

# ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

## SUMARIO:

1. NOTA EDITORIAL	
2. NEURITIS OPTICA RETROBULBAR DE LA LACT. Prof. C. Charlín C.	PAG. 5
3. OPACIFICACION DEL CRISTALINO ULTRARAPIDA Y SU REABSORCION ESPONTANEA. Prof. C. Espildora Luque .....	.. 12
4. QUISTE HIDATIDICO INTRAORBITARIO. Dr. Italo Martini .....	.. 17
5. TROMBOSIS VENOSAS RETINALES Y SU TRATAMIENTO POR LA ROENTGENTERAPIA. Dres. R. Contardo y A. Peralta .....	.. 22
6. NOTICARIO OFTALMOLOGICO.....	.. 42
7. REVISTA DE REVISTAS .....	.. 46
8. LIBROS	

1 / DIRECTOR: DR. SANTIAGO BARRENECHEA A.

JEFE DEL SERVICIO DE OFTALMOLOGIA DEL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS

1944-1945  
REDACTORES HONORARIOS

PROF. C. CHARLIN C.

PROF. C. ESPILDORA LUQUE

PROF. I. MARTINI Z.

DR. JEAN THIERRY

Nos 1-9  
PUBLICACION BIMENSUAL

AÑO I - N.º 1

JULIO - AGOSTO 1944

SANTIAGO DE CHILE

## COMITE DE REDACCION

PROF. DR. J. VERDAGUER

CLINICA OFTALMOLOGICA DEL SALVADOR

DR. A. SCHWEITZER

CLINICA OFTALMOLOGICA DEL SAN VICENTE

DR. A. ROBERT

CLINICA REGIONAL DE OFTALM., VALPARAISO

DR. R. CONTARDO A.

JEFE DEL SERVICIO DE OFTALM. DEL B. LUCO

DR. RAUL COSTA L.

JEFE DEL SERV. DE OFT. DEL HOSP. MILITAR  
E INST. TRAUMATOLÓGICO

DRA. LAURA CANDIA

HOSP. DE NIÑOS MANUEL ARRIARAN

DR. G O'REILLY

HOSP. CLINICO CONCEPCION

DR. M. MILLAN

CLINICA OFTALMOLOGICA DEL HOSP.  
SAN FRANCISCO DE BORJA

DR. M. AMENABAR P.

CLINICA OFT. DEL SAN VICENTE

SECRETARIO DE REDACCION: DR. FERNANDO GONZALEZ

CLINICA OFTALMOLOGICA DEL HOSP. SAN JUAN DE DIOS

Para toda Colaboración, rogamos dirigirse al Director, Dr. SANTIAGO BARRENECHEA  
Agustinas 641 Santiago.

Prof. Dr. CARLOS CHARLIN C.  
DIRECTOR DE LA CLINICA OFTALMOLOGICA DEL SALVADOR  
PRESIDENTE HONORARIO DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA



Aparece nuestro primer número en un momento que los oculistas chilenos hemos celebrado como una efeméride de la oftalmología nacional: el Prof. CARLOS CHARLIN C., maestro de casi la totalidad de los oftalmólogos chilenos en ejercicio activo, ha cumplido 25 años de docencia.

Maestro en el más amplio sentido de la palabra, ejemplo de laboriosidad, de probidad y honradez científica, el Prof. Charlin ha enaltecido la Oftalmología chilena.

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA quiere expresar el homenaje de los oftalmólogos chilenos al Prof. Charlin dedicándole su primer número y honrando

## "ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA"

entrega sus páginas a los oculistas chilenos, de cuya colaboración permanente no duda, y se sentirá muy honrado de recibir en ellas la labor científica de colegas de otros países, miembros todos de la gran familia oftalmológica.

Nace de la necesidad de reunir en una publicación nacional y especializada nuestra producción oftalmológica, repartida ahora en diversas revistas del país y del extranjero.

Una tentativa anterior, animada de iguales aspiraciones que las nuestras —"Archivos Sud-americanos de Oftalmología"— tuvo una vida efímera, ahogada por el factor económico.

La Dirección de ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA cree interpretar los sentimientos de gratitud de los oculistas chilenos al estampar en su primera página el nombre del Sr. Francisco Saval, que ha tomado generosamente a su cargo la parte financiera de esta publicación.

I.

**Cátedra Universitaria de Oftalmología**

**Clínica Oftalmológica del Salvador**

(Director Prof. Dr. **C. Charlín C.**)

**Neuritis Óptica de la Lactancia**

(De la obra en prensa "*Lecciones Clínicas de Medicina Oftalmológica*".

Vol. II)

Prof. Dr. CARLOS CHARLIN C.

Se ha comparado la sabiduría al campo visual, tiene conocimientos generales de todo y noticia particular, especial, fina, de poco, visión externa periférica indistinta y visión central precisa.

Cuando es llamada la atención sobre esta o aquella materia, que hasta ese momento permanecía en la penumbra — y cual objeto distante era divisado vagamente con la visión indistinta periférica — se le fija con la inteligencia, se hacen recuerdos, los recuerdos se ayudan de lecturas y esa materia cobra precisión, se enriquece de detalles, sale de la penumbra, cae sobre él rayo de luz, cual objeto iluminado visto con la mácula y la fóvea.

Un oftalmólogo no puede tener grandes manchas ciegas, escotomas ni en su campo visual oftalmológico, ni en sus conocimientos médicos generales, relacionados, aunque lejanamente, con la especialidad. Así pongamos por caso debe tener barruntos de las afecciones de las glándulas suprarrenales, de la anatomía de los plexos coroideos o de los trastornos de las psicopatías por ejemplo; a su vez el médico internista no puede ignorar los grandes capítulos de la oftalmología y no es admisible por ejemplo que en paciente cincuentón con perturbaciones visuales piense en una afección hepática antes que en la presbicia, como ha solido ocurrir.

Pues el caso que vamos a estudiar fué visto por médicos que ignoraban las perturbaciones visuales de la lactancia y a su vez por oftalmólogos, que desconocían las neuritis ópticas debidas al amamantamiento.

Esos grandes escotomas del campo de los conocimientos no están autorizados, porque esas cegueras del guía — que no otra cosa suele ser el médico para el enfermo — puedan hacer caer en precipicios.

Así, debido a este desconocimiento de un capítulo fundamental, como es la lactancia, una paciente ha pasado dos meses inválida, con una visión reducida a 1/50 de la visión normal, y ha enfrentado ella y su hijo grave peligro, ya que ambos sufrieron grandemente en su salud, como luego veremos y estuvieron expuestos a la muerte.

Aquí excepcionalmente, vemos al error fruto de la ignorancia, porque los médicos cometemos faltas no porque no sabemos, sino porque no nos fijamos, y lo que es más serio, porque no examinamos.

Para preámbulo basta y vamos de una vez a imponernos del caso clínico, objeto de este comentario.

Con motivo de la Lección anterior, había sido tema del día en la Clínica las neuritis ópticas retrobulbares agudas mejoradas con la abertura del seno esfenoidal y uno de mis jóvenes colegas me dijo sonriente: "Le tengo otro caso, Doctor". "Bueno, le respondí, pero no quiero verlo antes que esté totalmente terminado su estudio y se hayan eliminado todas las etiologías posibles".

Pocos días después me era presentado el anunciado caso. La papeleta dice textualmente:

Eva N. (Obs. 63215), de 27 años.

Neuritis óptica retro-bulbar aguda bilateral.

Vé mal de cerca y de lejos; primero se le acortó la vista de un ojo y después del otro.

Ojos blancos.

Motilidad ocular normal.

Pupilas y reacciones pupilares: normales.

Fondo: negativo.

Tensión ocular normal.

Visión O. D. 1/50, O. I. 1/40.

Visión de cerca O. D. Jäger 10 a 22 cm.

O. I. Jäger 9 a 20 cm.

Campo visual O. D. I. Escotoma central absoluto para los colores y relativo para el blanco.

---

Uremia y glicemia, normales.

Reacciones de Wassermann y Kahn, negativas.

Examen de orina, negativo.

Examen oto-rinológico:

Dentadura, negativo.

Faringe, negativo.

Cavidad nasal, negativo.

Transiluminación, negativa; ambos senos maxilares y frontales transparentes.

Examen fisiológico:

Radioscopia de tórax. Ambos pulmones de aspecto fibroso en el tercio superior.

No se encuentran bacilos en el examen directo del desgarró.

Con esa papeleta nutrida de datos recibo la enferma. Todo es negativo, parece el caso indicado para la abertura liberadora de los senos esfenoidales, se me quiere forzar la mano, se espera mi visto bueno para llamar al cirujano.

Encuentro tan grave la determinación que no me atrevo a fallar in promptu.

Cito la enferma para el día siguiente a mi oficina, quiero a solas estudiar el problema clínico.

En esta consulta especial, leo de nuevo la papeleta de hito en hito y miro a la paciente. Me llama la atención el semblante, es pálido, enjuto, a todas luces patológico.

Nada dice la papeleta que tengo en mis manos sobre tal anormalidad.

En otras ocasiones hemos insistido sobre este paso inicial de todo estudio clínico, sobre el llamado semblantear.

Tampoco nada dice la historia clínica sobre el comienzo de la afección, sobre las circunstancias que rodearon su aparición.

¿Por qué este silencio?

Es de utilidad suma, más aún a veces imprescindible, conocer el estado inicial de la afección. Suele la enfermedad denunciar su calidad en los primeros pasos que da; ya después con el andar del proceso patológico, aparecen síntomas extraños comunes a múltiples afecciones, que borran la pureza de las líneas simples del cuadro primitivo.

Es muy recomendable hacer siempre al paciente la pregunta: **¿cómo empezó su enfermedad?**

También es conveniente conocer todas las circunstancias que precedieron o acompañaron la aparición de la dolencia.

La papeleta tan llena de exámenes nada dice al respecto.

Nada del semblante, nada del "status nascente" de la afección, nada del momento clínico en que ella apareció.

La "mise-en-scène" y el prólogo son absolutamente necesarios para comprender el drama patológico.

Muchos errores de diagnóstico se deben, como en nuestro caso, a que se da un salto sobre ellos y sin más ni más se entra en materia en medio de la acción, se entra al teatro en el 2º o 3.er acto y entonces no se entiende lo que ocurre en el tablado.

Trato de llenar estos vacíos y empiezo no el interrogatorio, sino una conversación con la paciente.

Inmediatamente nos imponemos de un hecho trascendental:

**Parto** hace 3 meses y **perturbación visual** hace 2 meses. Nada nos dice la papeleta al respecto.

Indudablemente que la ambliopía, la neuritis óptica del caso no es de origen gravídico, porque lo propio de las afecciones gravídicas es que aparezcan semanas antes del parto y mejoren y desaparezcan con él en las semanas o días siguientes.

Pero el conocimiento de este embarazo reciente nos hace obligatoriamente preguntar a la enferma si cría a su hijo.

Efectivamente, la madre amamanta al niño y este es otro hecho trascendental.

Se inicia la **lactancia** hace 3 meses y la ambliopía hace 2 meses.

Era imposible que esta sucesión de hechos no hiciera nacer la sospecha de una posible relación entre ambos.

Entonces recordamos lecturas pasadas, hechos antiguos; y de la penumbra, de la periferia del campo visual, se encaminó hacia el centro, la neuritis óptica de la lactancia, de la obscuridad surgió a la luz.

Recordamos ciertos pequeños hechos frecuentes, al parecer anodinos, que sin embargo, nos hacían divisar un horizonte patológico inmenso, así se nos vinieron a la memoria numerosas enfermas, especialmente de la clientela particular, con orzuelos y chalazios de repetición, con blefaritis crónicas tenaces que sólo habían conseguido la mejoría de sus males con la

suspensión de la lactancia. Teníamos presente ahora que esas pacientes también tenían mal semblante, se habían adelgazado, se quejaban de cefaleas, presentaban en fin una alteración del estado general que se normalizaba como por encanto quitándole el pecho al chico.

Enderezamos proa en nuestro interrogatorio hacia el estado general. Indagamos por las grandes funciones orgánicas.

Hay buen apetito, buena digestión y buen sueño, pero demasiado buen sueño. Se acuesta a las 11 de la noche y despierta a las 9 de la mañana, duerme, pues, 10 horas, amén de la siesta.

Anotamos **hipersomnio**. En la noche **transpiración abundante**. No despierta animosa, se levanta con flojera (**adinamia**), y en el día pasa cansada (**astenia**).

Se ha adelgazado mucho, ha perdido en 3 meses 3 Kgrs. después del parto.

Se le cae mucho el pelo, tiene las uñas quebradizas, hay **amenorrea**. No hay cefalea.

Todas estas claudicaciones se han presentado junto con la claudicación visual, forman cuerpo con ella. No era necesario ser muy avisado para establecer entre ellas un parentesco etiológico y relacionarlas con la crianza ya que aparecieron todas juntas después de las primeras semanas de mamadas.

La enferma, sin embargo, insiste en que su acortamiento de la vista le sobrevino después de una infección intestinal con vómitos, diarreas y fiebre... de 2 días.

Es posible que este haya sido un factor ayudante, desencadenante, pero nada más y no un factor de fondo.

Una infección intestinal pasajera no da el cuadro permanente, progresivo de nuestro caso.

De paso repetiremos que cuanto refiere el enfermo tiene importancia capital, siempre que no atañe a la patogenia, a la causa de su afección. La explicación que se da de los hechos es casi siempre errónea.

Nos dirigimos a la biblioteca y en resumen he aquí lo que hallamos en cuanto a oftalmopatías de la lactancia.

Es frecuente la neuritis óptica retrobulbar, pero han sido descritos casos de papilitis, neuritis anteriores o edemas de la papila (1), afecciones uni o bilaterales.

A veces hay otros nervios comprometidos, como el III par, especialmente las ramas pupilares, el VI par, el VII... o aun existen polineuritis.

En otras ocasiones, y tal vez sea lo más frecuente, aparecen conjuntivitis, blefaritis, queratitis epiteliales, chalazions de repetición..., rebeldes a toda terapéutica y cuyo origen suele pasar desapercibido.

Se han descrito también iritis, herpes corneal, coroiditis con opacidad vítrea... hemeralopia... debidas a esta misma etiología.

Algunos autores creen que la causa de estas múltiples afecciones sea una autointoxicación debida a sustancias albuminoideas anormales producidas por la glándula mamaria, otros autores hablan de trastornos endocrinos como causa prima.

Cuando está presente la lactancia, sea la que fuere la afección ocular en estudio, hay que pensar siempre en ella como factor causal o coadyu-

(1) Graefe-Saemisch. XI. Band. 2.e Auflage. Pág. 192.



vante de la oftalmopatía y si alguna relación tuviera la lesión, reacciona inmediatamente con la suspensión del amamantamiento.

Los autores han observado cómo en nuestro caso un compromiso del estado general consistente en cefalea, malestar, escalofríos, etc., al mismo tiempo que la merma visual... alteración visual y general que desaparecen, como por magia al suspender la lactancia.

Pero no debe ignorarse que estos trastornos múltiples pueden presentarse, aun sin amamantamiento, si existe actividad de glándula mamaria.

Cuando hay, pues, la sospecha de una afección visual relacionada con la lactancia, se hará cesar la secreción láctea, como se hizo en nuestro caso, recurriendo a la foliculina y no sólo se suspenderán las mamadas.

Generalmente hay un *restitutio ad-integrum* cuando está comprometida la función visual. Pero si la lactancia no ha sido suspendida oportunamente, en la neuritis óptica, puede quedar una papila blanquecina con defectos definitivos del campo visual, como ser, escotomas centrales, estrechamiento del límite periférico...

En nuestra búsqueda encontramos casos similares al nuestro: de Mellinshoff publicado en 1922 en Kl. M. f. A. (Sem. 1, pág. 371) de Gless, en Kl. M. f. A., Dic. 1939, pág. 615.

Después nos dirigimos a hablar con los colegas especialistas en Obstetricia y en Pediatría.

El obstetra no conocía el tema, poco o nada había leído, carecía de experiencia porque vaciado el útero, dada de alta la parturienta, ya no seguía a la madre.

El pediatra Dr. Olivio Ahumada tampoco recordaba lecturas al respecto, pero me prometió consultar la Enciclopedia alemana de Pediatría, el Pfaundler al respecto (1). Eso sí que tenía experiencia personal sobre el asunto por ser médico de un consultorio de una "Gota de Leche" de la ciudad. Recordamos el axioma de que la sabiduría médica es experiencia clínica, hija de la observación personal.

Es corriente, nos dice el colega, que la madre durante la lactancia se enflaquezca en forma marcada, sufra de cefalea tenaz, de dolor de espalda, de amenorrea, de trastornos del sueño, de abundante transpiración, de adinamia, de astenia, de desvanecimientos, de mareos...

Hay madres, me agrega, que se sienten tan mal, que llegan a la Gota de Leche "porque ya no pueden más" a pedir ayuda e iniciar la alimentación artificial del bebé.

Al colega le había llamado la atención en ciertas madres la palidez, la piel seca de la cara, deslustrada, áspera al tacto, a veces un poco acartonada, la caída del pelo.

Es frecuente que sufran de eczemas. También ha oído con frecuencia a ciertas enfermas quejarse de perturbaciones visuales pasajeras.

Vemos a nuestro paciente con el Dr. Ahumada.

Encontramos en ella mucho de lo observado por el colega. Efectivamente la piel de su cara está seca, áspera al tacto, algo acartonada y presenta una dermatitis.

Se ha adelgazado, pesa 58 kgrs. en lugar de 61, su peso después del parto.

(1) Esta consulta bibliográfica fué infructuosa.

Acordamos en la junta suspender la lactancia y se le recetan inyecciones de Foliculina intramuscular (10 mil unidades).

El dermatólogo Dr. Manuel Castellón diagnóstica: elementos discretos de eczema de los brazos, uno de ellos impetiginizado.

Se suspende el amamantamiento el Domingo 24 de Enero.

26 de Enero: La enferma dice que **el mismo día en la tarde que dejó de darle el pecho al niño, se le aclaró la vista y empezó a sentirse mejor de su estado general.**

Hoy mejor semblante, cara más rosada, tiene más apetito, transpira menos, más ánimo, menos cansancio, "ahora, dice, tiene valor para hacer las cosas de la casa", duerme menos, despierta a las 7 de la mañana en lugar de las 9, mejor apetito, "puede leer un poco ahora".

En efecto, la visión ha pasado de 1/50 a 1/20 en ambos ojos y lee Jäger 5 en lugar de Jäger 10 con O. D. y Jäger 9 con O. I.

La prueba experimental estaba hecha. Se trataba, pues, en nuestro caso de una neuritis óptica provocada por la lactancia.

Sin embargo, la madre había consultado en dos ocasiones y se le había afirmado categóricamente que esa afección visual no tenía relación alguna con la lactancia.

Este error se debió sin duda a que no se consideró la alteración general concomitante con la alteración ocular.

Esta madre que tan resentida se encontraba con el amamantamiento nutría, sin embargo, mal a su hijo.

El Dr. Ahumada me hace observar que es frecuente ese hecho: "mal estado general de la madre y del niño".

Examina al chico:

Niño de 3 meses con peso de 4.705 gramos (en lugar de 5.800 a 6.000 grs.), pálido; turgor normal, tonus muscular normal, fontanela anterior abierta amplia, suturas no apreciables. Tórax bien desarrollado. No hay estigmas de raquitismo. Abdomen depresible. Hígado normal en el reborde. Bazo negativo. Nada cardio-pulmonar. Nada ano-genital.

Diagnóstico: **Distrofia por hipoalimentación.**

Se receta al niño Eledón y jugo de frutas.

El 15 de Febrero la visión de la madre de lejos es de O. D. 3/30, O. I. 4/30.

Un año después en Febrero de 1944 la visión es normal, no hay esctoma central, la enferma se siente muy bien, buen semblante, ha aumentado 2 kgrs. (peso 60 klgrs.), el examen oftalmoscópico y campimétrico son negativos. El niño también se encuentra en perfectas condiciones.

Esta quiebra del organismo durante la lactancia no debe sorprender.

En efecto, ella se presenta al término del embarazo, cuando el organismo ha sufrido un desgaste máximo, y al principio del puerperio, aquel período de varias semanas (40 días) en que la madre debe borrar todas las anormalidades y corregir todas las alteraciones que produjo la gestación (alteraciones de la piel, del esqueleto, del sistema muscular, del sistema nervioso, del sistema glandular).

El embarazo es un desgaste considerable para la madre y el puerperio es una restauración completa y rápida; en ese momento crítico sobreviene la lactancia.

Es comprensible que algunos organismos cedan y sean vencidos en esta tercera prueba.

