

23

ARCHIVOS CHILENOS

D E

OFTALMOLOGIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE
OFTALMOLOGIA

S U M A R I O

	Página
EDITORIAL	5
CIRUGIA REFRACTIVA DE LA CORNEA.— Dr. D. Bitrán	7
PRIMERIS ENSAYOS CON FLUSH-FITTINGS LENS.— Dr. M. L. Olivares.—	22
ENDOTROPIAS DE ANGULO PEQUEÑO.— Drs. L. Rodríguez y T.L. M. Stuardo	26
DEGENERACION TAPETORETINIANA.— Dra. M. Morales	40
OFTALMOLOGIA AL DIA.—	
EL BANCO DE OJOS DE WASHINGTON.— Dr. M. Figueroa	44
CASOS CLINICOS.—	
UN CASO DE ANERISMA DEL SIFON CAROTIDEO.— Dra. Villalobos	47
MACROGLOBULINEMIA WALDESTROM.— Drs. J. Verdaguer T. C. Larráin, Maldonado y H. Negri	50
ALTERACIONES MOTORAS OCULARES EN LAS DISFUNCIONES TIROIDEAS.— Drs. M. Cortes y L. Broitman	54
REVISTA DE REVISTAS	58
NECROLOGIA.—	63
NOTICARIO OFTALMOLOGICO.—	66

P U B L I C A C I O N S E M E S T R A L

SANTIAGO DE CHILE

Volumen XXIV — Nº 1

Enero - Junio - 1967

US\$ 2.— (Anual)

Valor Inscripción al Extranjero

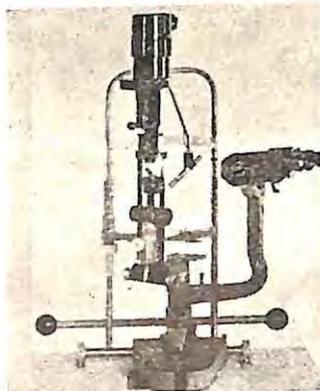
ERWIN SCHNEUER K.

INGENIERO ASESOR

MONEDA 1137, OFS. 85-87 — TELEFONOS 67620 y 89218

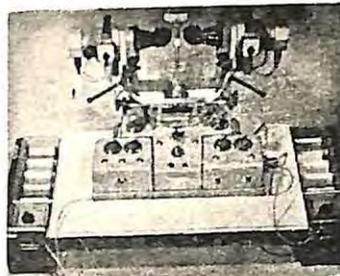
CASILLA 9339

SANTIAGO DE CHILE



REPRESENTANTE DE LAS
SIGUIENTES FABRICAS:

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



TH. HAMBLIN LTD.
**KEELER OPTICAL PRODUCTS
LTD.**

MEDICAL WORKSHOPS
J. D. MOELLER-WEDEL
V. MUELLER & CO.,
CHICAGO
SBISA S. A.
STORZ INSTRUMENT CO.
ETC., ETC.

**PUEDO SUMINISTRAR CUALQUIER INSTRUMENTO
OFTALMOLOGICO PARA LA CONSULTA, LA CLINICA,
Y LA INVESTIGACION**

COMO SER LAMPARAS DE HENDIDURA, OFTALMOMETROS, PERIMETROS DE GOLDMANN, TONOMETROS, CAJAS DE LENTES DE PRUEBA, FRONTOFOCOMETROS, PROYECTORES DE OPTOTIPOS, INSTRUMENTOS PARA PLEOPTICA (SINOPTOFOROS, COORDINADORES, VISUSCOPIO, EUTHYSCOPIO, PROYECTOSCOPIO, ETC.), INSTRUMENTOS PARA ORTOPTICA (PANTALLAS DE HESS, WORTH-TEST, MADDOX, WING-TEST, BARRAS DE PRISMAS, ETC.), FOTOCOAGULADORES, PLEOPTOFOROS, INSTRUMENTAL QUIRURGICO, AGUJAS, ETC., ETC.

**SOLO PARA IMPORTACION DIRECTA
DOY SERVICIO TECNICO**

COTIZACIONES A PEDIDO

ARCHIVOS CHILENOS
DE
OFTALMOLOGIA

FUNDADOS POR EL DR. SANTIAGO BARRENECHEA A.,
EN JULIO DE 1944

Organo Oficial de la Sociedad Chilena de Oftalmología

DIRECTOR

Dra. Margarita Morales N.

SECRETARIO DE REDACCION

Dr. Carlos Hermosilla C.

Comité de Redacción:

Dr. M. Kottow;

Dr. C. Küster;

Dr. C. Salinas.

Dr. J. Silva;

Dr. E. Zenteno;

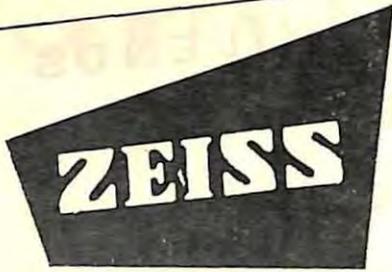
Directores Honorarios: Prof. Dr. H. Arruga (Barcelona); Prof. Dr. Jorge L. Malbrán (Buenos Aires). Prof. Dr. A. Vásquez Barriere (Montevideo).

PUBLICACION SEMESTRAL

SANTIAGO DE CHILE

Volumen XXIV — Nº 1
Valor Inscripción al Extranjero
US\$ 2.— (Anual)

Enero - Junio - 1967



M. R.

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

W. REICHMANN Y CIA. LTDA.

PROVIDENCIA 1308 - CASILLA 3124 - FONOL 499248

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



Optica - Fotografia

Tschumi y Cia Ltda.

Huérfanos 796

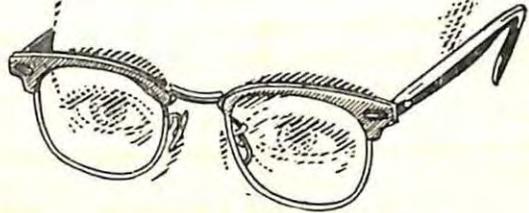
Tel. 33165

SANTIAGO

Precisión

Seriedad

Atención esmerada



Atendida por óptico graduado en Alemania
(Staatl. gepr. Augenoptiker, Köln) y con larga experiencia
en las mejores casas de Europa

La primera Casa en su Ramo establecida en Chile.

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA



SUMARIO

	Página
EDITORIAL	5
CIRUGIA REFRACTIVA DE LA CORNEA.— Dr. D. Bitrán	7
PRIMERIS ENSAYOS CON FLUSH-FITTINGS LENS.— Dr. M. L. Olivares.—	22
ENDOTROPIAS DE ANGULO PEQUENO.— Drs. L. Rodríguez y T.L. M. Stuardo	26
DEGENERACION TAPETORETINIANA.— Dra. M. Morales	40
OFTALMOLOGIA AL DIA.—	
EL BANCO DE OJOS DE WASHINGTON.— Dr. M. Figueroa	44
CASOS CLINICOS.—	
UN CASO DE ANERISMA DEL SIFON CAROTIDEO.— Dra. Villalobos	47
MACROGLOBULINEMIA WALDESTROM.— Drs. J. Verdaguer T. C. Larraín, Maldonado y H. Negri	50
ALTERACIONES MOTORAS OCULARES EN LAS DISFUNCIONES TIROIDEAS.— Drs. M. Cortes y L. Broitman	54
REVISTA DE REVISTAS	58
NECROLOGIA.—	63
NOTICARIO OFTALMOLOGICO.—	66

PUBLICACION SEMESTRAL

SANTIAGO DE CHILE

Volumen XXIV — Nº 1

Enero - Junio - 1967

US\$ 2.— (Anual)

Valor Inscripción al Extranjero

WILLIAM H. RORER

FORT WASHINGTON — U.S.A.

Se complace en anunciar la iniciación de sus actividades en Chile con su producto denominado:

ANANASE grageas entéricas

A base de potentes enzimas proteolíticas (Bromelinas), extraídas del jugo de la piña, de evidente acción anti-inflamatoria. ANANASE reduce la equimosis post-operatoria, la inyección vascular, el edema de la conjuntiva y de los párpados, facilitando el movimiento palpebral.

INDICACIONES: Procesos inflamatorios del ojo externo, lesiones traumáticas, cirugía muscular y cirugía plástica de los párpados.

DOSIS: Dos grageas cuatro veces al día, durante los primeros 45 días. Dosis de mantenimiento, una gragea 3 a 4 veces al día.

REPRESENTANTES PARA CHILE:

LABORATORIO NORGINE S. A.

Avda. Presidente Balmaceda 1264 — Santiago

Comprimidos CAPLA

WALLACE LABORATORIES

Cranbury, U. S. A.

Hipostensor de acción central a base de Mebutamate, droga de acción hipotensora que posee simultáneamente un efecto tranquilizador.

Indicación: Estados de hipertensión moderada, especialmente indicado en las hipertensiones que acompañan la menopausia.

Dosis: Un comprimido tres veces al día.

Muestras y Literatura a disposición del Cuerpo Médico.

REPRESENTANTE PARA CHILE:

LABORATORIO NORGINE S. A.
Av. Presidente Balmaceda Nº 1264
Fono 711087 — Santiago

EDITORIAL. —

ATENCIÓN OFTALMOLOGICA OPORTUNA Y PARA TODOS

Tal vez en ninguna otra especialidad como es en Oftalmología, es tan apremiante la atención oportuna y, en los casos graves, inmediata.

No se adelanta nada con disponer de magníficos equipos de examen y de tratamiento, manipulados por especialistas idóneos, si el paciente no es atendido oportunamente. Si un enfermo con glaucoma agudo es demorado en su tratamiento en días o semanas o un desprendimiento de retina es postergado, incurriendo en iguales o peores dilaciones, la intervención por muy bien ejecutada que esté, dará en la mayoría de los casos, sólo pobrísimos resultados.

Es de primordial importancia investigar, porqué estos casos suceden de vez en cuando en nuestro medio y analizando y descubriendo sus causas, buscarles rápida y efectiva solución.

En primer lugar hay que reconocer un hecho bien notorio. En Chile faltan todavía oftalmólogos. Lo mejor demostración de este aserto es que algunos Servicios de Oftalmología en ciudades importantes del país, y aun instituciones en la Capital, están dando horas de atención oftalmológica a varios meses plazo.

Hasta hace un año la Oftalmología era considerada como una especialidad en falencia; vale decir, el Servicio Nacional de Salud y la Escuela de Graduados de la Universidad de Chile concedían grandes facilidades para la formación y luego ubicación de nuevos especialistas. Este año se le quitó a la Oftalmología el carácter de especialidad en falencia. A nuestra manera de ver, esta es una medida contraproducente. Debiera retrotraerse la situación a un estado anterior, que estaba dando buenos resultados, pero que necesitaba todavía seguir operando uno o dos quinquenios más, para alcanzar el desideratum de una suficiente dotación de oftalmólogos en provincia.

Junto con seguir formando igual o mayor número de especialistas que hasta la fecha, se impone una mejor distribución a lo largo del país, de los oftalmólogos egresados.

A nuestro entender, la permanencia de un oculista aislado en una capital de departamento, o incluso de provincia, en los momentos actuales, es parcialmente operante. Los oftalmólogos deberían agruparse en teams oftalmológicos en cada Hospital Regional; creándose en cada uno de ellos una Sección Oftalmológica, con hospitalización y cirugía, además de atención ambulatoria. Deberá dotarse a estas Clínicas Regionales, de una cantidad suficiente de instrumentos y aparatos.

Así podría hacerse el tratamiento completo médico-quirúrgico de la mayoría de los pacientes oculares en su propia provincia, descongestionando los Servicios de la capital, a los cuales serían sólo referidos casos difíciles, que necesiten técnicas especiales de estudio y tratamiento.

El Servicio Nacional de Salud auspicia esta agrupación de los oftalmólogos en teams en los Hospitales Regionales, y ya está llevando a la práctica esta magnífica idea, cuyas ventajas son innumerables. Una de las más importantes, a nuestro entender, es que en estas Clínicas Regionales, el oftalmólogo podrá realizarse en forma amplia, manteniéndose en estrecho contacto con los demás colegas oculistas de la localidad, con los cuales operará y se consultará en

los casos difíciles. Las ciudades próximas al Hospital Regional, tendrán atención oftalmológica "in situ" por los especialistas del Centro Regional, que algunos días de la semana se trasladarán a ellas, para efectuar consultas y exámenes de carácter ambulatorio.

Las condiciones favorables a un amplio desarrollo de la personalidad y capacidades del oftalmólogo, creadas en estas condiciones, conseguirán su arraigo definitivo en provincia, hoy hecho excepcional entre nosotros, que solucionará definitivamente el problema de la escasa dotación de especialistas en centros alejados de la capital.

Mientras entran en funciones los Centros Regionales, que sólo podrán actuar en forma amplia y regular dentro de varios años, nos parece excelente la idea del Servicio Nacional de Salud de promover una rápida y efectiva atención del paciente de provincia, recurriendo a la Regionalización, que involucra la recepción y atención inmediata de oftalmopatías, referidas por los Hospitales de provincias al Hospital metropolitano, con el cual están regionalizados.

Este sistema está funcionando bien, pero tal vez podría agilizarse, marcando la tónica sobre algunas medidas que si bien ya se están tomando, podrían todavía perfeccionarse; nos referimos, cuando se trate de casos graves, a la inmediata y "fulminante" solicitud de hospitalización en Santiago por los Directores de Hospitales de provincia, que deberá hacerse invariablemente (ya muchos Directores la efectúan así) por radiograma o, incluso, por teléfono. El hospital regionalizado de Santiago deberá dar instantáneo cumplimiento a la solicitud de hospitalización de provincia, disponiendo para ello de camas de emergencia, si fuera necesario.

Un problema asistencial angustioso en las Policlínicas del propio Santiago, son las enormes cantidades de enfermos que acuden cada día al Consultorio y que no pueden ser absorbidas de inmediato por la capacidad de atención del Staff médico de cada Servicio. ¿Cómo evitar que entre los enfermos rechazados, se postergue a un paciente que necesita atención inmediata, por ejemplo, un cuerpo extraño intraocular, una úlcera purulenta, un glaucoma, un desprendimiento, etc.?

La única solución posible es la atención de Choque que involucra el examen sumario, pero efectivo, de "todos" los enfermos que se presenten ese día a la Policlínica por uno de los especialistas del equipo, y la atención inmediata por el Staff de los casos urgentes.

Creo que estas medidas de organización de la Oftalmología en nuestro país, muchas de ellas ya en marcha y que sólo hay que perfeccionar, conseguiremos dar un sentido más efectivo a nuestra tarea asistencial, la más noble misión que la sociedad nos confía y donde se pone en evidencia el inmenso espíritu de solidaridad social, que anima al cuerpo médico de nuestro país.

Prof. Dr. Juan Verdaguer P.

I.—TRABAJOS ORIGINALES

A) CIRUGIA REFRACTIVA DE LA CORNEA (*)

UNIVERSIDAD DE CHILE. ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA. CATEDRA DE CLINICA QUIRURGICA
PROF. FUXLOHER

UNIVERSIDAD DE CHILE. CATEDRA EXTRAORDINARIA DE OFTALMOLOGIA. PROF. JUAN ARENTSEN SAUER
SERVICIO NACIONAL DE SALUD. HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS. SERVICIO DE OFTALMOLOGIA
DR. DAVID BITRAN BERECHIT; DRES. LUIS PEREZ Y SANTIAGO INOSTROZA (Médicos Veterinarios); DR.
MIGUEL OSSANDON GUZMAN (Anátomo-Patólogo); SR. CLAUDIO MAIER (Asesor óptico); SRA. LENA
WOLNITZKY DE EMHART (Asesora fotográfica).

II.—INTRODUCCION

Después de asistir al Primer Congreso Mundial de Córnea, efectuado en Octubre de 1964 en Washington, se me despertó el entusiasmo por adquirir cierta experiencia en Cirugía de la Córnea y en oftalmología experimental.

Fue así como nos acercamos a la Clínica Quirúrgica de la Escuela de Veterinaria de la Universidad de Chile, donde los colegas participaban de los mismos deseos de trabajo en común. En esta forma empezamos a hacer Cirugía Experimental en perros el 7 de Diciembre de 1964. El objeto de nuestro trabajo fue el estudio de la Cirugía refractiva de la córnea.

Se han operado 15 perros y en ellos se han realizado 27 operaciones. Estos perros han sido evolucionados y controlados por lo menos por espacio de cuatro meses como mínimo y un año como máximo. Al cabo de este tiempo de observación, se han sacrificado y se han realizado estudios histopatológicos de sus córneas, dejando constancia fotográfica del resultado de las operaciones.

III.—MATERIAL Y METODO

Los 27 ojos operados los hemos agrupado en la siguiente forma: Primera serie quirúrgica, con objeto de observar la tolerancia clínica de esta operación.

A los perros pertenecientes a esta primera serie, se les practicó las siguientes operaciones:

En el ojo derecho se talló la córnea con trépano de 7 mm. de diámetro, de modo de sacar dos trozos que abarcan 0,2 mm. de

espesor corneal cada uno. Se retiró el 1/3 medio del espesor corneal del O. D. para ser injertado en un bolsillo tallado en el espesor del estroma del O.I. Luego se suturó el tercio anterior de la córnea del O.D. y se colocó uno o dos puntos para cerrar el bolsillo del O.I.

La segunda serie quirúrgica con aspiraciones ópticas, se hizo siguiendo una técnica similar a la de Ignacio Barraquer, de Colombia (1). Para ello se talló un botón corneal de 7 mm. de diámetro, de 0,4 de espesor y se extrajo. Se colocó en un molde de plástico el botón corneal de cada ojo. Luego se congeló con nieve carbónica para tallar de modo de obtener una miopización del del O. D. de -10d. y una hipermetropía de +10,00d. para el O. I.

Luego se descongeló con suero fisiológico a temperatura ambiente y se suturó con seda virgen.

Estos perros operados fueron observados entre cuatro meses como mínimo y doce meses como máximo.

Al término de este tiempo de evolución, los animales fueron sacrificados, sus globos o córneas fueron extraídos y fijados, para efectuar estudio histopatológico de las córneas.

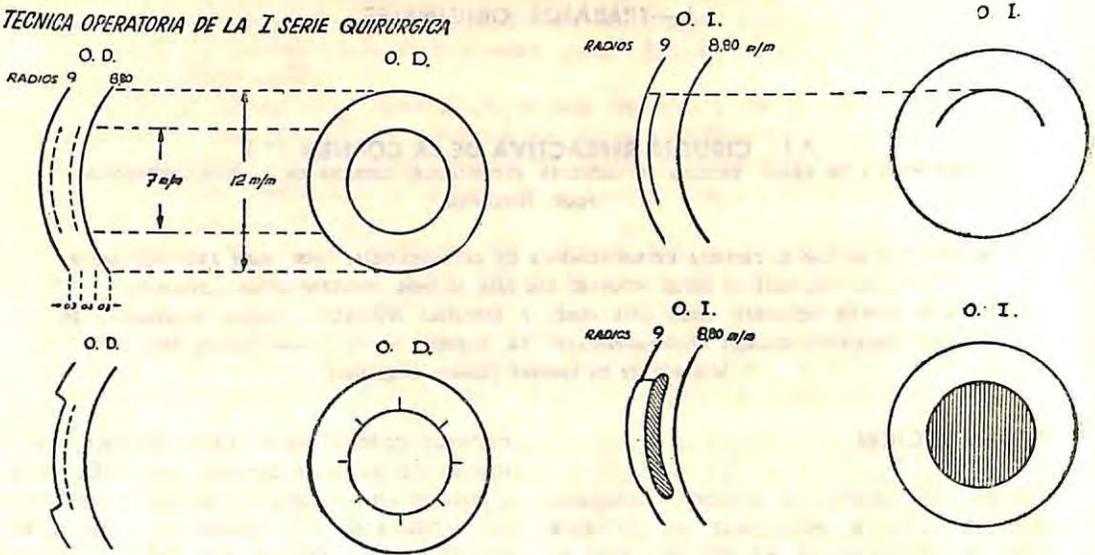
III.—BASE DE LA CIRUGIA REFRACTIVA

EXPLICACION DEL SISTEMA OPTICO DE UN OJO NORMAL (2).

La luz que penetra en el ojo es refractada

(*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 30 de Septiembre de 1966.

TECNICA OPERATORIA DE LA I SERIE QUIRURGICA



por cada uno de los medios que encuentra en su trayecto entre el aire exterior y la retina.

Pero simplificando el problema, de acuerdo al esquema Gauss, podríamos decir que existen tres elementos importantes en la refracción de un ojo normal, ellos son: córnea, cristalino, retina.

A su vez la refracción de cada uno de estos elementos mencionados está en relación con los radios de curvatura de ellos y los índices de refracción de los diversos elementos que atraviesa un rayo luminoso hasta llegar a la retina.

Sin embargo, la superficie refractiva más importante es la córnea, ya que representa +43 dioptrías y la sigue el cristalino con +17 dioptrías.

Es así que, para cambiar la refracción de un ojo habría que introducir modificaciones en los radios de curvatura de la córnea.

Esta sería la base para la realización de la Cirugía refractiva de la córnea.

Así, si aumentamos la diferencia entre el radio de curvatura anterior y el posterior, aumentaríamos el valor de la refracción de la córnea, produciendo una miopización del sistema.

A la inversa, si disminuimos la diferencia entre el radio de curvatura anterior y el posterior, disminuimos el poder refractivo de la córnea, hipermetropizando el sistema óptico del ojo.

IV.—EVOLUCION

Para una mejor comprensión agruparemos las operaciones similares.

Analizaremos primero los 16 ojos operados de un auto-injerto lamelar del mismo ojo.

Los 10 primeros corresponden a la primera serie quirúrgica, es decir, aquella en que se sacó el 1/3 medio del espesor corneal y luego se suturó el tercio anterior de la córnea con el tercio posterior. En los 6 últimos, en cambio, se siguió parcialmente la técnica de Ignacio Barraquer, de Colombia, extrayendo un botón corneal, congelándolo con nieve carbónica, tallando al torno el radio de curvatura adecuada y una vez descongelado, se volvió a suturar en su sitio.

En los 11 ojos izquierdos de la primera serie quirúrgica, se extrajo el tercio medio de parénquima corneal del O. D. y se colocó en un bolsillo tallado en el espesor del estroma de la córnea del O. I.

La evolución de nuestros injertos lamelares en general tuvo las siguientes etapas:

Edema e infiltración del injerto que se observa dentro de la primera semana, que para algunos casos es muy marcado, y para otros es una ligera opalescencia.

A continuación aparece vascularización, generalmente en córnea receptora entre los 8 a 20 días. Vascularización, que en nuestros casos, apareció en 10 de los 16 ojos operados. Generalmente toma una disposición en palizada en córnea receptora y es más o menos intensa. En algunos casos, (3) invadió el auto-injerto.

En una tercera etapa, se produce disminución de la vascularización de córnea receptora, al mes de evolución, para debilitarse hasta desaparecer, y simultáneamente el botón corneal recupera su transparencia normal.

La infiltración se registró en los 11 ojos izquierdos de la primera serie con injerto de estroma en bolsillo.

La vascularización se observó en 11 de los 11 ojos operados.

Se observó en 6, descemetocele con ojo intensamente rojo y vascularización.

Al final de la evolución quedaron tres totalmente transparentes. Seis con córnea transparente central y leucoma corneal, en general inferior y dos con leucoma total.

En dos se perforó la córnea, uno en el acto quirúrgico y el segundo en el post-operatorio.

Las descritas fueron las diversas etapas de evolución que podríamos llamar habituales, por las que pasaron los ojos de los animales operados. A excepción de tres ojos que pasaron directamente de discreta opalescencia a transparencia normal, sin vascularización.

V.—RESULTADOS

Analizaremos los resultados desde el punto de vista clínico, óptico y anatomopatológico.

RESULTADOS CLINICOS: Para juzgar los resultados clínicos nos hemos basado fundamentalmente en la transparencia de la córnea y en el aspecto general del ojo.

Es así como, de 16 ojos operados de injertos lamelares, las córneas quedaron transparentes totalmente en 11.

Hemos estimado resultados regulares aquellas córneas cuya parte central se encontraba transparente, pero que tenían alguna mácula corneal.

De los 16 ojos operados, tres fueron regulares.

Fueron estimados malos aquellos en que las córneas presentaban una opacidad extensa, leucoma de cierta magnitud o total.

En nuestros perros fueron dos los ojos con mal resultado.

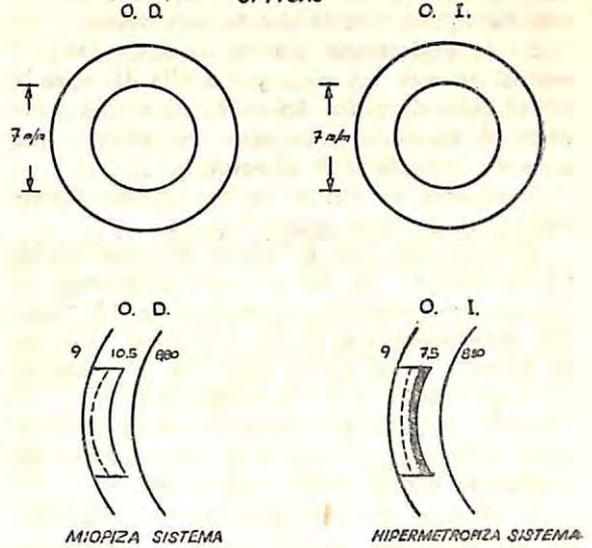
Resultados de los 11 ojos izquierdos correspondientes a la primera serie quirúrgica. Es decir aquellos en que se colocó un injerto del tercio medio de parénquima corneal del O. D. en el bolsillo del O. I.

Los resultados fueron buenos con córneas transparentes en cinco casos.

Cuatro tuvieron resultados regulares con córnea central transparente y leucoma corneal inferior, y en los dos restantes, fueron malos con un leucoma total.

Podríamos decir que en general la tolerancia clínica de estos injertos en bolsillo, fue inferior a los injertos lamelares.

TECNICA OPERATORIA DE LA II SERIE CON ASPIRACIONES OPTICAS



Estimamos los resultados satisfactorios en general, si se consideran varios factores que pesan en contra, como ser, el hecho que estos fueron nuestros primeros casos operados. Luego, que los animales son de perrera, desnutridos, parasitados, mal cuidados y a la inquietud de los animales, que no comprenden el problema y contribuyen con el manoteo permanente al grataje, destrucción, infección, etc., de las operaciones realizadas e imponiendo, a veces, una evolución y resultados totalmente diferentes de los que espontáneamente podrían seguir.

RESULTADOS OPTICOS: Hemos estudiado algunos de estos ojos desde el punto de vista refractivo, los 6 de la segunda serie.

El estudio se ha realizado de la siguiente forma antes de la operación:

Después de cicloplejia atropínica y premedicado el animal con clorpromacina:

- Se ha hecho medición por medio del Javal de los radios de curvatura;
- Se ha hecho eskiascopía con regla de eskiascopía y espejo plano;
- Se ha observado el fondo de ojo en el perro, anotando el número de dioptrías, con que se observa nítidamente la región macular.

Después de 4 a 12 meses de evolución, se han sacrificado los animales y previamente se ha realizado el mismo estudio refractivo.

Sin embargo, los resultados ópticos no han sido concluyentes en la segunda serie quirúrgica, por diversas razones que pasamos a detallar.

Primero, por las dificultades de hacer queatometría al javal en el perro, pues el animal no fija la mirada donde uno desea.

En la eskiascopia ocurre algo similar; el animal mueve los ojos y no fija la mirada en el sitio deseado. Además, en el ojo operado se producen una serie de reflejos que a veces imposibilitan el estudio.

Solamente el fondo de ojo puede observarse con bastante precisión.

RESULTADOS DEL ESTUDIO DE ANATOMIA PATOLOGICA: De los 27 ojos operados, se estudiaron anatomopatológicamente 15. Cuatro pertenecieron al O. D. y cinco al O. I. de la primera serie quirúrgica, los 6 restantes correspondieron a la segunda serie.

En los 4 O. D. pertenecientes a la primera serie quirúrgica, se encontró, en resumen, las siguientes características histológicas:

El estroma corneal reducido en alrededor de un tercio del espesor normal. Compensación de este adelgazamiento del parénquima por el epitelio corneal. Superficie anterior del parénquima de un aspecto mamelonado. Vasos capilares escasos en la córnea receptora de los O. D. de los perros 6 y 7 de la primera serie.

En el perro N^o 11 de la primera serie O. D. y en relación con perforación corneal producida por el manoteo del perro en el postoperatorio, se observa discontinuidad y plegadura de la membrana de Descemet y por detrás de ella, laminillas muy finas de sustancia propia.

En los seis ojos de la segunda serie operados con aspiraciones ópticas, se hizo estudio histológico, cuyos resultados son como sigue:

Coincidiendo con los cuatro casos de córneas transparentes observadas al microscopio operatorio, se observa un aspecto histológico que podría estimarse normal. En dos es totalmente normal, en dos hay algunas laminillas más gruesas. En los dos restantes, uno con una mácula y el otro con un leucoma, se observa discontinuidad en la Descemet. que aparece plegada; por detrás se observa tejido conjuntivo y células pigmentadas.

Se hizo estudio histológico en 5 de los 11 ojos izquierdos operados con injerto en bolsillo, correspondientes a la primera serie quirúrgica.

Histológicamente se observó lo siguiente:

En general se comprobó las córneas aumentadas en un tercio a expensas del parénquima corneal. En este parénquima injertado se encontró laminillas más irregulares, pero

en general el epitelio aparecía normal, como también la membrana de Bowman, el estroma engrosado en un tercio y la membrana de Descemet y endotelio normales.

En dos de los casos estudiados, que tenían un leucoma inferior, fase terminal de los que evolucionaron con Descematocele, se observó la mitad superior de la córnea con sus estructuras histológicas normales y la mitad o tercio inferior con alteraciones patológicas, destacando entre ellas, vascularización, células pigmentadas, discontinuidad de la Descemet y formación de tejido conjuntivo.

VI.—COMENTARIOS

En este trabajo preliminar hemos querido dar a conocer la labor realizada en un año y medio de cirugía experimental, detenernos a repasar lo realizado, evaluarlo y poder así seguir adelante en el estudio de la cirugía refractiva de la córnea.

Nuestro material lo hemos dividido en dos series. La primera, con objetivos de tolerancia clínica y la segunda serie, con aspiraciones ópticas.

Se han operado un total de 15 perros. En los once primeros, correspondientes a la primera serie, al O. D. se le extrajo el tercio medio del parénquima corneal, que se injertó en un bolsillo del O. I. del mismo animal.

Los cuatro perros restantes corresponden a la segunda serie quirúrgica con aspiraciones ópticas.

Sin embargo, y con objeto de un mejor entendimiento, nos referimos más que a la serie quirúrgica, a los grupos de ojos operados de intervenciones similares.

Es así como podemos agrupar nuestro material experimental en dos tipos de operaciones.

El primero constituido por 16 ojos operados de injertos lamelares y el segundo grupo constituido por 11 ojos operados de un autoinjerto en bolsillo.

Nos ha llamado la atención el hecho que los autoinjertos en general, en nuestro grupo de perros, hayan tenido una evolución similar, es decir, hayan pasado por las etapas ya descritas de edema, infiltración, vascularización de córnea periférica y luego vuelta a la normalidad, con córnea clara y transparente.

Estas reacciones constatadas por nosotros son similares aunque menos intensas que las analizadas por diversos autores en la literatura, pero en homo o heteroinjertos.

Así, por ejemplo, Drydale y Basu (3), en injertos interlamelares de bobino en córnea

de conejo, anotan que el curso clínico de los ojos injertados mostró vasos, que crecieron desde el limbo, al 6º ó 7º día. La córnea receptora mostró edema difuso y zonas opacas en el injerto. El injerto continuó haciéndose opaco y ocasionalmente los vasos comenzaron a penetrar en el injerto. A los 20 días el injerto estaba opaco y la reacción había alcanzado a su cúspide. A los 30 días tendía a disminuir el edema de la córnea.

