



## CIRUGIA DE LA LUXACION POSTERIOR DEL CRISTALINO I\*

Dr. Miguel L. Olivares A.

Clinica de Oftalmología — Hospital San Vicente — Jefe: Prof. Juan Verdaguier

Como dijimos en esta Sociedad hace tres años, al hacer la presentación preliminar de los primeros seis casos de cristalinos luxados, operados según una técnica especial de fijación del globo, los escollos principales que el operador debe saber afrontar son: 1º, la casi inevitable pérdida de mayor o menor cantidad de vítreo y, 2º, la dificultad para abordar convenientemente el cristalino más o menos dislocado, con el asa u otro método de prehensión, tanto más cuanto que, a menudo, el mero hecho de abrir la cámara anterior hace que cambie la posición en que lo habíamos observado y estudiado antes de la intervención, y para la cual nos habíamos trazado, por decirlo así, un plan de ataque. En efecto, a veces el lente bascula, ofreciéndonos frente a la incisión su borde más posterior, por ejemplo, o se hace más profundo, o bien, lo que es más grave, se pierde definitivamente de vista en las profundidades del vítreo.

Corrientemente se sortea el primero de estos escollos provocando una máxima hipotonía, y para traer el cristalino dislocado al área pupilar existen varios métodos más o menos complicados, desde el colocar al enfermo en posición ventral durante largas horas, con la esperanza de que por gravedad llegue al área pupilar para ser fijado allí por diferentes medios (aguja diatérmica, bisturí que lo ensarta), y proceder enseguida a la abertura del globo para su extracción.

Todo cirujano que se haya visto abocado a alguna de estas tan ingratas alternativas apreciará, sin duda, el mérito de este procedimiento que hemos probado personalmente en 19 casos, con los resultados que veremos enseguida y que estimamos satisfactorios, en el sentido que permite controlar con bastante eficiencia la pérdida de vítreo, y que además, según lo hemos podido observar en 9 casos, favorece el desplazamiento del cristalino hacia la superficie, es decir, hacia el área pupilar, haciéndolo más accesible. (Esto es en los casos en que estaba francamente luxado hacia atrás).

La técnica que nos preocupa forma parte de la modalidad operatoria que sugiere Lindner para los casos de luxación del cristalino.

Revisando la literatura hemos reunido algunos datos bibliográficos que tienen relación con esta técnica. Ya en 1897, Angelucci fijaba el globo para hacer la incisión de catarata, tomando con una pinza el tendón del R. sup., lo que después modificó Elschmig, tomando con una rienda este tendón, que es como acostumbramos para la operación de catarata corriente. Elschmig también describió en 1914 la toma de tres rectos con el mismo fin: mejor fijación del globo.

Van der Hoeve, en 1919 describe una técnica para evitar las pérdidas de vítreo en cualquiera circunstancia en que esto sea de temer, y que consiste en pasar suturas episclerales a 1 ó 2 mm. de limbo en XII, III, VI y XI, las que confía al ayudante para que traccione suavemente de ellas, con lo que, según el, au-

(\*) Trabajo de Incorporación — Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en la sesión del día 26-XI-52.

menta la capacidad del globo y puede controlar la salida del vítreo. En 1941 leemos que Bloch describe un método de fijación del globo para la operación de catarata, tomando con riendas el r. sup. y los laterales, con lo que, dice, se logra una excelente fijación del globo, más facilidad para agrandar la incisión con tijeras, y como tercera ventaja menciona que se podría crear presión negativa dentro del globo al traccionar estas riendas. Al mismo tiempo confiesa no haber tenido jamás pérdida de vítreo en sus cataratas.

Nosotros hemos usado el procedimiento siguiente: como Lindner, tomamos los 4 rectos con riendas de las que penden pinzas Kocher, obteniendo primero un excelente control sobre el vítreo y, como ya se dijo, una muy favorable influencia sobre la posición del cristalino que en los casos en que estaba francamente desplazado hacia atrás (9 casos) casi vuelve a una posición que diríamos normal en el plano y área pupilares. Lindner además procede, una vez abierto el ojo, a un concienzudo lavado mediante el lavador de Lippincot, con lo cual ha extraído con facilidad lentes que estaban totalmente luxados en el fondo del ojo, lo que nosotros no hemos hecho, pues, si bien es cierto que hemos tenido tres casos de luxación total (28.951, 53.065 y 69.352), con el cristalino desplazable en el vítreo, en los tres casos, al abrir la cámara anterior, pudimos observar que el cristalino había ascendido haciéndose nos fácilmente accesible, lo que unido al buen control de la pérdida vítrea no nos hizo vacilar en usar el asa con excelentes resultados.

Si bien es cierto que podemos explicarnos fácilmente el que traccionando en forma centrifuga de los tendones de los rectos pueda aumentarse la capacidad del globo, y con ello controlar mejor la salida del vítreo, el segundo y no menos importante efecto de esta técnica, vale decir, su influencia sobre la posición del cristalino no nos parece tan fácil de explicar. Por eso, como dimos cuenta en la comunicación preliminar el año 1949, hicimos una sencilla experiencia anatómica que recordaremos nuevamente: en una cabeza de buey recién muerto, para evitar la rigidez cadavérica, practicamos la toma de los 4 rectos, tal como lo hacemos en nuestras intervenciones, y después de eliminar con sierra las partes adyacentes, dejando en un block solamente la región orbitaria con ambos ojos, el operado y el testigo, se sometió toda la preparación a congelación rápida, aumentando en más o menos 100 gramos, antes de congelar, el peso de cada pinza, por la diferente magnitud de los músculos. Una vez que el todo estuvo convertido en un bloque de hielo, hicimos cortes sagitales con sierra de huincha, obteniéndose las preparaciones que vemos en las fotografías.

Al comparar la forma del ojo operado con la del testigo, se observa un manifiesto afortamiento del eje anteroposterior y aumento del transversal. ¿ Es esta deformación característica la que causa la vuelta del cristalino a una posición fácilmente abordable para ser cogido con el asa o con cualquiera otra técnica de prehensión? Aún no podemos afirmarlo categóricamente, pero es una posibilidad.

Nuestro material consta de 19 casos, 17 de los cuales fueron operados personalmente; en los 2 restantes se actuó de Ayudante. Todos (Cuadros 1, 2, 3, 4) fueron operados con la misma técnica de fijación, tomando los 4 rectos y usando para abrir el globo lanza y tijera en los primeros casos, y en los últimos, Gillette y tijera. Se hizo iridectomía total en la mitad de los casos; en el resto se dejó pupila redonda, pero se obtuvo siempre deformidad pupilar.

No observamos persistencia o aparición de hipertensión en los casos en que no se practicó la iridectomía total, aunque la pupila se deformó hacia el lado de la incisión. Tampoco hubo aumento del astigmatismo ni mal resultado visual.

La sutura empleada es la que usamos de costumbre: tipo Mac Lean en número variable, de 2 a 5 suturas, con recubrimiento conjuntival.

La extracción del cristalino se practicó en la mayor parte de los casos (11 casos) con Asa, en dos se combinó el asa con la pinza Castroviejo, y en uno, pinza Castroviejo con ventosa, y en 2 casos el cristalino abandonó espontáneamente el globo.

La extracción fué in toto en 15 casos, extracapsular en 4, de los cuales a

dos se extrajo en el momento operatorio la cápsula sin que ésto produjera nueva pérdida de vítreo.

La visión de los dos casos en que se dejó la cápsula fué con corrección 5|10 en uno, y en el otro no se conoce la visión final por haberse perdido el enfermo.

Como quedó dicho antes, en los casos que había desplazamiento del cristalino hacia atrás, en especial en los 3 en que el cristalino se encontraba en pleno vítreo, observamos un marcado ascenso del lente, haciéndose superficial. En cuanto a la salida del vítreo, fué nula, en 5 casos, sólo hubo vítreo al terminar la incisión corneal, en pequeña cantidad; sólo en 2 empezó a manar vítreo acuoso de mala calidad desde el comienzo de la incisión.

9 casos presentaron glaucoma secundario, estando incluidos en primer lugar los 3 de luxación total con vítreo en la cámara anterior.

Las tensiones flucturaron entre 35 y 70 mm. en el momento de ingreso, pero en todos se llegó a la intervención con tensiones normales o sub-normales obtenidas mediante esclerotomía posterior o tratamiento médico. Sólo uno que presentaba el síndrome completo de la contusión ocular grave con edema de Berlin mantuvo hipertensión marcada que obligó a repetidas inyecciones de alcohol después de operado (2 meses).

Las visiones pre y post-operatorias las vemos en los cuadros siguientes:

### CUADRO N° 1

#### Sin glaucoma secundario

Visión antes:		Visión post-operatoria
m. m. 1 m.	+ 8.50 sph	5 5
c. d. 1 m.	+ 12 sph	5 7.5
m. m.	+ 1.50 cyl 180°	5 7.5
c. d. 1 m.	+ 9 sph + 0.5 cyl 180°	5 10
m. m.	+ 8 sph	5 30
m. m. LUZ	+ 2 cyl 10°	1 50
L. B. P.	N. M. c. c.	1 50
1 50	con sus lentes	lee bien
L. B. P.	faltan datos	
L. B. P.	" "	

### CUADRO N° 2

#### Con glaucoma secundario

Visión antes	Visión post-operat.	Tn Antes	Tn Alta
BULTOS	+ 9 sph	5 5 70 mm.	8 mm.
m. m. 1 m.	+ 10.5 sph	5 5 58 mm.	1
3 40	+ 12 sph	5 10 48 mm.	9 mm.
L. B. P.	+ 11 sph + 1.5 cyl 180°	5 10 52 mm.	1

c. d. 1 m. ....	+ 10 sph = + 3 cil 180° .....	5 15 + 2	1
c. d. 20 cm. ....	+ 13 sph .....	5 40 45 mm.	+ 2
c. d. 1 m. ....	c. d. excéntrico .....	35 mm.	1
c. d. 30 cm. ....	atrofia papilar		
m. m. 50 cm. ....	faltan datos		

Los casos que no tenían hipertensión (10) y cuyas visiones de ingreso eran de m.m. y c.d. mejoraron, con corrección, a **visión normal 5** casos; los restantes, faltan datos en 1; 2 no mejoran con lentes, y 1 presentó resprendimiento retinal. Un caso no lo hemos seguido últimamente, y la última visión que figura en la ficha a los 2 meses de operado es 5|30.

De los 9 casos que se acompañaron de Glaucoma y cuyas visiones también fueron al ingreso m.m. y c.d., en dos se obtuvo visión 5|5, en dos 5|10; en uno la visión al mes era 5|40 con +13 sph, no pudiendo controlarlo posteriormente. De los restantes, uno con atrofia papilar y el otro con lesiones de fondo de edema de Berlín.

## CASOS CLINICOS

Ficha 51538. Augusto Orrego. 62 años

OD: Catarata subluxada negra. VOD: c.d. 1 m. m.c: midriasis máxima inmóvil. Catarata subluxada color café oscuro. Tn: 1

**Operación:** Aquinesia 2 y 2. Retro 1 con adrenalina. 4 rectos. 3 MacLean. Lanza y tijera. Apenas entreabierta la córnea se prolapsa el cristalino. Queda en pupila puntos blanquecinos. ¿In toto?

**Post-operatorio:** Sin incidentes.

VOD. (Nov. 1952) más 9 sph = + 0.5 al 180 5/10.

Ficha : 57412. Atilio Biaggini. 70 años

OD: ptisis bulbi. (golpes hace 15 años)

OI: Catarata subluxada. m.c. Catarata subluxada. Tn: 1. VOI: 1.50

**Operación:** Aquinesia 4 y 4. Retro. 1. 4 rectos. 3 MacLean. Iridotomía periférica en XII. Extracción in toto. Pinza X. Escaso vítreo líquido.

**Post-operatorio:** Leve hifema. Alta. A los 2 años: familia informa que es gran lector. Reside en Antofagasta.

Ficha: 59443. Adrián Ríos J. 70 años

Op. catarata OI 1948 en Serena.

Un año bien. Ahora afaquia operatoria, queratitis degenerativa bulosa, no hipertensiva. VOI: con sus lentes 1.50 difícil.

OD: catarata negra subluxada. No ve hace 40 años con este ojo. M.c: OD no hay vítreo en cámara anterior. Pupila midriasis media. Desgarros del esfínter. Irido y facodonesis pronunciada.

VOD: Luz.

**Operación:** Aquinesia 4 y 4. Retro 1.5 con adrenalina. Toma 4 rectos. 2 MacLean. Lanza y tijera. Vítreo en poca cantidad desde comienzo de la incisión. Iridectomía total XII. Asa, in toto.

**Post-operatorio:** Sin incidentes. Alta: 10 días. Fondo: estafiloma miópico.

VOD: más 2 cyl a 10° 1.50.

Ficha: 61116 Adrián Manríquez G. 49 años.

OI: Catarata subluxada color chocolate. M.c: no hay vítreo en cámara anterior.

**Operación:** Aquinesia 4 y 4. Retro 1. 3 MacLean. Gillette.

Sin vítreo en incisión. Pinza X. Toma bien. Vítreo en este momento, por eso asa. In toto. Cat. negra.

Vítreo se reduce espontáneamente. Iridectomía total en XII.

**Post-operatorio** sin incidentes.

1 año: VOI: más 2.50 sph = menos 3 cyl 90° 5/30 .

Ficha: 63272. Abel González. 57 años.

CD: Golpe de puño hace 1 mes. Mala visión. VOD: 5.5

OI: Anafalmia quirúrgica.

Control permanente. Al mes: c. d. 1 m. Tn.: 1. En este momento el cristalino subluxado se presenta atravesado en la pupila, tocando la Descemet con su polo inferior.

**Operación:** Aquinesia 8 y 8. 4 rectos. 5 MacLean. No hay vítreo en la incisión. Al terminar la incisión expulsión espontánea del cristalino. Regular cantidad de vítreo. Iridectomía total en XII.

**Post-operatorio:** sin incidentes.

1 mes: más 12 sph = más 1.5 cyl 180° 5/10

2 meses: más 12 sph 5.7.5

## 1

NOMBRE EDAD FICHA	DIAGNÓSTICO	VISION	Tn	M/C	OPERACIÓN	EVOLUCIÓN
51539/49 62 años Augusto Orrego	O.D. catarata sub-luxada probablemente traumática. (O.I. cat. Morgagniana operada)	c.d. 1m.	1	Miđriasis Máxima inmóvil. Catarata sub-luxada color chocolate	4 R. 3M.L. Expulsión espontanea del cristalino, al parecer extracapsular. - El crist. se adoso a la descemet	15 días: Bien capsula tenue Fondo: 3 1/2 años: V.O.D. : +9 sph = +0.5 cyl 180° 5/10 bien Alta provisoria
57412/50 70 años Atilio Biaggini	O.I. catarata sub-luxada (O.D.: ptisis bulbi)	1/50	1	Irido y facodonesis.	4 R. 3M.L. Extracción con pinza X. Pupila redonda. Pequeña pérdida de vitreo liquido.	2 días: 30-X-52. Los familiares comunican que está muy bien y es gran lector
59443/50 70 años Adrián Ríos	O.D.: no ve hace 40 años. Catarata nigra sub-luxada. (O.I.: afaquia queratitis degenerativa.)	Luz	1	Irido y facodonesis pronunciada.	4 R. 2M.L. Asa in toto vitreo desde comienzo incisión, poco, muy aguado. Iridect. total	Alta: + 2 cyl a 10 días 10° 1/50
61116/50 49 años Adrián Manriquez	O.I.: catarata sub-luxada. (O.D.: operado de catarata)	m.m. L.B.P.	8 mm	No se ve vitreo en cámara anterior	4 R. 3M.L. No hay vitreo en la incisión. Pinza X toma bien, vitreo en este momento. Asa. In toto Catarata nigra Vitreo se reduce espontaneamente Iridectomia total en XII.	12 días: 13 días: O.I.: +2.50 sph = -7 cyl 90° 5/30 1 año: O.I.: +2.50 sph = -3 cyl 90° 5/30
63272/51 57 años Abel González	O.D.: sub-luxación traumática (ojo Golpe de puño hace 1 año.)	5/15p. 1 mes: c.d. 1m.	4/5,5 21mm 20mm	No hay vitreo en cámara anterior. Cristalino transparente Control permanente. - 1 mes: no hay cámara anterior. Cristalino atravesado en pupila	4 R. 5M.L. Retro: 1/2 cc. con alc. (lcc en 5) Incisión sin vitreo. Expulsión espontanea. Escaso vitreo. Iridectomia total, después de cerrada la cámara.	1 mes: 1 mes: + 12 sph = +1.5 cyl 180° 5/10. 1 1/2 mes: + 11 sph 5/75 2 meses: + 12 sph 5/75

Ficha: 50723. Emilia R. A. 49 años

Hace 12 años golpe en OD. Pocos días después mala visión. Ahora ve mal con OI también.

Examen: OD en estrabismo divergente de mm 30 grados.

Ojo blanco. Catarata luxada hacia arriba, afuera y atrás.

Intumescete. Tn: 1

Se decide operar primero OD. pues OI tiene catarata no madura, miopia cristaliniiana.

Operación: Aquinesia 2,5 y 2,5. Retro 2cc con adren. Se toman los cuatro rectos. Dos suturas de MacLean en V y VII. Incisión con lanza y tijera via inferior. Al abrir la C. ant. cristalino sube hasta colocarse en el plano pupilar. Se tiene la impresión de haber lesionado la cápsula con la tijera. Al terminar la incisión aparece perla vitrea. Extracción del cristalino con asa vaciándose al pasar el ecuador por la incisión gran cantidad de liquido lechoso. Queda tenue cápsula que se extrae con pinzas, sin pérdida de vitreo.

Postoperatorio: a los ocho días se sospecha perla vitrea por solevantamiento del delantal conjuntival en V. Se deja vendaje con lo que este solevantamiento desaparece.

Alta a los 30 días. VOD: más 12 sph, ve mejor. No se determina con exactitud.

Control a los seis meses. OD: blanco. Coloboma inferior amplio, negro.

Fondo normal. Medios claros. VOD: más 8,50 sph 5:5.

Ficha: 18016. Ana V. B. 61 años

Alta miopia OI.

OD: Catarata negra subluxada hacia arriba (diagnóstico hecho hace 12 años en San Vi-

cente). Visión entonces OD: c. d. 50 cm. Ahora: apenas luz b. p.

OI: Catarata madura.

Se opera OD. Hay vítreo en c. ant. Tn: 1

**Operación:** Aquinesia 5 y 3 Retro 1,5 con adren.

Toma de los 4 rectos. Incisión con lanza y tijera arriba. Dos sut MacLean.

No hay vítreo durante la incisión. Iridectomía total en XII. El cristalino está en el área y plano pupilar. Extracción in toto con asa en presencia de vítreo. Queda una tenue membrana triangular en el área pupilar.

En el postoperatorio hemorragia vítrea por golpe en OD. A los 17 días alta a poli después de ultratermia, sin hífema ni hemorragia vítrea. VOD: 150 no mejora con cristales. Fondo alta miopía grandes lesiones miópicas maculares.

Ficha: 54022. Miguel Aguilar M. 49 años

OD: Catarata subluxada. VOD: L.B.P. Tn: 1

OI: Catarata luxada al vítreo. Con sus lentes, VOI: 5/7.5

Se opera OD. m. c.: Irido y facodonesis catarata subluxada. No hay vítreo en c. ant.

**Operación:** Aquinesia 4 y 4. Retro 1,5. 4 rectos. 3 MacLean. Lanza y tijera. Incisión sin vítreo. Extracción in toto con ventosa. Queda pupila, redonda. Presencia de vítreo.

**Post-operatorio:** Sin incidentes. Pupila levemente descentrada. Fondo: desprendimiento anti-guo de retina.

Ficha 66013. Doralisa Gutiérrez. 80 años.

OD: catarata subluxada, m. c.: Irido y facodonesis. Catarata subluxada hacia abajo y afuera. Tn: 1. VOD: L.B.P.

**Operación:** Aquinesia 4 y 4. Retro 1,5. Toma 4 rectos, 4 MacLean. Gillette y tijera. Asa, sin pérdida de vítreo. Mínima perla vítrea después que se reduce sola. Pupila negra, centrada, redonda.

Post-operatorio: Hernia de iris pequeña a las IX, persistiendo aire en cámara anterior. Alta a Poli a los 10 días.

Ficha: 65219. Tránsito Orozco H. 65 años

OD: Catarata madura.

OI: Catarata subluxada, m. c.: catarata de aspecto cretáceo. Irido y facodonesis. No hay vítreo en c. ant.

**Operación:** Aquinesia 5 y 5. Retro 1,5. Toma 4 rectos. 5 MacLean. Gillette y tijera. Iridotomías periféricas I y II. Extracción con ventosa y pinza Arruga. Se protege la hialoides con espátula. Pupila redonda.

Post-operatorio: Sin incidentes.

VOD: más 8 sph 530. (2 meses)

Ficha: 50771. Felice M. Z. 58 años

OD: recibe golpe hace n. m. 5 meses. Pierde visión poco a poco. Grandes dolores. Ahora menos.

OI: ciego por golpes desde hace años.

Examen OD: Luxación cristalino en el vítreo. Glaucoma 2°.

Tn: más 2.

VOD: c. d. a 30 cm.

Después de esclerotomía posterior TN: 1 sube a los ocho días otra vez a 58 mm.

**Operación OD:** Aquinesia 3 y 3. Retro 1,5 cc. con adrenalina con lo que a los 15 minutos Tn es 35 mm. Se toman los 4 rectos. Dos suturas de McLean en V y VII. Incisión con lanza y tijera abajo desde III a IX, se pierde pequeña cantidad de vítreo al terminar de agrandar con tijera. El cristalino está ahora mucho más anterior, casi a nivel del plano pupilar (antes en pleno vítreo hacia arriba). Extracción con asa sin dificultad. Apenas se pierde vítreo.

Postoperatorio sin incidentes.

Fondo: OD. Papila plana con atrofia incipiente. VOD: c.d. 30 cms.

Alta sin dolores. Tn: 6 mm. Pensión de invalidez.

2

HOMBRE FICHA EDAD	DIAGNÓSTICO	VISIÓN	Tn	M/C	OPERACIÓN	EVOLUCIÓN	
50723/48 49 años Emilio Rivas	O.D.: catarata luxada estrabismo divergente. (golpe 12 años)	mm. 1m.		Catarata intumescente luxada, arriba, afuera y atrás.	4R. 2M.L. <u>Via inf.</u> Lente <u>sube al plano pupilar</u> . Asa. Extracapsular. Extracción de capsula.	Sin incidentes. Alta; 30 días	6 meses: Coloboma inf, Amplo, negro. v.O.D.: + 8,50 sph 5/5
18046/49 61 años	O.D.: catarata nigra subluxada. O.D.I.: alta miopía.	L.B.P.	1	Vítreo en cámara anterior. Catarata nigra subluxada hacia arriba	4R. 2M.L. Incisión sin vítreo. Cristalino en el área y plano pupilar. Asa, in toto.	Hemorragía vítreo (golpe). 17 días; alta sin hemorragia vítreo.	Visión: O.D.: 1/50 no mejora con crist. Fondo: alta miopía. Lesiones miculares
54022/49 49 años Miguel Aguilar	O.D.: catarata subluxada O.I.: luxación post. del crist. tajino, (traumática).	L.B.P. O.I. Buena visión con lente	1	No se ve vítreo en C. anterior. Irido y facodonesis. Catarata.	4R. 3M.L. No se presente vítreo Extracción con ventosa. Zónula inferior muy resistente. Pequeña presencia de vítreo.	15 días: en buenas condiciones. Reflejo verdoso, Retina totalmente desprendida, Alta.	
66643/51 80 años Doralisa Gutiérrez	O.D.: catarata subluxada.	L.B.P.	1	Catarata subluxada.	4R. 4M.L. Extracción Asa sin vítreo. Total. Sólo perla vitrea después que se reduce. Pupila negra, redonda, centrada	3er día: pequeña hernia de iris que se reseca. 7 días: bien 10 días: alta Polí.	
65219/51 65 años Tránsito Orozco	O.I.: catarata subluxada. (O.D.: catarata madura).	mm. 10cm. L.P. dudosa sector nasal	1	Irido y facodonesis. No hay vítreo en cámara anterior.	2R. 5M.L. Irídectomía periférica, Ventosa Bagó para luxar. Pinza Arruga, tomando el ecuador y protección de la hialoide con espátula. Pupila redonda in toto.	2º día: Monocular Cortisona 12 días: bien	2 m. 10 días: + 8 sph 5/30

Ficha : 50883. Juan S. C. V. 66 años

OD: hace seis meses traumatismo. Mala visión. (L.B.P.)

Examen: OD: Catarata luxada hacia atrás en borde interno. Glaucoma 2º.

Tn: 30 mm. y después 35 pese a los miótics.

Operación: Aquinesia 3,5 y 2. Retro 1 con adren. Dos suturas de MacLean.

Al abrir la cámara ant. con lanza asoma vítreo y el cristalino se coloca en el plano pupilar. Irídectomía total con ganchito. Extracción in toto con asa.

Postoperatorio sin incidentes. Alta a los 24 días

Control 4 meses después : VOD: — más 9,50 sph 5/20

TnOD: 1

Control 5 meses después: VOD: más 11 sph = más 1,5 cyl 180º 5/10

Tn: 1

Ficha 50752. Carlos G. V. 70 años

Traumatismo OI hace una semana. Dos días gran dolor.

Examen: OI: violento ojo rojo. C. ant. aplastada. Pupila midriasis media o menos. Fondo: no se ve. Subluxación del cristalino.

Tn OI: 70 mm. VOI: bultos.

Dos días después esclerotomía posterior con placa de diatermia.

Dos días después Tn OI: 12 mm. Comienzo de catarata. VOI: ed 1 mt.

Diez días después (quince del ingreso), cristalino más opaco.

VOI: c.d. 2 mts. Tn: 14 mm.

Operación: Aquinesia 2,5 y 2,5. Retro 1 cc. con adren.

Se toman los cuatro rectos. Dos sut. de McLean. Lanza y tijera. Al completar la incisión se observa que el cristalino ha basculado hacia afuera.

No hay vítreo. Se extrae el cristalino in toto con asa sin pérdida de vítreo. No se hace irídectomía. Queda pupila redonda centrada negra.

Post-operatorio: Persiste midriasis.

Quince días después de la operación (un mes del ingreso)

VOI: más 8 sph 5/5 más 11 sph Jager 0,5 a 30 cm.

TnOI: 8 mm. Alta.



Control seis meses después:

VOI: más 9 sph 5/5 más 12 sph Jager 0,5 a 30 cm.

Tn: 1

Pupila deformada simula coloboma sup. amplio.

Ficha: 61133 . Margarita Morales D. 56 años

OD: 20 días golpe de leña. Dolores espantosos. Diag.: luxación del cristalino. Glaucoma. 2º. Catarata. VOD: 3/40.

Tn: 48 mm. M.c: vítreo en cámara anterior. Iridodialis superior interna.

Operación: Aquinesia 4 y 4. Retro 1. Se toma 4 rectos. 4 macLean. Extracción intracapsular pinza X. Vítreo solamente al final, escaso.

Post-operatorio: Midriasis, que no se domina con D.F.P. Tn al alta: 8 mm. Control a los 2 años: (Nov.1952) VOD: más 12 sph 5/10 TnOD: 18 mm.

Ficha : 62620. Sofia Pereira B. 73 años

OD: Catarata traumática? subluxada. Glaucoma secundario. Microtraumatismo hace 8 meses. VOD: m.m. 50 cm. Tn: 33 mm. m.c: herida penetrante corneal, central. Catarata madura subluxada.

Operación: Aquinesia 4 y 4 Retro 1. Gillete y tijera. Toma 4 rectos. 8 MacLean. Incisión sin vítreo. Extracción in toto con asa. Iridectomía total en XII.

Post-operatorio: Sin incidentes. 1 mes Sollettó alta

NOMBRE EDAD FICHA	DIAGNÓSTICO	VISIÓN	Tn	M/C	OPERACION	EVOLUCIÓN	
50774/48 58 años Felipe M.Z	O.D.: Luxación Total del cristalino. Glaucoma 2º. O.I. Amauro- sis (golpes)	c.d. 30cm	+2 58 mm	Cristalino en el vítreo	4 R. 2M.L. Via inf. Vítreo al final de la incisión. <u>Lente casi a nivel plano pupilar.</u> Asa, in toto. Esclero- trotomía post.previa.	Sin inci- dentes.	Fondo: atro- fia papilar  V.O.D.: c.d. 30cm Tn: 6 mm.
50883/48 66 años Juan S.C.V.	O.D.: catarata luxada Glaucoma 2º	L.B.P.	35 mm	Catarata luxada hacia atrás en bor- de interno.	4 R. 2M.L. Incisión con vítreo. in toto <u>Cristalino en plano pupilar.</u> Asa	Sin inci- dentes.	4 meses: V.O.D. + 9.50 sph 5/20 + 11 sph = + 1,50cyl 180º 5/10
50752/48 70 años Carlos G.V.	O.I.: cata- rata luxada Glaucoma 2º	Bultos	70mm Trat.y esclero- rotomía: 12mm	No hay ví- treo en cámara anterior	4 R. 2M.L. Inci- ción sin vítreo. Asa, in toto, sin iridectomía. sin vítreo	Sin inci- dentes	15 días. V.O.I.: +3 sph 5/5 Jäger 1/30cm + 11 sph 6 meses: + 9 sph 5/5 + 12 sph Jä- ger 0,5/30cm Pupila deformada simula coloboma superior amplio. Tn. O.I.: 6mm.
61133/50 56 años Margarita Morales	O.D.: catarata traumática subluxada. Glaucoma 2º (palo de leña)	3/40p.	48 mm.	Córnea bulas epiteliales. Vítreo en c. a. parte infero int. Iridodia- lisis.	4 R. 4 M.L. Intra- capsular pinza X Vítreo al pasar zona iridodia- lisis.	3er. día: D.F.P. no contrae pu- pila 15 días: bien Tn 9mm.	2 años: O.D.: blanco. Pupila colobomatosa hacia afuera. V.O.D.: +12 sph 5/10. Tn: 16 mm.
62620/51 73 años Sofia Pereira	O.D.: catarata traumática sub-luxada. Glaucoma 2º. O.I.: catarata incipiente.	mm 50cm	+1 33mm	Herida pene- trante cen- tral.	4 R. 3M.L. Sine- quiotomía. Ví- treo al hacer presa, extracción. In toto, Iridec- tomía total.	1 mes: bien	Falta datos. Pidió alta.

Ficha: 54786. Rosa Decas. 40 años

Pedrada en OI (1 día)

Contusión ocular grave. Edema de Berlín.

VOI: c.d. 1 m.

A la semana hipertensión: 45 mm. por subluxación del cristalino, evidenciada por hernia vítrea en cámara anterior.

**Operación:** Aquinesia 4 y 4. Retro 1.5. 4 rectos. Via inferior 2 MacLean. Vítreo en la incisión. Extracción in toto con asa. Abundante hifema.

**Post-operatorio:** aparece hipertensión de más 2

VOI: c. d. excéntrico y moderado dolor a los 2 meses.

Ficha: 53065. Eduardo Jaime. 58 años:

1 días golpe de piedra OD. Grandes dolores. Catarata traumática luxada hacia atrás, con movimientos pendulares. VOD: c.d. 20 cm. M/c: cámara anterior aplastada. Cristalino parcialmente opaco, luxado hacia atrás.  
Tn: más 2.

**Operación:** Aquinesia 2,5 y 2,5 Retro 1,5. Toma 4 rectos. 3 MacLean abajo. Incisión sin vítreo. Al terminar perla vítrea. El lente toma inmediatamente posición en el área pupilar. Asa, extracapsular por incisión estrecha. Pupila negra.

**Post-operatorio:** Sin incidentes. Fondo: zona macular alterada. (Cat. ant. al traumatismo). VOD: más 13 sph 5/40. Tn: 1.

45

NOMBRE FICHA EDAD	DIAGNÓSTICO	VISIÓN	Tn	M/C	OPERACIÓN	EVOLUCIÓN	
54786/49 40 años Rosa Decas	O.L.: Contusión ocular grave. Subluxación del cristalino. Glaucoma 2º (pedrada)	c. d. 1m. 4 días; c.d. 20 c.m.s.	1 45 mm.	Fondo de ojo; edema de Berlín. Subluxación del cristalino. Hernia vítrea en la c. a.	4R. 2M.L. Incisión via inf. (Subluxada hacia arriba). Vítreo en incisión. Asa. Extracción in toto. Hifema abundante.	15 días: Alta a Polí. Cornea edematosa Vítreo con opacidades: Tn 1. 1 mes: Glaucoma Inyección alcohol 2 veces, Tn +1a + 2º	V.O.L: c.d. excentricamente
53065/49 58 años Eduardo Jaime Escalante	O.D.: catarata traumática luxada. Glaucoma 2º (pedrada)	c.d. 20cm	+2	Cristalino luxado hacia atrás, con movimientos perpendiculares. Vítreo en C.A.	4R. 3M.L. Via inf. válida lenta del acuoso, incisión sin vítreo. Al terminar la luxación perla vítrea (no se agranda más). Cristalino sube al área pupilar. Asa. Extracapsular por herida chica.	5 días: + 13 sph: ve cara del médico. 11 días: 2 o 3 perlas en el limbo que desaparece con vendaje comprensivo 1 mes: medios transparentes.	Fondo: mácula punteado negro (antiguo) + 13 sph 5/40
28951/42 Op 1952 50 años Pedro Diaz	C.D.: Contusión ocular grave. Luxación post. del cristalino (pedrada). Glaucoma 2º.	m. m. 1m.	12mm (trat.) 30mm.	Cristalino totalmente luxado hacia atrás.	4R. 5M.L. Vítreo al abrir cámara lente va al área pupilar. Asa Irsectomía total. In toto	15 días: + sph ± 2 cyl 5/10 Tn. 1	1 mes: +10 = +2 cyl 5/7,5 6 meses: +10,5 sph +14 sph J 1/30 cm.
69352/52 73 años Fortunato Urra	O.I.: luxación post. del cristalino. (vuelta a caballo) 6 meses: Glaucoma 2º tardío.	c. d. 1 m.	-1 10/55 = 8mm trat. 1/75 = 52 Escler. rot. ppst. Dio. terma	Desgarro radiado del esfínter a II Cámara aplastada por sinequia, ante. Cristalino opaco luxado hacia atrás y adentro, bamboleando en el vítreo. vítreo hemático en C.A. Control permanente Semanal = 2 meses: id.	4R. 5M.L. Incisión, acuoso puro sin vítreo en ningún momento. Cristalino se desplaza al área pupilar. Asa. Escasa, pérdida vítrea. Extracapsular por adh. vítreas. Extracción de capsula sin vítreo. Monocular.	3º día: midriasis. Coloboma igual. Buen rojo pupilar, 7º día: en pie 13 días: alta.	V.O.I.: + 13 sph: cara.

Ficha 28951. Pedro Díaz D. 50 años.

3 días pedrada OD. Mala visión.

OI: hace 10 años pedrada. Ahora amaurosis.

CD: luxación posterior del cristalino. Hemorragia vítrea. Glaucoma.

Mc: vítreo hemático en cámara anterior. Cristalino totalmente luxado al vítreo. Tn: 30 mm.

VOD: m.m. 1 m.

**Operación:** Aquinesia 5 y 5. Retro 1,5. 4 rectos. 5 MacLean. Incisión: vítreo de buena calidad, escaso. Al terminar la incisión con tijera lente en el área pupilar. Extracción in toto con asa. Iridectomía total en XII. Hífema mínimo.

**Post-operatorio:** excelente.

VOD: 15 días: más 10 sph = más 2 cyl 180° 5 10

6 meses: más 10,5 sph 5 5.

más 14 sph 1 a 30 cms.

7 meses: (Nov. 1952) VOD: más 10,50 sph 5 5

más 14 sph y 1 a 30 cms.

Ficha: 69352. Fortunato Urra. 73 años.

Hace 20 días vuelta a caballo. Queda con dolor escaso, mala visión en OI.

**Examen:** OD: n. esp.

OI: inyección ciliar. Midriasis. Desgarro del iris a las II hasta la base. Cámara aplastada por sinquía anterior. Cristalino opaco bamboleando en el vítreo. Vítreo hemático en cámara anterior. Tn: 10 5,5 = 8 mm.

Control permanente semanal de Febrero hasta Agosto: sin novedades.

Agosto: Glaucoma agudo secundario. Tn: 45 mm. Mc: parece haber desintegración parcial del cristalino.

Mióticos no reducen la tensión, que llega a 52 mm. Se hace esclerotomía posterior.

**Operación:** 4 Rectos. 5 MacLean. Incisión sin vítreo. Gillette y tijera. Extracción con asa, dejando restos de cápsula, que se extraen enseguida, sin vítreo. Reducción del iris. Aire.—Vendaje monocular.

Alta a los 20 días. VOI: más 13 sph: ve cara.

Control 2 meses:

OI: blanco, indoloro midriasis

VOI: = 10 sph = + 3 cyl 180° 5 15 p.

## BIBLIOGRAFIA

- |              |   |
|--------------|---|
| ANGELUCCI    | cit Elschmig Kl. Monatsbl. 262, I 1914.       |
| ARRUGA       | Cirugía ocular, 521, 1946.                    |
| BELLOWS      | Cataract and anomalies of the lens 413, 1944. |
| BLASKOVICS   | Kl. Monatsbl. 505, I 1914                     |
| BLOCH        | Arch. of Opht. 1035-1037, 25 1941.            |
| ELSCHNIG     | Kl. Monatsbl. 262, I 1914.                    |
| THIEL, R.    | Ophthalmologische Operationslehre 414, 1943.  |
| VAN DER HOVE | Kl. Monatsbl. 791, II 1919.                   |

## Extracto de la discusión:

**Prof. Verdaguer:** Expresa que en lo que se refiere al glaucoma como complicación de la luxación posterior del cristalino su impresión es que éste es más frecuente en las sub luxaciones que en la luxación total del lente en el vítreo y parece ser también en el primer caso menos dócil al tratamiento médico-quirúrgico. (D. F. = cicloiatermia).

**Prof. Espildora:** Participa también de esa opinión y aduce algunos casos observados por él muy demostrativos, entre ellos, uno con la luxación vítrea y visión útil después de más de 10 años de producida la luxación sin que presentara en todo el tiempo de la observación hipertensión intraocular.

**Dr. Charlín:** Pregunta al Dr. Olivares si ha necesitado alguna vez de la lámpara de Haag para visualizar el lente dislocado.

