



## RESPECTO A LA GENESIS DEL GLAUCOMA PRIMARIO (\*)

*Prof. Dr. R. Thiel, Frankfurt-Main*

“La ciencia del glaucoma primario es uno de los sectores de la oftalmología, respecto al cual son todavía muy deficientes nuestros conocimientos, y por lo tanto tenemos que reservar un espacio bastante grande a la hipótesis”.

Estas palabras las escribió *Nordenson* en 1926 en su obra “Las teorías sobre el humor vítreo del glaucoma primario”.

Al preguntarnos en qué punto nos encontramos hoy día, no podemos negar el hecho de que durante los últimos dos decenios, transcurridos desde la referida publicación de *Nordenson*, hemos logrado conseguir importantes resultados de investigación, reunidos mediante trabajo minucioso.

El número de publicaciones es inmenso. Por eso, un ensayo de dar un resumen de todos los conocimientos últimamente logrados, quedaría incompleto y fracasaría a causa del poco tiempo de que dispongo aquí.

Tal resumen tendría aún otro defecto: *Al analizar un proceso patológico considerando los diferentes factores morfológicos y funcionales —análisis imprescindible como base de la investigación médica— se corre el peligro de que se pierdan de vista las grandes continuidades.*

También respecto al problema del glaucoma existe dicho peligro. El problema del glaucoma no se puede resolver, atribuyendo el papel decisivo a ciertos factores locales, calculados sobre bases físico-matemáticas, como por ejemplo: el ángulo de la cámara anterior del ojo, o las venas del humor acuoso.

No hay que olvidar que *el ojo —que es un órgano regulado vegetativamente— no puede ser considerado como creación aislada, sino en relación con su correlación con el organismo entero.* Por consiguiente, la tensión alterada fisiológico y patológicamente del ojo, hay que interpretarla como producto de procesos locales e influencias endocrino-nerviosas. El hecho de que una vez domine algún factor parcial, y otra vez otro diferente, no cambia nada. En *casos de glaucoma primario* se trata siempre de un disturbio funcional.

La finalidad de esta conferencia es esbozar a grandes rasgos el complejo funcional y las causas de su alteración. Vuelvo a repetir que si no hago mención de la obra de un autor en particular, no hay que tomarlo como juicio apreciativo, sino que es materialmente imposible querer mencionar a todos los investigadores.

Mientras que en el sector de la medicina interna, hoy se les atribuye un papel dominante a los centros vegetativos y a las vías de conducción vegetati-

(\*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en la sesión extraordinaria del día 22 de Abril de 1953.

vas en muchas enfermedades, la *Fisiología* y la *Patología* del sistema nervioso vegetativo en la *Oftalmología*, constituye todavía un sector muy desconocido y hasta inexplorado.

Pero las íntimas relaciones que existen entre el ojo y el sistema nervioso vegetativo, difícilmente pueden ponerse en duda. La filogénesis nos enseña que al ojo le corresponde una función sobresaliente en la regulación de procesos vegetativos y somáticos. El estímulo de la luz, que ya en los seres unicelulares determina ampliamente el movimiento y la ingestión del alimento, va conservando esta función, aunque en forma oculta, a través de toda la escala zoológica.

Y también en los seres humanos, las relaciones nerviosas del ojo repercuten en todas las partes del sistema nervioso central. Quiero recordar solamente el reflejo óculo-cardíaco, en el que el estímulo sensible de la presión repercute a la vez en el corazón, en la circulación y en el aparato digestivo.

W. R. Hess dice en sus observaciones sobre la *regulación de las condiciones del medio ambiente dentro de los tejidos*, lo siguiente:

“Por la cooperación de los órganos vegetativos, estas condiciones del medio ambiente se forman y se conservan de tal manera, que son aptas para el desarrollo y el mantenimiento de los elementos tisulares, facilitando un activo despliegue de sus potencias funcionales”.

Creo que esta frase tiene aplicación muy especialmente también para las condiciones del medio ambiente dentro del ojo humano, y sobre todo para el mantenimiento de su tensión intraocular. Me parece imposible que el ojo no deba participar en este suceso biológico general, y que la regulación de su tensión dependa exclusivamente de factores periféricos dentro del propio órgano. No se puede poner en duda que estos últimos —lo quiero hacer resaltar expresamente— juegan un papel esencial. *Lo predominante de la periferia y el papel sobre todo equilibrante del centro, constituyen una de las leyes fundamentales del sistema nervioso vegetativo.*

Según nuestros conocimientos actuales, tenemos que suponer que cada *función vegetativa* es regulada *por el principio de la doble seguridad*. Esto —según opino yo— significa: que del centro parten *dos* estímulos, lo mismo que también del órgano efector:

- 1.—*Hormonales*, y
- 2.—*Nervioso-reflejos*.

Respecto a los estímulos hormonales no quiero entrar en detalles ahora.

La idea de una regulación nerviosa-vegetativa central de la tensión intraocular no es en sí cosa nueva. Ya hace años que esta idea fué expresada por numerosos autores. Recientemente fué explicada sobre todo por *Magitot*; y, *Schmerl* y *Steinberg* intentaron comprobarla con experimentos en animales. Pero según mis informaciones y especialmente respecto al glaucoma, no existen exámenes sistemáticos en personas.

Hemos partido de la idea de que las *leyes biológicas fundamentales* referentes a las relaciones entre la periferia y los centros vegetativos, también pueden aplicarse respecto al ojo. Dichas leyes son:

- 1.—*El principio de la expansión difusa de la excitación vegetativa a extensos sectores de todo el sistema nervioso*. Como ya se ha explicado, tomando como ejemplo el reflejo óculo-cardíaco, este principio puede aplicarse en sumo grado al ojo. De modo que no habrá necesidad de dar más pruebas.

- 2.—En el terreno de lo vegetativo, *al centro le corresponde solamente una función reguladora*, es decir: *no domina al órgano efector, sino que sirve sólo para equilibrar las cargas funcionales* a las que está expuesto el órgano efector.



3.—Entre el órgano efector y los centros nerviosos existe una estrecha relación recíproca, es decir: excitaciones en uno de los dos producen *contra-regulaciones* en el otro.

4.—Según la ley de *Sherrington* es de suponer que también respecto al ojo existe una *doble relación nerviosa del centro a la periferia y que habrá sinapsis* en estas vías eferentes.

A continuación quisiera hablar de nuestras propias investigaciones.

Ya hace años he llamado la atención sobre el hecho de que el *Ginergeno* produce un descenso de la tensión en el glaucoma, pero sin haber podido dar entonces explicaciones suficientes de su funcionamiento. Solamente fué comprobado que el punto de ataque de dicha materia no era periférico, es decir: que no influía sobre el órgano efector. Ya entonces y a base de ciertas observaciones experimentales conocía las facultades hipnóticas del citado medicamento. Comunicué mis observaciones a la casa productora, pero no se hizo caso de ellas. Hace poco, el *Ginergeno*, o sea, la Dihidro-ergotamina combinada con ácido barbitúrico, fué lanzado al mercado bajo la denominación de *Plexonal* y como calmante y somnífero. Por lo tanto, el *mecanismo de acción del Ginergeno en el glaucoma*, seguramente se encuentra principalmente en sus *facultades hipnóticas centrales*. Esto lo demuestra además el hecho de que también otros fármacos, con especiales funciones centrales y calmantes, pueden producir un descenso de la tensión ocular.

Con ocasión del debate sobre el glaucoma durante el Congreso de la Sociedad Oftalmológica alemana, así como durante el Congreso de la Sociedad Oftalmológica de Suiza, he señalado que la *Dolantina* (\*) produce un descenso de la tensión.

Entre tanto hemos seguido con nuestras investigaciones, no solamente con este medicamento, sino también con otras materias central-calmantes, como por ejemplo: el *Evipán* (\*\*).

Tanto después de una inyección *subcutánea* como después de una *infusión permanente* de *Dolantina* o *Evipán*, la tensión ocular rebaja vertical y ampliamente, tanto en el glaucoma crónico como en el glaucoma agudo. En cambio, en el ojo sano, la tensión no experimenta alteraciones.

Y ahora la *contra-prueba*. Esta sería que una *excitación central* produce un aumento de la tensión *intra-ocular* en el ojo glaucomatoso.

Hemos usado las llamadas *Weckaminas*, cuyo punto de ataque hay que verlo en el diencéfalo, y las que son los antagonistas directos de los anteriormente citados narcóticos de efecto central.

Después de una inyección *subcutánea* con *Pervitina* (Isofena) (\*) se produce rápidamente en el glaucoma primario un aumento de la tensión. Como esto es también el caso si se trata de una disposición glaucomatosa, las *Weckaminas* pueden además utilizarse como prueba provocatoria en los glaucomas latentes.

Ahora quisiera hablarles de nuestras *investigaciones sobre la conducción periférica*. Respecto a estas investigaciones, como ya he indicado al principio, habrá que suponer, según la Ley de *Sherrington*, que existe una *doble inervación*, tanto en el sentido del descenso de la tensión como en el de su aumento. Para nuestros estudios hemos usado el medicamento *Pendiomid* (\*) fabricado

(\*) Hydrochlorid des: 1 Methyl, 4 phenylpiperidin, 4 carbonsaure = aethylesters.  
(Clorhidrato del 1 metilo, 4 fenilpiperidina, 4 ácido = carboxílico-etilo-éster).

(\*\*) N-Methylcyclohexenylmethylbarbitursaure.  
(ácido-barbitúrico-metilo-ciclo-hexenil-metilo-N).

(\*\*) Phenylmethylaminopropan (fenilo-metilo-amino-propanólico).

por la Casa CIBA. Como es sabido, el citado medicamento bloquea la transmisión de la excitación en los ganglios autónomos periféricos.

El resultado fué que con una inyección *retrobulbar* con Pendiomid, la tensión intra-ocular, aumentada patológicamente en las diferentes formas del glaucoma, pudo ser rebajada fácil e inequívocamente.

Es de importancia para el problema en discusión que el Pendiomid, aplicado retrobulbarmente, parece tener la facultad de evitar o de hacer desaparecer respectivamente, el aumento de tensión centralmente producido por la Pervitina. Por lo expuesto quedará comprobado que el *punto de ataque del Pendiomid* —el bloqueo de las sinapsis— se encuentra en la *vía eferente del aumento de tensión*.

Lo anteriormente expuesto nos permite, por lo tanto, llegar a las siguientes conclusiones:

1.—*Materias centralmente calmantes* (como por ejemplo: Ginergeno, Dolantina, Evipán) producen un descenso de la tensión intra-ocular en el glaucoma.

2.—*Fármacos centralmente estimulantes* (como por ejemplo: las Weckaminas Pervitina, Isolena) causan un aumento de la tensión en el glaucoma manifestado o en disposición glaucomatosa.

3.—*Bloqueadores de los ganglios*, retrobulbarmente inyectados (por ejemplo: Pendiomid) producen una interrupción de la *vía eferente del aumento de la tensión ocular, vía que va del centro al órgano efector*.

Por consiguiente, parece ser dada la prueba experimental para la premisa anteriormente explicada a base de consideraciones teóricas, de que debe haber un centro nervioso-central que está regulando la tensión. La estructura de este centro concuerda con la de los demás órganos vegetativos.

Me dedicaré ahora a los factores que en primer lugar son responsables para la regulación de la tensión periférica.

1.—Se está de acuerdo de que los estímulos que salen del centro, pasan al *tracto uveal*. La transmisión de los estímulos sobre los vasos y la musculatura se efectúa en el terreno de la sinapsis por las conocidas substancias transmisoras adrenérgicas y colinérgicas, la Acetilcolina y la Histamina.

La palabra "tracto uveal" la he elegido con intención, ya que sus tres partes, que son el iris, el cuerpo ciliar y la coroides, constituyen una unidad no solamente morfológica sino también funcional. Esto se ve claramente, sobre todo entre el cuerpo ciliar y la coroides.

A saber: si el músculo ciliar se contrae, entonces produce la tracción de las fibras musculares no solamente una alteración de la forma del propio cuerpo ciliar, sino que además se transmite a la coroides, en el sentido de la denominación antigua de "Tensor chorioideae", según han demostrado las últimas investigaciones del anatomista berlinés *Stieve*. Esta tracción, o sea, este estiramiento se produce porque las fibras meridionales del músculo ciliar pasan directamente a las fibras conectivas de la coroides, que son preferentemente colágenas pero en parte también elásticas. Dada su estructura en forma de una red de hilos oblicuos, este esqueleto conectivo es capaz de regular la plétora de la coroides en caso de contracción del cuerpo ciliar, plétora de la que como sabemos, depende también la altura de la tensión ocular.

Es probable que este aparato elástico-contráctil regule también el desagüe de las venas vorticosas. Sin duda alguna tendrá un fin definido, el que las cuatro venas vorticosas tengan su desagüe siempre hacia atrás en dirección al nervio óptico, y que además, las venas que vienen de atrás, desemboquen, arci-

(\*) Pentamethyl-diethyl-3-aza-pentan-1,5-diammonium-dibromid.  
(Pentametilodietilo-3-aza-pentán-1,5-diamonio-dibromuro).



formes, en el seno, mientras que las venas viniendo de delante, son más estiradas. Es fácil imaginarse que las venas posteriores, que desembocan en forma de arcos, se estiran, si la coroides está en tensión, como consecuencia de la contracción del cuerpo ciliar. El resultado tendría que ser un aflujo de sangre más fácil al seno, es decir, un mejor desagüe del aparato de vasos de la coroides.

Y finalmente, los propios *vasos del cuerpo ciliar* que se extienden hacia los procesos ciliares y que juegan el papel más importante para la producción del humor acuoso, deben de ser alterados en su curso y en su luz, si los diferentes músculos del cuerpo ciliar se desplazan mutuamente, en caso de contracción.

*Roessle*, en su día, describió un mecanismo yugular semejante para los vasos finos de la pared del estómago, mecanismo por el que se contraen las arterias, mientras que simultáneamente, se abren las venas. *Fortin* ha comprobado que partes de las fibras musculares ciliares radiales arrancan directamente en la pared de venas y que ensanchan las venas en casos de contracción del músculo ciliar.

Pero el ojo —según pudo demostrar *Dieter* con ayuda de corrientes de acción— dispone en el cuerpo ciliar también de una regulación nerviosa de la tensión, que le protege de su repentino aumento.

Esta regulación nerviosa de la tensión la podemos buscar en preso-receptores sensibles, o sea, agrupaciones diseminadas de células ganglionares. Dichos preso-receptores tendrían las mismas funciones como aquéllos en la pared del seno carotídeo. En caso de oscilaciones de la tensión ocular, los citados preso-receptores conducirían reflejos, a través del simpático, a los centros. Y aquí producirían la correspondiente contra-regulación.

No se sabe en detalle, si le corresponde alguna función a la raíz dorsal del nervio óptico en el hipotálamo, descubierta por *Frey*, y denominada "vía óptica" por *Scharver*.

Aparte de estas dos vías nervioso-reflejas habrá seguramente también *en el interior del ojo* alguna *hormona específica reguladora* de la tensión, o sea, un par de hormonas antagónicas, que llega a los mencionados centros por vía hemática. Todavía no conocemos tales hormonas, pero hay mucho en apoyo de la teoría de que este segundo factor de seguridad muy probablemente se encuentre también en el ojo.

2.—El segundo pero no menos importante factor periférico, es el *núcleo del ojo* —fórmula muy acertada de *Magitot*— que comprende el *crystalino*, el *humor acuoso* y el *vítreo*.

El *crystalino* no tiene ninguna influencia sobre la formación de la tensión ocular ni tampoco sobre su altura.

El *humor acuoso*, desde el punto de vista de su composición química, se parece mucho a la linfa, es decir, es un sol. Tanto la producción del humor acuoso como su tensión, como la de la linfa, están sujetas a las leyes hidroestáticas. Dentro de estas consideraciones no tiene importancia la cuestión de si la salida del agua por los capilares del cuerpo ciliar se realiza en forma de filtración, de difusión o de secreción, o de cualquier otra forma. Siempre hay las mismas condiciones como en todos los capilares del cuerpo, a saber: el agua y su tensión entran por la rama arterial de los capilares del cuerpo ciliar, y salen por la rama venosa de los capilares, por ejemplo: del iris y, como característica especial del ojo, por el canal de Schlemm y las vías de desagüe conectadas con él mismo (venas del humor acuoso). *De ello resulta una corriente de líquido*.