Lo mismo Elliot y Leibowitz (4) en el "Year Book", 1965 y 1966, llaman la atención a la similitud clínica e histológica del anillo de infiltración corneal, desarrollado dos semanas después, sea en el heteroinjerto interlamelar o en la inyección intracorneal de suero de bobino en córneas de conejo.

Jean Pierre Fauré (5) del "Hotel Dieu" de París, habla también de la reacción inmunológica del huésped en contra del injerto de la misma especie o de especies diferentes.

En conversaciones personales con José Ignacio Barraquer, de Colombia, en el Congreso de Mendoza (6) y referidas las reacciones observadas por nosotros en el perro, él piensa que es debido a las infecciones que se producen en los animales y que en el hombre esto no ocurría.

Sin embargo, nos parece extraño una reacción de características similares en la mayoría de nuestros animales operados y que tiene cierta semejanza en la forma y tiempo de presentación con las reacciones al injerto, descritas en los homo y heteroinjertos.

Sólo deseamos dejar constancia de este hecho, pero no nos abanderamos en el sentido que pueda obedecer a infección, irritación mecánica por la mano del perro o reacción frente a un autoinjerto.

Referente a la tolerancia clínica de estos autoinjertos, nos parece en general aceptable, si se considera que de 16 ojos operados de injertos lamelares, 11 quedaron perfectamente transparentes, a pesar de las condiciones en contra ya mencionadas, como la falta de experiencia en la técnica en un principio, infección, el manoteo del perro y la falta de cuidados del animal por su condición de tal.

De los resultados ópticos, solamente comentaremos el hecho de poder hacer estudio refractivo en los animales por medio del Javal, la skiascopia y el examen de fondo de ojo, con cicloplejia atropínica antes y después de la operación, para juzgar los resultados obtenidos.

Los dos primeros exámenes son muy difíciles de realizar en el perro, por su falta de

fijación en un punto determinado, sin embargo, creemos que en próximas series podremos lograrlo con suficiente aproximación.

El comentario del estudio histológico nos parece del más alto interés, porque tiene verdaderas sorpresas para nosotros los clínicos y, además, hallazgos anatomopatológicos que llaman la atención para la misma especialidad.

Se hizo estudio histológico realizado por el Dr. Ossandon, 15 de los 27 ojos operados.

Para su estudio agrupamos los casos en injertos lamelares correspondientes a cuatro de la primera serie y seis de la segunda serie.

Lo que nos llama la atención más poderosamente, es el hecho de una histología normal de la córnea después de los procesos descritos en el postoperatorio de los animales.

Es lógico que aquellas córneas de la primera serie en que se extrajo el tercio medio del estroma, se encontraron adelgazadas. Es de interés el hecho de la compensación del epitelio, es decir, del aumento del número de capas del epitelio, allí donde se había disminuido el espesor del estroma por extirpación quirúrgica.

En las perforaciones en general, se observa una discontinuidad de la membrana de Descemet y plegadura de ella. Por detrás de ella, a veces se observó la formación de tejido conjuntivo y en ocasiones, una segunda membrana de Descemet por bifurcación de la primera.

En la segunda serie en que se realizó congelación de la córnea y se talló en un torno por la cara del parénquima, las características histológicas son también normales. Sin embargo, en dos ojos se encontraron laminillas del estroma corneal más gruesas que las habituales, lo que es compatible con una transparencia normal.

Refiriéndonos ahora a las alteraciones histológicas de autoinjerto en bolsillo de la primera serie, de los 11 operados fueron estudiados 5. En ellos se constató aumento de espesor corneal, de tercio del estroma en el cual se encontraron laminillas corneales más irregulares.

En dos de los casos estudiados que tenían un leucoma inferior, fase terminal de los que evolucionaron con descemetocelose, se observó la mitad superior de la córnea con sus estructuras histológicas normales y la mitad inferior con alteraciones patológicas, destacando en ellas la vascularización, células pigmentadas, discontinuidad de la membrana

de Descemet, con plegadura y formación de tejido conjuntivo.

Para terminar el comentario, diremos que consideramos de gran importancia la realización de la investigación científica en animales de experimentación. Tanto para adiestrar la mano de los cirujanos nóveles, en la delicada cirugía oftalmológica, como para ensayar nuevas técnicas quirúrgicas en los cirujanos ya experimentados.

VII.—CONCLUSIONES

1.—Se han operado 15 perros de cirugía refractiva de la córnea.

2.—Se han realizado en 16 ojos 27 queratoplastías lamelares distribuidas de la siguiente forma:

a) Diez de ellas corresponden a la primera serie quirúrgica, para determinar la tolerancia clínica de la intervención;

b) Las seis restantes corresponden a la segunda serie con aspiraciones ópticas, es decir, tallando las córneas en un torno después de congeladas con nieve carbónica, para darles el radio de curvatura adecuado.

3.—En general los resultados clínicos los estimamos aceptables. De 16 ojos operados, quedaron 11 totalmente transparentes con resultados buenos. Dos con resultados regulares y dos con resultados malos.

En la primera serie quirúrgica, de los 11 ojos izquierdos con injertos en bolsillo, los resultados fueron los siguientes:

Córneas transparentes y resultados buenos en 5 casos.

Córneas transparentes en porte central con leucomas inferiores, cuatro casos, cuyos resultados fueron regulares.

Córneas con leucomas totales y resultados malos en dos casos.

4.—Se han realizado estudios refractivos en nuestros animales con cicloplejia atropínica, practicando queratometría, eskiascopia y fondo de ojo, sin llegar a conclusiones claras.

5.—Se realizó estudio histopatológico encontrándose en síntesis lo siguiente: (Este estudio se efectuó en 15 ojos).

a) En los 4 ojos de la primera serie quirúrgica, aspecto histológico normal en aquellos ojos de córneas transparentes. Solamente adelgaza-

da la córnea a expensas del estroma corneal en el tercio de su espesor, que presentaba mamelonamiento en su parte anterior, además de una compensación epitelial;

En los casos con leucoma corneal, se observó discontinuidad de la Descemet y elementos conjuntivos patológicos.

b) En los 6 ojos de la segunda serie con aspiraciones ópticas, en las 4 córneas transparentes aspectos histológicos normales, sólo con laminitas más gruesas.

En los dos con mácula y leucoma, discontinuidad de la Descemet y tejido conectivo;

c) En los 5 ojos con estudio histopatológico de injerto en bolsillo, se encontró las córneas normales, con aumento de espesor de un tercio del parénquima corneal y laminitas algo irregulares.

En dos de los ojos con leucoma en mitad inferior, se encontró la parte superior histológicamente normal y en la parte inferior, discontinuidad de la Descemet, plegadura de ella, vascularización y tejido conjuntivo.

6.—Para terminar diremos que en general consideramos los resultados buenos, lo que nos estimula a continuar el estudio de la Cirugía Refractiva de la Córnea.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—José Ignacio Barraquer.—Queratomielesis.
- 2.—Duke Elder.
- 3.—Y. O. Drydale and P. K. Basu.—American Journal of Ophthalmology, 61:547, 1966.
- 4.—James H. Elliot and Howard M. Leibowitz.—Howard Med. School. Corneal immune ring associated with heterograft rejection. Year Book 1955 and 1956.
- 5.—Jean Pierre Fauré (Hotel Dieu París).—Immunologic reaction in Corneal grafts. Arch. Ophthal. 24: 501-526, 603-620, 1944.
- 6.—José Ignacio Barraquer.—Conversación personal.

I.—RESULTADOS CLÍNICOS DE 27 OJOS OPERADOS

	Nº	B	R	M
INJERTOS LAMELARES	16	11	3	2
INJERTOS EN BOLSILLO	11	5	4	2

Buenos: Córneas transparentes.

Regulares: Mácula corneal parapupilar.

Malos: Leucoma corneal central o total.

2.—RESUMEN RESULTADOS HISTOPATOLÓGICOS DE LOS 15 OJOS

	Nº	EPITELIO	BOWMAN	ESTROMA	SUPERF. ANT.	DESCEMET	ENDO-TELIO
INJERTOS LAMELARES O. D. 1ª serie clínica	3	+	N	1/3 (—)	Mame- lonada	N	N
INJERTOS LAMERALES 2ª serie con aspiraciones ópticas	5	N	N	Lamini- llas + gruesas	N	N	N
INJERTOS EN BOLSILLO O. I. 1ª serie clínica	3	N	N	1/3 (+)	N	N	N
LEUCOMAS CORNEALES malos resultados	4	Part. Sup. N	Part. Sup. N	Laminillas irregulares. Células in- flamatorias, vasos, tejido conjuntivo		Discontinui- dad. Plie- gues, doble membrana	

CASUÍSTICA

DESCRIPCIÓN DE LOS ANIMALES OPERADOS

1ª SERIE QUIRÚRGICA

Perro Nº 1.—Mestizo. Edad 2 años, operado el 7/XII/64.

Operación:

O.D. Autoinjerto de conjuntiva luego de decorticar 0,8 mm. de córnea.

O. I. Se coloca injerto en bolsillo con epitelio. Extracción intracapsular con vitreo. Queda hifema total.

14/XII/64 Evolución.

7 días

O. D. Injerto de conjuntiva casi transparente en buenas condiciones.

O. I. Edema corneal total, pequeño hifema.

21/XII/64

O. D. Injerto conjuntival más transparente.

O. I. Ojo aún rojo, edema algo más limpio, especialmente al centro.

4/ I/65

O. D. Injerto de conjuntiva transparente.

O. I. Opacidad mitad inferior de la córnea algo prominente.

2/ II/65

O. D. Injerto conjuntival casi transparente.

O. I. Opacidad mitad de la córnea algo prominente. Afaquia, restos capsulares y pequeños coágulos.

29/III/65

O. D. Injerto conjuntival totalmente transparente.

O. I. Leucoma corneal inferior y estafiloma.

Se sacrificó animal.

Resumen:

Operación

O. D. Injerto de conjuntiva después de descorticar 3 décimas de mm. de córnea.

O. I. Se coloca injerto en bolsillo con epitelio.

Se opera de catarata, intracapsular, con vitreo.

A los 3 meses:

O. D. Injerto transparente.

O. I. Córnea central transparente y leucoma inferior.

A los 4 meses: Sacrificio.

Estudio histopatológico: Prep. 57480.

O. D. Porción periférica aspecto normal. Material apropiado para comparar córnea con conjuntiva. Zona central disminuida en su sustancia propia, en un tercio de espesor (0,60 a 0,65 en la periférica y 0,40 en la central). En la parte central la superficie anterior es ligeramente ondulada. El epitelio compensa tanto la ondulación (superficial) como parte del espesor. (El epitelio es la mitad más grueso que el normal). En la zona central sustancia propia laminillar, membrana de Descemet y endotelio normal.

O. I. Zona periférica superior, aspecto normal. Zona periférica inferior patológica, con aumento de espesor de la córnea y plegadura de la membrana de Descemet, resto de cristaloides, incluido en tejido fibroso de tejido uveal (células pigmentadas) adheridas parcialmente a la Descemet. El aumento de la sustancia propia es de la porción posterior, con reemplazo de la disposición laminillar corneal, por un tejido laminillar fino, más ondulado. El espesor de la periferia inferior es casi el doble de la periferia superior. En la parte central existe una inclusión fibrosa fusiforme en plena sustancia propia. Su extremo superior se continúa en córnea de espesor normal. A nivel de esta inclusión existe un aumento de espesor de la sustancia propia, casi al doble. En el extremo inferior se continúa con córnea gruesa, por neoformación patológica del tejido laminillar posterior, con retracción. La inclusión se distingue de la sustancia propia por ser su tejido conjuntivo más denso y más desordenado. No se observa indicios de epitelio.

Perro N° 2.—Raza mestizo. Edad 6 meses. 19/XII/64.

Operación:

- O. D. Se retira tercio medio del espesor corneal.
- O. I. Se coloca el injerto en bolsillo.

Perro fallece por paro respiratorio y cardíaco.
El examen anatomopatológico reveló una congestión pulmonar aguda por insuficiencia cardíaca y parasitismo intestinal intenso.

Perro N° 3.—Raza mestizo de color negro amarillo. 2 años.

Operado el 21/XII/64.

Premedicación: Clorpromacina.

Anestesia con pentobarbital endovenoso.

Operación:

- O. D. Se retira tercio medio del espesor corneal de 7 mm. de diámetro.
- O. I. Se coloca injerto en bolsillo.
Extracción intracapsular; hifema discreto.

28/XII/64:

- O. D. Córnea transparente.
- O. I. Descemetocele prominente. Opacidad corneal.
Perro se rasca con sus manos.

4/ I/65:

- O. D. Injerto transparente.
- O. I. Descemetocele en iguales condiciones. Ojo doloroso

2/ II/65:

- O. D. Injerto transparente en perfectas condiciones.
- O. I. Leucoma corneal casi total. Córnea aplastada.

8/ III/65:

Perro fallece de probable neumonía.

Perro N° 4.—Perro mestizo. Más o menos 2 años. Color alazán.

Tamaño medio. Operado el 8/III/65.

Premedicación: Clorpromacina.

A. General Quemijena endovenoso. 1mg. x Kg. de peso.

Operación:

- O. D. Se disecan dos capas de córnea extrayendo la mediana.
- O. I. Se coloca injerto en bolsillo.

15/ III/65:

- O. D. Injerto ligeramente opalescente. Persisten algunos puntos.
- O. I. Hay dos cicatrices infero-interna e infero-externa y a través de ellas, asoma como un descemetocele.

22/ III/65:

- O. D. Injerto perfecto, sólo cicatriz circular visible.
- O. I. Opacificado tenuemente en parte central y con estafiloma en región temporal inferior.
Ulceración en forma de medialuna y vascularización.

5/IV/65:

- O. D. Injerto perfectamente bien, sólo se ve cicatriz.
- O. I. Opacificación en bolsillo, estafiloma y vascularización.

5/ V/65:

- O. D. Injerto transparente.
- O. I. Bolsillo transparentándose en parte central, con leucoma adherente inferior.

14/ VI/65:

- O. D. Injerto totalmente transparente.
- O. I. Leucoma inferior. Resto del bolsillo y córnea transparente.

21/ VI/65:

O. D. Injerto totalmente transparente.

O. I. Leucoma inf. Resto transparente.

Se sacrifica animal, se enuclean los ojos y se envían a anatomía patológica, pero no se hizo estudio histológico.

Resumen: Perro operado el 8 de Marzo de 1965.

O. D. Se retira tercio medio.

O. I. Se injerta en bolsillo.

Evolución:

O. D. Desde los 15 días injerto transparente en perfectas condiciones, hasta su sacrificio 5 meses después.

O. I. En cambio el ojo del injerto en bolsillo, hizo una infiltración, vascularización, ulceración e infección de la que mejoró alrededor de 2 meses después, fecha en la que se hizo transparente la parte central, dejando un leucoma inferior.

Perro N° 5.—Mestizo Cocker Spaniel. 2,5 años. Color negro.

Tamaño mediano. Operado el 15/III/65.

Premedicación: Clorpromacina.

A. General con Quemiten.

Operación:

- O. D. Se retira trozo en tercio medio de la córnea.
- O. I. Se coloca en bolsillo, haciendo incisión lado temporal.

Evolución:

22/III/65:

- O. D. Injerto prendido, aunque levemente opalescente.
- O. I. Injerto en bolsillo levemente opacificado con discreto estafiloma y vascularización temporal y nasal.

15/IV/65:

- O. D. Injerto prendido aunque algo opaco, con vascularización.
- O. I. Injerto en bolsillo, levemente opalescente, pero bastante transparente.

12/IV/65:

- O. D. Bolsillo perfectamente transparente, sólo en su nivel de incisión temporal. Discreta opacificación.
- O. I. Injerto algo más transparente, opacidad discreta.

19/IV/65:

O. D. e I. Bolsillo e injerto transparentes.

12/VII/65:

- O. D. e I. Totalmente transparentes.
Se sacrificó animal.

Resumen: Op. 15/III/65.

O. D. Tercio medio se extrae.

O. I. Se coloca un bolsillo.

Evoluciona con leve opalescencia que se vasculariza en el curso de un mes y al siguiente se vuelve transparente.

16/VI/66. Informe histológico N° 59921.

La única diferencia que se nota entre ambos ojos es que uno (izquierdo), la parte central de la superficie anterior de la sustancia propia, presenta mamelonamiento, compensado por aumento de espesor del epitelio. Las laminillas superficiales son levemente irregulares.

Llama la atención que el aspecto general es normal

en ambas córneas y no hay mayor diferencia de espesor.

Perro Nº 6.—Macho. Color negro, pelo largo con mancha blanca en el pecho. 4 años. Operado el 29/III/65.

Premedicación: Con clorpromacina.

A. General con Quemiten sódico.

Operación:

O. D. Tercio medio se retira.

O. I. Se hace incisión corneal arriba y se disea bolsillo, introduciendo injerto en el interior.

5/IV/65:

O. D. Injerto opacificado. Córnea en general edematosa y vascularizada.

O. I. Estafiloma de la región del bolsillo, edema de córnea y vascularización.

12/IV/65:

O. D. Córnea periférica transparentándose.

Injerto opacificado y algunos vasos que llegan a la periferia del injerto.

O. I. Opacidad en parte central.

10/V/65:

O. D. Córnea transparente. Eskiascopia negativa.

O. I. Bolsillo, infección y vascularización.

12/IX/65:

O. D. Córnea transparente, sólo cicatriz circular.

O. I. Leucoma corneal adherente inferior.

15/XI/65:

O. D. Córnea transparente, nubéculas finas.

O. I. Córnea con leucoma vascularizado inferior.

27/XII/65: Se sacrificó animal.

O. D. Córnea transparente.

O. I. Leucoma adherente inferior.

Resumen:

O. D. Se extrae tercio medio espesor córnea.

O. I. Se injerta en bolsillo.

Durante un mes de su evolución, se opacifican y luego vascularizan.

Después del mes se transparente quedando:

O. D. Con córnea transparente, nubéculas finas.

O. I. Leucoma corneal adherente inferior.

Informe antomo-patológico: Nº 63724.

O. D. En la parte central el espesor está reducido más o menos a un tercio. Moderada irregularidad anterior de sustancia propia. Estructura laminillar conservada. Epitelio anterior algo más grueso, compensando la disminución del espesor del parénquima y que en algunas partes alcanza un espesor doble.

Membrana de Descemet y endotelio normal. Vascularización mínima en la periferia de la córnea, cercana al limbo.

O. I. Parte central aumentada de espesor a expensas del estroma. Pérdida parcial de la disposición laminillar, apreciándose una línea límite. Máxima irregularidad en la parte posterior de la córnea, donde se encuentran zonas desprovistas de membrana de Descemet y zonas con doble membrana. En esta zona irregular se encuentran algunas células pigmentarias y la disposición laminillar está alterada. Vascularización re-

conocible, incluso en la parte más central.

Perro Nº 7.—Macho overo. 10 meses. Pelo corto. Operado el 5/IV/65.

Premedicación: Con clorpromacina.

A. General. Quemiten endovenoso.

Operación:

O. D. Se tallan dos capas superficiales, al tallar la segunda se perfora, vaciándose cámara anterior. Se sutura con dos puntos y luego cierra la capa superficial.

O. I. Se coloca injerto en bolsillo, parte superior.

19/IV/65:

O. D. Edema corneal generalizado, aclarando.

O. I. Infiltración general en parte superior, donde se hizo boca de bolsillo, ulceración vascularizada.

5/V/65:

O. D. Injerto con infiltración y rodete vascularizado.

O. I. Bolsillo está bastante transparente. Se ve la córnea como saliente.

14/VI/65:

O. D. Injerto transparente en perfectas condiciones.

O. I. Bolsillo transparente.

2/XI/65:

O. D. I. Injertos transparentes.

20/XII/65:

O. D. I. Visto al microscopio operatorio.

Sólo se ve cicatriz circular.

27/XII/65:

O. D. I. Córneas transparentes.

Se sacrifica animal. Se envían córneas a Anatomía Patológica.

Resumen: Operación.

O. D. Tercio medio espesor. Se perfora y se sutura con dos puntos.

O. I. Se coloca injerto en bolsillo.

Evolución con infiltración y luego vascularización durante tres meses para transparentarse en seguida.

Informe anátomo-patológico Nº 63723.

O. D. Córnea periférica normal. Córnea central reducida a la mitad de su espesor en sustancia propia. En córnea periférica membrana de Bowman, regular en parte central, cierto grado de mamelonamiento anterior compensado con aumento de espesor del epitelio.

El epitelio central es en general más grueso que el periférico, variando de ligero aumento hasta un espesor del doble y del triple. Se reconoce vasos con contenido sanguíneo en zona periférica y límite de injerto. La disminución de estroma corneal es laminar. En la córnea periférica las laminillas aparecen más laxas, especialmente en su parte anterior. Además en la córnea periférica, siguen un curso muy regular y en la zona del injerto hay una micro-ondulación. Membrana de Descemet normal en todo su trayecto.

O. I. La sustancia propia en la zona central tiene un aumento de espesor de un quinto. En la parte central se ve una disposición laminillar regular con cierta tendencia a una concentración de laminillas.

La membrana de Bowman está conservada. El epitelio es del mismo espesor en el centro que en la periferie.

La membrana de Descemet y endotelio posterior normal.

Perro N° 8.—Mestizo, macho. Rubio, grande. 3 años. Operado el 12/IV/65.

Premedicación: Con clorpromacina.

Anestesia: Con Quemiten endovenoso.

Operación:

O. D. Se tallan dos capas sin incidentes y se sutura la superficial, extrayendo la mediana.

O. I. Injerto en la capa media en bolsillo.

Evolución:

19/IV/65:

O. D. Injerto prendido en que sólo persiste un punto. Algo opacificado.

O. I. Edema corneal, infiltración y opacificación.

3/V/65.

O. D. Injerto transparente en buenas condiciones, algo ex-céntrico.

O. I. Córnea perforada, con posible hernia del iris, cámara aplastada.

17/V/65.

O. D. Injerto transparente.

O. I. Injerto en bolsillo, vascularizado, infiltrado, opacificado.

14/VI/65.

O. D. Córnea transparente.

O. I. Parte central transparente y parte inferior leucoma.

10/VIII/65.

Murió de distemper.

Resumen: Perro operado.

O. D. Extracción tercio medio espesor.

O. I. Se coloca en bolsillo 12/IV/65.

Evolución:

O. D. Infiltrado los primeros 15 días para luego aclarar y normalizar.

O. I. Descemetocele, infiltrado, opacificado y vascularizado al mes.

O. D. A los dos meses córnea perfectamente transparente.

O. I. Parte central transparente y parte inferior leucoma. Muere de enfermedad intercurrente a los cuatro meses de evolución.

Perro N° 9.—Macho. Rubio, cola larga. 2 años. Operado el 26/IV/65.

Premedicación: Con clorpromacina.

A. General con Quemiten.

Operación:

O. D. Se tallan dos capas. Se extrae el tercio medio del espesor.

O. I. Injerto de capa media en bolsillo.

Evolución:

5/V/65.

O. D. Injerto transparente.

O. I. Injerto levemente opalescente en parte inferior.

10/V/65.

O. D. Injerto transparente parte nasal, parte temporal fuertemente vascularizada.

O. I. Injerto transparente sólo parte inferior se nota leve opacidad.

17/V/65.

O. D. Injerto transparentándose con disminución de vasos a temporal.

O. I. Bolsillo transparente.

14/VI/65.

O. D. Córnea perfectamente transparente.

O. I. Bolsillo transparente.

12/VIII/65.

Se sacrificó pero no se hizo estudio histopatológico.

Resumen: Operación.

O. D. Extirpación tercio medio.

O. I. Se coloca en bolsillo.

Evolución:

O. D. A los 16 días opacificado y vascularizado.

O. I. Transparentándose, sólo en parte inferior leve opacidad.

Al mes y medio de evolución, O. I. córnea transparente.

Se sacrificó a los 4,5 meses sin estudio histológico.

Perro N° 10.—Macho, rubio, grande, 1,5 años. Operado el 3/V/65.

Premedicación: Con clorpromacina.

A. General con Quemiten.

Operación:

O. D. Se retira capa media.

O. I. Se coloca en bolsillo. Al hacerlo se perfora la córnea en parte inferior, se sutura y se inserta a través del bolsillo superior.

Evolución:

10/V/65.

O. D. Injerto eliminado, córnea infectada gravemente. Cantotomía infectada.

Se piensa que las molestias provocadas por la cantotomía han provocado en el perro manoteo y eliminación del injerto e infección.

O. I. Trozo de córnea en bolsillo discretamente infiltrado. Cámara formada a pesar de vaciamiento y en buenas condiciones.

14/VI/65.

O. D. Córnea estafilomatosa con infiltración total.

O. I. Bolsillo perfectamente transparente.

3/VII/65.

Fallece de probable distemper.

Se envía a Anatomía Patológica. Se extravió preparación.

Resumen: Operación.

O. D. Se extrae tercio medio de parénquima corneal.

O. I. Injerto en bolsillo. Se perforó córnea.

Se pierde O. D. por infección. Eliminación del injerto, por irritación de cantotomía.

O. I. Bolsillo perfectamente transparente.

Muere de distemper.

Perro N° 11.—Hembra embarazada. Rubia. Regular tamaño, 3,5 años. Operada el 10/V/65.

Premedicación: Con clorpromacina.

A. General con Quemiten.

Operación:

O. D. Se retira tercio medio después de tallar dos capas.

O. I. Injerto en bolsillo.

Evolución:

24/V/65.

O. D. Córnea perforada, aplastada y opacificada.

O. I. Injerto opacificado.

14/VI/65.

O. D. Cámara formada. Injerto opacificado, vascularizado y estafilomatoso.

O. I. Injerto opacificado y vascularizado.

13/IX/65.

O. D. Leucoma central corneal, algunos pigmentos. Cristalino ligeramente opacificado.

O. I. Leucoma corneal, parte superior a nivel de incisión para bolsillo.

Córnea transparente y curvatura de la córnea más prominente.

15/XI/65.

O. D. Leve opacidad central.

O. I. Mácula corneal, central.

28/II/66.

O. D. Nubécula corneal para central.

O. I. Córnea transparente.

11/IV/66.

O. D. JavaI 30/120=1,50 d.

O. I. No se pudo hacer.

—4

+6

O. D. $\begin{array}{c} + \\ | \\ - \end{array}$ —4

O. I. $\begin{array}{c} + \\ | \\ + \end{array}$ +6

Resumen:

Operación:

O. D. Extracción tercio medio espesor O. I. Injerto en bolsillo.

A los 15 días, O. D. I. infectados. Córnea perforada y opacificada.

A los 6 meses de evolución:

O. D. Leves opacidades centrales.

O. I. Mácula corneal para central inferior, algunos pigmentos en cristaloides anteriores.

Queda en O. D. Miopía de —4,00.

O. I. Hipermetropía de +6 a la skiascopia

31/V/66.

Sacrificio perrita.

Anatomía patológica N° 70164.

O. D. Porción periférica normal. En la parte central sustancia propia reducida a la mitad de su espesor; a este nivel se observa plegadura de la membrana de Descemet, la cual queda en algunas partes cerca del epitelio (sólo resta un cuarto de espesor de sustancia propia entre ambos). Por detrás de la Descemet hay depósito moderado de sustancia propia con laminillas muy finas.

En la zona adelgazada, el epitelio es más grueso,

adelgazando hasta el doble de lo normal. No se observa irregularidad de sustancia propia o es muy escasa.

O. I. Moderado adelgazamiento de la sustancia propia, con epitelio aumentado de espesor. Porción anterior, sustancia propia bastante regular.

Membrana de Descemet normal.

Sustancia propia de aspecto parecido al normal.

Perro N° 12.—Mestizo Daschund, color café claro, perro salchicha. 2 años. Operado el 24/V/65.

Premedicación: Con clorpromacina.

A. con Quemiten.

Operación:

O. D. Extirpación tercio medio de espesor corneal.

O. I. Se injerta en bolsillo.

Evolución:

21/V/65.

Perro que se ha manoseado intensamente.

O. D. I. Gran estafiloma corneal opacificado.

Ojos prácticamente destruidos.

Se sacrifica el animal. No se toman medidas de protección.

Comentario:

En general, los animales se manotean raspándose los ojos y es muy difícil poder evitarlo.

Perro N° 13.—Mestizo, negro mancha blanca en el pecho. Edad 1,5 años. Operado el 31/V/65.

Premedicación: Clorpromacina.

A. General con Quemiten endovenoso.

Operación:

O. D. Se extrae trozo de córnea con gillete después de marcar con trépano. Se entrega al señor Maier para tallar, pero sale disparado en el torno y se pierde. Se coloca un autoinjerto de conjuntiva.

7/VI/65.

O. I. Se extrae trozo de córnea que también se pierde. Se coloca autoinjerto de conjuntiva bulbar.

Evolución:

14/VI/65.

O. D. Injerto transparentándose sin vasos.

O. I. Hay infiltración de toda la córnea y vascularización.

13/IX/65.

O. D. Córnea totalmente transparente.

O. I. Nubécula corneal discreta.

20/XII/65.

O. D. I. Córneas transparentes.

Se sacrifica el animal al año. Se extraen córneas y se envían a estudio histopatológico.

Resumen: Operación 21/V/65, O. D. y 7/VI/65, O. I.

En ambas oportunidades se perdieron los trozos de córneas extraídos y hubo que hacer un autoinjerto de conjuntiva.

Evolución:

O. D. I. Opacificación, vascularización y luego transparencia sin vasos a los dos meses.

Al año estudio histopatológico.

Informe anátomo-patológico N° 66795.

O. I. Epitelio de tipo corneal en toda la preparación.

En porción central, menor espesor de la túnica propia. Membrana de Descemet ininterrumpida. En la zona de menor espesor, el epitelio corneal es más grueso. El endotelio es normal. No hay vascularización ni pigmentación. En la zona delgada la superficie del epitelio es lisa y regular, mientras en la parte profunda, es aserrada levemente en la porción delgada. (El estudio de la membrana de Bowman, no demuestra alteración). En la parte delgada la sustancia propia presenta una disposición laminillar regular, igual a la parte gruesa. Resumen: Reducción de espesor de sustancia propia de superficie algo aserrada y compensación del espesor por el epitelio.

— 10,00 dioptrías en el O. D. y para hipermetropizar + 10,00 dioptrías en el O. I.

Descongelamiento en suero fisiológico a temperatura ambiente y sutura, en puntos separados de seda virgen, en N^o de 8 o más.

Perro N^o 1.—Perro macho, rubio, cola larga. 1 año. Operado el 21/VI/65.

Estudio refractivo previo.

	O. D.	O. I.
Javal	9/8,60	9/8,40
	n	n
SK	+ n	+ n
Fondo visto con	0	0

Operación:

O. D. I. Se extraen trozos de córnea de 7 mm. de diámetro y 0,6 de espesor.

O. D. I. Se congela con nieve carbónica después de colocarla en lecho de plástico.

O. D. Se talla -10d.

O. I. Se talla +10d.

Las secciones no eran muy regulares, de modo que hubo dificultades.

El ojo izquierdo resulta pequeño para la sutura.

Se coloca en un cajón el animal.

Se deja con gotas de cloranfenicol y atropina.

5/VII/65.

O. D. Leve opacidad del injerto. O. I. con vascularización superior.

12/VII/65.

O. D. Gran herida en sacabocado de córnea superior y córnea en general opacificada.

O. I. Córnea clara, injerto más pequeño que la incisión, levemente opaco.

17/VII/65.

O. D. Herida en sacabocado de córnea superior, resto de córnea opacificada. Córnea receptora, fuertemente vascularizada.

O. I. Injerto casi transparente.

6/IX/65.

O. D. Córnea e injerto transparente.

O. I. Leucoma corneal inferior.

15/XI/65.

Idem.

20/XII/65.

