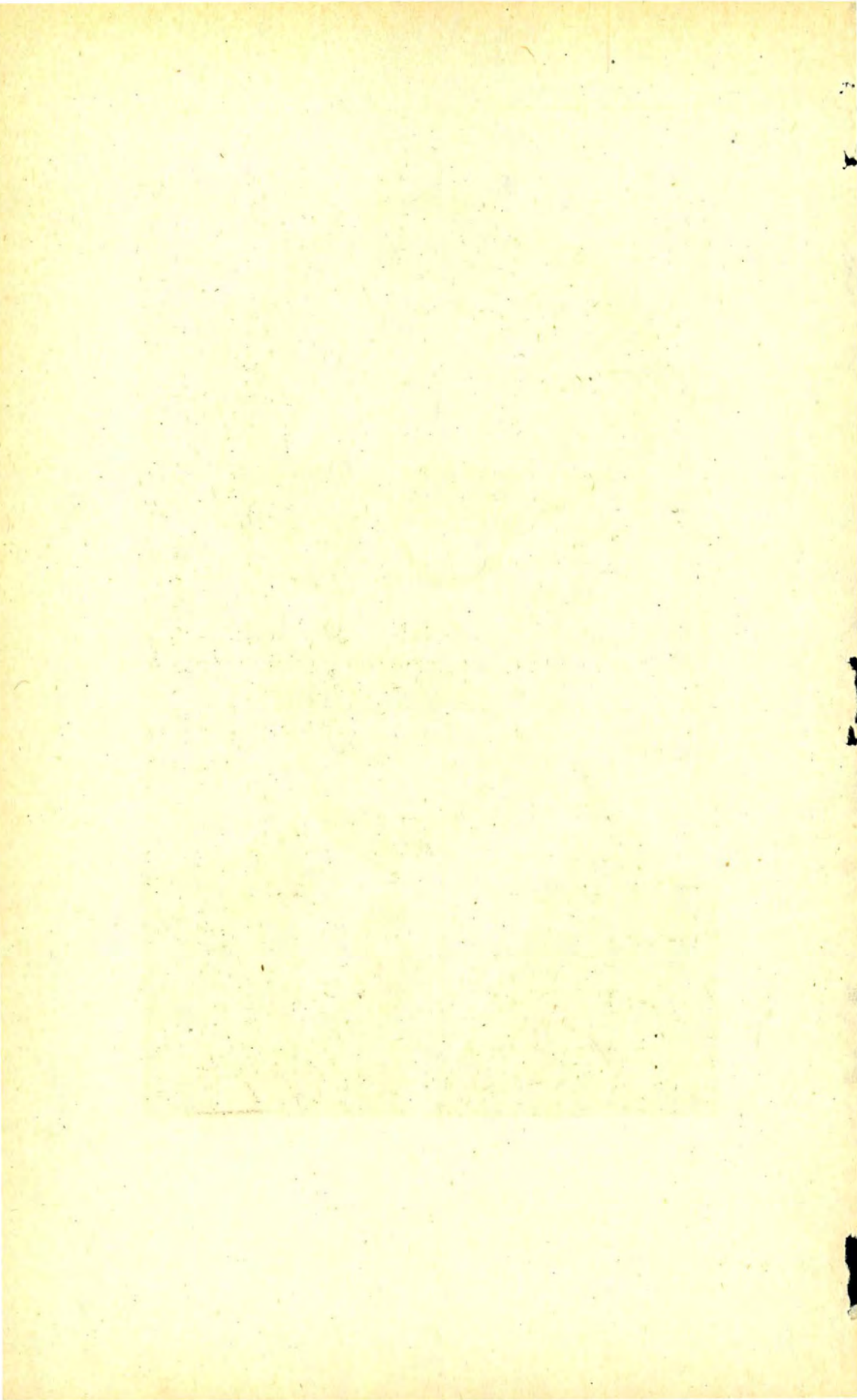


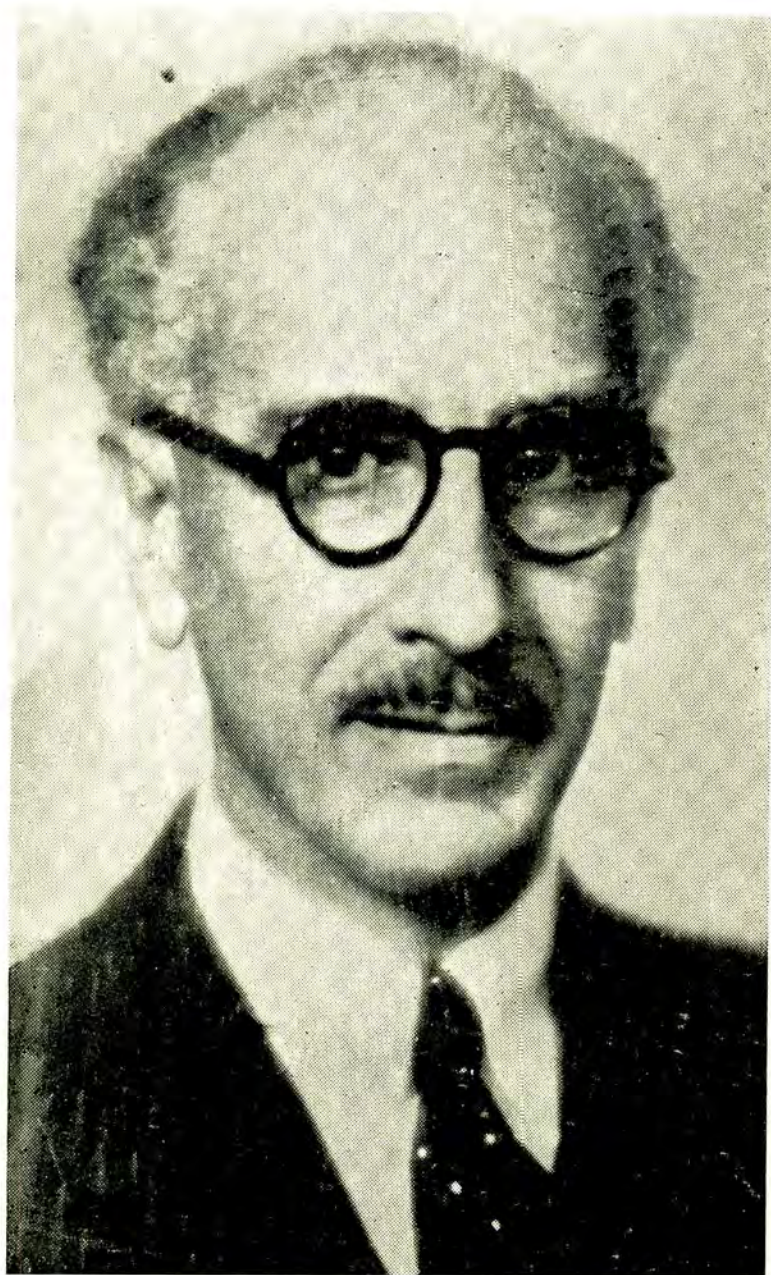
ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA  
ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

AÑO II — N.º 13

JULIO - AGOSTO  
SEPTIEMBRE - OCTUBRE  
1946

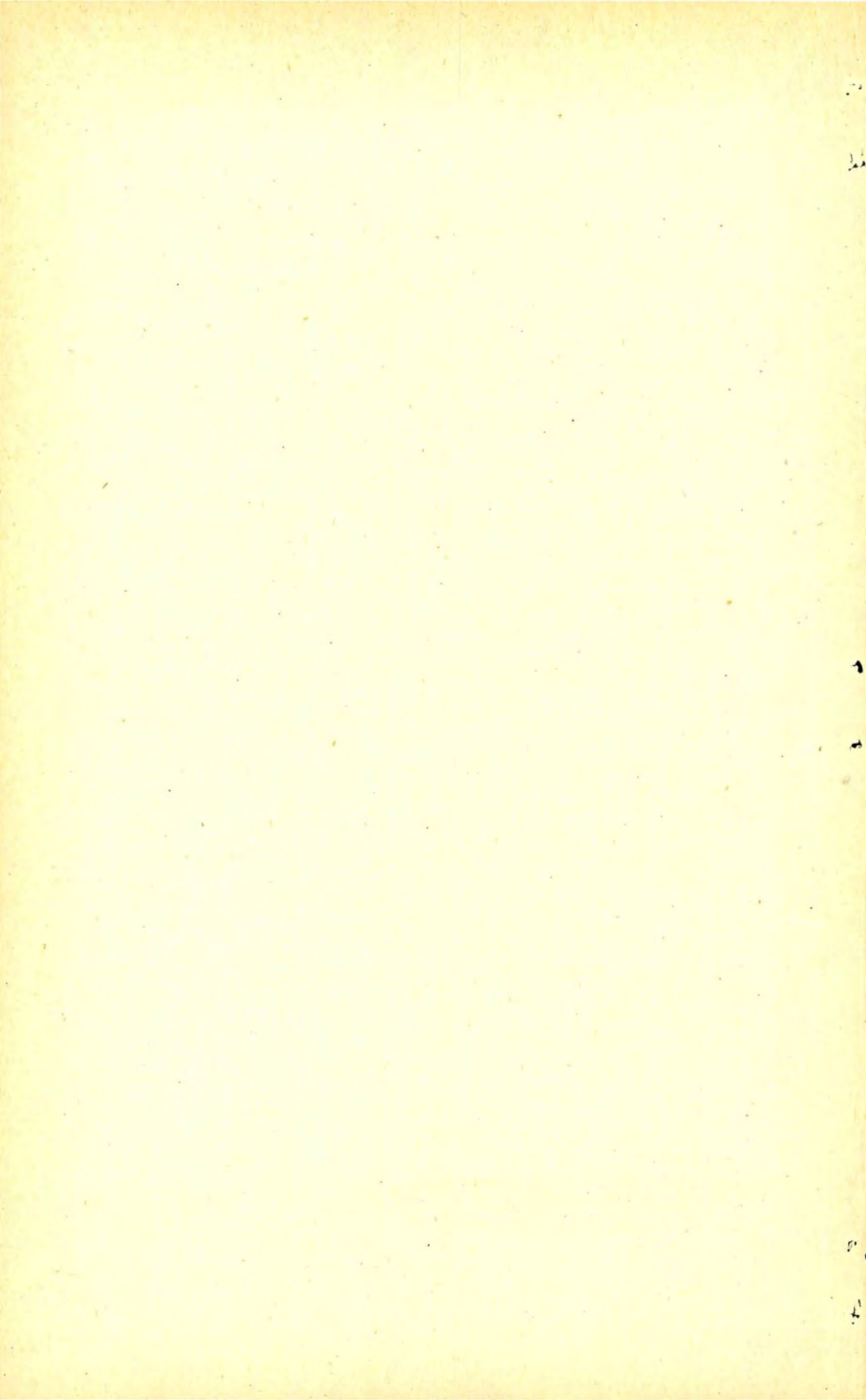






Dr. H. ARRUGA  
AUTOR DE LA OBRA **CIRUGIA OCULAR**,  
RECIENTEMENTE PUBLICADA EN BARCELONA.

La Sociedad Chilena de Oftalmología  
se honra de contar al Dr. Arruga  
entre sus miembros honorarios.





## SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Fundada en 1931.

DIRECTORIO 1945-1946

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

### SOCIOS HONORARIOS

Prof. Dr. Carlos Charlín Correa (+)  
Prof. Dr. Harry S. Gradle.  
Dr. Jean Thierry  
Dr. Hermenegildo Arruga.  
Dr. Ramón Castroviejo.  
Dr. Adrián Thuyt.  
Prof. Jorge L. Malbrán.

### SOCIOS FUNDADORES

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

### SOCIOS ACTIVOS

Dr. Román Wygnanski.  
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).  
Dr. David Bitrán.

#### 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. Guillermo Mena Saavedra (Antofagasta).  
Dr. Daniel Santander Guerrero (Valdivia).  
Dr. Miguel Luis Olivares.  
Dr. Alfredo Villaseca.  
Dr. Raúl Morales Rodríguez (Temuco).



# I

## OPHTHALMOLOGIA ORGANIZADA

MOACYR E. ALVARO

**Miembro da Academia Nacional de Medicina do Brasil e do American College of Surgeons.**

**Profesor de ophthalmologia na Escola Paulista de Medicina.**

Um dos caracteristicos do nosso seculo é a organizaçao e, a importancia que vem ganhando dia a dia, as vantagens que traz, os insuccessos que sao produzidos pela sua falta, tudo resaltando á analyse mais superficial que se faça do que ocorre hoje no mundo, levam-nos a escolher este assumpto para o trabalho que enviamos aos fundadores da revista de oculistica do Chile com os nossos votos para que venha a realizar as suas elevadas finalidades.

Na oculistica como em outros ramos da medicina a bem dizer a organizaçao é ainda incipiente sob muitos pontos de vista e as possibilidades que apresenta essa organizaçao para o progresso deste nosso ramo do saber humano sao realmente enormes. Sinao vejamos.

No sector da investigaçao scientifica a bem dizer as nossas especulaçoes ocorrem até um certo ponto ao talante das preferencias individuaes dos investigadores, o que redundando em prejuizo para o progresso harmonico porque muitas vezes sao deixados de lado problemas de grande importancia cuja soluçao viria facilitar a comprehensao de outros assumptos correlatos. E mister pois que a investigaçao scientifica obedece a um plano mais methodico. Longe de nós quere suggerir a sujeiçao do pensamento humano a determinadas tendencias. A liberdade de pensamento é condiçao indispensavel ao progresso e deve prevalecer em toda a sua plenitude. O que suggerimos é o aproveitamento do trabalho individual para o beneficio da collectividade por um intercambio de idéas entre os dirigentes da sciencia. Por outras palavras, uma constante troca de impressoes entre os directores dos institutos de pesquisa favoreceria o estabelecimento de um trabalho de investigaçao mais methodico no qual haveria necessariamente menor numero de lacunas.

O intercambio entre o investigador puro e aquelle que vae applicar os novos conhecimentos é tambem de grande proveito e esse inter-



cambio deve ser organizado de modo permanente afim de que o lapso de tempo decorrido entre a descoberta scientifica e o seu aproveitamento na practica seja reduzido ao minimo e o maior numero de pessoas possa applicar essa descoberta afim de que os resultados da applicação practica possam ser verificados desde logo e communicados aos investigadores. Nao tem sido utilizados com largueza até hoje para esse fim os modernos meios de transmissao de idéas á distancia que temos á nossa disposição, e é mister que o sejam. Nao se comprehende que o telephone, o telegrapho, o radio o proprio-correio aereo nao estejam sendo utilizados para levar a todos autorizada e immediatamente as novas descobertas afim de que sejam aproveitadas e applicadas na practica. E facto commum vermos uma noticia de descoberta scientifica divulgada por um jornal leigo antes que tenhamos della conhecimento por meio das publicações scientificas. A organização da medicina permittiria que essas descobertas fossem communicadas autorizadamente com os detalhes necesarios immediatamente a todos os interessados. Por emquanto o intercambio é ainda muito lento e como consequencia ha um manifesto retardamento no progresso. As reunioes de mesa redonda tao do sabor dos americanos sao uma tentativa para abreviar esse tempo perdido e esse aspecto caracteristico das reunioes scientificas dos Estados Unidos de sessoes em que se trocam idéas directamente, tem provado de enorme utilidade. De facto um investigador posto em contacto com o clinico que emprega o resultado de suas descobertas pode darlhe noções utilissimas e receberá tambem informações preciosas. Nao occorressem essas reunioes e somente mezes depois, pela leitura de uma revista poderia ser communicadas as idéas e ainda assim de modo unilateral. Mas essas reunioes beneficiam apenas os que nellas tomam parte ou os que depois estao em contacto com os participantes. Porque nao permittir que todos se beneficiem desse intercambio? A organização permittirá que isso aconteça.

Outro aspecto interessante do que poderá propiciar a organização é o que se refere á padronização das observações clinicas. Um dos grandes credits que merece o American College of Surgeons, a par de ter elevado o nivel cultural e ethico da profissao, é o de haver procurado estandarizar os hospitaes nos Estados Unidos e em outros paizes, fazendo com que as observações clinicas possam ter todas o mesmo valor qualitativo. Assim o enorme material clinico que de outro modo é practicamente perdido do ponto de vista scientifico pode ser aproveitado facilmente a todo o tempo.

Ainda no terreno da investigação scientifica a organização poder ser de grandes beneficios: grande numero de peças pathologicas é



completamente perdido porque nem sempre é possível principalmente em logares onde o meio medico é menos evoluído, fazer investigações histopathologicas. Isso ocorre com uma frequencia talvez muito maior do que se suppoe. Pois bem, com um pouco de organização *todas* as peças pathologicas podem ser aproveitadas. Basta que se instruem os clinicos a enviarem-nas devidamente conservadas em solução (formol a 10% facil de obter) a laboratorios centraes, onde sao examinadas convenientemente. Nao só o clinico se beneficia com a elucidação diagnostica como a comunidade aos poucos lucrará com a posse e gozo de uma colleção instructiva de peças histopathologicas de grande valor para a formação de novos profissionaes e ainda a sciencia sahirá ganhando pela possibilidade de estudos systematicos que venham lançar novas luzes sobre determinados problemas. Para illustrar o que vimos de dizer, mencionaremos um trabalho que vimos apresentado ao congresso da American Academy of Ophthalmology em Chicago em outubro de 1941. Nessa comunicação Callender, Wilder e Ash referiam a observação de 500 casos de melanoma da choroide acompanhados durante pelo menos cinco annos e á luz dos seus achados podiam concluir que por exemplo certos typos de tumores, caracterizados pela maior abundancia de celluas fusiformes sao de menor malignidade quanto a metastases, etc. Esse "survey" de proporções gigantescas foi possível porque o Army Medical Museum mantém com o auxilio da Academy uma secção de pathologia ocular onde só no anno passado foram examinados 1111 olhos enucleados, vindo de todas as partes dos Estados Unidos. Esse typo de organização pode ser facilmente duplicado em toda a parte, mas é bom nao esquecer para que os resultados sejam proveitosos é necessario tambem que as historias clinicas dos doentes tenham sido fietas de accordo com certas normas padrao.

A organização das investigações scientificas, o seu entozamento com as observações clinicas, o intercambio efficiente de resultados permittirao um progresso muito mais rapido da sciencia medica e tambem uma melhoria rapida do nivel da practica da medicina, que redundará em beneficio geral para a comunidade. A medicina preventiva tambem lucrará com essa organização em seu progresso scientifico e do mesmo modo a sua applicação practica nos serviços de hygiene trará de pronto um grande beneficio para a collectividade.

A organização permittirá ainda uma maior efficiencia no fabrico e distribuição de productos pharmaceuticos e de instrumentos medicos. O tempo perdido entre o advento de uma nova descoberta e a possibilidade de applical-a pela accessibilidade dos elementos indispensaveis a todos será grandemente encurtado. Actualmente sabemos por uma revista da existencia de uma nova possibilidade para o



tratamento de uma determinada doença, mas em geral decorrem mezes e mesmo annos até que essa possibilidade esteja a nosso alcance. E no emtanto nao ha razao alguma para que seja assim.

No terreno do ensino da oculistica entao a organizacao poderá operar verdadeiros milagres. Comecemos pelo ensino dos estudantes de medicina. A technica do ensino deverá melhorar e para que melhore é mister que os progressos realizados por um venham a ser immediatamente conhecidos pelos demais. O ensino nas universidades ainda se faz em grande numero de casos por methodos que nao foram modificados desde o Renascimento. O "lente (aquelle que lê o livro de texto, que antes do advento da imprensa era raro) limita-se as mais das vezes hoje a recitar um resumo do que é encontrado em qualquer livro elementar. E no emtanto os methodos modernos de ensino, provavelmente simples tentativas ainda passiveis de muito progresso tem dado resultados notaveis sempre que empregados judiciosamente. Partindo do principio que o futuro medico nao será especialista deverao ser-lhe propiciadas noções solidas sobre algumas idéas basicas de ophthalmologia: Do que deve saber fazer quando confrontado com casos urgentes. Do que pode esperar do exame ophthalmologico para a elucidacao de um diagnostico clinico, etc., mas sobre tudo deve-se desenvolver o raciocinio.

O ensino "graduado", como o chamam os americanos e que significa o ensino destinado a formar especialistas necessita tambem uma revisao. Do intercambio frequente e indirecto entre os dirigentes dos diversos centros que se encarregam de formar especialistas poderia decorrer uma melhoria na "technica" dessa formação. A visita a esses diversos centros convence a qualquer da necessidade desse intercambio. Em um centro encontra-se um sector em que attingiu a maior approximação da perfeição ao lado de outros que deixam muito a desejar que por sua vez attingiram maior perfeição em outros centros. Porque nao procurar nivelar pelo alto? O intercambio organizado poderia fazel-o com rapidez.

A verificação da proficiencia dos que pretendem exercer a oculistica por meio de uma agencia autorizada é de real valor e a melhor prova dessa asserção encontramol-a no "American Board of Ophthalmology" que ha 27 annos vem trabalhando proficuamente nos Estados Unidos para a elevação do nivel ethico e cultural da especialidade. Os seus resultados foram maravilhosos e o standard medio da oculistica americana nao é superado em nunhum outro paiz.

Mas nao basta cogitar-se da formação de bons especialistas. E necessario prover ao seu continuo aperfeiçoamento por meio de cursos, de reunioes scientificas, de leitura de revistas. Pensa o "American Board of Ophthalmology": de futuramente exigir daquelles que



são portadores de seus certificados uma prova periodica de proficiencia, providencia interessante que virá proteger effectivamente a comunidade contra os riscos de uma menor habilidade profissional, o que em ultima analyse redundaria tambem em uma proteçao da classe dos proprios profissionaes assim controlados em virtude de seu crescente prestigio.

Para manter os profissionaes ao corrente dos progressos da especialidade faz-se mister a creação de publicações periodicas que tragam em forma succinta e devidamente classificados os factos mais recentes. Tambem de tempos em tempos, com intervallos que nao deverao ser muito grandes deverao apparecer nessas publicações artigos de mise-au-point, do genero dos "Ergebnisse" que são publicados no "Zentralblatt" ou dos "symposia" americanos nos quaes serao encontrados em forma digerida os factos mais importantes occorridos no sector da especialidade escolhido. Assim, pela leitura systematica desse typo de revista poderao os profissionaes estar a la page com os mais recentes progressos da ophthalmologia e das sectores connexos da medicina.

Reunioes periodicas proverao tambem ao intercambio de idéas e nesse sentido muito poderá fazer a organização. Assim ao regimen de desorientação actual, pelo qual as reunioes nem sempre são interessantes, deverá succeder um systema organizado pelo qual haja logar para todos e que sirva os propositos das reunioes actuaes tambem. Vejamos quaes são esses propositos? Evidentemente o proposito primordial é o do intercambio, isto é, o de permitir que as idéas crivulem com maior rapidez. Outro, principalmente nos paizes novos é o de estimular o trabalho dos principiantes. Muitas vezes o trabalho apresentado nao contem idéa nova alguma, é mesmo destituído de valor, mas a possibilidade de apresental-o, a elação que a associação com elementos mais destacados da especialidade causo ao jovem especialista, leva-o a emprehender muitas vezes uma longa viagem afim de comparecer a uma reuniao determinada e a oportunidade que tem entao de aperfeioar-se, o estimulo que recebe, dao-lhe novas forças para estudar mais, melhorar sus conhecimentos, aperfeioar sua technica e em reunioes subsequentes traz contribuicoes de valor scientifico crescente. E, pois, indispensavel conservar esse aspecto do problema em mente e nao procurar supprimir essa possibilidade de estimulo. Por outro lado, entretanto, si as reunioes scientificas forem compostas de grande numero de trabalhos de principiantes o seu volor scientifico será reduzido e isso acabará afungentando os assistentes. Cumpre, pois, procurar uma solução e esta nao é difficil. Bastará estabelecer diversas especies de reunioes, as que são destinadas á apresentação de trabalhos indiscriminados, e as que são desti-



nadas á apresentação de verdadeiros relatorios sobre os diversos assumptos mais em foco no momento.

