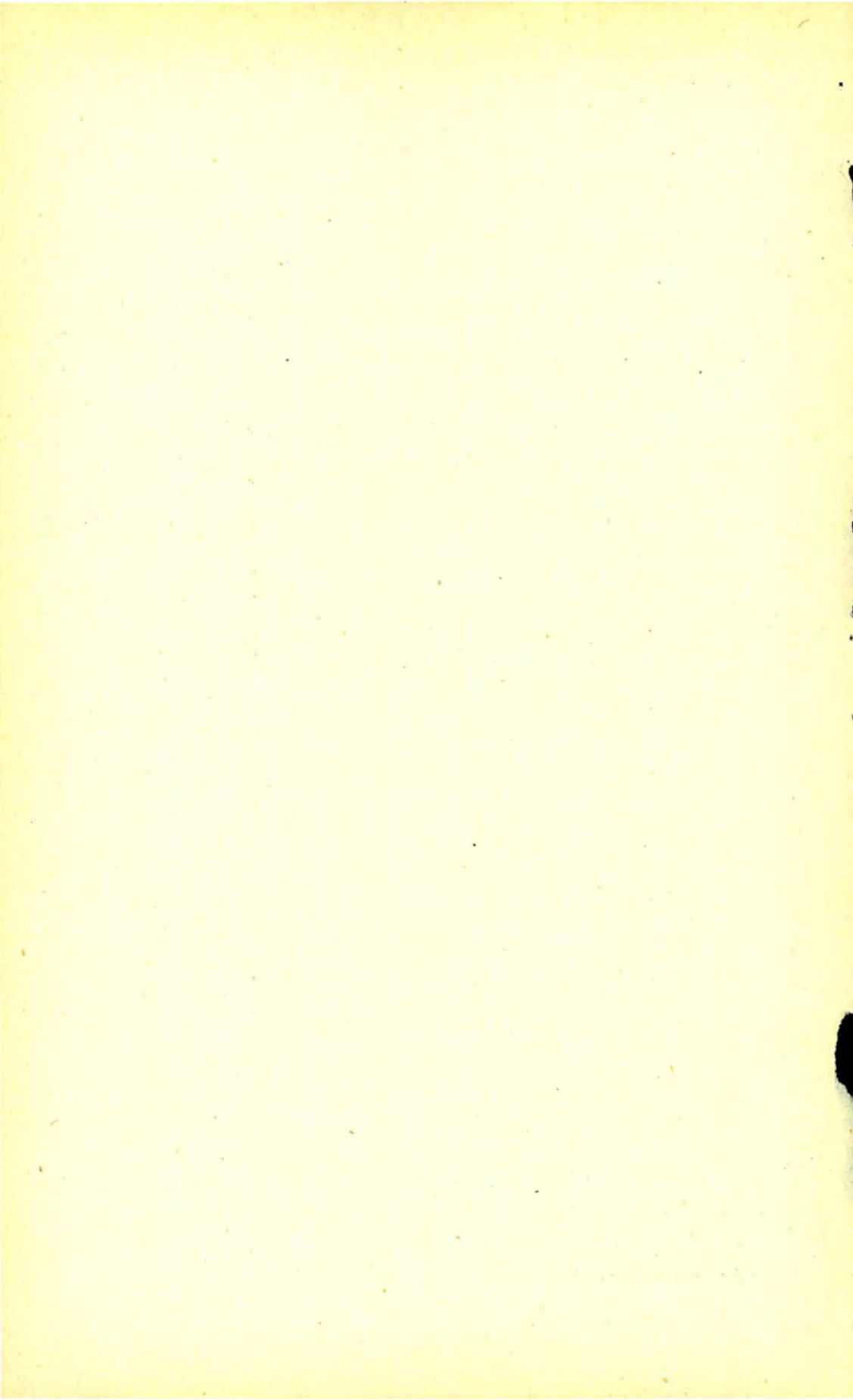


ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA  
ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA



## SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Fundada en 1931.

DIRECTORIO 1944-1945

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

### SOCIOS HONORARIOS

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

### SOCIOS FUNDADORES

Prof. Dr. Italo Martini Z.  
Prof Dr. Cristóbal Espildora 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. Victor 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

# Exploración funcional de las arteriolas, capilares y venas del segmento anterior del ojo

Por el Dr. BENITO JUST TISCORNIA

**Docente Libre en la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires**

**Jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital Salaberry**

Desde que la biomicroscopía fué puesta en manos del oftalmólogo, amplió el panorama de sus conocimientos e investigaciones especialmente del segmento anterior de ojo. Gracias a ella, las conclusiones diagnósticas llegaron a ser más precisas en el estudio detallado de los componentes de la región a que nos referimos. Posteriormente la gonioscopía agregó un aporte interesante en el examen del ángulo camerular. Estos exámenes dieron un avance espectacular en el conocimiento morfológico del segmento anterior de ojo.

Los distintos procedimientos de examen ocular revelan que un vasto grupo de procesos tienen íntima relación con el sistema circulatorio y sus perturbaciones. Ahondado el estudio de la composición química y caracteres del humor acuoso, la interpretación de muchos fenómenos se va aclarando, por ejemplo, a raíz de los documentados trabajos de Vidal y Malbrán, sabemos que el humor acuoso contrariamente a lo sostenido hasta hace poco, no es únicamente producido por los procesos ciliares, no es una secreción ni un transudado sino simplemente un dializado del plasma sanguíneo. El humor acuoso no circula, debido a que la presión existente en el capilar venoso es mayor que el oftalmotono dinámico.

El tejido conectivo y los coloides que detentan la capacidad absorbente del humor acuoso, toman el nombre de esponja del humor acuoso, y dicha esponja, está formada por el vítreo, tejido trabecular del ángulo camerular, tejido conectivo de la córnea, iris, cuerpo ciliar, coroides y conducto de Schlemm.

El sistema circulatorio ocular constituido por: a) las arteriolas de distribución; b) el sistema capilar o sistema metabólico formado a su vez por los capilares arteriulares o sistema dializador, y los capi-

lares venosos, sistema evacuador o sistema de reabsorción, y c) las venas de distribución, condicionan el oftalmotono dinámico, que en sujetos normales da por término medio 19 mm. de Hg al Schiötz.

Cuando la actividad circulatoria cesa e inmediatamente se mide la tensión del fluido intersticial y su esponja contenido por las membranas oculares externas, se obtienen cifras por término medio de 10 mm de Hg al Schiötz. Estos valores corresponden al oftalmotono estático. En otros términos el oftalmotono estático corresponde directamente a la cantidad de líquido existente en el fluido intersticial ocular. Resumiendo diremos que *cualquier perturbación de los elementos que componen el oftalmotono, membranas envolventes, contenido y actividad circulatoria, pueden hacer variar la tensión ocular.*

Ampliando estos conceptos Vidal y Malbran en 1946, sostienen que: a) la producción del humor acuoso está en relación íntima con las arteriolas de distribución y el sistema capilar dializador, es decir, piensan que es un dializado del plasma sanguíneo; b) la presión desarrollada por el humor acuoso y su esponja determinan el oftalmotono dinámico, c) el fluido intersticial ocular es renovado cuando las necesidades metabólicas del mismo lo requieren, es decir, no se renueva en forma constante por impedirlo la mayor presión existente en el capilar venoso; sistema evacuador o sistema de reabsorción, por lo tanto para los mencionados autores el humor acuoso no circula, d) al sobrepasar la presión intraocular, si la estimulación es intensa se obtiene pasaje hidrocrystaloide al sistema de distribución, y e) el oftalmotono dinámico normal al intervenir las venas de distribución, desciende hasta igualar la presión de estas.

En síntesis: *el oftalmotono dinámico depende directamente del sistema capilar. Las modificaciones arteriolas sólo actúan sobre el oftalmotono dinámico por intermedio de las modificaciones del sistema capilar.* Nuestra experiencia nos enseña que los procesos vasculares interfieren sobre el oftalmotono, según la parte del sistema circulatorio afectado. Verbigracia, *en la angio-esclerosis con predominio de lesiones arteriolas el oftalmotono baja sus cifras, por el contrario, cuando el predominio de las lesiones está radicado en el sistema venoso el oftalmotono se eleva.* En la astenia neuro-circulatoria ocular de Vidal y Damel, el oftalmotono presenta cifras bajas y produce en lapso de tiempo variable transtornos metabólicos de fácil exploración.

Por estas razones, creemos de suma importancia para el clínico oftalmólogo investigar cuando hay perturbaciones del oftalmotono, cual es el componente que puede provocar esta variación y determinar en que parte se halla, en la arteriola, en el capilar o en la vena.

Basados en la exploración de la oftalmotonometría, entre nosotros Vidal, Malbran y Damel, exploran el sistema circulatorio ocular con métodos apropiados, investigan el estado de la arteriola de distribución, del sistema capilar y de la vena de distribución. En esta comunicación vamos a detallar los métodos semiológicos utilizados para explorar en forma funcional el sistema vascular del segmento anterior de ojo.

### *Test neuro-arteriolar de Vidal y Damel*

Intervienen en forma directa en el oftalmómetro dinámico, la cárotida interna, la oftálmica, arterias ciliares largas posteriores y ciliares anteriores, dentro de estos elementos se observa un dato morfológico de gran utilidad y es que la arteria oftálmica posee un diámetro de 1,5 mm. gracias al cual conserva su presión alta: diastólica 70 mm, sistólica 110 mm. La contracción y dilatación de las arteriolas de distribución es regulada por los nervios del sistema neuro-vegetativo. Durante toda la vida persiste el tono muscular vascular en constante fluctuación. El tono arteriolar depende exclusivamente de las fibras ergotropas, adrenérgicas u orto-simpáticas.

En las fibras eferentes del sistema simpático, en la sinapsis de la última neurona o teledendron hay liberación de presimpatina, que unida a la adrenalina circulante, forma la simpatina que actúa como intermediario químico. La simpatina a su vez es destruida inmediatamente por una enzima, la aminoxidasa. Desde el punto de vista fármaco-dinámico ocular, la simpatina puede ser reemplazada por el sulfato de efedrina. Vidal y Brodsky en 1945, observan que el sulfato de efedrina estimula la contracción arteriolar con aumento de la presión sanguínea en la misma. Al usar esta droga puede encontrarse el sistema capilar ocular en estado activo o inactivo. En el primer caso, con sistema capilar activo, se neutraliza la acción que la arteriola pudiera ejercer con respecto al capilar, porque éste tiene motilidad independiente. En el segundo caso, con sistema capilar inactivo, aumenta la presión hidrostática en el capilar arteriolar, y este se deja activar pasivamente, con mayor pasaje de elementos de la sangre — agua y cristaloides — a las cámaras del ojo, aumenta por lo tanto, el volumen intra-ocular con el consiguiente aumento del oftalmotono. En esas condiciones actúan las vías evacuadoras y según el estado de las mismas variará el oftalmotono. A este respecto pueden considerarse tres estados: 1.º las vías evacuadoras están normales, no se observan modificaciones del oftalmotono; 2.º las vías evacuadoras están perturbadas, dificultada la evacuación, el oftalmotono aumenta; 3.º las

vías evacuadoras dilatadas, el oftalmotono cae por debajo de los límites normales.

La efedrina es vasopresora, su poder no es modificado por la ergotóxina, ni es atacada por la aminoxidasa. No posee acción vasodilatadora secundaria.

En la astenia neuro-circulatoria ocular, Vidal y Damel en 1944, encuentran disminución del oftalmotono, y Vidal y Malbran en 1945, sostienen que el aumento del oftalmotono en los estados emocionales es debido a dos factores: la contracción arteriolar y venosa por estimulación adrenérgica, y la inactivación del sistema capilar por inhibición colinérgica. El reflejo axónico en el ojo, puede provocar un ascenso transitorio del oftalmotono por el aumento de la presión hidrostática del capilar inducida por la dilatación arteriolar.

El adelanto de los conocimientos de la transmisión nerviosa en la última sinapsis de las fibras eferentes del sistema orto-simpático por intermediarios químicos, ha permitido a Vidal y Damel en 1944, explorar en forma estrictamente fisiológica el estado de las arteriolas y venas de distribución. Para este fin, utilizan sulfato de efedrina en solución acuosa al 5% y lo instilan en gotas separadas por un minuto y en número siempre igual 5. Previamente se controla el oftalmotono del paciente sometido a la experiencia y para mayor control se mide el diámetro pupilar. Entre los 20 y 60 minutos se vuelve a tomar el oftalmotono y el diámetro pupilar. En condiciones normales y en los casos de angio-esclerosis marcada el sulfato de efedrina no tiene acción sobre el oftalmotono. Cuando hay disminución del tono neuro-arteriolar con menor aflujo de sangre, como acontece en la astenia neuro-circulatoria, la estimulación por el sulfato de efedrina produce disminución del oftalmotono. Finalmente toda perturbación predominante en las venas de distribución puede gracias al test neuro-arteriolar ser descubierta por el sulfato de efedrina. En esos casos aumenta el oftalmotono dinámico como sucede en el 11,54% de los pacientes angio-escleróticos y en el 33,87% en enfermos glaucomatosos.

Esta prueba ha permitido mejorar en forma espectacular los casos de astenia neuro-circulatoria ocular muy frecuentes en nuestro medio, caracterizados por: *síndrome somático*, canicie y calvicie precoz, astenia general especialmente a las mañanas opresión precordial, necesidad de inspiraciones profundas, sensación de plenitud, vértigos, acufenos, algias en hipocondrio, náuseas y vómitos. *Síndrome hemático*, hipoglicemia, discloremia, volumen globular bajo, aumento de urea, linfocitosis, monocitosis. *Síndrome ocular*, cefaleas frontales, mareos, fotofobia, fatiga visual, hipotensión ocular. En nuestra práctica profesional utilizamos con gran éxito una solución de sulfato de



efedrina al 2% asociada con cloruro de calcio al 0,16%, que en el comercio se expende con el nombre de Novo-canarina, se instilan dos gotas tres veces por día en cada ojo, y en los casos mas avanzados pueden administrarse por vía bucal en la cantidad de 5 gotas tres veces por día.

### *Test neuro-capilar de Vidal y Malbrán.*

El sistema capilar o metabólico constituye la parte vital de la circulación. Los capilares fueron vistos por Malpighi, observada su actividad por Halles y Rouget, y estudiada su actividad por Steinnak y Kalm. Desde el punto de vista tisular, el sistema capilar está constituido unicamente por una sola capa de células endoteliales aplanadas, nucleadas, que le sirven de pared. Estos fibroblastos diferenciados que caracterizan las células endoteliales, están rodeados de tejido conectivo llamado peritelio. Este peritelio no posee poder contráctil en los mamíferos. Los capilares del segmento anterior del ojo humano, son los mas largos y los de mayor diámetro del ojo. Poseen una longitud de 36 a 400 micrones y de 6 a 36 micrones de diámetro. El endotelio actúa como membrana dializadora. La función desarrollada por los capilares, está condicionada por la presión sanguínea capilar, que tiende a dializar, y la presión coloido-osmótica que tiende a reabsorber o retener.

El sistema capilar funciona independientemente gracias a mecanismos neuro-humorales. La activación capilar, consiste en el aumento de los capilares en función con mayor calibre y aumento de la presión hidrostática en el capilar arteriolar, y del volumen sanguíneo de los mismos.

La activación de los capilares de un órgano, por el sistema neuro-vegetativo, según Vidal en nuestro país, depende exclusivamente de las fibras eferentes trofotropas, colinérgicas o para-simpáticas. En la sinapsis de la última neurona hay liberación de acetil-colina que actúa como intermediario químico.

Basados en los conocimientos modernos podemos reemplazar este intermediario químico, la acetil-colina, por una droga sintética el cloruro de carbaminoilcolina, ester sintético de la colina, estable en los tejidos, de hidrolisis lenta y de acción marcada sobre los vasos del iris. Esta droga no atraviesa la córnea, de ahí que los autores usen previamente una substancia batótona. Para esta prueba se controla previamente las cifras tonométricas y el diámetro pupilar, luego se instilan dos gotas de la substancia batótona y se deja caer en plena córnea, una sola gota de solución acuosa de cloruro de carbaminoilcolina al 0,33%.

Vidal y Malbran, autores de este test, observan que en los casos normales, es decir, en personas sin trastornos circulatorios al minuto aumenta el oftalmotono inicial, persistiendo este aumento de tres a cinco minutos. El aumento es interpretado como el resultado de la activación arteriolar, que como hemos dicho, trae en el sistema capilar aumento de la presión hidrostática, del volumen y de la velocidad sanguínea. Esta activación capilar produce, si el humor acuoso es un dializado del plasma sanguíneo, aumento del volumen del fluido intersticial ocular, y por consiguiente aumento del oftalmotono. Luego se registra un descenso hasta el límite normal, provocado por la activación capilar venosa y como consecuencia disminución del volumen del fluido intersticial ocular. Después de cinco minutos de permanencia en la cifra inicial, desciende en forma lenta hasta los 50 minutos, este descenso secundario es atribuido a la activación de las venas de distribución, y se expresa en el gráfico con cifras sumamente bajas, por consiguiente los agresos sobrepasan a los ingresos.

Después de un período variable de 20 a 30 minutos del descenso máximo, es decir, a los 80 minutos de la prueba, vuelvo nuevamente el oftalmotono a subir hasta el límite normal, al cual alcanza a los 180 minutos de iniciada la experiencia. Cuando existen trastornos de las venas de distribución no aparece el descenso secundario que corresponde a estas. En la arteriolo-esclerosis la activación capilar es pobre. En nuestra práctica diaria hemos incorporado la carbameilcolina como hipotensor, con resultados interesantes, aplicando 4 gotas, previa instilación del batótono, tres veces por día. En el comercio se expende como Hipotensor Panas.

### *Test de la colinesterasa de Vidal y Malbran*

Hemos dicho que en la sinapsis de la última neurona del sistema para-simpático es la acetilcolina, que actúa como intermediario químico. La acetilcolina es inmediatamente desdoblada en ácido acético y colina por la enzima existente en los tejidos, la colinesterasa. La colinesterasa, tiene todas las características de un fermento, es destruida a los 56° C y por irradiación ultravioleta. La colinesterasa existe en todos los tejidos donde se libere acetilcolina. Su acción es rápida. Cuando la colinesterasa es inactivada, la acción de la acetilcolina es más intensa y prolongada. En estado normal no existe colinesterasa en humor acuoso.

Vidal y Malbran, exploran con métodos biológicos, el contenido de colinesterasa en el segmento anterior del ojo. Para ello instilan una gota de ester dimetilcarbámico de bromuro de oxifeniltrimetilamonio

al 1,8% en solución con Ph 7,3 y con el agregado de clorhidrato de p. n. butilaminobenzoato de dimetil-amino-etanol al 0,2%, para facilitar el pasaje a través de la córnea. Gracias al grupo uretano se inhibe la colinesterasa. El control se efectúa con la tonometría y midiendo el diámetro pupilar.

