

Dra. M. Schweitzer

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA



CONTENIDO

Gormaz, A.: Editorial	5
Schweitzer, A.: Conferencia Prof. Carlos Charlín Correa	13
Ibáñez, S.; Verdaguer, J.; Rojas, U. B.; Lechuga, M.; Schmidt, A.: Vitrectomía vía pars plana: Experiencia del Hospital J. J. Aguirre	19
Charlín, R.: Distrofia corneal poliforma	25
Bitrán, D.; Aguila, L.: Glaucoma de baja tensión y fórmula básica	33
Schwember, J.; Hottmann, R.; Basaure, L.: Pseudo tumor orbitario	43
Contardo, R.: La Oftalmología a través de la Historia. (Parte II.)	47
Küster, C.: Actualizaciones Terapéuticas. Diagnóstico y tratamiento oportuno de la úlcera corneal micótica	79
COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS	81
NOTICIARIO OFTALMOLOGICO	83

Nombre del producto:	Fórmula:	Clasificación:	Indicaciones:
BLEFAMIDE Liquifilm Suspensión oftálmica	Ingredientes activos: Sulfacetamida sódica, 10%; Acetato de prednisolona, 0.2%; Clorhidrato de fenilefrina, 0.12%; Liquifilm (alcohol polivinil), 1.4%; y Antipirina 0.1%.	Sulfonamida corticosteroide.	Blefaritis/conjuntivitis.
CONJUNTIN-S Liquifilm Suspensión oftálmica	Ingredientes activos: Acetato de prednisolona, 0.5%; Sulfato de polimixina B, 5000 unidades/ml; Sulfato de neomicina, 0.5% y Liquifilm (alcohol polivinil), 1.4%.	Antibiótico corticosteroide	Conjuntivitis; infección bacteriana.
EPISONA Liquifilm Suspensión oftálmica	Medrisona 1.0% - Liquifilm (alcohol polivinil), 1.4%.	Corticosteroide	Conjuntivitis alérgica vernal, episcleritis y casos de hipersensibilización a la epinefrina.
FLU-FORTE ® Liquifilm Suspensión oftálmica	Ingredientes activos: Fluorometalona 0.1%; Liquifilm (alcohol polivinil), 1.4%.	Corticosteroide	Iritis aguda y crónica, iridociclitis, escleritis, episcleritis, conjuntivitis, queratitis, alergia e inflamación severa
PRED FORTE Suspensión oftálmica	Ingredientes activos: Acetato de prednisolona, 1.0%; clorhidrato de fenilefrina, 0.12% y Antipirina 0.1%.	Corticosteroide	Inflamaciones graves; iritis, iridociclitis; escleritis; episcleritis y uveítis.
BLEFAM ® 10 Suspensión oftálmica	Ingredientes activos: Sulfacetamida sódica, 10%; Liquifilm (alcohol polivinil), 1.4%.	Sulfonamida	Blefaritis/conjuntivitis.
BLEFAM ® 30 Suspensión oftálmica	Ingredientes activos: Sulfacetamida sódica, 30%; Liquifilm (alcohol polivinil), 1.4%.	Sulfonamida	Blefaritis/conjuntivitis/tracoma.
CLOROPTIC Solución oftálmica	Ingrediente activo: Cloramfenicol, 0.5%.	Antibiótico	Conjuntivitis bacteriana infección bacteriana.
CONJUNTIN Liquifilm Solución oftálmica	Ingredientes activos: Sulfato de polimixina B, 5000 unidades/ml; Sulfato de neomicina, 0.5% y Liquifilm (alcohol polivinil), 1.4%.	Antibiótico	Conjuntivitis; infección bacteriana.
HERPLEX Liquifilm Suspensión oftálmica	Ingredientes activos: Idoxuridina, 0.1% y Liquifilm (alcohol polivinil), 1.4%.	antiviral	Infecciones del herpes simplex.
EPIFRIN 1% y 2% Solución oftálmica	Ingrediente activo: Levoepinefrina (como clorhidrato), 2%.	Simpaticomimético	Glaucoma crónico simple.
LICARPIN Liquifilm Solución oftálmica al 1%, 2%, 4%	Ingredientes activos: Nitrito de pilocarpina al 1%, 2% y 4%; Liquifilm (alcohol polivinil), 1.4%.	Miótico	Glaucoma.
ALBASOL Liquifilm Solución oftálmica	Ingredientes activos: Clorhidrato de nafasolina, 0.1%, Liquifilm (alcohol polivinil), 1.4%.	Descongestionante	Irritación no específica leve y alergia ocular.
LIQUIFILM® LAGRIMAS Liquifilm lágrimas Solución oftálmica	Ingrediente activo: Liquifilm (alcohol polivinil), 1.4%.	Lubricante	Sequedad en los ojos; queratitis seca; lubricación ocular durante el uso de los lentes de contacto.
OFTETIC Liquifilm Solución oftálmica	Ingredientes activos: Clorhidrato de fenilefrina, 0.12% y Liquifilm (alcohol polivinil), 1.4%.	Descongestionante	Irritación ocular no específica leve.
TOTAL	Ingredientes activos: Agente limpiador: Nitrito fenilmercurio al 1:25.000; Propilparabén y Metilparabén.	Solución preservadora y limpiadora para los lentes de contacto.	Humectante, preservador, limpiador y suavizante de lentes de contacto.
SOLUCION HUMEDCEDORA	Ingredientes activos: Liquifilm (alcohol polivinil); Metilcelulosa; Edetato disódico y Cloruro de benzalconio al 1/25.000.	Solución para humedecer los lentes de contacto.	Para humedecer y acondicionar los lentes de contacto, antes de colocarlos en el ojo.
SOLUCION LIMPIADORA LC-65	Ingredientes activos: Timerosal (Lilly) al 1/100.000; Edetato disódico y agentes compensadores y estabilizadores.	Solución para limpiar los lentes de contacto.	Para limpiar y quitar materias depositadas en los lentes de contacto.
HYDROCARE® REFILL PACK	Paquete de repuesto con 24 tabletas de Removedor de Proteína.		
HYDROCARE® ECONOMY PACK	Frasco plástico con 240 ml de Solución Preservadora y 16 tabletas de Removedor de Proteína.		
HYDROCARE® SYSTEM PACK	Frasco plástico con 120 ml de Solución Preservadora. 8 tabletas de Removedor de Proteína y accesorios Hydrocare (estuche, extractor de lentes y 2 frascos).		

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

FUNDADO POR EL DR. SANTIAGO BARRENECHEA A.
EN JULIO DE 1944

Organo Oficial de la Sociedad Chilena de Oftalmología

DIRECTOR

Dr. Juan Verdaguer T.

SUB - DIRECTOR

Dra. Marta Lechuga

SECRETARIOS DE REDACCION

Dra. Anita Schmidt
Dr. Santiago Ibáñez

COMITE DE REDACCION

Dr. Carlos Eggers
Dr. José Espíldora
Dr. Alberto Gormaz
Dr. José González B.
Dr. Ronald Höehmann
Dr. Manuel Pérez C.
Dr. Hernán Valenzuela

Secretaria Administrativa
Sra. Maria de Cortés

Secretaria de Propaganda
Sra. Mónica de Muñoz

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Fundada el 21 de Octubre de 1931

DIRECTORIO

1 9 7 9

Presidente	Dr. Carlos Eggers Sch.
Vicepresidente.....	Dr. Hernán Valenzuela
Secretario.....	Dr. Eugenio Maul
Tesorero	Dr. René P. Muga
Prosecretario	Dr. Raimundo Charlín
Departamento Gremial	Dr. Gonzalo Santos S.

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

CONTENIDO

Gormaz, A.: Editorial	5
Schweitzer, A.: Conferencia Prof. Carlos Charlín Correa	13
Ibáñez, S.; Verdaguer, J.; Rojas, U. B.; Lechuga, M.; Schmidt, A.: Vitrectomía vía pars plana: Experiencia del Hospital J. J. Aguirre	19
Charlín, R.: Distrofia corneal poliforma	25
Bitrán, D.; Aguiña, L.: Glaucoma de baja tensión y fórmula básica	33
Schwember, J.; Hottmann, R.; Basaure, L.: Pseudo tumor orbitario	43
Contardo, R.: La Oftalmología a través de la Historia. (Parte II.)	47
Küster, C.: Actualizaciones Terapéuticas. Diagnóstico y tratamiento oportuno de la úlcera corneal micótica	79
COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS	81
NOTICIARIO OFTALMOLOGICO	83

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

- 1.— Los autores entregarán su trabajo, con las ilustraciones respectivas, al Secretario de la Sociedad Chilena de Oftalmología, al finalizar la presentación respectiva.
- 2.— Los trabajos deberán estar mecanografiados a doble espacio.
- 3.— Las referencias bibliográficas se marcarán con un número en el texto y se ubicarán al final del trabajo por orden alfabético, de acuerdo a las normas internacionales.
- 4.— Las ilustraciones deben tener su número y leyenda respectiva, y su referencia figurar en el texto. Se deben enviar fotografías, no dibujos, de tamaño 9 x 12 cms. El nombre del autor y el número de la figura deben ser marcados con lápiz en el reverso.
- 5.— Al final del trabajo se agregará un breve resumen en español e inglés.
- 6.— El 50% del valor de impresión del material fotográfico será aportado por los autores.
- 7.— El costo total de los apartados será abonado por los autores, quienes deberán solicitarlos con la debida anticipación.
- 8.— La Dirección del autor principal debe figurar al final del texto.

CORRESPONDENCIA Y SUSCRIPCIONES

Todo tipo de correspondencia debe ser dirigida a Casilla 16197, Santiago 9, Chile. La cancelación de las suscripciones debe realizarse enviando cheque a la orden de Sociedad Chilena de Oftalmología. Valor anual de las suscripciones: Exterior: US\$ 10.— Chile: equivalente en moneda nacional.

VITRECTOMIA

De los procedimientos quirúrgicos modernos la cirugía vítrea es probablemente el que más llama actualmente la atención de la profesión oftalmológica, tanto por lo intratable de las condiciones en las que presumiblemente actúa como por lo novedoso e imaginativo de la instrumentación necesaria. Es, efectivamente, una forma de cirugía que tiene sólo escasos y tímidos precedentes, que datan de fines del siglo pasado y de la primera mitad de este. Se necesitaba, por una parte, de un mayor conocimiento de la estructura y fisiopatología del vitreo-retina y por otra, de progreso técnico, necesario para sacar partido de estos nuevos conocimientos en beneficio del paciente. Se citan en la literatura pequeñas series de aspiración vítrea en casos de hemorragia, de remoción de cuerpos extraños no magnéticos, e incluso de tratamientos de endoftalmitis por medio de extracción de pus de la cavidad vítrea. Se empleaban jeringas especiales simples o de doble corriente, u otros instrumentos igualmente pedestres, con resultados que generalmente estaban a la altura. En dichas circunstancias sólo lo desesperado de los casos justificaba esta cirugía de perspectiva tan aleatorias.

El análisis de las complicaciones postoperatorias de la cirugía de la catarata fue, a mi modo de ver, y junto con el estudio de ciertas formas de desprendimiento retinal, una gran ayuda en la comprensión cada vez más clara acerca de los desmanes que un vítreo alterado por acción yatrogénica o patológica podía causar en varios niveles oculares y, en consecuencia, un fuerte incentivo para buscar mayor conocimiento básico y para encarar una terapéutica racional.

Pronto se pudo apreciar que el vítreo va perdiendo en forma gradual la importancia que tiene en los primeros años de vida. Se le dio la debida trascendencia al hecho de que ya en forma relativamente temprana se forman en la malla colágena vítrea verdaderas lagunas de vítreo sinéctico que llegan posteriormente a abarcar gran parte de la estructura sin que de ello se deriven consecuencias graves. Tampoco ocurren éstas, por lo general, cuando se produce un desprendimiento posterior del vítreo, hecho que se ha comprobado en aproximadamente un 60% de personas por encima de los 60 años.

Se comprobó que la actividad metabólica vítrea es escasa, como lo atestiguan sus bajas concentraciones de fosfatasas ácidas así como de dehidrogenasa láctica. Por otra parte, se ha demostrado experimental y clínicamente que esta lentitud metabólica no es incompatible con una gran sensibilidad a cualquier agresión física o química. Es así como la aspiración de vítreo líquido central del mono lechuza y su reemplazo por suero fisiológico en igual cantidad produce una entrada inmediata de gran cantidad de proteínas séricas al vítreo por alteración de la barrera hemato-ocular y una degradación del ácido hialurónico vítreo. La

perturbación mencionada es mucho mayor si la aspiración-inyección se acompaña de diatermia o de congelación escleral, situación en la que moléculas de mayor peso fluyen hacia el vítreo. Mientras mejor formada está esta estructura mayor será el grado de alteración provocada, lo que se ve experimentalmente en el conejo, que tiene un vítreo muy viscoso.

También se ha evidenciado con interesantes estudios experimentales que la ruptura de la barrera hemato-ocular acarrea elementos celulares hemáticos al vítreo, los que pueden dar origen al villano de la película de las alteraciones retinales secundarias a la vitreopatía: me refiero al fibroblasto, célula que puede formarse además a partir de numerosos elementos celulares oculares, tales como células endoteliales o del epitelio pigmentario, entre otras. Hace poco se ha identificado el miofibroblasto, el que contiene fibras musculares lisas con capacidad contráctil y que uniéndose por sus extremos a fibras colágenas puede ejercitar tracción que redunde en un agujero o un desprendimiento retinal.

La invasión fibroblástica vítrea necesita de 3 prerequisites: 1) estímulo inflamatorio, 2) pérdida de continuidad de la barrera circulante, ya sea la limitante interna de la retina o el vítreo cortical formado, o ambos, y 3) que puedan crecer los fibroblastos invasores. Estructuras adecuadas para esto último son la corteza vítrea intacta, la superficie retinal, la retracción pre-retinal masiva, el borde de un coágulo hemático antiguo o bien un tracto creado en el vítreo por un cuerpo extraño o un instrumento punzante, incluso una aguja. Esto puede posteriormente crear una banda vítrea bastante densa.

Otro componente importante de la patología vítrea es la hemorragia. Se ha establecido hoy que la irrupción de sangre en el vítreo provoca fundamentalmente una respuesta inflamatoria mediada por células: los leucocitos acarrean enzimas lisosómicas que ayudan a desintegrar la hemoglobina y a hemolizar los glóbulos rojos, en tanto que los macrófagos invaden los bordes del coágulo. Se sigue la destrucción de las fibrillas colágenas, la disminución del ácido hialurónico y el paso de moléculas proteicas séricas al vítreo. A menudo se reabsorbe así la totalidad de la hemorragia ya precozmente (como vemos en las que anteceden a ciertos desprendimientos retinales). No suele producirse invasión fibroblástica, ya que se respeta la membrana basal.

Tenemos así sintetizados los factores que juegan un rol en la patología vítrea y cuyo avalúo relativo es importante pero no siempre fácil o aun posible antes de indicar una interferencia quirúrgica con el vítreo.

Es evidente que un buen avalúo pre-quirúrgico global del ojo (ecografía, ERG, VER e incluso radiografía y TAC cuando están indicadas, además de los exámenes de laboratorio pertinentes) incide en que los resultados sean más predecibles. Sin embargo he escuchado a autores de la talla de S. Ryan expresar que si existiera divergencia entre ERG, VER, etc. y lo que nos dice la clínica, deberemos inclinarnos por esta última y dar al paciente el beneficio de la duda.

¿Quiénes deberían emprender este tipo de cirugía? Creo que hay consenso en el sentido en que nadie que no tenga manejo de clínica y cirugía retinal debería usar un vitrectomo introducido al ojo por pars plana, ya que no estaría capacitado para enfrentar las múltiples complicaciones retinales que son posibles, por ejemplo, detectar y tratar un desgarro retinal producido por la vitrectomía o anterior a ella, colocar un implante y una banda exactamente en el sitio necesario, etc.

Las indicaciones de la cirugía vítrea se han ido descubriendo y ampliando por etapas hasta abarcar un número bastante satisfactorio. En principio podemos decir que las condiciones posibles de vitrectomía por pars plana son producto de cada uno de los siguientes factores, solos o combinados:

- a) Opacidad vítrea hemorrágica, post inflamación no infecciosa o endoftálmica, en forma o no de membranas o masas.
- b) Desplazamiento intraocular del vítreo dentro del ojo (queratopatía bullosa por contacto hialoideo).
- c) Existencia de bridas vítreas (con desprendimiento retinal ya existente o inminente).
- d) Existencia de membranas preretinales.
- e) Existencia de cuerpos extraños en el vítreo.
- f) Existencia de parásitos en el vítreo.
- g) Existencia de desprendimientos retinales de tipo especial (como cirugía complementaria).

En cambio, como condiciones posibles de vitrectomía a cielo abierto, ya sea a través de una incisión de facoéresis o de una trepanación corneal, podríamos considerar las siguientes:

- 1. Pérdida vítrea en facoéresis o queratoplastia.
- 2. Queratoplastia en afaquia.
- 3. Ruptura del globo.
- 4. Ciertos casos de luxación del cristalino.
- 5. Cuerpos intraoculares grandes, libres o encastillados.
- 6. Membranas vítreas retrolentales (fibroplasia retrolental, persistencia del vítreo primario hiperplástico-membranas post. uveíticas)

Así pues, la base conceptual de la vitrectomía se ha ampliado. En primer lugar, aclara los medios oculares, permitiendo la visión y reparación de desgarros y desprendimientos retinales; talvez en forma más trascendente, la vitrectomía nos permite erradicar el "andamio" vítreo-hemático que constituye el marco para la invasión fibroblástica que finalmente se condensa y ejerce la tracción vítreo-retinal que remata en desprendimiento de retina. La ablación de vítreo dañado, de restos de hemorragia, de corteza cristalina y de cuerpos extraños puede eliminar gran parte de la proliferación fibrogliar. Finalmente, la exéresis de proliferaciones vítreas preretinales en la retracción vítrea masiva y en el pucker macular han probado ya en repetidas ocasiones ser factibles y beneficiosas en manos bien experimentadas.

La adición de ciertos instrumentos, tales como tijeras y pinzas para vítreo (de las cuales hay una versión excelente, pero aún no comercializada, de nuestro compatriota, el Dr. Orlando Torres) agregada a la diatermia bajo agua, para vítreo, han concurrido también a posibilitar el éxito de vitrectomías en casos de bridas densas o vascularizadas y de cuerpos extraños vítreos no magnéticos.

El empleo de iluminación por fibra óptica y el uso de lentes de contacto panorámicos, tales como el Pan-funduscope de Schlegel han sido avances formidables en la seguridad ofrecida por la intervención.

La vitrectomía hecha en traumatismos penetrantes oculares está encontrando lenta pero seguramente sus indicaciones y la oportunidad de su empleo. Su aplicación para paliar las consecuencias de dichos accidentes llena todas las bases conceptuales expresadas. Su oportunidad óptima parece ser estimada, por quienes han tabulado su experiencia, desde el 4º al 10º día de producida la injuria, por supuesto después de una reparación primaria cuidadosa y diestra de la o las heridas.

Este procedimiento combinado, sobre cuya sincronización aún persisten algunas divergencias, ha permitido arriba de un 60% de mejorías visuales en varias series de heridas penetrantes oculares realizadas en centros especializados en traumatología ocular.

Por mucho que sea cierto que el éxito espectacular de algunos casos de vitrectomía hace desestimar otro porcentaje de ellos, especialmente diabéticos, en los que el logro ha sido paupérrimo o nulo, no puede caber duda de que hoy día no hay posibilidad de hacer una oftalmología integral sin contar con algunos de los refinados (aunque caros) instrumentos que la industria y el ingenio mundiales ponen a nuestro alcance. El trabajo del Profesor J. Verdaguer y su grupo, tan concisa y lúcidamente expuesto por el Dr. Ibáñez en este número, es una muestra de lo que puede hacer nuestra oftalmología cuando se le entregan los medios adecuados.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Heymann y Ryan, S.: Curso de la Fundación Oftalmológica Argentina. Buenos Aires. Sept. 1980.
- 2.—Peyman, G., Huamonte, F., Goldberg, M., Sanders, D., Nagpal, K. and Raichand, M.: Four hundred consecutive pars plana vitrectomies with the vitrophage. Arch. Ophthalmol., 96: 45-50, 1978.
- 3.—Ryan, S. and Allen, W.: Pars plana vitrectomy in ocular trauma. Am. J. Ophth. 88: I, 485, 1979.
- 4.—Sixth Practical Course: Closed (Pars plana) Vitrectomy. Eye Research Institute of Retina Foundation. June 1979. Boston. Mas. E.U.A.
- 5.—Tolentino, F. Schepens, Sch. and Freeman, H.: Vitreoretinal Disorders. Diagnosis and Management. W. B. Saunders Co., Philadelphia, London. Toronto. 1976.

PROF. DR. ALBERTO GORMAZ

**III CURSO INTERAMERICANO
DEL "BASCOM PALMER EYE INSTITUTE"
10 - 15 DE NOVIEMBRE, 1981**

Un curso clínico en español (traducción simultánea) para los oftalmólogos de habla hispana. Para mantener un ambiente informal entre los profesores y participantes, se limita el III Curso a los primeros 175 inscritos.

RESUMEN

Sesiones Didácticas:

Angiografía fluoresceínica
Cirugía plástica y vías lagrimales
Lentes de contacto
Uveitis

Sesiones Prácticas:

Microcirugía*
Oftalmoscopia indirecta*
Refracción*
Fotocoagulación*
Glaucoma
Estrabismos

* Se limita a los primeros 45 solicitantes.

FORMULARIO DE INSCRIPCION

Nombre:

Dirección:

Ciudad: País:

Cuota del Curso Interamericano \$ 300.00

Residentes (con recomendación del Jefe de
Servicio) \$ 200.00

Le rogamos que adjunte este formulario con su cheque en dólares estadounidenses al:

III CURSO INTERAMERICANO
Bascom Palmer Eye Institute
P.O. Box 016880
Miami, Florida 33101
EE.UU.

LABORATORIO

“CONTALENT” (M. R.)

LENTES DE CONTACTO
SISTEMAS PATENTADOS

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

**PROTESIS OCULARES A MEDIDA
DE
VICTORIO IORINO**

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

**AGUSTINAS 715 — DEPARTAMENTO 204 H O R A R I O :
2º P I S O — T E L E F O N O 3 9 3 2 3 8 De 13.15 a 20.45**



PROF. DR. EVARISTO SANTOS GALMEZ

El Profesor Evaristo Santos Galmez ocupó el cargo de Vicepresidente y Presidente en ejercicio de la Sociedad. Su carrera universitaria fue brillante, llegando a ocupar el alto cargo de Director del Departamento de Especialidades del Hospital José Joaquín Aguirre. Adornado por las más nobles virtudes humanas, el Dr. Santos será siempre recordado por quienes tuvieron la suerte de conocerlo y disfrutar de su amistad.

OPTOLENT

TODO EN OPTICA

- Lentes de sol
- Lentes correctivos
- Lentes de contacto
- Lentes de seguridad
- Productos ortópticos
- Prótesis oculares
- Instrumental quirúrgico y oftálmico



ACM

OPTOLENT OPTICA : Huérfanos 645 - Fono 382588

OPTOLENT LENTES DE CONTACTO : Ahumada 131, of. 608 - Fono 61908

San Martín 728, Fono 26341, CONCEPCION

CONFERENCIA "PROF. CARLOS CHARLIN CORREA"

PROF. ABRAHAM SCHWEITZER

Somos pocos ya los que tuvimos el privilegio de conocer al Profesor Charlin Correa y de trabajar junto a él como colaboradores. En años anteriores los relatores de esta Conferencia Charlin han hecho referencia a su biografía y a diversos rasgos que caracterizaron su personalidad médica y humana.

Para mí siempre fue motivo de admiración su agudeza clínica que, junto al tesón con que perseguía el signo o síntoma en sus pacientes, hicieron de él, el maestro de la Oftalmología chilena.

Sus clases, con justa razón, podían llamarse magistrales y en numerosas ocasiones lo vi llegar a la sala de espera de la Policlínica, escoger un enfermo, al que veía por primera vez, llevarlo al aula y desarrollar a través del interrogatorio y del examen una de esas disertaciones que resultaban en una brillante lección clínica que entusiasmaba a su auditorio y que yo no me cansaba de escuchar.

Alguno de mis predecesores en esta Conferencia ya hizo notar como rechazaba el conocimiento basado únicamente en los libros y propugnaba oír con atención al paciente, estudiarlo minuciosamente y deducir de la observación un diagnóstico adecuado.

Es cierto que esto es válido para cualquier acto del médico frente a su paciente, pero tiene más vigencia en ciertas especialidades y en ciertas ramas de algunas de ellas.

Las enseñanzas del profesor Charlin y más tarde mi convivencia con ese otro gran oftalmólogo que fue el profesor Crisóbal Espíndora Luque y con el profesor de Neurología, Hugo Lea-Plaza despertaron en mí el interés por

la Neuro-oftalmología. Años más tarde cuando el profesor Alfonso Asenjo creó el Servicio de Neurocirugía en el Hospital del Salvador me sumé al grupo fundador en calidad de asesor oftalmólogo.

El ejercicio de la neuro-oftalmología necesita, es cierto, conocimientos básicos fundamentales, pero requiere también una atenta observación que muchas veces es orientadora hacia el diagnóstico. Por otra parte, la observación neuro-oftalmológica es siempre importante para el neurólogo y el neurocirujano con quienes el oftalmólogo, por norma, forma equipo y resuelve en conjunto los problemas de sus enfermos.

Esta sub-especialidad es tremendamente apasionante, porque las conclusiones a que se llega, cuando ello es factible, significa el agrupamiento de signos y síntomas derivados no solo del propio examen sino de los aportados por el neurólogo y el neurocirujano, pasando por la anamnesis, las actitudes del paciente, su comportamiento durante la o las consultas y las respuestas pertinentes.

Se podría argüir que lo que estoy diciendo es simplemente la realización de un rutinario examen clínico con la diferencia de que en este último caso armamos un rompecabezas con escaso número de piezas de buen tamaño que se ensamblan con relativa facilidad y en el de nuestra especialidad las piezas son más pequeñas, a veces más numerosas, para armar; las cuales requieren más paciencia y más dedicación.

Yo quisiera que no se viera en lo que estoy diciendo el deseo de descorazonar a los que

puedan ser atraídos por la neuro-oftalmología, todo lo contrario, quisiera que esto resultara en un panegírico para alentar a los que tienen entusiasmo, a aquellos a quienes no les basta el espectacular resultado de la cirugía o la realización de una buena refracción o de un tratamiento inteligentemente llevado.

Es cierto que el mundo actual, dominado por una filosofía pragmática, hace más atractivas estas últimas formas de nuestra actividad, pero también nuestra profesión se nutre, y mucho, de placeres intelectuales como el de poder llegar a un diagnóstico o si no, proporcionar una ayuda útil a través de diversos signos que sólo requieren una atenta mirada y una buena capacidad de ensamble.

El paciente que entra a la sala de examen con rotación de la cabeza, que se sienta con dificultad y dice ver borroso, aunque se comprueba una agudeza visual normal, termina revelando una paresia de un músculo extraocular, o el otro que durante la medición de la visión sólo ve un costado del tablero de Snellen, es portador de una hemianopsia o el que tiene dificultad para enfocar las letras del tablero resulta tener un escotoma central.

La labor de reconocer estos signos o síntomas, ensamblarlos para basar un diagnóstico y verlo confirmado con la colaboración del neurocirujano, el neurólogo o el endocrinólogo producen esa satisfacción a que me refería anteriormente que apasiona y sobrepasa inquietudes de orden más material.

Esa colaboración es de gran importancia sobre todo con el neurocirujano, porque de los exámenes realizados por cada cual fluye una conclusión determinante de la realización del acto quirúrgico. Así sucede, por ejemplo, cuando un paciente con síndrome de hipertensión endocraneana que en un primer examen mostraba una sospecha vaga de edema papilar, en un segundo examen aparece con un edema papilar franco revelador de la progresión del cuadro clínico y asegura al neurocirujano la gran posibilidad de un proceso expansivo endocraneano.

En otras ocasiones nosotros le forzamos la mano al cirujano, como es el caso de un paciente que fue atendido por un colega a raíz de una rápida pérdida de visión provocada por un escotoma central bilateral, lo que fue considerado como una neuritis óptica retrobulbar. Con tratamiento corticoidal mejoró la vi-

sión en forma apreciable, pero unos dos meses más tarde se repite el cuadro con iguales características, momento en que es examinado por nosotros y comprobamos reflejos pupilares normales, fondo de ojo normal y escotoma central bilateral. Se hace un nuevo tratamiento corticoidal con recuperación parcial. Al cabo de un tiempo se empieza a producir una nueva disminución de visión a pesar del tratamiento y las papilas dan muestra de perder coloración. Todos los exámenes realizados se encuentran normales y no dan base para plantear otro diagnóstico. Sin embargo, para el equipo neuro-oftalmológico esta agravación que está llevando al paciente hacia la ceguera puede corresponder a la existencia de una aracnoiditis optoquiasmática y lo hace plantear la necesidad de una intervención quirúrgica. Realizada ésta se encuentra una franca aracnoiditis optoquiasmática. La visión que había descendido a menos de 1/50 se mantuvo igual durante varios meses, pero luego empieza una recuperación lenta que a los 6 meses es bastante importante y actualmente llega 0.9 en O.D. y 1.0 en O.I.

Algo parecido sucedió hace poco con otro paciente que a fines de 1978 empezó a quejarse de disminución progresiva de la visión. El examen realizado por nosotros al mes de evolución nos permitió comprobar una atrofia papilar primitiva a izquierda con casi ceguera y una atrofia papilar primitiva incipiente a derecha con visión reducida a 0.3. El campo visual, examinable sólo a derecha revelaba una hemianopsia nasal. Transcurre el tiempo mientras se realizan exámenes que resultan todos normales y ya en abril de 1979 hay más disminución de visión, había bajado a 0.1, y mayor reducción del campo visual. El cuadro mostraba sólo alteraciones oftalmológicas y para nosotros la causa más probable era la existencia de una aracnoiditis optoquiasmática que envolvía el quiasma y podía haber provocado una hemianopsia nasal y con el correr del tiempo, una extensión del daño hacia el nervio óptico izquierdo hasta estrangularlo y dejarlo en atrofia. Por nuestra insistencia se realizó una craneotomía, que reveló la parte anterior del quiasma envuelto por bridas aracnoidales extraordinariamente gruesas que hacia adelante envolvía ambos nervios ópticos, especialmente el izquierdo. El informe histopatológico indicó que se trataba de una fibrosis aracnoidal. Dos meses más tarde el cuadro oftalmológico era estacio-

nario sin agravación, pero sin mejoría apreciable en los exámenes, aunque la había de tipo subjetivo. Nosotros pensamos que, con la experiencia del caso relatado anteriormente debemos esperar más tiempo antes de perder la esperanza de alguna recuperación.

Creo interesante relatarles otro caso en que los acontecimientos se dieron de otra manera. Se trataba de una mujer joven, arsenalera, que llegó a la consulta relatando que una mañana mientras trabajada, se dio cuenta que veía doble cuando miraba el extremo de la mesa de operaciones. El examen oftalmológico no reveló más alteración que una diplopia homónima horizontal en la mirada hacia la derecha, lo que indicaba una Paresia del Recto lateral derecho. El resto del examen era normal y también lo fue el neuroquirúrgico. Aparte de la diplopia la paciente no relataba cefalea ni ningún otro síntoma orientador. Mientras se realizaban los exámenes de rutina la diplopia empezó a mejorar y tanto el oftalmólogo como el neurocirujano empezaron a considerar el caso como posible neuritis del VI par, ya que la alteración aislada de este nervio, muy poco frecuente, es difícil de explicar si no se acompaña de otra signología neurológica. A estas alturas, la paciente preguntó si se podía asegurar este planteamiento, a lo que se le contestó que sólo restaría realizar una angiografía carotídea, examen que parecía no estar indicado y que no dejaba de tener riesgos. Esto sucedía hace ya algunos años. Sin embargo, la paciente aceptó el examen y para sorpresa de todos se encontró un aneurisma gigante de la carótida derecha, subclinoídeo. Se le hizo una ligadura de la carótida en el cuello y otra endocraneana, con lo cual se consiguió un restablecimiento total. La paciente sigue en sus labores de arsenalera.

También se da el caso en que el neuro-oftalmólogo es quien decide la abstención quirúrgica, como quien dice arrebatándole el paciente al neurocirujano. Cierta vez una paciente llegó a un servicio de endocrinología con síntomas que hacían pensar en una etiología de daño hipofisiario: cefaleas, trastornos menstruales, etc. Los exámenes pertinentes no daban base para un diagnóstico y se solicitó el concurso del neurocirujano, cuyos exámenes también resultaron normales. Sólo la investigación neuro-oftalmológica revelaba una contracción bitemporal superior del campo visual, pero con caracteres particulares porque el defecto so-

brepasaba la línea media, lo que no es habitual en las lesiones quiasmáticas y al mismo tiempo se trataba de una paciente con un acen tuado astigmatismo miópico que en fondo de ojo mostraba unas papilas con caracteres de papila inclinada, cuadro congénito en que se encuentra este tipo de defecto campimétrico. Se decidió, por lo tanto, la abstención de toda conducta activa y la mantención de la paciente en observación. Todos los controles posteriores han sido invariablemente iguales, sin cambios que hagan presumir otra etiología.

Algo parecido sucedió con una paciente adulta que a raíz de cefaleas de cierta importancia es examinada en un servicio de oftalmología, en donde le encuentran un franco compromiso bitemporal superior del campo visual y es enviada al neurocirujano con el diagnóstico de lesión quiasmática. La cefalea existente y una amenorrea parecían dar base a esa suposición. Nuestro equipo comprobó el daño del campo visual, pero al estudiar el fondo de ojo llama la atención que a ambos lados la rama inferonasal de la arteria central de la retina estaba obstruida. Esto fue comprobado con una angiografí fluoresceinográfica, lo que permitió descartar un daño quiasmático y quedarnos con esta rara etiología de alteración vascular retinal.

Decía hace un momento lo apasionante que es plantearse un diagnóstico y verlo confirmado como uno lo pensaba. Tuvimos ocasión de atender un paciente de 42 años que recibió un balazo en la región occipital al parecer con salida del proyectil, pues tenía en dicha región dos orificios pequeños separados por una distancia de unos 3 centímetros. Después de una pérdida de conocimiento de corta duración tuvo una pronta recuperación acusando un defecto de visión. En el momento de nuestro examen había reflejos pupilares normales, fondo de ojo sin alteración y visión normal. El campo visual demostraba una contracción homónima inferior derecha, congruente lo que nos hizo postular una lesión del final de la vía óptica izquierda por encima de la cisura calcarina. No existía ninguna alteración neurológica y solamente la radiografía de cráneo indicaba un hundimiento occipital en línea media un poco desviado hacia la izquierda. Sometido a intervención quirúrgica, se hace una incisión a tres traveses de dedo por encima de la protuberancia occipital externa encontrándose a ese nivel un hundimiento óseo de 1/2

cm. de profundidad y 1 cm. de diámetro, que era parasagital izquierdo.

Cierta vez nos pidieron examinar a una niña de 12 años sometida poco antes a una intervención quirúrgica en el corazón, con circulación extracorpórea. El único incidente preoperatorio fue un corto período de hipotensión arterial aguda. Al recuperarse de la anestesia la niña dijo estar ciega, lo que se comprobó con el examen, que no demostró ninguna otra alteración oftalmológica. Los reflejos pupilares eran normales y también lo era el fondo de ojo. Durante un par de días se mantuvo esta situación que, para nosotros, correspondía a una ceguera de tipo cortical, aunque el comportamiento de la paciente hacía pensar a los colegas cirujanos que se trataba de algún problema funcional. Al cabo de algunos días se produjo el retorno paulatino de la visión y cuando se pudo hacer un estudio del campo visual, éste mostró una Hemianopsia homónima con respecto de la zona macular, tal como se ve en las lesiones del final de la vía óptica en lóbulo occipital y que en este caso había sido producida por anoxia de la zona debida a la hipotensión aguda.