Además, el humor acuoso tiene que estar sujeto a cierta presión producida por las resistencias que la corriente de líquido tiene que vencer. Estas son:



1.—Las mismas resistencias que tienen que ser vencidas por la corriente acuosa en todas las partes del cuerpo, es decir, las membranas vasculares, el plano de filtración y la tensión de las vénulas.

2.—Las resistencias producidas por la constitución especial del ojo, entre las que hay que contar el mecanismo de filtración del Trabeculum córneo-sclerale y la tensión acuosa en el canal de Schlemm, o las venas del humor acuoso, respectivamente.

*El aflujo y el desagüe están equilibrados y constituyen de esta manera un factor esencial para el mantenimiento de la tensión en el ojo sano.*

También el *vítreo* sirve a este objeto. Su finalidad como cuerpo elástico —aparte de ciertas funciones ópticas— es: apretar la retina simétricamente contra su base y atenuar los efectos de los movimientos rápidos del ojo sobre la retina (Axenfeld). Para esto, *la constancia de la forma del vítreo es condición previa*. No serviría a este objeto, si fuese un líquido movable como lo es el humor acuoso. Al contrario, al moverse los ojos, las ondas producidas en el líquido, se transmitirían sobre la retina desprendiéndola de su base, como nos enseña la génesis del desprendimiento de la retina.

Ahora bien, *¿en qué se basa la constancia de la forma del vítreo?*

Para poder contestar esta pregunta nos tenemos que ocupar previamente con la *estructura del vítreo*. Fueron sobre todo, *Baurmann*, *Heesch*, así como recientemente *Schwarz* y sus colaboradores, que han contribuido mucho a su análisis.

*Baurman* y *Heesch* informan, basándose en exámenes ultra-microscópicos, que la conocida substancia gelatinosa del vítreo está formada por hilos que, cruzándose recíprocamente, forman un filtro denso. Por una ultrafiltración es posible separar la substancia filamentososa de un líquido que corresponde al humor acuoso. Parece que la substancia filamentososa se compone de mucoproteidos y de una proteína restante (llamada vitreína). Cada hilo está formado por unión de varias moléculas en cadena. Añadiendo agua es muy fácil hacer embeberse nuevamente la substancia filamentososa restante en el ultra-filtro. El vítreo es, por lo tanto, un hidrogel.

Ultimamente, *Schwarz* y sus colaboradores lograron demostrar de una manera hasta ahora nunca alcanzada, los elementos estructurales del vítreo. Analizaron el vítreo fresco, valiéndose del ultra-microscopio del contraste de fases y del de campo oscuro, así como principalmente de la microscopía electrónica. En el vítreo normal fresco de los animales y de las personas, se encuentra, aparte del *esqueleto de sostén en forma de una red espacial*, una correspondiente *red poligonal de fibrillas de gel*. Mediante diferentes procedimientos de coloración (ácido ósmico después de una extracción de éter, y por la llamada coloración Hale), fué posible comprobar que el *portador de la estructura de gel* contiene ácido hialurónico de alta polimeria.

Como sabemos, el ácido hialurónico —que es un polisacárido compuesto de glucosamina y de ácido acético— puede ser el componente de un gluco-proteido. Según *Lehnartz*, los gluco-proteidos o los muco-proteidos, son idénticos. De manera que tanto *Baurmann* como *Schwarz*, aunque por diferentes procedimientos, prácticamente llegan al mismo resultado: encontraron que los esenciales elementos integrantes de la estructura del vítreo son proteínas con un grupo sacárido-prostético.

Según mi opinión, la combinación de estas dos materias primas es de suma importancia. Nos da una idea de la lógica estructura que contribuye a la constancia de la forma del vítreo. La *parte polisacárida*, en forma del ácido



hialurónico de alta polimería, garantiza una gran viscosidad, es decir, el carácter gelatinoso que acabo de indicar.

La necesaria cantidad constante de agua fijada está garantizada por la *parte protéica*. Esta parte tiene carácter de anfólito como los glóbulos de seroalbúmina, es decir, las moléculas de la sustancia filamentosa tienen funciones básicas y ácidas. El agua, que es bipolar, está fijada a los grupos polares e ionizados de la proteína y del ácido hialurónico. La cantidad de esta agua de hidratación —también llamada “agua fijada”— depende del estado de carga de las propias moléculas, de la concentración de los hidrogen-iones y de la presión coloid-osmótica del medio ambiente. Como la presión coloid-osmótica de la sangre y de la linfa y, con eso del humor acuoso, prácticamente es inalterable, *también es inalterable el volumen del vítreo*. Y hasta las pequeñas alteraciones de la concentración de los hidrogen-iones no pueden producir efectos. Esto lo garantiza la parte protéica del vítreo. Este se caracteriza por una gran acción de “tampón”. Igual que todos los demás cuerpos anfóteros protéicos. Según *Baurmann*, el vítreo constituye una considerable resistencia para la infiltración de líquidos. Por su unión estrecha con la Pars plana del cuerpo ciliar, separa rigurosamente la parte anterior del ojo de la parte posterior, actuando como una membrana casi impermeable.

*Las condiciones anteriormente expuestas se refieren exclusivamente al ojo sano. Si las fibrillas del gel del vítreo son destruidas por cualquier motivo, se pierde la gran viscosidad y el poder de fijación de agua. Esto no ocurre necesariamente en caso de destrucción de unas pocas fibrillas mayores que sirven de esqueleto de sostén. Pero si la red fina está destruida, entonces por una disolución de las uniones reticulares —depende siempre de las condiciones—, puede producirse un sol, o un gel que se embebe ilimitadamente, o un coágulo.*

Una prueba contundente para el lento metabolismo del vítreo sano, la ofrecen los experimentos con isótopos que sirven para marcar el intercambio del líquido en sí invisible en los tejidos. *Palm* y mi colaborador *Otto* lograron demostrar con experimentos en animales que, después de una inyección intraperitoneal o intravenosa, el fósforo radioactivo ( $^{32}\text{p}$  treinta y dos) pasa al vítreo en cantidades muy inferiores y mucho más tarde que al humor acuoso. *Cagianut, Hausser y Eichenberger*, en ojos humanos a enuclear han demostrado con ayuda de “agua pesada” ( $\text{D}_2\text{O}$  (D-dos-O), que el intercambio tanto en el cristalino como en el vítreo es pequeñísimo. *En cambio, si el vítreo está degenerado, entonces absorbe el múltiplo de la norma de agua.*

Este proceso —y me dedicaré a ello más tarde— debe ser un proceso local de suma importancia para la patogenia del glaucoma.

Si comparamos el *vítreo* con el *sistema del humor acuoso*, notamos la siguiente diferencia:

El humor acuoso tiene una función predominantemente nutritiva. Por eso tiene que ser regenerado continua y rápidamente. En la barrera entre el humor acuoso y la sangre, barrera rica de capilares, existe un continuo movimiento y un vivo intercambio de líquido. Este intercambio de líquido y la tensión que le domina, están sujetos —según las leyes hidro-estáticas— a las oscilaciones de la *presión sanguínea* y a la *presión coloid-osmótica*. Estas oscilaciones pueden, por ejemplo, producirse durante la ingestión del alimento.

Pero el *vítreo* siendo un llamado tejido bradistrófico, no puede tener una función nutritiva esencial. El intercambio de líquido del vítreo es muy lento y sirve preferentemente las propias necesidades. Solamente las alteraciones de la concentración de hidrogen-iones y las de la presión coloid-osmótica pueden ejercer una influencia sobre el intercambio de líquido. Pero el vítreo



trata siempre y a todo trance, de mantener constantes estos valores y de equilibrar las oscilaciones mínimas de forma más rápida. *De este modo se explica la constancia de la forma y del volumen del vítreo sano.*

Ahora bien, es posible reconocer alteraciones en el cuerpo ciliar y en el vítreo del glaucoma primario, que expliquen la disfunción de los dos.

Una cosa consta sin duda alguna: *el glaucoma primario es una enfermedad senil.*

Mis colaboradores pudieron comprobar nuevamente, valiéndose de los casos de ochocientos enfermos con glaucoma primario observados y tratados clínicamente, que la edad de afección por término medio, es de sesenta a setenta años. Las enfermedades generales frecuentes de este período de edad (como por ejemplo: hipertensión sanguínea y diabetes) no ejercieron ninguna influencia sobre el comienzo del glaucoma. En cambio pudo ser claramente observado que los enfermos de glaucoma que tienen *hipermetropía* de más de cuatro dioptrías enferman, por término medio, diez años antes que los emétopes o miopes. La anticipación de la edad de afección en casos de hipermetropía se explica, si consideramos las alteraciones fisiológicas del cuerpo ciliar durante la vida.

El resultado de las afirmaciones muy interesantes de *Stieve*, afirmaciones a las que, según me parece, todavía no han prestado mucha atención los oculistas, o por lo menos, las han considerado con interés insuficiente, puede resumirse como sigue:

*Después de los treinta y cinco años de edad, el cuerpo ciliar experimenta una completa transformación.* Esta constituye una alteración de su *situación y forma*, así como un *aumento del tejido conectivo a costa de la musculatura*. El cuerpo ciliar se acorta por detrás, se ensancha por delante, avanza y bloquea, por lo tanto parcialmente, el ángulo de la cámara anterior del ojo. Esto debe de tener consecuencias fatales en las condiciones estrechas que rigen el ojo hiper-métrope.

Es de suponer que las alteraciones seniles del cuerpo ciliar son de especial importancia también para la *vía aferente del arco reflejo*. Es muy natural que las alteraciones escleróticas seniles del cuerpo ciliar pueden establecerse en paralelo con aquellas del seno carotídeo. El aumento de la tensión intraocular, lo mismo que la hipertensión senil, se basaría en un aumento del umbral de excitaciones en el órgano receptor mencionado al principio.

También los *vasos* del cuerpo ciliar y de la coroides, lo mismo que el *tejido conectivo elástico*, están incluidos en este proceso senil. Esto está produciendo una disminución de sus funciones, que se manifiesta especialmente en caso de mayor carga, como lo son ciertas pruebas provocatorias (como por ejemplo: postura con la cabeza abajo y estancamiento yugular).

El *aparato de filtración del Trabeculum córneo-sclerale* —igual que los canalículos de desagüe—, llega a ser más denso con la creciente edad, convirtiéndose en fieltro, o sea, en impermeable. La densidad óptica de este aparato de filtración, examinada con ayuda de la gonioscopia, demuestra por término medio, en casos de glaucoma primario unos valores más elevados de los que corresponden a la edad (Van Beuvingen). Habiendo alcanzado un grado determinado, esta transformación en fieltro del aparato de filtración, será un factor predisponente para el glaucoma. La tensión en la cámara anterior del ojo tiene que aumentarse para que la corriente de líquido pueda vencer la mayor resistencia. De esta manera nace un círculo vicioso, que ya no puede ser interrumpido. El aumento de la tensión puede ser considerado como contra-



regulación parecida a<sup>2</sup> aumento compensatorio de la presión sanguínea en caso de esclerosis de las paredes vasculares en la vejez (hipertensión senil).

Finalmente hay que examinar, si el *vítreo puede envejecer, y cuáles son las consecuencias que resulten de ello, respecto a la tensión ocular.*

El vítreo es, como ya he expuesto, un *coloide en estado de gel. Los geles son creaciones muy sensibles que no son capaces de conservarse ilimitadamente, sino que pueden mostrar síntomas de vejez.* Esto también se refiere al gel del vítreo. La vejez llega, siempre según el destino, más tarde o más temprano en cada ojo. En vista de que el *glaucoma es una enfermedad senil*, se nos ocurre la idea de que puede haber alteraciones seniles en el gel del vítreo que pasan más allá de la medida fisiológica.

El que esta suposición es admisible, se demuestra por los resultados obtenidos de los análisis ultra-microscópicos de *Baurman* y *Heesch*, arriba mencionados, así como de los análisis electrónico-microscópicos de *Schwarz*. Este último pudo probar que en el glaucoma hay ya diluciones, ya engrosamientos de las fibrillas del gel del vítreo. Estos hay que considerarlos en el sentido de una despolimerización del gluco-proteído (ácido hialurónico).

Como en la literatura oftalmológica, faltan las ilustraciones utilísimas sobre la estructura del vítreo en el ojo sano y en el glaucomatoso, me permitirán que reproduzca aquí una parte de ellas.

Si el grado de polimerización del gluco-proteído en el vítreo experimenta un cambio con la creciente edad, la red espacial de las fibrillas del gel puede deshacerse y alterar de esta manera el estado de equilibrio del gel. Este cambio de estructura repercute también en la presión osmótica del vítreo. Una despolimerización del gluco-proteído causa en todo caso un aumento de la presión coloid-osmótica y, además, puede también ejercer una influencia sobre la presión cristaloïd-osmótica, trastornando el equilibrio *Donnan*. Todo esto, junto con la alteración de la capacidad de fijación de agua de la substancia estructural (hidratación), tiene que tener como consecuencia que el *ojo glaucomatoso*, en comparación con el ojo sano, es como un sistema con una *aumentada concentración de efectos osmóticos*. Tal sistema y aunque las otras condiciones externas sean las mismas, tiene que mostrar una presión osmótica aumentada, mensurable en la tensión ocular.

También puede expresarse de la forma siguiente:

*El vítreo, por la densa red de sus fibrillas estructurales, constituye un gel, cuya capacidad de embeberse es limitada, ya que esta estructura reticular impide su ulterior encharcamiento. En cambio, el vítreo del ojo glaucomatoso puede embeberse ilimitadamente, porque su estructura reticular está degenerada, reaccionando a un aflujo de agua externo con un mayor encharcamiento.*

De esta manera llega a ser comprensible el hecho de que la tensión del *ojo glaucomatoso* rebaja sensiblemente en caso de deshidratación (como por ejemplo: por una sangría). Pero la tensión aumenta todavía más en caso de una absorción anormal de agua (como por ejemplo: durante la prueba según *Volhard*). En cambio, la tensión del *ojo sano juvenil*, bajo las mismas condiciones experimentales, no muestra ninguna alteración.

No obstante es sorprendente que con la *creciente edad*, también la tensión del ojo sano, tanto durante la prueba según *Volhard*, como aun más durante la citada prueba combinada con *Tonéfina*, demuestra pequeñas oscilaciones, parecidas a las del ojo glaucomatoso. Este hecho es interesante, porque sabemos que los valores fisiológicos de la tensión ocular suelen rebajar un poco en el transcurso de la vida, debido a la deficiente circulación sanguínea de la úvea. Según mi opinión, parece ser justificada la suposición de

que el aumento de tensión bajo las mencionadas condiciones experimentales, indica una alteración senil del vítreo, que sólo gradualmente se diferencia de aquellos del ojo glaucomatoso.

#### R E S U M E N

Por estas disertaciones he tratado de considerar el problema del glaucoma primario desde nuevos puntos de vista. Aparte de las alteraciones condicionadas puramente de modo periférico —y que son en parte mecánicas, en parte vaso-neurales—, me parece necesario dedicar más atención que hasta ahora a la regulación central-nerviosa y a las alteraciones seniles del ojo. Parece probable que el aumento del ritmo de trabajo y las condiciones de vida alteradas profundamente por las consecuencias de la guerra y de la postguerra, en muchas personas hayan tenido influencia nociva sobre el sistema nervioso vegetativo, provocando una vejez prematura. Nos lo demuestran los crecientes casos de enfermedades del corazón y de la circulación. Hay que temer que también el número de enfermos de glaucoma primario irá aumentando.

Espero habrán entendido el sentido de que no quiero buscar la *única* causa del glaucoma primario en *uno* de los factores que les he indicado a ustedes, como por ejemplo; en las alteraciones seniles del humor vítreo, o siguiendo una corriente moderna, en la diencelalosis. El glaucoma primario lo considero más bien como un *disturbio de la armonía de un círculo en sí cerrado*, disturbio que también puede aparecer en otras manifestaciones de la vida.



## LA THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE DES IRIDOCYCLITES (\*)

*Prof. Dr. G. P. Sourdille, Nantes.*

La thérapeutique chirurgicale des iridocyclites reste une des questions les plus controversées de l'ophtalmologie. Elle est effectivement l'une des plus difficiles. Elle ne doit d'ailleurs être entreprise, en règle générale, qu'après échec de la thérapeutique médicale. Les troubles du tonus oculaire, et particulièrement l'hypertension, constituent l'indication essentielle de l'intervention.