En casos normales con oftalmotono de 19 mm de Hg al Schiötz, se observa que a los 8 minutos el oftalmotono aumenta 3 mm, es decir a 22 mm de Hg, este ascenso interpretan los autores como resultado de la activación capilar arteriolar que como hemos dicho, trae en el sistema capilar aumento de la presión hidrostática, volumen y velocidad sanguínea. Esta activación capilar produce un aumento del fluido intersticial ocular y por consiguiente aumento del oftalmotono. El aumento del oftalmotono dura dos a tres minutos, después desciende de nuevo a su estado inicial. Este descenso se interpreta relacionado con los capilares venosos, sistema evacuador o de reabsorción. A este descenso se le denomina descenso primario. En casos mas avanzados, de glaucoma primitivo crónico la respuesta capilar falta, sólo se observa descenso tardío del oftalmotono; en período de estado, la respuesta es mas precoz y duradera. En casos incipientes se comporta como en normales pero con grandes manifestaciones sobre el esfínter pupilar y músculo ciliar, en cambio en personas normales la acción de la droga es poco marcada. Piensan los autores, que el aumento de la colinesterasa se hace primero en los tejidos, después se encuentra en humor acuoso; cuando su cantidad no es muy elevada, la instilación del colirio da una respuesta espectacular. En casos muy avanzados hay que aumentar la droga para obtener respuestas claras. Vidal y Malbran opinan que la primera perturbación del glaucoma primitivo es el aumento de la colinesterasa en los tejidos que normalmente la contienen, retina, músculo ciliar y esfínter de iris, después cuando aumenta pasa al vítreo y humor acuoso. El aumento del contenido en colinesterasa produce la perturbación del sistema capilar y edema ocular, es decir, todos los elementos que caracterizan la fisio-patología del síndrome glaucoma.

Con esta prueba descubren en forma precoz las alteraciones metabólicas que se presentan en los tejidos del segmento anterior del ojo.

En síntesis podemos decir para terminar, que el clínico oftalmólogo gracias a la Vasoscopia investiga el estado anatómo-patológico de los vasos retinales y con los tests comentados, el estado funcional de los vasos del segmento anterior del ojo.

El estudio prolijo de los problemas circulatorios oculares ha permitido descubrir la importancia de procesos que como la hipotensión

ocular acarrear perturbaciones metabólicas en un todo semejantes a las producidas por la hipertensión ocular, muy estudiadas desde hace tiempo como en el glaucoma, y ha permitido estudiar la influencia ejercida por los trastornos circulatorios generales sobre el órgano de la visión.

---

## (\*) PENICILINA LOCAL EN OFTALMOLOGIA

Por el Dr. DAVID BITRAN BERECHIT

La aparición en la terapia moderna de esta nueva droga nos ha inducido a efectuar una serie de estudios que tienden a constatar la eficacia de ella en su aplicación local en oftalmología.

De nuestros estudios cabe deducir que en nuestra especialidad da resultados más efectivos la aplicación local de la penicilina que su uso sistemático o general.

Hemos dividido este trabajo en cuatro capítulos:

- 1.º) Análisis de la literatura sobre la aplicación local de penicilina en oftalmología.
- 2.º) Exposición de nuestro trabajo.
- 3.º) Comentarios.
- 4.º) Conclusiones.

### ANALISIS DE LA LITERATURA SOBRE APLICACION LOCAL DE LA PENICILINA EN OFTALMOLOGIA

*Vías de penetración en la administración local de penicilina:* Ludwig von Sallmann (1), ha demostrado experimentalmente que la mayor concentración en el humor acuoso de ojos de conejos normales se obtiene por iontoforesis, y en la córnea, iris y cuerpo ciliar, por prolongada aplicación de compresas de algodón.

Las determinaciones realizadas en ojos humanos normales y con córneas edematosas dieron valores similares pero menores.

---

(\*) Trabajo de ingreso, presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología, el 29 de Marzo de 1946.

Lüdwig von Sallmann y Karl Meyer (2), experimentalmente demuestran que con la iontoforesis la actividad bacteriostática dura 4 horas, mientras que en el baño corneal dura sólo 2 horas.

Establecen, además, que el humor acuoso secundario tiene varias veces más penicilina que el primario.

Irving Leopoldo y William O. Lamotte (3), concluyen que la solución o pomada de penicilina no penetra en la cámara anterior de ojos de conejos normales; pero penetra en cambio en ojos con raspaduras o úlceras corneales, por lo que no ven el objeto de la iontoforesis en casos en que la cornea y el iris estén lesionados.

Las instilaciones de penicilina no retardan la regeneración del epitelio.

Juler y Young (4), tratan 33 casos de úlcera séptica con solución de penicilina de 500 U. por cc., en instilaciones cada media hora en el día y cada 2 horas en la noche, o bien aplican cristales de penicilina sobre la úlcera (lo que es muy doloroso), y obtienen buenos resultados.

La Rocca (5), establece: a) La aplicación directa de la penicilina en el sitio de la infección es mejor terapéutica que la inyección relativamente cerca, como son las inyecciones subconjuntivales; b) El uso de la penicilina intraocular no es dañoso para el ojo y la reacción local es despreciable en relación al dolor y quemosis de la inyección subconjuntival; c) La cantidad de penicilina requerida para la desaparición instantánea del hipopión por inyección intraocular es muy pequeña en relación con la cantidad que se necesita por vía subconjuntival d) El manejo de la penicilina no es difícil y para su uso intraocular se requiere acumular experiencia para el cálculo de la dosis.

C. A. Mietus (6), recomienda, en las heridas perforantes infectadas, la inyección en la cámara anterior de un cuarto de centímetro cúbico y en una concentración de 250 U. Ox. por cc.

Orno E. Town y Margaret E. Hunt (7), establecen que la administración sistemática de la droga determina bajas concentraciones en el humor acuoso en relación al nivel sanguíneo. Pero 40 minutos después de efectuada la paracentesis, se produce el humor acuoso secundario que tiene una concentración de penicilina aproximadamente igual a la del suero sanguíneo.

Richard G. Scobee (8) y Gashell (9), aconsejan el uso de instilaciones cada media hora durante las primeras 24 horas y, si es posible, la instilación de penicilina en la cámara anterior en los casos de heridas perforantes.

Cashell (9), en sus estudios experimentales en conejos concluye que la mejor concentración la da la vía endovenosa asociada a la instilación de gotas.

Según John H. Dunnington y Ludwig von Sallmann (10), las infecciones estafilocócicas del cristalino no se benefician con iontoforesis, pero sí, con una inyección intralenticular cuando se inyecta 6 horas después y ocasionalmente cuando se hace 24 horas después de la inoculación infectante. El tratamiento fracasa cuando pasa un período mayor de 24 horas entre la inoculación y la terapéutica.

### INFECCIONES EN EL VITREO

Ludwig von Sallmann, Karl Meyer y Jeannette Di Grandi (11), experimentando en conejos, con infección a estafilococos aureus, en el vitreo encontraron que la inyección intra-vitrea de penicilina detenía la infección siempre que se colocara 6 a 12 horas después de la inoculación infectante. El daño producido por la penicilina, aunque no era muy purificada, era mínimo.

Para John H. Dunnington y Ludwig von Sallmann (10), las infecciones estafilócicas en el vitreo fueron detenidas con una simple inyección de penicilina cuando se administró dentro de las 12 horas después de la inoculación. El tratamiento fracasó cuando pasó un período de 24 horas entre la inoculación y la terapéutica.

Según Ludwig von Sallmann (12), las infecciones neumocócicas del vitreo fueron detenidas en todos los casos en que se administraron 10 U. Ox. por cc. 8 horas después de la inoculación infectante. El efecto terapéutico crecía al aumentar la dosis administrada. Las infecciones neumocócicas del vitreo no fueron influenciadas por inyecciones subconjuntivales de 250 U. Ox. por cc. 8 horas después.

Dos de los pacientes con severa endoftalmitis traumática respondieron favorablemente a la inyección intravitrea de penicilina a pesar del estado avanzado de la infección y de haber transcurrido más de 48 horas entre la infección y la primera inyección intravitrea.

Ludwig von Sallmann (13), con tratamiento con sulfadiazina oral y general benefició el 21,4% de los ojos de conejos con endoftalmitis purulenta. En cambio, la penicilina aplicada localmente 6 ó 7 horas después de la infección controló la infección en el 75% de los ojos.

E. A. Vorisch y A. L. Evans (14), tratan un caso de conjuntivitis gonocócica en un adulto de 40 años con uretritis gonocócica. Utilizan localmente solución de penicilina de 250 U. Ox. por cc. Instilaron una gota cada hora las primeras 24 horas y luego, en los días siguientes, cada tres horas hasta la mejoría bacteriológica y clínica.

### TRATAMIENTO LOCAL Y SISTEMÁTICO

Irving Leopold, Lida Holmes, William Lamotte (15), trabajando en ojos de conejos con lesiones corneales experimentales sólo pueden

evitar éstas con la administración local de penicilina. La administración sistemática no tuvo ningún efecto.

Según Irving Leopold (16) la administración sistemática de penicilina (intramuscular y endovenosa) en concentraciones de 4.000 U. Ox. por cc. por kilogramo de peso no produjo un efecto detectable en el vítreo de un ojo de conejo normal. En cambio la inyección subconjuntival y en la cámara anterior de penicilina produjo concentraciones detectables en el vítreo de ojos normales y mayor cuando existía una lesión corneal o del iris.

La penicilina endovenosa fracasó frente a la infección externa experimental a cepa penicilino sensible de *estafilococos aureus*; repetidas inyecciones subconjuntivales y en la cámara anterior detuvieron el progreso de una infección intravítrea a *estafilococos*. Salvaron 4 de 10 ojos. En cambio la infección se detuvo en todos los ojos que recibieron una inyección intravítrea de más de 500 U. Ox. por cc.

## DISTRIBUCION DE LA PENICILINA

Según John G. Bellows (17) después de la inyección endovenosa de penicilina los tejidos oculares son alcanzados en pocos minutos en el siguiente orden decreciente: músculos extraoculares, esclera, conjuntivas; sangre, lágrimas, capas corioretinales, humor acuoso, vítreo y córnea.

La aplicación local de penicilina produce alta concentración de la droga en los tejidos del segmento anterior del globo.

## CONCENTRACION Y FRECUENCIA DE LA ADMINISTRACION DE LA DROGA.

Para G. T. Willowghby y Cashell (18) la mejor concentración de colirio y pomada es de 500 U. Ox. por cc.

Arnold Sorsby (19) trata 123 casos de oftalmía neonatorum con dosis de 500, 1.000 y 2.500 U. Ox. por cc. Cuando la penicilina fué aplicada en gotas a intervalos de 1 hora, los resultados fueron buenos; a intervalos de media hora, fueron mejores; a intervalos de 5 minutos, fueron aún mejores. Además instilaron penicilina cada minuto y en la mayoría de los casos se controlaba la infección en menos de media hora.

Walter S. Atkinson y Watertown (20) tratan una queratitis intersticial con inyecciones subconjuntivales de medio cc. y de 1.000 U. Ox. por cc.

Sorsby y E. Hoffa (21) empezaron tratando con 500 U. Ox. por



cc. para llegar a 2.500 U. Ox. por cc. con una frecuencia de media hora durante tres horas, y luego cada hora durante 24 horas.

J. G. Milner (22) una solución de 500 U. Ox. por cc. y 100 U. Ox. por cc. por gramo.

M. E. Florey y H. W. Florey (23) usan una concentración de 600 a 800 U. Ox. por cc. tanto de la solución como de la pomada.

Florey, Mac Forlan y Mann (24) usan la misma concentración que los anteriores.

Profesor Carlos Charlin Correa, Drs. Costa L. y H. González (25) para vía local usan colirios en concentraciones de 250 a 1.000 U. Ox. por cc. y pomada de 250 a 500 U. Ox. por cc. por gramo.

Drs. Barrenechea y Contardo (26) usan soluciones de 500 a 1.000 U. Ox. por cc. para aplicación local.

Dr. Francisco Bernasconi (27) instila un colirio de 1.000 U. Ox. por cc. cada hora para una conjuntivitis gonocócica.

#### DURACION DE LA DROGA

Según J. G. Milner (22) las soluciones de penicilina mantienen su potencia durante 4 días en el medio ambiente.

Para J. E. L. Keyes (28) la pomada se mantiene un mes a la temperatura ambiente y 6 meses en el refrigerador sin perder su potencia.

#### BACTERIOLOGIA

G. T. Willowghby Cashell (18) considera que la penicilina tiene acción sobre el estafilococo aureus, estreptococo hemolítico, neumococo y gonococo.

J. E. L. Keyes (28) dice: "La penicilina es la droga de elección en el tratamiento de enfermedades oftalmológicas causadas por gonococos, estreptococos, estafilococos sensibles, meningococos, neumococos, y es opcional en infecciones causadas por *C. Diphtherioe*, *Cl. welchi*, *actynomyces bobis* y *treponema pálido*. Deben usarse grandes dosis y continuar la terapéutica hasta la completa mejoría, pues de otra manera existe el peligro que los gérmenes se hagan penicilino resistentes.

#### INDICACIONES

G. T. Willowghby Cashell (18) indica la penicilina localmente en infecciones locales tales como: conjuntivitis agudas, blefaritis, úlcera corneal y dacriocistitis.

Walter S. Atkinson y Watertown (20), tratan un caso de queratitis intersticial con 7 inyecciones subconjuntivales de medio cc. de penicilina (1.000 U. Ox. por cc.) con buenos resultados.

Hernan Krieger Goldberg (29) relata un caso de coroiditis gonocócica tratado con gran éxito con 500.000 U. Ox. por cc. de penicilina por vía intramuscular.

En cambio cita el fracaso de 5 coroiditis tuberculosas.

M. E. Florey y H. W. Florey (23) resumen 46 casos de blefaritis especialmente a *estafilococos aureus*, 18 casos de conjuntivitis, 6 complicados con úlceras corneales, 5 casos de oftalmía neonatorum. En 6 casos de dacriocistitis una solución de penicilina fué inyectada 5 veces por semana. Las muestras tomadas al 8.º día fueron estériles y clínicamente se recobraron 3 casos.

J. E. L. Keyes (28) utiliza la penicilina como profiláctico en algunas operaciones, en traumatismos oculares y en las infecciones secundarias.

S. R. Irvine, F. Maury, J. Schultz, P. Thygeson y Unswewth, a) han tratado 56 casos de uveitis anterior y posterior no específica con penicilina por vía intramuscular, 8 casos de uveitis anterior fueron tratados por iontoforesis.

b) Solamente en las uveitis anteriores agudas tuvo éxito el tratamiento.

c) Esto sugiere que los bacterios penicilino sensibles no participan en la etiología de uveitis no específicas.

Sorsby A. y Hoffa E. (31) tratan 47 casos de oftalmía neonatorum con aplicación local de penicilina en concentración de 500, 1.000, 1.500, y 2.500 U. Ox. por cc.

Veintidos fueron tratados con concentraciones de 2.500 U. Ox. por cc. de los cuales curaron 21.

Después de irrigación salina tibia, se instila una gota de penicilina cada media hora durante las tres primeras horas y luego cada hora durante 24 horas, y hasta la curación clínica una gota cada 2 horas en el día y cada 3 horas en la noche. No se produjo daño alguno por la úroga.

En todos el resultado es considerado paralelo al obtenido con los sulfamidados.

## INTERFERENCIAS Y MEZCLAS.

Juler F. y Young (4) las siguientes drogas no interfieren la potencia de la penicilina: atropina, cocaina, homotropina, procaina y decicaína. La fluorésceína en altas concentraciones inhibe la penicilina.

La penicilina mezclada con vaselina retiene su actividad por 10 a 12 semanas en el refrigerador. A la temperatura ambiente la pomada de vaselina fué activa por 7 semanas; la pomada de lanolina se inactiva.

Cameron A. J. (32) investiga la actividad de la penicilina usándola simultáneamente con otras sustancias empleadas en oftalmología. La adrenalina fué la única droga que la inactivó. Ninguna de las siguientes drogas tuvieron efecto inhibitorio sobre la penicilina: cocaína, decicaina, atropina, eserina, argirol y fluoresceína.

### INTOLERANCIA DE LA DROGA

Abraham Schultz (33) describe dos casos de dermatitis ocular debido a instilaciones de gotas de penicilina.

El autor recomienda en consecuencia: a) el uso de la penicilina en casos en que fracasen otras drogas; b) Test cutáneo de penicilina para determinar si existe sensibilidad; c) Cultivo del germen infectante y su sensibilidad.

Según E. A. Vorisch y A. L. Evans (14) del uso prolongado de la penicilina local resultó una reacción alérgica de sensibilización a la droga. 23 días después del tratamiento local, el uso de la penicilina sistemática produjo una reacción de sensibilización en los párpados.

---

## EXPOSICION DE NUESTRO TRABAJO

### CONJUNTIVITIS

Se han tratado 64 conjuntivitis y 16 blefaritis. En todas ellas se aplicó el siguiente tratamiento: se usó solución de penicilina en concentraciones que oscilaron entre 500 U. Ox. por cc. y 2.500 U. Ox. por cc., instiladas en gotas en el saco conjuntival con una frecuencia que fluctuó entre tres minutos a cuatro horas.

En la gran mayoría se usa, además, pomada de penicilina preparada con vaselina y lanolina en partes iguales y en concentraciones entre 500 y 2.500 U. Ox. por gramo de pomada. Hay que hacer mención que el único incidente que hemos tenido con esta pomada fué con concentraciones de 2.500 U. Ox. por gramo en una enferma que acusó intenso dolor en el momento mismo de aplicar la pomada y con ojo rojo. El dolor duró 24 horas y se interpretó como exceso de concentración, lo cual se confirmó al bajar la dosis a 500 U. Ox. por gramo, concentración que fué perfectamente tolerada. Pero en general no tuvimos ninguna reacción de tipo alérgico, a pesar que las gotas y pomada fueron aplicadas sistemáticamente en todos los enfermos, en post-operatorios, después de extracción de cuerpos extraños, etc. La pomada más usada fué de mil U. Ox.

## DURACION DE ACTIVIDAD DE LA PENICILINA EN POMADA

Nuestra pomada está fabricada con vaselina y lanolina en partes iguales a la que se ha agregado penicilina en suero fisiológico de tal manera que se obtenga una concentración de 1.500 U. Ox. por gramo.

El control de la actividad de la penicilina se realizó frente a un cultivo en caldo de 24 horas de la cepa 313 del Instituto Bacteriológico de Chile de *estafilococos aureus*.

Se determinó que la actividad bacteriostática de la pomada de penicilina mantenida en frigorífico se conservó inalterable durante 20 días al cabo de los cuales empezó a descender (trabajos realizados por las Srts. Químico Farmacéuticas Victoria Prajuox e Inés González).

Por último debemos agregar que en tres casos, dos de ellos de blefaritis úlceroestrosas y una blefaroconjuntivitis crónica, rebeldes incluso a las soluciones y pomadas de penicilina, se logró vencer la enfermedad practicando infiltraciones en el espesor de los párpados, cerca del borde, con una mezcla de penicilina de 5.000 U. Ox. por cc. con novocaina al 4% en una proporción de mitad y mitad o 2/3 y 1/3 respectivamente. En general mejoraron rápidamente con una a tres infiltraciones.

Pasaremos una revista rápida a las diversas clases de conjuntivitis y blefaritis tratadas.

### CONJUNTIVITIS:

1.º—Conjuntivitis agudas: se han tratado 44 casos con un promedio de 3,75 días de tratamiento.