Distinta fue la situación cierta vez que recibimos en interconsulta desde el servicio de urgencia del Instituto de Neurocirugía un paciente que consultaba porque después de varios días de cefalea había perdido bruscamente la visión de ambos ojos. El examen neurológico era totalmente normal. Lo vemos entrar ayudado por dos familiares bastante acongojado, pero sin ninguna dificultad en la marcha ni para ubicarse en el sillón de examen. Nuestra investigación también fue normal, sin que se encontrara causa que explicara la ceguera. Solamente el interrogatorio reveló claramente que el paciente se comportaba como lo que el profesor Charlín describía como ciego-sordo, propio de los cuadros histéricos. En efecto, después de algunos esfuerzos de sugestión conseguimos devolverle la visión. A título de anécdota puedo contarles que durante los días que

transcurrieron previos a la consulta con un especialista en enfermedades sicosomáticas, me llamó dos veces por teléfono para requerir ayuda, porque súbitamente había perdido la visión en la calle. Por suerte cada vez se produjo la recuperación.

Este signo del ciego-sordo tan bien observado por el profesor Charlín en sus pacientes histéricos así como su descripción de los simuladores que fueron parte de sus brillantes lecciones clínicas y que demuestran, como les decía al comenzar, su espíritu de observación y su agudeza clínica, me llevan a relatarles, para finalizar, una anécdota de los tiempos en que yo daba mis primeros pasos en oftalmología como ayudante del profesor.

Una mañana, a mi llegada a la Clínica Oftalmológica del Salvador, el profesor Charlín, que me había precedido, me pidió que lo acompañara a examinar a un paciente. Se trataba de un ingeniero de una compañía minera que desde hacía varios días sufría de una úlcera corneal que le provocaba mucho dolor orbitario y le mantenía el ojo muy enrojecido. La preocupación del profesor tenía como base el que la úlcera se manifestaba rebelde a todos los tratamientos y sobre todo que, a pesar de anestesiar el globo con cocaína, los dolores no cesaban.

Yo, por supuesto, no pude aportar nada.

El profesor, pensando en algún compromiso del ganglio eseno-palatino llevó al enfermo al Servicio de Otorrinología. Al regresar me informó que, para su sorpresa, al anestesiar el rinólogo la nariz para realizar su examen, los dolores oculo-orbitarios habían cesado completamente.

Yo quedé igualmente sorprendido y seguí en en mi labor diaria. El profesor quedó pensando, cavilando y reuniendo datos.

Algún tiempo más tarde y después de las publicaciones correspondientes comprendí que había asistido al nacimiento del Síndrome óculo-nasal, hoy conocido como Síndrome de Charlín.

¿Puede usted leer este aviso?



Si no pudo leerlo está perdiendo mucho más que eso.

**OPTICAS
ROTTER & KRAUSS S.A.**

AHUMADA 324 · ESTADO 273 · P. DE VALDIVIA 065
(lado Cine Oriente)

GUIA MEDICA ALCON

PRODUCTO	COMPOSICION	ACCION	PRESENTACION
ISOPTO ATROPINA	Atropina Sulfato 1% Vehículo Isopto 0.5%	Midriático	Drop-Tainer de 5 ml.
MIDRIACYL	Tropicamida 1%	Midriático	Drop-Tainer de 15 ml.
CICLOGYL	Ciclopentolato 1%	Midriático Cicloplégico	Drop-Tainer de 15 ml.
ISOPTO PILOCARPINA	Pilocarpina Clorhidrato 1%-2%-4% Vehículo Isopto 0.5%	Miótico	Drop-Tainer de 15 ml.
ISOPTO CARBACHOL	Carbachol 1.5% Vehículo Isopto 1%	Miótico	Drop-Tainer de 15 ml.
GLAUCON	/-Epinefrina Clorhidrato 1% - 2%	Miótico	Drop-Tainer de 10 ml.
ISOPTO MAXITROL	Neomicina (como Sulfato) 3.5 mgs/ml Polimixina B Sulfato 6.000 U.I./ml Dexametasona 0.1% Vehículo Isopto 0.5%	Antibiótico anti-inflamatorio	Drop-Tainer de 5 ml.
MAXITROL Urgüento	Neomicina (como Sulfato) 3.5 mgs/gm. Polimixina B Sulfato 6.000 U.I./gm. Dexametasona 0.1%	Antibiótico Anti-inflamatorio	Tubo colapsible 3.5 gms.
ISOPTO MAXIDEX	Dexametasona 0.1% Vehículo Isopto 0.5%	Anti-inflamatorio	Drop-Tainer de 5 ml.
ISOPTO FLUMETIL	Fluorometolona 0.1% Vehículo Isopto 0.5%	Anti-inflamatorio	Drop-Tainer de 15 ml.
ISOPTO CETAPRED	Sulfacetamida Sódica 10% Prednisolona Acetato 0.25% Vehículo Isopto 0.5%	Quimioterápico Anti-inflamatorio	Drop-Tainer de 5 ml.
ZINCFRIN	Zinc Sulfato 0.25% Fenilefrina Clorhidrato 12%	Astringente Descongestivo	Drop-Tainer de 15 ml.
MIRUS	Nafazolina clorhidrato 0.25 mg/ml. Feniramina Maleato 3 mg/ml.	Astringente Descongestivo Antihistamínico	Drop-Tainer de 15 ml.
ISOPTO CETAMIDA	Sulfacetamida Sódica 15% Vehículo Isopto 0.5%	Quimioterápico	Drop-Tainer de 15 ml.
ISOPTO FENICOL	Cloranfenicol 0.5% Vehículo Isopto 0.5%	Antibiótico	Drop-Tainer de 15 ml.
FENICOL Urgüento	Cloranfenicol 1%	Antibiótico	Tubo colapsible 3.5 gms.
ISOPTO P.N.P.	Neomicina (como Sulfato) 3.5 mg/ml. Polimixina B Sulfato 15.250 U.I./ml. Vehículo Isopto 0.5%	Antibiótico	Drop-Tainer de 5 ml.
ISOPTOGENT	Gentamicina Sulfato 3 mg/ml.	Antibiótico	Drop-Tainer de 5 ml.
ANESTALCON	Proparacaina Clorhidrato 0.5%	Anestésico	Drop-Tainer de 15 ml.
DENDRID	Idoxuridina 0.1%	Antivirósico	Drop-Tainer de 15 ml.
TEARS NATURALE	Duasorb 0.400 g. Cloruro de Sodio 0.770 g. Cloruro de Potasio 0.120 g. Vehículo Isopto 0.500 g.	Lágrimas Artificiales	Drop-Tainer de 15 ml.
ZOLYSE	Quimotripsina 750 U/frasco	Zonulítico	Frasco amp. de 9 ml.
NYLON MONOFILAMENTO 9-0	Cirugía de córnea con doble aguja	Sutura Estéril	Caja x 12 unidades
SEDA VIRGEN 8-0	Cirugía de glaucoma y catarata con doble aguja	Sutura Estéril	Caja x 12 unidades
DACRON 5-0	Cirugía de retina y estrabismo con doble aguja	Sutura Estéril	Caja x 12 unidades
CRYOCEPS KIT	Extractor desechable de catarata	Quirúrgico	Set con 13 cargas
OPTEMP	Cauterizador desechable	Quirúrgico	Unidad Estéril

ALCON LABORATORIOS CHILE LTDA.
Carrascal Nº 3585 - Fono: 733273
Casilla 37-D
Santiago-Chile

VITRECTOMIA VIA PARS PLANA: EXPERIENCIA DEL HOSPITAL JOSE JOAQUIN AGUIRRE *

DR. SANTIAGO IBÁÑEZ L.** DR. JUAN VERDAGUER T.**
DR. BASILIO ROJAS U. ** DRA. MARTA LECHUGA ** DRA. ANITA SCHMIDT **

I. INTRODUCCION

La cirugía vítrea ha experimentado un avance considerable en la última década. Esto se ha logrado mediante el perfeccionamiento de instrumentos cortadores de vítreo, que a la vez tienen la cualidad de aspirar el material cortado, infundir líquido para reponer volumen y mantener estable la presión intraocular, y además pueden iluminar por medio de un haz de fibras ópticas el área de trabajo.

Entre los pioneros de la creación de vítreofagos primitivos hay que remontarse a Thorpe, que en 1934 crea un "endoscopio" vítreo que tenía incorporadas unas tijeras para cortar bandas del gel vítreo. Luego vienen Cutler, Shafer, Kasner, Freeman, Schepens, y finalmente Machemer, quien pule los detalles técnicos del VISC (vitreous infusion suction cutter), instrumento que fue utilizado para la experiencia quirúrgica de nuestro servicio.

La vitrectomía vía pars plana ofrece una posibilidad terapéutica en cuadros considerados previamente como inoperables y en los que una mejoría, aún parcial, debe considerarse como un éxito. La opacificación inveterada del vítreo es uno de estos cuadros. El presente trabajo analiza los resultados obtenidos con este procedimiento en 67 ojos.

II. MATERIAL

De todas las vitrectomías vía pars plana que se han practicado en nuestro servicio, hemos tomado 67 casos, eliminando algunos que se han combinado con cirugía retinal (desprendimiento de retina traccionales por retinopatía diabética, o con desgarros gigantes).

Nuestra casuística estuvo formada por una clara mayoría de varones, en relación 2:1 con las mujeres. Sus edades iban desde un menor de 10 años (restos de bandas fibrosas por entrada de perdigón) hasta un anciano de 80 (retinopatía diabética). Las edades predominantes van de la 5ª a la 8ª década de la vida.

Los pacientes candidatos a vitrectomía fueron sometidos a una completa evaluación funcional pre-operatoria. Se prestó particular atención a la proyección luminosa y al electroretinograma, para evaluar el estado funcional de la retina. Se practicó ultrasonografía tipo A para descartar un desprendimiento de retina. Se practicó un examen biomicroscópico cuidadoso y una gonioscopia, prestando atención a la presencia de rubeosis del iris, signos de uveítis y al estado de transparencia del cristalino.

La operación se consideró contraindicada si el paciente no acusaba percepción de luz o la proyectaba mal, si el ERG, usando un flash sin filtro, no acusaba respuesta eléctrica o si el examen del biomicroscopio revelaba una rubeosis del iris. La presencia de un D.R. parcial, demostrado ecográficamente, no descarta del todo la cirugía del vítreo opacificado.

* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en junio de 1979.

** Servicio de Oftalmología Hospital J. J. Aguirre. Stgo., Chile.

En presencia de una catarata significativa, se prefirió practicar previamente la facoéresis, efectuando la vitrectomía entre uno y dos meses después de la extracción del cristalino.

III. METODO

El instrumento que se utilizó fue el VISC II. Su extremo es rotatorio y el corte se efectúa en el momento de superposición de ambos orificios cortantes. La infusión está dada por un matraz de suero fisiológico normosalino, colocado a dos metros de altura. La aspiración se realizó manualmente por el cirujano 2º con una jeringa de 20 cc.

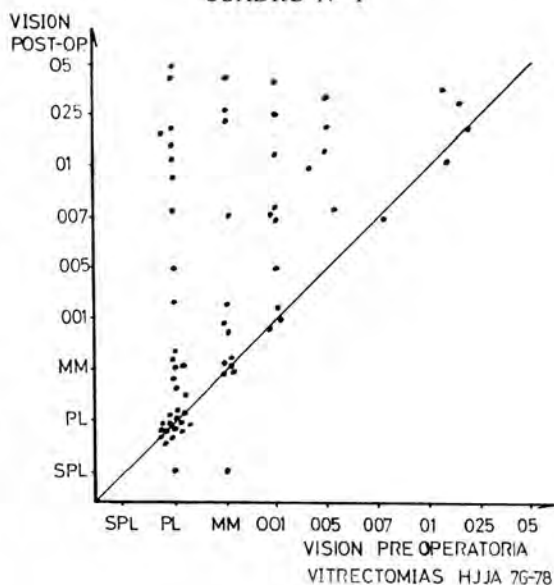
El procedimiento quirúrgico utilizado tiene las siguientes etapas:

- el paciente se somete a anestesia general sin premedicación especial, salvo una gran mi-driasis;
- se toma la inserción de los rectos superior, medial, lateral con lino, transconjuntival;
- se talla colgajo conjuntival localizado a 5 mms. del limbo en cuadrante superonasal o súperotemporal;
- se marca con diatermia a 4,5 mms. del limbo, y allí se incide esclera paralela al limbo, en una longitud de 4 mms.;
- se coloca asa en "u" de supramid a modo de jareta, para tener preparado el cierre de la herida;
- se introduce cuchillete ad-hoc penetrando coroides, pars plana y base del vítreo;
- introducción del VISC y vitrectomía bajo microscopio operatorio (x 10 aumento) bajo la exclusiva iluminación de la fibra óptica;
- si se trabaja más posterior al ecuador del ojo debe colocarse un lente de contacto;
- cierre de la esclera con el asa de supramid y cierre conjuntival con sutura corrida de seda kalt.

IV. RESULTADOS

El gran parámetro para evaluar los resultados es la diferencia de agudeza visual pre y post-operatoria (observar cuadro N° 1).

CUADRO N° 1



Para calificar el éxito o fracaso de la cirugía vítrea hemos tomado el mismo patrón calificativo de otras estadísticas americanas y europeas: éxito leve = mejoría de agudeza visual de 1 ó 2 líneas; éxito grande = mejoría de 3 o más líneas de visión; fracaso = igual o peor visión.

Con el objeto de ilustrar algunos casos, resumiremos de una pincelada los siguientes, acompañado de una fotografía del fondo de ojo post-operatorio.

Caso 1

J.G. Hemorragia vítrea.

Ret. diabética con facoesclerosis ODI.

Se hizo: 1º vitrectomía, 2º facoéresis en ambos ojos.

Visión preop: Luz buena proyección ODI.

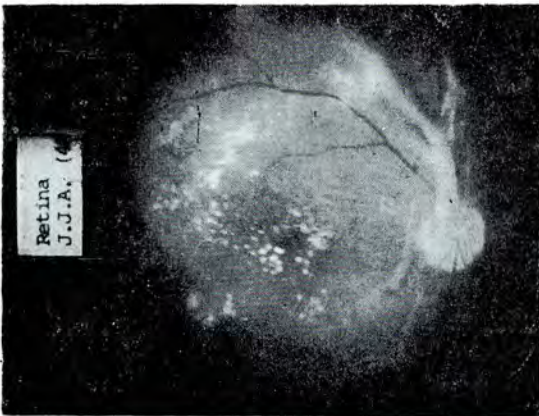
Visión postop: 0,5 y 0,4 en OD y OI, respectivamente.



Caso 1

Caso 2

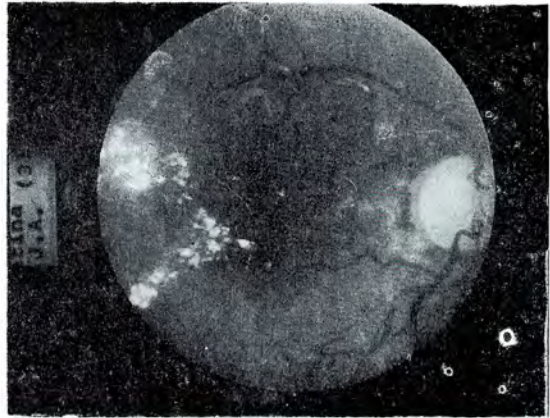
W.T. 50 años. Hemorragia vítrea diabética. Retinopatía diabética con catarata. Se hizo: 1 facoéresis, 2º vitrectomía en OD. Visión preop: 0 m.m. a 50 cms. Visión postop: 0,25. Complic.: Hemo vítrea postop que se reabsorbe.



Caso 2

Caso 3

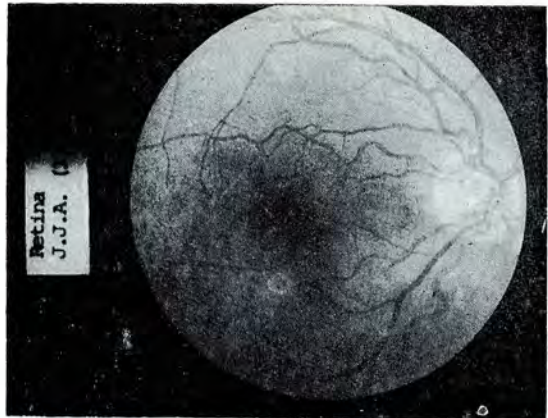
R.P. 47 años. Hemo vítrea por trombosis venosa en 08. Visión preop: cta. dedos. Visión postop: 0,25; se logra hacer angio postop.



Caso 3

Caso 4

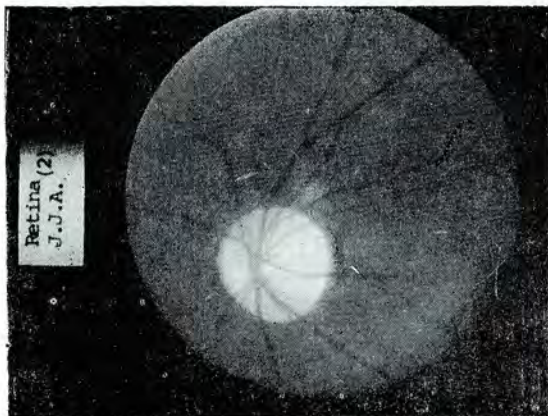
O.A. 29 años. Hemo vítrea antigua de causa no precisada ODI. En postop. se precisa etiología: vasculopatía tipo Eales. Visión preop: cta. dedos ODI. Visión postop: 0,33 y 0,5 p en OD y OI, respectivamente.



Caso 4

Caso 5

J.N. 19 años. Hemo. vítrea traumática por
piedrazo OI.
2 años de evolución.
Visión preop: luz buena proyección.
Visión postop: 0,25.



Caso 5

Caso 7

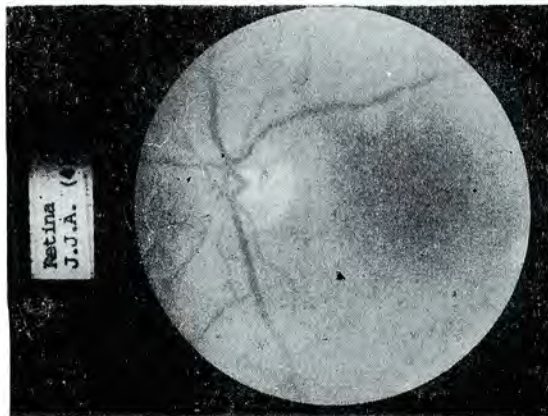
M.M. 70 años. Hemo vítrea OI de 2 años de
evolución.
Antecedentes: coroiditis antigua ODI.
Visión preop.: m.m. a 50 cms. en OI.
Visión postop.: 0,4.



Caso 7

Caso 6

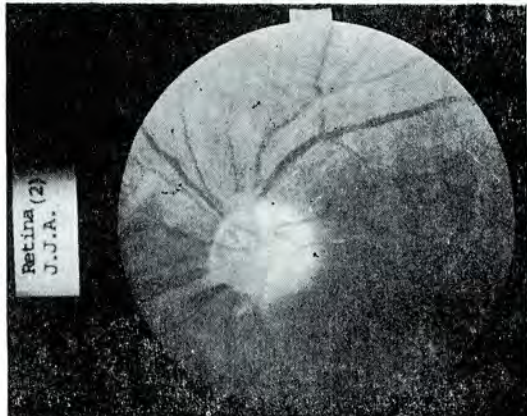
E.F. 68 años. Hemo vítrea membranacea OI.
Causa no precisada.
Visión preop.: 0,05.
Visión postop.: 0,25.



Caso 6

Caso 8

S.F. Enviado de Bolivia.
Cisticercosis con gran opacidad vítrea mem-
branacea en OI.
Visión preop.: cta. dedos.
Complicación: desprendimiento retinal por
diálisis.
Visión postop. final: 0,25.



Caso 8

V. DISCUSION

A. El pronóstico visual demostró una clara diferencia en relación con la etiología de la opacificación del vítreo. Del análisis de los resultados (ver tabla N° 2) se desprende que el mejor pronóstico se observó en la hemorragia vítrea membranacea secundaria a vasculitis, trombosis venosa, trauma, o causa no precisada, grupo que nos arroja un éxito visual de un 68%. Por el contrario, el grupo diabético en general, solo tiene un éxito en un 50%, siendo similar a otras casuísticas: A. Rodríguez 36%, R. Kloti 60%, T. Aaberg 71%, Ryan y Michaels 61%, Shea Young 40%, Wetzig y Thatcher 35%.

En relación a este mismo grupo, queremos recalcar que el diabético averiado, complicado con nefropatía, hipertensión y retinopatía proliferativa con hemorragia vítrea es el caso típico del mal pronóstico; estos pacientes presentan alto riesgo de nuevas hemorragias per o postoperatorias, rubeosis y glaucoma y otros.

TABLA N° 2
RESULTADOS VISUALES DE VITRECTOMIAS H. J. J. A (76-78)

DIAGNOSTICO	FRACASO	EXITO		TOTAL
		LEVE	GRANDE	
R. DIABETICA	11	4	7	22
H. V. NO PRECISADA	2	2	5	9
HERIDAS PENETRANTES	4	1	2	7
VASCULITIS	2	2	2	6
CISTICERCOSIS	3		3	6
TROMBOSIS VENOSA	1	1	3	5
TRAUMATICAS	1	1	3	5
UVEITIS		1	1	2
MACULOPATIA HEM.	2			2
EDEMA MAC. CIST.	1			1
EDEMA CONTACTO V. E.		1		1
DESGARRO RETINAL	1			1

67

más fácilmente removibles, no así las inmóviles (difíciles de remover) o las que flanean (que suelen absorberse antes de un año). En su localización, preferimos que sean ecuatoriales; si son muy posteriores tienden al desprendimiento retinal traccional. Por último, el color ideal de las membranas es el amarillo ocre, que indica antigüedad; el color rojo es sinónimo de sangre fresca, y el blanco indica proximidad de estructuras vasculares.

C. Si bien no nos corresponde hacer una tabla de indicaciones, creemos que éstas y las contraindicaciones se imbrican en ciertos pacientes, siendo el cirujano el que en definitiva luego de enfrentarse al caso individual decidirá si este le parece abordable o no. Como contraindicaciones absolutas, mencionaremos las siguientes: opacidades corneales severas, retinopatía diabética con rubeosis, desprendimiento de retina traccional circunpapilar en retinopatía diabética, y cualquier globo sin percepción luminosa.

D. Siendo una cirugía tan extraordinariamente dependiente del instrumento, pensamos que es necesario revisar el equipo exhaustivamente antes de iniciar la anestesia general, y asegurarse del filo de su extremo cortante, de la permeabilidad de sus microcateteres de aspiración e infusión, de la indemnidad de la fibra óptica, etc.

E. El término de la operación es difícil de determinar, ya que no es una cirugía reglada. En general, quedamos satisfechos con aclarar un túnel de vítreo central, es decir, mejorar agudeza visual y dejar un campo útil de unos 40°. Casi siempre las membranas ecuatoriales tienden a retraerse hacia la periferia, y por tanto, mejoran más aún el campo visual a los pocos meses de efectuada la vitrectomía.

F. Un detalle quirúrgico merece recalcar: el cuchillito ad-hoc que se introduce por pars plana debe tener el filo necesario, y llevar la inclinación adecuada para perforar la base del vítreo y no traccionarla, porque eso derivará en una diálisis y un desprendimiento retinal postoperatorio.

G. El examen de la tabla de resultado demuestra una clara diferencia entre el éxito ana-

B. Todos los pacientes intervenidos tenían opacidades inveteradas, vale decir, con una antigüedad mayor de seis meses; éste parecería ser un plazo prudente para la espera de la reabsorción espontánea. Las características clínicas de las membranas vítreas tienen importancia. En cuanto a la movilidad de las membranas, las que tiemblan se demostraron

tómico (aquel en que se logra el objetivo quirúrgico de remover las opacidades vítreas, y por tanto, poder observar el fondo de ojo) y el éxito visual (patrón funcional que exige indemnidad de la retina). (ver tabla N° 3). Esta disociación corresponde a todos aquellos ojos en que habiendo perforado una ventana vítrea hacia el fondo, nos encontramos con alteraciones retinales como las siguientes: desprendimiento de retina, degeneración macular, pucker macular, cicatriz macular, atrofia retinal por cierre vascular, etc.

Tabla N° 3
RESULTADOS OFTALMOSCÓPICOS DE VITRECTOMIAS
H.J.J.A. (76-78)

DIAGNOSTICO	FRACASO	EXITO
R DIABETICA	7	26?
H.V. NO PRECISADA		9
HERIDAS PENETRANTES	1	6
UVEITIS		2
VASCULITIS		6
TROMBOSIS VENOSA	1	4
TRAUMATICAS		5
H.V. POR DESGARRO		1
H.V. MACULOPATIA H		2

H. Debemos enfatizar que aunque muchos casos no hayan podido considerarse éxito en cuanto agudeza visual, sí lo ha sido como ganancia de campo visual. Finalmente y felizmente, se pudo comprobar que en muchos ojos que hicieron hemorragia vítrea per o postoperatoria —lo que significó revertir a la misma situación preoperatoria—, la sangre se reabsorbió en plazos relativamente cortos, sorprendiendo gratamente a los cirujanos. Las hemorragias secundarias se reabsorbieron con mucho mayor rapidez y facilidad en los ojos vitrectomizados.

RESUMEN

En el presente trabajo se analiza la experiencia quirúrgica del Dpto. de Retina del Hospital J.J. Aguirre en 67 ojos sometidos a vitrectomía vía pars plana. Se describe la selección de los pacientes y la técnica quirúrgica. Se discute el éxito comparativo según las diversas etiologías.

Summary

Pars plana vitrectomy.

In the present study, the surgical experience in 67 eyes subjected to pars plana vitrectomy is analysed. The selection of patients and surgical procedure is described. The comparative success in relation to diverse etiologies is discussed.

DR. SANTIAGO IBÁÑEZ
L. Thayer Ojeda 0115 - Depto. 305
SANTIAGO - CHILE

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Aaberg T.M., Machemer R.: Vitreous band surgery. Instrumentation and technique Arch. Ophthalmol 87:542, 1972.
- 2.— Aaberg T.M., Abrams G.W.: New and controversial aspects of vitreo retinal surgery. St. Louis, CV Mosby, 1977.
- 3.— Blankenship G.: Pars plana vitrectomy for the management of severe diabetic retinopathy. Transactions 85:553-559, 1978.
- 4.— Machemer R., Aaberg Th.: Vitrectomy second edition, Grunge & Stratton, 1979.
- 5.— Machemer R., Buettner H., Norton E.W.D.: Vitrectomy, a pars plana approach. Trans Am Acad. 75:813, 1971.
- 6.— Machemer R.: A new concept for vitreous surgery Am Ophthalmol 74:1022, 1972.
- 7.— Machemer R., Norton E.W.D.: Indications and results of vitreous surgery. Am Ophthalmol 74: 1034, 1972.
- 8.— Machemer R., Parel J.M., Buettner H.: Instrumentation for vitreous surgery. Am Ophthalmol 73:1, 1972.
- 9.— Machemer R.: A new concept for vitreous surgery. Two instrument techniques in pars plana vitrectomy. Arch Ophthalmol 92:407, 1974.
- 10.— Michels R., Ryan S.J.: Results and complications of 100 consecutive cases of pars plana vitrectomy. Am J. Ophthalmol 80:24, 1975.

DISTROFIA CORNEAL POSTERIOR POLIMORFA: *

Presentación de un caso esporádico con diversos aspectos clínicos poco frecuentes.

DR. RAIMUNDO CHARLIN EDWARDS **

INTRODUCCION

La Distrofia Corneal Posterior Polimorfa descrita originalmente por Koeppe (15) en 1916 como una entidad puramente corneal ha demostrado, con el correr de los años, que puede asociarse con diversas anomalías oculares. Así por ejemplo, se le ha descrito asociada con glaucoma, disgenesia mesodérmica de la cámara anterior, sinequias periféricas iridocorneales, membranas translúcidas retrocorneales e iridodiasis y otras.

Tradicionalmente la Distrofia Corneal Posterior Polimorfa se caracteriza por vesículas o ampollas a nivel de la Descemet. Estas suelen presentarse en grupos, están rodeadas por un halo grisáceo y se encuentran separadas por áreas de córnea clínicamente normal. Ocasionalmente hay estrías en la Descemet que pueden ser confundidas con aquéllas del glaucoma congénito (24).

La Distrofia Corneal Posterior Polimorfa es generalmente asintomática y estacionaria con buena agudeza visual, pero en muchos casos es evolutiva. Algunos autores (18) estiman que aproximadamente el 50% de los casos desarrollan edema corneal que hace necesaria la queratoplastia, pero esta cifra parece exagerada.

Con relación a su forma de herencia, la mayoría de las genealogías publicadas demuestran una herencia autosómica dominante con buena penetrancia (25, 20, 29, 2, 8, 30, 5, 18), pero también se han descrito algunas en que una herencia autosómica recesiva no puede ser des-

cartada (20, 28, 7, 5). Casos esporádicos de Distrofia Corneal Posterior Polimorfa, en que no ha podido evidenciarse una incidencia familiar, también han sido presentados (1, 19, 11, 9, 18).

Esta publicación corresponde a un caso aislado en que a los hallazgos corneales bilaterales típicos de la Distrofia Corneal Posterior Polimorfa, se agregan la existencia de hipertensión ocular, sinequias iridocorneales periféricas y membranas retrocorneales translúcidas en inmediata relación con dichas sinequias. Cuatro generaciones de la familia del paciente fueron examinadas sin constatar la existencia de otros miembros afectados.

CASO CLINICO

Paciente de 58 años que consulta por mala visión de cerca. No ha usado lentes previamente, goza de buena salud. Es el mayor de 9 hermanos.

El examen revela una agudeza visual de 5/5 P. en ambos ojos, sin corrección. Al examen externo se observa en el ojo derecho una pequeña mancha pigmentada por detrás de la córnea limbar, a las 7. Al biomicroscopio se constata que dicha mancha corresponde a una gruesa sinequia periférica que se extiende algo hacia arriba y hacia el centro de la córnea como una fina membrana translúcida. Un poco más hacia el ápice de la córnea, en su superficie posterior, se aprecia una lesión redondeada en forma de vesícula rodeada por un halo grisáceo (figura 2). El resto de la córnea es normal. La cámara anterior es profunda y no se observa Tyndall. El iris, de color café, tiene aspecto normal pero en el borde pupilar a las 10 y a las 11 se aprecian unas hilachas blan-

* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en octubre de 1979.

** Servicio de Oftalmología Hospital del Salvador, Stgo., Chile.

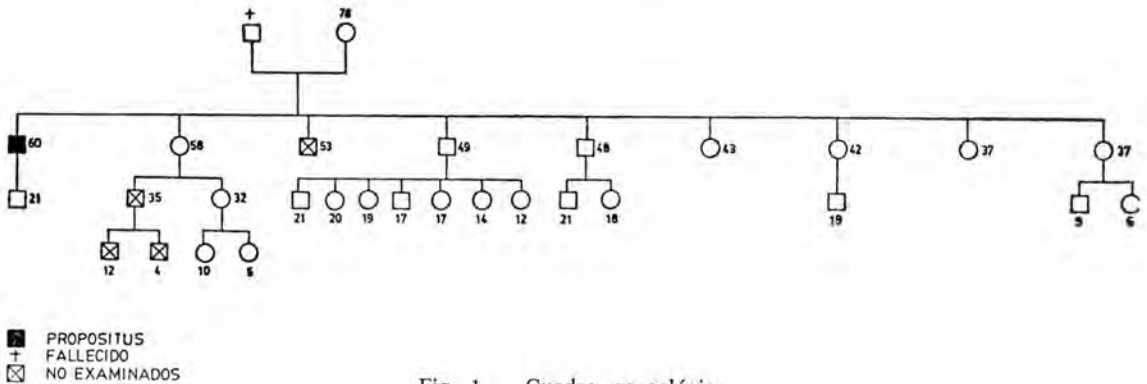


Fig. 1.— Cuadro genealógico

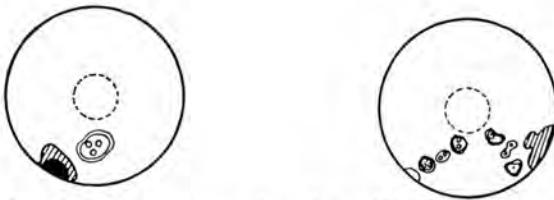


Fig. 2.— Area oscura: sinequia periférica
 Areas rayadas: membranas retrocorneales translúcidas
 Círculos: lesiones típicas de la DCPD

quecinas que al dilatar la pupila se constata que son sinequias posteriores que se insertan en el cristalino a medio camino entre el ecuador y el polo anterior de éste (figura 3). El cristalino y el vítreo tienen aspecto normal. En el ojo izquierdo el examen biomicroscópico demuestra múltiples lesiones redondeadas, en forma de ampollas, en la superficie posterior de la córnea, separadas entre sí por áreas de córnea normal. A las 4, en el área limbar, por detrás de la córnea se observa una membrana semitransparente que se extiende hacia (o desde) el ángulo pero sin que se evidencien sinequias periféricas a simple vista (figura 2). La



Fig. 3.— Sinequias posteriores vistas en midriasis.
 cámara anterior es profunda, no hay Tyndall. El iris tiene aspecto normal pero también en este ojo hay finas sinequias posteriores, en to-

do semejantes a las de OD, a las 8, 11 y 1 horas (figura 3). El cristalino y vítreo son normales. La gonioscopia muestra en OD un ángulo superior normal, ampliamente abierto, con pigmentación grado II. A nasal se observan abundantes procesos iridianos y múltiples iridianos). En la mitad inferior también hay procesos iridianos y además múltiples sinequias anteriores, especialmente en el área infero temporal donde una gruesa sinequia sobrepasa largamente la línea de Schwalbe y se extiende en córnea clara. A temporal hay algunos procesos iridianos. La gonioscopia en el OI muestra un ángulo superior normal, ampliamente abierto, con pigmentación grado II. Abajo se observan abundantes procesos iridianos y múltiples sinequias anteriores. A nasal y temporal solo hay algunos procesos iridianos. Tonometría de aplanación: OD = 24 mm. Hg., OI = 26 mm. Hg. Fondo: papilas normales con excavación central de 0,2 en ambos ojos. Campo visual (Goldman): normal en ODI. Curva de tensión ambulatoria: tensiones máximas de 26 mm. Hg. en ODI. Tonografía: C: 0,11 en OD y 0,9 en OI.

Se examinó cuatro generaciones de la familia del paciente sin pesquizarse otros individuos afectados (figura 1).

DISCUSION

El diagnóstico de Distrofia Corneal Polimorfa se fundamenta en este caso en la presencia de las clásicas lesiones vesiculares en la superficie corneal posterior de ambos ojos.

Particularmente interesante, y lo que abre las puertas a la especulación, son las adheren-

cias iridocorneales que comprometen parte del ángulo en ambos ojos y que en el ojo derecho sobrepasan largamente la línea de Schwalbe para hacerse evidente a simple vista, y en relación con éstas, la existencia de una membrana retrocorneal semitransparente. Los otros hallazgos que conviene analizar son la hipertensión ocular y las sinequias posteriores que también existen en ambos ojos.

Con respecto a la genealogía presentada, todo hace suponer que se trata de un caso aislado en que no hay un factor hereditario demostrable. Al parecer, entre los casos esporádicos que han sido descritos previamente (1, 19, 11, 9, 18) no hay ninguno que presentara la constelación de elementos ajenos a la Distrofia Corneal Posterior Polimorfa clásica como el que aquí se analiza.