A organização da ophthalmologia permittirá que os secretarios das diversas sociedades de oculistica reunam-se periodicamente para trocar idéas e combinar planos de trabalho para o futuro. Essas reunioes de secretarios de sociedades de ophthalmologia já foram iniciadas nos Estados Unidos ha 2 annos e os resultados tem sido excellentes. Por intermedio do contacto directo entre os interessados, tem sido possivel attribuir a este ou aquelle grupo tal ou qual tarefa dentro das actividades scientificas resultando dahi uma melhoria da qualidade dos trabalhos a serem incluidos nos programmas das reunioes locaes, com um marcado augmento do interesse por parte dos que assistem a esas reunioes. Os trabalhos individuaes, "livres" como sao chamados nao sao banidos, nem o devem ser, pelos motivos que vimos acima, mas é necessario que os programmas sejam interessantes para que a assistencia seja numerosa e as reunioes scientificas contribuam verdadeiramente para o progresso da sciencia e para elevação do nivel intellectual do grupo de especialistas interessado.

Os artigos que sao estampados nas revistas da especialidade, os trabalhos lidos nas sociedades scientificas, deverao tambem ser elaborados de modo mais efficiente afim de que a sua leitura ou a sua apresentação sejam agradaveis e de facil comprehensao. Já ha certo numero de trabalhos escriptos sobre o assumpto cuja leitura é recommendavel a todos os que desejam apresentar trabalhos scientificos. O estylo deve ser escoreito, mas recommenda-se o uso discreto de adjectivação. Os factos devem ser apresentados objectivamente, em sequencia logica que deve levar o leitor á conclusao desejada. É relativamente muito commum a presença de hiatos no raciocinio nos textos de palavra escripta. Esses hiatos certamente nao existiram no raciocinio do autor mas ao transpol-o para a palavra escripta esqueceu-se elle de algumas phrases ou periodos. A organização da bibliographia é tambem de grande importancia. A bibliographia nao é destinada a mostrar a erudição do autor e sim a facilitar ao leitor a procura de certos dados nas fontes originaes. Em certos trabalhos de mise-au-point naturalmente é indispensavel referir toda a literatura que obviamente foi lida e convem publical-a mas em ordem alphabetica ou chronologica para que possa ser de alguma utilidade. E tanto a bibliographia como todo o trabalho devem ser feitos com toda a honestidade para que nao succeda ao autor ser arguido a respeito dessa probidade scientifica como em um caso anedotico em que o autor incluiu em sua bibliographia um trabalho de "Graft" nome proprio de um autor, sobre um assumpto inteira-

mente alheio ao de seu trabalho que versavo sobre "graft".... enxerto.

As possibilidades que offerece a ophthalmologia organizada, sao, pois, enormes e principalmente em nosso continente podemos esperar que essa organizacao venha elevar a nossa sciencia a niveis nunca attingidos nao so neste hemispherio, como tambem em todo o mundo. Si levarmos em conta a variedade de climas, que do gelido arctico, pelas zonas temperada, sub-tropical e torrida do septentriao e depois por essas zonas em ordem inversa no merdiao levam até a antarctica, dao-nos practimente todas as condicoes atmosfericas; si recordarmos o grande numero de racas que povoam esse territorio; si considerarmos as montanhas, as planicies, os planaltos, os desertos, os charcos, os grandes rios, os grandes lagos, os vulcoes existentes neste continente que cream os habitats os mais diversos, teremos que aqui encontraremos as mais variadas condicoes e as mais variadas doencas a serem observadas nessas condicoes diversas. Com organizacao estabelecendo standards communs de observacao e intercambio efficiente de nossos conhecimentos poderemos em poucos lustros crear a nossa ophthalmologia, caracterizada pelo espirito de emulacao dos paizes novos e que poderá dar á sciencia, que é e continuará a ser universal, uma contribuicao de inestimavel valor. E o apparecimento desta nova revista de ophthalmologia no continente americano, na America Latina, é um passo adeante para a realizacao desse ideal.

---



## II

Cátedra Extraordinaria de Oftalmología

Prof. Dr. J. Verdaguer

Hospital San Vicente

# PARALISIS DE PARINAUD MESOCEFALICA

Drs. JUAN VERDAGUER y MIGUEL L. OLIVARES

Armando H. F., de 33 años, obrero FF. CC. Arica a La Paz, consulta por cefaleas de localización occipital, casi permanentes, que aumentan al estornudar o al hacer algún esfuerzo físico. Sus molestias datan de un año a esta parte y han ido en aumento progresivo, sin que hayan existido períodos de remisión.

Acusa además sensación vertiginosa subjetiva. Ha notado que su marcha es inestable. Cuando cambia de posición en forma brusca le sobrevienen vértigos.

No acusa espontáneamente grandes trastornos oculares, pero manifiesta que sus amigos le habían notado que por momentos "se le iba el ojo izquierdo hacia afuera". Tiene dificultad en la apreciación de las distancias.

Por momentos le sobrevienen estados como de ensoñación, en que los objetos a su alrededor se hacen irreales.

*Antecedentes personales:* Casado, sin hijos. Fuma, bebe poco.

*Antecedentes mórbidos:* Paludismo de 1915 a 1925, con muchas crisis.

*Antecedentes venéreos:* Historia indudable de lúes. Chancro genital en 1940 con Wass. positivo en la misma época, tratado con Neo, Bi y Arseclor. Las reacciones serológicas se hicieron posteriormente negativas.

EXAMEN OCULAR. — VOD: 5/10 — VOI: 5/7.5

Pupilas de tamaño y forma normales. No hay anisocoria. Reflejo fotomotor completamente abolido. Reacción a la acomodación — convergencia conservada.

*Fondo de ojo:* Papilas rosadas de bordes netos, planas. Vasos normales. Resto n/e.

Ligero estrabismo divergente de OI, de grado variable y más acentuado en la mirada de cerca que de lejos.

*Motilidad ocular:* Mov. voluntarios (bajo comando, ejecutando el enfermo las órdenes que se le dan):

Gran limitación de la excursión de los ojos en la mirada hacia arriba. Al repetir estos movimientos sobreviene una rápida fatiga, pudiendo sólo levantar los globos escasamente por sobre la línea horizontal. Al tratar de mirar hacia arriba, aparece una serie de movimientos agregados: el paciente abre desmesuradamente los ojos, se produce una retracción de ambos párpados superiores, que recuerda el signo de dal Rimple del bocio exoftálmico. Los ojos, al no poder elevarse inician movimientos de convergencia y divergencia en el plano horizontal, predominando los de divergencia.

El estrabismo divergente, que habíamos notado ya en el ojo izquierdo en la posición estática de los globos, se hace mayor cuando el enfermo trata de mirar hacia arriba.

La excursión hacia arriba no es igual en todas las direcciones del campo de mirada. En la mirada arriba y al frente, ambos ojos conservan el mismo nivel, en cambio, en las direcciones extremas a derecha e izquierda arriba, se eleva más el ojo que está en adducción, quedando entonces la línea que une ambos centros pupilares desnivelada, más elevada del lado del ojo que está en adducción.

**CONVERGENCIA.** — Está francamente disminuída. El ojo derecho permanece inmóvil, no pasa de la línea media cuando se ordena al enfermo fijar un objeto cercano. La convergencia se efectúa exclusivamente a expensas del OI, pero en forma insuficiente. El OI converge con movimientos a sacudidas.

*Movimientos automático reflejos:* Los movimientos bajo dirección FUEHRUNGS Bewegungen), haciendo seguir el dedo del observador que se desplaza lentamente hacia arriba, están también muy restringidos, en la misma amplitud que los movimientos voluntarios.

Los movimientos reflejos de elevación que se producen al flectar pasivamente la cabeza sobre el tórax están también muy restringidos, en la misma medida que los anteriores.

Tampoco se consigue elevación de los globos oculares al levantar el párpado superior, cuando el enfermo trata de mantener una oclusión forzada.

**DIPLOSCOPIA.** — En la mirada de frente no hay diplopia.

Hay diplopia de elevación. En la mirada hacia la izquierda y arriba está más alta la imagen que corresponde al OI, en la mirada hacia la derecha y arriba está más alta la que corresponde al OD. En la mirada de frente hacia arriba no hay diplopia de altura, pero la hay horizontal y cruzada.



A la diplopia de desnivelación se agrega un componente horizontal. En la mirada extrema a izquierda horizontal aparece diplopia cruzada.

CAMPO VISUAL AL PERIMETRO. — Test blanco 2 mm.

Ligero estrechamiento bitemporal de los límites para el blanco.

CAMPO VISUAL A LA PANTALLA. — Aumento de la mancha ciega. Mancha exéntrica. En ODI disminución de la isópteras de los cuadrantes superiores externos.

EXAMEN DE LABORATORIO. — WASS y KAHN en sangre: negativos.

Líquido cefalorraquídeo: Presión inicial al Claude 10. Quekewstedt sube a 14, lento. Final 8.

Examen Químico. — Claro, incoloro. ALBUMINA: 4 grs. Cloruros: 6,90.

Wassermann: negativo.

Pandy y Nonne Appelt: Positivo + + + — +

Leucocitos: 1.2 x mm<sup>3</sup>.

Curva de Mastic: negativa.

EXAMEN NEUROLOGICO. — Fuera de las alteraciones oculares ya descritas, es casi negativo. Hay moderada hiperreflexia de los miembros superiores e inferiores derechos. Babinsky negativo. No hay signos cerebelosos.

RADIOGRAFIAS. — Cráneo lateral izq.

Impresiones digitiformes más acentuadas hacia la parte central del área del cráneo. Destrucción de las apófisis clinoides posteriores y del dorsum sellae. Calcificaciones en la parte media del cráneo lateral, situadas más atrás del sitio habitual de la epífisis.

(Fdo.): *Dr. Cassarino.*

Con la regla de epífisis aparecen situadas las calcificaciones 1 cm. más atrás y 1/2 cm. más abajo del sitio habitual de la pineal.

Creemos de interés, antes de analizar el caso que acabamos de relatar, hacer una relación sumaria de los conceptos que actualmente existen sobre parálisis conjugadas de la mirada.

Los ojos normalmente funcionan en estricto sinergismo, siendo los movimientos que ambos globos oculares realizan de dos tipos:

1º Movimientos en que el paralelismo de los ejes oculares se conserva, tales como aquéllos que se producen al mirar ambos ojos a izquierda o a derecha, o hacia arriba o hacia abajo, y

2º Movimientos en que los ejes oculares convergen o divergen, tales como los necesarios para fijar objetos del mundo exterior, situados a diferentes distancias de los ojos.



La existencia de centros superiores encargados de dirigir estos movimientos ha sido probada por la fisiología y la clínica.

Mientras que los centros situados en la corteza cerebral han sido bien individualizados y son aceptados por todos los autores, la existencia de centros de relevo en el mesencéfalo es punto controvertido.

El centro cortical más importante para los movimientos conjugados de los ojos, está situado en el pie de la segunda frontal, inmediatamente por delante de la frontal ascendente. Fue descubierto por Fritsch y Hitzig en 1870. Investigaciones fisiológicas posteriores, han permitido delimitar esta área con toda precisión, señalando que la excitación de su región central produce desviación conjugada de los ojos hacia el lado opuesto, y que la estimulación por encima de esta área origina depresión de la mirada. Estimulando la zona situada por debajo de ella se produciría elevación de los ojos.

Las vías que conectan este centro con los núcleos oculomotores del mesencéfalo no son bien conocidas. En todo caso marcharían en íntimo contacto con los haces piramidales y especialmente con los geniculados.

Se ha podido producir también movimientos asociados de los ojos excitando el área visual y especialmente las regiones periestriadas de los lóbulos occipitales. Las fibras corticofugales que llevan estos impulsos viajarían por el estrato sagital interno, parte posterior de la cápsula interna, hasta alcanzar los núcleos oculomotores del mesencéfalo.

La existencia de un tercer centro cortical de los movimientos asociados a nivel del pliegue curvo es hoy día dudosa.

Respecto a los centros mesencefálicos, que recibirían la excitación motora de la corteza y que la transmitirían a los núcleos motores oculares, su existencia no está aún bien determinada. Basado en hechos anátomo - clínicos, Holmes describió un centro mesencefálico para la mirada lateral, en la inmediata vecindad del núcleo del sexto par.

La frecuencia con que tumores de la glándula pineal y de los tubérculos cuadrigéminos anteriores provocan parálisis asociadas de la mirada vertical, ha hecho suponer que el centro de estas funciones se encuentre situado en la región cuadrigeminal.

Por otra parte, Adamueck y Ferrier produjeron movimientos asociados verticales por estimulación de estas regiones y parálisis cuando la destruían.

Investigaciones experimentales más recientes, hechas por Spiegel y Scala, en 1937, han precisado en forma más exacta la posible situación de este centro, que lo localizarían en la comisura posterior para los movimientos de depresión y más hacia atrás, en la parte posterior



de los tálamos ópticos y techo de los tubérculos cuadrigéminos anteriores para los movimientos hacia arriba.

Otros autores, Collier entre ellos, niegan la existencia de estos centros supranucleares, suponiendo que en el haz geniculado marcharían juntas las diversas vías propias de cada una de estas funciones, y que en el mesencéfalo se disociarían a diversos niveles, lo que permitiría que una lesión circunscrita pudiera afectarlas aisladamente, comprometiendo ya los haces que comandan la elevación, ya los de la depresión o los movimientos laterales. El comportamiento clínico de algunas parálisis conjugadas abona en favor de esta teoría, como veremos posteriormente.

El estudio preciso de las parálisis de función ha sido posible de realizar después de haberse establecido claramente que existen dos tipos de movimientos asociados de la mirada, que son:

- 1.º los producidos por acción de la voluntad y
- 2.º los que se originan involuntariamente, por un mecanismo automático o reflejo.

Los movimientos voluntarios tienen su centro cortical en el pié de la segunda frontal. Los reflejos se originarían por excitaciones en la corteza temporal u occipital.

Digamos desde luego que, cuando en una parálisis de la mirada están abolidos sólo los movimientos voluntarios y conservados los reflejos, la lesión debe ser cortical o estar situada en cualquier punto de los haces geniculados. En cambio, si están abolidos conjuntamente los movimientos voluntarios y los automático-reflejos la lesión debe estar situada en el mesencéfalo, en la vecindad de los núcleos oculomotores. Se concibe perfectamente que en la proximidad de dichos núcleos, estén agrupados íntimamente las diversas vías, tanto voluntarias cuanto reflejas, que van a terminar en ellas y que un mismo foco lesional pueda comprometerlas simultáneamente.

Muchas de estas parálisis, que en un principio son absolutas en el curso de la mejoría se hacen parciales, es decir se recupera la motilidad refleja persistiendo la parálisis para los movimientos voluntarios. En este hecho se ha basado Alajouanine para refutar la existencia de los centros mesocefálicos.

De lo que acabamos de mencionar se desprende la importancia de un buen estudio semiológico de las parálisis de la mirada. En todo enfermo de esta naturaleza debe examinarse sucesivamente primero los movimientos voluntarios y segundo los movimientos reflejos.

1.º Movimientos voluntarios: se investigan sencillamente ordenando al paciente que dirija la mirada hacia las diversas direcciones del espacio y en ningún caso invitando al enfermo a que siga los movimientos de la mano del observador, ya que en estas condiciones,



cuando el movimiento del objeto fijado se hace con lentitud la motilidad alcanzada puede ser exclusivamente de índole refleja.

2.º Movimientos automático reflejos:

a) Movimientos de conducción o Führungsbewegungen. Se pueden investigar con un objeto que se mueva lentamente, que puede ser el dedo del observador, un trozo grande de papel o una luz. Estos movimientos se producen por intermedio de un reflejo occipital (centro visuales). Cualquier objeto que impresione periféricamente la retina, tiende a ser fijado automáticamente por la región macular.

b) Movimientos posturales de los ojos, en relación con la posición de la cabeza con respecto al tronco. Normalmente cuando la cabeza cambia de posición con respecto al tronco, sea que se flecte o se extienda, o se incline sobre el hombro, se produce un movimiento inverso de los ojos que tiene por objeto mantener el plano de fijación. Por ejemplo, al flectar la cabeza, los ojos hacen un movimiento conjugado hacia arriba.

Esta prueba debe realizarse moviendo pasivamente la cabeza, habiendo el enfermo fijado previamente un punto en el espacio.

Esta interesante maniobra, la mas sencilla y convincente de las pruebas automático reflejas, fué descrita por Alajouanine en 1931 y se conoce como maniobra de Alajouanine, debiéndose, según se cree, a un reflejo propioceptivo de los músculos del cuello.

c) La investigación del signo de Bell, constituye también un medio sencillo para despertar la motilidad automático refleja de los ojos en la mirada hacia arriba. Al cerrar los ojos y más si se ha efectuado una contracción enérgica de los párpados, el globo ocular se desplaza involuntariamente hacia arriba. En clínica se investiga este signo levantando el párpado superior que el enfermo trata de mantener fuertemente cerrado y controlando si se produce el desplazamiento hacia arriba del globo ocular.

d) Una última manera de despertar el automatismo ocular, es mediante la excitación laberíntica. Este procedimiento es en realidad engorroso y de difícil interpretación y se sale de los límites de nuestra especialidad. Además los procedimientos que acabamos de describir son tan sencillos y demostrativos que nos permiten generalmente prescindir de este último examen.

---

Analizando los resultados del examen de la motilidad ocular en nuestro paciente, haremos resaltar tres hechos, importantes:

- 1.º Parálisis incompleta de los movimientos asociados de elevación.
- 2.º Parálisis incompleta de la convergencia y
- 3.º Argyll-Robertson.



La parálisis de elevación es de tipo absoluto, es decir compromete los movimientos voluntarios y toda la serie de movimientos automático-reflejos que hemos investigado.

Un hecho interesante es la presencia de diplopía en nuestro enfermo. Teóricamente las parálisis asociadas no deberían acompañarse de visión doble y efectivamente para así en muchos casos, pero una genuína parálisis de función puede acompañarse también de diplopía. Sin ir más lejos, uno de los casos que sirvió a Parinaud para la descripción de su síndrome (Obs. 4.ª de su memoria publicada en 1883) presentaba diplopía. El enfermo de Parinaud tenía una parálisis casi total de la elevación y depresión de la mirada, pero mientras que la parálisis era completa y total en ambos ojos para la depresión, en la elevación el ojo derecho ejecutaba un ligero movimiento hacia arriba que explicaba la diplopía vertical que este enfermo, presentaba.

En el caso descrito por Adrogué en la pág. 170 de su Tratado de Neurología Ocular, se trata de un paciente con parálisis total de los movimientos asociados hacia arriba. Este enfermo presentaba desnivelación de los globos oculares al mirar diagonalmente hacia arriba y a los lados. El ojo en abducción quedaba más elevado que el otro.

En nuestro paciente se observa exactamente el mismo fenómeno y esta desnivelación de los ejes oculares en las miradas oblicuas hacia arriba, explica perfectamente las características de la diplopía. El tipo de la diplopía y la diferente amplitud de las excursiones de los globos oculares hacia arriba en abducción y en abducción, se deberían a que el trastorno paralítico afecta en mayor grado los rectos superiores que los oblicuos menores.

Frente a un paciente con estas características de la motilidad ocular es indispensable hacer el diagnóstico diferencial con una oftalmoplejia nuclear. En este enfermo, el hecho que exista un compromiso de la misma magnitud para cada doreja de rectos superiores y de oblicuos menores hace improbable este diagnóstico. Otra circunstancia que hace rechazar la oftalmoplejia es la ausencia de ptosis, síntoma tan frecuente en ellas. No se explicaría la ausencia de este síntoma en una lesión del núcleo del recto superior, ya que el núcleo del elevador está en su inmediata vecindad. En nuestro enfermo por el contrario resalta la indemnidad del elevador del párpado, pues al ordenársele mirar hacia arriba, se produce una verdadera retracción del párpado superior. Este síntoma ha sido descrito como alteración constante en algunos casos de parálisis de elevación, en que habría aumento de la hendidura palpebral y signo de von Graefe.

Pierre Morax en su interesante memoria sobre parálisis asociadas de los ojos, considera que cuando en una parálisis conjugada aparece diplopía, se ha añadido al trastorno de la vía supranuclear, una al-



teración de vecindad de los núcleos mismos. En estos casos, la localización anatómica de la parálisis de mirada debe estar en el mesencéfalo, en la proximidad de los núcleos oculomotores.

La presunción de una localización mesencefálica en nuestro paciente se ve corroborada por los síntomas asociados a la parálisis de función; que son todos ellos de localización estrictamente mesencefálica. Nos referimos a la parálisis de convergencia y al Argyll Robertson.

Sabido es que el posible centro supranuclear de la convergencia se encuentra en la calota peduncular, en el núcleo mediano del motor oc. común o núcleo de Perlia y que el Argyll-Robertson se explica por lesión de la segunda neurona de la vía centripeta del reflejo pupilar, situada en el interior del tubérculo cuadrigémimo anterior.

Es interesante tratar de precisar aun más el sitio de la lesión anatómica en los casos de parálisis absoluta de la mirada. En diversos ejemplares que han llegado a la mesa de autopsia se ha podido precisar que las lesiones afectan la parte dorsal del mesencéfalo comprometiendo algunas veces la glándula pineal, otras los tubérculos cuadrigéminos comprometiendo algunas veces la glándula pineal, otras los tubérculos cuadrigéminos anteriores. En otros las lesiones son más anteriores invadiendo la hendidura de Bichat y las partes más posteriores del ventrículo medio. En varias observaciones se ha encontrado destrucción de la comisura blanca posterior en la región yuxtacudrigeminal (Alajouanine y su escuela).

## ETIOLOGIA:

En 23 casos recogidos por Pierre Morax de síndrome de Parinaud completo se encontró:

7 casos de lesiones vasculares

8 casos de tumores de los Tub. Cuadr. o de la Gl. Pineal

7 casos de infección encefalítica, del tipo encefalitis epidémica.

Dos posibilidades etiológicas se plantean en nuestro paciente:

1.º Lesión inflamatoria, ya que en la historia figuran antecedentes de lúes y de paludismo. El signo de Argyll Robertson que presenta el enfermo podría considerarse como un estigma de lúes, aunque por presentarse asociado a un gran número de signos mesencefálicos, creemos también posible interpretarlo como originado por una lesión anatómica extensa de dicha región.

2.º Tumor de la región cuadrigeminal. En contra de la lesión inflamatoria están la negatividad de las reacciones serológicas de la sangre. Los caracteres de líquido tampoco hablan en favor de una meningo-encefalitis luética, ya que con cantidad normal de células



existe la enorme albúminorraquia de 4 gr., síntoma que hace pensar en el tumor. A favor del tumor hablan los hallazgos radiográficos:

Desplazamiento posterior e inferior de las calcificaciones epifisarias, con aumento del número de ellas; síndrome radiográfico de hipertensión intracraneana, demostrado por las impresiones digitiformes y la destrucción de las apófisis clinoides posteriores y del dorso de la silla.

Un signo negativo, que hace muy difícil el diagnóstico de certidumbre de tumor es la ausencia de edema papilar. Sin embargo existe a la pantalla un franco aumento de tamaño de la mancha ciega al test de 5/2000, que podría hablar a favor de un sufrimiento del nervio óptico. El estrechamiento superior temporal bilateral del campo visual a la pantalla con índice 2/2000, lo interpretamos como un signo de compresión a distancia de la región quiasmática, en la misma forma que habría que considerar las alteraciones de la silla turca.

Nuestra impresión diagnóstica es que se trata de un tumor de la región cuadrigeminal, diagnóstico que habrá que aceptar sólo como probable, hasta no conocer el resultado de la ventriculografía.

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

- Parinaud, M. H. — "Paralysie des mouvements associés des yeux". Arch. Nar. Mars, 1883.
- Morax, Pierre B. — "Les paralysies des mouvements associés des yeux". Ann. Ocul., Mai 1939.
- Adrogué, E. — Neurología ocular. El Ateneo 1942, Bs. As.
- Luke-Elder. — Textbook of Ophthalmology. London 1942.
- Litter, M. y Wexselblatt, M. — Tratado de Neurología. El Ateneo 1946. Bs. As.
- Rea, R. Lindsay. — Neuro-Ophthalmology The C. V. Mosby Co. St. Louis 1941.
-



### III

CLINICA OFTALMOLOGICA  
del  
Hospital SAN JUAN DE DIOS  
Diréc. Dr. SANTIAGO BARRENECHEA

CLINICA OFTALMOLOGICA  
del  
Hospital R. BARROS LUCO  
Director: Dr. RENE CONTARDO

## Roentgenterapia en las trombosis venosas retinales

Drs. SANTIAGO BARRENECHEA y RENE CONTARDO

El tratamiento de las trombosis retinales ha sido siempre de gran interés para nosotros, problema del cual se había preocupado anteriormente uno de nosotros en colaboración con Peralta (1), tratando de valorizar el efecto de la Radioterapia sobre esta afección.