Certaines formes des uvéites antérieures sont d'emblée ou presque d'emblée chirurgicales: ce sont les *iridocyclites hypertensives vraies*, celles dont le caractère essentiel est d'avoir un tonus élevé. D'autres formes, au contraire, ne deviennent chirurgicales que tardivement: ce sont les *glaucomes secondaires post-iritiques*. Ils peuvent succéder au blocage de la pupille par une occlusion ou une scléusion, qui s'opposent à la circulation facile de l'humeur aqueuse entre les chambres antérieure et postérieure. Dans d'autres cas, c'est dans l'angle de la chambre antérieure lui-même que se fait l'obstruction qui, après une iritis, provoquera une hypertension secondaire. Ce sont de vrais glaucomes post-iritiques, où les goniosynéchies inflammatoires, bien visibles à la gonioscopie, menacent la vitalité du globe.

Nous verrons que le trouble d'hypertension n'est pas le seul qui, au cours d'une iridocyclite, oblige le chirurgien à intervenir. L'hypotonie, tout comme l'hypertonie, peut imposer la chirurgie. Sans trouble du tonus enfin, de simples synéchies, qui favorisent les rechutes ou l'opacification du cristallin, peuvent, elles aussi, contraindre à l'opération. Nous passerons successivement en revue ces différentes formes.

---

Les iridocyclites d'emblée chirurgicales sont essentiellement des *uvéites antérieures*, avec participation importante du ciliaire: ce sont surtout des cyclites. Le mécanisme physio-pathologique de l'hypertension n'est pas encore très bien élucidé. Dans quelques cas, semble-t-il, l'inflammation s'accompagne d'un oedème vitréen, d'une augmentation physico-chimique du pouvoir d'inhibition du vitré. Mais peuvent aussi intervenir les obstacles apportés à l'élimination aqueuse au niveau de l'angle par la congestion du ciliaire et les exsudats inflammatoires.

Le diagnostic de l'hypertension au cours de ces formes d'iridocyclite est fait surtout par le tonomètre. La recherche devra être soigneuse. L'examen, même attentif, ne décèle que très tardivement les autres signes de l'hypertension glaucomateuse. L'atteinte du champ visuel dans les iritis hypertensives est

---

(\*) Conferencia dictada en la Sociedad Chilena de Oftalmología el 22 de Abril de 1953.

relativement tardive, certainement beaucoup plus tardive que dans le glaucome chronique simple. L'excavation de la papille ne se produit pas, elle non plus, de bonne heure quand elle se produit; elle est d'ailleurs toujours difficile à reconnaître, étant donné le trouble de la chambre antérieure et du vitré, à peu près constant dans l'iridocyclite séreuse.

Le traitement chirurgical ne sera tenté qu'après l'échec du traitement médical. Ce dernier est très discuté. La gonioscopie, que rend difficile le trouble des milieux et l'irritabilité du globe, ne résout pas, elle non plus, le problème si longtemps débattu des avantages respectifs des mydriatiques et des myotiques. De très bons auteurs continuent d'exprimer des opinions divergentes, qui tiennent peut-être d'ailleurs à ce qu'un médicament agissant dans certaines formes ou à un certain stade de l'affection sera nuisible à d'autres. Pour nous, dans l'iridocyclite hypertensive vraie, nous croyons qu'il est généralement sage de mettre le ciliaire au repos, parce que c'est surtout le ciliaire qui est malade, et nous employons d'ordinaire les mydriatiques, scopolamine ou atropine, toujours additionnés de cocaïne-adrénaline. J'ouvre ici une parenthèse, car il me semble que certains des travaux du Dr. LERICHE, Professeur au Collège du France, sur le rôle de la douleur dans la congestion et sur l'importance de faire céder cette douleur pour aboutir à la guérison des troubles fonctionnels, n'ont pas été connus assez tôt des ophtalmologistes. Cependant, même avant ces travaux, un empirisme éclairé voulait qu'à Nantes au moins on associe la cocaïne comme antalgique et l'adrénaline comme anticongestif à l'atropine dans toutes ces formes d'iridocyclite. Actuellement d'ailleurs, pour lutter contre la douleur et contre les phénomènes congestifs, nous disposons de l'injection rétrobulbaire d'alcool, qui me semble ici particulièrement efficace. La cortisone modifie souvent le pronostic de lésions que l'on ne pouvait jadis guérir par le seul traitement médical. On y adjoindra les agents physiques, les ondes courtes, la chaleur sèche, sous la forme de cataplasmes électriques, ou la chaleur humide, sous la forme, généralement employée en France, de compresses ou de cataplasmes de farine de lin. Tout ceci, bien entendu, sans négliger la thérapeutique anti-infectieuse: choes, auréomycine ou le vieux cyanure de mercure. (1).

Ce n'est que lorsque tout cet arsenal thérapeutique médical n'a pu venir à bout de l'hypertension et de l'infection qu'il faut avoir recours à la chirurgie.

Je ne m'attarderai pas à discuter des multiples interventions. Au débit, si la pression n'est pas très élevée, la diathermie rétrociliaire de surface suivant la technique des WEEKERS, permet d'obtenir dans certaines formes d'assez bons résultats. Mais ces résultats sont presque toujours fugaces; l'opération, d'après WEEKERS lui-même, est insuffisante dans les cas graves à forte hypertension. L'opération de choix me semble être l'*iridencleisis*, mais elle doit être effectuée avec des précautions particulières: incision *ab externo*, décompression très lente du globe, section irienne sans introduction de pinces dans la chambre antérieure.

La technique que j'emploie depuis de longues années me paraît ici particulièrement indiquée. Après une bonne anesthésie rétrobulbaire, où la cocaïne-adrénaline est toujours additionnée d'alcool à 20 ou 25%, je fais l'*incision ab externo* avec une lame mince, PARKER ou GILETTE. Cette incision est faite à un millimètre du limbe, pour favoriser l'enclavement spontané de

(1) Le cyanure de mercure, additionné d'un anesthésique à action prolongée comme la nupéacaine, peut même être employé en injections sous-conjonctivales chez les malades qui ne sont pas trop sensibles!



Iris, qui se fait même dans les cas où existent déjà d'importantes synéchies: elle a cinq ou six millimètres de long. Les couches superficielles incisées, je ponctionne sur un millimètre seulement les couches profondes, de façon à n'évacuer l'humeur aqueuse que progressivement. Le coup d'archet incisant en une fois la sclérotique et laissant l'humeur aqueuse sortir en jet me semble extrêmement mauvais. Nous avons toujours appris qu'il n'y a pas intérêt à vider brutalement une vessie distendue. De même n'y a-t-il pas intérêt à vider brusquement un oeil dont les vaisseaux étaient soumis à une très forte pression, parce que ces vaisseaux vont brutalement réagir, une partie vont éclater, une partie laisser très rapidement transsuder leur sérum. *Dans tout iridencleisis l'évacuation de l'humeur aqueuse doit être lente; dans un oeil congestionné ce détail prend une importance toute spéciale.*

L'évacuation rapide de l'humeur aqueuse n'est nullement indispensable pour que l'iris s'enclave spontanément, condition qui évite d'introduire des instruments dans la chambre antérieure, ce que nous croyons aussi très néfaste. Généralement, dès la ponction étroite des couches profondes on voit apparaître la petite boule noire, qui s'élargit à mesure qu'on agrandit l'incision. Même s'il existe des synéchies, quelques discrètes pressions de la lame PARKER sur la lèvre postérieure de la brèche font sortir l'iris, si l'incision est faite au niveau de la racine irienne et non pas du limbe apparent.

Ce n'est qu'une fois l'iris sorti du globe qu'une pince amène hors de la brèche sclérale le bord de la pupille, sous lequel une pointe des ciseaux de DE WECKER s'enfonce pour sectionner *de bas en haut* la partie sphinctérienne en direction radiaire. Cette incision de la seule portion sphinctérienne me semble préférable à la dilacération de l'iris entre deux pinces. Elle est, je crois, moins traumatisante et *permet d'enclaver la base de l'iris sur toute la largeur de l'incision sclérale.* Ce large lambeau, qui recouvre d'épithélium toute l'étendue de la brèche sclérale me paraît expliquer les filtrations apparentes nombreuses de ma statistique.

L'enclavement fait, l'opération est terminée: le lambeau conjonctival est rabattu, maintenu par quelques sutures, et une instillation d'atropine remet tout de suite la pupille en place.

Je n'ai pas voulu parler ici de l'iridectomie ni de la sclérotomie antérieure que l'on a jadis proposée; elles me semblent à l'heure actuelle infiniment moins intéressantes que l'iridencleisis que je viens de décrire. Je ne crois pas bien durable non plus l'action des paracentèses et leur répétition me paraît dangereuse.

---

Dans les *glaucomes secondaires par blocage pupillaire* (occlusion ou séclusion), il ne s'agit pas le plus souvent, comme dans la forme précédente, de cyclite mais surtout d'iritis. Pour être fréquente, la participation du ciliaire reste moins importante. Le blocage pupillaire est souvent progressif, mais parfois il se produit avec une grande rapidité: c'est le cas des iritis blastiques, dont deux variétés —maladie de HEERFORDT, ophthalmie sympathique— paraissent particulièrement redoutables.

Lorsque le blocage pupillaire se fait progressivement, un traitement préventif, une mydriase faite à temps, par une injection sous-conjonctivale d'adrénaline au besoin, peuvent souvent éviter l'opération. De toute façon, celle-ci devrait en général être faite avant qu'apparaisse l'hypertonie du globe.



Dans la deuxième variété, le blocage rapide par iritis blastique, il n'est pas facile habituellement d'empêcher l'hypertonie d'apparaître, le blocage de la pupille se faisant malgré tous les traitements mis en oeuvre.

A quel moment faut-il intervenir? Chaque cas doit être examiné.

Dans l'iritis avec synéchies postérieures multiples, dont le blocage n'est pas absolument complet, il y a toujours intérêt à attendre la disparition des phénomènes inflammatoires aigus avant d'intervenir. Mais lorsqu'ils ont disparu, si les synéchies postérieures sont nombreuses, si la séclusion ou l'occlusion est subtotale, il faudra intervenir sans attendre l'hypertension. Le moment de l'intervention dépend d'ailleurs de la nature de l'iritis. Certaines variétés comportent des indications et des contre-indications particulières: par exemple l'iritis traumatique, consécutive à une cataracte par piqûre, avec infection et blocage pupillaire,— l'iritis plastique banale de la ménopause, évoluant souvent à bas bruit,— l'iritis spéculique, dont la cause bien connue peut être traitée,— enfin les redoutables iritis, ou plus exactement uvécites, de la maladie d'HEERFORDT ou de l'ophtalmie sympathique.

Si d'ordinaire il est important d'attendre la disparition des symptômes inflammatoires, la question peut être posée, dans certaines de ces variétés, d'une iridectomie d'urgence, que j'ai appelée *l'iridectomie à chaud*. Elle doit être faite très précocement lorsqu'on est sûr du diagnostic d'ophtalmie sympathique ou de maladie de HEERFORDT. Je choque ici beaucoup d'esprits et dois dire que l'apparition de la cortisone est susceptible de modifier ma propre opinion: son action, très efficace semble-t-il, dans beaucoup de cas d'iridocyclite sympathique, peut permettre de retarder ou d'éviter l'intervention, ce qui est encore préférable. Avant l'usage de la cortisone, nous avons vu pourtant des résultats excellents obtenus par une iridectomie très précoce, faite dès le début des symptômes. C'est à ce moment, et à ce moment seulement qu'il convient de la faire, pour prévenir le blocage de la pupille et surtout cette véritable décomposition de l'iris qui s'épaissit, prend un aspect "carton mouillé", adhère sur toute sa hauteur au cristallin et ne se laisse plus réséquer par la suite. Le terme d'iridectomie "à chaud" a été créé pour faire penser immédiatement à l'appendicectomie à chaud, dont on sait l'utilité jusqu'à une certaine heure de l'évolution et le danger ensuite. De même l'iridectomie ne peut-elle être faite qu'avant les dégénérescences iriennes. Dans la période intermédiaire entre le débit et l'extinction des signes inflammatoires, elle est très dangereuse et ne doit pas être tentée.

Dans l'iridocyclite qui a progressivement bloqué la pupille, dont les synéchies se sont peu à peu étendues à tout le pourtour pupillaire jusqu'à la séclusion complète, souvent compliquée par une membrane d'occlusion inflammatoire, l'opération doit être faite avant l'apparition des phénomènes hypertensifs, s'il est possible. Mais, souvent, le malade ne nous arrive qu'une fois ceux-ci installée. Que faut-il faire alors? D'aucuns conseillent une sclérotomie antérieure, avec transfixion de l'iris pour rétablir une petite circulation dans la chambre antérieure et favoriser une iridectomie secondaire. Personnellement, nous ne croyons pas très utile cette opération en deux temps et, pratiquement, presque d'emblée, nous faisons l'iridectomie.

L'iridectomie dans la séclusion pupillaire est parfois facile, soit ab externo, soit au couteau de GRAEFE. Ce dernier est introduit, comme dans l'opération de LAGRANGE, en visant tout d'abord le centre pupillaire, la pointe n'étant relevée que lorsqu'elle apparaît dans la chambre antérieure. Toute incision faite en haut, horizontalement, nous paraît exposer, dans ces cas d'iritis, soit à



une incision intra-cornéenne soit à une ouverture trop cornéenne et pas assez limbique. A cette incision au couteau nous préférons encore l'incision ab externo, qui permet une évacuation plus lente encore de l'humeur aqueuse. Elle est faite, comme le conseillait GALLET, à un millimètre au dessus du limbe apparent.

L'iris sort d'ordinaire sans qu'on ait besoin d'introduire un instrument dans la chambre antérieure. Il peut sortir, malgré l'évacuation lente de l'humeur aqueuse, si l'on déprime la lèvre postérieure de l'incision sclérale, comme nous l'avons indiqué tout à l'heure (vous le verrez d'ailleurs très bien sur le film). L'iris sorti, la résection se fait en trois temps: section d'un pilier, arrachement de la base, section du deuxième pilier. Il n'est pas indispensable de réduire le colobome avec une spatule: un petit enclavement, s'il est protégé par un bon lambeau conjonctival, n'est jamais dangereux, au contraire.

Certaines opérations restent cependant difficiles. Une opération tardive, ou même une opération précoce dans certaines formes d'iritis plastique, peut trouver l'iris adhérent par toute sa face postérieure à la cristalloïde antérieure, de la base jusqu'à la pupille. L'incision sclérale faite à un millimètre au dessus du limbe permet de désinsérer la base de l'iris et de tenter de décoller l'iris de la cristalloïde avec une spatule avant de faire la résection irienne. Ce clivage est parfois difficile et, dans quelques cas, il est pratiquement impossible d'obtenir un très bon lambeau.

Nous voudrions encore dire quelques mots de l'*iridectomie périphérique*. Nous ne l'utilisons que dans quelques cas assez rares, lorsqu'il s'agit par exemple d'une femme jeune, pour qui le préjudice esthétique que constitue le colobome irien très apparent est véritablement considérable. Nous avons récemment opéré de cataracte une femme à laquelle, lorsqu'elle était très jeune, nous avons fait une iridectomie totale à l'oeil droit et une iridectomie périphérique à l'oeil gauche; nous n'avons pas noté, dans l'évolution des cataractes, une très grande différence d'un oeil à l'autre. Aussi, dans un certain nombre de cas, l'iridectomie basale peut-elle être conseillée. Il faut savoir pourtant que, dans une iritis plastique, le blocage est relativement fréquent si l'on se contente d'un orifice étroit.

---

Dans la dernière variété d'iritis hypertensives, précipités de cyclite et exsudats iritiques s'amassent dans l'angle caméculaire où ils constituent des goniosynéchies, entravant l'élimination de l'humeur aqueuse. La gonioscopie peut évidemment donner ici des renseignements d'une importance capitale et doit être faite de façon systématique; elle n'est pas toujours très facile lorsque l'humeur aqueuse est encore trouble. Dans ces formes le pronostic est toujours sévère.

Plusieurs techniques chirurgicales ont été conseillées. Nous avons eu d'assez bons résultats avec la *cyclodialyse*. Celle-ci doit être prudente, et le décollement du ciliaire, l'ouverture de la chambre antérieure doivent être complétés par une injection d'air ou, mieux encore, d'une solution de cortisone. Après avoir amorcé le décollement du ciliaire avec la spatule de HERTEL, nous utilisons une creuse, du type de celles qu'emploie CASTROVIEJO, qui nous en a envoyé les premiers modèles; mais le trou, que CASTROVIEJO place sur la face convexe de la spatule, nous préférons le placer à la face concave, pour que la bulle d'air ou de liquide, que nous injectons tout en faisant progresser la spa-



tule, écarte progressivement d'elle le ciliaire et la racine de l'iris, de sorte que l'instrument ne vienne jamais à leur contact. Cette technique, un peu délicate, nous a paru diminuer le traumatisme opératoire et le danger de la redoutable hémorragie.