El trastorno visual, la neuritis óptica sería una señal de alarma y ordena la suspensión inmediata de la lactancia.

La suspensión en nuestro caso ha salvado seguramente al niño, cuyo porvenir era bien incierto continuando la alimentación maternal, y ha salvado tal vez también a la madre, con un pulmón con antiguas lesiones cicatriciales bacilares.

Durante el embarazo y la lactancia la tuberculosis acecha a la madre, no se olvide.

---

Una observación de orden general al terminar.

Este caso demuestra la importancia decisiva de la anamnesis para establecer el diagnóstico sobre fundamentos sólidos.

Si no hubiéramos tenido el cuidado de conversar a solas con la enferma y recogido con cuidado e interés todos los pormenores clínicos, el diagnóstico se nos habría escapado y la enferma habría sido operada de los senos esfenoidales y quien sabe qué suerte habría corrido el hijo con distrofia por hipoalimentación.

Muchas veces no hay diagnóstico sin anamnesis prolija y en balde se multiplican los exámenes de laboratorio y las exploraciones instrumentales.

Hariamos la crítica en este caso de haberse invertido el orden natural en el estudio del enfermo.

En todo estudio la anamnesis debe iniciar la investigación clínica. Si así hubiera ocurrido se habrían evitado muchos exámenes inútiles en nuestra enferma y llegado temprano y no tardíamente al conocimiento de la verdad patológica.

Y pensar que la Medicina ultra-moderna, deshumanizada, con criterio materialista, se atiene sólo a los hechos objetivos del dominio del laboratorio y olvida los trastornos subjetivos revelados sólo por sensaciones anormales, que no percibe instrumento alguno y no se traducen por ninguna alteración humoral demostrable y que nos son dadas por la anamnesis.

Con este criterio materialista se renuncia al conocimiento de la Patología funcional que sólo se traduce a veces justamente por una sintomatología meramente subjetiva.

---

Una última observación: Ninguno de los textos de Medicina interna, Pediatría u Obstetricia consultados por los colegas o nosotros traía un capítulo sobre **Patología de la Lactancia**. Este capítulo nos parece, no debería faltar aún en los manuales de los estudiantes.

---

## II

**Cátedra Extraordinaria de Oftalmología****Hospital San Vicente de Paul****(Director: Prof. C. Espildora-Luque)****Opacificación ultra-rápida y reabsorción espontánea  
del Cristalino***Su aparente relación con un foco dentario*

C. ESPILDORA-LUQUE, G. O'REILLY y E. MANNS

(Trabajo presentado en la sesión de la Sociedad Odontológica de Chile celebrada el 20 de Julio de 1943. Y a la Sociedad Chilena de Oftalmología, mayo 1943.)

El 23 de agosto de 1942 avisan por teléfono, a uno de nosotros, que en el Pensionado de la Clínica Oftalmológica del Salvador, espera para ser atendido con urgencia, un enfermo llegado esa misma tarde por vía aérea desde Concepción.

Al entrar en el cuarto del enfermo, sale a nuestro encuentro su madre, con visibles muestras de llanto y desesperación. Nos dice que su hijo, de 23 años, está ciego desde hace tres días. Ya había perdido, años antes en un accidente, el ojo izquierdo, cuando, hace apenas 72 horas y estando en plena salud despierta en la mañana, viendo un poco turbio, molestia que en el transcurso de dos días ha llegado hasta la pérdida casi total de la visión, pues sólo percibe la luz. Esta ceguera rápida y fulminante se acompaña de intensos dolores oculares y periorbitarios derechos, que alternan con periodos de calma.

El ojo, hasta hace poco útil del Sr. B., presentaba una miopía de 11 dioptrías, que corregida, proporcionaba una visión de 2/3. Al examen con microscopio corneal se apreciaba, desde años atrás, una tenue opacidad capsular posterior del cristalino. Es, en estas circunstancias, cuando se inicia una rapidísima opacificación del cristalino, que como se ha dicho, se hace total y completa en un lapso de 48 horas. Los dolores han aparecido al tercer día; son violentos, periódicos, duran de 20 a 30 minutos, mientras el enrojecimiento del globo ocular aumenta progresivamente.

Nuestro examen comprueba, desde luego, un joven de baja estatura, delgado, pálido, sumamente inquieto y nervioso, que extiende continuamente los brazos, como explorando su alrededor, temeroso de algún choque o encuentro. La facies, recuerda en forma harto manifiesta, los estigmas de la heredo-lues: nariz de raiz aplastada, frente abombada.

El ojo izquierdo, perdido hace años a causa de un puñetazo, presenta una extensa irido-diálisis, catarata complicada, siendo la percepción y proyección luminosas muy deficientes en todos los sectores del campo visual.

El ojo derecho muestra una intensa inyección, cornea límpida y transparente, cámara anterior profunda, midriasis atropínica y como causa de la ceguera, una catarata total, intumesciente. La percepción y proyección luminosas son normales y la tensión al Schiötz es de 23 m. m. El micros-

copio corneal permite ver una cornea normal con descemet limpia, acuoso transparente y una ausencia completa de todo rastro de exudados y depósitos inflamatorios en la pupila y en la cristaloides. Con el aparato se aprecia muy bien la opacificación, fuertemente hidrópica e intumesciente del cristalino.

La catarata tenía todo el aspecto de las que se observan en las heridas penetrantes puntiformes del cristalino, antecedente traumático que en nuestro caso no existía, así como también podía excluirse, con la certeza que da el examen microscópico, todo síntoma de inflamación irido-ciliar.

Estábamos, pues, en presencia de un extraño caso de catarata total, de evolución extraordinariamente rápida, aparecida espontáneamente en un ojo miope.

El enfermo trae consigo los certificados de varios exámenes de laboratorio practicados en Concepción, antes de su salida: un Wassermann y un Kahn, ambos negativos, una uremia de 0.30 y una glicemia de 1 p. mil. Además dos radiografías dentarias, sobre las cuales hemos de insistir después.

No vamos a negar nuestra sorpresa y total desorientación ante un caso como el relatado, sobre todo desde el punto de vista etiológico. Ningún antecedente anamnético inmediato, ni de laboratorio, podía darnos la clave de esa catarata de formación ultra-rápida, acompañada de dolores y de intensos síntomas puramente irritativos, sin el menor vestigio de inflamación intraocular.

Vimos el enfermo en junta con varios colegas, entre ellos el Prof. Charlin, el Prof. Verdaguer y el Dr. Wignanky y después de nuestra consulta, se acordó excluir, mediante un enérgico tratamiento, la posibilidad de una heredo-lues, como paso inicial de un tratamiento, en todo caso preparatorio, para la futura intervención quirúrgica inevitable.

Localmente se prescribió sólo atropina, bajo una estricta vigilancia de la tensión intraocular.

Con estas medidas terapéuticas la situación no se modificó en lo más mínimo; al contrario, los dolores se hicieron más frecuentes y más intensos, así como los síntomas irritativos del ojo: epifora, fotofobia e intensa hiperemia del segmento anterior del globo.

Mientras hacíamos el tratamiento específico, el microscopio corneal nos proporcionó datos muy curiosos: el humor acuoso, que en el primer examen aparecía límpido y transparente, empezó a verse salpicado de corpúsculos blancos, como copitos de nieve, que en gran número circulaban en el líquido, siguiendo y marcando ellos mismos, claramente, las corrientes del humor ocular. El descenso y el ascenso de los copos se apreciaba con toda nitidez, pues el tamaño de tales impurezas era mucho mayor que el clásico polvillo fino y casi transparente que se observa en las iridociclitis y que sólo se ve recurriendo al examen en visión indirecta o diafanoscópica con el haz luminoso de la lámpara Gullstrand. En este caso no: la visión de los corpúsculos blanquizcos era perfecta y clara aún dentro del manajo de luz del aparato.

Algunos días más tarde, habiendo aumentado los copos blanquecinos en el acuoso, observamos otro fenómeno curioso: la aparición de una hendidura o surco horizontal en el cristalino, que lo dividía en dos mitades, una superior y otra inferior. Estas dos mitades, opacas e intumescientes, se las veía temblar dentro del saco capsular cristalinoideo, como si ellas no

estuvieran en contacto íntimo con las paredes del saco y pudieran moverse dentro de él, con los movimientos del ojo o con el simple parpadeo. Fué entonces, cuando pensamos por primera vez en una posible reabsorción inicial del cristalino, a causa de la penetración del humor acuoso a través de una brecha microscópica de la cristaloides, con lo que primero se produjo la opacificación, después la dispersión de masas cristalínas en forma de copos blanquecinos en la cámara anterior y por último este proceso de desintegración y licuefacción del cristalino dentro de su saco, que estábamos presenciando y que llegaría, seguramente, a su total desaparición.

Si bien podíamos interpretar lo que estábamos presenciando, con más o menos certidumbre, en cambio, no podíamos en modo alguno, saber una palabra sobre el factor o agente que hubiese podido producir esta supuesta ruptura del saco cristalinoideo.

El tratamiento específico fracasaba, mientras tanto, ruidosamente: el ojo se mantenía intensamente rojo, doloroso y con marcada fotofobia.

Y fué así como habiendo tocado sin éxito alguno, la tecla del tratamiento específico, a pesar del Wassermann y Kahn negativos, nos pareció prudente y sabio tocar también la etiología dentaria y más, teniendo ante nosotros dos radiografías con evidentes alteraciones.

En efecto, en una de ellas, un premolar superior obturado, del mismo lado del ojo enfermo tenía un filamento metálico que llenaba la totalidad del conducto central y aún sobresalía unos dos milímetros del vértice y se hundía en el alvéolo, tomando contacto con su fondo, todo ello sin el menor rastro de foco inflamatorio o lesión ósea. La otra radiografía se refería a dos molares inferiores, derechos también, de los cuales uno parecía sospechoso de lesión inflamatoria apical.



Se decide extraer en primer lugar el premolar. Una hora después de la extracción del enfermo tuvo su última crisis dolorosa, que no volvió a repetirse más. Los copos blancos fueron desapareciendo poco a poco, mientras las masas flotantes intracapsulares se licuaban y desaparecían también. No había duda ya que ese cristalino se había opacificado gracias a la penetración del acuoso por una brecha microscópica de la cristaloides y que más tarde se había producido la liberación de masas en forma de copos, mientras a la opacificación seguía un proceso de licuefacción y disolución de ellas dentro del saco capsular.

El resultado final fué una verdadera auto-operación de la catarata, tan misteriosamente producida y así es cómo hoy, desde hace poco más de un mes y a los diez de su curiosa aventura, el enfermo tiene una visión normal para lejos y para cerca, con la corrección de cristales adecuada (+ 3,50 para lejos y + 6,50 para cerca), visión perfecta y totalmente apta para el desarrollo de sus ocupaciones habituales. El joven B. se encuentra perfectamente bien y tan maravillado como nosotros de su extraordinaria enfermedad y curación.

---

No sabríamos terminar la relación de este curioso caso clínico sin comentarlo brevemente.

## Resumamos:

- 1º—En un ojo miope, con tenue opacidad parcial cortical posterior del cristalino, de evolución probadamente estacionaria, se presenta, en forma brusca y dolorosa, la formación de una catarata que se hace total y completa en 48 horas.
- 2º—Ausencia completa de todo signo inflamatorio intraocular, comprobada reiteradamente al microscopio.
- 3º—Absoluto fracaso de un enérgico tratamiento antisifilítico, tanto en los síntomas objetivos como en los subjetivos (dolor, fotofobia).
- 4º—Desaparición inmediata definitiva y teatral de estos últimos a raíz misma de la extracción de un premolar del mismo lado obturado y que tenía un filamento metálico a lo largo de todo su canal central.
- 5º—A esta inmediata curación de los intensos dolores y de la fotofobia, sigue una rápida y total reabsorción del cristalino opaco.
- 6º—Diez meses después, el enfermo no ha presentado jamás el menor síntoma ocular, ni subjetivo ni objetivo.

Estos hechos, al menos cronológicamente y bajo todos los aspectos clínicos, son los que a nuestro entender permiten catalogar el caso como un ejemplo de afección ocular de origen dentario; pero, con dos grandes y excepcionales salvedades: falta absoluta de signos inflamatorios y exudativos en el proceso ocular, que sólo consiste en una opacificación ultrarápida del cristalino, proceso de índole degenerativo, estrictamente, ajeno a todo mecanismo infeccioso y flogístico y por otra parte, falta también, al menos radiográficamente, de fenómenos o síntomas de foco inflamatorio en el diente causante, al parecer, de todo el cuadro clínico, sin otra anomalía que la presencia de un filamento metálico intracanalicular.

Si aceptamos en nuestro enfermo el mecanismo propuesto, no podríamos invocar como causa de la lesión ocular, la presencia de agentes microbianos, puesto que en el ojo no había el menor rasgo de inflamación ni tampoco la acción de fenómenos reflejos a distancia, pues éstos son incapaces de dar alteraciones anatómicas del calibre de las relatadas y aún de otras mucho más pequeñas.

Aquí hay otra causa, otro eslabón oculto y raro que uniría el premolar obturado y con un hilo metálico en su interior, a la formación de una catarata ultra-rápida y aguda. Esa causa, ese eslabón, que no es al parecer ni inflamatorio ni reflejo, podría ser un tóxico de naturaleza química, generado por el metal del filamento y que por mecanismos imposibles de conocer, por ahora al menos, ha dañado el epitelio de la cápsula cristaliniana, hasta permitir el pasaje del humor acuoso y provocar la opacificación y más tarde la licuefacción y reabsorción de la lente, iniciada al principio, con la dispersión de masas disgregadas y flotantes, que aprovechaban la misma brecha capsular para inundar el acuoso.

Que una sustancia química pueda producir una catarata no es un hecho desconocido ni imposible. Se conocen hoy muy bien, las llamadas cataratas tóxicas producidas por la ingestión de naftalina, ergotina, talio y las tan frecuentes observadas en Estados Unidos y aún aquí en Chile, por uno

de nosotros, por el dinitrofenol, empleado por las mujeres en dosis elevadas, en su afán incontrolado y morboso de enflaquecer.

Estos cuerpos químicos opacifican el cristalino con la misma rapidez, a veces fulminante, sucedida en nuestro caso y tal como se observa también en otro tipo de catarata que hoy se considera como tóxica: la catarata aparecida en la diabetes de los jóvenes.

En el caso de Lezenius, la única catarata naftalínica en el hombre que se conoce en la literatura y que inició los estudios experimentales de la catarata tóxica naftalínica en los animales, el paciente había ingerido al acostarse 5 gramos de solución oleosa de naftalina para modificar ciertos trastornos intestinales. Al despertar ya estaba casi ciego a causa de la opacificación de ambos cristalinos, que se hizo total en horas y a la que se añadió una retinitis característica, como pudo verse después de la operación; retinitis que dejó al enfermo prácticamente ciego, en definitiva. Igual catarata y retinitis se observan en los animales de laboratorio, en el cobayo especialmente, después de la ingestión de 2 grs. de naftalina en solución oleosa, por kilogramo de peso.

Idéntica o parecida rapidez de formación se han observado en las cataratas provocadas por las dosis altas y repetidas de dinitrofenol.

¿Sería muy imprudente, al menos suponer, que en nuestro caso el filamento metálico intradentario haya podido producir, por quién sabe qué mecanismos, una sustancia química capaz de actuar a semejanza de la naftalina, de la ergotina, del talio o del dinitrofenol, sobre el cristalino?

Si así fuera, el capítulo de las afecciones oculares de origen dentario, ampliaría sus páginas para inscribir en ellas una tercera modalidad de acción a distancia, además de las ya conocidas, microbiana y refleja: la tóxica-química.

En cuanto al proceso de reabsorción espontánea de la catarata, tampoco es una novedad. Se han descrito y se conocen casos semejantes de cristalinos totalmente desaparecidos, que nos han hecho creer, a pesar de las protestas y negativas del enfermo, que habían sido extraídos por operación. Lo extraordinario del caso nuestro es haber vivido y presenciado el fenómeno, siguiéndolo paso a paso con el microscopio, que nos permitió ver, primero, la inundación de pequeñas masas puntiformes en el humor acuoso y luego, la disolución intracapsular, iniciada por una división horizontal del cristalino opaco en dos mitades movibles, que acabaron por licuarse y desaparecer, deshechas por la acción del líquido ocular. Todo esto no habría sido posible, no es posible mejor dicho, sin aceptar una previa aunque microscópica lesión del saco capsular. Es esta la lesión que ha debido provocar el agente que haya actuado o sea el tóxico químico que suponemos partido del filamento dentario.

Pero hay en nuestro caso otro punto que comentar: los dolores, que llegaron a ser de una intensidad desesperante. Esto no calza con las cataratas tóxicas citadas. En general, la opacificación del cristalino es indolora en sí misma. Si hay sufrimiento, es porque se superpone otra alteración ocular ya una inflamación irido-ciliar, ya un aumento de la tensión intraocular.

En el caso nuestro nada de estas cosas había, como queda dicho: ni inflamación ni hipertensión. ¿A qué entonces, podían deberse esas crisis dolorosas oculares y peri-orbitarias que duraban hasta media hora y que se repetían ininterrumpidamente durante el día y la noche? Al foco den-



taric, sin duda, puesto que desaparecieron para no volver en cuanto fué extraído. ¿Por qué mecanismo? por el reflejo, seguramente, porque si hubiera sido por neuritis oftálmica, por inflamación de los filetes nerviosos, la desaparición de los dolores habría sido progresiva y no fulminante y teatral como sucedió. Eran dolores de tipo funcional y no orgánico, verdaderas algias oftálmicas.

Esto probaría, que un foco dentario como el descrito podría producir, al menos en el ojo: lesiones de tipo degenerativo y no inflamatorio, la catarata; lesiones funcionales puras, neuralgias simplemente y no neuritis.

Sea lo que fuere, acéptese o no todo lo dicho hasta aquí, esta observación prueba una vez más, la extraordinaria importancia y el elevado interés que las alteraciones odontológicas pueden adquirir en Medicina y en sus especialidades.

### III

#### Servicio de Oftalmología del Hospital San Borja

(Director: Prof. Italo Martini Z.)

## Quiste Hidatídico Intraorbitario

Dr. Prof. ITALO MARTINI Z.

Me ha parecido útil exponer en detalle el caso de quiste hidatídico orbitario, cuya fotografía acompaño, no sólo por ser esos casos poco frecuentes, sino también porque, y precisamente debido a su rareza, el oculista al tratarlos encuentra con dificultad información acerca de ellos. En la enferma en cuestión se contaba ya desde antes de empezar, con una circunstancia favorable, que era el diagnóstico; en efecto, el tamaño y la forma del tumor, además de su consistencia y tipo de fluctuación, hicieron pensar, no sólo en que fuera un quiste, sino también en que fuera hidatídico. Con esa idea previa, se llegó a la intervención ya armados para tratarlo como a tal, lo que no es indiferente.

La historia puede resumirse así:

M. Z., casada, de 20 años, sin antecedentes personales o hereditarios de significación, en 4 años de matrimonio ha tenido dos hijos que están vivos y sanos. Hace 5 meses (narra esto el 12 de Agosto de 1943) sintió, vivo dolor en el ojo derecho, el que se puso rojo y empezó a hincharse por el lado del ángulo interno; después los dolores fueron calmándose, pero el ojo empezó a salir fuera de la órbita y a perder visión. El estado general se ha mantenido bueno hasta hace poco tiempo, en que le parece haber enflaquecido algún tanto por haber disminuido el apetito. La enferma reside en las afueras de Cartagena.



**Examen objetivo.—O. D.—**Los párpados fuertemente propulsados hacia adelante, pero no edematosos, dejan palpar hacia arriba y afuera el globo ocular casi totalmente luxado fuera de la órbita. La región orbitaria inferointerna, interna y súperinterna, está ocupada por una masa tumoral procedente y por un vasto y grueso rodete de quemosis conjuntival roja, que hace hernia sobre el párpado inferior desde un extremo al otro de la hendidura palpebral. La palpación del tumor lo revela irreductible, sin pulsaciones y fluctuante; es una fluctuación dura, como a tensión, cuyas ondas se transmiten iguales en todas direcciones, lo que permite excluir tabicamientos rígidos o resblandecimientos zonales de masas anteriormente sólidas. Una sensación digital poco definible permitía presumir que el contenido quístico fuera fluido como el líquido del quiste hidatídico. Demás está decir que estas filigranas táctiles sobre las que fundé mi diagnóstico, sólo se podían apreciar porque en este caso el tumor era de gran tamaño y estaba relativamente superficial.