La experiencia sobre un mayor número de enfermos tratados en esta forma nos induce a exponer los resultados obtenidos, que creemos de interés, pues ellos han sobrepasado nuestras expectativas.

Hemos reunido 21 casos de trombosis venosa tratadas con radioterapia, que hemos dividido en la siguiente forma:

11 casos de trombosis de rama

10 casos de trombosis de la vena central de la retina.

La *etiología* más frecuente de las *trombosis de rama* ha sido la arterioesclerosis que ha estado presente en un 90% de los casos. En dos casos ha estado asociada a ella la infección focal (casos 2 y 11), en otro a una diabetes (caso 6), en un caso no fué posible precisar la etiología (caso 19), siendo precisamente este caso en el que no se obtuvo mejoría con la radioterapia, y en un caso existía retardo del tiempo de coagulación y sangría (caso 7) con poliglobulia.

La *visión* ha mejorado hasta la normalidad o muy cerca de ella en 5 casos y en otros 3 ha llegado hasta un máximo de 5|15 y un mínimo de 5|30 parcial. Sólo en un caso la visión mejoró hasta 2|30 parcial, caso en el cual se asociaba la arterioesclerosis a la infección focal. (Véase Cuadro A).

En dos casos (12 y 19) la visión no mejoró, lo que puede atribuirse a que como no fué hecho el diagnóstico etiológico, la conveniencia de la radioterapia pudo ser discutible.

La *edad* de los enfermos ha fluctuado entre 48 y 74 años; sólo en un caso se produjo el cuadro en una persona de 29 años, en la cual existía una franca hipertensión arterial e infección focal.

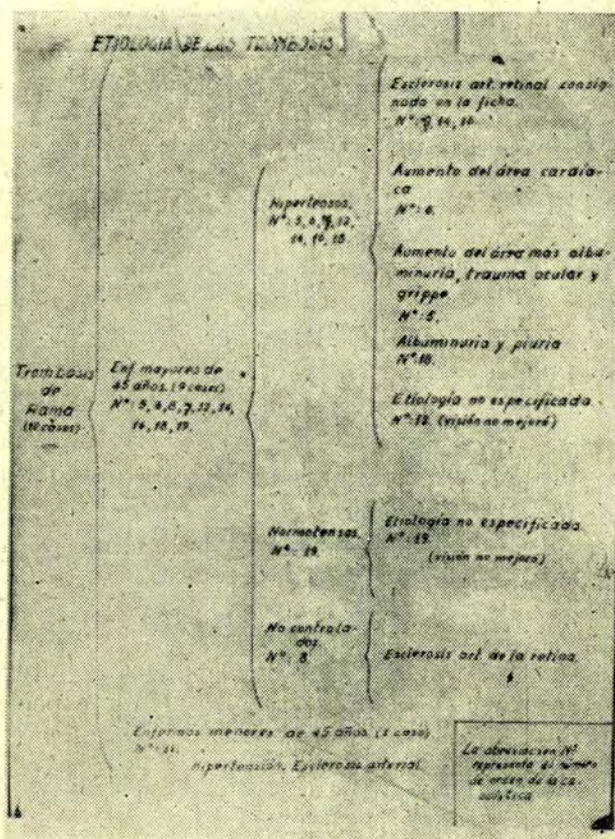


En las *trombosis de la vena central de la retina* se encontró como causa etiológica la arterioesclerosis en un 60% y la infección focal en un 20%. En un 20% no fué posible determinar la etiología.

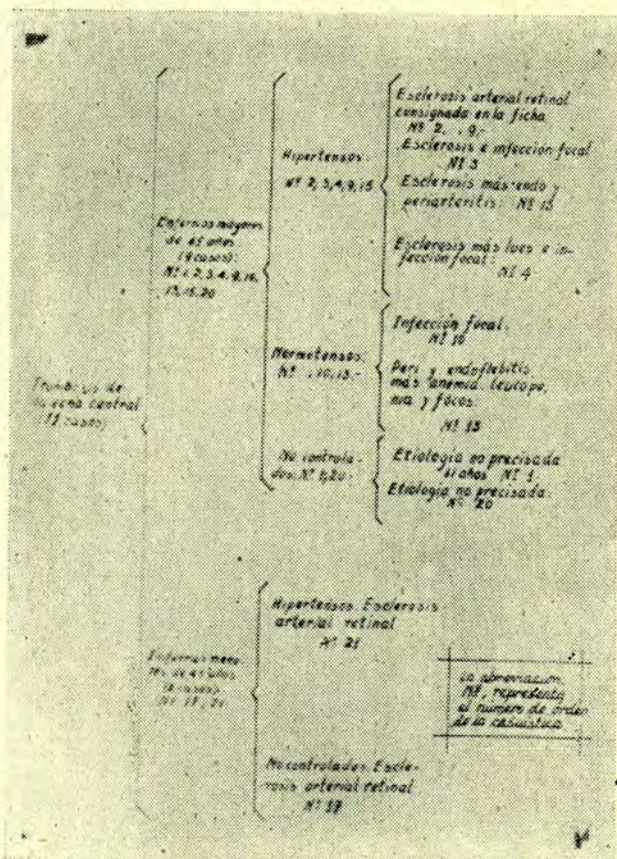
La *visión* llegó hasta 5|7.50 en 4 casos, entre 5|20 y 5|30 en 4 casos y sólo en 2 casos ha alcanzado a 1|50 y 4|50, éste último aún en pleno tratamiento y con las hemorragias en franca reabsorción, de tal modo que debemos esperar una mayor recuperación funcional. (Véase Cuadro B).

La *edad* ha fluctuado entre 42 y 74 años.

Villarroel (7) ha encontrado que la trombosis retinal ocurre en un 85.7% de los casos en individuos mayores de 45 años, siendo las causas etiológicas más frecuentes la hipertensión arterial y la esclerosis (66.6 y 61.8% respectivamente) y que los procesos infecciosos (focales, etc.), sólo aparecen en el 28.5% de los casos coexistiendo en muchos con hipertensión y esclerosis.







En muchos casos hemos controlado la tensión ocular medida al Schiötz, la cual se ha mantenido sin variaciones notables durante el tratamiento radioterápico, comprobándose más bien cifras bajas.

Es interesante comprobar que de nuestros 10 enfermos de trombosis de la vena central, sólo en un caso se produjo, a los dos meses de tratamiento, una crisis hipertensiva que cedió a los mióticos y al tartrato de ergotamina, mientras que en los casos controlados por Villarroel, en los cuales no se usó radioterapia, se produjo hipertensión secundaria en un 33,3% de los casos.

El tratamiento de una trombosis retinal está condicionado por el factor etiológico, de ahí la importancia de hacer un estudio general minucioso (sistema vascular, diabetes, lúes, focos, etc., etc.), como así mismo un examen detenido del ojo enfermo, complementados ambos con los exámenes de laboratorio necesarios, especialmente el hemograma con particular referencia al número y forma de las plaquetas, tenor de calcio, globulinas, fibrinógeno y protrombina, que están habitualmente más elevados en los pacientes con tendencias trombóticas.

Nos ha llamado la atención la frecuencia de *eosinofilia* en el hemograma de varios de nuestros enfermos (véase cuadro general).



**TROMBOSIS DE RAMA TRATADAS CON RADIOTERAPIA-  
CONTROL DE VISION**

| CASO | VISION INICIAL     | VISION FINAL        |
|------|--------------------|---------------------|
| 2    | 2/50               | 2/30 p. muy difícil |
| 6    |                    | 5/30 p.             |
| 7    | 5/40               | 5/15                |
| 8    | 5/20 p.            | 5/7.50 c/c.         |
| 9    | 5/15 p.            | 5/10 p.             |
| 11   | 5/40               | 5/7.50              |
| 12   | 5/30               | 5/30                |
| 14   | cont. dedos 20 cm. | 5/30                |
| 16   | 5/30               | 5/5                 |
| 18   | 5/30               | 5/7.50              |
| 19   | 5/20               | 5/20                |

CUADRO A.



TROMBOSIS DE LA VENA CENTRAL DE LA RETINA TRATADAS CON RADIOTERAPIA — CONTROL DE VISION

| CASO | VISION INICIAL      | VISION FINAL   |
|------|---------------------|----------------|
| 1    | 5/50 p.             | 5/7.50 p. c/c. |
| 3    | bultos              | 5/7.50         |
| 4    | bultos              | 1/50           |
| 5    | bultos              | 5/7.50 c/c.    |
| 10   | contar dedos 20 cm. | 5/30           |
| 13   | 3/50                | 5/20           |
| 15   | contar dedos 20 cm. | 5/30           |
| 17   | 5/50                | 5/7.50         |
| 20   | 5/50                | 5/20           |
| 21   | Contar dedos 2 mts. | 4/50           |

CUADRO B.

Hemos usado la *Radioterapia* en dosis pequeñas fraccionadas, alcanzando un total de 550 R en las trombosis de la vena central, con una dosis inicial de 100 R y de 50 R las restantes, o bien de 100 R cada aplicación hasta enterar 600 R; en las trombosis de una rama hemos alcanzado la mitad de la dosis usada en la trombosis del tronco. En nuestros enfermos hemos dejado un lapso variable de 3 a 7

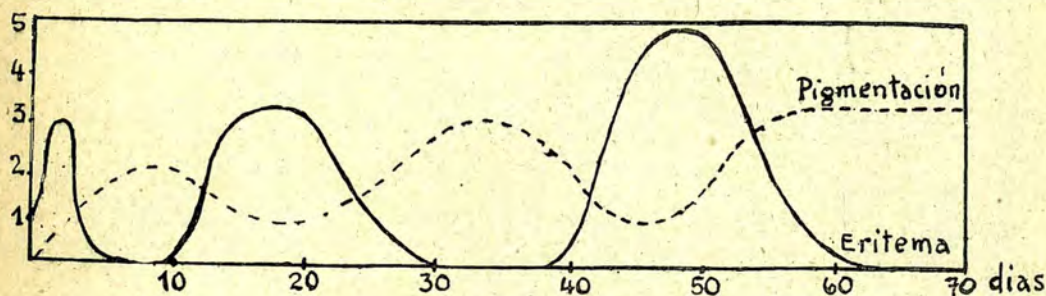


días entre una irradiación y la siguiente, en relación con las dosis empleadas.

Es necesario tener muy en cuenta la forma de actuar de las radiaciones, ya que de su correcta aplicación depende el resultado que se obtenga.

En 7 casos fué muy manifiesto el fenómeno de *latencia*, o sea el tiempo que transcurre desde que se efectúa la radiación hasta que se hace manifiesto su resultado; si bien la mejoría se inicia durante la irradiación X, el progreso se acentúa paulatinamente hasta alcanzar a veces la mejoría total de visión en un plazo de meses y aún años.

MIESCHER (6) en experiencias en animales ha encontrado que la acción de la radioterapia se produce por olas; la primera a las 24 ó 48 horas después de la primera aplicación y no existe al quinto día; la segunda empieza al décimo día y dura hasta el mes, y la tercera empieza a los 40 días y desaparece a los dos meses, como se puede apreciar en el cuadro del autor.



La Roentgenterapia está indicada en toda trombosis producida por compresión externa del vaso y formación secundaria del trombo (arterioesclerosis, metástasis tumorales), y en la oclusión por afecciones inflamatorias de las paredes venosas. En las trombosis debidas a discrasias sanguíneas con formación primaria del trombo y en la oclusión debida a trombosis por estagnación consecutiva a espasmos arteriales están indicados los preparados anticoagulantes, como la heparina y el dicumarol, a los cuales se puede asociar vasodilatadores, cuando interviene el factor espasmódico, como el ácido nicotínico o su amiga, que nos parecen de gran valor en estos casos.



# RADIOTERAPIA EN TROMBOSIS DE LA RETINA

| NOMBRE  | HISTORIA   | FONDO DE OJO   | EX. GENERAL   | LABORATORIO   | VISION  | TRATAMIENTO   | CONTROL | E V O L U C I O N   |   |  |  |   |   |
|---|--|--|---|---|---|---|---------|---|---|--|--|---|---|
| <b>CASO N.º 1</b><br>E. A. J.<br>Obs.: 37410<br>Ed.: 66 años      | I-II-46  | O. I.<br>Trombosis vena central.<br>Esclerosis arterial. Serpentina-<br>ción venosa macular.<br>O. D.<br>Píscas de coroiditis macular.   | Arteriosclerosis.<br>Presión normal.<br>Hipertrofia car-<br>diaca acentua-<br>da. Pequeñas al-<br>teraciones elec-<br>trocardiográficas | Uremia 0,54<br>Glicemia 1—<br>Orina: Normal<br>Hemograma: Discreta anemia<br>leucopenia, linfocitosis, 170<br>mil plaquetas.  | V. O. D.<br>Bultos<br>V. O. I.<br>5/50 p.                     | Radioterapia<br>Defecación.                               | ○       | 2 meses<br>Crisis de descompensa-<br>ción (glaucoma agu-<br>do). Cede con nio-<br>ticos y tartrato de er-<br>gotamina.  | ○   | 4 meses<br>V. O. I. 5/30 p. c/e.<br>Schiotz = 21,5 mm.   | 5 meses.<br>V. O. I. 5/7,50 p. c/e.<br>Fondo sin variación   | 6 ½ meses<br>V. O. I. 5/7,50 p. c/e.<br>Fondo Hemorragias casi total-<br>mente reabsorbidas<br>Schiotz = 23 mm.                             |   |
| <b>CASO N.º 2</b><br>N. G. de P.<br>Obs.: 37,695<br>Ed.: 68 años  | 27-II-46<br>Hace unos meses<br>ve mal O. D.                                  | O. D.<br>Trombosis vena temporal su-<br>perior. O. I. Papila hiperémica<br>con algunas hemorragias sobre<br>el disco. Capilares de neoforma-<br>ción. Excavación grande y pro-<br>funda.<br>Schiotz O. D. 30 mm.<br>Schiotz O. I. 75 mm. | Arteriosclerosis  | Kahn (—)<br>Velocidad de sedimenta-<br>ción 25 mm.<br>Hemograma: Linfocitosis. Eo-<br>sinofilia (5%) plaquetas nor-<br>males.<br>Orina: Albúmina 0,80. Glób. rojas<br>escasos.  | V. O. D.<br>2/50 c/e.   | Radioterapia.<br>Defecación.<br>Pilocarpina               | ○       | 2 meses<br>V. O. D. 2/30 muy dif.<br>c/e.   | ○   | 5 meses.<br>Fondo O. O.: más limpio<br>Schiotz O. O. 26 mm.<br>Schiotz O. I. 40 mm.  | ○  | ○   |   |
| <b>CASO N.º 3</b><br>S. L.<br>Obs.: 34,88<br>Ed.: 74 años         | 1-XII-44   | O. D.<br>Trombosis vena central.   | Hipertensión ar-<br>terial  | Hemograma: Discreta anemia.<br>Leucopenia, eosinofilia (5%).<br>Anisocromia. Plaquetas abun-<br>dantes al frotis.   | V. O. D.<br>Bultos  | Radioterapia<br>Pilocarpina                               | ○       | 3 meses.<br>V. O. D. 5/10 p. Casi<br>completa desaparición<br>de las hemorragias.<br>Schiotz O. D. 20 mm.<br>Schiotz O. I. 23 mm.   | 4 meses<br>V. O. D. 5/7,50.<br>Fondo: una que otra hemorra-<br>gia en la región papilar.<br>Schiotz O. D. I. 18 mm. | ○  | ○  | ○   |   |
| <b>CASO N.º 4</b><br>B. O.<br>Obs.: 38,481<br>Ed.: 60 años        | 10-VI-46<br>Hace un mes nota<br>gran disminu-<br>ción de la vi-<br>sión      | D. D.<br>Trombosis vena central<br>Schiotz O. D. 23 mm.<br>Schiotz O. I. 25 mm.  | Arteriosclerosis  | Kahn (—)<br>Uremia 0,48<br>Glicemia 1,10<br>Orina: Normal<br>Hemograma: Discreta anemia.<br>Plaquetas 273.000/mm3.  | V. O. D.<br>Bultos  | Radioterapia  | ○       | 2 meses.<br>V. O. D. 1/50.<br>Fondo sin variación<br>Schiotz O. D. 20 mm.<br>Schiotz O. I. 26 mm.   | ○   | ○  | ○  | ○   |   |
| <b>CASO N.º 5</b><br>B. V. O.<br>Obs.: 32,060<br>Ed.: 54 años     | 2-XI-43<br>Hace 6 días no vé<br>O. D.  | O. D.<br>Trombosis vena central<br>Esclerosis arterial   | Hipertensión  | ○   | V. O. D.<br>Bultos  | Radioterapia<br>Pilocarpina.<br>Acido Nicotínico          | ○       | ○   | 4 meses<br>V. O. I. 5/7,50 C. S. Cr.  | ○  | ○  | ○   |   |
| <b>CASO N.º 6</b><br>V. D. de S.<br>Obs.: 63,15<br>Ed.: 50 años   | 9-IX-43<br>Ve nublado O. I.  | O. I.<br>Trombosis rama temporal su-<br>perior. Franca esclerosis arte-<br>rial.   | Diabetes. Hipertensión discreta<br>15/9   | Uremia 0,49<br>Glicemia 2,02<br>Hemograma: Leucocitosis. Eo-<br>sinofilia (5%). Linfocitosis, pla-<br>quetas abundantes.  | V. O. I.  | Radioterapia  | ○       | 2 meses.<br>V. O. I. 5/30 p.  | ○   | ○  | ○  | ○   |   |
| <b>CASO N.º 7</b><br>S. S. de F.<br>Obs.: 35,685<br>Ed.: 50 años  | 2-IV-45<br>Ve mal O. D.  | O. D.<br>Trombosis vena temporal in-<br>ferior.<br>Cruces positivos  | Pres. Art.: 19/10   | Hemograma: Poliglobulia. Hb.<br>115%. Linfocitosis. Células de<br>Türk 3%.<br>Anisocitosis de mediana in-<br>tensidad. Escasos poiquileci-<br>tos. Normocitosis con escasos<br>microcitos. Discretas granula-<br>ciones protopl. leucocitos, neu-<br>trof. Algunas plaquetas de ta-<br>maño aumentado. T. Sangría<br>1/2. T. Coagulación 9 1/2<br>minuts. | V. O. D.<br>5/40  | Radioterapia  | ○       | 2 meses.<br>V. O. D. 5/15. Se<br>aprecian menos hemo-<br>rragias.   | ○   | 5 meses.<br>V. O. D. 5/15.<br>Fondo: muy escasas hemo-<br>rragias.   | ○  | ○   |   |
| <b>CASO N.º 8</b><br>E. T.<br>Obs.: 34,935<br>Ed.: 48 años        | 14-XII-44<br>Ve mal O. I.  | O. I.<br>Trombosis de las ramas tem-<br>porales superiores. Esclerosis<br>arterial.<br>Schiotz O. D. 20 mm.<br>Schiotz O. I. 20 mm.  | Pres. Art.: 16/9  | Wass Kahn (—)<br>Uremia 0,50<br>Glicemia 1,30<br>Hemograma: Ligera poliglobu-<br>lia. Leucopenia. Eosinofilia<br>(4%). Linfocitosis: 240.500<br>plaquetas x mm3.<br>T. Coagulación: Normal<br>T. Sangría: Normal  | V. O. I.<br>5/20  | Radioterapia  | ○       | 4.a Aplicación:<br>V. O. I. 5/7,50 p. C. S. Cr.<br>Fondo: menos hemorragias<br>Schiotz O. I. 20 mm.<br>Schiotz O. D. 19 mm.   | ○   | ○  | ○  | 8 ½ meses.<br>V. O. I. 5/7,50 p. c/e.<br>Fondo: no quedan rastros ni de<br>las hemorragias ni de las excu-<br>daciones de la tromboflebitis |   |
| <b>CASO N.º 9</b><br>E. R. de C.<br>Obs.: 34,885<br>Ed.: 62 años  | 6-XII-44<br>Hace 12 días ve<br>una mancha en<br>O. D.                        | O. D.<br>Trombosis venas temporales<br>inferiores.<br>O. I.<br>Esclerosis arterial. Serpenti-<br>nificación venosa.<br>Schiotz O. D. 20 mm.<br>Schiotz O. I. 26 mm.  | Pres. Art.: 14,8/8  | Orina: Normal<br>Linfopenia. Eosinofilia (6%)<br>Neutrofilia. Anisocitosis. An-<br>isocromia.<br>T. Coagulación: Normal<br>T. Sangría: Normal   | V. O. D.<br>5/15 p.   | Radioterapia  | ○       | 3.a Aplicación: Nota deforma-<br>ción de los objetos: Visión<br>perturbada.<br>Fondo sin variación.<br>Schiotz O. D. 20 mm.<br>Schiotz O. I. 18 mm.<br>V. O. D. 5/10 p.   | ○   | ○  | ○  | 1 año.<br>Fondo O. D.: Total desaparición<br>hemorragias. Venas fuertes<br>serpentiniformes.<br>V. O. D. 5/10 p.                            |   |
| <b>CASO N.º 10</b><br>C. F.<br>Obs.: 2291<br>Ed.: 47 años         | 23-VII-40<br>Hace 4 días ve<br>mal O. I.<br>Miopía ambos<br>ojos: 2,50 d.    | O. I.<br>Trombosis vena central retina   | Negativo<br>Pres. Art.: 13/8  | Wass Kahn: (—)<br>Glicemia: 0,80<br>Uremia: 0,30<br>Orina: ind. glucosa<br>C. Ambar: 0,068<br>T. Sangría: Normal<br>T. Coagulación: Normal  | V. O. D.<br>5/7,50<br>(C. S. Cr.)<br>V. O. I.<br>e/a a 20 cm. | Radioterapia<br>100 R. y 50 R.<br>Defecación              | ○       | 3.a Aplicación. — V. O. I. 5/40<br>10.a Aplicación. — V. O. I. 5/30<br>Fondo: O. I. — una que otra<br>hemorragia, algunas macula-<br>res. Vasos - papilo - maculares<br>de neoformación.<br>Fondo: O. D. Normal.  | ○   | ○  | ○  | ○   |   |
| <b>CASO N.º 11</b><br>A. T. H.<br>Obs.: 6240<br>Ed.: 29 años      | 20-II-42<br>Bruscamente ve<br>mal O. I.                                      | O. I.<br>Tromb. vena temp. sup. que<br>aparece estallada al nivel de un<br>cruce. Abund. hemorragias, reg.<br>macular. Arterias estrechas, y<br>brillantes opulta en alg. cruces,<br>y en otros deprimen venas sub-<br>yacentes.         | Amigdalitis supu-<br>rada<br>Pres. Art.: 22,5/13  | Wass Kahn: (—)<br>Glicemia: 0,90<br>Uremia: 0,34<br>Orina: Normal<br>T. Sangría: Normal<br>T. Coagulación: Normal<br>Hemograma: 0,108   | V. O. D.<br>5/7,50<br>V. O. I.<br>5/40                        | Radioterapia<br>50 R. y 25 R.<br>Dent - amig.             | ○       | 10.a Aplicación. — V. O. I. 5/10<br>Fondo: O. I. — de muy buen<br>aspecto. Venas sanas. Las he-<br>morragias y excudados se han<br>reabsorbido. Quedan escasos<br>puntos blancos maculares.<br>Fondo: O. D. escl. arterial.   | ○   | 6 meses<br>V. O. D. 5/30   | ○  | 28 meses.<br>V. O. I. 5/7,50<br>Fondo: En el sitio de la anti-<br>gua hemorragia, se aprecian<br>vasos de neoformación.                     |   |
| <b>CASO N.º 12</b><br>E. C. G.<br>Obs.: 6961<br>Ed.: 48 años      | 17-VI-43<br>Hace 15 días ve<br>mal O. D.                                     | O. D.<br>Tromb. rama externa, temp.<br>inferior. Abundantes hemorra-<br>gias, escasos depósitos en la re-<br>gión papilo-macular.  | Pres. Art.: 22/10   | Wass Kahn: (—)<br>Glicemia: 1,17<br>Uremia: 0,34<br>Orina: Normal<br>T. Sangría: Normal<br>T. Coagulación: Normal<br>Hemograma: Normal  | V. O. D.<br>5/30<br>V. O. I.<br>5/5                           | Radioterapia<br>50 R. y 25 R.<br>Reg. contra hipertension | ○       | 10.a Aplicación. — A pesar del<br>tratamiento y de estar afectada<br>solo una rama, la vi-<br>sión empeora.<br>V. O. D. 5/40  | ○   | 3 meses.<br>V. O. D. 5/30.   | ○  | ○   |   |
| <b>CASO N.º 13</b><br>J. M. R.<br>Ed.: 47 años                    | 5-V-43<br>Hace 3 días ve<br>mal O. D.  | O. D.<br>Trombosis vena central retina   | Negativo<br>Pres. Art.: 12/7,5  | Wass Kahn: (—)<br>Glicemia: 1,25<br>Uremia: 0,44<br>Orina: Normal<br>T. Sangría: Normal<br>T. Coagulación: Normal<br>Gibs. Rojos: 3.980.000<br>Gibs. Blancos: 5.900   | V. O. D.<br>3/50<br>V. O. I.<br>5/10                          | Radioterapia<br>50 R. y 50 R.<br>Defecación               | ○       | 5.a Aplicación. — V. O. D. 5/40<br>10.a Aplicación. — V. O. D. 5/40<br>15 días después: V. O. D. 5/30<br>Fondo: O. D., buen aspecto, li-<br>geras hemorragias en la parte<br>sup. y vainas de perilefritis.<br>Fondo: O. I. Normal.   | ○   | 6 meses<br>V. O. I. 5/30<br>Fondo: lesiones de perilefritis,<br>se aprecian escasas hemorra-<br>gias irregulares de la mácula.<br>Fondo: O. I. Normal.         | ○  | 8 ½ meses<br>V. O. D. 5/30<br>(C. S. Cr.)<br>Fondo: de muy buen as-<br>pecto. Mácula casi<br>normal.  |   |
| <b>CASO N.º 14</b><br>D. C. de J.<br>Obs.: 7622<br>Ed.: 74 años   | 16-VII-43<br>Hace 15 días ve<br>mal O. I.                                    | O. I.<br>Tromb. vena temp. sup. Abun-<br>dantes hemorragias en la región<br>macular. Arterias estrechas y<br>brillantes.<br>Cruces positivos.  | Arteriosclerosis<br>Pres. Art.: 17/11   | Wass Kahn: (—)<br>Glicemia: 0,80<br>Uremia: 0,38<br>Orina: Normal<br>T. Sangría: Normal<br>T. Coagulación: Normal   | V. O. D.<br>5/50<br>(C. S. Cr.)<br>V. O. I.<br>e/d a 20 cm.   | Radioterapia<br>50 R. y 25 R.                             | ○       | 3.a Aplicación. — V. O. I. e/d.<br>a 1 mt.<br>10.a Aplicación. — V. O. I. 5/50<br>Fondo: O. I. mucho mejor as-<br>pecto.<br>Fondo: O. D. Esclerosis arterial.   | ○   | 9 meses<br>V. O. I. 5/30<br>Fondo: no se ven hemorragias.<br>La vena sólo aparece alterada<br>a nivel del primer cruce ar-<br>terio-venoso, temporal superior. | ○  | 12 meses.<br>V. O. I. 5/30  |   |
| <b>CASO N.º 15</b><br>H. A. V.<br>Obs.: 1231<br>Ed.: 50 años      | 27-IX-43<br>Hace 4 días ve<br>mal O. I.                                      | O. I.<br>Trombosis vena central retina.  | Pres. Art.: 17/10   | Wass Kahn: (—)<br>Glicemia: 1,11<br>Uremia: 0,25<br>Orina: Normal<br>T. Sangría: Normal<br>T. Coagulación: Normal<br>Hemograma: Normal  | V. O. D.<br>5/15<br>V. O. I.<br>e/d a 20 cm.                  | Radioterapia<br>100 R. y 50 R.<br>Acido Nicotínico        | ○       | 3.a Aplicación. — V. O. I. 1/40<br>10.a Aplicación. — V. O. I. 3/40<br>Fondo: O. I. papila rosada, es-<br>casas hemorragias, peripapila-<br>res, venas buen aspecto, mácu-<br>lo, más o menos conservada,<br>escler. art. acentuada.<br>Lesiones de endo y periarteritis.<br>Fondo: O. D. Normal. | ○   | 3 meses.<br>V. O. I. 4/50.<br>Fondo: Acentuase escle-<br>rosis arterial, lesiones<br>de endo y periarteritis.<br>Escasas hemorra-<br>gias.                     | 6 meses<br>V. O. I. 5/50.<br>Fondo: papila plana, descolorida,<br>arterias estrechas, con peri y<br>endo arteritis. No hay hemo-<br>rragias, mácula irregular pig-<br>mentada. | 12 meses: V. O. I. 5/40<br>18 meses: V. O. I. 5/30<br>20 meses: V. O. I. 5/30<br>Fondo: Igual.  | 32 meses V. O. I. 5/30<br>Fondo: Papila descolorida. Ar-<br>terias estrechas rodeadas de<br>vainas blancas, hasta cierta<br>distancia de la papila cruces<br>posit. mácula sucia sin refle-<br>jos. |
| <b>CASO N.º 16</b><br>E. M.<br>Obs.: 7414<br>Ed.: 64 años         | En 1940 esclerosis<br>arterial<br>5-X-43<br>Hace 5 días ve<br>mal O. I.      | O. I.<br>Tromb. vena temp. sup. Arte-<br>ria estrechada y brillante, de-<br>forman francamente a las venas<br>en los cruces arterio-venosos.   | Pres. Art.: 17/10   | Wass Kahn: (—)<br>Glicemia: 0,97<br>Uremia: 0,45<br>Orina: Normal<br>T. Sangría: Normal<br>T. Coagulación: Normal   | V. O. D.<br>5/7,50<br>V. O. I.<br>5/30                        | Radioterapia<br>50 R. y 25 R.                             | ○       | 3.a Aplicación. — V. O. I. 5/10<br>10.a Aplicación: V. O. I. 5/7,50<br>Fondo: O. I. sólo se aprecia una<br>que otra hemorragia. Vasos<br>aparecen rodeados de zonas de<br>vainas de periarteritis.  | ○   | 6 meses<br>V. O. I. 5/7,50<br>Fondo: Prácticamente normal.   | ○  | 18 meses: V. O. I. 5/5<br>Con sus cristales.  |   |
| <b>CASO N.º 17</b><br>D. Z. F.<br>P. C. de C.<br>Ed.: 42 años     | 14-I-44<br>Hace 8 días ve<br>mal O. I.                                       | O. I.<br>Trombosis vena central, arte-<br>rias de brillo comentado.<br>Cruces negativos  | ○   | Wass Kahn: (—)<br>Glicemia: 1,20<br>Uremia: 0,40<br>Orina: ind de albuminas<br>T. Sangría: Normal<br>T. Coagulación: Normal<br>Hemograma: Normal  | V. O. D.<br>5/5<br>V. O. I.<br>5/50                           | Radioterapia<br>100 R. y 50 R.                            | ○       | 3.a Aplicación. — V. O. I. 5/20<br>Fondo: Da mejor aspecto.<br>10.a Aplicación: V. O. I. 5/7,50<br>Fondo: Prácticamente normal.   | ○   | 3 meses.<br>V. O. I. 5/80  | ○  | 15 meses: V. O. I. 5/7,50<br>Fondo: Prácticamente<br>normal.  |   |
| <b>CASO N.º 18</b><br>H. A. B.<br>P. C. de C.<br>Ed.: 48 años     | 28-VI-44<br>Hace 2 días ve<br>mal O. D.                                      | O. D.<br>Trombosis de una rama de la<br>vena temporal inferior a nivel de<br>un cruce arterio-venoso.  | Negativo<br>Pres. Art.: 16/9  | Wass Kahn: (—)<br>Glicemia: 1,25<br>Uremia: 0,40<br>Orina: Alb. 0,20; Gibs. rojos y<br>de pus reg. cant. granules<br>degenerativas neutrof. Pla-<br>quetas normal.<br>T. Sang. y Coag. Normal   | V. O. D.<br>5/30<br>V. O. I.<br>5/5                           | Radioterapia<br>50 R. y 25 R.<br>Defecación<br>Vit. C y K | ○       | 3.a Aplicación. — V. O. I. 5/20<br>2.a Aplicación. — V. O. D. 5/30<br>Fondo: Escasas hemorragias de la<br>zona macular.<br>10.a Aplicación. — V. O. D. 5/15   | ○   | 3 meses.<br>V. O. D. 5/15<br>Fondo: Aspecto normal.  | 6 meses: V. O. D. 5/15<br>9 meses: V. O. D. 5/10<br>Fondo: las hemorragias se han<br>reabsorbido casi en su totali-<br>dad.  | 12 meses: V. O. D. 5/7,50<br>Fondo: Mácula de as-<br>pecto normal.  | 18 meses: V. O. D. 5/7,50<br>Fondo: Normal.   |
| <b>CASO N.º 19</b><br>M. de R.<br>Obs.: 81 006850<br>Ed.: 61 años | 20-III-46<br>Hace 8 días ve<br>mal O. I.                                     | O. D.<br>Catarata madura<br>O. I.<br>Trombosis vena temp. sup.<br>hemorragias puntiformes región<br>macular.   | Pres. Art.: 18,5/11,5   | Wass Kahn: (—)<br>Glicemia: 1,46<br>Uremia: 0,30<br>Orina: Normal<br>T. Sangría: Normal<br>T. Coagulación: Normal<br>Hemograma: Normal  | O. D.<br>Catarata madr.<br>V. O. I.<br>5/20                   | Radioterapia<br>100 R. y 50 R.                            | ○       | 10.a Aplicación. — V. O. I. 5/20  | ○   | 2 meses.<br>V. O. I. 5/20  | ○  | ○   |   |
| <b>CASO N.º 20</b><br>S. T. G.<br>Obs.: 7364/3<br>Ed.: 54 años    | 7-VI-45<br>O. D. Ambl. por<br>Tromb. antigua<br>Hace 12 días ve<br>mal O. I. | O. D.<br>Papila atrófica.<br>O. I.<br>Trombosis vena central, hemo-<br>rragias extensas, venas dilatadas.  | ○   | Wass Kahn: (—)<br>Glicemia: 1,25<br>Uremia: 0,45<br>Orina: Normal   | V. O. D.<br>5/50<br>Tromb. antigua<br>V. O. I.<br>1/50        | Radioterapia<br>15 % H. E. D.                             | ○       | 2 ½ meses.<br>V. O. D. 5/50<br>V. O. I. 5/20  | ○   | ○  | ○  | ○   |   |
| <b>CASO N.º 21</b><br>T. U. O.<br>Obs.: 31671<br>Ed.: 32 años     | 16-VII-46<br>Hace dos días no<br>ve. O. I.                                   | O. I.<br>Trombosis vena central, papila<br>bordes borrados, venas dilatadas,<br>hemorragias maculares que al-<br>teran zona ecuatorial.<br>O. D.<br>Escler. Art.   | Pres. Art.: 18/10   | Wass Kahn: (—)<br>Glicemia: 0,95<br>Uremia: 0,20<br>Orina: Normal<br>T. Sangría: Normal<br>T. Coagulación: Normal<br>T. Protrombina: Normal<br>Hemograma: Normal  | V. O. D.<br>5/5<br>V. O. I.<br>e/d. a 2 mts.                  | Radioterapia<br>100 R. hasta comple-<br>tar 600 R.        | ○       | 10.a Aplicación. — V. O. I. 4/50<br>Fondo: Da mejor aspecto hemo-<br>rragias en reabsorción.  | ○   | ○  | ○  | ○   |   |