O. D. Córnea transparente, sólo la cicatriz circular del injerto.

O. I. Córnea transparente. Leucoma corneal inferior.

2^a SERIE.—PERROS OPERADOS DE QUERATOPLASTIA CON PRETENSIONES OPTICAS

Después de conocer los trabajos de José Ignacio Barraquer, de Colombia, sobre Cirugía Refractiva, presentados en su película sobre Queratomieleusis, dirigida especialmente a la Cirugía de la miopía, empezamos a operar tratando de seguir un sistema similar.

Como nuestra segunda serie de queratoplastia era con pretensiones ópticas, nos pareció que primero habría que medir las condiciones refractivas de los ojos a operar.

Es así como a nuestros operados les hicimos antes y al final un estudio refractivo considerando los siguientes elementos:

1.—Javal ojo derecho e izquierdo;

2.—Eskiascopia con cicloplejia atropínica;

3.—Fondo de ojo con cicloplejia atropínica.

Para hacer estos exámenes es necesario premedicar a los animales.

La técnica operatoria que se siguió fue la siguiente:

Premedicación: Con Clorpromacina.

Anestesia endovenosa con Quemiten.

Inyección retrocular de 5 cc. para protruir el ojo que es muy hundido.

Fijación del tercer párpado con 3 puntos.

Fijación con puntos episclerales en la dirección de los cuatro rectos, pero cercana al limbo.

Trepanación 0.6 mm. en trépano de 7 mm. Tallado de la lamela corneal con espátula de Gill, en ambos ojos.

Colocación de los botones corneales sobre lecho de piezas plásticas con la cara parenquimatosa hacia arriba.

Congelación en nieve carbónica.

Tallado a torno de acuerdo al cálculo de radio de curvatura en ojo para miopizar

O. I. Córnea transparente, leucoma corneal inferior.

7/II/66:

O. D. Córnea transparente.

28/III/66:

Idem.

16/V/66.

O. D. Córnea perfectamente transparente.

O. I. Mácula corneal inferior, resto transparente.

Secuela de iridociclitis. Leve opacidad en cristaloides, parte superior.

Estudio óptico.

	O. D.	O. I.
Javal	7,9/8,2	8,0/?
SK	-4	+5
Fondo	+2	+2

Se sacrificó animal.

Resumen: Perro operado el 21/VI/65.

Evolución:

A los 20 días córneas infiltradas y vascularizadas.

Al mes:

O. D. Herida en sacabocado superior de córnea, resto de córnea opacificado. Vascularización.

O. I. Injerto casi transparente.

Evolución de 11 meses al cabo de los cuales se sacrifica.

O. D. Córnea transparente.

O. I. Transparente con mácula inferior.

Informe anátomo-patológico Nº 66798.

O. I. Existe una zona patológica reconocible por la membrana de Descemet que en el borde de esta zona se profundiza y pliega, llegando cerca del epitelio anterior. Posterior a dicha membrana, hay tejido conjuntivo que no es regularmente laminar. En él se ven algunas células pigmentadas y existen zonas homogéneas en la parte más posterior.

El endotelio y el epitelio no muestran alteraciones.

La zona vecina de córnea no muestra vascularización ni otras alteraciones.

O. D. Existe una córnea en la cual el tejido conjuntivo laminillar se hace más grueso, especialmente afectando la parte anterior. En la zona posterior se conserva la disposición laminillar fina.

Perro Nº 2.—Macho, color overo colorado. Chico, pelo corto.

Mala dentadura. Posible distemper. Operado el 28/VI/65.

Estudio óptico previo:

A los dos meses:

O. D.

O. I.

Javal 8,4/8,20 8,20/8,20

-1

-1

SK $\begin{matrix} + \\ - \end{matrix}$ -1 $\begin{matrix} + \\ - \end{matrix}$ -1

Fondo 0 0

Operación:

O. D. Se extirpa trozo de córnea con gillete. Sale despedazado. Se hace injerto de conjuntiva bulbar.

O. I. Se extrae trozo irregular que se talla con 8,20 de radio de curvatura. Queda la mitad de la superficie cruenta.

17/VII/65.

O. D. Leve opalescencia del injerto.

O. I. Córnea levemente opalescente.

6/IX/65.

O. D. Pequeñas opacidades, no se ve aspecto de conjuntiva.

O. I. Leves opacidades.

8/XI/65.

O. D. Leves opacidades a nivel de injerto.

O. I. Opacos, se ve línea curva de cicatriz, resto totalmente transparente.

7/II/66.

O. D. Nubéculas para centrales muy discretas.

O. I. Totalmente transparente.

Con ciclopejía atrófica.

		-4
SK	O. I.	$\begin{matrix} + \\ - \end{matrix}$ -4
Fondo	O. I.	-3 d.

11/V/66.

O. D. Leve opacidad paracentral.

O. I. Totalmente transparente.

21/V/66.

Idem. Se sacrificó.

Resumen: Perro operado el 28/VI/65.

O. D. Se despedaza al sacar córnea y se hace injerto de conjuntiva.

O. I. Se talla trozo de córnea irregular con radio de curvatura 8,20.

O. D. Leves opacidades.

O. I. Totalmente transparentes.

11/IV/66. 9 meses de evolución.

O. D. Leve opacidad central.

O. I. Totalmente transparente.

21/V/66.

Idem. Se sacrificó.

Anatomía patológica N° 70166.

O. D. Membrana de Descemet normal.

Sustancia propia conserva disposición laminillar fina. En la parte central sustancia propia muestra adelgazamiento evidente, con superficie anterior mamelonada. El epitelio corneal de esta zona es más grueso y su superficie anterior es regular, compensando con cambios en la altura, las irregularidades subyacentes o de la sustancia propia. (No se trata de oblicuidad del corte).

O. I. Leve mamelonamiento anterior, sustancia propia con compensación epitelial. No hay reducción del espesor de sustancia propia, más bien discreto aumento y mínima alteración parcial zonal de la disposición laminillar. No hay vascularización ni alteración de la Descemet.

Perro N° 3.—Color rubio, hembra, 1,5 años. Oreja derecha excomatosas. Operado el 25/X/65.

Estudio óptico previo.

	O. D.	O. I.
Javal	8,90/8 T=8,9	8,90/8 T=10,00
	+1	+1
SK	$\begin{array}{c} + \\ +1 \end{array}$	$\begin{array}{c} + \\ +1 \end{array}$
Fondo	0	0

Operación:

O. D. Micropización.

O. I. Hipermetropización.

Evolución:

El Dr. Pérez observó al segundo día que el trozo de injerto salió por posible acción de la mano del perro.

O. D. Edema de botón, vascularización total de la córnea hasta llegar a injerto.

O. I. Al parecer córnea adelgazada por falta de infiltración y edema corneal de color gris amarillento del O. I., parte inferior del ojo enteramente roja. Animal se comporta como si estuviera ciego.

Javal

O. D.

O. I.

-3

SK

$\begin{array}{c} + \\ -3 \end{array}$

Fondo

-2

15/XI/65.

O. D. Córnea central, región del injerto, infiltrada y vascularizada en palizada.

20/XII/65.

Embarazo de 45 días.

O. D. Córnea central transparente con punteado fino. Al m. op. Vascularización residual en regresión.

O. I. Leucoma central, vascularización en regresión.

7/II/66.

O. D. Córnea transparente.

O. I. Leucoma corneal central inferior.

Evolución óptica del O. D. solamente.

Con cicloplejia atropínica.

26/II/66.

O. D. Córnea transparente total.

O. I. Leucoma central inferior.

31/V/66.

Idem. Se sacrificó a los 7 meses.

Resumen: Op. 25/X/65.

Se sacó el injerto del O. I. por acción de la mano del perro.

A los 15 días el animal se comporta como ciego.

O. D. I. Córneas infiltradas y vascularizadas.

O. D. A los 4 meses, córnea transparente.

O. I. A los 4 meses, leucoma corneal central inferior.

21/V/66.

Se sacrificó a los 7 meses.

Anatomía patológica N° 70167.

O. D. Reducción del espesor de la sustancia propia de dos quintos anteriores. A este nivel el epitelio es el doble más grueso que en la zona periférica. En la zona adelgazada existe el fenómeno de superficie irregular moderado.

La membrana de Descemet no está interrumpida ni desdoblada. La disposición laminillar de la sustancia propia es regular y no se ve vascularización.

O. I. Lo más llamativo es en la porción central; es un desdoblamiento de la membrana de Descemet con su rama más gruesa profundizándose, de manera que existe detrás de ella un sexto de sustancia propia, cubierta por endotelio y delgada Descemet, cuya disposición laminillar es más irregular que en el resto. En esta misma zona, la superficie dentada anterior es marcada y queda compensada por el distinto espesor epitelial aumentado.

Perro N° 4.—A.—Macho, de color blanco con manchas café en hocico y raíz de la cola. Edad 10 meses. Tamaño menos que regular. Operado el 29/IX/65.

Estudio óptico previo.

	O. D.	O. I.
Javal	9,80/9,90	9,35/9,75

Operación:

- O. D. Botón corneal 0,5 cm.
- O. I. Botón corneal 0,6 cm.
- O. D. Se perdió botón corneal al tallar. Injerto de conjuntiva, tercer párpado cara interna.
- O. I. Se coloca injerto hipermetropizado.

6/XII/65.

- O. D. Injerto conjuntiva de color blanco lechoso. No hay puntos.
- O. I. Edema corneal discreto. Vasos en palizada en el limbo. Injerto opacificado medianamente con surco entre córnea receptora y botón.

20/XII/65.

- O. D. Conjuntiva rosada y vascularizada. Vasos en palizada en córnea receptora.
- O. I. Botón color opacificado, córnea receptora, vascularización en palizada.

28/II/66.

- O. D. Conjuntiva opaca, vaso grueso.
- O. I. Córnea opalescente, aclarando sin vascularización.

21/V/66.

Sacrificio.

Resumen: Perro 4 A.

Operación: 29/IX/65.

O.D. Botón se perdió al tallar. Se colocó injerto conjuntiva, tercer párpado cara interna.

O. I. Injerto de botón corneal después de tallada.

O. D. A los 3 meses conjuntiva rosada y vascularizada. Vasos en palizada en córnea receptora.

O.I. Botón corneal infiltrado y opacificado. Vasos en palizada.

O. D. A los 5 meses, injerto conjuntiva opaco, vaso grueso.

O. I. Córnea opalescente aclarando.

A los 8 meses, sacrificio.

Informe A. Patológico N° 70169.

O. D. Adelgazamiento central de sustancia propia. Tres quintos de lo normal. Superficie anterior de estroma, adelgazada, presenta moderado mameonamiento. Las laminillas del medio anterior son más finas, delgadas y más celulares que las de los dos tercios posteriores. Este fenómeno se interrumpe bruscamente hacia la periferia, continuándose con la disposición normal. La membrana de Bowman es normal en la parte periférica y pierde este carácter en su parte central.

O. I. Incluye en ambos extremos trocitos de esclera y conjuntiva, lo que permite distinguir el tejido conjuntivo y ausencia de membrana de Bowman de la conjuntiva (tejido no laminillar).

La sustancia propia, el epitelio corneal y la superficie anterior del estroma es más regular que lo habitual. Membrana de Descemet y endotelio conservan su integridad.

B) PRIMEROS ENSAYOS CON "FLUSH FITTINGS LENS" (*)

(Comunicación preliminar)

DRES. M. L. OLIVARES y L. BROITMAN

SERVICIO OFTALMOLOGIA HOSPITAL J. J. AGUIRRE, SANTIAGO

Poco después de escuchar al Prof. Girard en su reciente visita al país, consultó en nuestro Servicio un grave caso de causticación corneal, con pérdida de sustancia que no cicatrizaba en meses de tratamiento. Decidimos ensayar los "flush-fitting lens", animados por el recuerdo del éxito que habíamos tenido en 1962, al tratar un paciente con xerosis conjuntival e intensa triquiasis, con un simple cristal de contacto. Al final de esta exposición, relataremos también ese caso, por haber sido la indicación de que usara un cristal de contacto más bien tectónica que óptica, y por lo tanto en relación con el tema.

La idea de usar cristales de contacto esclerales con fines terapéuticos, mal llamados flush fitting lenses (porque no tienen cualidades ópticas y deberían haber sido llamados mejor flush fitting shells) es de F. Ridley, de Inglaterra, quien publicó un artículo sobre: "Usos terapéuticos de lentes esclerales de contacto" en *Internat. Ophthalm. Clinics* en 1962.

Antes de relatar nuestros casos, presentaremos un cuadro tomado de Girard (1), en que aparece la nómina de las indicaciones para estos flush fitting lenses.

Indicaciones de las F. F. shells s. GIRARD:

- 1.—Caustic. corneales;
- 2.—Úlceras de córnea;
- 3.—Queratitis bulosa;
- 4.—Enf. de Stevens-J.
- 5.—Queratitis neuroparalítica;
- 6.—Opacif. y edema de queratoplastias;
- 7.—Herpes intersticial;
- 8.—Prótesis de contacto;
- 9.—Querat. por lagofalmo;
- 10.—Triquiasis;
- 11.—Cirugía de los fondos de saco;
- 12.—Pénfigo;
- 13.—Queratoconj. sicca;

14.—Queratoconj. filament.;

15.—Descemetocel.

Están subrayadas las indicaciones en las cuales hemos usado este tipo de protección corneal, siendo la más importante, las causticaciones corneales.

No se conoce la explicación fisiopatológica del modo de actuar de los f. f. lentes, siendo presumible, de acuerdo con Girard, que tales cristales de contacto protejan la córnea a la manera que lo hace el recubrimiento conjuntival de Gundersen y Arentsen, teniendo, además, la ventaja sobre éste de que por ser una cavidad capilar la que resulta entre la superficie posterior del cristal y la anterior de la córnea dañada, se asegura un rápido y constante intercambio de lágrimas, que favorecen el metabolismo de la córnea enferma.

Nuestros casos son cuatro.

1º—Hugo R. C., de 21 años. Diag.: Causticación córneo-conjuntival grave.

2º—Rosa G. R., 63 años. Diag.: Homoinjerto penetrante de córnea, repetido por segunda vez, parcialmente opacificado, con edema intersticial y epitelial.

3º—Augusto M. O., 26 años. Diag.: Queratitis bulosa.

4º—Olivia P. N. Diag.: Xerosis conjuntival.

Historias clínicas

Hugo R. C., 21 años, recibe el 1º de Diciembre de 1966, un chorro de solución concentrada de "Sica" (sustancia química fuertemente ácida, usada para fraguar el cemento) en OD. Visto por nosotros al tercer día

(*) Trabajo presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 26 de Mayo de 1967.

del accidente, presenta: lesiones de causticación en cara y párpados de OD., la córnea tiene color de porcelana, sin sensibilidad. Tiñe intensamente con fluoresceína. No se aprecia trombosis de vasos conjuntivales. VOD: luz. No tiene dolor. Al día siguiente se le practica operación de Passow y se inyecta Cidotén subconjuntival. Atropina en colirio. En los días siguientes se agrega Madecassol en unguento, y por vía general, además de unguento de Sintoftona. Evolucionan favorablemente, ya que a fines de Diciembre (25 días del accidente), la córnea ha aclarado bastante, sobre todo en su parte superior, lográndose divisar la pupila que se dilata fácilmente con Atropina. En el centro de la córnea existe una pérdida del epitelio que se tiñe con fluoresceína. En estos días se advierte tendencia al entropión del párpado superior, por lo que se opera, reseca el tarso.

Las pestañas vuelven a su posición normal. El 10 de Febrero, (a dos meses del accidente), teniendo las pestañas buena posición, se nota hacia las III una pérdida de sustancia en córnea, de 2 por 3 mm. con el eje mayor vertical. El epitelio se ha regenerado en el centro. La visión en este momento es VOD: 0,1. Se intensifica el tratamiento a base de Vitaminas y de Madecassol; sin embargo, no se aprecia el menor signo de tendencia a la curación. El 3 de Marzo (cuatro meses del accidente) el aspecto amenaza la perforación, pues si bien la lesión no se ha agrandado en superficie, en cambio llega ahora casi hasta la Descemet. Se agrega Diamox tres al día.

Se mantiene igual aspecto de la pérdida de sustancia yuxtalámbrica, con VOD: 0,1 a 0,15, hasta el 17 de Abril cuando se indica F. F. Shell. El 21 de Abril, después de cuatro días de usar el cristal, la ulceración tiene la mitad del tamaño anterior a su uso y es menos profunda. Han aparecido numerosos vasos superficiales, que se dirigen hacia la úlcera y también vasos profundos en la parte superior de la córnea, que ya estaba bastante transparente, de dirección horizontal, que ocultan ahora la pupila. El 3 de Mayo (a 5 meses del accidente y a los 14 días de usar el F. F. shell) la córnea está reparada con vasos superficiales a nivel de la úlcera y vasos profundos en el resto de la córnea. Apenas se divisar la pupila.

Se indica suspender el uso del cristal. El 24 de Mayo (sin usar cristal por tres semanas), córnea reparada, fluoresceína negativa, con vascularización superficial, pero afortu-

nadamente con mucho menos vasos parenquimatosos, pudiendo verse bien la pupila. VOD: 0,2.

Caso 2º—Rosa G. R., 63 años. Operada de injerto penetrante de córnea, por leucomas difusos centrales avasculares en Mayo de 1966, que estuvo transparente por 4 meses, apareciendo después edema y bulas. Diversos tratamientos conservadores no mejoran la situación, por lo cual es reintervenida (injerto penetrante de 7 mm., el 17 de Febrero). El injerto estuvo transparente durante cerca de tres semanas, volviendo a aparecer edema intersticial y del epitelio. Se trata con corticoides subconjuntivales y unguentos hipertónicos (Glucosulmin, Glucocortisón), sin que mejoren las condiciones locales. Por eso, y previo acuerdo con el cirujano, se le adapta un F. F. sh. que no tolera bien. Inexplicablemente expulsa este cristal al mirar hacia arriba, le molesta. Después de 25 días de usarlo (se le confeccionó un segundo cristal que tolera mejor), no se aprecia el más leve cambio favorable, por lo cual se suspende su uso.

Caso 3º—Augusto M. O., 26 años. (J. J. Aguirre 60/21695).

Visto por primera vez el 11 de Agosto de 1960, se encuentra afaquia traumática del OI con leves restos de cápsula en área pupilar y XT izquierda. VOI: + 13 esf. = 5/5. Se le propone lente de cámara ant. o cristal de contacto, rechazando este último debido a su profesión (chofer de camión y mecánico). El 16 de Marzo de 1960 se le coloca un lente de Dannheim que después de reacción ciliar moderada, tratada con esteroides locales y generales, permite VOI: 5/7,5. Dos meses después se presenta a control, hallándose el lente por debajo del área pupilar, teniendo nuevamente visión afáquica. Una semana más tarde, otra vez está el lente frente al área pupilar y VOI 5/20. No vuelve a otros controles hasta Septiembre de 1966, en que relata haber recibido un golpe en OI hace cerca de dos meses y que desde entonces tiene epífora, ojo rojo y moderado dolor. Al examen hallamos ojo rojo, inyección ciliar moderada, córnea turbia. C. A. muy profunda, divisándose la lentilla en la misma posición que en el control de hace cinco años TN OI: 15 mm. Al M. C., intensa queratopatía bulosa, con edema del intersticio. Se indica extracción inmediata del lente de Dannheim, lo que se efectúa el 17 de Septiembre de 1966. Un mes después persiste siempre la queratopatía bulosa, epífora, ojo rojo y fotofobia. Tn: 15 mm., pese al tratamiento

deshidratante y a los corticoides. Para aliviar sus molestias se propone blefarorrafia, que se efectúa el 6 de Octubre de 1966.

Pero continúa con epifora y discreto dolor. El 5 de Enero de 1967 se hace necesario abrir la blefarorrafia debido al temor de conducir con un ojo ocluido. Inspeccionada la córnea al abrir la blefarorrafia, se observan grandes bulas y opacificación parcial. La pupila se deja dilatar fácilmente. Subjetivamente, más o menos igual que antes. Por estos motivos se le indica F. F. shell, que comienza a usar en la segunda semana de Mayo. Nos dice que desde el segundo día de usarla no tiene epifora ni fotofobia. Ahora puede ir con ambos ojos abiertos, por primera vez desde Julio de 1966, fecha en que comenzaron los síntomas de intolerancia al lente de cámara. Examinado el 22 de Mayo, OI se ve prácticamente blanco tras el cristal, no hay blefaroespasma ni fotofobia o epifora. Continúa colocándose de vez en cuando atropina.

Al B. M., apreciamos que el cristal no se adapta bien a la córnea. Atrapa aire en el sector súperoexterno (¿mala fijación con OD al tomar la impresión con alginato?). Retirado el F. F. shell hay bulas corneales muy pequeñas y la córnea parece que está algo más transparente. Acordamos hacer un nuevo F. F. shell en el Servicio de Prótesis Máxilo-facial del Prof. Rubén Quintana en el Hospital J. J. Aguirre, a quien se me hace un deber agradecer públicamente, como también a su Jefe de Clínica, Dr. Chomali, por su extraordinario espíritu de colaboración. Muy especialmente quiero recordar al Dr. Antonio Aguirre, odontólogo y artista, a cargo del Departamento de Prótesis oculares de ese Servicio.

Caso 4º—Olivia P. N., 60 años, examinada por primera vez en Diciembre de 1962, por xerosis conjuntival con triquiasis muy marcada. Tratada antes con diversas operaciones, entre ellas un injerto de conjuntiva que no habían remediado la triquiasis. Presentaba intensa fotofobia y sensación de cuerpo extraño en ambos ojos. Para soportar su estado recurría a la depilación personal cuando las molestias eran muy exageradas. En atención a los fracasos anteriores, no quisimos aventurar una operación correctora de la triquiasis y le sugerimos un cristal de contacto que además le serviría ópticamente, ya que presentaba fuerte astigmatismo miópico, que reducía la visión a 0.3 en ODI. Comenzó a usar

el cristal de contacto el 15 de Diciembre de 1962. En su primer control nos dice que tolera el cristal 14 horas al día, y que ya no tiene molestia alguna por la triquiasis. En el lapso de cinco años que usa su cristal de contacto, la hemos controlado para cambiar la corrección de cerca, siendo siempre perfecta la tolerancia al lente de contacto. Sólo últimamente hemos hecho una electrolisis de las pestañas más gruesas, que rozan la conjuntiva.

Son estos cuatro casos clínicos los que hemos querido someter a la consideración de nuestros consocios. Creemos haber tenido un franco éxito en el Caso 1, (úlceras tórpida por causticación). El destino de ese ojo es aún incierto y habrá que esperar la evolución. Nos llamó la atención, que junto con cerrar la úlcera, apareciera abundante vascularización superficial y profunda y que al suspender el uso del f. f. shell que, consideramos ya había cumplido su misión, ha disminuido notablemente. A este respecto, quiero recordar que J. Mandelbaum informa acerca de dos casos de vascularización corneal, después del uso prolongado (3½ y 2½ años, respectivamente), de cristales de contacto corneales en afáquicos seniles; vascularización profunda que pasó con la supresión del uso y con corticoides locales. Conjetura acerca de si la operación de catarata previa, la edad avanzada de los pacientes o ambas cosas a la vez favorecerían la aparición del cuadro que podría considerarse como iatrogénico.

En el caso 2, Queratoplastia iterativa opacificada parcialmente, no hubo respuesta favorable alguna, si bien es cierto que desde el primer momento no hubo buena tolerancia. Si la paciente accediera, haríamos otra prueba con un f. f. shell mejor adaptado.

En el caso 3, queratopatía bulosa por intolerancia al cristal de C. A., si bien es cierto que las condiciones anatómicas de la córnea no se han modificado ostensiblemente, ni tampoco abrigamos la esperanza de llegar a curar totalmente esta afección, que sin duda está ligada a la lesión endotelial por el cristal de cámara, no es menos cierto que el mero hecho de que el paciente se sienta por primera vez en muchos meses aliviado de sus molestias, merece que se le considere como caso favorable.

El caso 4, xerosis con triquiasis, aunque no se trata de un f. f. shell, el que trajo el alivio a su portadora, la índole de la protección de la córnea es similar.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Girard Louis J., Soper J. W. Flush-fitting scleral contact lenses. *Amer. Jour. Ophthal.* 61: 1109, 1966.
- 2.—Girard L., Soper J., Whitney S. Corneal contact lenses. The C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1964.
- 3.—Mandelbaum J. Corneal Vascularization following use of contact lenses. *Arch. of Ophthal.* 71, 1964.
- 4.—Ridley, F., (cit. por Girard). Therapeutic uses of scleral contact lenses. *Internat. Ophthal. Clin.* 2: 687, 1962.
- 5.—Symposium on surgery of the ocular adnexa. The C. V. Mosby Company. Saint Louis, 1966.

C) ENDOTROPIAS DE ANGULO PEQUEÑO

DR. LEON RODRIGUEZ G. y TL. SRA. MARGARITA STUARDO
HOSPITAL CLINICO REGIONAL DE CONCEPCION.
SERVICIO DE OFTALMOLOGIA (*) (**)

Las endotropias de ángulo pequeño constituyen un tipo especial de estrabismo, cuyas características fundamentales han sido estudiadas solamente en los últimos años, y que pone al especialista frente a un problema de difícil solución.

"Para el observador corriente los ojos aparecen perfectamente derechos, pero un examen cuidadoso pone en evidencia un cierto grado de estrabismo. El problema que surge de inmediato es si el médico debe quedarse satisfecho con esta falsa apariencia, o debe intentar el tratamiento funcional del estrabismo" (Albert, 1). Esta pregunta y su respuesta es la clave en la conducta que debe asumir el oftalmólogo frente a una Endotropia de Angulo Pequeño, considerando primeramente que todos los casos son distintos, con diferentes ángulos de desviación y distintas condiciones de adaptación sensorial. El primero que llamó la atención sobre las características sensoriales de las endotropias de ángulo pequeño fue Jampolsky en 1951, señalando los hechos fundamentales de su diagnóstico y describiendo algunos procedimientos de examen que han permitido estudiar con mayor profundidad estos enfermos. Sin embargo, la literatura sobre este punto específico es escasa y la mayoría de las publicaciones rara vez dan indicaciones concretas acerca de este problema.

Este trabajo no pretende describir novedad alguna ni fijar normas definitivas, sino dar a conocer a todos los colegas una experiencia en un tipo especial de estrabismo, poco conocido, y como preconiza Jampolsky, "generalmente mal interpretado y sin un tratamiento adecuado". Tiene por objeto destacar sus principales características y dar a conocer el tratamiento de algunos casos.

Las endotropias de ángulo pequeño reúnen ciertas características que pueden, dentro de ciertos márgenes de tolerancia, hacerlas con-

siderar como un pequeño síndrome. Los síntomas fundamentales son los siguientes:

- 1.—Angulo menor de 15º prismáticos;
- 2.—Unilaterales;
- 3.—Ligera ambliopía del ojo desviado;
- 4.—Supresión macular;
- 5.—Correspondencia retinél anómala, generalmente inarmónica;
- 6.—Fusión periférica anómala;
- 7.—Angulo constante.

Para explicar con la mayor claridad posible las razones por las cuales hemos tomado una conducta especial frente a los casos de endotropias de ángulo pequeño haremos un resumen de algunos hechos fisiológicos de la visión binocular, que han sido los fundamentos en los cuales nos hemos basado para proceder.

"La visión binocular simple es un estado fisiológico que significa un estado de fusión, que no significa categóricamente un estado de fusión bifoveal. Puede existir un estado de fusión binocular simple, periférica, perimacular, cuando por alguna razón anatómica o fisiológica, no es posible la realización de una fusión bifoveolar exacta".

"Existe, además, un tipo especial de fusión, llamada fusión desviada, que aparece raras veces, dando origen a un tipo especial de heteroforia. La fusión desviada gráficamente puede representarse como la distancia entre el punto de intersección de los ejes visuales y el punto de mirada, en condiciones de visión binocular simple. Es decir, es el error entre el punto de los ejes visuales y el punto de mirada. El significado final es que hay fusión con desviación en bifijación".

En el complejo mecanismo de la fusión,

(*) Trabajo de incorporación.

(**) Trabajo presentado a la Soc. Chilena de Oftalmología el 30 de Septiembre de 1966.

es por demás conocido, que la estimulación por imágenes semejantes de zonas moderadamente dispares, más allá del área de fusión de Panum, constituye el estímulo específico para el estímulo de fusión. El estímulo es más intenso cuanto más cerca de los puntos correspondientes caigan las imágenes. Además, se acepta que el impulso optomotor parafoveal es mayor que el de la periferie o el central.

Según Cüppers, los componentes de la visión binocular, requieren componentes sensoriales y motores. Entre los primeros destaca la capacidad visual completa o casi completa de ambos ojos y suficiente desarrollo del aparato de fusión. Entre los factores motores, hacemos notar la coordinación de los movimientos de acomodación-convergencia.

Ahora bien, es un hecho generalmente aceptado, que debido al nistagmus fisiológico no existe una fijación foveolar exacta. Dentro de ciertos límites, el eje visual pierde la exacta fijación bifoveolar, de tal manera que cada uno tiene un mínimo de fusión desviada normal. Estas áreas, dentro de las cuales se realiza el proceso de variación de la fijación, se conocen con el nombre de Áreas de Panum. Estas áreas no tienen límites precisos, tiene una forma elíptica, y aumentan de tamaño hacia la periferia de la retina. El tamaño del área que corresponde a la zona foveolar se calcula en 6°. Las áreas de Panum existen alrededor de todos los puntos correspondientes de la retina. Aunque se refieran a zonas retinales, las áreas de Panum son en realidad corticales, no tienen una base anatómica conocida. De todo esto, se concluye, entonces, que los puntos retinales correspondientes, fisiológicamente, son pequeñas áreas de correspondencia.

Las condiciones sensoriales de las endotropias de ángulo pequeño, como se ha dicho en la descripción, se caracterizan por una ligera ambliopía del ojo desviado, supresión del área macular, o mejor dicho, del área foveal, fusión periférica y correspondencia retinal anómala. El problema del tipo de correspondencia retinal ha sido un punto muy discutido, ya que las opiniones varían según los diferentes autores. El punto ha sido aclarado recientemente al estandarizar los procedimientos usados para estudiarla; usando tests que se asemejen lo más posible a las condiciones habituales de visión. Es posible en las endotropias de ángulo pequeño, encontrar un alto porcentaje de correspondencias retinales anómalas. En cambio, los procedimientos más alejados de la realidad, di-

fícilmente demuestran este tipo de correspondencia (post-imágenes).

Para estudiar la correspondencia retinal al amblioscopio, deben usarse test pequeños, pues las diferencias que se estudian son de pocos grados prismáticos. También pueden usarse test paramaculares, independientes del área de supresión.

Estudiados los pacientes en estas condiciones, ha sido posible comprobar que existe fusión en el área macular o paramacular, con un cierto grado de amplitud de fusión.

Otro hecho importante, de los casos con correspondencia retinal anómala, al menos en aquellos pacientes que tenían previamente una endotropia de ángulo grande, es la variación del tipo de correspondencia con los tratamientos sucesivos (quirúrgicos, oclusión, etc.), lo que sería un índice de que la correspondencia retinal anómala es un mecanismo de adaptación sensorial. Otros autores han descrito casos de endotropias de ángulo pequeño, que después del tratamiento ortóptico, han desarrollado correspondencia retinal normal y fusión. La crítica que se hace a estos alcances, es el haber usado test similares para el estudio de la correspondencia retinal, y lo que realmente estaría ocurriendo es que se trata de una fusión desarrollada en una correspondencia retinal anómala, no reconocida en el examen y afianzada con el tratamiento.

El tipo de fijación es un punto del cual hay poca referencia, seguramente porque la mayor parte de los trabajos son anteriores a la época de Cüppers y Bangarter. Sólo en los trabajos de Marshall Parks y Ann Eutist del año 1961, se hace referencia a este elemento de examen.

En nuestra estadística encontramos todo tipo de fijación, siendo frecuente la foveolar, siguiendo en frecuencia la intrafoveolar, hecho para nosotros muy importante y que ha sido uno de los puntos que han influido en la conducta que se ha seguido con estos pacientes.