Levantando el párpado superior se descubre bien la córnea que estaba oculta en sus cuatro quintas partes; la zona descubierta muestra una leve estriación lagofáltica. La pupila en midriasis media, no presenta reacción fotomotriz directa, pero sí consensual; los medios transparentes normales permiten ver la papila con sus bordes muy levemente difuminados, con mediana ingurgitación venosa y con una particular deformación en elipse de eje mayor horizontal, como la que suele verse en los astigmatismos. Se trataba, en efecto, de un astigmatismo, pero no corneal, sino escleral del fondo comprimido por la vecindad del quiste; la papila recobró su aspecto circular después de la operación.

La tensión del globo es normal: su sensibilidad a la presión, esquísita, en contraste con la falta de dolor en el resto de la zona procedente. Visión O. D., cero. No hay infarto ganglionar cervical ni pre-auricular. Los exámenes de laboratorio arrojan los siguientes datos:



Radiografía de tumor intraorbitario. (Radiólogo Dr. CARLOS VIVIANI).

La órbita derecha se observa notablemente aumentada de tamaño en relación con la izquierda. No se observa lesión ósea salvo en su pared interna, en que la lámina papirácea está parcialmente destruida. El piso de la órbita se observa rechazado haciendo eminencia en la cavidad del seno maxilar.

Explicación del esquema:

- 1.) Senos frontales.
- 2.) Sombra de partes blandas producidas por el exoftalmus.
- 3.) Zona en que está destruida la lámina papirácea. (Compárese con el lado sano).
- 4.) Piso de la órbita haciendo eminencia dentro del seno maxilar.
- 5.) Borde superior del peñasco.
- 6.) Células etmoidales.
- 7.) Hendidura esfenoidal.
- 8.) Células etmoidales.

Esquema del radiólogo Dr. CARLOS VIVIANI.

R. W. y Kahn negativas. Reacción de Weinberg negativa. Orina con indicios leves de albúmina, densidad 1015, glucosa 4,40, cloruros 8,2. Gli-cemia 1,10.

El informe radiográfico suministrado por el Dr. Carlos Viviani es particularmente interesante. Dice: la órbita derecha se observa agrandada y deformada, pero no se ve destrucción en sus paredes, salvo a nivel de la lámina papirácea (células etmoidales posteriores); el piso de la órbita hace eminencia en la cavidad del seno maxilar. La conclusión radiológica afirma la existencia de un tumor benigno y acepta la probabilidad de un quiste hidatídico.

Examen O. I.—Normal.

Pasaron 6 días en los exámenes, observaciones y consultas bibliográficas previas; pero la enferma que había tolerado bien su tumor durante tanto tiempo, se agrava bruscamente en los últimos dos días. Aparecen fuertes dolores, el cuadrante inferoexterno de la córnea comienza a exfoliarse y la papila se edematiza.

Insisto sobre el punto de las consultas personales y bibliográficas, porque careciendo de experiencia sobre tratamiento quirúrgico de los quistes hidatídicos en general, quise, antes de intervenir, asesorarme con la experiencia ajena. El cirujano Dr. Ernesto Greene, se interesó especialmente por el caso, asistió a la operación y contribuyó muy eficazmente al éxito de ella.

Finalmente, la consulta bibliográfica en textos y enciclopedias, no proporcionó detalles precisos respecto a técnica operatoria. De los libros parece desprenderse que la mayor parte de los quistes hidatídicos se diagnostican al incindirlos (lo que se explica fácilmente) y que se han aplicado para tratarlos toda la gama de las posibilidades, desde la simple incisión hasta la extirpación con disección; no encontré en las enciclopedias que tuve a mano, datos sobre la evolución post-operatoria que suele ser mucho más alarmante que la operación misma.

La agravación de la enferma nos obligó, pues, a intervenir rápidamente. Lo hice mediante una incisión cutánea practicada a lo largo de la base del párpado inferior; puesto a descubierto el septum orbitario se le atravesó con una aguja de mediano grosor en el punto tumoral de mayor prominencia, cayendo con eso en la cavidad del quiste, de la cual se extrajeron por aspiración 35 c. c. de líquido transparente; vacía la bolsa y por la misma aguja dejada clavada en su sitio, se inyectaron 8 c. c. de solución de formalina al 2%, la que se dejó 5 minutos en la cavidad quística y se extrajo en seguida aspirándola con la jeringa. Vino entonces la parte difícil de la operación, esto es, la extracción de la membrana germinativa del quiste; en efecto, vacía ya la bolsa y el ojo vuelto a su lugar, desaparece todo punto de referencia y toda masa de apoyo sobre la cual empezar la disección. Esto es lo que los libros no dicen.

Quedó, sin embargo, la aguja clavada, que la diligencia del ayudante Dr. Millán, no dejó perderse entre los tejidos; ella, la aguja, nos sirvió de guía y nos condujo hasta la adventicia primeramente, que fué incindida, y luego a la cavidad misma del quiste. Apareció entonces a la vista la pared interna tapizada por la membrana germinativa, de un blanco hialino muy característico; esta membrana se dejó separar muy fácilmente de la adventicia y tomada con un pinza en el fondo del saco, se

pudo extraer entera. Flotando después en el frasco de solución de formalina aparecía del tamaño de un pequeño huevo de gallina.

Ya no quedaba sino suturar la piel, pues el saco por tendencia natural se arrugó afrontando sus paredes. El beneficio de la operación fué espectacular: no sólo el ojo procedente ocupó su sitio normal, sino que además recuperó inmediatamente su reflejo fotomotor perdido.

Pero al día siguiente amaneció la enferma con 38,3° de temperatura, con gran edema de los párpados y secreción de serosidad turbia que fluía por entre los puntos de sutura. Resumiendo diré que, aparte la fiebre durada varios días, se presentaron localmente manifestaciones desagradables; el edema aumentó hasta comprometer la mejilla y aún el cuello, donde aparecieron algunos ganglios tumefactos; además de esto, el edema orbitario empujó nuevamente el ojo hacia afuera, si bien no tanto como antes de operar. Por la herida, cuyos bordes antes eran netos y que aparecían ahora mortecinos, fluía en toda su extensión serosidad o pus. Una a una se fueron cortando las suturas y conjuntamente se instituyó tratamiento general.

Pero estas medidas no consiguieron alterar el curso lento de la supuración, pues ella era debida evidentemente a la acción química del líquido quístico o en todo caso al factor parasitario, ya que aparentemente, al menos, ni una gota de dicho líquido tocó en ningún momento las superficies cruentas, las que fueron constantemente protegidas con gasa humedecida.

Los fenómenos generales, muy severos las primeras 48 horas, terminaron al cabo de 5 días; el edema de la cara duró un poco de tiempo más y el cierre total de la herida demoró hasta el 11 de Noviembre, es decir, casi dos meses, hasta que la enferma obtuvo el alta con la promesa de volver, promesa que no ha cumplido.

Cabe señalar un incidente ocurrido en el curso de la curación y que tiene interés, porque significa concordancia con los datos radiográficos previos a la operación. Al cerrarse la herida, fué quedando un orificio fistuloso rodeado de fungosidades, por el cual salía al comprimir el ojo sobre el fondo de la órbita, un menudo chorro de pus; al cabo de un tiempo y en vista que el sondaje del trayecto demostraba una profundidad de casi 4 centímetros, se empezaron a practicar lavados intrafistulares de solución de sulfatiazol mediante una sonda hueca y roma de vía lagrimal. En una ocasión, al hacer el lavado, de pronto la enferma sintió que el líquido le caía a la garganta. La radiografía había señalado dehiscencias de la lámina papiácea del etmoides y, seguramente por ahí, se produjo la filtración de agua hasta la faringe. Los resultados fueron, sin embargo, favorables, la curación se aceleró desde ese momento y al cabo de pocos días se produjo el cierre definitivo de la fistula.

La experiencia de este caso me sugiere algunas reflexiones para la técnica quirúrgica en los quistes orbitarios. Desde luego, el síntoma cardinal que es la fluctuación, no puede ser distinguido sino cuando la superficie del quiste queda próximo al dedo con escasa interposición de grasa u otros tejidos; de ahí que en caso de duda, convenga tomarla en el curso de la operación cuando la superficie quística está ya próxima al dedo explorador. Lo más importante estriba en no perder el contacto con el quiste, cosa casi imposible de evitar si se le vacía mediante una punción. En el quiste hidatídico el vaciamiento es indispensable para sus-

tituir el líquido tóxico para el organismo por otro tóxico para el parásito, líquido que a su vez debe también ser extraído al cabo de algunos minutos. En ese caso, vacío el quiste, las paredes se arrugan y se adosan desapareciendo confundidas en la atmósfera adiposa de la órbita.

La aguja de punción desempeña en este momento un rol importantísimo; es ella la que guía para llegar a la pared del quiste y es preciso, por tanto, que el ayudante nunca la abandone y mucho menos que la extraiga. Para seguirla conviene poner tensos los tejidos próximos mediante dos pinzas hemostáticas fijadas simétricamente a ambos lados y a pequeña distancia de ella; así y avanzando con prudencia puede llegarse hasta la adventicia, practicar en ella un ojal y extraer por ahí todo el saco germinativo sin necesidad de abrirlo. Creo que procediendo de esta manera se lograría reducir al minimum los accidentes locales y generales y acortar la duración de la convalecencia. Tales accidentes parecen depender, más que de la toxicidad masiva de las toxalbuminas del líquido quístico, de la reacción anafiláctica; la intensidad de ésta queda sujeta a factores individuales que pueden en más de un caso dar lugar a síntomas inquietantes. Todo cuanto se haga, pues, para evitar el contacto del líquido quístico con las superficies adyacentes, resultará en provecho de la curación.

---

#### IV

### Servicio de Oftalmología del Hospital Ramón Barros Luco

(Director: Dr. René Contardo A.)

## Las Trombosis Venosas Retinales y su Tratamiento por la Radioterapia

Drs. RENE CONTARDO A. y ARTURO PERALTA G.

El tratamiento de las trombosis de las venas retinales constituye un problema dentro de la especialidad, tanto, porque está ligado íntimamente a su etiopatogenia, que es variada, como por sus generalmente pobres resultados.

Es pues indispensable, frente a un caso clínico de trombosis retinal, precisar la afección causal.

Según Harry Gradle, (10) deben considerarse dos factores de verdadera importancia y otro sólo de importancia relativa en la producción de la trombosis. Entre los dos primeros, uno se refiere a la enfermedad tóxica que es capaz de producir una endo y mesoflebitis y por medio de ellas dar lugar a la formación del trombo, y el otro, considera la lentitud de la circulación sanguínea en la arteria y por lo tanto en la vena permitiendo así que la fibrina y las células se depositen en el sitio del trombo. El tercer factor, sólo de importancia relativa, estaría constituido por la mala conformación anatómica de la vena, que impediría una buena circulación de la sangre.

El primero en dar importancia a la lentitud de la circulación arterial fué Leber, quien encontró, en todos los casos por él examinados, un marcado estrechamiento de la arteria central de la retina. Sin embargo, este hecho no lo relacionó con ninguna afección general o local. Fueron Harms, Scheerer y Coats quienes pensaron que el estrechamiento de la arteria podía deberse a la sífilis u otras toxemias que atacan al sistema vascular determinando la esclerosis del vaso con el consiguiente estrechamiento del lumen y la lentitud de la circulación. En otros casos, la arteria y la vena quedarían tan próximas que bastaría la inflamación perivascular de un vaso para comprometer el otro y producir así el estrechamiento del lumen.

Al estrecharse el lumen arterial disminuye la rapidez de la circulación en toda la retina y la corriente sanguínea, tanto arterial como venosa, demora un mayor tiempo en pasar por un punto determinado. Sin embargo, la simple disminución de la rapidez de la corriente sanguínea no basta para explicar la formación del trombo, pues la fibrina y las células permanecen en suspensión en el líquido sanguíneo; luego, debe existir alguna alteración, probablemente en el endotelio del vaso, que permita que estos elementos se depositen para dar lugar a la formación del trombo. Para Werhoeff, se produciría una simple proliferación endotelial que impediría la circulación, sin que llegara a producirse una verdadera trombosis. Esta teoría no tiene aceptación para el resto de los investigadores, quienes piensan que se debe a una alteración en el trayecto de la vena por una endo o mesoflebitis de carácter general. Esta inflamación puede ser causada por una gran variedad de enfermedades que van en intensidad desde las afecciones respiratorias benignas hasta la más severa lúes. Aparentemente no existe una toxemia que se la pueda designar como responsable, pero la esclerosis vascular supera cualesquier otro factor posible en frecuencia.

Cuando ya se ha producido la alteración en la intima venosa, se efectúa después, o bien una proliferación endotelial, como indica Werhoeff, o bien, un depósito de fibrina y células sanguíneas, como lo demuestran numerosos investigadores anatómicos. Esto es, naturalmente, sólo una deducción, porque nunca se ha podido hacer un examen microscópico desde el comienzo hasta el final de una trombosis venosa retinal que demuestre la certeza absoluta de este hecho. Producido el depósito primario de sangre, se va formando posteriormente un nódulo que sobresale en el lumen de la vena, estrechando así cada vez más esta última. El paso de la sangre se hace con esto todavía más lento, haciéndose más lenta su circulación mientras mayor es el depósito sobre el nódulo. En un comienzo, este nódulo probablemente tiene la forma de un área aplanaada que después va aumentando en sus tres dimensiones hasta llegar a obstruir el lumen de la vena o hasta que dicho lumen sea tan estrecho que haga prácticamente nula la circulación en ese vaso. En todo caso, el final es el mismo, apareciendo fatalmente el cuadro oftalmoscópico de la trombosis venosa ya sea en la vena central o en una de sus ramas.

El tercer factor reside en una anomalía congénita producida por la emergencia de la vena central desde el nervio óptico inmediatamente por detrás del globo, en lugar de hacerlo de 7 a 15 mm. por detrás de la lámina cribosa como es lo corriente. Harms fué el primero en llamar la

atención a este hecho al notar, en 10 de 12 casos por él examinados, que la vena central emergía desde el nervio óptico más o menos a medio mm. por detrás del globo. Como resultado de esta anomalía anatómica la vena central sufre dos curvaturas agudas en vez de la curvatura gradual de emergencia y, en consecuencia, el paso de la sangre dentro de la vena se encuentra algo retardado. Según Gradle sería interesante relacionar esta anomalía congénita con la presencia clínica de marcada pulsación venosa en el disco. En todo caso, este tercer factor es de relativa importancia comparado con los otros dos ya enumerados.

Una trombosis puede producirse en las venas orbitarias y extenderse hacia adelante, dentro de la vena central de la retina, para producir el cuadro clínico característico. Además, procesos inflamatorios o neoplásicos localizados inmediatamente por detrás del globo pueden producir una trombosis de la vena central por comprensión o inflamación periflebitica en ese punto. Tanto en uno como en otro caso el cuadro clínico se acompaña de síntomas orbitarios que son fácilmente reconocibles.

Basile (4) cree que la trombosis de las venas retinales está relacionada con una predisposición constitucional debida a una vagotonicidad aumentada. En enfermos de 34 a 75 años de edad pudo constatar que la mayoría de ellos eran portadores de trastornos neurovegetativos de predominio vagal: exageración del reflejo óculo-cardíaco de Dagnini-Ascher, tendencia a los espasmos arteriales e intestinales, hiperchorhidria, marcado dermatografismo, bradicardia y arritmia respiratoria. Además, el suero sanguíneo contenía un valor bajo de globulina, el tiempo de coagulación era lento y baja era también la velocidad de sedimentación.

Para Fuchs-Salzmán (9) la causa de la trombosis residiría en un trastorno local de la circulación que en última instancia parece referirse a la arterioesclerosis.

Según Adrogué (1) la causa principal también estaría representada por la arterioesclerosis, o más correctamente, por la angioesclerosis. Con escasa frecuencia esta afección puede presentarse en los jóvenes en forma de flebitis primitiva, frecuentemente después de ataques febriles, en especial de estados gripales.

Axenfeld estima que la trombosis venosa de la retina, en las personas jóvenes, sería debida a una periflebitis tuberculosa.

Foster Moore piensa que además de las lesiones diseminadas de los vasos existe una causal local, situada un poco por detrás de la lámina cribosa, que actuaría por comprensión. Para él, en las trombosis parciales o de una vena tributaria la causa también sería local y estaría determinada por la obstrucción que produce el cruce de una arteria espesada por encima de la vena. Koyanagi afirma que en las personas de edad la arteria actuaría por el engrosamiento de sus paredes, ejerciendo una presión sobre la vena, que aunque no muy acentuada, es suficiente por su continuidad para producir lesiones en el endotelio de la misma, que por evolución posterior degenera en trombosis. En muchos casos de trombosis parcial no se puede ver el lugar donde la arteria comprime la vena; pero en otros se puede determinar perfectamente.

Argañaraz (2) admite que la causa del trombo reside en la existencia previa de una endoflebitis de la vena central. En muchas ocasiones esta endoflebitis no sería más que la propagación de esta misma afección.



ción desde las otras venas orbitarias. Por lo general, la trombosis de la vena central se produce en individuos mayores de 50 años y afectados de arterioesclerosis o lesiones cardiorrenales, hipertensos, nefríticos crónicos, diabéticos o con anemia perniciosa.

Tomás Yanes (20) observa que la obstrucción de la vena central se encuentra en personas de alguna edad con arterias ateromatosas y lesiones cardio-vasculares, así como en la nefritis crónica y en la diabetes.

Selter (17) dice que la trombosis total o parcial de la vena central de la retina es, en la mitad de los casos, una enfermedad puramente local y que en la otra mitad precede a una esclerosis de los vasos cerebrales constituyendo el síntoma más precoz que puede anunciar una hemorragia cerebral.

Para Bertha Klien (13) existen 4 mecanismos que explican la patogenia de la oclusión de las venas retinales. El primero de ellos y a su modo de ver el más frecuente, coincide con las ideas de Werhoeff, sobre la base de la angioesclerosis generalizada. Afirma que en el curso de un proceso atrófico esclerótico esencialmente crónico, que afecta los vasos centrales, la trama conectiva central y la lámina cribosa, el lumen de la vena es estrechado gradualmente por compresión desde la parte externa del vaso. La arteria central es transformada en un tubo rígido por engrosamiento de su adventicia, la cual al mismo tiempo pierde mucho de su contenido en fibras elásticas. La trama intralaminar central de tejido conectivo se engruesa en su totalidad, y entre la arteria y la vena, donde en condiciones normales no se produce tejido conectivo, se forman bandas fibrosas y masas cuneiformes de tejido fibroso que separan más y más el lumen venoso del lumen arterial y tienden a comprimir cada vez más las paredes de la abertura venosa ya semilunar. Un menisco glial bien desarrollado dentro de la parte anterior de la lámina cribosa puede disminuir aún más la capacidad de la vena en esta región. Cuando la compresión de la vena ha producido un estado de completa obstrucción del lumen en uno o más sitios, se origina una proliferación irritativa del endotelio y a menudo de las capas subendoteliales, lo cual acelera la oclusión venosa.

Es no poco frecuente, a menudo bilateral, que la oclusión de la vena central en la carcinomatosis generalizada pueda ser explicada por un mecanismo semejante, es decir, compresión de la vena desde afuera del vaso por el rápido crecimiento de la metástasis tumoral dentro del nervio óptico, cerca de los vasos centrales.

Un segundo tipo de oclusión, con una patogenia completamente diferente, se produce en las discrasias sanguíneas como policitemia vera y la trombocitemia primaria. La predisposición a la trombosis en los pacientes con policitemia vera es bien conocida y no está limitada a un campo exclusivamente vascular. Jurgens demostró por estudios hematológicos cuidadosos que entre los pacientes con policitemia vera había un grupo que mostraba predisposición a la formación de trombos y otro que no mostraba tal tendencia. Los pacientes que tenían síntomas de oclusiones vasculares trombóticas en varios órganos siempre presentaban un tiempo de coagulación disminuido, un alto contenido de globulina en el plasma y, lo más importante de todo, un número aumentado de trombocitos (plaquetas). Los pacientes con policitemia en los cuales

la tendencia a la trombosis estaba ausente eran normales en estos aspectos. Jurgens estableció que el factor decisivo en este fenómeno era el número aumentado de trombocitos.

La trombocitemia primaria ha recibido mucho menos atención en la literatura que la policitemia vera, pero en algunos trabajos sobre pacientes con esta afección (Rowlands y Vaizey) la formación de trombos múltiples en el mesenterio, y en los sistemas pulmonar y vascular periférico, dominan el cuadro.

De interés en este sentido son las estadísticas de la Clínica de Cleveland, publicadas por Zeiter, quien encontró trastornos vasculares en el 20% de 31 pacientes con policitemia vera. De éstos, había 6 enfermos con lesiones en los vasos cerebrales, coronarios, mesentéricos, o periféricos, siendo estos últimos los predominantemente afectados. Cuatro de estos pacientes tenían entre 62 a 75 años, y 3 de los 4 eran portadores de una hipertensión definida. El autor no hace mención de la trombocitemia.

