

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA
ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

AÑO II — N.º 11

MARZO Y ABRIL DE 1946



SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Fundada en 1931.

DIRECTORIO 1944-1945

Presidente: Prof. Dr. Italo Martini Z.
Vice-Presidente: Prof. Dr. Cristóbal Espíldora Luque.
Secretario: Dr. René Brücher Encina.
Tesorero: Dr. René Contardo Astaburuaga.

SOCIOS HONORARIOS

Prof Dr. Carlos Charlín Correa (+)
Prof Dr. Harry S. Grädle.
Dr. Jean Thierry
Dr. Hermenegildo Arruga.
Dr. Ramón Castroviejo.
Dr. Adrián Thuyt.

SOCIOS FUNDADORES

Prof. Dr. Italo Martini Z.
Prof Dr. Cristóbal Espíldora Luque.
Prof. Dr. Juan Verdaguer Planas.
Prof. Dr. Germán Stolting (+)
Dr. Santiago Barrenechea Acevedo.
Dr. Heberto Mujica.
Dra. Ida Thierry.
Dr. Daniel Amenábar Ossa.
Dr. Luis Vicuña Vicuña (Valparaíso).
Dr. Adriano Borgoño Donoso (Punta Arenas).
Dr. Abraham Schweitzer.
Dr. Víctor Villalón.
Dr. Daniel Prieto Aravena.
Dr. Raúl Costa Lennon.

SOCIOS ACTIVOS

Dr. Román Wagnanski.
Dr. René Contardo Astaburuaga.
Dr. Alberto Gormáz.
Dr. Mario Amenábar Prieto.

Dr. Guillermo O'Reilly Fernández (Concepción).
Dra. Laura Candia de Alba.
Dr. Carlos Camino Pacheco.
Dr. René Brücher Encina.
Dr. Juan Arentsen Sauer.
Dr. Arturo Peralta Guajardo.
Dr. Evaristo Santos Galmes.
Dr. Alfonso Jasmén González (Antofagasta).
Dr. Abel Jarpa Vallejos (Chillán).

SOCIOS ADHERENTES

Dr. Miguel Millán Arrate.
Dr. Juan Garafulic.
Dra. Elcira Pinticart de W.
Dra. Margot Moreira.
Dr. Francisco Bernasconi (Talca).
Dr. Juan Francia Pérez (Iquique).
Dr. Carlos Charlín Vicuña.
Dr. Hernán Brink.
Dr. Adrián Araya.
Dr. Michel Merech.
Dr. Gabriel Moya.
Dr. Fernando González Simón (Concepción).
Dr. David Bitrán.
Dr. Guillermo Mena Saavedra (Antofagasta).
Dr. Daniel Santander Guerrero (Valdivia).
Dr. Miguel Luis Olivares.
Dr. Alfredo Villaseca.
Dr. Raúl Morales Rodríguez (Temuco).



I

Sobre Etiopatogenia y Terapéutica del Estrabismo

Prof. Dr. JORGE MALBRAN

Sub-Director del Hospital Oftalmológico Santa Lucía - B. Aires

El problema del tratamiento del estrabismo, siempre nuevo y sobre el tapete, es sumamente complejo. Antes de abordarlo, debemos sentar una primera premisa, tan poderosa, que casi es redundancia citarla: “no hay terapéutica apropiada del estrabismo, sin un diagnóstico etiológico correcto”.

Esta terminaste declaración, implica reconocer entonces: a) que los factores etiológicos del estrabismo son múltiples; b) que no estamos en presencia de una entidad mórbida particular, sino de un verdadero síndrome. Por lo tanto, nuestra exposición se ve obligada a recordar previamente ciertos hechos fundamentales de la etiopatogenia del estrabismo.

Prescindiendo de aquellos factores de importancia menguada, es evidente que todas las causas etiológicas del estrabismo —la mayoría de las cuales han servido de base a otras tantas teorías— pueden ser agrupadas en causas motoras, causas sensoriales y causas de origen central, ya que el mecanismo visual consta de tres grandes elementos, aparatos motor y sensorial y sistema coordinador, la indemnidad de todos los cuales es indispensable para la ejecución del acto visual binocular normal. Discriminando después con cautela sobre todas ellas veremos las diversas influencias patológicas que pueden afectarlas, y como la alteración, permanente o temporaria, de uno de dichos componentes, dará por resultado la aparición de diversos tipos de trastornos en la visión binocular (léase estrabismo). Esas influencias patológicas podrán actuar solas o combinadas, dificultando aún más el análisis. Inspirados en estos conceptos, hemos creído poder resumir las causas etiológicas más importantes en el siguiente cuadro:

- | | | |
|-------------------------------------------------------------|---|----------------------------------------------------------------------------|
| I. Causas motoras.
(Anomalías de la posición de reposo). | { | 1. Heteroforias.
2. Estrabismos musculares.
3. Parálisis y paresias. |
|-------------------------------------------------------------|---|----------------------------------------------------------------------------|

- | | | |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|---|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| II. <i>Causas sensoriales.</i>
(Desigualdad en las
impresiones recibidas por
ambos ojos). | } | 1. Alteraciones de los medios transparentes.
2. Alteraciones del fondo de ojo y del n. óptico.
3. Anisometropía.
4. Aniseikonía. |
| III. <i>Causas centrales.</i>
(Perturbaciones inerva-
cionales del aparato coor-
dinador). | } | 1. <i>Hipermetropía y excitabilidad anormal de la
 convergencia.</i>
2. Debilidad de la fusión.
3. Perturbaciones del aparato vestibular. |

I. Las anomalías de la posición de reposo predisponen a la instalación definitiva del estrabismo. Cualquiera sea el tipo que éste adopte, convergente o vertical, es bien sabido que existe toda una gama entre el llamado estrabismo latente y el estrabismo permanente.

Las posiciones de reposo anómalas pueden ser originadas por disposiciones anatómicas patológicas congénitas o adquiridas, de los músculos o fascias, por la desarmonía entre continente y contenido orbitarios, con la subsiguiente aparición de un estrabismo definitivo. Sin recalcar el hecho, bien conocido, de la extrema rareza del estrabismo congénito, es evidente que entre las primeras, se conocen casos indiscutibles de brevedad anormal de los rectos internos que dieron asidero a la teoría "muscular" del estrabismo (v. Graefe, Schnabel). En cambio, entre las otras condiciones anatómicas recordadas, pueden citarse la miopía elevada con megaloglobos o aquellos ejemplos de malformaciones craneofaciales como se ven en la enfermedad de Crouzen.

Pero la importancia del factor posicional no puede ser menospreciada. Entre las causas anatómicas merecen ser incluídas las heteroforias, pues en el sentido más estricto a ellas pertenecen. Claro está que una heteroforia por sí sola no derivará nunca en estrabismo permanente sin la intervención de otro factor, generalmente una debilidad o pérdida de la fusión. Las estadísticas demuestran que las heteroforias son tan frecuentes, que la ortoforia sólo corresponde a una indiscutible minoría. Entonces preciso es aceptar, que la fusión como mecanismo vigilante, equilibra la posición relativa de los ojos; pero debilitada o perdida ella —como lo ponen de manifiesto todas las pruebas diagnósticas urdidas— la desviación se hace presente.

En síntesis, podemos decir que el estrabismo muscular genuino es raro y que la heteroforia por su sola presencia es capaz únicamente de *favorecer* la aparición del estrabismo. En cambio, para nosotros, otro factor de tipo motor es causa frecuente de la desviación estrábica llamada concomitante. Nos referimos, aunque parezca paradójal, a las parálisis y paresias de los músculos extrínsecos, que al mejorar total o parcialmente, acompañándose de contractura de su antagonista, terminan en la concomitancia, mientras que en un co-

mienzo se trató en rigor de un típico estrabismo paralítico. Tal parálisis o paresia puede tener lugar en el recto externo, pero a nuestro juicio es en los músculos verticales donde se presenta más o menudo. El estrabismo convergente se instala después, porque la desarmonía posicional a que dió lugar dicha paresia, permitió a la converjencia (fuerza la más poderosa), dominar el cuadro.

II. La desigualdad en las impresiones recibidas por cada ojo, condición estrictamente sensorial, lleva con gran facilidad al estrabismo (especialmente en la niñez), sea desvalorizando rápidamente un ojo bajo el punto de vista sensorial (leucomas, estafilomas, cataratas congénitas y traumáticas, afecciones del nervio óptico y de las membranas internas), sea perturbando su eficaz funcionamiento en forma constante (anisometropía, aniseikonía). Recalcamos que no hemos incluido estos dos últimos factores, que en rigor determinan un impedimento a la fusión en el grupo siguiente, por cuanto su acción no gravita sobre el mecanismo coordinador central.

III. Las perturbaciones inervacionales del aparato coordinador de la motilidad ocular, se manifiestan en tres formas principales: 1) La refracción anómala (hipermetropía), que conduce a una inervación excesiva de la acomodación — converjencia, acompañada a veces de hiperexcitabilidad de ésta última; 2) La debilidad o pérdida de la fusión; 3) Las perturbaciones del aparato vestibular.

La refracción anómala no es causa definitiva de estrabismo. No vamos a insistir ahora sobre ello; múltiples trabajos han hecho justicia de la teoría de Donders. Hay ejemplos de excepción, demostrativos de que la hipermetropía determina la aparición del estrabismo permanente. Pero, en general, ella sólo es capaz de originar un estrabismo periódico, que podrá hacerse permanente si se acopla un nuevo factor, por ejemplo una debilidad de la fusión.

En lo que respecta a la fusión, considerada aisladamente, preciso es no exagerar. Tampoco es causa inobjetable de estrabismo permanente. Lo prueban tantas personas con fusión deficiente que no son estrábicas y también algunos estrábicos que tienen movimientos de fusión (Burian). Pero es evidente, que la debilidad circunstancial de la fusión motivada por una noxa, actuando en el primero o segundo año sobre el centro que la rige, o la debilidad constitucional de la fusión, problema genético comprobado en algunas familias, son poderosas circunstancias favorecedoras que no pueden echarse en saco roto.

En lo que concierne al mecanismo vestibular, justificado es pensar su posible intervención perturbadora sobre la motilidad ocular,

dada la frecuente combinación de estrabismo y nistagmus, pero nos parece que este factor no debe ser sobreestimado.

De todos estos factores, así brevemente recordados, ¿cuáles son los que con mayor frecuencia determinan la instalación del síndrome estrabismo? Nuestra experiencia nos lleva a afirmar que los fenómenos motores son los más frecuentes y que entre ellos hay que incriminar ora los que actúan solos, como las parálisis o paresias de uno o más músculos (los verticales preferentemente), ora los que actúan combinados con otras causas de carácter inervacional (anomalía de la posición de reposo más debilidad de la fusión). En segundo término, debemos incriminar las causas inervacionales solas o combinadas, por ejemplo una hipermetropía más la fusión deficiente. Por último, recién en tercer lugar, se pueden invocar los otros factores de origen sensorial mencionados, tales como leucomías, cataratas, etc.

Y ahora, con respecto a las parálisis y paresias, ¿qué razones valederas nos permiten adjudicar a ellas importancia tan primordial? Si las estadísticas no hablaran por sí solas, demostrando la gran frecuencia de las perturbaciones musculares de ese tipo, especialmente de los verticales, son también a considerar los fenómenos que podríamos llamar negativos o excluyentes, quienes nos llevan al diagnóstico. Vale decir, que entre ellos deben ser en primer lugar sospechados de tal origen, todos los casos de estrabismo sin vicio de refracción o con ellos, sin alteraciones de los medios transparentes, sin debilidad fusional, etc.

Valgan todas estas consideraciones previas, para sentar que el diagnóstico etiológico del estrabismo es fundamental para encarar después adecuada terapéutica. Mas, antes de abordar este tópico, debemos considerar previamente aún a riesgo de proceder a la inversa — las razones o motivos más comunes responsables del fracaso tan frecuente de los medios médico — quirúrgicos de que disponemos.

Sea motora (para nosotros lo es), sensorial o coordinadora, la causa etiológica más común que conduce a la instalación del estrabismo, este síndrome se caracteriza clínicamente por un fenómeno o anomalía motora (desviación estrábica), y un fenómeno o anomalía sensorial, no siempre presente (correspondencia retiniana anómala). A este último, debemos agregar otro hecho de suma importancia, la inhibición o supresión de las imágenes del ojo estrábico, que llevan con mucha frecuencia el ojo a la ambliopía.

Precisamos tales factores sensoriales agregados, porque ellos gravitan fuertemente sobre el pronóstico. Podemos entonces decir, a través de lo que ya hemos expuesto, que entre las causas de fracaso terapéutico, debemos mencionar: a) la correspondencia retiniana anó-

mala; b) la supresión; c) el menosprecio a considerar los estrabismos de origen parético y la muy frecuente combinación de desviaciones verticales; d) la dificultad en discriminar a veces qué parte de la desviación corresponde a la existencia de una paresia y cuál a un factor inervacional (hiperexcitabilidad de la convergencia); e) los serios impedimentos anatómicos.

a) La correspondencia retiniana anómala es sumamente frecuente en el estrabismo; puede decirse que casi todos los estrabismos precoces la tienen y ya sabemos que ellos son la mayoría. En cambio, en estrabismos tardíos, en los cuales la fusión tuvo tiempo de desarrollarse, en algunos estrabismos acomodativos, la correspondencia normal suele persistir.

Por lo común la correspondencia retiniana anómala va ligada a la supresión y a veces coincide con la ambliopía. En otras ocasiones se mantiene siempre independiente de esta última; ejemplo: los estrabismos alternantes. Con esa relación retiniana anómala no hay posibilidad de visión binocular, porque no habrá por lo común fusión; faltan casi siempre los movimientos de fusión y no existe la rivalidad retiniana indispensable para el acto visual binocular normal; sólo existe una vinculación espúrea para el logro de la visión simple, sin diplopia que lleva a la obtención de un acto binocular de nuevo cuño, rudimentario y perturbador.

b) La supresión y la ambliopía son otros impedimentos de importancia. La segunda suele ser consecuencia de la primera, aunque puede ser también primitiva o anterior. Es frecuente que muchos oftalmólogos confundan ambos conceptos. La supresión o inhibición es un fenómeno de carácter activo, bilateral, mediante el cual la imagen del ojo estrábico se desvaloriza cuando fija su congénere, pero éste también participa en el proceso; puede ser mínima o de gran intensidad. En cambio, la ambliopía es persistente y una vez instalada favorece el mantenimiento del estrabismo obligando al paciente a la fijación monocular.