**Dr. Olivares:** En todos sus casos le ha sido fácil localizar el cristalino.

## TOXOPLASMOSIS OCULAR (\*)

Drs. Alberto Gormaz B. y Gastón Lama San Martín

Clinica Oftalmológica — Hospital Salvador. Jefe: Prof. C. Espildora Luque

**GENERALIDADES:** —Nicolle y Manceaux en Túnez y Splendore en Brasil, descubrieron en 1908 un elemento que parasita algunos animales, de naturaleza protozoaria. Los dos primeros lo denominaron *Toxoplasma Gondii* (Toxos, por poseer forma de arco, y gondii por haberlo aislado de un animal africano llamado Gondii). Hasta 1923 sólo se describieron casos producidos por este protozoario en animales. En este año, Jankú describió el primer caso humano indiscutible, de toxoplasmosis humana. En 1939, los americanos Wolf, Cowen y Paige, aislaron protozoos del cerebro de un niño que murió a la edad de 31 días y pudieron demostrar concluyentemente la identidad morfológica, biológica e inmunológica de dicho protozoo con el toxoplasma. En la actualidad, se sabe que esta enfermedad se produce en Norte y Sud-América y en muchos países de Europa. El hecho de que se le haya encontrado en todos los países en los que se le ha investigado, hace suponer que en verdad tenga una distribución universal.

El modo de infección en el hombre se conoce sólo parcialmente. Se ha establecido en cierto número de casos la infección prenatal de los humores por la madre. El período de incubación toxoplásmica en el hombre es desconocido; sin embargo, por analogía con lo que ocurre en experimentos en animales, es probable que el período de incubación dependa de la dosis de infección y de la virulencia del agente, además de la adaptación del toxoplasma al huésped. Parece que la infección puede permanecer clínicamente inaparente por un largo período, aún indefinido. La existencia de toxoplasmosis asintomática en el hombre, se sospechó casi desde un comienzo. Las madres de niños con toxoplasmosis congénita, en muchos casos no revelan síntomas. El origen prenatal de la infección en el niño, así como la demostración de anticuerpos maternos neutralizantes, llevó, sin embargo, a la convicción de que las madres estaban infectadas o albergaban todavía una infección latente, la que transmitían in útero a sus descendientes. Sabin estima que alrededor del 10% de personas aparentemente normales, poseen anticuerpos neutralizantes toxoplásmicos. Factores que disminuyan la tolerancia del huésped hacia el toxoplasma pueden transformar una infección latente en activa (otras infecciones, vacuna, etc.).

En cuanto al efecto que el embarazo pueda tener en una infección toxoplásmica latente, no se sabe nada en definitivo. Sin embargo, Johnson vió una coroiditis recurrente toxoplásmica en tres embarazos sucesivos.

A pesar de todo, es un hecho que las madres de niños toxoplásmicos rara vez tienen síntomas de la infección durante el embarazo. La infección toxoplásmica se puede presentar en cualquier edad, aún en el período prenatal. No siempre es posible hacer una distinción entre una toxoplasmosis congénita y una adquirida; la presencia de anticuerpos en la sangre de la madre, puede ser una indicación del origen prenatal de la toxoplasmosis.

La toxoplasmosis es una infección hematógena. Dependiendo de las condiciones biológicas de la infección y del enfermo, la reacción de éste puede variar desde lesiones inflamatorias leves (infiltración perivascular, formación de tejidos granulomatosos) a necrosis extensas. Ya sea que se acompañen de lesiones inflamatorias, de necrosis o no, los toxoplasmas se han encontrado en el sistema nervioso central, en los ojos, los pulmones, el corazón, los músculos esqueléticos, las suprarrenales, el páncreas, la hipófisis, el hígado, el bazo, los

(\*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en la sesión del 30-IV-52

ganglios linfáticos, la médula ósea, los ovarios, los testículos, la piel y el tejido subcutáneo, siempre intracelulares.

Hay razones para creer que la infec. toxoplásmica clínica inaparente ocurre frecuentemente en ciertos animales, así como la frecuencia de la infección en una gran variedad de ellos, sugiere que ellos sean la fuente de infección humana. Se ha descrito la toxoplasmosis en conejos, ratas, perros, aves de corral, canarios y liebres, (Noruega). El modo de transmisión al hombre no está aún aclarado. Se cree que los insectos puedan jugar el rol de intermediarios por medio de picaduras subcutáneas. Según algunos autores, el parásito puede también penetrar a través de la conjuntiva normal o producir la infección siendo ingeridos en alimentos contaminados por excretas de perros, gatos, etc.

Los toxoplasmas son organismos aún más delicados que los virus. Pierden su poder de infección muy rápidamente, tanto a baja como a alta temperatura. **DIAGNOSTICO:** La etiología puede ser demostrada por la identificación morfológica y biológica del toxoplasma (diagnóstico parasitológico); por la demostración de anticuerpos específicos en el suero sanguíneo y L. Céf. Raq. (diagnóstico serológico); el test cutáneo con toxoplasmina e inoculación experimental en animales sensibles, especialmente ratas. La precocidad del diagnóstico tiene una importancia extrema, ya que sólo una terapéutica temprana puede tener un efecto benéfico en su curso. No nos referimos a la identificación biológica y morfológica del toxoplasma por ser temas ajenos a nuestra especialidad. En cuanto a la demostración de anticuerpos específicos, diremos que la más importante es la reacción de Sabin y Feldman, que se realiza con el suero del enfermo y toxoplasmas vivos obtenidos del exudado peritoneal de la laucha infectada experimentalmente. La reacción es dudosa a títulos de 1:25, y positiva franca a títulos de 1: 50 y superiores.

**CUADRO CLINICO:** Por ser un protozoo que afecta numerosos órganos, el cuadro clínico es muy polimorfo. Podemos sistematizarlo, sin embargo, considerando cinco modalidades clínicas fundamentales:

- 1.— **TOXOPLASMO-SIS FETAL:** Con nacimiento de niño muerto, aborto repetido, mortinatos hidrocefálicos, partos prematuros etc.
- 2.— **TIPO CONGENITO O INFANTIL:** Con las siguientes manifestaciones principales:
  - a) Hidrocefalia con o sin macrocefalia.
  - b) Calcificaciones cerebrales;
  - c) Defectos oculares: atrofia óptica, amaurosis neonatal, nistagmus, reducción del campo visual, enoftalmus, lesiones de la papila, coriorretinitis, catarata, iritis, estrabismos, etc.
  - d) Convulsiones, temblores, rigidez, parálisis, inestabilidad térmica, trastornos respiratorios, ictericia;
  - e) Alteraciones del L.C.R.: xantocromia, hiperalbuminorraquia con coagulación de las albúminas, alteraciones de las curvas coloidales, presencia de hemáties y abundantes leucocitos, especialmente linfocitos...
- 3.— **TIPO ADQUIRIDO JUVENIL:**
  - a) Estado infeccioso;
  - b) Encefalitis;
  - c) Microcefalia, microoftalmía;
  - d) Convulsiones, retardo en el desarrollo somático psicomotor;
  - e) Desorientación, retraso mental, que con los años puede condicionar una oligofrenia;
  - f) Coma.
- 4.— **TIPO ADQUIRIDO EN EL ADULTO:**
  - a) Estado infeccioso;
  - b) Exantema máculo-papular generalizado, que no afecta la cabeza ni las plantas ni palmas de las extremidades;
  - c) Compromiso pulmonar atípico, que va desde la simple congestión a la

neumonía atípica;

d) Compromiso de los órganos abdominales, especialmente hepato-esplenomegalia (ictericia);

e) Compromiso cardíaco, especialmente miocarditis, que se traduce por palpitaciones, eretismo cardíaco e incluso insuficiencia cardíaca.

5.—TIPC. CRONICO LEVE O ASINTOMATICO, muy frecuente, reconocible exclusivamente mediante los tests serológicos.

**ANATOMIA PATOLOGICA.**—La toxoplasmosis afecta a casi todos los órganos, teniendo preferencia por el cerebro, meninges, retina, corazón, hígado, bazo, pulmones, etc.

En el estudio histopatológico, pueden apreciarse dos tipos de reacciones:

a) En los órganos afectados, se aprecian los toxoplasmas intracelulares, sin observarse reacciones inflamatorias secundarias apreciables;

b) Presencia de lesiones diseminadas como grandes o pequeños nódulos de color amarillo, de consistencia blanda, ocasionalmente con caseificación central. A veces presentan una conformación quística. Cuando estos granulomas están en el acueducto de Silvio o agujeros interventriculares, parecen explicar el hidrocefalo. En el corazón y musculatura esquelética se suele observar zonas grises de degeneración.

En el cráneo, se observan calcificaciones de la base. En la retina, se presentan fenómenos de coriorretinitis. Puede haber también edema de la papila, lesiones atróficas del nervio óptico, síndrome de Claude Bernard-Horner.

**EVOLUCION:**—Generalmente fatal, salvo los casos asintomáticos, que hacen infecciones inaparentes.

**CUADRO CLINICO OFTALMOLOGICO.**— Es tan polimorfo como lo es el cuadro general, ya que se comprometen todas las estructuras oculares. Es corriente encontrar microcornea (forma fetal y congénita), enoftalmus, nistagmus, desviaciones oculares, iritis, cataratas, opacidades vítreas. El tejido ocular atacado preferentemente por la toxoplasmosis es sin embargo, la retina, produciéndose especialmente focos maculares, paramaculares y periféricos de coriorretinitis, los que no tienen aspecto específico. Con el progreso realizado últimamente en el diagnóstico de esta enfermedad se ha podido establecer que una serie de cuadros de fondo de ojo que se suponía debidos a otras etiologías dependen directamente de una infección toxoplasmódica reciente o antigua. Entre estos podemos citar los siguientes: periflebitis retinal, enfermedad de Coats, pseudotumor de la mácula, retinitis circinata y otros cuadros verdaderamente inclasificables por el polimorfismo de las manifestaciones encontradas. También el nervio óptico es susceptible de ser atacado por la enfermedad en estudio, habiéndose descrito gran número de atrofiyas papilares en los niños y, en menor número, de atrofiyas retrobulbares en los adultos.

**TRATAMIENTO:** Algunos autores sostienen que la AUREOMICINA a dosis de 500 miligr. cada seis horas sería útil en el control de la enfermedad. Otros sostienen que algunos derivados de las Sulfas, especialmente la SULFAMERAZINA, administrada en largos períodos, modificaría favorablemente el cuadro clínico, pero los casos tratados hasta la fecha no son convincentes en el sentido de lograr una curación parasitológica ciento por ciento con las drogas de que se dispone.

Presentamos a la consideración de la Sociedad Chilena de Oftalmología, los primeros casos de toxoplasmosis ocular comprobados clínica y serológicamente, y otro en el que el diagnóstico es sólo presuntivo.

Caso 1.—Obs. 017071 del Hospital Salvador.

C. A. G. 19 años, fem.

Consulta por ambliopía y desviación del ojo derecho, de las que sufre desde chica. No dá más datos.

V. O. D. c.d. a 40 cms.

V. O. I. 5|5

El examen objetivo muestra un estrabismo convergente del ojo derecho. Buenas reacciones pupilares.

Fondo de ojo derecho: papila de bordes fragmentados y algo atrófica, con fractus blanquecinos que van desde ella hacia la mácula. Esta aparece transformada en una gran placa de coriorretinitis atrófico-pigmentaria, con cierto grado de excavación y bordes circinados. Periferia sin alteraciones.

Fondo O. I. : normal.

Dado el aspecto especial de la alteración coriorretinal, sospechamos la posibilidad de una etiología toxoplásmica y solicitamos la reacción de Sabin y Feldman al Instituto de Parasitología de la Universidad de Chile. La positividad de la reacción al título de 1 : 100 nos vino a confirmar en nuestra sospecha diagnóstica. Solicitamos al mismo tiempo una radiografía de cráneo, cuyo resultado presenta una similitud extraordinaria con los hallazgos publicados en la literatura mundial, pese al informe, negativo en primera instancia, del radiólogo.

Se aprecian dos pequeñas calificaciones en plena masa encefálica.

Caso 2.—Obs. 51|96274 del Hospital Manuel Arriarán.

M. Q. J. fem. 7 meses 15 días.

Lactante enviada por un oculista de Concepción para su estudio, por presentar una coriorretinitis sin etiología conocida. Trae una radiografía de cráneo en la que parece advertirse una calcificación sospechosa.

Se hospitaliza para investigar una toxoplasmosis.

El examen general revela una distrofia leve y un retraso en la maduración, con algunas manifestaciones de alteración psíquica, las que permitían informar de un nivel de madurez de más o menos seis meses.

Desde el punto de vista ocular, el examen practicado por el Dr. Jaluff, reveló lo siguiente: estrabismo convergente y nistagmus horizontal. Fondo de Ojo: (extraordinariamente difícil de practicar por falta de fijación y escasa mi-driasis): Se aprecian groseras lesiones de coriorretinitis macular con cierta pigmentación y coriorretinitis en sal y pimienta del resto del fondo de ojo. Posteriormente se repite este examen bajo la acción del nembutal. Las lesiones maculares de retinitis son areolares, de cierta coloración amarillenta y con pigmento en la periferia. Las papilas aparecen con los bordes borrosos. No se puede encontrar esta vez aspecto de sal y pimienta en la periferia, la que se vé api-zarrada, con algunas pigmentaciones aisladas.

Reacción de Kahn : standard y presuntiva, negativa.

Ex. de Líquido cefalo raquídeo: sin alteraciones.

Hemograma: Llama la atención una linfocitosis de 66% y disminución de los segmentados a 24%.

Reacción de Mantoux al 1: 1.000 negativo.

Radiografía de cráneo : no se encuentran calcificaciones. Discreto aumento de las impresiones digitales de la parte posterior de la bóveda craneana.

A pesar de que la inoculación del L. C. R. en la rata blanca fué negativa, la reacción de Sabin y Feldman fué positiva al 1: 50.

Caso 3.—Obs. 017619, del Hospital Salvador.

R. P. M., de 40 años.

Consulta por disminución bilateral de la visión iniciada hace 2 años atrás.

Ex. ocular: No se aprecian alteraciones del polo anterior.

V. O. D. 5|40,

V. O. D. 5|50 p.

Ambas visiones empeoran con el agujero esteno-peico.

Fondo de Ojo: Papilas normales. En ambas máculas se observa una placa grisácea en la cual se destacan algunos puntitos pigmentarios. En el izquierdo se observan dos pequeñas hemorragias entre las manchitas pigmentarias.

En la sospecha de tratarse de una toxoplasmosis ocular, se solicita la Reac. de Sabin y Feldman que resultó positiva a título de 1 : 100.

## CASO N° 4.—

M. R. A. — 11 años Hosp. M. Arriarán.

Vómitos, fiebre, y dolores abdominales intermitentes desde el 3 de Febrero, acompañados de diarrea. Epistaxis en 3 ocasiones.

Ex. Físico: 39.7 rectal, aspecto común a estado infeccioso.

Ex. de Laboratorio: Hemograma: Leucocitos 6.500.

Baciliformes 7, Segm. 30, linf. 60, monoc. 8, eosinóf. 4,

Basófilos 1.

Durante la evolución aparecen signos menígeos: Lasègue y Kernig positivos.

Ex. L. C. R. Líquido claro, Pandy, Alb. 0.20 Gluc. 0,50, Cloruros 7.4 0/00. Leucocitos 25 x mm<sup>3</sup>, de prelinfocitos.

Kahn Standard y Presunt. negativos.

Reac. Tífica y paratífica negativas.

Ex. de fondo de ojo: hecho a la ligera y sin midriasis, reveló un edema papilar en O.I. por lo que se un diagnóstico presuntivo de tumor cerebral. Se le practicó una encefalografía que resultó normal.

Los médicos que la atendían en el Hospital Arriarán, se dieron cuenta de que la niña no veía con O.I. Se repite el examen de fondo de ojo y se encuentra:

O.I. Papila de bordes borados, algo pálida. Edema retinal. Dos hemorragias pequeñas yuxta papilares. Alteración de la mácula que semeja un agujero rodeado de retina engrosada y saliente, y a cierta distancia de ella, una hemorragia arciforme. Entre la mácula y la papila hay alteraciones pigmentarias. Diseminadas por el fondo, respetando la parte superior y acentuándose hacia abajo, numerosos focos blancos de contornos netos, redondos, de aspecto seco, de localización profunda, ya que los vasos pasan por encima de ellos. (Dr. Jaluff).

V. C. I. c. d. a 40 cms.

Se le trae al H. Salvador y la mayoría de los colegas considera el aspecto del fondo como una papiloretinitis infecciosa.

El 4.4. 52, la visión se ha elevado a c. d. a 4 mts. y en el fondo ha aumentado el borramiento del borde papilar temporal. Ha aparecido una nueva pequeña hemorragia cerca de la papila, lo que revela que el proceso está aún en actividad.

Obedeciendo a una sugestión del Dr. Jaluff, los médicos pediatras solicitan R. de Sabin — Feldman, la que resultó positiva al 1/400. La punción lumbar fué positiva al 1/400. para toxoplasmosis y la biopsia hepática no se ha informado todavía.

Actualmente se siente muy bien, han pasado los signos neurológicos y la visión es de 1/50.

El aspecto de fondo muestra marcado aumento en las alteraciones pigmentarias maculares y entre la mácula y la papila comienzan a aparecer tractus que dan el aspecto de cola de cometa y que recuerda poderosamente el aspecto descrito en el caso 1.

La visión, con midriasis y con † 1.5 D. Esf. se eleva a 1/30.

Por último, citaremos el caso N° 5 en que se hizo el diagnóstico probable de toxoplasmosis.

E. F. V. Masc., de 7 años de edad, caso particular.

Consulta en V-48 por desviación del ojo izquierdo desde hacía 20 días atrás y porque algunos colegas le habían indicado la enucleación de ese ojo.

Visión O.D. 5/5.

" O.I. c. d. a 30 cms.

Ex. Ocular objetivo. Estrabismo convergente del O.I., el que se aprecia un quiste verdoso-blanquecino, bien delimitado, implantado en una zona de depigmentación de la coroides. Por dentro de él, hay otro pequeño quiste, con el aspecto de tener calcificaciones. Manchas de retinitis puntata a lo largo de los vasos temporales inferiores. Hemorragia retinal semejante a un desgarró, temporal inferior, rodeada de una zona de desprendimiento muy plano o de edema retinal. Hay además en esta zona, sectores de infiltración subretinal blanquecina, algo solevantados y con vasitos de neoformación, algunos de ellos de aspecto aneurismático.

El cuadro producía el efecto de una enfermedad de Coats.



Las reacciones de Wasserman y Kahn fueron negativas, como así mismo la radiografía pulmonar, el recuento y fórmula.

Se estuvo de acuerdo con la radioterapia indicada por un colega.

Un año después la visión del ojo comprometido es de 1/50. Siempre se aprecia una masa central vascularizada y otra más pequeña con calcificaciones probables. Obliteración arteriolar temporal inferior con estrias de acompañamiento.

Ocho meses después, el vértice de la prominencia principal se enfoca en + 8 D. y muestra una rete mirabilis. Lesiones cicatriciales vasculares temporales inferiores.

Cinco meses más tarde, el vértice de la prominencia se enfoca en + 2 D. Se aprecian hemorragias subretinales temporales inferiores. En Diciembre del año 50, es decir, año y medio después de la primera observación, el vértice de la prominencia se enfoca siempre en - 2 D. y hay algunas hemorragias vítreas y retinales. Ultimamente la visión del ojo es de 1/30 p. y la prominencia de la masa central es de - 1 D. Siempre se aprecia una rete mirabilis, en su cúspide.

La reacción de Sabin y Feldman fué positiva al 1: 25, la que se estima dudosa. El laboratorista estima que sería conveniente repetir el exámen.

Nos parece de interés el dejar establecido que en los casos N° 1 y 3, la positividad de la reacción a una dilución al 1: 100, tiene según el Laboratorio de Parasitología de nuestra Universidad, una gran importancia diagnóstica, ya que en un total de 82 exámenes practicados en él hasta la fecha, sólo figuran dos más a igual título y ellos, en individuos que por su sintomatología clínica hacían sospechar la existencia de una toxoplasmosis. Creemos firmemente que esta nueva arma que el laboratorio pone en manos del clínico va a contribuir en forma efectiva a aclarar el origen de muchas de las afecciones oftalmológicas cuya etiología hasta ahora se nos había escapado. En lo sucesivo, deberemos incorporar la reacción de Sabin y Feldman a los exámenes que se practican en forma rutinaria dentro de la especialidad.

Agradecemos al Dr. Antonio Jaluff, la gentileza de facilitarnos los antecedentes de dos de sus pacientes y muy especialmente al Prof. A. Neghme, las facilidades ofrecidas por el Instituto de Parasitología, sin cuyo concurso nos habría sido prácticamente imposible realizar en debida forma el presente trabajo.

#### Bibliografía.

- BINKHORST, C.D. Toxoplasmosis. H.E. Stenfert Kroese's Uitgevers Maatschappij N.V. Leiden, 1948.
- HEATH, P. y ZULZER, W. Toxoplasmosis, report of ocular findings in infant twins. Arch. Ophth. 33, 184. (March.) 1945.
- HCGAN, M. Diseases of the uveal tract. Arch. Ophth. 45, 345. (March.) 1951.
- RIEGER, H. Erwachsenenalter erworbenen Toxoplasmose. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 119, 459. 1951.
- STRAUB, W. Unsere Erfahrungen bei der Augentoxoplasmose Erwachsener. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 118, 483. 1951.
- STRAUB, W. Die Toxoplasmose mit besonderer Berücksichtigung der Augensymptomatologie. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 118, 66. 1951.

# TRASTORNOS CIRCULATORIOS RETINALES Y AFECCIONES VASCULARES GENERALES (\*)

Profesores: Juan Verdaguer, Enrique Acevedo y Dr. Víctor Yazigi

Hospital Clínico de la Universidad de Chile

Se ha abierto un vasto y todavía poco explorado campo en la terapéutica de las afecciones circulatorias, gracias a la introducción de nuevas drogas hipotensoras y al empleo de acciones anestésicas y quirúrgicas sobre el simpático y muy especialmente a nuestra mejor comprensión de la patología de dichas afecciones, en buena parte debida al empleo de instrumental exploratorio ultra sensible.

Todo hace preveer que la oftalmología se vá a beneficiar en forma considerable con la introducción de estas nuevas técnicas.

De este vasto capítulo solo nos queremos referir por el momento a los trastornos circulatorios retinales de origen espasmódico. Comenzaremos con la descripción detallada de la historia de dos pacientes, cuyo estudio motiva el presente trabajo. A continuación haremos algunas consideraciones de orden general.

**Observación N° 1.**—Sor Teresa P.—Nos consulta diciendo que hace 13 días pierde en forma brusca la visión del O. D.— Desde hace 1 año presentaba crisis de obnubilación pasajera de ese ojo, sin escotoma centellante, que pasaban espontáneamente al cabo de algunos minutos. Creyó que esta era una crisis más larga y que iba a desaparecer lo mismo que las otras y por esto no se preocupó. Solo a los 5 días cuando la visión no volvía, decidió consultar a un colega, que le diagnosticó una obstrucción de una rama de la arteria central de la retina. Se le dijo que tenía un tapón en esa arteria. La visión era de 5/50 en el O.D. y de 5/5 en el O.I.

El fondo del O.D. era como sigue: Papila normal. Discretísimo edema retinal en el cuadrante infero-externo, a lo largo de la rama inferior y de su subdivisión temporal. El edema llegaba hasta la papila y se extendía en la dirección mencionada unos 3 o 4 D.P.—Las arterias retinales estaban todas normales, con excepción de la rama inferior, cuyo calibre se observaba francamente disminuído con respecto al de la rama superior. Además presentaba estrangulaciones en rosario y una corriente de aspecto granuloso.

En el sitio de bifurcación de la rama inferior existían un exudado periarterial que partiendo de la bifurcación se extendía un poco en la ramilla temporal que se presentaba considerablemente adelgazada, de aspecto casi filiforme.

La enferma dice que su presión arterial es de 11/7 y que ha sido examinada por el Profesor de Cardiología de la Universidad Católica, quien encontró su corazón normal. Hay pues, que rechazar la hipótesis de una embolia para explicar la obstrucción arterial. Una trombosis local de origen arterioesclerótico es también sumamente improbable dada la edad de la paciente (25 años) y el buen estado de tensión arterial.

En el fondo se encuentra una obstrucción arterial, pero por encima de ella, en toda la extensión de la rama inferior, existen fenómenos espasmódicos evidentes. También las crisis pseudo jaquecosas hablan en favor de espasmos arteriales fugaces. Además el comportamiento de la tensión arterial retinal es sugestivo. En el C.D. la tensión es de 80/135 y en el O.I. 35/100.

(\*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en la sesión del 17.XII-52.

Planteamos la hipótesis diagnóstica de una enfermedad de Reynaud atípica y con esta suposición se le practica un examen vascular.

**EXAMEN VASCULAR. Anamnesis.**—20 días antes de su crisis ocular tenía adormecimiento del lado derecho del cuerpo y dolor quemante en clavadura de ámbas extremidades derechas, con disminución de las fuerzas e hipertonia de ese lado.

Examen vascular objetivo: Presión arterial humeral derecha e izquierda 11.7. Corazón normal. Pulso: Poco pulsátil en todos los territorios. Palidez general de los tegumentos con humedad de ellos. Hipotermia, colapso venoso, conservación del estado trófico. Ligeros signos paréticos del miembro superior derecho.

Oscilometría: Índices oscilométricos bajos y curvas más cortas en el lado derecho.

Termometría: La basal es de 1 a 2 grados menor en el lado derecho.

Vasodilatación: Buena respuesta de 5 a 7 grados de temperatura con el teba y aumentada en 12 grados con la anestesia del ganglio estrellado derecho.

Prueba del frío: Respuesta aumentada de la presión arterial y sensación de dolor intenso en el brazo en que se hace la prueba.

Electrodermatograma: En todo el cuerpo hay valores de conductibilidad eléctrica sobre lo normal, con mayor pasaje en las porciones distales de los miembros derechos, que con anestesia del ganglio estrellado derecho, se hace igual para los dos miembros superiores.

**Conclusión del examen vascular:** Los exámenes nos permiten afirmar que se trata de una enferma con una simpaticotonia universal, acentuada en el lado derecho, homolateral con respecto de su lesión ocular.

Se instituye el siguiente tratamiento: 1º anestesia del ganglio estrellado, una diaria en número de 4 y 2º el uso de teba un simpaticolítico intramuscular, inyectando el preparado Tensamon, una ampolla cada doce horas, durante 15 días.

Inmediatamente después de la primera inyección de novocaína en el ganglio estrellado, la visión del O.D. sube de 1:10 a 5:7.5. Con la anestesia no se observan modificaciones objetivas del fondo, pero la P. A. R. baja de 70/120 a 45/100. En el O.I. hay 45:85 en los dos controles.

Al término del tratamiento se aprecia una tendencia a normalizarse de los controles neurovasculares.

El examen ocular final demuestra un estrechamiento del campo visual, con pérdida del cuadrante supero nasal. El límite horizontal pasa por encima del punto de fijación, respetando la zona foveal. Visión 5:7.5.

En el fondo se aprecia que la rama inferior de la arteria central derecha se presenta con mejor calibre, y que han desaparecido las estrangulaciones del lumen y la corriente granulosa. El exudado situado en la bifurcación de la arteria inferior, persiste aunque más pequeño. La rama temporal sigue filiforme.

La presión de la arteria central es igual en ámbos ojos: 45/90.

Se considera este caso como un éxito, pues se logró normalizar la visión central.

Talvez debido a la tardanza con que se instituyó el tratamiento no se consiguió actuar sobre el campo periférico que permanece estrechado. La trombosis localizada en la bifurcación de la rama inferior de la arteria central de la retina, que se constató ya en el primer examen, explica el porqué de este resultado incompleto de la terapéutica.

**Observación Nº 2.**—José S. (Nº 72131 de la Clínica oftalmológica del Hospital de San Vicente).

Enfermo de 74 años, que desde hace 1 año presenta crisis de obnubilación pasajera en el O.D.—Se repiten con mucha frecuencia; por temporadas aparecen casi todos los días. Se le obscurece la visión de arriba hacia abajo y al cabo de algunos minutos la recupera apareciendo la visión primero en el límite más inferior, extendiéndose progresivamente hacia arriba.

En el examen oftalmológico se encuentra visión de 5:15 en ámbos ojos. Catarata cortical posterior en O.D.I.

Fondo de ojo: Papilas normales. No hay nada de especial en las retinas,

salvo la presencia de drusas en el polo posterior. Se aprecia un moderado grado de esclerosis de las arterias retinales, que presentan calibre normal, brillo exagerado y cruces arteriovenosos moderadamente positivos.

En realidad ámbos fondos son iguales. Hay diferencia marcada de la tensión de la arteria central de la retina en ámbos ojos. Esta es de 30/90 en O.D. y de 50/100 en O.I.

En otro examen la P.A.R. es de 40/100 en el O.D. y de 50/110 en el C.I.

Con la hipótesis diagnóstica de una Trombosis incompleta de la arteria central de la retina, con fenómenos arteriales espasmódicos sobre agregados, se envía a examen cardiovascular.

Examen cardiovascular: Anamnesis: Antecedentes de etilismo y focos dentarios.

Examen vascular objetivo: Enfermo con palidez y cianosis. Hipotermia y colapso venoso en los miembros derechos. Menos braceo izquierdo y fuerzas menores en el lado izq. Tono muscular mayor a izquierda, especialmente en el miembro superior, reflejos tendinoperiosticos francamente mayores en la extremidad superior izquierda, en la cual hay tendencia a la pronación automática. Sensibilidad conservada. Al abrir la boca se contrae mejor el lado derecho. En suma existen signos de hemiparesia facio-braquial izquierda.

Presión arterial: humeral derecha 17/10. Humeral izq. 16/9.

Electrocardiograma discretamente alterado por hipertrofia ventricular izquierda.

Uremia: 0,32 grs. %.—Glicemia: 1 grs%.

Kahn: Negativo.

Colesterolemia: 2,8 grs%

Radiografía de los miembros inferiores: En las partes blandas no se aprecian vasos calcificados.

Oscilometría: Franca disminución oscilométrica en el lado derecho.

Termometría: En la basal aparece una diferencia de 2 a 3 grados entre ámbos lados, siendo más frío el derecho.

Vasodilatación: (con teba). Aumento de 5°, quedando siempre un grado más bajo en el lado derecho.

Prueba del frío: Fuerte elevación de la presión arterial.

Electrodermatograma: Conductibilidad eléctrica aumentada en el lado derecho del cuerpo.

Comentarios: Estamos ante un enfermo hipertenso, con espasmos arteriales en el hemi cuerpo derecho que le provocan transitoriamente pérdida de la visión del O.D. y con hemiparesia facio-braquial izq. Todo sucede como si se tratara de una simpaticotonia hemicorporal derecha en un terreno arteriosclerótico.

Interpretando así el cuadro se prescribe un simpaticolítico por vía bucal, el hexamuro de exametonio, a la dosis de 500 miligramos diarios, con el cual desaparecen las crisis de ceguera.

Deja de tomar el medicamento y se vuelven a presentar las crisis que actualmente subsisten. La presión arterial retinal ha seguido bajando, es ahora 20/40 gra. contrastando con una alza de la humeral derecha que se observa 2 cm. de mercurio más alta que la izq. Hay diferencia termométrica de 5 a 6 grados más en el lado izq. En vista de esto se aumenta la dosis de exametonio a 1 gr. diario y se agrega al tratamiento yoduro de colir 1.

Comentario: Ambos casos nos merecen las siguientes consideraciones: es llamativo que en los dos enfermos se aprecian alteraciones clínicas y de registro, de una simpaticotonia unilateral, revelados por los antecedentes examen objetivo y las pruebas vasculares, demostrando todas ellas una concordancia completa.

En el primer caso estaríamos frente a una simpaticotonia esencial, aunque nos parece indispensable indagar la relación hormononeurovegetativa, elemento en estudio. Interpretamos este caso como un cuadro similar a la enfermedad de Raynaud en el ojo y nos pareció conveniente corregir el estado de simpaticotonia general unilateral mediante el Teba (Tetra-etil-bromuro de amonio) droga simpaticolítica cuya acción se ejerce sobre la sinapsis ganglionar periférica, sumándole una estimulación de vasodilatación local intensa que provocamos intermitentemente por la anestesia del ganglio estrellado, para corregir hasta donde fuera posible, el espasmo vascular.

Esta terapéutica podría ser de efecto completo cuando se practica en forma inmediata a la iniciación del proceso, vale decir ántes que la trombosis se agregue al espasmo, como una consecuencia, a la larga, casi inevitable.

Para el caso 2<sup>º</sup> la situación se presenta en igual forma, pero la existencia de una enfermedad arterial esclero-hipertensiva en un enfermo de 74 años, nos obliga a interpretar su manifestación simpaticotónica unilateral, como debida a una enfermedad arterial encefálica, que ha alterado además de la vía simpática, la cerebro-espinal, determinando la hemiparesia contralateral. La terapia de este caso se realizó mediante el Hexametonio, suministrado en dosis de 12 grm. diario, con lo cual al bloquear la conducción nerviosa ganglionar y periférica se obtuvo la desaparición del fenómeno ocular, con disminución de la presión arterial, habitual con esta terapéutica.

Si consideramos que su enfermedad reconoce como causa primordial su arterioesclerosis evolutiva, que lesionando los centros diencefálicos produjo el cuadro clínico señalado, es lógico que el pronóstico no sea del todo satisfactorio, ya que no existen armas eficaces para corregir estas lesiones arterioescleróticas, a pesar de, que hemos agregado el yoduro de colina, pero sí podemos actuar sobre los espasmos agregados.

**Conclusión:** Haremos una síntesis de nuestra experiencia frente a los cuadros vasculares. La óptima circulación de un territorio depende de la integridad anatómica y funcional tanto arterial como venosa, a la vez que de las acciones neurohumorales que se ejercitan sobre los vasos.

Como consecuencia de las enfermedades metabólicas que alteran las estructuras vasculares o por perturbación de las acciones neurohumorales fisiológicas, la circulación sufre en grado variable.

Es indispensable ante cualquiera alteración brusca o paulatina, definitiva o intermitente de la circulación, establecer cuidadosamente cual de los mecanismos en juego es el responsable de las ante dichas perturbaciones.

La retina por la visión directa de los vasos y el reconocimiento en ella de la presión arterial y por la posibilidad de poder seguir paso a paso las modificaciones evolutivas espontáneas o inducidas, nos ofrece un maravilloso preparado para estudiar detalladamente los cambios producidos, como también la acción que las diferentes influencias terapéuticas puedan ejercer.

Ante este planteamiento estimamos básico el estudio vasculo-ocular de todo enfermo cardiovascular, como también imprescindible someter a todo enfermo portador de una afección vascular de la retina a un examen cardio-vascular completo.

Si en un paciente con una vasculopatía retinal se efectúa un examen vascular completo, hecho por un especialista en aparato circulatorio y ciñéndose a la pauta que detallamos en el párrafo siguiente, se logrará muchas veces, un diagnóstico preciso de la patogenia de su afección con resultados terapéuticos que pueden ser espectaculares, como en la observación N<sup>º</sup> 1 de este trabajo.

#### Metódica del Examen Vascular

Practicamos un examen vasculoneurovegetativo sistemático, examinando nuestros enfermos en ayunas, después de haberlos mantenido en reposo media hora a una temperatura ambiente de 20°. Las pruebas y controles a que se somete el paciente son las siguientes:

1º Oscilometría, que se realiza con el aparato Reclinghausen, aplicando el manguito en los diferentes segmentos del cuerpo. Se inscriben en un diagrama las curvas de oscilaciones, en función de la presión arterial. Repetimos, la oscilometría después de las pruebas del frío y de la vasodilatación.

2º Termometría: En primer lugar medimos la termometría basal, que tomamos por medio del aparato termodermatométrico de Resson, con registro a lo largo del cuerpo.

3º Vasodilatación inducida: Para provocarla utilizamos el tetraetilbromuro de amonio (Teba), simpaticolítico de uso endovenoso, como también el bioqueo de la cadena simpática por medio de la anestesia con novocaina del ganglio estrellado o del simpático lumbar. Comparamos los valores termométricos obtenidos con los basales, como también los diferentes controles de presión arterial y pulso, interpretando así en forma indirecta, por los grados de aumen-

to de la termometría cutánea y la baja de la presión arterial, la existencia de un factor espasmódico.

4º Prueba del frío: Inmersión de una mano hasta la altura de la muñeca en un medio de 4º durante 1 minuto. A continuación registramos las fluctuaciones de la presión arterial, el pulso, la termometría y la oscilometría.

5º Conductibilidad o resistencia eléctrica de la piel. Estudiamos a nuestros enfermos por medio del electrodermatómetro de Regelstergen que nos permite medir exactamente la conductibilidad y resistencia de la piel al paso de una corriente continua constante. Sabido es que el fenómeno eléctrico de la piel es regido por el sistema neurovegetativo. Este estudio se hace en diagramas basales y otros comparativos después del uso de simpaticolíticos endovenosos, anestesia de la cadena o la prueba del frío.