Debe considerarse la importancia de un trastorno vascular coexistente con estas discrasias sanguíneas si se toma en cuenta la patogenia de la trombosis, incluyendo en ella la de la vena central de la retina. Una combinación de los factores que predisponen a un aumento del volumen sanguíneo, alta viscosidad, disminución del flujo sanguíneo, fácil coagulabilidad de la sangre con otras alteraciones perceptibles en la pared venosa o un limitado estrechamiento del lumen venoso, junto talvez a condiciones existentes de por sí desfavorables, pueden dar lugar a una formación primaria del trombo.

En tales pacientes la autora propone hacer irradiaciones de la médula ósea con el fin de contrarrestar la hiperfunción del sistema megacario-trombopoyético, el cual se considera más sensible a esta irradiación que el sistema eritropoyético.

El tercer tipo de oclusión de la vena central puede ser definido como una trombosis por estagnación. El primer requisito para su producción es una brusca disminución de la sangre de la arteria retinal por un extenso espasmo arterial. Esta repentina disminución de la sangre de la arteria retinal produce una circulación lenta en la vena y puede reducir la presión dentro de ella a una cifra igual o más baja que la tensión intraocular, de tal modo que la vena se colapsa en cuanto su presión desciende por debajo de esta cifra. Una coexistencia de un grado benigno de esclerosis vascular podría agregarse a la probabilidad en formación del trombo actuando periféricamente en el sitio de más baja presión en la vena central.

Las posibilidades etiológicas en este tercer tipo son las siguientes:

a) Hipertensión precoz con marcados episodios de espasmos, antes que se desarrollen extensas lesiones orgánicas arteriales; b) Una operación quirúrgica general o una fractura craneana; y c) Una enfermedad congénita del corazón con policitemia compensadora, en la cual la constante irritación de los centros vasomotores bulbares y de las paredes mismas de los vasos por la sangre rica en dióxido de carbono ha producido una extensa constricción arterial.

El cuarto tipo de oclusión venosa retinal es el originado por una afección inflamatoria de la pared venosa, la cual produce la completa

oclusión del lumen por formación secundaria del trombo. El ejemplo más frecuente es la periflebitis tuberculosa retinal. Las alteraciones de las paredes venosas en esta afección pueden consistir en cambios inflamatorios inespecíficos proliferativos sobre una base alérgica, comenzando con una infiltración de células redondas en los espacios linfáticos perivasculares con gradual engrosamiento y destrucción de las paredes venosas, o bien, en más raras circunstancias, con un real tejido tuberculoso de granulación el cual puede proyectarse como un nódulo en el lumen venoso. Otras veces el resultado final es un extremo estrechamiento del lumen venoso localizado en algún punto donde las paredes venosas se encuentran más alteradas, y la formación del trombo secundario en tales sitios, ya sea en la vena central o en una de sus ramas, sirve para disminuir más bien que para aumentar las extravasaciones hemorrágicas.

En resumen, en un enfermo con oclusión venosa retinal se debe efectuar el diagnóstico clínico más exacto posible del tipo de la oclusión, siendo de valor, para este fin, los siguientes datos:

1.—Buscar las tendencias angioneuróticas tanto en los antecedentes familiares como personales, con especial referencia a hipertensión, migraña, enfriamiento de las manos y piés y otros signos de trastorno vascular.

2.—Efectuar un examen completo del sistema vascular, especialmente en los enfermos de más edad, pues la esclerosis vascular desempeña un rol decisivo en la patogenia de todas las oclusiones pero de preferencia en las del cuarto tipo.

3.—Está indicado un examen hematológico con especial atención al número y forma de las plaquetas y de los megacariocitos, obteniéndose la muestra de estos últimos por punción esternal. Determinar también los niveles de calcio, globulina, fibrinógeno y protrombina, los cuales están habitualmente más elevados en los pacientes con tendencias trombóticas.

4.—Lo más importante de todo es el estudio de ambos fondos debiendo investigarse los espasmos arteriales y los signos visibles de arterioesclerosis o fleboesclerosis, su grado y su tipo (por ej. la predominancia del proceso endovascular o perivascular). La presencia o ausencia de pulsación venosa fisiológica será considerada como un indicador de la relación que existe entre la presión venosa y la intraocular. Es sabido que la pulsación de la vena central de la retina depende de la relación que existe entre la presión intraocular e intracraneal y no de su valor absoluto. La pulsación venosa está ausente si la presión intravenosa y la intracraneal son más elevadas que la presión intraocular. La así llamada pulsación venosa fisiológica es por esto un índice de la enfermedad que hace al ojo más vulnerable al desarrollo de una trombosis por estagnación.

Esta clasificación patogénica de las trombosis venosas dada por Bertha Klien parece ser la más práctica para encuadrar el tratamiento a seguir:

a) En el primer tipo u oclusión por comprensión externa del vaso y formación secundaria del trombo, como ocurre en algunos tipos de arterioesclerosis o en metástasis tumorales, estaría indicada la radioterapia.

b) En la oclusión por discrasias sanguíneas con formación primaria del trombo estarían indicados los preparados anticoagulantes, en es-

pecial la heparina y la decoumarina, valiosos elementos de reciente aplicación y acción bien definida. La rápida acción de estos anticoagulantes puede ser prolongada y mantenida, si se hace necesario, por irradiaciones Röntgen de la médula ósea.

c) En la oclusión debida a trombosis por estagnación consecutiva a amplios espasmos arteriales estarían indicados también los anticoagulantes, apoyando su acción con el empleo de vasodilatadores.

d) En la oclusión por afecciones inflamatorias de las paredes venosas con formación secundaria del trombo, el empleo de los anticoagulantes está contraindicado pero en cambio parece ser de positivo valor la terapia por medio de los rayos X.

### APARICION DE LOS SINTOMAS RETINALES

Después que la vena ha quedado más o menos completamente ocluida por cualquiera de los mecanismos ya expuestos, los fenómenos retinales aparecen probablemente en el orden siguiente: edema retinal, pérdida de la visión, hemorragias retinales, áreas exudativas.

Cuando está bloqueada alguna vena, la presión de la circulación por detrás del sitio obstruido basta para vaciar el líquido fuera de ella, en los tejidos circunvecinos, lo cual es justamente lo que ocurre en la trombosis venosa retinal. No se ha precisado, eso sí, si esta presión de la circulación proviene desde los capilares o de la vena misma. El edema retinal no es intenso y muchas veces puede ser difícil verlo con el oftalmoscopio. Probablemente la escasa diferencia entre la presión intraocular y la intravenosa se explica por el grado del edema.

Las hemorragias retinales varían en extensión de acuerdo con el calibre de la vena trombosada y con la extensión del área drenada por esa vena. Con toda probabilidad, las hemorragias se producen a partir de los capilares y no por una ruptura de la vena misma. Parece indudable que las células sanguíneas pueden atravesar individualmente las paredes de la vena y diseminarse en los tejidos perivenosos. Pero la mayoría de la sangre oftalmoscópicamente visible parece provenir de la ruptura de los capilares excepto en los pocos casos de hemorragias prerretinales. En éstos, se produce una verdadera ruptura de un vaso y la sangre se escurre entre la membrana hialóidea y el lecho de fibras nerviosas de la retina.

Cuando la vena central está trombosada, las hemorragias retinales son de forma irregular, difusas y se diseminan por todo el fondo. En esta forma, la sangre se encontrará en todas las capas retinales debido a la gran cantidad de capilares rotos. Pero cuando sólo se obstruye una rama tributaria de la vena central, la sangre parece venir sólo de los capilares superficiales debido a la extensa anastomosis que existe con los capilares más profundos. Tales hemorragias toman la forma de abanico aumentando muy superficialmente dentro de la capa de las fibras nerviosas. Esto puede comprobarse clínicamente y ha sido demostrado histológicamente. Sin embargo, las hemorragias extensas de forma irregular que se encuentran con mucha frecuencia, están localizadas en la capa nuclear externa y son más profundas en la tercera dimensión que las hemorragias superficiales. Dichas masas sanguíneas profundas son más destructivas para la visión, de más lenta absorción y más aptas para dejar se-

cuelas o daños que las hemorragias que se localizan dentro de la capa de las fibras nerviosas. Las hemorragias masivas pre-retinales, que son vistas ocasionalmente, son las más destructivas de todas, pues la absorción es muy lenta y hay considerable destrucción de las fibras nerviosas con la consiguiente atrofia óptica.

Las áreas blancas exudativas que tan frecuentemente aparecen como consecuencia de la absorción parcial de la hemorragia pueden ser similares en aspecto a las áreas blancas de una retinitis albuminúrica; ellas se deben a una coagulación de la albúmina del proceso edematoso intraretinal. También dichas áreas pueden consistir en un engrosamiento de fibras nerviosas que adoptan la forma de un ganglio, como fué descrito por Leber en un caso por lo menos. En la mayoría de los casos estas áreas de aspecto de placas o como áreas exudativas persisten por un largo tiempo después que las hemorragias se han reabsorbido y a veces persisten en forma permanente.

Los trastornos visuales son, por supuesto, debidos al edema retinal y a las hemorragias localizadas en la capa de las fibras nerviosas, en donde interviene la presión, o bien en la capa nuclear externa, donde se ha producido una destrucción de los elementos retinales. La intensidad del trastorno depende de la extensión de la trombosis (si es de la vena central o de una rama tributaria), de la extensión e intensidad del edema retinal y de la extensión y localización de las hemorragias. La recuperación de la visión es también un factor que depende de muchas condiciones, problema que será discutido más adelante.

#### COMPLICACIONES DE LAS TROMBOSIS VENOSAS RETINALES

Según Adrogué (1) en un porcentaje elevado de estos enfermos (13%) se produce un glaucoma secundario, que puede presentarse entre 2 semanas y 14 años después. Cuando la afección es parcial, la complicación se presenta mucho más raramente. Muchas veces el glaucoma se presenta en los dos ojos aunque la trombosis sea unilateral. En todos los casos en que se presenta el glaucoma la ceguera es inevitable en ese ojo a pesar de los tratamientos que se hagan, y en cierta proporción el final es la enucleación del bulbo por hacerse doloroso. En cuanto al pronóstico vital, Adrogué indica que aún cuando la vida del paciente muchas veces no permite una larga observación, el 41,6% muere en un plazo variable de 6 años como consecuencia de las alteraciones de los vasos cerebrales.

Hessberg (12) que ha tratado en forma sistemática desde 1919 enfermedades de los vasos retinales, dice que el glaucoma hemorrágico y el absoluto son las más peligrosas complicaciones de las trombosis de las venas retinales y se producen con más frecuencia cuando el asiento de la trombosis reside en la vena central, siendo el pronóstico muy desfavorable cuando está comprometido el tronco de dicha vena.

Harry Gradle (10) agrega que una de las fases más interesantes es la cuestión del glaucoma secundario. Fóster Moore acepta el ataque de hipertensión consecutivo a la trombosis venosa retinal indicando un porcentaje de 27,8%. Uthoff encontró glaucoma secundario en un 13%, Leber lo calcula en un 12% y Gradle en un 8%. El mismo autor dice que el glaucoma secundario se desarrolla dentro de los 3 meses siguientes a la aparición de la trombosis en un 10 a 20% de los casos, pero en menos de un 5% en la trombosis de una vena retinal tributaria.

Collins y Mayou explican la hipertensión por la producción de un exudado de la linfa en la cámara vítrea, debido a que se obstruye la circulación en las venas. Esto también originaría algo de la secreción albuminosa del cuerpo ciliar que se difundiría hacia atrás, en el vítreo, con el edema consiguiente de él y el cierre del ángulo de la cámara. Pero, ellos agregan, en algunos casos la cámara es profunda y el ángulo se obstruye entonces por un coágulo albuminoso. La explicación no es convincente. Por otro lado Elschnig sostiene que la causa de la hipertensión no es siempre la misma en los diferentes casos. En su artículo ha extractado los hallazgos patológicos de varios autores y las teorías que han deducido para explicar la causa de la hipertensión. Cierto es que en algunos casos (probablemente en los tardíos) ha existido un crecimiento de tejido neoformado, lentamente vascularizado, sobre la superficie del iris el cual, a su vez, produce un completo bloqueo del ángulo de la cámara. Estos son indudablemente los casos de varios "glaucomas hemorrágicos"; pero en otros casos, la oclusión del ángulo se produce solamente por un coágulo albuminoso.

Harry Gradle estima que algunos casos pueden ser explicados por estos hallazgos anatómicos, pero cree que también existe una causa mucho más frecuente a la cual no se le ha dado una importancia verdadera y que es un estado preglaucomatoso en el que la circulación intraocular alterada precipita un ataque hipertensivo agudo. En el ojo no afectado se desarrolla un glaucoma compensado, clínicamente reconocible en una fecha más tardía o posterior. Esto fué lo que ocurrió en 2 de sus 3 casos de hipertensión y lo mismo que sucedió en 2 de los 5 casos relatados por Föster Moore. Este último autor admitió las posibilidades de tal situación y por ello efectuó un cuidadoso estudio de la tensión intraocular en 37 casos, controlando las observaciones por un período de varios años. Así encontró que cuando no se producía hipertensión la presión en el ojo con la trombosis era 35% más baja que la presión en el ojo sin la trombosis (15,7 mm. de Hg. a 21,3 mm. de Hg.) Aparentemente, si la presión era la misma en ambos ojos después de la trombosis, debía temerse la hipertensión del ojo afectado.

En vista del conocido peligro de una eventual hipertensión maligna ha sido frecuente que muchos oftalmólogos insistan en el uso diario y continuado de pilocarpina en el ojo afectado por un tiempo de varios años o hasta que se considerara que el peligro había pasado. No hay discusión que tal línea de conducta tendrá una influencia definitiva en disminuir el peligro de una hipertensión aguda tal como ocurriría en un ojo preglaucomatoso, pero es discutible que el miótico prevenga la producción de hipertensión, la cual es debida a la proliferación de tejido sobre la superficie del iris o al bloqueo del ángulo de la cámara por albúmina coagulada. Sin embargo, el autor reconoce que en vista de su carencia de conocimientos positivos sobre el tema, el uso constante de un miótico como preventivo es una sabia precaución.

#### TRATAMIENTO DE LA TROMBOSIS POR LOS RAYOS X

Hasta los últimos años el tratamiento corriente de las trombosis de las venas retinales fué el uso interno de yoduros, procedimiento de problemático valor. También se efectuaba un tratamiento destinado a

modificar las enfermedades hipertensivas que parecían estar presentes en la mayoría de los casos. Todas las formas de tratamiento local fueron siempre de discutido valor.

En 1920 Hessberg (11) empleó por primera vez la acción de los rayos X en varios casos de hemorragia retinal de variada etiología con rápidos resultados, según él, y completa absorción de la sangre. La explicación fué dada por David y Gabriel indicando que pequeñas dosis de rayos X filtrados producen vasodilatación, mientras que grandes dosis de rayos X no filtrados producen vasoconstricción. Además, supusieron que la radiación estimulaba la trombolisis y el desarrollo de anastomosis vasculares.

En 1930 Löwenstein y Reiser (15) basados en las experiencias anteriores publicaron un extenso artículo sobre radiación del ojo con trombosis de la vena central, obteniendo en dos casos tratados, que la visión volviera a la normalidad.

En la reunión oftalmológica Germana de Checoslovaquia en 1936, Braun relató que en 7 casos y Ascher en otros tantos de trombosis venosa retinal se había empleado la radiación de acuerdo con la técnica sugerida por Löwenstein. Ambos autores agregaron que el tratamiento fué aparentemente de algún valor en los casos más leves, pero que no pareció serlo en los casos en los cuales la trombosis era completa; a la acción de las radiaciones no le reconocieron un valor real en acelerar la reabsorción ni tampoco en preservar la visión.

Gradle (10) trata de relacionar la acción de las radiaciones con la tensión intraocular, efectuando de 3 a 6 exposiciones de rayos filtrados con una intensidad de un cuarto a un tercio de la dosis de eritema. La tensión fué medida digitalmente en todos los casos y tonométricamente en la mayoría. El autor no confirmó las observaciones de Foster Moore de disminución de la tensión en el ojo afectado cuando no existía peligro de hipertensión consecutiva.

Neither y Löwenstein agregaron que bajo la acción de la terapia por rayos X se producía una absorción más rápida de las hemorragias retinales. Esto coincide con lo indicado por Braun y Ascher. En cuanto a los resultados finales sobre la visión, Gradle se manifiesta escéptico diciéndole que no fueron mejores después de la irradiación que en los ojos que no fueron irradiados, pero también hace presente que no le es posible indicar a qué visión habrían alcanzado los ojos con trombosis si no hubieran sido irradiados.

El mismo autor estima que la radioterapia es de valor en la prevención del glaucoma secundario; que desde el punto de vista de la rapidez de absorción de las hemorragias retinales la radioterapia parece no influenciarlas; y que existe un alto porcentaje de hipertensión secundaria en ojos preglaucomatosos en los cuales dicha hipertensión estaría eventualmente en desarrollo, aún sin lesión ocular. La prevención de la hipertensión en los ojos que no poseen este tipo preglaucomatoso sólo puede ser ayudada por el uso local continuado de un miótico o bien por las radiaciones mismas en un alto porcentaje de casos.

Hessberg (11) dice que por la acción de la radioterapia se consigue hacer desaparecer el dolor y que a menudo las hemorragias se reabsorben. Indica que deben emplearse rayos que penetren profundamente, en dosis iniciales de 100 r. seguidas posteriormente por dosis de 50 r. cada 5 a 10 días, hasta que el ojo alcance la normalidad. Cuando el compromiso es

de una rama tributaria aconseja aplicar la mitad de esta dosis próximamente. En ambos casos el tratamiento deberá ser aplicado precozmente.

En cuanto al modo de actuar de los rayos X, Hessberg cree que influencia las terminaciones simpáticas y secundariamente el sistema vascular. Pequeñas dosis estimulantes producen vasodilatación y apresuran la absorción, en cambio, grandes dosis producen vasoconstricción y finalmente obliteración en el último estadio.

Rea (16) relata 5 casos de trombosis en los cuales observó un solo fracaso con el empleo de heparina, anticoagulante que se emplea en tratamientos ambulatorios, en número de dos inyecciones diarias, cada una de 100 a 125 mgr.

En la clínica del Prof. Charlin, en Octubre de 1940, los Drs. Verdguer y López (18) irradiaron un total de 84 enfermos con lesiones oculares variadas de los cuales 3 tenían tromboflebitis de la A. C. de la retina. Sin embargo, no exponen el resultado de sus observaciones en el tipo de enfermos que nos interesa prometiendo hacerlo posteriormente en nuevas series de casos. Al igual que Foy (8) estiman que es un arma utilísima de curación en una larga serie de afecciones. Este último autor afirma que Röntgenterapia no tiene los peligros que se indican como regla, tales como úlcera corneal, glaucoma secundario y catarata que él considera infundados puesto que los trabajos experimentales en animales demuestran que el ojo es relativamente insensible a las radiaciones.

Weinster (19) cree que el tratamiento con rayos X en las trombosis de la vena central de la retina se encuentra perfectamente indicado.

#### GENERALIDADES SOBRE RADIOTERAPIA Y RADIACIONES

Debemos agradecer al iniciar este capítulo sobre radioterapia la colaboración valiosa de los Drs. HECTOR GONZALEZ RIOSECO Y OSCAR GUZMAN R., sin cuya entusiasta y eficaz ayuda habría sido imposible su realización.

La radioterapia es el tratamiento efectuado por medio de las radiaciones de rayos, las cuales están constituidas por movimientos vibratorios muy rápidos que se transmiten a través de un medio elástico denominado "éter". El "éter" a su vez, está formado por un conjunto de partículas muy pequeñas, más diminutas que las últimas divisiones de la materia, y llena el universo, tanto el infinito de los espacios siderales como el espacio que ocupa la materia.

El origen de las radiaciones, ya sean radiaciones eléctricas, calóricas, luminosas, radiaciones Röntgen (rayos X), radiaciones del radio (rayos alfa, beta y gama), radiaciones ultravioletas o infrarrojas, se encuentra en la materia, la cual engendra la energía radiante que hace vibrar el éter en ondulaciones rítmicas, constituyendo así las radiaciones.

Las radiaciones tienen la misma velocidad de transmisión (300.000 km. por seg.), pero se diferencian una de otra por la longitud de onda. Las longitudes de onda (lamba) varían desde varios kilómetros hasta la millonésima de mm. y se expresan en unidades Angstrom (U. A.).