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

1. CONTARDO, René y PERALTA, Arturo. — Las Trombosis Venosas retinales y su tratamiento por la radioterapia. — A. Ch. de O. — Año 1 — N.º 1 — p. 22 — 1944.
  2. DUKE ELDER—A Text Book of Ophthalmology — Tomo III — 1941.
  3. GRADLE, Harry. — The Ray therapy of retinal vein thrombosis. — Am Journ. of. O. — Vol. 20 — p. 1125 — 1937.
  4. HESSBERG. — Roentgentherapy of diseases of the retinal vessels particularly thrombosis. — Act. Ophth. — V. 100 — N.º 1 y 2 — 1940.
  5. KLIEN, Berthe A. — Anticoagulant therapy of occlusion of central vein of retina in relation to pathogenesis and differential diagnosis. — A. of O. — Vol. 20 — N.º 5 — p. 699 — 1943.
  6. MIESCHER, Juengling. — Allgemeine Strahlentherapie. — F. Enke — 1938.
  7. VILLARROEL. — Las trombosis venosas retinales y su tratamiento por la radioterapia. Memoria de prueba para optar al título Médico-Cirujano de la Universidad de Chile — 1946.
-



#### IV

## Clasificación y tratamiento de las úlceras corneales serpiginosas

Dr. G. O'REILLY

Hospital Clínico de Concepción

Es sorprendente constatar la diversidad de respuesta clínica de las úlceras serpiginosas frente a un determinado tratamiento: úlceras pequeñas de poca superficie responden mal a un tratamiento bien llevado, se extienden, invaden gran parte de la córnea y dejan como resultado una visión insignificante; otras de gran extensión se limpian en 24 horas, el tratamiento cualquiera que sea, ha sido el mismo en ambos casos, el germen infectante, la mayor parte de las veces el neumococo de tipo cuatro (9). La úlcera una vez producida adopta caracteres individuales que le fijan un camino determinado; características físicas, que le imprimen curso y desarrollo. La morfología adquiere un significado preponderante y permite fijar oportunamente un tratamiento eficiente.

La variación en la respuesta terapéutica debemos buscarla en las características físicas de la úlcera: las úlceras que se desarrollan en superficie responden bien y las que se desarrollan en profundidad responden mal. El grado de profundidad alcanzado en el parénquima permite clasificarlas en cuatro tipos: en el primero la lesión es superficial, en el segundo se compromete el parénquima en sus capas anteriores, en el tercero el proceso se enclava en pleno parénquima y tiende hacia la formación de absceso, en el cuarto el foco es de desarrollo posterior.

En los tipos uno y dos el medicamento empleado se pone fácilmente en contacto con el núcleo de infiltración, en los casos tres y cuatro este contacto está seriamente obstaculizado, cantidad más o menos grande de tejido corneal sano o en destrucción se interpone entre ambos. A veces la úlcera en superficie es insignificante y hacia el parénquima la infiltración es notable; al querer penetrar con un instrumento, tejido corneal resistente impide el paso.



Hemos utilizado como medicamento el Cibazol en polvo (dos partes de sulfamidothiazol y 8 de ácido bórico), el polvo de Sulfathiazol Winthrop y la Pomada de Mexilal Sanitas (Sulfanilamida 1 gramo, Sulfathiazol 0,125 gr. Sulfapiridina 0,125. Urea 1,25. Clorofila 0,25, Exipiente graso 25 gr.) de la cual hemos solicitado al Instituto una mezcla fina especial para uso oftalmológico y es la que nos ha dado mejores resultados. Se ha colocado cuatro veces en el día sin usarla en la noche, siempre acompañada de Atropina. Esta terapéutica es buena en la úlceras tipo uno y dos: sin necesidad de recurrir a otros procedimientos se logra la curación rápida de la úlcera y es malo en los tipos tres y cuatro en que no logra detener la úlcera si no se le asocia a otros procedimientos.

Es fácil comprender que en los tipos uno y dos en que el proceso es superficial, por muy extenso que sea, el medicamento se pone fácilmente en contacto con el núcleo de infección, los mismos detritus tienden a eliminarse y a dejar acequible el foco a la acción de la droga. En los tipos tres y cuatro, el medicamento difícilmente y en cantidad insuficiente llega a ponerse en contacto con el núcleo de infección hay tejido corneano más o menos alterado que se lo impide y una cantidad notable de detritus acumulados, que tienden a encerrarse y a bloquear el paso del agente. En estos casos hemos fracasado en el 67% en el tipo tres y en el 70% en el tipo cuatro, contra un 16% en los tipos uno y dos. La gran actividad del medicamento en el primer grupo y la poca en el segundo, nos condujo a pensar, que las condiciones físicas de la úlcera eran primordiales y que era necesario obtener las condiciones favorables que se presentaban en los tipos uno y dos, en una palabra era necesario convertir las úlceras tres y cuatro en úlceras de tipo dos, esto permitiría un fácil acceso de la droga al núcleo de infección y permitiría una fácil eliminación de residuos. Esta conversión se hizo por medio de la cauterización con instrumento calentado al rojo en la llama de alcohol.

Indudablemente la cauterización destruye en gran parte el foco de infección y es por si misma un agente terapéutico de primer orden, pero usada con discreción no elimina totalmente el foco reduciendo así la cantidad de parenquima corneal perdido y abre una puerta de entrada al medicamento y de salida a los detritus. En el tipo tres el 67% en que la droga sola no había sido capaz de detener el proceso se hizo cauterización, lográndose en todos menos en dos la curación de la úlcera. En el tipo cuatro el 70% con excepción de dos casos curó en las mismas condiciones.

En resumen: la úlcera corneal serpiginosa es tanto más grave cuanto mayor sea su desarrollo en profundidad y tanto más benigno cuanto más superficial aunque su extensión sea considerable.



Las posibilidades de tratamiento local con preparados sulfamida-  
dos dependen de los caracteres de la úlcera.

El tratamiento con pomada de Mexilal y atropina lo utilizamos  
en las úlceras tipo uno y dos, en las úlceras tipo tres y cuatro utili-  
zamos la Penicilina, la que hasta ahora nos ha permitido eliminar la  
cauterización.

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

1. Brunet A. — Sulfamidoterapia. El Ateneo, Bs. As. 1942.
  2. Castillo J. L. — Arch. Oft. Bs. As. 1940. N.º 2. Pg. 91.
  3. Duke-Elder. — Text. Book Of Ophth 1944. V. 2 Pg. 1934.
  4. González F. — Rev. Medie. y Alimentación 1942. V: V. N.º 5-6. Pg. 177.
  5. Hawking, F. — Boletín Médico Británico 1944. V. 2. N.º 3-4. Pg. 71.
  6. Nasio, Juan. — Sulfanilamidoterapia local. Aniceto López, Bs. As. 1943.
  7. Posch, J. L. Maun M. E. Pilling M. A. Hirshfeld J. W. — Surgery Gynec. and Obs-  
tetries 1945. Vol. 30. 143.
  8. Sanders, N. W. — Journal of. Am. Med. Assoc. 1945. 127. 397.
  9. Salzman von L. J. — Of. Am. Med. Ass. V. 123. Pág. 930.
  10. Sena, J. A. Picoli H. R., Lagleyze P. — Arch. Oft. Bs. As. 1944. N.º 3. 123.
-



## V

**Clínica Oftalmológica del Hospital San Borja**

(Director: Prof. **Italo Martini**)

# Neuro-óptico Mielitis aguda o enfermedad de Devic's

Dr. RENE BRUCHER ENCINA

**Ayudante del Servicio**

En Junio de 1944 tuve ocasión de observar un caso de Neuro Optico Mielitis Aguda.

Se trataba de una enferma de 38 años de edad de antecedentes hereditarios y familiares sin importancia. Esta enferma empieza a sentir pérdida de la visión del ojo derecho, veía una mancha oscura en el campo visual central. Bruscamente amanece un día con fuertes dolores en la región dorso-lumbar, que se irradiaban hacia adelante en forma de cinturón, acompañados de cefalalgia frontal muy intensa. La enferma es vista en provincia en estas condiciones; diagnosticándosele Neuritis Optica derecha aguda, e indicándole que sea trasladada a Santiago.

Llega a Santiago seis días después de haber presentado este cuadro, aquí se constata un buen estado general, pérdida de la visión del ojo derecho, que estaba reducida sólo a percepción luminosa. En el ojo izquierdo se apreciaba pérdida temporal del borde de la papila y congestión venosa. A los ocho días pierde la visión del ojo izquierdo y al noveno día la enferma está ciega, pues no percibe ni la luz. El examen era como sigue: ojo derecho amaurosis total. Pupila midriática, inmóvil. Al examen de fondo se observa la papila prominente con numerosos exudados y hemorragias pre y peri-papilares, venas injurjitadas. Ojo izquierdo, visión dudosa de luz, intenso edema papilar acompañado de hemorragias pre-papilares y hemorragias que interesan la mácula. Injurjitación venosa.

Debido al edema papilar bilateral se pensó en la posibilidad de un tumor cerebral, pero con el estudio de la radiografía del cráneo, la normalidad absoluta de los otros pares craneanos, el psiquismo de la enferma totalmente lúcido y el estado general relativamente bueno se descartó la posibilidad de un tumor endocraneano. Fué el examen



neurológico el que nos orientó al comprobar la existencia de varios síntomas positivos de compromiso medular, como ser: marcha insegura, no separa los pies al andar, había una tendencia determinada a caer hacia el lado derecho. Reflejos de los miembros inferiores muy vivos a derecha y casi abolidos a izquierda. Babinsky positivo en este lado. Dolor muy marcado a la presión de la región medular dorso lumbar. Disminución de la fuerza en todo el miembro inferior izquierdo.

Basados entonces en este examen y en el hecho de que todos los exámenes de laboratorio: líquido céfalo raquídeo, reacción de Khan, examen de orina, etc., etc., fueron negativos, pensamos en la neuro-óptico mielitis aguda.

El tratamiento se había empezado con sulfadiazina, dos comprimidos de 0,50 grs. cada tres horas, sin que se hubiese experimentado ninguna mejoría. Comenzamos a emplear salicilato a altas dosis, dos inyecciones de Cylotropina al día y además Vitamina B y ácido nicotínico por vía oral. A los tres días de este tratamiento el edema del ojo izquierdo disminuye notoriamente y la enferma cuenta dedos a 0,50 cm. A esta altura, y a pesar de que el examen de las cavidades sinusales era negativo, se resuelve practicar la abertura del seno esfenoidal, encontrándose éste totalmente sano, pero actuando esta operación como una sangría local. La mejoría de la enferma continúa en forma rápida, el fondo de ojo va día a día mejorando y a los 26 días de haber permanecido en la clínica, la enferma es dada de alta, observándose exclusivamente una ligera palidez en ambas papilas, pero visión y campo visual totalmente normales.

Revisando la literatura hemos encontrado varios casos de neuro-óptico mielitis; así el año 1932, el Dr. E. Kaplán, describe cuatro casos muy semejantes al por mí observado.

El primer caso era un farmacéutico de 43 años, cuya enfermedad comienza con retención de orina. A los tres días disminución brusca de la visión, que llega al quinto día a la amaurosis. Reacción del líquido céfalo raquídeo, sangre, orina, etc., fueron negativos. El examen de fondo de ojo comprobó edema de ambas papilas. El examen neurológico disminución de las fuerzas en ambos miembros inferiores dificultad para la marcha y para la micción. Fué tratado con salicilato, dándose de alta a los veintinueve días con visión 0,9 en ambos ojos.

El segundo caso es un electricista que tiene disminución brusca de la visión del ojo izquierdo con falta de fuerzas en el miembro inferior izquierdo, que a los seis días produce una paraplegia completa, con disminución de la visión del ojo izquierdo que llega a la amaurosis. El ojo derecho no se comprometió. Los exámenes de laboratorio fueron negativos. Se trata con Urotropina y Neuroyatren y Salicilato



por vía oral. El enfermo mejora a los dos meses, dándose de alta con visión de  $1/3$  en el ojo afectado.

El tercer caso es de un obrero de Talcahuano en que se produjo una mielitis ascendente, tipo Landy, y en que hubo a los dos días disminución total de la visión. Este enfermo falleció a los catorce días.

El cuarto caso se trataba de un joven de 21 años en que se produce amaurosis junto con dolores radicales medulares y cierta dificultad en la micción. La amaurosis se establece al octavo día de enfermedad, comprobándose en el fondo de sus ojos, edema papilar con exudados y hemorragias pre-papilares. Fué dado de alta a los treinta días con visión de  $1/6$  para el ojo derecho y  $1/2$  para el ojo izquierdo. Fué tratado con Salicilato a altas dosis.