Es un hecho aceptado sin dudas, que una fijación excéntrica muy cercana a la foveola es prácticamente imposible de tratar y mucho más si la dirección de proyección de ese punto es muy semejante a la de la foveola, especialmente si queda en el área de 6° prismáticos que corresponden al área de percepción del Haz de Heindinger.

Ahora vamos a considerar algunos aspectos relacionados con su mecanismo de aparición; desde este punto de vista hay dos tipos fun-

damentales:

- 1.—Primarios; son los menos frecuentes según los autores;
- 2.—Residuales: A.—Post-quirúrgicos, (son los más frecuentes); B.—Acomodativos.

A estos dos grupos habría que agregar otros que podrían llamarse secundarios, a lesiones maculares o traumatismos del globo ocular, como veremos en algunos de nuestros casos. Es claro que los fenómenos sensoriales que se presentan, los alejan mucho de los casos típicos, pero vale la pena tomarlos en cuenta, para destacar claramente las características de los verdaderos.

CASUÍSTICA

Hemos logrado reunir 91 casos, los cuales podemos agruparlos de la siguiente manera:

- 1.—Primarios 40 casos
- 2.—Residuales:
 - A.—Post-quirúrgicos 26 casos
 - B.—Acomodativos 19 casos
 - C.—Mixtos 3 casos
- 3.—Secundarios:
 - A.—Lesión macular 2 casos
 - B.—Traumatismo ocular 1 caso

Estos 91 casos los hemos agrupado de la siguiente manera, de acuerdo con sus características clínicas:

- 1.—Endotropias de ángulo pequeño:
 - A.—Monoculares 60 casos
 - B.—Alternantes 11 casos
 - C.—Intermitentes 14 casos
 - D.—Con altura 10 casos
- 2.—Esoforias 6 casos

En esta clasificación llama la atención que existan casos de endotropia de ángulo pequeño alternantes, pero el estudio cuidadoso de los casos nos ha confirmado su existencia, y de los cuales haremos una descripción más detallada. También aparecen algunos casos de endotropias intermitentes, que no hemos querido incluirlas en los casos de esoforia, porque reúnen varias características de tropias más que de forias (Monoculares).

Resumiendo ambos criterios, nuestros casos presentan las siguientes características:

Primarios:

- A.—Monoculares 31 casos
- B.—Alternantes 3 casos

- C.—Intermitentes 3 casos
- D.—Esoforias monofijadoras 3 casos

Residuales:

- I.—Post-quirúrgicos:
 - A.—Monoculares 16 casos
 - B.—Alternantes 5 casos
 - C.—Intermitentes 4 casos
 - D.—Esoforias monofijadoras 1 caso

II.—Acomodativos:

- A.—Monoculares 10 casos
- B.—Alternantes 2 casos
- C.—Intermitentes 6 casos
- D.—Esoforias monofijadoras 1 caso

III.—Mixtos:

- A.—Monoculares 0 caso
- B.—Alternantes 1 caso
- C.—Intermitentes 1 caso
- D.—Esoforias monofijadoras 1 caso

IV.—Secundarios:

- A.—Post traumatismo 1 caso
(monocular)
- B.—Lesión macular 2 casos
(monoculares)

Estos enfermos fueron examinados según los procedimientos habituales adoptados por el Departamento de Estrabismo del Hospital Clínico. Algunos casos fueron estudiados en forma dirigida, para determinar algunos puntos en estudio. Para no detallar los exámenes, por demás conocidos, solamente enumeraremos aquellos que son de especial interés:

- 1.—COVER TEST:
 - A.—Simple;
 - B.—Prisma Cover Test;
 - C.—Cover Test con prisma de 4 dioptrías;
 - D.—Prisma Cover Test simultáneo.
- 2.—ANGULO DE DESVIACION.
- 3.—VISION.
- 4.—FIJACION.
- 5.—FUSION Y SUPRESION:
 - A.—Sinoptóforo;
 - B.—Luces de Worth;
 - C.—Prismas.
- 6.—CORRESPONDENCIA RETINAL:
 - A.—Sinoptóforo: test similares y disimilares;
 - B.—Post imágenes.

7.—ESTEREOPSIS:

A.—Sinóptoro;

B.—Etereotest de Wirt;

C.—Prueba de Verrey y Lang.

8.—REFRACCION.

1.—COVER TEST

A.—Simple: sobre este examen nada especial podemos decir, ya que su técnica es ampliamente conocida;

B.—Prisma Cover Test: se empleó la técnica de White, porque es la más segura para medir el ángulo de desviación, a cualquiera distancia y en todas las posiciones de la mirada;

C.—Cover Test con prisma de 4 dioptrías: se usa un prisma de 4 dioptrías de base externa. Si el prisma se coloca frente al ojo fijador, al practicar el cover test se aprecia un pequeño movimiento de los ojos. En cambio, si el prisma se coloca frente al ojo desviado, no hay movimiento de corrección.

Esto ocurre porque en el ojo desviado existe un pequeño escotoma de supresión, entonces, la imagen de la luz de fijación se mueve en los límites de esta área, por lo tanto no se perciben los movimientos. En cambio, en el ojo dominante, la fijación debe necesariamente volver a su situación foveolar, lo cual se traduce por un movimiento de los ojos.

Hemos dado a este examen el doble valor, de poner en evidencia una endotropia de ángulo pequeño, y un escotoma de supresión central muy pequeño.

D.—Prisma Cover Test simultáneo: Es una variación de los anteriores, y consiste en anteponer prismas del valor de la desviación, frente al ojo desviado y practicar un cover test en el ojo fijador hasta obtener una inmovilidad de los ojos. El valor del prisma que es capaz de neutralizar los movimientos, nos da la magnitud de la desviación. Mediante el empleo de este test, ha sido posible hacer el diagnóstico diferencial entre endotropias de ángulo pequeño y endoforias.

2.—ANGULO DE DESVIACION

Su magnitud fue determinada en forma primordial por el prisma cover test, cuyo valor no debe exceder de 15 grados prismáticos, para ser considerada en este tipo de endotropias.

También se tomó los valores al sinóptoro, con las técnicas corrientes.

3.—VISION

Para medir la visión se utilizó los test de números y letras en línea y los anillos de Landolt del proyector de optotipos.

4.—FIJACION

La fijación fue estudiada mediante el Visuscopio, utilizando la estrella con luz blanca y verde.

Para informar acerca del tipo de fijación, hemos empleado la nomenclatura de Thomas modificada por el Hospital San Juan de Dios, porque nos parece más sencilla y demostrativa. Es así, entonces, que las hemos llamado:

- a) Foveal, cuando la estrella se proyecta directamente sobre el punto central de la foveola;
- b) Yuxtafoveal, cuando toca exactamente el borde mismo de la foveola;
- c) Parafoveal, la imagen cae al borde de la fovea;
- d) Intramacular, son aquellas en que la estrella cae en el área de la mácula;
- e) Yuxtamacular, cae en el borde de la mácula;
- f) Paramacular, lejos del área de la mácula;
- g) Interpapilo-macular;
- h) Más allá de la papila.

5.—FUSION Y SUPRESION

La fusión se estudió mediante el sinóptoro, usando tests de fusión macular, periférica y foveolar. Sus características son las corrientes, de tal manera que no se hace necesaria una descripción sobre el particular.

Para medir la fusión periférica al sinóptoro es necesario utilizar un test de tamaño ligeramente mayor que el escotoma central.

El uso de las luces de Worth como método rápido de examen, fue interpretado como expresión de una fusión periférica.

La investigación de la supresión se hizo al sinóptoro utilizando los tests de percepción simultánea macular y periférica y tests de fusión macular y periférica.

El escotoma macular, se estudió mediante el uso de la barra de prismas y filtro rojo.

Debemos recordar también que el uso del prisma de 4 dioptrías, tal como lo hemos dicho, demuestra la existencia de un escotoma central de pequeño tamaño.

CUADRO N.º 1

CLASIFICACION	ANGULO DE DESVIACION		
	20-60	70-110	120-160
PRIMARIOS	13	14	13
SECUNDARIOS	12	8	6
MIXTOS	14	3	2
ACOMODATIVOS	1	1	1
POST QUIRURGICOS	1	1	1

6.—CORRESPONDENCIA RETINAL

La correspondencia retinal fue estudiada al sinoptóforo, mediante los test de percepción simultánea y test de fusión, lo más foveales posibles, de acuerdo con la visión de los pacientes.

Además, se utilizó las post-imágenes de Bielchowsky y el test del filtro rojo con prisma vertical.

7.—ESTEREOPSIS

Sólo algunos casos fueron sometidos a este examen, y para ello se utilizó el sinoptóforo y estereotest de Wirt. También se empleó la prueba de Verrey y Lang.

8.—REFRACCION

Se practicó refracción bajo cicloplejia atropínica, en todos los casos, usando sulfato de atropina al 1 por ciento dos veces al día durante tres días. Si con este examen encontramos endotropias acomodativas, se prescribió la totalidad de la refracción, restando 1,5 dioptrías, según lo aconsejado por Servin, o bien en el examen post-midriático, se prescribió el lente mínimo con el cual se obtiene el máximo de corrección de la desviación.

La prescripción de lentes en los otros tipos de endotropias de ángulo pequeño se hizo mediante la prueba subjetiva.

HALLAZGO EN LOS CASOS ESTUDIADOS

De acuerdo con lo expresado anteriormente, los casos estudiados presentan las siguientes características:

tes características:

Angulo de desviación: el uso del cover test, con las variaciones señaladas permitió hacer el diagnóstico de los casos y en algunas ocasiones dio información acerca de las condiciones sensoriales.

Por definición todos los casos estudiados no exceden de 15 grados prismáticos, y se distribuyen de la manera señalada en el cuadro N.º 1.

Con respecto a la unilateralidad, señalada como una de las características fundamentales, se ha encontrado: casos monoculares (60 casos); alternantes, (11 casos). Los casos intermitentes (14 casos) eran todos monoculares. Además, hubo 6 casos de endoforias.

Nada podemos decir acerca de los casos alternantes, solamente señalamos su hallazgo. Es posible su existencia, ya que muchos casos tienen visiones iguales en ambos ojos, con un escotoma central, que permita esta alternancia. En todos se cumple el requisito de la constancia del ángulo.

La agudeza visual, medida según la técnica antes señalada, puso en evidencia una gran cantidad de ambliopias, de magnitudes variables. La distribución, según la etiología de la endotropia de ángulo pequeño, no fue significativa, aunque pueda parecer que las primarias tengan una mayor cantidad de ambliopias, frente a las secundarias, cuya mayoría ha recibido algún tipo de tratamiento.

Con respecto a la fijación, su distribución es la siguiente:

CUADRO N° 2

	PRIMARIOS	POST QUIR.	ACOMODATIVO	MIXTO	SECUND.
FOVEALES	9	12	7	2	1
YUXTAFOVEALES	7	8	6		
PARAFOVEALES	14	4	4	1	
INTRAMACULAR	3	2	2		
YUXTAMACULAR	2				
MACULAR	1				
ERRATICA	2				2

Llama la atención que en todos los casos existe un gran número con fijación central. En los casos con fijación excéntrica es notoria la dominancia de las yuxtafoveales y parafoveales. Este hecho es de gran importancia para los planteamientos terapéuticos, porque, según señalaremos más adelante, se debe aprovechar al máximo las condiciones más cercanas a la normalidad.

El estudio sensorial de estos pacientes dio hechos muy interesantes que vamos a exponer de la manera más esquemática posible. Como se ha dicho en la definición, la existencia de una correspondencia retinal anómala es una de sus características más importantes. Nuestros enfermos, estudiados según la técnica antes enunciada, nos da el siguiente resultado:

Casos

- 1.—Correspondencia retinal normal: 36
- 2.—Correspondencia retinal anómala: 39
- 3.—Correspondencia retinal mixta: 1
- 4.—Correspondencia dudosa: 4
- 5.—Falta de correspondencia: 1
- 6.—No examinadas: 10

La distribución de los casos según el tipo de endotropia de ángulo pequeño es el anotado en el cuadro N° 3.

Examinando el cuadro anterior llama la atención que la mayoría de los casos tiene correspondencia retinal anómala. Sin embargo, son los casos primarios los que la presentan en mayor proporción, siguiéndole los acomodativos. Esto se explica porque todos los casos post quirúrgicos recibieron tratamiento pre-operatorio. Los otros tipos de endotropia de ángulo pequeño llegaron sin tratamientos sensoriales anteriores.

Con respecto a los casos post quirúrgicos, no debe extrañarnos este hecho, porque la literatura relata una gran cantidad de casos que han llegado a tener correspondencia anómala, esta es la expresión de una nueva adaptación sensorial a las nuevas condiciones motoras del paciente.

No podemos dejar de señalar una opinión muy difundida de los autores, en el sentido que el hallazgo de correspondencia retinal

CUADRO N° 3
CORRESPONDENCIA RETINAL EN RELACION CON EL TIPO DE E. A. P.

CLASIFICACION	TIPO DE CORRESPONDENCIA RETINAL					
	CRN	CRA	MIXTA	FALT/C.	DUDOSA	EXAMINADA
PRIMARIOS	11	21	1		2	5
POST QUIRURGICOS	16	6		1	2	1
ACOMODATIVOS	6	10			1	2
MIXTOS	2	2				
ENDOFORIAS	6					
SECUNDARIOS	1					2

CUADRO N° 4
RESUMEN DE LAS CONDICIONES DE FUSION Y SUPRESION

CLASIFICACION	FUSION	ESCOTOMA SUPRESION
PRIMARIOS	19	21
POST QUIRURGICOS	15	11
ACOMODATIVOS	8	11
MIXTOS	2	1
SECUNDARIOS	1	2

normal en los casos de endotropias de ángulo pequeño es sólo un error diagnóstico por el uso de test inadecuados. Sobre el particular no podemos aventurar opinión alguna porque, conociendo estas críticas, hemos tomado las precauciones para no caer en este error; solamente nos limitamos a exponer los hechos encontrados.

Ahora, con respecto a las condiciones de fusión y supresión, tal como se ha señalado, existen casos que tienen fusión periférica, estudiada mediante las luces de Worth y al sinoptóforo con test paramaculares. El escotoma central ha sido estudiado mediante los test foveolares y por los hallazgos al practicar el cover test con el prisma de 4 dioptrías.

El resultado de este examen es el que aparece en el cuadro N° 4.

La fusión señalada en el cuadro anterior se refiere a fusión periférica; en cambio el escotoma de supresión se refiere únicamente a esta condición. El resto de los casos no tenía fusión alguna, ni siquiera periférica.

Relacionando las condiciones de supresión y correspondencia retinal, los casos presentan las características señaladas en el cuadro N° 5.

Como se puede apreciar hay una estrecha relación entre el escotoma de supresión y la correspondencia retinal anómala, indicando que esta última es un mecanismo de adaptación sensorial. Sin embargo, hay que hacer notar, como se desprende del cuadro anterior, que no todos los casos con fusión periférica tienen correspondencia normal, sino que hay algunos que mantienen una correspondencia retinal anómala.

El estudio de la refracción de nuestros casos da las siguientes características:

	Casos
1.—Hipermetropía:	56
2.—Hipermetropía con astigmatismo hipermetrópico:	7
3.—Astigmatismo hipermetrópico:;	19
4.—Miopía:	2
5.—Miopía con astigmatismo miópico:	1
6.—Astigmatismo miópico:	4
7.—Emetropía:	2

Llama la atención el alto número de casos de hipermetropías y de astigmatismo hipermetrópico. Sin embargo, hay casos de endotropias de ángulo pequeño primarios que tienen miopía alta, y cuyas características son las descritas para estos casos.

Finalmente, el estudio de las condiciones de estereopsis no fue practicado de rutina en todos los casos. Para estudiarla, tal como se ha dicho, se utilizó el test polarizado de Wirt, poco preciso, pero que revela un cierto grado de estereopsis.

En algunos casos, desgraciadamente muy pocos, se utilizó la prueba de Verrey y Lang, que consiste en hacer que el paciente toque con la punta de un lápiz, la punta de otro lápiz que el examinador sostiene hacia arriba. Si el paciente mira con ambos ojos, es posible que toque fácilmente la punta; en cambio, al ocluir el ojo sano, falla en su intento. Estos pacientes muestran un cierto grado de estereopsis, probablemente originada por estimulación de puntos distintos, lo cual le da un carácter de estrictamente espúrea.

CORRELACION ENTRE LA SUPRESION Y EL TIPO DE CORRESPONDENCIA RETINAL

	PRIMARIO	POST QUIR.	ACOMODATIVO	MIXTO	ENDOFORIA	SECUND.
SUPRESION	21	11	11	1	0	2
C.R.A.	21	6	10	2	0	0
C.R.N.	11	16	6	2	6	1

En resumen, los casos de endotropía de ángulo pequeño que hemos estudiado, presentan condiciones sensoriales muy variadas, pero en general se encuentra ambliopía en grados diferentes, supresión macular con fusión periférica y correspondencia retinal anómala. Existe fijación excéntrica en la mayoría de los casos.

Las condiciones de correspondencia retinal dependen en gran parte de los métodos empleados para estudiarla, pero siguiendo el criterio de Jampolsky, el uso de tests lo más parecidos a los estímulos de la vida real, ponen de manifiesto un mayor número de correspondencias anómalas. Sin embargo, nuestros casos mostraron muchas veces correspondencia retinal normal, la cual debemos aceptarla con todas las limitaciones que el examen tiene. Es posible que en muchos casos, por el uso de test demasiado pequeños, las respuestas de los pacientes no sean lo suficiente precisas, lo cual puede influir en la apreciación del tipo de correspondencia.

En los casos en que se encontró fusión con un cierto grado de amplitud, debemos interpretarla como una fusión de correspondencia anómala, aunque en los casos en que la correspondencia es normal, puede pensarse que existe una fusión escasa. En estos casos, tiene importancia el diagnóstico diferencial con endoforia con fijación dispar o endoforias monofijadoras.

TRATAMIENTO

Estos pacientes tienen un aspecto estético bastante aceptable y la mayoría de ellos no tienen conciencia de que existe un cierto grado de desviación. Además, estos pacientes no tienen molestias astenópicas, de tal manera que si se desea plantear algún tipo de tratamiento, debe buscarse una motivación distinta a las condiciones mencionadas.

Del estudio de los casos presentados, hemos señalado la existencia de un gran número de ambliopías, de diferentes magnitudes, y este ha sido la mayoría de las veces el punto que ha proporcionado la oportunidad de realizar algunos tratamientos.

Para decidir el tipo de tratamiento que habría de hacerse en cada caso, se tomó en consideración una serie de circunstancias que se refieren a las condiciones de fusión y de correspondencia retinal. Sabemos desde la partida, que no hay tratamiento ortóptico alguno que pueda transformar una endotropía de ángulo pequeño en una endoforia o en ortoforia. Tampoco es posible corregir una

correspondencia retinal anómala en normal, porque las alteraciones sensoriales se desarrollan en diferencias de tamaño demasiado pequeñas, de algunos pocos grados prismáticos y los test que habría que usar son demasiado pequeños, lo que hace imposible la ortóptica.

Sin embargo, una correspondencia retinal anómala con fusión espúrea en el ángulo de desviación, no es impedimento para una buena fusión, lo cual permite en los casos de endotropías acomodativas disminuir la potencia de los cristales.

En los casos no acomodativos, el hecho de tener una fusión, con un cierto grado de amplitud, representa una ventaja, ya que les permite desarrollar alguna forma de estereopsis. Además, en los casos post-quirúrgicos, el hecho de tener un cierto grado de binocularidad, es una defensa para evitar las recidivas o su transformación en exotropías.

Como se ha señalado, existe un gran número de casos con ambliopía y fijación excéntrica muy cercanas a la foveola. La experiencia señalan que es prácticamente imposible cambiar el punto de fijación mientras más cercano se encuentre del punto normal, por la gran rivalidad que existe entre ambos. Por lo tanto, en aquellos casos en que se encuentra una fijación excéntrica y ambliopía, se estimó que la estimulación del punto excéntrico hasta un nivel de visión óptimo, en acuerdo con el punto estimulado, era una política favorable para estos pacientes, porque abría las posibilidades de despertar un cierto grado de fusión y amplitud, cuyas ventajas se ha señalado en el párrafo anterior.

De acuerdo con lo expresado, el tratamiento a que fueron sometidos estos pacientes, puede resumirse de la manera siguiente:

I.—ENDOTROPIAS PRIMARIAS

Se trataron 16 casos de endotropías primarias, separadas según sus características en tres grupos diferentes, criterio que también se usó en los otros tipos de endotropía.

- A.—Tratamiento pleóptico;
- B.—Tratamiento ortóptico;
- C.—Tratamiento pleóptico y ortóptico.

Recibieron tratamiento pleóptico 7 casos, que tenían en el primer examen una franca ambliopía, cuyas visiones variaban entre 2/005 y 5/005. Las fijaciones de estos pacientes eran variables, según se señala en el cuadro correspondiente. Antes de decidir el co-

**CUADRO N° 6
TRATAMIENTO PLEOPTICO**

PRIMARIOS

Ambliopía	Visión	Fijación	Refracción	Corresp.	Tratamiento			Visión	Fij.
					Oclus	P. Im.	H. H.		
2 OD	3/005	Foveal	Hiperm.	Anómala	+	+	+	0,5	Id.
15 OI	2/005	para F.	Ast. Hip.	Anómala	+	+	—	0,1	Id.
16 OD	4/005	para M.	Hiperm.	—	+	+	—	4/005	Id.
31 OI	5/005	para F.	Hiperm.	Anómala	+	+	—	5/005	Id.
46 OI	3/005	para M.	Hiperm.	—	+	+	—	5/005	para
51 OI	2/005	Foveal	Hiperm.	Normal	+	+	+	0,2	Id.
89 OI	2/005	intra F.	Ast. Hip.	Normal	+	+	+	0,2	Id.

mienzo del tratamiento se hizo análisis pleóptico de cada caso, tomando aquellos en que el resultado era favorable. De los siete casos, cinco mejoraron la visión, sin variar la fijación.

El tratamiento se hizo utilizando las post imágenes del Eutiscopio con el círculo de 3º y 5º; el Coordinador, empleando el Haz de Haindinger, con y sin diafragma. Se hizo sesiones diarias de 40 minutos. En estos enfermos se controló la visión y fijación una vez a la semana. La oclusión se empleó en la forma acostumbrada.

Este grupo de pacientes será sometido a tratamiento ortóptico en un futuro próximo. Por lo tanto, su estado actual lo consideramos como transitorio.

Tres casos de endotropía de ángulo pequeño primario sin ambliopía, recibieron tratamiento ortóptico puro. Se hizo estímulo de fusión en el ángulo objetivo, empleando estimulación luminosa, quinética y masaje bi-

retinal. El mismo procedimiento se utilizó para conseguir percepción simultánea. Cuando había supresión muy intensa se hizo estimulación monocular. Para despertar diplopia y vencer la supresión se utilizó filtro rojo y a veces, calco con lápiz rojo.

El tratamiento ortóptico fue dirigido en el sentido de obtener algún grado de amplitud de fusión. Los resultados se resumen en el cuadro N° 7.

Otros seis casos han terminado el tratamiento simultáneo de pleóptica y ortóptica. Tal como se puede apreciar en los cuadros resúmenes, en todos ellos se obtuvo mejoría de la visión y un cierto grado de amplitud de fusión. En cambio, no se obtuvo cambios en la fijación ni en el tipo de correspondencia retinal.

Los cuadros siguientes resumen las características clínicas de los casos y los resultados obtenidos con el tratamiento:

**CUADRO N° 7
TRATAMIENTO ORTOPTICO PURO**

PRIMARIOS

	ANG.	SUPRESION SINOPTOF.	FUSION WORTH	AMPLITUD LOGRADA	CORRESP.	TRATAM.
5	6º	No	Sí	+ 12º	Normal	
9	14º	No	Sí	+ 5º	Normal	
56	12º	OD		En trat.	Normal	

CUADRO N° 8
TRATAMIENTO ORTOPTICO Y PLEOPTICO

I.—CARACTERISTICA DE LOS CASOS CLINICOS

PRIMARIOS									
ANG.	VISION	FIJACION	SUPRESION		FUSION		CORRESP.		
			Cent.	Perif.	Cent.	Perif.			
1	6º	0,5	Foveal	Sí	Sí	No	No	Anómala	
44	14º	0,1	Para F.	Sí	Sí	No	No	Anómala	
50	7º	0,4	Para F.	Sí	Sí	No	No	Anómala	
71	12º	0,2	Foveal	Sí	No	No	Sí	Anómala	
88	8º	0,4	Para F.	Sí	Sí	No	No	Anómala	
91	15º	3/005	Para F.	Sí	Sí	No	No	Anómala	

II.—RESULTADO DEL TRATAMIENTO REALIZADO

PRIMARIOS									
	VISION	FIJACION	SUPRESION		FUSION		CORRESP.		
			Cent.	Perif.	Cent.	Perif.			
1	1,0	Foveal	Sí	No	No	5º	Anómala		
44	0,3	Para F.	Sí			8º	Anómala		
50	0,7	Para F.	Sí			12º	Anómala		
71	1,0	Foveal	Sí	Sí			Anómala		
88	0,9	Para F.	No	No	Sí	29º	Anómala		
91	0,1	Para F.	Sí	No		21º	Anómala		

II.—ENDOTROFIAS POST QUIRURGICAS

Igual que en los casos de endotropias primarias, los casos post quirúrgicos recibieron, según sus características, los mismos tratamientos. Los dos casos en los cuales se hizo

tratamiento pleóptico puro, corresponden a casos en que hubo que operar antes de intentar un tratamiento pleóptico, resultando finalmente una endotropia de ángulo pequeño. El tratamiento como lo demuestra el cuadro N° 9 fue favorable.

CUADRO N° 9
TRATAMIENTO PLEOPTICO POST QUIRURGICO

AMBLIOPIA	VISION	FIJACION	REFRACCION	CORRESP.	TRATAM.			VISION	FIJ.
					Oclus	P. Im.	H. H.		
29 OI	2/005	Foveal	Híperm.	Normal	+	+	-+	0,3	Id.
83 OD	3/005	Yuxtaf.	Hip. Ast.	Normal	+	+	+	0,1	Id.

CUADRO N° 10
TRATAMIENTO ORTOPTICO PURO POST QUIRURGICO

	ANG.	SUPRESION Sinoptof.	FUSION WORTH	AMPLITUD LOGRADA	CORRESP.	TRATAM.
52	19°	OI	No	169	Normal	
60	89°	OD	No	No logra ampl.	Normal	

Dos casos recibieron tratamiento ortóptico puro, en los cuales uno logró amplitud de fusión y en el otro no hubo progreso alguno en este sentido.

Tratamiento pleóptico y ortóptico recibieron 10 casos de endotropía de ángulo peque-

ño post quirúrgico. Como es posible apreciar en los cuadros explicativos, en 9 casos se obtuvo mejoría de la visión. En 8 casos se logró alguna amplitud de fusión; en un caso sólo fusión en su ángulo y en un caso no hubo resultado alguno.

CUADRO N° 11
I.—CARACTERISTICA DE LOS CASOS CLINICOS POST QUIRURGICOS

	ANG.	VISION	FIJACION	SUPRESION		FUSION		CORRESP.
				Cent.	Perif.	Cent.	Perif.	
18	89°	0,2	Para F.	Sí	Sí	No	No	Anómala
24	69°	0,6	Foveal	No	No	Sí	Sí	Normal
54	159°	0,3	Foveal	Sí	Sí	No	No	Anómala
64	129°	0,3	Yuxta F.	Sí	No	No	Sí	Normal
66	69°	0,3	Foveal	Sí	Sí	No	No	Anómala
68	89°	5/005?	Foveal	Sí	Sí	No	No	Anómala
78	79°	0,3	Para F.	Sí	No	No	Sí	Anómala
81	89°	0,2	Foveal	Sí	Sí	No	No	Normal
82	39°	0,3	Foveal	Sí	Sí	No	No	Normal
86	109°	0,7	Foveal	Sí	No	No	Sí	Normal

II.—RESULTADO DEL TRATAMIENTO REALIZADO POST QUIRURGICOS

	VISION	FIJACION	SUPRESION		FUSION		CORRESP.
18	0,2	Para F.	Sí		No	89°	Anómala
24	1,0	Foveal	No	No	Sí	169°	Normal
54	0,9	Foveal	Sí	No	No	139°	Anómala?
64	0,8	Yuxta F.	No	No	Sí	139°	Normal
66	1,0	Foveal	Sí	No	No	Sí	Normal
68	1,0	Foveal	Sí	Sí	No	No	Normal
78	1,0	Para F.	Sí	No	No	159°	Anómala
81	0,9	Foveal	Sí	No	No	129°	Normal
82	0,8	Foveal	Sí	No	No	39°	Normal
86	0,9	Foveal	No	No	Sí	149°	Normal

Los casos de endotropia post quirúrgicos presentan mejores condiciones sensoriales, porque han recibido en diferentes grados, tratamiento preoperatorio y han llegado a ser de ángulo pequeño solamente por el tratamiento quirúrgico. Cuando se decide operar una endotropia de ángulo grande, en condiciones sensoriales óptimas, en el sentido que se encuentra una correspondencia retinal normal y un cierto grado de fusión y amplitud, es posible que desarrollen las características de un estrabismo de pequeño ángulo. Y esto ocurre por dos razones; en primer lugar, porque antes existía un pequeño escotoma central que pasó desapercibido al examen, o bien, a que se desarrollan nuevas condiciones sensoriales en el nuevo ángulo de desviación. El hecho es que los estrabismos de ángulo grande fueron operados en condiciones sensoriales que se estimaron favorables, en cam-

bio otros casos fueron operados como requisito previo para tratamiento posterior.

En dos casos se obtuvo cambio de correspondencia, hecho insólito, de acuerdo con los fundamentos expuestos. En todo caso es un hallazgo del cual debemos dejar constancia. Su interpretación no es fácil, porque pudiera ocurrir que es un error diagnóstico y en el mejor de los casos aceptar como una excepción a la regla, la mejoría de la correspondencia en ambos casos.

III.—ENDOTROPIAS ACOMODATIVAS

Sólo un caso recibió tratamiento pleóptico puro para corregir una ambliopía con fijación central. El resultado fue favorable. En tres casos se realizó ortóptica, obteniendo en dos una amplitud de fusión bastante considerable.

CUADRO N° 12
TRATAMIENTO PLEOPTICO

AMBLIOPIA	VISION	FIJACION	REFRACCION	CORRESP.	TRATAM.				
					Oclus	P. Im.	H. H.	VISION	FIJ.
11 OD	2/005	Para F.	Ast. Hio.	Anómala	+	+	—	0,2	Id.

TRATAMIENTO ORTOPTICO

CASO	ANG.	SUPRESION	FUSION	AMPLITUD	LOGRADA	CORRESP.
		Sinoptof.	WORTH			
48	14°	No	Sí	+ 20°		Normal
57	5°	OI	Diplop.	+ 11°		Normal
69	10°	OI	No	No logra	ampl.	Normal

De los casos de endotropias de ángulo pequeño de tipo acomodativo, cuatro recibieron tratamiento ortóptico y pleóptico. En ellos se obtuvo mejoría de las visiones y di-

ferentes grados de amplitud de fusión. Los resultados se resumen en los cuadros siguientes:

CUADRO N° 13
TRATAMIENTO ORTOPTICO Y PLEOPTICO
I.—CARACTERISTICA DE LOS CASOS

CASO	ANG.	VISION	FIJACION	SUPRESION		FUSION		CORRESP.
				Central	Perif.	Central	Perif.	
2	15°	0,2	Yuxta F.	Sí	Sí	No	No	Anómala
5	12°	3/005	Para F.	Sí	Sí	No	No	Anómala
53	4°	0,9	Foveal	Sí	No	No	Sí	Normal
72	8°	0,2	Yuxta F.	Sí	Sí	No	No	Anómala

II.—RESULTADO DEL TRATAMIENTO REALIZADO

2	0,6	Yuxta F.	Sí	No	No	5º	Id.
5	0,3	Para F.	Sí	No	No	14º	Id.
53	0.9	Foveal	Sí	No	No	16º	Id.
72	0.9	Yuxta F.	Sí	No	No	16º	Id.