## Termometría

### CASO Nº 1

#### Miembros Superiores

	BASAL		VASODILATACION (TEBA)		ANESTESIA GLANGLIO ESTRELLADO DERECHO	
	Der.	Izq.	Der.	Izq.	Der.	Izq.
Pulgar	31	32,5	36	36	42,5	32,5
Palma	33	34,5	36	36,5	42	34,5
Dorso	33	34,5	36,5	36,5	42	34,5
Antebrazo	34	35	36,5	36,5	41,5	35
Brazo	34	35	36,5	36,5	41,5	35

## Termometría

### CASO Nº 2

#### Miembros Superiores

	BASAL		VASODILATACION (TEBA)	
	Der.	Izq.	Der.	Izq.
Pulgar	29	34	34,5	35
Palma	31	34	34,5	35
Dorso	31	34	34,5	35
Antebrazo	32	34	35	35,5
Brazo	32	35	35	35,5

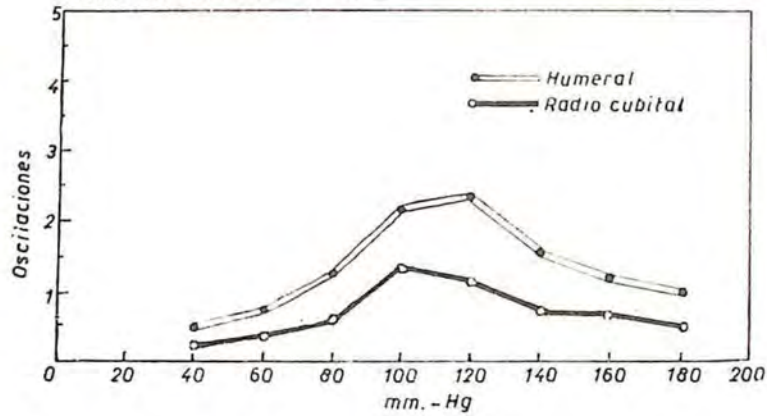
#### Miembros Inferiores

	BASAL		VASODILATACION (TEBA)	
	Der.	Izq.	Der.	Izq.
1º Ortejo	22	24,5	28	29
Planta	26	29	31	31
Dorso	26	29	31	31
Pierna	28	32	34	35
Muslo	29	32	34	35

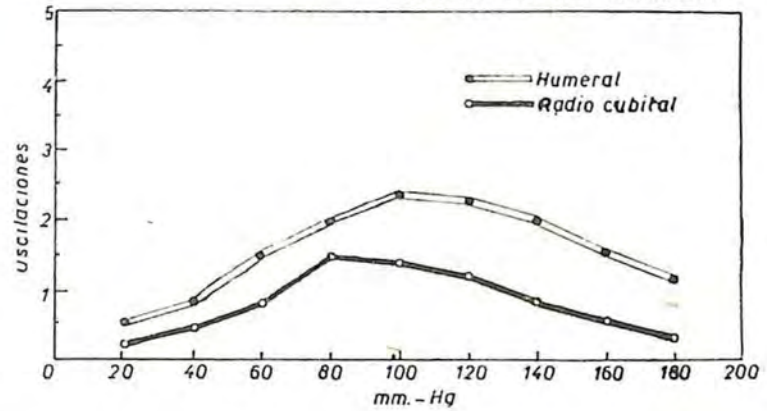
## CASO Nº 1

## OSCILOMETRIA

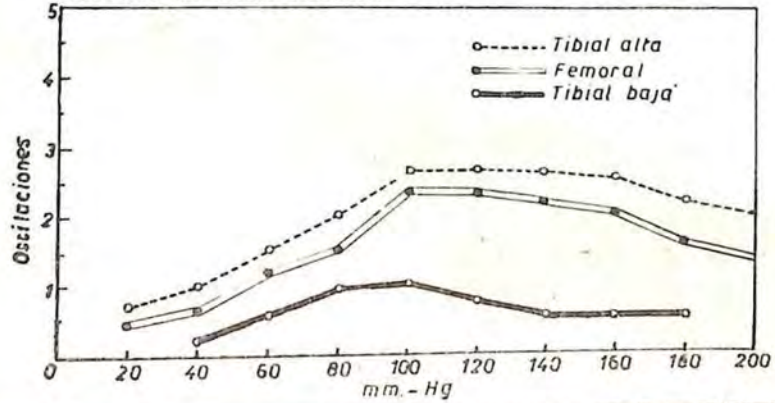
MIEMBRO SUPERIOR DERECHO



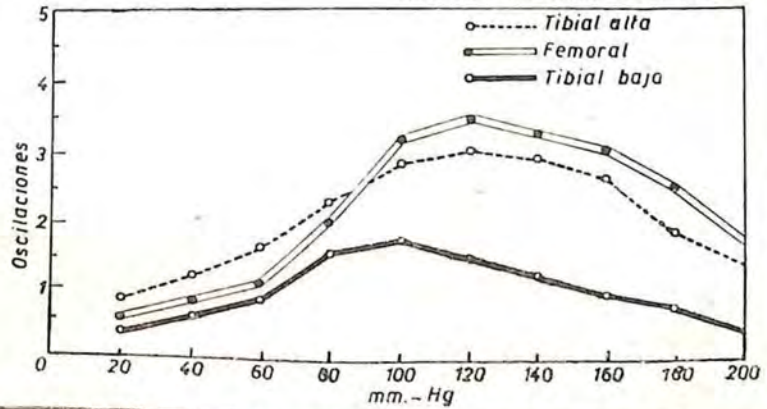
MIEMBRO SUPERIOR IZQUIERDO



MIEMBRO INFERIOR DERECHO



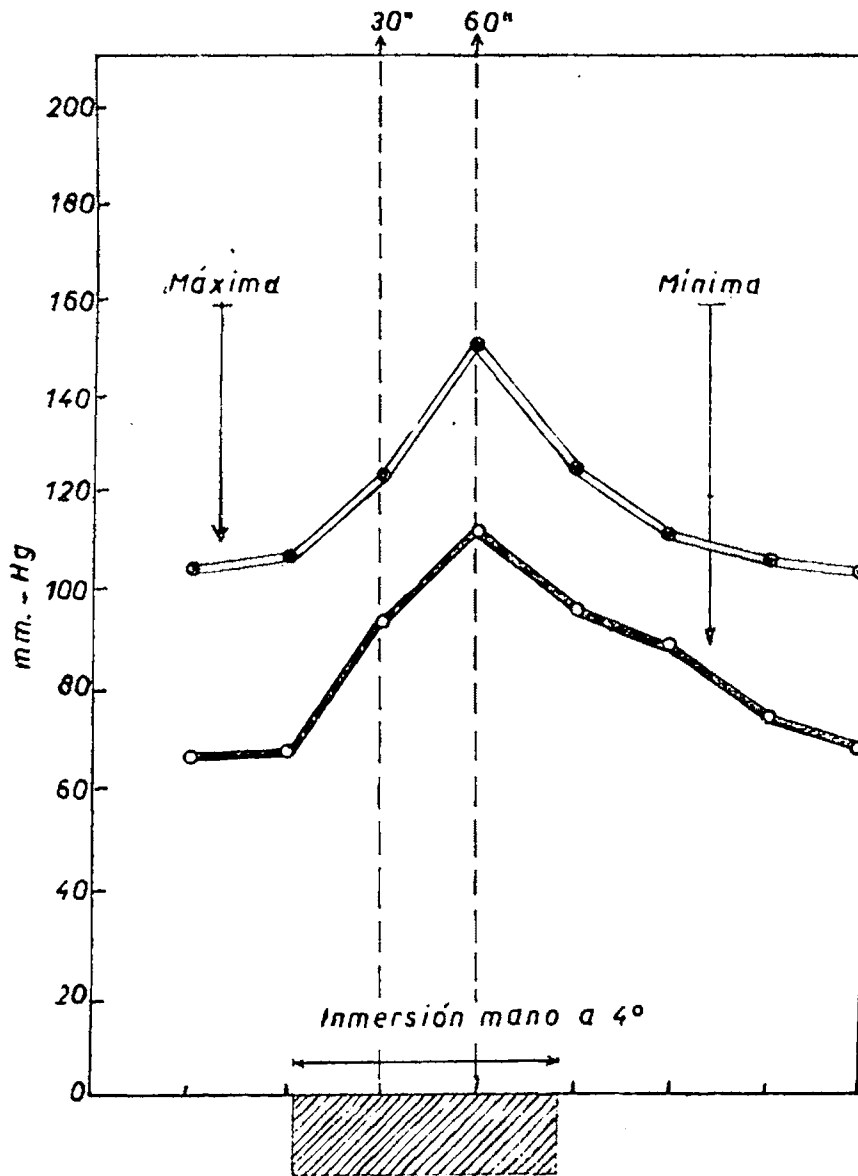
MIEMBRO INFERIOR IZQUIERDO





CASO Nº 1

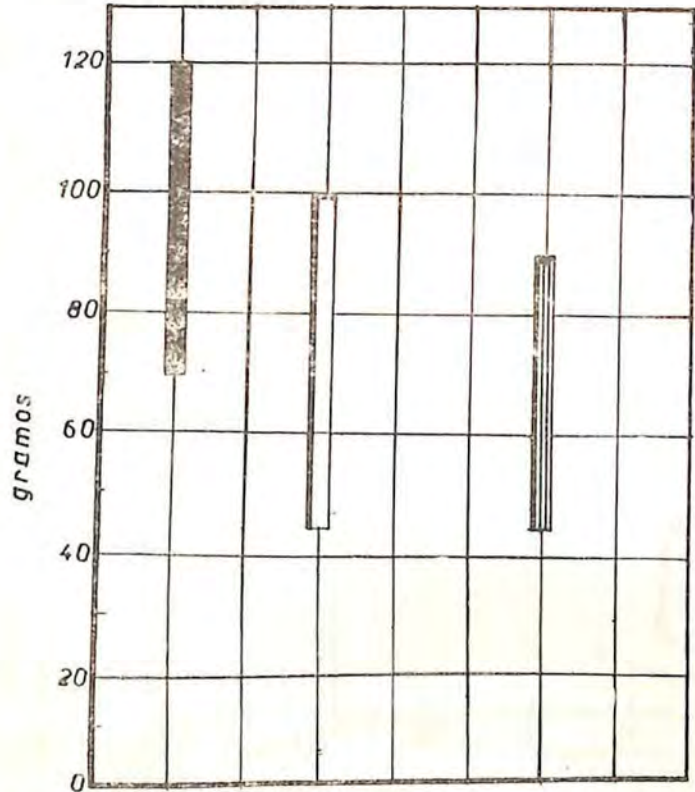
PRUEBA DEL FRIO



CASO Nº 1

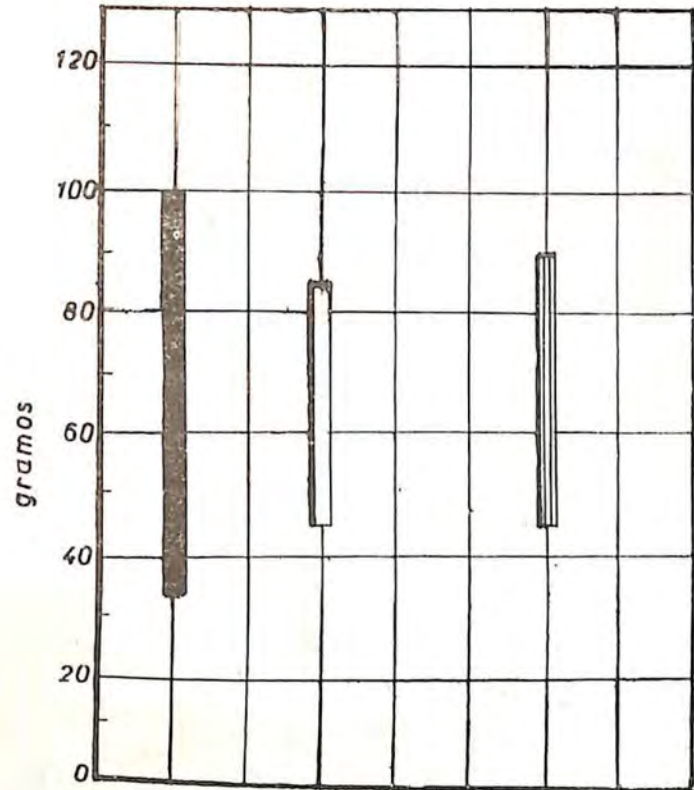
PRESION ARTERIAL RETINAL

OJO DERECHO



■ Pr. Art. Ret. inicial  
□ Anestesia del ganglio estrellado  
▨ Pr. Art. Ret. final

OJO IZQUIERDO

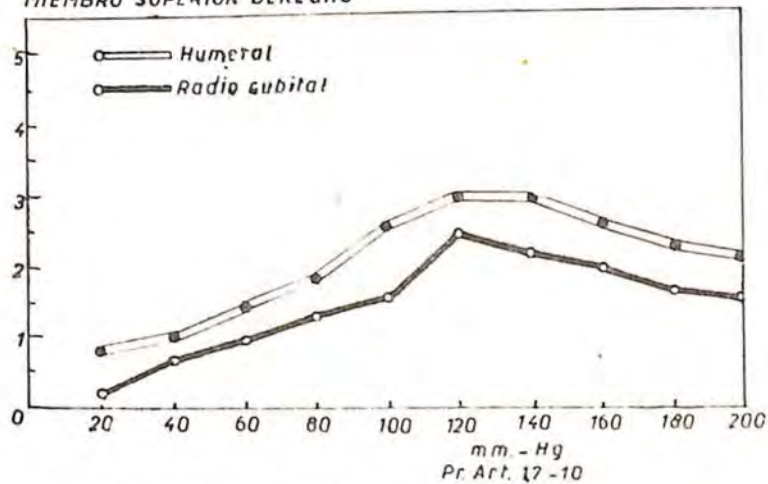


■ Pr. Art. Ret. inicial  
□ Anestesia del ganglio estr. contralateral  
▨ Pr. Art. Ret. final

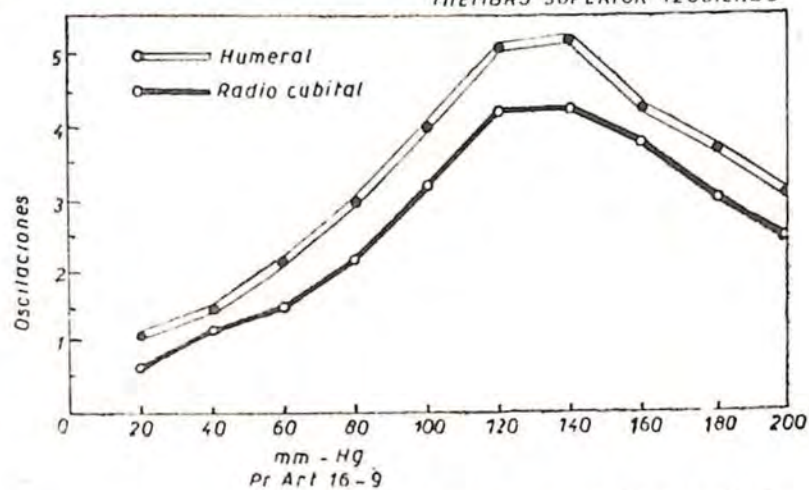
CASO Nº2

OSCILOMETRIA

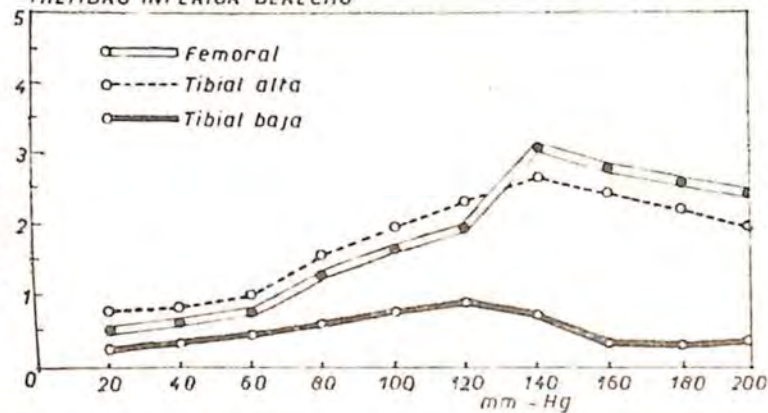
MIEMBRO SUPERIOR DERECHO



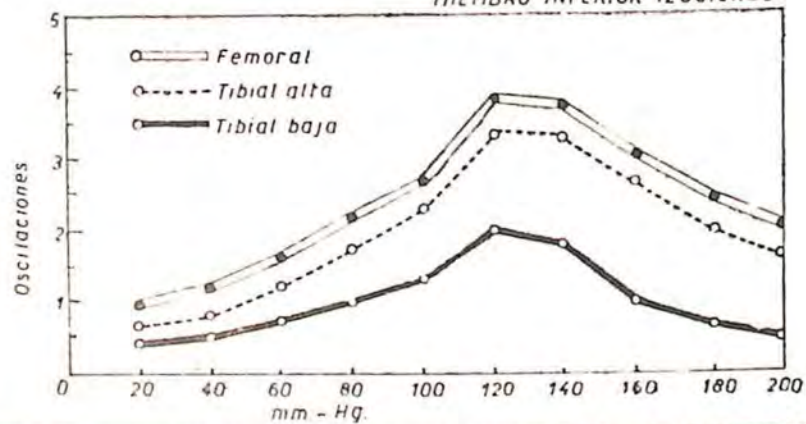
MIEMBRO SUPERIOR IZQUIERDO



MIEMBRO INFERIOR DERECHO

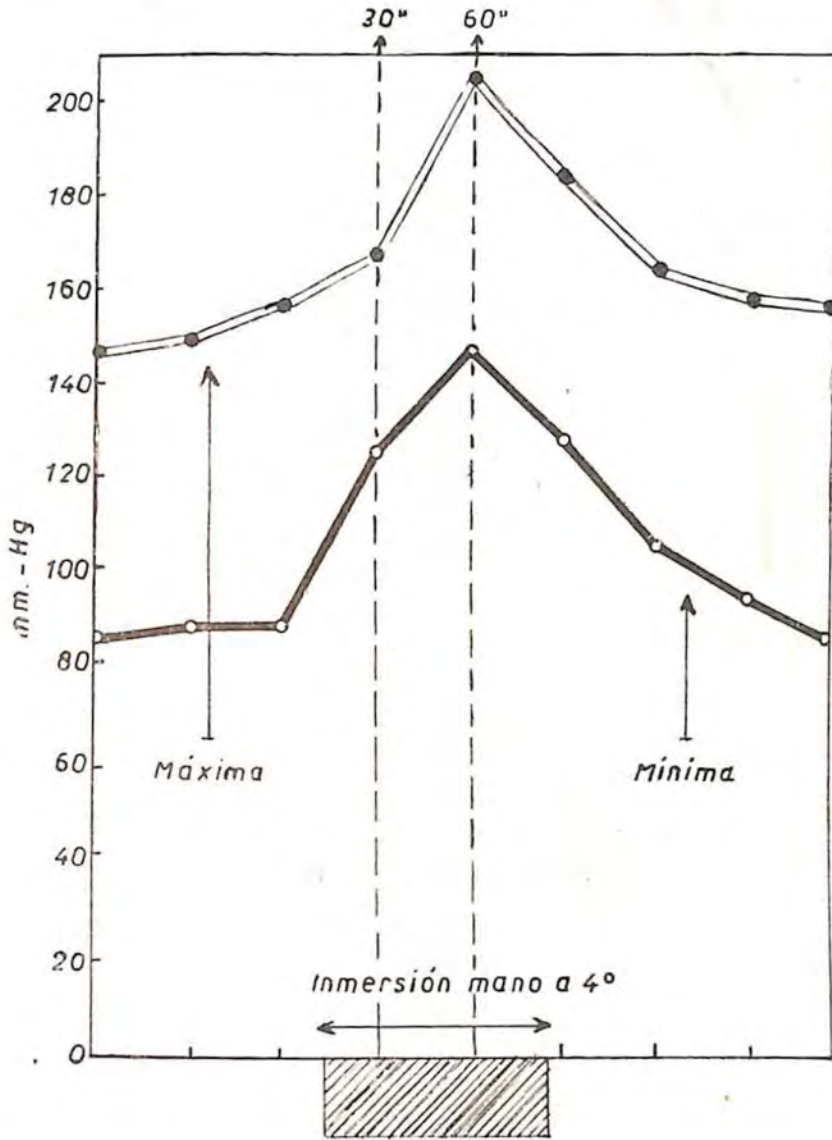


MIEMBRO INFERIOR IZQUIERDO



CASO N°2

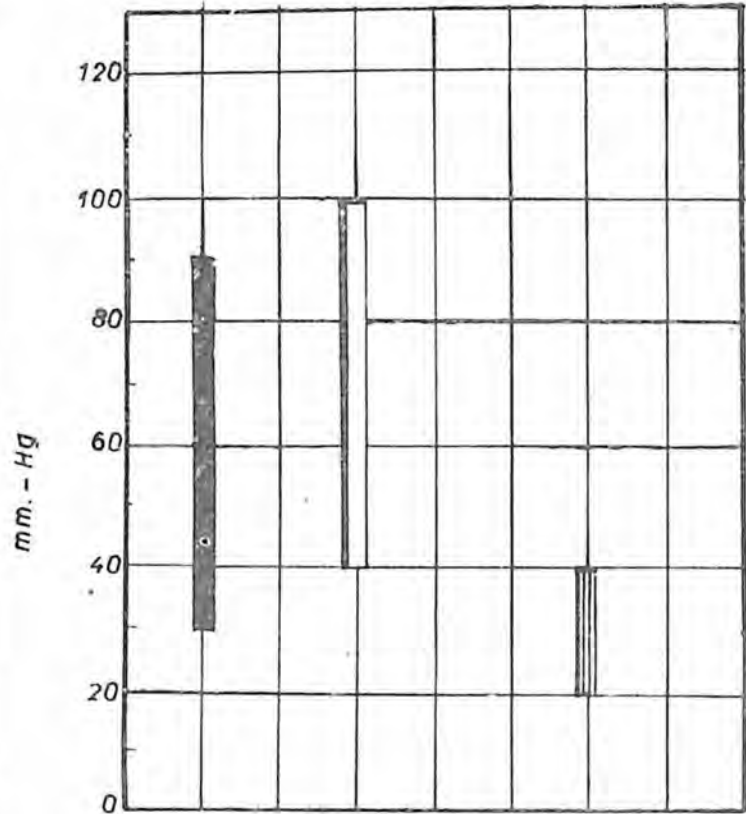
PRUEBA DEL FRIO



# CASO Nº 2

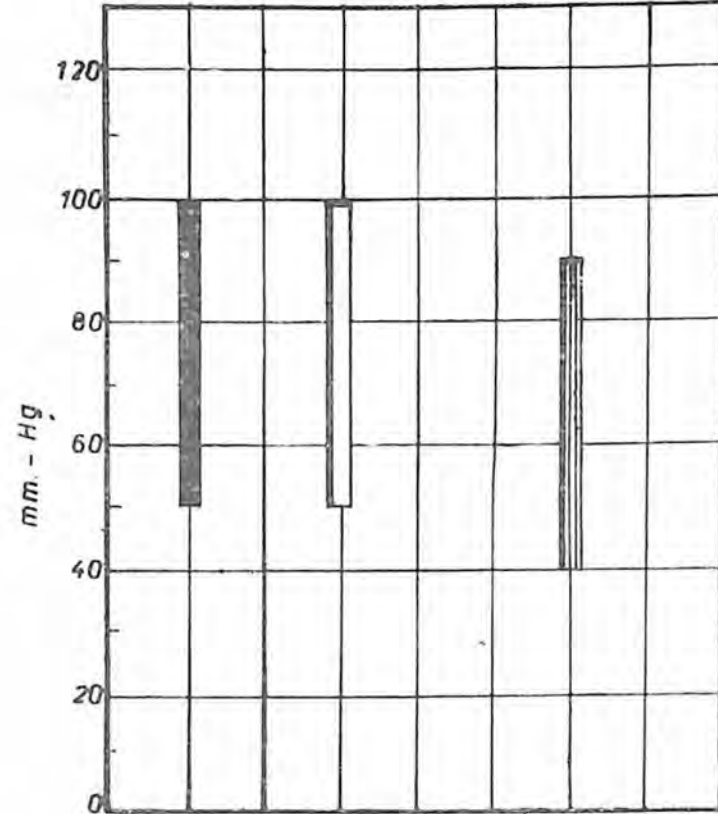
## PRESION ARTERIAL RETINAL

OJO DERECHO



Pr. Art. Ret. inicial  
 Anestesia del ganglio estrellado  
 Pr. Art. Ret. final

OJO IZQUIERDO



Pr. Art. Ret. inicial  
 Anestesia del ganglio estz. contralateral  
 Pr. Art. Ret. final

## ASPECTOS OFTALMOSCOPICOS EN LAS NEFRITIS CRONICAS (\*)

Prof. Dr. C. Espíldora Luque y Dr. Carlos Charlín V.

Clinica Oftalmológica del Hospital del Salvador

Desde una época, ya muy lejana por cierto, de completa ignorancia y olvido de su interés práctico, el examen del fondo de ojo ha pasado, a nuestro entender, a una etapa opuesta de exagerado entusiasmo y aceptación, hasta el extremo que no son pocos los oftalmólogos e internistas que buscan en la exploración oftalmoscópica, si no la total, al menos parte importante en la solución de las dudas diagnósticas y pronósticas, en lo que a afecciones vasculares y renales se refiere.

En el afán de adjudicar al examen del fondo ocular alcances patognomónicos se ha llegado hasta el extremo de pretender diagnosticar la variedad, antigüedad y pronóstico de la afección general, dudando a veces de diagnósticos clínicamente evidentes, cuando el fondo de ojo no presentaba el aspecto típico aceptado para esa enfermedad. Por ejemplo, negar una hipertensión maligna, si el fondo no tenía una neurorretinitis; dudar de una arterioesclerosis cerebral, si las arterias retinales estaban indemnes.

Esta actitud se justificaría, en parte, por la índole endoscópica, mejor dicho angioscópica de ese examen y también por la frecuencia con que en la retina repercuten las alteraciones tóxico-humorales y los trastornos circulatorios derivados de los procesos que afectan al riñón y los vasos.

Los oculistas hemos sido, en gran medida, culpables de ese entusiasmo oftalmoscópico. Por eso mismo es que estamos obligados, si ello fuese necesario, como lo parece hoy a la luz de las nuevas experiencias, a empujarnos el prestigio y la infalibilidad del examen oftalmoscópico y colocar su valor clínico y práctico, diagnóstico y pronóstico, sobre bases razonables, sensatas y realistas.

Nosotros también creíamos en esa infalibilidad, influenciados por las afirmaciones y trabajos de autores extranjeros. Pensábamos también que el fondo de ojo era el espejo fiel y permanente del estado humoral y vascular de los renales e hipertensos, que la marcha progresiva, rápida o lenta, de esos procesos irreversibles en su mayoría, debían traducirse fatalmente en alteraciones paralelas en gravedad y aspecto, en la retina y en sus vasos.

Como siempre sucede, esto parece ser sólo una verdad a medias, una verdad sujeta a tantas excepciones y limitaciones que, si queremos pisar terreno firme y caminar con más seguridad, debemos modificar sustancialmente el concepto que sobre la significación y alcance del examen oftalmoscópico nos habíamos formado.

La experiencia personal sobre el problema nos ha ido convenciendo en los últimos años, que el estado del fondo del ojo debe ser admitido como un elemento de información y de confirmación de lo que el examen general haya establecido. El informe oftalmoscópico, por parte del especialista, debe ser descriptivo y no interpretativo, de orientación, en último caso, pero no de afirmación categórica e inapelable. Es el clínico, el médico general, el llamado a reunir en su mano todos los elementos de juicio y dar remate a la tarea, sobre bases amplias y sólidas.

Nuestro criterio actual toma su punto de partida en una investigación efectuada hace seis años, en colaboración con Schweitzer, en 78 cardio-vásculo-renales fallecidos y autopsiados en el Hospital del Salvador, que habían sido explorados oftalmoscópicamente antes de su fallecimiento.

(\*) Trabajo presentado a la VIª Jornada Clínica de Verano, Viña del Mar. Enero 1952.

El 18% del total de esos pacientes llegaron a la mesa de autópsias con fondo de ojo negativo, sin que el hiciera presumir las extensas y graves lesiones vasculares, miocárdicas o renales reveladas a la autopsia, pacientes cuya causa de muerte fué el coma urémico, la caquexia renal, ruptura de aneurisma, asistolia, hemorragia cerebral.

Dentro de ese grupo de fondos negativos, hubo algunos que pertenecían a enfermos cuya dolencia databa de 17 años atrás; hubo el caso de un anciano con 68 años que, a pesar de su edad, de la antigüedad de su enfermedad y del gran compromiso renal y vascular comprobados por el anatómo-patólogo, la retina y sus vasos no habían sido comprometidos.

Dentro de ese 18% del total de fondos negativos, el 32% pertenecía a sujetos menores de 40 años y sólo un 12% a los mayores de esa edad.

Bastarán esos datos para comprender el por qué de nuestro cambio de criterio respecto al valor real, diagnóstico y pronóstico, del fondo ocular y el por qué también, al iniciar el trabajo motivo de este relato, presentíamos que los resultados de él iban a confirmarnos en nuestra manera de pensar.

Hemos alcanzado a reunir 50 observaciones de pacientes cuyo diagnóstico era de nefritis crónica y que habían examinados oftalmoscópicamente en nuestro Servicio del Salvador, personalmente o por nuestros ayudantes.

En el total de los 50, hay 25 observaciones de pacientes egresados del Hospital de los Servicios de Medicina de los Profesores Alessandri y Armas Cruz y otras 25 de enfermos fallecidos en esos Servicios y autopsiados por el Instituto de Anatomía-Patológica, a cargo del Dr. Ismael Mena.

Agrupados en esa forma, en egresados y fallecidos, debiéramos esperar a priori una diferencia y calidad distinta para uno y otro grupo, desde el punto de vista de las alteraciones ofrecidas por el fondo de ojo. Sin embargo, tanto en unos como en los otros el aspecto del fondo ocular se presentaba bajo las mismas variedades.

Ellas fueron:

- casos con fondo de ojo normal;
- casos con esclerosis retinal sin alteración retinal;

#### FONDO DE OJO NEGATIVO EN 25 CASOS DE NEFRITIS CRÓNICA EGRESADOS

N.º	Sexo	Edad	Tiempo evolución	Presión arterial	Uremia	Síndrome urinario	Capacidad func. card.	Anemia	Diagnóstico clínico
1	M	24	1 m	180-130	0	+++	n	0	GI N.C.
2	M	23	1 a	150-70	++	+	++	++	GI N.C.
3	F	19	1 a	210-155	+++	+	++	++	GI N.C.
4	F	42	2 a	130-90	0	+	n	+	GI N.C.
5	F	36	1 m	155-115	+	++	++	+	GI N.C.
6	M	50	5 a	140-95	0	++	++	++	GI N.C.
7	F	36	1 m	140-90	+	+++	+	0	GI N.C.
8	M	45	9 a	160-90	0	++	n	0	GI N.C.

Total: 8 casos en 25.

## II

#### FONDO DE OJO NEGATIVO EN 25 CASOS DE NEFRITIS CRÓNICA FALLECIDOS

N.º	Sexo	Edad	Tiempo evolución	Presión arterial	Uremia	Síndrome urinario	Capacidad func. card.	Anemia	Anatomía patológica
1	M	25	2 m	150-60	-	+++	++	+	GI N.C.
2	F	18	3 a	150-85	++	++++	+++	++	GI N.C.
3	M	40	2 a	180-80	+++	++++	+	0	GI N.C.
4	M	31	8 a	165-90	+++	++++	+	++	GI N.C.
5	F	14	1 m	160-90	++	++++	++	+++	GI N.C.
6	F	10	10 m	170-80	++++	++++	++	++++	GI N.C.
7	M	19	?	160-110	+++	++++	++	++	GI N.C.
8	F	16	3 a	190-120	++++	++++	+++	++	GI N.C.

Total: 8 casos en 25.

(\*) Enfermo que presenta retinopatía en un primer examen y muere en coma 2 meses después con fondo de ojo negativo.

c) casos con retinopatía de grado e intensidad variables.

Esta triple variedad oftalmoscópica, común a grupos de enfermos que debían ser de una calidad clínica diversa por su gravedad, anticipa en el ánimo de cualquiera la conclusión de la relatividad y poca consistencia diagnóstica y pronóstica del examen oftalmoscópico. Por lo menos en un grupo de enfermos fallecidos de nefritis crónica, con intenso compromiso de la suficiencia renal y cardíaca, cuya causa de muerte fué el coma urémico, el hallazgo de fondos de ojos normales, es un hecho desconcertante, tenida en cuenta el valor de interpretación pronóstica, *quo ad vitam*, del examen oftalmoscópico.

Sin embargo, si se comparan los cuadros 1 y 2, pertenecientes a enfermos egresados y fallecidos, se verá en primer lugar que el número total de pacientes con fondo de ojo normal es el mismo: 8. Oftalmoscópicamente son iguales, en número y calidad. El oculista no habría podido sino deducir o que el diagnóstico de nefritis crónica con que le eran enviados esos enfermos en interconsulta era falso o que se trataba de casos iniciales, recién salidos de la fase aguda y que evolucionaban todavía en la segunda fase de compensación.

A pesar del estado del fondo ocular, sin embargo, esos enfermos tenían ya serios compromisos generales y renales. El síndrome urinario, la uremia, la anemia, la capacidad funcional cardíaca estaban en todos ellos evidentemente alterados y presentes, con indudable agravamiento en su intensidad en aquellos que habían de fallecer.

En el cuadro de los egresados podrá verse el caso N° 6 con 50 años de edad y 5 de evolución, junto a otro, el N° 8 de 45 años con 9 años de evolución con fondo normal. En el grupo de los fallecidos también hay casos con varios años de evolución de su enfermedad, sin que este factor tiempo haya influido en la perturbación del fondo del ojo.

El único factor que parece haber tenido alguna relación de coincidencia en la negatividad del fondo del ojo es el referente a la presión arterial. En efecto, en los 16 casos de egresados y fallecidos, sólo una vez se anota una presión sanguínea superior a 200 para la máxima. La mínima fué superior a 100 sólo 5 veces.

En este grupo de casos con fondo negativo llama la atención uno entre los fallecidos, (Cuadro 2, Caso 5), que en un primer examen presentó una retinopatía, pero que muere 2 meses después en coma urémico, sin ella.

La regresión y desaparición de una retinopatía en los nefríticos crónicos no es excepcional y suele darse el caso, comprobado en tres ocasiones en nuestra pequeña estadística, que vivan lo suficiente hasta morir con fondo o bien negativo, o con esclerosis arterial pura, pero con retina limpia, y aún siendo la causa directa de la muerte el coma urémico, como en la enferma citada.

Duke-Elder, con la autoridad de su experiencia, sostiene este hecho, sobre la base de muchas observaciones y afirma que una retina puede limpiarse de sus alteraciones exudativas y hemorrágicas, independientemente de la marcha de la afección renal y que aunque el enfermo empeore hasta el extremo de morir en coma urémico, como en el caso nuestro, la retinopatía no se presenta.

La causa del fenómeno es atribuida a la atrofia de los elementos conectivos e intercelulares de la retina, dejada por el proceso infiltrativo y vascular, que se opone a una reaparición del proceso retinopático. Un mecanismo semejante es el que actúa en las altas miopías degenerativas que cuando son unilaterales no permiten en ese ojo la aparición de una neuro-retinopatía por hipertensión maligna, que sólo aparece en el ojo sano.

Está dentro de lo posible que este fenómeno de la regresión y desaparición de la retinopatía en el curso de las nefritis crónicas, a pesar del agravamiento progresivo de la dolencia, sea más frecuente de lo que podría suponerse. En todo caso, bastará lo observado por nosotros y lo afirmado por el propio Duke-Elder, para que el alcance pronóstico *quo ad vitam* de la retinopatía mantenga su proverbial gravedad, aunque en ciertos casos transcurra un tiempo largo entre la desaparición de la retinopatía y la muerte del enfermo.

La segunda variedad de fondo ocular observado en los 50 pacientes fué la esclerosis arterial retinal pura, con vasoconstricción de grado variable. La presentaban 6 enfermos egresados y 10 fallecidos, (cuadros 3 y 4). Por el solo as-



## III

FONDO DE OJO CON ESCLEROSIS VASCULAR PURA  
EN 25 CASOS DE NEFRITIS CRÓNICA EGRESADOS

N.º	Sexo	Edad	Tiempo evolución	Presión arterial	Uremia	Síndrome urinario	Capacidad func. card.	Anemia	Diagnóstico clínico
1	M	55	?	100-60	+++	++	+	0	GL.N.C.
2	M	38	8 m	180-135	0	+	+	0	GL.N.C.
3	M	50	1 m?	210-110	+	++	++	0	GL.N.C.
4	M	52	8 a	190-120	++	+	++	+	GL.N.C.
5	F	52	1 a	185-95	+++	+++	+	++	GL.N.C.
6	F	37	3 a	150-90	0	++	0	0	GL.N.C.

Total: 6 casos en 25.

## IV

FONDO DE OJO CON ESCLEROSIS VASCULAR PURA  
EN 25 CASOS DE NEFRITIS CRÓNICA FALLECIDOS

N.º	Sexo	Edad	Tiempo evolución	Presión arterial	Uremia	Síndrome urinario	Capacidad func. card.	Anemia	Anatomía patológica
1	M	66	26 a	220-140	++	++++	+++	+	GL.N.C.
2	F	51	30 a	240-180	+++	++++	+++	+	GL.N.C.
3	F	65	1 a?	210-130	++	+++	+++	+	GL.N.C.
4	F	45	23 a	240-	++	+++	+++	0	GL.N.C.
*5	M	62	6 a	170-110	+++	++++	++	+	GL.N.C.
6	F	66	?	150-90	+	+++	+++	+	GL.N.C.
**7	M	47	2 a	170-120	+	+++	+	+	GL.N.C.
8	M	67	2 a	145-45	+	+++	+	+	GL.N.C.
9	M	46	2 a?	215-110	+	+++	+	+	GL.N.C.
10	F	20	2 a	220-120	++	+++	+	+	GL.N.C.

Total: 10 casos en 25.

\* Retinopatía 6 años antes.

\*\* Retinopatía 1 año antes.

pecto del fondo ocular, el especialista no habría podido emitir juicio alguno pronóstico, ni el clínico obtener en él apoyo alguno. El aspecto objetivo, en egresados y fallecidos no ofrecía características definidas que permitieran interpretar a través de lo observado en la retina el grado de enfermedad. En no pocos casos, la avanzada edad de los enfermos, restaba a la esclerosis mucho de su alcance patológico, ya que en ella podían haber influido factores dependientes de la senilidad.

A diferencia de los enfermos con fondo de ojo negativo, en este grupo con esclerosis vascular retinal se observa una evidente frecuencia de las hipertensiones altas superiores a 200 la máxima y a 100 la mínima. Igual cosa sucede con la uremia, el síndrome urinario, la anemia y la capacidad funcional cardíaca que se ven francamente alterados y en forma evidente en el grupo de fallecidos.

Fué en este grupo en el que se comprobó en dos enfermos una retinopatía que ya había desaparecido en el momento de morir. El caso 5 del cuadro 4 la presentó 6 años antes de su fallecimiento y el caso 7, 1 año antes.

La tercera y última variedad oftalmoscópica observada en estos enfermos de nefritis crónica fué la presencia de la clásica retinopatía caracterizada en este tipo de enfermo vascular-renal por la ausencia o insignificancia del edema papilar, por la palidez anémica del fondo y del disco papilar y el aspecto edematoso o blando de los exudados. Las arterias, por lo general, se muestran en estado de esclerosis de grado variable y en vasoconstricción.

Aunque el número de nuestras observaciones no es lo suficientemente grande como para deducir conclusiones estadísticas rigurosas, no deja, sin embargo, de ser sugestivo el hecho de que los casos observados con retinopatía fueron más numerosos entre los 25 egresados que entre los 25 fallecidos, (cuadros 5 y 6). Además, si en el total de los 50 casos, egresados y fallecidos, sumamos el nú-

## V

FONDO DE OJO CON RETINOPATIA  
EN 25 CASOS DE NEFRITIS CRONICA EGRESADOS

N.º	Sexo	Edad	Tiempo evolución	Presión arterial	Uremia	Síndrome urinario	Capacidad func. card.	Anemia	Diagnóstico clínico
1	F	42	6 m?	190-120	++	++	+	+	GL.N.C.
2	F	51	4 a.	240-140	+++	+++	+++	+++	GL.N.C.
3	M	62	6 m?	130-90	++	++	n	0	GL.N.C.
4	F	62	10 a.	135-80	+++	+	+	+	GL.N.C.
5	M	62	5 a.	190-120	++	+	+	++	GL.N.C.
6	M	58	6 m?	220-110	+++	+++	+++	0	GL.N.C.
7	F	59	1 a.	200-100	++	+++	+	0	GL.N.C.
8	F	30	8 a.	190-100	+	+	+++	+	GL.N.C.
9	F	42	3 m?	190-120	++	+++	+	++	GL.N.C.
10*	F	28	5 a.	210-120	++	++	+	0	GL.N.C.
11*	M	49	2 a.	200-130	+	0	+	0	GL.N.C.