Personalmente he observado tres casos en el año 1945, y en que el síntoma de la ceguera precede a las alteraciones de la mielitis, llamándome la atención la facilidad con que se recuperan tanto los síntomas oculares como medulares.

En el servicio de Neuro-Cirugía del Hospital Salvador se observaron cuatro casos en el año 1941, dos de ellos fatales, habiéndose presentado en uno de éstos, signos de orden encefálico. Debido a esto puede establecerse para esta enfermedad un pronóstico de gravedad, la que sería mucho mayor mientras más alto sea el compromiso medular y aún más grave si hay compromiso de orden encefálico.

En la literatura argentina el Dr. Adrogué describe un caso en que se presentó el clásico edema papilar con ectasia venosa. En la región macular observó unas pequeñas manchitas blancas que para él son características de esta enfermedad. El enfermo estuvo varios días en amaurosis recuperando su visión a un medio en el ojo derecho y a  $1/3$  en el ojo izquierdo. Recomienda para su tratamiento el Salicilato a altas dosis.

En 1930 el Dr. L. Michau, de Francia, resume varios casos publicados sobre esta afección y llega a la conclusión que es una enfermedad propia producida por un neuro virus filtrable y la separa de la esclerosis en placas por no haber en la primera la reacción al benjuí coloidal.

Klar, en 1932, publicó cuatro casos y propone denominar a esta enfermedad encéfalo mielitis óptica aguda, — por presentar estos enfermos a su juicio, siempre signos de orden encefálico; expresa que la ceguera es el síntoma que caracteriza esta afección por ser brusca, llegar rápidamente a la amaurosis y presentarse siempre después de un cuadro infeccioso de tipo gripal.

Los norteamericanos llaman a esta enfermedad con el nombre de Enfermedad de Devic's, por haber este autor estudiado con mucha detención esta afección, considerándola producida por un neuro



virus filtrable que entraría por las fosas nasales y atravesando el techo de la órbita por vía sanguínea llegaría al nervio óptico.

Resumiendo entonces, se caracteriza esta enfermedad por la asociación de un cuadro de neuritis óptica acompañado de alteraciones medulares que pueden ser muy discretas o muy graves, como en el tipo Landy, generalmente mortal.

El pronóstico vital estaría en relación con el mayor o menor compromiso medular y encefálico. El cuadro empezaría generalmente después de un estado gripal, a veces con pequeñas febrículas, pero generalmente sin temperatura.

En cuanto a su etiología sería producido por un neuro virus, habiendo Katz logrado reproducir esta enfermedad en el conejo, inyectándole en el canal medular trocitos de médula enferma.

La anatomía patológica comprueba gran desmielinización, destrucción de cilindros ejes, infiltración difusa con edema y gran linfocitosis en toda la médula y nervios ópticos. También hay destrucción en el tejido de neuroglia.

Tratamiento: No habiendo ninguno específico, la mayoría de los autores recomiendan el salicilato de sodio a altas dosis, asociado a la vitamina B.

No debe practicarse nunca, ninguna intervención, bastando en los casos de hipertensión craneana manifiesta, punciones repetidas del líquido céfalo raquídeo.

Respecto a la abertura de los senos etmoidal y esfenoidal las opiniones son dispares, llamando la atención el hallazgo negativo operatorio. Algunos autores recomiendan para descongestionar esta región la colocación de tapones nasales con solución cocaína-adrenalina. Han sido negativos en el tratamiento los preparados de sulfatiazol y penicilina.



## VI

**Clinica Oftalmológica del Hospital San Juan de Dios**

Director: Dr. **Santiago Barrenechea**

# CASUISTICA OFTALMOLOGICA

## UN CASO DE OFTALMIA SIMPATICA CURADA CON PENICILINA (\*)

Dr. JUAN ARENTSEN

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

### *20-IX-1945.—Ojo derecho:*

Gran edema palpebral, ptosis inflamatoria, inyección bulbar y ciliar marcada. Dolor espontáneo y a la compresión del globo. Herida penetrante corneal, parapupilar de bordes irregulares y edematosos, sucios y con tinte amarillento. Cámara anterior turbia con exudados microscópicos sobre todo en las proximidades de la herida. Iris edematoso enclavado en su parte externa en la herida sin herniarse. Sinequias posteriores gruesas. Las radiografías orbitarias no demuestran existencia de cuerpos extraños orbitarios o intraoculares.

Se hace tratamiento a base de Gotas de Atropina al 1%, Gotas Sulfatiazol al 5%, Pomada de penicilina de 500 U. Oxford por gramo y Sulfatiazol a tomar 1 comprimido 5 veces al día cada 4 horas. (Total 2½ grs.).

*Ojo Izquierdo: Sano. Fondo normal.*

*Visión ojo derecho: Cuenta dedos a 50 cms.*

*Visión ojo izquierdo: 5/5.*

---

(\*) (Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 22-IV-1946).



*Evolución:*

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

24-IX-45. — Se han colocado 300.000 U. O. de Penicilina. Sigue el hipopión y se ha desarrollado completamente el absceso. Se suspende la penicilina intramuscular y el sulfatiazol y se coloca 1 cm<sup>3</sup>. de solución de penicilina de 500 U. O. subconjuntival. Visión luz.

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

28-IX-45. — No se aprecia mejoría franca, pues el absceso está prácticamente igual, por lo que se decide colocarle Penicilina a mayor concentración. Se hace anestesia subconjuntival con Novocaína al 2% y se coloca 1 cm<sup>3</sup>. de una solución de 5.000 U. O. por cm<sup>3</sup>. subconjuntival y algunas gotas intracorneales alrededor del absceso. Con éstas últimas la córnea se opacificó alrededor de los puntos de inyección, tomando aspecto de queratitis parenquimatosa.

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

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

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

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

15-X-45. — Igual.

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

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

10-XI-45. — Se hace enucleación.

11-XI-45. — Bien.

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



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

Como tratamiento se indica Atropina al 1% local 3 veces al día. Sulfatiazol 2 comprimidos cada 4 horas. Ciotropina, 1 ampolleta diaria, 1 inyección de Solusalvarsán.

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

15-XI-45. — Mucho peor. La masa gelatinosa ocupa casi toda la cámara anterior. La pupila no dilata. Han aparecido depósitos puntiformes de la Descemet. Visión 1/50. En vista del fracaso de la terapéutica ordinaria y analizando el tratamiento hecho al otro ojo llegamos a la conclusión de que la penicilina en inyecciones subconjuntivales era lo que había tenido mejor resultado; ya que por lo menos había dominado el absceso. Se coloca entonces un cm<sup>3</sup>. de novocaína al 2% mezclada con 1 gota de adrenalina y otra de atropina al 1%, con el objeto de lograr una midriasis más prolongada y en seguida se infiltran dos cm<sup>3</sup>. de una solución de penicilina a una concentración de 5.000 U. O. por cm<sup>3</sup>. alrededor del limbo en el espacio subconjuntival.

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

17-XI-45. — Ayer no se colocó penicilina. Despierta nuevamente con sensación de neblina y al microscopio corneal se constata nueva formación de exudado gelatinoso. Han aumentado los depósitos de la Descemet en número y tamaño. La pupila sigue en midriasis máxi-



ma; pero, se han formado finas sinequias posteriores periféricas. Visión 3/40. Se suspende la atropina y se coloca nueva inyección subconjuntival de penicilina de 5.000 U. pero esta vez para evitarle dos inyecciones al niño se decide mezclar 1 cm<sup>3</sup>. de la solución con 1 cm<sup>3</sup>. de Novocaína al 2%, lo que se hace resultando una solución completamente indolora.

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

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

Se colocan 2 cm<sup>3</sup>. de la solución de Penicilina, mezcladas con 1 cm<sup>3</sup>. de Novocaína al 4% y todavía se agrega una gota de adrenalina y otra de atropina para obtener midriasis y ruptura de las sinequias, con la inyección se provoca un solevantamiento de toda la conjuntiva bulbar. Visión: cuenta dedos a 1 metro.

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

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

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

30-XI-45. — Se ha observado diariamente. La conjuntiva está mucho más pálida. Los depósitos de la Descemet han disminuído en número y tamaño. Cámara anterior limpia. Iris de aspecto normal.



Pupila en midriasis. Fondo. Papila ligeramente hiperémica sin edema retinal. Sólo se aprecian foquitos aislados de coroiditis de color blanco con retina intacta. Visión 5/7,50.

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

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

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

30-I-46. — Idem.

17 de Abril de 1946. — El niño ha sido controlado cada 15 días. En ningún momento ha sentido molestias, la visión se ha mantenido normal y nunca se le ha vuelto a poner rojo.

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

R. Wasserman (—).

R. Kahm (—).

Radioscopia de Tórax (—).

Dentadura (—).

Amígdalas (—).

Ex. Médico general (—).

### COMENTARIO

Cuando este caso llegó a nuestras manos hacía varios meses que veníamos estudiando, en diversos enfermos, especialmente con úlceras amarillas, la acción y tolerancia de la Penicilina subconjuntival; llegando a la conclusión de que las dosis que se empleaban y se emplean aún en algunas partes eran muy bajas (250 a 500 U. O.). Empezamos por lo tanto a aumentar la concentración encontrando que pasadas las 1.000 ó 1.500 U. O. por cm<sup>3</sup>. las inyecciones eran muy dolorosas si bien no producían ninguna alteración en el ojo. Para evitar ésto comenzamos a colocar previamente un cm<sup>3</sup>. de novocaína al 2% subconjuntival, con lo que llegamos a las 5.000 U. por cm<sup>3</sup>. sin que produjera ninguna alteración, salvo una congestión conjuntival que se mantenía a veces 3 ó 4 días para volver después la conjuntiva a la normalidad. No hemos sobrepasado esta concentración porque nos pareció lo suficientemente efectiva. Posteriormente hemos leído un trabajo de Von Sallman en el cual empleaba esa concentración experimentalmente en conejos, sin inconvenientes. Cuando se le colocó ésta concentración al niño en el primer ojo (28-IX-45).



ya había mostrado buenos resultados y ninguna intolerancia. Pero para el tratamiento del ojo simpatizado se presentaban otros problemas, y el principal de ellos era que el niño había sido sometido a un tratamiento muy largo y estaba acobardado, por eso la primera vez costó muchísimo colocar la segunda inyección después de la anestesia previa, porque se resistía fuertemente a ella. Por esto resolvimos mezclar la solución de penicilina con la de novocaína por partes iguales con lo que había que colocar una sola inyección. Además se presentaba el problema de que la pupila estaba en miosis, que no cedía a las instilaciones de atropina al 1%, por eso agregamos unas gotas de adrenalina al 1‰ y otras de atropina al 1/1000 con cierto temor de que la penicilina perdiera su actividad, pero felizmente al día siguiente había desaparecido el exudado gelatinoso y la pupila estaba en midriasis media, a lo cual se agregaba el hecho de que la inyección era absolutamente indolora y bien tolerada por la conjuntiva, que al día siguiente recuperó su estado de antes de la inyección. No se colocaron inyecciones diarias desde un principio porque, hasta entonces, las colocábamos cada 3 días; pero como en este caso cuando pasaba un día sin inyección el cuadro se reproducía y cada vez más grave nos decidimos a colocar una diaria durante 5 días, con lo que el éxito fué total y definitivo. En otras afecciones tratadas más tarde hemos corroborado este hecho de que, para el éxito del tratamiento es indispensable colocar una inyección diaria hasta la desaparición de todos los síntomas inflamatorios, excepto la congestión conjuntival pudiéndose colocar series de 7 a 8 inyecciones sin inconvenientes, una por día. La mejor solución y completamente indolora es una parte de novocaína al 4% por dos partes de la solución de penicilina en suero fisiológico, calculando de obtener una concentración de 5.000 Unidades Oxford por cm<sup>3</sup>.

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

De todas maneras, con un sólo caso no podemos sentar conclusiones sino sólo hacer suposiciones; pero por lo menos con él tenemos la esperanza de que la forma en que se ha llevado el tratamiento sirva de guía para otros casos semejantes que permitan sacar mejores conclusiones. Y aún más, tenemos la esperanza de que haciendo un tratamiento más continuo y prolongado del ojo probable simpa-



tizante hasta su curación o en el peor de los casos hasta el momento de su enucleación y aún más colocando una serie de inyecciones preventivas en el ojo probable simpatizado se logre evitar el desarrollo de esta terrible enfermedad. Si ésto no logra obtenerse, por lo menos creemos que el oftalmólogo tiene en la penicilina un arma más eficaz que las conocidas hasta ahora contra la afección.

---

**Clínica Oftalmológica del Salvador**

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

## **OFTALMIA SIMPATICA(\*)**

Dr. ALBERTO GORMAZ

Enfermo que consulta el 24 de Mayo del presente año por haber recibido una cuchillada en el ojo derecho el 1º de dicho mes. El ojo le duele y dice no ver con él.

El examen objetivo revela en O. D. blefaroespasmo, leve epífora y marcada inyección mixta. Hay una herida córneo-escleral de unos tres centímetros que, respetando sólomente el cuarto externo de la córnea, parte horizontalmente hacia adentro, desde las IX hasta las III, para avanzar otro tanto en la esclera. El iris aparece desgarrado en varios puntos e incluido en la herida. Aplastamiento de la cámara anterior. Catarata traumática. VOD: m/m. a 30 cm.; VOI: 5/5.

Se le propone inmediatamente la enucleación la que es aceptada por el enfermo y se realiza el 27 de Mayo. Se va de alta en buenas condiciones el 3 de Junio.

El 6 de Junio se recibe el informe anátomo-patológico (hecho por el Dr. Ossandón), en el que se establece que no hay signos de inflamación uveal.

Reingresa el 28 de Julio refiriendo que hace 5 días, es decir, dos meses después de la enucleación (56 días, para ser exacto), nota que OI se le pone rojo y siente sensación de punzadas en él. La visión permanece en 5/5, hay leve inyección periquerática. El examen biomicroscópico sólo revela un discreto edema del endotelio corneal. No hay corpúsculos en el acuoso. El fondo muestra un ténue edema del polo posterior, especialmente alrededor de la mácula y papila.

Se instituye tratamiento con atropina, leche aséptica y Sulfatiazol, el que se hace bien, excepto por el último medicamento, que el enfermo toma en forma irregular.

---

(\*) Presentado a la sesión del 28 de Agosto de 1946, de la Sociedad Chilena de Oftalmología.



El 7 de Agosto el examen muestra numerosos precipitados en la membrana de Descemet, corpúsculos flotantes en el acuoso y pequeños corpúsculos de Koeppe en el borde iridiano.

El 10 del mismo mes la pupila dilata irregularmente por sinequias posteriores. Se comienza sulfamidoterapia en forma intensa y se prosigue hasta el 22, en que el examen revela signos de regresión: buena midriasis, Descemet espolvoreada de precipitados, una que otra sinequia posterior, pigmento en la cristaloides anterior. El Tyndall de la cámara anterior es ++. En el fondo de OI persiste leve edema macular. A partir de esta fecha se sigue con sulfatiazol en dosis menores e inyecciones diarias de cytotropina. El 28-VIII el Tyndall es negativo, hay aparentemente menos precipitados en la membrana de Descemet y sólo se puede apreciar un nodulito de Koeppe a las III. Buena midriasis.

Actualmente ha terminado 12 inyecciones de cytotropina. El ojo está blanco, hay buena midriasis, los precipitados están en franca reabsorción y el acuoso está claro.

Presento este enfermo por el interés que tiene en vista del examen anatomopatológico negativo así como por haber mediado 56 días entre la enucleación y la aparición de la oftalmía.

En la literatura se citan varios casos en los que el examen anatomopatológico ha sido negativo y que, sin embargo, han desarrollado después una oftalmía simpática. Esto va en contra de lo que yo personalmente y supongo que la mayoría de los colegas, pensaba acerca de este problema. Otro concepto en que, según la literatura que he revisado, también estaba en error, es aquél en que se adscribe al cuadro anátomo-patológico de la oftalmía simpática una infiltración parvicelular difusa de toda la úvea.

Principalmente los autores alemanes, entre ellos Meller, afirman que puede haber pequeños focos circunscritos, por ejemplo, alrededor de los vasa comunicante lo que explicaría algunos de estos exámenes anátomo-patológicos negativos, ya que es muy difícil asegurarse de que toda la úvea esté indemne.

---



## Revista de Revistas

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

## 2

### INTRAOCCULAR PENETRATION OF STREPTOMYCIN FOLLOWING SYSTEMIC AND LOCAL ADMINISTRATION.—

*Irving H. LEOPOLD and Anne NICHOLS*

*Archives of Ophthalmology.—Vo. 35 — N° 1 — p. 33 — Jan. 1946.*

La estreptotricina y la estreptomycinina son más bacteriostáticos y bactericidas para los bacilos Gram negativos que la penicilina, siendo la estreptomycinina menos tóxica y de mayor acción contra ciertos bacterios Gram negativos y positivos "in vivo" y benéfica en el tratamiento de infecciones experimentales por *Proteus Vulgaris*, *Pasteurella turalensis*, *Mycobacterium tuberculosis*, organismos del grupo Friedlander en animales e infección tifoidea en el hombre.

La concentración de estreptomycinina en la sangre se mantiene por 6 horas después de la inyección intramuscular, en relación con las 2 ó 3 horas que se mantiene la penicilina y no se producen reacciones precoces ni tardías con su aplicación sistemática.



Los autores han determinado experimentalmente la penetración intraocular en diversos modos de administración (inyección endovenosa e inyección intramuscular de 10.000 U. por kilo de peso e inyección endovenosa e intramuscular de 100.000 U. por kilo de peso y localmente en instilaciones de gotas cada 30 segundos de una solución de estreptomina conteniendo 5.000 ó 50.000 U. por c. c. o pomada con 5.000 U. por gramo y en iontoforesis de una solución con 5.000 U. por c. c.)

La estreptomina penetra en el humor acuoso y en menor grado en el vítreo del ojo normal. La simple inyección intramuscular o endovenosa de 10.000 U. de estreptomina por kilo de peso producen concentraciones dosificables en la conjuntiva, esclera, músculos extraoculares y humor acuoso del ojo normal del conejo, concentraciones que aumentan al usar dosis de 100.000 U. por kilo de peso, con la cual la estreptomina aparece también en la córnea, vítreo, tejido coriorretinal y nervio óptico, más no en el cristalino.

Es absolutamente probable que la penetración intraocular de estreptomina comprobará ser acrecentada en los ojos inflamados.

La inyección de 10.000 U. por kilo de peso produce adecuadas concentraciones terapéuticas en el humor acuoso, conjuntiva, esclera y músculos extraoculares, si están inflamadas estas partes.

En las infecciones del nervio óptico, tejido coriorretinal, córnea y vítreo es necesario usar dosis de 100.000 U. por kilo de peso.

La estreptomina aplicada localmente, en solución o pomada penetra escasamente en el humor acuoso de ojos con córneas normales, pero lo hace bien cuando la barrera epitelial ha sido parcialmente removida (erosiones corneales o úlceras), lo que la hace indicada en la terapéutica de infecciones corneales por gérmenes estreptomino sensibles.

La iontoforesis produce altas concentraciones de la droga en el humor acuoso.

### *THE USE OF INSULIN IN THE TREATMENT OF CORNEAL ULCERS.—*

*T. R. Aynsley.*

*The British Journal of Ophthalmology. — Vol. 29 — N.º 7 — July 1945.*

El autor relata 5 casos de diversos tipos de úlceras corneales



(lagofáltmica, quemadura, traumática, crónica atónica, herpética), en los que comunica el benéfico efecto del uso de la insulina tanto en gotas, localmente, como en inyecciones a dosis pequeñas, cinco unidades (?) subcutáneas, diarias.

Aunque las historias clínicas aparecen muy resumidas y con escasos datos semiológicos, el artículo invita a poner en práctica el procedimiento, que es sencillo y al parecer de rápidos resultados, en comparación al fracaso obtenido en esos enfermos con los medicamentos usuales.

### *HYPERPIREXIA IN TREATMENT OF OCULAR CONDITIONS DUE TO SYPHILIS.—*

*Harry C. KNIGHT and Walter S. SCHACHAT.*

*Archives of Ophthalmology — Vol. 35 — N° 3 — p. 271 — March 1946.*

Los autores presentan 35 casos de sífilis ocular en los cuales se usó quimioterapia específica antisifilítica, las medidas terapéuticas usuales locales oftálmicas y la hipertermia de Kettering.

De 19 casos de atrofia sifilítica del nervio óptico, se obtuvo mejoría en 4 casos o sea 21%; la progresión clínica de los síntomas fué detenida en 7 casos, o sea 37%, y en 6, ó sea 32%, la enfermedad progresó pese al tratamiento o tuvo su principio durante el tratamiento con la hipertermia usado junto con otros métodos standard de tratamiento.

En el tratamiento de la coroiditis sifilítica este método de fiebre artificial inducida es valioso, particularmente cuando las lesiones son frescas. Fué empleada en 6 casos agudos obteniendo franca mejoría en 4 o sea un 67%. En otros 2 casos antiguos, existían lesiones apagadas.

El método es especialmente valioso en el tratamiento de la iritis aguda asociada con sífilis secundaria y constituye una rápida forma de tratamiento de esta condición. Seis casos de este tipo aparecieron en nuestras series, obteniendo excelentes resultados en todos.

El método es definitivamente beneficioso en el tratamiento de la queratitis intersticial sifilítica y es más útil aliviando el severo dolor y la fotofobia, asociados a menudo con esta condición.



## *PENICILINA Y VITAMINA C EN EL TRATAMIENTO DE LAS ULCERAS A HIPOPION.—*

*Summers D. COLLYER*

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

El autor ha empleado la vitamina C, como medida coadyuvante en el tratamiento de las úlceras a hipopion con buenos resultados. Relata algunos casos en que se usó penicilina local en concentración de 200 U. por C. C. (una gota por hora al día y cada tres horas en la noche) combinada a vitamina C en dosis de 500 mgrs. diarios endovenosos.

Según el autor la penicilina tiene acción sobre la úlcera, pero muy poco sobre el hipopion. Estima que es sobre éste que actúa el ácido ascórbico acelerando su reabsorción. Emplea además la ultratermia y el cojín eléctrico.

Hace finalmente algunas consideraciones sobre el rol que en ocasiones juega la penicilina en la persistencia de la inyección conjuntival, la que desaparece con la suspensión del antibiótico.

## *LA SECCION CORNEAL Y LAS SUTURAS EN LA OPERACION DE CATARATA.—*

*H. ARRUGA.*

*Archivos de la Sociedad Oftalmológica Hispano-Americana — Tomo VI-N. 4-P. 331-Abril 1946.*

La sección corneal se considera uno de los tiempos más importantes en la operación de catarata, lo que es facilitado por la anestesia retrobulbar que baja el tono ocular. El corte debe hacerse lentamente, sin ejercer presión con la pinza de fijación, para lo cual es útil sujetar el globo por el tendón del recto interno, ello permite terminar el corte donde se desea, lo que es muy importante en vista de la modalidad de las suturas.

El autor practica el corte en el mismo limbo interesando la parte más anterior de la conjuntiva, es decir en la zona en que la cornea empieza a estar recubierta por una delgada capa de dicha mucosa y las suturas en número de 3, 4 o 5 las hace córneo-esclero-conjuntivales, que tienen casi tanta solidez como las corneales, pero son más



fáciles de quitar. No atraviesan el espesor de la cornea en totalidad y deben realizarse con agujas e hilo muy fino.

Los hilos los retira de los diez días en adelante.

## LA INYECCION INTRAOCULAR DE AIRE EN LA OPERACION DE CATARATA.

*Barraquer Moner, JOSE IGNACIO*

*Archivos de la Sociedad Oftalmológica Hispano-Americana — Tomo VI-N. 4-P. 339-Abril 1946.*

La inyección de aire en la operación de catarata se efectúa por la cámara anterior a través de la herida quirúrgica, persiguiendo dos fines: 1.—Evitar el adosamiento de la raíz del iris a la herida operatoria (profilaxia de hernias y enclavamientos de iris, hifemas, deformaciones pupilares por sinequia periférica anterior); 2.—Desenclavar el vítreo de la herida operatoria en los casos que hubo pérdida de este humor (profilaxia de descentramientos pupilares, iridociclitis tórpidas, glaucoma secundario, desprendimiento de retina, grandes astigmatismos, etc.).