IV.—ENDOTROPIAS MIXTAS

Estas endotropias, tal como su nombre lo indica, tienen un factor acomodativo post quirúrgico, pero, a pesar de la prescripción total de la refracción queda un cierto grado de desviación, cuya magnitud las hace incluir en este tipo de endotropias.

El caso N° 17 tenía una ambliopía de ojo derecho, con una visión de 3/005, con fijación foveal. La correspondencia era anómala y presentaba hipermetropía. Se hizo tratamiento pleóptico a base de oclusión y post imágenes, mejorando su visión a 0,4. La correspondencia retinal no sufrió cambios.

Un segundo caso de este grupo, el N° 10, cuya magnitud es de 2º prismáticos, con fusión central y periférica y correspondencia normal, con el tratamiento pleóptico no logra amplitud de fusión. Llama la atención que en este caso, existiendo las mejores condiciones para realizar un tratamiento exitoso, no hubo respuesta favorable.

Finalmente el caso N° 36, recibió tratamiento pleóptico y ortóptico. La visión es de 0,9 con fijación central y correspondencia normal. Se logró una amplitud de fusión de + 12º.

V.—ENDOTROPIAS SECUNDARIAS

Tal como hemos dicho, en estos casos, la desviación ocular ocurre después de una alteración orgánica del globo ocular. Dos casos son secundarios a una lesión macular, por lo cual no se intentó tratamiento alguno.

El caso N° 67 apareció después de una oclusión prolongada debido a una herida perforante corneal con hernia de iris. Tiene correspondencia normal y una fijación perifoveolar. En estos momentos está en tratamiento pleóptico.

SIN TRATAMIENTO

Como se ha podido apreciar en los gráficos, sólo algunos casos han recibido tratamiento. Tal como se ha dicho, es difícil mo-

divar un tratamiento en niños que tienen un aspecto estético satisfactorio. Solamente la demostración de una ambliopía notoria fue el estímulo que permitió el tratamiento de algunos casos. Sin embargo, hubo razones poderosas para no hacer tratamiento, entre las que destacamos un análisis pleóptico desfavorable, edad del paciente, condiciones sensoriales relativamente buenas con visiones central en límites aceptables, condiciones de fusión periférica y amplitud, etc. Un caso de Síndrome de Duanne por los motivos de todos conocidos no, etc. Es curioso el escaso número de pacientes que abandonó el tratamiento.

SIN TRATAMIENTO

Primarios

	Casos
A.—Con fusión periférica y amplitud de fusión	10
B.—Fijación excéntrica y ambliopía	8
C.—Correspondencia retinal anómala inarmónica	6
D.—Edad del paciente	2
E.—Síndrome de Duanne	1
F.—Otras causas	1

Post Quirúrgicos

	Casos
A.—Buenas condiciones de visión, fusión y amplitud	6
B.—Ambliopía muy acentuada y fijación excéntrica	4
C.—Correspondencia retinal anómala	3
D.—Correspondencia retinal normal	1
E.—Falta de correspondencia	1
F.—Abandono del tratamiento	3

Acomodativos

	Casos
A.—Buenas condiciones de fusión, amplitud y visión	5
B.—Fijación excéntrica y ambliopía	1
C.—Correspondencia retinal anómala inarmónica	2
D.—Edad del paciente	1

Mixtos

	Casos
Correspondencia anómala. Fijación excéntrica y ambliopía	1

Secundarios

	Casos
Lesión macular	2

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se presenta un estudio de 91 casos de endotropias de ángulo pequeño.

Se define como un síndrome caracterizado por:

- 1.—Ángulo menor de 15º prismáticos;
- 2.—Unilaterales;
- 3.—Ligera ambliopía del ojo desviado;
- 4.—Supresión macular;
- 5.—Correspondencia retinal anómala;
- 6.—Fusión periférica anómala;
- 7.—Ángulo constante;
- 8.—Fijación excéntrica en la mayoría de los casos.

Se clasifican según su mecanismo de aparición en:

- 1.—Primarios, y
- 2.—Residuales.

- a) Post quirúrgicos, y
- b) Acomodativos.

Otra clasificación los agrupa en monoclulares, intermitentes y esoforias monofijas. Algunos casos alternantes estudiados parecen no tener explicación satisfactoria.

Se intenta tratamiento pleóptico en los casos con ambliopía marcada. Si la fijación central se usan las técnicas corrientes, en cambio, en las fijaciones excéntricas cercanas a la foveola se practica estimulación del punto excéntrico.

Tal como se ha dicho anteriormente, no se pretende describir algo nuevo ni fijar normas sobre las endotropias de ángulo pequeño, sino que es la relación de una experiencia en este tipo especial de estrabismo. Creemos que con la política de tratamiento adoptada se beneficia a estos pacientes, mejorando las ambliopías hasta niveles de visión óptimos, en relación con la fijación existente y posteriormente creando condiciones de fusión y de amplitud de la misma que, a pesar de ser un tipo anómalo de fusión, representa ventajas que vale la pena obtener.

Mejorada la ambliopía hasta los límites de visión permitido por el punto fijador, o en los casos en que ella no existía, se continuó con tratamiento ortóptico, para obtener un cierto grado de fusión y amplitud. El objeto era evitar recidivas de ángulos mayores en los casos post quirúrgicos, y en los acomodativos lograr una disminución gradual de la corrección óptica, enseñando a mantener los ojos derechos.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—Albert G. Dan.—Small Angle Esotropia. Sixty-Sixth Annual Session of the American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology. Oct. 8-13, 1961, Chicago.
- 2.—Jampolsky, A.—Retinal correspondence in patients with small degrees strabismus. Arch. Ophthal. 45: 18-26. 1951.
- 3.—Jamplosky, A.—Esotropia and convergent fixational disparity of small degree: diferencial diagnosis and management. Amer. J. Ophthal. 41: 825-833. 1956.
- 4.—Parks, M. M. and Eustis Ann.—Small angle esodeviations. Sixty-Sixth Annual Session of the American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology. Oct. 8-13, 1961. Chicago.
- 5.—Ogle X. Frances M. and Avery de H. P.—Fixation disparity and the Fusional processes in Binocular Single Vision. Am. J. Ophthal. 32: 1069-1087. 1949.
- 6.—Nawratzki I., Jampolsky A.—A Regional Hemiretinal Difference in Amblyopia. Am. Ophthal. 46: 339-344. 1958.
- 7.—Jamplosky A.—Characterística of suppression in strabismus. Arch. Ophthal. 54: 683-696. 1955.
- 8.—Jampolsky A. Bernice C. F. and Allan N. F.—Fixation Disparity in Relation to Heterophoria. Am. J. Ophthal. 43: 97-106. 1957.
- 9.—Verhoeff F. H.—The so-called blindspot mechanism. Am. J. Ophthal. 40: 802-808. 1955.
- 10.—Ogle K. N.—Fixation Disparity. Am. Orthop. J.; 4: 33-39. 1954.
- 11.—Ogle K. N. and Prengen A. de H.—Further considerations of fixation disparity and the binocular fusional processes. Am. J. Ophthal. 34: 57-72. Mayo 1951.
- 12.—Arentsen S., Juan.—Visión tridimensional. Tesis. 1953.
- 13.—Morris B. Bender.—The oculomotor system. 1964.
- 14.—Lancaster Julia E.—Manual of Orthoptics. 1951.
- 15.—Castenera P., Alfonso.—Estrabismos. 1952.
- 16.—Arruga Alfredo.—Arch. Sov. Oft. Hisp. Amer. Julio, Agosto, Septiembre, Octubre, Noviembre. 1961.
- 17.—Arentsen, Juan.—Fusión y amplitud de fusión en las correspondencias retinales anómalas. IV Jornadas Chilenas de Oftalmología.

D) DEGENERACION TAPETORETINIANA (*)

(Siete casos de la forma congénita de Leber)

DRA. MARGARITA MORALES (-) Y DRS. OTTO PHILIPPI, SERGIO TARICCO (--)
Y EDMUNDO COVARRUBIAS (---)

En las degeneraciones táporetinianas (D.T.R.), como su nombre lo indica, las lesiones comprenden tanto la retina como el epitelio pigmentario; ambos derivados de la retina primitiva.

La clasificación es aún confusa y se basa en el aspecto oftalmoscópico, en la edad de aparición de las lesiones y en, si compromete la mácula exclusivamente (D.T.R. centrales) o la retina periférica (D.T.R. periféricas).

Como mecanismo etiopatogénico se invoca la abiotrofia del tejido retiniano genéticamente condicionada, que lleva a una muerte prematura del mesoepitelio. Quedan excluidas entonces, las retinitis pigmentarias de causa exógena (9).

Entre las D.T.R. periféricas, encontramos la forma infantil de Leber. Se trata de una retinopatía pigmentaria atípica que se manifiesta antes de los siete años de edad. Los niños generalmente sólo perciben la luz o padecen una ambliopía grave, que lleva a gran parte de ellos, después de algunos años, a la ceguera absoluta. El aspecto oftalmoscópico es poco característico, aunque el más frecuente es el tipo "sal y pimienta", a veces acompañado de distrofia macular. A menudo, el examen oftalmoscópico es normal en los primeros meses de vida; luego aparecen desde la periferia pequeñas manchas pigmentarias que se instalan sobre una atrofia coriorretiniana progresiva (11).

El electroretinograma (E.R.G.), cuyo valor normal está entre 150 a 250mV., muestra ausencia de actividad eléctrica o negatividad de la onda b (valores bajo 50mV) en un 92% de los casos (Alström y Olson); y nos sirve para hacer el diagnóstico diferencial con las formas adquiridas y con la atrofia óptica primitiva, en la cual el E.R.G. es normal (2) (11).

La herencia parece ser de tipo recesivo autosómico. Existe una forma congénita que se

manifiesta antes del año, y otra infantil, que presenta los primeros síntomas entre el año y la pubertad.

Esta afección representa entre el 10 y el 18% de las causas de la ceguera infantil (Alström y Olson en 1957, y Scheppert y Kimmijser, en 1959). Las dos terceras partes de los casos presentan otras alteraciones; las más frecuentes son las mentales, las neurológicas y las del aparato auditivo (11).

Observaciones personales:

Caso N° 1.— Pedro: (Genealogía I). 9 años. Siempre ha visto mal, pero a los dos años de edad, disminuyó rápidamente la visión a sólo luz. El y dos hermanas padecen D.T.R. de Leber. Este niño y una de ellas, que falleció hace poco (Caso N° 3) tienen además alteraciones renales. El primero padece de una pielonefritis crónica con insuficiencia renal, mientras que la hermana fallecida demostró en la autopsia la existencia de riñón y uréter doble a un lado, siendo la causa de su muerte, una nefritis crónica con insuficiencia renal. La otra hermana afectada de D.T.R. de Leber (Caso 2), presenta examen general y renal normal. Estos dos niños tienen entre sus ascendientes, la abuela paterna sordomuda y por la rama materna, una tía con retraso mental y una tía bisabuela con el antecedente de polidipsia.

Examen ocular: polo anterior normal. Hipermetropía: 7 dioptrías. Fondo de ojo: papilas y

(-) = Servicio y Cátedra de Oftalmología (Prof. Dr. Juan Arentsen) Hospital San Juan de Dios, Santiago.

(--) = Servicio y Cátedra de Pediatría (Profesor Dr. Adalberto Steger), Hospital San Juan de Dios, Santiago.

(---) = Departamento de Genética (Escuela de Medicina), Universidad de Chile.

(*) Presentado al VIII Congreso Argentino de Oftalmología, del 1 al 6 de Abril de 1966.

vasos normales. Numerosos focos pequeños de atrofia corioretinal periférica de 4 a 8. El polo posterior se ve salpicado de pequeñas manchas blanquecinas, alternando con pequeñas manchas pigmentarias dando el típico aspecto en "sal y pimienta".

E.R.G.: onda b menor de 10mV.

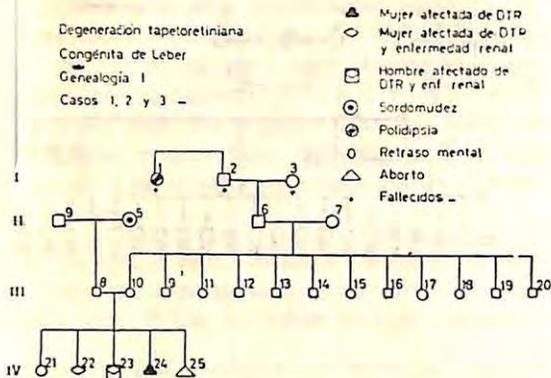
Examen general: Las alteraciones renales ya descritas y un ligero retraso psíquico. Resto de los exámenes normales.

Caso Nº 2.— Marcelina: (Genealogía I). 8 años. Ve muy mal desde el nacimiento, solamente visión luz. Buen desarrollo mental.

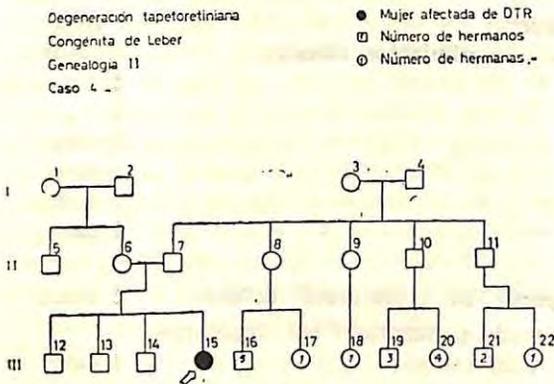
Examen ocular: polo anterior normal. Hipermetropía 8 dioptrías. Fondo de ojo: papilas levemente pálidas. Vasos normales. Aspecto del fondo de ojo, en "sal y pimienta".

E.R.G.: ausencia de onda b.

Resto del examen físico normal.



Caso Nº 3.— Beatriz: (Genealogía I): veía mal desde el nacimiento, sólo luz. Falleció a los 10 años por lesiones renales ya descritas.

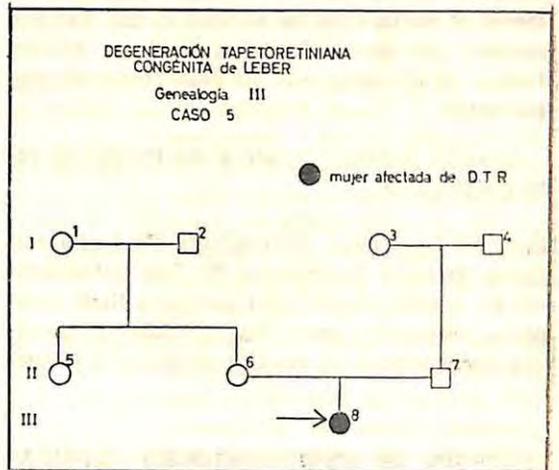


Caso Nº 4.— Maritza: (Genealogía II). 2 años. Parece no ver.

Examen ocular: signo digito-ocular positivo. Polo anterior normal. Nistagmus. Reflejos pupilares muy débiles. Fondo de ojo: papilas normales. Vasos adelgazados. Máculas con fino punteado pigmentario que también se observa en el resto de la retina alternando con pequeñas manchas blanquecinas. (Aspecto en "sal y pimienta").

E.R.G.: ausencia de la onda b.

Examen general: atrofia cerebral. Oreja derecha infundibuliforme, parece escuchar bien. Resto de los exámenes normales.

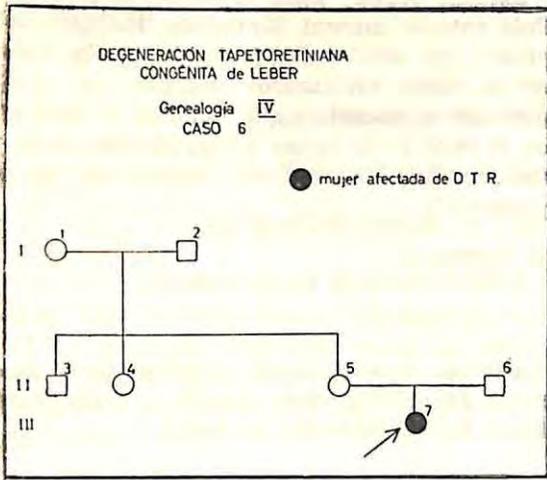


Caso Nº 5.— Judith: (Genealogía III). 2 años. Hija única. Parece ver solamente luz, desde el nacimiento.

Examen ocular: signo digito-ocular. Hipermetropía. 10 dioptrías. Reflejos pupilares ausentes. Fondo de ojo: papilas normales. Máculas con pigmentación difusa central. Retina con pequeñas manchas blanquecinas presentando, en algunas zonas, pequeño punteado pigmentario, dando en estos sitios el aspecto en "sal y pimienta" característico.

E.R.G.: ausencia de onda b.

Resto del examen físico normal.



Caso N° 6.— Olga: (Genealogía IV). 6 años. Desde el nacimiento no ve sino la luz. Examen ocular: nistagmus. Reflejos pupilares débiles. Fondo de ojo salpicado de fino punteado pigmentario.

Examen general: presenta un moderado retardo psíquico.

Caso N° 7.— Silvia: (Genealogía V) 1 año. Ceguera desde el nacimiento. No hay antecedentes de consanguinidad. Su hermana tiene estenosis pulmonar y entre los ascendientes paternos encontramos un tío con cardiopatía congé-

nita no precisada, una prima con retraso mental y el abuelo diabético.

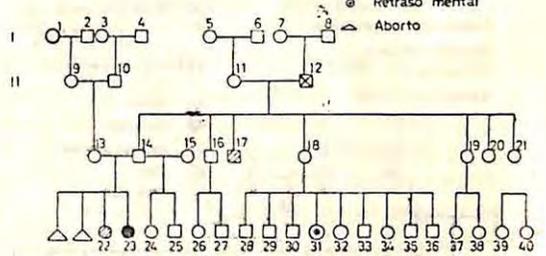
Examen ocular: reflejos pupilares muy débiles. Fondo de ojo: papilas y vasos normales. En la periferia, a las 6, se observa zona de atrofia corioretinal blanquecina en "panal de abeja". En el polo posterior, las zonas de atrofia son más finas, alternando en algunas partes con fino punteado pigmentario, que también se observa en las máculas.

E.R.G.: ausencia de la onda b.

Examen general: retraso psicomotor importante. Angioma del brazo izquierdo. Resto normal.

Genealogía V
Degeneración tapetoretiniana
congénita de Leber
Genealogía V
Caso 7

- Mujer afectada de DTR
- ◻ Diabetes
- ◻ Hombre afectado de cardiopatía congénita
- Mujer afectada de cardiopatía congénita
- Retraso mental
- △ Aborto



SINTESIS DE OBSERVACIONES CLINICAS

A. Examen ocular:

Visión:

- | | |
|---|------------------|
| a) Ceguera: | 1 caso |
| b) Luz o movimientos manos: | 6 casos |
| | 2 " |
| | 3 " |
| | 2 casos |
| | 1 caso |
| | 3 casos |
| | 1 caso |
| a) Aspecto "sal y pimienta" difuso: | 3 casos |
| b) Punteado pigmentario sin degeneración retinal: | 1 caso |
| c) Aspecto "sal y pimienta" localizado + atrofia corioretinal periférica: | 2 casos |
| Anomalías oculares asociadas: | no se observaron |

- Signo dígito ocular positivo:
- Hipermetropía alta:
- Nistagmus:
- Atrofia papilar leve:
- Compromiso macular:
- Compromiso vascular retinal:
- Retina periférica:

B. Compromiso neurológico:

Retraso mental leve:	2 casos
Retraso mental importante	1 caso
Atrofia cerebral (microcefalia):	2 casos

C. Otras alteraciones:

Anomalías renales:	2 casos
Anomalías cutáneas: (angioma)	1 caso
Oreja infundibuliforme:	1 caso

RESUMEN Y COMENTARIO:

Hemos creído de interés señalar con cierto detalle, las características oculares y generales de esta enfermedad, que está aún incompletamente individualizada.

Estos siete casos han sido observados en dos años de atención hospitalaria. Nuestro diagnóstico se ha basado en el aspecto oftalmoscópico típico, unido a otras alteraciones oculares características (ambliopía grave, alta hipermetropía, etc.) y se ha visto corroborado en 5 pacientes por la ausencia de onda b en el ERG (electroretinograma negativo). En dos niños no fué posible realizar esta técnica; en uno, por fallecido y en el otro por causa ajenas a nuestra voluntad.

Como hemos visto, en todos los niños, la mala visión se ha presentado desde el nacimiento, serían pues, D.T.R. de Leber de tipo congénito.

Nos llama la atención encontrar en las genealogías I y V, varios miembros comprometidos de alguna afección probablemente congénita, aunque no se precise una etiología genética (estenosis pulmonar, oligofrenia, diabetes, etc.). Los otros tres casos son aislados, de los cuales dos, son hijos únicos. En 4 de las 5 genealogías, no hay antecedentes de D.T.R. en otros miembros de la familia, lo que plantea la posibilidad de que se trate de fenocopias, es decir, alteraciones de origen exógeno que simulan otra producida por alteración genética. Es importante señalar que ninguna de las familias estudiadas presenta antecedentes de consanguinidad. Pese a esto, y al comentario anterior, las genealogías estudiadas concuerdan con la hipótesis de que se trata de una enfermedad debida a un gen recesivo autosómico.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Ohlson, L.— Congenital Retinal Disease, Deafness and Myopia in one Family. *Acta Médica Scandinavica* 174: 77, 1963.
- 2.— Franceschetti, A.; Forni, S.— Degenerescence tapéto-rétiniens infantile, type Leber, avec aspect membré du fond d'oil périphérique - *Ophthalmologica* 135: 610: 1958.
- 3.— Francois, J.— The Differential Diagnosis of Tapetoretinal Degenerations. - *Arch. of Ophthal.* 59: 88
- 4.— Waardenbury, P. J.; Schoppert, Timmijser, J.— In various recessive biotypes of Leber's congenital amaurosis - *Acta Ophthalmologica* - 41: 128, 1963.
- 5.— Bieskanvel, K.— Central Tapeto Retinal Degeneration with Peripheral Involvement. - *Ophthalmologica.* 146: 238: 1963.
- 6.— Franceschetti, A.; Gernet, H.— Diagnostic ultrasonique d'une microphthalmie associée a une dégénérescence tapetoretinienne, une disposition glaucomatouse et des anomalies dentaires - *Arch. Ophth.* 25: 105, 1965.
- 7.— Francois, J.— Hereditary Chorio-retinal Degenerations and Metabolic Disturbances. *Exp. Eye. Res.* 3: 405, 1964.
- 8.— Maggi, C.— Leber's Retinal Degeneration with miliary Aneurysm - *Am. J. of Ophth.* 56: 901, 1963.
- 9.— Francois, J.— L'Heredité en Ophthalmologie. - Masson et Cie Editeurs. Paris. 1959.
- 10.— Stern, C.— Principios de Genética Humana - Editorial El Ateneo - Barcelona. Primera Edición. 1963.
- 11.— Franceschetti, A.; Francois J.; Babel, J.— Les Hérédodégénérescences Chorio-Rétiniennes- Masson et Cie. Editeurs, Paris. Tome Premier 1963.
- 12.— Lytt, I. Gardner, Editor - *Genetica, Symposium on - Pediatric Clinics of North America.* Vol. 10 Nº 2 W. B. Saunders Company - 1963.
- 13.— Steinberg, A. G.; Bearn, A. G.— *Progresos en Genética Médica - Editorial Científico Médica.* Barcelona 1964.

II.—OFTALMOLOGIA AL DIA

EL BANCO DE OJOS DE WASHINGTON (*)

SERVICIO DE OFTALMOLOGIA HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS
CATEDRA EXTRAORDINARIA DE OFTALMOLOGIA UNIVERSIDAD DE CHILE, PROF. JUAN ARENTSEN
DR. MARIO FIGUEROA

Haciendo uso de una beca otorgada por el International Eye Bank de Washington, tuve la oportunidad de permanecer en esta institución, compenetrándome en el manejo y preservación de córneas, realizando cirugía corneal en ojos enucleados y presenciando gran número de trasplantes corneales.

El IEB es una organización afiliada a Care Medico y forma parte de la Asociación de Bancos de Ojos de América, que cuenta con más de 50 asociados en todo el país. El IEB se encarga de la recolección y distribución de tejido corneal a todas partes del mundo que lo soliciten. Una de las ayudas importante la recibe del Club de Leones, el que financia los gastos que deriven del transporte de los ojos, aparatos, instrumental, etc., de modo que todo existe en abundancia y no hay limitaciones de dinero para realizar alguna investigación. Las estadísticas señalan que hasta Febrero de 1965 se habían distribuido alrededor de mil córneas fuera de Estados Unidos.

El IEB ocupa un moderno edificio anexo al Centro Hospitalario de Washington, el que a su vez está ubicado en el sector noroeste de la ciudad, rodeado de enormes áreas verdes y que es uno de los varios hospitales de lujo con que cuenta el Distrito de Columbia.

Dirige el IEB desde su formación, el Dr. John Harry King y lo secunda el Dr. John Mc Tighe; además, colaboran en él tres médicos, un químico, una técnica en histopatología, un director ejecutivo, encargado de relaciones públicas, una secretaria y un empleado que conduce una camioneta encargada de retirar y dejar los ojos del aeropuerto, terminal de buses y ferrocarriles. El IEB tiene, además, a su disposición un pabellón de cirugía con microscopio operatorio Zeiss y el instrumental quirúrgico necesario, además de un pabellón, en donde se mantienen perros, gatos y

monos para realizar variada cirugía ocular experimental.

Ahora se está trabajando en dos temas, la preservación de córneas en nitrógeno líquido, para ser utilizadas en injertos penetrantes, y el perfeccionamiento de un nuevo trépano corneal.

En la actualidad el IEB maneja córneas bajo tres procedimientos: 1) Córneas frescas en Cámara Húmeda; 2) Córneas deshidratadas en glicerina anhidra, mediante una sustancia química y 3) Córneas congeladas en nitrógeno líquido.

Córneas Frescas

Las obtiene de los hospitales de Washington y de todos los bancos asociados del país. Para el transporte cuenta con frascos de vidrio, en los cuales se coloca un soporte de metal al cual se fija el ojo enucleado, por medio del nervio óptico atravesado con un alfiler, quedando la córnea hacia arriba en cámara húmeda, producida por un algodón empapado en suero fisiológico estéril. Una vez cerrados herméticamente estos frascos, son colocados en cajas termo de plástico, junto con abundante hielo molido y, previa tabulación son enviados al IEB.

Cuando se recibe el ojo en el IEB, se sumerge en una solución antibacteriana (Merthiolate al 1:5000 o mezcla de gramicidina, polimixina y neomicina (Neosporin), por 10 minutos, se coloca nuevamente en cámara húmeda, se examina al Biomicroscopio y se almacena en refrigerador a $+ 5^{\circ}$ Celsius.

En estas condiciones la córnea puede ser aprovechada hasta un período no superior a

(*) Presentado a la Soc. Chilena de Oftalmología el 25 de Agosto de 1966.

48 horas postmortem, considerándose que para un injerto penetrante el ideal es no más de 24 horas, pues alrededor de dicho plazo comienzan a producirse las alteraciones endoteliales. Aunque todos los bancos tienen normas iguales a las cuales ceñirse, para decidir si una córnea es o no aprovechable, cada ojo viene con todos los datos clínicos del paciente y el nombre del médico que practicó la enucleación, a fin de dar el máximo de garantía al futuro receptor de una córnea.

En el transporte de estos ojos tienen participación activa y "ad honorem", la Cruz Roja, líneas aéreas, la policía de carreteras, líneas de autobuses y voluntarios del Club de Leones.

Ahora, si estos ojos no son utilizados, son sometidos a dos diferentes procesos de conservación que paso a describir en forma sucinta.

Preservación en Glicerina Anhidra

Este tipo de preservación es una simplificación del procedimiento ideado por King y colaboradores en 1958; ellos colocaban la córnea en un tubo conteniendo 5 cc. de glicerina, que luego deshidrataban al vacío y sellaban, manteniendo luego el fresco a temperatura ambiente. Este proceso requería por lo menos 8 horas de deshidratación al vacío, además de un costoso aparataje, lo que no hacía muy práctica su aplicación.

Por tal motivo King ideó deshidratar la glicerina mediante una sustancia química, el "molecular sieve" distribuido por Fisher Scientific. Esta sustancia es un complejo absorbente formado por alúmino, silicatos de sodio y calcio, que forman un preparado químicamente inerte, insoluble en agua y glicerina y capaz de sustraer el agua a muy bajas presiones de vapor, siendo su poder superior al de sílica gel.

Preparación

Se colocan 10 gramos de molecular sieve envueltos en malla de nylon, dentro de un frasco de vidrio de 15 cc., con tapa atornillada y se esteriliza al seco por una hora, a 180°. Por otro lado, se toma glicerina al 95%, se esteriliza durante 45 minutos a 105° y se introduce al frasco con el deshidratante, teniendo cuidado de no llenar hasta arriba. De este modo el frasco queda listo para guardar la córnea en él. Cuando se tiene la córnea, debe sacarse con un anillo de 3 mm. de esclera, colocarla en el fondo del frasco y ce-

rrar, sellándolo con una banda de plástico.

Las córneas así preservadas se guardan a temperatura ambiente por períodos de hasta 12 meses. Cuando esta córnea se va a usar se lava en solución antibiótica y luego se deja en suero fisiológico por 10 minutos, con el fin de rehidratar; se usa sólo en injertos laminares.

King considera este método superior al de deshidratación química con sílica gel de Peyrau. Dice que la glicerina no deforma la normal arquitectura de los tejidos, y después de rehidratar la córnea adquiere la consistencia de una córnea fresca; a diferencia de la consistencia casi gelatinosa, de las preservadas mediante el otro método y que representa alguna dificultad en la disección de la lamela corneal.

Preservación en Nitrógeno Líquido

Este procedimiento de congelación de córneas fue introducido por Altmen y estudiado y descrito por Gersh en 1932. Es un método aún en período de experimentación en el IEB, pues se pretende que estas córneas también puedan ser utilizadas en injertos penetrantes. Las investigaciones tienden a encontrar elementos que puedan conservar en las mejores condiciones posibles el endotelio corneal.

En la actualidad se procede de la siguiente manera:

Córnea con un rodete de esclera y lavada en solución antibiótica, se sumerge en 4 diferentes tipos de soluciones, que contienen, a concentraciones diferentes de Sacarosa, sulfóxido dimetilico (DMSO) y albúmina humana, según el siguiente esquema:

Solución N°	1	2	3	4
% D.M.S.O.	2,0	4,0	6,0	7,5
% Sacarosa	2,5	5,0	7,5	10,0

Albúmina humana al 25%

La córnea se coloca diez minutos en cada una de las soluciones a temperatura de +4° C. en refrigerador. Cuando se completa el tiempo en la solución N° 4, se traspasa ésta con la córnea a una bolsa de plástico, la que se sella y se identifica, llevándose en seguida a la cámara de congelación en nitrógeno líquido. A manera de control, una bolsa con la solución N° 4 se coloca con un termómetro en su interior, el cual se conecta a un

tambor que registra, sobre papel milimetrado, la curva de descenso de temperatura. La congelación se realiza bajando la temperatura a razón de 1 a 1,5° Celsius por minuto, hasta alcanzar la cifra de -80° C. Este proceso demora entonces alrededor de una hora.

Una vez finalizado el congelamiento, la córnea es almacenada en una cámara refrigerante llena con nitrógeno líquido, en donde se sumerge sostenida en un recipiente ad hoc.

Cuando esta córnea es solicitada desde otro país o ciudad, su envío debe hacerse dentro de un termo conteniendo nieve carbónica.

Actualmente y habiendo pasado la etapa experimental, estas córneas han sido utilizadas en injertos penetrantes en seres humanos por Kaufmann, Mc Tighe y Castroviejo; este último tiene un caso con un año de evolución, en el que la córnea se mantiene transparente.