En consecuencia, las ondas luminosas a las que debemos todas nuestras sensaciones visuales, los rayos X, los rayos ultravioletas, los rayos infrarrojos, las grandes ondas eléctricas que contornean la tierra no son más que una sola y misma cosa: ondulaciones del éter diferenciándose unas de otras únicamente por la mayor o menor rapidez de sus vibraciones y por la amplitud de su onda.



Las radiaciones sufren modificaciones cuando encuentran la materia a su paso, y así, una radiación que choque con ella puede atravesarla (transparencia), sufrir una desviación (refracción), reflejarse (reflexión), transformarse (polarización) o bien extinguirse (absorción). Esto último es precisamente lo que ocurre en el organismo vivo, el cual reacciona de un modo diferente a las distintas radiaciones según la longitud de su onda, según su grado de penetración o, más exactamente, según el poder de reabsorción de la materia viva. En esta propiedad de transformación de la energía radiante que se efectúa en el organismo, está basada toda la terapéutica de las radiaciones.

Dentro del amplio campo de la radioterapia se debe distinguir ante todo la Röntgenerapia o terapéutica por medio de los rayos X de la Curioterapia, es decir, se debe separar, desde el punto de vista de su generación, las radiaciones que son producidas artificialmente, que tienen un origen "físico" por decirlo así, de aquellas que se generan en forma espontánea a partir de desintegraciones de los elementos radioactivos.

## ROENTGENERAPIA O TRATAMIENTO POR RAYOS X

**Producción de los rayos X.**— Si a un tubo de vidrio dentro del cual se ha producido una rarefacción gaseosa se sueldan en sus extremos dos electrodos que tengan entre sí cierta diferencia de potencial eléctrico y en tal forma que uno sea constantemente positivo (+ anodo) y el otro negativo (— catodo) y se hace pasar una corriente eléctrica, se produce una fluorescencia o luminiscencia amarillenta en este último electrodo, que constituye el aflujo catódico. Al aumentar la rarefacción gaseosa dentro del tubo, la fluorescencia amarillenta que se formaba en el catodo se transforma en un haz rectilíneo de color violáceo que se dirige al extremo opuesto del tubo y que al chocar con el vidrio le comunica una hermosa fluorescencia verde: es el haz catódico, que no es un haz homogéneo sino que está formado por infinitas partículas que entran en la constitución de los átomos y que se denominan electrones.

El haz catódico, formado por electrones que transportan carga negativa de electricidad y que se mueven con extrema rapidez (10.000 a 100.000 km. por seg., según cual sea la diferencia de potencial que exista entre los electrodos), es el que al chocar con un obstáculo da origen a los rayos X. Cuando el haz catódico animado de su enorme velocidad choca con la pared del tubo y produce la fluorescencia verde, la gran cantidad de energía almacenada en los electrones queda bruscamente en libertad, con lo cual, dicha energía se transforma de inmediato en calor. Al mismo tiempo, y como consecuencia de ello, se producen vibraciones transversales del éter que rodea al tubo, vibraciones que constituyen los rayos X.

**Naturaleza de los rayos X.**— Los rayos X tienen las mismas propiedades que la luz, es decir, se propagan con la misma velocidad, se refractan, se reflejan, pueden interferir, se difractan y aún pueden ser polarizados. Su propagación es siempre en línea recta, sin que sufran desviación por un campo eléctrico ni por un campo magnético. Su intensidad varía en razón inversa al cuadrado de la distancia, noción que es fundamental en radioterapia para la aplicación de las dosis.

En suma, los rayos X no son más que luz, pero luz de corta longitud de onda.

**Propiedades.**— Los rayos X son capaces de atravesar los cuerpos opacos a la luz ordinaria. Al hacerlo, se produce una absorción de ellos, que por la energía sustraída al haz incidente da lugar a 3 fenómenos distintos:

1.º Los rayos se difunden en forma de radiación de la misma longitud de onda de la luz incidente. 2.º Pueden convertirse en una radiación de fluorescencia. 3.º Dan lugar a una emisión de electrones.

La absorción de los Rayos X varía según cual sea la naturaleza de los cuerpos que atraviesen, siendo mínima para las sustancias orgánicas, más elevada en las sustancias minerales y máxima en los metales. Pero el poder de absorción de un mismo cuerpo con espesor constante varía si se utiliza un manantial de rayos X en condiciones diferentes, es decir, si se modifica su poder de penetración variando el voltaje. Como se ve, entonces, la absorción de los rayos X a través de un cuerpo depende de la naturaleza de este cuerpo y también del poder de penetración que tenga la radiación.

El haz Röntgen es un haz complejo cuyos componentes tienen un poder de penetración distinto, hecho que se demuestra cuando se le hace atravesar una lámina de aluminio, por ej., en tal caso se verá que la parte más superficial de la lámina absorbe los rayos menos penetrantes de este haz incidente, la que sigue en profundidad absorbe una proporción mayor ya que recibe un haz depurado en cuanto a rayos superficiales y así, sucesivamente, a medida que va aumentando en profundidad el haz va tendiendo al monocromatismo, aunque sin alcanzar jamás este carácter.

La materia, por su parte, que ha absorbido una fracción más o menos importante del haz incidente, experimenta modificaciones de orden físico o químico. Estas mismas modificaciones se producen en el organismo vivo cuando recibe un haz de rayos, las cuales serán indicadas más adelante.

Lo que en la práctica nos interesa es que la calidad de un haz de rayos X no es homogénea y que por lo tanto su poder de penetración no puede ser uniforme, motivo por el que, para catalogarlo, debe caracterizarse sólo por el poder predominante de penetración que posea. No obstante, la Sociedad de Radiología Médica de Francia estableció, basándose en que el poder de penetración de los rayos X está en relación directa con la diferencia de potencial, la clasificación siguiente:

1.º Radioterapia superficial o poco penetrante es aquella cuyos rayos X se producen con una diferencia de potencial eléctrico máximo, igual o inferior a 50 Kilovolts.

2.º Radioterapia medianamente penetrante: es la formada por una diferencia de potencial eléctrico entre 50 y 150 k. volts.

3.º Radioterapia profunda o penetrante: es la que se produce con una diferencia de potencial eléctrico igual o superior a 200 k. volts.

**Medición de los rayos X.**— Antiguamente se valoraba la acción de los rayos X sobre el organismo basándose en el efecto clínico que ellos provocaban y así se hablaba de aplicaciones equivalentes a un 10%, 20% cualesquiera otro valor de dosis de eritema (H. E. D.). En la actualidad la medición de las radiaciones se hace en Unidades R o Unidades Röntgen unidad que Salomón describe así: "Unidad R es la unidad de radiación Röntgen que produce la misma ionización que un gramo de radio elemento durante 1 segundo, colocado a 2 cm. de la cámara de ionización (la cámara de ionización equivale a la absorción producida por los tejidos) y, filtrado con 0,5 mm., de platino". Gracias a esta definición de la Unidad R es posible graduar los aparatos productores de los rayos X, bastando que actúen sobre la cámara de ionización un gramo de radio elemento a 20 mm. de distancia empleando una filtración de medio mm. de platino.

Esta definición de la Unidad R induce a bosquejar en forma somera lo que es un filtro.

**Filtros.**—La radiación que emerge de una ampolla radiógena no es uniforme, es decir, no tiene un coeficiente de absorción bien determinado para un cuerpo dado, siendo en realidad un haz de rayos muy heterogéneo en el cual cada una de las radiaciones que lo componen tiene su coeficiente de transmisión propio.

La proporción de transmisión total de una radiación equivale a la media aritmética de los coeficientes de transmisión de cada una de las radiaciones componentes. Pues bien, considerando estos dos hechos y con el fin de aumentar en el mayor grado

posible el coeficiente de transmisión total de una radiación determinada, hay que procurar eliminar los componentes de transmisión pequeños, lo que se consigue interponiendo pantallas absorbentes o "filtros" entre la ampolla generadora de rayos y la piel. De este modo, aumentando el coeficiente de transmisión total se aumenta el coeficiente de penetración. Un filtro perfecto, que en la práctica sólo es teórico porque no existe, debería dejar pasar sólo las ondas de corta longitud sin debilitarlas, es decir, debería facilitar el paso de las ondas de mayor poder de penetración, absorbiendo en cambio las de mayor longitud, o sea, las de menor penetración que son precisamente las cáusticas y las que lesionan la piel.

Los filtros más usados son los de aluminio, cobre y zinc, especialmente el primero de ellos, empleando un grosor que debe estar de acuerdo con la diferencia de potencial que se emplee y con el objetivo que se persiga, según cual sea el órgano y la profundidad a que se desee irradiar. Es evidente que a mayor grosor de filtraje habrá que aumentar el tiempo de exposición para llegar a la dosis que se desea.

En la práctica cuando se dosifica en R basta con indicar el filtro para que el operador calcule el tiempo de exposición.

En la piel y órganos superficiales como los ojos, no es necesario emplear radioterapia media ni profunda; basta con la radioterapia superficial. De habitual se hace sin filtro pero, si se llegara a emplearlo, se coloca uno de  $1/10$  a  $1/2$  mm. de espesor cuando se desee irradiar conjuntiva, esclera, cámara anterior o iris, y de 1 mm. cuando se quiera que la irradiación actúe en la cámara posterior o en cualesquiera otro elemento situado por detrás de ella.

#### NOCIONES DE RADIOFISIOLOGIA CELULAR

Actualmente se admite que las lesiones físicas, químicas y por lo tanto biológicas, determinadas por los rayos corpusculares alfa y beta del radium se deben a la propiedad ionizante que poseen. Las moléculas complejas y frágiles que forman la materia viva se disgregarían en grado variable con el choque de estos rayos corpusculares y con los corpúsculos arrancados por ellos a los átomos.

En cuanto a las radiaciones vibratorias X y gama no actuarían por sí mismas, sino por los electrones, análogos a los corpúsculos beta, que se producen en el interior mismo de los tejidos sometidos a una radiación primaria. Estas reacciones son tanto más precoces y más marcadas cuanto mayor es la cantidad de rayos recibida por el tejido y cuanto más reabsorbibles sean por éste, es decir, cuanto más lentas sean las radiaciones corpusculares y cuanto mayor sea la longitud de onda de las vibratorias.

Las lesiones de los tejidos irradiados dependen de la cantidad de energía absorbida y ésta, a su vez, depende de la calidad y cantidad de radiación utilizada.

Estas consideraciones generales rigen para todas las irradiaciones.

#### Variaciones de los efectos de las radiaciones en relación con la cantidad y calidad de la irradiación recibida.

Muchos biólogos han tratado de relacionar las dosis empleadas con la reacción provocada en la materia viva y han constatado que las dosis fuertes producen una acción depresiva en tanto que las dosis débiles producen una acción acelerante o excitante (Ley de Arndt y Schultz). Este principio indica en Radiología que las irradiaciones ejercen acciones: 1) de estímulo a dosis débiles, 2) de suspensión de actividad a dosis media y 3) de destrucción a dosis fuerte. Sin embargo, esta triple reacción celular no depende sólo de los factores físicos de la irradiación, sino que también de-

de considerarse un factor biológico propio de cada célula, una manera propia de reaccionar, una "radiosensibilidad propia".

1.º La acción excitante de las radiaciones a dosis débiles es uno de los problemas más discutidos de la radiología y las experiencias efectuadas tanto en el reino animal como en el vegetal conducen a resultados contradictorios, de lo cual se deduce que la acción excitante de estas dosis débiles no está aún definitivamente establecida.

2.º Efecto de suspensión de la actividad a dosis medias sólo da resultados en ciertas condiciones y para ciertas células (folículos ováricos después de una irradiación).

3.º La acción de destrucción es el primer efecto radiológico cierto y resulta de la propiedad que poseen los rayos de producir la muerte de las células. En esta acción se funda la radioterapia en algunas de sus aplicaciones.

La acción destructiva de las radiaciones puede manifestarse en dos formas: Ejerciendo una "acción citocástica difusa" o bien sólo una "acción citoletal electiva".

En el primer caso, al someter un órgano cualesquiera durante un tiempo suficientemente prolongado a la acción de una irradiación poco penetrante, siempre se produce una destrucción de sus capas más superficiales, dando origen a una lesión esencialmente necrótica, atacando indiferentemente y en igual grado a todos los elementos que constituyen el tejido en cuestión y produciendo su muerte inmediata en cierto espesor. En tales condiciones, las irradiaciones han actuado como un cáustico tisular cualesquiera y han producido una "acción citocástica difusa".

En el segundo caso, si se hacen actuar cantidades análogas o aún muy superiores de rayos X o gama pero filtrados de tal modo que el haz utilizado contenga únicamente componentes muy penetrantes, no se producirá nada que recuerde lo que ocurrió en el caso anterior: no se comprueba ninguna quemadura de los tegumentos ni de la superficie de los órganos directamente irradiados y sólo el examen histológico será el que pueda revelar las lesiones que se han producido. Si se efectúa, se constatará que las lesiones atacan sólo a ciertas células del tejido o del órgano irradiado produciendo su muerte, mientras que el resto de las células sometidas a la misma radiación continúan intactas morfológica y funcionalmente; y también será posible constatar lo que es muy importante, que la destrucción no sólo se limita a las capas más superficiales del tejido sino que pueden extenderse a todo el espesor de un órgano irradiado totalmente, por voluminoso que sea, siempre que existan células particularmente sensibles a esta radiación. En este segundo caso, entonces los rayos X han efectuado una "acción citoletal electiva".

Estas acciones biológicas, la citocástica difusa y la citolectiva, no se pueden separar en dos grupos apartes porque en realidad constituyen los dos extremos de una serie de acciones intermedias.

La acción electiva de las radiaciones constituye su propiedad característica que permite diferenciar su acción de la de los cáusticos, aventajándola en tal forma que es posible efectuar una verdadera disección celular de los tejidos, gracias a lo cual las irradiaciones juegan un gran papel en la experimentación fisiológica dando lugar así a la base de la radioterapia. De ahí que en el estudio de la acción biológica de las radiaciones X y gama solo se considera en la práctica su acción electiva.

## ACCION BIOLOGICA DE LAS RADIACIONES

La acción biológica de los rayos X sobre los tejidos se debe a la absorción de rayos que se produce en ellos. Los rayos actúan directamente sobre las células, ya que únicamente las comprendidas en la zona irradiada experimentan una perturbación, aunque su vitalidad no resulte modificada en los casos en que su acción haya sido lijera y corta.

Se sabe que el choque de los rayos X con un cuerpo cualesquiera determina que todos sus átomos se transformen en centros de emisión de electrones. Fácil es concebir, entonces, las modificaciones profundas que se producen en el interior de una célula viva como consecuencia de este arrancamiento de electrones. Esta acción de la radiación Röntgen está demostrada por varios hechos experimentales.

En el organismo la aplicación de una dosis suficientemente fuerte de rayos X provoca la necrosis de esta región y la escarificación. Sin embargo, esta acción no es debida únicamente a la dosis absorbida, sino que proviene también en gran parte de la radiación secundaria que allí se engendra, la cual se extingue en una proporción apreciable en la célula donde se originó o en una célula próxima.

Todas las células no tienen la misma sensibilidad a los rayos, pues cada grupo celular de un organismo ofrece distinto grado de radiosensibilidad. Esta noción fundamental en radiología ha sido sintetizada en una ley por Bergonié y Tribondeau, quienes han agrupado en esta concepción general todos los complejos fenómenos debidos a la acción biológica de los rayos Röntgen:

Los rayos X actúan con tanta más intensidad sobre las células:

- 1.º Cuanto mayor es su actividad reproductora;
- 2.º Cuanto mayor duración tenga su porvenir carioquinético, y
- 3.º Cuanto menos diferenciada sea su morfología y su función.

En efecto, al considerar la capacidad reproductora de las células, se aprecia que los tejidos jóvenes, tanto animales como vegetales, poseen una gran radiosensibilidad (embriones, semillas, etc.). Lo mismo se observa con los elementos que se encuentran en vías de proliferación constante, cual es el testículo con su producción de espermios y la piel que se renueva constantemente. En cambio, la acción de los rayos X es mucho menor en aquellos tejidos que son altamente diferenciados, tanto funcional como morfológicamente, cuyo ejemplo típico lo constituye el tejido nervioso. Este último hecho tiene gran importancia para nosotros pues nos permite deducir que la acción de la radioterapia sobre el tejido probablemente más diferenciado del organismo, cual es la retina, es menos influenciable por la acción de los rayos X, hecho de gran importancia práctica ya que elimina de una vez por todas los temores que aún pudieran existir sobre la destrucción de las fibras nerviosas que la constituyen, claro está, que se supone que en todo momento se efectúe una radiación bien dosificada que no produzca una acción destructora.

La radiosensibilidad de los tejidos no se traduce únicamente por la muerte más o menos rápida de las células, sino también por una perturbación de su actividad funcional, que puede resultar simplemente inhibida o exaltada. Además, dicha radiosensibilidad se modifica por irradiaciones anteriores en el sentido de una mayor resistencia de ellos a una nueva acción de los rayos X, efecto que sobre todo es evidente en los sarcomas y epitelomas. Por el contrario, en los tejidos normales la radiosensibilidad es mayor a medida que aumentan las radiaciones. Vale decir que los tejidos tienen un tope de resistencia a las radiaciones ya sean éstas emitidas en una sesión o proporcionadas en varias. Sobrepasado este tope sobreviene lesión del tejido que va gradualmente aumentando hasta producir la muerte de él. De modo, pues, que es de importancia ser muy prudente en la indicación de una radiación y estar siempre alerta para no sobrepasar el límite de resistencia tisular.

#### CONDICIONES PARA UNA BUENA RADIACION.

Para que una radiación se considere bien hecha debe reunir 3 requisitos:

- 1) El órgano o el tejido enfermo debe absorber una cantidad suficiente de radiación repartida por igual en todos sus puntos.

2) Los órganos o tejidos vecinos deben sustraerse a la radiación.

3) Hay que obtener el efecto terapéutico máximo con el mínimo de peligro, haciendo absorber la dosis más eficaz y repitiendo las radiaciones en los plazos más favorables.

#### FENOMENO DE LATENCIA.—

Un hecho de suma importancia práctica para apreciar los resultados clínicos de una radiación lo constituye el llamado "fenómeno de latencia", que es el tiempo que debe transcurrir desde que se efectúa la radiación hasta que se hace manifiesto su resultado. Las lesiones histológicas que provocan los rayos en las células radiosensibles de un tejido, se producen de inmediato pero los resultados visibles de estas lesiones se manifiestan después de un tiempo que es variable para cada tipo de células radiosensibles y cuya explicación se debe a que la radiosensibilidad es específicamente celular y no tisular, ni, por lo tanto, orgánica; es decir, no depende del tejido ni del órgano irradiado, sino que de la célula misma. Una deducción práctica de este hecho es que el clínico no debe ordenar la continuación de la radioterapia sin haber observado antes el resultado de las aplicaciones precedentes.

#### EFEECTO DE LAS RADIACIONES.—

**Acción de las radiaciones sobre los vasos.—** Es uno de los problemas más discutidos y cuyos resultados son aún imprecisos.

Las modificaciones funcionales determinadas por las irradiaciones son el eritema y el edema cutáneo, pues en todos los tejidos determinan fenómenos vasomotores, particularmente una congestión por vasodilatación de los capilares acompañada de diapedesis leucocitaria.

En cuanto a las lesiones histológicas determinadas por la irradiación parecen manifestarse a nivel del endotelio: al cabo de unos días se observa una tumefacción de los núcleos prominentes en la luz del vaso y una vacuolización del protoplasma; a menudo estas células se descaman y otras veces proliferan hasta obliterar el canal vascular. En la túnica media se ha descrito la destrucción de las fibras musculares lisas, y en la adventicia, la hiperplasia del tejido fibroso. Todas estas lesiones podrían conducir a la endoarteritis obliterante, atribuida a la acción de los rayos, pero, en realidad, esta afección se presenta con suma frecuencia en lesiones inflamatorias de tejidos que no han sido irradiados jamás.

En general, estas lesiones solo se producen en casos de administración de dosis muy superiores a las que se usan habitualmente en terapéutica. En todo caso estas lesiones, no son definitivas y son susceptibles de regresar.

**Acción de las irradiaciones sobre los tejidos anemizados.—** Los efectos de las radiaciones sobre un tejido que se encuentra sin circulación sanguínea pueden ser muy diversos, según cual haya sido el tiempo de duración de la anemia. Si la necrosis está muy avanzada y el trozo de tejido ha muerto ya en todas sus partes, las radiaciones no podrán provocar ningún efecto en el tejido muerto pero sí en las células inmigradas como consecuencia de la muerte tisular. En la práctica tienen más importancia los trastornos circulatorios no tan acentuados que producen alteraciones que sin ser reconocibles histológicamente producen una disminución de la función propia de la célula, función que puede todavía normalizarse si se restablece la circulación sanguínea normal.