\* Sin esclerosis vascular

## VI

FONDO DE OJO CON RETINOPATIA  
EN 25 CASOS DE NEFRITIS CRONICA FALLECIDOS

N.º	Sexo	Edad	Tiempo evolución	Presión arterial	Uremia	Síndrome urinario	Capacidad func. card.	Anemia	Esclerosis retiniana	Anatomía patológica
1	M	21	1 a?	180-100	++	+++	+++	0	0	GL.N.C.
2	M	33	1 a.	175-105	+++	++	+++	++	0	GL.N.C.
3	F	39	2 a.	240-120	+++	+++	+++	++	0	GL.N.C.
4	F	30	6 m	170-100	+++	+++	+++	++	0	GL.N.C.
5	F	41	4 m?	190-120	+++	+++	+++	++	0	GL.N.C.
6	M	58	3 m?	250-120	++	+++	+	+	0	GL.N.S.C.
7	F	33	20 a.	235-120	+++	+++	+++	++	+++	GL.N.C.

Total: 7 casos en 25.

mero de retinopatías y lo comparamos con los fondos de ojo que no la tenían, a pesar de que la mayoría de ellos tenían razones de orden general para padecerla, veremos sólo 18 enfermos con la complicación ocular, contra 32 cuyo fondo estaba limpio de alteraciones exudativas y hemorrágicas.

El por qué de la relativa escasez del número de retinopatías no es fácil de explicar, puesto que las condiciones renales, circulatorias y humorales de los enfermos que no la presentaban eran muy semejantes, en general, a los afectados por aquellas, especialmente en los enfermos que egresaron o fallecieron con esclerosis vascular retinal pura. En estos, como en los que tuvieron retinopatías, la presión arterial sistólica era casi siempre superior a 200 y la diastólica a 100 y 110; la uremia igualmente subía a cifras de 1,50 a 2 grs. por mil; las pruebas de suficiencia renal demostraban un porcentaje extremadamente bajo; el síndrome urinario se mostraba decididamente alterado y la capacidad cardiaca funcional alcanzó grados alarmantes que en no pocos casos fué incompatible con la vida. Sin embargo, la retina permaneció muda, defraudando al especialista y al médico, que esperaban encontrar en ella la prueba objetiva del derrumbe orgánico y funcional de esos enfermos.

## VII

## GLOMERULO NEFRITIS CRONICA

N.º de casos	FONDO DE OJO NEGATIVO		FONDO DE OJO CON RETINOPATIA		FONDO DE OJO CON ESCLEROSIS PURA	
	Egresados	Fallecidos	Egresados	Fallecidos	Egresados	Fallecidos
Edad	19-50	14-60	28-62	21-58	37-72	20-66
Presión arterial	210-155	190-120	240-140	250-130	210-120	240-180
Síndrome urinario	130-90	150-60	135-80	135-80	100-80	145-40
Uremia	++	++++	+++	++++	++	++++
Anemia	+	+++	++	+++	+	+++
Capacidad func. card.	+	++	+	+++	+	+++

Total: 25 casos egresados.  
25 casos fallecidos.

Evidentemente que la presencia de la retinopatía coincidió siempre con un gravísimo estado renal, vascular y humoral y que el pronóstico vital del que la presenta es seguramente fatal dentro de un plazo de tiempo no muy largo. Pero no debe olvidarse que ella puede regresar y hasta desaparecer, sin que ello implique una mejoría efectiva ni la modificación del pronóstico, tal como ocurrió en tres de nuestros enfermos.

Este hecho, sumado a la frecuencia de fondos de ojo negativos o simplemente alterados con una esclerosis vascular, en no pocos casos anodina y comparable a la observada en la senilidad o en la arterioesclerosis simple, disminuyen a nuestro entender el valor decisivo que clásicamente se quiere dar al estado del fondo del ojo para afirmar el pronóstico de un renal crónico y aunque la exploración oftalmoscópica siga siendo indispensable para completar el mejor conocimiento de nuestros enfermos, lo que nos parece indudable es que las informaciones que de esa exploración podamos obtener, no pueden ellas por sí mismas, desviar al clínico del camino diagnóstico y pronóstico que le haya señalado el conjunto de datos que el estudio general le proporcione.

## HISTIOTERAPIA EN OFTALMOLOGIA (\*)

Drs. O. Pazols M. y T. M. Gauthier

Clinica Oftalmológica del Hospital del Salvador — Jefe: Prof. Dr. C. Espildora Luque

Filatov, Director del Instituto Oftalmológico de Investigación de Odesa fué quien demostró la ventaja del trasplante de córnea de cadáver conservada a baja temp. sobre la córnea viva homoplástica, pero no sólo observó los mejores resultados obtenidos por este método sino que además le llamó la atención que en algunos de estos pacientes la córnea receptora evidenciaba un franco aclaramiento en la zona inmediata al injerto.

De esta observación dedujo la idea que el tejido, sometido a condiciones desfavorables para su vitalidad (frío), sufre una reconstrucción bioquímica de sus elementos celulares, lo que trae consigo la formación de sustancias estimulantes de los procesos biológicos, que le permiten conservar la vida, a pesar de las condiciones desfavorables en que se encuentran. Estas sustancias estimulantes al ser introducidas en un organismo provocan una activación de los procesos vitales en todo él.

Con estas ideas Filatov concibió la **histoterapia**, que consiste en hacer implantes de trozos de tejidos sometidos durante algunos días a condiciones experimentales y posteriormente esterilizados. También él prepara extractos de tejidos sometiéndolos a una preparación algo similar e introduciéndolos al organismo mediante inyección intramuscular.

Según esta teoría, cualquier tejido animal o vegetal puede, después de ser sometido a la adecuada preparación, servir de material terapéutico: el aceite de hígado de bacalao, que contiene subproductos formados durante su extracción; el barro que poseen los estimulantes producidos por las sustancias vivas que intervinieron en su formación.

Esta teoría de Filatov tiene algunos puntos de contacto con las concepciones de algunos biólogos, en lo que se refiere a la persistencia de fenómenos vitales en tejidos animales y vegetales aislados del organismo y aún extirpados después de la muerte y a las propiedades estimulantes de los extractos de tejidos o las sustancias producidas por éstos en determinadas ocasiones.

Falta ahora saber si los estimulantes biológicos de Filatov son distintos o sólo un nuevo nombre para algo conocido desde muy antiguo.

### TECNICA PARA LA PREPARACION DE LOS IMPLANTES DE TEJIDOS

Se puede emplear tejidos animales y vegetales. En el primer caso la muestra se toma máximo de 6 a 8 horas después del deceso, desechando los que hayan tenido una agonía prolongada; este tejido se mantiene en la nevera a 2 a 4° C. durante 6 a 8 días y se conserva durante tiempo indefinido en tubos esterilizados al autoclave durante una hora. Tratándose de tejidos vegetales se les conserva durante este mismo plazo en la oscuridad. Para la preparación de extractos se sigue una técnica algo parecida, pero moliendo luego el material, llevándolo a la ebullición y pasándolo por papel filtro.

Nosotros nos ceñimos a la técnica de Filatov para la preparación de los implantes y extractos, empleamos como material únicamente la placenta y sólo por vía subconjuntival. En un principio ocupamos la placenta fresca colocada en una solución de penicilina durante una hora para proceder inmediatamente

(\*) Resumen de la Tesis de la Srta. T. M. Gauthier para optar al título de Médico-Cirujano (U. de Chile) 1951.—Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en la sesión del día 1º Oct. 52.—

a su implante. Este método se abandonó por las reacciones locales que producía y la dificultad de su manejo (muy friable).

Empleamos después placenta conservada en la nevera (de 2º a 4º C.) durante 12 días, procediendo luego al implante. Tiene el inconveniente de dar reacciones locales, aunque no tan intensas como el método anterior.

#### TECNICA.—

Anestesia local de Novocaína al 4%, se practica un ojal de 1 cm. en la conjuntiva en el fondo de saco deseado, se disecciona en una profundidad de 1,5 cm. y en la bolsa así formada se introduce un trozo de 3 x 4 m.m. de placenta cuidando de dejarlo lo más profundamente posible; finalmente suturamos con punto corrido de afrontamiento conjuntival y se cubre el ojo operado durante 48 horas.

El extracto placentario lo hemos administrado en inyecciones intramusculares de 1 cc. día por medio en series de 10, que se repiten con intervalos de 20 días.

#### CASUISTICA Y COMENTARIO

Hemos tratado en total 21 casos que se descomponen en:

1.—Retinitis pigmentaria	8 casos
2.—Corioretinitis miópica	4 casos
3.—Corioretinitis	3 casos
4.—Queratitis parenquimatosa	2 casos
5.—Queratoconjuntivitis cáustica	1 caso
6.—Síndrome de Vogt-Koyanagi	1 caso
7.—Degeneración macular (congenita)	1 caso
8.—Ingerito de córnea opacificada	1 caso

#### COMENTARIO.

De los 8 enfermos de "retinitis pigmentaria" tratados, los resultados obtenidos pueden considerarse desde el triple punto de vista de la hemeralopía, la agudeza visual y el campo visual.

La hemeralopía reaccionó favorablemente, en grado variable en cuatro casos y no se modificó en los otros cuatro.

La agudeza visual central mejoró en 6 casos y no varió en los 2 restantes.

El campo visual mejoró en 4 de 5 casos a los cuales se les hizo control campimétrico pre y post-operatorio, en los 3 casos restantes no se pudo comprobar el campo debido a la mala visión.

Hemos observado en los casos sometidos a controles largos que la mejoría de la agudeza visual central se mantiene o disminuye discretamente, en cambio retrocede la mejoría campimétrica y aumenta la hemeralopía, lo que obliga a renovaciones periódicas del tratamiento. En ningún caso se notó variación del fondo de ojo.

2.—En los 4 casos de "corioretinitis miópica" tratados, hubo pequeñas mejorías de la visión en todos los casos; no se observaron variaciones de las lesiones de fondo de ojo.

3.—En los 3 casos de "corioretinitis" tratados, se observó sólo pequeñas mejorías de la visión. El campo visual no pudo pesquisarse debido a la mala visión de estos casos.

4.—Igualmente en los 2 casos de "queratitis parenquimatosa" sólo se observó pequeñas mejorías de la visión.

5.—En el caso de "queratoconjuntivitis cáustica" mejoría subjetiva solamente.

6.—En el caso de "Vogt-Koyanagi" tratado, hubo mejoría subjetiva y objetivamente ligero aumento de la visión en O I de 5/10 a 5/7,5 p, además los precipitados de la Descemet se reabsorbieron casi totalmente.

7.—En el caso de "degeneración macular" hubo mejoría subjetiva y aumento de la visión en OD de 1/30 a 1/15.

8.—En el caso de "injerto opacificado" de córnea tratado, no se obtuvo ningún resultado favorable.

#### CONCLUSIONES.—

1.— La histioterapia en una tepéutica que dá resultados favorables en algunos casos, puede pues, recomendarse su empleo en los casos en que está indicada.

2.—Es una terapia inofensiva y de fácil ejecución.

3.—En ningún caso ha sido capaz, por sí sola, de curar los procesos patológicos en que se ha utilizado.

4.—Parece ser una terapia estimulante, de acción transitoria y que por lo tanto requiere su repetición periódica.

En nuestra casuística hemos visto modificaciones de orden funcional: en cuanto a la agudeza visual, campo visual, y sentido luminoso se refiere.

Hemos de reconocer que endos casos de retinitis pigmentaria (casos N° 5 y 10) la mejoría subjetiva fué verdaderamente digna de considerarse, pero con caracteres transitorios.

#### BIBLIOGRAFIA

- Arruga.—"Am. J. of Ophth". Vol. 31, N° 11, 1948, pág. 1.528.  
 Azzolini.—"Am. J. of Ophth". Vol. 33, N° 1, 1950, pág. 148.  
 Barraquer Moner.—"Arch. Soc. O. H-A.". Tomo 9, N° 8, 1949, pág. 861 (19).  
 Barrois.—"Ann. d'ocul.". Vol. 183, N° 11, 1950, pág. 957 (2).  
 Basterra.—"Arch. Soc. O. H-A.". Tomo 9, N° 7, 1949, pág. 787 (7).  
 Berardinis y Bonavolonta.—"Boll d'Oc.". Anno 27, N° 12, 1948, pág. 753 (6).  
 Bietti y Nizetic.—"Am. J. of Ophth". Vol. 31, N° 12, 1948, pág. 1.659 (22).  
 Bonavolontá y Zeppa.—"Am. J. of Ophth". Vol. 33, N° 12, 1950, pág. 1.949.  
 Bonavolontá y de Berardinis.—"Giorn. It. di Oftalm.". Vol. 3, N° 1, 1950, pág. 75.  
 Bronner y Lobstein.—"Ann. d'ocul." Vol. 183, N° 10, 1950, pág. 894.  
 Bushmitch.—"Arch. of Ophth". Vol. 37, N° 5, 1947, pág. 683.  
 Bushmitch y Getman.—"Am. J. of Ophth". Vol. 30, N° 6, 1947, pág. 820 (21).  
 Chentzov.—"Am. J. of Ophth". Vol. 30, N° 6, 1947, pág. 776 (14).  
 Cochois.—"Arch. d'Ophtal". Tomo 10, N° 4, 1950, pág. 683.  
 Colombo y Lo Cascio.—"Arch. Soc. O. H-A.". Tomo 9, N° 7, 1949, pág. 813.  
 Cremona y Manzitti.—"Arch. O. B-A.". Tomo 23, N° 10, 1948, pág. 309 (24).  
 Damel y Brodsky.—"Arch. O. B-A.". Tomo 24, N.os 1-3, 1948, pág. 1 (23).  
 Ditroi, Karady y Skultety.—"Am. J. of Ophth". Vol. 33, N° 10, 1950, pág. 1.628.  
 Dollfus, Barrois, du Plessis de Gredan.—"Ann. d'ocul.". Tomo 180, N° 11, 1947, pág. 681 (9).  
 Elahyan.—"Ann. d'Ocul.". Vol. 183, N° 4, 1958, pág. 346 (32).  
 Erchkovitch.—"Arch. d'Ophtal". Tomo 7, N° 3, 1947, pág. 319 (15).  
 Erchkovitch.—"Arch. d'Ophtal". Tomo 8, N° 3, 1948, pág. 333.  
 Erchkovitch.—"Am. J. of Ophth". Vol. 30, N° 6, 1947, pág. 815.  
 Erchkovitch.—"Am. J. of Ophth". Vol. 30, N° 6, 1947, pág. 833.  
 Filatov.—"Arch. of Ophth". Vol. 37, N° 5, 1947, pág. 698 (1).  
 Filatov.—"Am. J. of Ophth". Vol. 30, N° 12, 1947, pág. 1.596 (3).  
 Filatov.—"Arch. of Ophth". Vol. 37, N° 5, 1946, pág. 682.  
 Filatov, Biver y Skorodinskaja.—"Arch. d'Ophtal". Tomo 7, N° 2, 1947, pág. 236 (5).  
 Filatov.—"Am. J. of Ophth". Vol. 30, N° 1, 1947, pág. 93 (10).

- Filatov.—"Am. J. of Ophth". Vol. 30, N° 1, 1947, pág. 94 (11).  
 Filatov.—"Am. J. of Ophth". Vol. 30, N° 6, 1947, pág. 776 (13).  
 Filatov.—"Am. J. of Ophth". Vol. 30, N° 6, 1947, pág. 834.  
 Filatov.—"Arch. d'Ophtal". Tomo 8, N° 3, 1948, pág. 345 (8).  
 Filatov.—"Arch. d'Ophtal". Tomo 8, N° 3, 1948, pág. 347.  
 Fromaget y Giffo.—"Arch. d'Ophtal". Tomo 10, N° 4, 1950, pág. 511.  
 Goldfeld.—"Am. J. Ophth". Vol. 30, N° 6, 1947, pág. 817 (20).  
 Grancini.—"Ann d'Ocul.". Vol. 183, N° 3, 1950, pág. 255.  
 Jejebian.—"Arch. Soc. O. H. A.". Tomo 9, N° 12, 1949, pág. 1.349 (27).  
 Kachouk.—"Arch. d'Ophtal". Tomo 7, N° 2, 1947, pág. 236 (17).  
 Kachouk.—"Arch. d'Ophtal". Tomo 8, N° 3, 1948, pág. 335 (19).  
 Kholina.—"Am. J. of Ophtal". Vol. 30, N° 12, 1947, pág. 1.619.  
 Kholina.—"Arch. d'Ophtal". Tomo 8, N° 3, 1948, pág. 348, (16).  
 Khorochina.—"Arch. d'Ophtal". Tomo 8, N° 3, 1948, pág. 335.  
 Lipkina.—"Arch. d'Ophtal". Tomo 8, N° 1, 1948, pág. 94.  
 Magitot.—"Ann. d'Ocul.". Tomo 18, N° 6, 1947, pág. 376.  
 Matavyulz.—"Ann. d'Ocul.". Vol. 133, N° 4, 1950, pág. 340.  
 Mercier.—"Ann. d'Ocul.". Vol. 183, N° 10, 1950, pág. 395.  
 Moginer.—"Ann. d'Ocul.". Vol. 183, N° 11, 1950, Pág. 988 (33).  
 Nair.—"Arch. d'Ophtal". Tomo 10, N° 4, 1950, pág. 535.  
 Neuensch-Wander.—"Ann. d'Ocul.". Vol. 183, N° 11, 1950, pág. 988 (25).  
 Olontzeva-Pokrotsky.—"Ann. J. of ophtal". Vol. 30, N° 6, 1947, pág. 797.  
 Oxilia.—"Ann. d'Ocul.". Vol. 183, N° 3, 1950, pág. 256.  
 Panepinto y Lo Cascio.—"Giorn. ital. di oftal.". Vol. 3, N° 4, julio-agosto 1950 (29).  
 Pérez-Toril.—"Arch. Soc. C. H. H.". Tomo 10, N° 1, 1950, pág. 74 (30).  
 Renard.—"Ann. d'Ocul.". Vol. 183, N° 10, 1950, pág. 889.  
 Roux.—"Ann. d'Ocul.". Vol. 183, N. 10, 1950, pág. 894 (31).  
 Saint-Martin.—"Am. J. of Ophth". Vol. 181, N° 10, 1948, pág. 577 (26).  
 Segal.—"Arch. d'Ophtal". Tomo 10, N° 4, 1950, pág. 579.  
 Skorodinskaja.—"Am. J. of Ophth". Vol. 130, N° 6, 1947, pág. 819 (18).  
 Skriptchenko.—"Arch. d'Ophtal". Tomo 8, N° 3, 1948, pág. 335.  
 Souza y Faro.—"Arch. d'Ophtal". Tomo 10, N° 4, 1950, pág. 579 (28).  
 Toulant.—"Am. J. of Ophth". Vol. 31, N° 11, 1948, pág. 1.531 (4).  
 Valière y Vialeix.—"Ann. d'Ocul.". Vol. 183, N° 10, 1950, pág. 896.

# SINDROME DE MARFAN CON LUXACION ESPONTANEA BILATERAL DEL CRISTALINO EN LA CAMARA ANTERIOR [\*]

(Con presentación de enfermo)

**Dr. Miguel L. Olivares A.**

Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Servicio de Oftalmología del Prof. Juan Verdaguier

Desde que Marfan observara y describiera en 1896 el caso de una niña de cinco y medio años de edad que presentaba una alteración congénita y simétrica de las cuatro extremidades, consistente en anormal longitud de los huesos especialmente de los pies y de las manos, motivo por el cual los comparó a las patas de araña, se conoce el síndrome que llamó: dolicoestenomelia, llamado también Aracnodactilia por Achard en 1902. Sus características principales son: pacientes de estatura elevada y peso inferior al corriente, extremidades largas y delgadas especialmente a expensas de los metacarpianos y metatarsianos, flacidez muscular, por la cual hay hiperextensibilidad de las articulaciones; además existe cráneo largo y estrecho, paladar ojival. Es frecuente la xifosis y la escapula alada, y en una tercera parte de los casos cardiopatías congenitas. El psiquis es normal en la mayoría de los casos.

Las alteraciones oculares que acompañan al síndrome fueron descritas posteriormente, por primera vez en 1912 por Salle, después por Boeiger (1914), Ormond y Willas (1924), y consisten en: subluxación del cristalino, miosis, atrofia iridiana con falta de dilatador de la pupila. Existe además miopía, generalmente cristaliniiana. El síndrome se presenta con carácter hereditario de tipo dominante, según Thomas Dorrance sólo en un tercio de los casos, aunque en la literatura se relatan varios casos de parición esporádica, que se explicarían según Bauer como mutaciones del germinoplasma. De aceptarse esta explicación, es sumamente importante el estudio de la descendencia de estos enfermos ya que las mutaciones del germinoplasma una vez establecidas son hereditarias.

El síndrome de Marfan es una afección poco frecuente como lo demuestra Andrés Rados en su completísima revisión de los 204 casos publicados desde 1896 hasta 1942, a los que se agregan hasta 1946, según Thoman Dorrance 43 casos más de 1896 hasta 1942, a los que se agregan hasta 1946 según Thomas Dorrance 43 casos más.

Antes de presentar nuestra enferma quiero recordar que en la Sesión del 29 de Diciembre de 1948 de la Sociedad Chilena de Oftalmología el Dr. Carlos Charlín V. nos presentó un caso típico de "Síndrome de Marfan" con estudio clínico y radiológico completo que presentaba las alteraciones oculares características.

Lo anterior sirva de introducción para comentar el caso que nos ha tocado observar y que presentamos hoy a esta Sociedad.

## CASO CLINICO:

E. M. M., Ficha N° 73316/52, 24 años, multipara de tres. Ingresa al Servicio el 30 de Septiembre de 1952, diciendo: "que siempre ha visto mal con O.D.I., pero que desde hace 8 días O.I. bruscamente se pone rojo, doloroso y de peor visión".

**Antecedentes hereditarios:** No hay consanguinidad entre los padres. Hija única

(\*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en la Sesión del 26-XI-52.—



Madre ciega (leucomas corneales totales), sin caracteres somáticos de aracnodactilia. Padre no se examinó.

**Examen físico:** Hábito asténico, paniculo adiptoso escaso, facies inexpresiva. Manos de dedos finos y largos.

**Examen cardíaco:** negativo.

**Examen ocular:** O.D.: blanco. Irido y facodonesis. Pupila chica, buenas reacciones.

O.I.: violenta inyección ciliar. Pupila en midriasis media ocupada por el cristalino que esta atravesado en ella con su mayor parte en la cámara anterior y aun parcialmente transparente. Vítreo en cámara anterior. Tensión: 1.

**Visión:** O.D.: 1/40

C.I.: m.m. 1 metros.

Se coloca 0,5cc. de Cortone subconjuntival, pomada miotica y reposo en cama en decubito ventral.

Al día siguiente: menos dolor. Pupila algo más miotica. Tensión : 17,75 (— de 5 mm.). Se instila Floropryl que no contrae la pupila.

**Operación O.I.:** Con aquinesia y retrobulbar, se toman los cuatro rectos. Incisión con Guillette y tijera. Se colocan cinco Mac Lean previos. Vítreo no aparece al terminar la incisión de 3 a 9. Al levantar la córnea sale espontáneamente el lente que es muy pequeño, sin vítreo. Se practica despues iridectomia total. Aire en cámara anterior.

**Pos-operatorio:** Sin incidentes.

**A los 10 días:** V.O.I.: más 5 sph 5/15. Buen aspecto. Pupila con coloboma superior. Al microscopio corneal se ve el vítreo en su lugar, acuoso por delante. Fondo normal.

**A los 15 días:** Estando en cama bruscamente se nubla O.D. Al examen: cristalino totalmente luxado en la cámara anterior y transparente. Se indica reposo en cama y mioticos para operar a la brevedad posible. tensión:

O.D.: 1. No hay dolores.

A los cuatro días aparece dolor violento. Tensión O.D.: 52 mm. Se decide operar de inmediato.

**Operación:** Aquinesia y retro. No se toman los rectos. Se tallan las incisiones para los cinco Mac Lean, pero antes de pasarlos se practica esclerotomia posterior con diatermia en cuadrante superoexterno. Sale vítreo muy fluido y queda marcada hipotonia que dificulta grandemente la pasada de los puntos, por lo que se pasan solamente tres. Se abre con Guillette y tijera. No aparece vítreo. Al levantar la córnea sale espontáneamente el cristalino totalmente transparente. Se reduce el iris, quedando pupila centrada, redonda, negra. No se practican iridctomias. Se coloca Cortone 0,20cc. subconjuntival.

En posoperatorio no hay incidentes oculares, pero se presenta aborto de dos meses por lo que setraslada a Genecologia.

**Al alta:** Ojos blancos, tranquilos.

O.D. pupila redonda centrada negra.

Visión O.D.: más 6 sph 5/15.

O.I.: pupila levemente deformada por coloboma superior. Algunas zonas de atrofia en el iris.

Visión O.I.: más 7 sph 5/15.

**Comentario:** Se trata de caso de Síndrome de Marfan, que espontáneamente presentó luxación anterior del cristalino en un ojo que fué operado con éxito y en cuyo postoperatorio inmediato, se presentó luxación espontánea anterior en el ojo testigo, también operado con éxito.

La visión de O.D. 1/40 y O.I.: mm. a 1 metro es actualmente con corrección de afaquia 5/15 bilateral.

Sigue serie fotográfica de las manos de la enferma y radiografías. Además del cristalino visto en el Biomicroscopio y del momento operatorio.



A N



A



#### LECTURA DE LA FOTOGRAFIA:

Arriba izquierda: A: mano aracnodaetilia.—N: mano normal.—Arriba a derecha: fotografía de la radiografía de ambas manos con aracnodaetilia.— Abajo a izquierda: aspecto del ojo del caso a la lámpara de hendidura. Se vé el cristalino en la cámara anterior.

Abajo a derecha: momento operatorio en que el cristalino abandona espontáneamente la cámara anterior.

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

- CHARLIN V. C.  
DORRANCE THOMAS: "Síndrome de Marfan" Arch. Ch. Oft. 5:716 1948.  
"Arachnodaetyly".  
The Journal of Pediatrics. 31:679. 1947.
- DUKE-ELDER:  
Test-Book of Ophthalmology II.  
Henry Kimton. London 1946.
- ELLIS RICHARD:  
"Arachnodaetyly and ectopia Lentis in a father and daughter". Archives of Disease in Childhood. 15:267. 1940.
- HUDSON JAMES R.: "Marfan's Syndrome with retinal Detachment".  
British Journal of Ophthalmology. 35:244. 1951.
- JOLLY CARLOS H:  
"Síndrome de Marfan". Archivos de Oftalmología de Buenos Aires. 18:697. 1943.
- MALBRAN JORGE, PICOLI  
HECTOR:  
"Arachnodaetylia (Síndrome de Marfan)".  
Archivos de Oftalmología 34:113. 1945.
- MC CRAW JAMES L.: "Marfan's Syndrome with unusual complications";  
Archives of Ophthalmology; 34:113. 1945
- MITCHELL NELSON:  
Tratado de Pediatría II. Salvat. Edit. S. A. 1951.  
B. Aires.
- OLCOTT CHARLES T.: "Arachnodaetyly with severe anemia".  
American Journal of Diseases of children.  
60:660. 1940.
- FAEZ ALLENDE FRANCISCO: "Sobre un caso de Arachnodaetylia o Enfermedad de Marfan".  
Revista As. Médica Argentina. 59:1313. 1945.
- PARKER SEYMOUR A:  
RADOS ANDREW:  
"Arachnodaetyly". Radiology. 45:221. 1945.  
"Marfan's Syndrome".  
Archives of Ophthalmology. 27:477. 1942.
- SCHINZ H. R., BAENSCH W.  
E., FRIEDL E. VEHLINGER E.: Lehrbuch der Roentgendiagnostik. Thieme  
Verlag. Stuttgart 1950.  
Roentgendiagnostik. Thieme Verlag. Stuttgart  
1950.
- SCHNEIDER WILMONT F.: "Arachnodaetyly". Unusual complication following  
Skull injury". The Journal of Pediatrics. 27:583. 1945.

## ESTRABISMO FUNCIONAL AGUDO EN UN ADULTO (\*)

Prof. Dr. C. Espíldora Luque

Clinica Oftalmológica Hosp. del Salvador

En la Asamblea General de la Sociedad Suiza de Oftalmología, celebrada el 28 de Diciembre de 1951, el Prof. Franceschetti nos advierte que el diagnóstico de parálisis ocular en un estrabismo convergente con diplopia, aparecido en un adulto en forma brusca, no es siempre seguro y requiere un cuidadoso examen, a pesar de su aparente simplicidad diagnóstica, pues puede tratarse de una forma funcional concomitante, que aunque rara y excepcional, puede ser observada.

Ya desde el año 1922, Bielschowsky había demostrado esta posibilidad, con el relato de algunas observaciones de miopes adultos en los que en forma repentina había aparecido un estrabismo convergente, con todas las clásicas características de los funcionales y concomitantes.

El mismo Franceschetti ha tenido la oportunidad de confirmar casos semejantes a los de Bielschowsky en tres ocasiones en los que, como en los de este autor el estrabismo era convergente, concomitante con diplopia y en sujetos miopes. En los tres casos se trataba de individuos neurópatas, cuyo trastorno ocular había coincidido con un fuerte shock emotivo o a raíz de un gran desgaste o desfallecimiento físico y psíquico.

La razón por la que Franceschetti vuelve sobre el tema es por haber observado el fenómeno no solo en miopes, sino también en emétopes e hipermétropes en los que el estrabismo agudo (como él lo llama) tuvo lugar en cuatro enfermos cuya edad oscilaba entre los 6 y los 64 años y en los que la desviación convergente con diplopia alcanzó grados elevados y siempre con los típicos caracteres de los estrabismos funcionales. Algunos mejoraron con los ejercicios ortópticos, pero en algunos de ellos hubo de llegarse hasta la retroinserción de los rectos internos.

Insiste Franceschetti sobre la importancia de conocer estos hechos pues se debe evitar caer en el error de diagnosticar un estrabismo por parálisis ocular, con todas las consecuencias que ello implica para un enfermo, que ha de sentirse deprimido y amenazado por accidentes neurológicos posibles en un futuro próximo, así como por una investigación clínica y neurológica mucho más molesta y completa que la exigida por un simple trastorno funcional.

Esta comunicación de Franceschetti, que sólo recientemente ha llegado a nuestro conocimiento, pone de actualidad un caso observado por nosotros en 1930, cuando dirigíamos la Clínica Oftalmológica del Hospital Clínico de San Vicente, caso que se publicó en la Revista de Oto-Neuro-Oftalmología de Buenos Aires, en colaboración con el Dr. L. Dreckmann quien realizó un acabado estudio neurológico del enfermo.

En aquellos años bien poco sabíamos en materia de estrabismos funcionales en el niño, cuanto más en los adultos; por ello fué que la certeza de haber observado un caso de estrabismo funcional agudo en un hombre de 43 años fué un hecho que nos impresionó profundamente.

He aquí reproducidos los principales párrafos de nuestra publicación que aún hoy, 22 años después de reproducida no ha perdido por lo visto su actualidad, como lo sugiere la comunicación de Franceschetti.

Decíamos entonces: "La aparición brusca y repentina de un estrabismo de tipo funcional en un adulto constituye un hecho excepcional que merece ser divulgado, no sólo porque significa una rareza clínica, sino principalmente, porque con ello se contribuye al esclarecimiento de la etiología de este trastorno motor, hasta hoy tan incompletamente conocida."

(\*) Presentado a la Soc. Chilena de Oftalmología en la sesión del día 1º-X-52.

Después de referirnos a la posible acción de las enfermedades infecciosas de la infancia como causa desencadenante del estrabismo funcional de los niños, continuabamos: "Que nosotros sepamos jamás ha sido observado en un adulto la aparición de un estrabismo funcional convergente, en estado de salud normal. En cambio lo ha sido aunque en muy contadas ocasiones, en personas sujetas a infecciones agudas o crónicas. Tiene este dato, como se comprende un interés considerable.

En la literatura a nuestro alcance sólo hemos tenido la fortuna de tropezar con la relación más o menos completa de dos casos:

1º. El de Wiederschein (3) se refiere a un joven de 19 años, que después de sufrir una peritonitis apendicular, operada con anestesia general, presenta un estrabismo convergente izquierdo con diplopia. Cinco semanas después de su aparición, se comprueba: desviación convergente de 20º, con igualdad en las posiciones primaria y secundaria, diplopia en todas las direcciones de la mirada y siempre con igual separación de las imágenes. La visión doble persiste un año después, sin que varíen los caracteres funcionales del estrabismo.

2º. El caso de Gaudissart (4) quien relata la observación de un tabético en el cual se instala un estrabismo convergente izquierdo con diplopia homónima, ambos síntomas sólo manifiestos en la mirada mediana de la mirada. La excursión ocular es normal.

"Nuestra observación fué la siguiente:

E.B. de 42 años, (Obs. 6033), consulta el 19 de Agosto de 1929, por una diplopia aparecida 15 días atrás en forma inopinada, mientras charlaba con un hermano suyo, médico. Este pudo apreciar en ese instante que el ojo derecho del enfermo se desviaba hacia adentro. Su agudeza visual la nota disminuída desde hace algún tiempo. Tanto el enfermo como sus familiares insisten en la normalidad de sus ojos hasta hace poco.

En el interrogatorio confiesa sufrir de dolores fulgurantes desde hace años, incontinencia de orina y acentuada disminución de la potencia sexual. Se queja también de crisis fugaces, pero intensas, de ahogos. Voz algo bitonal.

Examen oftalmológico:

O.D.—Estrabismo convergente. El globo ocular ofrece una excursión normal hacia afuera. Desviación primaria: 10º. Desviación secundaria 10º. Campo de mirada: 45º en ambos ojos en la abducción.

Diplopia homónima que no desaparece en ninguna posición de la mirada con igual separación de las imágenes.

En O.D.I. las pupilas son desiguales, Argyll-Robertson doble, sin reflejos consensuales. Fondo: Aspecto de atrofia simple inicial. Campo, estrechamiento concéntrico para los colores, sin acromatopsia. Visión 13, con 4D en ambos ojos.

En resúmen: estrabismo funcional convergente derecho y atrofia papilar inicial bilateral. Miopía.

El examen neurológico confirma una tabes en período pre-atáxico, con líquido cefalo raquídeo francamente alterado. Quince años atrás el enfermo había tenido un chancro genital con adenitis. Nunca tuvo manifestaciones secundarias cutáneas o mucosas. Jamás fué sometido a tratamiento específico.

Dos hechos resaltan en el relato de esta observación:

1º.—La aparición de un estrabismo convergente de tipo funcional en un adulto de 42 años hasta entonces normal en lo que a su visión binocular se refiere.

2º.—El ser miope de 4 dioptrías como lo había observado Bielschowsky en sus enfermos y además estar sujeto a una infección crónica sifilítica que como en el caso de Gaudissart, era de fecha muy antigua, como lo probaba la presencia evidente de síntomas tabéticos.

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

- (1).—FRANCESCHETTI      Le strabisme concomitant aigu. Annales D'Oculistique Avril, 1952.—pág. 372.
- (2).—ESPILDCRA Y  
DRECKMANN                Estrabismo funcional en un adulto. Rev. de Oto-Neuro-Oftalmología. Buenos Aires. Febrero de 1930.
- (3).—WIEDERSHEIM        En el Klin. Mon. Aug. pág. 243, Tomo 76, 1926.
- (4).—GAUDISSERT         Revue Oto-Neuro-Ophtalm.— Pág. 128. Tomo IV. 1926.

# HERIDA CORTANTE OCULAR BILATERAL GRAVE TRATADA CON ÉXITO (\*)

Dr. Miguel L. Olivares A.

Clinica Oftalmológica — Hosp. San Vicente — Jefe Prof. Dr. Juan Verdagner P.

La evolución y el resultado verdaderamente sorprendente obtenido en el tratamiento de un gravísimo caso de herida cortante ocular bilateral nos ha movido a presentarles al enfermo N. M. C. (ficha 61.432) y dar los detalles de las lesiones que presentaba a su ingreso en el Servicio el 21 de Diciembre de 1950 así como los pormenores de su evolución y tratamiento.

Es un hombre de 36 años, residente en Curicó, que es asaltado en la vía pública y herido con arma blanca en la cara, más o menos seis días antes de su ingreso. Desde el accidente hasta que llega al Sn. Vicente no recibe tratamiento ocular ni antibióticos; pero se le han suturado las heridas que presenta en la cara.

El examen de ingreso es como sigue:

Extensa herida cortante lineal, de curso horizontal, parcialmente suturada y en vías de cicatrización, sin signos evidentes de infección, que va desde la sien izquierda hasta la región cigomática derecha, seccionando en su trayecto el cantus externo de O.I., el globo ocular izq., el dorso de la nariz, el globo ocular derecho, el párpado inferior derecho cerca del cantus externo y termina en la región cigomática más o menos a dos cm. del ángulo de los párpados. Las heridas cutáneas están afrontadas con hilo y en cicatrización. En el globo derecho hay: herida cortante esclero corneal de III a VII, que interesa la región ciliar en más o menos 5 mm. a cada lado, con hernia de iris y al parecer, de masas cristalínicas, coágulo pupilar y amplio coloboma inferointerno. No se vé rojo pupilar. En el globo izq. hay: herida cortante de III a VIII que también secciona más o menos 5 mm. de región ciliar a cada lado, hernia de iris y de masas cristalínicas. Amplio coloboma inferior. No hay rojo pupilar. La visión es de OD.: m. m. a 10 cms. y OI.: c. d. 10 cms.

Por haber llegado a última hora, sin posibilidad de operar de inmediato se deja: Penicilina 200 mil U. c 3 horas, Sulfadiazina dos cap. c 4 horas y Colirio de Penicilina local, para operar al día siguiente.

**Operación:** Con akinesia y retro, en OD.: resección de la hernia, y cinco suturas corneo-corneales más dos esclero-esclerales en cada extremo. Queda catarata y coágulo en c. anterior. En OI.: cinco sut. corneales y dos esclerales en los extremos, resección de la hernia y vaciamiento de masas cristalínicas. Queda marcada hipotonía por pérdida de vítreo y masas en c. anterior. Se termina injectando en ODI 200 mil U. de penicilina subconjuntival.

Se mantiene los días siguientes con Penicilina 200 mil U. c tres horas, Sulfadiazina 1 gr. c 4 horas y 0.5 grs. de Estreptomicina dos veces al día, quejándose sólo de cefaleas. El aspecto de ambos ojos es alentador, ambos iris se ponen de aspecto normal y las suturas mantienen buen afrontamiento. Hay catarata en ODI. El 5|151 se agrega pom. de tirotricina. El 12|151 VOI.: con plus 13 sph c.d. a 50 cm. fácil. Se dá de alta transitoria a los 24 días de operado con ODI, rosados y poco dolorosos.

Tn. ODI.: 1.

Reingresa para control al mes, observándose OD: Blanco, indoloro con gruesa cápsula que ocupa el amplio coloboma. OI: gran retracc. del coloboma hacia abajo, habiendo casi desaparecido la pupila. No hay hipertensión ni signos inflamatorios.

Se acuerda operar ODI para extirpar catarata y hacer pupila artificial en OI en cuatro meses más. Alta transitoria.

(\*) Caso clínico presentado a la Soc. Chilena de Oftalmología en la Sesión del día 29-X-51.