Como se ve, este procedimiento, aunque costoso y complicado, abre amplias perspectivas, permitiendo su transporte a lugares distantes; sin embargo, creo que nunca podrán superarse las ventajas, que en determinados casos proporciona una córnea fresca.

He conocido también un nuevo tipo de trépano. Su ventaja reside en el hecho de que tiene una cuchilla intercambiable. Para ello se le ha adaptado la hoja de un nuevo tipo de máquina de afeitar, que por ser delgada y larga como una cinta, puede doblarse en círculos hasta de 6 mm. de radio, sin que se quiebre. Así, cuantas veces sea necesario, se puede cambiar la hoja del trépano, en pocos minutos.

Para completar esta exposición, deseo mencionar algunos detalles de técnica quirúrgica, que me parecieron novedosos y útiles.

1.—Los Dres. King y Mc Tighe utilizan un juego de trépanos que tienen diferencias de 0,2 a 0,3 mm. entre sí, de modo que si se trepana la córnea receptora con 7,5 mm. el botón dador lo hace de 7,7 mm. Con ello compensa la pequeña pérdida de tejido por la

trepanación y favorece una mayor coaptación de los bordes, al poder realizar suturas algo más apretadas, sin que ello signifique traccionamiento del injerto.

2.—El Dr. Mc Tighe ideó un trépano fabricado por Storz, que le permite hacer una presión uniforme y corte neto de la córnea. En él los movimientos de rotación se hacen mediante un eje perpendicular al trépano, por sistema de rueda dentada.

3.—En injertos penetrantes y laminares, el Dr. Mc Tighe está usando sutura corrida desde hace dos años, sin que haya tenido más problemas que los que a veces se tienen con la sutura separada, pero si obteniendo una coaptación más uniforme de los bordes del injerto.

4.—Todos los cirujanos de córnea usan seda 7-0 en aguja atraumática, fabricada por Ethicon y, además, se está experimentando con una 8-0 que es tan delgada como la seda virgen, pero más resistente y de color negro. Todos los que hayan tenido la suerte de trabajar con este tipo de suturas habrán visto, que con ello se facilita enormemente uno de los tiempos operatorios más importantes de la cirugía corneal.

5.—El Dr. Castroviejo utiliza injertos cuadrados en aquellos queratoconos en los que hay un acentuado adelgazamiento corneal. Fundamenta esta técnica en el hecho de que el injerto tiene 7 mm. entre las paredes y 10 mm. entre los vértices y al colocarlo con dos de los vértices a las 12 y 6, consigue fijar el injerto en 4 zonas de córnea más sana y gruesa. Actualmente, en vez de bisturí con dos hojas, tiene un cuadrado de bordes afilados, con las medidas antes anotadas, el que presiona sobre la córnea, en seguida tiñe con fluoresceína y corte con una gilette.

Antes de terminar deseo dar público testimonio de mi gratitud a los profesores Arentsen, Boyd, y a los doctores King y Mc Tighe, quienes hicieron posible mi permanencia en el IEB.

III.—CASOS CLINICOS

A) UN CASO DE ANEURISMA DEL SIFON CAROTIDEO (*)

DRA. YOLANDA VILLALOBOS DE MAI
SERVICIO DE OFTALMOLOGIA, HOSPITAL DE VIÑA DEL MAR

El motivo de esta presentación ha sido el de que recordemos la existencia de este cuadro clínico, cuyo diagnóstico es sumamente difícil antes de que se produzca la ruptura, y, una vez producida ésta, las expectativas de vida del paciente son muy escasas.

La frecuencia de los aneurismas intracraneales se ha estimado entre 0,25 y 1% de las autopsias generales según Egas Moniz. Son la causa más corriente de hemorragia subaracnoidea primaria. En la serie de Russell de causas de hemorragias intracraneales primarias que no guardaban relación con traumatismos ni lesiones obstétricas, correspondieron a los aneurismas 25% y 50% a la enfermedad cerebrovascular hipertensiva.

Hay dos teorías acerca de la etiología de los aneurismas cerebrales: Una dice que el factor más importante consiste en aplasia o hipoplasia de la túnica media en un sitio de bifurcación arterial. La segunda hipótesis sería, que no ocurriría obliteración arterial completa del origen embrionario de los vasos. Se ha estimado que 75% de los aneurismas cerebrales se acompañan de anomalías del polígono de Willis.

De 1.023 casos de aneurisma publicados, 489, o sea 48%, pertenecían a la arteria carótida interna; el 15% a la comunicante anterior y el 37% a ubicaciones posteriores, con respecto a las carótidas internas dentro del polígono de Willis. De modo que, los aneurismas asientan prácticamente siempre en la base del cerebro, en distintas ramas del polígono de Willis.

El aneurisma produce síntomas por compresión o por ruptura.

De los distintos nervios craneales que pueden ser afectados por la presencia de aneurisma, los más frecuentemente lesionados son el nervio motor ocular común y el óptico.

Los síntomas y signos de compresión, evolucionan por lo regular en el transcurso de un período moderadamente prolongado, de meses o años. Es frecuente la cefálea, que

suele ser unilateral, recurrente e intensa: el dolor se experimenta en la región frontal y en los globos oculares. Puede el aneurisma también evolucionar sin dolor, dando como primera manifestación una parálisis ocular, con diplopia, ptosis o estrabismo. Puede aparecer disminución de visión y alteraciones del campo visual, con escotomas en el lado del aneurisma, defectos bitemporales, o hemianopsia nasal en el lado del aneurisma.

En cuanto a la ruptura, que da un cuadro fulminante, tiene como grave consecuencia la producción de una hemorragia subaracnoidea, con cefálea brusca e intensa, inconsciencia, rigidez de nuca y sangre en el L.C.R.

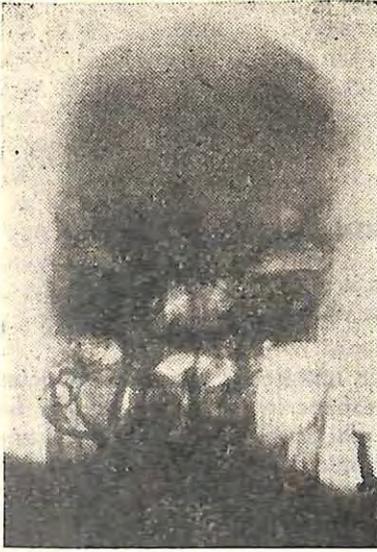
Considerando todos estos hechos, el diagnóstico de aneurisma cerebral antes de su ruptura, no es fácil, pero posible en clínica y debemos tenerlo presente, ya que con una intervención neuroquirúrgica del enfermo hecha en forma oportuna, puede evitarse la muerte. El diagnóstico definitivo en estos casos, lo da la arteriografía cerebral con medio de contraste.

En cuanto al tratamiento antes de la ruptura, se ha concluido que lo más efectivo es practicar la ligadura de la carótida interna, ya que la ligadura del cuello del saco aneurismático no es siempre factible.

Si ya se ha producido la ruptura, el tratamiento es, en general, el que se emplea frente a cualquiera hemorragia subaracnoidea, lo que da un 50 por ciento de mortalidad. Los que sobreviven, tienen un pésimo pronóstico, pues lo frecuente es que se produzca una nueva hemorragia a corto plazo.

Nuestro caso, se refiere a una paciente de 54 años de edad, que consulta en el Servicio de Oftalmología del Hospital de Viña del Mar, con fecha 3 de Julio de 1961, contando que

(*) Presentado a la Soc. Chilena de Oftalmología el 26 de Mayo de 1967.



desde un mes antes presenta caída del párpado superior derecho e imposibilidad de mover el ojo, todo esto precedido de intensa cefálea.

Al examen se aprecia una enferma en buenas condiciones generales, aunque angustiada por su cuadro clínico. Al examen ocular, se observa ptosis total del párpado superior derecho, ojo en divergencia con abolición completa de la motilidad ocular. Midriasis fija. En el fondo de ojo, salvo excavación fisiológica marcada del disco papilar, no se aprecia nada que llame la atención. La visión del ojo derecho fue en ese entonces de 0,5. Medición al Schiötz: 14,6. El examen de ojo izquierdo fue absolutamente normal. Campo visual al aparato de Etienne, con discreta disminución concéntrica de la perí y campimetría.

Se solicitó de inmediato interconsulta a Medicina Interna, con el fin de hospitalizarla allí (en ese tiempo no contábamos con camas propias) y se pidieron radiografías de cráneo y examen neurológico, con el diagnóstico de: Parálisis del III par. ¿Aneurisma del polígono de Willis?

La enferma no consiguió ser hospitalizada, por lo que vuelve a nuestro Servicio tres días más tarde, con intensa cefálea fronto-occipital y sensación de adormecimiento en brazo y pierna izquierdos. El estado general de la enferma estaba comprometido. Se insiste en su hospitalización, solicitándose, además, P. L.,

con la idea de probable ruptura del aneurisma.

Se consiguió hospitalizarla en Medicina Interna, donde fue examinada prolijamente por los colegas, que llegaron a la conclusión de que se trataba de un cuadro de hipertensión arterial, en que las manifestaciones oculares podrían corresponder a secuelas de un episodio infeccioso facial de origen dentario que



la enferma narró durante el interrogatorio a que fue sometida.

El neurólogo la examinó ese mismo día, informando que se trataba evidentemente de una parálisis del III par y (que estaba de acuerdo con los colegas de Medicina Interna) en que la etiología debía relacionarse con el proceso inflamatorio de la cara. La paciente fue dada de alta por ese Servicio ese mismo día, con hipotensores y algunos analgésicos.

La enferma llegó en estas condiciones de nuevo a nuestro Servicio, por lo que decidimos enviarla inmediatamente al poli de Neuro-Cirugía de Valparaíso, donde la dejaron hospitalizada para su estudio.

El resumen del examen de Neuro-Cirugía expresa: la enferma ingresa con la sospecha de un aneurisma intracraneano del polígono de Willis. Se comprueba compromiso total del III par, sin alteraciones del V par. Fondo de ojo normal. Una arteriografía de carótida derecha revela la existencia de un gran aneurisma sacular del sifón carotídeo, aneurisma que tiene un diámetro de 2,5 cm. en la proyección de la placa lateral. Se procede a rea-

lizar compresión de carótida derecha progresiva y tratar a la paciente con ligadura de carótida externa e interna a nivel del cuello. Arteriografía de carótida izquierda, normal. La enferma fue operada 21 días después de su primera consulta a nuestro Servicio.

La evolución post-operatoria se desarrolló en perfectas condiciones, dándosele el alta correspondiente.

El cuadro oftalmológico permaneció sin variación durante algún tiempo, hasta que con fecha de Marzo de este año, o sea después de casi 6 años de operada, la enferma concurre a nuestro Servicio a solicitar lentes de presbicie.

En esta ocasión, se comprueba perfecto estado físico y mental, desaparición total de la ptosis palpebral derecha, pupila algo mayor que en O. I., F. O. nada especial. Motilidad ocular recuperada casi totalmente, ya que sólo su mirada hacia adentro está algo disminuída. C. V. levemente constreñido en forma concéntrica. Visión 1.00 en ambos ojos. Tn. normal.

B) MACROGLOBULINEMIA WALDENSTROM (*)

DRES. JUAN VERDAGUER T., CAMILO LARRAIN, MALDONADO Y HUMBERTO NEGRI
SERVICIO DE OFTALMOLOGIA, HOSPITAL J. J. AGUIRRE

Desde la publicación inicial de Waldenström (1) se sabe que las alteraciones cuantitativas o cualitativas de las proteínas del suero (disproteinemias), pueden cursar con alteraciones fundoscópicas graves. La macroglobulinemia Waldenström es una enfermedad rara. En una revisión reciente sólo se anotan 215 casos publicados en la literatura mundial (2). En Chile sólo se han publicado 4 casos (3-4), tres de los cuales comprenden una descripción muy incompleta de los hallazgos oculares. En el presente caso, la sintomatología visual predomina sobre todas las otras manifestaciones y ha respondido dramáticamente al tratamiento con clorambucil.

Caso Clínico

Paciente nacido hace 52 años en una pequeña aldea de la provincia de Trento, región del alto Adige, Italia (1.000 mts. sobre el nivel del mar). Trabaja la tierra y durante tres años sirve en el ejército italiano en el frente de Yugoslavia. En 1951 emigra a Chile, y explota una parcela agrícola en Coquimbo.

A partir de Abril de 1966 se nota nerviosismo, irritable. Desde Octubre presenta astenia y anorexia acentuadas; debe interrumpir su trabajo con frecuencia y sentarse. Pequeñas heridas superficiales sangran en forma continuada durante horas. En Diciembre comienza a presentar rectorragias en forma repetida, en circunstancias que antes sólo le sucedían esporádicamente; le sangran las encías. Había enflaquecido 8 kilos de peso. En Diciembre nota acentuada disminución de visión del O.D., con percepción de un gran escotoma positivo central; ocho días después aparece un escotoma similar en el O.I., con rápida y acentuada ambliopía de este ojo. El 4 de Enero de 1967 decide trasladarse a Santiago y consulta al Servicio de Oftalmología. Es tosedor desde hace años, fumador inveterado y bebe sólo un cuarto de litro de vino diariamente.

El examen oftalmológico de ingreso revela una visión O.D. de 4/50 y de 1/50 con el O.I. El polo anterior no revela nada de anormal. El fondo de ojo presentaba alteraciones muy similares en ambos ojos y era sugerente de una trombosis incompleta de la vena central; las papilas estaban discretamente hiperémicas y había múltiples hemorragias repartidas profusamente por todo el fondo, hasta la periferia; llamaba la atención un intenso edema retinal (¿y sub-retinal?) en el área macular en ambos ojos. Las venas están notoriamente ingurgitadas y tortuosas; las arterias retinales se aprecian algo estrechas y el brillo está aumentado.

El examen de la circulación conjuntival al biomicroscopio revela una típica corriente granulosa ("sludging") en vasos mayores de la conjuntiva. El ángulo de la cámara anterior es amplio y abierto. La presión intraocular es de 4 mm. de Hg. en ambos ojos y la tonografía electrónica revela una ausencia de la oscilación normal del trazado. El coeficiente de eliminación no puede calcularse por presiones iniciales muy bajas en ambos ojos. El test de Shirmer fue normal.

Un examen clínico general no demuestra equimosis cutáneas. La presión arterial es de 130/90. el peso de 52 kilos. Los exámenes pulmonares y cardiovascular son irrelevantes. No se palpa hígado ni bazo y no hay adenopatías.

Los exámenes de laboratorio revelan una anemia normocítica normocrómica importante. El recuento globular es de 2.700.000 y la hemoglobina es de 7,9 grs. %. El volumen globular medio y la concentración de hemoglobina globular son normales. Hay 6.900 leucocitos y la fórmula está dentro de límites normales. Las plaquetas son de número y aspecto normal. La velocidad de sedimentación es de 147 mm. en una hora. El tiempo de sangría y de coagulación están

(*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 26 de Mayo de 1967.

dentro de límites normales. La prueba del lazo es positiva. La protrombinemia era de 69 por ciento. La sobrevida de los glóbulos rojos fue estimada como normal. Las reacciones de Hanger y de Timol fueron positivas. Las fosfatasas alcalinas fueron normales.

El test de Sia (*) realizado en la sala fue positivo. La electroforesis de proteínas en papel demostró la presencia de una fracción anómala (que alcanzaba al 40% de las proteínas totales), de base angosta y pico alto, que se sitúa proximalmente a las gamaglobulinas. Por sus características y velocidad, esta fracción anómala corresponde a las macroproteínas (Fig. 1).

La punción medular (obtenida después de varios intentos fallidos) revela una infiltración de la médula ósea por elementos de tipo linfo-reticular o linfocitos plasmoides (Dr. Larraín).

Las radiografías de cráneo, pelvis y extremidades, fueron negativas. Radiografías de tórax, tránsito y enema baritado no revelaron anomalías. El examen proctológico demostró hemorroides.

Evolución.—Al ingreso recibió una transfusión de 500 cc. de sangre, lo que tuvo la virtud de detener las hemorragias y mejorar el estado general. Se inició un tratamiento con clorambucil (Leukeran, 2 mg. x tableta), 10 mg. como dosis de ataque y hasta alcanzar una dosis de mantención de 2 mg (Fig. 2). El estado general mejora progresivamente, no ha vuelto a sangrar ni a tener gingivorragias. El estado del fondo de ojo mejora paulatinamente, observándose una reabsorción de las hemorragias y disminución del edema retinal de polo posterior. El calibre y la turgencia de las venas disminuye, persistiendo siempre un engrosamiento de los grandes troncos venosos, especialmente las venas temporales superiores en ambos ojos. Persisten hemorragias en la zona ecuatorial, pero han desaparecido totalmente hacia el polo posterior. La visión mejora progresivamente hasta alcanzar 5/15 en ambos ojos a los tres meses de tratamiento con clorambucil.

El laboratorio revela una notable mejoría de la anemia y la hemoglobina alcanza a los 10 g. %; concomitante hay una leucopenia (3.100) inducida por el clorambucil. La electroforesis en papel demuestra, sin embargo, la persistencia de la proteína anómala.

Discusión.—La macroglobulinemia se define por la aparición de una proteína extraña de gran peso molecular (mayor de 1.000.000)

que representa más de 15% del total de las proteínas del suero sanguíneo. En la electroforesis en papel esta proteína es caracterizada por una banda estrecha situada en la fracción globulina, generalmente en posición gama (llamada hipergamaglobulinemia "monoclónica" por Waldenström en contraposición a las hipergamaglobulinemias policlónicas o difusas que se encuentra más comúnmente en afecciones como el lupus, cirrosis, artritis reumatoide, tiroiditis, etc. (5). En estos últimos casos, la hipergamaglobulinemia es de menor cuantía y no representa más que un epifenómeno.

La ultracentrifugación analítica aporta la certeza diagnóstica, al demostrar un aumento de la fracción M, (coeficiente de sedimentación sobre 19 unidades Svendberg) que en sujetos normales no sobrepasa al 5%.

Se trata de una enfermedad crónica, que afecta especialmente a varones mayores de 50 años y que se caracteriza por astenia, pérdida de peso, alteraciones visuales, anemia normocítica, diatesis hemorrágica; en ocasiones hay un síndrome neurológico y se puede constatar hepato esplenomegalia y linfadenopatía discreta. La velocidad de sedimentación está siempre muy elevada.

En nuestro paciente, el hallazgo de una paraproteína sérica tan nitidamente individualizada permite descartar aquellas afecciones que evolucionan con hipergamaglobulinemia secundaria. El diagnóstico diferencial debe hacerse en este caso con el mieloma múltiple.

Creemos que este último diagnóstico puede descartarse por la ausencia de lesiones osteolíticas y por el aspecto del mielograma que revela elementos linfoides y ausencia de células del mieloma o plasmocitos.

El aspecto del fondo de ojo es característico y justifican el término de "fundus paraproteinemicus" introducido por Berneaud-Kötz (6-7) y desarrollado por varios otros (8-9-10) y que puede ir desde manifestaciones mínimas hasta un cuadro idéntico a la trombosis completa de la vena central. En el síndrome "a minima" de Paufique y Royer sólo se aprecia corriente granulosa en las venas retinales al comprimir la esclera (11).

El fondo paraproteínico se caracteriza por alteraciones venosas como las descritas en este enfermo, hemorragias, a veces exudados y en ocasiones (como en este caso) edema retinal central, e incluso desprendimiento se-

roso de la retina (12). Los estudios anatómopatológicos efectuados hasta la fecha en estos ojos no revelan ninguna evidencia de trombosis venosa, proliferación endotelial, esclerosis de la pared, perivasculitis ni otra reacción inflamatoria (13-14-15). No se trataría, por lo tanto, de una verdadera trombosis, si no de un éstasis venoso acentuado, una lentitud circulatoria extrema condicionada por la hiperviscosidad sanguínea. Aparentemente la circulación venosa retinal tiene una peculiar limitación para acondicionarse a los cambios en la viscosidad sanguínea. Esto puede estar determinado por la resistencia al flujo venoso en la zona de la lámina cribosa (15). De allí que algunos propongan el término "síndrome de hiperviscosidad", para reemplazar el de fundus paraproteinemicus (16). La reversibilidad de la retinopatía demostrada en nuestro caso, parece demostrar que esta se debía más a fenómenos hemodinámicos que a una trombosis orgánica.

¿Qué es la macroglobulinemia?

Indudablemente se trata de una proliferación de los elementos responsables de la síntesis de las inmunoglobulinas en proporciones neoplásicas... Dameshek la incluye entre las enfermedades "inmunoproliferativas" (17). Los elementos linfo-reticulares invaden la médula ósea e inician la producción de macroproteínas en forma masiva. Todas las otras manifestaciones son secundarias a la ocupación de la médula ósea (síndrome de anemia) y a la presencia de las macroproteínas que revisten las plaquetas (18) (síndrome hemorragíparo) y aumentan considerablemente la viscosidad sanguínea (síndrome reológico).

El tratamiento de la macroglobulinemia Waldenström ha sido abordado desde tres ángulos totalmente diferentes (19):

a) **método bioquímico.**—Las macroglobulinas, que son polímeros de 6-8 moléculas unidas por enlaces S-S pueden ser depolimerizadas en moléculas más pequeñas mediante los mercaptanos (aminoácidos azufrados). Con este objeto ha sido usada en clínica la penicilamina con mejorías clínicas transitorias incluyendo la retinopatía (19-20). Un inconveniente es la toxicidad de la droga.

b) **método mecánico.**—La plasmaféresis: se extrae sangre del paciente y se restituyen los glóbulos rojos, descartando el plasma. Es

una forma efectiva de terapia, que incluso ha obtenido regresión de la retinopatía (21-22-23). La técnica, sin embargo, es engorrosa y requiere la constante repetición del procedimiento.

c) **método quimioterapéutico.**— Pretende suprimir la fuente de las macroproteínas, impidiendo la proliferación medular linfocitaria. Al deprimir concomitantemente la serie leucocitaria aumenta la susceptibilidad a la aparición de infecciones. Ha sido utilizado con resultados variables y su efecto sobre la retinopatía ha sido informado como negativo (19-24). En un caso se obtuvo normalización del fondo de ojo en un tratamiento combinado con penicilamina y clorambucil (9).

En el presente caso, sin embargo, se demuestra la regresión de una retinopatía paraproteinémica grave bilateral con el empleo exclusivo del clorambucil.

El pronóstico a largo plazo, sin embargo, sigue siendo reservado, ya que, pese a la mejoría clínica evidente y mantenida, la síntesis de las macroproteínas anormales no se ha detenido.

Resumen

1) Se presenta un paciente con una macroglobulinemia tipo Waldenström. El enfermo acusaba enflaquecimiento, debilitamiento, síndrome hemorragíparo y anemia. Se demuestra una hipergamaglobulinemia monoclonal que alcanza al 40% de las proteínas del suero.

2) El cuadro se inició por marcada disminución bilateral de visión. El fondo reveló un aspecto similar a la trombosis incompleta de vena central, con gran edema retinal en área macular.

3) El cuadro evoluciona con marcada hipotonía ocular y la tonografía electrónica demuestra ausencia de oscilaciones en el trazado.

4) La visión mejora y las alteraciones del fondo regresan con tratamiento quimioterápico a base de clorambucil.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Waldenström, J.—Incipient Myelomatosis or "Essential" Hyperglobulinemia with Fibrinogenopenia. A New Syndrome? *Acta Med. Scandinav.*, 117, 216, 1944.
- 2.—Larcan, A., Rauber, G. et Streiff, F.—Renal Manifestations de la maladie de Waldenström. *J. Urol. Nephrol. (Paris)* 68: 57, 1962.

- 3.—Vásquez, A., Lira, P., Viviani, G.—Macroglobulinemia de Waldenström. Rev. Méd. Chile. 92: 600, 1964.
- 4.—Lobo-Parga, G. Villanueva, S. del Solar, V. Varela, N. González, A. Ducach, G. y Ossandon, M.—Macroglobulinemia de Waldenström. Rev. Méd. Chile. 93: 183, 1965.
- 5.—Waldenström, J.—Clinical diagnosis and biochemical findings in material of 296 sera with M type, narrow, gamma globulins. Acta Med. Scand. Suppl. 367: 110, 1961.
- 6.—Berneaud-Kotz, G. and Jahnke, K.—Über einen Fall von unger wöhnlicher Dys und Paraproteinämie mit auffallenden augenhautergrund feränderungen. Klin. Mbl. Augenleik 125: 16 L., 1954.
- 7.—Berneaud-Kotz, G.—Über Augenveränderungen Gei Dys und Paraproteinämien. Klin. Mb. Augenleik 134: 116, 1959.
- 8.—Appelmans, M.; Michiels, J.; Massa, J. M. et Vloo, N.—Manifestations oculaires des dyproteinémies. Bull. Soc. Belge Ophthal. 129, 445, 1960.
- 9.—Massa, J. M.; de Vloo, N. et Jamotton, L.—Les Manifestations oculaires des Hemopathies. Rapport présenté a la Societé Belge d'Ophthalmologie. Bull. Soc. Belge Ophthal. 142, 342, 1966.
- 10.—Cagianut, B.—Le syndrome oculaire de la Macroglobulinémie. Ann. Ocul. Paris, 191, 579, 1958.
- 11.—Paufique L., et Royer, J.—Les signes oculaires des Dysprotéinémies. Ann. Ocul. Paris, 192: 721, 1959.
- 12.—Gittler, R.—Augenveränderungen bei Makroglobulinämie Wien. Med. Wchnscrn, 114: 61, 1964.
- 13.—Spalter, H. F.—Abnormal Serum Proteins and Retinal Vein Thrombosis. Arch. Ophthal. 62: 868, 1959.
- 14.—Cagianut, B. und Theiler, K.—Zur Histologie der Augenveränderungen bei Makroglobulinämien. Graebes. Arch. für Ophth. 160: 628, 1959.
- 15.—Ashton, N.; Kok, D'A. and Foulds, S.—Ocular Paathology in Macroglobulinaemia. Jouf. Path Baiter 86: 453, 1963.
- 16.—Carr, R. E.; Henkind, P.—Retinal finding associated with serum hiperviscosity. Am. J. Ophth. 56: 23, 1963.
- 17.—Dameshek, W.—What in Waldenström macroglobulinemia. Acta. Med. Scand. Supplementum 445, 163, 1966.
- 18.—Pachter, M. R.; Johnson, S. A.; Neblett, T. R. and Truant, J. P. Bleeding, Platelets and Macroglobulinemia. Amer. J. Clin Path. 31: 467, 1959.
- 19.—Ackerman, A. L.—The ocular manifestations of Waldenström's macroglobulinemia and its treatment. Arch. Ophthal. 67: 701, 1962.
- 20.—Bloch, H. S.; Prasad, Ananda, Anastasi, Ada and Briggs, Dr. Serum protein changes in Waldenström's Macroglobulinemia during administration of a Low Molecular Weight Thiol (Penicillamine). J. Lab. and Clinical Med. 56, 212, 1960.
- 21.—Schwab, P. J. and Fabray, J. L.—Treatment of Waldenström's Macroglobulinemia by Plasmapheresis. New England J. Med. 263, 574, 1960.
- 22.—Schwab, P. J. Okun, E. and Fahey, J. L.— Reversal of retinopathy in Waldenström's Macroglobulinemia by Plasmapheresis. Arch. Ophthal. 64: 515, 1960.
- 23.—Coyle, J. T.; Frank, P. E.; Leonard, A. L., and Weiner, A.—Macroglobulinemia and its effect upon the eye, Arch Ophthal. 65: 75, 1961.
- 24.—Ritzmann, S. E.; Thurm, R. H.; Trua y, W. E. and Levin, W. C.—The Syndrome of Macroglobulinemia, A. M. A. Arch. Int. Med. 105, 939, 1960.

(*) Una o dos gotas de la sangre del paciente se dejan caer sobre un tubo de ensayo con agua destilada. La formación de un precipitado lechoso constituye un test positivo.

C) ALTERACIONES MOTORAS OCULARES EN LAS DISFUNCIONES TIROIDEAS (*) Presentación de un caso clínico

DRES. MARIO CORTES V. y LEON BROITMAN H.

INTRODUCCION

Creemos que la presentación de este caso clínico, se justifica porque permite hacer algunas consideraciones sobre el mecanismo de producción, diagnóstico y tratamiento de las paresias de origen tiroideo.

Es bien sabido que los músculos extraoculares se afectan con cierta frecuencia, tanto en el exoftalmo tirotóxico como en el tirotrópico. En el primero se pueden encontrar las siguientes alteraciones: debilidad de la convergencia, incapacidad para mantener la fijación en miradas extremas y paresia de uno o varios de los músculos extraoculares, sin oftalmoplegia interna.

La tirotoxicosis afecta el sistema muscular, lo que se traduce en fatiga fácil del paciente. Se han descrito tres tipos de miopatía: miopatía tirotóxica aguda, que presenta exoftalmo, oftalmoplegia y parálisis bulbar que llega rápidamente a la muerte; miopatía tirotóxica crónica, que afecta el tronco y las extremidades, con oftalmoplegia ocasional y que regresa completamente al curar la toxicosis; finalmente, la parálisis tirotóxica periódica, con parálisis periódicas que desaparecen al curar el cuadro tiroideo.

Rara vez el bocio exoftálmico se asocia con miastenia grave (de 1% a 6% según diversos autores), que puede dar oftalmoplegia.

En el exoftalmo oftalmoplégico (maligno o tirotrópico), el compromiso muscular fue descrito por primera vez por Naumann en 1853. El mismo cuadro clínico e histológico puede presentarse con tirotoxicosis, cuando ésta ha sido controlada con tratamiento médico o quirúrgico, o bien, cuando el metabolismo basal es bajo. Los síntomas oculares pueden preceder al cuadro general, presentarse junto con éste o hacer su aparición diez días a dos años después de la aparición. La oftalmoplegia puede preceder al exoftalmo y generalmente hay una limitación de la motilidad en todas direcciones, pudiendo llegar a la completa inmovilidad del globo.

Generalmente no se afectan músculos aislados, sino movimientos determinados, sien-

do más frecuente el compromiso de la elevación y en segundo lugar la abducción. En los casos unilaterales hay gran hiperacción de los yuntas del ojo opuesto.

La evolución es lenta, con variaciones espontáneas considerables, alcanzando el máximo en unos tres meses, para después, quedar estacionario o regresar, con o sin tratamiento. Rara vez la regresión es total, ya que siempre queda un cierto grado de exoftalmo y oftalmoplegia.

Las alteraciones histológicas en las variedades tirotóxica y tirotrópica, representan según los autores, dos cuadros diferentes, o bien, son distintas fases de un mismo proceso.

En la tirotoxicosis las alteraciones no son pronunciadas: hay aumento de la grasa orbitaria, edema e infiltración linfocitaria del tejido conectivo, grasa y músculo. Las fibras musculares presentan degeneración con infiltración grasosa y de linfocitos, y las terminaciones nerviosas se ven igualmente afectadas por procesos degenerativos.

En el exoftalmo tirotrópico hay edema, infiltración linfocitaria focal y fibrosis, que afectan de preferencia a los músculos. Las alteraciones tienen más carácter degenerativo que inflamatorio y se presentan con hiper o hipotiroidismo. En casos avanzados, los músculos se ven pálidos, de consistencia cartilaginosa y extraordinariamente aumentados de volumen (6 a 7 veces de lo normal). Al progresar el cuadro se presenta una fibrosis difusa que comienza en los músculos y se extiende al resto de los tejidos, quedando convertido finalmente el contenido orbitario en una masa en la que es difícil encontrar fibras musculares. En los músculos se puede ver edema intersticial, infiltración linfocitaria focal y fibrosis difusa. La degeneración de las fibras se aprecia en la pérdida de la

(*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 25 de Noviembre de 1966.

estriación, vacuolización y degeneración colágena.

La causa de la alteración motora muscular es discutida, pues algunos autores la atribuyen a una etiología neurogénica y apoyan su manera de pensar en estudios electromiográficos; sin embargo, la mayoría supone que es la consecuencia de miopatía con fibrosis.