**Acción de las radiaciones sobre los tejidos congestionados.—** El efecto de las radiaciones sobre los tejidos congestionados es bien distinto si la congestión se ha pro-

ducido por una hiperhemia activa, por un mayor aflujo sanguíneo (neoformaciones) o por una hiperhemia pasiva, es decir por una repleción sanguínea. En el primer caso se ha demostrado que la congestión por exceso de aflujo sanguíneo determina un aumento de la radiosensibilidad, de modo que permite suponer que el aumento de riego sanguíneo activaría los procesos vitales de la célula y, según un principio biológico general, la sensibilidad celular a los rayos sería mayor cuanto mayor sea esta actividad.

En el segundo caso, la radiosensibilidad disminuye porque en la congestión pasiva la circulación se encuentra dificultada, se produce un aumento del ácido carbónico de los tejidos y existe, en general, un retardo y disminución de los procesos metabólicos. De ahí que se considere que la ausencia de sensibilización para las radiaciones sea una consecuencia de la disminución de la intensidad del metabolismo y de la actividad celular.

En suma, esta sería la explicación que permitiría aclarar la opuesta conducta de las irradiaciones en los tejidos hiperhemiados activa y pasivamente, sin que sea necesario buscar esta explicación en la influencia del metabolismo general.

**Acción de las radiaciones sobre el tejido nervioso.**— Las primeras radiaciones efectuadas sin filtro alguno, producían una acción cáustica difusa sobre el sistema nervioso en general, pero en la actualidad se admite que una irradiación electiva, a las dosis corrientes, no produce ninguna alteración en los diversos elementos de este sistema.

La radioterapia experimental ha demostrado que, conforme a la Ley de Bergonié y Tribondeau, el sistema nervioso es poco sensible a las radiaciones X. A perros y conejos se les ha aplicado directamente a través de una ventana de trepanación dosis enormes de rayos X, sin que se hayan producido manifestaciones histológicas. Lo mismo puede decirse de los nervios periféricos y de la retina, que es un elemento mucho más diferenciado que el tejido nervioso mismo.

En 1904, Birch-Hirschfeld describió lesiones muy graves al practicar radiaciones sobre el ojo, consistentes en radiodermatitis de los párpados, conjuntivitis, queratitis, iritis, alteraciones de la retina y aún degeneración del nervio óptico. Sin embargo, ya en 1908 Tribondeau y Laffargue, insisten en negar que en el ojo adulto puedan provocarse los temibles daños señalados por Birch-Hirschfeld siempre que las radiaciones sean bien dosificadas.

Investigaciones experimentales posteriores así como las numerosas aplicaciones terapéuticas practicadas sobre la región ocular, incluso a dosis fuertes, han confirmado la escasa sensibilidad del elemento noble del ojo a las radiaciones, lo que permite repetir hasta hoy, el aforismo de Tribondeau y Laffargue que dice: "La ceguera röntgenina no existe; si se desea conservar intacta la función visual, cuidese la córnea". No obstante, se han descrito accidentes análogos al glaucoma, imputables a radiolesiones de la coroides producidas por dosis fuertes y repetidas de rayos X.

#### ACCION DE LAS RADIACIONES SOBRE EL GLOBO OCULAR NORMAL.—

**La irradiación de los párpados.**—En un comienzo produce un eritema, pero si la acción de los rayos se prolonga o se repite con frecuencia se produce la aparición de flictenas que luego revientan descubriendo un dermis; el dermis después cicatriza dando origen a pigmentaciones que desaparecen poco a poco por descamación. Esta última acción se debería a una dosis demasiado elevada.

**La irradiación de la conjuntiva.**—Se traduce en signos de irritación pasajera de aspecto catarral.

**La irradiación de la córnea.**—Dosis muy elevadas producen erosiones y opacidades que, según Di Mario, son semejantes a las originadas por los álcalis. Su cicatrización se produce lentamente.

**La irradiación del cristalino.**—La lente es poco sensible a las radiaciones. Rohrschneider, en el terreno experimental, ha logrado producir cataratas en los conejos con las mismas dosis que producen la depilación.

En el hombre la catarata aparece por lo general, de 3 a 6 años después de terminado el tratamiento, y se caracteriza por una alteración disciforme de la parte posterior de la lente análoga a la catarata de los vidrieros.

Aún se han llegado a describir complicaciones por la acción de la radioterapia, tales como iridocoroiditis y glaucoma, que en realidad son producidas por lesión de la membrana vascular del ojo.

La retina y el nervio óptico, según los autores, parecen ser bastante resistentes a la acción de las radiaciones.

#### COMENTARIO.—

Se han tratado siete casos de trombosis venosa retinal por medio de radioterapia, comenzando con dosis de 100 r. y continuando con dosis de 50 r. hasta completar un total de 10 aplicaciones, en tres casos de trombosis de la vena central y con la mitad de esta dosis en 4 casos de trombosis de las ramas tributarias.

En los casos de trombosis de la vena central cuya etiología, por lo menos en uno, fué una hipertensión arterial, se han obtenido mejorías desde contar dedos con el ojo afectado hasta alcanzar visiones de 5/40.

En los casos de trombosis de una rama, en los cuales la etiología fué siempre hipertensiva, agregándose en un caso arterioesclerosis y en otro una infección amigdaliana, los resultados han sido más brillantes, pues se han obtenido mejorías de visión que van desde contar dedos a 20 cm. hasta 5/5 p. Sin embargo, en un caso de trombosis de la vena temporal inferior la radioterapia no dió ningún resultado, pues incluso la visión llegó hasta empeorar después de las aplicaciones de radioterapia. Es cierto también que todos los demás tratamientos efectuados posteriormente también han fracasado.

Otro hecho interesante que está en relación con el llamado período de latencia es lo que ocurrió en el segundo enfermo, en el cual la visión mejoró en el curso de las aplicaciones de radioterapia desde 3/50 hasta 5/40, pero 15 días después de haber terminado su tratamiento mejora aún más y alcanza a 5/30.

En todos los casos tratados, excepto uno de ellos, se constató mejoría de la visión y también mejoramiento del fondo del ojo, en algunos tan acentuado que casi alcanzaban la normalidad.

En ningún caso se produjo glaucoma secundario.

En el cuadro adjunto se pueden apreciar en detalle los casos tratados.

#### CONCLUSIONES.—

La radioterapia está indicada en toda trombosis producida por compresión externa del vaso y formación secundaria del trombo (arterioesclerosis).



NOMBRE	HISTORIA CLINICA	EXAMEN FONDO DE OJO	EXAMEN GENERAL	EXAMENES DE LABORATORIO	VISION	TRATAMIENTO	C O N T R O L
H. A. V. Policlínico Central de Carabineros Edad: 50 a.	27-IX-43 Hace 4 días no ve con O. I.	O. I. Trombosis Vena Central retina.	Hipertensión arterial 17/10.	Wass y Kahn (-). Glicemia 1.11. Uremia: 0.25. Orina: Normal. T. sangría: Nor. T. coagul.: Nor. Hemograma: Nor	V. O. D. 5/15. V. O. I. c/d a 20 cm.	Radioterapia 100 R. y 50 R. Acido nicotínico 300 mgr. por día Defocación.	3ª aplic. V. OI-1/40. 5ª aplic. V. OI-2/40. 10ª aplic. V. OI-3/40. <b>Fondo OI:</b> Sólo se aprecian escasas hemorragias peripapilares. Venas en general de buen aspecto. Esclerosis arterial acentuada. <b>Fondo OD:</b> Normal.
J. M. R. Policlínico Central de Carabineros Edad: 47 a.	5.V-43 Hace 3 días ve mal con O. D.	I. D. Trombosis Vena Central retina.	Negativo Presión general 12/75.	Wass y Kahn (-). Glicemia: 1.25. Uremia: 0.44. Orina: Normal. T. sangría: Nor. T. coagul.: Nor. Hemograma: Lige- ra anemia. Anemia (3.980.000) y leucopenia (5.900)	V. O. D. 3/50. V. O. I. 5/10.	Radioterapia 100 R. y 50 R. Defocación.	5ª aplic. V. OD-5/40. 10ª aplic. V. OD-5/40. 15 días después de terminada la radioterapia 5/30. <b>Fondo OD:</b> De muy buen aspecto. Sólo se aprecian ligeras hemorragias en la parte superior y vainas de periflebitis. <b>Fondo OI:</b> Normal.
S. F. Observ. Nº 2291 Edad: 47 a	23-VII-40 Hace 4 días ve mal con O. I. Miopía de ambos ojos de 2.50 d.	O. I. Trombosis Vena Central retina.	Negativo. Presión general 13/8	Wass y Kahn (-). Glicemia: 0.80. Uremia: 0.30. Orina: Ind. gluco- sa. C. Ambard.: 0.068. T. Sangría: Nor. T. coagul.: Nor.	V. O. D. 5/750 c. s. cr. V. O. I. c/d a 20 cm.	Radioterapia 100 R. y 50 R. Defocación.	2ª aplic. V. OI-5/40. 10ª aplic. V. OI-5/30. <b>Fondo OI:</b> Una que otra he- morragia, algunas maculares. Vasos pápilo-maculares de neoformación. <b>Fondo OD:</b> Normal.
D. C. de J. Observ. Nº 7622 Edad: 74 a.	16-VIII-43 Hace 15 días ve mal con O. I.	O. I. Trombosis Vena Temporal superior. Abundantes hemorragias en la región macular. Arterias estrechas y brillantes. Cruces positivos.	Arterioesclerosis. Presión general 17/11	Wass y Kahn (-). Glicemia: 0.78. Uremia: 0.38. Orina: Normal. T. Sangría: Nor. T. coagul.: Nor. Hemograma: no se hizo.		Radioterapia 50 R. y 25 R.	3ª apl. V. OI-c/d a 1 m. 10ª aplic. V. OI-5/50. <b>Fondo OD:</b> Esclerosis arterial <b>Fondo OI:</b> Mucho mejor aspecto.
A. T. Observ. Nº 6249 Edad: 29 a.	20-II-42 Bruscamente ve mal con O. I.	O. I. Trombosis Vena Temporal superior, que aparece estallada a nivel de un cruce arteriovenoso. Abundantes hemorragias en la región macular. Arterias estrechas y brillantes, en algunos cruces ocultan y en otros deprimen a las venas subyacentes.	Hipertensión arterial 21½/13 Amigdalitis supurada.	Wass y Kahn (-). Glicemia: 0.90. Uremia: 0.37. T. sangría: Nor. Orina: Normal. T. coagul.: Nor. C. Ambard.: 0.108.	V. O. D. 5/750 p V. O. I. 5/40.	Radioterapia 50 R. y 25 R. Defocación amigdalina y dentaria Cura marítima para su hipertensión.	10.a aplic. V. OI-5/10 p. y 5/5 p. c/c. <b>Fondo OI:</b> De muy buen aspecto. Venas sanas. Las hemorragias y exudados se han reabsorbido. Sólo quedan algunos puntos blancos maculares. <b>Fondo OD:</b> Esclerosis arterial.
E. C. G. Observ. Nº 60961 Edad: 48 a.	17-VI-43 Hace 15 días ve mal con O. D.	O. D. Trombosis Rama Externa vena temporal inferior. Abundantes hemorragias y depósitos blancos escasos en la región pápilo macular.	Hipertensión arterial 22/10.	Wass y Kahn (-). Glicemia: 1.17. Uremia: 0.34. Orina: Normal. T. sangría: Nor. T. coagul.: Nor. Hemograma: Nor.	V. O. D. 5/30. V. O. I. 5/5.	Radioterapia 50 R. y 25 R. Vitaminas C y K. Régimen contra hipertensión.	10ª aplic. V. OD-5/40 p. A pesar del tratamiento y de estar afectada sólo una rama tributaria, la visión se mantiene y aún empeora.
E. M. Observ. Nº 4714 Edad: 74 a.	En 1940 se constató fondo de esclerosis arterial. 5-XI-43 Hace 5 días ve mal con O. I.	O. I. Trombosis Vena Temporal superior. Arterias estrechas y brillantes deforman francamente a las venas en los cruces arteriovenosos.	Presión arterial 17/10.	Wass y Kahn (-). Glicemia: 0.97. Uremia: 0.45. Orina: Normal. T. sangría Nor. T. coagul.: Nor.	V. O. D. 5/750 p V. O. I. 5/30 p	Radioterapia 50 R. y 25 R.	3.a aplic. V. O. I. 5/10 p. y 5/5 p. c/c.

rosis, metástasis tumorales) y en la oclusión por afecciones inflamatorias de las paredes venosas.

La terapéutica con preparados anticoagulantes está indicada en las discrasias sanguíneas con formación primaria del trombo y en la oclusión debido a trombosis por estagnación consecutiva a espasmos arteriales, casos en los cuales su acción debe ser secundada por el empleo de vasodilatadores.

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

- 1.—ADROGUE ESTEBAN.—Neurología ocular. Pág. 842. 1942.
- 2.—ARGAÑARAZ RAUL.—Manual práctico de Oftalmología. Pág. 763. 1942.
- 3.—ASCHER.—Klin. Monats. fur Aug. XIV. Pág. 114. 1937.
- 4.—BASILE, GIAMBATTISTA.—A peculiar constitutional predisposition to thrombosis of the central retinal vein. Boll. d'ocul., vol 18, págs. 743-763. 1939. A. J. of Ophth., vol. 23, pág. 1425. 1940.
- 5.—BRAUN.—Klin. Monats. f. Aug. XCVIII, pág. 401. 1937.
- 6.—DARRIS MARCEL ET COPPEZ JEAN.—Traité d'electro-radiotherapie. Tom. II. 1958. 1933.
- 7.—DUKE ELDER.—Text book of Ophthalmology Tomo 111. 1941.
- 8.—FOY HUMPHREY.—Radiotherapie in lesions of the eye. Trans. Ophth. Soc. United Kinghom. Vol. 59, pt. 1, pág. 458. 1939. A. J. of Ophth., vol. 23, pág. 711.
- 9.—FUCHS — SALZMAN.—Tratado de Oftalmología. Pág. 472. 1936.
- 10.—GRADLE HARRY S.—The X — ray therapy of retined — vein thrombosis. A. J. of Ophth, Serie 3, vol. 20, pág. 1125. 1937.
- 11.—HESSBERG.—Klinische Monatsblätter fur Augenheilkunde. Aug. XIV — 607. 1920.
- 12.—HESSBERG.—Roentgen therapy of diseases of the retined vessels particulary venous thrombosis. Acta Oftalmológica. V. 100, N.º 1 y 2. Junio y Julio 1940.
- 13.—KLIEN BERTHE A.—Anticoagulant therapy of oclusionion of central vein of retina in relation to pathogenesis and differential diagnosis. M. D. Archives of Ophthalmology. Vol. 20, N.º 5, pág. 699. 1943.
- 14.—LAZARUS PABLO.—Tratado General de Radiología Médica. Tomo I. 1930.
- 15.—LOEWENSTEIN Y REISER.—Klin. Monats. f. Aug. XXXIV. 230. 1930.
- 16.—REA.—Treatment of thrombosis in the central vein of the retina with heparin. Archives of Ophth. Vol. 25. Abril, 1941.
- 17.—SELTER AD.—Manuel de séméiologie oculaire. Pág. 176. 1931.
- 18.—VERDAGUER JUAN Y LOPEZ GUSTAVO.—Radioterapia Ocular. Boletín Médico Social N.º 78, pag. 694. Octubre, 1940.
- 19.—WEINSTER PAUL.—British Journal Ophth. Vol. 23, pág. 392. 1939.
- 20.—YANES TOMAS R.—Oftalmoscopia Clínica. Pág. 264. 1943.

## Homenaje de la Sociedad Chilena de Oftalmología a su Presidente Honorario Prof. Dr. Carlos Charlín C.

El Sábado 27 de Mayo, la Sociedad Chilena de Oftalmología ofreció, en los comedores del Club de la Unión, un almuerzo en homenaje al Prof. Charlin, con motivo de haber sido designado Presidente Honorario de ella y de cumplir 25 años de docencia.

Alrededor del Prof. Charlin se congregaron la totalidad de los oftalmólogos chilenos de las últimas generaciones, discípulos todos, directa o indirectamente, de la escuela del Prof. Charlin, exteriorizándose en todo momento la cordialidad de la manifestación y el cariño y respeto por el Maestro.

Tuvieron estos sentimientos su interpretación más perfecta y emocionada, en los discursos pronunciados por el Dr. Italo Martini, en su calidad de Presidente en ejercicio de la Sociedad, y Prof. C. Espildora Luque, quien habló a nombre de los discípulos del Prof. Charlin.

El Prof. Charlin, conmovido, agradeció la manifestación de que era objeto y, en una elocuente improvisación recordó el camino recorrido, ejemplo y estímulo para las generaciones de jóvenes oculistas chilenos.

Los discursos pronunciados por los Drs. Martini y Espildora Luque honran las páginas de los Archivos Chilenos de Oftalmología.



ASISTENTES AL HOMENAJE

## LOS DISCURSOS

**Discurso pronunciado por el Dr. Italo Martini Z., Presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología, en el almuerzo que la Sociedad ofreció al Prof. Dr. Carlos Charlín C.**

No es tarea fácil exponer frente a él mismo, los méritos del Prof. Charlín por temor de chocar con su carácter nada indulgente con las alabanzas de cuerpo presente. Pero, al cumplir con el honroso encargo que me fué encomendado por la Sociedad Chilena de Oftalmología de ofrecerle esta manifestación y entregarle el diploma que lo acredita Presidente Honorario de la Institución, tendré necesariamente que hablar de su trabajo y de su vida oftalmológica. De ellos se desprenden los méritos y yo no haré sino agregar breves comentarios a los hechos.

He dicho que hablaría de sus trabajos; habría sido tal vez más exacto decir que hablaría de su vocación. En efecto, la poderosa impulsión interior que lo anima y que constituye sin duda el rasgo dominante de su personalidad, transforma en él la sostenida actividad científica, que para otros sería agobiadora, en un ejercicio necesario que rinde sus frutos espontáneamente, con alegría y sin esfuerzo, con la naturalidad con que ofrece el rosa el color y el perfume de sus flores. A esa vocación hacia la ciencia y la enseñanza, deben la oftalmología y los oftalmólogos chilenos la obra tan eficazmente constructiva llevada a cabo en 30 años de actividad sin reposo.

La vocación, esa maravillosa fuerza que sostiene y alienta, nos explica cómo pudo en un lapso relativamente breve, realizar en la oftalmología nacional una labor creadora de la que soy testigo contemporáneo desde su comienzo. El, guiado por su vocación, toma rumbo hacia el porvenir y dota a Chile, que ya tenía una cátedra de oftalmología, de un libro para atraer discípulos, de un instituto moderno de aplicación, de un centro de atracción científica para formar especialistas y de un núcleo oftalmológico que, presidido por él, presenta a los médicos chilenos y extranjeros la producción nacional en la especialidad.

Todo esto, que ahora que está hecho parece algo fácil y natural, es, sin embargo, para los que tenemos más de 30 años de oftalmología, una creación. Había, por cierto, antes también especialistas muy capaces y una cátedra servida con celo y entusias-

mo; pero no había vida oftalmológica. Esos buenos elementos desconectados entre sí no habían alcanzado a ejercer una acción de conjunto que sacara a la oftalmología de la órbita de satélite secundario, para ubicarla como planeta importante que sufre e imprime influencias directrices dentro del gran sistema de la medicina en evolución.

Juntar los elementos dispersos, coordinarlos, sustraer a la especialidad de esa fisonomía autónoma que la rutina médica de aquel tiempo seguía asignándole, a pesar de algunos infructuosos esfuerzos, necesitaba la formación de un centro material y moral robusto, capaz de irradiar su influencia, de atraer con su brillo, de imponer con su autoridad. Todo esto: casa, escuela y hogar oftalmológicos modernos, los ha creado el Prof. Charlín con la potencia persuasiva de su ejemplo, el tesón de su voluntad rectilínea y la fascinación que inspira el que empuña con fe decidida la oriflama de una enseñanza noble y bella.

Su "Tratado de Oftalmología" disipó la niebla de hermetismo que en nuestro medio parecía rodear a la oculística, conceptuada como difícil, árida y limitada; pocos estudiantes se atrevían a emprender su estudio en los libros extranjeros confeccionados casi todos a base de lecciones de patología teórica, y se apartaban de lo que creían un rincón poco frecuentado de la Medicina.