Reingresa el 17 de Julio de 1951. Tn. ODI.: 25 mm. Ojos blancos, indoloros. Operación OI: 30|VII|51 con cuchillete fino se practica pequeña incisión transversal en el centro del iris que está tendido como cortina hacia abajo, firmemente adherido a la herida corneal. Queda hermosa pupila artificial casi redonda, en buena localización. En vista de la buena tolerancia a la cirugía del OI se decide operar OD.

Operación OD: 6|VIII|51. Se practica capsulectomía con tijera de Wecker. Queda buena pupila negra.

Control de visión: VOD: 21|VIII|51 con más 12 sph 5/20  
 VOI: " " " " " 5/50

Tn. ODI en la misma fecha OD: 16 mm.

OI: 23 mm.

El 21 de Septiembre de 1951. VOD: más 12 sph con más 1,5 cil 180 5/75.

VOI: más 12 sph con más 1,75 cil 90 5/20.

Se presenta el enfermo que usa actualmente una corrección de afaquia provisoria y que está en condiciones de deambular solo.

No se dá de alta definitiva hasta no cerciorarnos de la Tn que ha mostrado tendencia a subir.

#### Nota del Autor:

Con motivo de la publicación del presente caso, se agregan los siguientes datos:

El 5-XI-51 por haber aparecido hipertensión:

OD: 33mm. y OI: 43 mm. se practicó en OD. ciclodiatermia no penetrante tranconjuntival de 1/4 de globo y en OI 1/3 de globo en igual forma. A los cinco días la Tn ODI es de 12 mm. Hg.

El 24 de Enero de 1952 presenta Tn CDI de 25 mm. y VOI escl 5/20 p.

Durante varios meses el enfermo no concurre a control, vuelve el 24-VII-52 con VCD escl. 4.40 p. y VOI escl 5/30. TnOD es de 60 mm. y TnOI es de 43 mm. Se acuerda operar de nuevo.

El 25-IX-52 se hace 3 punciones de ciclo diatermia en OD, con lo que baja la TnOD a 12 mm. Hg.

En Octubre del 52 dice haber tenido dolores en OD. La Tn OD es de 50 mm. por lo cual se efectúa esta vez una ciclodiálisis. El último control es del 27-X-52, en que tiene TnOD 21 mm. Hg.

El enfermo permanece aún bajo control, pero no ha concurrido a la clínica.



## PUPILA DE ARGYLL-ROBERTSON POR ARRANCAMIENTO DEL GANGLIO CILIAR (\*)

Dr. Alberto Gormaz B.

Clinica Oftalmológica del Hospital del Salvador — Jefe: Prof. Dr. Cristóbal Espíndora Luque

De todas las alteraciones de la motilidad pupilar, es probablemente el signo de A-R la más conspicua y la que más interés ha suscitado de parte de oftalmólogos y neurólogos. Precisamente debido a este interés, es que nos encontramos hoy día con que no sólo la etiopatogenia del síndrome, sino también su definición, distan de contar con el consenso unánime entre los investigadores y clínicos. Así, mientras muchos autores consideran que por pupila de A-R se entiende aquella que reacciona bien a la acomodación-convergencia y permanece inmóvil ante el estímulo luminoso, en un ojo que tiene buena visión, otros sólo aceptan que se incluya en el síndrome a aquellos casos que, a semejanza de los presentados por el descubridor en el año 1869, se acompañen de miosis, en tanto que otros aún insisten en la existencia agregada de anisocoria o discoria.

A este respecto, y con toda la circunspección del caso, creemos que el problema se reduce a lo siguiente: ¿debemos hacer de inmediato el diagnóstico de lúes del sistema nervioso central cuando nos encontramos en presencia de un enfermo cuya pupila reúne las condiciones enunciadas en primer término?. Puesto en otra forma, ¿decir A-R significa necesariamente decir lúes del sistema nervioso central? Creo que los que llevamos cierto tiempo de clínica oftalmológica estamos en posición de contestar esta pregunta diciendo que, si bien es cierto que la gran mayoría de los enfermos que tienen arreflexia a la luz con conservación de la reacción de acomodación-convergencia (ya sea uní o bilateral y acompañada o de miosis, discoria o anisocoria), son luéticos, hay muchos casos en los que el agente etiológico es una encefalitis, una diabetes, un antiguo cuerpo extraño intraocular, herpes oftálmico, alcoholismo, etc.. Por su puesto que admitimos que el agregado de miosis discoria, desplazamiento de la pupila o placas de atrofia del estroma iridiano hacen que la presunción de tabes o parálisis general esté justificada casi en un 100% de los casos.

En lo que se refiere a localización anatómica y pese a los trabajos clínicos y experimentales realizados por numerosos investigadores, hoy en día no podemos aún afirmar que conocemos con certeza el sitio en el que una interferencia con la vía pupilar sea la causa constante del síndrome objeto de esta presentación de caso clínico.

Entre las hipótesis más favorecidas, figura la que localiza la lesión en las vías reflejas mencefálicas. Behr, quien fuera el primero en emitirla, dice que una lesión en la decusación central de la vía pupilar causa una parálisis bilateral, en tanto que una entre ésta y el núcleo del esfínter afectaría sólo un lado. Sin embargo, hay evidencia experimental en el sentido de que secciones en la región pretectal en el gato no han podido producir una pupila de A-R.

A su debido tiempo, se ha incriminado en la producción del síndrome a una lesión de la médula espinal, de la vía aferente, de las colaterales de las vías reflejas alrededor del núcleo de Edinger-Westphal, de la vía eferente (suponiendo que el núcleo del esfínter tendría dos partes: una, para la reacción a la luz y otra para la reacción de acomodación-convergencia, de las cuales la primera sería la más frágil y por lo tanto, más fácilmente afectada). Se ha llegado a culpar al sistema simpático, teoría que después se ha abandonado debido a que

(\*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en la Sesión del día 1º-X-52.

los trabajos experimentales demuestran que la alteración esencial está en el mecanismo constrictor. También el iris mismo ha recibido su parte de atención como estructura cuya falla sería susceptible de producir el síndrome que nos ocupa, pero hay múltiples hechos que demuestran la imposibilidad de explicar todos los casos de éste por una alteración iridiana.

La hipótesis que nos interesa por el momento, es la que considera que la pupila de A-R se debe a una interrupción de la vía eferente a nivel del ganglio ciliar. Como bien sabemos, este es una estructura nerviosa de forma cuadrangular situada sobre la cara externa del nervio óptico a 7 u 8 cm, del vértice de la órbita. Está constituido por células multipolares a veces pigmentadas. Cada célula posee numerosas dendritas y está rodeada de una cápsula envolvente de células endoteliales. También se hallan dentro del ganglio fibras finas y gruesas y fibras de asociación cortas y largas, de recorrido retrógrado. Las fibras post-ganglionares forman los nervios ciliares cortos que en último término llegan a innervar el esfínter.

En muchos casos de síndrome de A-R se han hallado alteraciones de tipo neurítico en el ganglio oftálmico, aunque es justo también agregar que en muchos otros el ganglio se ha hallado normal al estudio histológico. La lesión se ha conseguido reproducir en monos y con la extirpación de un angioma orbitario.

La forma en que la exclusión del ganglio ciliar puede paralizar el reflejo a la luz dejando incólume el de acomodación-convergencia no es comprensible si se estimara que el III par termina en el ganglio, el que a su vez dá los ciliares cortos, que son los que llegan al esfínter, ya que, en este caso, una lesión ganglionar paralizaría ambos reflejos. Nathan y Turner han sugerido la posibilidad de que fibras del III par se separen de éste antes de la emergencia del filete que va al ganglio ciliar y lleguen, ya sea a los ganglios episclerales de Axenfeld o a ganglios situados en el iris mismo fibras estas que servirían exclusivamen-

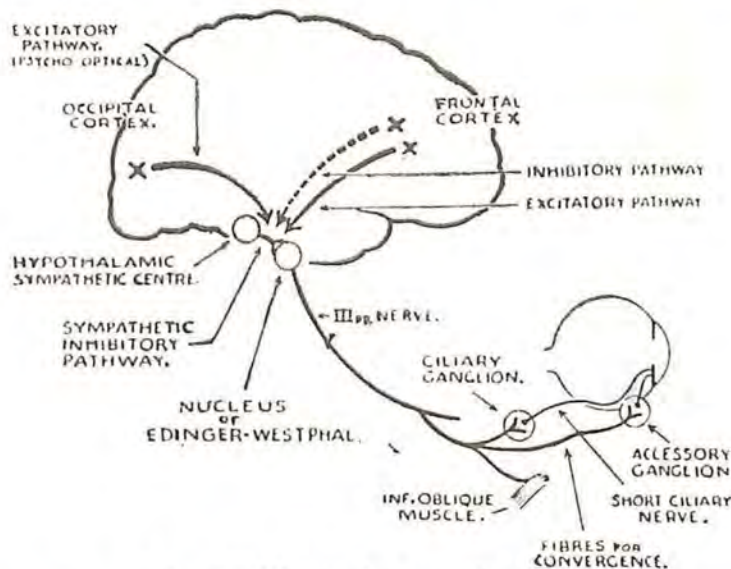


Fig. 1.—Vía pupilar parasimpática.

(a) reflejo a la luz: raíz corta del ganglio ciliar → ganglio ciliar → nervios ciliares cortos → esfínter del iris.  
 (b) reflejo de acomodación-convergencia: sale del III par en un punto desconocido → (?) ganglio accesorio → esfínter del iris. (Tomado del tomo IV del Text. Book of Ophthalmology de Duke-Elder — pág. 3734 Henry Kimpton — 1949.

te a la reacción de acomodación. (Fig. 1) Estos hechos, que parecen estar teniendo cada día una aceptación más generalizada, prestarían sustentación a la teoría que sitúa el A-R en una lesión localizada en el ganglio oftálmico, proporcionándole una base anátomo-fisiológica. Parece, pues, que ciertos casos de este síndrome pueden ser explicados por este mecanismo. El caso que presentamos a continuación tendría, a juicio nuestro, el interés de constituir, a semejanza del de Magitot, una comprobación más del hecho de que el arrancamiento del ganglio ciliar produce una parálisis de la reacción pupilar a la luz, con conservación de la reacción de acomodación-convergencia.

Se trata de un enfermo que nos es enviado en consulta el 24 del mes de Septiembre desde la Clínica Quirúrgica del Prof. Alessandrini (obs. 020959 de la Clínica Oftalmológica del Hosp. Salvador) al que, a su examen de ingreso a dicha Clínica Quirúrgica, se le encontró un carcinoma sólido del maxilar superior derecho. En aquella época, fuera de las modificaciones estructurales que sugerían la existencia del proceso patológico indicado, se evidenció, desde el punto de vista oftalmológico, solamente la existencia de una discreta ptosis derecha. Con fecha 20 de Agosto, se intervino, practicando una resección clásica del maxilar superior derecho. En el protocolo de operación se deja establecido que en el fondo de la brecha quirúrgica se apreciaba una zona de unos 3 cm. 2 de tejido tumoral, el que fué imposible de resecar. Se nos envía el enfermo por acusar visión borrosa con O.D. y diplopia.

Al examen oftalmológico, se encuentra lo siguiente: anestesia hemifacial derecha en las tres ramas del trigémino, incluyendo, por supuesto, la córnea. Ptosis parcial. Queratitis epitelial en la mitad inferior de la córnea. Motilidad ocular: abolición de la dextro depresión de O.D. y marcada disminución de la levo-depresión del mismo ojo (parálisis del recto inferior y del oblicuo mayor derechos). En lo que se refiere a las pupilas, la derecha aparecía de menor tamaño que la izquierda, la que reaccionaba en forma normal. La derecha, por el contrario, no reaccionaba a la luz, directa ni consensualmente, en tanto que lo hacía bien a la acomodación-convergencia. El fondo de ambos ojos se presentaba normal.

Ya sea que supongamos que el ganglio ciliar derecho ha sido arrancado durante la operación, ya sea que consideremos que el proceso neoplásico lo ha invadido en su marcha progresiva, el hecho es que nos parece indiscutible que la lesión pupilar que actualmente presenta el enfermo se debe a la exclusión de dicha estructura y es en este predicamento, y por tratarse de un caso raro, por lo que presentamos este enfermo a la consideración de la Sociedad.

# NEURITIS OPTICA RETROBULBAR AGUDA I\*1

## Evolución Campimétrica.

Dr. Abraham Schweitzer S.

Clinica Oftalmológica del Hospital del Salvador — Jefe: Prof. Dr. C. Espildora Luque

No es frecuente entre nosotros tener la oportunidad de seguir en casi todos sus aspectos la evolución de una neuritis óptica aguda y por eso he creído de interés presentar la historia de un enfermo atendido por mí recientemente, en el cual me fué dado poder observar y comprobar la descripción clásica de este cuadro.

El aspecto objetivo permitió llegar a la conclusión de que se trataba de una Neuritis óptica aguda retrobulbar muy cerca de la cabeza del nervio porque se acompaña de signos papilares iniciales.

Para recordar y condensar en breves palabras el curso clínico y la histopatología de esta afección diremos que tiene un comienzo brusco con acentuada pérdida de la visión, precedida y acompañada de cefaleas y dolores al mover los globos, alteración de los reflejos pupilares y también de la papila cuando la lesión se encuentra al comienzo del nervio óptico.

Este cuadro patológico dura de una a cuatro semanas y con variada lentitud se va produciendo una recuperación paulatina que puede llegar a ser bastante completa.

Histopatológicamente se ha producido una intensa inflamación de todo el nervio que bloquea el poder de conducción de las fibras nerviosas, de la cual se recuperan primero las fibras correspondientes a la periferie y después las que comprenden el haz papilo-macular. Si la inflamación ha sido de mucha intensidad y llega a la destrucción de algunos cilindro-eyes, se producirá su degeneración con aparición de palidez papilar.

Después de este breve recuerdo clínico, volvamos a nuestro enfermo, varón soltero de 25 años, chófer en Chuquicamata. Cuenta que 70 días antes de ser examinado por nosotros y después de haber estado trabajando continuamente 15 días y noches, despertó un día con dolor intenso en el ojo izquierdo y una disminución de su visión que en 30 días se hizo casi completa. Fué atendido por nuestro colega el Dr. S. Vidal quien recomendó nicotinato de sodio, vitamina B<sup>1</sup> y calcio.

Con este tratamiento y con el correr de los días, la sintomatología se fué atenuando, los dolores desaparecieron y la visión se fué recuperando en forma lenta.

Pero, alrededor de un mes y medio después de iniciada la enfermedad en el ojo izquierdo estalla en forma bastante brusca un cuadro con iguales caracteres en el ojo derecho: ambliopía muy acentuada y dolor corto y agudo cada vez que el globo debe hacer un movimiento. Se ha agregado también, cefalea occipital.

En estas condiciones el enfermo decide venir a Santiago y lo examinamos el 29 de agosto de 1952.

Encontramos que ámbas pupilas están redondas, iguales, sin midriasis y con reflejos prácticamente normales. Medios transparentes normales.

El fondo del ojo izquierdo mostraba una pupila plana, de bordes nítidos, con atrofia del sector temporal.

El fondo del ojo derecho reveló una papila congestiva, de bordes ligeramente difuminados, con un pequeño edema retinal circumpapilar. Mácula de

(\*) Presentado a la Sociedad Chilena de oftalmología en la Sesión del día 29-X-52.

aspecto normal. La visión era VOD = 250 y VOI = 250. El campo visual está representado en la figura N° 1.

Hicimos el diagnóstico de Neuritis óptica aguda, de la cabeza del nervio y tratamos de encontrar la causa del proceso, pero esto no fué posible. El enfermo se había hecho defecación dentaria en Antofagasta; sus exámenes serológicos y de orina eran normales; el examen rinológico también normal, anota que hay una historia de rinitis alérgica y el examen neurológico encuentra un leve compromiso del sistema nervioso sospechoso de ser causado por virus.

En total nada que nos pudiera precisar una etiología definida.

Le aconsejamos a nuestro enfermo continuar el tratamiento ya iniciado y completarlo con piroterapia. Tuvo en total 6 accesos febriles.

La evolución campimétrica del cuadro es la que revelan los esquemas de las figuras siguientes:

En la fig. N° 1 el ojo izquierdo presenta un gran escotoma central y una reducción discreta de las zonas periféricas. El ojo derecho está revelando el compromiso de la periferie al centro.

En la fig. N° 2, examen hecho 26 días después, se aprecia en el ojo izquierdo un escotoma central menor y un campo periférico casi normal. En el ojo derecho, acentuado compromiso que engloba toda la región central.

En la fig. N° 3, siete días más tarde, el ojo izquierdo demuestra sólo un escotoma central relativo con acentuada mejoría de la visión. En cambio en el ojo derecho se ha establecido el cuadro clásico con liberación casi total del campo periférico y un gran escotoma central con disminución máxima de la visión.

En la fig. N° 4, siete días después, mejoría de la visión a izquierda y apreciable reducción del escotoma central a derecha, el cual ya es relativo en su periferie.

Las mediciones anteriores se estuvieron haciendo con test. de 10 mm.

Antes de dar de alta del hospital al enfermo se hizo un estudio con test. de 3 mm. revelado en la fig. N° 5. — Aparece en el ojo izq. un escotoma paracentral que no compromete el punto de fijación por lo cual la visión llega a un 13. En el ojo derecho, el escotoma es central pero con respeto del punto de fijación.

Antes de regresar a Antofagasta lo que ocurrió a fines del mes de Octubre, el enfermo se encontraba con visión igual a la que tenía antes del cuadro recién relatado.

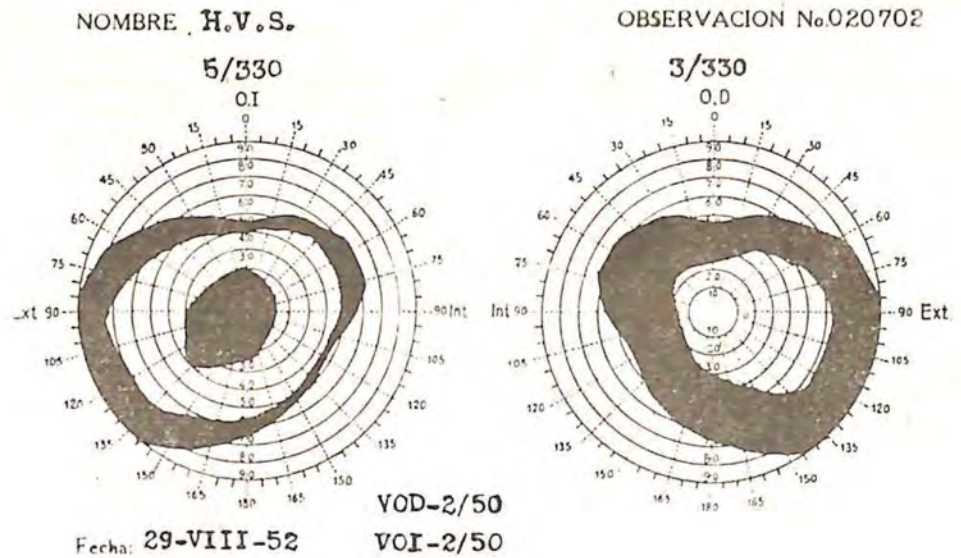


Figura N° 1

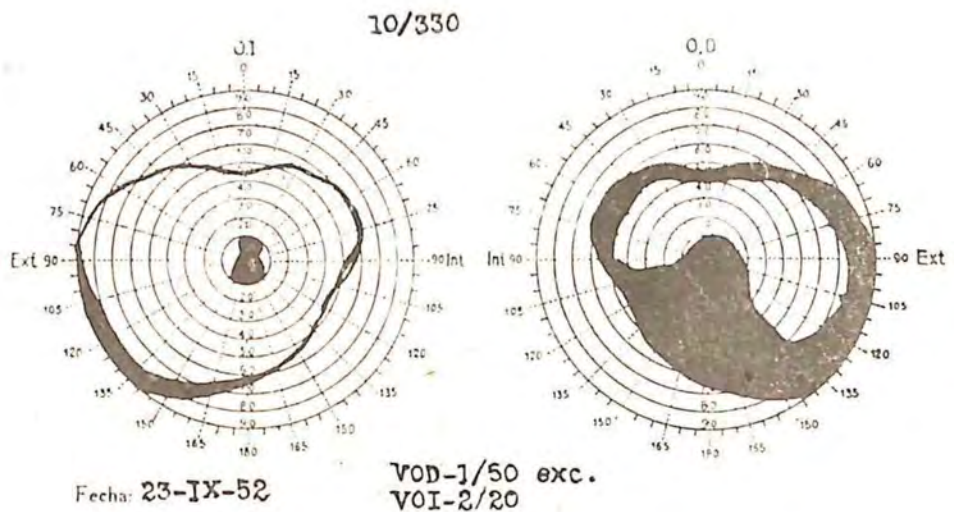


Figura N° 2

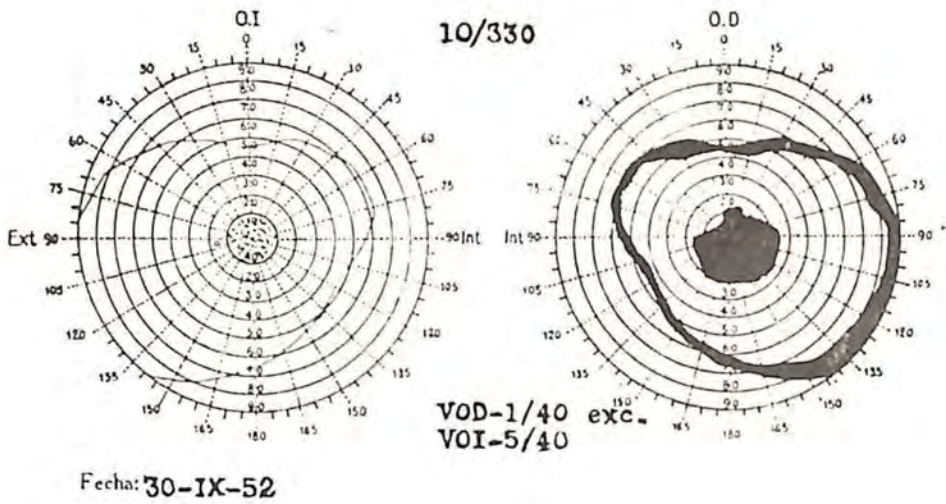


Figura Nº 3

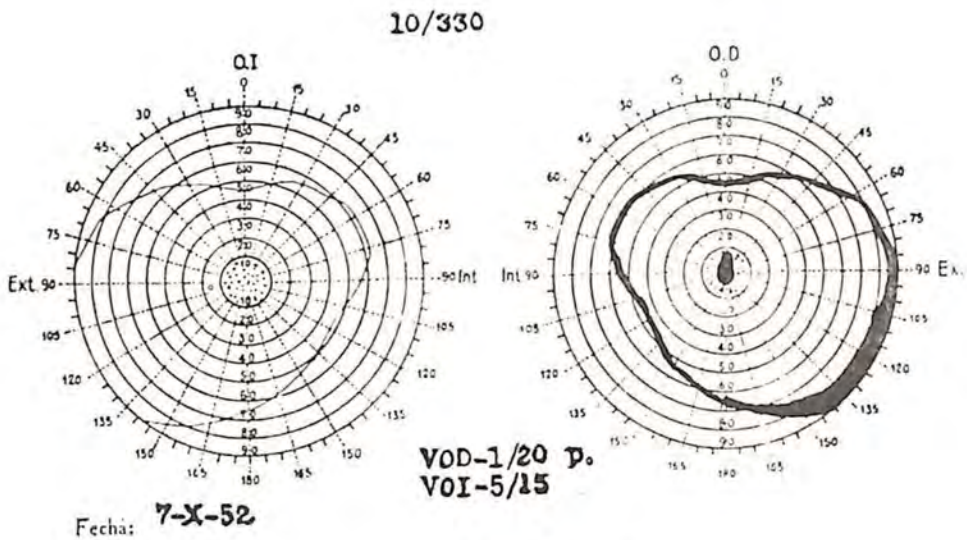
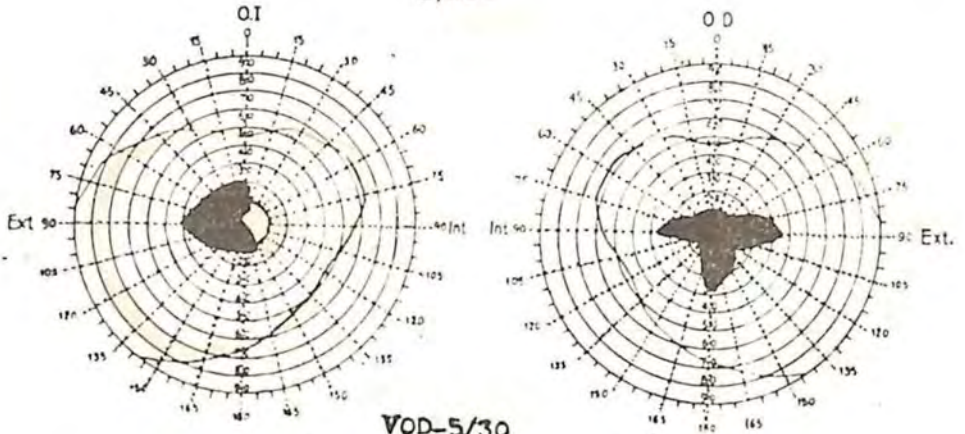


Figura Nº 4

3/330



Fecha: 16-X-52

VOD-5/30  
 VOI-5/15 c.a.e. 5/75  
 Diagnostico P.

Figura N° 5



## NEURITIS OPTICA POR ALCOHOL METILICO [\*]

Dr. Carlos Charlín V.

Clinica Oftalmológica del Hosp. del Salvador , Jefe: Prof. Dr. C. Espíldora Luque.

La neuritis óptica aguda por ingestión de alcohol metílico o de madera es un cuadro poco común entre nosotros. La intoxicación general que produce tiene pronóstico grave y no pocas veces mortal.

Los síntomas del envenenamiento son típicos y se manifiestan a las pocas horas de ingerido éste por gastralgias, vómitos, cefaleas violentas, vértigos, tendencia al sueño, convulsiones, estupor y no rara vez la muerte por coma.

Esta sintomatología tendrá intensidad variable según la dosis ingerida y la sensibilidad individual.

Cuando el sujeto sobrevive, una vez pasado el estupor , se observa la ceguera que según el grado de intoxicación o sensibilidad puede ser precoz, súbita, completa e irrecuperable.

En los casos menos graves hay una recuperación gradual de la visión a la cuarta o quinta semana, la que no es estable, pues, presenta remisiones y retrocesos que terminan por dejar serios y definitivos compromisos del campo visual, ya sean estos hemianopsias extensas o escotomas centrales .

Al examen oftalmoscópico se constatará congestión papilar, leve edema retinal y dilatación venosa. Más tardíamente se observa la decoloración temporal de la papila y después la excavación pseudo-glaucomatosa.

Las pupilas generalmente están dilatadas e inmóviles, y también suelen presentarse paresias de los músculos externos y cierto grado de hipotonía ocular.

Los exámenes histo-patológicos practicados hasta ahora son escasos y revelan una degeneración profunda y generalizada de las células ganglionares (tercer neuron) de la retina con degeneración secundaria y ascendente de las fibras del nervio óptico y en los casos más graves hasta del cuerpo geniculado externo.

Se demostró cuales cambios son primarios, los de la retina o los del nervio óptico con un caso que falleció al tercer día y que se autopsió antes de haber pasado seis horas. El examen histo-patológico reveló que la degeneración de la retina era marcada y sin cambios patológicos en el nervio óptico.(3)

Pero aún permanece oscura la causa del envenenamiento. Sabemos que en el organismo se oxida rápida y totalmente el alcohol etílico, pero no sucede lo mismo con el alcohol metílico por producir efectos acumulativos. Debido a su mala distribución da origen a una oxidación imperfecta con formación de ácido fórmico y acidosis generalizada.

Hay autores que atribuyen la toxicidad del alcohol metílico a las impurezas que puede contener. (2).

Además de la intoxicación aguda hay una forma crónica, eso sí menos

(\*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en la Sesión del 17-XII-52.

frecuente, pero tambien capaz de producir ambliopias y cegueras. Ella es provocada por la inhalación continuada de vapores de alcohol metílico en que va éste como diluyente (Fábricas insuficientemente ventiladas de barnices, lacas, porcelana etc., ), o bien por absorción cutánea al hacer uso prolongado de linimentos o aguas de toilette como el bay-rum. (3).

La obra de Duke-Elder y la Enciclopedia Francesa de Baillart en los capítulos respectivos citan numerosos casos demostrativos del alto grado tóxico del alcohol metílico al ser ingerido en bebidas baratas adulteradas o fortificadas.

Uno de los más trágicos lo refiere Mendel (1902) cuando 130 asistentes a una fiesta debieron ser trasladados al hospital víctimas de la intoxicación del alcohol metílico, murieron 51, muchos quedaron ciegos y los que mejor escaparon lo hicieron con una visión muy disminuida. (3).

Benoit, demostrativamente nos pone en evidencia la particular sensibilidad individual que existe con el ejemplo de aquellos dos hombres que se bebieron 300 grms. de alcohol metílico por mitad, mientras uno quedó indemne el otro presentó graves signos de envenenamiento. (1).

Por último anotaremos la advertencia de Ziegler que dice que una cucharada de té (10 grms.) puede dejar ciego definitivamente y una cucharada de sopa (20 grms.) ser fatal. (3).

El caso que nos ocupa se nos presenta rodeado de antecedentes que consideramos interesantes de referir.

**Historia Clínica, Obs. N.º 021950, Cl. Oft. del Hosp. del Salvador.**

Algunas semanas atrás, empleando muchas precauciones, 11 individuos de un Campamento minero sometido a "ley seca" bebieron "cocktails" a base de una botella de cognac 3/4 de litro de alcohol metílico (\*) y Ginger-Ale.— Solamente hay una víctima, el enfermo que presentamos.— Joven minero de 22 años, soltero, de costumbres sobrias sin aficiones hacia el tabaco y menos por el alcohol.

Los primeros síntomas de intoxicación general los comenzó a presentar a las pocas horas. Primeramente intensas cefaleas, luego vómitos, dolores abdominales, vértigos, delirio y una gran somnolencia que le impidió abandonar la cama al día siguiente.— Por desgracia para él, estas manifestaciones tóxicas no las relacionó con un envenenamiento por el alcohol metílico y fueron estimadas también por sus amigos como secundarias a una vulgar embriaguez de los "inocentes cocktails" bebidos en la víspera.

A las 36 horas, pasado el estupor y ya más lúcido nuestro enfermo se encontró casi ciego, entonces apresuradamente lo llevaron al hospital del Campamento. Allí se inició de inmediato el tratamiento de rigor: lavados de estómago, alcalinos, vitamina B. y oscuridad absoluta de la pieza. También se recurrió a la atropina retro-ocular y nitrato de sodio enodovoso.

A las 48 horas se estableció una ceguera completa no definitiva, pues poco después fué recuperando gradualmente la visión. Podía contar los dedos a 30 cms.; primeramente con el ojo derecho, más tarde con el izquierdo. La pupila derecha reaccionaba a la luz y convergencia, no así la izquierda que se mostraba inmóvil en midriasis media.

Ahora, cinco semanas después del accidente, la visión del ojo derecho es muy escasa con dificultad cuenta los dedos a 20 cms. En cambio con el ojo izquierdo vé algo mejor pudiendo contar dedos a 40 cms.

Desde la recuperación parcial de la visión ha sido ésta en los sectores temporales del campo visual como lo registramos al perimetro con índice blanco de 15 mm. (Figs. 1, 2, y 3). a las tres, 4 y 5 semanas respectivamente.

Además las pupilas ahora están en midriasis e inmóviles y en el examen de fondo de ojo se observa atrofia papilar bilateral con signos de excavación. Hace tres semanas ésta no existía y las papilas solamente presentaban palidez bltemporal; (menos manifiesta en la derecha) y un leve edema retinal paramacular.

En la ficha clínica además tenemos anotado: estrabismo divergente, emetropía a la S.; aeromatopsia y tensión al Schiötz O. D. L.: 20 y 18 mm. Hg. respectivamente.

Los exámenes de laboratorios de rutina: negativos.

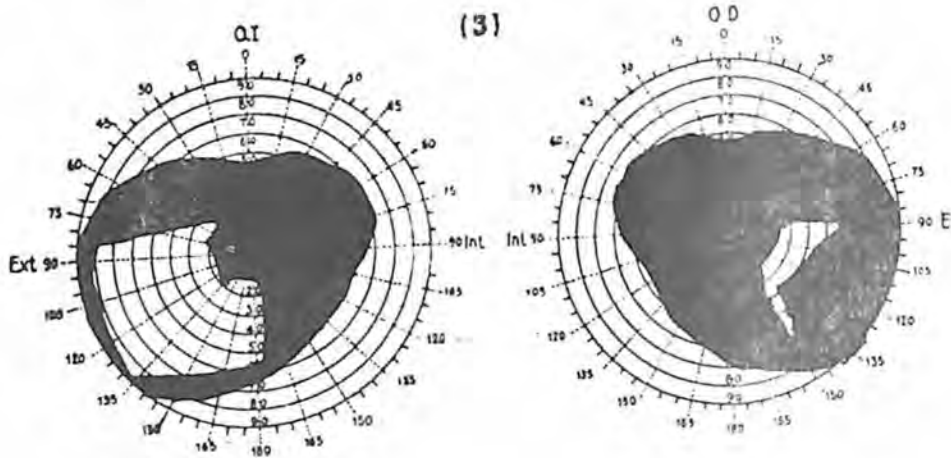
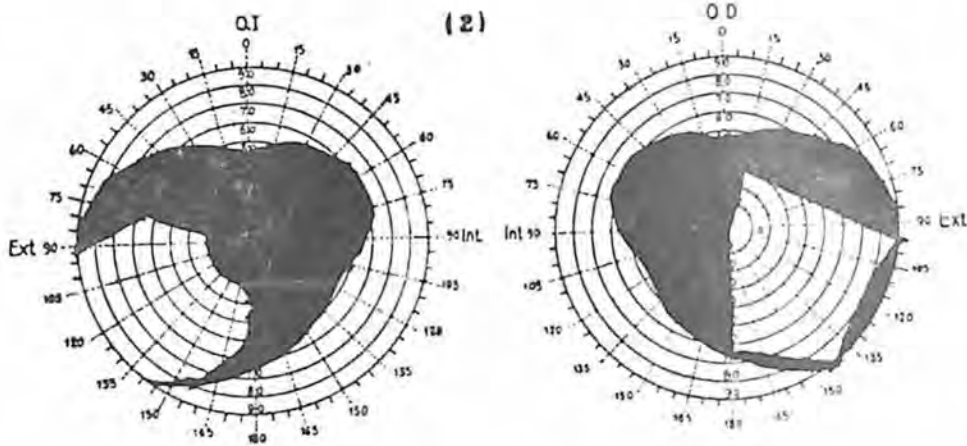
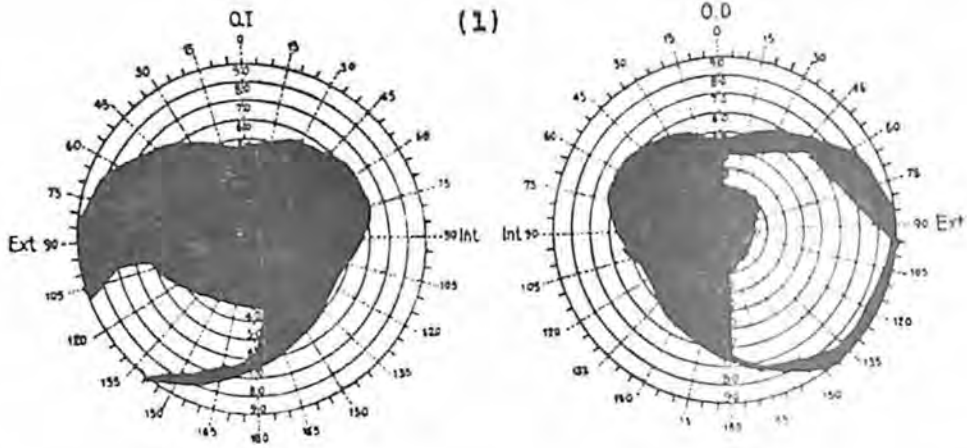
Ex. oto-rino-laring: negativo. (Dr. M. Chaimovich).

Examen neurológico (informe):  
"Se queja de dolores en las piernas.

Ex. Objetivo: dolor a la presión de las pantorrillas. Reflejos tendinosos y osteoperióticos vivos, cremasterianos y abdominales normales. No hay incoordinación. Fuerzas segmentarias normales. Marcha normal.

Romberg: (—) Sensibilidad dolorosa: hipoestesia en las piernas y pies. Hipoestesia tér-

(\*) Alcohol metílico purificado, substraído del laboratorio del Campamento.



mica táctil en las piernas y pies. Sentido de las actitudes normales. Diagnóstico: Polineuritis". Fdo. Dr. J. Oyarzún.

En estos casos es sabido que nuestra labor suele ser ingrata en su aspecto terapéutico y especialmente difícil de abordar en lo social.

La desmoralización de nuestro enfermo no hace prudente por ahora el tratar su ingreso a una escuela de ciegos.

### BIBLIOGRAFIA

- (1).—BAILLIART, COUTELLA "Trat. D'Ophth., 1939. Vol. VI pág. 807.
- (2).—DUBOIS-POULSAN "Le Champ Visuel", 1952. pág. 786.
- (3).—DUKE-ELDER "Text-Book of Ophth.". 1947, Vol. II pág. 3021 y 3023.

— O —

## UN CASO DE SARCOIDE DE BOECK CON IRITIS Y FLEBITIS RETINAL (\*)

Dr. Alfredo Villaseca E.

Clinica Oftalmológica — Hosp. del Salvador — Jefe: Prof. Dr. C. Espildora Luque

Humberto J., de 38 años, Obs. N° 016301 de la Clínica Oftalmológica del Hospital Salvador.

En Agosto de 1951 presentó sensación febril (en ocasiones se le registró temperaturas de 38°) y transpiración abundante. El 15 de Diciembre de 1951 consultó al Servicio de Oftalmología con iritis exudativa bilateral atenuada. Había enflaquecido 10 Kgs. y se quejaba de dolor retroesternal. La radiografía de tórax reveló gran adenopatía hiliar bilateral (fig 1).



Fig. 1

Fig. 2

El tisiólogo del S.C. interpretó el cuadro hiliar como tuberculoso y se trató durante tres meses con estreptomycin general (1,2 gr. cada 2 días).

En Enero de 1952 se controló en Oftalmología comprobándose la aparición de finos nódulos de Koeppe en el borde pupilar del O.D. Se trató con atropina, cortisona y radioterapia local.

Consultó nuevamente en Mayo de 1952 comprobándose entonces finos nódulos de Koeppe en ambos ojos. Al examen de fondo de ojo se encontró también varias hemorragias retinales, con pequeño punto blanquecino central, rodeando a dos venas esclerosadas en la periferie retinal superior del O.D. Había recuperado 8 Kgs. de peso.

El examen tisiológico (Dr. Raddatz) reveló un ligero aumento de las adenopatías hiliares. En vista de ser el enfermo un campesino (pocas posibilidades de contagio tbc.) y de la negatividad de las reacciones de tuberculina hasta el 1% (con buen estado general), se excluyó la tuberculosis.