La presencia de sinequias periféricas anteriores en pacientes con Distrofia Corneal Posterior Polimorfa ha sido mencionada por diversos autores (28, 2, 8, 30, 4, 5, 18). Algunos (2, 8, 30) han pensado que estas adherencias iridocorneales representarían una anomalía en el clivaje de la cámara anterior a semejanza del síndrome descrito por Reese (22), en 1966. Grayson (8), describe un pedigrée en que varios miembros presentaban embriotoxon posterior con procesos iridianos anormales y sinequias periféricas que se extendían hasta un anillo de Schwalbe prominente. Algunos de sus pacientes tenían también áreas de atrofia iridiana corectopia y glaucoma. Uno de ellos era un niño de 3 años que presentaba además microdontia como manifestación sistémica de un probable síndrome de Rieger. En la casuística de Tripathi y cols. (30) también había casos con embriotoxon posterior, procesos iridianos anormales, sinequias anteriores y corectopia. Por otra parte, Cibis y cols. (4), (5), en su análisis de 8 familias con Distrofia Corneal Posterior Polimorfa, algunos de cuyos miembros tenían sinequias periféricas, descartan la hipótesis de una displasia mesodérmica basados en la existencia de una línea de Schwalbe normal y en la normalidad del ángulo camerular en las áreas donde no había sinequias anteriores. Estos autores incluso confieren valor diagnóstico a las sinequias periféricas, puesto que, al observarlas en un paciente en que el edema corneal impedía el examen del endotelio, hicieron el diagnóstico presuntivo de Distrofia Corneal Posterior Polimor-

fa que fue confirmado al examinar a parientes con alteraciones corneales típicas de esta distrofia. A su vez, ellos advirtieron una mayor concentración de sinequias en los individuos de mayor edad, lo que haría suponer que éstas se desarrollan tardíamente.

A semejanza del caso que suscita esta publicación, varios pacientes de Cibis y cols. (4), (5), tenían, junto a las sinequias periféricas, membranas retrocorneales translúcidas que se extendían a través del ángulo y cubrían parcialmente el iris provocando a veces ectropion uveal y/o corectopia. Algunos de éstos también tenían glaucoma.

La existencia de estas membranas se explica porque las células del endotelio corneal tienen el origen embrionario y las características morfológicas propias de las células mesoteliales (células que cubren las cavidades serosas). Estas tienen la propiedad de proliferar y de experimentar metaplasia (desdiferenciación) frente a variados estímulos (31). En general, esta metaplasia deriva en células del todo semejantes a fibroblastos y que como tales pueden producir diversos tipos de fibras colágenas. De esta manera se produce una membrana de Descemet de neoformación que puede invadir el ángulo y otras estructuras oculares.

La coexistencia de sinequias anteriores con membranas translúcidas retrocorneales e iridianas ha sido descrita también en otros cuadros patológicos (16, 32, 31, 3, 21). Así, Lauring (16) observó membranas translúcidas posteriores a la línea de Schwalbe en el 45% de los ojos con recesión traumática del ángulo, demostrando además que la invasión del ángulo y del iris puede producirse sin la preexistencia de sinequias periféricas que sirvan de puente a dichas membranas. Quigley y cols. (21) constataron histológicamente en un paciente con síndrome de Chandler, junto a las sinequias anteriores, la existencia en el iris de una membrana colágena producida por células endoteliales metaplásicas. A su vez, Campbell y cols. (3) al analizar los cuadros clínicos que componen el síndrome de la atrofia esencial del iris (en el que incluyeron el síndrome de Chandler y el síndrome del nevus del iris o de Cogan-Reese) condicionaron la existencia de sinequias a la invasión previa del ángulo y del iris por una membrana endotelial ectópica que al retraerse provocaría dichas sinequias.

Hasta la fecha existen escasos estudios pato-

lógicos ultraestructurales en la Distrofia Corneal Posterior Polimorfa (11, 2, 9, 10, 8, 30, 23, 13). Si se descarta el estudio de Hogan y Bietti (11), por ser demasiado discordante de los hallazgos de otros autores, se concluye que todos demuestran alteraciones semejantes con respecto a la Descemet, pero difieren en lo que se refiere al endotlio corneal. Normalmente la Descemet está constituida por una parte anterior, formada in útero, que se caracteriza por tener estriaciones y cuyo grosor es de 3 μ m., y una parte posterior que se forma a partir del nacimiento y que es granular y carece de estriaciones (31). En la Distrofia Corneal Posterior Polimorfa la Descemet anterior es completamente normal, pero la Descemet posterior está reemplazada por diversos tipos de fibras colágenas y material amorfo del tipo membrana basal.

Con relación al endotelio corneal, las descripciones e interpretaciones varían considerablemente en la Distrofia Corneal Posterior Polimorfa. Algunos autores han atribuido a estas células características de células epiteliales (2, 23), otros las han considerado fibroblasto (8, 13) o células mesoteliales indiferenciadas (30). Si bien la mayoría interpreta las alteraciones del endotelio corneal como una metaplasia fibrosa, la posibilidad de una metaplasia epitelial no puede ser descartada (23, 12). Johnson y cols. (13) sugieren que la metaplasia epitelial del endotelio en pacientes con Distrofia Corneal Posterior Polimorfa se traduciría con mayor frecuencia en edema corneal, lo que a su vez conduce a la queratoplasia.

La asociación de Distrofia Corneal Posterior Polimorfa y glaucoma está bien establecida en la literatura (15, 24, 8, 18, 5). Posiblemente en muchos casos ésta sea consecuencia del azar, pero aquéllos que piensan que la Distrofia Corneal Posterior Polimorfa es parte de una displasia mesodérmica incluyen el glaucoma dentro de dicho síndrome (8, 18, 24). Por otra parte, ha quedado establecido tanto en la Distrofia Corneal Posterior Polimorfa (4, 5), como en los cuadros que constituyen el síndrome de la atrofia esencial del iris (3), que el glaucoma no solo se presenta en pacientes que tienen sinequias anteriores o cierre angular. El mecanismo de este glaucoma de ángulo abierto no está aún dilucidado, pero bien podría deberse a la presencia en el ángulo de una

membrana endotelial ectópica que no sea visible a la gonioscopia (6).

La existencia de sinequias posteriores en el caso que se analiza en esta presentación es difícil de explicar. Podría tratarse de secuelas de una antigua uveítis anterior, sin embargo, no hay antecedentes anamnésicos de ésta y tampoco se observan precipitados queráticos de ninguna clase. Algunos autores (30, 18) han pensado que habría dos formas de Distrofia Corneal Posterior Polimorfa, una que sería familiar (hereditaria) y que correspondería a una variante atenuada de displasia mesodérmica, y otra no familiar (esporádica) que se debería a una disfunción focal congénita o adquirida del endotelio corneal. Liakos y cols. (18) mencionan dos casos de Distrofia Corneal Posterior Polimorfa que ellos estiman secundarios, uno a herpes corneal, y el otro a uveítis crónica bilateral, pero las evidencias que presentan al respecto no resultan convincentes.

La forma como la Distrofia Corneal Posterior Polimorfa se imbrica con otros cuadros patológicos del polo anterior es extremadamente interesante. Ya se ha hecho referencia a su relación con la disgenesia mesodérmica de cámara anterior (8, 30). Por otra parte, Cibis y cols. (4, 5) en su vasta casuística de Distrofia Corneal Posterior Polimorfa mencionan el caso de un niño nacido con edema corneal, otro que lo presentó a las 6 semanas de vida y otros cuatro que desarrollaron edema corneal en el curso de la infancia. Esto demuestra que en familias con Distrofia Corneal Posterior Polimorfa pueden presentarse casos de edema corneal congénito. Levenson y cols. (17) describieron dos familias con distrofia endotelial congénita (una de las cuales ya había sido descrita por Kanai y cols. (14) como edema corneal hereditario), cuyos casos propósitos tenían edema corneal desde el nacimiento; sin embargo, otros miembros de las mismas familias, incluyendo los padres de los afectados, tenían visión normal y elementos corneales típicos de la Distrofia Corneal Posterior Polimorfa. Cibis y cols. (5) también mencionan varios casos de Distrofia Corneal Posterior Polimorfa con muchos elementos en común con el síndrome de Chandler. Algunos de éstos tenían áreas de atrofia iridiana y deformaciones pupilares además de sinequias periféricas e hipertensión ocular. Ya se hizo mención a los hallazgos ultramicroscópicos de Quigley y cols. (21), en un caso de Sínd-

drome de Chandler en muchos aspectos concordantes con los descritos en la Distrofia Corneal Posterior Polimorfa. Finalmente, los trabajos de Campbell y cols. (3) y de Shields y cols. (26), (27), presentan evidencias de que el Síndrome de Chandler y el Síndrome de Cogan-Reese forman parte del espectro clínico del síndrome de la atrofia esencial del iris.

En conclusión, se puede decir que la Distrofia Corneal Posterior Polimorfa parece corresponder a una endoteliopatía corneal primaria o secundaria que se imbrica con otros cuadros patológicos de polo anterior y que dadas las muchas variantes clínicas que la afección presenta resultaría aconsejable adoptar la nomenclatura de queratopatía posterior polimorfa propuesta por Liakos y cols. (18).

RESUMEN

Se presenta un paciente con los hallazgos corneales característicos de la Distrofia Corneal Posterior Polimorfa a los que se agregan otras anomalías oculares poco frecuentes o inéditas, en esta entidad, tales como: sinequias iridocorneales periféricas, membranas retrocorneales translúcidas, hipertensión ocular y sinequias posteriores. El estudio genealógico practicado no demuestra otros miembros familiares afectados. Se incluye una revisión bibliográfica de la DCPD y sus relaciones con otros cuadros patológicos del polo anterior.

SUMMARY

Posterior Polymorphous Corneal Dystrophy.

The case of a patient with the typical findings of Posterior Polymorphous Corneal Dystrophy and others, not at all common to this dystrophy, like peripheral anterior synechias, retrocorneal glass membranes, ocular hypertension and posterior synechias, is analysed. A pedigree of four generations shows no other family members affected. A bibliographic study of PPCD and its relations with other pathological entities of the anterior pole is included.

DR. RAIMUNDO CHARLIN
Salvador 351
SANTIAGO - CHILE

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Bergman, G.D.: Posterior polymorphous degeneration of the cornea. *Am. J. Ophthalmol.* 58: 125-128, 1964.
- 2.—Boruchoff, S.A. And Kuwabara, T.: Electron microscopy of posterior polymorphous degeneration. *Am. J. Ophthalmol.* 72: 879-887, 1971.
- 3.—Campbell, D.G., Shields, M.B., and Smith, T. R.: The corneal endothelium and the spectrum of essential iris atrophy. *Am. J. Ophthalmol.* 86: 317-324, 1978.
- 4.—Cibis, G.W., Krachmer, J.H., Phelps, C.P. and Weingeist, T.A.: Iridocorneal adhesions in posterior polymorphous dystrophy. *Tr. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 81: 770-777, 1976.
- 5.—Cibis, G.W., Krachmer, J.H., Phelps, C.D. and Weingeist, T.A.: The clinical spectrum of posterior polymorphous dystrophy. *Arch. Ophthalmol.* 95: 1529-1537, 1977.
- 6.—Colosi, N.J. and Yanoff, M.: Reactive corneal endothelialization. *Am. J. Ophthalmol.* 83: 219-224, 1977.
- 7.—Eggers, C.: Dystrophia cornealis posterior polymorpha. *Ophthalmologica.* 154: 1-5, 1967.
- 8.—Grayson, M.: The nature of hereditary deep polymorphous dystrophy of the cornea, its association with iris and anterior chamber dysgenesis. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 72: 516-559, 1974.
- 9.—Hanselmayer, H.: Zur Histopathologie der hinteren polymorphen Hornhaut-dystrophie nach Schlichting. H. Ultrastrukturelle Befunde, pathogenetische und pathophysiologische Bemerkungen. *Albrecht von Graefes Archiv für Klinische und Experimentelle. Ophthalmologie*, 184: 345-357, 1972.
- 10.—Hanselmayer, H.: Zur Histopathologie der hinteren polymorphen Hornhaut-dystrophie nach Schlichting. II. Ultrastrukturelle Befunde, pathogenetische und pathophysiologische Bemerkungen. *Albrecht von Graefes Archiv für Klinische und Experimentelle Ophthalmologie*, 185: 53-65, 1972.
- 11.—Hogan, M.J. and Bietti, G.: Hereditary deep dystrophy of the cornea (polymorphous). *Am. J. Ophthalmol.* 68: 777-778, 1969.
- 12.—Johnson, B.L. and Brown, S.I.: Congenital epithelialization of the posterior cornea. *Am. J. Ophthalmol.* 82: 83-89, 1976.
- 13.—Johnson, B.L. and Brown, S.I.: Posterior polymorphous dystrophy, a light and electron microscopic study. *Brit. J. Ophthalmol.* 62: 89-96, 1978.
- 14.—Kanai, A., Waltman, S., Polack, F.M. and Kaufman, H.E.: Electron microscopic study of hereditary corneal edema. *Invest. Ophthalmol.* 10: 89-99, 1971.
- 15.—Koeppel, L.: Klinische beobachtungen mit der nerzspaltlampe und dem hornhautmikroskop. *Albrecht von Graefes Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 91: 375-379, 1916.

- 16.—**Lauring, L.:** Anterior chamber glass membranes. *Am. J. Ophthalmol.* 68: 308-312, 1969.
- 17.—**Levenson, J.E., Chandler, J.W. and Kaufman, H.E.** Affected asymptomatic relatives in congenital hereditary endothelial dystrophy. *Am. J. Ophthalmol.* 76: 967-971, 1973.
- 18.—**Liakos, G.M. and Casey, T.A.:** Posterior polymorphous keratopathy. *Brit. J. Ophthalmol.* 62: 39-45, 1978.
- 19.—**Morgan, G. and Patterson, A.:** Pathology of posterior polymorphous degeneration of the cornea. *Brit. J. Ophthalmol.* 51: 433-437, 1967.
- 20.—**McGee, H. and Falls, H.:** Hereditary polymorphous deep degeneration of the cornea. *Arch. Ophthalmol.* 50: 462-467, 1953.
- 21.—**Quigley, H.A. and Forster, R.R.:** Histopathology of cornea and iris in Chandler's syndrome. *Arch. Ophthalmol.* 96: 1878-1882, 1978.
- 22.—**Reese, A.B. and Ellsworth, R.M.:** The anterior Chamber clivage syndrome. *Arch. Ophthalmol.* 75: 307-318, 1966.
- 23.—**Rodríguez, M.M., Waring, G.O., Laibson, P.R. and Weinreb, S.:** Endothelial alterations in congenital corneal dystrophies. *Am. J. Ophthalmol.* 80: 678-688, 1975.
- 24.—**Rubinstein, R.A. and Silverman, J.J.:** Hereditary deep dystrophy of the cornea associated with glaucoma and ruptures in Descemet's membrane. *Arch. Ophthalmol.* 79: 123-126, 1968.
- 25.—**Schlichting, H.:** Blase nand dellenformige endotheldystrophie der hornhaut. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde.* 107: 425-435, 1941.
- 26.—**Shields, B.M., Campbell, D.G. Simmons, R.J. and Hutchinson, B.T.:** Iris nodules in essential iris atrophy. *Arch. Ophthalmol.* 94: 406-410, 1976.
- 27.—**Shields, B.M., Campbell, D.G. and Simmons R. J.:** The essential iris atrophies.. *Am. J. Ophthalmol.* 85: 749-759, 1978.
- 28.—**Soukup, F.:** Polymorphous posterior degeneration of the cornea. *Cesk. Oftalmol.* 20: 181-186, 1964.
- 29.—**Theodore, F.H.:** Congenital type of endothelial dystrophy. *Arch. Ophthalmol.* 21: 626-638, 1939.
- 30.—**Tripathi, R.C., Casey, T.A. and Wise, G.:** Hereditary posterior polymorphous dystrophy, and ultrastructural and clinical report. *Trans. Ophthalmol. Soc. U.K.* 94: 211-225, 1974.
- 31.—**Waring, G.O., Laibson, P.R. and Rodríguez, M.:** Clinical and pathological alterations of Descemet's membrane with emphasis on endothelial metaplasia. *Survey Ophthalmol.* 18: 325-368, 1974.
- 32.—**Wolter, J.R., Fechner, P.U.:** Glass membranes on the anterior iris surface. *Am. J. Ophthalmol.* 53: 235-243, 1962.

OPTICA LOSADA

PASAJE MATTE 322-324

TELEFONO 393149

CONDELL 1290 — VALPARAISO

TELEFONO 3364

HUERFANOS 718

TELEFONO 383247

AVENIDA PROVIDENCIA 2593

TELEFONO 740344

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

HUERFANOS 718 — TELEFONO 382147

AUDIFONOS Y LENTES DE CONTACTO

Laboratorio Losada

LENTES DE CONTACTO
PROTESIS OCULARES
AUDIFONOS

HUERFANOS 710 — TELEFONO 380403 — SANTIAGO

en infecciones oculares externas



gentasone*

Sulfato de Gentamicina 0.3% y Fosfato de Betametasona 0.1%

OFTALMICO
SOLUCION/UNGÜENTO

- mejoría clínica rápida en una amplia variedad de infecciones oculares externas
- acción bactericida
- espectro más amplio de actividad
- efectivo contra patógenos oculares más comunes
- actividad anti-inflamatoria marcada
- tolerancia mejor
- riesgo reducido de sensitización

Presentación: GENTASONE SOLUCION, frasco de 5 ml.
GENTASONE UNGÜENTO, pomo de 3.5 g.

SCHERING COMPAÑIA LTDA.
Casilla 4093 - Santiago



GLAUCOMA DE BAJA TENSION Y FORMULA BASICA *

PROF. DR. DAVID BITRAN BERECHIT **, T. M. LILIANA AGUILA MEZA DE MIRANDA **

I. INTRODUCCION:

La entidad fue reconocida por primera vez por Von Graefe en 1857 y descrita como una "amaurosis con excavación" (2).

En 1861 Donders propuso catalogar el cuadro dentro del glaucoma (6).

El glaucoma de tensión baja fue establecido posteriormente con la introducción del tonómetro de indentación en 1905. Los defectos campimétricos descritos en 1889 lo identificaron con el glaucoma.

El descubrimiento de las variaciones diurnas de la presión intraocular y el concepto de un coeficiente bajo de rigidez escleral identificaron dos grupos de pacientes en los cuales las presiones intraoculares eran altas a ciertas horas del día. O bien tensiones mayores con el tonómetro de aplanación.

Chandler y Norton Grant (1) definen el "Glaucoma de tensión baja" como aquel que tiene tensión normal (es decir, por debajo de 22 mm.). Facilidad de flujo de salida normal. Excavación y atrofia progresiva de la papila y pérdida del campo visual. En ausencia de otra enfermedad.

Drance y colaboradores (2) enfatizan la importancia de alteraciones locales y sistémicas vasculares hemodinámicas como factores que intervienen en la isquemia de la cabeza del nervio óptico.

Para algunos el glaucoma normotenso o glaucoma de baja tensión es aceptado como una enfermedad. En cambio no existiría para otros autores (5).

Pensamos que el glaucoma de baja tensión existe y en una entidad nosológica particular.

Definición del Glaucoma de baja tensión

El glaucoma normotenso es una afección que se caracteriza por una excavación sospechosa o glaucomatosa de la papila que se traduce por alteraciones características de glaucoma en el campo visual, que tiene tensiones aplanáticas en su mayoría bajas por debajo de 15 mm. y que tiene un índice básico positivo o sospechoso de glaucoma.

II. CASUISTICA

Se ha estudiado 16 casos de glaucoma normotenso encontrados entre sesenta mil pacientes. Lo que da una frecuencia de 0,02% en una consulta oftalmológica. (Incidencia: 0,15% población total).

Analizaremos a continuación los diferentes datos de éstos pacientes:

1.— Glaucoma normotenso y sexo.

Sexo	Nº	%
F	11	69
F	5	31
T	16	100

Se constató una mayor frecuencia de mujeres del 69% en relación al 31% de los varones.

* Presentado a la Soc. Ch. Oftal. Septiembre 1979.

** Servicio de Oftalmología. Hospital San Juan de Dios. Santiago, Chile.

2.— Glaucoma normotenso y edad.

Edad	Nº	%
40 — 49	4	25
50 — 59	3	19
60 — 69	6	38
70 — 79	2	12
80 — 89	1	6
T	16	100

Se observa que nuestros pacientes se encuentran después de los 40 años. En la década de los 40 el 25%. En la década de los 50 el 19%. En la década de los 60 el 38%. En la década de los 70 el 12%. En la década de los 80 un 6%.

3.— Glaucoma normotenso y agudeza visual.

Agudeza Visual	Nº	%	%
20/20-20/30	7	22	53
20/40-20/60	10	31	
20/70-20/80	6	19	
20/100-20/200	4	13	28
20/300-20/400	2	6	
-20/400	3	9	
T	32	100	

Se comprueba que el 53% de los ojos tenían agudeza visual mejores que 20/60 es decir de 1/3.

Tenía agudeza visual de 1/5 o menos sin corrección el 28%. De lo que se deduce que la mayoría de los glaucomas normotensos tienen una relativa buena agudeza visual.

4.— Glaucoma normotenso y tensión media.

Tensión	Nº	..%
—10	4	13
10— 14,7	17	53
15 a 18,9	11	34
20 a 24,3	0	0
T	32	100

El 13% de los ojos tenía hipotensión por debajo de 10 mm. de Hg. El 53% de los ojos tenía tensiones por debajo de la media normal 15 mm.

Por último, el 34% de los ojos tenía tensiones entre 15 y 18,9 mm.

Es conveniente dejar constancia que ninguno de los ojos tenía tensiones sospechosas 20,6 a 24,3.

Es interesante constatar que sólo 1/3% de los ojos tuvo tensiones oculares normales por encima de la media de 15 mm. y que los 2/3% restantes tenían tensiones por debajo de la media.

Si comparamos con las estadísticas del 2º día G sobre un total de 52,744 ojos, (Campaña Nacional de Prevención del Glaucoma en Chile. Dr. David Bitrán B. y T. M. Lena Wolnitzky Sch.). Se observa por debajo de 10,2 mmHg. en 3,28%.

Entre 10,2 y 14,6 mm un 34,06%

Entre 15,9 y 18,9 mm un 51,30%

Entre 20,6 y 24,3 mm un 9,76%

Si comparamos estas cifras resulta que mientras en los glaucomas normotensos el 66% de los ojos tenía tensiones por debajo de la media, en la estadística del día de Prevención del Glaucoma sólo un tercio tenía tensión por debajo de 15 mm.

De lo que se deduce que las tensiones bajas por debajo de la media de 15 mmHg. sería un signo orientador en el sentido de glaucoma de tensión baja. En otros términos una excavación papilar patológica o sospechosa en el sentido de glaucoma más una tensión por debajo de 15 mm. obligaría a pensar en un glaucoma normotenso y proceder a su estudio.

5.— Glaucoma normotenso y papilas.

Papilas	Nº	%
Normales	0	0
Sospechosas	5	16
Glaucomatosas	27	84
	32	100

Las papilas fueron sospechosas en un 16% y patológicas en un 84%. De modo que la gran mayoría más de 4/5 de las papilas son patológicas.

6.— Glaucoma normotenso y microscopio.

MC.	Nº de ojos	%
Normal	15	47
Catarata	15	47
Leucoma	1	3
Exfoliación Capsular	1	3
	32	100

Se constató al microscopio corneal un 47% normales. Un 47% con catarata. Un 3% con leucoma y un 3% con exfoliación capsular.

7.— Glaucoma normotenso y arterioesclerosis e hipertensión

Diag. Clín.	Nº	%
Normales	10	63
Arterioesclerosis e hipertensión	6	37
T	16	100

En nuestra muestra el 37% tenía hipertensión arterial y arterioesclerosis.

8.— Glaucoma normotenso y campos visuales.

C.V.	Nº	%
Normales	4	12
P. Inicial	3	9
P. Estado	12	38
P. Final	13	41
T	32	100

El 12% de los campos visuales eran normales. El 9% tenían un C.V. en período inicial. El 38% tenían campos visuales en período de estado. El 41% tenía campo visual tubular en período final.

El 88% tenían alteraciones glaucomatosas en el campo visual en diversos períodos evolutivos.

9.— Glaucoma normotenso y gonioscopia.

Gonioscopia	Nº	%
Angulo a a	20	89
Angulo e a	4	11
T	24	100

De los estudios gonioscópicos realizados el 89% tenían ángulo amplio y abierto y el 11% ángulo estrecho abierto. Es decir, la mayoría de los glaucomas normotensos tiene ángulo amplio y abierto.

10.— Glaucoma normotenso y fórmula básica.

IBA	Nº Pacientes	%
N= -0,50	0	0
S= +0,50 — 1	5	31
P= +1	11	69
T	16	100

El índice básico afinado fue normal en el 0%. El índice básico afinado fue sospechoso en el 31% de los pacientes. El índice básico fue patológico en el 69% de los pacientes.

De lo que se deduce que la fórmula básica y el índice tiene valor en el diagnóstico de glaucoma normotenso.

En efecto el índice básico es de alrededor de 1/3 sospechoso y 2/3 patológico. Sumando ambas da un 100% de resultados positivos. Si se compara con los otros síntomas capitales como el Campo Visual que da un 88% de alteraciones campimétricas, y es sólo comparable con el 100% de alteraciones papilares, que es el primer signo orientador en el sentido de un glaucoma normotenso en un examen de rutina.

ALTERACIONES DE LOS CAMPOS VISUALES EN GLAUCOMA NORMOTENSO

CV Alt. s/t.	CV = N	%	CV < N	%
8	6	75	2	25
CV Alt. c/t.				
3	2	66.6	CV < 1	33.3

En nuestra muestra 11 pacientes solamente tuvieron seguimientos de Campos Visuales y todos estaban alterados. Ocho de ellos no recibieron tratamiento; de estos, 75% mantuvo sus Campos Visuales iguales y el 25% empeoraron sus Campos Visuales.

Los tres pacientes restantes recibieron tratamiento con vasodilatadores e hipotensores, manteniéndose los Campos Visuales iguales en un 66,6% y un 33,3% se estrecharon.

Las cifras de mantención de los Campos Visuales iguales a través del tiempo y de empeoramiento de los Campos Visuales sin y con tratamiento son similares. Sin embargo, creemos que no podemos sacar conclusiones valideras con tan pocos casos.

Relación entre índice básico y gravedad del glaucoma normotenso (considerando papila y campo visual!).

IBA	Nº Ojos	Buenos N = %	Regulares N = %	Malos N = %
— 0,5	1	1 50	1 50	0 0
+ 0,50 - 1	10	3 15	9 45	8 40
+ 1 a - 1,50	10	9	45	11 65
+ 1,50 - 2,00	2	2	50	2 50
+ 2,00 - 2,50	6			12 100
+ 2,50 - 3,00	3			6 100
T	32			

En el cuadro se observa que existe una relación directa entre la cuantía del índice básico y la gravedad del glaucoma considerando dos parámetros el estado de la papila y el Campo Visual.

En efecto a medida que aumenta el índice básico patológico aumenta la gravedad del glaucoma normotenso.

Sin embargo dado que sólo tenemos 32 ojos estimamos muy escasos el número para sacar conclusiones definitivas. Pero si se observa una tendencia interesante de considerar.

RELACION ENTRE INDICE BASICO Y EVOLUCION DEL C.V.

IBA	Nº Ojos	CV = n	%	CV < n	%
0 — 0,50					
+ 0,50 — 1	6	4	66,6	2	33,3
+ 1,00 — 1,50	5	5	100		
+ 1,50 — 2,00	1	1	100		
+ 2,00 — 2,50	5	3	60	2	40,0
+ 2,50 — 3,00	1			1	100,0

Aparentemente hay una relación entre el índice básico y el empeoramiento del CV. Cuadro que es interesante en el sentido del valor pronóstico del índice básico. Pero que no podemos darle todo su valor por el escaso número de pacientes y de ojos de que disponemos.

III. LITERATURA

La entidad fue por primera vez reconocida por Von Graefe en 1857 y descrita por él como una "amaurosis con excavación". El glaucoma de tensión baja fue establecido posteriormente con la introducción de el tonómetro de indentación en 1905. Los defectos campimétricos descritos en 1889 lo identificaron con el del glaucoma. La patología del glaucoma, sin o con presión elevada fue identificado como una atrofia cavernoso lacunar. Cambios similares fueron descritos en el cerebro y se ha probado que son causados por disturbios circulatorios en los vasos pequeños.

Elschnig y Magitot son grandes defensores del glaucoma sin hipertensión (6).

El descubrimiento de las variaciones diurnas de la presión intraocular y el concepto de un coeficiente bajo de rigidez ocular identificaron dos grupos de pacientes en los cuales la presión intraocular era normal durante ciertas horas y alta a otras horas o bien presentaban tensiones mayores con el tonómetro de aplanación.

Presiones sobre el nervio óptico por tumores de la pituitaria y estructuras adyacentes y malformaciones congénitas de la cabeza del nervio óptico asociado con excavación y defectos campimétricos han sido denominados pseudoglaucoma. Calcificación de las arterias carótidas presionando sobre el nervio se ha pensado como causante de la enfermedad, pero luego se encontró que esto ocurría habitualmente en personas de edad y no afecta a la papila.

Atrofia cerebral y status lacunaris ha sido demostrado que se asocian con la enfermedad, al igual que presión arterial alta y oftálmica baja.

Con el advenimiento de la tonografía se ha constatado glaucomas con tensiones bajas con coeficiente de salida normal y baja. Este último grupo se ha considerado como glaucomatoso.

El hallazgo de pequeños escotomas arqueados más prevalentes en personas de edad con tensiones aplanáticas por debajo de 20 mm.Hg. han sugerido que otros factores además de la tensión ocular pudieran producir escotoma en el área de Bjerrum.

Se ha sugerido que la reducción de la resistencia del nervio óptico a la presión intraocular fue causada por factores sistémicos incluyendo posiblemente diabetes y arterioesclerosis. El decrecimiento del aporte sanguíneo causado por la arterioesclerosis y la oclusión parcial de los vasos del nervio óptico.

ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO

Se ha constatado que el grupo de los pacientes con glaucoma de tensión baja ha tenido una significativa prevalencia de crisis hemodinámica. Hemorragias gastrointestinales que han requerido transfusión, infartos del miocardio con shock, paros cardíacos, shock sépticos, etc. En relación a los otros grupos no dañados. Se ha postulado que el infarto del nervio óptico ha ocurrido durante el período de shock y ha producido daños en las manojas de fibras y cambio en los tejidos indistinguibles de los del Glaucoma crónico simple.

Otro hallazgo estadístico fue que el glaucoma de baja tensión mostró una prevalencia de presiones arteriales bajas en relación a la edad, menores de 120/70. Igualmente se encontraron presiones arteriales bajas en la arteria oftálmica comparadas con los controles. Los dos hechos sugieren que la presión de perfusión a nivel de la papila está dada por la presión arterial a nivel de la arteria oftálmica y la tensión ocular: 1) Fue baja en los pacientes con glaucomas de tensión baja y/o; 2) Que los pacientes tenían una historia de caída circulatoria arterial al descubrimiento de la afección.

La diabetes se ha demostrado prevalente en los grupos de glaucoma de tensión baja.

Su agudeza visual es buena mejor de 20/30 y su diagnóstico es un hallazgo de rutina de examen, por la excavación glaucomatosa en la papila. Una historia familiar de glaucoma crónico simple, nunca de glaucoma de baja tensión es frecuente de encontrar. Lo que sugiere fuertemente la relación entre ambas afecciones.

ciones. Hay un hecho adicional que muchos pacientes tienen glaucoma de tensión baja en un ojo y glaucoma crónico simple en el otro ojo lo que hace llegar a esta conclusión.

En la cuarta parte de los glaucomas con baja tensión se encontraron hemorragias lineales en la papila, parecería que estas hemorragias pudieran ser causadas por isquemia y pueden estar asociadas con la pérdida de manojos de fibras y cambios en la papila.

Los glaucomas con baja tensión ocurren como resultado de muchos factores, los cuales sólo o combinados dificultan la perfusión del nervio óptico.

Los pacientes de glaucoma con baja tensión deben ser bien estudiados de su dinámica ocular. La tensión ocular es importante medirla durante las 24 horas del día. Es esencial un examen neurovascular desde que muchos factores pueden afectar intermitentemente o permanentemente la perfusión del nervio óptico. Fallas cardíacas incipientes, oclusión carotídea, cardiarritmias, intermitentes, etc.

Más aún, la presión intraocular, aunque no esté elevada es un factor importante en la circulación de la parte posterior del ojo y debería ser reducida tanto como sea posible. La Acetazolamida es una droga a menudo útil en estos pacientes. Mióticos y simpaticomiméticos pueden también ser usados en adición de la acetazolamida. En unos pocos casos seleccionados de pacientes jóvenes en los cuales la progresión de la enfermedad se considera suficiente para producir dificultades de la visión, podría intentarse procedimientos quirúrgicos.

En las personas que tienen una crisis hemodinámica mayor, precediendo el descubrimiento de un glaucoma de baja tensión, el pronóstico es bueno. Mientras más baja es la tensión ocular a la cual el nervio óptico resulta dañado y más escasos son los factores sistémicos remediables, peor es el pronóstico para la progresión de la enfermedad.

El glaucoma de baja tensión es uno de los problemas médicos más desafiantes, el cual debería manejarse tan racionalmente como pueda hacerse con los conocimientos presentes.

Dice Weekers (6). Estamos convencidos de la existencia del glaucoma sin hipertensión y los argumentos a su favor son:

- 1.— Glaucoma bien característico pueden presentar solamente una fase corta y efímera

de hipertensión, eso sí, solo en los casos precoces (Kollner) o tardíos (Magitot).

- 2.— Ciertos pacientes presentan un glaucoma típico con hipertensión en un ojo y en el otro una excavación con la tensión normal.
- 3.— El glaucoma sin hipertensión puede presentarse en muchos miembros de una familia. Este carácter familiar es similar en ambos glaucomas.
- 4.— En general son pacientes que tienen hipotensión arterial, lo que trae como consecuencia una disminución de la presión retiniana.

La presión arterial retiniana mínima expresada en mm de Hg. es constantemente inferior a la mitad de la presión humeral mínima. Esto hace comprender como una presión ocular normal puede bastar para isquemiarse o por lo menos para disminuir el aporte sanguíneo de ciertos territorios retinianos.

En general en el glaucoma clásico como en el glaucoma sin hipertensión la comparación del oftalmotono con la presión arterial general, sobre todo retiniana es muy útil, ella debería ser sistemáticamente sustituida a la sola consideración de la presión del globo.

Un oftalmotono elevado es mejor soportado si existe un alza de la presión sanguínea general o local (Baillart), la reducción de la presión arterial influye desfavorablemente sobre la evolución del glaucoma.

El glaucoma incompleto. El glaucoma en la gran mayoría de los casos se caracteriza ante todo por la hipertensión ocular, síntoma predominante y primordial en razón de su importancia, por terapéutica puede a veces evolucionar sin hipertensión permaneciendo todos los otros síntomas iguales. Queremos sustituir la noción de glaucoma sin hipertensión por la de glaucoma incompleto.

RESUMEN DEL TRABAJO DE WEEKERS

El glaucoma reconoce como causa esencial una alteración del sistema vascular sanguíneo intraocular.

En el glaucoma crónico idiopático las lesiones vasculares comprometen la uvea, retina, nervio óptico, dando lugar a tres síntomas car-

dinales del glaucoma: Hipertensión ocular, déficit del campo visual, excavación glaucomatosa papilar.