Les opérations de sclérecto-iridectomie, suivant les techniques de LA-GRANGE ou d'ELLIOT, ne nous ont guère ici donné de résultat, la fistule se bouchant presque toujours.

C'est encore à l'*iridencleisis* que nous donnons la préférence, pratiqué, bien entendu, avec toutes les précautions décrites plus haut.

Quelle que soit l'intervention faite, ces glaucomes inflammatoires vrais gardent un pronostic sévère.

---

Le blocage de la pupille après une iritis peut entraîner une autre forme de trouble du tonus: l'*hypotonie*, qui ne le cède guère à l'hypertonie. Cette éventualité semble d'autant plus à craindre que le blocage pupillaire a été plus rapide, tel celui qui succède à une cataracte traumatique infectée ou à un ulcère à hypopion dont les antibiotiques ont pu arrêter l'évolution. Ici encore, une comparaison s'impose avec l'anurie, réflexe des migrations d'un calcul dans l'uretère. La sécrétion ciliaire s'arrête et la phthisie du globe se produit rapidement si une iridectomie ne vient pas rétablir la circulation de l'humeur aqueuse.

Cette *iridectomie* doit être faite aussitôt que le traitement anti-infectieux a supprimé les phénomènes irritatifs. Quand elle est possible, elle nous semble préférable à l'extraction de la cataracte, où le danger d'infection vitrée est plus grand. Elle peut être difficile, les adhérences iris-cristalloïde étant d'ordinaire assez larges. Elle laisse parfois le feuillet pigmentaire de l'iris adhérent à la cristalloïde, et reste dans ce cas inefficace. Il faut alors, en renforçant le traitement de l'infection, évacuer rapidement la cataracte et, au besoin, faire une iridotomie avec injection d'air pour reformer la chambre antérieure et prévenir, autant que possible, une goniosynéchie complète.

---

En fin, en l'absence de trouble du tonus, une intervention chirurgicale d'ordinaire une *iridectomie totale*, peut encore être indiquée dans l'iritis lorsqu'existent des synéchies postérieures partielles. Celles-ci, plus ou moins étendues, peuvent avoir en effet deux complications redoutables. Elles sont souvent à l'origine de rechutes de l'iritis. Le jeu de la pupille, qui ne laisse l'iris en repos à aucun moment de la journée, devient dangereux lorsque le bord pupillaire adhère au cristallin. La capsule cristallinienne, soumise à ces mêmes tiraillements, peut se fissurer, ce qui provoque l'entrée d'humeur aqueuse à l'intérieur de la lentille et, par suite, l'opacification plus ou moins rapide de celle-ci. De même que FORLANINI conseillait de mettre au repos le poumon malade en injectant de l'air dans l'espace pleural, de même peut-on conseiller de mettre au repos, par l'iridectomie, un iris que les changements de luminosité, les émotions et tous les déplacements oculaires mettent en mouvement constant. Quoiqu'on en ait dit, l'iridectomie a très certainement une action anti-phlogistique dont le rôle est important. Cette action est tellement évidente qu'elle s'étend à la cornée et qu'on est assez souvent étonné de voir s'éclaircir



un leucome cornéen après iridectomie. Il est vraisemblable que n'agisse pas seulement ici la sorte de péritomie, section des nerfs cornéens que l'on fait au niveau de l'incision, mais que soient interrompus des réflexes courts dangereux, allant de l'iris souffrant à la cornée. En tous les cas, dès qu'il existe quelques synéchies (et non, comme me l'a fait dire KALT, "lorsqu'une seule synéchie existe"), dès que l'iritis récidive ou que le cristallin s'opacifie, je crois bon de pratiquer une iridectomie.

Resteraient enfin à parler d'une variété bien particulière de souffrance de l'iris — je n'ose pas l'appeler iritis — : *l'enclavement de l'iris dans la cornée*. Cet enclavement peut être la conséquence d'un traumatisme: plaie cornéenne en écharpe, où l'iris vient se prendre, poussé souvent par des masses cristalliniennes, — ou perforation de la cornée après kératite infectieuse, l'iris venant colmater le trou en arrière de la Descemet. Dans ces cas, le chirurgien doit évidemment intervenir.

Une autre variété, plus exceptionnelle, d'adhérence de l'iris à la cornée, s'observe à la suite de certaines iritis, telle la maladie de HEERFORDT par exemple, lorsque la chambre antérieure est restée plate pendant un certain temps. Ces adhérences sont en général multiples et présentent un aspect volcanique très particulier. Que convient-il de faire de toutes ces synéchies? doit-on les laisser en place, comme on le disait jadis, ou au contraire chercher à les réduire? Pour les synéchies inflammatoires, post-iritiques à aspect de cratères, je crois que, le plus souvent, il faut les laisser: en tous les cas, si l'on intervient, on le fera tardivement, après disparition de tous les phénomènes infectieux. Tout au contraire, les synéchies antérieures post-traumatiques ou consécutives à une perforation par ulcère cornéen, doivent être traitées précocement, la cure tardive étant toujours délicate. Pas trop anciennes, elles peuvent être assez souvent détachées par une *cyclodialyse* faite avec une spatule longue, une injection d'air suffisant à rétablir la profondeur normale de la chambre antérieure. Bien entendu, mieux vaudrait encore faire d'emblée une bonne suture de la cornée avec injection d'air, mais cela n'est pas toujours possible, le malade ne se présentant parfois que plusieurs jours, ou même plusieurs semaines, après le traumatisme. Si celui-ci est ancien, la plaie bien refermée et l'iris coincé sur une grande partie de sa surface, il ne faut plus essayer de le dégager par une simple cyclodialyse, mais faire une opération beaucoup plus compliquée: par une kératomie très large, dépassant la moitié et atteignant souvent les trois cinquièmes de la cornée, on pratiquera une éversion cornéenne totale avec section de l'adhérence irienne de proche en proche. Cette section nette est très supérieure au décollement fait avec une spatule, qui provoque des tiraillements redoutables sur l'iris et le ciliaire et ne parvient pas toujours, malgré cela, à détacher l'iris de la cornée.

## RETINOPATIA DIABETICA (\*)

*Profesor J. Verdaguier, Dr. E. Cumsille y Dr. M. L. Olivares (\*\*)*

Dividiremos este trabajo en dos capítulos, tratando primeramente el aspecto clínico de la retinopatía diabética, y a continuación estudiaremos la patogenia de dicha afección.

*Clinica de la retinopatía diabética.*—No todos los diabéticos presentan una retinopatía diabética típica. Es natural que si la diabetes se ha complicado de una afección renal o hipertensiva no nefrótica, aparezcan en el fondo del ojo elementos característicos de las retinopatías propias del cuadro que se ha venido a agregar a la diabetes.

En estos casos se observan en el fondo del ojo, manifestaciones abigarradas que si bien se alejan de las características de la retinopatía diabética clásica, son extraordinariamente importantes para el clínico, porque le permiten sospechar, por el solo examen del fondo del ojo, las complicaciones que se han sumado a la diabetes en el paciente en estudio.

La mayoría de los investigadores están de acuerdo en que existe un fondo de ojo patognomónico para la diabetes.

La observación continuada a lo largo de varios años, de pacientes con retinopatía de este tipo, permite comprobar que en la mayoría de los casos se trata de afecciones progresivas, que comienzan presentando alteraciones apenas perceptibles en el fondo del ojo, para terminar al cabo de años con lesiones masivas que importan la ceguera definitiva. Es posible que existan casos estacionarios, pero la observación clínica deja la impresión que estos son excepcionales.

La primera manifestación de la retinopatía diabética son los microaneurismas retinales.

Queremos insistir muy especialmente sobre estos elementos, porque hoy día se tiende a ver en ellos, no solamente una de las manifestaciones más características de la retinopatía, sino también porque para muchos autores, ellos serían la causa de las hemorragias retinales tan frecuentes en los fondos diabéticos. Aún más, para clínicos muy respetables, como Duke-Elder los microaneurismas también serían capaces de generar los exudados característicos de esta afección.

---

(\*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en la sesión del día 27-V-53.

(\*\*) Cátedra Extraordinaria de Oftalmología y Cátedra de Fisiopatología, Hospital Clínico de la Universidad de Chile.



Fueron los microaneurismas descritos originariamente por Ballantyne el año 1913.

Este autor, en unión con el Prof. Loewestein, pudo demostrar que algunas formaciones rojizas en el fondo del ojo de los diabéticos, que primitivamente se habían tomado por hemorragias puntiformes, eran en realidad microaneurismas. Oftalmoscópicamente se aprecian estas alteraciones como puntos de un color rojo vivo del grosor de un vaso retinal fino. Tienen un contorno redondeado muy preciso, que contrasta con el límite estompado de las hemorragias retinales. Muchos parecen estar unidos a pequeñas vénulas, tan finas que están en el límite de la capacidad de observación oftalmoscópica. En estos casos tienen el aspecto de una guinda colgando de su peciolo.

No es raro ver los microaneurismas en la vecindad de sulfusiones hemorrágicas retinales. A veces en un sector determinado del fondo del ojo se aglomeran microaneurismas, exudados y hemorragias retinales.

Ballantyne pudo demostrar histológicamente que estas formaciones eran en realidad microaneurismas, que poseían una pared propia de espesor variable, que podía ser un film delgadísimo o una membrana más sólida de estructura fibrillar. En su interior se encuentran habitualmente glóbulos rojos. Rara vez el microaneurisma, al corte histológico se presenta obstruido por un proceso de hialinosis masiva.

Ashton confirmó las investigaciones de Ballantyne, demostrando que la concepción del microaneurisma era exacta, pues en sus cortes histológicos encontró comunicación directa del microaneurisma con vasos capilares. En algunos existía un vaso aferente y otro eferente. En otros casos el microaneurisma se producía por deformación de un sector de la pared del vaso.

Los estudios histológicos demuestran que los microaneurismas se forman en la red capilar y por consiguiente, que es falsa la apariencia oftalmoscópica, que deje entrever comunicaciones directas con la vénulas.

Ballantyne encontró que la mayoría de los microaneurismas en los cortes histológicos, se ubicaban en la capa granulosa interna, afectando los capilares que conectan la red superficial capilar de la retina situada en la capa de células ganglionares, con la red profunda situada en la parte externa de la capa granulosa interna.

Los trabajos histológicos de Ballantyne han sido ampliamente comprobados por todos los investigadores que se han ocupado posteriormente de la materia. Han surgido dudas referentes a la especificidad de estas formaciones en la diabetes. Parece estar probado en el momento actual, que los microaneurismas se presentan en otras afecciones.

Un artículo muy importante es el de Norman Ashton que examinó 162 ojos enucleados por afecciones oculares no diabéticas y 174 ojos de autopsias en no diabéticos.

En 68 de los ojos enucleados postoperatoriamente eran los vasos bien visibles en el examen histológico y en ellos encontró 18 casos de microaneurismas. Eran especialmente frecuentes en ojos enucleados por trombosis de la vena central de la retina y en ojos que tenían uveítis crónica. El autor hace resaltar que en estos casos era evidente como factor causal el éxtasis venoso que caracteriza a ambas afecciones.

En el 24% de los casos de necropsias de no diabéticos encontró aneurismas capilares, a veces como única manifestación histológica y otros unidos a alteraciones del fondo que fueron trombosis venosas y uveítis crónica y los restantes hipertensión maligna con edema papilar.



Estas comprobaciones de Ashton y de muchos otros, como Wexler y Branover, Pirie, confirman la no especificidad histológica del microaneurisma. Otra nos parece ser la posición clínica. Si bien pueden observarse los microaneurismas unidos a afecciones que alteran groseramente el ojo, como ser trombo-sis venosas, edemas papilares, uveítis crónicas, su hallazgo en fondos indemnes de toda otra alteración es fuertemente sugestiva de diabetes, con mayor razón serán sugestivos si van unidos a los restantes síntomas de la retinopatía diabética.

El hecho que el diámetro de los microaneurismas sea de 10 a 15 veces mayor que el del vaso que los origina, nos explica la enorme distensión que debe sufrir al pared del capilar a nivel de la formación aneurismática. Si a esto se agrega que esta pared generalmente está desprovista de endotelio, se puede concebir fácilmente como los glóbulos rojos pueden extravasarse por ruptura de este saco y hasta por diapedesis.

En la realidad tanto los microaneurismas como las hemorragias retinales son frequentísimos en la retinopatía diabética. Microaneurismas hemos encontrado en el 85% de los casos.

Desde antiguo se ha descrito la retinopatía diabética como de carácter seco, es decir no acompañada por edema retinal. Por el contrario, la retinopatía hipertensiva, que es la que más puede confundirse con la diabética, se acompaña casi siempre de edema retinal, de grado variable según la gravedad del cuadro oftalmoscópico. En la retinopatía diabética las papilas están siempre normales, en contraposición a la retinopatía hipertensiva que habitualmente se acompaña de un mayor o menor grado de papilitis.

Los exudados algodonosos suelen faltar en la retinopatía diabética. El tipo de exudado en la diabetes es siempre de aspecto duro, bordes muy limpios y recortados y con tendencia a confluir formando grandes masas cereas, a veces pigmentadas y en ocasiones las hemos visto llevando cristales brillantes en su centro. El estudio histológico de los exudados diabéticos hecho por Ballantyne, demostró que estaban formados por masas hialinas, generalmente situadas profundamente en la retina a nivel de la plexiforme externa, en contraposición al exudado algodonoso que se ubica superficialmente y está constituido unas veces por depósitos albuminoideos, otros fibrinosos y otros por la mezcla de estos elementos, a veces adicionados de glóbulos rojos.

Si en un diabético aparece una retinopatía, por decir así mixta, en que a los elementos propios de la diabetes se agregan otros síntomas como los exudados algodonosos o el edema retinal, es lo más probable que se ha complicado la afección de una nefropatía.

Hemos también encontrado, un tercer tipo de exudado, en la retinopatía diabética. Son manchas grises estampadas, algo desvanecidas, que recuerdan los exudados de la retinopatía arterioesclerótica. De hecho, los hemos visto coincidir con alteraciones esclerosas acentuadas de las arterias retinales.

El estado de las arterias retinales es variable, según los casos.

En la retinopatía diabética pueden encontrarse arterias filiformes en hilo de cobre, con groseras irregularidades del calibre y cruces fuertemente positivos.

En otros casos la angioscopia nos revela arterias retinales de calibre amplio o a lo sumo discretamente estrechado, con moderado aumento del brillo y discreta positividad de los cruces arteriovenosos. Finalmente un número apreciable de fondos retinopáticos presentan vasos de aspecto oftalmoscópico normal.



De nuestras 20 observaciones de retinopatía diabética un 31% presentaban vasos de aspecto normal, un 38% esclerosis discreta de las arterias retinales y solo un 31% esclerosis avanzada.

Las venas retinales se presentan profundamente modificadas en la retinopatía diabética. La descripción de estas alteraciones venosas datan de Nettleship en 1888 y han sido mencionadas después por Gray y Braun, Bonnet y Bonamour, O'Brien y Allen, Agaston, Gibson y Smith.

Es característica la irregularidad de las venas, que les confiere aspecto moniliforme alternando estrangulaciones con dilataciones ampulares. La vena engrosada no solamente crece en sentido transversal sino también longitudinal lo que le obliga a describir curvas serpentinadas y a formar tirabuzones, y en los casos más avanzados bucles y ovolos. En contraposición a la retinopatía hipertensiva en que las venas están uniformemente dilatadas, en la retinopatía diabética se observan procesos de fleboesclerosis a lo largo de muchas ramas venosas.

Las alteraciones venosas son tardías en su aparición clínica, en contraposición a los microaneurismas que suelen iniciar la afección. Por eso se las observa en cuadros ya más evolucionados. Las hemos encontrado en el 45% de nuestras retinopatías.

En los casos avanzados de retinopatía se producen trombosis de las ramas venosas más alteradas con envainamiento de los vasos afectados. En contraposición a las trombosis venosas de la arterioesclerosis que se acompañan de hemorragias retinales que cubren todo el territorio trombosado, en las trombosis venosas de la retinopatía diabética las hemorragias son dispersas y no confluentes.