Se envió a Medicina con el diagnóstico de una probable sarcoidosis.

El examen médico no reveló lesiones cutáneas ni hepato o esplenomegalia. Existían pequeñas adenopatías inguinales y se palpaba un pequeño ganglio en la axila izquierda.

El hemograma dió el siguiente resultado: Eritrocitos 5.020.000, Leucoci-

(\*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en la Sesión del día 30-VII-52.

tes 3.900, Eosinófilos 10%, Basófilos 1%, Baciliformes 22%, Segmentados 33%, Linfocitos 22%, Monocitos 12%.

La radiografía de las manos reveló un pequeño quiste en la cabeza del cuarto metacarpiano derecho (fig. 2).

En Julio de 1952 se extirpó el ganglio axilar izquierdo en Cirugía, siendo el resultado de la biopsia el siguiente:

"Se examina un ganglio de 6 mms. de longitud. Su estructura linfoide se conserva en parte. En algunos sitios se observan acúmulos de células epitelioides con células gigantes de Langhans, mezcladas con linfocitos. En estas formaciones no se reconoce tendencia a la caseificación. La lesión descrita puede corresponder a una sarcoidosis". (Dr. Barahona).

Para la mejor comprensión de este informe conviene recordar que la lesión anatomopatológica de la sarcoidosis es similar a un tubérculo epitelioides miliar, siendo la característica diferencial con la tuberculosis la ausencia de caseificación.

Se instauró tratamiento con ACTH (15 mgrs. diarios en fleboclisis durante 10 días). La iritis había regresado antes de este tratamiento dejando como secuelas sólo algunas finas sinequias. La adenopatía hiliar no se modificó en más de un año de control.

En resumen se trata de un caso de Sarcoidosis de Boeck comprobado con la biopsia de un ganglio axilar, que reunió los siguientes síntomas de esta afección: iritis bilateral (con finos nódulos de Koeppe), flebitis retinal en el O.D., grandes adenopatías hiliares, pequeño quiste en 4º metacarpiano derecho, adenopatías inguinales y axilares, y eosinofilia.

La flebitis retinal, presente en este caso, es un síntoma poco frecuente en la sarcoidosis y hace aún más difícil el diagnóstico diferencial con la tuberculosis ocular. Como se recordará una de las teorías etiológicas de la sarcoidosis la considera como una forma atenuada de infección tuberculosa, con escaso número de bacilos, escasa o nula alergia tuberculínica y alto grado de resistencia del organismo.

# CRONICA

## MATERIAL PLASTICO EN OFTALMOLOGIA (\*)

Por el Sr. J. Sais

Desde hace tiempo se están empleando los materiales plásticos en Oftalmología. El lente de contacto fué su primera conquista y posteriormente se ha conseguido obtener nuevos adelantos que han solucionado varios problemas.

A continuación pasaré a detallar algunos de estos aspectos.

Empleando el plástico como materia prima se ha confeccionado la bolilla redonda de superficie lisa y la perforada de superficie rugosa que según diversas opiniones, permite una mejor adherencia de la cápsula de Tenón dándole una mayor seguridad contra su expulsión. Este tipo de bolilla se emplea en los casos de exenteración ocular.

En los casos de enucleación se recomienda el uso de un canastillo plástico muy semejante al ideado por el Dr. Allen, que permite pasar músculos rectos a través de puentes, quedando las suturas dentro de su cavidad sin que forme ninguna eminencia protuberante o saliente.

Por sugerencia del Dr. Arruga y del Dr. Nelson Moura Brasil hemos colocado un perno metálico (oro, vitalio, etc) de 1 mm. de espesor por 6 mm. de altura implantado en un borde del cesto y destinado a penetrar en la prótesis para lograr una mayor movilidad de la pieza. Este perno puede ser extraído a voluntad a criterio del médico.

### Prótesis Oculares

La prótesis oculares de material acrílico, o sea, metil-acrilato, se vienen confeccionando por nuestro Laboratorio desde hace 10 años pero, en general, todos los que se dedican a esta especialidad han tropezado con la dificultad de que la pieza irritaba la conjuntiva y, por consiguiente, aumentaba en forma acentuada la secreción.

Dadas las ventajas que ofrecían las prótesis de material plástico en lo que se refiere a adaptación, colorido, etc., era interesante tratar de suprimir el inconveniente que traía su uso con respecto a la secreción.

Después de muchos ensayos e investigaciones hemos logrado saber que lo que traía este inconveniente eran los pigmentos que intervenían en las mezclas destinadas a dar colorido. Dichas mezclas al estar en contacto directo con la conjuntiva y además, por la secreción lagrimal que las difundía, producían una modificación química, con lo cual aumentaba la secreción. Desde hace 2 años hemos logrado aislar por completo dicho colorido envolviendo prácticamente la pieza en una capa de 1 mm. de espesor de metil-acrilato cristal neutro, someténdolo a un vulcanizado de 2 horas a una temperatura de 100° quitándole con esto toda acidez. Hoy dichas piezas se toleran perfectamente disminuyendo en forma notable las molestias de irritación.

### Prótesis Faciales

Para vaciamiento o exenteración orbitaria

Se pueden confeccionar en materiales blandos o duros según sea necesario, adhiriéndose los mismos a la piel mediante un líquido especial o, de lo contrario, sujetas a una armadura de anteojos.

### Lente de Ridley

Es una copia fiel del lente inglés ideado por Ridley empleando los mismos materiales.

(\*) Charla en la Sociedad Chilena de Oftalmología. Sesión del día 1º X-52.

### Tele Lente

Es fabricado de material plástico para disminuir su peso. Su fin es acercar los objetos y aumentar su tamaño, por lo que su empleo está indicado en diversas afecciones oculares: ambliopías por diversas causas.

Se confecciona con distinto poder óptico según se necesite. En muchos casos es una ayuda valiosa para el enfermo.

### Lupa Telescópica

Muchos cirujanos emplean esta lupa para ayudarse en las intervenciones quirúrgicas. Hemos confeccionado esta lupa telescópica con una combinación óptica de  $-4$  y  $+8$  con una separación entre ambas de 3 1/2 cm. lo que dá un foco a 30 cm. con un margen de foco de 8 cm. Otra combinación que usamos es de  $-5$  con  $+10$  D con una separación de 4 cm. lo que dá un foco a 20 cm. con un margen de foco de 5 cm. Todas las curvas de los lentes están compensados con base periscópica equivalente a un radio de curvatura de 1,25 para evitar la distorsión de las imágenes. Su campo es bien amplio.

### Lente Iris

Es un lente de material plástico, transparente u opaco en su parte escleral al cual se le ha confeccionado un iris igual al del ojo sano, con radios de curvatura corneales esclerales idénticos al ojo que cubre. Su espesor varía de 0,2 a 1 mm. según la necesidad del caso. Está indicado en leucomas totales (presentar enfermo).

### Lentes para Aniridia

Son lentes de contacto corriente con cámara líquida a los cuales se les ha confeccionado un iris dejando transparente el área pupilar. Como es lógico suponer, en esta área pupilar se puede tallar la graduación óptica que se desee.

### Cristales para Albinos

Estos lentes se confeccionan con la zona escleral opaca para evitar que la luz pase a través de ella. La parte central, que debe ser transparente, es de 6 mm. llevando el mismo radio de curvatura que el ojo del paciente, pudiéndose dar el color que se desee y la base óptica necesaria para corregir cualesquiera ametropía.

### Lente Cornea

Hace años que se viene trabajando con este tipo de lente. En un principio la casa Zeiss de Jena confeccionó numerosos tipos de este lente en vidrio y por no llegar a un fin muy práctico no siguió adelante. Pero hace algunos años la casa Oberg Müller los empezaron a hacer en plástico, reduciendo mucho su peso y haciéndolos más tolerables. En ese mismo tiempo, también empecé a inquietarme en ese mismo aspecto, logrando actualmente un lente cornea con algunas modificaciones más, los cuales se toleran satisfactoriamente, siempre que se seleccionen los portadores de los mismos: 1) No deben ser los ojos proptéticos porque sus párpados muy tensos no permiten centrar el lente.

2) Deben preferirse los ojos con iris más bien oscuros para evitar la fotofobia.

3) La ametropía no debe pasar de 7 D y el astigmatismo de 1 D porque en tal caso los bordes del lente sobrepasarían el espesor conveniente.

El radio de curvatura debe ser el mismo en su cara posterior que el de la córnea de la persona que va a usarlos. Por consiguiente, su cámara capilar que está formada por la humedad de las lágrimas no tiene valor óptico, debiendo el mismo ser tallado en la cara posterior. El borde no debe pasar de 2 décimas de espesor y su diámetro debe ser en todos los casos como mínimum, 1 mm. menor que el diámetro de la córnea. Por ser su peso tan insignificante, se mantiene en su centro por la atracción de la cámara capilar, la cual se renueva constantemente por el movimiento que dan al lente los párpados. Con ellos no se producen los fenómenos de enturbiamiento o velo de Sattler como ocurre en los lentes con cámara líquida y que se debe a la falta de oxígeno de la misma.

Para hacer la presentación en una forma más objetiva presentamos algún paciente que actualmente se está colocando estos lentes para que Uds. puedan apreciar mejor este nuevo sistema.

Este lente cornea no significa desechar en forma alguna los otros tipos de lentes en uso y cuyas indicaciones son más amplias.



## IMPRESIONES SOBRE OFTALMOLOGIA EUROPEA (\*)

Prof. Dr. Juan Verdaguer P.

Para principiar debo excusarme si en el curso de la exposición, me refiero a hechos ya conocidos por Uds. Es inevitable que esto suceda, ya que por la lectura de revistas muchos estarán informados de gran parte de lo que voy a decir.

Sin embargo creo de valor las referencias que voy a hacer, ya que el observador que asiste a conferencias y clínicas y que oye las discusiones y comentarios que se suscitan alrededor de un tema está en condiciones de aportar muchas precisiones que la simple lectura de una información bibliográfica no puede proporcionar.

Para mayor claridad en la exposición, voy a agrupar estas notas según la materia a que se refieren, tratando sucesivamente los hechos que más me llamaron la atención, en lo que se refiere a etiología y patogenia de algunas afecciones oculares, a farmacología y a instrumental exploratorio ocular, y terminaré con unas referencias suscintas a algunas operaciones oculares.

## Sobre Etiología y Patogenia de algunas afecciones oculares

**Oftalmía simpática.**—El Dr. Schreck, un modesto Oberarzt de provincia, en Alemania, presentó a los Cursos de perfeccionamiento de la Sociedad de Oftalmología de Heidelberg, un trabajo revolucionario sobre etiología y patogenia de esta afección.

Comenzó sus estudios revisando la anatomía patológica de la oftalmía simpática y pudo demostrar que el cuadro histopatológico clásico de Fuchs, aparentemente una uveítis difusa masiva, era en realidad un proceso de perivascularitis, tanto corioidea como retinal, que se extendía del polo anterior del ojo hasta llegar a la papila. Con cortes histológicos comprobó el mismo proceso en el óptico del ojo simpatizante y en el óptico y uveo-retina del ojo simpatizado. Que la transmisión se hacía a lo largo del quiasma, se pudo dilucidar en un caso que llegó a la necropsia, haciendo cortes seriados de toda la vía óptica que probaron la continuidad del proceso infiltrativo que se extendía de un ojo a otro a través del quiasma.

Demostó Schreck la naturaleza infecciosa de la oftalmía simpática, inoculando ojos de pollo con material uveal del enfermo, logrando efectuar pasajes sucesivos de ave a ave, siempre con transmisión simpática al ojo no inoculado, que se hacía a través de la vía óptica, como demostraron los estudios histopatológicos del material respectivo.

El autor pudo identificar el germen causal, que resultó ser un virus que encontró tanto en el tejido uveal enfermo como en el acuoso de los ojos afectados. Este virus se pudo cultivar por inoculación al embrión de pollo, también en pasajes sucesivos.

Si los trabajos de Schreck se comprueban, podremos tratar en forma racional esta afección. Para principiar, se desprende de ellos que no está más permitido hacer exenteraciones, que pueden dejar restos de tejido uveal. En todo caso debe recurrirse a la enucleación.

En el futuro tendremos posiblemente un método más exacto que el que poseemos hoy día para indicar la enucleación de un ojo sospechoso. Solo será simpatizante, aquel globo de cuyo humor acuoso podamos cultivar el virus causal.

Como terapéutica no hay actualmente ningún medicamento realmente efi-

(\*) En la Sesión de la Soc. Chilena de Oftalmología, 29-X-52.—

cáz para la oftalmía simpática. La cortisona es de efectos tan brillantes como efímeros, pero de una importancia enorme, ya que apaga en forma espectacular los signos inflamatorios del ojo enfermo. Hay que mantener al ojo durante 5 meses bajo el efecto de la droga. Una vez que ésta ha mitigado los signos inflamatorios, se debe emplear medicamentos que tengan acción antiviral. El autor recomienda Atophanyl y la Xilotropina.

**Patogenia de la retinopatía diabética.**—Los trabajos experimentales del fisiólogo americano Dragstedt, han demostrado que el páncreas tiene dos clases de secreción interna: la glicoreguladora o secreción insulínica y la liporeguladora. En perros pancreatetectomizados tratados con insulina se conseguía sobriedad apreciable, pero a la larga aparecían una serie de manifestaciones, que tienen relación con la sobrecarga tisular de lípidos, especialmente hepatomegalia con infiltración grasosa del hígado y vasculopatías múltiples con infiltración lipoidea de las capas vasculares media e íntima. No solo se tomaban las arterias, sino también las venas y los capilares, siendo a veces los procesos degenerativos más importantes en las venas y capilares que en las arterias.

Si a estos perros despancreatizados y tratados con insulina, se les añadía a la dieta páncreas fresco, éstas alteraciones hepáticas y vasculares no se producían. Investigando la sustancia protectora que pudiera contener este páncreas fresco, se ha aislado el principio lipotrópico o lipocaico fabricado en Francia por Choay con el nombre de Lipormone.

Es posible, que la retinopatía diabética, actualmente rebelde a todas nuestras medidas terapéuticas, pueda tener relación con la deficiencia del principio lipocaico. La clínica deja entrever muchos antecedentes que apoyan esta presunción. Por ejemplo:

1º La aparición tardía de la retinopatía, sin que la edad del paciente tenga trascendencia, importando más el tiempo transcurrido desde la iniciación de la afección.

2º La retinopatía evoluciona con glicemias bajas y hasta normales y en todo caso la regulación de la glicemia influye muy poco en el curso de la afección.

3º La importancia de las lesiones vasculares en la retinopatía diabética, especialmente de venas y capilares, y la demostración ya hecha de la infiltración lípida de los vasos enfermos.

En realidad, faltan todavía comprobaciones clínicas de estos trabajos experimentales de tanta trascendencia. Se dijo que solo después de 5 a 6 años de administrar esta hormona a título preventivo en pacientes diabéticos sin retinopatía, se podrá saber si la falla de mecanismo liporegulador pancreático, tiene influencia decisiva en la aparición de los signos retinales. Los fabricantes afirman, sin embargo, que el lipormone es capaz de detener el curso progresivo de una retinopatía y hasta de mejorarla.

El lipormone Choay se prescribe en comprimidos de 0,10, 4 a 6 veces al día en forma permanente. No se señala ninguna contraindicación ni peligro en su uso.

Con respecto a la debatida cuestión que la insulina empeore la retinopatía en vez de mejorarla, oí voces muy autorizadas, entre otras la del Prof. Wewe, que opinaron que la insulina favorece la aparición de hemorragias retinales.

El hecho es que la insulina tiene efectos sobre el metabolismo tisular, independientes de su acción glicolítica. Así por ejemplo el Dr. Dubois Poulsen, en una conferencia sobre hyaluronidase, medicamento al que nos referiremos posteriormente, afirmó que estaba demostrado que las inyecciones de insulina, por un mecanismo de acción análogo al de la droga que estudiaba, produce un aumento de la permeabilidad del tejido mesenquimático y recomendó pequeñas dosis de insulina para acelerar la absorción de derrames sanguíneos e infiltrados celulares en diversas oftalmopatías.

**Hipertensión ocular y glaucoma.**—La escuela española, especialmente el Prof. Moreu está planteando puntos de vistas revolucionarios sobre este tema.

Moreu ha llegado a pensar, si hasta cierto punto una hipertensión intraocular pequeña en el glaucoma crónico, no sería una defensa para los procesos congestivos uveo-retinales, que son los causantes de buena parte de los daños histoló-

gicos que se aprecian en esta enfermedad. Al hacer una operación fistulizante, se agregaría un nuevo proceso congestivo, por el mecanismo de la hiperhemia activa, al éxtasis sanguíneo ya existente, que podría explicar el empeoramiento postoperatorio que se constata en un cierto número de casos.

De todo esto se deduce que la indicación operatoria en un caso de glaucoma crónico debe pesarse muy bien, sobre todo en enfermos con aparato vascular muy dañado, que son precisamente aquellos en que algunas veces se pueden producir catástrofes postoperatorias.

### Sobre Farmacología

**La hyaluronidase.**—En la constitución química del tejido conjuntivo y muy especialmente del humor vítreo, entran en forma importante el ácido hyalurónico y el mucoítin sulfúrico, que por hidratación confieren a estos tejidos el estado de gel.

Mediante la hyaluronidase se despolimerizan ámbos mucopolisacáridos. Al desintegrarse los principales componentes químicos de estos tejidos, los coloides se licúan, aumenta extraordinariamente la permeabilidad del tejido mesenquimático, con la consecuencia que las inyecciones difunden con rapidéz casi instantánea, a tal punto que una hipodermoclisis se reabsorbe casi con una igual rapidéz que una fleboclisis.

En oftalmología esta substancia está encontrando múltiples aplicaciones médicas y quirúrgicas. En Cirugía sirve tanto para las operaciones extra como intraoculares. En las extraoculares, el anestésico difunde rápidamente, si se efectúa después de la inyección un pequeño masaje de la zona inyectada, eliminándose el edema del sitio que se vá a operar, a veces se dice, en el plazo de 2 minutos.

En la operación de la catarata, la adición de hyaluronidase al líquido anestésico, produce una mejoría notable de la amplitud y rapidéz de la aquinesia, requiriéndose menos cantidad de anestésico. La inyección retrobulbar ocasiona una hipotonía marcadísima, con paresia de todos los músculos extrínsecos. El ojo baja a una tensión de 6 a 9 mm. en el lapso de 8 a 10 minutos. Tan marcada es la hipotonía que muchos autores creen que puede dificultar la extracción del cristalino.

El modus operandi para preparar la inyección es el siguiente: a 5 cc. de solución anestésica de novocaína al 2 o 4%, se agrega una gota de adrenalina y 30 unidades de hyaluronidase que es una substancia pulverulenta extraída de testículos de toro. Con 1 1/2 cc. retrobulbar, que por lo demás difunde rápidamente, se consigue hacer la retro. El resto puede servir para la aquinesia. Motivo de confusión es el empleo de dos tipos de unidades en las preparaciones de hyaluronidase. El preparado francés fabricado por los laboratorios Choay está basado en unidades turbidimétricas. Hay otros preparados que lo están en unidades viscosimétricas. Una unidad viscosimétrica vale por 3 unidades turbidimétricas.

Como contraindicaciones del empleo de hyaluronidase en cirugía ocular se menciona la cirugía del glaucoma. La marcada hipotonía que produce esta droga hace peligroso su empleo en la iridectomía ab-externo o en el Elliot, pues puede darse el caso que sea imposible exteriorizar el iris.

Sin embargo como terapéutica médica del glaucoma, considerando la preparación de un paciente con hipertensión aguda para ser operado, caso en el que es ventajoso antes del acto quirúrgico rebajar la tensión inicial, este medicamento es de valor, usado en inyección retrobulbar.

**Aplicaciones médicas de la hyaluronidase.**—Asociada a los antibióticos en inyección subconjuntival aumenta la saturación de estos farmacos en el humor acuoso.

Inyectada subconjuntivalmente absorbe parcial o totalmente el hipopión de la úlcera serpiginosa.

En el glaucoma secundario a iritis la hipotensión que se logra con la inyección de este remedio, puede permitir el empleo de la atropina y evitar la paracentesis.

En la iritis corriente, asociada a inyección de atropina y adrenalina, actúa más intensamente en la ruptura de las sinequias posteriores.

Se cree que pueda, en inyección subconjuntival, aclarar algunas opacidades recientes de la córnea y hemorragias y exudados persistentes del humor vítreo.

Las quemosis conjuntivales traumáticas u operatorias mejoran con la inyección de hyaluronidase.

Como contraindicación para el empleo de las inyecciones de hyaluronidase, se mencionan las infecciones y los tumores. Una inyección en la vecindad de un proceso de esta naturaleza puede ayudar a su difusión.

**El vasculat.**—En Berlín se presentó un trabajo sobre tratamiento del glaucoma crónico con vasculat. Este es un preparado en que se utiliza en forma terapéutica, la acción de dosis muy pequeñas de adrenalina que actúan aumentando la irrigación de sectores vasculares de la periferia y que se acompañan de descenso de la presión diastólica y en casos patológicos también de la sistólica.

El empleo de esta droga en forma prolongada, ha producido mejorías del campo visual, sin que la agudeza visual se modificara. Algunos de los campos presentados eran verdaderamente sorprendentes, con un grado de recuperación tal, que no era admisible la suposición de esas pequeñas modificaciones, de órden más bien sugestivo, que se aprecian con algunas terapéuticas. Un enfermo con campo tubular de 5 a 10° se perdió de la clínica volviéndose a presentar sólo cuando ya había consumido 2 mil tabletas de vasculat. Con gran sorpresa los autores encontraron campos casi normales. En otros pacientes el ensanchamiento del campo era moderado, pero evidente. También se apreció en algunos pacientes la desaparición de escotomas de tipo Bjerum.

La dosis de vasculat varía entre 4 a 16 tabletas diarias, que deben prescribirse durante un largo tiempo, en forma ininterrumpida. Es un preparado fabricado por C.H. Boehringer Sohn en Ingelheim am Rhein.

### Sobre instrumental de diagnóstico

**Perimetría.**—Hay cambios fundamentales. La pantalla de Bjerum es considerada un instrumento anticuado. Se exige para el campo visual el empleo de tests luminosos, en los cuales se conoce exactamente la intensidad en unidades luminosas, así como se conoce también la intensidad de iluminación del fondo perimétrico. Se toma con el enfermo adaptado a la obscuridad. Más aún, se están haciendo gráficas del campo visual, midiendo por ejemplo la sensibilidad de diversos puntos de un meridiano, de la mácula de la periferia y expresándola en una curva, por medio de un gráfico de abcisas y ordenadas.

El perímetro de Goldman es hoy por hoy el instrumento más perfecto y es calurosamente recomendado en todas las clínicas europeas, a pesar de su costo elevado. Este perímetro tiene forma de cúpula con un fondo con iluminación constante e independiente del ambiente externo.

Harms ha introducido la determinación del campo pupilomotor, es decir la delimitación del campo, mediante el estudio de la reacción pupilar, que acompaña a la estimulación retinal, y ha demostrado el paralelismo entre el campo visual y el pupilomotor. En casos de estrechamientos funcionales, el campo pupilomotor permanece normal, y por consiguiente, es posible hacer el diagnóstico de esta alteración en forma inobjetable.

El trabajo oficial del Congreso de la Sociedad Francesa de Oftalmología de este año, versó sobre campo visual y la ponencia del relator Prof. Dubois Poulson, es la más recomendable para estudiar el estado actual de este interesante tema.

**Gonioscopia.**—El gonioscopio piramidal de la casa Zeiss, es un instrumento superior o sus predecesores, que hará que la gonioscopia pase a ser un examen de rutina que quitará al médico apenas unos minutos. Trabaja sin cámara de agua, pues el espejo piramidal se pone en contacto directo con la córnea. Si queda burbuja de aire, es solo cuestión de apretar un poco con la mano el instrumento para hacerla desaparecer. Colocando el gonioscopio, con sólo desplazar el haz de la lámpara de hendedura, se visualizarán sucesivamente el limbo superior e inferior, lo mismo que las partes laterales. La gonioscopia servirá pa-

ra auxiliar la determinación del tipo de operación. En los glaucomas de ángulo abierto, en los cuales por lo demás puede apreciarse en muchos, opacificación de la zona trabecular, no se aconseja la iridencleisis. La gonioscopia sirve para el control de la capacidad filtrante de las fístulas y permite identificar la causa anatómica que bloquea el orificio de filtración. Es decir, con este método no solo apreciaremos el aspecto externo de las fístulas, sino también su configuración vista desde la cámara anterior.

**Diagnósticos de paresias y estrabismos.**—Tanto en Francia como en Alemania, han aparecido aparatos para determinar la motilidad ocular, que se basan en el principio de los proyectores de Lancaster, pero usados como en el procedimiento de Hess, lo cual simplifica al máximo el procedimiento del autor americano.

Mediante disociación de ambos ojos, usando como test, índice rojo para un ojo y verde para otro y como elemento disociador cristales rojo-verde exactamente complementarios para el color de los tests, se determina sobre una pantalla la posición relativa de las líneas visuales. Actúa como ojo fijador aquel que percibe la luz que el examinador proyecta sobre la pantalla. El paciente, al tratar de hacer coincidir la luz del otro color con la que el examinador proyecta en la pantalla, indica la posición del eje visual del ojo respectivo, fácilmente medible en la pantalla por la separación de ambos tests coloreados. Estas medidas se trasladan a un esquema igual al de Hess, anotando para cada posición cardinal de la mirada la situación del ojo conducido. Uniendo estos puntos de proyección del ojo conducido en el esquema de Hess resultarán gráficos que nos permiten hacer rápidamente el diagnóstico de ojo sano y enfermo, del músculo o los músculos paralizados, de los espasmos de los antagonistas, las contracturas de los sinergistas del otro ojo, etc.

La determinación no es solo cualitativa, sino también cuantitativa, ya que el examen se hace a un metro de distancia y que una separación de 1cc. entre ambos tests corresponde a una dioptría prismática.

Se dice que este método es tan sencillo para el paciente, que niños de 5 años lo comprenden con facilidad. De ahí su importancia para el estudio de los estrabismos. Con el método de los proyectores podemos determinar nitidamente la diferencia entre un estrabismo concomitante puro y uno paralítico que se ha hecho aparentemente concomitante, individualizar el músculo paralizado, las contracturas asociadas, y aún más medir su graduación.

**Lente de Hruby.**—Tuve oportunidad en Berlín, de ver al propio Hruby realizar demostraciones con su lente para examinar fondo de ojo con lámpara de hendidura y cerciorarme por propia experiencia, como después de un entrenamiento de algunos minutos, se percibían con toda nitidez detalles del fondo del ojo y de la estructura del vítreo, y muy especialmente del desprendimiento hialoideo.

Talvés por tratarse de enfermos no conocidos ni seleccionados por él, no nos pudo demostrar otros hechos interesantes que según el autor pueden fácilmente obtenerse de su método, cuales son, la visualización de zonas muy periféricas, que nos permiten estudiar los desgarros retinales con el microscopio corneal. En todo caso la enorme facilidad para la visualización del fondo del ojo y de las alteraciones patológicas del vítreo, hará que el método de Hruby tenga que practicarse en forma rutinaria en todas las clínicas, usándolo especialmente en el estudio de los desprendimientos retinales.

El lente puede adaptarse a la lámpara Haag Streit o Zeiss Opton. Según Hruby es mejor el aparato de fabricación suiza, porque permite poner en evidencia más fácilmente zonas periféricas.

**Retinoscopios.**—Estos pequeños instrumentos que han alcanzado gran auge en EE. UU. y Europa, merecen mayor difusión. Facilitan una esquiaskopia de precisión, especialmente porque con ellos es posible una regulación de la intensidad de la iluminación y porque eliminan los reflejos molestos. Con ellos se puede esquiaskopar directamente la mácula con una pupila con una dilatada. Las refracciones son así extraordinariamente rápidas, exactas y muy cómodas para el paciente, ya que en la mayoría de los casos se puede proceder sin cicloplegia.

Es muy recomendable a este respecto el refractómetro de mano del equipo oftalmológico de la casa Zeiss.

## Cirugía ocular

**Desprendimiento de la retina.**—Tuvo el autor la satisfacción de comprobar la bondad de la técnica usada en nuestras clínicas, que se ajusta a principios ortodoxos de eficacia ya comprobada. Nuestros métodos quirúrgicos basados en un minucioso estudio de los desgarros, de su localización y exacta cauterización no deben ser abandonados, pues ellos son la base del éxito operatorio.

Como importante novedad llama la atención la gran difusión que está encontrando la resección escleral, cuyas indicaciones frente a la operación diatermática no están bien precisadas. Desde luego, cree el autor que en el desprendimiento afáquico puede ser de gran utilidad. Está indicadísima en aquellos casos en que por ejemplo, a pesar de haberse cerrado un desgarro superior, persista bolsa inferior, sin que se encuentren nuevos desgarros. Es posible que aquellos desprendimientos con gran retracción vítrea (Método de Hruby), en los cuales existen bolsas enormes que no se reaplican con el reposo, haya que tratarlas en forma mixta por resección escleral y diatermia simultánea, ámbas en la zona de los desgarros.

Tal como se hace en España y Francia, la resección escleral es muy sencilla de practicar. Se reseca una media luna escleral de 3 a 5 mm. de espesor en su parte más ancha. Se hace generalmente esta resección en el hemiglobo superior o inferior, lo más atrás posible y siempre que se pueda, en la zona de los desgarros. Como tiempo previo, se practica la desinserción temporal del recto superior o inferior, según el caso. Con los extremos de la media luna se llega hasta el recto externo o interno, pero sin desinsertar éstos. La innovación verdaderamente simplificadora de esta técnica, es no hacer la resección total de la esclera, a nivel de la media luna, tal como la preconiza Lindner, sino sólo una parcial, lamelar, a lo Paufigue, quien es el autor de esta modificación. Es muy recomendable para cortar la esclera y resecar las capas superficiales, el empleo como material cortante, de trocitos de hojas de afeitar, montados en una pinza cualquiera.

**Catarata.**—También quiero dejar constancia que nuestra cirugía con la pinza, es buena y que el instrumental de Amenabar-Frigerio, lo encuentro muy recomendable posiblemente superior a otras pinzas más difundidas.

Se insiste mucho en Europa, en que la buena hipotonía es necesaria para operar catarata. En la Clínica Barraquer, se usa sistemáticamente el curare como único medio hipotonizante, pues se ha abandonado la retro.

El autor vió en la Clínica Barraquer, operaciones maravillosas hechas con erisífacos, por el método de voltereta. Sin embargo otros cirujanos españoles emplean la ventosa de mano, ideada por Pérez Llorca. Ví al Prof. de la Universidad de Barcelona, Doctor Soria, usar en forma exclusiva la ventosa de Pérez Llorca, extrayendo el cristalino por el método directo, con gran habilidad y elegancia. Otros cirujanos españoles, desde luego Arruga, usan exclusivamente la pinza y por cierto que este último con maravillosa maestría.

Con respecto al lente de Riedley, escuché opiniones de Arruga y Barraquer favorables a esta técnica. En general se emplea con cautela, en casos de catarata unioocular, especialmente traumática. Falta todavía el transcurso del tiempo para llegar a conclusiones definitivas. Todos insisten en la frecuencia de la reacción iridiana, sobre todo manifestada por la producción de pigmento, a veces en enorme abundancia que se deposita en la cara anterior del lente plástico. Hay cirujanos que han tenido algún caso en que debieron reoperar y extraer el lente, por intolerancia.

Recomienda calurosamente el autor el uso de agujas Grieshaber 82/7 para sutura de córnea, la pinza Hess-Barraquer (modelo pequeño) para tomar el colgajo corneal durante la sutura, con enorme facilitación de este acto de por sí engorroso, y la pinza Madrik-Barraquer, para extracción de restos capsulares, a través de la herida ya cerrada y con puntos anudados. Estos dos últimos instrumentos son de la casa Franz de Barcelona.

**Injertos de la córnea.**—Un perfeccionamiento importantísimo es el in-

injerto lamelar total y superficial, hecho con trepano de 11 mm. No tiene ninguno de los graves inconvenientes del injerto penetrante y permite tratar casos de otra manera perdidos, como por ejemplo: leucomas por acné rosácea, queratitis disciforme, etc. Se está empleando también, como tratamiento del queratocono.

Con respecto al injerto penetrante, José Ignacio Barraquer lo opera con múltiples suturas borde a borde, que hace con agujas Grieshaber y la pinza de Hess Barraquer, ya nombrada.

**Dacriorinostomía.**—Recomendable y sencillo es de practicar la abertura ósea con un trepano de corona. El punto capital para no herir la mucosa es trepanar hasta que sangre el fondo del surco que se está taladrando. En este momento se suspende la trepanación y se hace palanca con un instrumento para hacer saltar la rodela ósea. Se puede ensanchar la abertura con fresas, e incluso si se hace un solo colgajo (como Soria, que lo deja a visagra posterior) hacer la dacrio exclusivamente por el orificio de la corona, sin agrandarlo.

Si se hace colgajo posterior, sutura del plano anterior al periostio.

En todo caso lo ideal es ensanchar la abertura y hacer dos colgajos de mucosa nasal, pero hay que reconocer que a veces esto no es factible, por las condiciones del saco o de la mucosa.

Se estaba empleando en la Clínica Barraquer tubos de plástico microcapilares de polietileno, con objeto de tratar estrecheces invencibles de canalículo y aún para realizar dacriorinostomías atípicas con obstrucción total de canalículo, abocando la mucosa nasal a la abertura del canalículo y dejando pasado durante unos 20 días este tubo microcapilar desde el punto lagrimal a la fosa nasal.

### HOMENAJE AL PROFESOR CARLOS CHARLIN C. (\*)

Estos homenajes que anualmente rinde la Fundación Lucas Sierra a las ilustres figuras de maestros fallecidos, honra y prez de nuestra Medicina, constituyen una actitud de espíritu que nos reconcilia con ésta época de frívola indiferencia e imperdonable olvido de los altos valores humanos, que hacen que un país y una sociedad, sean dignos y respetables. Hoy, sólo se señala lo intrascendente, fútil y deleznable. Bienvenidos sean pues, aquellos que exaltan la memoria de hombres sabios y buenos, que hicieron de sus vidas un poema de abnegación, de trabajo, de generosidad y de sacrificio, por el bien de sus alumnos y de sus enfermos.

Estos homenajes traducen la exteriorización de nobles sentimientos, anidados en el alma de hombres que no han sido contaminados por el ambiente insubstancial que respira nuestra época. Nobilísima y también saludable tarea es, pues, la que se han impuesto los colegas que rigen los destinos de la Fundación Lucas Sierra, al señalar a las actuales generaciones el ejemplo de aquellos maestros, acreedores al respeto y veneración, a la gratitud y al recuerdo. Hay quienes comprenden felizmente todavía, que la afirmación del pasado, la exaltación de lo que se perdió en el pretérito, el culto a los hombres y a los hechos que fueron, hace más valioso, más digno de ser vivido el presente y mirar con más fe y optimismo el porvenir.

El homenaje que hoy se rinde a la memoria del que fué ilustre oftalmólogo e inimitable maestro de muchas generaciones de médicos y de especialistas, Don Carlos Charlín Correa, compromete la gratitud de la Facultad de Biología y Ciencias Médicas, en cuyo nombre tengo el honor de hablar. Y como Vice-Presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología, me es también muy grato expresar públicamente la emoción con que ella ve exaltar la figura del Profesor Charlín, padre de la Especialidad en nuestro país, en cuyas enseñanzas y trabajos, en cuyos desvelos y sacrificios, se formaron todos los oculistas actuales.

Personalmente, señores, estos momentos son para mí, instantes de irreprimible emoción, mezcla de alegría y de tristeza. Lo primero, al ver que los años transcurridos no bastaron para borrar el recuerdo de su persona, aún en una ciudad tan lejana de la que vivió él y trabajó. Lo segundo, porque hemos de hablar de él, sin que nos oiga, y sin tenerle presente. Me ligaron al Profesor Charlín, lazos muy hondos y muy sólidos, creados en más de veinticinco años de convivir unidos, en los que tuve el privilegio de ser su discípulo, su ayudante, su amigo y su confidente. Mis palabras llenas de filial ternura, tratarán de resumir su vida de profesional y de maestro, señalándolo desde ya como uno de los más altos valores que ha tenido la Medicina chilena y la Oftalmología contemporánea.

Ni durante sus estudios de medicina, ni después de recibido, pretendió Charlín ser oftalmólogo. Su meta, por tradición y herencia de su ilustre padre, era la Cirugía. Pero el destino lo tuerce muchas veces la casualidad. Fué don Alejandro del Río quién desvió el destino de Charlín. Fué en París, hace cuarenta años, en un encuentro casual, cuando del Río le señaló el camino casi inexplorado y virgen de la Oftalmología en Chile, cuando lo convenció de la necesidad de crear en el país, una especialidad moderna y dar origen a una escuela y a una tradición oftalmológica, que sólo una voluntad, una inteligencia y una cultura como la de Charlín, podían realizar. Este fué un servicio más que del Río prestó a su Patria. Decidir a Charlín en una aventura que, para honra de la medicina Chilena, habría de llenar su vida, hasta rendirla prematuramente, cargada de honores y de triunfos.

(\*) Leído en la VIª Jornada Clínica de Verano — Viña del Mar, Enero 1952.



Y Charlín, como lo hizo siempre al tomar una resolución y decidir un propósito, se entregó por entero a lo que debía ser, junto al amor de los suyos, el gran amor de su vida. Dos largos años, trabajados en Europa intensamente, bastaron para formar la base sobre la que habría de elevarse con el tiempo la magnífica escuela que vislumbrara del Río, Adam y Axenfeld en Alemania, Morax en Francia, las tres primeras figuras de la Oftalmología europea de aquellos años, fueron sus maestros.

La profundidad, el método y la rigurosa disciplina de la Medicina alemana, la viveza y genialidad inimitable de la francesa, calzaron admirablemente con la inteligencia, la cultura y las extraordinarias dotes clínicas y de temperamento de Charlín. A todo ello, habría de sumarse su entusiasmo juvenil, aún palpitante en los postreros años de su vida, su insuperable espíritu de observación y su afán incontenible de aprender y de enseñar, de investigar la verdad, fuera ella científica, clínica o filosófica, y su deseo permanente que todos los que le rodeaban, aprendieran más y trabajaran más.

Así, con todos esos formidables ingredientes, plasmó la recia y vigorosa personalidad científica y médica de Charlín. Ya en Chile, fué como un guerrero que llega al campo de batalla armado con las mejores armas y con el corazón y el cerebro impacientes y ávidos, por realizar su ideal y satisfacer su vocación.

Así fué como los triunfos no se hicieron esperar. El prestigio del joven especialista crecía, no ya por año, sino por meses y aún por días. La oftalmología chilena se iluminaba con una nueva luz, alboreaban nuevos y tentadores horizontes que habían encontrado al hombre capaz de hacerlos suyos y mostrarlos a los demás. Los viejos moldes se rompían. La limitación y el aislamiento de la Oftalmología no eran ya posibles, la rama se incorporaba al viejo y vigoroso tronco de la Medicina para recibir su savia y dar también nuevos elementos de vida y de progreso. Cuando todos creían aún que los ojos y sus enfermedades formaban un capítulo aparte, separado de los grandes y amplios campos de la patología y de la clínica, Charlín, con aquella elegancia, y persuasión tan suyas, demostraba el error en bellas y atrayentes lecciones y trabajos, que sus discípulos y ayudantes recibíamos sorprendidos y admirados.