Los tres elementos coexisten habitualmente pero no necesariamente. Hay glaucomas incompletos y en ciertos casos la hipertensión particularmente puede faltar.

Chandler (1) intitula su artículo en 1960, glaucoma normotenso. Lo define como la condición en que la presión ha permanecido dentro del rango normal, es decir, bajo 22 mm de Hg. (medida con tonómetro de aplanación de Goldman) y la facilidad de flujo de salida del acuoso es normal, sin embargo, hay una progresiva excavación y atrofia de la cabeza del nervio óptico y pérdida del campo visual tanto como con la presión elevada. Además ninguna otra enfermedad debe ser demostrada como causa de esta condición.

Elschnig en 1924, Knapp (3) descubrió el glaucoma sin hipertensión haciendo hincapié en el daño glaucomatoso del nervio óptico sin alza de la presión intraocular.

Cuando se plantea el diagnóstico de glaucoma sin hipertensión haciendo hincapié en el daño glaucomatoso del nervio óptico sin alza de la presión intraocular.

Cuando se plantea el diagnóstico de glaucoma sin hipertensión debe uno asegurarse de que la presión realmente nunca está alta ni tampoco de noche, más aún debe descartarse que por una rigidez escleral baja una determinada presión parezca normal.

Las pruebas de provocación y tonografía deben dar valores normales.

El hecho que la verdadera atrofia papilar glaucomatosa con excavación del disco óptico y alteración típica del campo visual sea siempre causadas por tensiones intraoculares elevadas, ha sido cuestionado. Dado que hay pacientes que tienen estas alteraciones campimétricas en ausencia de tensiones elevadas, nosotros hemos sido forzados a tomar una patogénesis más crítica y multifactorial.

Drance y colaboradores (2), quienes tienen extensos estudios sobre el glaucoma de baja tensión, enfatizan la importancia de alteraciones locales y sistémicas vasculares hemodinámicas como factores que intervienen en la isquemia de la cabeza del nervio óptico.

Los autores Han Lu Chumbly y Richard Brubacker (4), de Rochester, Minnesota, analizaron un estudio de 45 casos de glaucoma de

baja tensión vistos desde 1953 a 1973 para determinar los factores que pudieran encontrarse.

MATERIAL Y METODO:

Edad - Sexo - Historia familiar de glaucoma - Historia médica pertinente - Presión arterial - Tonografía - Campo visual.

Los pacientes con tensión aplanática superiores a 22 mm. de Hg. en cualquier tiempo estaban excluidos del estudio, todos con gonioscopía de ángulo abierto.

Criterio para incorporarlo al estudio

- 1) Alteraciones de campos visuales glaucomatosos.
- 2) Excavación glaucomatosa del nervio óptico y atrofia en por lo menos un ojo.

Los ojos de pacientes que tenían más de un campo visual fueron catalogados como sigue:

- 1.— Normal y que permaneció normal
- 2.— Normal y que llegó a anormal
- 3.— Anormal inicial que siguió progresando
- 4.— Anormal inicial que permaneció estable

DISCUSION:

Hace casi 120 años Von Graefe sugiere la existencia del Low Tension Glaucoma.

Su incidencia es del 0,15% de la población total. Nuestros pacientes fueron pacientes de edad avanzada.

En el 10% se encontró hemorragia en el disco, supone que representa episodios de infartación o insuficiencia vascular en el nervio óptico y es de pronóstico desfavorable.

Drance y Sweeney hablan de una depresión o escotadura de la envoltura del anillo que ocurre dos o tres meses después que la hemorragia ha desaparecido.

La frecuencia de hipertensión arterial puede ser adverso en el curso del glaucoma.

Hayrek mostró que las arterias ciliares posteriores tienen una suplencia segmentaria en

la coroides y disco óptico. El verificó que el desbalance entre la tensión ocular y la presión sistémica, altera la perfusión de la circulación ciliar en la cabeza del nervio óptico. Harrinton describe pacientes con aumento de la tensión intraocular en los cuales los escotomas arqueados se le desarrollaron después de una terapia hipotensiva.

El también notó escotomas arqueados en pacientes con insuficiencia carotídea cuando ejercía presión suave en el globo. Cristini, Francis y colaboradores mostraron por estudios patológicos que la suplencia a la cabeza del nervio óptico mostró cambios cuando existía atrofia alucomatosa.

Drance encontró en pacientes de baja tensión unilateral que tenían un flujo (c) bajo y una PACR baja en relación al otro ojo. El cree que esta diferencia puede ser crucial si hay alguna alteración local o general en esta área. Estas observaciones confirman que la microcirculación del nervio óptico pueden estar obstruidas en el glaucoma, sugiere que algunas áreas, incluso la cabeza del nervio óptico puede ser afectada, pero no implica que la vascularización es á inicialmente en falta.

Drance, Morgan y Sweeney mostraron que un mayor shock, tales como hemorragias del tracto intestinal, paro cardíaco o infarto del miocardio, es más frecuente en pacientes con glaucoma de baja tensión que en personas normales.

Los autores están de acuerdo con Drance que el pronóstico del curso ocular para el grupo con repentina pérdida visual asociada con eventos hemodinámicos es mejor que el grupo sin estas alteraciones hemodinámicas.

La extensión de defectos visuales a la mácula son comunes (25% de los ojos afectados).

Drance considera varios mecanismos en la formación de alteraciones en el disco.

- 1.— La existencia de una excavación papilar congénita y familiar antes que la atrofia se desarrolle.
- 2.— La presencia de un "glaucoma extinguido" con excavación desarrollada en una etapa inicial de la enfermedad, seguida de atrofia o fracaso del cuerpo ciliar.
- 3.— La producción de una gran excavación como resultado de una insuficiencia vascular, la que produce infarto y atrofia.

Suponemos que existen por lo menos dos mecanismos en glaucomas de baja tensión, uno asociado con una crisis aguda sistémica de hipotensión y otra que es lenta y progresiva.

Los resultados de nuestros tratamientos son descorazonadores pero insuficientes para sacar conclusiones valederas.

Ahora nosotros tratamos pacientes que no tienen historia de una aguda y permanente pérdida visual pero que tiene el flujo anormal o aquellos casos que tienen progresión de alteración del campo visual.

Nosotros pensamos que debe tratarse directamente las otras anomalías: Lesiones gastrointestinales, anemia, congestión cardíaca, hipotensión ortostática, ataques de isquemia cerebral y cardiarritmias. Tratando de dar máxima perfusión a la cabeza del nervio óptico.

COMENTARIOS

Consideremos que el glaucoma normotenso es una entidad nosológica particular. Creemos que debería llamarse más bien glaucoma de baja tensión.

Lo definiríamos como una afección caracterizada por una excavación sospechosa o patológica de glaucoma de la papila, que se traduce por alteraciones características de glaucoma en el campo visual y que tiene un índice básico positivo o sospechoso de glaucoma.

Nuestro estudio se basa en 16 pacientes de glaucoma normotenso. En nuestra casuística tendría una frecuencia de 0,02% de una consulta oftalmológica.

Es más frecuente en la mujer, más de 2/3 son mujeres en nuestra muestra. Se observa después de los 40 años.

En general tienen buena agudeza visual 1/3 o mejor en un 53%.

Referente a las tensiones medias aplanáticas se constató que un tercio por ciento de los ojos tenía tensiones medias por encima de 15 mm. de Hg. y 2/3% tenían tensiones por debajo de la tensión media de 15 mm. De lo que se deduce que una tensión media baja es un signo orientador, sobre todo cuando existe una papila con excavación glaucomatosa.

Por otra parte, ninguno de nuestros pacientes tuvo tensiones sospechosas entre 20,6 y 24,3 mm. de Hg.

En los 32 ojos de nuestros pacientes el 84% de las papilas fueron patológicas de glaucomas. Un 16% de papilas fueron sospechosas y un 0% de papilas normales.

Un tercio de nuestros pacientes tenía hipertensión y arterioesclerosis.

Los campos visuales de los ojos de nuestros pacientes tenían alteraciones campimétricas en el 88%. En período inicial 9%. Período de estado un 38% y período final un 41%.

Las gonioscopías en el 89% fueron ángulos amplios y abiertos, y en el 11% ángulos estrechos abiertos.

Glaucoma normotenso y fórmula básica

El índice básico fue normal en el 0% de los pacientes estudiados. El índice básico fue sospechoso en el 31%. El índice básico fue patológico en el 69% de los pacientes.

Ahora si comparamos la frecuencia de alteraciones de las papilas y el índice básico y el campo visual, veríamos que el primer lugar lo ocuparían las alteraciones de la papila, ya que el 84% tiene excavaciones patológicas, el 16% sospechosas y el 0% son normales, es decir, un 100% de alteraciones papilares.

En segundo lugar estarían el índice básico, ya que el 69% fue patológico y el 31% sospechoso, lo que también daría un 100% de alteración del índice básico.

El campo visual se encuentra en tercer lugar con un 41% de campos visuales terminales. Un 38% en período de estado, un 9% en período inicial y un 12% de campos visuales normales.

En síntesis, podríamos decir que las alteraciones papilares ocupan el 1er. lugar como signo en el glaucoma normotenso con 100%, papilas excavadas, sumados los patológicos y sospechosos y tienen el mérito de ser el síntoma orientador para su estudio.

En segundo lugar se encuentra el índice básico con 100% positivos sumados los patológicos a los sospechosos.

En tercer lugar está el campo visual, con un 88% de alteraciones en los diferentes períodos evolutivos.

Alteraciones de los campos visuales en glaucomas normotensos

Se observa que sin y con tratamiento alrededor de 1/3 de los campos visuales se empeoran y 2/3 permanecen iguales.

Sin embargo, dado el escaso número de pacientes observados no nos parece apropiado sacar conclusiones valederas.

Por último, los estudios realizados de relaciones entre índice básico y gravedad del glaucoma normotenso nos orientan en el sentido que a medida que aumenta el índice básico aumenta la gravedad del glaucoma normotenso. Sin embargo, esta es una primera orientación que no nos permite tomarla como conclusión dado el número escaso de pacientes.

CONCLUSIONES

- 1.— El glaucoma de baja tensión es una entidad nosológica particular.
- 2.— Pensamos que debe llamarse glaucoma de baja tensión.
- 3.— Lo definiríamos como una afección caracterizada por una excavación sospechosa o patológica de la papila en el sentido del glaucoma que se traduce por alteraciones características del glaucoma en el campo visual y que tiene un índice básico positivo o sospechoso de glaucoma.
- 4.— El estudio se basa en 16 pacientes de glaucoma de baja tensión. 32 ojos.
- 5.— Frecuencia 0,02% de pacientes de una consulta oftalmológica.
- 6.— Es más frecuente en la mujer, más de 2/3.
- 7.— Agudeza visual es de un tercio o mejor en un 53%.
- 8.— Las tensiones medias aplanáticas en el 66% fueron bajas, por debajo de la media de 15 mm. Hg. y en el 33% normales sobre la media de 15 mm. de Hg. Ninguno de nuestros pacientes tuvo tensiones sospechosas entre 20,6 y 24,3 mm. de Hg.

- 9.— Papilas. El 84% de las papilas fueron patológicas de glaucoma. Un 16% de papilas fueron sospechosas y 0% normales.
- 10.— Un tercio de nuestros pacientes tenía hipertensión y arterioesclerosis.
- 11.— Los campos visuales de los ojos de nuestros pacientes tenían alteraciones campimétricas en el 88%.
- 12.— Índice básico. Fue positivo en el 69% de los pacientes y sospechoso en el 31% y negativo en el 0%.
- 13.— Comparando la frecuencia de sintomatología en el glaucoma de baja tensión se constata:
 - a) El 100% de alteraciones papilares, entre sospechosas y patológicas de glaucoma.
 - b) El 100% de índice básico alterado, sumados sospechosos y patológicos.
 - c) El campo visual con un 88% positivo en diferentes períodos evolutivos.
- 14.— Por último, los estudios de relaciones entre índice básico y gravedad del glaucoma normotenso, nos orientan en el sentido que a medida que aumenta el índice básico aumenta la gravedad del glaucoma normotenso.
- 15.— En un examen de rutina en que se encuentra una excavación glaucomatosa o sospechosa y una tensión baja por debajo de la media de 15 mm. debería solicitarse un estudio de campo visual, ya que la presencia de ambos factores sería fuertemente presuntiva de glaucoma de baja tensión.

RESUMEN

Los autores estudiaron 45 glaucomas normotensos. Edad promedio: 66 años.

No hay, diferencia pronóstica en PO/c mayor igual o menor de 100.

La presencia de hemorragias en la papila (10%) o de hipertensión sistémica (diastólica mayor de

100) estaba asociada con progresión de los defectos del campo visual.

Pacientes con pérdida brusca de visión o asociado con alteraciones hemodinámicas (33% del total) tuvieron mejor pronóstico.

La extensión de los defectos a través de la mácula en el campo visual 25% de los ojos afectados fue un hallazgo corriente. No hay evidencia clara que el tratamiento tenga influencia en el pronóstico.

SUMMARY

Low tension glaucoma and basic formula.

45 patients with glaucoma and normal tension were studied by the authors. Average age was 66 years. The Po/C value did not show prognostic value.

A correlation between arterial hypertension (diastolic figures over 100) and progression of the visual field defects was demonstrated. The presence of hemorrhages over the optic disc did also correlate with deterioration of the visual fields.

Macular involvement was a pigment finding in the visual fields.

There is no convincing evidence that treatment influences the visual prognosis.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— **Bitrán, D. y Wolnitsky, L.:** Campaña Nacional de Prevención del Glaucoma en Chile.
- 2.— **Chandler, P.A.:** Long term results in glaucoma therapy. *Anser. of Ophthalm.* 49: 221-246, 1960.
- 3.— **Drance, Stephen:** Low tension glaucoma and its management. Symposium on glaucoma. Transaction of the New Orleans, Academy of Ophthalmology P. 257-265. The C.V. Mosby Company. Saint Louis, 1975.
- 4.— **Knapp, E.:** Low tension glaucoma in a mother and daughter. *Klin. M. Bl. Augenkeith.*, 153:669-673, N° 5, 1968.
- 5.— **Lee C. Chumbley and Richard F. Brubacker. Rochester, Minessota.** Low-tension glaucoma. *Am. J. of Optalm.* V. 81 (6) (761) (769). 1976.
- 6.— **Sampaolés, R.:** Glaucoma. Editorial Médica. Panamericana, 1974. Buenos Aires.
- 7.— **Weekers, R.:** El glaucoma incompleto. Contribución al estudio del glaucoma sin hipertensión. *Oftalmológica* 104, 316-331, 1942.

PSEUDOTUMOR ORBITARIO *

Caso Clínico Patológico

DR. JORGE SCHWEMBER F** DR. ROBERTO HOPPMANN K.*** DR. LUCIANO BASAURE T.***

INTRODUCCION

El término pseudotumor orbitario ha sido usado para describir lesiones inflamatorias de etiología desconocida que comprometen el tejido orbitario y simulan una neoplasia. El concepto es ampliamente usado por los oftalmólogos y para los patólogos es motivo de permanente revisión.

Los signos más frecuentes son: proptosis, edema palpebral, y compromiso de la motilidad extrínseca del ojo. Puede ser uni o bilateral, con compromiso del segundo ojo incluso después de algunos años (2). Predomina en edades avanzadas, siendo infrecuente en otros grupos etarios; no muestra distinción por sexo. Los casos avanzados pueden presentar amaurosis; el compromiso vital es rarísimo.

CASO CLINICO

Mujer de 75 años de edad que consulta en Cirugía Plástica en abril de 1979 por tumoración orbitaria derecha y exoftalmo secundario (Fig. 1 y 2); por este motivo fue intervenida quirúrgicamente en cuatro oportunidades en la década de 1950; los estudios histopatológicos postoperatorios respectivos no demostraron signos de malignidad.



Fig. 1

La recidiva actual presenta las mismas características que las anteriores: crecimiento lento, consistencia dura, irreductible, no adherida a piel, de superficie abollonada, sin signos



Fig. 2

* Presentado a la Soc. Ch. Oftalm. 28 marzo 1980.

** Equipo de Cirugía Plástica, Servicio de Cirugía. Servicio de Oftalmología, Universidad de Chile. Hospital Paula Jaraquemada.

*** Equipo de Cirugía Plástica. Servicio de Cirugía. Hospital Paula Jaraquemada.

**** Instituto de Neurocirugía. Hospital del Salvador.

inflamatorios, aproximadamente de 3 por 4 cm., localizada en región súperointerna de la órbita derecha. El globo ocular, que presenta una alta miopía (-20.OD), está en proptosis indirecta o irreductible, encastillado y con lesiones secundarias al lagoftalmo; normotenso y con agudeza visual de cuenta dedos a 20 cm. Se observa isocoria y conservación de los reflejos pupilares. Además presenta ptosis palpebral superior sin acción del elevador y discreto ectropion inferior. La vía lagrimal está obstruida. La fundoscopia corresponde a la alta miopía.

El examen del ojo izquierdo es normal, incluso emétrope.

No refiere baja de peso ni compromiso del estado general, lo que se constata con el examen clínico y de laboratorio.

Los exámenes complementarios dirigidos a la región afectada arrojan los siguientes resultados: la Radiografía de cavidades paranasales y órbita derecha informa ocupación de los senos maxilares y frontales, tumoración de tejido blando sin compromiso de tejido óseo en la órbita (Fig. 3); la Planigrafía evidencia osteo-



Fig. 3

lisis que compromete el seno frontal, seno etmoidal y piso de la órbita; la Oftalmoecografía denuncia tumoración de consistencia ósea; la Gammaencefalografía muestra concentración anormal del radioisótopo delimitada a la zona en cuestión; igual información da el Cintigrama óseo. La Tomografía Axial Computarizada (TAC) señala la existencia de tumor orbitario derecho ubicado en la mitad interna y posterior de la cavidad (Fig. 4). El estudio histopatológico corresponde a una inflamación crónica inespecífica.

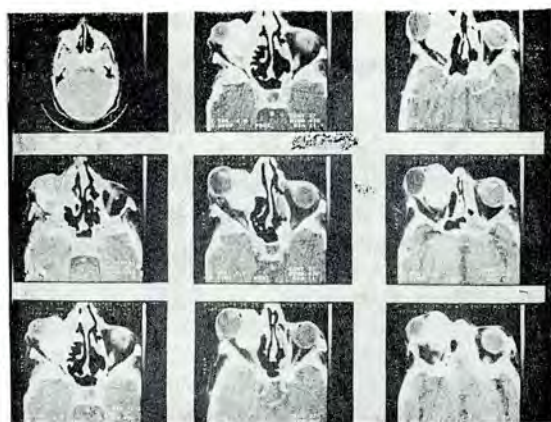


Fig. 4

Con estos antecedentes se interviene dos meses después por un equipo constituido por neurorujano, cirujano plástico y oftalmólogo. Se realiza abordaje de la órbita por vía endo y exocraneana que permite la total exéresis del tumor, comprobándose su extensión hasta 0.5 cm. del agujero óptico y hacia la vía lagrimal, sin compromiso óseo. Por adhesión de los músculos rectos superior e interno a la masa, se resecan parcialmente.

El estudio histopatológico informa: masa de color amarillento de consistencia firme y superficie irregular, de aproximadamente 35 cm. cúbicos. Al examen microscópico el tejido se presenta con carácter fibroso, denso, con haces colágenos que forman un enrejado irregular, con zonas en espiral, entre las que hay escasos fibroblastos; acúmulos de células plasmáticas y células redondas en focos aislados entre las fibras colágenas. Diagnóstico: PSEUDOTUMOR FIBROMATOSO, sin signos de malignidad (Fig. 5).

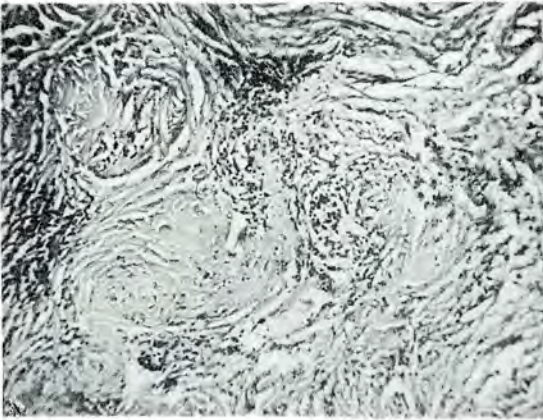


Fig. 5

La paciente evoluciona satisfactoriamente tanto en el aspecto general como local, no observándose recidiva hasta un año después, fecha de su último control (Fig. 6).



Fig. 6

COMENTARIO

El concepto de pseudotumor orbitario fue introducido en 1905 por Birch-Hirschfeld y en él incluía todos los procesos no neoplásicos de la órbita (1); sin embargo, Reese prefirió reservarlo para los procesos inflamatorios idiopáticos (2).

El pseudotumor es una de las causas más frecuentes de exoftalmo unilateral (5,9) y el 10% puede ser bilateral (11); corresponde entre un 10 a 14% de los tumores orbitarios. No hay evidencia de interrelación con anomalías

des endocrinas (3). Es una enfermedad autolimitada, muy rara vez se resuelve espontáneamente y su evolución es impredecible, como el caso presentado que sufrió múltiples recidivas.

Contribuyen al diagnóstico el examen clínico general, de laboratorio y fundamentalmente técnicas más dirigidas, como son la radiografía, planigrafía, ultrasonografía y tomografía axial computarizada (6). La arteriografía y flebografía están indicadas en aquellos tumores orbitarios mal definidos por otras técnicas o ante la sospecha de una malformación vascular (4). Pero en definitiva el diagnóstico lo establece el estudio histopatológico. En este aspecto son varios los autores que han contribuido con su clasificación (2,7,9), siendo la de Henderson la que mejor se aproxima a su tipificación. Presenta dos grupos, siendo en el Grupo 1 la vasculitis necrotizante, el elemento definitorio, y en el Grupo 2, su ausencia. A su vez ambos grupos, según la cantidad de fibrosis presente, se catalogan como agudo, subagudo o crónico. El caso presentado corresponde al Grupo 2, tipo crónico.

Varias condiciones locales y sistémicas pueden simular histológicamente un pseudotumor. Entre las locales se tiene el granuloma letal de la línea media, sinusitis, quiste dermoide, cuerpo extraño retenido, tromboflebitis orbitaria y linfangioma esclerosante. Las enfermedades sistémicas incluyen linfoma, exoftalmo endocrino, poliarteritis nodosa, sarcoidosis, amiloidosis, tiroiditis de Riedel, disproteinemias, lupus eritematoso diseminado y granulomatosis de Wegener.

En el tratamiento se ha usado corticoides, radioterapia y cirugía. Si bien los corticoides tienen resultados espectaculares, estos se limitan a pocos casos, especialmente los que se incluyen en el Grupo 2, más radiosensible; un inconveniente de su aplicación es la eventual cataratogénesis, especialmente si el tumor está ubicado en el vértice de la órbita (10, 11, 13). Con respecto a la cirugía, son la ubicación y extensión del tumor las que dictan las vías de abordaje para su exéresis (3). En el caso presentado su extensión hasta el vértice orbitario, condiciona la indicación de acceso por vía endocraneana.

RESUMEN

Se comunica un caso de pseudotumor orbitario en su quinta recidiva en el lapso de treinta años, que es sometido a cirugía con abordaje por vía endo y exocraneana.

Summary**Orbital Pseudotumor.**

Report of a case of orbital pseudotumor in its fifth recidive in the period of thirty years, which is treated by surgery with endo and exocraneal access.

DR. JORGE SCHWEMBER F.
Avda. Salvador 1476
SANTIAGO - CHILE

BIBLIOGRAFIA

- 1.— **Birch-Hirschfeld, A.:** Zur-Diagnostik und Pathologie der Orbital Tumoren. Ber Deutsch Ophth. Ges. 32: 127-135, 1905.
- 2.— **Biodi, F.C. y Gass, J.D.M.:** Inflammatory pseudotumor of the orbit. Br. J. Ophthalmol. 52: 79-93, 1968.
- 3.— **Boniuk, M.:** Ocular and adnexal tumors. St. Louis, C.V. Mosby, 1964, pp. 447-490.
- 4.— **Coleman, D.J.: et al.:** Pseudotumors of the orbit. Arch. Ophthalmol. 88: 472-480, 1972.
- 5.— **Donaldson, D.:** Atlas of external diseases of the eye, vol. 2. St. Louis, C.V. Mosby, pp. 32-33, 1968.
- 6.— **Enzmann, D. et al.:** Computed tomography in orbital pseudotumor. Radiology. 120: 597-601, 1976.
- 7.— **Friedenwald, J.:** Ophthalmic Pathology. Philadelphia, Saunders, pp. 202-203, 1952.
- 8.— **Henderson, J.W.:** Inflammatory pseudotumor and orbital sarcoid. Orbital tumors. Philadelphia, Saunders, pp. 555-558, 1973.
- 9.— **Hogan, M. y Zimmermann, L.:** Ophthalmic Pathology. Philadelphia, Saunders, pp. 765-771, 1962.
- 10.— **Kim, R. y Roth, R.:** Radiotherapy of orbital pseudotumor. Radiology. 127: 507-509, 1978.
- 11.— **Momose, K.J.:** The use of computed tomography in ophthalmology. Radiology. 115: 361-368, 1975.
- 12.— **Reese, A.B.:** Tumors of the eye. New York, Hoebers, p. 518, 1959.
- 13.— **Watrin, E. et al.:** Long term recurrence of orbital inflammatory pseudotumor. Bull. Soc. Opht. France, 67: 970-978, 1967.

óptica santiago

AHUMADA 7 — FONO 89096 — SANTIAGO
PROVIDENCIA 2237 — LOCAL P. 35 F — SANTIAGO

LENTES DE CONTACTO - LENTES DE SOL - DESPACHO RECETAS

LA OFTALMOLOGIA A TRAVES DE LA HISTORIA PARTE II: DEL RENACIMIENTO A NUESTRA EPOCA

PROF. DR. RENE CONTARDO

RENACIMIENTO

El paso de la edad media a la edad moderna se conoce tradicionalmente como Renacimiento y abarca desde 1300 a 1650. Se manifestó primero en Italia y corresponde a un movimiento artístico, literario y filosófico, que luego se extendió a Alemania, Francia, Países Bajos, España, Inglaterra, etc. Se caracterizó por la pasión por la investigación y el espíritu de examen, que llevaron a modificaciones profundas de las concepciones clásicas consideradas intangibles.

La medicina no hizo excepción a estas ideas y sufrió importantes transformaciones, cuya difusión fue facilitada por la imprenta, recién descubierta o inventada a mediados del siglo XVI en occidente, ya que los chinos se habían adelantado en cuatrocientos años al invento del alemán Hans Gutenberg (1400-1468) o del holandés Lourens Coster. La imprenta, con lo que significó en la divulgación del saber humano y la difusión de la cultura, llevó hacia nuevas técnicas, en las que estuvo involucrada la oftalmología, ya que la lectura de los caracteres hizo imperativo el uso de cristales.

El Renacimiento tuvo figuras señeras, pero ninguna encarna tan integralmente su espíritu como Leonardo da Vinci (1452-1519), uno de los genios más universales de la historia humana (pintor, escultor, arquitecto, mecánico, físico, ingeniero, anatomista), que se adelantó a su época. Dentro de sus múltiples contribuciones a la ciencia, tuvo la idea que el ojo actuaba como cámara oscura, lo que lo llevó posteriormente a considerar el ojo como un instrumento óptico, sujeto a las mismas leyes físicas de los cristales; además le dio al cristalino y la retina sus exactos roles.

Junto a Leonardo da Vinci está Nicolás Copérnico (1473-1543), el iniciador de la astronomía moderna, que liberó al hombre de un mundo limitado y le abrió nuevos horizontes, a lo que contribuyeron las exploraciones marítimas de Cristóbal Colón, Américo Vespucio, Vasco de Gama, Hernando de Magallanes, Sebastián Elcano, Vasco Núñez de Balboa, etc.

En medicina imperaban las ideas de Galeno, a las que se van a oponer el empirismo, con la experiencia de la realidad, y el racionalismo, con el esquema que explique esta realidad.

En los inicios del Renacimiento, el ejercicio de la Oftalmología era, igual que en la Edad Media, desdeñado por los médicos diplomados, que por dignidad profesional no hacían ninguna actividad manual, la que era realizada como antes por los médicos ambulatorios, que iban de ciudad en ciudad, operando hernias, cataratas o cálculos, entre los que existía gente preparada y honrada, junto a un gran número de ignorantes, explotadores del dolor humano.

El glaucoma era una catarata de mala naturaleza e inoperable, se atribuía a una enfermedad del cuerpo vítreo o a una parálisis de la retina. Se lo denominaba "gutta serena" o "gota serena", o sea, la ceguera sin pupila opaca, ya que la otra variedad de ceguera o "gota opaca" tenía la pupila opaca por el "humor mórbido", o sea, la catarata.

La práctica de la disección humana se había iniciado en la mitad del siglo XIV, especialmente en Bolonia y Montpellier, como parte de la enseñanza médica, pero hasta mediados del siglo XVI los conocimientos de anatomía quedaron estáticos, a pesar de las traducciones latinas de las obras de Galeno, Rhazés y Avicenna, ya que existía una terminología contusa.

La iniciación de la anatomía moderna fue una contribución de la escuela médica italiana con Andrés Vesalio (1514-1564), nacido en Bruselas, quien durante su permanencia en Padua, hizo la primera descripción del cuerpo humano, basado en la investigación práctica, por lo que con toda razón se le considera el padre de la anatomía moderna. En su obra "De humani corporis fabrica", publicada en 1543, tiene ilustraciones del ojo, aceptables para la época, y en la parte correspondiente al sistema nervioso, por el examen del nervio óptico llegó a la conclusión que los nervios no eran huecos, como creía Galeno.

Realdo Colombio (ca. 1515-1558), discípulo y más tarde ayudante y sucesor de Vesalio en la cátedra de anatomía en Padua, en su obra "De Re anatomica" de 1559, describe los músculos oculares, llamando la atención sobre errores de Vesalio en relación con el "retractor bulbi". Gabriel Falopio (1523-1562), de Módena, ocupó la cátedra de anatomía en Padua. Publicó una sola obra: "Observaciones anatomiae" en 1561, comentario a la "Fabrica" de Vesalio, en donde ofrece una excelente descripción de la musculatura de la órbita y que tiene el especial interés de incluir la primera descripción de la tróclea del músculo oblicuo superior. Varolio (1543-1575), de la Universidad de Bolonia, en su obra "De nervis opticiis" describe el puente que lleva su nombre.

Juan Valverde (ca. 1525-ca. 1588), destacado anatomista español, escribió en 1556 un libro de anatomía titulado "Historia de la composición del cuerpo humano" en el cual mejora la descripción de los músculos oculares. Jacobo Silvio, de París, conoció muy bien los huesos craneales e hizo una descripción del cerebro, incluyendo la cisura que lleva su nombre.

En fisiología, el descubrimiento de la circulación sanguínea pulmonar en 1546, por el español Miguel Servat (1511-1553) fue la primera y más importante rectificación a la fisiología galénica, aunque en el siglo XIII, Ibn al-Nafis ya la había descrito. William Harvey (1578-1657) describió y demostró el movimiento circular de la sangre en el cuerpo o circulación mayor, y Malpighi (1628-1694) lo completó al descubrir la comunicación capilar entre arterias y venas. Fue el fundador de la anatomía microscópica.

Lain Entralgo destaca en Harvey, a más de su genial labor fisiológica, el hecho de haber pensado que "lo nuevo no mata a lo antiguo, que será la menos visible, pero no menos real gloria del genial fisiólogo".

Paracelso (Teophrast Bombast Von Hohenheim, 1493-1541), médico suizo, es la figura más discutida de la historia de la medicina, pero dominó su tiempo. Tuvo un concepto moderno de la enfermedad, lo que junto a sus notables descripciones clínicas, a la vez que intuyó las causas de las enfermedades y enriqueció la farmacopea, lo hacen una figura brillante de la medicina, aunque para muchos fue un charlatán, representante de la herejía gnóstica. En relación con la oftalmología describió la histeria, con su vasta variedad de síntomas, incluyendo la ceguera histérica.

En el siglo XVI en Francia la cirugía se encontraba en franca decadencia, en tal forma que los cirujanos no practicaban las intervenciones delicadas, como la operación de catarata, que era realizada por "especialistas" itinerantes, a menudo inescrupulosos y las intervenciones menores estaban en manos de los barberos. Esta situación desmedrada fue superada gracias a la obra de Ambrosio Paré (1510-1590) en patología quirúrgica, que llevó a la cirugía francesa a un lugar preeminente en el orbe, pasando de aprendiz de barbero a gran figura de la cirugía mundial. Empleó los ojos de oro y plata como prótesis.

Pierre Franco, contemporáneo de Ambrosio Paré, es la otra gran figura de la cirugía francesa del renacimiento. Elevó la cirugía y volvió a poner en manos de los cirujanos las operaciones de mayor envergadura, como la operación de catarata, de cuya técnica se ocupó en sus obras, como también de otras intervenciones oftalmológicas.

En Alemania en el siglo XVI, se escribió en 1559 un notable libro de cirugía, la "Práctica copiosa", que jamás se publicó, y cuyo autor, Gaspar Stromayr, dedica una sección a cirugía ocular. La oftalmología nació en Alemania con Georg Bartisch (1535-1606), de Königsbrunn, autor de una "Ophtalmoudouleia" en 1583, que constituye el origen de la oftalmología como especialidad médica, sin embargo, se refiere a la magia negra y recomienda medicamentos como cresta de gallo, sangre de comadreja, bálsamo de murciélagos, polvos de cráneo humano, etc.

Introdujo la operación de enucleación del globo ocular.

Bonaciola en 1529 publicó "De natura oculorum" y en 1538 un libro sobre enfermedades de los ojos; Ryff en 1548 dio a la publicidad un "Tratado sobre la conservación de la vista y de los dientes", y Guilleméau en 1585 un "Tratado de las enfermedades de los ojos que son en número ciento trece", donde afirma que la catarata era "como una acumulación de humor superfluo que se espesa como una pequeña película entre la córnea del ojo y el cristalino, en el sitio de la pupila".

La óptica registró adelantos, Francisco Maurolico (1494-1575) investigó la refracción de la luz y reconoció la identidad de los colores prismáticos con los del arco iris. Giambattista della Porta (1535-1615) estudió las imágenes producidas por la cámara oscura observando la analogía de este dispositivo con el ojo humano.

El sacerdote jesuita Schneider (1575-1650) en su "Oculus sive fundamentum opticum" aparecido en 1619, demostró la imagen invertida que se producía en la retina, haciendo una ventana en el polo posterior del ojo de un animal. Determinó los índices de refracción de los componentes del ojo en relación al agua y al vidrio, midió los radios de curvatura de la córnea y describió la acomodación como una propiedad del ojo sano, en que se producía un cambio en la forma del cristalino, que era favorecido por la contracción de la pupila.

En el siglo XVI los lentes cóncavos para los miopes entraron en uso, así el retrato del Papa León X, de Rafael, pintado entre 1517 y 1519, lleva este tipo de anteojos. A fines del siglo se incorporó Alemania a la industria en Augsburgo, Regensburg y particularmente en Nuremberg. Posteriormente el desarrollo del telescopio por Galileo en 1608-09 dio ímpetu a la técnica del pulido de cristales, pero no fue hasta mediados del siglo siguiente que Dollond fabricó cristales acromáticos de buena calidad.

Al fin de la primera mitad del siglo XVII, entre 1650 y 1750, en el período del barroco, se instauró el método experimental, creado por Francis Bacon (1561-1626), René Descartes (1596-1650) y Galileo Galilei (1564-1642), para dar lugar a un mundo matemático, al que se agregó la dinámica de la función con las ideas de Copérnico, Johannes Kepler (1571-1630), Isaac Newton (1642-1727), etc.