La desconsideración o menosprecio de la ambliopía es serio impedimento al éxito del tratamiento. Siendo ella muy frecuente (más del 50% de los casos), necesario es entonces comenzar nuestros esfuerzos tratando de vencerla y para ello lo mejor y más indicado es la oclusión del ojo fijador, en *forma constante y sostenida* por todo el tiempo que sea necesario, tiempo que ante su persistencia, no debe bajar de 2 ó 3 meses.

c) El tercer escollo a salvar en el tratamiento de un caso de estrabismo es la existencia de desviaciones verticales asociadas, para nosotros las más de las veces de origen parético, exacerbadas o no

por la contractura del antagonista. Esa coincidencia ha sido precisada por muchos autores (Bielschowsky, Ohm, White y Brown, Feldmann, etc.), pero pocos son los que han reparado sobre el valor causal de las parálisis, punto sobre el cual largo rato ha que insistimos; solo breves referencias hicieron al respecto Harms, Gifford, Chavasse, y más recientemente Adler. El mismo Bielschowsky, tan versado en estos problemas, creía que las parálisis influían en muy pocos casos de estrabismo.

d) El cuarto factor a considerar entre las causas de fracaso, radica en la dificultad que nos hallamos para discriminar en los casos combinados, que parte corresponde a un trastorno parético y que parte corresponde a un factor inervacional (acomodativo). Si este último es menoscabado, no será difícil que nuestra intervención, mal inspirada, nos lleve a la hipercorrección.

e) Por último, debemos reconocer, que las contracturas extremas, la fibrosis muscular, las graves alteraciones anatómicas, constituyen en ocasiones obstáculos insalvables para alcanzar un feliz resultado terapéutico.

Nos toca ahora precisar decididamente como se encara la conducción del tratamiento frente a un caso dado de estrabismo.

Debemos siempre comenzar por el tratamiento médico, que consiste ante todo, en la corrección de la refracción defectuosa. Nunca el niño es demasiado niño para ello. A partir de ese momento la conducción del tratamiento deberá ser continuada *sin intermitencias*, con objeto de alcanzar la meta fijada en el plazo de 3 á 4 años como máximo. Al segundo paso colocamos al pequeño paciente frente al engranaje ortótico, considerando por muchos como una panacea, criterio erróneo que hay que retrotraer a su justo valor. No insistiremos sobre él; diremos tan solo que va dirigido contra dos o tres puntos de ataque: vencer la ambliopía y la supresión por la oclusión del ojo conductor, despertar la correspondencia normal y la fusión y disociar la acomodación de la convergencia en los estrabismos acomodativos.

Pero aún logradas estas cosas, cuando el estrabismo es considerable, la anomalía motora ha de persistir; entonces la cirugía se hace indispensable, cosa que acontece todavía hoy en el mayor número de casos, quizás por la tardía y mala orientación que muchos colegas dan al problema.

Este modo de encarar el asunto es el único lógico, demostrativo por lo demás que el estrabismo es ante todo un problema fisiopatológico y solo en segundo término un problema estético. Postergar entonces el tratamiento hasta la pubertad, como lo hacen muchos es

considerarlo con el segundo criterio, criterio equivocado que privará al paciente de la posibilidad de obtener buena visión binocular. La quinta columna en el tratamiento del estrabismo son todavía muchos oculistas mal informados.

Es teniendo en cuenta todas estas consideraciones, que hemos reunido en varios cuadros sinópticos las premisas indispensables para seguir una buena orientación terapéutica. Las hemos dividido así:

I

FACTORES QUE OSCURECEN EL PRONOSTICO DE CUALQUIER TRATAMIENTO:

1. Ambliopía irreductible.
2. Fijación excéntrica.
3. Correspondencia retiniana anómala.
4. Parálisis antiguas con contractura.
5. Desviaciones verticales asociadas.

II

FACTORES QUE MEJORAN EL PRONOSTICO OPERATORIO:

1. Correspondencia retiniana normal.
2. Operación precoz.
3. Técnica correcta.
4. Operación bilateral en ojos de igual visión.

III

FACTORES QUE HACEN VARIAR EL RESULTADO OPERATORIO.

- | | | |
|------------------------------------|---|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| A. El efecto corrector será mayor: | { | <ol style="list-style-type: none"> 1. Cuanto más joven sea el paciente. 2. Cuanto más variable sea el ángulo de estrabismo. 3. Cuando la desviación desaparece en el sueño o la anestesia. |
| B. El efecto corrector será menor: | { | <ol style="list-style-type: none"> 1. Si hay limitación de la excursión (parálisis y contracturas). 2. Cuando la desviación es muy antigua. |

IV

REGLAS OPERATORIAS GENERALES:

- | | | |
|-------------------|---|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| A. Preoperatorias | { | <ol style="list-style-type: none"> 1. Diagnóstico etiológico correcto. 2. Anestesia apropiada (premedicación). 3. Técnica ajustada al caso. |
|-------------------|---|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

B. Operatorias

1. *Tenotomía del recto interno:*
 - a) Jamás en los niños.
 - b) factible en adultos de ojos muy enoftálmicos con estrabismo muscular.
2. *Tenotomía del recto externo:* Satisfactoria, en estrabismos divergentes combinada a cinco o miectomía del recto interno.
3. *Tenotomía (mío o miectomía) del oblicuo inferior.* Muy indicada en la hiperfunción del mismo.
4. *Tenotomía del recto inferior:* Cuidadosa y controlada en algunas parálisis del oblicuo superior contralateral.

(Estas dos últimas tenotomías 3 y 4 deben ser en lo posible reemplazadas por retrocesos).

5. *Retroceso o retroposición de los rectos internos.* Operación muy corriente y de excelentes resultados, sola o combinada.
6. *Reforzamiento (miectomía, cinch) muscular:* es casi siempre apropiada. Su acción es mayor sobre el recto externo que sobre el recto interno; menor aún en los rectos verticales.

V

FACTORES A CONSIDERAR EN LA ELECCION DEL PROCEDIMIENTO Y MONTO DE LA CORRECCION

Regla principal: Observar el carácter y extensión de las excursiones y la existencia o no de desviación vertical asociada:

1. *En estrabismo monocular:* Operar el ojo ambliope primero, sin excederse en el retroceso, ni en la resección. Es preferible en caso necesario, intervenir después el ojo fijador.
2. *En estrabismos acomodativos:* Operar ambos rectos internos (retroceso), será tanto más exigüe, cuanto más corrección nos dan los anteojos. En niños pequeños retrocesos escasos, preferible quedar en hipocorrección. Si el estrabismo es muy marcado, con rectos internos muy poderosos, al retroceso máximo (5 mm.), agregar una miectomía.
3. *El estrabismo alternante* de los niños sin hipermetropía cura bien con miectomía bilateral en una o dos sesiones operatorias.

4. Si hay *hipofunción de los rectos externos*, con abtención limitada y movimientos nistagmóides, miectomía de ambos rectos externos.
5. *No hacer retroceso nunca si los rectos internos son débiles.* Cuanto más lejano sea el punto próximo de la convergencia, menos indicación de retroceso. Si el P. B. C. es de 90 mm. o más, operar sólo los rectos externos (miectomía).
6. *Los estrabismos convergentes con desviación vertical asociada*, son muy frecuentes. Se operará primero la desviación vertical, salvo cuando ella es de poca monta y la horizontal mucho más marcada.
7. *Los estrabismos convergentes extremos* necesitan a veces tenotomía parcial o total de los rectos superior o inferior.

VI

PROMEDIO DEL EFECTO CORRECTOR QUE SE ALCANZA CON LAS OPERACIONES DE DEBILITAMIENTO DEL RECTO INTERNO O REFORZAMIENTO DEL RECTO EXTERNO

Tenotomía central	9	Tenotomía controlada	15°
Tenonomía fenestrada	5°	Tenotomía simple (a desechar) más de	15°
Tenotomía parcial marginal	5°	Miectomía simple	5 a 20°
Miotomía parcial marginal	10°	Plegamiento	10°
Retroceso	12 a 15°	Avanzamiento	5 a 20°
		Cinch	12°

PROMEDIO DEL MAXIMO EFECTO CORRECTOR QUE SE ALCANZA CON OPERACIONES COMBINADAS (DEBILITAMIENTO DEL RECTO INTERNO CON REFORZAMIENTO DEL RECTO EXTERNO).

Cinch	+ tenotomía central	15°
Cinch	+ tenotomía fenestrada	18°
Cinch	+ tenotomía marginal	18°
Cinch	+ retroceso	28 a 30°
Cinch	+ tenotomía controlada	28 a 30°
Miectomía	+ tenotomía controlada	35°
Miectomía	+ retroceso	35°

Vistos estos resultados tan variables, conveniente es adoptar siempre un tipo de operación para dominar su técnica. Nosotros propiciamos lo siguiente:

1. *En los estrabismos convergentes. Miectomía del recto externo.* Se resecará 6 mm. más de músculos que lo indicado en milímetros por la medida de la desviación lineal. Ejemplo: estrabismo de 25°. A los 5 mm. de desviación lineal agregar 6 mm.; total a resecar: 11 milímetros.

Retroceso del recto interno. Cada milímetro de retroceso no proporciona más de 3° de corrección, de modo que la máxima corrección factible a obtener con un retroceso de 55 mm. son 15°.

Cuando el estrabismo es considerable, se recurrirá a la operación combinada, con este criterio: Se hará el máximo de retroceso si la convergencia es poderosa, con lo cual se habrán corregido 15°. El resto se corregirá con una miectomía que será menos amplia que cuando se la practica aislada, pues las operaciones combinadas aumentan en un 20% los resultados de las operaciones aisladas. Ejemplo: Estrabismo de 50°. Se hará retroceso de 5 mm., con lo que se obtendrá una mejoría de 15°; a los 35° restantes, que corresponden a 7 mm. de desviación lineal, no se lo tratará con 13 mm. de miectomía como sería el caso si esta fuera practicada sola, sino que se la reducirá a 10 u 11 mm.

2. *En los estrabismos divergentes.* Siempre se hará el reforzamiento del recto interno del ojo con peor visión, mediante miectomía o cinch (preferible este último). Si el estrabismo es muy marcado, hacer cinch de tres vueltas con 6 u 8 hilos y tenotomía bilateral de los rectos externos, repitiendo el cinch un mes después en el otro recto interno.

MIASIS OCULAR

Primer caso de miasis ocular destructiva por *Cochlyomyia hominivorax* en Chile

Dres. RENE CONTARDO y ARTURO PERALTA

La miasis comprende las lesiones provocadas por el parasitismo de las larvas de ciertas moscas en los tejidos del hombre y de los animales.

La miasis no es extremadamente rara en Chile, ya en 1861 *Philippi* y luego *Lataste* describieron los primeros casos y en 1885 *Francisco Aguirre* (1) analiza una serie de casos presentados en las tropas chilenas en la guerra del Pacífico. Posteriormente *Puga Borne* relata una miasis nasal y luego *Mounfallet* en 1910-13 y *Morales Vi-llablanca* (32) en 1923 presentan algunos casos de miasis en los animales el primero y en el hombre el segundo.

En 1926 en la memoria de prueba de *Pierret* (36) se analiza una nueva serie de 20 casos humanos y más tarde *E. P. Reed* (40) en 1932 publica un caso de miasis nasal en el hombre.

Neghme y *Donoso Barros* (33) han comprobado desde 1934 a 1944 más de 10 casos de miasis humana en nuestro país, número que ha sido aumentado posteriormente, hasta sobrepasar los 100 casos, gracias al interés y dedicación al problema de estos investigadores, a quienes tenemos que agradecer su gentil y valioso concurso en la realización de este trabajo.

Neghme y *Donoso Barros* (33) dividen en forma práctica las especies de moscas capaces de producir cuadros de esta naturaleza, en la siguiente forma:

1.—Parásitos estrictos, o sea que realizan el parasitismo como parte necesaria e integrante de su ciclo vital, como son las especies siguientes: *Gastrophilus*, *Dermatobia*, *Oestrus*, *Hipoderma* y *Cochliomyia*.

2.—Parásitos facultativos, cuyo parasitismo es accidental, tales como las especies *Sarcophaga*, *Calliphora*, *Anthomyia*, *Musca*, *Eristalis*, *Lucilia*, etc.

La infestación se produce por la postura de huevos o larvas en la piel o cavidades naturales, por las hembras grávidas, que son atraídas por el mal olor de lesiones crónicas purulentas o no, de ahí que los mesoneros más apropiados sean los portadores de supuraciones crónicas como actinomicosis, rinitis crónica atrófica (ozena), gomas sifilíticos, otorreas crónicas, conjuntivitis tracomatosas, etc. Los ebrios constituyen otro grupo de individuos propensos a la miasis.

Una vez depositados los huevos sobre las mucosas o la piel lesionadas, nacen las larvas a las dos o cuatro horas y clavan en la mucosa su poderoso aparato bucal de ganchos curvos, iniciando una activa histiofagia y también una histolisis, ya que las larvas secretan una saliva provista de fermentos proteolíticos, aceleradora de la necrosis y putrefacción tisular. Perforada la mucosa en pocas horas, avanzan hacia la submucosa y planos más profundos y su acción penetrante puede llegar hasta los huesos y órganos vecinos.

Al lado de la acción traumática perforante e invasora se produce una acción infecciosa, ya que las larvas abren las vías necesarias a la invasión microbiana, a más de constituirse ellas en vectoras e inoculadoras de microbios con su tegumento.

Neghme y Donoso Barros (33) dividen en dos grupos las principales formas de miasis humana:

1.—Miasis generalizada, determinada por el género *Oestrus*, *Sarcophaga*, etc., cuya frecuencia es muy escasa y su pronóstico fatal en un 100% de los casos

2.—Miasis localizada, de la cual se distinguen dos variedades, cutánea y cavitaria. La forma cutánea comprende cuatro tipos clínicos: miasis de las heridas, miasis rampante, miasis forunculosa y miasis de tumores ambulatorios. Todavía existe la llamada miasis terapéutica producida ex-profeso para el tratamiento de supuraciones rebeldes y de osteomielitis crónicas, para lo que se han utilizado las larvas de la *Lucilia sericata*, que tendrían la propiedad de ingerir solamente los tejidos muertos o degenerados.

En la forma cavitaria distinguen cinco variedades: digestiva, genital (vulvo-vaginal o peneana), urinaria, respiratoria (pleuro-pulmonar) y sensorial (nasal, ocular y auditiva).

La miasis ocular en Chile es muy rara, sólo existe en la literatura la referencia de un caso, citado por *Neghme y Donoso Barros* (33) de conjuntivitis larval por *Sarcophaga carnaria*, atendido en la Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador por el Dr. Brink. Existe además otro caso no publicado, encontrado por *Donoso Barros* de conjuntivitis larval por *Oestrus ovis*.

La conjuntivitis larval es producida por las larvas depositadas en la profundidad del saco conjuntival. Produce picazón, sensación de quemazón, lagrimeo, junto a los síntomas usuales de las conjuntivitis, aunque ocasionalmente pueden producir úlceras corneales marginales (*Guzmán*) (23), o pequeños tumores subconjuntivales (*Elliot*), (20) y en casos más graves puede llegar la larva a las profundidades del ojo destruyéndolo. La larva puede pasar también por el conducto lagrimal a la nariz y senos.