Donde mejor se observa el compromiso de las venas, es en la retinopatía de los diabéticos jóvenes. He observado el caso de una señora de 26 años que comenzó haciendo un cuadro que recordaba el de la trombosis de la vena central, pero de curso lento, con papilas hiperhémicas, fuerte dilatación de todas las ramas de la vena central con ingurgitación de un gran número de vénulas, normalmente no visibles, lo que daba al fondo una riqueza vascular verdaderamente característica. Alrededor de la papila existía una corona densa de vasos de neoformación, exactamente iguales a las que restablecen una circulación colateral en los casos de trombosis arterioesclerótica. La retina presentaba una moderada cantidad de hemorragias y algunos microaneurismas, junto con exudados cerosos puntiformes. Con gran sorpresa vimos como todo el cuadro retinal pasó, persistiendo naturalmente las alteraciones venosas. Después revisando la literatura he encontrado consignado por Friedenwald, el hecho curioso que la retinopatía diabética, por causas desconocidas, puede desaparecer un tiempo. Fue el caso de mi paciente que al cabo de un año repitió su cuadro con aparición de hemorragias vítreas masivas que no se reabsorvieron más y llevaron a la enferma a la ceguera. Durante toda su evolución la presión arterial humeral ha sido normal.

Si quisiéramos expresar esquemáticamente lo que la clínica y la histopatología nos sugieren con respecto al mecanismo de origen de la retinopatía diabética, diríamos que juntos a procesos de esclerosis de las arterias retinales se presentan fenómenos de fleboesclerosis muy intensas. El éxtasis de la circulación de vuelta con la anoxia consiguiente harían que los capilares con paredes ya enfermas se distendieran, dando origen a los microaneurismas. Esta alteración de las paredes capilares especialmente a nivel de los microaneurismas,



traería un aumento de la permeabilidad capilar que generaría las hemorragias y tal vez los exudados propios de esta retinopatía.

### *Patogenia de la retinopatía diabética*

Entramos a un terreno sumamente escabroso. No hay en el momento actual ninguna explicación irrefutablemente comprobada para la patogenia de la retinopatía diabética, como tampoco para las lesiones arteriales o para las complicaciones renales, la enfermedad de Kimmelstiel Wilson.

Es lógico pensar que tratándose de diabéticos, estas complicaciones esten originadas por el trastorno del metabolismo de los glúcidos.

El hecho de que la retinopatía aparezca tanto en los diabéticos abandonados, como en aquellos tratados con insulina, ya hablaría en contra de esta suposición y el que siga empeorando con un tratamiento estricto, que es lo que vemos a diario, corrobora esta manera de pensar. Veremos después que trabajos recientes, si bien comprueban la enorme frecuencia de la retinopatía aún en diabéticos bien tratados, han podido comprobar que el grado de compromiso de las retinas es inversamente proporcional a los cuidados a que se ha sometido el enfermo.

La aparición de la retinopatía, es principalmente consecuencia del tiempo transcurrido desde la iniciación de la enfermedad.

Wagener en la Clínica Mayo, encontró 74% de retinopatías en diabéticos de más de 20 años. Es por eso que en la diabetes infantil no se observa la retinopatía que apareció alrededor de los 25 años, en dos casos que nosotros tuvimos oportunidad de examinar.

Es tan poco actuante la hiperglicemia en la génesis de la retinopatía, que muchas veces la hemos visto aparecer con glicemia normal o casi normal, en enfermos que se creían curados de su diabetes.

Clásicamente, desde los tiempos de Desmarres, se relacionó la retinopatía diabética con la nefropatía que suele acompañar a esta afección. Creyeron muchos autores que la retinopatía era solo una manifestación a distancia de la afección renal, de la cual dependía.

Esta aseveración importa homologar la retinopatía diabética con la nefrótica, lo que en el momento actual no nos parece justificado, ya que como a continuación veremos el mecanismo desencadenante de la primera, la hipertensión, no es actuante en la diabética.

El curso de ambas afecciones es extraordinariamente distinto. La retinopatía hipertensiva coexiste o es seguida a breve plazo por complicaciones renales graves, que terminan con la vida del paciente, lo que no es el caso en la mayoría de los diabéticos. Si en la hipertensión nefrótica, el proceso renal mejora, vemos la retinopatía desaparecer, para recidivar con el empeoramiento renal, sin que se presenten las graves alteraciones venosas y hemorrágicas que terminan con la visión del diabético.

Los trabajos contemporáneos han demostrado una cierta razón a los partidarios de la teoría nefrótica, al descubrirse que los diabéticos inveterados terminan por presentar alteraciones renales que constituyen la enfermedad de Kimmelstiel Wilson, que evoluciona con cierto paralelismo con la retinopatía.



Ashton que tanto se ha preocupado de esta materia analizó los riñones en las necropsias de retinopatía diabética y pudo comprobar la gran frecuencia del compromiso simultáneo de la retina y los glomérulos. Cree que se trata de un mismo tipo de lesión cuyo aspecto es sólo modificado por la diversa estructura anatómica de la retina y del glomérulo. Sus hallazgos no concuerdan con la idea de Redtlob, quien inculpa a la glomeruloesclerosis como causante de la retinopatía. Los exámenes que hizo lo convencieron de que la retinopatía puede existir antes de que se deposite material hialino en los glomérulos.

La hipertensión, como causa de la retinopatía diabética, mencionada primero por Volhard, no es posible tampoco que actúe como factor patogénico, puesto que un buen número de retinopatías diabéticas, son normotensas. La mayoría de las estadísticas dan una cifra de presión normal o poco aumentada entre el 50 y el 60% de las retinopatías diabéticas.

La retinopatía diabética tiene muchos puntos de contacto con la arterioesclerótica. Rara vez se precia en la retinopatía arterioesclerótica el grave compromiso venoso con las características especiales ya descritas. Las complicaciones hemorrágicas masivas son de regla en las retinopatías avanzadas y solo por excepción se las ve en la retinopatía arterioesclerótica. Microaneurismas hemos encontrado una sola vez en una retinopatía arterioesclerótica.

Recientemente se ha emitido otra hipótesis, para explicar los trastornos vasculares del diabético, que puede tener gran trascendencia, si trabajos clínicos posteriores demuestran su efectividad. Se basan principalmente en la labor experimental de Dragsted.

En 1924, Fisher y colaboradores logran demostrar que el perro pancreatoprivo solo sobrevive 20 a 30 días, a pesar de mantenerse en glicemia normal con insulina. La necropsia de estos animales, reveló como hecho más demostrativo una intensa degeneración grasosa del hígado. El que la insulina no logre sobrevividas mayores, hizo pensar que el jugo pancreático también fuera esencial. La administración de jugo pancreático puro o sus fermentos, por vía oral, junto con la insulino-terapia, no logra hacer vivir mayormente a estos animales, ni evitar el hígado graso.

La adición de páncreas crudo a la dieta, logra sobrevividas de varios años, sin presentarse la infiltración hepática, como lo demuestran los trabajos de Allan, Bowie, Macleod y Robinson, quienes logran en esta forma sobrevividas superiores a cuatro años.

En 1930, Hershey, demuestra que la administración de 10 grs. de Lecitina diarios a animales mantenidos con insulina, evita la infiltración grasosa hepática y con ello se consiguen largas sobrevividas. Ese mismo año, Best, comprobó que la parte activa de la Lecitina, era la Colina, y como el páncreas crudo contiene Colina, se pensó que ésta fuera la que evitaría el hígado graso. Sin embargo, Dragsted, pudo demostrar que la cantidad de Colina que contiene el páncreas, es muy pequeña para poder explicar su acción, concluyendo después de una serie de experimentos, que las células alfas probablemente producen una hormona que tendría acción lipotrópica, la cual denominó "Hormona Lipocaica". Este autor describe además, en animales despancreatizados, dos formas de infiltración grasosa de hígado; una precoz, que se presenta tres días después de la operación, atribuible probablemente a la falta de insulina y fermentos pancreáticos, y una forma tardía, después de los 15 días debida a la ausencia de la lipohormona.



Ahora bien ¿cuál sería el mecanismo de producción de la infiltración grasa del hígado? Sabemos que en el hígado existe un depósito de grasa que es influenciado por factores dietéticos humorales (Hormona Lipocaica de Dragsted, Principio Pituitario de Bes, las hormonas suprarrenales, la insulina, y el inretero tiroideo y sustancias lipotrópicas como la Colina, Metionina, Inositol, etc. etc.). Sabemos además que en los órganos existe un cambio o ciclo o "tur over" como lo llaman los americanos, de los fosfolípidos.

El hígado es capaz de sintetizar fosfolípidos e expansas de colina, fósforo y ácidos grasos. Estos fosfolípidos están continuamente formándose y destruyéndose, hay pues un ciclo continuo. Cuando dejamos de dar colina o evitamos su formación a partir de la metionina, este ciclo se paraliza, acumulándose en el hígado esteres de colessterina y grasas neutras, confiriéndole el aspecto de degeneración grasosa. Cuando administramos sustancias lipotrópicas vuelve a entrar en marcha este ciclo de los fosfolípidos y con ello este depósito de grasa se funde.

La infiltración grasosa hepática, obtenida en el animal pancreatoprivo, podría deberse a la paralización del ciclo de los fosfolípidos por ausencia de la hormona lipocaica del páncreas. Además debemos dejar constancia que en los animales de mayor sobrevida, se ha logrado demostrar lesiones ateromatosas y arterioescleróticas de los vasos y lesiones renales.

La aplicación clínica de estos estudios experimentales es naturalmente de gran utilidad como se podrá comprender. La hepatomegalia por infiltración grasa, la arterioesclerosis precoz y la complicación renal en el diabético no son raros de observar. Esto ha hecho pensar a distintos investigadores que la retinopatía diabética fuera una manifestación más, de la falta de la hormona lipocaica. Por nuestra parte hemos emprendido un trabajo experimental, en perros, con el fin de observar los posibles cambios en la retina de estos animales pancreáticos. Hasta el momento hemos operado tres perros con sobrevidas de 18, 22 y 25 días con la administración de insulina a dosis adecuadas. En ellos hemos estudiado el peso, glicemia, proteinemias, colessterol, esteres del colessterol, pruebas de labilidad hepáticas, fondo de ojo, en forma seriada: una vez fallecidos, histopatología de la retina, del hígado, corazón, vasos y riñones. Como comunicación preliminar dado el poco tiempo de sobrevida, podemos adelantar los siguientes hechos: tendencia al descenso de las seroalbúminas y esteres del colessterol, franca alza del colessterol libre que en uno de ellos alcanzó a la cifra de 7 grms. por litro. De las reacciones de labilidad, debemos de reconocer que la primera que se hace positiva es la reacción de Hanger y posteriormente la de Mac Lagan. El examen de fondo de ojo no acusó alteraciones significativas ni tampoco el estudio histopatológico de retina. Se observó una gran infiltración grasosa del hígado y parcelar de la región tubular de los riñones, en el perro que logró vivir 25 días. En los otros dos la infiltración grasosa hepática es menos aparente y nula la renal.

Las conclusiones preliminares que podemos obtener de este escaso e insuficiente material experimental son las siguientes:

1º—La ausencia de páncreas en el animal mantenido con insulina, trae consigo un profundo trastorno en el metabolismo de las grasas, que se refleja en la sangre por un aumento del colessterol libre, baja de los ésteres del colessterol por acumulación de éstos en el hígado y riñón.

2º—Infiltración grasosa de hígado primeramente, seguida después de infiltración grasosa de riñón localizadas a las regiones tubulares.



3º—Déficit de la función hepática, puesta en evidencia por las reacciones de labilidad de Hanger y Timol.

4º—Las lesiones arteriales y retinales no se hacen aún aparentes a los 25 días, debido a que estas son tardías. Para que éstas estén presentes es necesario sobrevividas superiores a 8 meses, lesiones que trataremos de demostrar, si fuese posible, en otra serie de perros que ya hemos operado.

Desde que Himsurich y otros investigadores produjeron aortitis en conejos alimentados con colesterol, ha nacido la sospecha que el régimen liberal en sustancias grasas que ordinariamente se prescribe a los diabéticos para remediar el déficit calórico producido por la restricción o no utilización de hidratos de carbono, pueda contribuir a la producción de lesiones vasculares. Joslin así lo cree. Ya veremos después que competentes diabetólogos entre otros Ravinovich en Estados Unidos, han propuesto suprimir este exceso de lípidos en la alimentación del diabético.

Si hoy disponemos de la insulina que puede regular casi a la normalidad el metabolismo lúcido del diabético, lo lógico es prescribir a estos enfermos dietas que se acerquen lo más posible a los consumos de una persona normal.

Uno de los objetos principales de este trabajo, fue hacer un estudio del metabolismo graso de los diabéticos, para ver si los datos clínicos en cierta manera, apoyaban estas hipótesis de punto de partida experimental.

Encontramos el colesterol aumentado en un 60% de los casos. Aunque por dificultades técnicas, no hemos hecho sistemáticamente un estudio fraccionado del colesterol, en los casos en que este examen se realizó, se vió que el colesterol aumentaba a expensas de la fracción libre, estando los esteres del colesterol aproximadamente normales.

De estas cifras pueden deducirse algunas reflexiones, por cierto que sin dar valor estadístico a los porcentajes. Aproximadamente un 60% de los pacientes con retinopatía presentan hipercolesterinemia y solo un 15% hiperlipemia.

Estas conclusiones del examen humoral (hipercolesterolemia con lipemia la mayoría de las veces normal o subnormal o poco elevada) aparecen también en un trabajo de Renard y Dhermy, sobre retinopatía diabética, quienes encontraron 65% de hipercolesterinemia con lipemias vecinas a la normal.

La interpretación de estas alteraciones no es clara por el momento. Para algunos el lipocaico actuaría en la síntesis de los fosfolípidos. El déficit de lipohormona produciría la acumulación de colesterol en la sangre y su depósito en las paredes vasculares.

De nuestras observaciones se desprende que también en los diabéticos sin retinopatía se observa el mismo síndrome humoral de colesterinemia alta con lipemia normal.

Este cuadro humoral del diabético sin retinopatía nos sugiere la posibilidad que el metabolismo lípido alterado durante años, vaya originando poco a poco las alteraciones vasculares, que son la génesis de la enfermedad.

En realidad el problema del tratamiento de la retinopatía diabética, hay que enfocarlo en la hora actual, como uno de índole preventiva más bien que curativa. Una vez instalada la retinopatía, todo hace pensar que tratándose de una enfermedad vascular, las lesiones sean irreversibles y quizás si hasta progresivas, por más que se logre dominar el trastorno metabólico causal.



La hipótesis de trabajo que a mi ver plantean estas observaciones, es ver hasta donde, modificando el metabolismo graso de los diabéticos, se logra conseguir que la retinopatía no se presente. No podemos olvidar que Drages- ted en sus experimentos con una dieta hipograsa logró que los síntomas del déficit lipocáico se hicieran mínimos y hasta que en algunos animales no se presentaran.

Acordémonos que en la era preinsulínica, por el solo régimen se logró normalizar, el metabolismo de los hidratos de carbono, en casos graves por cierto. ¿No es acaso lógico suponer que disminuyendo el consumo de lípidos a un mínimo compatible con la salud, podamos mejorar el cuadro humoral y por ende prevenir o retardar la aparición de alteraciones vasculares?

Es interesante hacer resaltar cual será el desideratum en el tratamiento de un diabético. No solo debe mantenerse aglicosúrico en forma constante, con niveles glicémicos vecinos a lo normal. Debe considerarse como uno de los índices de diabetes bien tratadas el que el colesterol esté normal en la sangre. Es sugestiva la observación de Joslin, quien a un diabético al parecer bien tratado pero con colesterolemia alta, le aumentó la cantidad de hidratos de carbono y la de insulina, logrando que el colesterol se normalizara.

Queda por estudiar la acción preventiva que pueda tener la hormona lipocáica, desgraciadamente no existente todavía entre nosotros, en forma comercial. Se sabe que se ha discutido mucho si esta hormona es pura y si fuera de ella intervienen otros factores pancreáticos en el metabolismo graso. En todo caso habría que ensayarlo en el tratamiento preventivo y no está demás prescribirla en las retinopatías ya instaladas, para ver si es capaz de detener el curso progresivo de la afección, lo que parece dudoso.

De acuerdo con los resultados experimentales, es conveniente prescribir tanto en el tratamiento preventivo, como en el curativo, sustancias del tipo de la colina, el inositol y la metionina. El empleo de la rutina, a la cual se dió un tiempo importancia, parece no tener ninguna acción evidente.