René Descartes (1596-1650), cuya obra polifacética rebasa la filosofía, en su obra "Dioptrique" que acompaña al "Discurso del método", dio su forma actual a la ley general de la refracción, descubierta por el geodesta holandés Willebrord Snell (1580-1626) y al aplicarla a la refracción de la luz en las gotas de agua, trató de explicar el origen del arco iris. Descartes descubrió los fundamentos de la óptica geométrica y sostuvo que la acomodación junto al cambio de longitud del ojo debido a la acción de los músculos extraoculares producía cambios en el cristalino inducidos por los procesos ciliares. En su obra "Traité de l'homme" trató en forma notable la sensación y percepción luminosa, mostró que las sensaciones de luz y color eran esencialmente subjetivas y producidas por una excitación de la retina de ambos ojos que captaban las imágenes del mundo exterior, las que eran transmitidas al cerebro, donde tenían una representación bilateral exacta, siendo percibidas por la conciencia o alma, que era única y estaba situada en la glándula pineal. Fue la primera enunciación clara de la idea, de la proyección dada por un receptor periférico al cerebro, como en la leyenda griega de los gigantes cíclopes, que tenían un sólo ojo en el centro de la frente.

Galileo Galilei (1564-1642), matemático astrónomo, exaltó la ampliación óptica a instrumento de la ciencia, ya en 1610 observó el ojo de un insecto con el microscopio y posteriormente en 1625, Federico Cesi y Francisco Stelluti describieron la estructura finamente reticular de los globos oculares de las abejas. Giovanni Battista Odierna (1597-1660), describe en su obra "L'occhio della mosca", el ojo compuesto de la mosca, después de extirpar la córnea por ebullición y secado: "el estrato de los cristalinos piramidales, cada uno de los cuales apoya su base en una de las facetas superficiales del ojo y converge en su ápice hacia una membrana negra o úvea (tercer estrato), la cual contiene 'sustancia cerebral' (cuarto estrato)".

La óptica en el barroco logró progresos enormes, incluso de la fisiología de la visión. Johannes Kepler (1571-1630) describió la ley fundamental de la fotometría, el fenómeno de la reflexión total y creó la primera teoría moderna de la visión, al demostrar que el ojo es un aparato óptico, igual a una cámara oscu-

ra y que los rayos emitidos por un objeto son refractados por la córnea y el cristalino, para ir a dar una imagen invertida minúscula en la retina, que es la placa receptora. La imagen se hace directa por la experiencia y la actividad de la conciencia del ser, lo que derivó en una apreciación del significado de la miopía y el uso racional de cristales, incluso los prismas. Además, anticipó el descubrimiento del púrpura retiniano, suponiendo que en la retina existía el "spiritus visivus" que se descompone al ser iluminado. Fue el primero que se preocupó de la acomodación y sostuvo que era producida por un acortamiento del ojo, debido a la acción de los músculos rectos, que producían un cambio en los diámetros anteroposterior y horizontal del ojo, acercando la retina al cristalino o cambiando la posición de este último.

Van Helmont (1579-1644), de Bruselas, introdujo una nueva concepción de la enfermedad, que sería producida por un agente específico propio, lo que abrió las perspectivas hacia la etiología, el diagnóstico clínico de las enfermedades individuales y la anatomía patológica, eliminando la teoría de los humores, pero empleaba ciencias ocultas como magnetismo animal y alquimia.

Vopiscus Fortunatus Plemp publicó en 1632 el libro "Ophthalmographia sive tractatus de oculi fabrica". Pierre Fermat (1601-1665) estableció en 1661 el principio óptico que el rayo luminoso elige siempre entre dos puntos dados el camino que hace mínimo el tiempo de su propagación. El jesuita italiano Francisco Grimaldi (1618-1663) describió los fenómenos de difracción e interferencia.

El astrónomo danés Olaf Römer (1644-1710) logró en 1675 poner en evidencia la velocidad finita de la luz, lo que sugería la naturaleza dinámica de la luz, que llevó a Christian Huygens (1629-1695) a desarrollar la teoría ondulatoria, por la cual la luz era producida por el efecto de la fuente luminosa en el éter en forma de una alteración vibratoria, que se propagaba en forma de ondas esféricas. En su "Traité de la Lumière" de 1690, informa de la reflexión, refracción y doble refracción de la luz, pero su teoría permaneció olvidada durante más de un siglo, eclipsada por el prestigio de Newton con su teoría corpuscular.

Además ideó un cristal corrector en el que se consideraban las aberraciones en la mirada oblicua, pero su idea no prosperó.

Isaac Newton (1624-1727) se dedicó a la óptica experimental y demostró la naturaleza compuesta de la luz blanca, ya que al recombinar los diversos colores del espectro dispersados por el prisma se reproducía el color blanco. La teoría corpuscular concebía los fenómenos ópticos, como producto de un flujo de corpúsculos lanzados por el foco luminoso en trayectorias rectas y en todas las direcciones del espacio. En su tratado "Opticks" de 1704 admite que el rayo luminoso corpuscular tiene cierta periodicidad, con ello el movimiento ondulatorio se insinúa en su concepción de la propagación de la luz y así contribuyó al mejor conocimiento de la marcha de los rayos luminosos en el ojo.

Gracias a las mentes privilegiadas de Descartes y Kepler, se estableció la teoría fisiológica de la visión sobre bases sólidas, aunque la visión binocular la trataron de explicar en forma filosófica.

El microscopio permitió la visualización de hallazgos espectaculares en el campo de la biología, en el conocimiento de las estructuras orgánicas. La tradición atribuye el invento al óptico holandés Zacharias Jansen, pero Galileo ya poseía un microscopio alrededor de 1610, regalado por "la Academia dei Lincei". Antony Van Leeuwenhoek (1632-1723) construyó microscopios con los cuales observó detalles sorprendentes de anatomía microscópica del cuerpo humano, como la estructura del cristalino, aunque no era médico sino un "dilettante" holandés.

Frederijk Ruysch (1638-1731), holandés, encontró la coriocapilar o membrana ruyschiana; Thomas Willis (1621-1675) describió el polígono de las arterias de la base del cráneo, que lleva su nombre; Stensen, el aparato lagrimal, y Meibom, las glándulas tarsales. Desde el punto de vista general, Thomas Sydenham (1624-1698), gran clínico inglés, bregó por el estudio minucioso de la historia natural de la enfermedad para lograr la experiencia clínica y así distinguió entre enfermedades agudas y crónicas. Aportó su teoría sobre la fiebre, que era una reacción natural para expulsar del or-

ganismo las materias tóxicas. Hermann Boerhaave (1668-1738), médico holandés, proporcionó una amplia concepción de la medicina.

La medicina en el siglo XVII, a pesar de los adelantos y transformaciones, progresó lentamente, por diversas razones en relación con la formación médica, por el prejuicio contra la disección de cuerpos humanos en el estudio de la anatomía y la preparación médica deficiente, ya que la mayoría no tenía otro bagaje de conocimientos que el suministrado por la práctica con un médico de más edad. Por otra parte, la profesión médica gozaba del menosprecio general, especialmente la cirugía, considerada como un oficio similar al barbero o al herrero.

En el siglo XVII la cirugía oftalmológica sigue, en buena medida, en manos de empíricos ambulantes, sin embargo, hay que destacar a diversos oftalmólogos, como Francois Quarré, en 1630, y Rémy Lasnier, que ubicaron la catarata como un proceso localizado al cristalino y no en la cámara anterior del ojo, afirmación que ya había realizado Gentil de Foligno a principios del siglo XIV.

Pierre Borel en 1653 hizo notar que en la operación de catarata era el cristalino el que se separaba de sus fibras de suspensión, lo que fue confirmado por Gassendi en su obra "Principios de Física". Werner Rolfink (1599-1673) en 1656 y Rohault en 1671 reconocieron la naturaleza de la catarata y afirmaron que "era la pérdida de transparencia del cristalino". Estaba planteada la renovación de los conceptos sobre la patología del cristalino, los artífices de esta renovación fueron Pierre Brisseau (1631-1717), Michel Brisseau (1676-1743), a quien se atribuye el "Traité de la cataracte et du glaucome", publicado en 1709, en que se reconoce la "sede morbi" del glaucoma; y Antoine Maître-Jan (1650-1730), autor del "Traité des maladies de l'oeil" en 1709, quien sostuvo que el glaucoma y la catarata asentaban en el cristalino, concepción que Brisseau no aceptó, ya que localizaba la catarata en el cristalino y no estaba de acuerdo con la presencia de anomalías lenticulares en el glaucoma y sugería que el asiento de la enfermedad estaba en el vítreo. Maître-Jan en 1691 en una autopsia realizada en una mujer muerta un mes des-

pués de una reclinación de catarata, observó los cristalinos opacos y descendidos.

Fabry (1560-1624) empleó el imán para extraer un cuerpo extraño del ojo, procedimiento que no mereció la atención oftalmológica hasta el siglo XIX. Thomas Woolhouse (1650-1730) trabajó sobre paracentesis de la córnea.

Entre los libros de oftalmología publicados cabe destacar el "Tratado de ciento trece enfermedades de los ojos y los párpados", de Banister, en 1622; la "Ophthalmographia", de Briggs en 1686 y el "Disp. de morbis oculorum", de Berger en 1698.

William Briggs (1650-1704) describió en 1676 las fibras retinales que convergen para formar la papila óptica y después seguir a lo largo del nervio óptico, sin sufrir decusación de fibras hasta el tálamo óptico. En relación con la visión creía que se debía a las vibraciones producidas en las fibras nerviosas por la acción de la luz y por eso concluía que la visión más desarrollada estaba localizada en la cabeza del nervio y respecto a la visión binocular adelantó la teoría de los puntos retinales correspondientes. El abate Mariotte en 1668 fue el primero que estableció que la papila correspondía a un área ciega del campo visual, la mancha ciega de Mariotte, y como la coroides se detiene en los bordes de la papila, sería el asiento de la visión.

Richard Banister, autor del primer libro formal de oftalmología en inglés, dio a conocer en 1621-22 por primera vez la hipertensión ocular. Hizo una clara diferencia entre la catarata curable y la "gutta serena" que no era posible curar y para cuyo diagnóstico dio una tetrada sintomatológica: tensión aumentada (el ojo se siente duro a la palpación digital sobre los párpados), larga evolución, no existe percepción de luz y no hay dilatación de la pupila, pero esta excelente descripción pasó desapercibida.

De la Hire pensó que la causa del estrabismo era un defecto retinal, en que la parte más sensible de la retina estaba situada excéntricamente, de tal modo que el eje visual tomaba una posición anormal.

La terapéutica del barroco (sangrías, purgantes, etc.) fue objeto de críticas en la lite-

ratura satírica de la época, en lo que destacaron Molière y Quevedo. Sin embargo, ya era más evidente el carácter científico de la medicina, el Estado se empieza a interesar por la salud pública, con lo que el papel de médico se hace más importante dentro de la sociedad.

El siglo XVIII, siglo de las luces o **Ilustración**, comprende el período entre 1740 y 1800.

El ejercicio de la medicina estaba siempre en manos de los médicos ambulatorios, que usaban propaganda que caía en la charlatanería, en diarios y otros medios, a la que recurrían oftalmólogos distinguidos como David, Woolhouse, Wentzel, Taylor, etc.; especialmente este último, quien según Villard "escribió numerosos volúmenes de oftalmología, no era sino un charlatán, que iba de pueblo en pueblo en una suntuosa calesa tirada por seis caballos y sin ningún escrúpulo para explotar los ingenuos clientes a los cuales sabía maravillosamente captar su confianza".

La medicina y la cirugía progresaron rápidamente, la introducción de la anatomía patológica contribuyó grandemente en este notable desarrollo, gracias a la fecunda labor de Giovanni Battista Morgagni (1682-1771), de la escuela italiana, que también describió muchos detalles anatómicos importantes, entre ellos la carúncula lagrimal. Felice Fontana (1730-1805) describió los movimientos del iris y el ángulo iridocorneal, con los llamados espacios de Fontana, que corresponden al tejido trabecular esponjoso provisto de poros o trabécula esclerocorneal, que está en contacto en su superficie interna con la cámara anterior y en el espesor de la esclera con el canal de Schlemm, seno venoso circular, principal conducto excretor del humor acuoso desde el interior del ojo.

La escuela anatómica inglesa con Alexander Monro, secundus (1733-1817), a más del descubrimiento del agujero situado en los ventrículos cerebrales y que lleva su nombre, publicó un tratado titulado "The Eye" en 1797.

La escuela anatómica alemana, representada brillantemente por Samuel Thomas Soemmering (1755-1830), nacido en Polonia, quien fue uno de los más importantes anatomistas de su tiempo, en su tesis de doctorado hizo una espléndida clasificación de los nervios cra-

neanos. En su libro "Icones oculi humani" editado en 1801, realizó el trabajo más detallado y perfecto sobre la anatomía del órgano de la visión.

J. Gottfried Zinn (1727-1759) sucesor de Albrecht von Haller (1708-1777) en la cátedra de fisiología de Gotinga, hizo fundamentales trabajos sobre la anatomía de los ojos. El escocés Robert Whytt (1714-1766) describió el reflejo pupilar a la luz y su abolición al destruir los tubérculos cudrigéminos anteriores.

En el siglo XVIII la fisiología de la visión enfrentó la teoría corpuscular de Newton con la ondulatoria de Huygens. Berkeley en "An essay towards a new theory of vision" en 1709, creía que las nociones relativas al espacio (figura, extensión, movimiento) procederían de la experiencia visual y táctil y serían paulatinamente elaboradas en el curso de la vida. El inglés William Cheselden (1688-1752) hizo adelantos en cirugía ocular al operar y devolver la visión a un muchacho de catorce años, ciego de nacimiento, con lo que comprobó experimentalmente que las nociones espaciales requieren una considerable faena de aprendizaje. La pupila artificial por medio de la iridotomía, problema abordado por primera vez por Cheselden, para restaurar la visión, fue perfeccionado por Wentzel, por medio de la iridec-tomía o corectomía; por Escarpa con la iridodíalisis y por J. A. Schmidt con un desprendimiento del sector iridiano a nivel del ligamento ciliar.

Durante la primera mitad del siglo XVIII existía un divorcio total entre la medicina y la cirugía, en tal forma que no había distinción neta entre cirujanos y barberos, lo que no cambió hasta promediar el siglo, gracias especialmente a las universidades. En el transcurso de la centuria la oftalmología se encuentra en buena medida en manos de empíricos, si bien ya es evidente, sobre todo en la segunda mitad del siglo, el interés creciente que muestran los cirujanos generales por el conocimiento de la patología ocular.

Las publicaciones oftalmológicas fueron numerosas, entre las más destacadas están las siguientes: "Tratado de las enfermedades de los ojos y los remedios propios para curarlas" de Antonio Maitre-Jan, publicado en 1707,

1722 y 1740; "Catálogo de doscientas cuarenta y tres enfermedades de los ojos" de Taylor, del año 1749; "Tratado sobre los ojos" de Porterfield del año 1759; "Tratado sobre las enfermedades de los ojos" de Guerin, en 1769 y 1773, etc.

A principios del siglo XVIII Antonio Maître-Jan y Brisseau, demostraron en forma absoluta que la catarata asentaba en el cristalino. Uno de los temas que más preocupó a los cirujanos del setecientos fue el tratamiento quirúrgico de la catarata, abandonando el tradicional método del "abatimiento" o "reclinación". Los primeros en practicar el nuevo método en Francia fueron Charles de Saint Ives (1667-1736) y Jean Louis Petit, en las primeras décadas de la centuria. Saint Ives en 1707, a raíz de un accidente operatorio, que describe en su libro "Nouveau traité des maladies des Yeux" publicado en París en 1722, tuvo la idea de la extracción del cristalino, ya que en una operación de reclinación del cristalino, éste se luxó en la cámara anterior, lo que obligó a realizar una incisión corneal inferior para extraerlo, lo que realizó con pleno éxito. Petit en 1708, a raíz de un accidente semejante, procedió de una manera más o menos idéntica, con buenos resultados. Estos hechos demostraron a Mery que debía ser posible extraer la catarata a través de una herida corneal, pero parece que no efectuó la operación, sino Jacques Deziel (1696-1762) que erigió en método terapéutico la extracción sistemática del cristalino cataratoso y en 1745 realizó la primera operación en el Hotel Dieu de Marsella, que terminó en un desastre, más no así el otro ojo que mejoró en forma perfecta. En 1752 presentó a la academia de cirugía una estadística de 182 éxitos en 206 enfermos operados. La incisión era inferior en la técnica de Deziel y fue en 1758 que Paul Antoine Marie Parmard propuso una incisión corneal superior en un solo tiempo con el paciente acostado. La técnica no fue adoptada por el mundo oftalmológico hasta mediados del siglo XIX, casi cien años después.

Daviel fue uno de los más destacados oftalmólogos del siglo XVIII. Publicó diversos trabajos como "Lettres sur les maladies des yeux" (París, 1748) y "Deux lettres sur les avantages de l'operation de la cataracte par extraction" (París, 1756).

La oftalmología alemana tuvo su núcleo en Gotinga, gracias a A. G. Richter (1742-1812) autor de la "Chirurgische Bibliothek" y meritorio oftalmólogo.

En Inglaterra, Samuel Sharp (1700-1778) y Sylvester O'Halloran (1728-1807), oftalmólogo irlandés, hicieron importantes contribuciones a la cirugía oftálmica, especialmente al tratamiento de la catarata y del glaucoma.

Dudell en 1729 hizo notar la existencia de la oftalmía simpática y Porterfield en 1759 demostró que la mancha ciega correspondía a la entrada del nervio óptico y que la retina era el órgano esencial de la visión, pero la conexión sobre ideas y movimientos excitados en la retina, nervio óptico y sensorio era desconocida y se atribuía a la voluntad de Dios. A fines del siglo XVIII el tracto uveal había sido claramente descrito, pero la retina era escasamente conocida, sin embargo Maître-Jan en 1722 describió el desprendimiento de retina en animales y Morgagni en 1740 en el hombre. Saint Yves propuso como tratamiento purgantes, derivados, veneno de víboras, hervido de cangrejos, etc.

Read en 1706 volvió sobre las ideas sostenidas por Banister, sobre la hipertensión ocular, haciendo resaltar los buenos resultados obtenidos en un paciente con la paracentesis. Aunque la dureza del globo ocular fue notada también en Alemania por J. Z. Platner en 1738, el glaucoma agudo no fue reconocido hasta la detallada descripción clínica de Beer en 1792, quien aunque dio una descripción clínica exacta, omitió un hecho cardinal: la hipertensión. Por otra parte, atribuyó la condición a una iritis de origen gonoso o artrítico.

Stahl conoció la obstrucción lagrimal y la inflamación sacular. Dominique Anel puso en práctica el cateterismo lagrimal, con sondas con una eminencia en forma de oliva, que eran pasadas por la vía lagrimal, después de ser introducidas a través del punto lagrimal superior. Anel publicó al respecto dos trabajos: "Nouvelle méthode de guerir les fistules lacrimales" editado en Turín en 1713 y "Suite de la nouvelle méthode de guerir les fistules lacrimales".

Maître-Jan en 1707 investigó las causas del estrabismo, entre las cuales citaba alteracio-

nes del cristalino o espasmo de los músculos, oculares, mientras que otros pensaban en una anomalía corneal. Buffon en 1743 se dio cuenta que el ojo estrábico tenía una visión inferior a la del otro ojo, tuvo la idea de una localización retinal falsa y preconizó como tratamiento la oclusión del ojo bueno o bien hacerlo en forma alternante. John Taylor (1703-1772) preconizaba que el estrabismo era un trastorno del equilibrio muscular y concibió la idea que podía ser tratado quirúrgicamente dividiendo un músculo, para lo que usó una técnica personal secreta, probablemente tenotomía subconjuntival, pero no fue hasta 1752 que Eschenbach intentó corregir un estrabismo dividiendo un músculo.

En España la oftalmología se desarrolló tras la creación de los colegios de cirugía. En 1785 Domingo Vidal publicó la obra "Enfermedades de los ojos" y Juan Naval un "Tratado de la ophtalmia y sus especies". Antonio Gimbernat publicó una valiosa aportación titulada "Disertaciones sobre las úlceras de los ojos", en Madrid en 1802.

En 1765 se creó en Francia la primera cátedra de oftalmología, a cargo de Luis Florentin Deshais-Gendron, lo que contribuyó a la mejor formación oftalmológica, junto a las enseñanzas que se daban de la especialidad en los centros docentes quirúrgicos. Posteriormente se creó la cátedra de oftalmología en Viena, en 1773, siendo el primer titular el italiano Barth (1745-1818). En 1778 el colegio de cirugía de Montpellier inauguró un curso oficial de oftalmología, encargado a Jean Seneaux, quien fue destituido en 1792 durante la revolución por ley de la república, que no fue restablecido hasta 1794.

En 1765 John Morgan y William Shippen crearon en Filadelfia de los Estados Unidos la primera escuela de medicina de la América inglesa.

A fines del siglo XVIII se inventaron en Estados Unidos los cristales bifocales, invento atribuido a Benjamín Franklin (1706-1790).

El inglés Heberden describió la ceguera nocturna en 1767 y Thomas Young (1773-1839) hizo aportes fundamentales a la óptica física

y fisiológica; en 1793 siendo estudiante esclareció la acomodación, al afirmar que era debida a un aumento de la curvatura del cristalino, pero creía que era producida por los músculos capsulares cristalinos. Descubrió el astigmatismo e intentó buscar una explicación a la visión de colores, en la que supuso que intervendrían sólo tres componentes cromáticos diferentes: además dejó establecida la teoría ondulatoria de la luz y los fenómenos de interferencia y dispersión.

La segunda mitad del siglo XVIII fue testigo de numerosos e importantes descubrimientos médicos, pero el más transcendental fue el de la vacuna de Eduardo Jenner (1749-1823) en 1798. Hubo también otras realizaciones notables, como el descubrimiento de la presión sanguínea, la creación de la histología, los conocimientos sobre la química de la digestión, la adopción de la autopsia para el estudio de las enfermedades, y el reconocimiento como entidades clínicas de la escarlatina, la viruela y el sarampión.

ROMANTICISMO

El romanticismo abarca desde 1800 a 1848, año de las revoluciones europeas. Coincidió con la revolución industrial y la revolución liberal burguesa. En la primera mitad del siglo XIX existían científicos de primera fila que van a alcanzar su plenitud en la segunda mitad del siglo, en la era del positivismo.

Hay características en diversas ramas de la ciencia que le confirieron peculiaridad al romanticismo; en física la teoría ondulatoria de la luz del médico inglés Thomas Young (1773-1829) y del francés Agustín Jean Fresnel, que desplazó a la teoría corpuscular de Newton, la inducción electromagnética del físico y químico francés Michael Faraday (1791-1867), etc.; en química la introducción de la teoría atómica por el inglés John Dalton (1766-1844), el aporte de Amadeo Avogadro (1776-1856) que introdujo el concepto de la molécula y el sueco Jöns Jacob Berzelius (1779-1848) que abarcó todas las ramas de la química; en biología la creación de la teoría celular, el principio de conservación de la energía y la dominación de las fuerzas naturales:

buque de vapor (Fulton), locomotora (Stephenson), telégrafo (Morse), motor eléctrico (Devenport), etc.

La primera mitad del siglo XIX fue un período de renovación para la medicina interna y de consolidación o desarrollo de los avances conseguidos para la cirugía en la centuria anterior. El cirujano había dejado de ser un empírico de bajo nivel social, para convertirse en un técnico de prestigio, formado en centros docentes, gracias a la unificación de la enseñanza, con un título común para internistas y cirujanos. La cirugía había adquirido categoría técnica, cuyo principal fundamento científico era la anatomía patológica, pero tenía serias dificultades derivadas del dolor, la hemorragia y la infección, aunque se había formado una patología quirúrgica, pasando de arte a ciencia.

La medicina del Renacimiento estableció normas duraderas, siendo Francia el principal escenario de esta realización, en lo que tuvo que ver el cambio que significó la revolución francesa, incluso en la medicina, que cambió radicalmente, en tal forma que se terminó con la separación entre cirujanos e internistas, apareciendo la escuela anatomoclínica, en base firme como era la brillante cirugía anterior a la revolución.

La patología y la clínica contribuyeron al progreso de la oftalmología, al relacionarla más con las enfermedades generales, junto al avance rápido y eficaz de la terapéutica, tanto médica como quirúrgica y al progreso notable de los medios de examen.

La oftalmología de la primera mitad del siglo XIX se puede calificar de preoftalmoscópica y se caracteriza porque en su transcurso se establecen los primeros centros de enseñanza universitaria de la especialidad y se conquistan las que serán las bases anatomoclínicas de la moderna patología ocular.

En Francia la reorganización de la enseñanza universitaria de la medicina, con posterioridad a la Convención, suprimió los estudios de la Oftalmología, los que no serían reanudados hasta mediados del siglo XIX. En Gotinga en 1803 Carl Gustav Himley dicta su primer

curso de oftalmología y en 1810 se fundó en Berlín un instituto clínico de cirugía y oftalmología, bajo la dirección de Karl F. von Graefe y posteriormente en Breslau en 1812 dirigida por Benedict, en Pest en 1817 con Fabini, en Heildelberg en 1819 con Chelius y en Friburgo en 1821 con Beck.

En Italia existía un centro oftalmológico desde 1815, dirigido por Quadri, discípulo de Beer y en 1819 se inaugura la clínica de Pavía, dirigida por Flarer. En Inglaterra, en 1808 se funda el primer "Eye Dispensary" bajo la dirección de Saunders, en 1810 inicia sus actividades el "London Ophtalmic Hospital", posteriormente surgen hospitales especializados en Bristol en 1812, en Manches'er en 1815, en Birmingham en 1820, en Liverpool en 1824 y Glasgow en 1824.

En la primera mitad del siglo XIX se fundaron las primeras revistas especializadas en Alemania, en 1802 "Ophtalmologische Bibliothek", dirigida por Himley y Schmidt; en 1820 "Journal der Chirurgie und Augenheilkunde", dirigido por Von Graefe, Walther y von Ammon; en 1830 inicia su publicación el "Zeitschrift für Ophthalmologie", en 1836 "Monatschrift für Augenheilkunde und Chirurgie", en Bélgica en 1838 se fundó "Annales D'Oculistique" y en Italia aparecen "Anali di Oftalmologia" en 1835.

Las descripciones morfológicas de diversas partes del globo ocular fueron numerosas: G. Kieser en 1804 describió microscópicamente la región trabecular en el hombre. R. Knox en 1823 y W. C. Wallace en 1835 estudiaron anatómicamente el músculo ciliar. Friedrich Schlemm en 1830-32 describió el canal que lleva su nombre. Soemmerring en 1795 hizo la primera descripción de la mácula, seguida por las investigaciones histológicas de Friedrich en 1832: la primera observación microscópica de la retina realizada por Ehrenberg en 1833-34 fueron seguidas por las de Treviranus en 1835, Valentín en 1837-40, Remak en 1839. Henle en 1839 y Hannover en 1840. J. G. Cloquet describe el canal hialoideo en 1818, Maever la histología del cristalino en 1831, Henle y Krause la de la cápsula posterior. Valentín, Harting y Bowman estudian la estructura del cristalino entre 1831 y 1849, J. R. Tenon en

1816 y A. Bonnet en 1842 estudiaron la fascia que rodea al globo ocular. El vítreo fue estudiado por S. M. Pappenhein en 1842, Brücke en 1845-47 y Bowman en 1848; Bruch en 1844 describió el tapetum de los mamíferos, etc.

Johannes Evangelista Purkinje (1787-1869) de Bohemia, tuvo gran interés por la óptica y el fenómeno de la visión. En 1823 observó las imágenes que se forman en la córnea y en el cristalino al colocar una vela frente al ojo, que llevan su nombre y que sirven para hacer el diagnóstico de catarata; además intentó visualizar el fondo de ojo por iluminación, con lo que descubrió las bases del examen.

Johannes Müller (1801-1858) es la figura señera de la oftalmología alemana de la primera mitad del siglo XIX. Entre 1824 y 1826 realizó experiencias sobre la fisiología subjetiva del proceso de la visión y formuló muy claramente la "ley de las energías sensoriales específicas", que dice que cada sentido proporciona ante determinado tipo de estímulo una respuesta cualitativa propia y específica.

J. F. Sturm (1803-1855) en 1845 publicó su teoría de la visión y determinó el fascículo que se conoce con el nombre de conoide de Sturm. En 1846 Wolkman y Listing encontraron los valores numéricos de las distancias de los puntos cardinales, establecieron el coeficiente exacto de las diferentes partes del cristalino e indicaron la vía experimental para localizar los puntos nodales.

La aparición de la fotografía, obra de Niepce y Daguerre, tuvo gran repercusión en el campo de la óptica, al mejorar los lentes por el análisis de las aberraciones de los sistemas ópticos.

En patología ocular del polo anterior del ojo, los aportes oftalmológicos se centraron en la conjuntiva, la córnea y el iris. El gran cirujano francés Larrey con motivo de la expedición de Napoleón Bonaparte en 1798-99 a Egipto, realizó un estudio de la conjuntivitis granulosa en 1802, afección que se extendió por Europa al regreso del ejército francés y a Inglaterra por el ejército inglés, que cayeron víctimas del tracoma y un inmenso número quedó ciego. Los franceses atribuyeron su ori-

gen a influencia atmosférica, irritación ocular por la luz, polvo, etc. y negaron su propagación por contagio, pero los ingleses estimaron que el tracoma era producido por un germen específico endémico de Egipto.

Schoen en 1828 y Von Ammon en 1831 afrontaron el problema del epicanto y su tratamiento quirúrgico. Las afecciones del saco lagrimal fueron descritas por Schmidt en 1823. La exoftalmía fue enriquecida por los trabajos de Graves y Basedow en 1847.

En la córnea Beer estableció dos clases de hipopion: el verun, propio de la oftalmía interna o idiopática y el spurium, consecutivo a un absceso corneal. Mackenzie describió en forma notable la queratitis escrofulosa, que designó con el nombre de "corneitis" y la relacionó con afecciones generales, especialmente la sífilis, más que con la tuberculosis.

Se estudiaron los leucomas, el pannus y el estafiloma, que Himley describió con el nombre de hiperqueratosis y Von Ammon con el de queratoconus. Ya en el siglo XVIII se hicieron tentativas para reseca áreas opacas de la córnea y aún se hicieron trasplantes totales, que fracasaron. La queratectomía fue propuesta por Erasmus Darwin en 1795 y Franz Reisinger en 1818 pudo llevar a cabo con éxito el reemplazo de la córnea de un animal por la de otro. Es a Reisinger a quien se debe atribuir la prioridad en esta clase de intervención, su publicación al respecto fue hecha en 1823, en base a experiencias en conejos. Mossner el mismo año y Schon en 1827, basados sólo en conjeturas negaron la posibilidad de cicatrización del tejido corneal en la córnea receptora. Dieffenbach en 1831, Drollshagen en 1834, Himley y Stilling el mismo año hicieron tentativas infructuosas hasta que Thome en 1834 consiguió obtener un éxito relativo y Bigger en 1837 obtuvo mejores resultados, en experiencias realizadas por todos en animales. KISSAM, de Nueva York, en 1838 realizó un trasplante de un cerdo a un ser humano, con éxito por quince días, ya que el injerto posteriormente se opacificó. Wutzer, de Bonn, en 1844 realizó un implante de córnea de oveja al ser humano con éxito, pero con opacificación rápida. Igual cosa le ocurrió a Plouvier en 1845, con el injerto de perro a una niña ciega por

viruela y a Desmarres, que en el mismo año realizó varios intentos infructuosos.

La inflamación del iris fue objeto de una nueva descripción por Schmidt en 1801 y la designó con el nombre de iritis. Taignot en 1844 hizo una descripción de las inflamaciones agudas y crónicas del cuerpo ciliar, que Berard denominó ciclitis. La terapéutica de las queratitis e iritis experimentó un notable avance con la aplicación del extracto de belladona por Himley en 1801 y generalizado por Demours, Schmidt y Saunders.

El problema de la catarata, en la primera mitad del siglo XIX, se intentó explicar por dos teorías, la de Walther en 1810 y la de Pauli, formulada en 1838; para el primero la catarata era el resultado de diversas afecciones del cristalino y para el segundo, la catarata comprendía tres estados patológicos bien diferenciados: facoesclerosis, facomalacia y facohidropsia. Trascendental importancia tuvo la memoria de J. R. Duval en 1806, con la descripción de cataratas lenticulares y capsulares, con lo que desapareció del campo nosológico las numerosas variedades de catarata que había descrito la escuela germana; la concepción del origen discrásico de la catarata había permitido desarrollar un complejo tratamiento específico de cada tipo de catarata y dentro del tratamiento merece mencionarse la fisioterapia, mediante la aplicación eléctrica, bajo la forma galvánica o farádica. Los fracasos que deparaba el método de Daviel, actualizaron nuevamente dos procedimientos: la reclinación y la discisión por queratonyxis y más tarde la escleroticonyx, que estuvo muy en boga durante la primera centuria y fue realizada por primera vez por Scarpa.

La patología del polo posterior en este período preoftalmoscópico, aparece encasillada en los textos de las primeras décadas del siglo XIX, con el término impreciso de amaurosis, lo que no se aclarará en forma definitiva hasta el descubrimiento del oftalmoscopio. Beer en 1817 dividió las amaurosis en dinámicas, carentes de lesión morfológica, y amaurosis acompañadas de procesos del globo ocular o sus anexos; desde el punto de vista etiológico, diferenció asimismo las idiopáticas o congestivas y las deuteropáticas, provenientes de

una adinamia general o local nerviosa. Deval en su "*Traité de l'amaurose*" de 1851 resumió las opiniones vigentes sobre el tema. Con los trabajos de Wardrop y Demours, aparecidos en 1818, se tuvo una concepción más clara de la oftalmía simpática y ya se emplea el término de complicación simpática, hasta que Mackenzie en 1830 describió la oftalmía simpática y la relacionó con traumatismos y cuerpos extraños. Wardrop en 1809 y Saunders en 1811 describieron el glioma de la retina o "*fungus medular*". Ware, de Londres, en 1805, Wardrop de Edimburgo en 1818 y Panniza de Pavia, en 1826 crearon el término de "*hidrops subcoroidal*" para designar al desprendimiento de la retina, que también se denominaba "*retina tremulans*". Las ideas de Wardrop en 1818. Rosas en 1830 y Mackenzie en 1857 llevaron al concepto del hidroftalmo posterior o hidropesía coroidea y al tratamiento médico del desprendimiento de retina para lograr la reabsorción del líquido con sangrías, diuréticos, purgantes, derivados intestinales, mercurio, sublimado, etc. Ware fue el primero que practicó la punción. Las inflamaciones de la retina las explicó Wardrop con el término de oftalmía interna posterior y Mackenzie con el de retinitis crónica, describiendo también un estado de debilidad retiniana, al que denomina astenopia, pero el término amaurosis seguía englobando numerosas afecciones dispares entre sí. Wells en 1812 describió un caso de amaurosis a raíz de una escarlatina y Landouzy en 1849 señaló que la ambliopía era un síntoma prácticamente constante en las nefritis albuminúricas. La amaurosis histérica fue descrita por E. O. Hocken en 1842. Desmonceaux en 1806 precisó los términos de nictalopia o ceguera diurna y hemeralopia o ceguera nocturna. Richter en 1845 distinguió los escotomas móviles de los inmóviles y Mackenzie el mismo año distinguió la miodesopsia sensitiva y la insensitiva.

Entre las afecciones del vítreo se describieron la hialoiditis y la synchisis scintillans, señalada por Landrau en 1828.