Según *Neghme* y *Donoso Barros* (33) las especies que parecen tener mayor tropismo para desarrollarse en los ojos, pertenecen en su mayor parte a la familia Sarcophagidae y entre ellas se han encontrado más comúnmente las larvas de *Sarcophaga carnaria* y de *Wolfhartia magnífica*. Las lesiones predisponentes que tienen mayor importancia para las miasis oculares son las supuraciones tracomatosas.

La infección del saco conjuntival por las larvas de moscas es relativamente rara en Europa occidental, pero es más común en Europa Oriental, América Central y los trópicos, según *Duke Elder* (19). Puede asumir condiciones clínicas de seriedad variable, desde la infección solitaria accidental, que sólo da signos de irritación, hasta la destrucción de la órbita y su conversión en caverna supurativa llena de larvas.

Pascheff (35) describe en 1937 un caso en Bulgaria en un niño, en forma de una conjuntivitis folicular por larvas de *Oestrus ovis*.

Kamel (27) relata 32 casos y describe los diversos tipos de moscas que producen infección del ojo y sus anexos.

Hartley (25) relata en 1943 un caso de miasis por *Dermatobia hominis*, que semejaba un chalazion.

Gaminara (21) en 1925 relata una oftalmomiasis por *Oestrus Ovis* en Uruguay y en 1943, *Barriere* (7) describe una miasis orbitaria provocada por larvas de *Cochliomya hominivorax* en un demente, que destruyó también el saco lagrimal y llevó al globo ocular a una fusión purulenta.

Isola y *Osimani* (26) relatan en 1944 un caso de oftalmomiasis conjuntival observado en el Uruguay, provocado por larvas de *Oestrus ovis*.

SUURKÜLA (44) en una monografía publicada en 1942, revisa 132 comunicaciones sobre el tema, existentes en la literatura. Ha encontrado en la oftalmomiasis primaria larvas de moscas pertenecientes a las siguientes familias: Tachinidae, Sarcophagidae, Calliphoridae, Oestridae, *Catophtilida* y Phocidae. En el saco conjuntival las larvas más comunes son las de *Oestrus ovis*; y en los párpados en la

mayoría de los casos se encuentra la *Dermatobia Cyaniventris* y la *Wohlfartia magnífica*, cuyas larvas han sido extraídas en repetidas ocasiones de la órbita, a donde llegan posiblemente a través de la mucosa del angulo interno.

Lagleyze (28), *Buzzo* (14), *Reca* y *Picoli* (39), *Roveda* (41) y otros autores en Argentina han relatado casos de miasis provocados por la *Dermatobia cyaniventris*, que se encuentra extensamente distribuída en América desde la zona neotropical de México hasta el Chaco argentino, donde su larva se denomina vulgarmente "ura". Provoca casi siempre localizaciones superficiales bajo la piel o mucosas, en forma de tumoraciones más o menos voluminosas (forma furunculosa) y otras raras veces pueden desde su primera localización invadir regiones más profundas, como el tejido celular orbitario, lo que sólo puede ocurrir en personas muy indolentes o en niños muy descuidados por sus padres, que no son atendidos cuando presentan la primera lesión superficial.

Courtiss (15) presentó un caso de miasis del saco lagrimal por la *Calliphora vomitoria*, la que muy frecuentemente produce miasis cavitarias.

La miasis intraocular es rara, se produce generalmente por el paso de las larvas a través de la esclera, desde el saco conjuntival. La mayoría de los casos en los cuales se ha hecho un reconocimiento de las especies, se ha encontrado larvas de la especie *Hipoderma*, especialmente *Hipoderma bovis* y otras veces *Hipoderma* genus. Mucho más raramente se encuentra la *Wohlfartia magnífica*, aunque *Suurküla* (44) cree que los casos que se atribuyen a esta última larva, sean erróneos, ya que este organismo es muy pobremente adaptado al parasitismo intraocular, sin embargo la presencia de numerosas larvas de estas especies como también de *Sarcophaga carnaria* y *Calliphora vomitoria* han sido observadas incuestionablemente en fístulas ulceradas de globos parcialmente destruídos.

Según el segmento donde se aloje la larva existe oftalmomiasis anterior y oftalmomiasis posterior. En la primera forma la larva está alojada en la cámara anterior, de la cual existen numerosos casos descritos, como los de *Barczinski* (6), *Bietti* (8), *Maggiore* (30), *Parsons*, *Staalberg* (42), *O'Brien* y *Allen* (34) *Anderson* (2), *Avizonis* (5), *Borsello* (10), *Balod* (9), etc.

Anderson (2) hizo una revisión completa de literatura hasta 1935, estudiando 10 casos de los cuales en 5 las larvas estaban en la cámara anterior. *O'Brien* y *Allen* (34) relatan en 1939 el primer caso de oftalmomiasis interna anterior por larva de *Hipoderma*, en Es-

tados Unidos, que producía un cuadro de glaucoma con subluxación del cristalino.

En muchos casos de oftalmomiasis interna anterior la larva ha sido extraída de la cámara anterior y el ojo ha recobrado algo de visión.

La oftalmomiasis interna posterior se produce cuando las larvas se alojan en el segmento posterior del globo, ya en el vítreo, donde causan menos daño, y han sido extraídas (*Purtscher*) (37), o bien son toleradas llegando a ser inactivas, como en los casos de *De Boe* (18) y *Anderson* (2); ya en el espacio subretinal, como sucede generalmente, casos en que la reacción de los tejidos simula un glioma como en los casos de *Behr* (11) y de *Zeeman* (46), o una iridociclitis de apariencia tuberculosa, como en el caso de *Archangelsky* y *Braunstein* (4), que han llevado a la enucleación.

Se supone en estos casos que la larva emigra desde el fondo de saco conjuntival a través de la esclera para llegar al vítreo y al espacio subretinal.

La oftalmomiasis posterior es menos frecuente que la anterior.

Cuando las larvas se encuentran en suficiente número en un paciente en malas condiciones generales, puede producirse la miasis destructiva, como sucede particularmente en los países tropicales, en que las larvas se multiplican dentro de los tejidos, convirtiendo la órbita en una cavidad llena de larvas. La horrible naturaleza del espectáculo rivaliza sólo con su insoportable mal olor.

En las profundidades de la cavidad orbitaria la larva puede convertirse en mosca y el ojo mismo puede ser enteramente devorado en 24 horas, aún el hueso puede ser destruido y las meninges invadidas.

Este foco séptico orbitario, producido en sujetos debilitados, lleva usualmente en forma rápida al coma y la muerte, a menos que se tomen enérgicas medidas terapéuticas.

El tratamiento debe dirigirse a matar y sacar las larvas por medio de soluciones anestésicas de éter o cloroformo, que narcotizan a los parásitos; algunos practican vaporizaciones con bencina.

En seguida deben efectuarse lavados con suero fisiológico, para facilitar la extracción de las larvas o bien con soluciones de tremen-tina o permanganato de potasio, que combaten el mal olor.

Stitt (43) recomendó el uso del ácido carbólico al 5% para destruir las larvas.

Duke Elder (19) recomienda taponar después la cavidad orbitaria con unguento mercurial.

Nosotros hemos usado irrigaciones de solución acuosa de cloroformo al 30%, extrayendo luego las larvas, y dimetilftalato, repe-

lente de las moscas, para evitar la reinfección por la mosca doméstica, asociado a soluciones de penicilina en concentración de 2.500 unidades por centímetro cúbico o gramicidina.

Para combatir la infección concomitante es aconsejable el empleo de las sulfas o la penicilina, por vía oral o inyectable.

Tan pronto mueren los parásitos y son extraídos, se calman los síntomas generales, siendo entonces necesario estimular las defensas y mejorar las condiciones generales del enfermo.

A continuación vamos a relatar el primer caso de miasis ocular destructiva en Chile, en un enfermo atendido por nosotros en el Servicio de Oftalmología del Hospital Barros Luco.

T. O. I., observación 46/1892, obrero de 82 años, residente en Rinconada de Chena, consulta al Servicio por un traumatismo sufrido en el ojo izquierdo hace cuatro días con un palo, lo que le produjo intenso dolor y abundante epífora y luego secreción con aumento del dolor y edema de ambos párpados, que se fué acentuando en forma progresiva hasta impedirle abrir el ojo.

No recuerda haber sido picado por ningún insecto, atribuye su enfermedad al traumatismo sufrido.

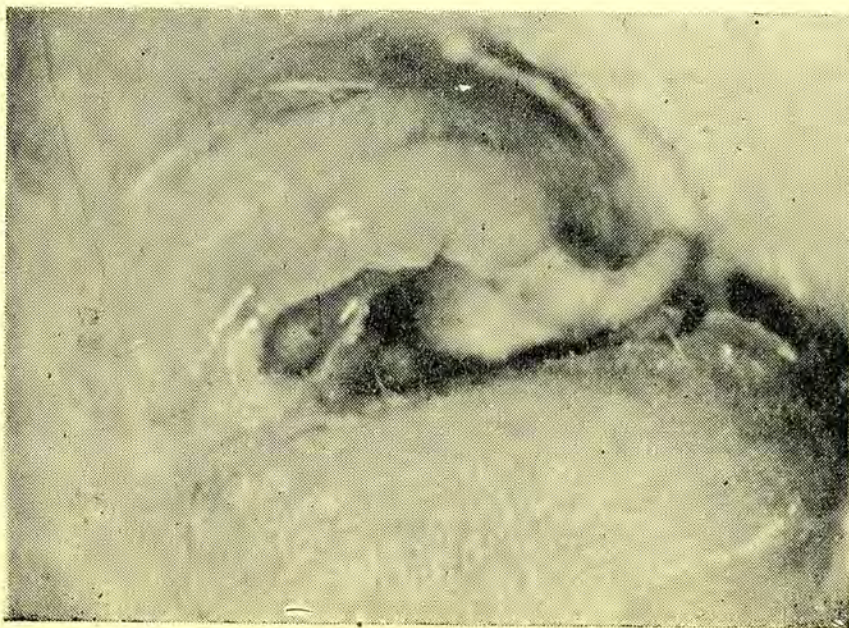
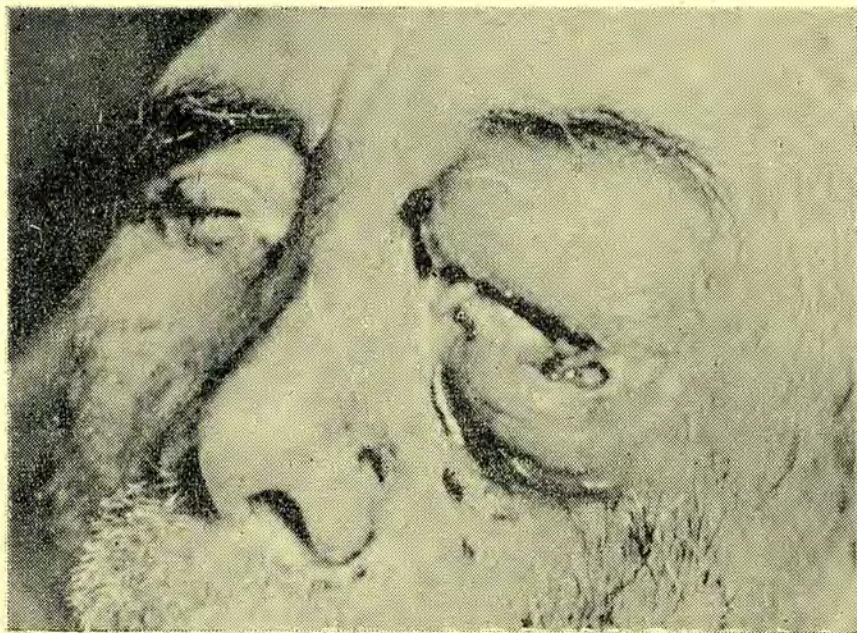
Al examen llama la atención el fuerte olor a carne descompuesta que emana y que es perceptible a varios metros de distancia.

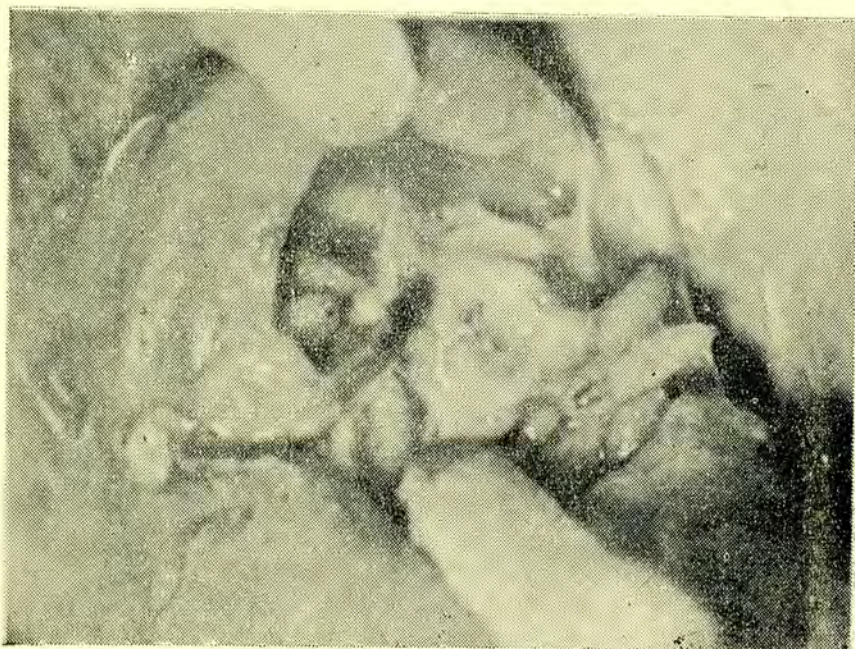
El ojo izquierdo presenta un gran edema de ambos párpados, especialmente del superior, entre los cuales fluye abundante supuración. El párpado inferior se encuentra destruído en gran parte, especialmente en su tercio externo, donde se aprecia dividido por una verdadera galería.



Por momentos se ve aparecer entre los párpados algunas larvas, y al abrir éstos, se encuentran numerosas larvas entrelazadas unas con otras, en constante movimiento y bañadas en abundante supuración.

Las larvas de color rosado, de extremos aguzados, miden entre 5 y 12 milímetros de longitud, ocupan toda la órbita, apreciándose el globo ocular casi totalmente destruido, reducido sólo a un muñón.





Fotografías tomadas por el Instituto de Biología de la Universidad de Chile, a cargo del Prof. Juan Noe.—Laboratorio Parasitología.—Foto Hartman.