Un problema de trascendental importancia es el siguiente: Muchos clínicos han opinado que el tratamiento estricto de la diabetes no es capaz de detener la aparición y progresión de la retinopatía y que esta aparece al cabo de transcurrir unos 20 años aproximadamente del comienzo de la afección, sea cual fuere el tratamiento que ha llevado el paciente. Creo que este concepto pesimista debe variar por diversas razones. Parece lo más probable que el trastorno metabólico de los glúcidos no tenga acción directa en la génesis de las alteraciones vasculares del diabético, pero está también probado en el momento actual que el diabético que no metaboliza los hidratos de carbono automáticamente recurre a una intensificación de su metabolismo graso, sea consumiendo mayores cantidades de estos alimentos o aún recurriendo a sus propias reservas. Ya ha hecho notar Joslin que en el diabético bien tratado las cifras del colesterol sanguíneo son casi siempre normales.

Un extenso estudio clínico de 451 pacientes de retinopatías diabéticas hecho por Keiding en 1952, ha venido a comprobar la eficacia del tratamiento de la diabetes en la atenuación de la gravedad de la retinopatía.

Keiding encontró que al cabo de 20 años los pacientes con control excelente de su diabetes, tenían solo retinopatías a lo sumo de grado I. Por otra parte en un grupo de pacientes con los mismos años de evolución, pero tratados deficientemente o mal, 31% tuvo retinopatías con fuerte ambliopía o con ceguera completa.



Para terminar este trabajo quiero dejar establecido que si aún no tenemos ningún derrotero seguro para descubrir la patogenia y tratamiento de la retinopatía diabética, por lo menos nos queda la satisfacción de poder asegurar que hoy conocemos esta afección mucho mejor que hace algunos años y que disponemos de algunas hipótesis de estudio que tal vez puedan ser fructíferas en el futuro.

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

- Ashton*, Brit. J. Ophth. 33, Julio de 1949.  
*Ballantyne*, Arch. Ophth. 33, 1945.  
*Ballantyne*, Brit. J. Ophth. 28, 1944.  
*Cordes*, A. M. A., Arch of Ophth Nov, 1952.  
*Drugsted*, J. A. M. A., 144-194 p. 515-517.  
*Joslin*, "The Treatment of Diabetes Mellitus", 1935. Arch. Ophth.  
*Reiding*, J. A. M. A., Nov, 1952.  
*Wagener*, J. A. M. A., Feb. 1921 p. 515-517.

## CONSIDERACIONES SOBRE NEURITIS OPTICAS (\*)

Prof. Dr. C. Espildora-Luque  
(Clínica Oftalmológica del Hospital Salvador)

Hemos decidido iniciar en nuestro Servicio un estudio clínico, que podríamos calificar de panorámico, de ciertos grupos de enfermedades oculares que, por su frecuencia, gravedad, dudosa etiología, inseguridad de tratamiento y pronóstico, y no poca desorientación en la conducta a seguir con ellas, merecen ser consideradas y comentadas sobre la base de la experiencia recogida en el lapso de algunos años de observación.

Creemos que este esfuerzo podrá dejarnos algunas enseñanzas útiles para la práctica y contribuir a dar mayor solidez a nuestro criterio clínico.

Fruto de este propósito es la presente comunicación en la que exponemos la experiencia que nos dejan una serie de observaciones de neuritis ópticas recogidas en nuestro Servicio durante los años 1951-1952 y primera mitad del presente año de 1953.

Hacen ellas un total de 27 casos de pacientes con afecciones agudas del nervio óptico, cuya edad media era de 34 años, siendo la mínima de 6 y la máxima de 65, edades extremas a las que correspondió una etiología totalmente diferente: en el niño, un proceso meningo-intracraneano no precisado por ausencia del enfermo y en el anciano, uno de esos procesos tóxicos inclasificables de neuritis óptica, uni o bilateral, que se dan a veces en las hipertensiones sanguíneas, con desviación maligna.

Con respecto al sexo, 13 fueron mujeres y 9 hombres. La edad media de las mujeres fué de 27 años y las de los hombres algo mayor, 34.

El síntoma capital de la neuritis óptica, sea sistematizada o total, es la brusca y a veces dramática disminución de la agudeza visual, especialmente impresionante en los casos bilaterales. Desde las perturbaciones mínimas de la agudeza visual central, hasta los escotomas centrales gigantes o compromisos completos de campo visual, la gama del déficit funcional es esencialmente variable, sin que ello vaya a guardar relación futura con el resultado final: hay casos graves que se recuperan totalmente, y hay casos, al parecer favorables que, o se complican con otras manifestaciones neuro-encefálicas gravísimas, o bien, dejan una ambliopía irreversible.

Hay un síntoma sin embargo, que tiene gran importancia en la calidad etiológica, terapéutica y pronóstica de la neuritis ópticas: ese síntoma es *la cefalea*. El dolor de cabeza puede preceder hasta un mes o dos la aparición de la neuritis o bien puede coincidir con ella. Lo cierto es que la cefalea imprime a la neuritis óptica un perfil clínico definido. Ateniéndonos a nuestras observaciones la cefalea se acompaña casi siempre de una reacción papilar inflama-

(\*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en la sesión del día 24-VI-53.



toría de grado variable desde la simple hiperhemia con borramiento de los bordes hasta la imagen de una papilitis franca.

Es en este grupo de neuritis con cefalea, con o sin alteraciones papilares, en el que los casos pueden llegar a extremos desesperados, no sólo en lo que a la visión se refiere, sino también en el pronóstico vital. De nuestros 22 enfermos, 12 tenían neuritis ópticas complicadas de cefaleas e imagen oftalmoscópica positiva y en todos ellos el cuadro adquirió caracteres serios, en algunos casos mortales. He aquí ya una primera experiencia no desprovista de interés.

Un solo caso hizo excepción a esta norma: una joven con neuritis óptica retrobulbar unilateral, con fondo negativo, en la que se encuentra un enorme tumor infundíbulo-hipofisiario inextirpable a la operación y que la llevó a la muerte. En este caso, la ausencia de cefaleas, la falta de alteración papilar anticipaban un caso corriente de neuritis retrobulbar, como sucedió en los enfermos similares, algunos de los cuales se recuperaron con tratamientos anodinos.

La cefalea suele preceder, según hemos dicho, a la neuritis y cuando ésta se instala, el enfermo ya no la padece. En varios casos ha sido violenta, persistente, acompañada de vómitos y de fiebre. En ninguno de los 13 enfermos que la tuvieron coincidió o fué seguida por síntomas que denunciaran un compromiso medular o encefálico, como se describen en las neuróptico-encefalo-mielitis.

La presencia o ausencia de cefalea y signos de papilitis coincidentes, dividen a nuestros enfermos en dos grupos diferentes que se prestan a un análisis comprensible y fácil. Veamos lo que de él se deduce.

En el grupo de 9 enfermos que consultan por disminución de la agudeza visual aparecida sin síntomas cefálicos, en buen estado general aparente, el cuadro clínico corresponde en todos ellos a la clásica neuritis óptica retrobulbar sistematizada al manotaje máculo-papilar con fondo de ojo negativo. Sólo en algunos que consultaron después de dos o más meses de enfermedad, fué posible observar la típica hemipalidez temporal de sus papilas en forma más o menos declarada; pero en ninguno de ellos una alteración congestiva franca. La visión en estos casos estaba ya más seriamente comprometida.

Entre estos 9 casos de neuritis ópticas retrobulbares sistematizadas, 5 presentaron un cuadro benigno de evolución corta y resultados favorables, que en todos, menos uno, que analizaremos más detalladamente, se alcanzaron con medidas terapéuticas sencillas. En ningún enfermo del grupo de neuritis óptica retrobulbar sistematizada, pudo demostrarse la existencia de una esclerosis en placas, hecho que no desvirtúa, dado el escaso número de observaciones, la clásica relación entre ambas enfermedades, pero desde el punto de vista oftalmológico puro, no deja de ser sugestivo. En efecto, nosotros vemos muchas neuritis ópticas sistematizadas, pero muy pocas, poquísimas, coincidiendo con la esclerosis en placas. Los neurólogos insistente en opinar lo contrario, sin que a nosotros se nos alcance el por qué de esta divergencia de opiniones en una materia tan clara aparentemente.

En estos casos benignos la neuritis fué siempre unilateral. La reducción de la visión no fué nunca mayor de 5/15 y los escotomas centrales siempre eran de carácter relativo.

Los exámenes practicados fueron negativos, incluyendo en ellos el ri-nológico y neurológico. Bastó una defocación o unas cuantas inyecciones de thiamina combinada con ácido nicotínico para que en pocos días se produjera la recuperación de la agudeza visual a la normal.



Podría pues servir de norma el que cuando se diagnostique una neuritis óptica retrobulbar sistematizada (con certeza absoluta de existir una mácula indemne, por supuesto) cuyo déficit visual no pase de 5/15, estamos en condiciones de adelantar un pronóstico favorable a plazo más o menos breve y a costa de una terapéutica sencilla.

Claro está que la excepción puede sorprendernos inesperadamente como sucedió en el siguiente caso que resumimos brevemente:

Un enfermo de 38 años (obs. 025569) nos consulta porque desde hace un mes nota menos visión en O.D. En efecto solo alcanza a 5/15, con Jager 8 difícil. El examen objetivo del ojo no da ninguna alteración. Fondo: mácula y papila normales.

En el campo visual se encuentra un estrechamiento periférico esbozado y un escotoma central para el rojo y verde que rodea el punto de fijación.

La consulta tiene lugar el 7 de Enero de 1953 y a pesar de la aparente benignidad de la neuritis, este enfermo es dado de alta solo el 13 de Abril, después de una larga y laboriosa lucha terapéutica, que tuvo al final una doble virtud: devolver la visión al enfermo y darnos a nosotros una noción etiológica de interés.

En efecto, la enfermedad, resistió a los siguientes tratamientos: cortisona general, piretoterapia, penicilina, betamin, ácido nicotínico. Lo único que consiguió recuperar la visión de 5/5 fué la cocaína-adrenalización y el lavado con antibióticos del seno esfenoidal correspondiente practicados por el Dr. Chaimovich.

Hemos dicho que la neuritis óptica sistematizada que aparece y evoluciona sin cefalea, adquiere en los enfermos observados una marcha benigna con recuperación pronta y total, aunque haya una excepción como la antes citada, que al final de un tratamiento laborioso alcanzó la visión normal.

Pero estas neuritis benignas sin cefalea dejan de serlo cuando el compromiso visual es acentuado. La ambliopía acentuada en una neuritis uni o bilateral, que evoluciona como único sintoma de la enfermedad, sin otra molestia, anticipa una lesión del nervio óptico de difícil reparación y que en los casos observados dejó casi siempre secuelas irreparables.

En estos casos no bastaron las terapéuticas anodinas corrientes. Fueron necesarias medidas enérgicas y reiteradas como la piretoterapia prolongada a 5 y 6 accesos de fiebre, la defocación radical de dientes y amígdalas y aun la trepanación de los senos esfenoidales o por lo menos los lavados de esas cavidades, además de haber agotado ya, el uso de varios antibióticos a dosis a veces masivas.

En un caso de este tipo, que ya parecía curado, tuvimos una recaída que fué imposible llevarla a condiciones visuales aceptables, aunque no incompatibles con una actividad de trabajo relativa, por ser agricultor. Pero si hubiese tenido otra profesión el perjuicio habría sido lamentable.

Debemos insistir en que en estos casos rebeldes, casi siempre, lo que ha dado el mayor resultado ha sido la terapéutica endo-nasal, ya por los lavados frecuentes o por la trepanación de los senos. En un caso en que todos los tratamientos no habían conseguido sino fijar la visión en 5/10, la terapéutica nasal consiguió la visión 5/5 y la desaparición del escotoma relativo que aún quedaba.

En ninguno de los casos de neuritis ópticas sistematizadas sin cefalea pudimos establecer a ciencia cierta una etiología segura. Es probable que algunas de ellas fuesen casos frustrados o monosintomáticos de esclerosis en pla-



cas, pero en ninguno el examen neurológico dió dato alguno a favor de esta etiología.

Un origen, una evolución y un final muy diferentes, ofrece el grupo de enfermos en los que la neuritis se acompañaba de cefalea y otros síntomas generales que precedían o coincidían con la ambliopía.

En primer lugar, según lo hemos ya adelantado, en estos enfermos el fondo de ojo da casi siempre alteración papilar. Por lo general es la reacción de tipo congestivo o inflamatorio: hiperemia, borramiento de los bordes, levantamiento discreto del nivel papilar, es decir, siempre una imagen de papilitis discreta en franca oposición con la acentuada disminución de la visión, que impone una localización retrobulbar de la neuritis, sea sistematizada o no. En algunos casos hay en cambio signos de atrofia primitiva o secundaria, si el proceso tiene ya algún tiempo de evolución.

El otro carácter de este tipo de enfermos es la notable disminución de la visión, uni o bilateral, en algunos de aparición brusca y rápida progresión, en otros más lenta y menos dramática. La amaurosis de un ojo sin reacción pupilar a la luz, puede ser comprobada, lo que no es obstáculo para que al final ese ojo se recupere totalmente. La visión de luz y movimientos de mano es muy frecuente.

La cefalea, que nos parece el síntoma eje de este grupo de enfermos, puede ser violentísima en algunos casos y por lo general anterior al compromiso visual. En unos se acompaña de vómitos, de fiebre, o de dolores generalizados a los miembros, síntomas que aparecen en la amnesis si se tiene el cuidado de investigarlos.

Etiológicamente nos hemos encontrado con tres causas principales en este grupo de neuritis con cefáleas: neuritis que parecen debidas a focos sinusales, etmoiditis, esfenoiditis y sinusitis maxilares; neuritis que podríamos achacar a infecciones a virus, por ser negativos todos los exámenes corrientes practicados y por último, un grupo de gran interés e importancia, aquéllas debidas a procesos cefálicos neuroquirúrgicos como tumores, de variada naturaleza y a la cisticercosis.

Creemos de utilidad práctica acentuar este hecho que fluye nítidamente de los casos reunidos en nuestra estadística: detrás de una neuritis óptica retrobulbar, sistematizada o no, parecidas a las debidas a causas rinológicas, a virus u a otra etiología que podríamos calificar de inocente, suele esconderse un factor de extrema gravedad para el enfermo.

Y esto, según lo dijimos en otras líneas podría suceder, aún en una neuritis simple sin cefalea, sin ningún otro síntoma neurológico, como pasó en la enferma ya citada, atendida por la Dra. Thierry y que tuvimos oportunidad de seguir muy de cerca. En esa enferma la causa de la neuritis era un enorme tumor inextirpable infundíbulo-hipofisario que terminó en la mesa de autopsias.

Ejemplos de los diversos tipos de estas neuritis, según su etiología, podríamos citar los siguientes:

Alfredina M. 20 años (obs. 011716), consulta el 5 de abril de 1951, por haber perdido la visión del ojo izquierdo, después de sufrir de cefaleas intensas y de dolor ocular. Siempre ha visto mal con el ojo derecho.

Se comprueba en O.I. una midriasis paralítica y en el fondo una papila de bordes borrosos, plana, rojiza.

La visión es de luz. El campo visual, inexplorable.



Todos los exámenes son negativos, excepto la radiografía de las cavidades perinasales que dan la imagen de una posible esfenoiditis izquierda.

Los tratamientos ordinarios a base de tiamina, ácido nicotínico no han modificado el cuadro en absoluto.

El 12 de Abril se practica la abertura del seno esfenoidal y cavidades etmoidales posteriores.

Dos días después hay visión de movimientos mano. A los quince la agudeza visual ha subido a 5/40 y antes del mes a 5/10, siendo dada de alta de la Sala en estas condiciones el 27 de Abril.

Por cierto que esta enferma vuelve el 11 de Julio con un desprendimiento retinal del mismo ojo, debido a una desinserción infero externa, de la que es operada, con resultados satisfactorios.

En este caso bastó solo la trepanación esfenoidal para restablecer la normalidad sin recurrir a otras terapéuticas más complicadas como la piretoterapia, como sucedió en el caso siguiente:

José V. de 25 años (obs. 013756) consulta el 30 de julio de 1951 por estar ciego de ambos ojos después de una semana de intensas cefaleas. Tiene dolor al mover los ojos.

La visión es de bultos a izquierda y solo de 1/50 parcial a derecha. En el fondo de ojo se aprecia una imagen de papilitis discreta. En el campo visual hay un gran escotoma central.

Todos los exámenes son negativos, incluido el rinológico y neurológico.

Se indica penicilina, defocación, Cotina.