2.º—Conjuntivitis sub aguda: se han tratado 6 casos, que evolucionaron en 5,8 días como término medio.

3.º—Conjuntivitis angulares: hemos tratado 5 casos con buenos resultados con penicilina y con un promedio de curación de 3,6 días.

4.º—Conjuntivitis neonatorum: 2 casos.

Una era una conjuntivitis gonocócica típica que se controló bacteriológicamente cada hora durante 8 horas. En el primer frotis se comprobó abundantes gonococos intra y extracelulares y glóbulos de pus en gran cantidad. Se inició el tratamiento instilando 2 gotas de solución de penicilina de 2.500 U. Ox. por cc. cada 5 minutos en la primera hora y se continuó cada 1/4 de hora en la segunda, tercera y cuarta hora. A la quinta hora se aplicó cada media hora. A la sexta, séptima y octava hora se instiló cada hora. Esta conjuntivitis gonocócica curó clínicamente en 7 horas y asistimos a la completa desaparición del edema, de la rubicundez de los párpados y secreción. Al día siguiente

podimos darnos cuenta por el informe bacteriológico que no existían gonococos ni otros gérmenes después de la primera hora de tratamiento, es decir que se había esterilizado bacteriológicamente en una hora.

5.º—Blefarconjuntivis: hemos tratado 6 casos con un promedio de evolución de 8,3 días.

### BLEFARITIS:

1.º—Blefaritis escamosa: 6 casos que mejoraron en un promedio de 6 días.

2.º—Blefaritis costrosas: 3 casos que curaron en 6 días.

3.º—Blefaritis hiperémico-costrosas: 4 enfermos que curaron en un tiempo medio de 4 días, solo parcialmente pues persistió una blefaritis liperénico-escamosa.

4.º—Blefaritis úlcero-costrosas: 3 que mejoraron en 8 días por término medio.

### IRITIS:

Hemos tratado 5 iritis agudas con inyecciones subconjuntivales de penicilina en solución de 5.000 U. Ox. por cc. y novocaina al 4%, agregándole, en general, gotas de atropina al 1% y a veces de adrenalina. Además se ha agregado al tratamiento midriáticos en instilaciones.

Después de la primera inyección los enfermos se han sentido mejor y se ha producido por lo general buena midriasis, blanqueando el ojo completamente entre 7 y 19 días con un promedio de 13,4 días.

Al ser dado de alta estos enfermos se constató una visión que osciló entre 5/5 y 5/10. El número de inyecciones subconjuntivales osciló entre 1 y 5.

### ORZUELOS

Se han tratado 17 orzuelos. En todos ellos se infiltró una solución de penicilina de 5.000 U. Ox. por cc. con novocaina al 4% en la proporción de 2 por 1 y en cantidad que varió de acuerdo con el tamaño y número de los orzuelos y que osciló entre 1 1/2 y 2 1/2 cc. Se comenzó por infiltrar piel sana alrededor del orzuelo muy lentamente, después la zona inflamada y finalmente, el orzuelo mismo.

Evolución: a) orzuelos incipientes: se trataron 11 orzuelos incipientes o en formación, sin colección purulenta apreciable. Después de la infiltración el dolor desapareció inmediatamente para no reaparecer, aunque en algunos casos hubo un discreto dolor hasta dos o tres

horas después. A las 24 horas se apreció una discreta congestión pasiva y completamente indolora a la presión, localizada en el sitio preciso del orzuelo.

b) Orzuelos con colección purulenta cerrados: hemos tratado en la misma forma 4 casos. A las 24 horas, los enfermos acusaban discreto o ningún dolor. El edema inflamatorio disminuyó mucho, tornándose la piel que recubre el orzuelo de un color rojo vinoso pero sin tensión. En estos casos hemos practicado una segunda infiltración para consolidar la curación y aprovechando la anestesia hemos incindido la colección purulenta presionándola y vaciándola sin que el enfermo haya sentido ningún dolor.

Pensamos que de esta manera no existe el peligro de que se desprendan embolías sépticas, pues se interviene cuando el estado inflamatorio ha pasado totalmente.

Uno de estos casos, que no fué intervenido dentro de las primeras 24 horas, tomó al cabo de 4 días el aspecto de un chalazión que hubo de ser incindido para vaciar el pus.

c) Orzuelos abiertos: se trataron 2 orzuelos abiertos en que se infiltró la mezcla para terminar de vaciarlos a las 24 horas, con buen resultado.

## FORUNCULO:

Se trató un forúnculo de la cabeza de la ceja infiltrando la mezcla novocaina-penicilina en la misma forma que para los orzuelos. Al día siguiente había disminuído considerablemente el estado inflamatorio. Se hizo una segunda infiltración y se extrajo el clavo del forúnculo. A las 48 horas había desaparecido completamente el estado inflamatorio.

## DACRIOCISTITIS

Hemos tratado 16 dacriocistitis agudas que corresponden a 14 enfermas, 2 de ellas bilaterales, todas con gran edema inflamatorio de la región sacular, perisacular, palpebral y de la mejilla y con intenso dolor. 3 eran dacriocistitis fistulizadas.

Todos los casos se trataron con infiltraciones de penicilina (5.000 U. Ox. por cc.) y novocaina (4%) mezcladas. Se comenzó infiltrando primero en piel sana o menos inflamada inyectando muy lentamente y abarcando toda la zona enferma. Se retiró la aguja y se introdujo por debajo del ligamento palpebral interno hasta llegar al saco, lo que se comprueba por el reflujo de pus y luego solución por los puntos lagrimales, efectuándose así un lavado del saco invertido. Enseguida se

retiró lentamente la aguja, infiltrando la región perisacular y, si hay colección purulenta, se inyecta en ésta.

Estas inyecciones son a veces un poco dolorosas, pero esto sólo ocurre al inyectar demasiado rápidamente. De otra manera no son dolorosas.

#### DACRIOCISTITIS SIN COLECCION PURULENTO:

En nueve casos sin colección purulenta, después de la primera infiltración, el dolor desapareció totalmente en 6 casos. La inflamación se localizó en la región sacular tomando la piel un color rojo vinoso y desapareciendo la tensión.

En total se colocaron de 2 a 4 infiltraciones hasta obtener la total normalización de la región y desaparición de la supuración sacular.

En tres de estos casos se obtuvo la permeabilización de la vía lagrimal con sondajes.

#### DACRIOCISTITIS AGUDAS CON COLECCION PURULENTO FRANCA:

Se trataron 4 casos. En dos de ellos se hizo una infiltración en la forma ya indicada sin incindir el primer día.

A las 24 horas la inflamación, mucho más apagada, se localizó en la región sacular y la piel que cubría el absceso se presentaba menos tensa y casi indolora. Hemos hecho una segunda infiltración con la mezcla, la que sirvió de anestesia y permitió abrir sin dolor el absceso y vaciarlo por compresión. La evolución ulterior fué rápida, el absceso no volvió a supurar y la herida cicatrizó rápidamente.

En un caso francamente fluctuante se incindió después de la primera infiltración y siguió la evolución ya descrita.

En otro caso que no se incindió a pesar de existir una colección purulenta, la zona inflamatoria se fué localizando hasta formar un levantamiento que luego se fistulizó (dando lugar a un papiloma) por lo cual hubo necesidad de extirpar el saco.

#### DACRIOCISTITIS FISTULIZADAS:

Tratamos 3 casos. Uno de ellos correspondía a una niña de 12 años con el antecedente de una operación de etmoiditis derecha, operación que dejó una cicatriz queloidea. Presentaba una dacriosistitis crónica supurada de cinco años de evolución, rebelde a todo tratamiento y con dacriocistitis aguda del lado izquierdo. Hacía pensar en

un proceso tuberculoso por su evolución y rebeldía, aunque no existían antecedentes bacilares.

Se le colocaron dos infiltraciones en el lado derecho y tres en el izquierdo con lo cual se obtuvo una evolución semejante a la de los casos anteriores. Dos exámenes bacteriológicos (frotis y cultivo) realizados al 3.º y 6.º día demostraron ausencia absoluta de gérmenes. La mejoría se obtuvo en 7 días con cicatrización de la fístula. Un control realizado 8 meses más tarde ha demostrado que sólo persiste discreta epífora.

En el segundo caso se obtuvo la cicatrización a los 6 ds. y en 3.º caso hubo necesidad de extirpar el saco por persistencia de la fístula. Un caso recidivo a los tres meses, lo cual indica, como es lógico que este tratamiento es previo a los tratamientos correspondientes para permeabilizar la vía lagrimal.

El promedio de días de evolución del total de los casos es de 5,25 días.

### ABSCESOS

Hemos tratado 3 abscesos de los párpados, dos de ellos secundarios a traumatismos y el 3.º secundario a un orzuelo de 15 días de evolución.

El tratamiento fué el siguiente: infiltración de la mezcla penicilina-novocaina alrededor del absceso en piel sana, y luego la piel inflamada llenando, finalmente, la cavidad. Al día siguiente había disminuído considerablemente el dolor; en dos de los casos la piel se presentaba violacea, y en el 3.º se mantenía la tensión por la gran colección purulenta acumulada. Se hizo una segunda infiltración y se incindió exprimiendo el pus y lavando la cavidad con solución de penicilina. En el enfermo en que la piel se presentaba aun tensa, el examen bacteriológico demostró ausencia absoluta de gérmenes y abundantes glóbulos de pus.

Al 3.º día existía escasa secreción purulenta, que desapareció al 4.º día. La cicatrización se obtuvo en seis días.

### ULCERAS CORNEALES SERPIGINOSAS

Hemos tratado 18 casos de úlceras amarillas.

Las hemos dividido en 4 categorías:

1.º—Úlceras recientes con 10 a 48 horas de evolución, secundarias a traumatismos oculares (espigas de trigo, ramas de espino, rosales o plantas de arroz) de no más de tres milímetros de diámetro y sin hipopion. Se trataron 8 casos. En todos ellos se usó un promedio de 2 a 3 inyecciones subconjuntivales de penicilina de 5.000 U. Ox. por cc.,



novocaina y gotas de atropina (y adrenalina). Se colocó de 2 a 3 cc. provocando un solevantamiento de toda la conjuntiva bulbar.

Por lo general a las 24 horas la úlcera aparece del mismo diámetro, pero los bordes y el fondo tomaron un color blanquecino. Se repitieron las inyecciones diariamente hasta obtener el blanqueamiento total del fondo y de los bordes.

Las úlceras cicatrizaron en un promedio de 5 días (2 a 8 días).

El ojo suele persistir rojo hasta 5 a 6 días después de cicatrizada la úlcera.

La quemosis desaparece totalmente a las dos horas de aplicada la inyección. Son raros los enfermos que se quejan de dolor y, en general la inyección es, subjetivamente, muy bien tolerada.

La visión de estos enfermos al final de tratamiento fluctuó entre 5/5 y 5/10.

2.º—Úlceras Serpiginosas de diámetro mayor de 3 milímetros sin hipopion: Se trató un caso, secundario a un ramalazo, de 6 días de evolución de fondo y bordes amarillos, a punto de perforarse, parcialmente prepupilares, con iritis secundaria, con pupila miótica y sinequias posteriores recientes. Se le colocaron un total de 4 inyecciones subconjuntivales de la mezcla penicilina-novocaina, adrenalina y atropina, una al día.

A las 24 horas la úlcera permanecía del mismo tamaño con fondo más limpio. Se agregó midriáticos en gotas y pomada. Al tercer día la úlcera estaba completamente limpia pero la pupila permanecía miótica.

Se agrega Riboflavina (10 miligramos diarios) por vía endovenosa. A los 6 días, suspendida la penicilina la úlcera aparece limpia, más pequeña y con pupila siempre miótica.

A los 12 días la úlcera está totalmente cicatrizada, la pupila en midriasis, sin sinequias y la enferma se da de alta con visión 5/10.

3.º—Úlceras serpiginosas a hipopion.

a) Hipopion inferior a la mitad de la cámara anterior:

Se trataron 7 casos. El tratamiento que se siguió fué similar al anterior con un promedio de 4 inyecciones en total para cada caso, número que varió con la gravedad de cada enfermo. Las inyecciones fueron suspendidas una vez desaparecido el hipopión y que el fondo y el borde de la úlcera se presentaban limpios.

Evolución: el hipopión desapareció, en general, a los dos días de tratamiento.

La úlcera detuvo su crecimiento desde la primera inyección empezando a limpiarse primero el fondo y luego los bordes; hasta quedar totalmente limpia en tres a cinco días.

Hemos ayudado a la cicatrización anterior, en la que ninguna influencia tiene la penicilina, con riboflavina en dosis de 5 a 10 miligramos diarios.

El globo ocular persiste rojo aun por espacio de una semana.

En algunos casos la pupila se dilata con la primera inyección, pero hay otros en que la midriasis se obtiene sólo cuatro a cinco días después que la úlcera se ha limpiado.

La visión final fluctuó entre 5/10 y 5/20 en los 5 casos en que la úlcera era parcialmente prepupilar.

b) Úlceras con hipopión que ocupa más de la mitad de la cámara anterior: hemos tratado 4 casos. En dos casos existían úlceras amarillas, que abarcaban la casi totalidad de la córnea, hipopión que ocupaba los dos tercios de la cámara anterior y vía lagrimal permeable.

Los otros dos casos presentaban úlceras serpiginosas que tomaban la casi totalidad de la superficie, con hipopión total. Estos casos presentaban vía lagrimal impermeable.

Tratamiento: se colocó anestesia retroocular consistente en novocaina al 4% medio cc. y un cc. de penicilina (5.000 U. Ox. por cc.). Se infiltró penicilina subconjuntival, en dos de ellos se colocó intracorneal, y en los que tenían impermeabilidad de la vía lagrimal se inyectó penicilina en el saco lagrimal y en la región perisacular. Se talló un colgajo inferior de 2 mm. con la lanza, practicando una paracentesis inferior que se agrandó con tijera de córnea. Se hizo un lavado de la cámara anterior con solución de penicilina de 5.000 U. Ox. por cc. y el exudado membranoso que persistió en tres casos se extrajo parcialmente con pinzas. Se puso un punto de sutura conjuntival inferior.

En los dos casos de úlcera con vía lagrimal permeable la úlcera se limpió completamente en tres días.

En uno de los casos con vía lagrimal impermeable se produjo una pequeña hernia del iris que se cauterizó con ácido tricloroacético, siguiendo una evolución similar.

El cuarto caso, el más interesante era una enferma a la que en otro hospital se había propuesto una exenteración, con la que en principio estábamos de acuerdo, ya que era una úlcera total con hipopión que llenaba completamente la cámara anterior y con una pequeña perforación central. Veinticuatro horas después de la intervención presentaba una perforación de 3 mm. por la que asomaba el cristalino.

Se colocaron 2 inyecciones subconjuntivales en los días siguientes. La úlcera se limpió, pero se produjo una expulsión espontánea del cristalino "in toto" por la perforación aumentada de tamaño, perforación por la que asomaba una perla vitrea rodeada de iris. El vitreo no es-

taba infectado, razón por la que hicimos tocamientos diarios con ácido tricloro-acético hasta obtener la obstrucción cicatricial de la perforación. El ojo se mantuvo sin atrofiarse durante los dos meses en que se siguió su evolución.

### ABSCESOS CORNEALES

Se trataron 5 casos de abscesos corneales, dos de ellos centrales y corneales puros y tres desarrollados en la córnea y entre la córnea y el iris. Estos últimos eran secundarios a heridas penetrantes corneales infectadas y con enclavamiento del iris.

Tratamiento: inyecciones subconjuntivales de la mezcla penicilina-novocaina en cantidades que fluctuaron entre 2 y 3 cc. en total. Colocándose un promedio de 3 inyecciones. Se colocaron además inyecciones intracorneales alrededor del absceso.

Evolución: a partir de la primera inyección el absceso fué localizándose hasta transformarse en un leucoma que ocupaba todo el espesor de la córnea al cabo de 6 a 7 días.

En uno de nuestros casos, que fué afortunado y en que el absceso era paracentral, llegó a una visión de 5/30.

En cambio, un niño de 11 años, a pesar de haber desaparecido el estado inflamatorio agudo, el ojo fué a la atrofia desarrollándose una oftalmía simpática en el otro lado (caso presentado a la Sociedad de Oftalmología por el Dr. Juan Arentsen).

Un tercer caso con absceso central quedó con visión luz y oclusión total. Estos dos últimos fueron los primeros casos tratados y en realidad lo fueron en forma irregular.

Otro de los casos que tenía una glaucoma absoluto y subluxación del cristalino cedió rápidamente en seis días dejando una pequeña mácula corneal.

### HERIDAS PERFORANTES CORNEALES

Se trataron 8 enfermos con heridas perforantes corneales no infectadas con períodos de evolución pre-operatorio que variaban de 4 horas a tres días.

Sistemáticamente se hizo en todos ellos anestesia retroocular con penicilina-novocaina y después de la intervención se inyectó subconjuntivalmente 2 cc. de la mezcla.

Se resecoó la hernia del iris y se suturó la córnea y esclera; se hizo recubrimiento conjuntival en la mitad de los casos. La otra mitad se hizo sin recubrimiento corneal.

En ningún caso hubo la menor señal de infección.

La visión que presentaron estos enfermos al ser dados de alta fluctuó entre 5/40 y 5/5.

Algunos de ellos (2), fueron operados de catarata traumática 20 días después de la primera intervención.

Un caso que presentaba una herida horizontal que abarcaba toda la córnea y 3 mm. de esclera por lado; con hifema total y catarata traumática, fué a la atrofia a pesar de no haber existido en ningún momento signos de infección.

Otro caso, en cambio, que presentaba una herida escleral de 10 mm. a nivel del cuerpo ciliar, con hernia del cuerpo ciliar, evolucionó en 9 días a la curación total, quedando con visión 5/7,50 con atropina.

## RESUMEN DE NUESTROS CASOS

Hemos tratado 153 enfermos de afecciones oculares varias con penicilina local.

La distribución de estos casos es la siguiente:

Conjuntivitis .....	64
Blefaritis.....	16
Iritis .....	5
Orzuelos .....	17
Forúnculos .....	1
Dacriocistitis agudas .....	16
Abscesos de los párpados .....	3
Ulceras corneales .....	18
Abscesos corneales .....	5
Heridas perforantes .....	8

## COMENTARIOS

Hace apenas un año que la penicilina, libre de trabas, debidas a la escasez, ha entrado de lleno en la práctica de la oftalmología chilena. Hacía ya mucho tiempo que esperábamos se produjera esta situación en la esperanza de que unas cuantas inyecciones intramusculares bastarían para terminar con las más graves infecciones intra y extra-oculares. Cuando comenzamos a emplearla en afecciones graves como

úlceras serpiginosas, dacriocistitis agudas, abscesos corneales, heridas perforantes infectadas, encontramos que, si bien los resultados eran positivos, no superaban en mucho a los de las sulfas. Las ventajas que tenía disminuían considerablemente frente a las dificultades en su aplicación, por necesitar de personal especial de día y noche y, sobre todo, por el precio y las dificultades de obtención en cantidades suficientes, dificultades prácticamente insalvables en nuestro medio hospitalario.