El tratamiento se hace con irrigaciones de la cavidad orbitaria con solución acuosa de cloroformo al 30%, extrayendo luego las larvas; sulfatiazol a tomar en dosis de 8 grs. diarios, penicilina localmente en concentración de 2.500 unidades por c. c. y por vía general en dosis de 320.000 unidades diarias. Junto con esto se coloca localmente dimetilftalato, repelente de las moscas, para evitar la reinfección por la mosca doméstica.

Bajo la acción del cloroformo fué posible extraer la totalidad de las larvas en las primeras 24 horas, con lo que mejoró notablemente el cuadro tóxico general, que era muy acentuado.

Se hace una radiografía de órbita y agujero óptico izquierdos, que no revela alteración ósea.

La secreción de la cavidad orbitaria disminuyó, pero sin desaparecer por completo, se hace entonces un examen de la secreción, que reveló desarrollo escaso de estafilococo hemolítico y abundante desarrollo de bacilo proteus. Este último es Gram negativo y no es influenciado por la penicilina, lo que explica la persistencia de la supuración, por lo que se empezó a usar localmente, 'Gramicín', o sea,

(1) El Gramicín es preparado en Chile por el Instituto Sanitas y es una mezcla de gramidicina y tirocidina, la primera activa contra los gérmenes Gram positivos, a los que destruye por lisis, y la segunda es activa contra los gérmenes Gram negativos.

tirotricina, substancia extraída por *Dubos* del bacillus brevis, que posee poder antibacteriano tanto para las especies Gram positivas como negativas.

Con esta solución se logra una rápida limpieza de la cavidad orbitaria con desaparición de los gérmenes, a la vez que se elimina el último resto de esclera a los 15 días de evolución.

A los 20 días el estado es muy satisfactorio, por lo que se suspende toda la medicación anterior para reemplazarla por vitamino-terapia, para mejorar las condiciones generales del enfermo.

Es dado de alta a los 37 días de permanencia en el Servicio en perfectas condiciones generales. Localmente se aprecia que el contenido orbitario ha cicatrizado adhiriendo a los párpados.

La identificación de las larvas fué realizada en el Instituto de Biología de la Universidad de Chile, Cátedra de Parasitología, por los doctores *Neghme* y *Donoso Barros*, quienes encontraron que pertenecían a la *Cochliomya Hominivorax* (*Coquerel* 1885).

Esta especie es la causante de la inmensa mayoría de las miasis en América. Durante mucho tiempo se la confundió con una especie descrita por *Fabricius* en 1775 bajo el nombre de *Cochliomya macellaria*. *Coquerel*, en 1885 describió bajo el nombre de *Lucilia hominivorax* una especie de mosca extraída de una miasis nasal en Cayena. Estas dos especies son muy semejantes morfológicamente, de ahí la confusión en los trabajos científicos, en que se atribuía el parasitismo a ambas especies, hasta que *Cushing* (15) esclareció el problema y separó ambas especies en *Cochliomya macellaria* saprófita y *Cochliomya hominivorax* parásita. *Neghme* y *Donoso Barros* (30), han llegado a la conclusión que la *Cochliomya macellaria* de las antiguas descripciones chilenas corresponde justamente a la *Cochliomya americana* de *Cushing* y *Patton* u *hominivorax* de *Coquerel*.

Es un díptero californino, ovíparo, caracterizado por sus hábitos parasitarios. Los huevos son blancos, depositados en paquetes. Las larvas se componen de doce segmentos, provistas de 5 bandas de espinas unificadas de color café, con un fuerte aparato bucal en el que tienen mayor resalte los escleridios labiales. Las placas estigmáticas presentan 3 aberturas, que se caracterizan por la tosquedad de su dibujo y el peritrema grueso. Tienen espiráculos anteriores con prolongaciones digitadas.

El aparato bucal ocupa el primero, segundo y parte del tercer segmento. Presenta una coloración café oscura. A través de la pared del cuerpo se observan los dos troncos traqueales, provistos de una fuerte pigmentación café oscura que termina en el último segmento.

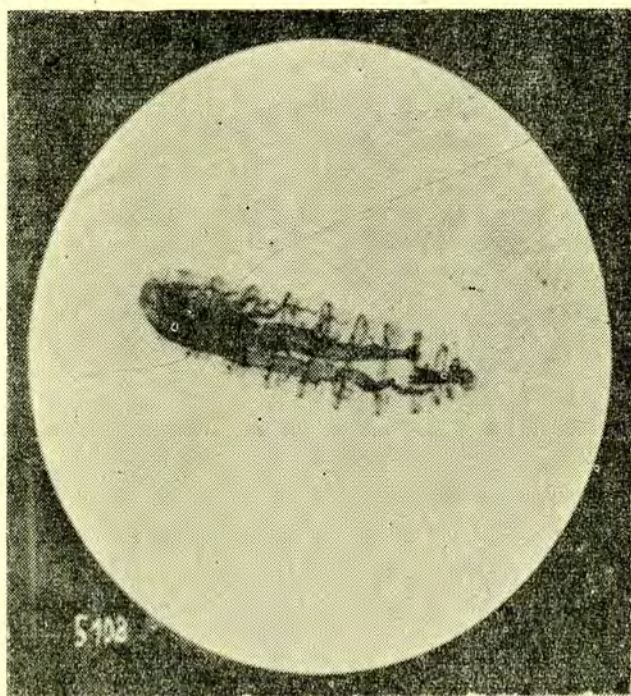


Fig. Larva de *Cochliomyia americana* u *Hominivórax*.
Microfotografía Hartman (Instituto de Biología.—Cátedra
de Parasitología)

Alrededor de las placas estimáticas posteriores se encuentran tubérculos carnosos y por debajo el orificio anal.

Las pupas o ninfas son pequeñas de color café obscuro.

Los imagos de cabeza roja con pelos dorados en la cara inferior y el tórax y el abdomen son de color azul metálico, llevando el primero tres rayas longitudinales negras. Los ojos son separados en las hembras y juntos en los machos.

Desde las investigaciones de *Cushing* y *Patton* se sabe que la *Cochliomyia hominivorax* en una especie parásita estricta, o sea que para desarrollar su ciclo es menester que pase su período larval nutriéndose en mesoneros vivos, que son para esta especie los mamíferos y el hombre.

Las larvas provocan miasis en el ganado, animales domésticos y silvestres. En el hombre tiene localizaciones muy variadas, entre las que hay que citar la auditiva, la ocular, la nasal y la cutánea.

Las larvas provocan grandes destrozos sobre las regiones que parasitan por sus distintas acciones: histiofagia, histolisis, por su saliva rica en fermentos proteolíticos, infecciosa por su asociación con gérmenes del género *Proteus* y tóxica, por la liberación de substan-

cias que actúan sobre los diversos parénquimas, tales como el hígado, riñones y glándulas suprarrenales.

Borgstrom (13) ha demostrado que el exudado de las lesiones producidas experimentalmente en el cuy por larvas de *Cochliomyia hominivorax* tiene propiedades inmunizantes, de corta duración y limitada a las áreas infestadas. Las bacterias asociadas a las larvas aparentemente no juegan un rol en la producción de inmunidad, aunque facilitan con su acción proteolítica el ataque a los tejidos. Parecería como si existiese una simbiosis entre las larvas y las bacterias, las primeras necrosarían los tejidos con sus tóxicas y secreciones, favoreciendo la acción de las enzimas proteolíticas bacterianas, cuya acción a su vez se traduciría en la producción de mayor cantidad de tejido necrosado para alimentación de las larvas.

RESUMEN

Los autores relatan el primer caso de miasis ocular destructiva por *Cochliomyia hominivorax* en Chile, en un obrero de 82 años, que llevó a la destrucción total del globo ocular.

El tratamiento se hizo con irrigaciones de solución acuosa de clorofórmico al 30%, extrayendo luego las larvas, y dimetilftalato, repelente de las moscas, para evitar la reinfección por la mosca doméstica, asociado a soluciones de gramicidina o penicilina local y sulfas o penicilina por vía oral o inyectable.

BIBLIOGRAFIA

1. AGUIRRE, Francisco. — *Larvas de Calliphora limensis Phil. en las fosas nasales. Tesis de licenciado en Medicina y Farmacia.* — Anales de la Universidad de Chile p. 187-1885.
2. ANDERSON. — *Ophthalmomyiasis.* — Am. Journ. of. O. V. 18-p. 699-1935.
3. ALCOCK. — *Entomology for Medical Officers.* London 1911.
4. ARCHANGELSKY W. N. et BRUNSTEIN N. E. — *Anatomie Pathologique de l'Ophthalmomyiasis interne.* — Ann. D'Oc. — T. CLXXIII — p. 56-1930. — Kl. M. f. A. T. LXXVII — Juillet — Decembre 1931.
5. AVIZONIS. — *Un cas d'Ophthalmomyiasis interna nigrans.* — Bull. et Mem. Soc. Franc. D'Ophth. — V. 48-p. 152-1935.
6. BARCZINSKI. — *Z. f. Aug.* — T. XVIII-353-1929.
7. BARRIERE, Luis Alberto. — *Miasis Orbitaria.* — A. de O. B. A. — T. XVIII — N.º 1-p. 585-1943.
8. BIETTI. — *An. di Ott.* — li-207-1923.
9. BALOD. — *Ueber Ophthalmomyiasis interna anterior.* — Kl. M. f. A. — V. 93-p. 657-1934.
10. BORSELLO. — *Su di un caso di oftalmomyiasis interna anterior.* — Rassegna Ital. d'Ottal — V. 5-p. 604-1936.
11. BEHR. — *Kl. M. f. A.* — T. XIV-161-1920.
12. BRUMPT. — *Precis de Parasitologie.* — 50 eme Edition-Masson Cia Edit. — Paris 1935.

13. BORGSTROM F. A. — *Studies of experimental Cochliomyia americana*. — Infestations with Special reference to the bacterial flora and the development of immunity. — Am. J. Trop. Med. — 18-395-1938.
14. BUZZO. — *Miasis ocular*. — Tesis de la Facultad de Medicina de Buenos Aires — 1914.
15. COURTISS. — *Miasis del saco lagrimal*. — A. de O. B. A. — 1926.
16. CUSH E. C., LAAKE E. W. PARISH. — *Biology of the primary screw worm fly C. americana and a Comparison of its stages with those of C. macellaria*. — Department of Agriculture-Washington-Technical Bulletin N.º 500-January 1936.
17. DE BOE. — *A. f. O.* — X-824-1933.
18. DE BOE. — *Dipterous larva passing from optic nerve into vitreous*. — A. of. O. — V 10-p. 824-1933.
19. DUKE ELDER. — *Text Book of Ophthalmology*. — Vol. II-p. 1676-1941.
20. ELLIOT. — *Tropical Ophthal.* — London 1920.
21. GAMINARA A. — *Miasis humanas en el Uruguay*. — Bol. Cons. Nac. Hig — 1926.
22. GOLDSCHMIDT. — *Wien. K. W.* — XXXII-1159-1919.
23. GUZMAN. — *Kl. M. f. A.* — XVIII (2) — 625-1910.
24. GUIART. — *Precis de Parasitologie*. — Paris 1927.
25. HARTLEY. — *Ocular Myasis*. — Am. Journ. of. O. — July-1943.
26. ISOLA W. y OSIMANI. J. J. — *Un nuevo caso de oftalmomiasis conjuntival producido por Oestrus Ovis en Uruguay*. — Archivos Uruguayos de Med. Cirugía y Especialidades. — V. 25-p. 260-Sept. 1944.
27. KAMEL, Ahmed. — *Ophthalmomyiasis*. — Giza Mem. Ophth. Lab. — 13th-rept-p. 108-1938.
28. LAGLEYZE. — *Miasis palpebral*. — Bol. de la Soc. de Oftalmología de Buenos Aires. 1914.
29. MAGGIORE. — *An. di Ott.* — XI-107-1917.
30. MAGGIORE. — *An. di Ott.* — 1-67-1922.
31. MAZZA S. y REYES ORIBE. — *Miasis furunculosa por Cochliomyia hominivorax*. — Memra — Univ. de Buenos Aires. — Public 41-p. 70-1939.
32. MORALES VILLABLANCA. — *Presentación de casos de miasis cutánea*. — Rev. Med. p. 825-1923.
33. NEGHEM y DONOSO BARROS. — *Miasis Humana en Chile*. *Rev. Med.* — Año LXXII N.º 11-p. 973-Nov. 1944.
34. O'BRIEN C. S. and ALLEN J. H. — *Ophthalmomyiasis interna anterior*. — Report of Hipoderma Larva in anterior Chamber-Am. Journ. of. O. — V. 22-p. 996-1939.
35. PASCHEFF. — *Ophthalmomyiasis externa*. — Oestri Ovis *Kl. M. f. A.* — v. 98-p. 721-June 1937.
36. PIERRET. — *Contribución al estudio de la Cochliomyia macellaria*. — Memoria de prueba para optar al título de médico-cirujano. — Santiago de Chile 1926.
37. PURTSCHER. — *Z. f. Aug.* — IVII-601-1925.
38. REIS. — *Ophthalmology*. — X-152-1914.
39. RECA y PICOLI. — *Miasis cutánea del párpado inferior*. — A. de O. B. A. — 1939.
40. REED. E. P. — *Larvas de dípteros encontradas en las fosas nasales de un enfermo del Hospital Van Buren de Valparaíso*. — Rev. Chilena de Historia Natural. — Año XXXVI p. 143-1932.
41. ROVEDA, José María. — *Miasis oculares provocadas por la "ura" observada en Misiones*. — A. de O. B. A. — T. XVIII N.º 1-p. 80-1943.
42. STAALBERG. — *La Semana Médica*. — 1902.
43. STITT. — *Tropical Diseases*. — London 1917.
44. SUURKULA J. — *Ophthalmomyiasis*. — *Kl. M. f. A.* — Supplement 13-p. 40-1942.
45. WAHBA. — *Bull. S. O. Egypt.* — VIII-84-1915.
46. ZEEMAN. — *Med. tij. Gen.* — II-1192-1926.

III

Clinica de Ojos del Hospital San Juan de Dios
(Servicio del Dr. **Santiago Barrenechea**)

Un caso de Oftalmía simpática curada con Penicilina

Dr. JUAN ARENTSEN

El niño C. P. D. de 12 años de edad (Obs 14501) ingresa al Servicio el 20 de Septiembre de 1945 relatando que 5 días antes jugando con un fulminante de dinamita, estalló en sus manos volándole 3 dedos de la mano izquierda y saltándole un trozo en el ojo derecho. Viene de Chimbarongo y no ha sido sometido a ningún tratamiento. Al exámen oftalmológico se comprueba lo siguiente:

20-IX-1945. — *Ojo Derecho*. Gran edema palpebral, ptosis inflamatoria, inyección bulbar y ciliar marcada. Dolor espontáneo y a la compresión del globo. Herida penetrante corneal, parapupilar de bordes irregulares y edematosos, sucios y con tinte amarillento. Cámara anterior turbia con exudados microscópicos sobre todo en las proximidades de la herida. Iris edematoso enclavado en la parte externa de la herida sin herniarse. Sinequias posteriores gruesas. Las radiografías orbitarias no demuestran existencia de cuerpos extraños orbitarios o intraoculares. Se hace tratamiento a base de Gotas de Atropina, al 1%, Gts Sulfatiazol al 5%, Pomada de penicilina de 500 U. Oxford por gramo y Sulfatiazol a tomar 1 comprimido 5 veces al día cada 4 horas. (Total 2½ grs.).