El Prof. Charlín nos entregó escrito en nuestro idioma, con las hermosas cualidades de estilo que le conocemos, ilustrado con copioso material gráfico de enseñanza, una sucesión de capítulos iluminados por la claridad de la exposición y la precisión en el orden. Los médicos encontraron en ese libro, animado por el calor de las lecciones del Prof. Charlín, más vastos y atrayentes horizontes, tomando así interés por una especialidad que les era presentada en toda la amplitud de su alcance, con todo el radiante esplendor de sus triunfos, con todo el fulgor de su belleza, con toda la inapreciable generosidad de sus servicios. Libro y cátedra se aúnan y en ellos respira el maestro enamorado de su ciencia y de su arte, el profesor orgulloso de enseñar, el clínico idealista que demuestra a sus discípulos cuánto es dable alegrarse o sufrir junto a los enfermos cuando la medicina es una técnica con corazón.

El plantel de su cátedra fué el vivero de donde había de surgir su escuela. Ella precisaba un local adecuado y también éste lo creó el Prof. Charlín.

La confianza que inspira una bella causa cuando un hombre que irradia fe la exalta con la recta voluntad de sus acciones, llevaron un día al Prof. Charlin la visita de un padre que con la muerte de su hijo había recibido la puñalada maestra del destino. Don Carlos Edwards Mac Clure, a cuya memoria rindo un homenaje caluroso de recuerdo, fué a entregarle al Prof. Charlin los cuantiosos medios pecuniarios necesarios para que una obra grande y duradera, diere expresión a un gran dolor y a una grandiosa fe. El ojo sagaz del padre dolorido supo encontrar a quien, impulsado por su vocación, había de cumplir la misión de confianza que se entregaba.

Los dos corazones se entendieron y así se levantó el edificio de la Clínica de Ojos del Hospital del Salvador, cuya construcción, inspirada y dirigida por el Prof. Charlin, constituye un modelo de Hospital Oftalmológico.

Pero el edificio y su contenido habrían sido cosa estática si el profesor no los hubiera animado con el soplo ardiente de su vigorosa personalidad, si no hubiera logrado sumar a las propias, otras entusiastas y juveniles energías. Por eso el edificio no contiene sólo una clínica y una cátedra, comprende además una escuela y un hogar oftalmológicos.

Ya he hablado de la Cátedra. ¿Habré de hablar de la Escuela? Por razones obvias, sólo tocaré el punto sin entrar en detalles. Todos sabemos cómo ella ha producido numerosos y capaces especialistas que ejercen con brillo su profesión y su ministerio en la capital y en las principales ciudades de la República; sabemos cómo han bebido en ella su saber muchos jóvenes extranjeros que han llevado a sus Patrias el recuerdo de una enseñanza eficiente y de la fraternal hospitalidad chilena; todos sabemos cuáles son las normas de severa disciplina científica con que han llegado a sus cátedras los profesores extraordinarios; conocemos todos el prestigio que alcanza hoy día nuestra especialidad. La mayor medida de la expansión de su escuela, la dió el Prof. Charlin cuando organizó la Primera Reunión Latino-americana de Oftalmología, en que lo vimos con júbilo ser testigo del triunfo y definitivo afianzamiento de su obra.

El éxito obtenido con la concurrencia extranjera y la importante colaboración de los especialistas chilenos fué una revelación halagadora del progreso alcanzado; juntos con él, como oftalmólogos y como chilenos, sentimos la conmovida satisfacción de haber demostrado cómo el núcleo nacional de especialistas puede con ventaja, gracias al

rumbo señalado por el profesor, ocupar un puesto respectable en las jerarquías de la patria sin fronteras de la ciencia.

Mucho podría hablar de las actividades de investigador del Prof. Charlin, pero sería extender demasiado esta exposición que debe ser concisa para conservar las líneas netas del conjunto. Me limitaré a señalar cómo con su original estudio del "síndrome del nasal" inició el avance acelerado a — permítaseme la expresión — la expansión oftalmológica, no sólo fuera de la órbita, sino en el campo de la patología general.

De ahí a las "Lecciones de Medicina Oftalmológica" hasta la "Tuberculinoterapia" que tantos éxitos demostrativos ha alcanzado, ha sido un constante avanzar hacia la visión más amplia, completa y comprensiva del ojo en la medicina y de la medicina en el ojo. Aquí es donde lo vemos en la magnífica lucha en que se revelan las cualidades del estudioso convencido, en que a veces la inspiración transforma al suave y pacífico maestro, quien empuña la pluma y la convierte en lanza para defender como campeón los fueros de su doctrina.

La Sociedad Chilena de Oftalmología y el hogar oftalmológico a que ya me referí, son, puede decirse, una misma cosa. Nuestras relaciones de cordial camaradería, de simpática confianza, de mutuo respeto y calurosa adhesión, resultan del ambiente acogedor que encontramos en la Clínica que el Profesor Charlin ha puesto al servicio de los oftalmólogos chilenos: lleguemos allá alegres, dudosos o apenados, encontramos en todos la sonrisa amable, el sincero apretón de manos, la frase estimuladora, el consejo útil, la enseñanza desinteresada. Entramos y nos sentimos en nuestra casa: profesores, jefes, ayudantes, la religiosa, los empleados y diversos colaboradores nos son tan familiares como si fueran nuestros: todo lo recorremos, lo miramos y lo comentamos con segura libertad. He ahí el hogar que nos parecería incompleto, trastornado, al estar desprendido de la persona de su fundador.

Por eso el grupo de oculistas que formamos la Sociedad Chilena de Oftalmología no necesitamos de grandes fórmulas, ni de rígidos cánones para mantenernos en cohesión: trabajo, amistad y confianza nos han agrupado en torno a un hombre que sabemos ha trabajado y sigue trabajando mucho y bien para el ramo médico que ejercemos.

Profesor Charlin:

La Sociedad Chilena de Oftalmología, al iniciar sus trabajos de este año, ha querido honrarse colocando vuestro nombre a la cabeza de su elenco en el puesto de

preeminencia que le corresponde; el de Presidente Honorario. Pero está segura que seguiréis tan activo como antes, porque conoce vuestro temple, vuestro infatigable espíritu de investigador, vuestro amor e interés por ella y se siente orgullosa sabiendo que continuará disfrutando de esas cualidades vuestras como siempre. El título que agrega al rango que ocupáis, es un saludo de honor que quiere tributaros y el diploma que lo testifica es una expresión tangible de ese título para que él os diga que si habéis hecho un hogar para el grupo oftalmológico, él desea también hacerse presente en la tierna intimidad de vuestro hogar. También por eso ha querido substraer la ceremonia de entrega del diploma a la fría y protocolar austeridad de una sesión académica y la ha traído a esta sencilla reunión de confianza impregnada de la franca cordialidad que tanto apreciáis.

Aquí, joven patriarca, veis reunidos a vuestro alrededor los troncos mayores y los retoños jóvenes del plantel oftalmológico que con amor cultivasteis.

Y yo, que hablo en nombre de todos ellos, presentes y ausentes, debo a mis años la satisfacción de dedicaros en esta ocasión algunas pobres frases de reconocimiento y de elogio. Antiguas y firmes relaciones y un largo camino recorrido en leal comprensión, constituyen los vínculos espirituales que me ligan a vos desde tanto tiempo: ellos son los que dan a mis palabras en significación lo que les falta en elegancia. Es el mío el sentir de todos. He aquí el diploma. Advertiréis en el temblor de las manos que os lo entregan el pulsar de sentimientos que van aún más allá del respeto, la estimación y la gratitud; vibra además en ellas la emoción de la amistad y del afecto.

Brindemos por la ventura del Prof. Charlin y su familia, por el pasado y por el porvenir de la oftalmología chilena.

### En nombre de los discípulos del Prof. Charlin, el Prof. C. Espíldora Luque pronunció el siguiente discurso:

No sería posible que yo permaneciera callado en estos momentos de homenaje al Prof. Charlin, siendo, como soy, el primer eslabón ya un poco envejecido y pasado de moda, de la larga y brillante cadena de especialistas que el amor del Prof. Charlin por la Medicina, la Oftalmología y la enseñanza ha extendido a lo largo del país.

Debo recoger, por ser el mayorazgo de esta familia de oculistas, la gratitud y el reconocimiento por la herencia espiritual y científica que nos ha entregado en vida. Así como un padre deja a sus hijos la sangre, la estirpe, el abolengo, una tradición y la riqueza, el Dr. Charlin nos deja también una herencia magnífica e insustituible: nos ha entregado una escuela oftalmológica, un modo, una actitud profesional, técnica y científica que algún día será reconocida como un orgullo no sólo para la Oftalmología, sino también para la Medicina chilena.

Los que hemos tenido la suerte de ser sus discípulos sabemos muy bien lo que es el Dr. Charlin: conocemos a fondo sus estupendas cualidades de clínico, de médico, de hombre y de caballero.

Más de alguna vez, conociéndolo, como lo conozco, he deplorado que haya sido oculista. Imaginaos, vosotros, sus ayudantes de hoy y los de ayer, lo que habría sido de la Medicina Interna en Chile a estas horas, si el Prof. Charlin ocupara la cátedra de los Carvallo, de los Maira o de los García Guerrero. ¿Hasta dónde nos habría llevado, arrastrado por ese fuego, por esa pasión suya puesta al servicio de la observación, del análisis, del método y de la disciplina clínicos? Me da vértigos el pensarlo... Porque como yo lo he dicho no pocas veces: el Prof. Charlin es el hombre cifra, que sabe colocar generosa y sabiamente a todos los 0 (cero) que se acercan a él, no a la izquierda suya, empujándolos y empujándose él mismo, sino a su derecha, con lo que el uno, no es ya décimo o centésimo, sino diez, cien, mil.

Estos momentos serán para los jóvenes que nos rodean, el día de mañana, momentos históricos y solemnes. Asistís, queridos colegas, al homenaje que se rinde de todo corazón al primer oculista de Chile, no sólo por sus méritos actuales, sino por haber fundado, gloriosa y magníficamente, la Oftalmología patria.

# Revista de Revistas \*

- 1.—Métodos generales de diagnóstico.
- 2.—Terapéutica y operaciones.
- 3.—Optica fisiológica, refracción y visión de colores.
- 4.—Movimientos oculares.
- 5.—Conjuntiva.
- 6.—Córnea y esclera.
- 7.—Tracto uveal, enfermedades simpáticas y humor acuoso.
- 8.—Glaucoma y tensión ocular.
- 9.—Cristalino.
- 10.—Retina y cuerpo vítreo.
- 11.—Nervio óptico y ambliopías tóxicas.
- 12.—Vía y centros ópticos.
- 13.—Globo ocular y órbita.
- 14.—Párpados y aparato lagrimal.
- 15.—Tumores.
- 16.—Traumatismos.
- 17.—Enfermedades sistemáticas y parásitos.
- 18.—Higiene, Sociología, Educación e Historia.
- 19.—Anatomía, Embriología y Oftalmología comparada.

## 2

### Penicillin and sulfadiazine in the treatment of experimental intraocular infection with the pneumococcus.

Archives of Ophthalmology — Vol. 30 — No 4 — p. 426. — October 1943  
 VON SALLMAN

El neumococo es de una particular importancia en tiempos de guerra, por ser la más frecuente causa de infecciones intraoculares graves que siguen a lesiones traumáticas perforantes del globo.

El autor ha estudiado la quimioterapia de la infección intraocular de varias razas de este organismo en conejos, a los cuales se les inyectó en la cámara anterior caldos de cultivo de neumococos de tipos III, VII y X de 24 horas.

En los controles esto llevó casi invariablemente a la destrucción del globo. Un grupo de 12 ojos inoculados de este modo con tipos III y X fueron tratados con sulfadiazina sódica en solución al 5% por iontoforesis de 2 miliamperes por 5 minutos, una o dos veces al día, más 0.25 grs. de sulfadiazina por kilo de peso a tomar por dos a cuatro días. En todos, excepto uno, los ojos se perdieron y en un grupo de 6 casos tratados solamente con sulfadiazina por vía oral, todos los ojos se perdieron.

Once ojos inoculados 6 horas antes con tipos III y X fueron tratados con penicilina sódica en solución al 0.1 ó 0.25%, en iontoforesis o baño

\* Algunos resúmenes reproducen, traducidos, los que sobre estos trabajos distribuye el Sr. Agregado Cultural a la Embajada de los EE. UU., debidamente autorizados por él para su reproducción en nuestra Revista.

corneal, una o dos veces diariamente por 5 minutos, durante dos o tres días no perdiéndose ningún ojo.

En otra experiencia, 30 ojos fueron inoculados, haciéndose un tratamiento similiar con penicilina doce horas más tarde, durante dos a cinco días y de 12 ojos inoculados con neumococo tipo III, once mejoraron; de seis ojos con tipo X cinco mejoraron y de 12 ojos con tipo VII 9 mejoraron. Hubo dos mejorías en 9 casos en las series de control.

En una tercera serie de experiencias, la cápsula del cristalino fué dañada al mismo tiempo que fueron inyectados los gérmenes, perdiéndose sólo tres ojos y mejorando 18. De seis ojos de control no mejoró ninguno.

Los tipos VI, XIV, XIX y XXIII mostraron in vitro la misma sensibilidad a la penicilina que los tipos III y VII en la infección de los ojos de conejo.

En general, parece que la penicilina ofrecerá una forma más efectiva para atacar las infecciones neumocócicas del ojo que el que tiene el grupo de las sulfas. Esta eficiencia es casi igualmente buena por iontoforesis o por baño corneal, pero el primer método es preferible en las infecciones graves.

Con ambos métodos se produjo algún daño en las capas superficiales de la córnea con soluciones al 0.5 ó al 1%. La solución al 0.25% en iontoforesis lesionó ligeramente la córnea y la solución al 0.1% produjo ligero o ningún daño. Ninguna de las dos últimas concentraciones causó lesiones usadas en baño corneal.

Los trastornos producidos por las soluciones de penicilina más concentradas desaparecieron en pocos días.

## LOCAL ANESTESIA IN OPHTHALMOLOGY

W. S. ATKINSON

Archives of Ophthalmology-30-777.—December 1943.

La cocaína todavía mantiene una importante posición en Oftalmología, aunque en muchos usos ha sido reemplazada por drogas más eficientes y menos tóxicas, entre las cuales está la holocaína (1%), butacaína (2%), y la pantocaína (0.5%), todas usadas en instilación, previa esterilización por ebullición, pero sin destruirlas. Todas, excepto la butacaína, son solubles en soluciones salinas, pero la pantocaína es generalmente la droga de elección por no ser irritante de la conjuntiva y no producir reacciones alérgicas.

La anestesia por infiltración con clorhidrato de procaína en solución al 1% o 2% es la más satisfactoria. La solución acuosa debe ser esterilizada por ebullición sin destruirla y debe agregársele clorhidrato de epinefrina al 1 por mil, en proporción de una gota por cada 5 cc.

La anestesia que el autor aconseja para algunas de las más frecuentes intervenciones oculares es la siguiente:

**Saco lagrimal.**—Bloqueo del nervio infratroclear con 2 o 3 cc. de solución de clorhidrato de procaína, 3 cc. profundos y ligeramente por encima de la tróclea a lo largo del periostio orbitario. Inyectar 0.5 cc. a lo largo de la muesca supraorbitaria. Bloqueo del nervio infraorbitario con 5 cc. de procaína dentro del canal infraorbitario, el cual se localiza a 1



cm. del punto medio del ala de la nariz y pasando la aguja hacia arriba y hacia afuera por debajo del dedo, el cual debe mantenerse sobre la muesca infraorbitaria. Esto hace menos doloroso actuar sobre el conducto nasal.

**Operaciones en los párpados.**—Bloqueo del campo. Se inyecta procaina al 2%, empezando en el ángulo interno de la órbita y siguiendo profundamente por el reborde orbitario, el cual puede ser bloqueado totalmente o sólo la mitad, según el sitio de la operación.

Pequeñas lesiones pueden ser anestesiadas por infiltración local. Chalazion, etc. son mejor anestesiados por instilación local e inyección de 1 cc. de procaina en el pliegue retrotarsal correspondiente. Las grandes operaciones conjuntivales requieren anestesia por intilación y por infiltración para obtener mejores resultados.

**Aquinesia.**—Puede usarse el método de Van Lint, descrito más arriba como bloqueo del campo ó bien la modificación de O'Brien, que consiste en la inyección de 1 o 2 cc. de procaina al 2%, a 1 cm. de profundidad en un sitio anterior al tragus del oído y por debajo de la porción posterior del arco zigomático, directamente sobre el cóndilo del maxilar inferior. El masaje posterior a la inyección ayuda a la anestesia.

La aquinesia es aconsejable en todas las operaciones intraoculares y estrabismo, etc., en que deben hacerse manipulaciones alrededor de los párpados.

**Sección del iris prolapsado.**—Instilación, aquinesia e inyección subconjuntival (siempre aconsejada si el ojo está rojo, ya que entonces la instilación no es adecuada). Inyección profunda orbitaria en el cono muscular, si debe hacerse tracción en el iris.

**Discisión o capsulotomía.**—Instilación y si la cápsula es dura, es aconsejable colocar inyección subconjuntival arriba y abajo.

**Catarata.**—Instilación, aquinesia, inyección orbitaria profunda e inyección subconjuntival en el sitio de fijación al existir ojo rojo o cristalino luxado.

**Cauterización de la córnea o úlceras corneales.**—Instilación, pero si la conjuntiva está inyectada inyección subconjuntival y si la córnea está perforada inyección retrobulbar.

**Desprendimiento de la retina.**—Instilación, inyección profunda orbitaria.

**Enucleación y evisceración.**—Instilación, inyección orbitaria profunda e inyección subconjuntival (o anestesia general).

**Cuerpos extraños intraoculares.**—Instilación, aquinesia, inyección orbitaria, profunda y subconjuntival.

**Glaucoma.**—Instilación, aquinesia, inyección orbitaria profunda e inyección subconjuntival si el ojo está inflamado.

**Orzuelo.**—Tocación local con un aplicador húmedo con cloruro de etilo o bien bloqueo del párpado.

**Operaciones en los músculos.**—Instilación e inyección orbitaria profunda.

**Paracentesis.**—Instilación e inyección orbitaria profunda, que evita el dolor con la descompresión.

**Sondaje del conducto lagrimal.**—Instilación, inyección de solución anestésica en el saco y puede requerir bloqueo de los nervios infratro-

cleares y alveolar superior, en la forma que ya ha sido descrita.  
**Pterigión.**—Instilación e inyección subconjuntival.

## SULFAMIDOTERAPIA DEL TRACOMA

**Dr. JOSE A. SENA.**

**Archivos de Oftalmología de Buenos Aires. — Tomo XVIII-N.º 12-P. 703.  
 Diciembre 1943**

El uso de las sulfanilamidas en el tratamiento del tracoma es uno de los más notables progresos obtenidos en los últimos 50 años. La experiencia del autor, en completo acuerdo con la mayoría de los diversos autores, atribuye a la sulfanilamida tomada por vía oral un extraordinario efecto sobre los síntomas subjetivos (Fotofobia, sensación de quemadura, lagrimeo) y en los síntomas corneales agudos (pannus, úlceras).

En lo que se refiere a la curación de las lesiones de la conjuntiva (folículos), debe aplicarse la medicación clásica local quimio-mecánica.

El autor ha visto buenos resultados con la aplicación local de las sulfanilamidas.

Es todavía precoz hablar de una curación del tracoma por las sulfanilamidas, pero no debe haber ninguna duda sobre su benéfica acción en las formas complicadas de la enfermedad.

## INTRAOCULAR INJECTION OF SULFANILAMIDE IN A CASE OF PURULENT IRIDOCYCLITIS

**J. ITERSHEIMER.**

**American Journal of Ophthalmology. — Octubre 1943**

En un niño de 12 años, que había sufrido 2 días antes una herida penetrante corneal de su ojo derecho, de localización central, de aspecto irregular, con hipopión y un espeso exudado fibrinoso entre la cara posterior de la córnea y la pupila, fué tratado con sulfathiazol por vía oral y vacuna tífica endovenosa, lográndose en 5 días la desaparición del hipopión, pero el acuoso permaneció turbio. A los 12 días el hipopión se había reproducido, había un iris "bombé" y el ojo estaba muy inyectado, razones por las cuales se planteó la enucleación.

A los 14 días de evolución se introdujo una aguja hipodérmica fina en la cámara anterior aspirándose 0.2 cc. de humor acuoso que fué luego reemplazado por una solución saturada de sulfanilamida al 0.8%. Como en 2 días no se notara gran cambio el procedimiento fué reptido, y a los 4 días de la última inyección había marcada mejoría de los síntomas inflamatorios, desapareciendo los precipitados corneales y el exudado plástico entre la córnea y la pupila. El estudio bacteriológico del acuoso extraído fué negativo.