En el examen del paciente, se constata una limitación de los movimientos oculares, generalmente la elevación, que de ordinario no se debe a paresia del músculo correspondiente, sino a fibrosis del antagonista, que impide el movimiento en el sentido opuesto, por ser inextensible. Por esta misma razón puede presentarse un enoftalmo.

Miller y colaboradores, publicaron un interesante artículo sobre su experiencia en el diagnóstico y tratamiento de siete casos de hipotropías con disfunción tiroidea. El diagnóstico se basó en los siguientes exámenes: test de ducción forzada (que se puede hacer en la consulta previa anestesia por instilación), que reveló la dificultad o incapacidad de llevar los ojos hacia arriba; dificultad para introducir un dedo entre el globo ocular y el piso de la órbita; palpación de una cuerda tensa al intentar la elevación; electromiografía normal del músculo aparentemente paralizado, el recto superior; por último, en la exploración quirúrgica, encontraron fibrosis del recto inferior y adherencias entre este músculo, el oblicuo inferior y el piso de la órbita.

La liberación de las adherencias y la reinsertación de 5 mm. del recto inferior, mejoró la elevación y eliminó la diplopía en posición primaria y en depresión. El cuadro ocular debe estar estabilizado por lo menos cuatro meses de hacer el tratamiento quirúrgico y pasar un período de tiempo más o menos igual, antes de indicar una segunda intervención.

CASO CLINICO

Paciente de 36 años, sexo femenino, que consulta en el Departamento de Endocrinología del Hospital José J. Aguirre, en Julio de 1965.

Relata que de hace un año tiene anorexia para todo tipo de alimento, baja de peso de 20 Kgs. en los últimos ocho meses, palpitaciones, sensación de ahogo, dolores en la región precordial, aumento de volumen de las

extremidades inferiores, manos y cara. Se ha sentido febril.

Examen físico: pulso 120 por minuto, regular; Pr art. 130/75; temp. axilar, 36,5.

Tiroides: aumentado difusamente de volumen 2 a 3 veces. Ojos: retracción de los párpados superiores, sin signo de Graefe, exoftalmo bilateral, que la paciente dice notar de seis meses atrás (Hertel base 99: OD 22, OI 21). Corazón: taquicardia regular, frémito mesocárdico, soplo sistólico de la punta.

Se plantea el diagnóstico de Enfermedad de Basedow, que se confirma con los siguientes exámenes de laboratorio:

Test de supresión con triyodotironina: a las 24 horas: 81%.

Captación tiroidea de I 131 a las 2 horas: 85%; a las 24 horas, 79%.

Niveles plasmáticos a las 24 horas: 1,42 D/L.

Fracción orgánica a las 24 horas: 1,39 D/L.

Se le administra una dosis de I 131, terapéutica, consiguiéndose en los controles ulteriores, con diferentes dosis de "Prolid", la desaparición de sus síntomas hipertiroideos, con captación de I 131 dentro de límites normales, más o menos al año.

Al comienzo de su estudio y tratamiento en el Departamento de Endocrinología, fue enviada en interconsulta a nuestro Servicio de Oftalmología, comprobándose el exoftalmo, edema palpebral, ligera ptosis palpebral superior derecha y franca disminución de la depresión, en ese ojo, especialmente en abducción, e hiperacción del oblicuo superior del ojo izquierdo.

Al Cover test pl: HT d 25°

pc: XT d 10°; HT d 25°

Maddox y prismas: OD/OI 30°

Se diagnostica parálisis del RI d, por disfunción tiroidea.

Con esta hipótesis diagnóstica, y en vista que el compromiso del RI d se hace más ostensible y la hiperacción del OS i más marcada, se efectúa en Abril de 1966, una tenectomía del OS i. Las alteraciones musculares indicadas se exageran más aún, luego de la intervención.

Reevaluado el caso, se plantea la hipótesis diagnóstica de: 1) Hipertropía OD; 2) Fibrosis del RS d por disfunción tiroidea, decidiéndose efectuar una reinsertación y liberación de adherencias de dicho músculo.

El test de ducción forzada efectuado er

OD al comenzar la intervención quirúrgica, demuestra la inextensibilidad del RS d, que no permite ni el más mínimo movimiento de depresión del globo. En OI este test fue negativo.

Durante la operación se encuentra una conjuntiva muy friable y una tenon de aspecto normal. La exploración del RI d muestra un músculo sin alteraciones macroscópicas. La posición fija del globo ocular en hipertropía, hizo extraordinariamente difícil llegar a la inserción del RS. Se tomó con gancho de estrabismo y en forma muy laboriosa, se logró pasar dos puntos de sutura. No fue posible examinar el músculo, ya que al seccionar la inserción, se retrajo violentamente. En este momento se apreció una rotación del ojo hacia abajo, reinsertándose solo uno de los dos puntos, a 10-12 mm. de la inserción anatómica, puesto que la inextensibilidad del músculo no permitió hacerlo más adelante y el ojo habría quedado nuevamente en hipertropía. No se encontraron adherencias al OS ni epiesclera.

A las dos semanas se aprecia una notable mejoría de la motilidad ocular con un test de Hess prácticamente normal.

Cover test pl: HT i 4º

pc: HT i 4º

Maddox y prismas: HT i 2º

Esta situación se ha mantenido hasta ahora, cuatro meses después de la operación, prácticamente sin cambios, y la paciente no tiene diplopia en mirada al frente y abajo, con la cabeza ligeramente levantada. Para obviar este trastorno se está estudiando la posibilidad de indicar un lente con prismas.

COMENTARIO

La presentación de este caso, nos ilustra sobre las alteraciones miopáticas por disfunción tiroidea, que comprometen los músculos extrínsecos del ojo, en que de preferencia se afecta la elevación y en segundo término, la abducción. En el presente caso, el compromiso era de la depresión, por alteración del RS.

En la bibliografía revisada, si bien se mencionan las hipertropías por fibrosis del RS, no hemos encontrado ningún caso clínico comunicado.

En todo paciente con motilidad ocular alterada en un cuadro de disfunción tiroidea,

debemos pensar que esta puede ser causada, tanto por una paresia del músculo que actúa en el campo comprometido, como por una fibrosis del antagonista, que impide el movimiento en sentido contrario.

Para el diagnóstico diferencial, reviste especial importancia la maniobra de ducción forzada y la electromiografía, cuando podemos contar con ella.

La intervención quirúrgica presenta dificultades especiales, derivadas de la posición y excursión limitada del globo, como así de la falta de elasticidad del músculo comprometido. Por estas mismas razones, se dificulta la exposición y toma del músculo, la pasada del gancho de estrabismo y la sección del tendón, existiendo el riesgo de que se suelten las suturas o se provoque una herida escleral penetrante.

Toda cirugía debe plantearse después de unos cuatro meses de estabilizado el cuadro ocular y no hacer un segundo tiempo, antes de un plazo igual.

Dadas las condiciones histopatológicas de los músculos extraoculares, es imposible conseguir visión binocular simple en todas las posiciones de mirada, debiendo conformarnos con obtenerla en posición primaria por lo menos.

RESUMEN

Se revisa parcialmente la bibliografía de las alteraciones motoras oculares en la disfunción tiroidea.

Se comunica un caso clínico de hipertropía por fibrosis del RS, detallando los métodos aconsejados para el diagnóstico diferencial con las verdaderas parálisis musculares, las dificultades quirúrgicas inherentes a estos casos y el resultado terapéutico satisfactorio con la retroinserción del RS.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Day R.—Ocular Manifestation of thyroid diseases. Arch. Ophthal. 64: 324; 1960.
- 2.—Duke Elder, S.—Text-Book of Ophthalmology. The C. V. Mosby, Vol. 5: 5480; 1952.
- 3.—Glenn D. Jr.—The ocular changes in thyrotopia exophthalmics. Am. J. Ophthal. 36: 1049; 1953.
- 4.—Goldstein J.—Paresis of Superior Rectus Muscle. Arch. Ophthal. 72: 5; 1964.
- 5.—Long J.—Surgical management of the tropias of thyroid exophthalmos. Arch. Ophthal. 75: 634; 1966.

- 5.—Mc Clanahan R.—Correction of diplopia following thyroidec-
tomy. Am. J. Ophthal. 35: 1822; 1952.
- 7.—Miller J.—Surgical correction of hypotropias associated with
thyroid dysfunction. Arch. Ophthal. 74: 509; 1965.
- 8.—Smith B.—Strabismus associated with thyroid diseases. Am-
J. Ophthal. 50: 473; 1960.

IV.—REVISTA DE REVISTAS

The Mechanical Superiority and Advantages of Crioretraction

J. B. BELLOWS

AM. J. OPHTH. 61 1003-1966

La crioretracción de la catarata es superior a los antiguos medios (pinza, erisifaco), porque se ejerce una mayor tracción sobre la catarata, que se aplica en la parte superior del cristalino y las fibras zonulares se arquean y se rompen como resultado de la torsión.

En contraste, la extracción con pinza o erisifaco, la presión para romper la zonula se aplica sobre el globo ocular en un 90%, y en un 10% a la tracción de la cápsula. Esta presión se transmite uniformemente a través del vítreo, de acuerdo con la ley de Pascal, alcanzando no solo a la zonula, sino también al cuerpo ciliar, retina, coroides y esclera, llegando a traumatizarlas. El peligro que el crioretractor pueda producir un excesivo enfriamiento es remoto, ya que se tiene control de la temperatura, y por otra parte, el área de congelación del cristalino comprende a una pequeña parte de la cápsula anterior y sólo una pequeña masa intralenticular llega a una temperatura por debajo de 0°, ya que la cápsula posterior tiene una temperatura de +30° C o más.

No hay contraindicaciones en el uso de la crioretracción, pero es evidente que tiene indicaciones absolutas, a saber:

- 1°—Cataratas intumescientes;
- 2°—Cataratas subluxadas o ectópicas;
- 3°—Catarata con distrofia corneal, ya que se evitan las tracciones corneales que agravan la enfermedad (presión o contacto con el endotelio o irrigación de la cámara anterior);
- 4°—Catarata en ojos glaucomatosos; cuando el glaucoma no es controlado y es necesario combinar una operación filtrante con la extracción del cristalino intracapsular, ya que es evidente que la presencia de restos cristalinianos en la cámara anterior agrava el glaucoma;
- 5°—Catarata en pacientes con ojo único;

6°—Catarata con vítreo fluido;

7°—Catarata en los jóvenes; para los cirujanos que realizan la extracción intracapsular en los jóvenes en quienes la zonula es muy firme, el crioretractor da mayor poder de tracción.

Dr. J. Silva

H. A. Lincoff y J. M. Mclean.—Cryosurgical treatment of Retinal Detachment

A. M. J. Ophth. 61. 1227, 1966

Han tratado 180 casos de Desprendimiento Retinal con criocirugía, el más antiguo de 2 años y 8 meses desde la operación y el último ha sido seguido durante tres meses.

La criopexia profiláctica fue aplicada a través de la conjuntiva sin incisión. La incisión es necesaria si el área por tratar es tan posterior como para estar detrás de los límites de los fórnices conjuntivales, lo que ocurre si el desgarró está por detrás del ecuador. Como regla los desgarró más posteriores son tratados con fotocoagulación, más bien que con criopexia. De 48 casos tratados con criopexia profiláctica, dos desarrollaron desprendimiento retinal, (uno a los dos días y otro a los 16 meses).

De los 132 desprendimientos retinales manifiestos tratados con criopexia y buckling, 104 fueron tratados con buckling con esponja de silicón y 28 con procedimientos circulares, de los cuales 12 fueron reoperados una vez, 8 por dos veces y uno en tres oportunidades, 7 fallaron y 13 casos tuvieron fotocoagulación agregada al buckling durante el primer mes del post-operatorio.

De los siete casos fracasados seis tuvieron retracción masiva del vítreo, cuatro de ellos siguieron a la operación criquirúrgica. Es difícil determinar la parte que tuvo la criopexia en el desarrollo posterior de la retracción masiva del vítreo, ya que todos los pacientes recibieron moderadas a grandes cantidades de criopexia.

La adhesión corioretinal producida por la criopexia se mostró satisfactoria en 46 de los 48 casos tratados profilácticamente, y en

124 de 132 casos de desprendimiento retinal manifiesto, o sea que la adhesión fue satisfactoria en 94% de cualquier tipo de casos.

Los 21 casos de reoperación fueron intervenidos de 3 a 21 días después del primer procedimiento, lo que permitió examinar la esclera helada. En la primera semana postoperatoria, la esclera aparece ligeramente más blanda que lo normal, debido al edema, pero lo suficientemente firme como para colocar una sutura, bajo tensión para el rebuckling. Más tarde, la esclera en el área tratada no puede ser diferenciada de la esclera normal. En la primera semana postoperatoria los tejidos se separan con facilidad, después de la segunda semana hay adherencias de la cápsula de Tenon, a la esclera en el área de disección, pero no están relacionadas con el área de criopexia.

Complicaciones:

a) **Uveítis:** pero menos que las que se producen con diatermia; a ello contribuirían el menor tiempo operatorio y el menor porcentaje de cirugía escleral.

b) **Hemorragias:** La criopexia terapéutica entre -20°C a -70°C no causa hemorragias. Las hemorragias intraoculares aparecen en función de la perforación y la decompresión.

c) **Daño vítreo:** El vítreo no es dañado por los niveles de criopexia recomendados para desprendimiento retinal. El excesivo enfriamiento aplicado al vítreo causa adherencias vítreas y condensación de fibrillas en el punto de aplicación. El vítreo puede ser lesionado indirectamente por uveítis inducida por criocirugía.

d) **Infección:** Los abscesos de la esclera por implante de silicón han sido reducidos por el reemplazo de la diatermia en la criopexia. Sin embargo, se produjo un caso de endoftalmítis, probablemente en relación con una inyección de aire contaminada con estafilococo dorado y se logró aclarar el ojo con antibióticos y esteroides.

e) **Distorsión macular:** La mácula no se desprendió en el post-operatorio. En la tercera semana postoperatoria aparecen células en el vítreo central y que son seguidas rápidamente por una permanente distorsión de la mácula.

Lincoff y Mclean emplean un instrumento

crioquirúrgico, a base de un sistema de nitrógeno líquido que circula por una sonda vacía impulsada por nitrógeno gaseoso hasta su extremo o punta.

Usan un estilete de 0,25 mm. en la punta para proporcionar una marca de localización más prolongada en la esclera.

La temperatura recomendada para el tratamiento crioquirúrgico del desprendimiento retinal, se extiende hasta -70°C . (antes entre -20°C y -50°C).

Esta nueva temperatura es necesaria para obtener una respuesta retinal en presencia de escleras gruesas, en presencia de una cápsula de Tenón gruesa en los procedimientos profilácticos y en presencia de una pared escleral vascularizada o congestionada en la reoperación precoz.

El empleo de temperaturas más bajas en menos espacio de tiempo es lo lógico; así los autores consideran que si -40°C por 10 segundos puede producir una respuesta mínima, ahora prefieren usar -50°C por dos o tres segundos.

La lesión ideal parece ser la que causa un blanqueamiento mínimo y momentáneo de la retina, que coagula las estructuras proteicas de la retina después de la formación de hielo, dejando solamente un área gris de edema tenue después de la aplicación. Si se permite la formación de cristales de hielo, aparece un depósito blanco más prolongado y duradero en la retina. Ambas lesiones curan con adherencias corioretinales, pero las lesiones más frías producen excesiva atrofia de la retina y coriocalpar.

El límite de congelación que puede hacerse no ha sido finalmente establecido. Actualmente limitan la criopexia profiláctica aplicada en una sesión a un tercio de la circunferencia del globo. Han helado la mitad de la circunferencia en procedimientos abiertos sin efectos indeseables y en una ocasión han llegado a 320 grados en un buckling circunferencial, sin que esto fuera seguido sino de una moderada uveítis, que respondió a la terapia corticoesteroide.

Han helado los vasos ciliares posteriores largos y nervios, sin interferir en la función de estas estructuras. Como las aplicaciones heladas atraviesan la esclera sin daño, han eliminado la disección escleral. Los implantes usados para el buckling escleral son suturados directamente en la superficie de la esclera con suturas anchas de colchonero. Ya

que los implantes no son enterrados, ha sido posible usar estructuras más suaves y más grandes que producen una indentación regular más conveniente.

Emplean los procedimientos de indentación localizada limitada al área del desgarro en 81% de los casos y procedimiento circular en 19% restante. El buckling circular se sutura a la superficie de la esclera con disección escleral usando esponja de silicón de 3 a 5 mm. como elemento del buckling y una banda de silicón como elemento circular, que colocaban encima del implante. Pero encuentra igualmente satisfactorio y más fácil, pa-

sar la banda circular por debajo del implante. La banda no se hace ver a través del buckling, lo que depende del implante de la esponja suprayacente.

La suavidad del procedimiento crioquirúrgico los ha entusiasmado para usar la técnica de Custodis, omitiendo el drenaje como procedimiento inicial en un número creciente de casos.

Creen que la operación de desprendimiento de retina ha sido acortada y simplificada, y que el pronóstico ha sido mejorado.

Dr. Jòrgè Silva

NORMAS DE PUBLICACION

Los trabajos deben ser enviados a la dirección postal de los Archivos o entregados al Secretario.

Los trabajos deben ser entregados, listos para su publicación, el mismo día de su presentación en la Sociedad Chilena de Oftalmología. De otro modo su publicación queda sujeta al criterio del Directorio de estos Archivos.

Tienen también derecho a publicar trabajos científicos en estas páginas: a) todos los médicos extranjeros que hayan hecho un curso de perfeccionamiento para oftalmólogos en Chile, ateniéndose a las normas generales; b) todos los médicos nacionales y extranjeros previa calificación de sus escritos por parte del Directorio de estos Archivos.

Las colaboraciones no deben exceder de 15 carillas mecanografiadas con renglón a doble espacio. Los Archivos se reservan el derecho de hacer modificaciones de forma al texto original, consultando a los autores sólo cuando lo estime conveniente.

Los apartados serán de costo del autor y deberán ser solicitados en el momento de entregar el trabajo para su publicación.

Los gráficos, tablas y fotografías deberán venir en páginas separadas, indicando claramente su numeración y sugiriendo el sitio en que deberán intercalarse. Las tablas y los gráficos deben reducirse a los datos indispensables y no repetir los resultados entre sí, y deberán llevar un título que exprese claramente su cometido.

Los gráficos deberán ser hechos con tinta china negra, sobre cartulina blanca o papel de dibujo blanco o transparente, con letras de imprenta dibujadas, cuyo tamaño sea tal, que su reducción fotográfica, para su publicación, permita una buena lectura. Para la publicación deberá entregarse los gráficos originales o buenas reproducciones fotográficas en blanco y negro.

Las fotografías o reproducciones de radiografías deberán ser de muy buena calidad técnica para poder obtener clisés aceptables.

Los trabajos originales deben cumplir las siguientes etapas de su realización: 1) Introducción; 2) Material y métodos; 3) Resultados; 4) Discusión; 5) Resumen y conclusiones, y 6) Bibliografía, señalando el apellido paterno del autor y sus iniciales, luego el título completo del trabajo en el idioma original, el nombre de la publicación abreviado, y, por último, el volumen, la página y el año. Ejemplo: Valiente, S. Cruzat, S. El problema de las diabetes en Chile. Bol. Hosp. San Juan de Dios. 6: 193, 1959.

Las referencias a textos deberán indicar el nombre del autor, el título en el idioma original, la edición, la casa editorial, y el año de publicación. Ejemplo: Sugar, Saúl. The glaucomas. 2nd. Ed. Hoeber Harper, New York, 1960.

Sólo se publicarán casos clínicos, cuando sean de evidente interés. Su extensión máxima será de 5 páginas.

ABREVIATURAS DE REVISTAS PARA BIBLIOGRAFIA

ACTA OPHTHALMOLOGICA. KOBENHAVN	Acta ophth., K'hvn.
ALBRECHT VON GRAEFES ARCHIV FUR OPHTHALMOLOGIE. BERLIN	Graefes Arch. Ophth.
AMERICAN JOURNAL OF OPHTHALMOLOGY. CHICAGO	Am. J. Ophth.
ANNALES D'OCULISTIQUE. PARIS	Ann. ocul., Paris
ARCHIVES D'OPHTHALMOLOGIE. PARIS	Arch. ophth., Paris
ARCHIVES OF OPHTHALMOLOGY. CHICAGO	Arch. Ophth., Chicago
ARCHIVOS DE OFTALMOLOGIA DE BUENOS AIRES, BUENOS AIRES	Arch. oftalm., B. Aires
ARCHIVOS DE OFTALMOLOGIA HISPANO-AMERICANOS. BARCELONA	Arch. oftalm. hisp.-amer.
ARCHIVOS PORTUGUESES DE OFTALMOLOGIA. LISBOA	Arq. portug. oftalm., Lisboa
BOLLETTINO D'OCULISTICA. BOLOGNA	Boll. ocul., Bologna
THE BRITISH JOURNAL OF OPHTHALMOLOGY LONDON	Brit. J. Ophthalm.
GRAEFE-SAEMISCH'S HAND-BUCH DER GESAMTEN AUGENHEILKUNDE	Gr. S. Handb.
KLINISCHE MONATSBLLATTER FUR AUGENHEILKUNDE. STUTTGART	Klin. Mbl. Augenhk., Stuttgart
OPHTHALMOLOGICA. BASEL	Ophthalmologica, Basel
REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA. RIO DE JANEIRO	Rev. brasil. oftalm.
REVISTAO TO-NEURO-OFTALMOLOGICA. BUENOS AIRES	Rev. oto-neuro-oftalm., B. Aires
TRANSACTION OF THE OPHTHALMOLOGICAL SOCIETY OF THE UNITED KINGDOM. LONDON	Transact. Ophth. Soc. Unit. Kingdom
ZENTRALBLATT FUR DIE GESAMTE OPHTHALMOLOGIE UND IHRE GRENZGEBIETE. BERLIN	Zbl. ges Ophth.
AMERICAN JOURNAL OF ORTHOPTICS	Amer. Orthopt. J.
TRANSACTION OF THE AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY AND OTOLARYNGOLOGY	Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng.
ANALES INSTITUTO BARRAQUER	An. Inst. Barraquer
ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA	Arch. Chilenos de Oft.

V.—NECROLOGIA

EL DR. MARIO AMENABAR PRIETO HOMENAJE Y RECUERDO

La Sociedad Chilena de Oftalmología está de duelo. Ha perdido a uno de sus socios: el Dr. Mario Amenábar Prieto. Durante más de 20 años el Dr. Amenábar participó activamente en esta institución, asistiendo a sus sesiones y tomando parte en sus deliberaciones y estudios; al mismo tiempo que la representó con brillo en el extranjero en congresos y reuniones internacionales. En esta ocasión, la Sociedad de Oftalmología rinde homenaje a su memoria y recuerda su trayectoria plena de realizaciones, pese a su temprano fallecimiento.

Conocí a Mario Amenábar hace 30 años, por allá en 1936. Yo ejercía en Concepción, pero venía todos los años a Santiago a la Clínica Universitaria, a ponerme al día. Y ahí en el viejo Hospital San Vicente encontré a Mario. Su nombre era muy conocido, por cuanto su padre, el Dr. Daniel Amenábar Ossa, tenía entonces como 30 años de ejercicio profesional.

Era un joven delgado, algo nervioso, ojos muy vivos debajo de cejas bien pobladas, sonrisa a flor de labios; irradiaba simpatía. Con gran facilidad de palabra, su conversación era amena, ingeniosa, inteligente. Pero lo extraordinario era que este joven aun no era médico y ya estaba operando injertos de córnea en conejos. Y tenía a su haber un año de estudios en Alemania en las mejores clínicas: del Profesor Lölhein en Berlín, y del Profesor Thiel en Franckfurt. Ya conocía toda Europa, y también visitado la clínica del famoso oftalmólogo español Ramón Castroviejo, en Nueva York.

En estos centros oftalmológicos mundiales había presenciado los métodos de examen más novedosos para la época, las intervenciones más extraordinarias y las más variadas técnicas de queratoplastias, desprendimiento de retina, cataratas, glaucomas, etc.

Mario en esa época preparaba su tesis de doctorado con un estudio quirúrgico, experimental y anatómo-patológico de queratoplas-

tías en animales. Era para quedar maravillado ver realizarse esto por primera vez en Chile; y verificar su ejecución magistral por manos tan bisoñas en el difícil arte de la cirugía.

Con razón mi querido y recordado maestro, el Profesor Charlín, me dijo entonces y en forma textual: "Amenábar es muy desperdido". ¡Y claro que lo era! Y el Profesor Espíldora, siempre tan español decía: "Amenábar puso una pica en Flandes".

Su memoria fue un éxito, y el joven Mario se encontró poseedor de un título universitario en plena juventud y con un bagaje de conocimientos y experiencias, de viajes y dominio de idiomas; hechos de excepción. Y comenzó su carrera. Se instaló con su padre y desde el primer momento su sala de espera se vio concurrida por numerosa y selecta clientela.

En 1937 yo regresé definitivamente de Concepción y entré a la Clínica Universitaria del Profesor Espíldora. Rápidamente congeniamos con Mario; y desde entonces, amigos, trabajamos juntos y nos ayudamos recíprocamente en nuestros problemas y operaciones.

Poco después Mario entró a la planta de la Clínica. En seguida contrajo matrimonio, y su felicidad fue colmada con la llegada de tres hijos.

Mario se puso a trabajar con ahinco y pleno de entusiasmo. Ahora practicó queratoplastias en enfermos: primero, las cuadradas de Castroviejo, y después las circulares según Lölhein. La ejecución de estas intervenciones era perfecta. Y ¡cuán difícil era operar en esa época, sin bancos de ojos, instrumental rudimentario, a ojo desnudo, sin microscopio ad-hoc, y aun más, entonces operábamos de pie. Era como elevarse en los primeros aeroplanos, no aviones, de la época de Godoy y Cortínez! ¡Si lo sabré yo, que pocos años después también operé en las mismas condiciones!

Así y todo se obtenía un gran éxito quirúrgico inmediato. Pero los resultados finales no fueron muy halagadores. Gran número de estos injertos, perfectos, transparentes se opacificaron bruscamente a los 18 días. ¿Causas anafilácticas? El Dr. O'Reilly debe recordar nuestra ansiedad, nuestra desazón cuando se aproximaban los 18 días del post-operatorio. Los menos continuaron transparentes.

Este resultado adverso, no esperado, originó, como es fácil suponer un estado de ánimo, de desilusión que hizo que Mario poco a poco fuera operando menos queratoplastias hasta terminar por suspenderlas. Abandonadas éstas se dedicó al desprendimiento de retina. Producto de su estudio y observación ideó un transiluminador para localizar los desgarros retinales a través de la esclera y con luz anérita. Era una variante con muy buenas modificaciones de otros ya existentes. Era un instrumento muy ingenioso y que siempre, bien usado, fue muy preciso en sus localizaciones. Mario operó todos sus enfermos con este sistema y alcanzó un alto porcentaje de éxitos. También ideó instrumentos muy especiales y útiles para la operación de la catarata, vías lagrimales y otros. Todos estos instrumentos fueron fabricados, primero en Chile y después en Estados Unidos por Störz, y en Francia por Moria. Figuraron en los catálogos de estas casas comerciales y hubo gran demanda de ellos.

Mario realizó una labor intensa en la Clínica del San Vicente, y después José Joaquín Aguirre cuando nos trasladamos a este nuevo local; en éste, bajo la dirección del Profesor Verdaguer. Todos sus trabajos sobre queratoplastias, desprendimiento de retina, de sus instrumentos y otros fueron objeto de comunicaciones a la Sociedad de Oftalmología. Pero, también, los presentó a Congresos Internacionales, a los que asistimos juntos. Fuimos al Quinto Congreso Argentino en Mar del Plata, y en Buenos Aires, en el Servicio del Profesor Malbrán operó con su sistema dos casos de desprendimiento de retina con éxito. ¡Cómo recuerdo esta época en que compartimos juntos afanes y desvelos! Si operar en nuestra casa, sea catarata o desprendimiento de retina, ya es un fuerte impacto emocional, es fácil deducir lo que será intervenir en el extranjero, en una gran clínica como la del Profesor Malbrán, y ante cientos de congresales que esperan un éxito y algo espectacular. Más, sabiendo que en el pabellón del lado estaba el gran Arruga operando cataratas en forma magistral.

Pero, Mario además presentó trabajos al II Congreso Panamericano de Montevideo; al III de La Habana y al Cuarto de Méjico. Igual cosa en el Quinto que se efectuó en Chile y del cual formó parte del Consejo Directivo.

Estaba llegando a la cúspide de su carrera. Pero, desde hacía años tenía en su mente un proyecto si se quiere ambicioso. La creación de un gran centro oftalmológico para la Prevención de la Ceguera y que estuvo a punto de conseguir con la amistad del entonces Presidente de la República. Esta idea la acunó mucho tiempo en su mente y confió sus proyectos al Dr. Schweitzer y a mí; y los tres tuvimos muchas reuniones al respecto, cambio de ideas y anteproyectos bastante avanzados. Fracasó, en verdad, por razones de política. No cristalizó este ideal que habría redundado en beneficio de la colectividad.

Mario hasta esta época de su vida fue siempre un hombre alegre, jovial. Además de tenerlo todo: el éxito profesional, un hogar feliz, la holgura económica, su temperamento era así: irradiaba alegría e ingenio. Siempre a su alrededor había risas, en las reuniones, en las fiestas; y era porque permanentemente estaba contando chistes, relatando anécdotas, haciendo bromas, imitando a alguien. Todos los que le conocieron tienen que recordar su alegría perenne y reconocer que en las fiestas llevaba el pandero como decíamos. Era un imitador formidable, y en esta forma nos gastó bromas a muchos médicos. El Dr. Contardo debe recordar cuando estuvimos en La Habana que creía hablar por teléfono con el Dr. Yanes, oculista cubano, y era Mario, que le estaba imitando en forma magistral, y lo invitaba a almorzar. En las fiestas tocaba el piano, la batería, y bailaba la cueca de tanta importancia en el extranjero.

Amaba la música, Formó una espléndida discoteca que contenía las mejores composiciones y conciertos de los más grandes y afamados compositores.

Creo no equivocarme al decir que la batuta de su ingenio y de su chispa alcanzó su cénit, si así puedo decirlo, en 1956 con la celebración en Santiago del Quinto Congreso Panamericano de Oftalmología que culminó con un broche de oro: una fiesta en el parque de su casa, en la que hubo derroche de alegría, y Mario fue su alma mater.

Después... todo iba a cambiar. Iba a comenzar su largo y cruel calvario.

En un comienzo, durante años, sufrió neuralgias en su brazo derecho que lo atormentaban en cualquier momento, de día o de no-

che, en el trabajo o en el descanso. Fue un largo período que, además de doloroso, fue muy ingrato para él. Consultó muchos especialistas y, como generalmente sucede, las opiniones fueron muy diferentes. Algunos llegaron a hablar de Hi y aun de Si. Esto le ocasionó momentos desagradables en su trabajo del hospital. Comencé a notar, entonces, que tenía dificultades en sus manos, en ciertos momentos de una operación; a veces, contracciones; y yo tenía que estar pronto para fijársela, dirigirla y aun continuar la intervención, como sucedió a menudo. Notaba que cada vez se cansaba más, y muchas veces quedaba extenuado, bañado en transpiración. Había períodos en que la neuralgia pasaba, se sentía bien; pero volvía cuando menos lo esperaba. Después comenzaron dolores en los hombros. Fácil es comprender que presa de intensos dolores que lo atenazaban en forma casi permanente no podía atender a sus enfermos con el interés y entusiasmo de antes. Su carácter comenzó a cambiar. Dejó de ser alegre; se puso triste y pensativo, y muchas veces, irritable.