En el primer caso la inyección se efectúa cuando la operación está terminada, entrando la aguja paralela al plano del iris por un extremo de la herida con el bisel hacia adelante, cuidando que la punta no sobrepase el borde pupilar a fin de no herir la hialoides y se inyecta aire hasta que la cámara anterior tenga una profundidad algo menor que lo normal, luego se instila eserina, manteniendo el paciente en posición horizontal, con la cabeza algo elevada hasta que la miosis se haya producido, para evitar que la burbuja de aire pase de la cámara anterior a la posterior, lo que aplicaría el iris contra la cornea, favoreciendo así la adherencia que se pretende evitar.

En el segundo caso conviene practicar la inyección después de haber anudado la sutura previa y recortar las fibras vítreas a nivel de la herida, estando en relación la cantidad de aire inyectado con la cuantía del vítreo derramado (en general 1 ó 2 c. c.). Conviene pasar la espátula por la herida para reducir las fibras vítreas que pudieran estar enclavadas, pudiendo repetirse la inyección después de las suturas complementarias si hubiera salido algo de aire, con lo que el iris es desplazado hacia el polo posterior y la cámara anterior toma una forma de embudo en cuyo vértice se halla la pupila. Conviene instilar atropina, para asegurar una amplia comunicación entre las



dos cámaras oculares y permitir la libre circulación del aire inyectado.

El autor usa aire esterilizado en Poupinel, que conserva dentro de una jeringa que se mantiene abierta merced a un muelle que impide la caída del émbolo por la acción de la gravedad. La jeringa se esteriliza dentro de un tubo de cristal cerrado por un tapón de algodón que es precintado con una cápsula de gelatina al salir de la estufa, conservando así la asepsia por largo tiempo.

### 3

#### *SITUACION DEL PUNTO REMOTO EN EL OJO EMETROPE.—*

*Manuel RIOS SASIAIN*

*Archivos de la Sociedad Oftalmológica Hispano-Americana — Tomo VI-N. 4-P. 361-Abril 1946.*

El autor estima tras cuidadosas observaciones y experimentaciones llevadas a cabo en 40 sujetos emetropes, que el punto remoto del ojo emетроpe en reposo se encuentra a una distancia finita aproximadamente de dos metros y que el cristalino es capaz de realizar una acomodación negativa cuya amplitud máxima es de 0.80 d.

Ha realizado la investigación usando un sistema telescópico o sistema afocal, de modo que el ojo pueda elegir su estado acomodativo en reposo. El antejo telescópico empleado es de 12 aumentos, con lo que el infinito puede considerarse situado a partir de los 3.000 metros y los oculares del telescopio tenían un margen de acomodación de  $-6$  a  $+6$  D. Las experiencias fueron hechas en visión binocular para mayor similitud con el fisiologismo normal y el objeto fijado a través del sistema afocal ha estado situado entre 3.000 y 3.500 metros.

### 4

#### *AN ANALYSIS OF ONE HUNDRED CASES OF STRABISMUS TREATED ORTHOPTICALLY*

*R. U. GILLAN.*

*British Journal of Ophthalmology — 29-420-Aug. 1945.*

El análisis de 63 casos en los cuales se usó sólo tratamiento or-



tóptico en 36 los ojos recuperaron su situación correcta o muy cerca de ella, y se desarrolló buena visión estereoscópica. Llega a la conclusión que para obtener éxito con el tratamiento ortóptico es necesaria la existencia de percepción y fusión simultánea y estrabismo de no más de 25 grados, siendo preferible alrededor de los 10 grados.

El análisis de 37 casos en los cuales se combinó el tratamiento ortóptico con el operatorio, los ojos recuperaron su situación correcta o muy cerca de ella en 23 casos y se desarrolló buena visión estereoscópica en 17 casos, concluye que la buena visión estereoscópica es un factor muy importante para mantener los resultados, aún cuando la operación haya sido bien realizada.

En un control de 50 casos observados por un plazo de 9 meses, usando sólo cristales no se obtuvo en ninguno desarrollo de visión estereoscópica.

Los resultados de la refracción en 100 casos revisados en relación con el efecto de la corrección con cristales y el comienzo del tratamiento ortóptico muestran lo siguiente: en sólo 3 casos los ojos se normalizaron al principio del tratamiento; en 25 casos hubo reducción del estrabismo y en 44 casos no hubo cambio en el grado del estrabismo.

Concluyen que los grados bajos de estrabismo son más probables de ser corregidos con cristales, siendo una condición esencial la existencia previa de percepción y fusión simultáneas y capacidad para el desarrollo de una buena visión estereoscópica, pero aún con estas condiciones no se corrigen todos los casos sino con la adición de tratamiento ortóptico.

El factor etiológico principal en la producción del estrabismo concomitante es la ausencia o la falta de visión estereoscópica.

## 8

### *LA ASOCIACION NEVUS FLAMEUS-GLAUCOMA Y EL SINDROME DE STURGE WEBER.—*

*L. CASERO.*

*Archivos de la Sociedad Oftalmológica Hispano-Americana — Tomo VI-N. 4-P. 370-Abril 1946.*

Se trata de una niña de 9 años, con un nevus flameus de la primera rama del trigemino del lado izquierdo y una hipertensión ocu-



lar de 60 mm. de Hg. que por la acción de la pilocarpiana bajó a 45, cifra en la cual se mantiene durante un año de observación. En el fondo existe una atrofia óptica sin excavación glaucomatosa, con un campo visual periférico normal y un escotoma central absoluto. La exploración neurológica mostraba la existencia de trastornos piramidales en ambos lados esbozándose una hemiparesia del lado izquierdo con una ligera debilidad mental. En la radiografía se apreciaba dilatación de los surcos de las venas del diploe en la región frontal.

El glaucoma homolateral complicado de nevus flameus facial asociado a alteraciones cerebrales constituye el síndrome de Sturge-Weber, del cual se pueden distinguir clínicamente dos grupos: el nevus flameus congénito con hipertensión del tipo del glaucoma simple, que aparece casi siempre en la edad media de la vida y el nevus que coincide ya desde el parto con un hidroftalmo.

Los síntomas cutáneos, oculares y cerebrales suelen combinarse en diversas formas: la ausencia de uno de ellos implica la existencia de un síndrome incompleto, de ahí lo frecuente de las formas abortivas, tanto más cuanto que las manifestaciones cerebrales no son fácilmente accesibles a la exploración y precisan una exploración neurológica detallada siendo fundamental la radiografía.

Los síntomas cerebrales dependen de la localización y extensión de la malformación vascular, siendo los más constantes del tipo de la epilepsia jacksoniana o general, o bien como equivalentes jaquecas bastante típicas y se han descrito paresias del tipo de la hemiplegia infantil espástica, afasias, etc. Desde el punto de vista radiográfico las calcificaciones son patognomónicas, pero pueden faltar o ser de tan poca importancia que no sean radiológicamente demostrables. Es importante la constatación de dilatación de las venas del diploe.

La terapéutica quirúrgica va dirigida a la resección del lóbulo occipital que es el más frecuentemente afectado, pudiendo ser más amplia la extirpación en el lado derecho y si ello no es posible por la extensión de las alteraciones se puede utilizar la electrocoagulación de los vasos alterados. El tratamiento radiológico apenas si da resultados, pues los nevus telangiectásicos no reaccionan a los rayos X como los angiomas cavernosos.

Por el lado ocular los mióticos no dan resultados muy satisfactorios al igual que las clásicas operaciones antiglaucomatosas, pero la más efectiva parece ser la diatermocoagulación.



## 9

## CATARATAS TEMPORALES EN LA DIABETES.—

LAWRENCE R. D.

*British Journal of Ophthalmology* — Vol. XXX N<sup>o</sup> 2 — p. 78 —  
Feb. 1946.

Previa revista de la escasa literatura (6 casos) acerca de opacidades transitorias del cristalino en diabéticos, el autor relata dos casos propios.

Uno en un hombre de 39 años, con una diabetes de comienzo agudo, que es tratada dos meses más tarde; al cuarto día de tratamiento, ya sin azúcar en la orina se desarrolla la habitual hipermetropía, que pasa al duodécimo día. Ambos cristalinos estaban transparentes antes del tratamiento, pero tres semanas más tarde, con glicemia normal y llevando un régimen adecuado y protamina-zinc-insulina, se constata una opacidad cristaliniiana subcapsular en roseta, que alcanza en el ojo derecho el centro del cristalino dificultando la visión de la mácula. Examinado 9 meses más tarde, ambos cristalinos han recobrado su total transparencia; según el enfermo la disminución de visión desapareció en un día a las tres semanas de iniciada.

El segundo caso, es en un hombre de 45 años, que desarrolló súbitamente una diabetes, de la que se puso en tratamiento dos meses después. Sus cristalinos eran normales; sufría de una miopía de 7 dioptrías. El tercer día de régimen muestra una opacidad cristaliniiana central en roseta bilateral, aparentemente posterior. A partir de los 28 días de régimen la opacidad se hizo más tenue en el ojo derecho y comenzó a desplazarse hacia arriba y afuera para desaparecer totalmente a los 8 días, siguiendo después el ojo izquierdo la misma evolución, quedando el cristalino transparente en 5 días.

Estos son aparentemente los primeros casos de catarata en diabéticos observadas tanto en su comienzo como en su desaparición total. El autor sugiere como patogenia los cambios en la hidratación orgánica (deshidratación en la diabetes progresiva y rehidratación en los casos de tratamiento).



## 10

*SOBRE LA RELACION ENTRE DEGENERACION  
PIGMENTOSA DE LA RETINA Y TRASTORNOS DEL OIDO.—*

*BIRO, I.*

*Ophthalmológica — Vol. 107 — N° 3-4 — 1944.*

La forma recesiva de la degeneración pigmentaria de la retina va acompañada con mucha frecuencia de trastornos auditivos, como atrofia del órgano de Corti, de las fibras del nervio acústico y de los ganglios, que corresponden a la degeneración pigmentaria de la retina y a la atrofia del nervio óptico, lo que parece debido a una heredodegeneración, a factores hereditarios y filogenéticos parecidos, pero la explicación exacta de los trastornos de la visión y el oído será dada por el conocimiento definitivo de la morfo y patogénesis de la degeneración pigmentaria de la retina.

## 14

*OCULAR DERMATITIS FROM LOCAL PENICILLIN.—*

*Abraham SCHULTZ.*

*Archives of Ophthalmology — V. 35 — N° 2 — p. 145 — 1946.*

El autor relata dos casos de dermatitis ocular debido a la aplicación local de penicilina, en una serie de 52 casos de infecciones externas del ojo tratadas con penicilina sódica en solución salina o en pomada, en concentración de 500 a 3.000 unidades Oxford por c. c. o gr.

En el primer caso el cuadro era semejante al de la dermatitis producida por la atropina, y en el segundo a una dermatitis por contacto.

Las reacciones alérgicas desaparecen al cesar el tratamiento con la droga.

Un mayor número de observaciones dirá si esta forma de penicilioterapia, deberá limitarse a las infecciones oculares externas que han resistido a las medidas terapéuticas corrientes y entonces estudiar la susceptibilidad a la penicilina por diversos medios, como el test cutáneo de la droga, cultivo del germen para determinar su sensibilidad, etc.



*REPORT OF 48 CASES OF MARGINAL  
BLEPHARITIS TREATED WITH PENICILLIN.—*

*M. E. Florey, A. M. Mac Farlan and Ida Mann.*

*The British Journal of Ophthalm.* — Vol. 29 — July 1945 — N° 7.

48 casos de blefaritis fueron tratados con pomada de Penicilina, a razón de 600 - 800 unidades por gramo.

El estafilococcus aureus fué aislado en 39 casos entre 41 investigados.

En 36 enfermos de todo tipo de blefaritis, en los que se usó la pomada regularmente durante 3 a 10 semanas, 3 veces al día, la mejoría y aún la curación tuvieron lugar sin recurrir a ninguna otra medida, salvo la depilación de algunas pestañas, en unos pocos casos.

La curación sólo era aceptada al obtener resultado negativo en los cultivos.

Los dos tercios de los casos permanecieron libres de recaídas hasta un año después, a pesar de existir casos que databan de más de 15 años.

# 17

*KERATOCONJUNCTIVITIS SICCA AND BUCCOGLOSSO  
PHARYNGITIS SICCA WITH ENLARGEMENT  
OF PAROTID GLANDS.—*

*Frank C. LUTMAN and Benedict V. FAVATA.*

*Archives of Ophthalmology* — Vol. 35 — N° 3 — p. 227 — March 1946.

Relatan dos casos de Síndrome de Sjögren, cuyas molestias databan de 9 y 15 años respectivamente, tanto en ojos irritados como hendeduras en los ángulos de la boca e irritación de las membranas mucosas bucales y lengua, acompañadas por sequedad de la boca.

Ambos pacientes habían tenido parotiditis aguda.

Describen los cambios microscópicos patológicos en una glándula lagrimal y en las parótidas de uno de los casos (infiltración de células linfocíticas con cambios en el tejido conectivo y destrucción del parenquima de estas glándulas). No se encontró un agente etiológico infeccioso.

En ninguno de los dos casos se encontró evidencia clínica de una deficiencia en vitamina A, pero era clínicamente notoria la arriboflavinosis.



## Noticiario Oftalmológico

### INAUGURACION DEL MONUMENTO AL PROFESOR CARLOS CHARLIN CORREA

El 31 de Agosto de 1946, a las 10 horas, se efectuó en la Capilla del Hospital Clínico del Salvador, una ceremonia religiosa consistente en una Misa de Requiem que fué oficiada en memoria del Profesor Dr. Carlos Charlín Correa.

Una vez terminada la ceremonia religiosa, se llevó a efecto, en la Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador, Pabellón Edwards, la inauguración oficial del monumento que perpetuará su memoria, acto que fué auspiciado por la Sociedad Chilena de Oftalmología.

Tanto al oficio religioso como a la inauguración del monumento, asistió gran cantidad de médicos y hombres de ciencia, amigos personales del ilustre extinto, personal del Hospital del Salvador y parientes del profesor Charlín Correa.

La Sociedad Chilena de Oftalmología se hizo representar por su directorio y la casi totalidad de sus miembros, como asimismo, asistieron delegaciones de médicos de provincias, todos los cuales rindieron sentido homenaje de recuerdo y admiración a la memoria del que fuera una de las más brillantes figuras de la oftalmología chilena y de América.

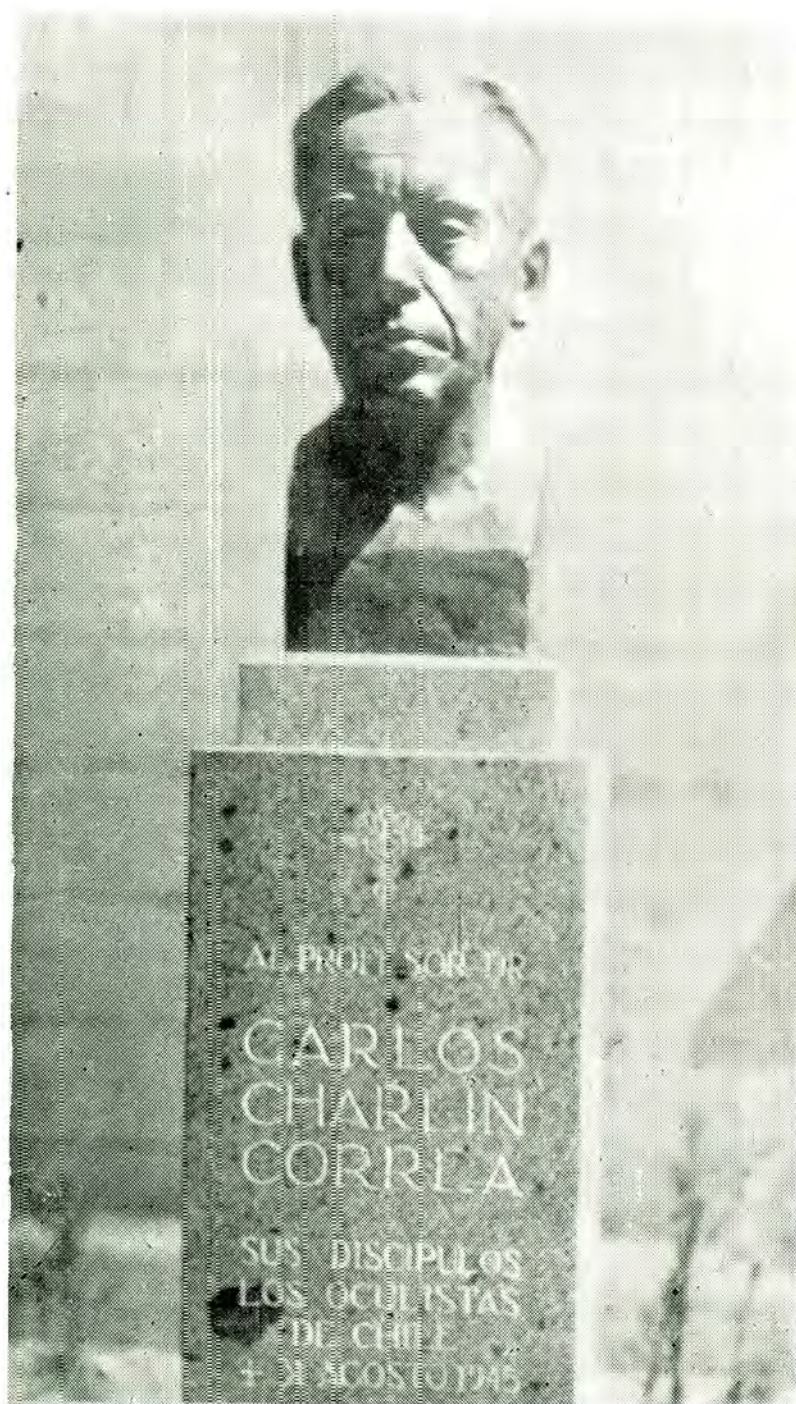
En esta oportunidad, hicieron uso de la palabra, los doctores: Italo Martini, presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología; Rogelio Erazo, director del Hospital del Salvador; el profesor C. Espíldora Luque; el doctor Luis Vicuña, en nombre de la Sociedad de Oftalmología de Valparaíso; y el doctor Alfredo Alcaíno, Jefe de la Sección de Otorinolaringología, del Hospital del Salvador.

#### DISCURSO DEL DOCTOR MÁRTINI

El discurso que pronunció el doctor Italo Martini, presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología, fué el siguiente:

“La Sociedad Chilena de Oftalmología, en cuya representación tengo el honor de hablar, en su reunión de fecha 12 de Septiembre de 1945 la primera que se verificara después de la dolorosa pérdida de su fundador y presidente honorario, el profesor don Carlos Charlín Correa, tomó por unanimidad el acuerdo de erigir un sencillo monumento con el busto del amado maestro que fuera su orgullo y su





AL PROFESOR DR

CARLOS  
CHARLÍN  
CORREA

SUS DISCÍPULOS  
LOS OCULISTAS  
DE CHILE  
+ 23 AGOSTO 1945







guía. Los miembros de la Sociedad, formada podría decirse por todos los oculistas de Chile, se congregan hoy aquí, en el aniversario de su muerte, para dar cumplimiento con ánimo fiel a ese acuerdo que había sido tomado con tal fervor de sentimientos, con tanto calor de afecto, que más que deliberación formal de un cuerpo colegiado, constituyó la expresión de un voto solemne de corazones anhelantes por cumplir una obligación sagrada.

Por eso es que al realizar esta modesta, pero muy significativa ceremonia, han de ser mis primeras palabras para agradecer el convencido aliento con que fuimos apoyados en nuestra iniciativa por el señor Director General de Beneficencia, doctor don Ignacio González Ginouves, y por el Director del Hospital del Salvador, doctor don Rogelio Erazo T.

Agradezco también a todos los que reunidos con nosotros y participando de nuestro emocionado recuerdo y devoción han concurrido a este acto de homenaje y de justicia. Juntos evocaremos aquí con la concisión y modestia que el maestro estimaba, sus merecimientos insignes, aquéllos que ya en vida le levantaron un monumento en cada corazón agradecido de oculistas y de enfermos. Porque él sembró luz y bondad, sanó y enseñó a sanar, iluminó pupilas y almas, trabajó para el presente y para el futuro. El busto no va pues a recordar una obra que ya no puede ser olvidada, sino a expresar la gratitud de los que con ella se beneficiaron, el afecto de los que recibieron la predilección cariñosa de su enseñanza, de su amistad y de su confianza.

El profesor Charlín encontró ya fundada la cátedra de Oftalmología en Chile, con la que podía considerarse terminada la primera etapa del desenvolvimiento de la especialidad entre nosotros. Pero faltaba afrontar la segunda y tal vez más difícil etapa, aquélla que sacara a la oftalmología de la penumbra indefinida que deslía los contornos de las formaciones incipientes, para darle con vigor la personalidad y el rango que le corresponden dentro de los estudios de la práctica de la medicina. Para ello se necesitaba buscar adeptos instruir apóstoles, darles un libro base y una norma de conducta teórica y científica, dotar a la cátedra de un local adecuado para sus actividades, crear una academia de estudios y perfeccionamiento y formar dentro de la medicina general la conciencia cabal de los valores con que la Oftalmología contribuye al progreso y eficiencia del arte de curar. Era preciso sacar el gran diamante oftalmológico de su lujoso estuche catedrático, para lucir en ambiente más vasto el brillo de sus facetas.

Todo ésto lo hizo el Profesor Charlín. Su palabra ardiente y llena de fe, elegante y precisa, su indiscutida capacidad técnica, su perfecto libro de enseñanza y consulta el "Tratado de Oftalmología",



atrajeron a la cátedra discípulos fieles y consideración general. El ascendiente de su personalidad le permitió encontrar el alma noble de don Carlos Edwards, quien le entregó con generosa largueza, los cuantiosos medios económicos necesarios para edificar el plantel hospitalario y de enseñanza que aquí contemplamos. El Profesor dirigió con amor la construcción y le infundió la vida, transformándola en la Clínica oftalmológica del Salvador, centro de la Oftalmología Chilena, considerado con rango preeminente en los ambientes científicos americanos y europeos. Completó su obra, creando en 1931 la Sociedad Chilena de Oftalmología, cenáculo que había de impedir la dispersión de los especialistas y multiplicar el trabajo por la colaboración amistosa y el rigor de sus disciplinas. Proyectaba de este modo su influencia en el futuro de la especialidad, dando nacimiento a un centro de estudios que llevará en el porvenir un ritmo de actividades encuadrado en las normas de progreso y probidad científicos que inspiraron su fundación.

Esta es en brevísima síntesis la obra del Profesor Charlín, la que le construyó en vida el monumento espiritual en los corazones agradecidos. Y esta vasta obra fué llevada a cabo con una impulsión bondadosa que la nimba de sentimientos tiernos; había en su actividad una especial ternura por su labor científica; su hogar era doble; su familia y su clínica; todo su mundo afectivo se concentraba en este círculo, familia, amigos, libros, clínica, discípulos, enfermos: en ellos encontraba su felicidad. Por eso cada uno de ellos ha reclamado su derecho para erigir este monumento que al recordar su obra y sus bondades, recuerda el reconocimiento de los que le quisieron y le fueron queridos. Una escultora, paciente agradecida, hizo y le obsequió el busto en bronce, la familia se desprendió del querido recuerdo entregándolo a la Sociedad Chilena de Oftalmología para que lo colocara en su sede, la Sociedad renuncia a la exclusividad del recuerdo en su local de reuniones y lo trae ahora, en su jardín favorito, a la vista de enfermos y estudiantes, irguiéndolo en un pedestal de piedra que dé para siempre público testimonio de su gratitud.