Sobre el glaucoma, cuyo nombre fue introducido por Lawrence en 1829, se mantenía la teoría vascular formulada por Beer en 1792. Taignot estableció los principios de la teoría patogénica nerviosa, de neuralgia ciliar cróni-

ca que daría lugar al proceso, junto a la teoría hidrodinámica, que consideraba al glaucoma como el resultado de una presión intraocular exagerada en relación con la presión arterial. Mackenzie en 1830, en su clásico texto dio explícitas informaciones sobre el diagnóstico diferencial entre amaurosis glaucomatosa y catarata, con una descripción considerada clásica del síndrome glaucomatoso, pero los principios de la teoría hidrodinámica del glaucoma no se establecerán hasta el aporte de Von Graefe, sin embargo gracias a Mackenzie se estableció una clara distinción entre glaucoma agudo y crónico, precisando los rasgos esenciales de la tensión intraocular aumentada. Desde el punto de vista etiológico, creía en la existencia de una coroiditis serosa, que atribuyó a un aumento del contenido acuoso del globo ocular y propuso una sugestión racional para su alivio, empleando la punción del globo, por medio de paracentesis o esclerotomía, medidas que eran de eficacia temporal.

El planteamiento científico del problema del estrabismo lo hicieron Erasmus Darwin en 1801 y Johannes Müller en 1826, éste último señaló la importancia de una falsa localización retiniana. Gibson intentó la corrección del estrabismo, pero sin éxito, dividiendo un músculo y White en 1827 sugirió la tenotomía como tratamiento, sin resultados positivos. J. F. Diefenbach (1792-1847), profesor en la Universidad de Berlín, fundada en 1809, expuso en 1840 la opinión que la causa del estrabismo era esencialmente periférica, radicada en la musculatura extrínseca y propuso diversas operaciones como la miotomía, que realizó con éxito en 1839, el avanzamiento muscular en 1842 y la tenotomía; es a quien debe reconocérsele la prioridad en introducir medios quirúrgicos en el tratamiento del estrabismo. Bonnet entre 1841-42, Guérin en 1845, Taignot en 1852 y Critchett en 1855, perfeccionaron estas técnicas. Von Graefe en 1853 realizó la tenotomía total y parcial y diseñó el gancho de estrabismo, a la vez que sugirió como causa del estrabismo un trastorno de la acomodación, que causaba una contracción irregular del músculo afectado. Mackenzie en 1854 aseguró que la causa era cerebral, como también de los nervios que dirigen la asociación de los actos musculares.

Adams en 1817 practicó con éxito la extracción del cristalino transparente en las altas miopías. Philips, alrededor de 1840 observó la disminución de la miopía en una operación por estrabismo, deduciendo que la tenotomía está indicada en el tratamiento de los vicios de refracción.

Los defectos de refracción fueron estudiados por W. Kitchener entre 1814 y 1817, sistematizando el empleo de cristales correctores en las diferentes ametropías, pero la mayoría de los oftalmólogos tuvieron una actitud negativa frente a los cristales, en base a las ideas expuestas por Beer, quien sostuvo lo mantenido por Bartisch. Ware en 1813 investigó la hipermetropía, Young descubrió el astigmatismo y Airy en 1827 diseñó los cristales cilíndricos para su corrección. En la mitad del siglo XIX, Faraday, Stokes, Fraunhofer y Guinard, mejoraron la calidad de los cristales con la adición de óxidos en el proceso de su manufactura.

En las primeras décadas del siglo XIX destacaron diversos oftalmólogos, como George Joseph Beer (1763-1821) quien dirigió el departamento de oftalmología del hospital general de Viena, donde creó la escuela oftalmológica más famosa de su tiempo. En 1813-17 publicó su clásico texto "Lehre von den Augenkrankheiten", una de las obras más leídas de la época. Dentro del amplio núcleo de especialistas que formó figuran: K. J. M. Von Langenbeck (1776-1851) de Gotinga, Karl Ferdinand von Graefe (1787-1847), P. F. von Walther (1781-1849), T. W. Benedict (1785-1862), F. J. Ritter von Jaxthal (1784-1871), A. Rosas (1791-1855), sucesor de Beer en la cátedra de Viena, J. N. Fischer (1787-1847), M. J. Chelius (1794-1876), K. H. Weller (1794-1854), K. J. Beck (1794-1838), William Mackenzie (1791-1868), etc. y entre los alemanes hay que mencionar a J. C. Juengken (1793-1875), G. T. Ruete (1810-1867), etc. y en Polonia a V. F. Szokalski (1811-1891), que publicó un tratado sobre afecciones oculares. La obra de Beer tuvo una extraordinaria difusión, de preferencia en los países latinos.

William Meckenzie (1791-1868) discípulo de Beer, publicó en 1830 uno de los textos clásicos de la época titulado "Practical Treatise

on Diseases of the Eye", además publicó "Vision of objects on and in the Eye" y el tratado "Physiology of Vision" en 1840. Dos oftalmólogos destacados siguieron a Mackenzie, Sir William Lawrence (1785-1876) y Sir William Bowman (1816-1892), el primero es autor de "Treatise on Diseases of the Eye" en 1833, uno de los mejores libros de clínica oftalmológica de la era preoftalmoscópica; además escribió "Venereal Diseases of the Eye", en el que trata de los desastrosos efectos de la conjuntivitis gonocócica, la iritis sifilítica aguda, etc. Bowman publicó "On some points in the anatomy of the eye" en 1874 y "Lectures on the parts concerned in the operations of the eye and on the structure of the retina", el mismo año. Warton Jones (1808-1891) fue autor de un texto de enfermedades oculares.

James Wardrop (1782-1869) de Escocia, autor de "Essays on the morbid anatomy of the human eye" (1808-1818), obra en la que clasifica por primera vez las diversas inflamaciones oculares topográficamente, de acuerdo con las estructuras afectadas o sea enfrentó a las lesiones oculares con una base estrictamente anatómica. Es el introductor del término "queratitis".

Beer, Mackenzie y Wardrop produjeron un cambio total del pensamiento oftalmológico y llevaron a la especialidad a un sistema basado en la observación y la experimentación.

En el mundo anglosajón destacó la obra de John Cunningham Saunders (1773-1810), quien publicó la obra "Treatise in some practical points relating to the diseases of the eye", en 1811, después de su muerte. Fueron sus discípulos, John Richard Farre (1774-1862) y Benjamín Travers (1783-1858), autor de "A case of aneurism by anastomosis in the orbit, cured by the ligature of the common carotid artery" publicada en Londres en 1811. Junto con Astley Patson Cooper (1768-1841), profesor de anatomía de gran prestigio, publicó "A synopsis of the diseases of the eye" en 1820, y fue la primera exposición sistemática de las enfermedades oculares en Inglaterra, de gran difusión en Europa y América. Travers en colaboración con J. H. Green publicó en Londres en 1839 "Principles and practice of ophthalmic surgery".

La medicina inglesa del romanticismo tuvo en Richard Bright (1789-1858) su mejor exponente, con sus valiosísimos aportes al conocimiento de las enfermedades renales, en las que demostró el valor semiológico de los exámenes de laboratorio.

Estados Unidos, tuvo en un comienzo la influencia vienesa, por medio de George Frick (1793-1870), autor de "Treatise on the diseases of the eye" en 1823. William Gibson (1788-1868), S. Littell (1803-1868) y H. Willard Williams, fueron también autores de tratados de oftalmología.

En Italia la oftalmología estaba presidida desde el principio de la centuria por la obra de Antonio Scarpa (1747-1832) titulada "Saggio di osservazioni e d'esperienze sulle principali malattie degli occhi" publicada en Pavia en 1801, donde hizo una exposición sistemática de la patología ocular, que era la culminación de la tradición galénica en patología oftalmológica, lo que explica que todas las inflamaciones oculares fueran consideradas como simples oftalmías, sin diferenciación específica. Giovanni Battista Quadri (1780-1851), es autor de un interesante texto de oftalmología editado en Nápoles en 1818. Destacaron también en el ejercicio de la especialidad Alessandro Riberi (1794-1861), Paolo Assalini (1759-1840), Antonio Quaglino (1817-1894) y Giovanni Battista Capelletti (1800-1860), quien publicó un tratado de oftalmología.

En Francia, en los primeros decenios del siglo, destaca Antoine Pierre Demours (1762-1836), autor del "Traité des maladies des yeux" en 1818. Victor Stoeber (1803-1871) fue el introductor de la oftalmología germana con su "manual pratique d'ophtalmologie" publicado en 1834. A mediados del siglo destaca la figura de Louis Auguste Desmarres (1810-1882), cuyo "Traité theorique et pratique des maladies des yeux" se editó en París en 1847.

En 1846 William Cumming, estudiante del London Hospital y en 1847 Ernst Wilhelm Ritter von Brücke (1819-1892) al pasar un tubo a través de la llama de una vela pudieron ver el fondo del ojo y señalaron que era posible iluminar la pupila mediante la luz re-

flejada desde los cristales de las gafas del observador. Al promediar el siglo XIX terminó el período romántico de la oftalmología cuando el matemático inglés Charles Babbage (1792-1871) construyó en 1847 un oftalmoscopio, que dio a conocer Wharton Jones en 1854; pero la era oftalmoscópica se inició realmente en 1851 con el aporte de Von Helmholtz y de Ruete en 1852.

POSITIVISMO

El positivismo, último período del mundo moderno, comprende desde 1848 a 1914, etapa en que priman las ciencias naturales, basadas en la observación y la experimentación, obra del creador de la doctrina: Augusto Comte (1798-1857).

El romanticismo dejó como herencia los conceptos básicos de la energía del átomo y de la célula, pero en la segunda mitad del siglo XIX, la energía, la atomística y la citología adquirieron organización y autonomía.

El avance de la biología con Juan Lamarck (1774-1829), que en 1809 había expuesto la hipótesis, cuyo principio esencial era la herencia de las características adquiridas, y Carlos Darwin (1809-1882) que en 1859 en su libro "The Origin of Species" expresó la hipótesis de la selección natural como mecanismo primordial de la evolución y en su obra "The Descent of Man" en 1871, la vinculación del ser humano con la clase de los mamíferos el hacerlos descender de un antepasado común; la genética con Gregor Mendel (1822-1884), que en 1865 formuló las leyes de la herencia, que a más de corregir la hipótesis darwiniana fundó la genética y permitió a Hugo De Vries (1848-1935) en 1901 formular su hipótesis de la mutación, fueron todas adquisiciones básicas, ya que no hay ninguna rama de la biología donde la herencia juegue un papel tan importante como en la oftalmología. La teoría celular establecida por Theodor Schwann (1810-1882) en 1839, de que las células eran el elemento fundamental de los organismos, completada con la patología celular de Rudolf Virchow (1821-1902) al afirmar en 1852 con su célebre frase "omnis cellula e cellula" y en

1858 con su exposición "Die Cellularpathologie", que las células constituyen el elemento fundamental de los organismos, con lo que su revolucionaria doctrina de la división celular, marcó un vuelco en la patología y fue rápidamente aceptada y divulgada por el mundo como la patología celular; el desarrollo de la histología con Rudolph Albert von Kölliker (1817-1905) y Maximiliano Schultze (1825-1874); la embriología creada por Von Beer (1792-1876), alrededor de 1830 y continuada posteriormente por Remak, mientras Claude Bernard (1813-1878) echaba las bases de la fisiología experimental en su "Introduction a l'etude de la médecine expérimentale" en 1865 llevó al cultivo de la investigación de laboratorio para aplicarla a la patología y a la terapéutica; Carl von Rokitansky (1804-1878) de Viena, tomaba a su cargo la primera cátedra de anatomía patológica y Ferdinand Cohn (1828-1898) y Casimir J. Davaine (1812-1882) iniciaban la bacteriología médica, marcaron los pasos de un extraordinario desarrollo de la ciencia médica.

La teoría microbiana de las enfermedades fue el paso más importante en el progreso de la medicina, lo que se debe a los creadores de la microbiología: Luis Pasteur (1822-1895) y Roberto Koch (1843-1910). Metchnikoff (1845-1916) introdujo los conceptos sobre inmunidad.

La introducción de la anestesia general y de la asepsia y antisepsia, marcaron la máxima culminación del progreso médico-quirúrgico. La anestesia general eliminó el dolor en las intervenciones quirúrgicas, lo que significó un gran avance en la cirugía, en su descubrimiento están involucrados los nombres de Horace Wells (1815-1848), que usó el protóxido de nitrógeno en 1844. Crawford Long (1815-1878), que usó el éter en 1842 y William Thomas Morton (1819-1868), que también empleó el éter, permitiendo la primera intervención sin dolor en el Massachusetts General Hospital el 16 de octubre de 1846. El cloroformo fue empleado por el obstetra escocés J. Y. Simpson en 1847. El serio problema de las infecciones quedaba latente, aunque en 1847, Ignaz Philipp Semmelweis se había dado cuenta que el lavarse las manos con soluciones antisépticas reducía en gran porcentaje la mortalidad en las

operaciones obstétricas. Joseph Lister (1827-1912), en 1867, aplicó el descubrimiento de Semmelweis a todo el campo de la práctica quirúrgica y así se consagró como el padre de la cirugía antiséptica.

Wilhem Conrad Roentgen (1845-1923) descubrió los rayos X en 1895 y Pierre Curie (1859-1906) y María Sklodowska Curie (1859-1906) encontraron el radium.

Todos estos avances de la medicina redundaron en enormes ventajas para la oftalmología, la que experimentó también una transformación de acuerdo con el progreso que adquiría el mundo, no sólo en medicina, sino en todo orden de cosas.

El conocimiento de la estructura macro y microscópica del ojo progresó considerablemente. Sir William Bowman (1816-1892) fue quien realizó las mayores contribuciones al conocimiento de la anatomía del ojo, fue uno de los más grandes anatomistas, a más de un distinguido clínico oftalmológico y brillante cirujano ocular. Estudió la córnea, mientras Kölliker, Luschka, Kühne, Ranvier, Bielchowsky, etc. se preocupaban del estudio de los nervios corneales hasta llegar a Cajal, con su impregnación argéntica y Virchow con el azul de metileno en 1910. Los linfáticos de la córnea fueron estudiados por Teichmann en 1861 y Schlösser en 1889. El definitivo establecimiento de la estructura corneal fue obra de Hans Virchow. Hannover en 1852 describió el canal que lleva su nombre; Brücke en 1846 descubrió el músculo ciliar, que fue casi simultáneamente descrito por Bowman en 1847, estudio al que contribuyeron Müller en 1855, Rouget en 1856, Ivanof en 1870-71 etc. Del cristalino se preocuparon Harting y Bowman en 1899 y de la estructura del vítreo Caccio, Schäfer, Retzius, Salzmann, etc. La retina fue estudiada por Kölliker y Müller en 1852-53, este último demostró que la capa de conos y bastones era la receptora de la luz. Weber en 1852 mostró la presencia exclusiva de conos en la mácula y formuló la teoría que los conos eran los únicos elementos receptivos de la luz. Los trabajos de Golgi en 1875 y de Erlich en 1886 fueron decisivos para el desarrollo de las investigaciones sobre la retina en el último cuarto de siglo. Ramón y Cajal precisó la ley de relaciones recíprocas entre los elementos nerviosos y la in-

dependencia de ellos así como la transmisión por contigüidad. Los estudios sobre el nervio óptico fueron realizados por Virchow en 1863, Leber en 1868, Schwalbe en 1870, Key y Retzius en 1875, Kuhnt en 1890, etc. Cajal en 1911-13 dilucidó la distribución de las fibras nerviosas y del tejido de sostén, pero no fue hasta que se introdujeron los métodos de impregnación metálica por Del Río Hortega en 1917-21 que se aclaró la fina anatomía de la trama intersticial, gracias a las investigaciones de López Enriquez en 1926 y Marchesani el mismo año.

J. Dalrymple del Sydenham College de Londres publicó en 1843 "The Anatomy of the Human Eye" y en 1852 "Pathology of the Human Eye"; K. Wedl de Viena escribió un atlas de histología y patología ocular en 1885; H. Pagenstecher, de Wiesbaden, y C. Genth, de Lagenschwalbach, aportaron su "Atlas der pathologischen Anatomie des Augapfels" en 1973-75, que reunía prácticamente la experiencia de todos los anatomistas patólogos de la época. Ph. Panas, oftalmólogo griego que desarrolló su actividad científica en Francia, escribió con Remy la obra "Anatomie pathologique de l'oeil" en 1879 y con Duvigneaud la "Anatomie pathologique du glaucome et des tumeurs intraoculaires" en 1898. Poncet publicó en París en 1879 "L'Anatomie normale et pathologique de l'oeil" y sir John Herbert Parsons en 1904-08 la obra "The pathology of the Eye".

Argyll-Robertson (1837-1909) en 1869 describió los efectos de una enfermedad espinal con producción de miosis, parálisis de los reflejos pupilares a la luz y anisocoria, signo clásico de la sífilis del sistema nervioso central.

En fisiología, George T. Stevens en sus obras "Functional Nervous Diseases", publicada en Nueva York en 1887 y "A Treatise in the motor apparatus of the Eye" en Filadelfia en 1906, analizó las anomalías del equilibrio neuromuscular y creó el término de heteroforia. G. C. Savage, de Tennessee, publicó sus estudios acerca de los músculos oblicuos, aportando el término de cicloforia. Louis Emile Javal (1893-1907), de la Sorbona, en 1868 en su tesis doctoral "Du strabisme dans ses applications a la theorie de la vision" y luego en 1869 en su "Manual du Strabisme", estableció el tratamiento médico y quirúrgico del estrabismo.

Alexander Duane (1858-1926), de Nueva York, Claude Worth (1869-1936) y Lucian Howe (1848-1927) hicieron valiosos aportes sobre los músculos oculares y sus anomalías. Langebeck en 1849, Cramer en 1851 y Helmholtz en 1855 observaron que en la visión de cerca la cara anterior del cristalino se hacía más convexa aproximándose a la córnea. Jean Pierre Morat y Maurice Doyon demostraron el papel del simpático en los fenómenos de acomodación en 1891, y Julius Ludwig Budge (1811-1888) localizó el centro dilatador pupilar en la médula espinal entre la VI vértebra cervical y la IV torácica en 1855. T. Leber (1840-1817) en 1873 descubrió la función del endotelio corneal y el intercambio de fluidos en el ojo. Leber y E. H. Starling consideraron al humor acuoso como un simple transudado plasmático y E. Seidel, de Jena, fue decidido partidario de la teoría secretoria. Helmholtz en 1860 aportó su contribución a la teoría tricomática de la luz de Young. M. Schultze entre 1855 y 1867 sugirió un doble mecanismo en el proceso visual, y Johannes Adolf von Kries, profesor de fisiología de Friburgo, expuso su teoría de las dos retinas. En relación con la sensación luminosa contribuyó Hermann Aubert; en cuanto a la apreciación de la forma hizo aportes Von Helmholtz en 1866 y las variaciones regionales de la retina en función de la agudeza visual fueron señaladas por Aubert y Förster en 1857. Du Bois Reymond descubrió en 1849 el potencial de reposo del globo ocular, Holmgren por una parte y Dewar y De Kendrick por otra, estudiaron independientemente las variaciones inducidas por la luz en este potencial, con lo que establecieron las bases de la electrofisiología de la visión. H. Müller en 1851 encontró un pigmento coloreado en la retina y Boll en 1876 señaló el hecho esencial que se decoloraba con la luz. Posteriormente, entre 1877-1879 W. Kühne lo llamó púrpura visual o rodopsina y Kottogen y Abelsdorff en 1896 encontraron dos variedades de pigmento con diferente absorción selectiva, el púrpura visual en los mamíferos, incluyendo al hombre, y el violeta visual en los peces.

En clínica oftalmológica, en relación con la conjuntiva, Albert Neisser (1856-1916) en 1879, descubrió el gonococo en la secreción purulenta en la oftalmía del recién nacido, y Karl Siegmund Franz Credé estableció en 1884 la profilaxia de la oftalmología neo-natorum,

mediante la instilación de nitrato de plata al 2% en el saco conjuntival del recién nacido. El tracoma fue investigado buscando el microbio patógeno y se describieron múltiples agentes mal definidos, pero se mantenía la tendencia a hacer intervenir la predisposición, hasta que en 1907, S. E. Prowazek y L. Halberstädter descubrieron los cuerpos de inclusión del tracoma, a los cuales atribuyeron la especificidad etiológica de la enfermedad; Victor Morax (1866-1935) y Theodor Axenfeldt (1867-1935) aportaron una gran contribución a la bacteriología conjuntival.

El aparato lagrimal fue estudiado por Bowman, quien estableció en 1853 que la causa de la epífora se sitúa habitualmente en la desembocadura de los conductos lagrimales y desarrolló un método para introducir sondas en el punto lagrimal previamente dilatado. Weber en 1861 instauró el sondaje con bujías elásticas y el cateterismo forzado. Critchett preconizó las sondas de laminaria y Lawrence en 1866 la ablación de las glándulas lagrimales. La electrolisis del canal lagrimal fue introducida en 1847 por Gorek y estudiada después por Standsen en 1887 y por Lagrange en 1894. Berlín en 1868 sugirió la extirpación del saco lagrimal.

En la córnea, Jonathan Hutchinson, patólogo, dermatólogo y oftalmólogo, demostró en 1861 que la queratitis parenquimatosa descrita por Schindler en 1836, junto con malformaciones dentarias y esclerosis de la membrana del tímpano, eran signos de sífilis hereditaria, en contra de las ideas de von Graefe, que creía que la sífilis no podía afectar la córnea. Horner en 1871 y Schmidt-Rimpler en 1872 describieron el herpes corneal. E. T. Saemisch (1833-1909) describió en 1870 la úlcera corneal serpiginosa y Gasparine en 1893 aisló el neumococo y lo identificó como el agente de diversas afecciones corneales. Nussbaum en 1853 ideó la córnea artificial, consistente en un cristal redondo que se colocaba en la abertura corneal, lo que había sido ideado por De Quensy en 1789 y fue Heuser en 1859 el primero en aplicar este procedimiento en el hombre. Power en 1872 en experiencias en animales y en dos seres humanos obtuvo resultados más o menos buenos con injertos de córnea, que se mantuvieron transparentes o semitransparentes por algún tiempo. Von Hippel en

1878, después de muchos fracasos experimentales, al realizar mejoras técnicas en la intervención, como el trépano corneal, obtuvo buenos resultados con la técnica del injerto lamelar, pero existía el problema de la intolerancia de la córnea al cabo de corto tiempo. Wolfe en 1879 transplantó córnea humana usando colgajos conjuntivales. De Wecker en 1879 empleó un trépano, con el cual extraía un trozo de córnea cicatricial para reemplazarlo por uno semejante obtenido de la córnea transparente de un ojo enucleado. Adamuk en 1887 realizó experiencias en ojos de gallinas, transplantando la córnea con un trozo de esclera. Von Hippel en 1888 realizó el primer injerto lamelar transparente en el hombre, de la córnea de un perro, por más de un año. Baker en 1889 experimentó en conejos con malos resultados, pero en un caso humano implantó un botón de cristal, con lo que obtuvo notable mejoría de la visión por más de dos años, pero terminó en atrofia del globo ocular. Dimmer propuso una córnea de celuloide, que no tuvo éxito. Sa'zer en 1900, insistió en las queratoplastias parciales, con buenos resultados. Zirm en 1906 realizó un injerto de la córnea de un niño con un ojo perdido por una herida perforante por un cuerpo extraño de acero, a un hombre que sufría una causticación corneal, con pleno éxito durante un año. Elschnig, alrededor de 1910, realizó el transplante de todo el espesor de la córnea, con éxitos que llegaron a lograr la visión normal. Magitot en 1911, consiguió injertar tejidos mantenidos previamente en el congelador durante algunos días, y posteriormente, Elschnig entre 1920 y 1930 realizó con éxito injertos totales. Filatov en 1923 modificó la técnica y posteriormente Morax y Krampa realizaron injertos circulares de la córnea del mismo enfermo, respetando la membrana de Descemet.

Wharton Jones en 1862 individualizó la escleritis separándola de las enfermedades de la conjuntiva; la identificaba como queratoiritis o queratocoroiditis; hay que recordar que von Ammon en 1829 ya la había descrito.

La oftalmía simpática fue explicada por una teoría anafiláctica y otra infecciosa. Hutchinson en 1885 sugirió la idea que la oftalmía simpática dependía de una afinidad selectiva, en que los elementos tóxicos tisulares procedentes de las células infectivas del ojo simpatizante ac-

tuarían sobre los tejidos idénticos del ojo simpatizado. Ernst Fuchs (1851-1930), de Viena, encontró en la úvea del ojo simpatizante una infiltración de leucocitos y células epiteloides, lo que le hizo suponer que la oftalmía simpática podría ser producida por una proliferación crónica de origen bacteriano transmitida por vía sanguínea al ojo simpatizado. Contribuyeron con aportes sobre el tema Leber, Schmidt-Rimpler, Elschnig, Browning, etc., y entre los americanos, Harold Gifford, Sanford Gifford, Verhoef, Harry Gradle y Alan C. Woods. La profilaxia era la enucleación del ojo simpatizante, recomendada por Agustín Pritchard (1818-1898) en 1851 y dentro de los tratamientos médicos, Harold Gifford recomendó en 1889 la administración masiva de salicilato de sodio. Contra los accidentes simpáticos, Meyer Secondi en 1870 introdujo la neurotomía ciliar y Boucheron en 1876 la neurotomía ópticociliar.

La cirugía de la catarata tenía un alto porcentaje de pérdidas del globo ocular, un 15 a 20%, que con el uso del cuchillete de von Graefe descendió a un 5% aproximadamente. Lister en 1867 comunicó su tratamiento aséptico de las heridas y en 1871 Alfred Carl Graefe (1830-1899), de Halle, comenzó a utilizarlo en cirugía oftálmica, empleando ácido carbónico y posteriormente sublimado corrosivo, con lo que bajó el nivel de pérdida del ojo a un 0.93%. La incisión en la operación de catarata tuvo variados métodos para su realización. Von Graefe en 1853 ideó la extracción lineal para las cataratas blandas, en 1859 con el cuchillete que lleva su nombre realizó una incisión periférica suficientemente amplia para la extracción de la catarata de núcleo duro y en 1865 practicó la extracción lineal modificada por punción y contrapunción con colgajo conjuntival adherente a la córnea, con sección triangular del iris, para extraer el cristalino con golpes de báscula, haciendo presión en la base de la córnea. Weber en 1867 trató de utilizar la lanza. Carl von Graefe en 1887 realizó la incisión en la esclerótica con iridectomía. H. Willard Williams, de Boston, propuso en 1866 la sutura de la herida corneal después de la extracción y el uso de anestesia con éter. La sutura corneal fue generalizada por Mendoza en 1890 y Kalt en 1894. La operación hasta ese momento era extracapsular, Pagenstecher en 1877 había tratado de extraer el cristalino en-

tero comprimiendo con una pinza de fijación el limbo esclerocorneal inferior y deprimiendo el borde escleral de la herida con una espátula, que introducía por detrás del cristalino para extraerlo. Smith en 1910 publicó los resultados de su método intracapsular de extracción total del cristalino, empleando una incisión corneal no muy periférica y la extracción de la catarata por medio de presión acentuada en la parte inferior de la córnea con el extremo de un gancho de estrabismo. Stoeber en 1902 propuso el uso de una ventosa unida a una pera de goma para sujetar el cristalino por aspiración y así extraerlo. Hulen en 1910 ideó un aparato aspirador que hacía el vacío para ex-



Albrecht von Graefe
(1828-1870)
(Duke Elder)

traer el cristalino, métodos que no se difundieron hasta que Barraquer en 1917 presentó su cánula-ventosa con aparato aspirador. Por otra parte, Stanculeame en 1911 extrajo el cristalino "in toto" con su pinza, método que Knapp en 1914 y Török en 1916 perfeccionaron, pero que no se difundió hasta que Elschnig publicó sus resultados en 1924. La extracción to-

tal del cristalino fue facilitada con la aquinesia del orbicular de los párpados con infiltración anestésica, para bloquear las ramas del facial y evitar las contracciones involuntarias de los párpados, que fue descrita por Willard en 1919 y divulgada por Rochat en 1920; Van Lint en 1920 y O'Brien en 1929. Además, la inyección retrobulbar anestésica, recomendada por Elschnig y Arruga en 1930, facilitó la intervención.

El abate Desmonceaux en 1776 tuvo la idea de usar la facoéresis en la alta miopía, si bien la intervención fue realizada por J. Baron de Wenzel, probablemente sin resultados satisfactorios. En 1856 Weber y Mooren la reactualizaron y Fukala en 1890 y Vacher en el mismo año, pero con serias críticas respecto a sus resultados, por los peligros que ella encierra y que Terrien en 1902 se encargó de puntualizar.

El glaucoma logró en la segunda mitad del siglo XIX un valioso aporte con el hombre genial que fue Albrecht von Graefe (1828-1870), de Berlín, figura extraordinaria de la oftalmología, que tuvo la genialidad de aplicar los métodos de examen al uso clínico, lo que llevó a que sus observaciones fueran más profundas y de más altos propósitos que las de cualquier clínico anterior y así sentar las bases de una clínica oftalmológica práctica y científica. No hay casi aspecto de la oftalmología sobre la que no haya dejado la marca de su genio en forma magistral, sus fabulosas dotes profesionales unidas a sus condiciones humanas lo hicieron un ser de excepción. Se graduó en 1847 y gozó de un inmenso prestigio durante su corta existencia, sólo vivió cuarenta y dos años.

La más notable y espectacular contribución de von Graefe fue el descubrimiento del descenso de la tensión en el glaucoma con la iridectomía en 1856, ya que se consideraba que esta afección era incurable y su diagnóstico sentencia de ceguera. Von Graefe creía que la causa de la hipertensión ocular era una hidropesía del vítreo. En un principio la iridectomía sólo la usaba en los glaucomas agudos, pero posteriormente, desde 1858, intentó la intervención en los procesos crónicos inflamatorios y en el glaucoma crónico simple. Von Graefe revolucionó la cirugía oftalmológica al introducir la iridectomía, pero la operación originó controversia y no fue recibida con entusiasmo,

ya que los resultados no fueron uniformes y hasta que no se tuvo una experiencia colectiva mayor no fue ampliamente usada. Además se discutió sobre su modo de acción, para algunos los resultados favorables se debían a la cicatriz filtrante inducida por la iridectomía y esto llevó a las diversas formas de esclerectomía, cuyo objetivo era la filtración.

De Wecker (1867-1901), discípulo de von Graefe, propuso la esclerotomía para suplir la deficiencia de las vías excretoras del humor acuoso y tuvo la idea de restablecer el drenaje del humor acuoso por medio de una cicatriz filtrante. Coccius en 1859 ideó una modificación a la iridectomía con la inclusión del iris, y Argyll-Robertson en 1876 practicó la trepanación escleral, Lagrange en 1905 la irido-esclerectomía, operación fistulizante destinada a comunicar la cámara anterior con el espacio subconjuntival y Heine en 1906 la ciclodiálisis, para establecer una comunicación en're cámara anterior y espacio supracoroideo. Hebert en 1903 propuso la producción de una fístula por inclusión del iris, principio que fue popularizado por Holth en 1906-07 con la iridencleisis y R. H. Elliot la trepanación corneoescleral con iridectomía en 1909. Weve propuso en 1933 la diatermia ciliar en el tratamiento de la buftalmía y Vogt en 1936 la ciclodiatermia en casos de fracaso de las demás intervenciones.

Knies en 1876 y Weber el mismo año, trabajando en forma independiente, descubrieron la frecuencia de la obstrucción del ángulo de la cámara anterior en el glaucoma, lo que fue elaborado y sostenido por Priestley Smith en 1879 en sus clásicas investigaciones, en las que se dio cuenta de la significación del drenaje de los líquidos intraoculares en el ojo normal y en el glaucomatoso. Trantas en 1898 fue quien pudo visualizar por primera vez el ángulo de la cámara anterior por oftalmoscopia directa con ayuda de presión digital en el limbo, método que denominó gonioscopia. La técnica fue elaborada por Salzmann en 1914-15 usando un lente de contacto de 20 dioptrías en el oftalmoscopio, Koeppel en 1919-20 hizo posible el examen con iluminación focal con la lámpara de hendidura y Uribe Troncoso (1867-1959) diseñó un gonioscopio que permitió que la técnica fuera práctica para el trabajo diario.

En el estrabismo, Donders estableció las relaciones con los vicios de refracción al demos-

trar que la hipermetropía lleva al estrabismo convergente, en virtud de la relación acomodación-convergencia, por lo que preconizó el uso de cristales para su corrección, además hizo ver la diferente cuantía de la hipermetropía entre ambos ojos, teoría que fue combatida por Parinaud, que definía el estrabismo como una alteración del desarrollo del aparato de la visión binocular que impedía la convergencia correcta de los ojos sobre el objeto fijado. Los trabajos de Donders fueron complementados por los de Javal, Landolt, Giraud-Teulon, etc., quienes difundieron el empleo de cristales correctores. Javal en 1868 defendió las ideas de Buffon, en el sentido que el estrabismo era esencialmente una anomalía de la visión binocular y expuso la teoría de la fusión, a la vez que negó la opinión reinante que los músculos oculares eran los primariamente responsables e introdujo el tratamiento con ejercicios, adoptando el estereoscopio inventado por Wheatstone en 1835; los estudios de Brewster en 1835 hicieron comprensible la visión binocular, hasta que Worth en 1903 planteó la teoría de la fusión. En cirugía la tenotomía había substituido a la miotomía y los aportes de Desmarres y von Graefe, contribuyeron a su perfeccionamiento. El avance fue preconizado por De Wecker en 1883 y el retroceso por Parinaud en 1890 e hicieron aportes valiosos sobre el tema A. P. Prince en 1881, De Wecker en 1883, Knapp en 1886, Landolt en 1897, Verhoeff y Lagleize, de Buenos Aires, en 1892, Worth en 1903, Savage en 1904, etc.

La enucleación del globo ocular fue perfeccionada por A. Bonnet en 1840-41, White Cooper mejoró la técnica en 1856. La exenteración ocular fue puesta en práctica por von Graefe en 1884 y modificada por Truc. Con el objeto de mejorar los resultados cosméticos P. H. Mules, de Liverpool, en 1855 propuso la inclusión de bolas de cristal o de oro en la cavidad escleral y en 1900 Lagrange, Chibret, Rohmer, Terrien y Bradfort emplearon ojos de animales.

La exploración de cuerpos extraños intraoculares, mejoró con el empleo del oftalmoscopio, que facilitó la localización. Dixon en 1859 extrajo un cuerpo extraño magnético con imán. Pooley, de Brooklyn, propuso en 1880 el empleo del sideroscopio, instrumento electromagnético con una aguja que revelaba la existencia de partículas metálicas magnéticas y en 1894

Gallemaerts, de Bruselas, presentó el magnetómetro de Gerard, más refinado que el anterior, que fue superado por las creaciones de Hirschberg, el que en 1875-79 inventó el electroimán para la extracción de cuerpos extraños intraoculares y Haab en 1894 construyó un electroimán gigante, al que siguieron otros modelos como los de Volkmann, Schumann, etc. Para determinar la situación del cuerpo extraño se empleó la tabla de Donders, con un punto fijo en el limbo para medir la distancia al cuerpo extraño. El primero que utilizó un procedimiento diagnóstico con el imán fue M. M. MacHardy, al aplicar sobre el ojo un imán potente, lo que producía dolor por el desplazamiento del cuerpo extraño dentro del ojo. Roentgen en 1895 descubrió los rayos X y casi inmediatamente se utilizaron para la investigación de los cuerpos extraños, en 1896 Van Duyse hizo la primera radiografía de un cuerpo extraño intraocular, a lo que siguieron las comunicaciones de Clark y Lewkowi'sch en el mismo año y las de Boucheron, Dahfeld y Friedmann al año siguiente. Hamburger en 1906 describió una técnica semejante al método de radiografía sin esqueleto que Vogt introdujo en 1921. Para precisar mejor la situación del cuerpo extraño se recomendaron referencias radiográficas opacas sobre los párpados y fue Gocht en 1898 quien creó un radiocontraste, técnica que fue seguida por Foveau, de Courmelles, en 1899; Wessely en 1910 tuvo la idea de aplicar una prótesis de vidrio sobre el ojo, con un círculo central con cristales de plomo que la hacían opaca a los rayos X y Norman en 1915 un anillo metálico pericorneal, lo que fue seguido por anillos metálicos fijados en la conjuntiva o lentes de contacto con cuatro puntos de plomo.