Pero los primeros trabajos experimentales de Bellows, Sallmann, Leopold (1-2-3-11-12-15-16-17), demostraron por un lado, que la penicilina inyectada por vía intravenosa o intramuscular apenas si daba niveles detectables intraoculares y, en cambio, se obtenían concentraciones altas de penicilina por aplicación local con técnicas tales como: iontoforesis, inyecciones subconjuntivales, algodones en los fondos de los sacos conjuntivales. Leopold (16), demostraba que mejor y más práctico era el uso de inyecciones subconjuntivales, ya que si bien había muy escaso pasaje de penicilina en ojos normales, en cambio éste era mayor en caso de existir erosiones o heridas corneales. Decidimos entonces ensayar su uso instilando previamente cocaína (al 5%) e inyectando después soluciones de penicilina de 500 U. Ox. por cc., con relativo dolor. Pero los resultados aún no eran satisfactorios clínicamente e inferiores a las sulfas por vía bucal. Comenzamos a aumentar las concentraciones, pero encontramos que pasadas las 700 a 800 U. Ox. por cc., el dolor era intolerable aunque el ojo no sufría alteraciones. En inyecciones intramusculares era posible inyectar concentraciones de 10.000 U. Ox. por cc. sin provocar otra reacción que dolor. Además Bellows, Sallmann y otros (1-2-11 y 17), mostraron que en conejos se podía llegar a concentraciones de 10.000 U. Ox. por cc. en inyecciones subconjuntivales y aún intravítreas. El doctor Arentsen tuvo la idea (Agosto de 1945), de colocar primeramente anestesia subconjuntival con novocaína y 5 minutos después, la inyección de penicilina. De esta manera llegó a concentraciones de 5.000 U. Ox. por cc. sin provocar ninguna alteración irreversible, obteniéndose la desaparición de la quemosis en dos horas y sin dolor durante ni después de la inyección. Hemos empleado este sistema hasta Noviembre de 1945, acortando el tiempo entre la inyección de novocaína y la de penicilina. En esta fecha el Dr. Arentsen, tratando un niño de 12 años que padecía de una iridocicloroiditis simpática grave para evitar dos inyecciones (primero novocaína y después penicilina), resolvió mezclar la penicilina a la novocaína con lo que obtuvo un espléndido resultado ya que no disminuyó el efecto anestésico de la novocaína ni el bacteriostático de la penicilina. En inyecciones posteriores se agregó aún

gotas de adrenalina y de atropina para obtener midriasis sin que se notara disminución de la actividad de la penicilina. Estas diversas mezclas fueron las que usamos en nuestro trabajo, encontrando que las mejor toleradas estaban en la proporción de mitad y mitad ó  $2/3$  y  $1/3$  (penicilina y novocaína respectivamente).

Sin embargo, revisando literatura extraoftalmológica confirmamos el valor de la mezcla. Así en los trabajos de Lundy y Osterberg (34), Febrero 1945, que habían usado cloridrato de procaína mezclada con una pequeña cantidad de penicilina con el objeto de evitar que se infectara el anestésico de las anestias intraraquídeas y locales. Se comprobó (con Hellman en estudios bacteriológicos), que no había diferencia entre la actividad bacteriostática de la penicilina sola y la mezclada con cloridrato de procaína. Lo mismo demostraron Hamilton, Prandoni, Evans y Romansky (35), al tratar 220 pacientes de abscesos, heridas infectadas, etc., con penicilina en aplicación intramuscular, agregándole en algunos casos a cada inyección unas gotas de novocaína.

También los trabajos de Juler y Young (4), y de Camerón (32), señalaron que la penicilina no pierde su actividad mezclada con otras sustancias usadas en oftalmología (cocaína, procaína, atropina, homatropina, decicaína y argirol).

En la forma en que hemos aplicado la penicilina localmente hay una variación con respecto a los métodos usuales, que creemos de gran importancia. En Septiembre de 1945 atendíamos en el Hospital a una niña que presentaba una blefaritis ulcerocostrosa con foliculitis en la base de las pestañas; el párpado se presentaba engrosado por inflamación profunda; todos los exámenes y tratamientos resultaron negativos, incluso las tocaciones con nitrato de plata combinadas con pomada de penicilina de 1.500 U. Ox. por gramo. En estas circunstancias el Dr. Arentsen decidió colocarle penicilina infiltrando todo el párpado previa anestesia con novocaína, pensando que estaban afectados por la infección los tejidos profundos, a los que era necesario llegar directamente y con gran concentración imitando y ayudando a las defensas naturales del organismo, que actúan de la profundidad a la superficie. El resultado fué más que óptimo, ya que a la tercera inyección habían desaparecido las ulceraciones, las costras, la foliculitis y el párpado estaba completamente normal, sin inflamación. En el último control, 4 meses después esta curación se mantenía en iguales condiciones. Alentado por este éxito pensó que en realidad las heridas infectadas, los abscesos, los orzuelos y otros procesos inflamatorios eran tratados, al menos por nosotros, con un criterio erróneo.

La herida, el absceso o cualquier colección purulenta se limpia y se trata con irrigaciones de diversas sustancias (Permanganato, Dakin, Agua Oxigenada, sulfas, penicilina), que han cambiado según las épocas sin alterar el procedimiento. En realidad, una herida o una colección purulenta es sólo el reservorio de los restos de la batalla que se desarrolla entre los gérmenes y los leucocitos y otros medios defensivos del organismo, ya que la primera línea de ataque de los gérmenes no sólo está en las paredes sino principalmente en los tejidos vecinos, que están intensamente inflamados. Con las substancias cáusticas, que antes se empleaban, era lógico que sólo se tratara de utilizarlas en forma de tópicos o lavados. Pero con sustancias inocuas para los tejidos, como la penicilina, lo más lógico es inyectarla con el máximo de concentración allí donde realmente ayude al organismo, o sea, alrededor de una absceso o de una herida y en los mismos tejidos inflamados. Con ésto se le da al organismo una arma que actúa antes de que los leucocitos sean destruidos, paralizando la actividad de los gérmenes en todos los puntos en que están en acción. Si aplicamos penicilina en un absceso abierto o en una herida infectada, gran parte de ella se pierde con la secreción o con los vendajes y probablemente muy poca se absorba, en todo caso es difícil que alcance altas concentraciones. Otro tanto, y en un grado aún mayor, ocurre con las inyecciones sistemáticas, ya que la penicilina se difunde en todo el organismo y sólo llega en mínima concentración al proceso local.

Basados en esta idea nos hicimos el propósito de tratar en esta forma todo proceso infectado ocular o extraocular, comenzando la infiltración de penicilina en tejido sano, después en piel o tejido inflamado y por último, en algunos casos, en el foco mismo. El procedimiento sería, en el fondo, el mismo para todos los casos, cualquiera que fuera la localización.

Al comienzo inyectábamos primeramente en la zona inflamatoria lo cual era doloroso; pero después comenzábamos por tejidos sanos, con lo cual sólo había dolor cuando la inyección se colocaba muy rápido; y por último, infiltrando lentamente y haciendo el menor número de inyecciones posibles y siempre en zonas ya anestesiadas. Llegamos así a obtener inyecciones completamente indoloras.

El resultado de la aplicación de esta idea superó todas nuestras expectativas como puede verse en el relato de los casos. Ellos han sido seguidos cuidadosamente desde el punto de vista clínico, no así bacteriológico, ya que desgraciadamente nuestra clínica no tiene toda la colaboración que desearíamos en cuanto a laboratorios. Sin embargo, los pocos casos en que ha podido controlarse el pus al examen bacteriológico ha sido completamente paralelo a los resultados clínicos.

La mezcla penicilina-novocaína ha sido usada no sólo con fin curativo, sino también con fin preventivo en toda herida ocular, extraocular o en toda intervención quirúrgica en que podía temerse una infección.

El resultado ha sido francamente favorable ya que no hemos tenido una sola infección ni aún en heridas de tres o cuatro días de evolución sin tratamiento.

Es necesario aclarar que, habiendo colecciones purulentas, hay que vaciarlas, sean intra o extraoculares (abscesos, dacriocistitis, úlceras a hipopión, etc.), pues de otra manera se abren paso hacia el exterior, provocando una fístula, aún estando el pus estéril.

Con el uso de la penicilina en inyecciones locales hemos logrado los propósitos con que iniciamos este trabajo, o sea altas concentraciones, inyecciones indoloras, sencillez y economía en el tratamiento.

## CONCLUSIONES

1.º.—La penicilina debe usarse localmente en oftalmología y abandonar su aplicación sistemática.

2.º.—Puede usarse en: colirios, pomadas e inyecciones subconjuntivales, retrooculares, intracorneales, palpebrales, saculares, en la cámara anterior, e intravítreas.

3.º.—La droga debe usarse en altas concentraciones con el objeto de destruir rápida y totalmente los gérmenes evitando que se tornen penicilino resistentes.

4.º.—La penicilina puede usarse mezclada con novocaína sin que pierdan su actividad ni la una ni la otra y sin que haya presentado un sólo caso de intolerancia en nuestros 153 enfermos.

5.º.—La mezcla novocaína-penicilina puede ser usada como preventivo de infección en caso de heridas u operaciones susceptibles de infección o como curativa en cualquier caso de infección localizada franca, requiriéndose para este uso dos condiciones: a) que el germen sea sensible a la penicilina, y b) que el proceso supurado sea asequible.

6.º.—La infiltración de penicilina-novocaína en la zona que rodea a la zona inflamada y en la misma zona inflamada se ha demostrado más eficiente que otros procedimientos.

7.º.—Las infiltraciones de la mezcla se han repetido hasta 6 ó 7 veces en la evolución (una inyección cada 24 horas), sin daño alguno para la conjuntiva o la piel.

8.º.—Con la mezcla se han tratado orzuelos, abscesos palpebrales, dacriocistitis agudas, forúnculos, úlceras amarillas y abscesos corneales lográndose en todos los casos dominar la infección.



## BIBLIOGRAFIA

1. LUDWIG VON SALLMANN. — A. of O. Septiembre de 1945. — Penetration of penicillin into the eye.
2. LUDWIG VON SALLMANN y KARL MEYER. — A. of O. Enero 1944, pág. 1.
3. IRVING H. LEOPOLD y WILLIAM O. LA MOTTE. — A. of O. Enero 1945, pág. 43.
4. JULER y YOUNG. — Amer. Journal of Ophthalmology. Octubre 1945. Pág. 1174.
5. LA ROCCA. — Amer. Journal of Ophthalmology. Febrero 1945. Pág. 183.
6. C. A. MIETUS. — Amer. Journal of Ophthalmology. Febrero 1945. Pág. 173.
7. ORNO E. TOWN, L. T. COMDR y MARGARET E. HUNT. — Amer. Journal of Ophthalmology. Febrero 1946. Pág. 171.
8. RICHARD G. SOCABEE. — Amer. Journal of Ophthalmology. Abril 1945. Pág. 380.
9. CASHELL. — Brit. Med. Journal. Marzo de 1944.
10. JOHN H. DUNNIGTON y LUDWIG VOM SALLMANN. — A. of O. Junio 1945. Pág. 455.
14. E. A. VORISCH y A. L. EVANS. — Amer. Journal of Ophthalmology. Mayo 1945. Pág. 520.
15. IRVING LEOPOLD, LIDA HOLMES y WILLIAM LA MOTTE. — A. of O. Septiembre 1944. Pág. 193.
16. IRVING F. LEOPOLD. — A. of O. Marzo 1945. Pág. 211.
17. JOHN G. BELLOWES. — A. of O. Febrero 1945. Pág. 162.
18. G. T. WILLOWGHBY CASHELL. — A. of O. Octubre 1944, Pág. 337.
19. ARNOLD SORSBY. — A. of O. (Abstracts). Brit. Med. Journal 2:542 (Octubre 20) 1945.
20. WALTER S. ATKINSON WATERTOW. — A. of O. Septiembre 1945. Pág. ....
21. SORSBY y E. HOFFA. — A. of O. Septiembre 1943. Pág. 250.
22. J. G. MILNER. — Brit. Med. Journal 2:175. Agosto 5. 1944.
23. M. E. FLOREY y H. W. FLOREY. — Lancet: 1:387 (Marzo 27). 1943.
24. FLOREY, MAC FORLAN y MANN. — A. of O. Noviembre 1945. Pág. 1296.
25. Prof. CHARLIN CORREA y Dres. COSTA LENON y H. GONZALEZ (Mem. de prueba de 1945).
26. Dres. BARRENECHEA y CONTARDO. — Archivos Chilenos de Oftalmología. — Enero-Febrero 1946. Pág. 12.
27. FRANCISCO BERNASCONI. — Archivos Chilenos de Oftalmología. Enero-Febrero 1946. Pág. 18.
28. J. E. L. KEYES. — Amer. Journal of Ophthalmology. Agosto 1945. Pág. 926.
29. HERNAN KRIEGER GOLDBERG. — A. of O. Mayo 1945. Pág. 406.
30. S. R. IRVINE, F. MAURY, J. SCHULTZ, P. HYGESON y UNSWORTH. — Amer. Journal of Ophthalmology. Agosto 1945. Pág. 852.
31. SORSBY A. y HOFFA E. — Amer. Journal of Ophthalmology. — Junio 1945. Pág. 787.
32. CAMERON A. J. — Amer. Journal of Ophthalmology. Noviembre 1945. Pág. 1278.
33. ABRAHAM SCHULTZ. — A. of O. Febrero 1946. Pág. 145.
34. J. S. LUNDY y A. E. OSTERBERG. — Surgical Clinics of North North América. Mayo-Agosto 1945. Pág. 775.
35. HAMILTON, PRADONI, EVANS y ROMANSKY. — Sugery. Febrero 1946.

### III

**Clinica Oftalmológica Prof. Charlín, Hospital del Salvador**

Director: Prof. **Espíldora**

## La Etiopatogenia de la Queratitis Neuroparalítica a la luz de un Caso Clínico

Dr. ALFREDO VILLASECA E.

El problema de la etiopatogenia de la queratitis neuroparalítica ha sido objeto de controversias por más de una centuria. Ultimamente hemos tenido un caso clínico que constituyó espontáneamente un verdadero experimento y de cuyo análisis se desprenden enseñanzas interesantes.

Analizaremos previamente las numerosas hipótesis emitidas las que resumimos con Duke-Elder (1) como sigue:

#### 1) Hipótesis de las fibras tróficas.

Magendie en 1824 considera que los cambios degenerativos que siguen a lesiones del trigémino son debidos a una interrupción de la actividad de fibras tróficas específicas, cuya función es la de regular el metabolismo de los tejidos. Cree que estas fibras son derivadas del simpático. Gaule (1871), localiza las influencias tróficas en las células ganglionares mismas y Merkel (1874) en la raíz mesencefálica. Büttner (1862) trató de probar por secciones parciales del nervio que las fibras neurotróficas y sensitivas corrían en fascículos separados.

Todos los trabajos posteriores han fallado en la demostración de la existencia de fibras tróficas en los nervios sensitivos lo que hace que esta hipótesis deba ser rechazada.

#### 2) Hipótesis de una acción nerviosa anormal irritativa.

Charcot en 1859 sugiere que el daño sea causado, no por ausencia de estímulos tróficos normales sino por la existencia de estímulos anormales transmitidos por las fibras nerviosas lesionadas.

#### 3) Hipótesis vasomotora.

---

(1) Duke-Elder. — Text-Book of Ophthalmology.

Según esta hipótesis las lesiones tróficas serían producidas por trastornos vasomotores. Claude Bernard (1858) y Spalitta (1894) sostienen que la extirpación del ganglio de Gasser es seguida de vasoconstricción. Ollendorf (1900) en cambio sostiene que se produce vasodilatación.

Hoy día se acepta la existencia de una vasodilatación como un fenómeno de naturaleza secundaria y no causal.

#### 4) Hipótesis traumática.

Snellen (1857) emitió la hipótesis de que el traumatismo superficial de un ojo anestesiado era el factor causal, basado en el hecho de que la blefarorrafia impedía el desarrollo de la queratitis neuroparalítica. Von Gudden (1884) y otros apoyaron esta hipótesis.

En contraposición con ella es conocido el hecho de que se producen lesiones tróficas cutáneas aún en los casos en que éstas, por haber sido precedidas de intenso dolor, hayan sido adecuadamente protegidas. Además en el ojo mismo una pequeña banda de blefarorrafia periférica puede prevenir el desarrollo de una queratitis neuroparalítica; mientras que al seccionarla, aunque el área expuesta de la córnea sea muy poco mayor, ésta se desencadena violentamente.

#### 5) Hipótesis de la desecación.

Feuer (1877), sugirió que las lesiones se producían por desecación de la córnea, debido a que la disminución de la sensibilidad de ésta abolía los movimientos de parpadeo. Este punto de vista fué también sustentado por v. Hippel (1889).

Resulta, sin embargo, evidente que siendo la queratitis neuroparalítica una afección generalmente unilateral y el reflejo del parpadeo un movimiento bilateral, éste no se presentará disminuido por continuar produciéndose sinérgicamente con el ojo sano. Además, se han producido casos de queratitis neuroparalítica a pesar de existir una ptosis agregada que impedía la desecación, o a pesar de haberse mantenido el ojo protegido con compresas húmedas.

#### 6) Hipótesis infecciosa.

Eberth (1871), Balogh (1876) y Turner (1895) creen que se trata de una queratitis infecciosa, cuya única peculiaridad es la fácil entrada proporcionada a los microorganismos por la sequedad de la córnea y su insensibilidad a los microtraumatismos.

#### 7) Hipótesis de una degeneración celular directa.

De las investigaciones de Lewis (1927) se desprende que los trastornos tróficos son debidos a la supresión de los estímulos que normalmente descienden por los nervios sensitivos antitrómicamente, y que tienen por función la de regular el metabolismo celular, primordialmente a través del control que ejercen en la liberación de substan-

cias H (histamina o sustancias similares). La falta de estas corrientes antidrómicas provocaría un trastorno del metabolismo celular que llevaría a la degeneración y exfoliación del epitelio corneal.

Nuestra enferma de 39 años nos consulta el 15 de Spetiembre de 1945 relatando la siguiente historia.

En Mayo de 1945, ceguera progresiva de O. D. En Junio ptosis progresiva del párpado superior derecho, que se hace completa en un mes. Un mes después de instalarse la ptosis sensación de adormecimiento de la mitad derecha de la cara y dificultad para la masticación lo que hace que sólo pueda ingerir alimentos líquidos. Pocos días después ojo izquierdo rojo.

Su examen revela lo siguiente:

**LADO DERECHO.** — Ptosis palpebral completa. Globo en estrabismo divergente, conservando solo la motilidad hacia afuera. Mídrisis paralítica (parálisis completa del 3.er par). Visión cero. Atrofia papilar de tipo primitivo. Anestesia corneal absoluta. Anestesia absoluta de toda la mitad derecha de la cara. Atrofia del músculo temporal y masetero (parálisis completa del 5.º par). (fig. 1).

La córnea se presentaba deslustrada. Al microscopio corneal se encontraba una queratitis epitelial extraordinariamente intensa, más acentuada en el centro de la córnea donde los elementos confluían formando ulceritas irregulares, pequeñas y numerosas.