Recuerdo que el Dr. Joaquín Luco, que seguía paso a paso las nuevas y revolucionarias tendencias de Charlín, decía con su característico gracejo en el hablar: "Charlín se nos sale de la órbita..."

Y no hay duda que se salía, y no sólo de ella, sino también de las fronteras de Chile, llevando el nombre de la Oftalmología patria, sintetizada y personificada en su nombre, a la altura de otros prestigios oftalmológicos extranjeros.

Dos hombres dieron gran impulso a la apasionada actividad científica y clínica de Charlín, y es justo que aquí sean nombrados: Don Daniel Bernales Manchego, último Director no técnico del Hospital del Salvador, que como un padre, alentaba y favorecía la inquietud permanente del joven especialista y maestro, y Don Carlos Edwards Mac-Clure, el generoso benefactor, que puso una fortuna en sus manos para que se construyera una Clínica con la capacidad y la dotación necesarias para realizar los anhelos y asegurar el éxito de aquel hombre enamorado de su profesión y de sus investigaciones.

Como profesor y maestro, Charlín fué inimitable, único. Sus clases, famosas entre los alumnos de Medicina, eran una delicia de claridad, de interés, de certeza y elegante exposición, repletas de observaciones a veces geniales, clases que no pocas veces las vi terminar en un aplauso cerrado, que el entusiasmo de los muchachos no podía contener. Una de esas clases, a las que yo asistí llevado por la curiosidad, sin ser alumno suyo, decidió mi destino de seguir al hombre que enseñaba deleitando, una especialidad que ofrecía en sus manos prodigiosas, tanta belleza.

Jamás le ví, lo que se llama "preparar una clase". Le gustaba colocarse ante los alumnos sin poses ni dogmatismos, desprevenido, ajeno a toda táctica o premeditación, en espera del enfermo que había de presentar y cuyo problema clínico desconocía hasta el momento mismo de enfrentarse a él. Por eso sus clases eran en realidad, un tesoro de enseñanzas personalísimas, que brotaban al sortilegio de su incomparable sentido clínico.

Charlín sostenía que la clase de clínica, la verdadera clase de clínica, la ha-

ce el enfermo; si el enfermo es retirado de la sala, la clase termina. Los alumnos viven de esa manera, la realidad misma, tal como habrán de tropezarse con ella el día de mañana, cuando tengan que resolver el problema, sin preparación previa, ni revistas, ni artículos de tal o cual autor. Eso vendrá después, decía, en las horas de meditación, cuando lejos ya del caso clínico, urgente y grave, sea necesario ahondar más, buscar más elementos de ayuda, para el que confió en nuestra capacidad.

Fruto de este modo de enfocar el problema de la enseñanza de la clínica, fueron sus famosas "Lecciones Clínicas", que, a semejanza de las de Ramond, en Francia, tuvieron calurosa acogida en el mundo oftalmológico nacional y extranjero, y cuya lectura deja ampliamente demostradas las extraordinarias dotes de talento clínico y literario del autor.

Una de las características más sobresalientes de Charlín, fué su permanente preocupación por la investigación clínica y por la difusión de lo que él hacía e investigaba. Fué su manía, vivir siempre pendiente de un problema, hasta rematarlo en sólidas y decisivas conclusiones, muchas de las cuales las vimos confirmadas, años después, por otros autores extranjeros.

Desde su primer trabajo de envergadura, sobre el Síndrome, de la Hendidura Esfenoidal, que le sirvió de Tesis para el Profesorado Extraordinario en 1918, hasta sus últimas publicaciones sobre Tuberculosis Ocular y Tuberculino-terapia, no se dió descanso en dar a la publicidad una cantidad notable de artículos, monografías y libros que hoy constituyen un timbre de orgullo para la Oftalmología nacional. Una de sus primeras y principales obras fué el Tratado de Clínica Oftalmológica, sin duda alguna, la mejor y más aplaudida de su época, que aún hoy, es leída por los estudiantes de Medicina de habla española, por su excelente método expositivo, su gran originalidad, y, porque en esa obra fué donde marcó el rumbo definitivo de las modernas tendencias que apuntan hacia el origen etiológico general, indógeno, de las enfermedades oculares.

Prueba de la eficacia y necesidad de esa tendencia, tan brillantemente establecida por Charlín, fué su primer triunfo al describir lo que él llamó Neuritis del Nasal, y que hoy conoce el mundo oftalmológico con el nombre de Síndrome de Charlín, único caso, creo, en el que el nombre de un médico chileno se haya incorporado al conocimiento médico mundial, para bautizar una enfermedad.

Sus principales obras y monografías se refirieron a temas diversos y heterogéneos, como lo exigían la constante inquietud intelectual y clínica de Charlín. La retinitis albuminúrica, la infección focal dentaria en Oftalmología, Histeria y Simulación, el estado vascular de los Glaucomatosos y en los últimos años de su vida, llenos de intensas y febriles emociones, sus trabajos sobre Tuberculosis y Tuberculino-terapia figuran entre los más notables y de mayor éxito.

No es ésta la ocasión propicia para analizar las obras y publicaciones del Maestro. Me bastará decir, como testigo de sus afanes, — y de ello puedo dar fe, — que nunca ví mayor honradez científica y clínica. Lo que él anotaba en las papeletas de sus enfermos, era la realidad viva y palpitante de un hecho clínico, con toda la objetividad, a veces desconcertante; pero era eso, la Clínica, sin tapujos ni deformaciones y a ella había que rendirse. Dos frases eran frecuentes en sus labios: una, "el enfermo siempre tiene la razón"; la otra, parodiando a un clásico: "la Clinique c'est la Reine, et il ne faut pas toucher la Reine"...

Pero, no sólo la Medicina y la Oftalmología fueron el campo de sus actividades y de sus triunfos. Lo fué también la filosofía, literatura, el arte, y hasta la política, a la que fustigó como un Molliere lo hiciera con los médicos. Como literato y pensador, como ensayista y biógrafo, nos dejó libros amenísimos e inquietos. Entre los ensayos descuellan "Por los caminos de Hipócrates" y la "Crisis espiritual de la Medicina", y entre sus relatos biográficos, dignos de figurar en las Antologías como modelos de estilo, de gracia y realismo, señaló los que hiciera a la muerte de Orrego Luco, de Valenzuela Basterrica, de Vicente Izquierdo y de Joaquín Luco, entre los más notables.

Charlín no era orador, sin embargo. Le temía hablar en público, y sobre todo improvisar. Prefería escribir y leer lo escrito, ahora que oírlo era un placer, pues justamente, parecía que no leía, sino que improvisaba. Su prosa, fluía como el agua de una fuente, cristalina, fresca y juguetona, sin adjetivos ni ge-

rundios que la enturbiaran. Sus frases, cortas y concretas, eran pinceladas de color de inimitable belleza y armonía.

Una vez hubo de improvisar, ante un inesperado homenaje de simpatía que le rindió su cuerpo de ayudantes, al cumplir veinticinco años de enseñanza. Cuando hubo de hablar, después de oír los discursos y alabanzas al maestro, al profesional y al amigo, se levantó emocionadísimo y con la voz apagada, sólo dijo: "He oído tantas cosas bellas de mí, que me parece que estoy muerto... y como los muertos no hablan, aquí termino, amigos míos..." Y nos abrazó a todos en silencio.

Dentro de las humanas limitaciones, el Prof. Charlín fué un hombre completo y perfecto. Lo fué como médico, como maestro, como intelectual, y literato, siempre en las cumbres, donde brilla lo mejor y más selecto.

Como hombre, tuvo en su corazón delicadezas inolvidables, y en su espíritu, una finura, una aristocracia y un buen gusto que sólo los suyos, sus íntimos, podrían decirnos todo el secreto encanto de su alcance.

Pasarán muchos años antes de que nazca un nuevo Carlos Charlín Correa, otro igual a él para la Oftalmología patria, para la Universidad y sus alumnos. Por sus méritos, por su inteligencia y por su obra de médico y maestro, nos legó una herencia espiritual y científica que es nuestro orgullo y nuestro galardón, pero que también es, a la vez, nuestro dolor... El dolor de no ser capaces de seguir sus pasos de gigante hacia la meta que él nos señaló, y el dolor de pensar que se fué, sin dejarnos tiempo suficiente para imitarle mejor y amarle más...

Dr. CRISTOBAL ESPILDORA LUQUE  
Prof. Titular de Oftalmología U. de Ch.

## NOTICARIO OFTALMOLOGICO

### Vº Congreso Argentino de Oftalmología

Su comité ejecutivo ha resuelto realizar en la ciudad de Buenos Aires del día 14 al 19 de Abril de 1953 el "Vº Congreso Argentino de Oftalmología".

El temario oficial comprende el Glaucoma en sus diversos aspectos además de un interesante programa de temas libres.

La cuota de adhesión se ha fijado en \$ 150, moneda argentina, que deberá abonarse al Tesorero, Dr. Héctor Erausquin, calle Paraguay Nº 2151, Buenos Aires.

### Primus Latinus Congressus Ophthalmologiae

Se llevará a efecto en Roma el "Primer Congreso Latino Oftalmológico" los días 10 al 13 de Junio de 1953. El Programa científico comprende: "Toxoplasmosis Ocular" (relatores: Prof. Franceschetti, Francois y Dr. Bucalossi); "Astigmatismo Corneal Post-operatorio" (Relatores: Sedán y De Saint Martín); "Tratamiento Quirúrgico del Astigmatismo" (relator: Prof. J. Malbran). Solicitar informes al Secretario General, Prof. Dr. Gabardi, 50 Via Santo-Stefano, Eologne, Italia.

### XVII Congreso Internacional de Oftalmología

Tendrá lugar en Nueva York los días 13 al 17 de Septiembre de 1954 el "XVII Congreso Internacional de Oftalmología", habiéndose dispuesto para sede de este el Hotel Waldorf-Astoria de esa ciudad y como temas oficiales: Glaucoma y Uveítis.

### Vº Congreso Pan-Americano de Oftalmología

La "Asociación Pan-Americana de Oftalmología", organizadora de estos Congresos acordó que el "Vº Congreso Pan-Americano de Oftalmología" tenga lugar en Santiago de Chile; fijándose como fecha el mes de Febrero de 1956. El Ministerio de Salubridad chilena al estar en conocimiento de este acuerdo resolvió prestar el patrocinio oficial.

Por otra parte la Sociedad Chilena de Oftalmología eligió el siguiente Comité organizador. Presidente: Profesor Dr. Cristóbal Espíldora Luque; Vice-Presidente: Dr. Santiago Barrenechea A.; Secretario: Dr. René Contardo A.; Tesorero: Dr. Abraham Schweitzer S

### CIRCULAR

Estimado colega:

La Sociedad Chilena de Oftalmología celebrará por primera vez, sus jornadas Oftalmológicas Nacionales. Se llevarán a efecto en la ciudad de Concepción, del 19 al 22 de Noviembre de 1953.

Reina gran entusiasmo entre los colegas que conocen esta noticia por asistir a este torneo científico, en que se debatirán los aspectos más interesantes y novedosos de nuestra especialidad. Hasta el momento se han inscrito trabajos sobre Fondo de ojo e hipertensión (Hospital del Salvador), Enfermedades del Colágeno (Hospital San Borja), Cirugía de la Catarata, (Hospital José J. de Aguirre y Hospital Regional de Concepción). Tratamiento del Estrabismo, Tratamiento del Desprendimiento de la retina (Hospital José J. de Aguirre, Salvador y San Borja), Glaucoma (Hospital San Juan de Dios y Hospital Regional de Concepción), Iridociclitis anafiláctica experimental (Hospital San Borja), Histioterapia en afecciones oculares (Hospital Salvador).

El Comité Organizador local está preocupado de planificar algunas excursiones a los alrededores de Concepción, para visitar los grandes centros industriales y los sitios de atracción turística de la zona.

Sería para los organizadores de este evento un grato placer poder contar con su asistencia. Nos urge conocer el número de adherentes, con objeto de hacer las reservas de hotel con debida anticipación.

El programa definitivo de trabajos científicos, como el de excursiones y actos sociales, se remitirá posteriormente.

Saludan muy atte. a Ud.

Dr. Guillermo O'Reilly  
PRESIDENTE DEL COMITE  
ORGANIZADOR LOCAL

Prof. Juan Verdaguer P.  
PRESIDENTE DE LA SOCIEDAD  
CHILENA DE OFTALMOLOGIA

## BIBLIOGRAFIA

**"ESTRABISMOS"**, por el Dr. Alfonso Castanera Pueyo, Editorial Paz Montalvo, Madrid. 1952.—

Esta obra del colega español Dr. Alfonso Castanera Pueyo, ha sido recibida en Chile y creo que en todos los países de habla castellana, con el mayor aplauso y entusiasmo. Se hacía necesario, para el común de los oftalmólogos hispano-americanos, un texto en que se vertiera a nuestro idioma todo lo referente a los múltiples problemas teóricos y prácticos que plantea el importante capítulo de las alteraciones de la visión binocular.

La obra de Castanera Pueyo llena con creces el deseo y la necesidad sentida por todos. En forma amena, clara, metódica y sobre todo práctica, dicha obra nos lleva de la mano, podríamos decir, hasta el terreno mismo donde palpitan los problemas clínicos que a diario y cada vez con mayor urgencia nos plantea el estrabismo infantil.

La obra tiene, por encima de todo, como lo dice el Dr. Vila Coro en el prólogo, el mérito de la sinceridad y, yo añadiría, de la honradez. El que la lea se convencerá de que esas páginas son pedazos vivos de la enorme experiencia del autor, escritas sin otra pretensión que la de enseñar la verdad.

Todos sus capítulos, desde la anatomía, pasando por la fisiología y patología del aparato motor ocular, la etiopatogenia, semiología, uso del synoptóforo, hasta culminar con el tratamiento ortóptico y quirúrgico del estrabismo, resumen con extraordinario interés y beneficio para quien los lea, todo lo que debe saberse y hacerse ante un niño estrábico.

Para la Oftalmología hispano-americana la obra del Dr. Castanera puede señalarse desde ya como una obra clásica y utilísima.

C. E. L.

# SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Fundada en 1931

## DIRECTORIO PARA 1952 — 1953

**Presidente:** Prof. Dr. Juan Verdaguer P.  
**Vice-Presidente:** Prof. Dr. Cristóbal Espíldora Luque  
**Secretario:** Dr. Adrián Araya Costa  
**Pro-Secretario:** Dr. Osvaldo Pazols M.  
**Tesorero:** Dr. Abraham Schweitzer S.

## SOCIOS HONORARIOS

NOMBRE	DIRECCION
Prof. Dr. Juan Thierry	P. Dinamarca 399, Valparaiso
Dr. Hermenegildo Arruga	P. Mendez Vigo 3, Barcelona, España
Dr. Ramón Castro Viejo	9 East. 91 St. Street, N. York, U.S.A.
Dr. Adrián Thuyt	Calle Blanco 1041, Valparaiso
Prof. Dr. Jorge Malbrán	Juncal 1330, B. Aires, Argentina
Prof. Dr. Edmond Velter	42 Av. President Wilson, Paris XVI Francia
Dr. Daniel B. Kirby	780, Park. Ave. N. York 21, (U.S.A.)

## SOCIOS CORRESPONDIENTES

NOMBRE	DIRECCION
Dr. Tomás R. Yanes	L. y 25 Vedado, Habana, Cuba
Prof. Dr. Miguel A. Branly	157 calle P. Vedado, Habana, Cuba
Dr. Gilberto Cepero	Calle L. N° 353, Vedado La Habana Cuba
Prof. Jorge Valdeavellano	Girón Arequipa 149, Lima, Perú
Prof. Moacyr E. Alvaro	1151 Rua Consolasao. Sao Paulo, Brasil
Prof. Dr. Jesús M. Penichet	Calle 10, N° 352, Vedado, Habana, Cuba
Dr. Lorenzo Comas C.	Calle D. N° 451, Vedado, Habana, Cuba

## SOCIOS FUNDADORES

NOMBRE	DIRECCION
Prof. Dr. Italo Martini Z.	Calle Pedregal 216, Santiago
Prof. Dr. Cristóbal Espíldora L.	Calle Sta. Lucia 234, Stgo.
Prof. Dr. Germán Stölting	Merkelstrasse 5, Göttingen Alemania
Prof. Juan Verdaguer P.	Calle Marcoleta 485, Stgo.
Dr. Santiago Barrenechea A.	Calle Agustinas 715, Stgo.
Dra. Ida Thierry	Calle Sta. Lucia 344, Stgo.
Dr. Heberto Mujica	Avda. Gral. Bustamante 78, Stgo.
Dr. Daniel Amenabar Ossa	Calle Moneda 973, Stgo.
Dr. Luis Vicuña Vicuña	Calle Condell 1231, Valparaiso
Dr. Adrián Borgoño Donoso	Calle Valdivia 1048, Punta Arenas
Dr. Abraham Schweitzer	Avda. Holanda 1512, Stgo.
Dr. Raúl Costa Lennon	Calle Estado 360, Stgo.
Dr. Carlos Camino Pacheco	Calle Huérfanos 972, Stgo.

## SOCIOS TITULARES

NOMBRE	DIRECCION
Dr. Román Wygnanki	Teatinos 446, Stgo.
Dr. René Contardo A.	Calle Huérfanos 930 Stgo.
Dr. Evaristo Santos G.	Calle Huérfanos 972, Of. 302 Stgo.
Dr. Alberto Gormaz B.	Calle Huérfanos 521, Stgo.
Dr. Mario Amenabar P.	Calle Moneda 973, Stgo.
Dr. Gmo. O'Reilly	Calle Chacabuco 361, Concepción.
Dra. Laura Candía de Alba	Avda. Portugal 1288, Stgo.
Dr. René Brüche Encina	Calle Huérfanos 578, Stgo.
Dr. Juan Arentsen Sauer	Calle Agustinas 1141, Stgo.
Dr. Arturo Peralta Guajardo	Calle Estado 42, Stgo.
Dr. Alfonso Jasmén González	Calle Ahumada 24, Stgo.
Dr. Abel Jarpa Vallejos	Calle Libertad 789, Chillán
Dr. David Bitrán	Calle D. F. Sarmiento 303, Stgo.
Dr. Adrián Araya Costa	Avda. General Bulnes 139, Stgo.
Dr. Alfredo Villaseca E.	Calle Ahumada 312, Stgo.
Dr. Miguel L. Olivares	Calle Londres 43, Stgo.

## SOCIOS ADHERENTES

NOMBRE	DIRECCION
Dr. Miguel Millán A.	Calle Huérfanos 539, Stgo.
Dr. Juan Garafulic	Avda. Gral. Bustamante 176, Stgo.
Dra. Elcira Pinticart de W.	Calle José M. de la Barra 480, Stgo.
Dr. Francisco Bernasconi	Calle 1 Oriente 1266, Talca
Dr. Juan Francia Pérez	Calle Orella 738, Iquique
Dr. Carlos Charlin Vicuña	Calle Mac-Iver 175, Stgo.
Dr. Hernan Brinck M.	Calle Monjitas 578, Stgo.
Dr. Michel H. Mehech	Avda. Paraguay 490, Stgo.
Dr. Gabriel Moya P.	Avda. J. M. Carrera 237, Stgo.
Dr. Fernando González Spínón	Pl. Perú 133, Concepción
Dr. Guillermo Mena Saavedra	Calle Independencia 1936, Valparaíso
Dr. Daniel Santander Guerrero	Calle Picarte 865, Valdivia
Dr. Raúl Morales Rodríguez	Calle M. Montt 404, Temuco
Dr. Ernesto Oliver Schneider	Calle A. Pinto 240, Concepción
Dr. Gustavo López P.	Calle Monjitas 843, Stgo.
Dr. Gastón Lama S. M.	Calle Huérfanos 786, Of. 704, Stgo.
Dr. Antonio Jaluff Ch.	Calle Huérfanos 521, Stgo.
Dr. Osvaldo Pazols M.	Calle Ahumada 312, Stgo.
Dr. Waldo Inostroza C.	Calle Huérfanos 786, Of. 704 Stgo.
Dra. Victoria Tobar	Calle Agustinas 925, Of. 541, Stgo.
Dr. Alejandro Uribe	Calle L. Cochrane 398, Valparaíso
Dr. Marcelo Zimmend	Calle Huérfanos 757, Stgo.
Dr. Adolfo Guttman	Avda. Guayaquil 536, Stgo.
Dr. Sergio Vidal C.	Calle Latorre 2850, Antofagasta
Dr. Guillermo Grant	Calle San Martín 487, Concepción
Dr. Federico Bucher	Calle Rancagua 235, Puerto Montt
Dr. Adolfo Weinstein	Calle Condell 1190, Valparaíso
Dr. Sergio Beltrán S. M.	Calle Huérfanos 539, A. Stgo.
Dra. Rufina Echeverría	Calle Sto. Domingo 2132, Stgo.
Dr. Jorge Silva F.	Calle Eusebio Lillo 515, Stgo.

### Memoria de Secretaría.— 1952.

Sesiones Ordinarias . . . . .	11
Sesiones de Directorio . . . . .	3

#### Tabla de las Sesiones Científicas Ordinarias:

- 12 de Marzo.—1º.—**Dr. Barrenechea**.—Impresiones sobre el 4º Congreso Pan-Americano de Oftalmología de México.  
2º.—**Dr. Contardo**.—Aspecto Técnico del Certamen.  
3º.—**Dr. Mario Amenabar**.—Charla sobre algunos aspectos del Congreso referido.
- 3 de Abril.—1º Lectura de la Memoria del año anterior leída por el Sr. Presidente, Prof. Italo Martini.  
2º Lectura de la Memoria de Secretaria, por el Secretario, Dr. Adrián Araya C.  
3º Lectura del Balance de Tesorería, por el Tesorero, Profesor René Contardo.
- 30 de Abril.—**Dres. Gormaz y Lama**.—“Toxoplasmosis Ocular”.  
**Dr. Arentsen**.—“Impresiones de su reciente viaje al Extranjero”.
- 28 de Mayo.—**Dr. Arentsen**.—“Embriología Ocular”.
- 25 de Junio.—**Dr. Beltrán**.—“Cloroma”.
- 30 de Julio.—1º **Profesor Espíldora**.—En colaboración con los Dres. Gormaz y Lama. Implante de Cristales acrílicos según la técnica preconizada por Ridley”. (Con presentación de los casos operados).  
2º **Dr. Villaseca**.—“Sarcoide de Boeck”.
- 27 de Agosto.—1º **Dr. Schweitzer**.—“Evolución de un campo visual en un desprendimiento de la retina”.  
2º **Dr. Vizcarra**.—“Cuerpo extraño intra-orbitario” (Caso Clínico).  
3º **Dr. Villaseca**.—“Interesante caso de Estrabismo”.
- 1º de Octubre.—1º **Dr. Gormaz**.—“Pupila de Argyll Robertson”, por arrancamiento del ganglio ciliar”.  
2º **Dr. Villaseca**.—“Enfermo operado de Riddley”.  
3º **Dra. Gautier y Dr. Pazols**.—“Histioterapia en Oftalmología”.  
4º **Prof. Espíldora**.—“Un caso de Estrabismo Funcional agudo en un adulto miope, sifilítico crónico preatáxico”.  
5º **Sr. M. J. Sais** (Óptico argentino).—“Estado actual del empleo de material plástico en Oftalmología”.
- 29 de Octubre.—1º **Dr. Schweitzer**.—“Observación clínica de una neuritis óptica aguda retrobulbar”.  
2º **Profesor Verdaguer**.—“Impresiones recogidas en un reciente viaje a Europa, referentes a la Oftalmología del Viejo Mundo”.



- 26 de Noviembre.—1º **Dr. Olivares.**—“Un caso de Síndrome de Marfán con luxación anterior espontánea del cristalino”.  
 2º **Dr. Olivares.**—“Cirugía de la Luxación posterior del cristalino”. (Trabajo de Incorporación).  
 3º **Dr. Charlín.**—“Síndrome de Van der Hoeve.” (Con presentación de enfermos).
- 17 de Diciembre.—1º **Profesores Acevedo Verdaguer y Yazigi.**—“Acciones farmacológicas y Anestésicas para modificar la circulación retinal”.  
 2º **Dr. Brucher.**—“Relato de su visita a Clínicas Oftalmológicas Europeas”.  
 3º **Dr. Charlín.**—“Neuritis Optica”.  
 4º Film sobre tonometría.

Correspondencia enviada: Actas y Circulares . . . . .	14
Correspondencias varias . . . . .	15
Enviadas al extranjero . . . . .	17
Certificados expedidos . . . . .	4
Correspondencia recibida del interior . . . . .	13
del extranjero . . . . .	29
Revistas y folletos . . . . .	11
Asistencia de Socios . . . . .	26%
"    "    Directores . . . . .	75%

Dr. A. Araya C.  
 Secretario

# REVISTA DE REVISTAS

## CLASIFICACION

1. Embriología y anatomía.
2. Herencia y anomalías congénitas.
3. Fisiología y óptica fisiológica.
4. Sensibilidad retiniana: agudeza visual y sentidos luminoso y cromático.
5. Refracción, acomodación y motilidad ocular.
6. Métodos de exploración e instrumentos.
7. Microbiología.
8. Ceja, párpado y aparato lagrimal.
9. Conjuntiva.
10. Córneo-esclera.
11. Cámara anterior y úvea.
12. Cristalino.
13. Vítreo y retina.
14. Nervio, vías y centros ópticos.
15. Globo ocular, órbita y senos.
16. Tumores.
17. Traumatismos.
18. Afecciones generales.
19. Terapéutica farmacológica, física y operatoria.
20. Higiene, sociología, pedagogía e historia.

### 4.

## ¿ES NOCIVA LA ILUMINACION FLUORESCENTE PARA LA VISION?

Por Armand Mercier (Tours)

Annales d'Oculistique — Julio de 1952

Se ha reprochado a la iluminación fluorescente 1º su luz pálida, lunar fría. 2º el deslumbramiento que provoca a la larga. 3º ser una iluminación demasiado uniforme que suprime los contrastes y reduce las sombras, lo que se considera desfavorable para un trabajo de precisión. 4º su mayor riqueza en radiaciones ultravioletas e infrarojas, nocivas para los órganos visuales. 5º el parpadeo y su efecto estroboscópico. 6º la fatiga visual de que se quejan los sujetos obligados a trabajar largo tiempo en un local iluminado por fluorescencia.

1º El aspecto frío de la luz fluorescente debido a que los tubos tienen una mayor irradiación luminosa en la zona azul, puede remediarse aumentando a 75 lux la iluminación en vez de 50 que se usa para la luz incandescente, o utilizando los nuevos tubos "blanco-dorado" en lugar de los "luz de día". No es apropiado el consejo de acoplar un tubo "luz de día" con otro que dé luz con longitud de onda más elevada, pues resulta una luz dicróica que produce fatiga visual por exigencias exageradas de acomodación (acomodación distinta para poder enfocar en la retina imágenes con longitud de onda diferente).

2º Como cualquier fuente de iluminación la luz fluorescente es deslumbrante cuando la lámpara se encuentra situada a menos de 30º por encima de la línea del horizonte. Es indispensable que siempre los tubos estén cubiertos por pantallas difusoras para evitar el deslumbramiento.

3º La ausencia de sombras es un factor favorable para el trabajo, en vez de ser perjudicial.

4º Los rayos ultravioletas emitidos por la fuente luminosa son absorbidos por el cristal del tubo, saliendo al exterior una cantidad tan pequeña, que equivale a 1/140 de la del sol de verano a mediodía en París (Latarget). En igualdad de intensidad, la luz fluorescente emite 2 1/2 veces menos rayos infrarojos que la luz incandescente.

5º Los trabajos de Segal indican que el electroencefalograma se encuentra alterado en sujetos sometidos a una iluminación fluorescente, mostrando inesta

bilidad y el poder de discriminación visual disminuido, fenómeno que no se produce con iluminación incandescente de la misma intensidad. Esta reducción del poder visual es debida a la caída del flujo luminoso con cada variación de dirección de la corriente alterna y se aminora con la instalación de dos tubos en sistema "duo" o tres tubos en la corriente trifásica, conectados a cada una de las fases, lo que reduce el fenómeno al 10%.

El efecto estroboscópico (movimiento aparente obtenido presentando al ojo imágenes discontinuas a gran velocidad), se atenúa considerablemente cuando se instalan tres tubos en cada una de las fases de la corriente trifásica.

6º La fatiga visual de que se quejan muchas personas con la luz fluorescente, puede ser debida a defectos de refracción latente que este tipo de iluminación pone en evidencia. Tiene tanta importancia en la fatiga visual el deslumbramiento por la fuente luminosa misma, como el deslumbramiento secundario, por la reflexión de las superficies iluminadas, lo que tiene relación con el color de los muros y el brillo del mobiliario. Solo el techo debe reflejar el 80%; en los muros el máximo aconsejable es el 60% y en el mobiliario el 40%.

Que la luz fluorescente es recomendable, ha sido demostrado por estudios hechos en la Sperry Gyroscope Company que ocupa 30.000 obreros y en la Academia Militar de West Point.

Dr. Juan Verdaguer

## 6.

### ALGUNOS ASPECTOS SANGUINEOS Y METABOLICOS DE SUJETOS AFECTOS DE TROMBOSIS DE LA VENA CENTRAL DE LA RETINA.

#### EL TIEMPO DE PROTROMBINEMIA (TIEMPO DE QUICK)

Por G. Cascio (Palermo)

Annales d'Oculistique — 1952

El autor cree que las trombosis son debidas a la existencia de una diatesis trombo embólica, posibilidad ya señalada por otros investigadores. Storz en 1933 llegaba a la conclusión que las alteraciones humorales que favorecían la trombosis eran la disminución del contenido de globulinas, el acortamiento del tiempo de coagulación y más particularmente el retraso de la velocidad de sedimentación de los glóbulos rojos. Nace en 1936, pudo demostrar que la velocidad de sedimentación está relacionada con la cantidad de fibrinógeno de la sangre. La velocidad disminuye si la sangre se desfibrina. Ley precisa que mientras las globulinas aceleran la velocidad de sedimentación, las albúminas la retardan. Storz cree que estos enfermos además de sus alteraciones humorales presentan un cuadro de desequilibrio del sistema neuro-vegetativo. Haciendo este autor experiencias con adrenalina y preparados tiroideos logró producir un aumento del contenido sanguíneo de globulinas, un retardo en la coagulación de la sangre y una aceleración de la velocidad de sedimentación, mientras que con el empleo de la insulina sobre el parasimpático obtuvo una disminución de las globulinas, retardo en la velocidad de sedimentación y acortamiento del tiempo de coagulación.

La senilidad es un elemento característico de la diatesis trombofilia. Frund justifica este hecho poniéndolo en relación con el débil funcionamiento de la glándula tiroidea en los ancianos. De hecho en la enfermedad de Basedow no se ha encontrado nunca accidentes trombo embólicos.

De todas estas consideraciones se desprende la posibilidad que el mecanismo coagulador de la sangre esté alterado y especialmente uno de sus factores principales, la protrombina. Parece demostrado hoy día que existe hipertrombinemias espontáneas o medicamentosas. Las hipertrombinemias experimentales serían las producidas por la vitamina K, el nicolinato de sodio y el ácido nicotínico. Shapiro y después Colvete y Vozzimer, Guyter y Peters demostraron hipertrombinemia en un alto porcentaje de enfermos con trombosis coro-

naria. En 70 diabéticos Giamico y Macazza han encontrado 61 casos con hipertrombinemia de 20% sobre valores normales.

El autor ha estudiado 11 casos de trombosis de la vena central, encontrando en 5 sujetos (39%) aumento de la protrombinemia sobre valores normales. En una fuerte proporción de casos hay disminución de la actividad heparinica de la sangre. La velocidad de sedimentación estaba generalmente normal.

Dr. Juan Verdagner

## S.

### BLEFAROSIS LIPIDICA

Dres.: Flaminio Vidal y Bernardo Weil, Buenos Aires.

"Annales d'Oculistique" — Sept. 1952.

Los autores individualizan con este nombre un síndrome de hipersecreción de las glándulas de Meibomius y de las de Zeiss y Moll.

Este proceso no debe ser confundido con las alteraciones de origen bacterio-micótico del borde palpebral conocidas como blefaritis, aunque ambas enfermedades pueden coexistir.

El cuadro clínico es bien conocido por los dermatólogos que lo han estudiado dentro del gran capítulo de la seborrea.

Darier designa este cuadro como una querosis con los siguientes signos fundamentales: piel engrosada, aspecto gris amarillento sucio, untuosidad al tacto, ostium pilosebáceo bien marcado, congestión, hiperqueratosis cutánea.

A nivel de las superficies precuclares existen normalmente la película líquida que recubre la córnea, que es una emulsión en agua del producto de la secreción de las glándulas de Meibomius y la capa sebácea que recubre los bordes palpebrales, emulsión de agua en la grasa secretada por las glándulas de Zeiss y de Moll.

Las glándulas de secreción lipídica son influenciadas por los esteroides. Los estrógenos en aplicación local provocan una reducción de la secreción glandular, los andrógenos provocan una hiperplasia glandular y aumento de la secreción.

Entre los signos subjetivos de la blefarosis están la astenopia, el prurito y sobre todo las reacciones oculares de origen alérgico. Se trata muchas veces de amétropes.

Los signos objetivos más notorios de la blefarosis lipídica son: la dilatación del punto lagrimal y sobre todo hipertrofia de la papila lagrimal (signo de Malbran), la madarosis y la tylosis. En los casos avanzados el borde palpebral presenta un color amarillo grisáceo y a veces hasta negrusco.

En el cantus interno se observa, cuando la secreción lagrimal es normal, un depósito de escamitas de lípidos, de color amarillento; cuando la lagrimación es más abundante, se aprecia una secreción espumosa blanca llena de burbujas de aire, que puede en los casos avanzados embadurnar todo el borde ciliar.

El borde ciliar anterior puede verse alterado al examen con la lupa solo en casos muy avanzados. Las alteraciones precoces se evidencian con el examen con luz ultravioleta adicionada de filtro de Angstrom (luminosidad blanca o amarilla del borde ciliar) y en el examen con la lámpara de hendedura.

Otros tests de diagnóstico son la reacción de alergia a la inyección intradérmica de tularina, endotoxina del germen y la investigación de aglutininas y sensibilizadores.

Como tratamiento lo más eficaz es la estreptomícina, la aureomicina y el cloranifenicol.

Dr. Juan Verdagner

## EL OJO HUMEDO

Por J. Vouters (Lille)

"Annales d'Oculistique".— Junio 1952.

La hipersecreción lagrimal puede ser debida a dos órdenes de procesos:

A) Una excitación de la vía centripeta (trigeminal). Los reflejos excitados pueden partir del ojo (polaritis anteriores) de las fosas nasales (sinusitis, etmoiditis, rinitis, pólipos, crestas del tabique), de los dientes (pulpitis, granuloma apical), de la faringe (síndrome de Sjogren inverso sanado por amigdalectomía). Es obvio que si hay una causa ocular o de otorrinolaringología, hay que tratarla. El autor preconiza como tratamiento local ocular el sulfato de zinc asociado al borato de sodio o a la resorcina. La privina tiene el inconveniente de su acción vasodilatadora secundaria.

En algún caso el autor preconiza la inyección retrobulbar de novocaína adicionada de alcohol al 50% y en ojos ciegos la reurectomía ciliar, según la técnica de Dubois-Poulsen.

B) La hipersecreción es debida a un compromiso de las vías centrifugas. Hace el autor un recuerdo anatómico del complicado trayecto de la vía nerviosa lagrimal desde el núcleo lagrimal hasta la protuberancia hasta la misma glándula. Recalca que si bien en esta vía marchan fibras simpáticas y parasimpáticas, el rol de estas últimas en la secreción lagrimal, como en todas las otras glándulas secretorias, es evidente, siendo problemático pero no imposible que el simpático actúe como secretor, además de su reconocida acción de inhibir al parasimpático. Una estación de mucha importancia dentro de la vía nerviosa lagrimal lo constituye el ganglio eseno-palatino, una de cuyas raíces, el nervio vidiano lleva fibras parasimpáticas lagrimales que se conectan dentro de él con la neurona periférica, mientras que el nervio sensitivo eseno palatino solo lo atraviesa para ir a ramificarse en la pared de las fosas nasales, paladar y orificio buco faríngeo.

La hipersecreción lagrimal puede ser el efecto de una perversión del reflejo lagrimal, como pasa en las lágrimas de cocodrilo. (Como el cocodrilo estos pacientes lloran al comer). Este síndrome se le observa a veces espontáneamente, a veces en el período de regresión de algunas parálisis faciales, también se observa en el síndrome de Stilling-Zurk-Duanne (ausencia congénita de abducción con retracción de la hendidura palpebral).

El autor revisa otros cuadros clínicos en que la hipersecreción lagrimal es un síntoma importante. En la cefalalgia histamínica o síndrome de Horton existen cefaleas unilaterales con lagrimeo profuso, obstrucción nasal y flujo nasal seroso, que viene por crisis que pueden ser provocadas artificialmente con 1/4 o 1/2 milímetro de histamina. Estas crisis de jaqueca han sido curadas por la sección quirúrgica del petroso superficial mayor.

En el síndrome de Charlin, descrito con todo detalle por el autor, junto con una polaritis anterior, existen dolores del tipo de simpatología oculo-fronto-nasal, rinorrea y fuerte lagrimeo.

El síndrome de Sluder tiene parecido con el de Charlin, pero su autor lo ubica en el ganglio eseno palatino, en vez del nasal interno, como el síndrome de Charlin. Tiene la misma sintomatología clínica con excepción de la polaritis anterior.

Como medidas terapéuticas de uso habitual, además de la eliminación de las causas reflejas que existen en el trigemino, propone la anestesia de las fosas nasales con cocaína-adrenalina y la fenolización de la cola del cornete medio, para actuar a distancia sobre el ganglio eseno-palatino (método de Halphen, usando el líquido de Bonain, con aplicación de 10 minutos, cada 5 días o método de Thurel en que la sesión con aplicaciones de varias tómulas impregnadas en Bonain dura 1 hora.

## 9.

**LA TURALEMIA OCULO-GANGLIONAR**

Por Ch. Thomas, J. Cordier y Balgan (Nancy)

"Archives d'Ophthalmologie", N° 1, T. 12-1952

En una epidemia de turaemia en Lorena el año 1949-50 se constataron en Nancy 75 casos con 4 localizaciones oculoganglionares.

Los autores describen a continuación en forma detallada la historia de la enfermedad y las características del germen, *Pastereurella tularensis*. La infección afecta especialmente a los roedores campestres y de ellos se contagia el hombre. En sus cuatro casos de turaemia oculo ganglionar el contagio se realizó por medio de liebres. La persona que desollaba el cadaver se llevó los dedos sucios al ojo, inoculándose la afección. Los animales domésticos que hayan lamido o devorado visceras de animales enfermos pueden por contacto transmitir la afección a seres humanos, sobre todo a niños.