Como no hay mejoría alguna, se ordena trepanación de los senos esfenoidales el 3 de Agosto. Ya el 9 la visión es de 2/40 en O.D. y de 1/50 en O.I. Como la visión se estacionara se practica piretoterapia. Al 4º acceso de fiebre la visión ha subido a 5/30.

Sale del Hospital el 22 de Agosto con visión de 5/15 en O.I. y 5/30 en O.D. Las pupilas que antes no reaccionaban casi a la luz son hoy normales en sus reflejos y en el fondo de ojo solo se nota una ligera palidez del disco a izquierda.

Se ordena betamin y cotina.

Un mes después la visión es de 5/5 en ambos ojos y Jäger I. No hay escotoma.

En los casos de neuritis, siempre bilaterales, agudas y fulminantes, que pueden ser clasificadas como causadas por infección viral, la sintomatología es más compleja y general. La ceguera es precedida por fuertes cefaleas, malestar general, dolores a los miembros, sensación de aliebramiento, etc. En ninguno de los casos de la estadística recogida, hubo motivos para pensar en una óptico-encefalomielitis, aunque el cuadro ocular, aisladamente considerado, es el mismo que se observa en esa enfermedad. La razón para pensar en la etiología viral es la respuesta favorable que estos enfermos dan a la piretoterapia y a la aureomicina, exclusivamente.

Un caso típico es el siguiente:

Miguel A. de 19 años (obs. 025428) consulta el 26 de mayo de 1953 de este año por estar ciego de ambos ojos desde hace 4 días. Antes de cegar tuvo cefaleas, fuertes dolores a la pierna izquierda y a la cintura y se sintió aliebrado.

La visión está reducida a movimientos mano con dificultad. La pupila derecha en midriasis máxima, no reacciona; la izquierda lo hace débilmente.



En el fondo de ojo las papilas se ven con bordes borrados, algo más de congestión y borramiento a izquierda.

El campo visual es sólo explorable con la bola de algodón que solo la percibe en la extrema periferie.

Como en todos los otros casos los diversos exámenes practicados son negativos, incluida la radiografía de los senos.

Hasta el 28 de Mayo la situación no se modifica. Se inicia entonces la piretoterapia, reforzada con nicotinamida y vitamina B1. Después de varios accesos de fiebre la situación no cambia sustancialmente. La visión se ha modificado sólo levemente hasta contar dedos a 20 cms. con el O.I.

Antes de recurrir a la trepanación esfenoidal como recurso extremo, a pesar de la normalidad del examen rinológico, se ordena la administración de aureomicina. Dos días después el enfermo cuenta dedos a 1 mt. y a los 10 es capaz de ver 2/40 con O.D. y 2/30 con O.I.

En los momentos de redactar este resumen tiene 5/10 a izquierda y 5/30 a derecha.

No siempre la evolución del cuadro en casos de este tipo es de marcha aguda y rápida. Especialmente los síntomas cerebrales pueden preceder por algunos meses al compromiso de la visión, siendo tan acusados y favorables al diagnóstico de una neoplasia cerebral que los enfermos son enviados a los servicios neuro-quirúrgicos en vez de serlo a los nuestros. Tal es el caso de:

Ubalinda R. de 28 años (obs. 023881). Viene de Puerto Montt al Servicio Neuro-Cirugía del Dr. Asenjo, enviada por el Dr. Bucher por sospechas de tumor cerebral. En efecto, la enferma tiene pesadez de cabeza con exacerbaciones dolorosas desde hace 8 meses. Su carácter ha cambiado, se ha vuelto apático y reservado, le gusta estar sola, sin preocuparse de nada.

Bruscamente en pocos días ha perdido la visión de ambos ojos, ceguera acompañada del dolor retroocular y a los movimientos.

El examen ocular comprueba al ingreso una visión reducida a contar dedos, midriasis con muy malas reacciones y en el fondo de ojo una imagen de papilitis.

El completísimo examen neurológico, incluido el electro-encefalograma y la ventriculografía permite a los especialistas descartar la posibilidad de un tumor, por lo que se decide considerar el caso como una infección viral y tratarla con piretoterapia y aureomicina, tratamiento que en el lapso de 20 días domina el cuadro ocular.

Es dada de alta del Hospital con una visión de 5/10 en O.I. y 5/30 en O.D., campo visual normal y una completa regresión de los síntomas oftalmoscópicos.

El oculista que reciba en consulta una ceguera más o menos brusca y con cefaleas preexistentes y compruebe el cuadro de una neuritis retrobulbar debe tener presente la posibilidad de estar en presencia de un caso neuro-quirúrgico. No es pues sólo el edema papilar el obligado acompañante de las neoplasias cerebrales, lo es también la neuritis y aún, la sistematizada y unilateral.

Entre nuestras observaciones hay dos casos de neuritis provocados por cisticercosis cerebral, con compromiso unilateral del nervio óptico.

Uno de ellos, Bernabé V. de 50 años (Obs. 020263), procedente de Concepción inicia su afección dos meses atrás con cefaleas de carácter punzante, periódica, de localización frontal, que en el momento de la consulta ha disminuído considerablemente.

Un mes después de sufrir la cefalea nota disminución de visión al ojo izquierdo. En este ojo la visión es de 2/40 y 5/20 en el derecho. El campo visual izquierdo revela un escotoma central absoluto y es normal en el derecho. En el fondo de ojo se aprecia una ligera hemipalidez de la papila izquierda, sin signos de papilitis.

El examen neurológico da síntomas dudosos de una posible esclerosis en placas, pero los neurocirujanos ante la inseguridad del diagnóstico, deciden una ventriculografía, que demuestra una considerable hidrocefalia bilateral que compromete la mitad anterior del sistema ventricular, desplazamiento lateral del acueducto de Silvio y una inyección insuficiente e incompleta del 4º ventrículo, es decir, síntomas suficientes para anticipar una neoformación, probablemente una cisticercosis de la fosa posterior.

La operación comprueba la existencia de un cisticerco único en la vertiente lateral del bulbo, con reacción meníngea circundante y obstrucción izquierda del agujero de Magendie.

Después de una convalecencia laboriosa el enfermo es dado de alta, sin cefaleas, pero sin una recuperación completa de su agudeza visual. La visión es de 2/30 en su ojo izquierdo y 5/20 en el derecho. Persiste en el campo visual izquierdo un escotoma yuxta central temporal para test blanco de 1/2 cm. En la papila se ha acentuado la hemipalidez atrófica.

La otra observación de neuritis por cisticercosis difiere en algunos puntos de la anterior y creemos de interés dar a conocer su resumen:

Ester B. de 21 años (Ob. 03126) consulta el 2 de Enero de 1950 por haber perdido la visión del ojo izquierdo. Tres meses atrás había sufrido un cuadro febril acompañado de cefaleas intensas y vómitos, ya desaparecido en el momento de la consulta.

El examen revela una visión igual a O en el ojo izquierdo, pupila sin reflejo directo y en el fondo, una atrofia post-neurítica inicial.

El ojo derecho tiene V. 5/5, pupila normal; fondo, ligero borramiento de los bordes papilares y un campo de límites periféricos normales, aunque con un ligero aumento de la mancha ciega.

Todos los exámenes practicados en nuestro servicio no dan ningún dato positivo para explicar la causa de la neuritis atrófica y de la posibilidad de un proceso intracraneal, como se sospechaba por el aumento de la mancha ciega del ojo sano.

Trasladada a Neuro-Cirugía, y sometida a la exploración minuciosa y metódica de todos los pares craneanos y vías motoras, sensitivas y cerebelosas se consigue llegar a un conjunto de datos que hacen posible la existencia de un proceso de hipertensión intracraneal, cuya realidad se hace más evidente al empezar a borrar y comprometerse la papila óptica derecha, en el comienzo sana.

En efecto, la ventriculografía demuestra una hidrocefalia bilateral simétrica en los hemisferios laterales, con desviación del acueducto de Silvio de izquierda a derecha, índice de una neoformación de la fosa posterior.

Esta enferma hubo de ser intervenida dos veces para poder encontrar un cisticerco único del IV ventrículo. No hubo recuperación del cuadro oftalmológico, después de la operación.

Junto a la cisticercosis, los tumores cerebrales, pueden también ser la causa de neuritis ópticas de tipo retrobulbar, sistematizadas o no, e incluso, pueden dar lugar a cuadros unilaterales en los que nadie habría pensado en la existencia de una neoplasia intracraneal.



Ya nos hemos referido a uno de esos ejemplos, atendido por la Dra. Thierry y seguido muy de cerca por nosotros, en él una neuritis retorbular unilateral típica resultó ser debida a un tumor hipofisiario inextirpable, con muerte de la enferma.

Este caso y 3 más figuran en nuestra estadística. En todos, como se verá, en los resúmenes de sus historias clínicas, la cefalea que precedió o siguió a la neuritis fué el síntoma más sugestivo en la anamnesis.

Una de las observaciones se refiere a una enferma que fué atendida por el Profesor Charlín el año 1941, por una neuritis retorbular aparecida durante el final de un embarazo y que mejoró totalmente con el nacimiento del niño. Esto se repitió en 1943 y 1944 siempre coincidiendo con una nueva preñez. El final fué la ceguera de ese ojo por atrofia óptica, secuela de lo que el Dr. Charlín diagnosticó de neuritis tóxica gravídica. Todos los exámenes fueron negativos incluida la radiografía de la silla turca.

En 1945 hace otro embarazo que esta vez transcurre sin novedad, por parte del ojo sano que era el derecho.

En 1952 nuevo embarazo acompañado de cefaleas, las que al final de la gestación se complican de disminución de la visión del ojo hasta entonces normal. El fondo de ojo es negativo. En el campo se nota un estrechamiento periférico algo más acentuado en el sector temporal. Radiografía de la silla turca negativa.

Pensando en una neuritis tóxico-gravídica se practica una cesárea de la que nace un niño vivo y sano. Pocos días después alza de temperatura y ceguera casi total acompañadas de grandes cefaleas. Se instituye un tratamiento con aureomicina y cloromicetina, que no modifica la situación cada vez más desesperada. La vemos en junta con la Dr. Thierry, médico de cabecera y se decide una consulta con el neuro-cirujano.

El Dr. Asenjo practica una encefalografía que da datos suficientes para pensar en un tumor de la fosa anterior.

La operación comprueba un meningioma situado por delante de la silla turca y que se extiende hacia atrás arriba e izquierda. La extirpación fué incompleta, dejándose para un segundo tiempo la extracción total. Hay una franca recuperación: las cefaleas desaparecen y la visión mejora notablemente.

Por desgracia, la reoperación no tuvo éxito, muriendo la enferma a las 25 horas de operada.

En otra paciente de 32 años (obs. 0119929), procedente de Bolivia, enviada a Neuro-Cirugía por el Dr. Barrenechea, la anamnesis anota una ambliopía del ojo derecho que evoluciona desde hace algunos meses. El ojo izquierdo no acusa molestias. No hay cefalea franca, aunque sí sensación de pesantez intermitente.

El examen ocular comprueba una ambliopía de 5/50 en el ojo derecho, en el fondo de ojo una hemipalidez inicial papilar discreta y en el campo un escotoma central relativo con contracción de las isópteras temporales.

El ojo izquierdo es normal en visión, fondo y campo visual.

El examen clínico corriente, incluido el de laboratorio fué negativo.

El hecho de comprobarse además del escotoma central unilateral del campo visual derecho una retracción del sector temporal, condujo a la enferma a un examen neuroquirúrgico detallado. En él se encontraron algunos datos de interés para guiar el diagnóstico y el tratamiento hacia una afección intracraneal tumoral.

Esos datos fueron: una disminución del olfato a derecha, una radiografía craneal de hipertensión y una arteriografía que demostraba alteraciones en la arteria cerebral anterior.

Con la sospecha de una neoformación para-hipofisiaria interviene el Dr. Asenjo, comprobándose efectivamente un meningioma del tubérculo de la silla turca que rechaza y distiende la arteria cerebral anterior, la que comprime el nervio óptico derecho.

La recuperación desde el punto de vista ocular fué solo parcial por lo menos hasta el momento del último control anotado en la observación, un mes después de ser operada.

La última observación de neuritis óptica provocada por un tumor cerebral corresponde a la enferma:

Rosa A. de 32 años (obs. 020915) que llega a nuestro servicio el 22 de Septiembre de 1952 relatando que 3 meses atrás había tenido cefaleas de gran intensidad con vómitos, síntomas que pasaron totalmente, pero que fueron sustituidos a los 2 y medio meses por una ambliopía casi total en el ojo izquierdo y parcial en el derecho.

El examen revela visión de luz a izquierda y 5/50 a derecha. Pupilas desiguales, casi sin reacción a izquierda y en el fondo de ojo papilas de bordes borrados pero planas, sin el menor signo de atrofia.

El campo era intomable a izquierda y a derecha, dibujaba un gran estrechamiento concéntrico irregular alrededor de la isóptera de 10°, explorado con el test de 1 cm.

Todos los exámenes fueron negativos incluido el practicado en el Servicio de neurología. Radiografía de la silla turca, normal. La exploración rinológica, lo fué igualmente.

Se creyó estar en presencia de una neuritis a virus, por lo que se inició el tratamiento con terramicina y piretoterapia.

A los seis días la enferma estaba peor. La visión del ojo derecho había descendido a movimiento mano, la del izquierdo a 0. En el fondo se había acentuado el borramiento papilar, sin carácter de edema.

Una punción lumbar hecha en la completa ignorancia de la verdadera causa de la enfermedad provoca una intensa cefalea y hace caer en coma a la paciente.

Trasladada a Neuro-Cirugía el examen revela síntomas suficientes para imponer el diagnóstico de una neoformación del piso anterior del cráneo.

La intervención descubre un tumor frontal medio a nivel del seno longitudinal medio.

Desgraciadamente la intervención fué incapaz de restituir la visión perdida.

Hemos llegado al término de los comentarios que nos merecen las 22 observaciones de neuritis óptica anotadas en la estadística del servicio desde 1951 hasta la fecha.

Se habrá notado en ellas la ausencia de la etiología tan aceptada de la esclerosis en placas así como las tóxicas nicotino-alcohólicas, la sífilis, la diabetes, la neuro-óptica mielitis, para solo encontrarnos con cuatro diversidades principales: una de etiología imprecisable claramente, que provocó casos de neuritis sistematizadas benignas curadas con terapéuticas sencillas; otra en que el origen rinógeno parecía evidente al modo de responder al tratamiento sinusal; otra variedad seguramente debida a infecciones virales y por último un grupo de casos ocasionados por neoplasias cerebrales de diversa categoría.



Esta última categoría merece ser subrayada enérgicamente y debe señalarse a los especialistas por constituir una variedad de enfermos en los que se juega, según hemos podido ver, no solo la vista, sino la vida de ellos. Apoyados en esas observaciones podríamos concluir, que toda neuritis óptica sistematizada o no, que ha sido precedida de cefaleas o que coincide con ellas, en las que el dolor ha sido o es netamente acusado, debe ser explorada minuciosa y detalladamente, en especial en el sentido neuro-quirúrgico y no escatimar como exámenes engorrosos y molestos, la ventriculografía y el electroencefalograma además de una cuidadosa exploración de los XII pares craneales y cada lóbulo cerebral.

Aun más, y para justificarlo tenemos dos observaciones bien demostrativas: incluso en la neuritis sistematizada unilateral, sin cefalea o con dolor moderadamente acusado, la probabilidad de un tumor cerebral, es siempre posible. Si la cefalea es franca y no violenta, con mayor razón.

Creemos que esta conclusión, aunque basada en un número limitado de casos es importante: el edema papilar no es el único síntoma que acompaña la neoplasia cerebral; lo puede ser también la neuritis retrobulbar, sistematizada o no, uni o bilateral, cuya apariencia clínica "prima facie" parece ser debida a una causa sin alcance alguno en el pronóstico vital de los enfermos.

## OFTALMIA SIMPÁTICA (\*)

*Dr. Evaristo Santos G.*

*Clinica Oftalmológica, Hosp. J. J. Aguirre, Jefe: Prof. J. Verdaguer P.*

Segundo Vásquez Q., de 40 años de edad, consulta el 17 de octubre de 1952 en la Clínica Oftalmológica del Hospital San Vicente porque dos días antes accidentalmente se hiere con unas tijeras el ojo derecho.

Al examen se comprueba la existencia de una extensa herida corneal penetrante cortante que abarca oblicuamente casi la totalidad de la córnea en dirección oblicua hacia abajo y afuera, de XII a VIII, con hernia del iris e hifema casi total.