Aquí tenéis, Dr. Erazo, el sencillo monumento; os lo entregamos a vos que dirigís este hospital con acierto y cariño, que fuisteis amigo del Maestro, que lo estimasteis y honrasteis en vida distinguiéndolo entre la brillante pléyade de clínicos que en torno vuestro labora por la salud de los enfermos y el prestigio de los anfiteatros de enseñanza del Salvador. Recibidlo por lo que es: una cristalización en bronce y en piedra de la gratitud y ternura de dos hogares: el hogar familiar y el oftalmológico. Lo hemos erigido aquí, en este parque que endulza su paz con las risas y los juegos de los pequeños convalecientes, porque a él le placía descansar del trabajo y de los afanes



recogiéndose bajo las frondas y contemplar su obra. Lo evocamos sentado sobre el banco, al lado de la fuente soñolienta, acariciado por la sombra tibia del follaje primaveral; en la placidez sonriente de su semblante, en el dulce mirar de sus ojos bondadosos, se transparentan las ideas hermosas de su alma privilegiada. Quizás cuántas cosas inefables le dirían en secreto los flores, las avecillas, la brisa, los niños y el agua adormecida de la fuente; porque su espíritu de sabio, de filósofo, de artista y de cristiano podía escuchar el arpegio de lo bello y de lo bueno, sentir la armonía de lo creado, despojarse del peso de la ciencia y subir de la creación al Creador.

Maestro, no te dejamos, estás y seguirás estando en nosotros; la piedra y el bronce lo dirán así a quienes vengan después, cuando uno a uno hayamos enmudecido cumpliendo la ley inexorable del tiempo justiciero”.

### DEL DOCTOR DON ROGELIO ERAZO

El Director del Hospital Clínico del Salvador, doctor don Rogelio Erazo, al agradecer el monumento que la Sociedad Chilena de Oftalmología inauguró en el hospital, dijo, entre otras cosas, las siguientes:

Cuando en Julio de 1944, los médicos del Hospital del Salvador festejábamos las bodas de plata en la docencia Universitaria del Profesor Carlos Charlín Correa, me cupo el honor de ofrecer aquel homenaje y lo hice recalando que, tal distinción recaía, por meras razones funcionarias, en el más modesto de sus amigos. El destino ha querido que al cumplirse el primer año del término de su vida corporal, sea ese mismo hombre, ese amigo, quien deba recibir para el Hospital, esta obra de arte magnífica, que lo representa en su apariencia terrena.

Ella significa el emocionado recuerdo de los médicos oculistas chilenos de quién fuera su maestro. Significa también, la exteriorización de una de las cualidades más hermosas y más raras: la gratitud. Y simboliza el deseo fervoroso de quienes fueron sus discípulos — y andando el tiempo, colegas de especialidad—, de que la efigie del maestro continúe presente en los ámbitos que él amó.

Yo la recibo emocionado, en reverente recogimiento; y agradezco de Beneficencia y Asistencia Social, del cuerpo médico de este establecimiento y en el mío propio.

Estoy seguro de que este bronce, que reproduce con fidelidad un rostro que nos fuera familiar durante 22 años, dirá con su silencio a las nuevas generaciones que se cobijen en estas aulas, que la vida es hermosa cuando se vive sin egoísmos; que el espíritu es capaz de



elevarse hasta lo inefable, cuando su vuelo es impulsado por el desprendimiento generoso; que la búsqueda de la Verdad puede llegar a apasionar, pero que es preferible eso, a la rutina y a la indiferencia; que la sonrisa bondadosa fructifica en Amistad; y que los hombres son verdaderamente grandes sólo cuando, por sobre la materia, jerarquizan las facultades del intelecto y marchan rectamente, el honor con que se nos distingue, en nombre de la Dirección General con naturalidad, por las rutas florecidas y prometedoras de un Ideal.

Porque el profesor Charlín fué todo eso: un enamorado de la Vida y de la Naturaleza; un soñador originalísimo — y como todo soñador—, optimista; una mentalidad en inquietud permanente, a veces combativa, pero siempre pura; un amigo cordial y una inteligencia sin opacidades.

Este viejo Hospital, cuna de tantos médicos ilustres, cuyos claustros acogieron los principios del joven oculista que más tarde sería guía de América en su especialidad; y cuyos árboles, mudos pero apacibles amigos que supieron de la hidalguía de sus actos y de la reciprocidad de su afecto, este viejo Hospital digo, sabrá guardar esta imagen del Profesor Charlín, y sus médicos sabremos honrar su memoria.

## DISCURSO DEL DOCTOR ESPILDORA LUQUE

Tomamos los siguientes acápites del discurso pronunciado por el Profesor Dr. Espildora Luque:

Si estos árboles hablaran, si el murmullo del aire que mueve su follaje pudiera entenderlo nuestro oído, si la luz que entibia y alimenta con renovada savia los brotes y capullos de estas plantas, llegara a confesarnos su secreto, hoy, los que asistimos a esta ceremonia, en la que todos ponemos mucho de nuestro corazón, sólo oiríamos un clamor unánime de alegría un aleluya de regocijo y de nostalgia satisfecha.

En estos momentos, los árboles, el aire y la luz de este jardín creen en un milagro..... en un milagro que ha hecho para ellos, la gratitud y la veneración de los hombres por aquél que se fué dejando aquí en este jardín, en esta casa, girones de su alma y de su vida.

Para los que él formó, para los que fuimos sus discípulos y hoy, más que por méritos, por azares del destino ocupamos el puesto que él llenó de honor y de prestigio, este monumento es nuestra bandera, nuestro símbolo y también nuestro escudo.

Hoy, hecho bronce y piedra el Profesor Charlín queda aquí con nosotros para que recordemos la firmeza de su paso en el campo de la Oftalmología, el vigor rotundo y decisivo de sus obras y enseñanzas



inolvidables y también para que la dureza de estas piedras de Los Andes, en contraste paradójico, nos hablen de la blandura de su corazón, de la simpatía de su gesto suave y elegante, del apagado eco de su voz y de su palabra siempre tan justa, persuasiva.....

Esta piedra sintetiza la macicez de su obra científica, el triunfo de su trabajo y la grandeza de su alma y de su talento.

Por ello, este monumento que la gratitud, la admiración y el respeto han levantado a los pies de esta Clínica, es y será para los que en ella nos esforzamos por seguir el camino que él nos señalara, algo más que el recuerdo de su rostro; es la expresión de su vida entera, la historia maravillosa de sus trabajos y sacrificios, el brillo de sus triunfos y el oro de su prestigio, la delicadeza de su espíritu, la aristocracia de su cultura y de su inteligencia.

---



## LIBROS

CIRUGIA OCULAR, *por el Dr. H. Arruga* — 1946. Salvat Editores S. A., Barcelona — Buenos Aires.

La aparición del Tratado de Cirugía Ocular de que es autor el Dr. H. Arruga, marca una fecha memorable en la historia de la Oftalmología contemporánea, y, especialmente de habla española.

El comentario más real que puede hacerse al conjunto de la obra es, sin entrar en sus detalles, decir que la Editorial Salvat, haciendo honor a sus antecedentes, ha realizado un esfuerzo magnífico colocándose, en la impresión y presentación del texto, a la altura del autor, considerado en la actualidad una de las primeras figuras de la Oftalmología mundial.

No podemos, sin embargo, dejar de referirnos en particular al Capítulo dedicado al Desprendimiento de la Retina, afección en que el autor ha culminado tanto en el campo de la investigación como en el de la técnica quirúrgica, contribuyendo en ambas con valiosos aportes personales. Las 100 páginas que abarca este capítulo, el material gráfico que lo acompaña y la abundante bibliografía con que termina, agotan el tema.

El Dr. Arruga ha satisfecho con creces a quienes, admirando sin restricciones su técnica, le solicitamos reiteradamente la publicación de su experiencia.

Honor a él.

*Dr. Santiago Barrenechea A.*



# Sociedad Chilena de Oftalmología

SESION ORDINARIA DEL 31 DE JULIO DE 1946

Se abre la sesión a las 7.40 P. M., bajo la presidencia del Dr. Martini, con la asistencia de la Dra. Candia y Dres. Barrenechea, Bitrán, Brucher, Contardo, Charlín Vicuña, Espíldora, Gormaz, Inostroza, Gutmann, Moya, Peralta, Verdaguer, Villaseca, Wygnanki, Lama, Olivares y Araya.

*Acta de la sesión anterior.* — Se lee y se aprueba sin modificaciones.

*Correspondencia.* — Se da lectura a una comunicación de la Sociedad de Cirujanos del Hospital, dando a conocer su Directorio para el presente año, y a una carta de la señora Paulina v. de Charlín al señor Presidente, agradeciendo los acuerdos tomados por la Sociedad Chilena de Oftalmología respecto al monumento ya próximo a inaugurar.

*Tabla.* — 1) El Dr. Brucher hace una interesante y completa exposición, con numerosas observaciones clínicas, de Neuromielitis óptica. El primer caso era una enferma de 38 años, procedente de Antofagasta, con el diagnóstico de Neuritis Optica derecha por rápida y franca disminución de la visión. A los pocos días de llegar a Santiago, sufre igual proceso en el otro ojo. Al examen se encuentra Edema Papilar Bilateral Hemorrágico, descartándose Neoplasia Endocraniana (Dr. Asenjo). Se trataba de una Neuromielitis Optica Aguda o enfermedad de Devic's. Los exámenes que se le practicaron resultaron negativos. El tratamiento que siguió primero fué Sulfadiazina, sin resultado, seguida de Salicilato a grandes dosis y Vitamina B1, completándose con vaciamiento del seno esfenoidal, lográndose mejoría un mes después.

Los otros casos, son semejantes al primero y regresan igualmente con Salicilato en poco tiempo. Sólo en un enfermo se produce Mielitis Ascendente, tipo Landry, falleciendo a los 14 días de empezada su afección.

Refiere a continuación tres observaciones clínicas estudiadas por el Dr. G. Brink, en 1945, dos de ellas fatales, y otras cuatro observaciones del Dr. Asenjo, con dos casos fatales.

Respecto a la literatura extranjera, hace mención de un caso citado por Adrogué. Señala que los primeros que estudiaron esta afección en forma detallada fueron Michaelis y Klaus, en 1932, quienes,



dándole personalidad definida, la separan de otras afecciones Neuro Encefálicas con las que antes se la confundía. Recientemente, a raíz de publicaciones norteamericanas, se la conoce como enfermedad de Devic's. En resumen, es una afección provocada por un neuro virus que entraría al organismo por las fosas nasales y atacaría los nervios ópticos y la médula en distintos grados, dependiendo la gravedad de su presentación de este último compromiso, alcanzando una mortalidad de 40 a 50%. La Anatomía Patológica demuestra gran desmielinización, con infiltración linfocitaria de la médula. Como tratamiento se recomienda Salicilato de Sodio a grandes dosis, asociado a la Vitamina B1. En cuanto a la abertura de los Senos Esfenoidales las opiniones son dispares.

El trabajo se incluye in extenso en este número de A. Ch. de O.

*Discusión.* — El Profesor Espíldora conoce algunos de los casos presentados por el Dr. Brucher, y especialmente los publicados por Kaplán en 1932. De la enferma aquélla proveniente de Antofagasta, considera que los síntomas de mielitis eran poco demostrativos y que fué inducida a la intervención (vaciamiento seno esfenoidal), sin diagnóstico preciso, sino con el de paneuritis, pero que en todo caso, posteriormente a ella, se observó mejoría espectacular. Cree que deben existir casos con sólo lesiones del nervio óptico, sin otra localización. De éstos, refiere tres casos clínicos, dos enfermas, que amanecen ambas con edema papilar bilateral y que mejoran espontáneamente poco después y un enfermo que regresa igualmente a los veinte días, por lo que considera el pronóstico muy favorable.

Finalmente agrega que recién ha visto una niña con neuritis óptica bilateral, en la que se ha ensayado ineficazmente penicilina, tiamina, sulfa, etc. Agrega que hoy le ha notado disnea muy particular que cree ser provocada por un foco vecino a los centros respiratorios. Lo considera un caso de difícil presentación que plantea a los oculistas un nuevo campo sin dilucidar.

El Dr. Moya refiere un caso de neuritis óptica bilateral sin otras lesiones neurológicas, que lo consultó a fines del año pasado por ceguera bilateral. Con Vitaminoterapia B1, lo dió de alta a los dos meses, sano con visión vecina a lo normal.

El Dr. Barrenechea, refiriéndose al caso presentado por el Doctor Brucher, señala que la mejoría empezó a producirse aún antes de la intervención sinusal, ya que el edema papilar iba en regresión, mejoría que se acentó 48 horas después de practicada ésta. Un control de un mes después dió visión, campo y papilas normales.

El señor presidente pregunta por la presión del líquido céfalo raquídeo, considerando que si ésta está algo elevada, se trata de un fenómeno inflamatorio, no mecánico.



2) A continuación, el Dr. Barrenechea ocupa la tribuna para exponer un interesante caso de tumor de la hipófisis, que fué intervenido por el Dr. Asenjo y ayudantes, a quienes de paso agradece su colaboración. Se trataba de una enferma de 30 años, sin antecedentes de importancia, salvo de que hacía cinco años que estaba en amenorrea primaria, rebelde a toda terapéutica y había engordado unos doce kilos. Relata que, sólo a mediados de Mayo del presente año comienza a sufrir de cefalalgias no muy intensas, alteraciones de su carácter y diplopia pasajera. Al examen se comprueba obesidad, especialmente de la cintura pelviana, visión del ojo derecho 2/50, visión del ojo izquierdo 5/10, ligera decoloración temporal papilar izquierda, normalidad de la derecha y hemianopsia bitemporal.

La Semiología Hipofisiaria en esta enferma acusa las dos etapas: 1) amenorrea, y 2) alteraciones campimétricas, a la cual se agregan trastornos hormonales diversos.

A esta enferma se le practican dos controles radiológicos, uno por el Dr. Viviani, que encuentra agrandamiento de la silla turca en todas sus direcciones, especialmente en profundidad con rechazo y adelgazamiento de sus paredes, y otra por el Instituto de Neurocirugía del Salvador, que confirma al anterior.

El relator, a continuación, explica un interesante esquema que están empleando en ese Instituto y que mide exactamente las dimensiones de la silla turca en sus diversos sentidos en relación con las dimensiones del cráneo.

La enferma fué intervenida con el diagnóstico de Adenoma Cromofobo Intracelular, el 22 de Mayo, encontrándose un tumor quístico que contenía 8 cm. de líquido oscuro.

*Discusión.* — El Dr. Gormaz se interesa por conocer si hubo o no hubo recuperación funcional endocrina.

El Profesor Espíldora dice que hace algunos años hizo un trabajo titulado "CASTRACION, EMBARAZO Y TUMORES HIPOFISIARIOS", en observaciones clínicas de mujeres provenientes del Hospital San Vicente, con tumores hipofisarios y con amenorreas de 5, 8 a 10 años de evolución previas a la sintomatología ocular. En ese entonces creía que el ovario enfermo podría ser la causa del tumor hipofisario, pues, conjuntamente con el Dr. Monckeberg observó en algunas embarazadas, síntomas de acromegalia con estrechamiento de los campos visuales, con tendencia a la hemianopsia bitemporal. En otras enfermas con castración quirúrgica total también se producía igual trastorno motivado por adenomas cromofobos de la hipófisis y trastornos ováricos precoces.

El Dr. Barrenechea concuerda con lo manifestado por el Profesor Espíldora y relata a su vez una observación clínica semejante. Se



trataba de la señora madre de un colega que lo consulta por molestias cefálicas poco precisas, encontrando una hemianopsia bitemporal poco después de que se había establecido la menopausa.

El Dr. Brucher encuentra muy interesante lo relatado por el Profesor Espíldora y agrega que conoce a una señora que fué paulatinamente perdiendo su visión en el curso de su sexto embarazo, llegando a la amaurosis del ojo derecho y visión de 1/10 del ojo izquierdo. Fué operada al sexto mes de este embarazo, recuperandó en parte su visión perdida.

Fuera de tabla, el señor Presidente desea dejar establecida la ceremonia que se efectuará el próximo 31 de Agosto con motivo de la entrega del monumento del Profesor Charlín. En definitiva se acuerda dejar los detalles para que el Directorio de la Sociedad dicte en una próxima reunión. En todo caso el señor Presidente desea completar la ceremonia con una sesión académica en honor al Profesor Charlín, siendo partidario el Dr. Espíldora de hacerla breve al igual como se ha hecho en casos similares.

A las 8.45 P. M. se levanta la sesión.

---

## SESION EXTRAORDINARIA DE DIRECTORIO

13 DE AGOSTO DE 1946

En la residencia del Profesor Espíldora, con asistencia de todo el Directorio, menos el Dr. Brinck que se encuentra ausente de la capital, se celebra reunión.

Se abre la sesión a las 8.30 P. M., entrándose inmediatamente a tratarse lo referente a la inauguración del Profesor Charlín, pronto a ser entregado oficialmente a la Sociedad de Oftalmología, por los contratistas. Se toman los siguientes acuerdos:

1. Comisionar al Dr. Charlín Vicuña para que se encargue de conseguir por medio de la Municipalidad de Providencia el arreglo de los prados adyacentes al monumento.

2. Se redacta la invitación al acto, encargándose el Dr. Conrado de su impresión.

3. Se acuerda invitar a las siguientes personas: Miembros de la Sociedad de Oftalmología de Valparaíso, Miembros de Provincias de la Sociedad Chilena de Oftalmología, Presidente de la Sociedad Médica, Decano de la Facultad de Medicina, Rectores de las Universidades de Chile, Católica y Concepción, Directores de Hospitales, Jefes de Servicios y Ayudantes del Hospital del Salvador, Director de



la Escuela de Medicina, Profesores de la Facultad de Medicina, Arquitecto de la Obra, Miembros del Parlamento, amigos personales y familiares del Profesor y Miembros de la Prensa.

4. Respecto de la ceremonia misma, se acuerda el siguiente orden:

- 1) Discurso del Presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología;
- 2) Discurso de un Delegado de la Sociedad de Oftalmología de Valparaíso;
- 3) Discurso del Profesor Espíldora;
- 4) Acto de descubrir el monumento;
- 5) Ofrenda floral al pie del monumento, y
- 6) Romería a su tumba, en la cual se colocará otra ofrenda floral.

Además, adhesión extraoficial a una misa en su memoria ofrecida por la familia, en la Capilla del Hospital del Salvador, a las 10 A. M.

Se levanta la sesión a las 9. 10 P. M.

---

#### SESION ORDINARIA DEL 28 DE AGOSTO DE 1946

Se abre la sesión a las 7,50 P. M. bajo la presidencia del Dr. I. Martini. Asisten: Dra. Candia y Dres. Barrenechea, Brinck, Brucher, Contardo, Charlín Vicuña, Espíldora, Gormaz, Peralta, Santos, Verdagner, Villaseca, Wagnanski, Lama, Olivares y Araya.

.....*Acta.* — Se lee y se aprueba la de la sesión anterior. Igualmente la del Directorio del 13 de Agosto, con las siguientes modificaciones: A continuación del discurso del Presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología hará uso de la palabra el señor Director del Hospital Salvador, quien recibirá a nombre de la Institución, el monumento al Profesor Charlín.

*Cuenta.* — El señor Presidente comunica a la Asamblea el sensible fallecimiento del Dr. Vicente Millán, padre del Dr. Miguel Millán. Se acuerda enviar ofrenda floral y pésame a los deudos a nombre de la Sociedad. A indicación del Profesor Espíldora se acuerda también enviar pésame al señor Saval por el sensible fallecimiento de una hija.

El señor Presidente invita verbalmente a los socios para que asistan al acto inaugural del monumento al Profesor Charlín, recomendándoles la hagan saber a los ausentes. Manifiesta además que ha invitado al señor Ministro de Salubridad sólo en calidad de colega.



La ceremonia misma inaugural se aprueba en todas sus partes, con la inclusión del discurso del Dr. Erazo, Director del Hospital Salvador.

*Tabla.* — 1) El Dr. Brucher presenta a una señora afecta de Pupilotonia derecha. Se trata de una enferma de 50 años que sólo hace tres meses comienza a sentir dolencias vagas del ojo derecho, comprobándose, ella misma, la pupila de ese ojo mayor que la izquierda. Le consulta, encontrando la alteración pupilar ya dicha que la confirman los distintos Colirios aconsejados. El resto del examen ocular resulta normal, igualmente el neurológico. Sólo era manifiesta una arterioesclerosis hipertensiva moderada. Entre los antecedentes acusaba fenómenos pasajeros de diplopia hacía ocho años, que regresó con tratamiento yodurado. El relator supone alteraciones vasculares radicadas en el núcleo propio del esfínter pupilar. Según Adrogué y Balado habrían alteraciones de estos núcleos tales como pequeñas hemorragias o zonas de reblandecimientos.

El Dr. Brucher procede a instilar Pilocarpina al 1% a la enferma, comprobándose justo a los 10 minutos miosis máxima del ojo derecho.

*Discusión.* — El Dr. Barrenechea recuerda que la pupila tónica se contrae y dilata perezosamente, permaneciendo más tiempo que la pupila normal en estas condiciones y con muchas variedades al respecto. Recomienda el uso del microscopio corneal o el pupiloscopio para efectuar la prueba de los colirios. Considera de mucho interés estos casos, pues estimula el estudio de la semiología pupilar antes menospreciada y reducida sólo al diagnóstico de Argyll Robertson con el cual todavía se hacen frecuentes equivocaciones.

Prof. Espíldora señala que el fenómeno de diplopia que la enferma presentó entre sus antecedentes podría ser debido a alteraciones paralíticas de otros centros nucleares.

Dr. Gormaz recuerda que una oftalmoplegia no tiene esta sintomatología tan precisa como la del caso del Dr. Brucher.

Prof. Verdaguer considera decisiva la prueba de la pilecarpina.

2) A continuación el Dr. Gormaz presenta un interesante caso de oftalmia simpática. Se trata de un enfermo que consulta el 24 de Mayo del presente año por haber recibido una cuchillada en el ojo derecho, quedando a partir de entonces con dolores intesos de ese ojo y casi sin visión. Al examen ocular encuentra una extensa herida corneoscleral, con desgarramiento del iris y parcialmente incluido en los bordes y catarata traumática. La visión es de movimiento manos a 30 cm. El otro ojo normal.

El 27 de Mayo se practica enucleación y se le da de alta el 3 de Junio.



El examen anatomopatológico del ojo resulta negativo (Dr. Ossandon).

Reingresa al Servicio el 23 de Julio, relatando que desde hace 5 días, o sea, 56 días después de la enucleación, siente molestias en el otro ojo. Al examen visión de 5/5 y leve edema del polo posterior. Se le administra atropina, leche y sulfa, pero el 7 de Agosto se observan numerosos precipitados de la descemet, turbidez del acuoso y sinquias posteriores.

Se administra sulfamidoterapia intensiva con lo que se consigue regresión de este cuadro, siguiéndose posteriormente con sulfas en menores dosis y agregando cytotropina hasta que los 21 días el ojo está blanco, con buena midriasis, acuoso claro y precipitados en franca reabsorción.

El relator encuentra interesante que el examen anatomopatológico del ojo que se enucleo haya resultado negativo y que haya existido un plazo de 56 días entre la intervención y la aparición de la oftalmía. Por tales motivos lo trae a consideración de la Sociedad.

Añade que en la literatura se citan varios casos con exámenes anatomopatológicos negativos. Además, los autores alemanes, entre ellos Meller, afirman que al igual que la infiltración parvicelular difusa uveal de la mayoría de los casos, hay también otros con focos pequeños y circunscritos, lo que vendría en apoyo de aquellos exámenes negativos, por imposibilidad de asegurar indemnidad de toda la uvea.

*Discusión.* — Dr. Brucher encuentra muy interesante el caso presentado por el Dr. Gormaz. Refiere que ciertos autores ingleses le dan mucha importancia al enturbiamiento retrolenticular para intervenir. Así, conoce el caso de un niño que se provocó en forma casual un pinchazo puntiforme en un ojo con un alfiler. La visión era normal en ambos ojos, sin embargo se hizo la enucleación del ojo afectado por comprobar al microscopio corneal este enturbiamiento del espacio retrolenticular. El examen anatomopatológico de ese ojo reveló sólo lesiones discretas muy localizadas.

El Sr. Presidente pregunta si hubo o no signos de inflamación bilateral.

Dr. Contardo refiriéndose al caso presentado por el Dr. Gormaz cree que la oftalmía podría explicarse por una meningitis basal de tipo seroso.

Dr. Gormaz agrega que su enfermo no ha presentado signos meníngeos. A su vez expuso la teoría etiopatogénica de la invasión linfática, en el momento mismo de la intervención, pues en la oftalmía supurada (bloqueo) no se observa esta complicación.