Young en 1801 y Herschel en 1823 tuvieron la idea de la aplicación del lente de contacto, lo que fue llevado a la práctica por Müller en 1887, soplador de vidrios y fabricante de ojos artificiales, por sugestión de Saemisch. Luego se recomendó su uso en el queratocono y en la miopía y en 1888 se fabricaron lentes de contacto.

La segunda mitad del siglo XIX está magnificada para la oftalmología por el descubrimiento del oftalmoscopio, que revolucionó la especialidad, al revelar los secretos del interior del ojo. En el espacio de una década demolió

la palabra amaurosis, que era la condición en la cual el paciente nada veía y el oftalmólogo tampoco.



Hermann von Helmholtz
(1821-1894)
(Duke Elder)

Hermann von Helmholtz (1821-1894) anunció en 1850 en la Physikalische Gesellschaft de Berlín la invención de un espejo ocular u oftalmoscopio, siguiendo el principio del telescopio de Galileo. En 1851 publicó su trabajo "Beschreibung eines Augen Spiegels zur Untersuchung der Netzhaut im lebenden Auge" con la descripción del oftalmoscopio, que se componía de tres láminas de vidrio superpuestas, para aumentar el número de rayos reflejados en el ojo, pero la iluminación era pobre. Pronto se hicieron modificaciones en rápida sucesión, en tal forma que en el plazo de un año se llegó al espejo plateado con un agujero central. Rekoss, el mecánico constructor del oftalmos-

copio de von Helmholtz añadió un portalentes, en el cual se cambiaban los lentes según la refracción del paciente, dando así lugar al primer oftalmoscopio de refracción, dispositivo que fue sustituido por un disco con una serie de lentes de diverso valor dióptrico.

Christian Ruete (1810-1867) descubrió e introdujo el método indirecto de oftalmoscopia, utilizando un espejo cóncavo, que aumentaba la iluminación, con una perforación central y un juego de lentes convexas que le permitían observar aumentada la imagen invertida del fondo de ojo y que al usar lentes cóncavas obtenía una imagen recta. F. A. E. Follin (1823-1867) publicó un trabajo titulado "Leçons sur l'application de l'ophtalmoscope au diagnostic des maladies de l'oeil" en París en 1859, que resumía la experiencia obtenida con la oftalmoscopia con un aparato ideado por él. E. A. Coccus en 1855 empleó por primera vez un espejo metálico plano con un agujero central y una pequeña lente articulada de 8 dioptrías, para reflejar en el espejo los rayos luminosos convergentes. K. W. von Zehender en 1862 fue el primero en usar un espejo convexo que Hasper sustituyó por un vidrio azogado. André Anagnostakis (1826-1897) diseñó un oftalmoscopio compuesto por un pequeño espejo con mango móvil y publicó en 1854 en París el "Essay sur l'exploration de la rétine et des milieux de l'oeil sur le vivant au moyen d'un nouvel ophtalmoscope".

Gran número de modificaciones sufrieron los primitivos oftalmoscopios, como la adición de prismas para la reflexión parcial del haz de luz (De Wecker y Roger - 1870), oftalmoscopio de refracción (Loring y De Wecker), con ruedas provistas de lentes (1870-74), etc. Aparecieron diversos modelos como los de Landolt en 1876, Morton en 1883 y en América el oftalmoscopio de May en 1900. Giraud-Teulon en 1861 introdujo el primer oftalmoscopio binocular, estableciendo así la oftalmoscopia estereoscópica. La introducción de la luz eléctrica al oftalmoscopio fue de trascendental importancia, el primer aparato eléctrico fue introducido por Dennet en 1885 en Nueva York y en 1886 por Julers en Londres, pero su uso no se generalizó hasta principios del siglo XX. Se desarrolló el empleo de oftalmoscopios sin reflejos en diversos modelos, como el de Thorner en 1899-1910, Dimmer en 1891-1907,

Wolff en 1900-1912, Gullstrand en 1910-1911, etc. Charles May en 1915 sustituyó el espejo por un prisma de reflexión total. Dimmer en 1902, Wolff en 1903-1908 y Thorner en 1909 iniciaron la fotografía oftalmoscópica.

La introducción del oftalmoscopio fue recibida con gran entusiasmo por Albrecht von Graefe, que gracias a este aparato hizo contribuciones valiosísimas, no sólo a la oftalmología, sino que también a otras disciplinas afines. Pero ciertos oftalmólogos, de cuyo nombre no vale la pena acordarse, fueron escépticos y aún hicieron ver sus temores de producir incluso amaurosis con su empleo. Coccus en 1853, Arlt el mismo año y von Graefe en 1854 describieron el desprendimiento de la retina y la retinosis pigmentaria; en 1855 Liebreich la trombosis de la vena central de la retina y von Graefe en 1855 dio una nueva concepción del glaucoma al demostrar la importancia de la excavación papilar y del pulso retinal; además abrió un nuevo capítulo médico oftalmológico con la descripción de la retinitis renal, lo que también realizó Heymann en 1856.

En 1857 el oftalmoscopio recibió el espaldarazo de la primera conferencia oftalmológica internacional. En 1860 von Graefe observó la embolia de la arteria central de la retina y el edema papilar, lo que fue un valioso aporte a la neurología.

En suma, el oftalmoscopio permitió el conocimiento de muchas afecciones vítreas, coróideas y retinales desconocidas, a la vez que nació el estudio de la patología interna ocular, o sea, la oftalmología como especialidad, ya que hasta entonces no había sido más que una dependencia de la cirugía general, pasando a ser una ciencia separada.

Jacobsen en 1859 describió las lesiones renales sífilíticas; Laurence y Moon en 1866 relataron casos de retinosis pigmentaria asociada a obesidad hipofisiaria, retardo mental, distrofia hipogenital y malformaciones de las extremidades y Biedl en 1922 mostró casos de distrofia adiposogenital junto a anomalías congénitas, lo que dio lugar al síndrome de Laurence-Moon-Biedl; Mauthner en 1872 relató la coroideremia; Bourneville la esclerosis tuberosa entre 1880 y 1889; Berlin en 1873 descubrió el edema traumático de la retina que lleva su

nombre y Purtscher en 1910-12 los cambios retinales que se producen después de un traumatismo craneano, que posteriormente otros autores comprobaron con los traumatismos en el tórax, y que designó con el nombre de angiopatía retinal traumática; Sturge en 1879 describió el glaucoma congénito asociado con nevus flammeus de un lado y convulsiones epiléptiformes del otro lado del cuerpo, llegando a la conclusión que el cerebro debía ser asiento de un nevus vascular; Tay en 1881 describió la idiocia familiar amaurótica, caracterizada por mal desarrollo mental, debilidad muscular progresiva y ceguera con cambios típicos en la mácula, Sachs describió la enfermedad en 1887 como "cambios simétricos en la mancha amarilla"; Mooren en 1882 describió la retinitis punctata albicans, como probable variedad de la retinosis pigmentaria, que Leber clasificó como una degeneración pigmentaria sin pigmento; Eales en 1882 encontró la asociación de periflebitis tuberculosa con hemorragias retinales y vítreas, que llevaban a la retinitis proliferante; Doyne en 1889 describió las estrías angioideas de la retina; Marcus Gunn (1850-1909) en 1891-92 en trabajos que serán siempre clásicos, estudió la esclerosis de los vasos retinales asociada con las enfermedades renales crónicas y con la hipertensión arterial; Pedro Lagleyze en 1883 descubrió la angiomatosis retinal, que von Hippel encontró en 1904; Ernst Fuchs (1851-1930) describió la retinitis circinata y en 1895 la atrofia girata de la coroides y la retina; Coats en 1908 en su obra "Forms of Retinal Diseases associated with massive exudation", hizo una descripción clásica de la enfermedad que lleva su nombre, etc.

Los oftalmómetros tuvieron su base en un instrumento elaborado por Kehlrausch en 1839, que Hemholtz mejoró en 1854 y L. E. Javal en 1880, con la colaboración de Leroy, Schiötz, Tscherning, Bull, Nordenson, Eriksen, etc., creó un oftalmómetro para la determinación clínica del astigmatismo. Gullstrand en 1896 publicó un nuevo método oftalmométrico fundado en el queratómetro.

La tensión ocular se exploraba por medio del "tactus eruditus", según la notación establecida por Bowman en 1862. El primer instrumento para la determinación de la tensión ocular fue introducido por von Graefe en 1863 y luego Dor en 1867, Priestley Smith en 1879

y Koster en 1895 diseñaron otros aparatos hasta llegar en 1905 al tonómetro de indentación de Hjalmar August Schiötz (1850-1927), primer profesor noruego de oftalmología. Además diseñó un campímetro autoregistrador y un oftalmoscopio. Los primeros tonómetros de aplanación fueron introducidos por Weber en 1867 y Maklakoff entre 1885 y 1892, Fick en 1888, principio que fue divulgado y perfeccionado por Filatov, Lifschitz en 1904, Souter en 1916, Kalfa en 1927-36 y Posner, hasta llegar al tonómetro de aplanación de Goldmann.

La oftalmodinamometría fue ideada por Bailliant en 1917 para medir la presión de la arteria central de la retina y es un medio útil para informar sobre las anomalías de la circulación carotídea.

Young en 1801 hizo el primer estudio exacto del campo visual y más tarde Purkinje en 1825. La campimetría fue incorporada en clínica por von Graefe en 1855 y la perimetría por Aubert y Föster en 1857 y Föster en 1869. A fines del siglo XIX J. P. Bjerrum (1851-1920), profesor de oftalmología en Copenhague, inventó la pantalla que lleva su nombre en 1889 y estableció los principios de la perimetría cuantitativa, desarrollando un análisis en gran escala del campo visual, estudios que fueron continuados por su compatriota H. K. T. Roenne (1878-1947), A. Sinclair en 1905, H. M. Traquair en 1914 en Inglaterra y por Walker en 1913 y Peter, etc., en América.

Alvar Gullstrand (1862-1930), oftalmólogo sueco, presentó la lámpara de hendidura a la Sociedad oftalmológica de Heidelberg, en 1911, lo que significó un método de iluminación clínica para el examen del polo anterior del ojo y un avance extraordinario para la oftalmología.

Fue Premio Nobel de Medicina y Fisiología en 1911, por sus aportes a la correcta resolución de problemas fundamentales de óptica fisiológica mediante la aplicación del análisis matemático, galardón que por primera vez se asignaba a un oftalmólogo.

En 1894 fue profesor en Upsala de las cátedras de oftalmología y óptica física y fisiológica. En 1928 recibió la medalla Von Graefe.



Alvar Gullstrand
(1862-1930)
(Duke Elder)

Aubert en 1891 presentó al Congreso oftalmológico de Heidelberg un microscopio corneal binocular, que fue modificado por Czapski en 1897, dándole efecto estereoscópico mediante un sistema de prismas.

Henker en 1916 combinó la lámpara de hendidura de Gullstrand con el microscopio binocular de Czapski y así desarrolló el prototipo del moderno biomicroscopio.

La primera escala topográfica para la medición de la visión fue proporcionada por Kuchler en 1843; posteriormente aparecieron las de Stellwag, Jaeger, Samée y Snellen. Fue Herman Snellen (1834-1908) quien introdujo la estandarización científica de la medición de la agudeza visual en 1862, por medio de las tablas de optotipos. De Wecker en 1877 publicó en París el trabajo "Echelles métriques pour mesurer l'acuité visuelle" que sentó las normas al respecto.

La visión cromática fue determinada por A. F. Holgrem (1831-1897), de Upsala, en 1877, quien basado en la teoría cromática de Young ideó la prueba de las lanas, para la comprobación de la percepción cromática. J. Stilling desarrolló las tablas pseudoisocromáticas en 1878, para detectar los defectos en la visión de colores. Otros instrumentos ideados con igual objeto fueron los discos giratorios de Maxwell en 1855, el polaroscopio de Rosen en 1883, el "cromatophotometer" de J. B. Chabret en 1855 y el anomaloscopio de Nagel en 1899-1907.

D. Brewster en 1849 introdujo el estereoscopio de prismas y R. Foerster en 1857 el adaptómetro, para determinar la adaptación a la oscuridad.

Al referirse a los medios de examen no es posible no mencionar a Hans Goldmann (1899-), que ha sido el más grande diseñador de instrumentos de examen en uso en la actualidad: biomicroscopios, tonómetros, perímetros, medios de examen de fondo de ojo, fotografía, gonioscopia, agudeza visual, etc., se deben a su habilidad, a lo que hay que agregar su valiosa labor científica.

Francisco Cornelio Donders (1818-1889), de Utrecht, en 1861 en su obra "Anomalies of refraction and accommodation" separó claramente los errores de refracción e introdujo la hipermetropía como antítesis de la miopía y distinto de la presbiopía, que era la disminución del poder acomodativo. Creó en forma clara el término emetropía para la normalidad. Introdujo el retinoscopio, con lo que hizo práctica la corrección del astigmatismo y logró que los problemas de refracción y el uso racional de anteojos se incorporara a la oftalmología. Hizo notar el real valor de los prismas, tema sobre el que había insistido von Graefe en 1857. Cugniet en 1873 al introducir la esquiastropía y el uso de los midriáticos en el estudio de la refracción vino a dar el real valor práctico de los trabajos de Donders. Ostwald en 1899, oftalmólogo francés, basado en las experiencias de Wollaston desarrolló lentes esferocilíndricas curvas con corrección del astigmatismo marginal y en 1911 Moritz von Rohr patentó su lente corregida que llamó "punktal" y marcó una etapa decisiva en los diseños de cristales, del cual se derivan otros diseños más mo-

dermos y más perfectos. M. H. E. Tscherning (1854-1939), de Dinamarca, es otra de las grandes figuras de la óptica fisiológica.

Los midriáticos fueron conocidos en Grecia, Roma e India y aunque John Ray señaló en 1686 que la belladona dilataba la pupila, su observación no mereció la atención oftalmológica; fue a fines del siglo XVIII y a principios del XIX que se empezó a usar este medicamento, así Loder en 1796, Reimarus en 1799, Paget en 1801 y Saunders en 1809 la emplearon para facilitar la extracción de catarata. El uso tópico de la belladona en la práctica oftalmológica data de 1801, en que la usó Himley y posteriormente en 1803 la empleó Demours en forma terapéutica en las iritis; Schmidt en 1805 y Saunders en 1809; la acción ciclopélgica del extracto de belladona fue conocido por Wells en 1811. En 1831 la atropina fue aislada por Mein y luego conocida por Oehler en 1832, von Ammon en 1835 y Desmarres en 1847, pero fue gracias a von Graefe en 1856 que vino a ocupar un lugar en la oftalmología, al establecer la importancia de la miopía en las iritis, ya que se había discutido su valor, lo que retardó la generalización de su uso, debido a la dificultad de distinguir entre glaucoma agudo o subagudo e iritis y se cometió la falta de prescribirla en el glaucoma agudo, lo que produjo desastres y desacreditó el medicamento, aunque ya en 1863 von Graefe había demostrado que estaba formalmente contraindicada en las hipertensiones oculares, al estudiar el antagonismo entre la belladona y el haba del calabar. Posteriormente fue estudiada y establecida su acción por Zehender en 1856 y Donders en 1864.

Los mióticos fueron encontrados por T. R. Fraser en 1862, quien mostró el efecto miótico del haba del calabar o *Physostigma venenosum*, de la cual se extrae la eserina o fisostigmina, cuyo efecto sobre la acomodación fue señalado por Argyll-Robertson en 1863, pero su aplicación terapéutica en el tratamiento del glaucoma fue introducido por Laquer en 1876. La pilocarpina, alcaloide obtenido del *pilocarpus pennatifolius*, fue descubierta por Hardy en 1875 e introducida en terapéutica oftalmológica por A. Weber en 1876-77.

La anestesia local en oftalmología fue descubierta en 1884 por Carl Koller (1857-1944) y

Hermann Knapp (1832-1911), al aislar la cocaína de las hojas de la coca, descubrimiento que fue revolucionario; primero se reservó su uso para la anestesia en superficie, en forma de instilaciones y más tarde para toda clase de operaciones, incluso fue introducida en cirugía general, para la anestesia en profundidad, por medio de inyecciones subcutáneas, subconjuntivales e intraorbitarias, pero por su toxicidad fue pronto reemplazada por productos de síntesis.

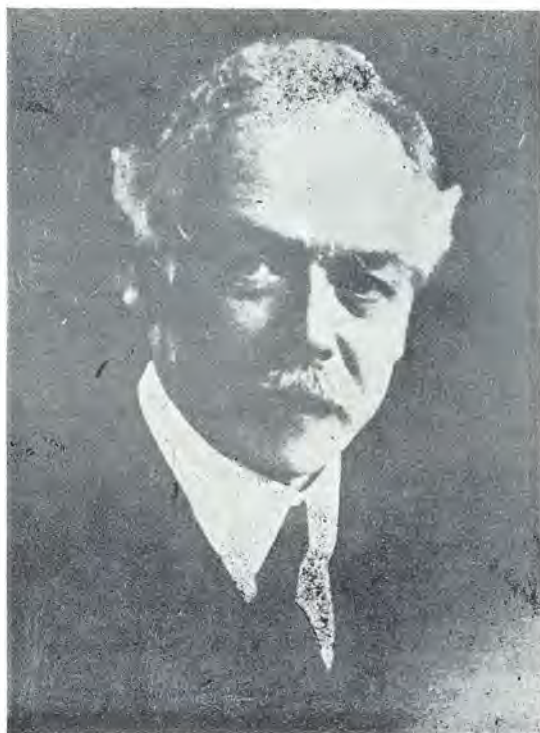
Young (1773-1829) fue el fundador de la óptica fisiológica, al establecer la teoría ondulatoria de la luz, al dar las constantes ópticas del ojo, probar que el mecanismo de la acomodación era debido a cambios en la curvatura del cristalino y demostrar la existencia del astigmatismo; además fue el primero en dar una explicación científica de la visión de colores. Maxwell en 1875 introdujo la teoría electromagnética de la luz, o sea, que lo que realmente se llama luz se debe en realidad al paso de ondas eléctricas, teoría que Hertz (1857-1894) demostró en forma absoluta. El descubrimiento del quantum por Planck en 1900 y la teoría del quantum de luz por Einstein en 1905 y la evolución de los aspectos de la estructura atómica y la naturaleza de la absorción radiante, llevaron a la conclusión que materia y energía son idénticas y su naturaleza es eléctrica. La teoría general de la relatividad planteada por Einstein en 1916, estableció que la luz se comporta como si tuviese masa, peso, impulso y ejerciera una presión en cualquier objeto que la obstruya.

Las revistas oftalmológicas se multiplicaron, en Alemania en 1854 Albrecht von Graefe fundó "*Archiv für Ophthalmologie*", en 1863 se publicó "*Klinische Monatsblätter*". J. Hirschberg en 1877 fundó el "*Centralblatt für Augenheilkunde*". En Inglaterra en 1857 comenzó a editarse "*Reports of the Ophthalmic Hospital*", en 1882 fue fundada "*Ophthalmic Revue*", que tuvo corta vida, y en 1917 todas las publicaciones inglesas fueron fundidas en el "*British Journal of Ophthalmology*". En Francia, en 1853 se publicó "*Archives d'Ophthalmologie*"; en Italia aparece en 1874 "*Annali di Ottalmologia*" y en España en 1901 se fundó "*Archivos Hispánicos Americanos de Oftalmología*". En América la primera revista que se publicó fue "*Archives of Ophthalmology*".

gy", fundada por H. J. Knapp (1832-1911) en 1869 y "American Journal of Ophthalmology" se publicó en 1884, bajo la dirección de A. Arlt y desde 1918 de Edward Jackson, de Denver, en publicación mensual. "The Ophthalmic Year Book", editado desde 1905 resume los avances realizados durante el año en oftalmología.

El desprendimiento de retina tenía un tratamiento muy limitado y su pronóstico era sombrío. En 1858 Heinrich Müller pensó que el vítreo era el responsable del desprendimiento por la tracción sobre la retina, concepto que compartía Leber, basado en hechos experimentales y en la idea de Nordenson, de la retracción del vítreo. Leber tuvo precozmente en el tiempo los puntos de vista que han llevado al tratamiento eficaz en el desprendimiento de retina, pero no los materializó. Wolfe en 1883 cortó las membranas exudativas del vítreo, penetrando al ojo en el ecuador con una aguja de discisión. Stellwag en 1861 y Donders en 1866 preconizaron el reposo ocular y corporal junto al vendaje binocular, que Samelsohn en 1875 hizo compresivo, en la llamada cura de reposo o pacífica, idea que fue también de Fuchs, hasta que Satler en 1905, Darier en 1813 y Gonin en 1921 hicieron ver sus inconvenientes. Von Graefe en 1857 realizó punciones retinianas, con lo que consiguió mejoras. De Wecker aconsejó la punción escleral; la punción con termocauterio fue introducida por G. Martin y popularizada por Dor en 1897. Se emplearon otros medios de drenaje, como el hilo de oro de Galezowski, el hilo de seda de Martin y el crin de Evers. Se recomendó el uso de inyecciones subconjuntivales de soluciones hipertónicas por De Wecker en 1867, para tratar de reabsorber el líquido subretinal, constituidas por cloruro de sodio, dionina, sales de potasio, cianuro de mercurio, etc. La ineffectividad de estos procedimientos llevó a la idea de tratar de fijar la retina a la coroides tratando de crear adherencias entre ambas membranas, Bowman en 1864 empleó dislaceraciones con agujas en la retina para producir una coroiditis adhesiva, Galezowski en 1872 usó inyecciones de tintura de yodo, Pagenstecher la punción con aguja de discisión y esclerotomía y Schoeler en 1918 la aplicación de nieve carbónica en incisiones en la esclera; es el primer antecedente del empleo del frío en la terapéutica del desprendimiento de reti-

na. Arlt puncionaba el líquido subretinal para luego inyectar vítreo, Schoeler en 1893 preconizó la electrolisis como también Terson en 1896 y Deutschman seccionaba la retina y el vítreo y sus adherencias, para inyectar luego vítreo humano o de conejo, o bien goma arábiga. Sourdille en 1923 hacía el vaciamiento del líquido subretinal e inyección de cianuro de mercurio al 1 por mil en el vítreo junto con punciones penetrantes con galvanocauterio y Lagrange empleó el "colmatage". Müller en 1903 y Blaskovics en 1912 propusieron la resección escleral, medio que también utilizó Török en 1920 y Holth por una parte y Deutschman por otra preconizaron la esclerotomía precuatorial con evacuación del líquido subretinal. El desprendimiento de retina también fue atribuido a la tuberculosis, cuando esta etiología tenía gran preponderancia, así Dor en 1905 usó como tratamiento la tuberculina; igual idea etiológica tuvo von Hippel en 1912. Lindner y Guist, de Viena, emplearon la cauterización



Jules Gonin
1870-1935
(Piñero Carrión)

química con potasa, previa trepanación de la esclera para obtener la adherencia de la retina a la coroides en la zona desprendida.

Dentro de este cúmulo de ideas y procedimientos surge la genial figura de Jules Gonin (1870-1935), de Lausanne, quien en 1921 expuso sus ideas, haciendo ver la importancia



Hermenegildo Arruga
1886-1972
Personal

de los desgarrros retinales en la etiología del desprendimiento de retina y la posibilidad de curarlos con la obliteración de ellos por medio del termocauterio, que posteriormente Weve en 1930 cambió por la diatermia. Las ideas de Gonin fueron en un comienzo apoyadas y divulgadas por su "estado mayor" o "tres mosqueteros", como los denomina Piñero Carrión, que eran Amsler, Weve y Arruga, a los que posteriormente se añadieron Alfred Vogt, de Suiza; Lindner, de Viena; Weil, de Estrasburgo; Axenfeld, de Friburgo; Filatow, de Odes-

sa; Paufigue, de Lyon; Bailliart, Magitot y Dupuy-Dutemps, de París; Meller, de Viena, etc. A partir de 1929 la operación de Gonin se extiende por el mundo oftalmológico y que su libro "Le decollement de la retine", publicado en 1934, contribuyó a divulgar. Su obra es tan grandiosa como la de von Graefe, con toda razón y mérito fue candidato al Premio Nobel. Su "comandante del sur", como llamaba Gonin a Hermenegildo Arruga (1886-1972), conde Arruga, título de nobleza concedido por sus méritos científicos por el estado español, merece para la oftalmología chilena un recuerdo muy especial. Visitó Chile por primera vez en 1939 y la última, a raíz del V Congreso Panamericano de Oftalmología de Santiago de Chile en 1956, ocasión en que fue recibido en sesión solemne en el salón de honor de la Universidad de Chile, para referirse a "La oportunidad y selección de la operación del desprendimiento de retina".

Dotado de gran habilidad quirúrgica y una gran capacidad de trabajo, junto a una extraordinaria sencillez, captaba a quienes tuvimos el honor de alternar y confraternizar con él. Destacó no sólo en el tratamiento del desprendimiento de retina, para el cual ideó un método operatorio, el cerclage o anillo ecuatorial, sino también su genio se volcó sobre todos los temas quirúrgicos de la especialidad, su libro "Cirugía ocular" bien lo demuestra. Falleció el 17 de mayo de 1972.

El siglo XIX aportó bases firmes a la oftalmología del siglo XX, gracias a la existencia de mentes privilegiadas al servicio de la ciencia. La oftalmología se ha beneficiado con el progreso de la terapéutica que se inició a principios del siglo XX para llegar hasta las sulfas, los antibióticos, los corticoesteroides, los inmunodepresores, los anti-inflamatorios, las enzimas proteolíticas, etc., como también con los medios físicos, como las radiaciones ultrasónicas dando lugar a la ecografía, el aprovechamiento de la luz solar, que llevó a la foto-coagulación, el empleo de la energía atómica por medio del laser (light amplification by the stimulated emission of radiation), la utilización del frío creando la criocirugía, etc.

La moderna ciencia oftalmológica es el producto de un esfuerzo de años y siglos de una humanidad pensante y dedicada a una disciplina, de cuyas realizaciones nuestra civilización debe enorgullecerse, como ocurre también en muchas otras ramas de la medicina, sin que ello signifique que se ha llegado al estado definitivo de la ciencia.

La rapidez del progreso de la ciencia y el arte médico hace imperativo el conocimiento de la historia de la medicina, que nos enseña que lo que parece nuevo en el momento actual era ya conocido en el pasado remoto.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— **Aguilar, José M.:** Oftalmo-radiología normal y patológica. Talleres Gráficos Vda. de C. Bermejo. Madrid, 1972.
- 2.— **Albarracín Teulon, Agustín:** La medicina homérica. Historia Universal de la Medicina. Era pretécnica. Laín Entralgo T. 1. p. 251-267. Salvat Editores S.A. 1972.
- 3.— **Albarracín Teulon, Agustín:** Los orígenes de la fisiología moderna. Historia Universal de la Medicina. Medicina moderna. Laín Entralgo. T. IV. p. 78-85. Salvat Editores. 1973.
- 4.— **Albarracín Teulon, Agustín:** El saber quirúrgico durante la ilustración. Historia Universal de la Medicina. Ilustración y romanticismo. Laín Entralgo. T.V. p. 137-141. Salvat Editores. 1973.
- 5.— **Albarracín Teulon, Agustín:** Cirugía de la Ilustración. Alemania y otros países. Historia Universal de la Medicina. Ilustración y Romanticismo. Laín Entralgo. T.V. p. 131-141. Salvat Editores. 1973.
- 6.— **Amenábar Prieto, Mario:** Nota preliminar sobre la experimentación y clínica del homoinjerto de córnea. Memoria de prueba para optar al título de médico-cirujano de la Universidad de Chile. Empresa Editora Zig-Zag. Santiago de Chile. 1937.
- 7.— **Anesa-Noguer-Rizzoli-Larousse:** Historia Universal. América Norildis Editores S.A. 1974.
- 8.— **Artola, Miguel:** Cultura del Romanticismo. Historia Universal de la Medicina. Ilustración y Romanticismo. Laín Entralgo T. V. p. 153-163. Salvat Editores. 1973.
- 9.— **Arruga, Hermenegildo:** Cirugía ocular. Salvat Editores S.A. 1946.
- 10.— **Arruga, Hermenegildo:** Gonin. American Journal of Ophthalmology. V. 60. N. 4. p. 659. 1965.
- 11.— **Bailliar P., Coutela Ch., Resdlob E., Velter E. y Onfray R.:** Traité D'Ophthalmologie Masson et Cie. París. 1939.
- 12.— **Barreau, René:** Tipos de cristales de uso corriente. Cristales especiales. Refracción clínica Symposium. p. 39-47. Edit. Andrés Bello. Santiago de Chile. 1969.
- 13.— **Beaujouan, Guy:** Visión sinóptica de la ciencia medieval en occidente. Historia Universal de la Medicina. Edad Media. Laín Entralgo. T. III. p. 151-163. Salvat Editores. 1972.
- 14.— **Becker B. y Shaffer R.N.:** Diagnosis and Therapy of the Glaucomas. The C. V. Mosby Company. St. Louis. 1961.
- 15.— **Belloni, Luigi:** El microscopio y la anatomía. Historia Universal de la Medicina. Medicina Moderna. Laín Entralgo. T. IV. p. 219-229. Salvat Editores. 1973.
- 16.— **Berliner, M.L.:** Biomicroscopy of the Eye. Vol. 1. Paul B. Hoeber Inc. 1943.
- 17.— **Busacchi, Vincenzo:** Sociología de la práctica médica en la Roma antigua. Historia Universal de la Medicina. Antigüedad clásica. Laín Entralgo. T. 11. p. 293-303. Salvat Editores. 1972.
- 18.— **Castellani, Carlos:** Anatomía de la Ilustración Historia Universal de la Medicina. Ilustración y Romanticismo. Laín Entralgo. T. V. p. 21-37. 1973.
- 19.— **Castiglioni, A.:** A History of Medicina. Ed. E. B. Krumbhaar. Nueva York. 1941.
- 20.— **Contardo, René:** Historia de la Oftalmología mundial. Sociedad Chilena de Historia de la Medicina. 27 nov. 1973.
- 21.— **Contardo, René:** Historia de la Oftalmología. Revista del Hospital San Francisco de Borja. V. 8. N. 1-2-3-4. p. 20.33. 1973.
- 22.— **Contardo, René:** Evolución de la Oftalmología. Conferencia dictada en el II Congreso Chileno de Cirugía y X Jornadas Chilenas de Proctología. Valdivia. Chile. 12-16 noviembre 1978.
- 23.— **Contardo, René:** La Oftalmología a través de la historia. Clase magistral en el acto académico inaugural del Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos. 1979-1981. Santiago de Chile, 28 de abril de 1979.
- 24.— **Cruz Hernández, Miguel:** Visión sinóptica de la cultura islámica. Historia Universal de la Medicina. Edad Media. Laín Entralgo. T. III, p. 41-57. Salvat Editores. 1972.

- 25.— **Charlín Vicuña, Carlos:** Centenario del oftalmoscopio. Archivos Chilenos de Oftalmología. Año VI. N° 24-25. p. 6. 1950.
- 26.— **Dacio, J.:** Diccionario de los Papas. Ediciones Destino. Barcelona. 1963.
- 27.— **Dewhurst, Kenneth:** Cirugía de la Ilustración. Gran Bretaña. Historia Universal de la Medicina. Ilustración y Romanticismo. Laín Entralgo. T. V. p. 119-125. Salvat Editores. 1973.
- 28.— **Duke Elder W.S.:** Text Book of Ophthalmology. V. 1. The Development, Form and Function of the visual apparatus. The C.V. Mosby Company. St. Louis. 1941.
- 29.— **Duke Elder W.S.:** Text Book of Ophthalmology. V. 2. Clinical Methods of Examination-Congenital and Development Anomalies-General Pathological and Therapeutics Considerations-Diseases of the Outer Eye. The C.V. Mosby Company. St. Louis. 1941.
- 30.— **Duke Elder W.S.:** Text Book of Ophthalmology. V. III. Diseases of the Inner Eye. The C.V. Mosby Company. St. Louis. 1941.
- 31.— **Duke Elder W.S.:** Text Book of Ophthalmology. V. IV. The Neurology of Vision. Motor and Optical Anomalies. Henry Kimpton. London. 1950.
- 32.— **Duke Elder W.S.:** Text Book of Ophthalmology. V. VI. Ocular Motility and Strabismus. The C.V. Mosby Company. St. Louis. 1966.
- 33.— **Duke Elder W.S.:** Text Book of Ophthalmology. V. VII. The Foundations of Ophthalmology. Heredity. Pathology Diagnosis and Therapeutics. The C.V. Mosby Company. St. Louis. 1962.
- 34.— **Duke Elder W.S.:** Text Book of Ophthalmology. V. VIII. The Diseases of the Outer Eye. The C.V. Mosby Company. St. Louis. 1965.
- 35.— **Duke Elder W.S.:** Text Book of Ophthalmology. V. IV. Diseases of the Uveal Tract. The C.V. Mosby Company. St. Louis. 1966.
- 36.— **Elwyn, Herman:** Diseases of the Retina. The Blakiston Company. Philadelphia. Toronto. 1947.
- 37.— **Estevez Cordovez, Roberto:** Leyenda, Mito e Historia de la Medicina Griega. Revista del Hospital San Francisco de Borja. V. 7. N. 4. p. 7-13. 1972. V. 8. N. 1-2-3-4. p. 5-7. 1973.
- 38.— **Estevez Cordovez, Roberto:** La Medicina en el pueblo romano. Revista del Hospital San Francisco de Borja. V. 9. N. 1. p. 5-9. 1974.
- 39.— **Gabrielides A.:** Sur le ganglion preauriculaire. En "Histoire de L'Ophthalmologie", de H. Villard en "Traité D'ophthalmologie" de Bailliart, Coutela, Redslob, Velter y Onfray. Masson y Cie Ed. 1939.
- 40.— **García Ballester, Luis:** Galeno. Historia Universal de la Medicina. Antigüedad clásica. Laín Entralgo. T. II. p. 209-267. Salvat Editores. 1972.
- 41.— **Gha'iongui, Paul:** La Medicina en el Egipto faraónico. Historia Universal de la Medicina. Era pretécnica. Laín Entralgo. T. I. p. 95-127. Salvat Editores. 1972.
- 42.— **Gil, Luis:** La Medicina en el período pretécnico de la cultura griega. Historia Universal de la Medicina. Era pretécnica. Laín Entralgo. T. I. p. 269-295. Salvat Editores. 1972.
- 43.— **Gil del Río, E.:** Optica fisiológica clínica. Ediciones Toray S.A. Barcelona. 1966.
- 44.— **Gracia Guillén, Diego y Peset, José Luis:** La Medicina en la baja Edad Media (siglos XIV y XV). Historia Universal de la Medicina. Edad Media. Laín Entralgo. T. III. p. 338-351. Salvat Editores. 1972.
- 45.— **Granjel, Luis y Riera, Juan:** Cirugía de la Ilustración. Francia - Italia - España. Historia Universal de la Medicina. Ilustración y Romanticismo. Laín Entralgo. T. V. p. 126-130. Salvat Editores. 1973.
- 46.— **Guerra, Francisco:** La Materia médica en el Renacimiento. Historia Universal de la Medicina. Medicina Moderna. Laín Entralgo. T. IV. p. 131-149. Salvat Editores. 1973.
- 47.— **Huard, Pierre y Wong, Ming:** La Medicina China. Historia Universal de la Medicina. Era pretécnica. Laín Entralgo. T. I. p. 159-195. Salvat Editores. 1972.
- 48.— **Jetter, Dieter:** Los hospitales en la Edad Media. Historia Universal de la Medicina. Edad Media. Laín Entralgo. T. III. p. 263-293. Salvat Editores. 1972.
- 49.— **Kudlien, Fridolf:** Medicina helenística y helenístico-romana (300 a.C.-100 d.C.). Historia Universal de la Medicina. Antigüedad clásica. Laín Entralgo. T. II. p. 153-199. Salvat Editores. 1972.
- 50.— **Laín Entralgo, Pedro:** Historia Universal de la Medicina. Salvat Editores S.A. 1972.
- 51.— **Laín Entralgo, Pedro:** La relación médico-enfermo. Madrid. 1964.
- 52.— **Laín Entralgo, Pedro:** La Medicina Hipocrática. Historia Universal de la Medicina. Antigüedad clásica. T. II. p. 73-117. Salvat Editores. 1972.