**LADO IZQUIERDO.** — Atrofia del músculo temporal y masetero. Hipoestesia marcada de la mitad izquierda de la cara. Hipoestesia corneal acentuada. Úlcera corneal muy profunda inferior, de gran tamaño. Línea de hipopión. Resto de la córnea deslustrada. Al microscopio corneal se comprueba una exfoliación total del epitelio (toda la córnea tiñe difusamente con fluoresceína). Motilidad ocular y fondo de ojo normales.

La mandíbula se presentaba descendida sin que la enferma pudiera tocar sus dientes superiores con los inferiores (fig. 2).

Nuestra enferma en suma presentaba:

*Lado derecho:*

Parálisis del 2º, 3º y 5º par.  
Ptosis-queratitis neuroparalítica.  
(Fase de queratitis epitelial).

*Lado izquierdo:*

Parálisis del 5º par sin ptosis-  
queratitis neuroparalítica. (Fase  
de úlcera purulenta).

El examen neurológico reveló indemnidad de los restantes pares craneales. El Wassermann y Kahn resultaron positivos y el examen otorinológico reveló una gran perforación de la mitad izquierda del velo del paladar por antiguo goma.

Se hizo el diagnóstico de meningitis sifilítica de la base, instituyéndose tratamiento específico.

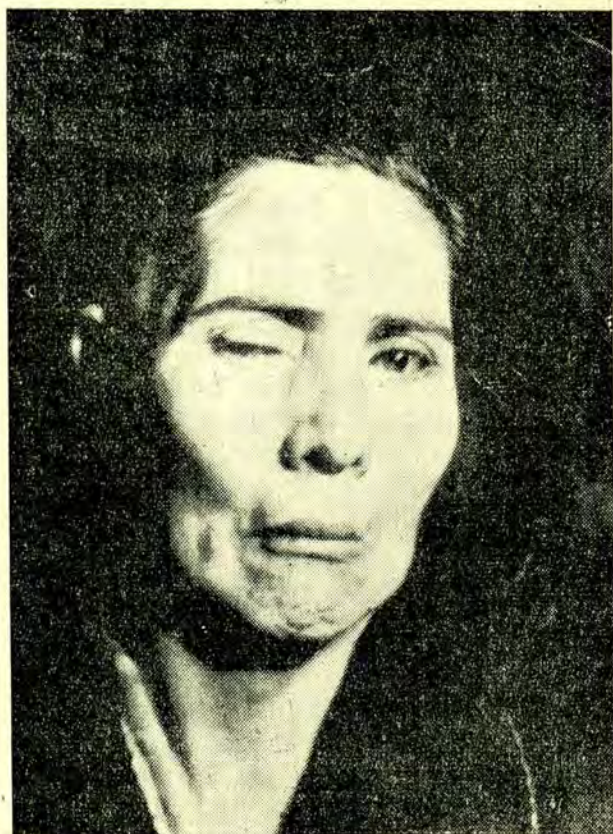
La evolución de la enfermedad fué en extremo interesante.

Con la oclusión (con vendaje y luego con conito de película de rayos X) del ojo izquierdo, se observa 10 días después: Ulcera inferior mucho menos profunda. En el resto de la córnea queratitis epitelial (antes había exfoliación total del epitelio).

Un mes después, estando siempre con su ojo izquierdo protegido con el conito de película de rayos X y en tratamiento específico, se encuentra: Ulcera cicatrizada. Queratitis epitelial con elementos menos numerosos.

La anestesia de la cara comienza a regresar sintiendo la enferma la cara mas liviana, y comienza a disminuir la ptosis del párpado derecho (en este estado se tomaron las fotografías que ilustran este trabajo). A medida que la ptosis disminuye y el ojo tiene menos protección se observa un aumento franco en la intensidad de la queratitis epitelial de este ojo, lo que obliga a tapanlo. Con esto una semana después hay una que otra ulcerita puntiforme. La ptosis sigue regresando.

Fig. 1.



Nótese la atrofia de los músculos temporales y maseteros. La mandíbula se presenta descendida (la boca está cerrada por contracción del orbicular de los labios).



Fig. 2.

Sin contracción del orbicular de los labios se evidencia la caída de la mandíbula. Ptosis en regresión.  
(Fotografía tomada después de un mes de tratamiento específico).

La enferma permanece una semana sin tapa del O. D. apareciendo una úlcera corneal de gran tamaño que abarca el 1/4 inferior de la córnea (o sea la parte no cubierta por el párpado en ptosis incompleta) y acentuándose la queratitis epitelial en el resto de la córnea. En el ojo izquierdo que también ha estado destapado aparece una úlcera corneal parapupilar de unos 3 mms. de diámetro por encima de la cicatriz de la úlcera original.

Se practica vendaje binocular y dos días después ambas úlceras están facetadas. Algún tiempo después la enferma abandona el Servicio con sólo una queratitis epitelial discreta en ambos ojos.

El análisis de este caso deja a nuestro juicio muchas enseñanzas con respecto al problema de la patogenia de la queratitis neuroparlítica.

Así cabe recalcar:

1.º) El que la queratitis haya aparecido (aunque sólo alcanzó el grado de queratitis epitelial intensa) también en el ojo derecho que

se encontraba espontáneamente ocluido por una ptosis total, desde un mes antes que comenzara a notar la enferma un adormecimiento de ese lado de la cara.

Esto prueba que los factores traumatismo y desecación no son la causa "determinante" de la queratitis neuroparalítica, puesto que esta se produjo estando el ojo protegido contra esos dos factores. El factor etiológico fundamental sería la degeneración directa del epitelio corneal, al dejar de recibir estos los estímulos fisiológicos aportados por las fibras nerviosas sensitivas (corrientes antidrómicas).

2.º) A pesar de existir una anestesia absoluta de la córnea y mitad derecha de la cara (grave lesión del trigémino) la queratitis no avanzó más allá de la forma epitelial en el ojo ocluido por la ptosis. En cambio en el ojo izquierdo; aun cuando la anestesia no era tan acentuada como en el lado derecho (menor compromiso del trigémino) se produjo una úlcera profunda con línea de hipopion.

Además, una vez que comenzó a regresar la ptosis del O. D. exponiéndose así parcialmente la córnea de este ojo, apareció una úlcera extensa inferior (en correspondencia a la zona descubierta) a pesar de que la anestesia iba ya en regresión.

Esto demuestra la gran importancia que tienen los factores traumatismo y desecación como factores "suplementarios agravantes", aunque no sean los factores verdaderamente determinantes de esta afección.

Nuestro caso apoya pues la conclusión de Duke-Elder de que "el traumatismo, la desecación y la infección son factores suplementarios que traen complicaciones potentemente nocivas fuera de toda proporción normal, debido a las condiciones anormales del tejido". Esta condición anormal del tejido corneal con su metabolismo trastornado por la falta del control nervioso sensitivo, sería el factor fundamental. El, por sí solo, sería capaz de provocar la aparición de la queratitis neuroparalítica (como sucedió en el O. D. de nuestra enferma). El además hace que los factores traumatismo, desecación e infección cobren valor e intervengan así como factores importantes en la agravación de la enfermedad.

Este caso demuestra también que, clínicamente, es útil separar los conceptos de queratitis epitelial neuroparalítica y de úlcera corneal neuroparalítica. La primera se hallaría probablemente presente en todos los casos de parálisis acentuada del 5.º par haya o no protección ocular. La segunda sólo cuando intervienen, secundariamente, los factores mecánicos e infecciosos. Esta nomenclatura colocaría al proceso anatomopatológico en correcta relación con su etiopatogenia.

Clinica Regional de Oftalmología, (Hospital Carlos Van Buren) Valparaíso

Director: Dr. O. Kuhlmann

## CASUISTICA OFTALMOLOGICA

Dres. ADOLFO WEINSTEIN y JORGE OYARZUN

### SINDROMA DE VOGT-KOYANAGI.

NOMBRE: José Redín Soto.

EDAD: 11 años.

PROFESION: Escolar.

#### SINTOMAS SUBJETIVOS

Ingresa al Servicio el 10 de Septiembre de 1945. Su madre nos relata que desde hace tres semanas el niño tiene dificultad para ver, la que se ha acentuado últimamente. Además nos dice que poco antes de iniciarse la enfermedad el niño se había quejado de dolores de cabeza.

*Antecedentes personales.*—Es un niño que ha sido siempre sano. No recuerda su madre que haya tenido otras enfermedades que resfríos.

*Antecedentes familiares.*—Sus padres niegan antecedentes de sífilis y tuberculosis. Son nueve hermanos, todos pequeños. Uno ha estado últimamente hospitalizado por "sombras pulmonares", y otro padece de una afección cardíaca.

Sus padres son gentes muy pobres, por lo que el niño ha debido sufrir muchas penurias en su infancia.

#### SINTOMAS OBJETIVOS

*Examen general.*—Presenta el aspecto de un niño atrasado fisiológicamente, desnutrido, que no representa la edad que tiene. Apparentemente representa una edad de 8 a 9 años.



*Examen Oftalmológico.*—O. D. I. Discreta inyección ciliar. Pupilas reaccionan bien a la convergencia y perezosamente a la luz. Ligera hipotensión del globo ocular (—1). Cámara anterior profunda. Agudeza visual. O. D. I. 2/50.

Skiascopia. Emetrope.

Fondo de ojo. O. D. I. Gran hiperhemia papilar. Bordes papilares borrados. Venas dilatadas. Retina peripapilar edematosa.

*Examen Dental.*—Dentadura bien implantada y en buen estado. Sólo hay una carie de 4º grado.

*Examen Otorinolaringológico.*—Garganta, nada especial. Nariz, hay desviación del septum a derecha. Oídos, nada especial.

*Examen Radioscópico.*—Campos pulmonares ligeramente grisáceos.

*Reacción Kahn.*—Negativa.

Diagnóstico: Neuroretinitis.

## EVOLUCION

17-IX-945.—Con los antecedentes anteriores se hace el diagnóstico de una neuroretinitis bilateral, y se le somete a tratamiento específico de prueba. (1/2 ampolleta de yodobismutato de quinina día por medio).

25-IX-945.—Fondo de ojo. Rojo pupilar apagado en el sector central. Retina de aspecto turbio. Zonas de desprendimiento retinal alrededor de la papila. Estas alteraciones son más o menos similares en ambos ojos.

Agudeza visual. 1/50 (en ambos ojos).

Se agrega al tratamiento específico de prueba complejo vitamínico B.

1.º-X-945.—Agudeza visual. Sólo hay visión de luz en ambos ojos con buena proyección luminosa.

Ha aumentado la inyección ciliar, que ahora se presenta en forma franca. El humor acuoso se ha enturbiado. Hay abundantes exudados en la Decemet y sinequias posteriores.

Fondo de ojo. Sólo se ve rojo pupilar en la periferie.

8-X-1945.—Ha aparecido un cuadro de Sarampión.

17-X-1945.—Pupilas bien dilatadas (atropina). Humor acuoso más turbio. Abundantes exudados en la Decemet. Cámara anterior profunda. Sinequias posteriores.

Fondo de ojo. Sólo se ve rojo pupilar en el sector superior. En el resto se ve el fondo de aspecto grisáceo.

26-X-1945.—Objetivamente el cuadro no ha experimentado variaciones. No es posible ver fondo de ojo.

Subjetivamente el enfermo dice estar mejor.

31-X-1945.—Han empezado a caerse las pestañas y las nuevas que salen son blancas.

Se piensa en un Síndrome de Vogt-Koyanagi.

Se envía al enfermo al Servicio de Otorinolaringología, para un examen funcional de oídos.

Examen otológico. El examen otológico revela que en ambos oídos externos no hay nada especial. El examen funcional demuestra que en ambos oídos la conducción ósea es normal y que la conducción aérea se encuentra ligeramente disminuída en las frecuencias 125, 1000 y 2000.

Tratamiento. Se suspende el tratamiento específico con bismuto a que el enfermito estaba sometido desde hace ocho semanas. Se inicia un tratamiento polivitamínico intenso:

Vitaminas B1: 100 mgrs.; Vitaminas B2: 5 mgrs.; Vitaminas C: 500 mgrs., diarios.

12-XII-1945.—El cuadro oftalmológico no ha experimentado variaciones, salvo que ha aumentado la tensión ocular aplanándose ligeramente la cámara anterior. Se suspende el tratamiento polivitamínico.

22-I-1946.—Ha aparecido ligera hipertensión intraocular. El resto del cuadro oftalmológico no ha variado.

Agudeza visual — visión de luz y sombras a 0.20 cms.

17-II-1946.—Ha aumentado la hipertensión intraocular. Los exudados de la cámara anterior se han organizado formándose una membrana pupilar.

Aprovechando la visita que hacen a la Clínica Oftalmológica el Profesor Velter, de París, y el Dr. Barrenechea, de Santiago, se les presenta el enfermito. Dichos oftalmólogos están de acuerdo con el diagnóstico del cuadro clínico (Síndrome de Vogt-Koyanagy), y recomiendan seguir con el tratamiento polivitamínico a grandes dosis a que antes había sido sometido el enfermo.

18-IV-1946.—El enfermo es presentado en reunión clínica a la Sociedad Oftalmológica de Valparaíso por el médico tratante, Dr. Adolfo Weinstein. En dicha reunión se acuerda, en vista de que se trata de un caso muy raro, extractar la historia clínica y enviarla al Dr. Barrenechea para que se publique, como colaboración en los "Archivos Chilenos de Oftalmología".

#### COMENTARIOS.

Hemos considerado útil la publicación del caso que se presenta por tratarse de un cuadro clínico bastante raro. La literatura médica no relata más de treinta de estos casos.

El primero que describió esta entidad clínica fué el Profesor Vogt en 1906, posteriormente varios autores japoneses han descrito más casos, entre éstos se destaca Koyanagi.

En nuestro país, en 1944, en los Archivos Chilenos de Oftalmología fueron publicados por los doctores Barrenechea y Contardo, dos casos de esta enfermedad.

Resumiendo lo escrito por los diversos autores respecto de este cuadro patológico, se puede decir que él consiste en una uveítis idiopática o esencial que se presenta de preferencia en los hombres entre los diez y cuarenta años. Esta uveítis es bilateral y se presenta acompañada frecuentemente de sordera, canicie precoz, poliosis, caída del pelo, placas de vitiligo, etc.

Se inicia esta enfermedad con cefalalgias, las que se acompañan frecuentemente de fiebre, náuseas y vómitos. Después empieza la disminución de la visión.

Desde el punto de vista ocular, se inicia en forma de una neuroretinitis bilateral en la cual se observa con frecuencia gran edema y a veces zonas de desprendimiento retinal en el polo posterior del globo. Más tarde aparece una uveítis, iridociclitis y Decemetitis. Los desprendimientos retinales sólo es posible verlos en el comienzo de la enfermedad, como en el caso que presentamos posteriormente la oftalmoscopia se hace imposible debido a los exudados de la cámara anterior y al enturbiamiento del vitreo.

Respecto a la etiología de esta afección, hay investigadores que creen que se trata de una lesión tuberculosa, otros de una infección endógena focal, otros de una infección por un virus filtrable, otros creen que se trata de una enfermedad carencial, y por fin, y esto es lo que parece más probable, hay otros que aunando las anteriores opiniones creen que se trata de una enfermedad infecciosa producida por un ultravirus que se desarrolla en un terreno preparado especialmente por un estado carencial de vitaminas, por una enfermedad caquetizante o por una grave alteración del metabolismo debido a un déficit funcional del sistema endocrino.

El pronóstico es grave, la mayor parte de los investigadores sólo aceptan una recuperación parcial sólo en un 30% de los casos.

Mayores datos sobre esta afección se encuentran en las obras de Verdaguer, Adrogué-Tettamanti, Duke-Elder, etc.

Valparaíso, 22 de Junio de 1946.

## Revista de Revistas

- 1.—Métodos generales de diagnóstico.
- 2.—Terapéutica y operaciones.
- 3.—Óptica 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

### CHANGES IN THE BLOOD AS A SYMPTOM OF THREATENING SYMPATHETIC OPHTHALMIA. PRELIMINARY REPORT.

N. G. RABINOVITCH.

*Vestnik Oftal.* — 22-20-1943.

Los cambios morfológicos en la sangre, particularmente las variaciones de los monocitos fueron estudiadas en 120 casos de heridas perforantes graves oculares; se llegó a la enucleación en 42 casos, siendo confirmado el diagnóstico por el examen histológico; en 78 casos había una iridociclitis leve o severa.

Excepto en 13 casos de los 42 enucleados, se encontró monocitosis de 8 a 12%. En el otro grupo de 78 casos, los monocitos correspondían a la severidad de la iridociclitis, mayor número en los casos de iridociclitis grave y menor en las formas benignas.

En 13 casos con ojo enucleado, con diagnóstico histopatológico de endoftalmitis, los monocitos eran casi normales.

El número de monocitos baja muy lentamente después de la enucleación, lo que indica que el organismo aún está infectado.

La monocitosis es una indicación en el tratamiento de la oftalmía simpática, para decidir la enucleación.

## 2

*PLASTICAS DE CAVIDADE ORBITARIA.**Lech Junior**Arquivos do Instituto Penido Burnier — Vol. VII — Dezembro 1945.*

El autor estudia los procedimientos para la corrección de las cavidades orbitarias, con integridad palpebral, para la colocación de prótesis. Analiza primero la dilatación incruenta, ya sea por medio de las propias prótesis de tamaño cada vez mayor (como se usa en el Instituto Penido Burnier), ya con material plástico dental, moldes de parafina, conchas de cristal, vulcanita, bolas de vidrio redondas u ovales, olivas de ebonita, moldes de godiva o el compuesto "crown" de uso dental. Hay autores como Barraquer que sugiere un aparato semejante a un blefarostáto, cuyas ramas pueden hacer una dilatación progresiva y otros dispositivos destinados al objeto.

El autor cree que la dilatación incruenta es lo que debe intentarse primeramente, antes de otro procedimiento.

En las anomalías topográficas, consecuencias a defectos quirúrgicos en la enucleación o al uso de prótesis demasiado grandes que producen espesamiento fibroso de todo el contorno de la conjuntiva a la altura de los fondos de saco, aconseja la operación de Damel, una variante del autor, o el procedimiento de Berens, que se practica por vía conjuntival.

En la ausencia del fondo de saco inferior, cuando no puede usarse algunos de los procedimientos anteriores, es aconsejable el método de Maxwell, que utiliza la piel de la cara, y que Karelus y Lech Junior han simplificado, o bien el método de Ture.

En las retracciones totales o subtotales de la cavidad se usan los injertos pediculados o libres. Al usar los primeros, es de buenos resultados la técnica de Duverger y Velter. Cualquiera que sea el método operatorio hay que tratar de compensar las inevitables retracciones, aumentando las dimensiones de la cavidad en 30 a 50% más de lo necesario y es por ello que los resultados son inseguros. La mayoría de los autores prefiere el injerto libre de Thiersch o dérmico, que reviste a un molde que se coloca en la cavidad hecha previamente, operación que fué ideada por Esser en 1916, siendo la técnica de Wheeler la más conocida y de la cual hay numerosas variantes como la de Terrien, Parker, Magitot, Wilder, Jeandelise y Thomas, Hughes, etc.