Prof. Espíldora reitera que ha dado orden tendiente a que se haga examen anatomopatológico a todo ojo que se enuclea en su Servicio. En el caso del Dr. Gormaz, el que haya sido negativo este examen, plantea la duda de que se trató o no de una oftalmia simpática. Es partidario de proceder a la enucleación lo más pronto posible, a más tardar a los 14 días del accidente.

Dr. Barrenechea aboga por la necesidad de ir preparando un anatomopatologo exclusivo, pues así este tendría experiencia suficiente para opinar en debida forma.

Prof. Verdaguer relata a continuación el caso de una oftalmia simpática de un enfermo de Provincias al cual no se había tocado. En Santiago se enucleó el ojo simpatizante y se produjo ceguera del otro, talvez por las vías linfáticas que se abrieron quirúrgicamente.

Dr. Gormaz agrega que en la oftalmia simpática, en el primer ojo, (para evitar confusión) se produce una infiltración linfocitaria extensa, incluso de los músculos extraoculares.

Prof. Verdaguer dice que muchas veces el ojo simpatizante queda con mejor visión que el otro.

El Sr. Presidente dice que debe irse lisa y llanamente a la enucleación en un ojo ciego. Desea se fijen normas para efectuar esta intervención, especialmente el plazo prudente que se debe esperar.

Prof. Espíldora considera conveniente y aun máxima una espera de 14 días. La intervención debe estar indicada en aquellos casos tales como heridas oculares penetrantes, con compromiso ciliar, con nula o muy mala visión, tensión disminuída, globo doloroso, etc. A su parecer, encuentra exagerada la conducta intervencionista en el caso relatado por el Dr. Brucher.

Dr. Gormaz supone aventurado fijar normas. La decisión debe tomarse en cada caso particular.

Dr. Brucher hace la insinuación de que se encomiende al Dr. Gormaz u otro, la confección de un trabajo sobre este tema, con el objeto de sacar algunas conclusiones más precisas.

Dr. Contardo añade que sería muy interesante incluir en él la experiencia de los diversos servicios de la especialidad.

Prof. Espíldora tiene interés en que se publique esta observación clínica en la Revista. Respecto al trabajo que propone el Dr. Brucher, aconseja tenga un plazo largo de un año por lo menos.

3) Los Drs. Barrenechea y Contardo relatan a continuación la experiencia recogida por ellos con la Roentgenterapia en las trombosis venosas retinales. Presentan 11 casos de trombosis venosa de rama y 10 de la vena central de la retina.

Analizando la etiología, encuentran que el mayor porcentaje tanto de las primeras como de las segundas, lo determina la arterioescler-



rosis, ocupando la infección focal el segundo lugar. En cuanto a los resultados del tratamiento, en el primer grupo, en 5 casos la visión se normalizó o estuvo muy cerca de ello, en 3 llegó a 5|15, en otro a 2|30 parcial, observando tan solo dos casos en que esta no mejoró nada. En el segundo grupo, en 4 la visión llegó a 5,7,5, en otros 4 a 5|20 y en dos a 1|50 y 4|50, respectivamente.

La tensión ocular se mantuvo generalmente sin alteraciones durante el tratamiento, mas bien con ligera tendencia a disminuir.

Respecto al tratamiento radioterápico mismo, en las trombosis centrales aplican un total de 550 R en dosis fraccionadas de 100 R la primera y 50 las restantes, o bien, de 100 R cada aplicación. En las trombosis de rama, usan la mitad de las dosis anteriores. Agregan que este tratamiento produce mejores resultados y está indicado principalmente en las trombosis provocadas por compresión vascular, seguida de la formación secundaria del trombo (arterioesclerosis, metastasis tumorales, etc.) y en la oclusión inflamatoria de las paredes venosas.

*Discusión.* — Dr. Brucher desea saber si las aplicaciones son diarias o no.

Dr. Barrenechea responde que emplean un intervalo de 3 a 7 días entre cada aplicación.

Prof. Espíldora hace notar de la brillante exposición de los Drs. Barrenechea y Contardo, dos puntos importantes: 1) Exito a largo plazo y 2) Ausencia de glaucoma secundario.

Dr. Olivares desea saber quien hace habitualmente estas aplicaciones.

Dr. Barrenechea contesta que el Dr. Oscar Guzmán (Miraflores 549), quien tiene la gentileza de hacerlas gratuitas a los enfermos hospitalarios, sin recursos.

Prof. Espíldora agrega que en las trombosis retinianas de origen inflamatorio, en las personas jóvenes, la visión es normal o casi normal.

Dr. Brucher concuerda con lo dicho por el Prof. Espíldora.

Dr. Villaseca se refiere a una niña con tuberculosis renal, nefrectomía y cistitis a colibacilo que hizo una tromboflebitis de origen séptico con visión muy buena.

Dr. Barrenechea cree que se trata de la misma enferma que el presentó.

Dr. Contardo hace notar que los enfermos que hacen trombosis, generalmente son hipertensos benignos, no así los hipertensos malignos que presentan retinopatías.

Se levanta la sesión a las 9.15 P. M.



## SESION ORDINARIA DEL 25 DE SEPTIEMBRE DE 1946.

Se abre la sesión a las 7.40 P. M. bajo la presidencia del Dr. Italo Martini. Asisten: Drs. Amenabar Prieto, Barrenechea, Bitran, Brinck, Brucher, Camino, Contardo, Espíldora, Gormaz, Gutmann, López, Moya, Santos, Verdaguer, Villaseca, Lama, Olivares y Araya.

El acta de la sesión anterior se lee y se aprueba.

*Correspondencia.* — Se leen las siguientes comunicaciones: Del Dr. Miguel Millan y de la Sra. Lucía Arrate viuda de Millan, agradeciendo condolencias; del Sr. Embajador de Cuba, agradeciendo la invitación hecha por la Soc. de Oftalmología para que concurriera a la inauguración del monumento al Dr. Charlin. Añade que no pudo hacerlo por atraso de la correspondencia; del Dr. Abasolo de Concepción con el mismo objeto, no habiendo venido por enfermedad; de la Soc. Oftalmológica de Valparaíso nombrando un delegado oficial, el Dr. Vicuña, para dicha ceremonia; de la Soc. Chilena de Transfusión y Hematología, invitando a concurrir a un segundo curso de transfusión a inaugurar en Noviembre próximo, por último, de la Soc. de Cirugía de Chile invitando también al tercer Congreso Nacional de Cirugía, cuya sesión inaugural fué el 23 del presente.

*Cuenta.* — El Sr. Presidente solicita el asentimiento de la concurrencia para nombrar al Dr. Amenabar Prieto representante oficial de la Sociedad Chilena de Oftalmología a las reuniones que celebrara la Academia Americana de Oftalmología, del 13 al 16 de Octubre del presente año, en la ciudad de Chicago. Se aprueba esta indicación por unanimidad.

El Dr. Barrenechea solicita la palabra para comunicar que ha recibido una comunicación del Prof. Moacyr Alvaro en la que anuncia una visita rápida a Santiago para el día 27 del presente.

*Tabla.* — 1) El Dr. Brucher presenta a continuación un interesante caso clínico. Se trata de un señor que el 7 de Julio del presente año, a raíz del volcamiento de la góndola en que viajaba, sufrió un fuerte golpe en el lado izquierdo de la cabeza, que le produjo pérdida del conocimiento durante 3 días. En Rancagua donde fué atendido, se piensa en fractura de la base del cráneo y con tal diagnóstico es traído a Santiago. Acá se encuentra una extensa herida de la ceja izquierda, anfractuosa y secretando abundante pus, gran exoftalmo con inmovilidad total del globo e intensa quemosis conjuntival; buenas reacciones pupilar y visión de solo luz. Al examen de fondo de ojo, discreto edema papilar y macular e injurgitación venosa. El resto del examen clínico reveló trismus marcado, la radiografía de cráneo, una fractura doble de la pared externa orbitaria y con hundimiento del hueso malar en dos puntos.



Como tratamiento se empleó con buenos resultados inyecciones locales de penicilina y novocaina, vitamina B y C y compresas calientes.

A los 30 días de evolución y con visión de cuenta dedos a 30 centímetros se hace presente diplopia. A los 60 días, reducción franca del exoftalmo y cicatrización en buenas condiciones de la herida de la ceja. Posteriormente sigue con ultratermia e inyecciones subcutáneas de meglina.

Actualmente, visión de 5|5 con leve exoftalmo y discreta palidez temporal papilar. Ha desaparecido el trismus.

*Discusión.* — Dr. Barrenechea dice que como conoce al enfermo desea saber del campo visual que era muy estrecho concéntricamente.

El Dr. Brucher responde que se normalizó también en el curso del tratamiento.

Prof. Espíldora manifiesta que este caso clínico de tan ruidosas manifestaciones y que ha evolucionado tan favorablemente, contrasta con otros provocados por traumatismos pequeños de la cabeza, principalmente golpes de la región fronto temporal, sin grandes síntomas externos objetivos y que dan, sin embargo lesiones graves, irreducibles, con alteraciones estables de la visión, por compromiso directo del nervio óptico a nivel del agujero óptico, ya sea por fractura a este nivel o por hemorragias intraneurales. Respecto al caso del Dr. Brucher, cree puede haberse producido un hematoma de las vainas.

2) El Prof. Verdaguer y Dr. Olivares, enseguida exponen brillantemente un caso de parálisis de Parinaud mesocefálico, haciendo un estudio detallado y minucioso de esta afección y de la motilidad ocular en general.

Se trata de un enfermo de 33 años, ferroviario, que se quejaba de cefaleas occipitales exacerbadas con la tos y estornudos y conjuntamente presentaba vértigos y alteraciones de la marcha desde 1 año atrás. Entre sus antecedentes era importante señalar paludismo antiguo y lúes serológica intensamente positiva e insuficientemente tratada. Al examen, visión del ojo derecho, 5|10, visión del ojo izquierdo 5|7.5, ausencia del reflejo fotomotor y ligero estrabismo divergente del ojo izquierdo. El examen de la motilidad ocular dió limitación de la excursión ocular de la mirada hacia arriba y fatiga al insistir en estos movimientos. En las miradas extremas derechas o izquierdas hacia arriba, se eleva más el ojo en adducción. Además está disminuía la convergencia a expensas del ojo izquierdo y los movimientos automáticos reflejos en ambos ojos. Existe diplopia de elevación con desnivelación de los ojos en las miradas extremas derecha e izquierda y cruzada en la mirada de frente, discreto estrechamiento bitemporal y aumento de la mancha ciega. El líquido cefaloraquídeo



dió aumento de las albúminas y positividad del Pandy y Nonne Appelt. Por último la radiografía craneana reveló impresiones digitiformes, destrucción de las apofisis clinoides posteriores y calcificaciones.

Los autores señalan que los ojos conjuntamente realizan dos tipos de movimientos: unos conservando el paralelismo de los ejes oculares y otros con divergencia o convergencia de estos.

Anotan dos tipos de movimientos asociados de la mirada: unos producidos por la voluntad y otros reflejos o automáticos. Si en una parálisis de la mirada faltan los primeros, la lesión es cortical o en el trayecto de los haces geniculados; si además se comprometen los segundos la lesión es mesocefálica, en la proximidad de los núcleos oculomotores.

La semiología de la parálisis de la mirada debe contemplar: 1) Examen de los movimientos voluntarios (ordenando al paciente que mire en diversas direcciones); 2) Examen de los movimientos automáticos reflejos repartidos en a) movimientos de conducción (haciendo seguir los movimientos de un dedo o de un objeto); b) movimientos posturales (cambiando pasivamente la posición de la cabeza con respecto al tronco), c) investigando el signo de Bell (tratándole de abrir los ojos que mantiene en oclusión forzada) y d) la investigación laberíntica.

Volviendo al caso por ellos presentado encuentran: 1) Parálisis incompleta de los movimientos asociados de elevación, 2) parálisis incompleta de la convergencia, 3) Argyll Robertson y 4) diplopia de altura.

Los autores creen que este cuadro sea provocado probablemente por un tumor de la región cuadrigeminal: Por los hallazgos radiográficos encontrados (signos de hipertensión intracraneana) aunque no haya habido edema papilar. En todo caso la ventriculografía que aun no se ha hecho aclarará esta suposición diagnóstica.

*Discusión.* — Dr. Amenábar Prieto felicita a los relatores por su brillante exposición. Hace resaltar la importancia de la parálisis de altura para la localización y etiología de estos cuadros. Recuerda que mientras se especializaba en Berlín, en 1937, comprobó que a todo enfermo se le hacía examen de la motilidad ocular y al encontrar parálisis de altura, inmediatamente se pensaba en tumor de los tubérculos cuadrígenimos. Observó un caso que fué intervenido en la clínica de neurocirugía, comprobándose tal suposición. Recalca la mayor importancia que tales parálisis revelan, considerando que los demás síntomas corresponden al neurocirujano.

El señor Presidente felicita también a los relatores por tan importante contribución científica.



3) Dr. Lama presenta a la consideración de la Sociedad el siguiente caso clínico: Enferma de 43 años, que se hospitaliza de urgencia en la clínica de Oftalmología del Salvador con el diagnóstico de glaucoma agudo del ojo derecho, con disminución de la visión a 1/40 y aumento tensional de 60 mm. En el Servicio se le practica iridectomía antiglaucomatosa que, desgraciadamente se complica de hifema e infección postoperatoria, reduciéndose la visión a 0. Se la trata primeramente con sulfas per os y luego con penicilina local subconjuntival y general intramuscular, ésta última hasta completar 300 mil unidades, siguiéndose posteriormente con la subconjuntival y pomada. Con este tratamiento se logra vencer la infección, aumentar la visión de 1/40 a 5/30 (con corrección a 5/15) y reducir la tensión de 60 a 18 mm.

*Discusión.* — El Dr. Amenábar Prieto considera que la infección fué imprevista. En cuanto al hifema pudo haberse evitado. Así, en el Servicio del Hospital San Vicente este contratiempo es muy raro de observar desde que se usa el ginergeno inyectable previa a la operación antiglaucomatosa. Lo usa 6 horas antes con magníficos resultados, pues baja la tensión en la intervención y se reduce la midriasis. Aboga porque se use siempre como coadyuvante de esta clase de operaciones.

El Dr. Lama recuerda que en el Salvador todo glaucoma agudo se trata primero con mióticos y ginergeno, operándose al día siguiente. En el caso que él presenta, éste no se inyectó porque llegó la enferma en una hora inoportuna que hizo de urgencia la intervención, sin tratamiento previo.

Por no haber otro asunto de qué tratar, se levanta la sesión a las 8.50 P. M.

---

#### SESION EXTRAORDINARIA DE DIRECTORIO DEL 29 DE OCTUBRE DE 1946

A las 8.15 P. M., en la residencia del Profesor Espíldora y bajo su presidencia, por enfermedad del Dr. Martini, se celebra reunión con asistencia del Dr. Contardo y del Secretario. El objeto es estudiar la siguiente tabla, propuesta en una reciente visita del Profesor Moacyr Alvaro, a esta capital y cuyas resoluciones definitivas serán motivo de ulteriores debates. Se hicieron consideraciones sobre los siguientes puntos:

1º. Cooperativa de Consumos de Material Oftalmológico: quedar a la expectativa de lo que resuelva la Asociación Panamericana



de Oftalmología, adhiriéndose, posteriormente, a los acuerdos que ella tome;

2º Venida de una enfermera inglesa al país, con gastos pagados, para enseñar tratamiento ortóptico; en conocimiento de que el Dr. Arentsen, actualmente en Buenos Aires, estudia de preferencia este asunto, esperar su regreso al objeto de que nos ilustre al respecto;

3º Traída del Profesor Adalberto Fuchs, dentro de 6 meses a 1 año, a dictar un Curso de Post-graduados, especialmente de Histopatología Ocular; en atención a lo costoso que ésto significaría y al poco campo que indudablemente esta especialidad tiene ahora en Chile, se descarta esta idea;

4º Constitución del Board en Chile, o sea, condiciones para el ejercicio de la Oftalmología; se considera que los requisitos son similares a los exigidos para ser miembro de la Sociedad Chilena de Oftalmología, más un examen que se rendiría si se quisiera postular a ser socio de la Asociación Panamericana de Oftalmología.

Antes de dar por terminada esta sesión, se acuerda invitar al Profesor y Canciller de Bolivia, Dr. Aniceto Solares, actualmente en Santiago, encabezando la Delegación de su patria a la transmisión del Mando Presidencial, a la sesión ordinaria de trabajo de esta Sociedad, del 30 del presente.

Se levanta la sesión a las 8.40 P. M.

---

## SESION ORDINARIA DEL 30 DE OCTUBRE DE 1946

Se abre la sesión a las 7.50 P. M. bajo la presidencia del Vicepresidente, Profesor Espíldora, por enfermedad del titular, Profesor Martini.

*Asistencia.* — Especialmente invitado asiste a esta reunión el Profesor Aniceto Solares, presidente de la Delegación boliviana a la transmisión del Mando Presidencial. Además, las Dras. Thierry y Pinticart y los Dres. Barrenechea Bitrán, Brinck, Brucher, Contardo, Costa, Verdaguer, Villaseca, Charlín Vicuña, Gormaz, López, Mehech, Moya, Peralta, Santos, Wygnanki, Lama, Olivares y Araya.

El Profesor Espíldora, en conceptuosas palabras, saluda y recibe al Profesor Solares, haciendo una breve reseña de los importantes merecimientos de tan ilustre visitante.

A continuación el Profesor Solares agradece, emocionado, las palabras del Profesor Espíldora; hace recuerdos cariñosos del Profesor Charlín y de algunos oculistas chilenos, como Verdaguer, Es-



píldora, Barrenechea, a quienes les une una amistad de varios años, iniciada en anteriores visitas a la Clínica Oftalmológica del Salvador, que considera su hogar, por la benevolencia y afecto con que siempre se le ha recibido. Formula votos por la prosperidad de Chile y su patria, deseando se estrechen cada vez lazos más firmes, tanto científicos, culturales, como materiales, entre ellos. Por último, considera temporal su paso por la política de su patria, deseando reintegrarse pronto a sus labores profesionales y de cátedra.

*Actas.* — Se aprueba la de la última sesión ordinaria, sin modificaciones. Igualmente la extraordinaria de Directorio, de 29 de Octubre, con el deseo del Profesor Espíldora, de que se celebre sesión especial para estudiar detalladamente los asuntos de que trata.

*Correspondencia.* — Una comunicación del Dr. Charlín Vicuña al señor Presidente, agradeciendo, a nombre de su familia, los homenajes rendidos a su padre, el Profesor Charlín, en el primer aniversario de su muerte; Una invitación de la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Medicina Legal a participar en la tercera reunión de las jornadas neuro-psiquiátricas nacionales, entre el 18 y el 20 de Octubre; Otra del Directorio de la Sociedad de Cirujanos de Hospital al acto que recordará el primer centenario del descubrimiento de la Anestesia y la Fundación de la Sociedad de Anestesiología, a celebrar el 16 de Octubre en la Universidad de Chile.

*Tabla.* — 1) El Dr. Charlín Vicuña presenta una enferma de Queratoiridocelitis bilateral crónica, cuya reseña clínica es la siguiente: paciente de 40 años, enferma de la vista en forma crónica y recidivante desde su infancia. Fué tratada, primeramente con neosalvarsán y bismuto, y luego en 1938, con tuberculoterapia, obteniéndose mejoría de su estado ocular y general muy comprometido. Posteriormente, en forma periódica, ha recurrido a esta última terapia por reagudización de la afección ocular. Ultimamente, por rebeldía de la afección en el ojo derecho, a la tuberculina y a la radioterapia, que también se agregó, se inicia tratamiento a base de Sales de Oro, empleando el Thiosulfato de oro y sodio, en suero glucosado, comenzando por un centígramo cada dos días y luego 25 cada cuatro días, hasta completar 1 gramo 32, sin mayores inconvenientes y con mejoría evidente de la visión al cabo de la tercera inyección.

No hubo discusión.

2) El Dr. Barrenechea relata a continuación un interesante trabajo sobre el Síndrome de Sjodren, haciendo consideraciones respecto de los cuadros oculares provocados por la Hipovitaminosis A y de los englobados en ese Síndrome. Dado que en ambos tipos se produce sequedad de la mucosa, señala algunas analogías y sugiere la idea de hacer estudios y experiencias clínicas respecto de la velocidad de



sedimentación, test de queratinización conjuntival, prueba de Schirmer, dosificación de la Vitamina A, etc.

*Discusión.* — El Dr. Mehech refiere que en los Estados Unidos vió numerosos casos del Síndrome de Sjogren, y que los médicos, o gran parte de ellos, los trataban eficazmente con lágrimas artificiales (suero de Locke), dejando la cauterización de los puntos lacrimales para lo último.

El Profesor Espíldora agradece la sugerencia del Dr. Barrenechea, puesto que está preparando un trabajo clínico detallado sobre el Síndrome de Sjogren. Señala que últimamente estos casos han aumentado hasta constituir casi una verdadera epidemia, sin duda por el mejor conocimiento médico que de ellos se tiene y por el hecho también de englobar a numerosos casos clínicos antes aberrantes y sin explicación. Agrega que en ningún caso de los que él ha visto, existe la Hemeralopia comprobada, y que su tratamiento con Vitamina A y Riboflavina, no ha dado resultados apreciables. Refiere el caso típico de una mujer con hipertrofia parotídea y con antecedentes de impregnación tuberculosa, a la que se le hizo tuberculinoterapia de prueba, a dosis de 28 ceros, provocándose, a la segunda inyección, alza febril de 39°, vómitos, cefalalgia y dolor a las parotidas, molestias que duraron varios días. Posteriormente se le cauterizaron los puntos lagrimales de un ojo, con buenos resultados. En cuanto a lo que propone el Dr. Barrenechea, lo considera muy interesante, pues señalaría aspectos poco precisos del Síndrome de Sjogren.

El Dr. Gormaz solicita la palabra para señalar algunas diferencias notables entre el Síndrome de Sjogren y la Hipoavitaminosis A. Entre éstas manifiesta que en el Síndrome de Sjogren no se encuentra la Hemeralopia, no así en la deficiencia de Vitamina A, en que es corriente (compromiso hepático por cirrosis). En el ojo mismo también hay diferencias, pues en los primeros se produce una verdadera queratitis epitelial, por un proceso de infiltración subepitelial, de aspecto hieliniforme, y el test del Rosa de Bengala resulta positivo, no así en los segundos. Este último se considera signo de diagnóstico diferencial.

Agrega finalmente que en el Síndrome de Sjogren tiene mucha importancia la infección asociada. Conoce el caso clínico de una señora que se trató con 200 mil unidades diarias de penicilina, notando al tercer día mejoría notable de sus molestias oculares, que le permitió leer sin lentes, cosa que no podía hacer desde tres años atrás. Posteriormente se le cauterizaron los cuatro puntos lagrimales y a pesar de su Síndrome, existe epífora.

El Dr. Barrenechea se alegra de haber provocado este debate. Así mismo recuerda que sólo se estudian las diferencias entre ambas en-



tidades. No hay nada tendiente a buscar los puntos que las acerquen, e insiste en la conveniencia de iniciar cuanto antes estas investigaciones.

3.—A continuación el Dr. Michel Menech comienza por rendir un sentido homenaje, primero al Prof. Charlín, su maestro en Chile, y luego al Dr. Castroviejo, con quien trabajó por más de un año mientras estuvo en Norte América.

Enseguida relata interesantes datos sobre la Oftalmología Norte Americana, y dice que existen 3 Instituciones que dirigen la especialidad: la Sociedad de Oftalmología Americana; la Academia de Oftalmología y Otorrinolaringología y el American Board. Este último reglamenta el ejercicio de la profesión. Los estudios médicos corrientes de la Oftalmología son pobres, en relación con los de Chile, pero existen estudios de post-graduados, que duran de 3 á 5 años y son los que realmente tienen importancia. El candidato hace vida de interno-residente durante este tiempo.

Dedica algunas palabras a la Clínica Mayo, donde la Oftalmología alcanza una especialización máxima en sus diversos aspectos, y otras al Instituto de Ojos de Nueva York, Centro de Cirugía Ocular de primer orden. Para terminar pasa revista a algunos importantes servicios de especialización de grandes ciudades americanas.

La Dra. Pinticart agradece a la Mesa Directiva la visita que le hizo cuando estuvo hospitalizada recientemente en el Hospital San Borja.

Se levanta la sesión a las 9.10 P. M.

---