- 53.— **Laín Entralgo, Pedro:** El cristianismo primitivo y la medicina. Historia Universal de la Medicina. Edad Media. T. III, p. 1-7. Salvat Editores. 1972.
- 54.— **Laín Entralgo, Pedro y García Ballester, Luis:** Medicina bizantina. Historia Universal de la Medicina. Edad Media. Laín Entralgo. T. III, p. 9-39. Salvat Editores. 1972.
- 55.— **Laín Entralgo, Pedro:** La obra de William Harvey y sus consecuencias. Historia Universal de la Medicina. Medicina Moderna. T. IV, p. 235-249. Salvat Editores. 1973.
- 56.— **Laín Entralgo, Pedro; Albarracín Teulon, Agustín y García Guillén, Diego:** Fisiología de la Ilustración. Historia Universal de la Medicina. Ilustración y Romanticismo. T. V, p. 45-61. Salvat Editores. 1973.
- 57.— **Lasso de la Vega, José S.:** Los grandes filósofos griegos y la medicina. Historia Universal de la Medicina. Antigüedad clásica. Laín Entralgo. T. II, p. 119-145. Salvat Editores. 1972.
- 58.— **Lasso de la Vega, José S.:** Pensamiento presocrático y medicina. Historia Universal de la Medicina. Antigüedad clásica. Laín Entralgo. T. II, P. 37-71. Salvat Editores. 1972.
- 59.— **Lauer Hans H.:** La medicina en la edad media latina desde el año 1200 al 1300. Historia Universal de la Medicina. Edad Media. T. III, P. 242-255. Salvat Editores. 1972.
- 60.— **López Piñero, José María:** Patología y clínica en el Romanticismo. Historia Universal de la Medicina. Medicina Moderna. Laín Entralgo. T. IV. Salvat Editores. 1973.
 - I Europa latina. P. 255-267.
 - II Gran Bretaña. P. 268-270. (Laín Entralgo y Gracia Guillén).
- 61.— **López Piñero, José María:** La iatroquímica de la segunda mitad del siglo XVII. Historia Universal de la Medicina. Medicina Moderna. T. IV, P. 279-295. Salvat Editores. 1973.
- 62.— **López Piñero, José María, Balaguer Perigüell, Emilio y Ballester Añón, Rosa:** La Cirugía en el Romanticismo. Historia Universal de la Medicina. Ilustración y Romanticismo. Laín Entralgo. T. V. Salvat Editores. 1973.
 - I Europa latina. P. 295-301.
 - II Mundo anglosajón. (Laín Entralgo y Gracia Guillén), P. 302-305.
 - III Mundo germano. (Lesky, Erna). P. 306-310.
 - IV El saber quirúrgico. (Albarracín Teulon). P. 311-314.
- 63.— **Marañón, Gregorio:** La Medicina y los médicos. Espasa-Calpe S. A. Madrid. 1962.
- 64.— **Maréo Cuellar, Roberto:** La Histología y citología. Historia Universal de la Medicina. Ilustración y Romanticismo. Laín Entralgo. T. V, P. 205-219. Salvat Editores. 1973.
- 65.— **McNall Burns, E.:** Civilizaciones de Occidente. Su historia y su cultura. Ediciones Peuser. VI Edición. Buenos Aires. Rep. Argentina. 1959.
- 66.— **Marias, Julian:** La Cultura de la Ilustración. Historia Universal de la Medicina. Ilustración y Romanticismo. Laín Entralgo. T. V, P. 1-7. Salvat Editores. 1973.
- 67.— **Martí Brugerías M.:** El antiguo Egipto. Editorial Bruguera S. A. Barcelona. España. 1972.
- 68.— **Miller, Genevieve:** Introducción de la Medicina científica en Norteamérica. Historia Universal de la Medicina. Medicina Moderna. Laín Entralgo. T. IV, P. 343-346. Salvat Editores. 1973.
- 69.— **Munoa Roiz, José Luis:** La Oftalmología durante el Romanticismo (1800-1848). Historia Universal de la Medicina. Ilustración y Romanticismo. Laín Entralgo. T. V, P. 322-329. Salvat Editores. 1973.
- 70.— **Munoa Roiz, José Luis:** Oftalmología. Historia Universal de la Medicina. Positivismo. Laín Entralgo. T. VI, P. 327-336. Salvat Editores. 1974.
- 71.— **Olivella Casals, A.:** La fotocoagulación como tratamiento en Oftalmología. Ed. T. C. Casals. Barcelona. 1968.
- 72.— **O'Malley C. D.:** Los saberes morfológicos en el renacimiento. La Anatomía. Historia Universal de la Medicina. Medicina Moderna. Laín Entralgo. T. IV, P. 43-77. Salvat Editores. 1973.
- 73.— **Pagel, Walter:** Van Helmont. (1579-1644). Historia Universal de la Medicina. Medicina Moderna. Laín Entralgo. T. V, IV, P. 265-275. Salvat Editores. 1973.
- 74.— **Pagel, Walter:** Paracelso y los paracelsistas. Historia Universal de la Medicina. Medicina Moderna. Laín Entralgo. T. IV, P. 107-129. Salvat Editores. 1973.
- 75.— **Paniagua, Juan Antonio:** Clínica del Renacimiento. Historia Universal de la Medicina. Medicina Moderna. Laín Entralgo. T. IV, P. 87-105. Salvat Editores. 1973.
- 76.— **Papp, Desiderio:** La ciencia en el mundo grecoromano. Historia Universal de la Medicina. Antigüedad clásica. Laín Entralgo. T. II, P. 17-35. Salvat Editores. 1972.
- 77.— **Papp, Desiderio:** Sinopsis de la ciencia en el Renacimiento. Historia Universal de la Medicina. Medicina Moderna. Laín Entralgo. T. IV, P. 21-31. Salvat Editores. 1973.

- 78.— **Papp, Desiderio:** Visión sinóptica de la ciencia del barroco. (1600-1740). Historia Universal de la Medicina. Laín Entralgo. T. IV. P. 199-215. Salvat Editores. 1973.
- 79.— **Papp, Desiderio:** Visión sinóptica de la ciencia de la Ilustración. (1740-1800). Historia Universal de la Medicina. Laín Entralgo. Ilustración y Romanticismo. T. V. P. 9-19. Salvat Editores. 1973.
- 80.— **Papp, Desiderio:** Visión sinóptica de la ciencia del Renacimiento (1800-1848). Historia Universal de la Medicina. Ilustración y Romanticismo. Laín Entralgo. T. V. P. 165-175. Salvat Editores. 1973.
- 81.— **Peset, José Luis:** La Medicina en los pueblos germanos. Historia Universal de la Medicina. Edad Media. Laín Entralgo. T. III. P. 165-167. Salvat Editores. 1972.
- 82.— **Peset, José Luis:** La morfología biológica del barroco. La anatomía macroscópica. Historia Universal de la Medicina. Medicina Moderna. Laín Entralgo. T. IV. P. 217-219. Salvat Editores. 1973.
- 83.— **Piñero Carrión, Antonio y Reguera, Ricardo:** Historia del tratamiento del desprendimiento de retina. En "El Tratamiento del Desprendimiento de la retina". Ponencia oficial al LII Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología. Universidad de Sevilla. 1974.
- 84.— **Polyak S. L.:** The History of our Knowledge of the Structure and Functioning of the Eye. En "The Human Eye" de Kronfeld P. C. Bausch & Lomb Press-Rochester, New York. 1948.
- 85.— **Riera, Juan:** Cirugía y terapéutica del barroco. Historia Universal de la Medicina. Medicina Moderna. Laín Entralgo. T. IV. P. 357-365. Salvat Editores. 1973.
- 86.— **Roger Riviere, J.:** La Medicina en la antigua India. Historia Universal de la Medicina. Era pretécnica. Laín Entralgo. T. I. P. 129-157. Salvat Editores. 1972.
- 87.— **Rothschuh, Karl E.:** La fisiología en la época romántica.
 - I La fisiología filosófica-natural en Alemania (1797-1820).
 - II La fisiología vitalista y experimental. Historia Universal de la Medicina. Ilustración y Romanticismo. T. V. P. 221-253. Salvat Editores. 1973.
- 88.— **Rothschuh, Karl E.:** La fisiología (la fisiología a mediados del siglo; comienzo de una nueva era). Historia Universal de la Medicina. Positivismo. Laín Entralgo. T. VI. P. 59-97. Salvat Editores. 1974.
- 89.— **Scharff, A.:** Agypten und Vorderasien im Altertum. Munich. 1950.
- 90.— **Schellhorn, M.:** San Pedro y sus sucesores. Plaza y James S. A. Editores. Barcelona. 1ª Edición. 1961.
- 91.— **Schipperges, Heinrich:** La medicina en el medioevo árabe. Historia Universal de la Medicina. Edad Media. Laín Entralgo. T. III. P. 59-117. Salvat Editores. 1972.
- 92.— **Schipperges, Heinrich:** La medicina en la edad media latina. Historia Universal de la Medicina. Edad Media. Laín Entralgo. T. III. P. 181-241. Salvat Editores. 1972.
- 93.— **Schmid, Magnus y Pia:** Medicina posgalénica. Historia Universal de la Medicina. Antigüedad clásica. Laín Entralgo. T. II. P. 269-291. Salvat Editores. 1972.
- 94.— **Shastid T. H. y Solva, R.:** Una Historia de la Oftalmología. En "El Ojo y sus enfermedades" de Berens y Alvaro. Livraria Vademecum. Ed. Sao Paulo, Brasil. 1954.
- 95.— **Sorsby, A.:** A short History of Ophthalmology. Staples Press. London. New York. Second Edition. 1948.
- 96.— **Soubiran A. y De Kearney:** El Diario de la Medicina. Luis de Caralt Editor. 1ª Edición. 1965.
- 97.— **Spaeth E. B.:** The Principles and Practice of Ophthalmic Surgery. Lea y Febiger. Philadelphia. 1944.
- 98.— **Stern B. J.:** Los progresos de la sociedad y de la medicina. Editorial Americalee. Buenos Aires. Rep. Argentina. 1944.
- 99.— **Stockcr F. W. y Reicle K.:** Theodor Leber and the endothelium of the cornea. American Journal of Ophthalmology. V. 78. N° 6. P. 893-1974.
- 100.— **Suárez Fernández, Luis:** Sinópsis de la cultura medieval europea. Historia Mundial de la Medicina. Edad Media. Laín Entralgo. T. III. P. 137- 149. Salvat Editores. 1972.
- 101.— **Tabanelli, Mario:** Cirugía de la baja edad media. Historia Universal de la Medicina. Edad Media. Laín Entralgo. T. III. P. 313-337. Salvat Editores. 1972.
- 102.— **Tabanelli, Mario:** La Medicina en el mundo de los etruscos. Historia Mundial de la Medicina. Antigüedad clásica. Laín Entralgo. T. II. P. 201-207. Salvat Editores. 1972.
- 103.— **Théodorides, Jean:** La mentalidad etiopatológica. La microbiología médica. Historia Universal de la Medicina. Positivismo. Laín Entralgo. T. VI. P. 175-201. Salvat Editores. 1974.

-
- 104.—**Thorwald J.:** El siglo de los cirujanos. Ediciones Destino. Barcelona. 1961.
- 105.—**Villard H.:** Histoire de L'Ophtalmologie. Traité D'Ophtalmologie. Baillart-Coutela-Redslob-Velter y Onfray. T. I. P. 1-86. Masson et Cie, Editeurs-Paris. 1939.
- 106.—**Yadara Sharma:** Susrutasamhita. V. VIII. Cap. 17. v. 57-73. Bombay. 1931.
- 107.—**Zaragoza, Juan R.:** La medicina de los pueblos mesopotámicos. Historia Universal de la Medicina. Era pretécnica. Laín Entralgo. T. I. P. 67-93. Salvat Editores. 1972.
- 108.—**Zaragoza, Juan R.:** Restos de la medicina clásica en el occidente medieval auropeo. Historia Universal de la Medicina. Edad Media. Laín Entralgo. T. III. P. 169-179. Salvat Editores. 1972.
- 109.—**Zimmerman Leo M. y Veith, Ilza:** Cirugía del Renacimiento. Francia y Alemania. Historia Universal de la Medicina. Medicina Moderna. Laín Entralgo. T. IV. P. 151-164. Salvat Editores. 1973.

HUERFANOS 983
FONO 33997
SANTIAGO

MAC-IVER 30
FONO 395673
SANTIAGO

MAC-IVER 52
FONO 31448
SANTIAGO

SU VISTA en las
mejores manos



CASILLA 893 — SANTIAGO

SE DESPACHAN RECETAS DE
LOS SRES. MEDICOS OCULISTAS

GRAN SURTIDO EN ARMAZONES Y CRISTALES

REPARACIONES

ECONOMIA — RAPIDEZ — PRECISION

**“NUESTRA EXPERIENCIA
Y PRESTIGIO NO
SON MERA CASUALIDAD...”**

P I N C U S

**OPTICA — LABORATORIO — AUDIFONOS — INGENIERIA
INSTRUMENTAL OFTALMICO
MONEDA 1037 FONO 88244 - SANTIAGO**

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO OPORTUNO DE LA ULCERA CORNEAL MICOTICA

DR. CARLOS KUSTER SCH.

Con frecuencia hemos visto úlceras corneales micóticas, cuyo diagnóstico fue tardío debiendo enfrentar graves complicaciones. Con el objeto de precisar la conducta a seguir frente a una úlcera corneal por hongos queremos recomendar algunas pautas de Diagnóstico y tratamiento.

1. Diagnóstico

1.1. Se debe sospechar la etiología micótica:

- a) Cuando existe antecedente traumático especialmente por vegetales.
- b) Cuando la úlcera se muestra rebelde al tratamiento antibiótico y no hay signos de mejoría en las primeras 72 horas.
- c) No debemos buscar signos característicos (úlceras satélites, hifas, color, etc.) pues su ausencia no descarta la etiología micótica.
- d) La vía lagrimal suele ser permeable.
- e) Hay antecedentes de uso de corticoides.
- f) Enfermos de mal estado general, sin que esto sea obligatorio.

2. Cuando se sospecha esta etiología se deberá:

2.1. Tomar muestra para frotis y cultivo, si es posible hacer estos exámenes. La observación directa del frotis sólo requiere un buen microscopio.

2.2. Si las condiciones del paciente lo requieren se recomienda su hospitalización sobre todo para asegurar el cumplimiento del tratamiento.

2.3. El tratamiento que recomendamos en los casos sospechosos es el siguiente:

2.3.1. Suspensión de Anfotericina B (Fungizona Squibb) al 0.5% en **agua destilada**.

Cada 1/2 hora en el día y cada 2 horas en la noche. Debe renovarse cada 5 días.

Con esto se cubren las infecciones por candida y por una buena cantidad de hongos filamentosos (FARMACIA RECCIUS).

2.3.2. Suspensión de Clotrimazol (Canesten Bayer) al 1% en aceite de manio de sésamo o en unguento (actualmente disponible en la FARMACIA RECCIUS) se usa cada hora en el día y cada 2 horas en la noche.

Con este fármaco cubrimos fusarium, aspergillus y candida.

- 2.4. No debe omitirse el agregar colirio 4% antibiótico preferentemente **Gentamicina** agregando al frasco de gotas (3 mg. x ml) una ampolla de gentamicina 80 gr. y de esa solución usar 1 gota cada 30 minutos.

La Rifampicina se usa al 1% y debe renovarse cada 5 días. Si se dispone de ella podrá usarse **Amikacina** (AMIKIN). 7 mg x ml. en colirio cada 1/2 hora o Cefaloridina (CEPORAN BAYER) al 3.2% en colirio o CEFRA-DINA (Velosef squibb) al 3.2% o cefalotina (KEFLIN Squibb) es igual concentración.

3. Si no se observa mejoría de la lesión puede recurrirse a las siguientes alternativas:

- 3.1. Agregar al tratamiento MICONAZOL (DIAMIFAN ANDROMACO) que se deberá conseguir en el mismo laboratorio (Q.F. Sr. Carlos Rivera). Esta droga se usa tópicamente al 1-2% en aceite o en unguento. Uso cada 1/2 hora.
- 3.2. Tolnaftato (Tinactin Schering). Se debe conseguir la droga en el laboratorio y preparar unguento al 1%. Uso cada una hora.
- 3.3. Si la lesión amenaza con perforarse se deberá intentar un recubrimiento conjuntival cuyo pronóstico es bueno si la lesión es pequeña y circunscrita pero si la córnea está extensamente dañada deberá recurrirse a una queratoplastia penetrante para cuyo objeto el enfermo deberá ser trasladado a un centro hospitalario ad hoc.

COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS

RETINAL DETACHMENT SURGERY A. H. CHIGNELL 1980. SPRINGER VERLAG BERLAIN HEIDELBERG NEW YORK.

En este compendiado libro el Dr. Chignell, hace un enfoque ordenado y práctico de la cirugía del desprendimiento retinal especialmente dirigido a los oftalmólogos que están entrenándose en esta disciplina quirúrgica, refiriéndose a la patogenia y técnicas de examen, a las medidas preoperatorias, al plan quirúrgico, a algunos detalles quirúrgicos enfatizando su preferencia por el uso de crioterapia para conseguir la retinopexia y la obtención del buckle escleral a través del espesor total de la esclera. Es partidario de evitar, cuando se puede, el drenaje de líquido subretinal transformando así la intervención en un procedimiento extraocular. Finalmente analiza el período postoperatorio y sus complicaciones.

El oftalmólogo joven que se está dedicando a la cirugía del desprendimiento retinal encontrará en el libro del Dr. Chignell en forma ordenada y concisa la respuesta a muchas inquietudes surgidas en el manejo de sus pacientes.

Dr. Mario Vaisman W.

PATHOLOGIE DES AUGES

G.O.H. Naumann. Springer —Verlag, Berlin— Heidelberg, New York, 1980. (Spezielle pathologische Anatomie, Bd. 12). Con 1.003

ilustraciones que incluyen 115 dibujos esquemáticos bicolores, 1 tabla en colores y 188 cuadros de diagnóstico diferencial.

Esta edición magníficamente impresa y profusamente ilustrada logra una excelente correlación clínico-patológica, actualizando conceptos en los más variados temas entregando al término de cada capítulo una larga lista de referencias bibliográficas. Digno de destacarse es la extraordinaria calidad de su riquísimo material fotográfico tanto clínico como patológico.

G.O.H. Naumann desarrolla en forma magistral 17 capítulos con la colaboración de D. J. Apple, D. von Domarus, E. N. Hinzpeter, L. R. Naumann, K. W. Ruprecht y H. E. Völcker. Luego de describir aspectos embriológicos, anatómicos, y las técnicas y materiales empleados en el examen oftalmopatológico, se refiere a las malformaciones y anomalías oculares, inflamaciones intraoculares, traumatismos y complicaciones de la cirugía ocular. Posteriormente, analiza exhaustivamente conjuntiva, córnea y esclera, úvea, cristalino, humor vítreo, retina, nervio óptico, dedicando un breve capítulo a los anexos oculares y órbita. Finalmente, glaucoma y síndrome de hipotonía, ojo y enfermedades sistémicas y morfología de las alteraciones oculares en la terapia medicamentosa completan esta obra que constituye, sin lugar a dudas, una contribución notable en el estudio de la patología ocular. Editada en alemán, merece ampliamente ser traducida a otros idiomas y ocupar un lugar destacado en toda biblioteca oftalmológica.

Dr. Hernán Valenzuela H.

"HEREDITARY DISORDERS OF THE EYE AND OCULAR ADNEXA"

Editor: Frank W. Newell, M. D.

Publicado por The Ophthalmic Publishing Company, 1980

288 páginas, 213 figuras en blanco y negro
Precio: US\$ 14,95.

Entre 1976 y 1979 la prestigiosa revista "American Journal of Ophthalmology" publicó más de 1.000 trabajos originales. Dentro de este número, sobre 150 artículos se refieren a enfermedades oculares hereditarias, congénitas o ligadas a anomalías cromosómicas. El editor, Prof. Frank W. Newell ha seleccionado cuidadosamente aquellos artículos que se relacionan con estas enfermedades y que representan un aporte duradero a nuestro conocimiento.

La mayor parte de los artículos son del mayor interés. Destacan aquellos dedicados a distrofias maculares y retinales y los relacionados con distrofias corneales. Dos artículos (Deutman y col. y Notting y col.) se refieren al edema cistoideo macular hereditario dominante. Esta maculopatía tiene semejanza con el retinosquiasis macular de herencia recesiva ligada al sexo, pero a diferencia de este último, muestra abundante filtración a la angiografía, lo que no ocurre en el squiasis. La maculopatía es anatómica y angiográficamente comparable al Irvine-Gass y otros edemas cistoideos maculares. Como muchas distrofias, termina en una atrofia tipo metal amartillado. Bruce y Gass revisan el cuadro flavimaculatus-Stargardt. La revisión de la casuística del Bas-

com Palmer confirmó el patrón hereditario recesivo de esta enfermedad. El seguimiento demostró además que algunos pacientes que sólo tenían lesión macular no desarrollaron un flavimaculosis con el tiempo. En suma, si bien flavimaculatus y Stargardt muchas veces coinciden en los pacientes, existen casos puros de flavimaculatus y casos puros de Stargardt.

Un excelente artículo de Don H. Nicholson y col. revela la estructura y ultraestructura de los tumores vasculares encontrados en la angiomasia de Von Hippel. Los tumores se componen de gruesos capilares, con células endoteliales y pericitos y membrana basal de aspecto normal. Por lo tanto, angiomas capilares es la correcta denominación de estos tumores y debe desplazar a otros utilizados en el pasado (hemangioblastomas, etc.).

Un retinosquiasis puramente foveal se describe en dos hermanos con disfunción renal generalizada. Este trabajo, de Noble y col., y el artículo publicado por Lewis (Arch. Ophthalmol. 79: 49, 1968) en que describe la enfermedad en 3 hermanas, está indicando que el retinosquiasis foveal no es patrimonio exclusivo del retinosquiasis juvenil de herencia recesiva ligada al sexo.

Este comentarista se ha limitado a mencionar sólo algunos de los artículos más próximos a sus propios intereses. Los artículos relacionados con córnea y cristalino son también igualmente estimulantes. La lectura de este volumen es altamente recomendable para quienes se interesen por problemas genéticos y para todos los especialistas en retina y córnea.

J. V. T.

XIII CONGRESO PANAMERICANO DE OFTALMOLOGIA

MEXICO 1981

10 al 15 de mayo

Acapulco de Juárez, en el Estado de Guerrero, fue elegido por el Comité Organizador como sede del XIII Congreso Panamericano de Oftalmología.

Acapulco es un conocido centro de turismo internacional en la costa del Océano Pacífico tiene un clima cálido y húmedo y en el mes de mayo la temperatura es de 28 a 30° aproximadamente.

Las actividades oficiales, científicas y sociales tendrán lugar en el "Centro de Convenciones de Acapulco", un hermoso complejo que cuenta con áreas de convención y recreación. Esta última incluye espectáculos de música folklórica, como los "Voladores de Papantla" y el Ballet Folklórico del Estado de Guerrero; un club nocturno, discoteca, piano, bar, mariachi bar, bar español, Tablao Español). Además, hay tres restaurantes y un cinema.

Acapulco ofrece al visitante una variedad de hermosas playas, donde se puede asolear, nadar, pasear en bote, practicar vuelos en paracaídas, esquí acuático, pesca, etc. Hay discotecas de tipo internacional, clubes nocturnos, toda clase de restaurantes; se puede admirar a los famosos clavadistas de La Quebrada o presenciar una puesta de sol en Pie de la Cuesta, además de muchas otras atracciones.

Las actividades sociales oficiales serán;

Cóctel de Bienvenida:

Domingo 10 de mayo de 1981 (entrada libre).

Cena y baile de clausura:

Viernes 15 de mayo (25 dólares cada uno).

También:

Ballet Folklórico del Estado de Guerrero: Lunes 11.

Mariscada: Martes 12.

Charreada: Miércoles 13.

Orquesta sinfónica: Jueves 14.

Los precios de estos eventos serán comunicados más adelante.

Como un programa especial para los acompañantes, se estudia un proyecto de hacer un curso sobre Facetas de México, que incluiría: arquitectura, historia, música, bailes, pintura. Este curso se daría de lunes a viernes de 10 A.M. a 12 M. en el Centro de Convención.

Precio: 20 dólares:

Las actividades científicas serán desde el lunes 11 al viernes 15 de mayo de 1981, de 8.00 a 14.30 horas.

Las sesiones estarán divididas en cuatro tipos:

- 1.— 165 trabajos libres y/o películas: 10 minutos de duración.
- 2.— 15 cursos de aplicación práctica: 90 minutos de duración.
- 3.— 8 mesas redondas sobre temas controver-

tidos en oftalmología: 60 minutos de duración.

- 4.— 2 conferencias magistrales (Gradle, A.J. O.): 60 minutos de duración.

Las actividades anteriores al Congreso serán:

Reunión de Patología Ocular: 8 y 9 de mayo en Ciudad de México.

Reuniones de: glaucoma, microcirugía, estrabismo, ergo-oftalmología, investigación y otras: 10 de mayo en Acapulco.

HOTELES

LUJO

SIMPLE

DOBLE

	Mex.cy	US. dólar	Mex.cy	US. dólar
Condesa del Mar	\$ 850.00	\$ 38.65	\$ 850.00	\$ 38.65
Plaza Htatt Regency	902.00	41.00	990.00	45.00
La Palapa	902.00	41.00	902.00	41.00
PRIMERA CLASE ESPECIAL				
Acapulco Continental	875.00	39.77	990.00	45.00
El Presidente	750.00	34.09	750.00	34.09
Holiday Inn	785.00	35.68	899.00	40.80
El Cano	750.00	32.60	900.00	39.00
Paraíso Marriot	690.00	31.36	760.00	34.54
PRIMERA CLASE STANDARD				
Romano Palace	690.00	31.36	760.00	34.54
Fiesta Tortuga	650.00	29.54	650.00	29.54
Ritz	600.00	27.27	738.00	33.54
Maris	500.00	22.72	600.00	27.27
TURISTA				
El Cid	375.00	14.77	475.00	21.59
De Gante	380.00	17.27	500.00	22.79

Estas tarifas están sujetas a cambios. El aumento anual es de 15%, aproximadamente. No incluye comidas.

Se recibirán reservas hasta el 31 de marzo de 1981. Después de esa fecha el Comité Organizador y Viajes Roca, S.A., no se respon-

XIII CONGRESO PANAMERICANO DE OFTALMOLOGIA.— 10 AL 15 DE MAYO DE 1981 — MEXICO

HORAS	LUNES - MAYO 11	MARTES - MAYO 12	MIERC. - MAYO 13	JUEVES - MAYO 14	VIERNES - MAYO 15										
8.00 a 9.30 C U R S O S	El Campo Visual en Glaucoma	Lentes de contacto blandos: ventajas y desventajas	Diagnóstico diferencial de tumores orbitarios	Vitrectomía: indicaciones y resultados	Manejo de la uveítis: esteroides y agentes inmunosupresores	Retinoblastoma. Diagnóstico y tratamiento	Miotomía marginal y "tucking" en cirugía de estrabismo	Manejo actual de tumores palpebrales	Keratoplastía penetrante. Causas de fracaso y manejo	Glaucoma neovascular. Conducta terapéutica	Pupila. Su importancia en el examen neurooftalmológico	Indicaciones quirúrgicas en la catarata congénita	Maculopatías degenerativas: diagnóstico y manejo	Tonografía axial computerizada: su utilidad en Oftalmología	Tratamiento a cisticercosis ocular
9.50 a 11.50	P A R A T R A B A J O S L I B R E S Y P E L I C U L A S														
12.30 a 13.30 MESAS REDONDAS	UVEITIS ¿Hasta dónde llegar en la búsqueda de su etiología?	ESTRABISMO Utilidad real del tratamiento de la ambliopía	RETINA Utilidad real de la fotocoagulación en la retinopatía diabética no proliferante	CATARATA Lentes intraoculares contra lentes de contacto.	CORNEA Uso de esteroides en el Herpes ocular simple.										
13.30 a 14.30 MESAS REDONDAS	GLAUCOMA Hipertensión ocular contra Glaucoma	TUMORES Consecuencias de la enucleación en los melanomas malignos de la uvea.	NEURO - OFTALMOLOGIA Utilidad real de los esteroides en la niritis óptica	CONFERENCIA GRADLE Dr. Frederick Blodi	CONFERENCIA A.J.O. Dr. Juan Verdaguier T.										

sabilizarán de las reservas. Las anulaciones recibidas antes del 31 de marzo de 1981 estarán libres de cargo; después del 1º de abril la dirección del hotel tomará la cantidad recibida como depósito.

Durante las actividades del Congreso los hoteles proveerán de transporte gratis hacia y desde el Centro de Convenciones.

VISAS PARA CHILENOS: El Comité Organizador nos ha asegurado que no habrá problemas para el otorgamiento de visas. La lista de los asistentes chilenos será enviada a fines de 1980. (Rogamos a los interesados contactarse con el Dr. J. Verdaguer antes de diciembre de 1980).

XXIV CONGRESO INTERNACIONAL DE OFTALMOLOGIA ESTADOS UNIDOS DE AMERICA 1982

San Francisco de California será la ciudad huésped del XXIV Congreso, Internacional de Oftalmología que tendrá lugar del 31 de octubre al 5 de noviembre de 1982. Estos Congresos tienen una larga historia que se inicia en Bruselas hace 125 años. El propósito de estos Congresos ha sido reunir oftalmólogos de todo el mundo, para intercambiar nuevas ideas e información que conduzcan al mejor manejo de las enfermedades oculares.

La Junta Directiva de la Academia Americana de Oftalmología, ha aceptado la responsabilidad de organizar y patrocinar el Congreso. La reunión anual de la Academia Americana tendrá lugar conjuntamente con el Congreso Internacional lo que probablemente dará lugar a la reunión oftalmológica más grande de la historia; la asistencia esperada es de 20 a 25.000 personas.

El Comité organizador ruega que los resúmenes de los trabajos científicos, películas o exposiciones sean enviados antes del 15 de di-

ciembre de 1981. Los formularios de inscripción deberán ser solicitados al Dr. Frederick C. Blodi, M.D., ICO, Box 3030, San Francisco, California, U.S.A., 94119.

Las reuniones principales, y las exhibiciones tendrán lugar en el Centro de Convenciones Moscone, cuya construcción está pronta a terminar. Más de 300 compañías participan en la exposición comercial.

Se espera que el Centro de Exhibiciones Moscone sea una de las más sofisticadas en su tipo en el mundo. Se ha programado tentativamente un interesante programa social que comprenderá una gran recepción, un concierto y una función de la Opera de San Francisco.

Para mayor información rogamos contactar con el Dr. Bruce Spivey, Secretario General, INTERNATIONAL CONGRESS OF OPHTHALMOLOGY, P.O. Box 3030, San Francisco, California, U.S.A. 94119.



Congreso Internacional de Oftalmología
P.O. Box 3030 San Francisco,
California 94119 USA

AVISO:

**Reunión unida del
 XXIV Congreso Internacional
 de Oftalmología y
 de la Academia Americana
 de Oftalmología**
31 de Octubre a 5 de Noviembre,
1982
San Francisco,
California, USA

Programa tentativo incluye:

*20 sesiones científicas
 del Congreso Internacional
 17 sesiones científicas de la
 Academia Americana
 *2 discusiones principales del
 Congreso Internacional

2 discusiones principales de la
 Academia Americana

Más de 300 colecciones
 técnicas y científicas

Programa comprensivo
 social y cultural

Programa extensivo
 turístico de San Francisco

Se provee traducción
 simultanea para el Congreso
 Internacional

en los idiomas oficiales:
 Inglés, francés, japonés, español

Plazo para los abstractos
15 de Diciembre, 1981

Favor de desprender el cupón que
 se encuentra
 abajo y mandarlo de vuelta para
 recibir
 más información y para ser incluido
 en la lista del Congreso
 Internacional

*Estas sesiones serán
 traducidas en los idiomas oficiales del
 Congreso

PARA OBTENER MÁS INFORMACIÓN, FAVOR DE

		mandar este cupón al Congreso Internacional de Oftalmología San Francisco, USA 31 de Octubre al 5 de Noviembre, 1982		Enviar a: Bruce E. Spivey, M.D., Secretario General XXIV ICO P.O. Box 3030 San Francisco, California 94119 U.S.A.	
APELLIDO		PRIMER NOMBRE		SEGUNDO NOMBRE	
DIRECCION-NUMERO		CALLE/AVENIDA			
PUEBLO/CIUDAD		ESTADO/PROVINCIA		PAIS	
☐ Si, soy miembro de la Academia Americana de Oftalmología		3/81-12		APARTADO POSTAL (SI EXISTE)	



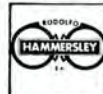
SU NARIZ SIENTE LA DIFERENCIA...

Ahora Ud. puede eliminar el peso exagerado de las Lentes de sus anteojos.

LENTES ORGANICAS CR-39

EXTRA LIVIANAS.

Especiales para deportistas, cataratas y alta miopía.



OPTICAS

HAMMERSLEY

AGUSTINAS 1090 AHUMADA 215

OPTICA "SANTA LUCIA"

VER BIEN PARA VIVIR MEJOR

MIGUEL SOLARI Y CIA. LTDA.

SAN ANTONIO 194 — FONO 393746 — SANTIAGO

OPTICA MONEDA

MONEDA 1152 —oOo— FONO 89586

Optica MAIER Ltda.

San Antonio 228 — Fono 31145 — Casilla 4163 — Santiago

"TODO EN OPTICA"

MINDARIL

pomada oftálmica
antibiótica y
antiinflamatoria

CLORANFENICOL 1%

TANDERAL 10%



DOBLE SEGURIDAD
DE INMEDIATO:

ACCION ANTIINFLAMATORIA
NO ESTEROIDE
BAJO COBERTURA
ANTIBIOTICA

DOSIS: 3 aplicaciones diarias.

PRESENTACION: Tubo de 5 gr.

MINDARIL está indicado en las inflamaciones del segmento anterior del ojo cuando haya inflamación:

- conjuntivitis
- blefaritis

cuando haya riesgo potencial de infección:

- erosiones de la córnea
- querato-conjuntivitis por cuerpo extraño
- afecciones víricas bajo tratamiento específico
- intervenciones quirúrgicas

cuando el diagnóstico exacto no se hace de inmediato.

DISPERSA

Representantes exclusivos para Chile:
PRODUCTOS QUIMICOS CIBA - GEIGY LTDA.
FRANCISCO MENESES 1980 - SANTIAGO



MAXITROL®

Los Oftalmólogos de todo el mundo prescriben anualmente millones de unidades de Maxitrol.

Post-operatoriamente el Maxitrol ofrece una máxima garantía a los pacientes

Alcon