Y, lentamente su mal se fue agravando. Comenzó a sufrir de ciática y dolores a la columna, padecimientos que duraron años. Consultó en Chile, Argentina y Estados Unidos. Se sometió a innumerables tratamientos médicos, kinesiterápicos y paramédicos. Desesperado al fin, decidió operarse. Conocí su post-operatorio. Fue terrible: seis meses de espalda en cama de tablas; las noches en blanco, mirando al techo. Me decía: Carlos, creo que me voy a volver loco por los dolores y el insomnio. Se rebelaba, pero después se resignaba. Comenzó una mejoría lenta, y durante un tiempo pasó más o menos bien. Una especie de intervalo lúcido. Pero el monstruo, como diría Charcot, no iba a soltar su presa, y ya estaba clavando sus garras en otra parte. Comenzó una dificultad y torpeza cada vez más creciente para andar,

especie de ataxia, que le impidió manejar automóvil, y lo hizo tropezar y caer en muchas ocasiones, lo que a su vez le originó traumatismos y fracturas, con nuevos padecimientos.

No pudo continuar trabajando. Tuvo que retirarse del hospital y cerrar su consultorio.

Es de suponer lo que sufrió entonces este hombre. Estando lúcido asistía inerte, indefenso, a su derrumbe físico. Veía desmoronarse su castillo de ilusiones, de esperanzas, de proyectos. Se recluyó en su casa. Sabía que su mal era progresivo, irreparable. ¡Qué resignación, qué entereza y qué coraje! Lo salvó su fe.

Pero el Destino se había ensañado, y aquí en su retiro le iba a asestar un nuevo golpe. En forma trágica fallece su hijo mayor de 20 años. Un muchacho encantador, bueno; buen hijo, buen compañero y amigo, buen deportista. Era querido por todo el mundo. En la Iglesia, al lado de su hijo muerto, Mario me dijo: "Feliz él que pasó de un viaje al otro mundo; otros se van muriendo de a poco". Amarga verdad, que la sentía, que la sufría.

Su mal siguió. Y por su ataxia tuvo una caída fatal en la escala de su casa. Y Mario partió de este mundo. Ya no sufre. Descansa en paz.

Los miembros de esta Sociedad que le conocieron, los que fueron sus amigos, sus compañeros, sus colegas, conservarán de él el recuerdo del médico brillante, entusiasta, emprendedor; del hombre alegre, jovial, inteligente, del compañero y amigo sin par. Sobre la tragedia de su vida extenderemos todos un manto de piedad. Yo, me inclino reverente ante el amigo ido y treinta años de amistad.

Dr. Carlos Camino

(Leído en la Sociedad Chilena de Oftalmología, en sesión del 31 de Marzo de 1967).

VI.—NOTICIARIO OFTALMOLOGICO.—

Curso de Formación de Oftalmólogos de la Escuela de Graduados, de la Universidad de Chile.—

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

Para mayores informes dirigirse al Dr. Emilio Amenábar, Secretario de la Escuela de Graduados de la Universidad de Chile, Hospital José Joaquín Aguirre, Santiago. O bien, al Dr. Jorge Petour, Secretario del Curso de Formación de Oftalmólogos, Hospital Salvador. Servicio de Oftalmología. Santiago.

Premio Paul Reiss.—

Bajo el patrocinio de la Sociedad Francesa de Oftalmología se ha creado este premio internacional, de un valor de 10.000 francos y que será dado al mejor trabajo inédito sobre "Investigaciones sobre la patogenia y terapéutica no quirúrgica del queratocono y de las distrofias corneanas".

Los trabajos deben ser enviados, escritos a máquina, en francés o inglés (10 ejemplares) y dirigidos al Dr. A. Dubois Poulsen, Secretario General de la Sociedad Francesa de Oftalmología, Centro Nacional de Oftalmología de Quinze-Vingts, 28, calle de Charenton, París, antes del 31 de Diciembre de 1969.

VIII Congreso Panamericano de Oftalmología.—

El VIII Congreso Panamericano de Oftalmología tendrá lugar en la ciudad de Mar del Plata (República Argentina) del 24 al 30 de Marzo de 1968. Este Congreso está patrocinado por la Asociación Panamericana de Oftalmología.

El tema oficial será "Tratamiento de las complicaciones de la Cirugía del Globo Ocular" y ya han aceptado ser moderadores de los Simposios los Dres. Frank Newell, Edward G. Norton, Hilton Richa y Raúl Rodríguez Barrios.

Existe sumo interés en contar con una exhibición científica de jerarquía y toda colaboración en este sentido ha de recibir especial atención.

La cuota de inscripción ha sido fijada en 50 dólares, pero los colegas que se inscriban antes del 1º de Octubre de 1967 abonarán solamente 40 dólares.

Toda correspondencia debe ser dirigida al: VIII Congreso Panamericano de Oftalmología, Casilla de Correo 27 (Suc. 12), Buenos Aires, Argentina.

Dr. Atilio Norbis

Presidente Comisión de Relaciones Públicas

VIII Congreso Chileno de Oftalmología.—

El VIII Congreso Chileno de Oftalmología tendrá lugar los días 27, 28, 29 y 30 de Noviembre de 1968, en Viña del Mar. Los temas se anunciarán próximamente.

(Segunda Reunión del C.I.A.D.E (Consejo Latinoamericano de Estrabismo)

Se efectuará los días 24, 25 y 26 de Noviembre de 1968, en Viña del Mar.

MEMORIA DE PRESIDENCIA Y SECRETARIA DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

(Marzo de 1966 a Marzo de 1967)

En la memoria del año pasado se señaló que debido al entusiasmo de los colegas hubo en 1965 abundancia de trabajos científicos, que se presentaron a las sesiones ordinarias de la Sociedad y al VII Congreso Chileno de Oftalmología. Esto permitió superar la anterior escasez de trabajos y dio material suficiente para editar a mediados de 1966 un volumen refundido de los Archivos Chilenos de Oftalmología, correspondiente a los números atrasados del año 1965. Aunque hubiera sido preferible mantener la tradición de sacar un número semestral, la Dirección de los Archivos estimó que la única solución para ponerse al día era refundir por esa vez dos números en uno.

A fines de año la Directora de los Archivos Chilenos de Oftalmología Dra. Margarita Morales y el Secretario Dr. Jorge Abujatum lograron también entregar el número del primer semestre de 1966 y comenzaron a preparar la edición del número correspondiente al segundo semestre. Con la entrega de este número, que espera hacerse en Mayo próximo, quedará al día la publicación de nuestra Revista. Agradecemos a la Dra. Morales y al Dr. Jorge Abujatum los esfuerzos desplegados para poner al día la edición de nuestra Revista.

Durante el año 1966 se mantuvo un buen índice de producción de trabajos científicos presentándose a las nueve sesiones ordinarias de la Sociedad (la sesión del mes de Octubre no se realizó por coincidir con la reunión del CLADE) un total de 15 trabajos. Uno de ellos sobre el tema "Succinil-colina en Tensión Ocular" fue presentado por un médico no oftalmólogo, el anestesista Dr. Hugo Millán, a quien agradecemos su importante colaboración. Otro de los trabajos fue presentado por un colega de un país hermano, quien ha estado permanentemente vinculado a las actividades de nuestra Sociedad. Me refiero al Dr. Benjamín Boyd, Presidente de la Asociación Panamericana de Oftalmología, quien dio una interesante conferencia sobre "Algunos Adelantos en Oftalmología". Los trece trabajos restantes fueron presentados por nuestros asociados, a los que la mesa directiva agradece su importante contribución al éxito de nuestras sesiones.

En el año 1966 se incorporó como socio activo el Dr. León Rodríguez, versando su trabajo sobre el interesante tema "Estrabismo de Angulo Pequeño".

En Agosto se realizó una sesión extraordinaria conjunta con la Sociedad de Diabetes y Enfermedades Metabólicas. Los Dres. Juan Verdguer Tarradela y Enrique Zenteno representaron a la Sociedad Chilena de Oftalmología con un novedoso e importante trabajo experimental sobre "Fisiopatología de la Retina Diabética". Los diabetólogos Dres. Valiente, Canessa, García de los Ríos y Mella, en conjunto con el endocrinólogo Dr. Jadresic, el neurocirujano Dr. Poblete, y los oftalmólogos Dres. Eduardo Guzmán y Augusto Gabela presentaron en esa reunión conjunta sus experiencias sobre "Privación de la función hipofisiaria en la Retinopatía Diabética". Una vez más quedó en evidencia lo instructivo de estas reuniones o conferencias en que participan médicos de especialidades afines a la Oftalmología.

Entre las actividades administrativas destacadas del año 1966 cabe señalar la promulgación del nuevo "Código de Etica" que fue aprobado por la Asamblea y al que están afectos la totalidad de los oftalmólogos chilenos. Por mandato de la Asamblea también se llevó a efecto una campaña para evitar las publicaciones en la prensa, de informaciones periodísticas referentes a casos de pacientes que

viajaran al extranjero. Esta campaña parece haber tenido éxito, pues han disminuído apreciablemente esta clase de publicaciones.

Se aprobó una modificación de los Estatutos de la Sociedad, que establece que sólo podrán incorporarse como socios adherentes los que hayan cumplido con los requisitos del Curso de Formación de Oftalmólogos. La Asamblea también aprobó una modificación en la periodicidad de los Congresos Chilenos de Oftalmología, los que se efectuarán cada tres años en vez de cada dos años como se acostumbraba. El próximo Congreso deberá efectuarse, por lo tanto, el año 1968, correspondiendo al Director Ejecutivo del Congreso, Dr. Raúl Valenzuela y a la nueva Mesa Directiva de la Sociedad confirmar la sede este evento.

Como actividades científicas paralelas e independientes de nuestra Sociedad cabe destacar dos sucesos importantes del año 1966, en que les cupo participación destacada a algunos de nuestros asociados. Uno fue la feliz reunión del Consejo Latinoamericano de Estrabismo, que presidió el Dr. Oscar Ham y alcanzó un resonante éxito. Esa reunión se vio prestigiada con la asistencia del Dr. Alfredo Arruga, de España y de distinguidos oftalmólogos y ortoptistas de los países hermanos de Latinoamérica. El otro fue el Curso de Neurooftalmología que organizó el Director del Curso de Postgraduados, Prof. José Espildora y que contó con la brillante participación de nuestros asociados, Dres. Abraham Schweitzer y Ximena Vicuña, además de algunos colegas no oftalmólogos del Instituto de Neurocirugía.

Aunque en estas actividades no tuvo participación el Directorio de la Sociedad Chilena de Oftalmología, no podemos dejar de señalar el esfuerzo y abnegación que los colegas oftalmólogos mencionados pusieron para el éxito de esas importantes actividades científicas que honran a la oftalmología nacional.

Finalmente deseo agradecer a los demás miembros de la mesa directiva el esfuerzo y dedicación ejemplares con que acometieron sus respectivas tareas. Al Dr. Miguel Luis Olivares, en la Vicepresidencia; al Dr. Jorge Petour, en la Tesorería, que sirvió durante tantos años; al Dr. Enrique Zenteno, en la Prosecretaría, y muy especialmente al Dr. Eduardo Guzmán, quien en la Secretaría debió soportar el mayor peso de esta gestión, que cumplió con extraordinario acierto y brillo.

Mis mejores deseos para la nueva Mesa que se inicia, la que espero cuente también con la sostenida confianza y colaboración que todos ustedes nos han dispensado.

LECCIONES DE OFTALMOLOGIA

PROF. JUAN VEDAGUER Y COLS.

EDITORIAL UNIVERSITARIA, S. A. SANTIAGO, 1967

El Prof. Juan Verdaguer y sus colaboradores han realizado un loable esfuerzo docente con la publicación de "Lecciones de Oftalmología". Se trata de un libro a nivel primario en el que con notable capacidad de síntesis se han "sincopado" los temas dejando casi exclusivamente lo esencial para el estudiante de Medicina o el médico general de zona que confronte un caso oftalmológico. La introducción de capítulos de Clínica tales como "Ojo rojo" o "La ceguera o ambliopía brusca silenciosa" es una valiosa adición para el médico general, el que obviamente halla muy facilitada por este arbitrio la consulta a propósito de su caso. Los temas son discutidos en forma lúcida y concisa.

No ocurre aquí, como en otros trabajos conjuntos, que la diversidad de autores se evidencie en una desigualdad notable de estilos o de enfoques que haga penosa la lectura. Largos años de trabajo en común parecen haber dejado su sello en el Profesor y sus colaboradores, los que se demuestran a la altura de la empresa.

El libro está ilustrado adecuadamente con esquemas simples que ayudan grandemente a la comprensión del texto, al final del cual hay un glosario de las palabras más comunmente empleadas en la Especialidad.

En resumen, se trata de un libro importante para nuestra docencia. No sólo servirá de texto de estudio y de consulta sino también de guía para los que, contrariando en esto el espíritu de los autores, estimamos que las clases magistrales aún desempeñan un rol de orientación en la enseñanza de la Medicina. Nuestras felicitaciones al Prof. Verdaguer y a su equipo, que continúan así una noble tradición de nuestra Oftalmología.

A. G. B.

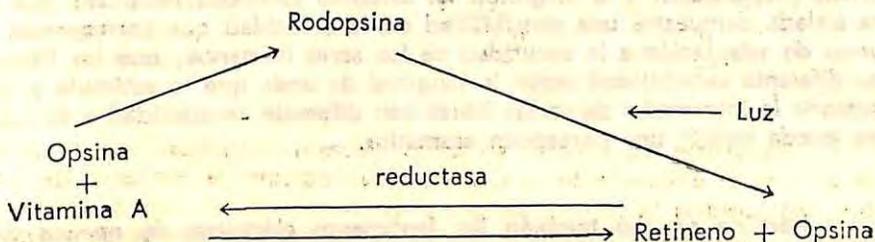
PREMIO NOBEL DE MEDICINA Y FISILOGIA 1967

En 1911, Allvar Gullstrand, de Suecia, recibió el Premio Nóbel de Medicina y Fisiología por sus trabajos relacionados con óptica fisiológica. Hubo que esperar hasta 1967 antes que la oftalmología fuese nuevamente agraciada con un Premio Nóbel. Ciertamente es que no son oftalmólogos los laureados de este año, pero sí investigadores cuyo interés se ha centrado en aspectos fisiológicos de la retina. Ellos son: George Wald, biólogo de la Universidad de Harvard, USA; Haldan Keffer Hartline, electro-fisiólogo de la Rickefeller University de Nueva York y Ragnar Granit, electro-fisiólogo que hasta hace muy poco fué profesor del Instituto Real Carolino de Estocolmo, Suecia.

Al distinguir en conjunto la labor de estos tres científicos, el Instituto Real Carolino, adjudicador del Premio Nóbel de Medicina y Fisiología, ha sabido realzar y sintetizar la más fascinante de las problemáticas fisiológicas del ojo: como la retina, que recibe estímulos luminosos de diferente longitud de onda, es capaz de traducir estos estímulos en fenómenos eléctricos que llevan a la corteza cerebral información suficiente para la elaboración de nuestro mundo visual con toda su riqueza espacial, temporal y, sobre todo, cromática.

El proceso de la transformación de energía luminosa en eléctrica consta de dos fases: la primera, de orden fotoquímico, en que la luz incide sobre algún compuesto de la retina y lo transforma en otra sustancia capaz de desencadenar una reacción eléctrica. La segunda fase consiste en la emisión de dicha energía eléctrica en forma de una clave capaz de sintetizar toda la información captada, de tal modo que la corteza visual reciba todos los detalles de la imagen percibida por el ojo.

Debemos a George Wald el esquema actualmente aceptado sobre la fase fotoquímica de la visión. Fué él quien, en 1937, aisló por primera vez un pigmento visual, la iodopsina, de la retina de pollo. En base a estos estudios y a su descubrimiento de la presencia de vitamina A en la retina, Wald propuso el siguiente complejo de reacciones fotoquímicas:



La degradación de la rodopsina (o cualquier otro posible pigmento visual) libera energía y es esta energía la que se transforma en estímulos eléctricos, probablemente a través de cambios iónicos que provoca en la molécula lipoproteica de opsina, componente básico del segmento externo de conos y bastones.

De estos trabajos de Wald, nace indudablemente la posibilidad de plantear la existencia de diferentes pigmentos visuales, cada uno de los cuales reaccionaría preferente y selectivamente frente a estímulos de determinada longitud de onda. De ser ésto así, cabría aceptar la existencia de los tres pigmentos visuales (eritrolabe, clorolabe y cianolabe de Rushton) necesarios para confirmar la teoría tricromática de Young-Helmholz.

Cumplida la etapa de transducción de energía luminosa en eléctrica, a través de una fase fotoquímica intermedia, la fisiología se ve enfrentada al problema de descifrar la clave del mensaje eléctrico enviado desde la retina a la corteza visual. Este mensaje tiene una fase intra-retinal y una fase neural. La fase retinal se ha evidenciado clínicamente en el electro-retinograma y es Ragnar Granit quien ha dado la interpretación más lúcida de este complejo fenómeno. Estudiando animales sometidos a diferentes grados de anestesia logró aislar tres componentes o procesos del electro-retinograma: P I (onda c), probablemente originada en la vía de los bastones, P II (onda b), probablemente originada en las células bipolares y que tiene la importancia de ser la única onda del ERG que se transmite al nervio óptico, y P III (ondas a y d) que es un proceso inhibitorial.

Granit siguió la huella de estos impulsos eléctricos y pudo recuperarlos a nivel de la fibra óptica aislada de la retina de sapo. Sus experimentos le permitieron sintetizar las diversas respuestas eléctricas de las fibras al ser estimuladas con luz de diferentes longitudes de onda, en tres grupos: las fibras que responden preferentemente a la luz roja, las que responden a la verde y las que lo hacen a la azul. Además de esta respuesta específica de las fibras que llamó moduladoras, existen dos tipos de respuesta básica de fibras llamadas dominantes, y que responden a las mismas longitudes de ondas que son responsables del efecto Purkinje. Con estos antecedentes, Granit postuló una teoría tricromática de la visión: las fibras dominantes envían información sobre la intensidad del estímulo, mientras que las fibras moduladoras informan sobre su color. Las conclusiones de Granit han sido controvertidas, pero sus técnicas de experimentación, usando micro-electrodos intraretinales, siguen siendo el instrumento básico para dilucidar estos problemas.

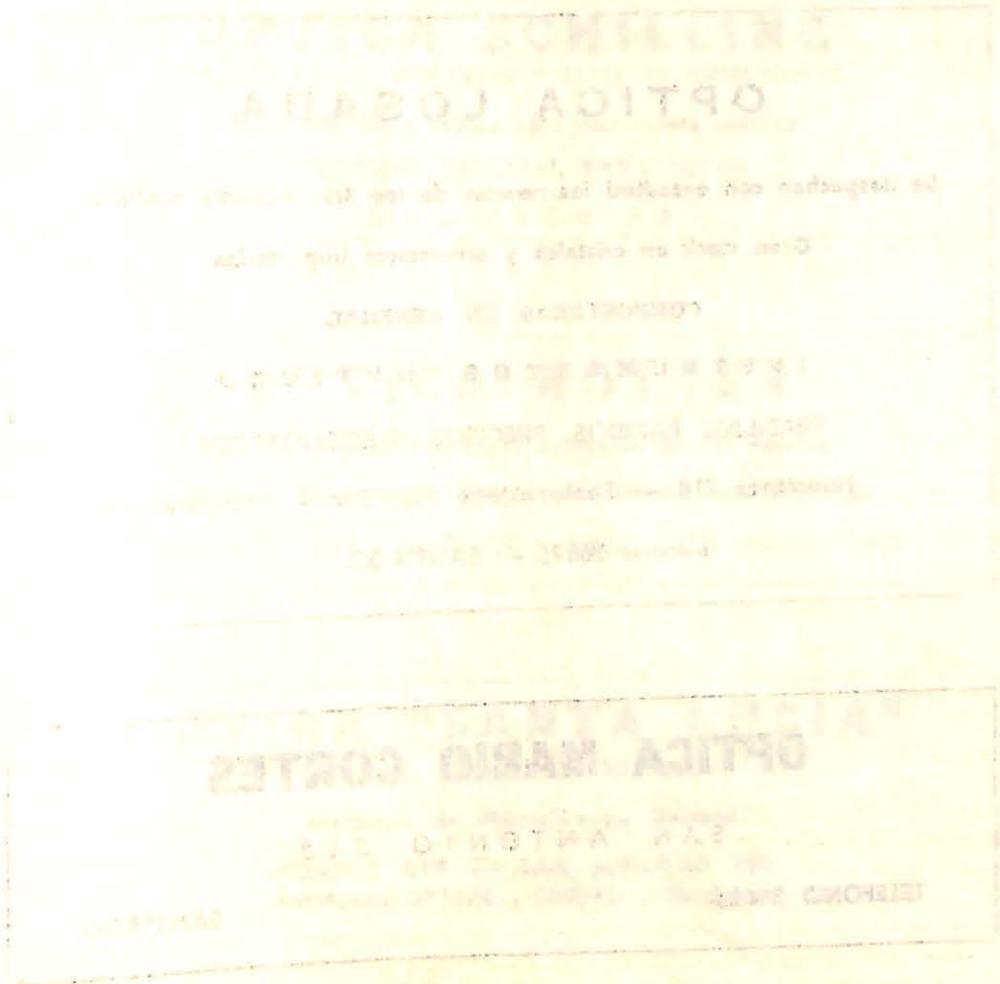
Hartline trabajó sobre líneas muy similares. En sus experimentos utilizó el ojo del *Limulus polyphemus*, la centolla, del que pudo aislar fibras nerviosas individuales y someterlas a experimentación ejemplarmente rigurosa. Pudo demostrar que la estimulación de un fotoreceptor aislado determina acciones de potencial de intensidad invariable (ley todo o nada), pero de frecuencia proporcional a la magnitud del estímulo luminoso recibido; que la fibra aislada demuestra una sensibilidad en la oscuridad que corresponde a las curvas de adaptación a la oscuridad de los seres humanos; que las fibras tienen diferente sensibilidad según la longitud de onda que lo estimule y que es necesaria la interacción de varias fibras con diferente sensibilidad a la luz para que pueda existir una percepción cromática.

Hartline estudió también los fenómenos eléctricos de nervios ópticos de vertebrados y logró determinar que están compuestos de tres tipos de fi-

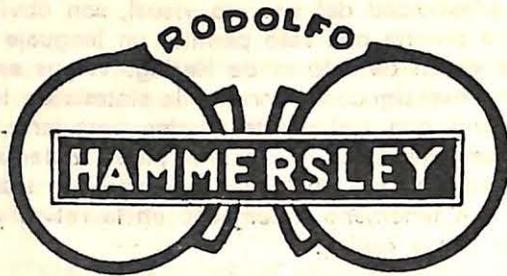
bras: las fibras ON, que responden con descargas eléctricas al iniciarse el estímulo; las fibras ON-OFF, que descargan tanto al iniciarse como al cesar el estímulo; y las fibras OFF, que responden exclusivamente a la cesación del estímulo. Las implicaciones biológicas de estas últimas, sobre todo para incrementar la rapidez y plasticidad del aparato visual, son obvias. Por otro lado, este tipo de respuesta binaria que sólo permite un lenguaje de dos variantes, apoyaría la teoría de visión de colores de Hering. Vemos así como el trabajo conjunto de estos tres investigadores permite la síntesis de las dos únicas teorías de visión de colores que seriamente pueden postularse en la actualidad: la tricromática de Young-Helmholz y la de pares antagónicos de Hering. Se llega así al concepto moderno de lo que posiblemente sea el mecanismo de la visión de colores: un fenómeno tricromático en la retina y un fenómeno de pares antagónicos en la vía óptica.

Esta reseña, muy comprimida, del trabajo de los premios Nóbel de medicina y fisiológica para 1967, sólo quiere señalar cuán medulares son las líneas de estudios iniciadas por estos investigadores, así como rendirles un homenaje nacido del orgullo que la oftalmología, al fin nada más que una especialidad dentro de la vasta medicina, puede sentir al haber sido distinguida, en la persona de estos tres profesores, con su segundo Premio Nóbel.

Dr. Miguel Kottow L.



GENTILEZA DE OPTICA



AGUSTINAS 1090 — ESQ. BANDERA
TELEFONO 88075 — CASILLA 3898

OPTICA LOSADA

Se despachan con exactitud las recetas de los Srs. médicos oculistas.

Gran stock en cristales y armazones importados

COMPOSTURAS EN GENERAL

INSTRUMENTOS OPTICOS

TRABAJOS RAPIDOS, PRECISOS Y ECONOMICOS

Huérfanos 718 — Pasaje Matte 322-324 — Bandera 278

Teléfono 86895 — SANTIAGO

OPTICA MARIO CORTES

SAN ANTONIO 313

TELEFONO 34620

SANTIAGO

O P T I C A — C I R U G I A

J A S M E N Y C I A . L T D A .

S A N A N T O N I O 5 2 2

T E L E F O N O 3 9 2 5 0 2

C A S I L L A 8 4 7

— S A N T I A G O —

O P T I C A " L U Z "

Arturo Prat 146 - Teléfono 83953 - Casilla 9343 - Santiago

SUCESION de GMO. ARENSBURG

Ejecución esmerada de las prescripciones de Médicos-Oculistas

Anteojos "RAY BAN" y "POLAROID"

Protectores visuales para industria y deportes

O P T I C A S C H I L L I N G

VARIEDAD DE MODELOS Y TIPO DE ARMAZONES

Despacho de anteojos sólo con receta médica

ATENCION ESPECIAL PARA NIÑOS

M A C - I V E R 5 2

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

Calidad y Exactitud en la Ejecución de las Recetas

Variado y Moderno Surtido en Armazones para Anteojos

HUERFANOS 1029 - SANTIAGO - CASILLA 72 - FONO 80465

O P T I C A " S A N T A L U C I A "

MIGUEL SOLARI Y CIA. LTDA.

Mecánica de Precisión en General

MONEDA 818 — SAN ANTONIO 194

Teléfonos 381374 - 393746 - Santiago

OPTICA GONZALO CORTES U.

DESPACHO DE RECTAS DE MEDICOS OCULISTAS
EXACTITUD — RAPIDEZ — ECONOMIA

SURTIDO EN ARMAZONES Y CRISTALES IMPORTADOS
ARREGLOS Y REPUESTOS

MAC-IVER 291

FONO 382135

SANTIAGO

OPTICA SERRA

MAC-IVER 171 — FONO 34367 — SANTIAGO

Anteojos de Fabricación
Alemana y Norteamericana

Repuestos y Composturas
Rápidas de Anteojos

Exclusivamente Material de Primera Calidad

DESPACHO EXACTO DE RECETAS

Casa fundada en 1934

OPTICA RODOLFO PINCUS Z.

MONEDA 1037

FONO 88244 — SANTIAGO

OPTICA HISPANA

AGUSTINAS 1010
FONO 64478

VARIEDAD EN CRISTALES Y ARMADURAS

ATENDIDA PERSONALMENTE POR TECNICOS EUROPEOS

LABORATORIOS MAIER

**SAN ANTONIO 220, OFIC. 108 — FONO 31145
SANTIAGO**

**LENTE DE CONTACTOS TORNEADOS Y TALLADOS
TOTALMENTE EN CHILE**

BIO-LENT M. R.

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

**Protesis Oculares y toda clase de implantes — Exitosamente adaptados
SERIEDAD Y EXACTITUD**

OPTICA MAIER LTDA.

**SAN ANTONIO 228 — FONO 31145 — CASILLA 4163
SANTIAGO**

**OFRECE: Pedidos directos para todas las fábricas de industrias Op-
ticas.
Exacto despacho de recetas de médicos oculistas — Bifo-
cales — Anteojos Sol Ray-Pan Calobar Crookes Cruxite
cosmetan True Color Roviex Athermal Optosan.**

**OPTICOS DIPLOMADOS EN ALEMANIA Y AUTORIZADOS EN CHILE
Y TALLER MECANICO**

CRIOPTA LTDA.

**SAN ANTONIO 220, OFICS. 108 AL 108 a — FONO 31145
SANTIAGO**

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

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

**OPTICA MAIER LTDA. AL SERVICIO DE LOS MEDICOS
OFTALMOLOGOS CON LAS MODERNAS INSTALACIONES DE
CIENCIAS OPTICAS.**

LABORATORIOS MAIER

LABORATORIOS MAIER S.A. - SANTIAGO

SANTIAGO

LABORATORIOS MAIER S.A. - SANTIAGO

LABORATORIOS MAIER S.A.

SANTIAGO - CHILE

LABORATORIOS MAIER S.A. - SANTIAGO

LABORATORIOS MAIER S.A. - SANTIAGO

SANTIAGO

LABORATORIOS MAIER S.A. - SANTIAGO

LABORATORIOS MAIER S.A. - SANTIAGO

OPTICA MAIER LTDA.

LABORATORIOS MAIER S.A. - SANTIAGO

ESTA OBRA FUE IMPRESA
EN ENERO DE 1968
EN LA IMPRENTA ARTES Y LETRAS
DE GUSTAVO E. AVARIA P.,
EMILIO DELPORTE 1240
SANTIAGO - CHILE

LABORATORIOS MAIER S.A. - SANTIAGO

OPTICA MAIER LTDA.

LABORATORIOS MAIER S.A. - SANTIAGO

SANTIAGO

LABORATORIOS MAIER S.A. - SANTIAGO

LABORATORIOS MAIER S.A. - SANTIAGO

LABORATORIOS MAIER S.A. - SANTIAGO



**Detección
del Glaucoma...
Diagnosis...**

Diamox
Tabletas, 250 mg/Parentérico, 500 mg Acetazolamida Lederle

**Recursos decisivos
para conservar
la vista**

Mediante el empleo habitual de instrumentos tonométricos, el médico puede descubrir precozmente la evidencia del glaucoma en evolución.

El glaucoma de ángulo abierto puede mantenerse bajo control por tiempo indefinido cuando se trata prontamente con DIAMOX acetazolamida y mióticos apropiados. DIAMOX es un inhibidor de la anhidrasa carbónica que contribuye a reducir la presión intraocular al disminuir la secreción de humor acuoso, a la vez que incrementa los beneficios de la pilocarpina. Gracias a los efectos de este tratamiento el paciente tiene mayor probabilidad de conservar la visión durante toda su vida.

En el glaucoma de ángulo cerrado, DIAMOX ayuda a preparar el ojo para la corrección quirúrgica. En casos agudos que requieren reducción rápida de la presión, puede emplearse DIAMOX por vía intravenosa.

*Marca de fábrica



LEDERLE LABORATORIES
A Division of CYANAMID INTER-AMERICAN CORPORATION

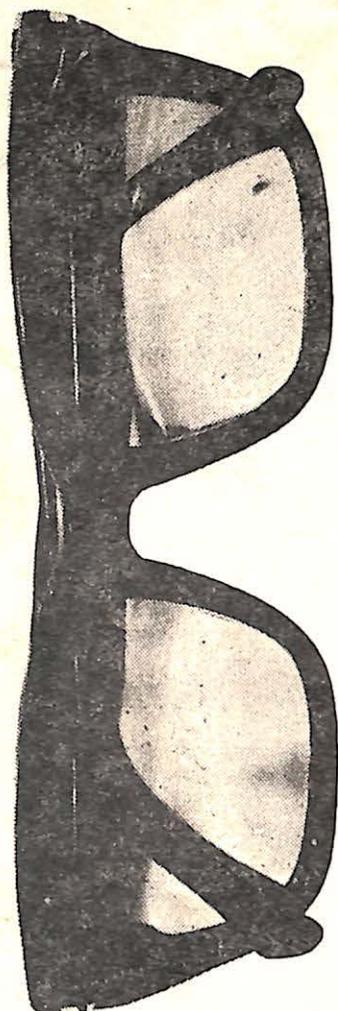


REPRESENTANTES EXCLUSIVOS:

LABORATORIO CHILE S. A.

Departamento de Propaganda Médica

AV. MARATON 1315 — TELEF. 258041 — CAS. 87-D — SANTIAGO



¿No sabe
a que
óptica
encargar
sus
anteojos?

La receta de su oculista ha sido el primer paso. Con ella proporcionaremos la exactitud y precisión que sus ojos merecen. Una experiencia de 50 años al servicio de sus ojos.

ROTTER & KRAUSS S.A.C.

OPTICA AHUMADA
AHUMADA 324

OPTICA VISION.
ESTADO 273