## ALGUNAS EXPERIENCIAS CON PENICILINA SÓDICA

*Raúl Vera Lamperein*

*Revista Médica de Chile. — N.º 8, Año LXXIV — p. 527 —  
Agosto 1946.*

El autor ha estudiado la penicilina sódica, desde tres puntos de vista de gran interés. El primero se refiere a la acción de la temperatura ambiente sobre la actividad de la penicilina, concluyendo que la droga no es afectada en su actividad por ella ni en los envases comerciales ni cuando está disuelta y conservada en el mismo envase durante 24 horas. Todas las muestras, tanto las mantenidas a 4 grados C. como las expuestas a altas temperaturas, experimentan una pérdida proporcional de su actividad.

En el segundo punto estudia la sensibilidad microbiana a la penicilina, a partir de la base que se ha afirmado categóricamente que los gérmenes Gram positivos son sensibles y que los Gram negativos son insensibles, excepto el *Neisseria gonorrhoeae* y el *Neisseria intracelularis*. El autor ha encontrado que en una misma especie microbiana hay cepas con distinta sensibilidad, así las cepas del grupo enterico son sensibles a concentraciones altas de penicilina y dentro de ese grupo de gérmenes Gram negativos, las *Eberthelae* y las *Salmonellas A y B* han resultado sensibles a concentraciones relativamente bajas. Es conveniente entonces, dentro de lo posible, aislar el germen y determinar su índice de sensibilidad, lo que permitirá administrar dosis racionales de penicilina, siendo esto indispensable con los bacterios Gram negativos, investigación que técnicamente no es difícil y que requiere un tiempo que puede fluctuar entre 48 y 96 horas.

En el tercer punto estudia la concentración de penicilina en la sangre, factor que es inapreciable para un tratamiento correcto, llegando a las siguientes conclusiones: la concentración de penicilina en la sangre guarda estrecha relación con la dosis inyectada siendo posible alcanzar concentraciones superiores a 10 unidades por 10 c. c. de suero; a la media hora se alcanza la máxima concentración; con las dosis bajas la concentración máxima baja rápidamente (curva en aguja); con las dosis mayores, sobre 60.000 unidades, la curva tiende a mantenerse alta por más tiempo y cualquiera que sea la dosis inyectada, ya a las 2 horas la concentración en la sangre desciende a niveles bajos y desde ese momento hasta las 3 horas en que desaparece, el suero es capaz sólo de frenar el desarrollo microbiano en los tubos.

*DACRIOCISTORRINOSTOMIA* Keith, Kyle and others  
*British Journal of Ophthalmology.*—  
 Vol. XXX. N.º 2 — Feb. 1946.

Los autores exponen su experiencia en esta operación en 50 casos (56 operaciones) de dacriocistitis crónica con obstrucción subsacular, de las cuales 24 eran traumáticas.

El examen nasal y la modificación quirúrgica de las alteraciones del tabique o cornetes son medidas de rigor antes de la intervención.

Taponan la cavidad nasal con gasa con cocaína al 10% —adrenalina 10/00—. Emplean anestesia general intratraqueal y un cuarto de hora antes de hacer la incisión infiltran la región operatoria con novocaína al 2% sin adrenalina. La incisión la hacen algo más alta y más medial que lo aconsejado para la extirpación del saco, con lo que se consigue una cicatriz más estética. Por lo demás, la operación sigue las líneas clásicas, extirpando el unguis, apófisis ascendente del maxilar superior y parte anterior de la lámina papirácea del etmoides con cincel y martillo, como también con pinzas corta-huesos. Suturan en dos planos y cuando el saco es chico en un sólo plano con resección de las paredes posteriores, con catgut de 6-0. Colocan puntos separados en la piel. Vendaje compresivo. La primera curación se hace a las 24 horas y se retiran los puntos al 4.º-5.º día.

Según los autores los mejores resultados se obtienen por la cooperación quirúrgica de oftalmólogos y oto-rino-laringólogos.

De los casos que pudieron seguir durante un largo período de tiempo, un 78% quedó libre de síntomas, un 13% obtuvo mejoría marcada, y un 9% no evidenció alivio. Los 30 casos restantes fueron dados de alta en buenas condiciones pero no se pudieron seguir.

Como contraindicación está la excisión anterior completa del saco, la obstrucción del canalículo inferior, la obstrucción del conducto lácrimo-nasal por tuberculosis o cáncer y la rinitis atrófica.

Dr. A. Gormaz.

*THE INTRAOCULAR USE OF PENICILIN.*

MANN, Ida.

*British Journal of Ophthalmology.*—  
 Vol. XXX. N.º 3 — Marzo 1946.

El trabajo está dividido en una parte experimental y otra clínica. En la primera inyecta diferentes tipos de penicilina en la cámara anterior o en el vítreo de conejos, así en 16 ojos inyectó 0.1 — 0.2 c. c. en la cámara anterior de soluciones con 2 a 10.000 unidades Oxford por c. c. y observa al biomicroscopio la reacción producida, anotando

la formación ya dentro de la primera hora de un coágulo gelatinoso en la cámara anterior, lo que parece estar en relación con las impurezas y no con la concentración de penicilina. Aproximadamente a las 18 horas se produjo reacción iridiana y edema de la córnea, que desaparecen al tercer día por lo general. En un conejo empleó penicilato de sodio prácticamente puro (1.670 U. por mgr.), con lo que se produjo una reacción muy tenue en tal forma que el ojo estaba bien a las 24 horas.

En 10 conejos inyectó penicilina en el vítreo (1.000 U. en 0.1 c. c.), tomando algunos ojos como control. Se produjo una retinocoroiditis grave que comenzaba del 5.º al 7.º día y que terminaba por producir una degeneración neuroretinal, que se hacía extensiva incluso a la coroides; llegando a reemplazarse estas estructuras por tejido fibroso. Con penicilato de sodio casi puro se apreció sólo una opacidad vitrea localizada y una leve reacción que pasó sin dejar secuelas. También aquí las impurezas parecen afectar las estructuras oculares.

Estudia después el paso de penicilina al ojo inyectándolo en la vena marginal. Al cabo de una hora se halla en cantidad infinitesimal en el acuoso y no en el vítreo, al que parece no pasar. Por último, inyecta penicilina en el acuso y en el vítreo; en el primero se encuentran 0.5 U. por c. c. después de 6 horas, para desaparecer totalmente al cabo de ese tiempo. Cuando se inyecta en el vítreo aún se puede hallar 0.2 U. por c. c. a los cuatro días más tarde.

En la segunda parte del trabajo estudia el tratamiento de 29 ojos con infección endoocular, en 23 de los cuales había un cuerpo extraño, empleando soluciones de penicilina en concentración variable, en inyecciones en la cámara anterior.

Llega a la conclusión que la inyección de penicilina en la cámara anterior se justifica en casos graves y que el pronóstico es mejor si el cristalino está intacto y la penicilina no llega a contacto con el vítreo. En cuanto a las afecciones del vítreo, estima que nuevos trabajos con penicilina pura podrán dar mejores resultados.

*Dr. A. Gormaz.*

## 4

### *THE FREQUENCY OF SQUINT.*

*M. O. BOYLE.*

*American Journal of Ophthalmology. 27-1413.—Dec. 1944.*

El autor estudia la frecuencia del estrabismo, encontrando un porcentaje de 1 a 2%. El estrabismo convergente es más frecuente en los



escolares y el divergente en los adultos.

El estrabismo convergente se inicia en un 1.7% de los casos después de los 7 años mientras que el divergente lo hace en un 22%.

## 8

### PATOGENIA DEL GLAUCOMA

*Leo Hess, M. D. — Boston.*

*Arch. of. Ophth. Vol. 33 N.º 5.; Pág. 392.*

En el glaucoma agudo, según su opinión, la tensión no se eleva primitivamente en el globo sino que tiene su origen en ciertas estructuras nerviosas ubicadas fuera del ojo, ganglio ciliar, centro vegetativo diencefálico, en la base del cerebro, vecindad del quiasma y corteza cerebral. Los signos del glaucoma agudo y de algunos glaucomas crónicos han sido interpretados como inflamatorios cuando en realidad recuerdan mas bien una crisis aguda del sistema nervioso vegetativo, por ej., el ataque epiléptico o el rápido desarrollo del edema pulmonar asociados a trastornos del cerebro o de la médula espinal. El sitio de origen de la crisis en el glaucoma agudo es el ganglio ciliar y los nervios y capilares del cuerpo ciliar. Se desarrolla ahí bajo la influencia indirecta de la corteza (Glaucoma emotivo de la escuela italiana) o bajo la influencia inmediata del centro diencefálico cuando el estímulo es llevado al bulbo por medio de ciertos nervios. La crisis consiste primero en un trastorno vasomotor y secundariamente en un trastorno secretor. Que es una constricción lo demuestra: 1) el estrechamiento de las ramas terminales de la arteria retinal después de un ataque; 2) el efecto de los miéticos que producen una vasodilatación; 3) el repentino aumento de la presión arterial a menudo precede al ataque; 4) pulsación arterial en la papila después del ataque y 5) evidencia experimental, proporcionada por Ebbecke, de que la disminución de visión durante el aumento de presión intraocular depende de la isquemia retinal. Los otros signos también tienen una base neurogénica: la midriasis, la cefalea asociada a nauseas y vómitos (semejantes a los casos de tumor cerebral y migraña), el lagrimeo y la fotofobia; el edema corneal (con anestesia debida al edema) y el de la conjuntiva, párpados e iris (similares al edema de Quinke); la moderada elevación de la temperatura por probable irritación del centro térmico de la base del cerebro, confirman a su parecer, la existencia de un factor nervioso en la producción del glaucoma agudo. Como órgano de visión, el globo, el nervio óptico y los centros ópticos primarios y secundarios

representan un sistema, una unidad relacionada con la función vital de regulación de la presión intraocular, unidad funcional que como todos los órganos, es finalmente controlada por la corteza. El objeto de este artículo es dilucidar este punto de vista y demostrar cómo explica no sólo el glaucoma agudo sino todas las otras formas de aumento de la presión ocular agudas o crónicas, primarias o secundarias.

Esta teoría del origen neurogénico de la presión intraocular puede facilitar la diferenciación de los tipos de glaucoma y avaluar los resultados del tratamiento empleado. Presión intraocular alta, sin embargo, no es lo mismo que glaucoma. Evidentemente, existiría un mecanismo nervioso que regula la producción hacia adentro y hacia afuera de los fluidos del ojo, semejante al que regula la presión arterial. En la producción de fluidos deben considerarse dos factores: 1) Mera transudación que depende de la presión intracapilar de los procesos ciliares, la cual al aumentar acrecienta la permeabilidad y con ella el escape de plasma. Esta presión hidrostática se encuentra neutralizada por la presión osmótica de las proteínas del plasma; 2) una aparente secreción epitelial del cuerpo ciliar la cual es influenciada por la fisostigmina y atropina al igual que las glándulas verdaderas. Este último hecho hace suponer que exista una influencia del sistema nervioso vegetativo sobre el cuerpo ciliar. La transudación, así como depende de la presión intraocular, es regulada también por impulsos nerviosos. La salida de los fluidos del ojo, principalmente a través de los espacios de Fontana y canal de Schlemm, también se efectúa por la vena oftálmica superior, la cual es prácticamente continuación del seno cavernoso. Ni la vena oftálmica superior ni la inferior tienen válvulas de tal modo que es imposible afirmar cuál es la dirección de la corriente sanguínea dentro de ellas. Por otra parte, el seno cavernoso contiene en su pared lateral al oftálmico y las ramas maxilares del trigémino y sería por medio de ellos como influiría con estímulos nerviosos sobre la corriente sanguínea de la oftálmica y venas ciliares, y por intermedio de ellas sobre los fluidos intraoculares. No existe evidencia de que exista un bloqueo en la eliminación sanguínea al comienzo del glaucoma agudo, sino que el primer trastorno sería una exagerada producción de ellos y un aflujo hacia adentro. La cantidad de sangre dentro del bulbo depende del retorno venoso desde la aurícula derecha, pero ninguna congestión — debida a alteración del músculo cardíaco, compresión de la yugular o aún administración de mióticos con repentina hiperemia dentro del ojo, — puede producir un ataque de glaucoma. Finalmente no se debe olvidar que las paredes del ojo, aunque elásticas, pueden ejercer cierta influencia sobre la presión del globo.

Según el autor, el mecanismo regulador nervioso es un reflejo y como tal consta de 3 porciones: una rama aferente (propioceptiva), una rama eferente (motora o secretora) y una central (ganglionar). Esta última puede estar localizada en el eje cerebro espinal (reflejo cerebro espinal) o en el sistema nerviosos vegetativo (axon reflex).

La rama aferente de este arco estaría formada por fibras de la división oftálmica del trigémino que se encuentran distribuidas en todos los tejidos del bulbo. Los estímulos sensoriales, que parten de cualesquier punto del globo, son llevados por estas fibras a las células ganglionares del ganglio ciliar, el cual es un órgano sensorial derivado embriológicamente del ganglio de Gasser y único en el ojo, de tal manera que en ninguna otra parte pueden existir terminaciones sensoriales. Este ganglio es el centro de todos los impulsos nerviosos que arrancan del ojo y constituiría la porción central del arco reflejo.

Es importante recalcar que el ganglio ciliar tiene conexiones: 1) Con el sist. nervioso parasimpático por su raíz corta (eferente y visceromotora) a través de la cual los estímulos son llevados al esfínter del iris y músculo ciliar. 2) Con el sist. nervioso simpático a través de su raíz simpática (eferentes) la cual inerva el dilatador del iris (i), el músculo de Muller y los vasos y capilares del ojo.

El ganglio ciliar, formando parte del cerebro durante la vida embrionaria se desplaza a la periferia por migración del ganglio de Gasser, lo cual indica que este arco reflejo es, entonces, un reflejo cerebral.

Cualesquiera alteración de la presión normal intraocular podría deberse a irritación de uno de los 3 componentes de este arco reflejo.

El aumento de la presión intraocular podría ser debida a:

1) Excitación de la rama aferente:

### *Segundo Arco reflejo (diencefálico)*

Por el mecanismo anterior se explica sólo el glaucoma en el ojo afectado pero en muchos casos el compromiso tarde o temprano es de los dos. En el glaucoma crónico y aún en el ojo normal estando la presión intraocular a un nivel constante se producen en ella pequeñas oscilaciones que aparentemente se deben a la actividad de un centro nervioso regulador. Cuando en el glaucoma crónico la función de este centro es alterada y las oscilaciones son pronunciadas debe considerarse la posibilidad de una alteración nerviosa central (anatómica o funcional). Este concepto parece ser confirmado por hechos clínicos y experimentales: aumento de la presión de ambos ojos después de la cauterización de uno de ellos (Weekers); cuando la presión disminuye en el ojo afectado lo hace también por varios días en el normal (Thiel);

disminución de la presión después de la inyección de pequeña cantidad de solución salina en cualesquier cuerpo vítreo (Vom Hofe); en la hemiplegia cerebral la presión disminuye en el ojo del lado paralizado (Kahler y von Sallmann); después de emociones se observan glaucomas (Schoenberg); en casos de glaucoma unilateral se producen reacciones pupilares en el ojo no afectado (Lowestein y Schoenberg); el estímulo del tronco simpático de un lado produce aumento bilateral de la presión intraocular; la resección de una mitad del cerebelo en conejos no produce alteración de la presión en el ojo de ese lado pero aumenta en el otro (Papilian y Cruceanu).

La fisiología actual trata de ubicar un centro cerebral o vegetativo y la existencia de los centros diencefálicos y subtalámicos proporcionan la posibilidad de un control nervioso bilateral sobre el ojo. El estímulo experimental de estos centros produce un exoftalmo, midriasis máxima, abertura de la fisura palpebral, lagrimeo y dolor, es decir, todos los signos nerviosos del glaucoma. Las vías conectoras de estos centros con los nervios del ojo son los pedúnculos, la porción torácica superior de la cuerda espinal y el centro cilioespinal (Budge).

De este modo los estímulos parten del ganglio cervical supremo a los plexos cavernosos y carotídeos y luego al ganglio ciliar.

### *Tercer arco reflejo (cortical).—*

Estudios clínicos evidencian que no existen centros vegetativos en la corteza.

Marburg cree que los centros subtalámicos se extienden hasta el centro del tálamo, el cual está conectado con la corteza por las fibras cortico-talámicas. Es posible que el tálamo responda así a los impulsos corticales (ansiedad), y que a través de él el órgano hipotalámico eventualmente se active.

*Dr. A. Peralta.*

### *LATE RESULTS OF CICLODIALYSIS FOR GLAUCOMA.*

*N. IVANOV.*

*Vestnik Oftal.—24-66.—1945.*

El autor ha estudiado los resultados de la ciclodialisis en 100 pacientes, con un período de observación de dos a cinco años en 87 pacientes y de cinco a ocho años en 13 pacientes, de los cuales 51 tenían un glaucoma crónico inflamatorio, 45 un glaucoma simple, y 4 un glaucoma secundario.

Cree que es una operación segura, sin complicaciones, obteniéndose mejores resultados al actuar precozmente.

Llega a las siguientes conclusiones:

1. La tensión se normalizó en un 70.6 por ciento de los pacientes de glaucoma inflamatorio crónico y en 51.1 por ciento de los enfermos con glaucoma simple.

2. La agudeza visual no se modificó en un 39.2% de los pacientes con glaucoma inflamatorio crónico, y en 17.7% de los pacientes con glaucoma simple. En un 26% de los enfermos se llegó a la ceguera, y en un 18% se produjo catarata.

3. La catarata se produce en ojos hipotónicos como resultado de los cambios postoperatorios en el cuerpo ciliar.

4. Los campos visuales no se modifican en el 60.8% de los pacientes con glaucoma crónico inflamatorio y en 31% de los enfermos de glaucoma simple.

5. La miopía se desarrolla en un 11% de ojos emetropes o hipermetropes y aumenta en un 3% los ojos miopes.

## 13

### *NUESTROS ENSAYOS EN LA RESTAURACION PROTESICA DEL OJO.*

*Comunicación previa. Prótesis del globo ocular en acrílico.*

*Prof. Dr. Leopoldo Panatt. Revista Dental de Chile — Vol. 38.*

*N.º 6 — p. 188 - 1946.*

El autor ha realizado con éxito la confección de prótesis del globo ocular con material plástico. A pesar de las dificultades para obtener la coloración del iris, pues los diferentes colorantes usados sufren en el proceso de la curación del material plástico, bajas en su tono y distorsión por refracción de la luz que provoca el material transparente, el ojo de acrílico tiene sobre el ojo de vidrio muchas ventajas, a saber:

1.—El ojo de acrílico se ha construido según las bases de una impresión funcional de la cuenca orbitaria.

2.—Se puede hacer ortopedia, agregando o disminuyendo a voluntad, para dar a la cara la sensación de plenitud que no nos puede dar el ojo de vidrio.

3.—No es fabricado en forma standard, sino confeccionado individualmente; es un arte y el artista transmite a su obra un soplo de vida que difícilmente lo tiene el ojo de vidrio.

4.—La movilidad que adquiere siempre el ojo acrílico, difícilmente la tiene el ojo de vidrio.

6.—Se puede hacer un ojo para el día y otro para la noche, simulando una pupila grande o chica, según las necesidades.