Ojo Izquierdo. Sano. Fondo Normal.

Visión Ojo Derecho: Cuenta dedos a 50 cms.

Visión Ojo Izquierdo: 5/5.

Evolución.

22-IX-45. — Peor. Los bordes de la herida tienen un aspecto francamente purulento, hay una línea de hipópion inferior y un absceso en formación en la cornea y entre la cornea y el iris frente al área pupilar. Se sigue con sulfatiazol a tomar y se agrega Penicilina intramuscular 20.000 u. O. cada 3 horas día y noche.

24-IX-45. — Se han colocado 300.000 U. O. de Penicilina. Sigue el hipopion y se ha desarrollado completamente el absceso. Se suspende la penicilina intramuscular y el sulfatiazol y se coloca 1 cm³ de solución de penicilina de 500 U. O. subconjuntival. Visión luz.

25-IX-45.—Ha desaparecido el hipópion pero persiste el absceso. Se coloca 2º inyección subconjuntival de 500 U. O.

28-IX-45. — No se aprecia mejoría franca, pues el absceso está prácticamente igual por lo que se decide colocarle Penicilina a mayor concentración. Se hace anestesia subconjuntival con Novocaina al 2% y se coloca 1 cm³. de una solución de 5.000.U.O. por cm³. subconjuntival y algunas gotas intracorneales alrededor del absceso. Con estas últimas la cornea se opacificó alrededor de los puntos de inyección tomando aspecto de queratitis parenquimatosa.

29-IX-45. — Mejor. El absceso tiene un color más blanquecino y está más localizado. La opacificación corneal secundaria a las inyecciones ha desaparecido completamente. Visión Luz. Buena proyección luminosa.

4-X-45. — Absceso más localizado pero sin tendencia a desaparecer.

10-X-45. — Se han colocado 3 inyecciones en este período a la misma concentración. En el lugar el absceso existe una zona blanca en franca organización cicatricial. Pero persiste el ojo congestionado, doloroso a la palpación Tn—1.

14-X-45. — Ojo algo más blanco y menos doloroso.

15-X-45. — Igual.

30-X-45. — Hay marcada tendencia a la atrofia. Mala proyección luminosa. V. O. I. 5/5 = 1.

8-XI-45. — Ojo siempre rojo, más doloroso. Visión luz con mala proyección luminosa tendencia franca a la atrofia, globo más pequeño y deformado. Se decide enuclea a pesar de que la herida no ha tomado el cuerpo ciliar y de que el ojo izquierdo se presenta normal.

10-XI-45. — Se hace enucleación.

11-XI-45. — Bien.

12-XI-45. — Se queja de que le molesta la luz y lagrimeo del ojo Izquierdo. Se comprueba una ligera congestión ciliar, pero el microscopio corneal no da otras alteraciones.

13-XI-45. — Ha aumentado la congestión ciliar y la fotofobia. Pupila miótica deformada. Al microscopio corneal se observa un iris de dibujo borroso, edematoso, pupila deformada por finas sinéquias posteriores. Cámara anterior con finos exudados. El fondo se ve difícilmente apreciándose con oftalmoscopio eléctrico una papila de bordes borrosos y edema retinal peripapilar. Se diagnostica oftalmía

simpática, y como tratamiento se indica Atropina al 1% local 3 veces al día. Sulfatiazol 2 comprimidos cada 4 horas. Cilotropina 1 ampolla diaria, 1 inyección de Solu Salvarsan.

14-XI-45. — El ojo amanece francamente peor. Al microscopio corneal se observa el iris francamente edematoso, con pupila siempre miótica deformada por un gran número de finas sinequias radiadas y en la cámara anterior, frente al area pupilar una masa de exudados de color y aspecto de gelatina de carne pero más fluída adherida al iris. En ningún momento ha habido dolor ni síntomas inflamatorios externos violentos. Sigue tratamiento pero además se agrega una inyección subconjuntival de Sulfatiazol al 5%. Visión 4/50.

15-XI-45. — Mucho peor. La masa gelatinosa ocupa casi toda la cámara anterior. La pupila no dilata. Han aparecido depósitos puntiformes de la Descemet. Visión 1/50. En vista del fracaso de la terapéutica ordinaria y analizando el tratamiento hecho al otro ojo llegamos a la conclusión de que la penicilina en inyecciones subconjuntivales era lo que había tenido mejor resultado; ya que por lo menos había dominado el absceso. Se coloca entonces un cm³ de novocaina al 2% mezclada con 1 gota de adrenalina y otra de atropina al 1 o/100 con el objeto de lograr una midriásis más prolongada y enseguida se infiltran dos cm³ de una solución de penicilina a una concentración de 5000 U. O. por cm³ alrededor del limbo en el espacio subconjuntival.

16-XI-45. — Sigue con ojo rojo. Pero al examinarlo con detención sobre todo al microscopio corneal constatamos con enorme satisfacción que la masa gelatinosa ha desaparecido totalmente y la pupila se encuentra en midriásis máxima. En la cámara anterior sólo se ven finos exudados flotantes. Al exámen de fondo de ojo se observa una pupila fuertemente hiperémica de bordes completamente borrados ocultando los vasos y rodeada de una zona de edema retinal. Más periféricamente se aprecian pequeños focos amarillentos de coroiditis del tamaño de un grano de trigo. V. 5/20.

17-XI-45. — Ayer no se colocó penicilina. Despierta nuevamente con sensación de neblina y al microscopio corneal se constata nueva formación de exudado gelatinoso. Han aumentado los depósitos de la Descemet en número y tamaño. La pupila sigue en midriásis máxima pero se han formado finas sinequias posteriores periféricas. Visión 3/40. Se suspende la atropina y se coloca nueva inyección subconjuntival de penicilina de 5.000 U., pero esta vez para evitarle dos inyecciones al niño se decide mezclar 1 cm³ de la solución con 1 cm³ de Novocaina al 2%, lo que se hace resultando una solución completamente indolora.

18-XI-45. — Nuevamente ha desaparecido el exudado gelatinoso, persisten sólo finos cuerpos flotantes en la cámara anterior. Al suspender la adrenalina y atropina hemos logrado lo que buscábamos, ya que el iris aún algo edematoso se ha contraído dando una midriásis media, habiéndose roto las sinequias. Se coloca sólo Atropina.

20-XI-45. — En estos dos días no se ha colocado Penicilina, pues ayer seguía muy bien; pero hoy el cuadro es más desalentador que nunca. La cámara anterior no sólo está llena prácticamente del exudado gelatinoso sino que además hay una línea de hifema inferior y finas estrias sanguíneas a lo largo de la córnea y sobre el exudado. El iris está francamente edematoso, en midriásis media y con numerosas sinequias posteriores.

Se colocan 2 cm³ de la solución de Penicilina, mezcladas con 1 cm³ de Novocaína al 4% y todavía se agrega una gota de adrenalina y otra de atropina para obtener midriásis y ruptura de las sinequias, con la inyección se provoca un solevantamiento de toda la conjuntiva bulbar. Visión: Cuenta dedos a 1 metro.

22-XI-45. — Nuevamente, y esta vez contra todas nuestras esperanzas aparece la cámara anterior limpia, sin exudados ni hemorragia después de dos inyecciones seguidas, una por día. Pupila en midriásis máxima, se han formado nuevas sinequias. Persisten abundantes depósitos pigmentados de la Descemet.

Fondo de ojo. — Se ven las mismas manchitas blanco amarillentas de coroiditis. Se coloca Penicilina-Novocaína sin adrenalina. Se agrega pilocarpina.

25-XI-45. — Se han colocado 4 inyecciones seguidas y gotas de pilocarpina con pomada miótica durante dos días hasta romper las nuevas sinequias, después atropina. No han vuelto a aparecer nuevos exudados, el ojo se mantiene rojo, los depósitos de la Descemet están más finos. Cámara anterior completamente limpia. Pupila midriática sin nuevas sinequias. Iris de dibujo bien marcado. Se coloca 5ª inyección. Visión 5/20. Fondo: Papila de bordes más nítidos, casi no hay edema retinal peripapilar. Se agrega Acido nicotínico 200 miligramos diarios.

30-XI-45. — Se ha observado diariamente. La conjuntiva está mucho más pálida. Los depósitos de la Descemet han disminuído en número y tamaño. Cámara anterior limpia. Iris de aspecto normal. Pupila en midriásis. Fondo: Papila ligeramente hiperémica sin edema retinal. Sólo se aprecian foquitos aislados de coroiditis de color blanco con retina intacta. Visión 5/7.50.

11-XII-45. — Sigue muy bien, sin molestias. Ojo casi blanco. Visión 5/5. Se suspende la Atropina

25-XII-45. — Ojo blanco. Sólo quedan unos 10 depósitos muy finos de la Descemet. Cámara anterior limpia. Pupila bien formada y reacciona bien a la luz y convergencia. El vítreo no se ha alterado en ningún momento. Visión 5/5. Se suspende el ácido nicotínico.

15-I-46. — Siempre muy bien, sin molestias. Fondo sin variación, lesiones cicatrizadas.

30-I-46.—

Idem.

17-IV-46. — El niño ha sido controlado cada 15 días. En ningún momento ha sentido molestias, la visión se ha mantenido normal y nunca se le ha vuelto a poner colorado.

Se le han practicado los siguientes exámenes para descartar otra etiología, resultando normales.

R. Wassermann (neg.).

R. Kahn (neg.).

Dentadura (neg.).

Amígdalas (neg.).

Ex médico general (neg.).

Radioscopia de Tórax (neg.).

COMENTARIO.

Cuando este caso llegó a nuestras manos hacía varios meses que veníamos estudiando en diversos enfermos especialmente con úlceras amarillas la acción y tolerancia de la Penicilina subconjuntival, llegando a la conclusión de que las dosis que se empleaban y se emplean aún en algunas partes eran muy bajas (250 a 500 U. O.). Empezamos por lo tanto a aumentar la concentración encontrando que pasadas las 1.000 ó 1.500 U. O. por cm³ las inyecciones eran muy dolorosas si bien no producían ninguna alteración en el ojo. Para evitar esto comenzamos a colocar previamente un cm³ de novocaína al 2% subconjuntival con lo que llegamos a las 5.000 U. por cm³ sin que produjera ninguna alteración, salvo una congestión conjuntival que se mantenía a veces 3 ó 4 días para volver después la conjuntiva a la normalidad. No hemos sobrepasado esta concentración porque nos pareció lo suficiente efectiva. Posteriormente hemos leído un trabajo de Von Salzman en el cual empleaba esa concentración experimentalmente en conejos sin inconvenientes. Cuando se le colocó esta concentración al niño en el primer ojo (28-IX-45) ya había mostrado buenos resultados y ninguna intolerancia. Pero para el tratamiento del ojo simpatizado se presentaban otros problemas y el principal de ellos era que el niño había sido sometido a un tratamiento muy largo y estaba acobardado costó muchísimo colocar la segunda inyección después de la anestesia previa, porque se resistía fuertemente a ella. Por esto

resolvimos mezclar la solución de penicilina con la de novocaina por partes iguales con lo que había que colocar una sola inyección. Además se presentaba el problema de que la pupila estaba en miosis que no cedía a las instilaciones de atropina al 1% por eso agregamos unas gotas de adrenalina al 1 o/oo, y otras de atropina al 1 o/oo con cierto temor de que la penicilina perdiera su actividad, pero felizmente al día siguiente había desaparecido el exudado gelatinoso y la pupila estaba en midriasis media, a lo cual se agregaba el hecho de que la inyección era absolutamente indolora y bien tolerada por la conjuntiva que al día siguiente recuperó su estado de antes de la inyección. No se colocaron inyecciones diarias desde un principio porque, hasta entonces, las colocábamos cada 3 días; pero como en este caso cuando pasaba un día sin inyección el cuadro se reproducía y cada vez más grave, nos decidimos a colocar una diaria durante 5 días, con lo que el éxito fué total y definitivo. En otras afecciones tratadas más tarde hemos corroborado este hecho de que para el éxito del tratamiento es indispensable colocar una inyección diaria hasta la desaparición de todos los síntomas inflamatorios, excepto la congestión conjuntival, pudiéndose colocar series de 7 a 8 inyecciones sin inconvenientes 1 por día. La mejor solución y completamente indolora es 1 parte de novocaina al 4% por dos partes de la solución de penicilina en suero fisiológico, calculando de obtener una concentración de 5.000 Unidades Oxford por cm³.

Hay que llamar la atención sobre el hecho de que este caso fué observado y tratado desde el primer día de aparición de los síntomas de oftalmía simpática, o sea cuando todas las lesiones eran frescas y reversibles, con excepción de los foquitos de coroiditis y los finos depósitos de fibrina en la cristaloides anterior, y por eso se explica la restitución total hasta visión de 5/5. De haber existido lesiones más antiguas con exudados organizados, gruesas sinequias, etc., el resultado, lógicamente hubiera sido muy distinto.

De todas maneras, con un sólo caso no podemos sentar conclusiones sino sólo hacer suposiciones, pero por lo menos con él tenemos la esperanza de que la forma en que se ha llevado el tratamiento sirva de guía para otros casos semejantes que permitan sacar mejores conclusiones. Y aún más, tenemos la esperanza de que haciendo un tratamiento más continuo y prolongado del ojo probable simpaticizante hasta su curación o en el peor de los casos hasta el momento de su enucleación y aún colocando una serie de inyecciones preventivas en el ojo probable simpaticizado se logre evitar el desarrollo de esta terrible enfermedad. Si esto no logra obtenerse, por lo menos creemos que el oftalmólogo tiene en la penicilina un arma más eficaz que las conocidas hasta ahora contra la afección.

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.

1

O EXAME DO FONDO DO OLHO, NAS CRIANCAS, COMO ELEMENTO ESCLARECEDOR DO DIAGNOSTICO.

A. de ALMEIDA.

Arquivos do Instituto Penido Burnier-Vol. VII-p. 76-Dezembro 1945.

En un año de investigación en la Maternidad de Campinas ha encontrado en cerca de 700 recién nacidos, gran número de hemorragias retinianas, que el autor atribuye en especial a dos factores: el menor tiempo de gestación y el tiempo de duración del parto, esto último explica que las hemorragias sean más frecuentes en las primíparas.