Después de un período de incubación de 2 a 10 días se instala la enfermedad en forma brusca, con temperaturas altas que suelen durar 5 días. En el ojo hay fuerte hiperemia, edema de párpados, rojizo y doloroso, secreción escasa. La conjuntiva papebral de color rojo vivo está sembrada de nódulos y ulceraciones amarillentas ovalares, que se van engrosando apareciendo dentro de ellas formaciones con aspecto de tubérculos. Las úlceras están recubiertas de una falsa membrana. La adenopatía es de regla, es preauricular y submaxilar. Su aparición es posterior a la conjuntivitis. Los ganglios tumefactos tienen superficie regular y su tamaño fluctúa entre el de una avellana y una nuez, pudiendo alcanzar el grosor de una mandarina. La adenopatía es dolorosa y se acompaña de rubicundez y empastamiento de la piel suprayacente. Muchas veces llega a la supuración y fistulización.

Es una afección en general benigna, que sana sin consecuencias. Se ha descrito un caso complicado de úlcera corneal, otro con neuritis retrobulbar bilateral que terminó con ceguera.

En el diagnóstico diferencial deben considerarse todas las afecciones conjuntivales acompañadas de adenopatía: la conjuntivitis de Parinaud, la tuberculosis conjuntival la sífilis conjuntival, la micosis, el chancro blando, la fiebre botánica o fiebre exantemática del Mediterráneo, el Nicolas Fabre, la enfermedad de Bernier Boeck-Schaumann, el síndrome de Loefler. La enfermedad que más se parece a la turaemia es la linforeticulosis benigna (enfermedad de las garras del gato).

Un buen medio biológico para identificar la *Pasteurella* es el cultivo de órganos del oyo, después de 6 días de inoculado con jugo del ganglio preauricular.

Dr. Juan Verdaguer

## 13.

**HERNIA DE LA HIALOIDES ANTERIOR CONSECUTIVA A EXTRACCION INTRACAPSULAR DE CATARATA, SIN COMPLICACIONES**

El autor sostiene que la hialoides anterior puede herniarse, después de la operación, a través de la pupila hacia la cámara anterior. En los casos en que llega a ponerse en contacto con la cara posterior de la córnea, esto puede ser causa de la llamada "queratitis estriada". Cuando esto sucede conviene dejar al enfermo en cama, de espaldas, y colocarle mióticos fuertes como el D.F.P.

La queratitis estriada no se presenta mientras la pupila esté contraída. Precisamente ella aparece cuando después de hacer la primera curación, se coloca atropina lo que favorece la hernia de la hialoides. El contacto de ella con la cara posterior de la córnea causa cierta irritación del ojo que da la apariencia clínica de una ligera iridociclitis. Como tal, el oculista coloca atropina

cuando en realidad lo que debe instilarse es un miótico con lo cual la inflamación desaparece prontamente.

La causa de la queratitis estriada se explicaría por una pequeña lesión del endotelio corneal que se altera por el contacto con la hialoides y es lo suficiente para permitir que el acuoso entre en la córnea y produzca un edema del estroma y del epitelio vecino con más intensidad en la zona en que la hialoides toca la córnea. En esta zona y en su vecindad se produce un enturbiamiento y plegadura de la Descemet.

Por lo general la hernia se reduce espontáneamente.

De acuerdo con la experiencia del autor el vítreo mismo no produce alteraciones corneales.

Generalmente cuando la cámara anterior no se forma o se aplasta después de haber estado formada se presume que ello se debe a una filtración pero prueba de que no siempre es éste el caso es que si se toman medidas para provocar una retracción de la hialoides herniada, la cámara se forma rápidamente, la córnea aclara y los síntomas inflamatorios desaparecen.

Un caso ilustrativo es el de una extracción intracapsular con pupila redonda en que la cámara se aplastó después de haber estado 12 días formada. Junto con el aplastamiento del globo, fotofobia, lagrimeo y enturbiamiento de la córnea con pliegues de la Descemet. El biomicroscopio demostró que la hialoides estaba en contacto con la córnea. Se instiló D.F.P., la pupila se contrajo, la hialoides se despegó de la córnea y en el plazo de 5 horas la cámara se formó, la córnea aclaró y los síntomas pasaron. En este momento se comprobó un desprendimiento de coroides.

Precisamente una de las ventajas de la pupila redonda es poder influenciar estos casos. Cuando esto mismo se produce habiendo iridectomía total debe actuarse mediante una inyección de aire en la cámara anterior.

La persistencia del contacto de la hialoides con la cara posterior de la córnea provoca una opacidad permanente.

También la hernia descrita puede ser la causa provocadora de glaucoma secundario ya sea por empujar el iris desde atrás y provocar el bloqueo del ángulo, ya sea porque ella misma lo hace en el sitio de la iridectomía. En estos casos el tratamiento racional es la liberación de la membrana con una espátula, una ciclodálisis con inyección de aire y el uso de un fuerte miótico si hay pupila redonda.

Si esto no diera resultado el autor insinúa, aunque no está seguro del resultado, la ruptura de la membrana para que el vítreo mismo llene la cámara.

Se dice que la incidencia del glaucoma es menor cuando se opera con pupila redonda que cuando se hace extracción combinada. Podría esto deberse a que el iris intacto sujeta a la hialoides que se hernia con más facilidad cuando hay iridectomía.

Dr. A. Schweitzer S.

## EL ELECTRO-RETINOGRAMA EN LA RETINITIS PIGMENTOSA

A. Björk y G. Karpe.

Acta Oftalmológica — 1951 — Vol. 29 Fase. 4 pág. 361.

La electro-retinografía ha demostrado tener gran importancia para diferenciar la Retinitis Pigmentosa hereditaria o primitiva de la Retinitis Pigmentosa secundaria.

La diferenciación de estas dos afecciones es a veces muy difícil ya que al examen del fondo de ojo se encuentra muy poca variación. Los antecedentes familiares y hereditarios son de gran importancia.

En la R.P.H. la visión central está conservada pero se presenta gran estrechamiento del campo visual, que al comienzo tiene la forma de un anillo y después se extiende más y más dejando solo libre la parte central estrechamiento a veces de 5º, y aún esto se pierde en los casos graves.

Además hay hemeralopia y esta es por lo general la causa por la cual acude el enfermo al oculista.

El examen del fondo revela en ámbos R. P. : papila pálida, ligeramente amarillenta vasos muy estrechos y numerosos depósitos de pigmento negro, que en la periferia son más grande y tienen la forma de corpusculos oseos. En algunos casos estos pigmentos faltan y tenemos la R.P. apigmentaria.

La R.P.H. es producida por una degeneración progresiva de la retina y coroides y los estudios histológicos revelan lesiones del neuro-epitelio.

La R.P. secundaria, no es hereditaria ni familiar sino que se presenta después de traumatismos, enfermedades infecto-contagiosas, tífus, infecciones post vacunación variólica, espasmos vasculares y aún en niños cuyas madres han tenido rubiola en los 3 primeros meses de embarazo.

La R.P.S. podría denominarse "Pseudo-retinitis Pigmentosa.

El estudio histológico revela casi siempre lesiones vasculares, lesiones del epitelio pigmentario; pero nunca de las células del neuro-epitelio.

El estudio con el electroretinograma es decisivo para determinar ante cual de las dos modalidades nos encontramos ya que en la R.P.H. la onda está muy disminuida o abolida, aún en niños de corta edad; mientras que en la R.P.S. la onda es normal o solo sub-normal.

Esto explica porque como es el elemento nervioso de la retina el que dá el impulso para producir la onda éste está alterado en la R.P.H. mientras que en la R.P.S. está sano, siendo otras partes de la retina y coroides las alteradas.

Poder hacer el diagnóstico diferencial entre una y otra tiene gran importancia ya que el pronóstico visual de la R.P.H. es muy grave.

El factor hereditario y de transmisión a la descendencia tiene gran importancia en la R.P.H. mientras que no la tiene en la R.P.S. ya que no es hereditaria sino adquirida.

RESUMEN: Para hacer el diagnóstico diferencial debemos tomar en cuenta, por ser de gran importancia:

1º.—Los antecedentes familiares y hereditarios.

2º.—La hemeralopia.

3º.—El campo visual.

4º.—La electroretinografía

5º.—En muy reducidos casos el examen histo-patológico.

Dra. I. Thierry

## FIBROPLASIA RETROLENTAL

Estudio anátomo-clínico

Hugh Ryan F. R. C. S. (Melbourne, Australia)

Am. J. of Opth. 35, 329-341, 1952

En un estudio clínico sistemático de todo prematuro nacido en los años 1948 a 1951, el autor encuentra en el 50% de estos niños, alteraciones del fondo de ojo que en ciertos casos fueron confirmadas por el estudio histopatológico. En efecto, se describen desprendimientos de la retina por separación de su epitelio pigmentario con las capas internas algunos de los cuales fueron en cuadrante y otros totales, pero siempre periféricos. Además, son descritos pliegues retinales a nivel del polo posterior y alteraciones de la cámara anterior, la cual era aplanaada en su centro y profunda en su periferie. De todos estos casos, la gran mayoría evolucionó hacia la curación espontánea y el fondo de ojo adquirió el aspecto de sal y pimienta con absoluta conservación de la transparencia del vítreo. Sólo en el 17% de ellos, que pesaron 1,600 grs. o menos al nacer, presentaron el cuadro clínico de la fibroplasia retroental. Esta comienza a manifestarse, por una opacidad fina y uniforme del vítreo que aparece entre la 8ª y la 16ª semana después del nacimiento, opacidad que es seguida rápidamente por la aparición de una masa blanca que crece desde la periferie: la membrana retroental. Esta puede ser parcial o completa, gruesa o delgada permitiendo así la persistencia del rojo pupilar y de una visión aceptable.

En una microfotografía, se presenta el corte de un ojo en donde queda demostrado el origen ciclítico de la membrana a nivel de la parte plana del cuer-



po ciliar. Para el autor esta membrana está constituida por fibroblastos, algunos linfocitos y células endoteliales. Los fibroblastos se originarían de los restos de tejido glial y angioblástico intraoculares.

En fetos humanos de 24 a 36 semanas de gestación, el autor describe las siguientes características del ojo: a) separación de las capas internas y externas de la retina; b) dilatación de los vasos retinianos y coroideos; c) cámara anterior profunda en su periferia y aplanada en su centro; d) restos de tejido glial y angioblástico del sistema sanguíneo intraocular del feto.

Estas mismas características son las encontradas por el autor en los prematuros por él examinados y descritas anteriormente, las cuales serían factores predisponentes en la fibroplasia retrolental. Con el nacimiento prematuro, se produciría según el autor, una detención del desarrollo intraocular, seguido por un crecimiento anormal o aberrante sometido a influencias exógenas, tal vez tóxicas, como es la administración de oxígeno en cámaras especiales a organismos cuyo metabolismo, está adaptado a una tasa relativamente baja de oxígeno dada la mezcla de sangre venosa y arterial en el feto por la disposición tan especial de su sistema circulatorio.

Dr. Espildora-Couso

## QUISTE VITREO CON RETINITIS PIGMENTOSA ¿UN NUEVO SIDROME?

J. W. Wagenaar

British Journal of Ophthalmology (1952) 36,452

Se describe un caso de retinitis pigmentosa unilateral con estrechamiento, progresivo del campo visual en el que se encontró un quiste vitreo unido invisiblemente para el observador, a la retina. Tenía forma de pera, superficie lisa, coloración verdosa, semi-transparente y un tamaño estimado en 5 mm. En un período de observación de un año, el campo visual se había contraído a 10 alrededor del centro de fijación. Se pudo descartar la sífilis así como otras condiciones etiológicas posibles. Después de una revisión de la literatura e inclusión de otros 7 casos tomados de ella, uni y bilaterales, Wagenaar analiza las etiologías posibles, entre ellas las de una causa degenerativa congénita y concluye preguntándose si no se estará frente a un síndrome, el conocimiento del cual estaría condicionado a la adición de nuevos casos a los ya conocidos hasta el presente.

Dr. A. Gormaz B.

## DESPRENDIMIENTO DE LA RETINA EN LA GESTOSIS

Dr. Héctor Armas G.

Boletín de la Sociedad Chilena de Obstetricia y Ginecología, Vol. XVII, N° 5, 1952.

El autor reúne 530 informes de fondo de ojo, años 1948 a 1951, con "toxemia gravídica", para establecer el número de desprendimientos de la retina que se presentan en relación con la gestosis. Se registraron 7 desprendimientos retinales típicos en las 530 observaciones, (1,3%).

Los exámenes fueron practicados por el asesor oftalmólogo del Servicio (Maternidad del Hospital del Salvador, Cátedra de Obstetricia del Prof. Dr. V. M. Avilés.)

La edad fluctuaba, en éstos 7 casos, entre los 21 y los 37 años con una edad media de 29. El número de embarazos de cada enferma se repartió así: 3 primigestas y 4 multiparas (2 de 4 y 2 de 7). De estas no hay constancia de antecedentes gestósicos en los embarazos anteriores.

En los 7 casos existía insuficiencia renal de diferente grado; habiéndose comprobado hipertensión máxima de sobre 200 en la mayoría. Únicamente un caso presentaba edema del celular manifestado en las extremidades.

Los desprendimientos retinales se presentaron en la segunda mitad del

embarazo (uno en el puerperio). En 4 se comprometieron ámbos ojos (desprendimiento retinal bilateral).

En el examen de fondo de ojo además del desprendimiento retinal existía en 5 de ellas marcada retinopatía y edema retinal de intensidad variable.

En todas se siguió un estricto tratamiento médico general.

Una de las enfermas falleció a los 4 días de ingresar al Servicio; comprobándose en la anatomía-patológica: "nefroesclerosis maligna". Las 6 restantes evolucionaron en la forma siguiente: en 3 reaplicación retinal y normalización de la visión (dos antes de la segunda semana después de la operación cesárea y una a los 20 días después del parto). De tres no hay control oftalmológico posterior por haber solicitado el alta.

Dr. C. Charlín V.

### PREVENCION DE LA FIBROPLASIA RETROLENTAL

V. Mary Crosse, O. B. E., M. D., D. P. H. y Philip Jameson Evans, M.

D., F. R. C. S., D. O. M. S. — (Birmingham, England)

A. M. A. Arch. Ophth., Vol. 48, pág. 83, 1952.

La F. R. que fuera descrita por Terry en 1942 por primera vez, ha llegado a ser en 10 años la responsable de 13 de las seguras del pre-escolar (Reese, 1949) constituyendo un serio problema para pediatras y oftalmólogos. Los autores estiman que se está ante una enfermedad nueva y se preguntan a que se debe.

Antes, probablemente se presentaron algunos casos esporádicos y fueron considerados como pseudo-gliomas o persistencia de la túnica vasculosa.

Los AA. llegan a la conclusión que la FR. se debe al uso prolongado de oxígeno concentrado en los prematuros de peso bajo (1, 850 g) y apoyan éste criterio en la historia de la enfermedad en Inglaterra desde 1946 y en la comparación con los resultados de otros centros médicos del país. Y ruegan poner especial atención al tener que administrarse oxígeno por largo período a éstos pacientes.

Es probable que la retina se adapta a la alta tensión de oxígeno durante la administración del gas, perdiendo como consecuencia su facultad para acomodarse después a la relativa escasez del oxígeno atmosférico.

Esta tésis está apoyada por la observación de que la enfermedad aparece generalmente después del traslado de los niños a las condiciones normales de ambiente.

La (ACTH), expresan los autores, es el único tratamiento efectivo para detener el progreso de F.R. en los pocos casos en que se necesita una prolongada administración de oxígeno concentrado ante un prematuro de bajo peso. Al parecer la droga controlaría el proceso de neo-vascularización, además demuestra una acción constrictiva venosa.

No niegan los AA. que puedan existir otros factores aún desconocidos, que contribuyan al establecimiento de la F.R.

Dr. C. Charlín V.

## 19.

### ACCION DE LA NARCOSIS, DEL CURARE Y DE LOS GANGLIOPLEJICOS SOBRE LA TENSION DEL GLOBO OCULAR

Por A. Coudau y L. Campan (Toulouse)

Archives d'Ophthalmologie T. 12, N° 3, 1952

Con la narcosis de eter la tensión intraocular sigue fielmente los estadios de la anestesia, pero solo puede obtenerse hipotonía en la narcosis profunda (estadio 2-3). Con el protoxido de N solo, no hay cambios importantes de la

tensión ocular. Asociado al eter, es necesario el mismo plano de anestesia profunda, para lograr hipotonía que cuando se emplea el eter solo.

Con el pentotal se logra ya desde que aparece el sueño anestésico, una caída importante de la tensión que fluctúa entre el 30 y 60%. Tiene el inconveniente esta hipotonía de ser inestable. Solo se mantendrá constante si el enfermo no siente dolor (narcoanálisis), si no reacciona a las maniobras quirúrgicas y si no hay accidentes anestésicos. En las circunstancias nombradas pueden aparecer junto con ellas, brotes hipertensivos.

Acción del curare: Inyectando en 1 minuto y medio una dosis de curare tolerable (clorhidrato de d'tubo curarina 2/3 a 3/4 de unidad por kilogramo de peso) se observa una caída de la tensión ocular, neta hacia el 2º minuto y máxima entre el 4º y 5º minuto. Sube después lentamente la tensión hasta normalizarse entre el octavo y duodécimo minuto.

El fenómeno es de una constancia absoluta, con variaciones individuales mínimas y no se afecta por incidentes anestésicos.

Los ganglioplejicos provocan una caída de la tensión mucho mayor todavía que el curare, paralela a la caída de la tensión arterial, pero variable de un enfermo a otro según su susceptibilidad a los gangliopléjicos.

Dr. Juan Verdaguier

## PRUEBA DE PERMEABILIDAD EN LA BARRERA HEMATO-CAMERULAR Y SU IMPORTANCIA CLINICA

Dr. Hugo Hager

"Klin. Monat. f. Auge" 1952. T. 20, págs. 510-523

El autor estudia las pruebas de permeabilidad capilar en conejos con el método de la eliminación de fluoresceína en la cámara anterior. Usa un procedimiento de medición comparada, análogo al de Goldman tomando como estándar filtros verdes de intensidad variable.

Comenzó por levantar curvas de eliminación en animales normales, demostrando que los conejos jóvenes presentaban una mayor permeabilidad que los viejos.

Una vez establecida las curvas normales, estudió su modificación con diversos fármacos. Con el dicumarol (15-20 grms. por kilo de peso corporal) hay un gran aumento de la permeabilidad capilar que comienza a las 4 horas de administrada la droga para alcanzar su máximo a las 12 horas. Las perturbaciones de la permeabilidad pueden eliminarse total o casi totalmente cuando el dicumarol se asocia con rutina.

Las curvas correspondientes a una administración de rutina cuando este se prolonga durante varios días, van siendo progresivamente más bajas.

La penicilina produce aumento de la permeabilidad capilar que puede ser neutralizada por la rutina.

Para estudiar el efecto de la hialuronidase junto con las curvas corrientes hechas con inyección de fluoresceína intravenosa, hizo en el mismo animal curvas intramusculares, que naturalmente resultaron mucho más bajas. Cuando junto con la fluoresceína se inyectaba intramuscularmente hialuronidase, se lograba una curva que era casi tan alta como la intravenosa.

La inyección intravenosa de hialuronidase no modificaba la curva de eliminación.

El autor se pregunta: ¿Qué utilidad pueden tener para la clínica y la Práctica estas investigaciones aparentemente teóricas?

Considera errado el tratamiento de la trombosis de la vena central con dicumarol, por aumentar esta droga la permeabilidad capilar. En todo caso habría que asociar el dicumarol con rutina o calcio.

También el uso prolongado de la penicilina trae un aumento de la permeabilidad que puede ser perjudicial en las afecciones inflamatorias del ojo. Hay pues que asociarla a la rutina.

Donde considera de más valor estos trabajos es en el uso de medicamentos contra la hipertensión. Ha estudiado el Hydergin Sandoz, demostrando un

franco aumento de la permeabilidad capilar que puede normalizarse con la rutina.

Ha podido comprobar que en casos de emplear grandes dosis de Hydergin se origina la aparición de pequeños focos exudativos y hemorragias puntiformes en la retina que pueden mejorarse con la rutina. (Presenta láminas de fondo de ojo demostrativas).

Con el empleo del Hydergin, a dosis prudentes tratando de producir un descenso gradual de la tensión sanguínea y asociandola a la rutina, ha logrado la mejoría de cuadros de retinopatía hipertensiva, como se aprecia en láminas que ilustran su trabajo, en un caso tratado durante cinco meses.

De acuerdo con los resultados de los estudios experimentales y clínicos el autor aconseja:

1º Cuanto más intensas sean las manifestaciones exudativas en el fondo del ojo, tanto más prudente hay que ser con el empleo del Hydergin u otras medicaciones hipotensoras. De otra manera se corre el peligro que con la intensa vasodilatación conseguida con esta medicación se produzca un aumento de los exudados con daños para el ojo y otros órganos.

2º El aumento de la permeabilidad capilar producida por el Hydergin hay que combatirlo con la administración simultánea de retina.

3º Cuanto más antigua sea la hipertensión, más fija será la presión alta. No desciende a pesar de la terapia, aunque talvez, aún en estos casos, se haya conseguido por vasodilatación una mejor irrigación tisular. Aumentar la dosis sería un error, pues o bien se incrementaría peligrosamente la permeabilidad capilar o bien por una caída brusca de la presión se podría provocar trastornos anoxémicos de órganos importantes.

Justamente es por el examen del fondo del ojo que puede comprobar la forma en que es tolerado el tratamiento por estos medicamentos.

Dr. Juan Verdaguer

## LA POSICIÓN DE LA RESECCION ESCLERAL EN EL TRATAMIENTO DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA.— INDICACIONES.—TECNICA

### PERSONAL.— RESULTADOS.—

Por L. Paufigue, R. Hugonnier y P. G. Moreau

"Annales d'Oculistique", Febrero de 1952

La mayoría de las estadísticas operatorias del desprendimiento retinal dan alrededor de un 20% de fracasos. Analizan los autores las causas posibles de estos resultados desfavorables.—Ellos son: 1º la antigüedad del desprendimiento, 2º la no reaplicación retiniana por el reposo, 3º los desgarros múltiples, de grandes dimensiones, muy posteriores y en el extremo opuesto los casos que no tienen o en los que no se encuentran desgarros, 4º el estado de degeneración retiniana en la periferia, 5º el estado de retracción vítrea, 6º la afaquia, 7º el desprendimiento de los ancianos.

En todos estos casos, que en resumen se caracterizan por la retracción retinal o vítrea o por la fragilidad retinal, está indicada la resección escleral que hace posible la reaplicación retinal a la pared del ojo y más aún, una reaplicación sin ninguna tracción.

La resección escleral debe realizarse en el sitio de los desgarros, es solo un tiempo más de una operación.

La resección de Paufigue es lamelar resecando los  $3/4$  o  $4/5$  del espesor escleral, tiene la forma de una tajada de naranja que se afila en sus extremos y que en su parte más ancha tiene 3 a 4 mm. de longitud. El borde anterior lo coloca a 10 mm. del limbo.

La resección es generalmente de un hemiglobo, pero en dos tiempos, puede researse todo el perímetro ocular. Hecha la resección procede a coagular con suavidad la zona reseçada. Cuando no se han encontrado desgarros o si son múltiples y se extienden a gran parte de la zona reseçada, se coagula por delante del borde de la resección, si los desgarros son grandes y están bien individuali-

zados solo se coagula la zona de esclerótica que les corresponde, es decir se realiza una operación clásica.

A continuación se colocan los hilos en U, de seda blanca 00 con separación de 3 a 4 mm. entre los dos hilos de cada asa y la misma entre dos asas vecinas. Se hacen punciones evacuadoras y se anudan los hilos.

Los autores han obtenido un 54,38% de éxitos en sus operados, cifra muy halagueña si se considera que estos casos se refieren a enfermos con desprendimientos de la peor naturaleza, con pronóstico malo y a veces muy malo.

Dr. Juan Verdaguier

## A PROPOSITO DE CINCO CASOS DE ANGIOMATOSIS RETINAL, REFLEXIONES TERAPEUTICAS

Por L. Guillaumat y J. Mercier (Paris).

Arch. d'Ophthalmologie T. 12, N° 3 1952

Tres son los signos fundamentales de esta afección: 1º La alteración vascular, que en los casos típicos se manifiesta por engrosamiento y tortuosidad de una arteria y de la vena satélite, que alcanzan 4 o más veces su diámetro normal y que contrastan con el resto de los vasos. 2º El tumor vascular en que terminan los vasos dilatados, casi siempre muy periférico y asumido en una red de tejido glial. Los tumores angiomasos pueden ser múltiples. 3º Los exudados traducen la descompensación circulatoria retinal. Son un signo tardío y comprometen gravemente la visión por su abundamiento y su localización macular.

Accesoriamente puede comprometerse la papila originándose un edema congestivo. Un edema papilar bilateral significaría hipertensión intracraneana (enfermedad de von Hippel-Lindau).

La angiomatosis retinal afecta ámbos ojos en un tercio de los casos.

La asociación del von Hippel al Lindau se encuentra en el 20% de los casos, afectando especialmente el cerebelo y el 4º ventrículo (necesidad de la arteriografía vertebral para ponerlas en evidencia).

Parece que la evolución se hace en varios períodos: En un período de larga duración, con buena visión, existe solo la bolsa vascular y su pareja de vasos dilatados. En un 2º período los trastornos de la permeabilidad capilar originados por el cortocircuito arteriovenoso llevan a la producción de exudados, de desprendimiento de la retina y de trombosis localizadas.

Solo se puede conseguir la curación de la angiomatosis destruyendo la bolsa vascular. Weve desde 1936 preconiza la diatermocoagulación de la bolsa y sus pedículos, con la cual se puede además tratar el desprendimiento concomitante. No hay que temer una coagulación de más intensidad que la que se usa para los desprendimientos de retina y debe coagularse con todo cuidado las porciones más periféricas de la bolsa para aislar los pedículos anteriores, ciliares, Lewis en 1943, Guyton y Mac Govern en 1943, Buechoven y Levatin en 1947, Mewis en 1947, Appelmans, G. Decock y R. V. Opstal en 1949, Neame en 1949 publican casos tratados en esta forma con éxitos definitivos.

Dos casos operaron los autores. En el primero la curación se mantiene por tres años, con visión igual a la inicial (6/10).

El segundo está mejorado aunque la coagulación de la bolsa no fué total (Visión final 4/10). Cuando las lesiones son muy extendidas o la bolsa es muy posterior puede aplicarse la radioterapia. En la observación N° 4 de los autores se dieron 1,500 r. distribuidas en 10 sesiones.

Entre los tratamientos médicos, la rutina parece tener una indicación precisa.

Dr. Juan Verdaguier

## UN NUEVO TRATAMIENTO PARA PROTEGER EL CRISTALINO EN LAS QUERATOPLASTIAS PERFORANTES

Por Walther Löhlein

Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde - Tomo 121, Cuaderno II, 1952

El autor describe una espátula de seguridad cuya porción distal tiene la curvatura de la córnea, para adaptarse a su cara posterior una vez que haya sido introducido a la cámara anterior. Tiene un codo parecido a la espátula de la ciclodialisis, siendo mucho más ancha que ésta, es decir unos 5-6 mm. de ancho, de punta redondeada y de bordes romos. Su introducción en la cámara anterior no se efectúa a través de una incisión corneal, sino desde el limbo, donde previo tallado del colgajo conjuntival se practica una incisión de unos 6-7 mm. de largo. En aquellos casos en que exista una aplicación en superficie del iris a la cara posterior se aplica para evitar hemorragias iridianas y con ayuda de una espátula corriente se separan cuidadosamente ámbas membranas. En el espacio así obtenido se introduce la espátula de Löhlein, aplicándola a la cara posterior de la córnea. En ésta posición la mantiene el operador con su mano izquierda, ejerciendo una suave presión contra la córnea, mientras que con su mano derecha trabaja con el trépano, hasta llegar a la perforación total de la córnea.

El procedimiento tiene la ventaja de ser aplicable a aquellos casos en que una fistula haya producido una considerable hipotensión del globo.

Puede introducirse esta espátula en aquellas zonas en que el acceso aparezca más fácil, es decir donde no haya sinuosidades anteriores, mientras que los instrumentos de protección actuales sólo pueden ser introducidos en la horizontal.

El único inconveniente reside en la rotación del filo del trépano por el inevitable contacto con la espátula, de lo que se deduce la necesidad de volver a darle filo al trépano antes de su uso siguiente.

Dr. R. Wygnanski

## HEXAMETONIO Y GLAUCOMA

A. J. Cambren y A. R. Burn

British Journal of Ophthalmology (1952) 36, 182

Los autores tratan de establecer en éste trabajo si existe algún riesgo ocurrir en administrar drogas de bloqueo gangliónico de tipo metonio a enfermos hipertensos que sufren de glaucoma. Se basan en las posibles analogías que podrían presentar aquellas con los depresores del parasimpático que actúan en las uniones neuro efectores.

Se estudiaron 18 casos: 17 enfermos de glaucoma y un control, dividiéndose los primeros en dos grupos: 1) Glaucomas agudos y sub-agudos 2) Glaucomas crónicos simples. Se les administró una dosis diaria de hexametonio de 10 mgrs., lo que se aumentó a 20, 40, 60, 80 y 100 en posición acostada y con una almohada, se les tomó la presión humeral y la tensión ocular en el momento de la inyección, 15-30 minutos después y 1-22 horas después. A continuación del alta se les continuó dando 25 mgrs. de la droga tres veces al día, con control semanal.

Las mediciones se refirieron a la tensión ocular, poder de acomodación, tamaño de la pupila y determinación de campo visual.

Estas tres últimas mediciones variaban tanto en los diferentes enfermos que pronto se vió que no existía una relación directa entre ellas y el uso de la droga.

En cuanto a la tensión ocular se apreció una leve baja de ella en forma constante después de la administración del medicamento.

En ninguno de los 18 casos se produjo alza de la presión intraocular, aún con las dosis más altas de hexametonio. Los autores establecen de que en los

hipertensos arteriales altos las fluctuaciones de tensión ocular eran más marcadas que en los hipotensos, como si en los primeros también el equilibrio tensional ocular estuviera perturbado.

Dr. A. Gormaz B.

## LA QUERATOPLASTIA A REPETICION

Por Reinhard Friede

Kl. Monast. E. Auerbach. Tomo 121 Cuaderno II, 1952

El autor parte de la consideración de que la mayoría de los oculistas asumen una actitud pasiva frente a la queratoplastia y aún la rechazan, basándose en la afirmación de que la mayoría de los implantes se opacifican tarde o temprano, y que el efecto óptico en la mayoría sería nulo.

Esta falsa idea tiene su origen en que la queratoplastia se ejecutaba en ojos con leucoma total, en que en el centro de tal leucoma se implantaba un injerto de un ancho de 3-4 mm. Hoy sabemos con seguridad que un injerto hecho en tales condiciones, y especialmente en medio de un leucoma adherente invariablemente tiene que opacificarse. La técnica a seguir en estos casos es la de mejorar el leucoma previamente, ya sea por medicamentos (sol. de dextrosa), o por una queratoplastia parcial lamelar.

La segunda causa para la poca popularidad de la queratoplastia es el hecho de que a un injerto opacificado temprana o tardíamente se le consideraba como intocable para intervenciones ulteriores. Hoy contamos con los siguientes procedimientos:

- 1.º. -Plastia precoz hecha en la primera semana.
- 2.º. -Plastia inmediata. Hecha en los casos de infección del implante.
- 3.º. -Plastia tardía primera, practicada en los casos en que en el curso de semanas, meses, o años sobreviene la opacificación.
- 4.º. -Plastias múltiples tardías que están indicadas en la opacificación de la primera. Pueden hacerse hasta tres a cuatro consecutivas.

El autor hace una casuística de éstas diferentes modalidades en las que le tocó actuar. Particularmente interesante es el caso de plastia inmediata en que el implante se encontraba opacificado y amarillento, como también el lecho de implante del receptor. Derivó la infección con una solución de Pronto-sil-Optoquina en tocamientos repetidos varias veces al día. Antes de la reintervención se embebió la zona operatoria con tocamientos de ésta solución. La plastia había tenido 4mm. de ancho, la 2.ª se amplió a 6mm., con lo que se reseco todo el lecho infiltrado del receptor. Curación per prima con implante transparente. Insiste el autor en la rapidez con que hay que actuar en éstos casos para no ver generalizarse a todo el globo la infección.

Dr. R. Wygnanski

## SOBRE EL TRATAMIENTO NO QUIRURGICO DE LA CATARATA

Por Rolf Schmidt

Kl. Monast. E. Auerbach. Tomo 121 Cuaderno II, 1952

El autor utiliza un medicamento empleado por Putzar y denominado Sanolent para el tratamiento de 20 pacientes con catarata cortical.

El Sanolent se compone de albúmina cristalina de animales juveniles, ácido ascórbico, yoduro de K, Vitamina B2, y estriocina. Lo fabrica la firma Klinger, Wertissen.

En casi la mitad de los pacientes tratados pudo observarse al cabo de 3-7 meses una franca mejoría de la agudeza visual. Esta mejoría sólo se obtenía en visiones mayores de 5/30. La visión permanecía estacionaria en un 20% (Putzar lo observa en un 50%). En todos los demás la visión seguía disminuyendo. Llama la atención el hecho de que en dos pacientes en los que el Sanolent había logrado una mejoría, la cesación del tratamiento hizo volver atrás la agudeza visual. El autor llega a la conclusión de que la acción favorable del Sanolent es indiscutible. El examen a la lámpara de hendidura no explica ésta mejoría. El

autor queda en la duda si la mejoría de la visión es debida a un factor cristaliano o si se produce debido a una acción estimulante de los medicamentos que contiene el Sanolent sobre la función retiniana.

Dr. R. Wygnanski

## SOBRE EL TRATAMIENTO DE LA RETINITIS PIGMENTOSA CONGENITA

Dr. Reinhard Friede

Klin. Monatsbl. f. Augenh. Tomo 120, pág. 605, 1952

La terapéutica actual de la R. P. no es satisfactoria. Puede mejorar su pronóstico si se inicia precozmente un tratamiento enérgico, repetido en varias sesiones.

Sobre la etiopatogenia de la R.P. no se tenían conceptos definidos. Se sabe que no es un proceso inflamatorio, que no hay una hipoplasia del sistema vascular coroideo, ni un estado de espasmo agudo ni crónico de éste sistema. Tampoco se trata de una esclerósia de la coroides. Su causa reside en una alteración conjunta de la permeabilidad de la lámina vítrea, lo que trae consigo una modificación del metabolismo vitamínico, hormonal, y de oxígeno en las capas externas de la retina. Esto, a su vez, acarrea una distrofia en la capa del neuroepitelio.

El autor emplea un tratamiento combinado en 39 casos de R.P. Hace uso de los siguientes agentes terapéuticos: 1º) inyecciones conjuntivales e intravítreas de Prisol y de Nitrito de Sodio para provocar una dilatación vascular coroidea y retinal.—2º) Hiperemia tisular provocada con inyecciones de leche, punciones de la cámara anterior, inyecc. subconjuntivales de Aloe.—3º) Hormonas: implantaciones de placenta.—4º) Terapéutica física: honda corta, cura de obscuridad, inhalaciones de oxígeno.—5º) Medicamentos: vogan, aceite de bacalao, yodo.

En un 39% se lograron mejorías, en un 25,7% éstas eran débilmente positivas y en un 10,3% eran intensamente positivas. El mejor resultado terapéutico se logró con los medicamentos vasodilatadores (Prisol intravítrea), con implantes de placenta, cura de obscuridad, inhalaciones de oxígeno y vitamina A.

Basándose en la consideración de que la permeabilidad de la lámina vítrea es la causa de R. P., se puede presumir que se produzcan ectasias en el espacio coroideo que alteran la circulación capilar. Teóricamente la trepanación posterior de la esclera debería contrarrestar éste efecto, produciendo una fístula vítrea. Sin embargo, la práctica no ha confirmado ésta hipótesis terapéutica.

Dr. R. Wygnanski

## EL USO DE LA HYALURONIDASE EN OFTALMOLOGIA

I. S. Tassman, M. D.

Am. Y. of Optal. Vol. 35, Nº 5, págs. 683-686, 1952

Comienza el autor por hacer una revisión de la literatura sobre el tema. Desde el descubrimiento de la enzima hyaluronidase en 1936 por Meyer, Dubos y Smyth en los neumococos, que más tarde otros autores establecieron de que era el factor de diseminación y difusión presente también en la musina testicular en los testículos de los vacunos. Las propiedades de la musinasa eran idénticas a las del factor de diseminación como se comprobó en los filtrados bacterianos. Posteriormente, estas propiedades de difusión se llevaron a la práctica agregando Hyaluronidasa a las soluciones anestésicas en oftalmología; obteniéndose al introducir su uso una mayor difusión anestésica (por lo tanto akinesia más efectiva) descenso del oftalmo-tonus, además hay menor cantidad de sangre en el campo operatorio por la mayor difusión, reabsorbiéndose también más rápidamente los hifemas y edemas.

El estudio personal del autor comprende más o menos 160 casos en que usó "Wlydase" (Wyeth), 90 de los cuales son cataratas intervenidas.

Los otros comprenden: luxación de cristalino, cirugía de los músculos extra-



oculares, enucleaciones, chalazión, quistes menores, casos con quemosis post-operativa marcada y edema, hemorragia intra-ocular y edema retinal subsecuente a traumatismo y reducción de la presión intraocular en glaucomas agudos y secundarios.

La "Wlydase" Wyeth es una preparación purificada que contiene 150 t.r.u., ésta se disuelve en 1 cc. de solución salina normal. Se toma alrededor de 1/6 de cc. de esta solución y se añade a más o menos 3 cc. de la solución de procaína con o sin epinefrina en una jeringa aparte. La solución de 3 cc. contiene más o menos 25 t. r. u. de Wlydase. Se inyecta entonces la mezcla así preparada por el método de Van Lint o de O'Brien, con lo que se obtiene una parálisis completa del orbicular. Después de la inyección hay que hacer un ligero masaje de la región. Para usarla en inyecciones retro-oculares en intervenciones de catarata recomienda el autor practicar la sección corneal a lo más 5 minutos después de colocada esta, de lo contrario el grado de hipotonía impedirá una sección corneal satisfactoria y dificultará la extracción. Será sí de gran utilidad para la extracción por "looping" o bien en los casos en que se encuentra sub-luxado o en que la amenaza de pérdida de vítreo existe, eliminándose por completo el peligro de éstos accidentes.

Cuando se usó en los Glaucomas ag. o secundarios en la mayor parte de ellos se obtuvo una baja de la presión muy acentuada (volvía a elevarse después de 48 horas).

También la practicó en quemosis, hemorragias orbitarias, edemas retinales post-traumáticos, entre los muchos casos citados, además de pericoronarias menores de los párpados, en que infiltra 10 t.r.u. de Wlydase con un cc. de la infiltración anestésica para los chalazions, quistes y otras lesiones superficiales.

Dr. Charlín V.