Aplica los mismos conceptos y las mismas técnicas usadas en la impresión de la cavidad bucal para la impresión de la cavidad orbitaria.

Para la localización del centro del iris, usa un aparato de su invención que denomina localizador del centro pupilar.

Presenta varios casos con resultados muy satisfactorios, los cuales deberán ser mejores al alcanzar una técnica final acabada.

## 15

### CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LOS TUMORES DEL LOBULO FRONTAL.—

L. SANCHEZ MARTINEZ.

*Archivos de la Sociedad Oftalmológica Hispano-Americana.*  
T. VI. — N.º 2 — p. 70.—1946.

El tumor frontal representa el 18 a 20% de los tumores localizados en el cerebro, siendo los gliomas los más frecuentemente encontrados, pudiendo asentar en cualquier parte de la superficie del lóbulo (los más frecuentes son los glioblastomas y astrocitomas — pero también se ven meningiomas, que tienen la particularidad de asentar casi siempre o la mayoría de las veces en el surco olfatorio o en el ala menor del esfenoides).

Las cefaleas son violentas o sordas, continuas o discontinuas (según varios autores este síntoma falta). El éxtasis papilar suele acompañar a la cefalea, siendo los gliomas los tumores que con más frecuencia lo presentan, faltando en los tuberculomas, gomas y meningiomas. El edema papilar es bilateral, pero por lo general más marcado en una papila que en la otra. Los tumores del lóbulo frontal pueden no dar edema papilar o es un síntoma muy tardío según algunos y según otros es un síntoma precoz del proceso.

El estudio de la tensión retinal da datos interesantes al compararla con las cifras de presión arterial general y tensión ocular. Al comienzo de la hipertensión intracraneal se encuentra hipertensión retinal.

La ambliopía es uno de los síntomas que aparecen generalmente después del éxtasis y cuando éste comienza a evolucionar hacia la atrofia post-neurítica. Puede ser reversible si se extirpa el tumor o se hace trepanación decompresiva, pero el autor no ha visto estas recuperaciones en el grado que sería de desear.

Los vómitos no parecen ser frecuentes y son tardíos; no son precedidos de náuseas ni guardan relación con las comidas.

El vértigo y el nistagmo no son frecuentes en los tumores frontales y las alteraciones del pulso y del ritmo respiratorio son las manifestaciones más tardías. Hay omnubilación mental que acompaña al período de estado del síndrome hipertensivo.

Los síntomas de localización varían con el sitio, el volumen y la naturaleza del tumor. Los localizados en el pie de la segunda circunvolución frontal producen desviación de la mirada hacia el lado sano y rotación de la cabeza; y por su vecindad con la zona motora son frecuentes las crisis de epilepsia jacksoniana, seguida de parálisis de tipo cortical.

En los tumores situados en la porción orbitaria del lóbulo frontal se producen alteraciones olfatorias, por su relación con el bulbo y la cintilla olfatoria, como anosmias homolaterales con integridad de la mucosa nasal. Es frecuente el síndrome de Foster Kennedy.

En los tumores situados en la 2.<sup>a</sup> y 3.<sup>a</sup> circunvolución frontal, además de los síntomas motores aparecen alteraciones del equilibrio y manifestaciones atáxicas (tipo de la ataxia cerebelosa), posiblemente por lesión del centro cerebeloso superior, localizado en la región prefrontal. Puede ser difícil localizar si la lesión es central o cerebelosa, pero la ventriculografía revela en los tumores cerebelosos una hidropesía ventricular y en los frontales sólo hay modificaciones de los contornos de los ventrículos. Las alteraciones psíquicas se presentan precozmente y rara vez faltan, recordando en muchos casos las manifestaciones de la P. G. P. (puerilismo, euforia, jovialidad — la moria de Jastrowitz).

En las localizaciones bajas del lóbulo frontal se observan trastornos del lenguaje en forma de anartria pura.

En los tumores de la región rolándica hay síntomas focales de irritación e inhibición, entre los primeros están las crisis de epilepsia jacksoniana o los ataques de tipo epileptiforme y si el tumor se extiende hacia la zona parietal ascendente, hay trastornos de la sensibilidad en forma estereognósica (la mayoría son meningiomas de evolución lenta). Los síntomas de inhibición ya por destrucción de zonas

de la corteza por el tumor, ya por alteraciones nutritivas de la región motora por compresión neoplásica, en forma de parálisis o parestias más o menos extendidas, sirven para localizar la neoformación.

El estudio del campo visual periférico y la ventriculografía, son de gran interés en el estudio de los tumores frontales.

Cuando existe compresión del tumor, localizado en la porción orbitaria del lóbulo frontal sobre el nervio óptico, el campo visual presenta una reducción concéntrica muy característica, con alteraciones en la sensibilidad cromática, pudiendo haber escotomas centrales o paracentrales, llegando en casos acentuados a la amaurosis; en el lado opuesto se encuentran campos normales o ligeramente reducidos con ensanchamiento de la mancha ciega, son los casos de síndrome de Foster-Kennedy.

En los casos que el tumor comprime la porción anterior del quiasma y un nervio óptico, hay reducciones concéntricas del campo visual, pudiendo llegar a la amaurosis del ojo que sufre la compresión y en el lado opuesto existe una reducción temporal hemianópsica.

Si el tumor se localiza cerca de la porción interhemiférica, en la porción interna del lóbulo, se pueden encontrar hemianopsias bitemporales absolutas o relativas. Se pueden encontrar también síndromes campimétricos análogos a la neuritis retrobulbar.

En los tumores frontales con síntomas muy acentuados de hipertensión intracraneal, con dilatación del tercer ventrículo y desplazamiento del quiasma, se pueden encontrar alteraciones campimétricas en forma de hemianopsias binasales.

En los tumores de localización frontal posterior, se pueden encontrar alteraciones en forma de hemianopsias homónimas completas, solutas o relativas o en forma de hemianopsia para los colores, lo que es muy poco frecuente.

La ventriculografía puede ser peligrosa en los casos de hipertensión muy manifiesta del líquido cefaloraquídeo, pero no tiene peligros al no existir ésta o ser muy discreta. Su valor es discutible, según los autores.

Respecto a la terapéutica, cuando sea posible se debe ir a la extirpación quirúrgica de la neoplasia y si ello no es posible, se puede practicar una operación decompresiva o paliativa. La radioterapia parece no ser justificada, por sus resultados inciertos, aunque muchos abogan por ella como tratamiento complementario, si la naturaleza del tumor es radiosensible.



## 17

*CISTICERCO CELLULOSE OCULAR — UN CASO DE PARASITO EN EL VITREO.—**COCKBURN C.—**British Journal of Ophthalmology.—**Vol. XXX. N.º 2 — p. 65 — Feb. 1946.*

El autor relata un caso de cisticerco en el vitreo, en el que el examen oftalmoscópico revelaba un quiste de más o menos 8 mm. de diámetro, del cual emergía claramente visible un escolex con movimientos ondulatorios propios. Tanto el quiste como el escolex eran visibles para el paciente. La visión era de 5/60.

Se hizo una extracción transescleral del quiste con pérdida de vitreo fluido, obteniéndose 9 meses después un ojo blanco con visión de luz por una hemorragia vitrea.

*Dr. A. Gormaz.**CERTAIN VIRUS DISEASES OF THE EYE.**McKEE.**Canadian Med. Ass. Jour.—**Vol. 50 — p. 261. — March 1944.*

Las enfermedades por virus de interés en Oftalmología son: herpes simple, vacuna, herpes zoster, varicela, linfogranuloma venéreo, tracoma, conjuntivitis a inclusiones y la queratoconjuntivitis epidémica.

La etiología por virus del tracoma y conjuntivitis a inclusiones ha sido establecida por la prueba de la transmisión de la enfermedad a través de los cuerpos elementales. Las reacciones coloreadas y los tamaños relativos de los cuerpos elementales de la queratoconjuntivitis epidémica, vacuna, psitacosis y tracoma son casi idénticos.

HOSPITAL DEL SALVADOR

## Clínica Oftalmologica Prof. CHARLIN

Director: Prof. **C. Espíldora Luque**

### RESUMEN DE REUNIONES CLINICAS.

SESION DEL 7-IV-946.

Dr. VILLASECA: "*Etiopatogenia de la Queratitis Neuroparalítica*".

A propósito de una enferma estudiada en el Servicio, que sufría de una paquimeningitis de la base con parálisis del 2.º, 3.º, 4.º y 5.º par derechos y del 5.º par izquierdo y en la que la evolución de la queratitis neuroparalítica, fué totalmente diferente en un ojo y otro por no existir sino en un lado ptosis palpebral, se expone el tema de la patogenia a la luz de las concepciones modernas, tan claramente expuestas y detalladas en el tratado clásico de Duke Elder.

Prof. ESPILDORA: *Resúmenes bibliográficos*: Comenta diversos trabajos, entre los cuales destaca uno referente al fracaso del tratamiento de la miopia mediante ejercicios, conducta operatoria en los ojos en que coinciden glaucoma y catarata, la irradiación del ganglio cervical superior en el glaucoma crónico. A propósito de este tratamiento, refiere una observación clínica de la clientela particular que presenta un glaucoma crónico coincidiendo en un ojo con parálisis del simpático cervical. El ojo opuesto era sano.

Termina resumiendo una comunicación sobre un caso de oftalmía simpática consecutiva a una iridencleisis.

Prof. VERDAGUER y Dr. OLIVARES: Presentan un enfermo con un *glaucoma crónico aparentemente sin hipertensión*, en el que sólo la prueba nocturna del vendaje bilateral, que recomendaba el Prof. Charlin en estos casos, pudo comprobar un alza del tonus ocular de grado considerable.

El Dr. Espíldora expone los trabajos que se efectúan en su Servicio a cargo del Dr. Inostroza y en los que se investiga los resultados del "drinking test" en los glaucoma unilaterales, en los pteglaucomas y en los casos intervenidos.

## SESION DEL 27-IV-946.

Dr. GORMAZ: *Conjunctivitis Sicca*. Relata la observación de un enfermo, hospitalizado en el Servicio que presenta una sequedad corneo-conjuntival extrema. (Prueba de Schirmer: 0 m. m.) con bridas de simbléfaron en el fondo de saco conjuntival inferior, vascularización y opacidad corneal superficial con marcada disminución de la agudeza visual, secreción espesa, filante. Se pensó en un pénfigo en período cicatricial, pero el enfermo nunca sufrió de las lesiones típicas de él en la mucosa bucal ni del compromiso del estado general. Se ha hecho la hipótesis de que se tratara de un caso semejante a los descritos por Sjogren ya que el enfermo tenía sequedad de la mucosa bucal, aunque no hipertrofia de las parótidas. En todo caso la cauterización de los cuatro puntos lagrimales provocó una mejoría espectacular, incluso con mejoría de la visión.

Dr. VILLASECA: Plantea el método a seguir en el *diagnóstico de las parálisis del IV par*. Recomienda como el más práctico y sencillo el seguido por Gifford, que prescinde del carácter homónimo de la diplopia y sólo toma en cuenta la separación vertical de la imagen más baja y en la mirada hacia el lado contrario. Este método valoriza más la acción depresora, sin tomar en cuenta las acciones secundarias de abducción.

Dr. LAMA SAN MARTIN: *Melanosis de la papila*: A propósito de un caso observado recientemente en el Servicio, que presenta a la reunión, hace un relato de la bibliografía, insistiendo en la importancia del diagnóstico diferencial entre los casos congénitos y los adquiridos.

## SESION DEL 11-V-946.

Dra. MOREIRA: *Estrabismo funcional*, en una niña de 6 años tratado con tenotomía (retroinserción) y ejercicios ortópticos. Antes del tratamiento tenía fuerte ambliopía, que curó con la oclusión del ojo, mantenida durante un mes. Se trató durante un tiempo con ejercicios con el diplóscopo de Rémy, con el cual se alcanzó solo visión simultánea. La visión binocular se alcanzó con el estereóscopo.

Dr. LAMA SAN MARTIN: *Ametropia de origen diabético*. Presenta una enferma diabética que a raíz de iniciar un tratamiento insulínico, se queja de acentuada disminución de la visión, especialmente para cerca. El examen sólo comprueba una hipermetropía de 2 dioptrías para la distancia, a la que háy que añadir 3 más para alcanzar una visión de Jager 1. Fondo de ojo normal.

A propósito de este caso explica el mecanismo de los cambios del índice de refracción del cristalino en los diabéticos tratados y no tratados. Los cambios de la tensión osmótica en el humor acuoso provocan la hidropesía o bien la deshidratación del cristalino, siendo lo primero propio de la diabetes no tratada y lo segundo, cuando se instituye un tratamiento dietético o insulínico enérgico que hace bajar bruscamente la glicemia.

Fenómenos semejantes se producen con la ingestión o inyección de algunos medicamentos, por ejemplo los sulfamidas, los arsenobenzoles, que suelen producir miopías transitorias de diverso grado. Para estos últimos casos se ha invocado un mecanismo de tipo alérgico (Vásquez Barriere).

Prof. ESPILDORA: *Un caso de formación reticular de la cámara anterior*, en una enferma que había sufrido años antes una queratitis intersticial. Recuerda casos semejantes publicados por Vogt y otros propios relatados en un trabajo aparecido en los Arch. Hispano Americanos de Oftalmología en Enero de 1929.

Dr. VILLASECA: Presenta un caso de *glaucoma crónico muy avanzado* con campo visual tubular de 5.º alrededor del punto de fijación, tensión de 55 mm., visión de 5/7,5 y que *no tenía excavación papilar*. Ojo único. Fué operado de Iridencleisis. El campo visual no empeoró. La visión central bajó a 1/7,5 y la tensión ocular se normalizó.

---

# Sociedad Chilena de Oftalmología

## SESION DE DIRECTORIO EXTRAORDINARIA

DEL 15 DE MAYO DE 1946

A las 7.50 P. M., en la residencia del Profesor Espíldora se reunió el Directorio bajo la Presidencia del titular, no asistiendo el Pro-Secretario, por encontrarse ausente de la capital. Especialmente invitado concurrió el Dr. Santiago Barrenechea.

Se dió lectura a 2 cartas, una del Director del Hospital del Salvador y otra del Director General de Beneficencia, autorizando la erección del Monumento al Profesor Charlín. Se acuerda enviarles cartas de agradecimiento.

Referente al Monumento, se autoriza al Señor Presidente a firmar la aceptación de la propuesta de Don Cristobalino Arias, por la suma de \$ 11.595.— y en un plazo de 40 días. Igualmente, el señor Tesorero queda autorizado para cubrir los gastos pertinentes.

El Dr. Contardo manifiesta que en Caja existen 7.767.50 y cree poder reunir este año al rededor de \$ 19.000.—, con lo que se cubriría ampliamente los gastos del Monumento.

Se acuerda dar cuenta de estas resoluciones en la asamblea ordinaria próxima.

Sobre la publicación del Libro del Profesor Charlín se hablará, previamente con el Dr. Charlín Vicuña.

Retrato del Profesor Charlín. — Se enviará a la familia la nómina de los Servicios de Oftalmología, que lo han adquirido, y que son los de los siguientes Hospitales: Salvador, Universidad Católica, Carabineros, San Vicente, San Juan de Dios, San Borja, Barros Luco de Santiago y los siguientes Hospitales de provincia: Talca, Valdivia, Temuco, Valparaíso, Iquique, Antofagasta, Concepción y Chillán. De otras localidades lo ha adquirido el Servicio de Otto Rino Laringologio del Hospital Salvador.

Franqueo de la Revista. — El Dr. Barrenechea dice que en su oportunidad el señor Juliet, entonces Director General de Correos, le prometió liberarla. Hará nuevamente gestiones en este sentido.

Comité de redacción de la Revista. — El Dr. Barrenechea propone reducirlo, enviando notas a quienes han cesado en sus funciones.

Por no haber otro asunto en tabla, se levanta la sesión a las 9.10 P. M.

## SESION ORDINARIA DEL 29 DE MAYO DE 1946

Se abre la sesión a las 7.20 P. M., bajo la presidencia del Prof. Martini y con la asistencia de las Dras. Thierry y Moreira y Drs. Arentsen, Barrenechea, Bitran, Brucher, Contardo, Charlín Vicuña, Espíldora, Gormaz, Naglis, Santos, Schweitzer, Verdaguer, Villaseca, Wagnanski, Lama, Olivares y Araya.

Se lee el Acta de la sesión anterior y se aprueba sin modificaciones. Igualmente la del Directorio extraordinaria del 15 de Mayo.

**CORRESPONDENCIA:** se da lectura a una carta del Dr. Heitor Nascimento, primer secretario del Instituto Pernido Burnier, de Campinas, Brasil, en la que envía condolencias por el fallecimiento del Prof. Carlos Charlín. A otra carta de la Sociedad Chilena de Transfusión y Hematología en la que da a conocer la nómina de su nuevo Directorio para el período 46-47. Por último, a dos notas del Dr. Rogelio Erazo, Director del H. Del Salvador, autorizando la erección del monumento al Prof. Charlín en los terrenos del Hospital frente a la Clínica Oftalmológica.

**TABLA.** — En primer lugar el Prof. Espíldora presenta 3 observaciones clínicas de obstrucciones arteriales retinianas, precedidas de inyecciones intravenosas de cloruro de calcio, en las que es sugestivo este probable factor etiológico. El primer caso era un estudiante de Medicina que el 13 de Octubre de 1938 sufrió brusca pérdida de la visión del ojo derecho. Al examen se comprobó obstrucción completa de la rama ascendente de la arteria central de la retina. Entre los únicos antecedentes se encontró que el enfermo se hacia colocar inyecciones de cloruro de calcio endovenosas por sentirse débil y agotado por sus estudios. Precisamente la tarde anterior, coincidiendo con la última inyección, se le produjo dolor local y la formación de un plastrón duro e infiltrado. Fue tratado con inyecciones retrobulbares de atropina, vasodilatadores, antiespasmódicos, etc., con buenos resultados, pues el Campo Visual muy alterado mejoró considerablemente persistiendo únicamente un pequeño escotoma yuxta papilar inferior absoluto. Visión de 5/5.

El segundo caso era de un joven de 20 años que acusaba fiebre, infartos dolorosos del cuello y sensación de mancha oscura en el ojo izquierdo desde algunos días. Al examen se encontraba a dos diámetros papilares del disco óptico, un nodulito que obstruía una ramita arterial que se dirigía hacia la mácula que se encontraba indemne. Visión de 5/7,5. Entre sus antecedentes tenía una lesión valvular cardíaca que hizo pensar en una endocarditis lenta que no se pudo comprobar agotando los exámenes clínicos y de laboratorio. También fi-

guraba una inyección de cloruro de calcio precediendo en horas a su alteración visual. Controlado últimamente, en Abril de 1946, persiste el vasito trombosado y el mismo escotoma yuxtamacular superior del comienzo.

Por último, el tercer caso era de un enfermo enviado el 15 de Marzo de este año en inter consulta del Hospital San Luis donde se trataba una Lues (observación 77306). Contaba que había perdido brusca y totalmente la visión del ojo derecho. Al examen ocular se veía el cuadro típico de obstrucción de la arteria central de la retina con visión O. Igualmente entre sus antecedentes la inyección de calcio horas antes del accidente.