Los paciente con hemorragias retinianas también las presentan en las meninges y constituyen un síntoma de hipertensión craneana, antes de la aparición del extasis, principalmente en las paquimeningitis.

En los estados meningeos poco pronunciados con presión elevada y con ligeras o ninguna alteración del líquido céfaloraquídeo, la mal llamada meningitis serosa, el extasis es un elemento patognomónico.

Las meningitis infecciosas (estrepto, estafilo, neumo o meningococicas) en las cuales el diagnóstico no es tanto de orden oftalmoscópico, sirve para control de la evolución.

Este extasis se encuentra en la encefalitis aguda epidémica, en diversas encefalopatías y en los síndromes tumorales. En los tumores cerebrales es valiosa la oftalmoscopia y en la facomatosis (enfermedad de Von Hippel-Lindau).

El glioma retinal, anatomopatológicamente retinoblastoma, es un tumor propio de la infancia en el cual tiene valor el examen oftalmoscópico, especialmente para pesquisar su iniciación en el ojo congénere permitiendo un tratamiento radioterápico precoz.

Las infecciones agudas tienen complicaciones como neuritis ópticas, en el sarampión, varicela y aún en un caso de oxiurosos. En la escarlatina es de gran utilidad verificar el estado de la retina, para sentar un pronóstico, por la aparición de retinitis azótémicas, que denotan un grave compromiso renal.

En las avitaminosis la verificación de la hemeralopia y la investigación de vicios de refracción como causa frecuente de cefaleas, es de gran importancia.

En síndromes completos de Lawrence-Biedl, el diagnóstico se hace sin examen oftalmoscópico, pero en los síndromes fustros en que falta, por ejemplo, la polidactilia pero existe retinitis pigmentaria, el oculista tiene en sus manos un elemento valioso para el diagnóstico.

GLAUCOMA FAMILIAR SECUNDARIO A LUXACAO EXPONTANEA, HOMOCRONA E HEREDITARIA DO CRISTALINO.

PENIDO BURNIER y SOUZA QUEIROZ

Arquivos do Instituto Penido Burnier Vol. 7-p. 57-Dezembro 1945.

Las autores han reunido 4 casos observados en la misma familia de luxación espontánea del cristalino, en la edad media o avanzada de la vida, seguida de glaucoma secundario. Por la anamnesis hay evidencia de varios otros casos en la misma familia, comprendiendo tres generaciones.

Comparan sus observaciones con las de la familia estudiada por Vogt, cuyos miembros al nacer tenían cristalino normal y en la edad media o más avanzada presentaban dislocación de él, lenta y espontánea con hernia de vitreo en la cámara anterior y glaucoma secundario.

De acuerdo con Vogt atribuyen la luxación espontánea a un debilitamiento pre-senil de la zónula, de naturaleza hereditaria, que se agrega a la atrofia que presenta la zónula en la edad avanzada.

Proponen incluir esta distrofia de la zónula, espontánea y hereditaria del cristalino entre las afecciones de naturaleza abiotrófica.

En cuanto al tratamiento, la instilación de colirio miótico puede desencadenar una crisis de glaucoma agudo (glaucoma inverso) como sucedió en un caso de los autores. En otro caso se obtuvo baja temporal de la tensión con inyección retroocular de escuracaina.

En los pacientes en los cuales se practicó la iridectomía no se obtuvo normalización de la tensión ocular, lo que se logró en todos los casos con la extracción del cristalino subluxado o luxado completamente en la cámara anterior, obteniendo resultados visuales satisfactorios.

TRATAMIENTO DA SIFILIS OCULAR

MENDONÇA DE BARROS

Revista Brasileira de Oftalmologia-V. IV-N.º 2-p. 21-Dezembro 1945.

El tratamiento de la sífilis ocular debe tratarse como una infección de todo el organismo, tratando de prevenir las complicaciones que afectan la agudeza visual, para lo cual es necesario localizar el fenómeno ocular dentro del cuadro general de la sífilis, o sea establecer en lo posible a que fase pertenece, especialmente si se trata de una manifestación reciente o tardía, y para ello es esencial la colaboración del sifilógrafo y algunas veces de otros especialistas.

Hay que tener siempre presente la frecuente asociación de las alteraciones oculares, sobretodo de la sífilis adquirida a la de otros órganos de la Economía. La iritis que se encuentra en la sífilis reciente, en un 95,5% de los casos está acompañada de sífilis secundaria precoz, la iritis recidivante en 14,8% de neuro-sífilis y la iritis tardía en 14,8% se acompaña de sífilis cardio-vascular.

En la sífilis adquirida las más frecuentes manifestaciones oculares son en el período secundario las iritis (plásticas o nodulares), las coriorretinitis (difusas, diseminadas o yuxtapapilar) y las neuritis ópticas, siendo las iritis, las más frecuentes. En la sífilis adquirida tardía, entre las lesiones de tipo inflamatorio, la más frecuente es una uveitis generalizada con queratitis secundaria o lesiones neuro-oculares, de neuro-sífilis meningo vascular tardía, siendo una de las alteraciones más características la parálisis de varios nervios craneanos, sobretodo los destinados al globo ocular (El 6.º par es el más frecuentemente comprometido, muchas veces en concomitancia con el 7.º y el 8.º par a veces con el 3.º y 4.º par. Entre las lesiones degenerativas neuro-oculares de la neuro-sífilis parenquimatosa, especialmente la tabes y taboparálisis, las pupilas del Argyll-Robertson, parálisis de nervios oculomotores y atrofia primaria del óptico, siendo el tercer par el más comprometido.

La terapéutica de las lesiones oculares de la sífilis reciente se hace a base de arsénico trivalente, bismuto y mercurio. Después de una

primera serie de 1.5 a 2 grs. de bismuto en suspensión oleosa se sigue con un arsenical trivalente (néoarsfenamina, neo-salvarsán, etc.) en dosis pequeñas al principio para aumentarlas rápidamente, de manera de alcanzar 0.60 grs. en los hombres y 0.45 grs. en las mujeres, continuando hasta un total de 6 grs. y 4,5 grs. respectivamente. El tratamiento se continúa alternando series de arsénico y bismuto, por lo menos hasta un año después que la serología se ha hecho persistentemente negativa. Hay que abstenerse del uso de soluciones acuosas de bismuto o arsenicales pentavalentes y recordar que el uso de complejo vitamínico B concentrado asociado al tratamiento tiene un favorable efecto al inhibir el desarrollo de compromiso del óptico.

Los arsenicales trivalentes no tienen acción tóxica sobre cualquiera de las membranas oculares, excepto para la conjuntiva, que presenta cierto grado de hiperemia, precediendo o concomitantemente con las crisis nitritoides. El ojo enfermo puede presentar con el uso del arsénico la reacción de Herxheimer, que a pesar de ser rara, es de temer en los casos de neuritis ópticas o atrofia óptica primaria.

La reacción de recidiva es otro fenómeno observado en los pacientes mal tratados. Puede haber recrudescencia de las lesiones cuando se suspende el uso del arsénico y se inicia tratamiento con metal pesado. Las recidivas pueden ser semejantes o se producen en el mismo sitio que las lesiones originales o afectan estructuras antes no comprometidas, especialmente el sistema nervioso y el ojo (iritis, uveitis, querato-iritis).

La sífilis tardía exige un tratamiento menos intenso, siendo las series de bismuto y arsénico más cortas. Una mención especial merece el tratamiento de la atrofia óptica simple, lo que depende del porcentaje de fibras integras del nervio, siendo aconsejable el uso de malaria seguida de arsénico y bismuto, alternadamente.

En la sífilis congénita los medicamentos usados son los mismos, pero el preparado de elección es la sulfarsfenamina, que presenta la ventaja de su tolerancia y su uso intramuscular. El bismuto y el mercurio en forma de pomada mercurial son los otros componentes de la terapéutica.

La queratitis perenquimatosa es mejor tratada con el uso de fiebre artificial, arsénico y bismuto. La fiebre se puede provocar por la malaria o las vacunas, pero si se usa malaria no hay que colocar concomitantemente arsénico o bismuto, que son antimaláricos. No usar yoduro de potasio, que parece prolongar el tiempo de evolución de la queratitis.

Los casos de alteraciones de tipo inflamatorio en que la sífilis puede estar en juego, no obstante la negatividad absoluta de las reaccio-

nes serológicas, se puede hacer tratamiento como un test terapéutico: éste nunca podrá ser dado a un paciente sospechoso de sífilis reciente, siendo apenas aplicable a la sífilis tardía. Una respuesta favorable, especialmente al arsénico, no implica la certeza que el paciente sea un silfilítico, ya que este medicamebnto puede ejercer acción benéfica en casos comprobado de naturaleza no luética.

2

LA COLINA EN LA ULCERA SERPIGINOSA DE LA CORNEA.

Dr. E. Marín Enciso.

*Archivos de la Sociedad Oftalmológica Hispano-Americana. — T. VI
N.º 1-p. 26-1946.*

La colina es una base orgánica natural, de fórmula química C₅H₁₅O₂, siendo el manantial original la lecitina de la secreción del hígado; se la obtiene sintéticamente al tratar una solución acuosa de trimetilamina con óxido de etilina. Las soluciones de colina disuelven la fibrina y evitan la coagulación de las proteínas. Fisiológicamente es uno de los más poderosos agentes penetrantes: se difunde por la córnea y pasa a la cámara anterior con rapidez.

La colina es soluble en el agua y en el aceite, se combina rápidamente con las materias colorantes (fluoresceína, etc., a las que conduce a lo más recóndito de los tejidos). En un tubo de ensayo licua el pus, así como la fibrina y otras substancias.

La solución de colina aplicada a la úlcera serpigiosa de la córnea, la limpia perfectamente de pus y disuelve el hipópion sin la menor lesión de los tejidos.

El autor ha usado la colina (clorhidrato) en instilaciones al 1%, en 12 enfermos afectos de úlcera serpigiosa de la córnea, con hipópion y dacriocistitis supurada, asociándola a la atropina local, sin hacer tratamiento previo de las vías lagrimales, obteniendo espléndidos resultados.

La asociación mercurocromo-colina aumenta su valor recíproco, ya que el papel de colorante vital del mercurocromo y el fantástico poder de penetración de la colina hace que atraviesen las barreras epiteliales del ojo e impregnen sus tejidos.

LA COLINA EN OFTALMOLOGIA.

Dr. M. Marín Amat.

*Archivos de la Sociedad Oftalmológica Hispano-Americana. — T. VI
N.º 1-p. 33-1946.*

El autor ha empleado asociados el mercurocromo y la colina, dado el gran poder de penetración de esta última substancia a la vez que sirve de conductor de las materias colorantes, que las hace penetrar a lo más recóndito de los tejidos y dado que el mercurocromo es un gran germinicida contra las bacterias de la supuración, en diversas afecciones con verdadero éxito, como úlcera serpigínosa de la córnea, iritis purulenta, consecutiva a la infección de la cicatriz filtrante de la trepanación esclerocorneal, a traumatismos accidentales u operatorios, en la panoftalmía incipiente, en las supuraciones consecutivas a la exenteración del globo ocular por flemón, en los casos de infección de la sutura en los operados de estrabismo y en la dacriocistitis supurada crónica en forma de lavados.

Además la colina está indicada en las cicatrices corneales, cualquiera que sea su espesor. Los pequeños leucomas recientes consecutivos a úlceras simples desaparecen con una rapidez, en ocasiones espectacular.

Igualmente los grandes leucomas recientes de la córnea consecutivos a herpes corneal y úlcera serpigínosa se aclaran con bastante rapidez en espacio de pocos días y ha de ser de eficacia en los leucomas antiguos.

Dimitry y Lombardo la han usado en un caso de tubérculos en el ojo de carácter tuberculoso o leproso y tiene efecto antihemorrágico en los casos de hemorragias oculares debidas a la tuberculosis.

El autor ha usado la colina en dos casos de hemorragias recidivantes del vítreo, en forma de gotas (5 grs. de colina, Clorhidrato en 20 grs. de agua destilada o bidestilada), para tomar 20 gotas un cuarto de hora antes de las comidas, obteniendo en un caso un resultado muy satisfactorio y el otro aún está en observación.

La colina se puede usar también por vía subconjuntival en soluciones al 1 por 300 y en cantidad de 1 centímetro cúbico; con resultados muy satisfactorios.

EL ACIDO NICOTINICO EN OFTALMOLOGIA Y EL PRINCIPIO DE LA VASODILATACION ELECTIVA MINIMA.

JEAN-GALLOIS.

A. d'O-T. V-N.º 2-P. 197-1945.

La vasodilatación electiva mínima trata de obtener una acción va-

sodilatadora favorable por una acción más capilar que arteriolar y con dosis lo más moderadas posibles.

El autor ha usado el ácido nicotínico en el glaucoma crónico en dosis de 0.03 grs., que actuaría en forma electiva sobre los capilares, ya que no se observan modificaciones oftalmoscópicas de la circulación ni de la tensión retiniana, obteniendo resultados favorables en los glaucomas iniciales, en los de evolución lenta o en los que la tensión no está muy elevada, ni los signos subjetivos son malos.

Ha usado también el ácido nicotínico en degeneraciones retinianas y en miopías con coroiditis posterior, con resultados variables, pero prometedores.

El ácido nicotínico produce una vasodilatación exclusiva de los capilares, lo que se manifiesta en la circulación retiniana por mejoría de la agudeza visual y a menudo del campo visual. Sobre la circulación coroidea actúa aumentando la tensión ocular cuando la vasodilatación es muy intensa y cuando la vasodilatación es más discreta, tiende a disminuir la tensión a causa de la mejoría en la circulación de salida.

7

ODONTOLOGIA Y OFTALMOLOGIA.

Drs. L. García Ballester y A. Poyales Ureña.

Odontoiatria-Vol 1-N.º 3-p. 157-Marzo 1944.

Las afecciones oftalmológicas que pueden achacarse a un origen focal son las siguientes por orden de frecuencia: iridociclitis, neuritis, queratitis, epiescleritis, algunas conjuntivitis, las parálisis y los espasmos.

Relatan un caso de ciclitis serosa de origen focal (rarefacción periapical del canino superior derecho), lográndose una mejoría extraordinaria a las 15 horas, al actuar sobre el diente (trepanación y drenaje), pero al irritar mecánicamente el diente y el paradencio se produce inmediatamente la aparición de halo vascular ciliar, que desaparece a los 15 ó 30 minutos de cesar el estímulo.

Esta influencia del diente sobre el ojo se explicaría ya sea por la teoría bacteriana o séptica, por la teoría alérgica o por la teoría puramente nerviosa.

Los autores descartan la teoría séptica, porque las metástasis sépticas producen endoftalmitis y piensan en dos patogenias: o bien el trauma ha producido una desintegración proteínica con aparición de substancias histaminoides o bien es la irritación sensitiva que ha

dado lugar a la aparición de dichas substancias, ya que los influjos alérgicos tienen siempre una relación más o menos lejana con los nerviosos.