A los 28 días de evolución se practicó una iridectomía o causa del iris "bombé" y posteriormente una discisión en su catarata traumática, obteniéndose 10 meses más tarde una visión de 20/40 con corrección y sin

que hubiera repetición de los signos inflamatorios después de la segunda inyección de sulfanilamida.

### **THE RELATION OF RIBOFLAVIN TO THE EYE. PIRIE A.**

**British Journal of Ophthalmology-27-291.—July 1943.**

El autor considera de gran interés que los signos oculares de deficiencia en riboflavina están entre los que primero se producen y pueden ser usados junto con los cambios en la piel y de la lengua para hacer un diagnóstico precoz de la deficiencia.

### **THROMBOPHLEBITIS OF THE CAVERNOUS SINUS-RECOVERY DOORLY A. R. C.**

**British Med. Journal-1-42.—January 1943.**

Una mujer casada, de 56 años, de buena salud, tuvo un forúnculo nasal en el interior de la ventanilla izquierda de la nariz. Se produjo el edema habitual de la mejilla adyacente, con intenso dolor y ligera fiebre, siendo tratada con sulfatiazol, en dosis de 0.50 grs. cada 4 horas y aplicaciones de glicerina en el interior de la nariz. Al día siguiente había más tumefacción; la temperatura era de 101 F. y se produjo descarga purulenta por el furúnculo. Dos días más tarde existía ptosis del ojo izquierdo, ambos párpados estaban muy tumefactos y el ojo derecho empezaba a comprometerse. Existía diplopia en la mirada hacia la izquierda, con alguna rigidez de los músculos de la nuca y la temperatura subió a 103 F. Un hemocultivo demostró la presencia del estafilococo dorado del mismo tipo del encontrado en la lesión nasal. Se hizo transfusiones sanguíneas de 400 c. c. e inyecciones intramusculares de sulfatiazol alternado con la administración oral de la droga, 4 grs. por cada vía en las primeras 24 horas y al cabo de dos días la temperatura empezó a bajar y mejoraron las condiciones generales, pero se continuó con la quimioterapia, aunque después de tres días la dosis fué reducida. Al día siguiente hubo un alza aguda de la temperatura, se hizo una segunda transfusión que fué seguida por mejoría, pero hubo una tercera recaída. Se hizo otra transfusión de sangre y se continuó con sulfatiazol. Durante los cuatro días siguientes la paciente estuvo muy mal, con una extensa erupción y cefaleas intensas, pero localmente se produjo mejoría. Como la erupción era muy acentuada y molesta y se habían dado 95 grs. de sulfatiazol, se suspendió la quimioterapia, después de lo cual la temperatura bajó gradualmente, la erupción continuó pero menos intensa, desapareció el edema de los párpados y las cefaleas gradualmente cesaron, empezando la convalecencia.

Se ha aceptado generalmente que la incisión de un furúnculo es peligrosa y conduce a la rápida diseminación de la infección. De aquí, que el método de tratamiento relatado ofreciendo una buena expectativa de mejoría es extremadamente satisfactorio. Es difícil decir si las transfusiones sanguíneas o el sulfatiazol juegan un mayor papel en la cu-

ración de la afección, pero el autor piensa que la combinación es muy importante.

El caso relatado prueba el gran valor del sulfatiazol en forma concluyente en las infecciones estafilocócicas graves y muestra que la toxicidad de esta droga es solamente la mitad que la de la sulfapiridina.

## ROENTGEN-TERAPIA DE AFECCIONES INFLAMATORIAS Y NEOPLASICAS DEL OJO

(Borak, J.: *American Journal of Ophthalmology* 26:1170, Noviembre 1943).

El ojo y los tejidos que lo rodean reaccionan a los Rayos X, exactamente como los tejidos de orígenes semejantes del resto del cuerpo. Las cejas y pestañas reaccionan como lo hace el pelo en otras regiones. La piel de los párpados es semejante a la de la cara y cuello, mientras la conjuntiva lo es de la mucosa de la mejilla o boca. La retina responde a la irradiación como el sistema nervioso central, mientras la córnea corresponde al epitelio escamoso modificado de cualquier otro órgano. La razón para la aparente sensibilidad del cristalino puede ser explicada por su fisiología. Los rayos X producen un aumento de la permeabilidad de las paredes celulares. Los capilares responden con edema perivascular. El cristalino, por su lado, se hace más permeable a los fluidos, resultando que éstos penetran a través de la porción posterior más delgada de su cápsula, provocando la consiguiente opacificación. Mientras este proceso es reversible o más susceptible de reparación en órganos más vascularizados, no lo es en el cristalino y el resultado eventual es la producción de una catarata. El hecho de que la alteración del cristalino sea un efecto de la irradiación peculiar al ojo no implica, sin embargo, que el cristalino sea particularmente sensible a los rayos X. Por el contrario, él no posee ninguna de las características de los tejidos radiosensibles, tal como una gran actividad regenerativa o metabólica. En realidad, el cristalino es una de las partes más radioresistentes del ojo.

Al tratar el ojo o sus anexos, debe evitarse, tanto como sea posible, toda reacción indeseable, aún aquellas de naturaleza transitoria. La protección ocular se realiza en la siguiente forma:

1. Si la lesión está en la vecindad, pero afuera, del ojo, este último se recubre con plomo de acuerdo con los principios generales.

2. Si la lesión está en el ojo mismo, debe distinguirse si ella se encuentra en la córnea o por detrás de ésta.

A. Si la lesión está en la córnea, se usarán solamente rayos no filtrados o suavemente filtrados. El haz de rayos debe dirigirse, si es posible, sea tangencialmente o desde algún ángulo de modo que no atraviese la córnea, o bien una máscara ocular hecha de oro o de vidrio con una capa de plomo se inserta en el fondo de saco conjuntival, donde permanece como un cristal de contacto durante el tratamiento.

B. Si la lesión está por detrás de la córnea, la única medida efectiva es reducir la dosis por irradiación.

Esta medida se aplica a todos los tejidos del organismo. Es sabido que si una dosis de eritema no es dada en una sola aplicación, sino en dosis fraccionadas, la dosis total de energía radiante puede ser aumen-

tada pues se produce una recuperación entre las irradiaciones. Es también sabido que el factor recuperación varía inversamente a la sensibilidad de los tejidos. La seguridad, pues, se aumenta, si se usa el método fraccionado.

Las lesiones inflamatorias, por lo general, requieren dosis muy pequeñas, mientras las lesiones neoplásicas necesitan dosis mayores, en las cuales una reacción, por lo menos temporal, puede raramente ser evitada. En tumores situados detrás de la córnea, daños definitivos sea del globo entero o de parte de él, tales como córnea, cristalino o retina, no pueden nunca evitarse, aun cuando pueden reducirse o ser más o menos satisfactoriamente controlados por el uso de dosis fraccionadas. En afecciones inflamatorias de carácter agudo, la dosis por aplicación es de 50 a 200 r, el intervalo entre las irradiaciones de cuatro a ocho días, el número de irradiaciones de dos a seis.

En tumores de origen linfático, la dosis por irradiación es de 300 a 400 r, el intervalo entre las irradiaciones de dos a cuatro días, el número de irradiaciones de cuatro a ocho. Para tumores de origen epitelial (carcinomas baso-celulares) la dosis por irradiación es de 400 a 600 r, el intervalo entre las irradiaciones uno a cuatro días, el número de ellas seis a doce. Si el cáncer es muy pequeño, una sola irradiación con 1.500 r puede ser aplicada. En tumores de otro origen, se sigue el mismo procedimiento, pero el número de irradiaciones es generalmente mayor, dependiendo de la respuesta al tratamiento.

Afecciones inflamatorias susceptibles de röntgenterapia:

1. Syccsis de las cejas se curan con una depilación temporal de ellas.
2. Un hordeolum, como un forúnculo, responde en muy poco tiempo sin otro tratamiento adicional.
3. Chalaziones son muy sensibles a los rayos X.
4. La blefaritis se asemeja al eczema de la piel en que puede casi siempre ser mejorada, pero tiene tendencia a la repetición.
5. Los rayos X actúan en las conjuntivitis de tipo folicular, conjuntivitis vernalis, tuberculosis y tracoma.
6. Dacrioadenitis aguda y dacriocistitis responden bien.
7. Ulceras de la córnea tales como úlcera serpigínosa se aclaran muy rápidamente, aun cuando estén asociadas con hipoipión. Queratitis de carácter eczematoso, tuberculoso o intersticial, reaccionan más lentamente.
8. Tuberculosis del iris, cuerpo ciliar y coroides puede ser curada en sus estados iniciales, proliferativos, y puede ser influenciada aún en estados más avanzados. Iritis reumática y post-traumática también pueden ser influenciadas.
9. Glaucomas absolutos son a menudo aliviados del dolor después de irradiaciones.

**Neoplasmas:**

1. Carcinomas baso-celulares son generalmente curados con excelente resultado cosmético.
2. Linfadenoma de la región de la glándula lagrimal y el hemangioma racemoso también responden.

3. Retinoblastoma también puede ser detenido por muchos años y, ocasionalmente, completamente destruido. Algunos tumores malignos retro-bulbares son sensibles, mientras los tumores metastáticos lo son generalmente como el tumor primitivo.

## 6

**EFFECT OF SULFONAMIDE OINTMENT ON HEALING OF EXPERIMENTAL WOUNDS OF RABBIT CORNEA.****C. BERENS, DE GARA AND LOUTFALLAH****Archives of Ophthalmology — 30 — 631. — November 1943**

En vista de las discusiones que hay sobre el efecto del uso de los compuestos de las sulfamidas en la regeneración de los tejidos de las heridas, se han llevado a cabo estudios experimentales para determinar su acción en heridas corneales producidas artificialmente. Heridas superficiales o profundas con o sin pérdida substancial de tejido corneal, fueron producidas con instrumentos estériles en ojos de conejos y tratadas localmente con un ungüento conteniendo compuesto de sulfonamidas en una concentración al 5% (2.5% de sulfonamidas y 2.5% de Sulfadiazina) y con el ungüento base solo. El porcentaje de curación en duración de las heridas de las córnea tratadas con el ungüento de sulfonamidas y con el ungüento base, sólo fué usualmente mayor que el porcentaje de curación de los ojos control no tratados.

La curación de heridas cortantes profundas producidas por un keratoma infectado con estafilococos dorados hemolíticos ocurrió en uno de tres conejos tratados con el ungüento de sulfonamidas, no mejorando ninguno de los casos de control no tratados. La curación de trepanaciones producidas con instrumentos infectados con estafilococos dorados hemolíticos se produjo en 5 de los 7 casos tratados con ungüento de sulfonamidas, pero solamente en tres de los siete ojos control.

Los cultivos bacteriológicos del material obtenido de la superficie corneal demostraron una mezcla de micro-organismos Gram positivos y negativos, estafilococos y bacilo subtilis, que fué el más frecuentemente observado. Una notable inhibición del crecimiento bacteriano fué observado en cultivos de material de 8 de 24 ojos que habían recibido tratamiento con el ungüento de sulfonamidas, pero no en los cultivos de material de los ojos controles. La misma flora microbiana fué encontrada en los cultivos del material obtenido diariamente durante el proceso de curación. No hubo relación demostrable entre el tiempo de curación de las heridas experimentales de la córnea y la flora bacteriana.

Las secciones histológicas de las córneas de conejos, considerados como clínicamente curados, revelaron que la continuidad de la superficie epitelial estaba restablecida. Hubo un pronunciado enrosamiento del epitelio en el sitio de la herida. En heridas que necesitaron varios días para su curación, se observó la formación de tejido cicatricial típico en el

sitio de la herida anterior, lo que fué particularmente notable en las heridas producidas por instrumentos infectados. La regeneración de la superficie epitelial fué observada cuando el estroma corneal presentaba todavía falta de continuidad.

El uso local de un ungüento conteniendo compuesto de sulfonamidas en una concentración al 5% no aceleró la curación de heridas cortantes o trepanaciones superficiales o profundas de la córnea de conejos al usar instrumentos estériles para producir la lesión. El ungüento fué de valor en el tratamiento de heridas producidas con instrumentos que estaban infectados con estafilococos dorados hemolíticos.

### ACNE ROSACEA KERATITIS AND RIVOFLAVINE (VITAMIN B2)

W. M. FISH.

*British Journal of Ophthalmology*-27-107.—Marzo 1943.

El autor ha estudiado 45 pacientes de acné rosácea con la lámpara de hendidura con el fin de investigar si ellos muestran la vascularización corneal demostrada por Sydenstriker para el diagnóstico de arriboflavinosis, en forma de una proliferación superficial bilateral y simétrica de finos vasos que desde el limbo se extienden alrededor de la córnea y hacia el centro de ella.

De estos 45 pacientes, todos tenían las lesiones cuatáneas típicas de acné rosácea y todos, excepto dos, las lesiones corneales típicas de la rosácea, pero sólo tres tenían el compromiso corneal bilateral, así que en 40 casos hubo un ojo control, no afectado por úlceras, en el cual se pudo estudiar la vascularización corneal típica de la arriboflavinosis, la cual aunque no siempre es igual en ambos ojos, es siempre bilateral. Este tipo de vascularización no se presentó en ninguno de los 40 casos.

Según el autor, la queratitis rosácea no parece ser el resultado directo de la arriboflavinosis.

## 8

### ROENTGEN THERAPY OF GLAUCOMA.

TERRIZZANO M. F. and TERRIZZANO A. M. J.

*Semana Médica*-49-1354.—December 1942.

Los autores han usado radiaciones Roentgen en 10 casos de glaucoma. En un caso la enfermedad fué de origen traumático, en seis era crónico y doloroso, en dos se produjeron hemorragias y en uno el glaucoma estaba acompañado por una iritis hipertensiva. Todos los casos mejoraron. El dolor y el lagrimeo desapareció o mejoró. La inflamación queratoconjuntival desapareció rápidamente y no se observaron reacciones desagradables. En sólo uno de los diez casos se produjo recaída, después

de 7 meses, siendo efectivas dos nuevas irradiaciones para contrarrestar este estado.

Los autores sugieren que el efecto de la roentgenterapia es debida a una acción compleja sobre los fenómenos osmóticos intraculares, modificaciones en la circulación capilar, ionización de los tejidos, variaciones en el equilibrio ácido-básico y coloideo y por acción directa sobre las terminaciones nerviosas.

Se usó una tensión de 140 kilovolts con 10 miliamperes a una distancia de 50 cm. y filtros de 0.25 mm. de cobre y de 1 mm. de aluminio, para las irradiaciones.

## 10

### DOS CASOS DE EMBOLIA DE UNA RAMA DE LA ARTERIA CENTRAL DE LA RETINA, CURADOS. — SATANOWSKY, Paulina

Archivos de Oftalmología de B. Aires — T. XVIII - N° 11 - p. 579 — Nov. 1943

Describe dos casos en los cuales se produjeron bruscamente los síntomas de una obstrucción total de una rama de la arteria central de la retina, siendo tratados con antiespasmódicos (acetilcolina y ácido nicotínico). El edema retinal y el escotoma no habían desaparecido después de la segunda o tercera inyección de acetilcolina, sino lentamente y por grados.

La presencia de exudados blancos alrededor de las ramas obstruidas en uno de los pacientes hizo pensar más bien en una embolia que en un espasmo, pero la presencia de estos exudados no permite determinar, si estamos en presencia de una embolia o de una trombosis de las ramas arteriales afectadas.

## 13

### TRAUMATIC ENOPHTALMUS. — PFEIFFER, R. L.

Archives of Ophthalmology - 30 - 718. — December 1943

El enoftalmo consecutivo a los traumatismos ha estado asociado a fracturas de la órbita, según la experiencia del autor. Con el desarrollo de los rayos X, las fracturas profundas de la órbita han venido a ser más frecuentemente conocidas.

De 120 casos de fracturas de los huesos de la cara, con compromiso orbitario, 53 fueron acompañadas por enoftalmo ya inmediato, ya desarro-



llándose posteriormente al traumatismo. En 26 casos existió fractura del reborde orbitario y en 24 la fractura fué interna con respecto al reborde, siendo estos casos los que motivan este trabajo.

El desplazamiento del ojo varió entre 1 y 9 milímetros y fué más a menudo posterior, pero en los traumatismos más graves tenía tendencia a ser posterior e inferior o nasal. A causa del marcado edema de los párpados y de las lesiones traumáticas en ellos existentes, el enoftalmo no es visto sino hasta las dos o tres semanas después del traumatismo. En general, la gravedad de las lesiones externas no guarda relación con el daño de las paredes orbitarias.

Las causas de la fractura en 14 de 24 casos fueron golpes de puño, accidentes automovilísticos o en deportes (football, baseball, ski, golf), o por golpes de astas de animales vacunos. Los rayos X revelaron signos característicos de fractura del piso orbitario con aumento de la densidad o fragmentos óseos en el seno maxilar, en quince casos el trastorno de la pared orbitaria nasal fué sólo aparente.

La posición de Caldwell es la mejor para la demostración de deformidades en el piso orbitario, mientras que el grado de prolapso es visto mejor en la posición de Water. La producción de fracturas se produce ya que la expansión orbitaria rompería su pared más fina: el piso. El efecto de esto es aumentar el volumen de la órbita, haciendo que parte de su contenido se prolapse y cuando existe un prolapso total en un gran antro, se produce casi una completa desaparición del ojo, lo que es visto ocasionalmente.

La resistencia de las estructuras oculares es notable, ya que ellas resisten y transmiten por el globo hacia la órbita, los efectos del golpe, que siempre es severo. En 11 casos el paciente no tuvo conocimiento del desplazamiento del globo y no tuvo molestias oculares, en 5 casos se produjo diplopia y disminución de la motilidad ocular, en 5 casos se produjo parestesia de la cara por compromiso del nervio infraorbitario. La visión central fué destruída en 5 casos, uno tuvo un agujero macular, otro una hemorragia vítrea y dos rupturas coroideas. Fueron frecuentes signos precoces de edema retinal y conmoción retiniana, iritis y hemorragias subconjuntivales.

El tratamiento consiste principalmente en los esfuerzos para reducir la diplopia y ocasionalmente procedimientos plásticos destinados a reponer el piso orbitario. Sin embargo, éstos son difíciles y no siempre satisfactorios.

## ENOFTALMIA TRAUMÁTICA ENOFTALMIA TRAUMÁTICA

MALBRAN, Jerge y GARCIA NOCITO, Pedro

Archivos de Oftalmología de B. Aires - T. XVIII - N° 12 - p. 655 - Dic. 1943

Los autores, en 7 casos observados en un año hacen las siguientes consideraciones:

1.—La enoftalmía traumática es bastante más frecuente de lo que antes se dijo. Los ejemplos con escaso desplazamiento del globo, constitu-

yen la mayoría y son los que, como es lógico, pasan desapercibidos. Este hecho tiene una gran importancia no sólo desde el punto de vista del problema fisiopatológico que engendra el síndrome, sino también desde el punto de vista médico-legal, ya que si la enoftalmía se hace más acentuada, a la disminución de la función puede agravarse la deformación del rostro.

2.—Entre los casos presentados, hay ejemplos con muy discreta enoftalmía y otros de extrema gravedad. Los hay de edades extremas de 12 y 60 años, con o sin parálisis oculares; hay un caso que fué precedido de exoftalmía con restitución de la función, en cambio, en otros casos sin haber atrofia del globo, existía atrofia del nervio óptico por compresión en el canal óptico.

Con respecto a la terapéutica en un caso que existía parálisis del oblicuo inferior, se ha tentado el plegamiento de dicho músculo con un resultado poco alentador. En la mayoría de los casos el tratamiento es poco eficaz.

## 17

### SINTOMAS OCULARES DE LA ENFERMEDAD SAGRADA

ARGAÑARAZ, Raúl.

Archivos de Oftalmología de B. Aires - T. XVIII - Nº 11 - p. 546 — Nov. 1943

La epilepsia en sus diversas formas, da frecuentes e importantes síntomas oculares, que no se encuentran consignados en los tratados de Oftalmología.

En todos los enfermos examinados por el autor se han encontrado invariablemente alteraciones campimétricas, caracterizadas por un marcado ensanchamiento de la mancha ciega de Mariotte, lo que podría explicarse por un proceso flogógeno de las meninges cerebrales propagado por continuidad a las meninges del nervio óptico. Junto a esto se evidencia en muchos enfermos reducción de las isópteras internas.

Igualmente en el examen de fondo de ojo se percibe en un buen número de casos alteraciones en la púpila óptica como congestión, neuritis y atrofia primitiva o post-neurítica.



IMPRESA NUEVA  
Alm. Barroso 780  
Teléfono 61345  
SANTIAGO