La amourosis no cedió a ningún tratamiento.

El Prof. Espíldora no desea establecer nada categórico sino recalcar lo sugestivo de estas tres observaciones y manifiesta que en la literatura se relatan otros casos similares: así van Lint lo cita en enfermos tratados con Neosalvasan; Takahasi (citado por Bailliart) y Toyada relatan casos después de inyecciones de parafina y bismuto en las fosas nasales; Walter y Stuelp (también citado por Bailliart en la enciclopedia Francesa del año 1939) señalan el origen post-flebítico de algunos casos.

DISCUSION. — El Dr. Barrenechea considera que probablemente la causa pudo haber sido un émbolo, dada la enorme cantidad de inyecciones que se colocan diariamente sin ninguna complicación.

El Dr. Gormaz cree que un plazo de 3 horas elimina el factor espasmódico y habla más bien en favor del factor embólico.

El Sr. Presidente considera muy extraño el recorrido que debería hacer un probable émbolo para llegar al vaso retiniano. Sólo se explicaría el paso obligado a través de la fina red capilar pulmonar la persistencia del ogujero de Botal u otras anomalías.

El Dr. Villaseca supone lo mismo y cree que seguramente habrá más embolías que pasan desapercibidas por ser muy pequeñas y exclusivamente pulmonares.

El Dr. Espíldora hace hincapié en que el primer caso no presentaba antecedentes cardíacos, que en el segundo si los había, pero que ahora es clínicamente sano y que el tercero es un luético actualmente en tratamiento específico. Recuerda, además, los casos fatales, uno de la novia de un colega a quien se le colocaba inyecciones de cloruro de calcio en el Hospital San Vicente, sin tomar en cuenta el consejo atinado del Dr. Arnello de la posición; de cúbito dorsal y el otro de un enfermo a quien se le colocaba Neo. Ambos casos fueron prácticamente fulminantes después que se les colocó las respectivas inyecciones.

El Dr. Villaseca se interesa por estudiar bajo el aspecto cardiaco, en forma detenida, al tercer caso presentado por el Profesor Espíldora, es decir, al luético hospitalizado en el San Luis.

El Sr. Presidente considera muy interesante el trabajo presentado por el Dr. Espíldora, pues da luces sobre aspectos aún desconocidos de los posibles accidentes que podría dar la vía endovenosa. Personalmente él es parco en usar esta vía, dejándola reservada únicamente para los casos más indispensables.

A continuación el Dr. Bitran da lectura a un novedoso e interesante trabajo titulado "Penicilina local en oftalmología", para incorporarse como socio activo de la Institución. Este trabajo cumplió con los requisitos exigidos por el reglamento de una comisión previa que lo informó favorablemente. Esta comisión estuvo formada por los Profesores Martini, Espíldora y Verdaguer. Este trabajo se incluye in extenso en los archivos de esta Sociedad.

El Sr. Presidente al término de la brillante exposición lo felicita cordialmente y le da la bienvenida como nuevo socio activo. Manifiesta que no habrá discusión para ajustarse al reglamento. Sin embargo el Dr. Contardo agrega que habría la posibilidad de crear la penicilina resistencia con el método de la infiltración local, a semejanza de lo que se ha observado ya con otros medicamentos, como las sulfas, ya que el peligro de la penicilina está en las dosis bajas, por lo que es necesario sistematizar su uso para evitar este grave inconveniente.

El Dr. Arentsen solicita la palabra para agregar algunas consideraciones que cree de interés, referentes al método preconizado, pero el Sr. Presidente insiste en que no debe haber discusión al respecto. Suscintamente se refiere a algunos casos brillantes alcanzados en otras especialidades ajenas a la oftalmología con el uso de la Penicilina local, tal cual se usó para el presente trabajo. Así, en dermatología se han tratado heridas infectadas, úlceras tórpidas, várices ulceradas, quemaduras, etc. En huesos osteítis, fracturas expuestas, osteomielitis, etc.

*El Dr. Ochoaín Vicuña*

sólo alcanza a presentar a un muchachito de 8 años que presentaba las siguientes malformaciones congénitas: ojo derecho: coloboma de la mitad interna del párpado superior con simblefaron corneal, dos quistes dermoides, uno situado en el cuadrante superoexterno de la córnea y el otro en el ángulo externo palpebral. La visión de este ojo estaba reducida a sólo percepción luminosa con proyección dudosa. El ojo izquierdo se presentaba normal al examen. Fuera de estas malformaciones oculares el enfermito presentaba además estas otras en su organismo: labio leporino complicado (operado en el Hospital



Arriarán en 1943-1945), tres eminencias cutáneas preauriculares de-rechas, asimetría facial, criptorquidea e hipotrofia. Los antecedentes familiares eran negativos, salvo un traumatismo sufrido por la madre en el séptimo mes de su embarazo.

Fuera de tabla, el Sr. Presidente recuerda que el Comité de redacción de la revista de 1945 ha caducado y que es necesario proceder a una nueva elección. El Dr. Barrenechea considera conveniente reducir el comité de redacción según fué propuesto en la última sesión de Directorio a los siguientes miembros: Profesor Verdaguer y Drs. O'Reilly, Contardo y Millán. Anuncia además que el Dr. Arentsen ha debido renunciar a la Secretaría de redacción por tener que ausentarse al extranjero en una fecha próxima y propone al Dr. Contardo para reemplazarlo. Ambas indicaciones son aprobadas.

El Dr. Contardo se refiere a la dificultad de obtener dólares para adherirse a la Asociación Panamericana de Oftalmología y propone la conveniencia de ponerse todos de acuerdo para facilitar el envío del dinero. La indicación del Dr. Contardo se aprueba.

El Sr. Presidente da por terminada la sesión y ésta se levanta a las 9.10 P. M.

#### SESION ORDINARIA DE 26 DE JUNIO DE 1946

Se abre la sesión a las 7.45 P. M., bajo la presidencia del Dr. Martini y con la asistencia de las Dras. Therry, Pinticart y Moreira y Dres.: Arentsen, Barrenechea, Brinck, Brücher, Camino, Contardo, Charlín Vicuña, Espíldora, Gormaz, Moya, Peralta, Santos, Verdaguer, Villaseca, Wygnanki, Lama, Olivares y Araya.

ACTA DE LA SESION ANTERIOR. — Se le da lectura y se la aprueba, sin modificaciones.

CORRESPONDENCIA. — Se leen comunicaciones de la Sociedad Odontológica de Chile y de la Sociedad Chilena de Obstetricia y Ginecología, dando a conocer sus respectivos Directorios para el presente año.

TABLA. — 1.º. — El Dr. Santiago Barrenechea hace una interesante relación de lo que se conoce por "*Pupilotomía y Síndrome de Adie*". Manifiesta que estos cuadros fueron descritos en 1920 por Behr y consisten en una alteración pupilar caracterizada por la supresión o ausencia, casi completa, del reflejo pupilar luminoso, directo o indirecto (Consensual), en una pupila mediana o ampliamente midriática; por una contracción lenta a la convergencia, permaneciendo la pupila, en la mayoría de los casos, contraída un tiempo, más o menos largo, después de suspendida ésta (tipo de Sanger), o bien se dilata lentamente después (tipo de Strasburger).

No existe propiamente parálisis y el fenómeno es sólo aparente, pues la pupila se dilata después de larga permanencia en cámara obscura y se contrae ligeramente con la exposición larga a la luz difusa del día. En aquellos casos en que se agregan, además, alteraciones de los reflejos de las extremidades inferiores, por ejemplo, los patelares o aquilianos, se denominan Síndromes de Adié, considerándoseles por tales a raíz de una publicación de este autor, en 1932.

Para el estudio de estos casos se ha recurrido a la prueba de los colirios, y se ha establecido lo siguiente: la fisostigmina produce restitución del reflejo luminoso en la pupila tónica y la provoca en la neurosífilis, sin que este se haga normal después. La cocaína al 5% con adrenalina provoca midriasis máxima, a los 20 minutos con desaparición del fenómeno, al día siguiente. La pilocarpina al 2% miosis máxima a los 10 minutos, con desaparición de ella a los 40.

Respecto a la patogenia de Pupilotonia, el relator revela que es absolutamente desconocida, no existiendo estudios anátomos patológicos al respecto. Sin embargo, existen algunas hipótesis y entre ellas de la Bukin, que la haga residir en una alteración de la sinapsis neuro-muscular.

A continuación relata brevemente algunas observaciones clínicas lamentando no poder presentarlas, especialmente una con el síndrome de Adié, muy demostrativo.

El primer caso es una niña de 12 años con examen negativo, que presentaba la alteración en el ojo izquierdo. El segundo caso, una niña de 11 años, lo consulta el 25-XI-1936, por igual alteración en el ojo derecho, haciéndole extraer 4 piezas dentarias, que creyó falsamente culpables, pues, observada nuevamente en 1940, la encuentra en iguales condiciones. El tercer caso es una señorita de 24 años, que el 17 de Abril de 1940 lo consulta por anisocoria, con su pupila derecha mayor que la izquierda, fenómeno más visible, principalmente en las tardes; igualmente todos los exámenes que se le practicaron, especialmente los neurológicos, en numerosas oportunidades, resultaron negativos. El último es de una señora de 34 años, que lo consulta el 13 de Octubre de 1936, presentando el trastorno pupilar en su ojo derecho y, además, alteración de los reflejos aquilianos, o sea el Síndrome de Adié completo.

**DISCUSION.** — El Señor Presidente se interesa por conocer si se practicó la investigación radiológica y qué resultados dió, respondiéndole el Dr. Barrenechea que en todos estos casos ella fué totalmente negativa.

El Profesor Espíldora manifiesta que los trastornos pupilares de origen simpático no son paralíticos y agrega que un autor asegura

que en el 80% de los casos de apendicitis crónicas, existe midriasis derecha.

El Dr. Barrenechea agrega que de 118 enfermos con trastornos pupilares, 18 presentaban pupilotonía y la mayoría Arguyll-Robertson.

El Dr. Villaseca sugiere al Dr. Barrenechea inyectar prostigmina para ver qué reacciones pupilares dá en los casos de pupilotonía, pues en la miastenia grave, trastorno de la sinapsis muscular al igual que en la pupilotonía, se provoca desaparición de la ptosis palpebral.

El Dr. Gormaz recuerda que en el aspecto muscular son antagonistas.

El Dr. Barrenechea opina que posiblemente existe un parentesco entre ambas afecciones.

Para terminar, el Dr. Brücher relata 2 observaciones clínicas con alteraciones pupilares: la primera de un lactante de 8 meses, que conjuntamente presentó parálisis facial por aplicación de forceps y la segunda de una señora de 42 años, con normalidad de todos sus exámenes, incluso el metabolismo basal. Manifiesta que podría traerlos en una fecha próxima, para que los socios procedieran a su estudio.

2.º — A continuación, el Profesor Espíldora se refiere a interesantes casos de Queratoconjuntivitis Sicca, y anuncia que está preparando un trabajo al respecto en colaboración con los Doctores Gormaz y Villaseca.

Señala que ya en 1893, Wagener descubre los trastornos por deficiente secreción lagrimal, siendo Fuchs, en 1919, quien primero cita un caso de sequedad bucal y faríngea, coincidiendo con hiposecreción lagrimal. Sólo en 1933, Sjogren establece la unidad clínica del Síndrome que lleva su nombre, reuniendo en ella los siguientes síntomas clínicos: Queratoconjuntivitis Sicca, sequedad de la mucosa bucal y faríngea, hipertrofia parotídea.

Gifford, Puntekey y Bellows distinguen 3 tipos en los cuales la prueba de Schirmer es positiva (investigación de la secreción lagrimal con papel filtro): 1.º Casos con solo molestias subjetivas; 2.º Casos con la Queratoconjuntivitis Sicca, y 3.º, casos en los que, además, hay trastornos de las mucosas de las glándulas parótidas, artritis, etc. Entre los síntomas generales, se notan: sequedad buco-faríngea e inflamación crónica traqueal que provoca ronquera y dificultad para respirar, trastornos menstruales, caries dentarias, alteraciones de la fórmula sanguínea y aumento de la velocidad de la sedimentación globular, etc.

En su patogenia, se cree que juegan importantes papeles la avitaminosis A, C y la arriboflavinosis.

Enseguida el Profesor Espíldora relata una interesante observación clínica de una señora que, posteriormente a aplicaciones radio-terapéuticas para provocarle una castración, sufre 2 meses después queratoconjuntivitis Sicca, que se le reagudiza en correspondencia de la fecha en que tendría sus períodos menstruales. El relator supone que exista una relación entre este Síndrome y una insuficiencia ovárica.

También refiere otra observación clínica que presentó el 2.º tipo de Gifford. Consulta del 5-IV-1945 y se le diagnostica un pseudo pénfigo facial (no hubo bulas oculares ni alzas febriles), que le produjo retracción conjuntival con simbléfaron. Examinada cuidadosamente, en una visita clínica, se le comprueba sequedad corneal, hipertrofia parotídea y sequedad bucal, mejorando espectacularmente con la cauterización de los 4 puntos lagrimales, operación que hubo, sin embargo, que repetir 2 veces. Aumentó, incluso, la visión en el ojo derecho, de 1/20 a 2/30 y en el izquierdo de 1/40 a 3/30, en pocos días. El exámen clínico general fué negativo, incluso la velocidad de sedimentación y fórmula sanguínea.

Para terminar su exposición, el Profesor Espíldora muestra de cuerpo presente a una señora con el Síndrome completo. La anamnesis revela que hace 2 años sufre de un fuerte golpe de corriente eléctrica, mientras planchaba, a resultas del cual hubo de guardar cama por 15 días, manifestando que a partir de esa fecha comenzaron sus molestias, consistentes en: sensación de arenilla en los ojos, pesadez de los párpados, fotofobia, sequedad bucal y faríngea, al extremo de tener que deglutir trozos sólidos mezclados con un sorbo de agua, bronquitis crónica seca, etc. Síndrome tóxico positivo intenso, sin lesiones pulmonares.

En este enfermo se practicará la cauterización de los 4 puntos lagrimales.

DISCUSION. — El Dr. Moya se interesa por saber si la hipertrofia parotídea era previa al accidente eléctrico.

El Dr. Barrenechea recalca el hecho de que frecuentemente uno observa a los enfermos que pertenecen al primer tipo, considerando raros aquellos pertenecientes al 3.º. Agrega que en 3 casos, en los que practicó la cauterización de los puntos lagrimales, consiguió éxito en 2.

El Dr. Gormaz señala que para obtener éxito definitivo es necesario ubicar con precisión los puntos lagrimales, para proceder a su cauterización. Así, en uno de los casos presentados por el Profesor Espíldora, hubo necesidad de hacer 2 intervenciones de esta naturaleza, pues la primera dió resultados muy pasajeros, no así la segunda, en la que se extremaron las medidas tendientes a una perfecta

delimitación. Sugiere la posibilidad de hacer la cauterización química con el ácido tricloroacético, según método preconizado por Gifford.

A continuación relata una observación clínica de la esposa de un colega dentista, en la que sólo obtuvo mejoría relativa con la intervención cauterizante. Un examen clínico reveló signos de infección (leucocitosis con linfocitosis) anemia, velocidad de sedimentación alta), y le aplica penicilina cálcica en suspensión oleosa hasta enterar 1.500.000 de Unidades Oxford en 10 días, consiguiendo, a los 3 días, mejoría, que después se hizo estable y le permitió reanudar su vida social, antes interrumpida.

El Dr. Santos desea saber si la velocidad de sedimentación y la fórmula cambiaron. El Dr. Gormaz responde que ésto, desgraciadamente, no se averiguó.

3. — Posteriormente, el Dr. Charlín Vicuña relata un interesante caso de obstrucción de la arteria central de la retina, cuya sintomatología, que la acompaña, se encuadra perfectamente dentro de lo que se conoce por Síndrome Oftálmico Silviano, según fué descrito por el Profesor Espíldora en una comunicación a la Revista Médica de Noviembre de 1935 y corroborado, luego después, por el Dr. Núñez, en otra publicación, en Octubre de 1938. Este Síndrome se caracteriza por ceguera unilateral y hemiplegia opuesta (afasia si la hemiplegia es derecha).

El enfermo refiere que una noche al querer levantar una taza de su velador nota falta de fuerzas en su brazo derecho y pesadez de todo el lado derecho de su cuerpo, unido a una torpeza intelectual manifiesta, comprobando al día siguiente, al despertar, que no veía con el ojo derecho, persistiendo sus otras molestias. Entre sus antecedentes anota hipertensión arterial fluctuante entre 15 y 18, con normalidad de su examen cardio-vascular (Dr. Gazmuri).

El examen ocular demostró en el ojo derecho imagen típica de obstrucción arterial retinal, comprobándose en el otro ojo esclerosis arterial retiniana franca. Hipertensión retiniana de 80 milímetros ia mínima. El examen neurológico practicado pocos días después por el Dr. Tellez demostró signos de hemiparesia en regresión.

El relator cree que la obstrucción de la arteria retiniana, en este caso, sea probablemente secundaria a fenómenos angio espasmódicos, por no existir lesiones valvulares ni antecedentes de una endoarteritis obliterante. Igualmente los fenómenos hemiparésicos izquierdos y la torpeza intelectual que acusaba el enfermo, reconocerían igual origen, de ahí su fácil regresión.

DISCUSION. — El señor Presidente desea saber si el enfermo presentaba otra sintomatología dependiente de la arteria oftálmica. Considera que siendo la única terminal la arteria oftálmica, sólo en ella se producen lesiones graves. El Dr. Lama concuerda con esta opinión.

4. — A continuación, el Dr. Gormaz dice que deseaba presentar de cuerpo presente un enfermo de taboparálisis, de 30 años de edad, que le habían enviado en inter-consulta, del Instituto de Neurocirugía del Hospital del Salvador, para que informara sobre el examen ocular. Desgraciadamente no ha podido cumplir sus deseos.

Relata sucintamente lo que él encontró: anisocoria, siendo la izquierda mayor que la derecha; ambas pupilas de contornos regulares. El reflejo pupilar luminoso en el ojo derecho es normal, produciéndose dilatación inmediata en el izquierdo. Los demás reflejos pupilares son normales en ambos ojos.

El Dr. Gormaz recuerda que en la literatura se refieren algunos casos similares. Para Langerdoff sería signo preciso de lúes nerviosa, especialmente parálisis general.

El señor Presidente ofrece la palabra. — No hay discusiones.

Pasando a otros asuntos, el señor Presidente manifiesta que debe establecerse la redacción definitiva de la inscripción que llevará el Monumento al Profesor Charlín.

El Dr. Contardo dice que esto ya había quedado establecido en una sesión anterior de Directorio.

Al respecto, y en definitiva, se acuerda la siguiente inscripción: "*Al Profesor Charlín Correa. Sus discípulos, los Oculistas de Chile*".

Finalizando la reunión, la Dra. Panticart solicita la palabra para manifestar que ha recibido una carta del Profesor Filho, del Brasil en la que dice que está trabajando en el tema: "Retinosis hipertensiva", y desea la colaboración de oculistas chilenos, especialmente del Profesor Espíldora.

Por no haber otro asunto de que tratar, se levanta la sesión a las 9.13 P. M.

---

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