8

SURGICAL MANAGEMENT OF GLAUCOMA IN CORRELATION WITH GONIOSCOPY AND BIOMICROSCOPY.

Samuel J. Meyer, MD and Paul Stenberg, MD. Chicago. Archives of Ophthalmology. — Vo. 33. N.º 5. Pág. 358-1945.

El procedimiento quirúrgico correcto del glaucoma es aún un problema no establecido. Los autores tratan de dar una ayuda al oftalmólogo clínico por medio de la gonioscopia y biocicroscopia.

Glaucoma Primario.

El glaucoma agudo, condiciona la intervención operatoria urgente, previo tratamiento con mióticos, pues los ojos con tensión extremadamente alta no responden bien a la intervención quirúrgica. El criterio terapéutico está subordinado a la duración del ataque, las alteraciones de la agudeza visual y a la respuesta a los mióticos.

Signos biomicroscópicos: edema corneal (puede no existir), cámara anterior aplastada, congestión del iris, liberación del pigmento del iris (puede estar diseminado sobre la superficie del iris, cápsula anterior o endotelio corneal).

Signos gonioscópicos: ángulo iridocorneal estrecho. (Sugar ha observado que al comienzo del primer ataque el ángulo está abierto, que se cierra durante él y que la extensión y firmeza de las sinequias anteriores varían directamente con su duración.

Procedimiento quirúrgico: Se aconseja entrar a la cámara anterior en forma cuidadosa para no lesionar el iris y la cápsula así como también evitar una descompresión brusca. El autor, estima que la "iridocnecléisis debe ser preferida a la iridectomía basal clásica de Von Graefe en el tratamiento del glaucoma de ángulo estrecho. La indicación de la iridectomía es aun materia de mucha controversia. Es aceptado, como originalmente lo ha sugerido Weber, que el principal efecto es la abertura mecánica de un ángulo estrecho y que la operación es de éxito sólo en aquellos casos en que ésto se logra y si el iris es reseado tan completamente que el bloqueo del ángulo no se vuelva a producir". Sin embargo, el concepto mecánico no suministra una completa explicación pues el exámen gonioscópico ha demostrado que

en muchos casos se produce éxito cuando se deja la base del iris y es pobre cuando la base es totalmente extraída.

La iridectomía es beneficiosa pero cree que la iridoenceleisis es el procedimiento más lógico. Si se efectúa la iridectomía basal debe ser hecha durante el primer ataque de glaucoma agudo, pero siempre que su duración sea menor de 24 horas.

La trepanación la considera como una pobre elección.

El glaucoma crónico simple, glaucoma simple o glaucoma de ángulo amplio, caracterizado por ciertos cambios en el campo visual, aumento de la tensión intraocular especialmente durante las primeras horas de la mañana y varias dioptrías de profundidad de la papila, debe ser operado cuando los mióticos no modifican sus síntomas.

Signos biomicroscópicos; no difieren de lo normal salvo que se produzca una descompensación vascular. Pueden existir variados grados de atrofia del iris.

Signos gonioscópicos: ángulo amplio, depósitos de variable cantidad de pigmento dentro de la trabécula corneoescleral, disminución de la transparencia de la trabécula o esclerosis trabecular y sinequias periféricas anteriores en los últimos estados. Algunos autores han observado un fenómeno de plenitud anormal del canal de Schlemm después de la paracentesis de la cámara anterior o del masaje del globo.

Procedimiento quirúrgico: Su éxito depende de la eficacia funcional del drenaje y la presencia de sinequias anteriores antes o después de la operación alteran esta eficacia con alguna frecuencia. Debe preferirse la iridoenceleisis excepto cuando existe atrofia del iris, casos en los cuales debe recurrirse a la trepanación. En seguida puede considerarse la ciclodialisis.

Glaucoma secundario a la extracción de catarata.—

Se produce como consecuencia de la formación de sinequias anteriores debidas a la lenta restauración de la cámara anterior después de la extracción de catarata. La extensión y firmeza de las sinequias periféricas anteriores varía directamente con la duración del contacto de la raíz del iris con la pared del ángulo.

Signos gonioscópicos: ángulo estrecho, sinequias periféricas de variable extensión, de bordes festoneados en los iris azules o grises y nítidos en los de color café (Kronfeld y Grossman).

Procedimiento quirúrgico: Aunque en algunos casos basta con los mióticos es necesaria la operación. La ciclodialisis está indicada en glaucomas de ángulo amplio con tensión poco elevada y en los secundarios a extracción de catarata; su éxito varía con la agudeza del ángulo y la profundidad de la cámara anterior; su fracaso puede deber-

se a la formación de un coágulo sanguíneo en la hendidura, al hecho de no efectuarla en el meridiano horizontal donde están localizados los vasos y nervios ciliares posteriores. Gradle sugiere que la operación debe ser efectuada en uno de los cuadrantes superiores y que el enfermo debe permanecer sentado en su cama para que la sangre salga de la hendidura si se produce la hemorragia.

Si la ciclodialisis falla puede ser repetida; si fracasa de nuevo, debe efectuarse una trepanación.

Con el fin de prevenir la formación de sinequias periféricas anteriores debe emplearse una sutura corneo-escleral adecuada después de extraída la catarata o colocar una inyección postoperatoria de aire en la cámara anterior aún no restablecida (McLean).

Glaucoma asociado a exfoliación capsular.—

Como el glaucoma no está presente en todos los ojos con exfoliación capsular senil se prefiere denominarlo así en vez de glaucoma capsular.

Signos biomicroscópicos: Disco central sobre la superficie anterior de la lente formado por láminas blancas como corteza y con un rodete granular cerca de la periferie que deja una banda clara entre las dos áreas; depósito de estas láminas sobre el iris y la cornea.

Signos gonioscópicos: Depósito de estas finas láminas en las estructuras del ángulo acompañado con frecuencia de densa pigmentación de la trabécula. El ángulo es amplio con relativa ausencia de sinequias periféricas anteriores.

Procedimiento quirúrgico: Su éxito depende de la formación de nuevos canalículos de drenaje. Como el ángulo es amplio puede efectuarse la iridocleisis o la trepanación. Cuando la catarata está en condiciones de ser operada y el glaucoma no ha sido tratado con mióticos es aconsejable operar el glaucoma primero.

Después que el ojo está completamente restablecido se efectúa la operación de catarata con una insición hecha por abajo, temporal o anteriormente en la cornea, cuidando de que la ampolla antiglaucomatosa no sobresalga mucho hacia adelante.

1) *Glaucoma hemorrágico consecutivo a trombosis de la vena central de la retina.—*

Signos biomicroscópicos: Neovascularización del iris agregada a algunos o a todos los síntomas del glaucoma agudo.

Signos gonioscópicos: Al comienzo, ángulo abierto con considera-

ble congestión y neovascularización de la raíz del iris. Algo más tarde el ángulo se cierra.

Procedimiento quirúrgico: Será considerada con el de la rubeosis iridis diabética.

2) *Rubeosis iridis diabética.*—

Signos bio y gonioscópicos: Id al anterior.

Procedimiento quirúrgico: Los autores prefieren la punctura ci-elodiatérmica de la mitad inferior de la corona del cuerpo ciliar con lo que baja la tensión a límites normales y desaparece el dolor dentro de las 36 horas después de la operación. La enucleación es, por supuesto, el procedimiento quirúrgico final.

Glaucoma asociado a intumescencia lenticular.—

El edema de la lente produce estrechamiento y por último bloqueo del ángulo por la raíz del iris.

Signos bio y gonioscópicos: Son los mismos del glaucoma agudo, excepte la intumescencia lenticular.

Procedimiento quirúrgico: Consiste en la extracción de la lente por medio de una pequeña incisión agrandada posteriormente con tijeras para evitar una descompresión brusca o una lesión traumática del iris o de la lente.

En suma, la bio y gonioscopia proporcionan una ayuda limitada al procedimiento quirúrgico a elegir en los diversos tipos de glaucoma.

Dr. A. PERALTA G.

9

CATARATA POST TETANIA

GARCIA OCHOA, Rafael y ETCHEMENDIGARAY, Arturo.
Anales Argentinos de Oftalmología-T. 7-N.º 1-p. 7-En. Feb. Mar. 1946

Relatan un caso de hipertiroidismo que después de diversos tratamientos fué operada de una tiroidectomía inferior derecha, produciéndose al tercer día de la operación crisis de tetania aguda, que fué tratada con calcio y luego con injertó de paratiroides a cada lado de la tráquea y otros cuatro en el cuero cabelludo. A los trece meses de presentar síntomas de tetania se produce una catarata total bilateral.

El tratamiento es igual al de las demás cataratas. Al aparecer las primeras opacidades es posible detener su marcha con la administración de extracto paratiroideo; la administración de calcio no modifica en nada la marcha progresiva de la opacidad.

10

EDEMA RECIDIVANTE DE LA MACULA (RETINITIS CENTRAL SEROSA).

DIAZ DOMINGUEZ, Diego y ARQUES JIRONES, Emilio.

Archivos de la Sociedad Oftalmológica Hispano Americana-T. VI-N.º 1-P. 38-Enero 1946.

Los autores relatan 7 casos de retinitis central serosa, haciendo una prolija revisión bibliográfica de los casos descritos en la Literatura.

No encuentran en sus enfermos ni alteraciones de los vasos retinianos ni factores infecciosos, que justifiquen el origen inflamatorio del proceso. La rapidez en la desaparición de los focos como la frecuencia de las recidivas los llevan a aceptar una base alérgica, que determinaría el sollevamiento macular por reacción coroidea, ya sea por alergia específica tuberculosa o inespecífica focal.

No creen que se pueda establecer diferencias entre la retinitis central angiocspástica de Horniker y la corioretinitis central serosa de Masuda y proponen denominarla edema macular recidivante, que no prejuzga sobre etiología.

17

EL SINDROME DE SJÖGREN ESPECIALMENTE EN SUS CARACTERISTICAS NO OCULARES

PARKES-WEBER (F).

British Journal of Ophthalmology-V. XXII-N.º 5-p. 299-May 1945.

El síndrome de Sjogren comprende queratoconjuntivitis seca, xerostomía, rinitis seca, faringitis seca y laringitis seca, aunque en general el síndrome es incompleto.

La queratoconjuntivitis seca es un síntoma de una enfermedad más frecuente en las mujeres, que cuando es completa, se destaca por la falta de secreción de las glándulas lagrimales, salivares y de la parte alta del aparato respiratorio, debido a una inflamación crónica que lleva a la atrofia y esclerosis del parenquima glandular y secundariamente da lugar a alteraciones de las mucosas. Ocasionalmente se presenta un aumento de la velocidad de sedimentación, reacción febril, anemia hipocrómica, manifestaciones artríticas, alteraciones de la glicemia.

La causa puede ser infecciosa, tóxica, alérgica o parcialmente de naturaleza endócrina.

El autor cree que el síndrome de Sjogren forma parte de un grupo de síndromes o de enfermedades que afectan especialmente al sexo femenino, que comprende el bocio exoftálmico, el bocio linfadenóide, la lipodistrofia progresiva superior, la microcitiá hipocrómica idiopática, las anemias acolorhídricas simples y tal vez la colitis ulcerosa.

La etiología del síndrome de Sjogren es desconocida, no parece tener relación con una avitaminosis sino con una inflamación de naturaleza crónica asociada tal vez a una predisposición neuropática.

Sociedad Chilena de Oftalmología

SESION DE DIRECTORIO EN 4 DE MARZO DE 1946.

A las 11.30 A. M., con asistencia de todos sus miembros, se reúne el Directorio para tomar conocimiento de la próxima venida a Chile del Prof. Jorge L. Malbrán, de la Universidad de Buenos Aires.

Vivamente complacido de la visita del ilustre Profesor, vinculado de amistad con muchos miembros de la Institución, el Directorio acuerda enviarle una comunicación invitándolo a disertar en el auditorio sobre los temas que prefiera. La sobresaliente personalidad oftalmológica del Prof. Malbrán ilustrará con su palabra las sesiones extraordinarias que se dedicarán a escucharlo.

Queda el Presidente encargado de hacerle la invitación Oficial correspondiente.

Se levanta a sesión a las 11.55 A. M.

SESION DE DIRECTORIO EN 15 DE MARZO DE 1946.

A las 11.30 A. M., con asistencia de todos sus miembros, se reúne el Directorio, para tomar conocimiento de la llegada a Santiago del Prof. Jorge Malbrán, de Buenos Aires, que se verificará el día 22.

Dada la personalidad científica del ilustre visitante, se acuerda invitarlo especialmente, a nombre de la Sociedad de Oftalmología, para que, en sesiones especiales, que se convocarán con ese objeto, diserte sobre temas a su elección. Se acuerda también nombrarlo Socio Honorario y entregarle el Diploma correspondiente al término de sus conferencias, cuya fecha se fijará de acuerdo con las posibilidades del tiempo disponible.

En la primera reunión general se solicitará la aprobación por la Sociedad de estos acuerdos, tomado, durante el receso de sesiones.

Se levanta la sesión a las 12 M.

25 DE MARZO DE 1946.

SESION EXTRAORDINARIA REALIZADA PARA OIR AL PROF. JORGE MALBRAN, QUIEN DISERTA SOBRE ETIOPATOGENIA Y TERAPEUTICA DEL ESTRABISMO.

Preside el Dr. Martini y asisten los Profs. Malbrán, Espíldora y Verdaguer, Dr. Luis Felipe Aguinaga, de Mendoza, Drs. Barre-

nechea, Viviani, Contardo, Araya, Lama, Inostroza, Olivares, Brücher, Schweitzer, Camino, Amenábar, Wygnanski, Dra. Candia, Dra. Thierry, Drs. Brinck, Jaluff, Charlín V., Rubén Perino, Gormaz, Arentsen, Bitran, Naglis, Peralta y Villaseca.

Abierta la sesión, el Dr. Martini saluda, en una breve alocución, al Prof. Malbrán, dándole las gracias por haber aceptado la invitación de la Sociedad, y la bienvenida a nombre de todos sus miembros.

Le ofreció en seguida la palabra para que efectuara la disertación. Versó ésta sobre la etiopatogenia y el tratamiento del Estrabismo, durante la cual el Prof. Malbrán, con abundante documentación se extendió sobre sus puntos de vista personales referentes a esta afección.

Esta conferencia se publica en este número de "Archivos Chilenos de Oftalmología" y se incluye "in extenso" en los Archivos de la Sociedad.

Se levanta la sesión a las 12.45.

26 DE MARZO DE 1946.

Bajo la Presidencia del Dr. Martini y con la asistencia del Prof. Jorge Malbrán, de Buenos Aires y de los Prof. Espíldora y Verdaguer, Dras. Thierry, Candia y Moreira, la totalidad de los miembros de la Sociedad Chilena de Oftalmología, los Drs. Villavicencio, Rubén Perino, y Contreras del Servicio de Neuro-Cirugía del Hospital Salvador y numerosos alumnos del Curso Regular de Medicina, el Prof. Malbrán diserta sobre "síndrome quiasmático".

Su conferencia se incluye in extenso en los Archivos de la Sociedad y será publicado en los "Archivos Chilenos de Oftalmología".

A continuación, el Presidente de la Sociedad, Dr. Italo Martini le hace entrega del Diploma de Miembro Honorario de la Sociedad.

Se levantó la sesión a las 13 horas.

SESION ORDINARIA DEL 5 DE ABRIL DE 1946.

Se abre la sesión a las 7.45 P. M., presidiendo el Dr. Italo Martini y con la asistencia de las Dras. Candia y Thierry y Dres. Espíldora, Verdaguer, Barrenechea, Araya, Lama, Schweitzer, Olivares, Villaseca, Gormaz, Brücher, Santos, Contardo, Arentsen y Charlín V.

Lectura de actas. — Se dió lectura a todas las actas anteriores a la del 9 de Enero, las que fueron aprobadas.

Cuenta. — Se dió cuenta de una carta del Dr. Kuhlmann, de la Sociedad Oftalmológica de Valparaíso, en respuesta a una Circular anterior sobre adquisición de un retrato del Prof. Charlín. De una carta del Prof. Moacyr Alvaro, en que se congratula por constatar que la Sociedad Chilena de Oftalmología está de acuerdo con la idea de fundar la Federación Interamericana de Sociedades Oftalmológicas.

De una carta del Dr. Aguilera, en su carácter de Presidente de la Sociedad Odontológica en la cual invita a los oculistas a una conferencia del Prof. Panatt que se celebrará el viernes 12 en la Escuela Dental, sobre Prótesis Oculares.

A continuación el Señor Presidente pide la ratificación de los nombramientos honorarios realizados durante el receso de las sesiones, los que son aprobados, quedando calificados de Miembros Honorarios los Profesores Edmundo Velter y Jorge Malbrán.

El Sr. Presidente expresa que en el acta de la sesión de fecha 2 de Enero se omitió dejar constancia del Prof. Juan Verdaguer como Relator Oficial que represente a la Sociedad en el III Congreso Pan Americano de Oftalmología con el tema: "El Desprendimiento Retinal". Se acordó, conjuntamente, adherirse a la Federación Pan Americana de Sociedades de Oftalmología.

Solicita se autorice agregar al acta de la sesión del 2 de Enero de 1946 un codicilo firmado por el Presidente y Secretario en que se expresen dichos acuerdos.

Se aprueba por unanimidad lo solicitado por el Sr. Presidente.

Se acuerda enviar una nota de condolencia a la Sociedad de Cirugía con motivo del sensible fallecimiento del Prof. Luis Vargas Salcedo.

Sobre gastos monumento Profesor Charlín. — Por unanimidad se acuerda autorizar a la Mesa Directiva para que se inviertan las cantidades que estime convenientes para realizar esta obra, lo antes posible, por ser un anhelo de todos los oculistas de Chile.

Renovación de la Mesa Directiva. — Por unanimidad y con los aplausos de todos los asistentes, se acuerda reelegir al Prof. Italo Martini como Presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología, ya que su labor en los dos períodos anteriores ha sido magnífica, habiendo encausado a la Sociedad en una correcta norma administrativa y creciente progreso.

También se reelige al Prof. Espíldora, por unanimidad, como Vice-Presidente.

Se nombra, con el aplauso de todos los asistentes, Secretario de la Sociedad al Dr. Adrián Araya Costa.

Pro-Secretario se acuerda reelegir al Dr. Hernán Brinck.

También, por unanimidad, se reelige como Tesorero al Dr. René Contardo Astaburuaga, quien se ha desempeñado en este difícil cargo en forma brillantísima.

Sobre cuotas. — El Señor Tesorero propone, que los Jefes de Servicios y Profesores de la Facultad paguen una cuota anual de \$ 500.—; los socios activos con más de 10 años de profesión \$ 400.— y los con menos de 10 años, \$ 300.— pesos y, por último, los socios adherentes 200 pesos.— lo que es aprobado en forma unánime.

Por no haber otro asunto que tratar, se levantó la sesión a las 8.30 P. M.

SESION ORDINARIA DEL 17 DE ABRIL DE 1946.

Se abre la sesión a las 7.45 P. M. bajo la Presidencia del Dr. Martini y con la asistencia de la Dra. Moreira y Drs. Espíldora, Barrenechea, Arentsen, Bitrán, Contardo, Brinck, Charlín V., Peralta y Araya.

Se da lectura al acta de la sesión anterior, aprobándose sin discusión.

Correspondencia. — Se lee una carta del Dr. Luis Felipe Aginaga enviada al Sr. Presidente, en la que agradece atenciones recibidas en su reciente estadia en Chile.

Los Drs. Barrenechea y Arentsen proponen dejar pendiente la tabla científica para la sesión próxima, en atención a la escasa concurrencia. Además, el primero lamenta la ausencia de algunos socios, entre ellos los Dres. Wygnanki y Moya, quienes conocen detalles de su trabajo a presentar, y podrían aportar valiosas luces si participaran en su discusión.

El Sr. Presidente solicita el asentimiento, acordándose celebrar la próxima sesión el Miércoles 24 del pte. Un pequeño debate, abierto sobre cambio de hora, en que participan varios socios, no llega a conclusión alguna, dejándose, por el momento, la hora de costumbre para sesionar.

Cuenta. — El Sr. Presidente manifiesta que concurrió a la conferencia que el Prof. Panatt dictó en la Escuela Dental el Viernes 12 del pte., sobre "Prótesis Oculares con materiales plásticos", encontrando interesante el tema desarrollado y muy brillante su exposición. Al final de ella lo felicitó cordialmente a nombre de la Sociedad Chilena de Oftalmología.

Los Drs. Barrenechea y Contardo desean se invite al Dr. Panatt para que dicte su conferencia en el seno de nuestra Sociedad.

Referente Monumento Prof. Charlín. — El Prof. Espíldora manifiesta que el Dr. Vera, colega Pediatra, le insinuó la idea de am-

pliar los fondos destinados a este monumento con erogaciones extrañas a los oculistas que lo patrocinan, erogación en la que él personalmente participaría gustosamente.

El Dr. Contardo manifiesta que los fondos propios de la Sociedad alcanzarán para el objeto. Finalmente, el Señor Presidente señala la idea de que la responsabilidad exclusiva de este monumento recaiga sobre los oculistas. Cree interpretar un anhelo general.

Por no haber otro asunto que tratar, se levanta la sesión a las 8.05 P. M.

SESION ORDINARIA DEL 24 DE ABRIL DE 1946.

Se abre la sesión a las 7.45 P. M., bajo la Presidencia del Prof. I. Martini y con la asistencia de la Dra. Candia y Drs. Espíldora, Barrenechea, Contardo, Peralta, Charlín V., Gormaz, Inostroza, Moya, Wygnanki y Araya.

Se da lectura al acta de la sesión anterior y se aprueba.

Se abre, nuevamente, un pequeño debate sobre cambio de hora para sesionar, considerando conveniente el Señor Presidente hacer un ensayo después de comida, a las 9.30 P. M. Sin embargo, el Prof. Espíldora es partidario de mantener la hora actual, señalando, eso sí, un día fijo mensual. En definitiva se acuerda esto último, eligiéndose el último Miércoles de cada mes, para celebrar las sesiones ordinarias, facultando al señor Presidente para convocar a asamblea extraordinaria cuando él lo estime conveniente.

Correspondencia. — Se leen dos comunicaciones de la Sociedad de Cirugía de Chile, una, agradeciendo la condolencia, enviada por la Sociedad Chilena de Oftalmología, a raíz del fallecimiento del Prof. Vargas Salcedo y otra, comunicando la nómina de su nuevo Directorio para el período 46-47.

Tabla. — El Dr. Barrenechea presenta dos interesantes casos de flebitis retinal tuberculosa, de sintomatología anómala: uno que daba un cuadro de tumor cerebral, que le tocó examinar por trastornos acentuados de la visión y que sana totalmente con vacuna anti-alfa de Ferran.

El otro caso presentaba antecedentes de una nefrectomía izquierda y cistitis, mejorando con antígeno metílico y calcio-terapia, dos y medio meses después de haberse instalado, habiendo fracasado la extirpación de dos molares con focos de osteitis periapicales, que se consideraba como probable causa. La visión, rápidamente mejoró en forma notable.

El relator señala la enorme importancia que estos y otros casos revisten, por salirse de los marcos comunes, e insinúa la posibilidad

de estudiar mejor estas observaciones clínicas hospitalarias, estableciendo, de común acuerdo, una verdadera inter relación estadística de los Servicios de Oftalmología de la capital.

Discusión. — El Dr. Moya recuerda un caso de peri-flebitis que tuvo el año pasado y que mejoró con Cloruro de Calcio endovenoso y Becemalt, llegando a una visión de 5/15, después de haber disminuído a sólo 1/50.

Dr. Barrenechea. — Recuerda la eficacia de la radioterapia en algunos casos en que eran evidentes las manifestaciones arterio escleróticas.

Prof. Espildora. — Recuerda que los casos de tromboflebitis con visión aceptable (útil) son inflamatorios, no así otros que son preferentemente vasculares. Recuerda un caso de los primeros, con grandes lesiones objetivas que mejora con Sulfas y terapia corriente.

El Dr. Gormaz manifiesta que el Profesor Ballantyne de Glasgow ha señalado la existencia de casos que, además, presentaban fenómenos de periflebitis cerebrales revelados en el examen anátomo patológico como focos de reblandecimiento. Producían sintematología neurológica diversa.

El Dr. Barrenechea agrega que el Prof. Axenfeld indica la existencia de casos que darían diversos síntomas propios de una pseudo meningitis crónica.

Para terminar, el señor Presidente dice conocer uno de los casos presentados por el Dr. Barrenechea, cuyo comienzo fué una verdadera retinitis. Incluso, posee un dibujo de fondo de ojo hecho por él mismo. Buscará la observación clínica correspondiente en sus archivos.

A continuación, el Dr. Arentsen presenta un interesante caso de Oftalmía simpática en un niño de 12 años que en Septiembre de 1945 sufrió una herida corneal perforante que a los 5 días del accidente es sometido a tratamiento con sulfa y penicilina local y parenteral, hasta enterar 300.000 u. sin resultados, pues hubo de enuclearse el ojo pocos días después. El enfermo, a los 2 días siente molestias en el otro ojo, cuyo exámen de ingreso resultó negativo, diagnosticándose al día siguiente una Oftalmia simpática, que se trata con sulfas a tomar y local. Cilotropina y Solu-Salvarsan, sin resultados. Se le inyecta entonces penicilina subconjuntival a razón de 5.000 u. por c. Después de un pequeño intervalo, sin penicilina y con reagravación evidente, se la coloca diariamente, mejorando rápida y progresivamente hasta alcanzar visión de 5/5. Entre algunas consideraciones, señala la conveniencia de usar concentraciones de 5.000 unidades por c. subconjuntival, mezcladas con anestesia, como también la importancia de las series, en vez de las inyecciones aisladas. Por último, piensa en la im-

portancia de tratar intensamente el ojo simpatizante, hasta su curación o enucleación y el tratamiento preventivo del probable simpatizado. Cree que el éxito será mayor cuanto más precoz sea el tratamiento, cuando las lesiones sean frescas y reversibles.

Discusión. — El Prof. Espíldora conoce el caso presentado y lo estima curación perfecta, cree que la penicilino-terapia previa no vacuna contra la afección. Recuerda un enfermo que el 12 de Septiembre de 1945, sufre de una herida penetrante ocular, que se trata con sulfa, leche aséptica, penicilina, hasta enterar 500.000 u. sin resultados, pues hay necesidad de enuclear el ojo a los 28 días del accidente. El 25 de Octubre se le da de alta, regresando el 29 de Diciembre con una Oftalmía simpática, de tipo posterior, con buena visión, de 5/10, que regresa con sulfa, leche y penicilina en pomada.

El señor Presidente desea saber el intervalo que hubo entre la enucleación y la aparición de la Oftalmía, pues, dice que sólo es aceptable un plazo de 15 días. El Dr. Barrenechea aboga por penicilino-terapia preventiva. Conoce un caso de Oftalmía simpática, que lo observó conjuntamente con el Prof. Charlín y que presentaba una iritis concomitante con catarata. Se decidió a operar esta última, en las mejores condiciones posibles, terminando desgraciadamente en Panofthalmitis a las 24 horas.

El Prof. Espíldora aboga por el exámen histopatológico de cada ojo que se enuclea, para evitar dudas, práctica que se ha hecho normal en su servicio.

El Señor Presidente propone que esta idea se generalice a todos los Servicios Oftalmológicos. Desea que la observación del Dr. Arentsen sea publicada en la Revista por el enorme interés que tiene su divulgación.

Por último, los Drs. Contardo y Peralta presentan un trabajo titulado "Miasis ocular destructiva".

Los autores relatan el primer caso de miasis ocular destructiva por *Cochliomya hominivorax* en Chile, en un obrero de 82 años, que llevó a la destrucción total del globo ocular.

El tratamiento se hizo con irrigaciones de solución acuosa de clo-roformo al 30%, extrayendo luego las larvas, y dimetiftalato, repelente de las moscas, para evitar la reinfección por la mosca doméstica, asociado a soluciones de gramicidina o penicilina local y sulfas o penicilina por vía oral o inyectable.

A los 37 días de hospitalización, se le dió de alta.

Discusión. — El Dr. Gormaz, dice que últimamente lo consulta un muchacho que él mismo personalmente se hace el diagnóstico. Al exámen, sólo había edema palpebral, comprobándose movimientos rectantes en la conjuntiva bulbar con el bío-microscopio.

El Dr. Peralta dice que las larvas del caso por ellos presentado, eran fácilmente visibles, bastante grandes y de color rosado.

El señor Presidente considera como condición indispensable la existencia de una herida previa; no conoce casos en ojos sanos. Cuando desempeñó la especialidad de otorino, observó, en alcohólicos que presentaban ozena y cuyo aspecto era por demás horrendo y nauseabundo.

El Dr. Gormaz, cree que basta un traumatismo mínimo.

El Dr. Contardo invita a los socios a nombre del Laboratorio de Parasitología de la Escuela de Medicina, para que le envíen las larvas de otros casos, para proceder a su estudio y clasificación.

No habiendo otro tema que tratar, el Señor Presidente levanta la sesión a las 8.55 P. M.

IMPRESO EN IMPRENTA NUEVA - ALM. BARROSO 780
SANTIAGO (CHILE)