V.O.D. = luz.

Se procede a operar de inmediato practicando resección de la hernia del iris, lavado de cámara y extracción con pinza de algunos coágulos prepupilares cuya evacuación permite constatar la existencia de una catarata traumática. Se colocan dos puntos de sutura con muy buen afrontamiento y además recubrimiento conjuntival. Penicilina 500.000 U. c/12 horas.

Al día siguiente el hifema se ha reproducido sólo en la región prepupilar. Iris turbio. Se indica atropina y colirio de cortisona y se coloca inyección subconjuntival de penicilina.

Dos días después se comprueba desaparición del hifema, herida bien coaptada, cámara profunda. Sin dolores.

Al M.C. Descemet limpia, iris congestivo, humor acuoso turbio, sinequias posteriores entre XII y II; pequeño coágulo en el borde pupilar, a las VII. Catarata.

Se practican varios controles al M.C. sin que en ninguno de ellos aparezcan signos de ciclitis. Persisten los síntomas de iritis con discretos dolores y signos inflamatorios moderados.

Se mantiene la terapéutica con antibióticos, atropina y colirio de cortisona.

Un mes después del traumatismo, ante el aumento de los dolores, la aparición de franca hipotonía y la existencia de visión luz con mala proyección, se decide enuclear O.D. el 20 de Nov. El 9 de Dic. se da de alta de la sala.

Reingresa el 29 de diciembre porque desde hace cinco días presenta dolor al ojo izquierdo, con ojo rojo, fotofobia, epifora y ambliopía.

El examen revela la existencia de una acentuada iritis aguda O.I. Al M.C.: intenso edema del iris. Humor acuoso turbio. Tyndall positivo. Sinequias posteriores. No hay ciclitis. V.O.I. 5/50.

---

(\*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en la sesión del 25 de abril de 1953.



Se coloca inyección subconjuntival de cortisona y perilímbica de adrenalina. Se indica cytotropina inyección intramuscular diaria y Atophanyl.

Instilación de atropina al 3%.

Al día siguiente los dolores han desaparecido, ojo menos inyectado. Buena midriasis. Sinequias rotas.

Dos días después, ojo apenas rosado. Midriasis máxima. Fondo n/e. Al microscopio, rocío en la Descemet. Sinequias posteriores rotas. Pigmento iridiano sobre la cristaloides.

V.O.I. 5/7,5.

Se practica punción lumbar.

L.C.R. Opalescente. Pr. 55 Claude. Weichbrodt neg. Pandy neg. None Appelt neg. Kahn neg. Takata-Ara normal. Urea 7,40 o/co. Glucosa 0,76 o/oo. Leucocitos 18,4. Linfocitos 90%. Polinucleares 10%. Sedimentación 1,5 por hora, 3 en 2 horas. Wass. y Kahn negativos. Glicemia, uremia y orina: normales.

Recuento y fórmula sanguínea: Fórmula roja normal. Leucocitos 8.600. Neutrófilos 67%; eosinófilos 8%; basófilos 2%; monocitos 3%; linfocitos 20%. Plaquetas normales.

El 7 de enero se coloca una inyección subconjuntival de cortisona y se da cortisona 4 tabletas diarias.

Los síntomas inflamatorios se atenúan rápidamente y el ojo blanquea. Varios controles al M.C. demuestran la regresión progresiva de la iritis y discretos síntomas de ciclitis. La visión se mantiene en 5/7,5.

Una semana después, nueva inyección subconjuntival de cortisona. Localmente, colirio de cortisona y atropina.

El 29-I-53, un mes después del comienzo de la oftalmía simpática, ésta se encuentra totalmente dominada, con ojo blanco y visión casi normal.

Se da de alta de la sala y varios controles ulteriores practicados en el Policlínico han permitido verificar la curación total de su oftalmía simpática.

El último examen practicado el día 13 de marzo reveló V.O.I. 5/5.

Hemos creído de interés presentar este caso a la Soc. Ch. de Oftalmología por tres razones:

1) Para destacar la extraordinaria eficacia de la cortisona que en un plazo relativamente breve logró dominar una intensa iridociclitis simpática, cuadro habitualmente tórpido y que generalmente deja una ambliopía más o menos importante. En este caso se obtuvo una recuperación visual total.

2) Para hacer resaltar un hecho que nos parece poco frecuente. Nos referimos a la ausencia de signos de ciclitis en el ojo simpatizante que contrasta con la intensidad del cuadro iridociliar en el ojo simpatizado. Esta ausencia de ciclitis en el ojo simpatizante nos hizo contemporizar quizás más de la cuenta y diferir la enucleación, pues no aparecieron en el ojo potencialmente simpatizante los signos de alarma que nos hicieran temer la posibilidad de una oftalmía simpática.

3) Nos parece de interés hacer notar las características del L.C.R. de este enfermo cuyas alteraciones vendrían a corroborar la hipótesis patogénica que atribuye la oftalmía simpática a la acción de un virus que se transmitiría a través del quiasma óptico.

## AUREOMICINA EN AFECCIONES NEURITICAS (\*)

*Dr. Evaristo Santos G.*

*Clinica Oftalmológica, Hosp. J. J. Aguirre, Jefe: Prof. J. Verdaguer P.*

Los tres enfermos, cuyas historias vamos a relatar, tienen en común la naturaleza neurítica de su afección ocular y el tratamiento con aureomicina al que fueron sometidos ante la sospecha de una etiología común a virus.

Su interés residiría, a nuestro entender, en la rápida mejoría obtenida en este tipo de enfermedad de evolución habitualmente tórpida y prolongada.

*Obs. N° 1.—Ana García, 7 años.*

Consulta el 21 de abril de 1953. Relata la madre que hace un mes la niña presentó un cuadro infeccioso agudo caracterizado por fiebre, cefaleas, vómitos y somnolencia (durmió en forma casi ininterrumpida durante tres días). Se le diagnosticó estado grippal, y fué tratada con penicilina, antitérmicos y vitamina C. Posteriormente, durante la convalecencia, la madre nota que la niña anda a tropezones y tiene seria dificultad para tomar los objetos, lo que le impide comer por sí sola. Simultáneamente le llama la atención una expresión rara en los ojos y la gran dilatación de la pupilas.

El examen revela: O.D.I. midriasis con reacción luminosa muy débil: sólo después de un estímulo luminoso prolongado, las pupilas se contraen ligeramente.

Fondo O.D.I. Papilas ligeramente hiperhémicas, planas y de contornos muy discretamente difuminados.

V.O.D.I. = bultos.

La discordancia entre las discretas alteraciones oftalmoscópicas y la marcada ambliopía, nos indujo a pensar en una neuritis retrobulbar bilateral.

Examinada en junta con el Profesor Verdaguer, quien comparte la sospecha de neuritis retrobulbar, se acuerda instituir tratamiento con aureomicina (250 miligrs. cada seis horas).

El día 28 de abril, seis días después de iniciado el tratamiento con aureomicina, persiste la midriasis y reflejo fotomotor débil. El aspecto de fondo de de ojo no ha variado; pero la visión ha mejorado de bultos a contar dedos a 50 cms. Los exámenes de laboratorio fueron negativos lo mismo que la radiografía de tórax.

El 6 de mayo, 15 días después de iniciado el tratamiento con aureomicina y habiendo ingerido 15 grs. de dicha droga, la mejoría visual es evidente: la niña juega, come y se peina sin dificultad. La agudeza visual es de 5/15 en ambos ojos. Se suspende la aureomicina y se indica vit. B1.

(\*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en la sesión del 25 de abril de 1953.



Una semana después tiene pupilas normales, fondo negativo y visión 5/7,5.

*Obs. N° 2.*—Vicente Sánchez H.

El 15-III-53 consulta al Profesor Verdaguier porque desde hace unos días nota disminución de visión en O.I.

El ex. de fondo de ojo revela en O.I. una papila hiperhémica, algo prominente y de bordes borrosos.

V.O.D. 9/10.

V.O.I. 1/20.

Diagnóstico O.I.: neuritis óptica.

Se indica aureomicina 250 mgrs. 4 veces al día.

El 9-III-53 (4 días después) el aspecto del fondo de ojo no ha variado.

V.O.I. 4/20. Todas las pesquisas etiológicas resultaron negativas.

El 18-III-53 los signos de papilitis han disminuído ligeramente.

V.O.I. 2/10.

El 26-III-53. Neuritis en franca regresión al examen oftalmoscópico.

V.O.I. 7/10.

El día 9-IV-53 la papila presenta un aspecto casi normal.

V.O.I. 9/10. Se suspende aureomicina y se indica thiamina.

*Obs. N° 3.*—Luciano Pinet G., obs. N° 78156 Hosp. San Vicente.

Consulta el 15 de mayo de 1953 porque desde hace una semana ve doble. El examen revela pupilas normales; fondo de ojo negativo; estrabismo convergente O.I. con gran disminución de la motilidad hacia afuera.

Diplopia homónima que aumenta hacia la izquierda.

La separación de las imágenes en la posición primaria es de 0,50 mt. Uremia 0,47 grs. o/oo. Kahn negativo, Glicemia 0,86 grs. o/oo.

Ex. neurológico: parálisis aislada del VI par izquierdo.

Se le indica thiamina.

El 23 de mayo del 53, status idem. Se indica aureomicina 250 mgrs. cada 6 horas.

El 1° de junio 1953 (siete días después) consulta nuevamente y dice que tan sólo tomó 10 cápsulas de aureomicina porque le provocan náuseas y diarrea.

El estrabismo ha desaparecido. No tiene diplopia subjetivamente. Al examen con vidrio rojo se comprueba persistencia de ligera diplopia con separación de las imágenes de menos de 10 cms. en posición primaria.

Se reanuda el tratamiento con aureomicina en igual dosis y a los 4 días desaparece totalmente la diplopia.

En resumen, y a través de la experiencia que dejan estos tres casos, creemos que la aureomicina puede ser un medicamento útil en el tratamiento de ciertas afecciones neuríticas de probable etiología a virus.

"DACRIOADENITIS AGUDA PALPEBRAL NO SUPURADA RECIDIVANTE POR DIENTE INCLUIDO INFECTADO." (\*)

Dr. G. Lama San Martín

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

*Caso Clínico.* — I. Q. S., de 44 años. — Nos consulta en el Policlínico por enfermedad del ojo derecho agravada en los dos últimos días y cuyos síntomas iniciales comenzaron 1 semana antes. No ha tenido alteraciones del estado general.

*Examen ocular.*—O. D. edema rojo, acentuado, de los párpados. Ptosis inflamatoria que casi cierra totalmente la hendidura palpebral. Dolor exquisito a la presión digital en el ángulo externo. Al entreabrir los párpados y haciendo mirar a la enferma hacia adentro y abajo, se puede observar quemosis angular externa y la prominencia de la glándula lagrimal hacia la hendidura palpebral en forma de una lengüeta violácea de bordes redondeados y gruesos. O.I. Sin alteraciones.

Diagnóstico: Dacrioadenitis palpebral aguda no supurada.

Tratamiento: Penicilina lenta cada 12 horas y calor local permanente.

*Evolución.*—Des días después, en vista de una franca regresión sintomática del cuadro, se suspende la penicilina general y se indica ultratermia local.

Tres días más tarde, regresa la enferma con los mismos síntomas iniciales, pero mucho más exagerados, comprobándose edema para-palpebral y malar del mismo lado. Al poner en evidencia la glándula lagrimal, se puede observar de tamaño doble al del control original. Al pesquisar en la boca un incisivo superior izquierdo con carie de cuarto grado y restos de diente en el mismo reborde, se ordena la extracción de las piezas dentarias mencionadas y se solicitan radiografías dentarias en la sospecha de existencia de focos apicales. Nuevamente se instituye el tratamiento del comienzo.

Transcurren siete días más; la enferma está subjetivamente mejor y su examen revela una glándula lagrimal menos infartada y menos rojiza. Es portadora del examen radiográfico bucal que reza como sigue: "Pieza 11 impactada, por sobre el reborde dentario superior izquierdo, casi medial. Infección focal del saco pericoronario. Restos dentarios frente al diente incluido, infectados". (V. Fig.).

---

(\*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en la sesión del día 24 de Junio, 1953.



En vista del resultado radiográfico, se ordena la intervención quirúrgica bucal que, no podrá llevarse a cabo hasta quince días más tarde por el recargo de pacientes que tiene el Servicio Dental. No se suspende el tratamiento general.

En los días siguientes, estando el ojo casi blanco, con una ptosis inflamatoria residual mínima, se suspende la penicilina general y se da de alta con la recomendación de asistir al Servicio Dental para la fecha fijada para la intervención.

Transcurre una semana más y la enferma regresa por tercera vez con ptosis edematosa roja del O. D., infarto glandular doloroso y rojo y mucho más marcado que en las ocasiones anteriores; no se comprueba compromiso del ganglio preauricular. Se prescribe penicilina general y se ordena intervención de urgencia del diente incluido, bajo tratamiento penicilínico.

Los controles post-operatorios demostraron una regresión paulatina de la dacrioadenitis y del compromiso de los órganos vecinos hasta la recuperación total en el día de retirar los puntos bucales.



*Comentario.*—Es notorio hacer notar que en nuestro medio, los procesos inflamatorios de la glándula lagrimal son relativamente raros. Siendo en general la dacrioadenitis aguda, manifestación secundaria a una afección local vecina o bien, a infección local de asiento alejado en el resto del organismo y siendo proverbial la mala dentadura del pueblo chileno, nos ha sorprendido el escaso porcentaje de etiología debidas a esta última causa. Por otra parte, la inclusión dentaria ocupa un bajo porcentaje de frecuencia y no siempre da complicaciones pese a que guarda en potencia la facultad de dar manifestaciones generales. Por todo esto, podemos catalogar nuestro caso clínico como de extraordinaria rareza.

El diente incluido puede estar mucho tiempo sin que presente fenómenos infecciosos, pero basta un traumatismo que lesione el saco pericoronario y lo comuniqué con el medio bucal o la propagación de procesos infecciosos vecinos (como en nuestro caso "restos dentarios frente al diente incluido, infectados") para que pueda infectarse el saco pericoronario y producir una pericoronitis con todas sus posibles manifestaciones secundarias (inflamatorias locales o a distancia como sinusitis, neuralgias del trigémino, intercostales, trastornos mentales reflejos, manías, melancolías, síntomas paranoicos, etc.). Es por esto que en muchos casos, más que a la búsqueda de focos dentarios de cuarto grado, tan corrientes en nuestro medio hospitalario, debemos ir a pesquisar el foco dentario oculto, que sólo puede ponerse en evidencia mediante la radiografía dentaria, y exagerando, solicitarla aún en los rebordes dentarios libres, pues por estadísticas autorizadas se sabe que en un 20% de maxilares aparentemente desdentados, se encuentran dientes incluidos, restos radiculares o infecciones residuales. Para terminar, diremos que hay autores que sostienen que todo diente incluido es un peligro en potencia, debiendo ser eliminado sin excepción alguna en todos los casos.



## SINDROMA DE VAN DER HOEVE (\*)

(ESCLERÓTICAS AZULES)

*Dr. Carlos Charlin V.*

*Clinica Oftalmológica del Hosp. del Salvador, Jefe: Prof. Dr. C. Espildora L.*

En el Policlínico atendimos recientemente dos enfermas que presentaban el síndrome de Van der Hoeve; eran enviadas en inter-consulta de otros Servicios de este Hospital. Antes de dar lectura a las historias clínicas de las pacientes haremos un paréntesis para referir las características sobresalientes del síndrome.

La tríada sintomática de "escleróticas azules, fragilidad ósea y sordera" la dió a conocer por primera vez en 1917 el célebre oculista holandés J. Van der Hoeve al encontrarse estos signos reunidos en 10 personas de 22 de una misma familia.

Esta rara coloración azul de las escleróticas había sido anteriormente observada, pero sin habérsela asociado con los otros signos generales que forman el conjunto sintomatológico descrito por Van der Hoeve, (también se reconoce este cuadro como Osteogenesis imperfecta tardía, Lobstein, u Osteopetrosis).

Sabemos que es una afección hereditaria, frecuentemente familiar, de etiología desconocida. Bailliart recomienda buscar siempre en estos casos la disfunción de las paratiroides por su relación con el metabolismo del calcio, así como investigar las avitaminosis, sífilis y tbc. Albright de acuerdo con Key piensa que es una hipoplasia hereditaria del mesenquima. El trastorno de los huesos está íntimamente relacionado con el de la osteoporosis. Sin embargo en lugar de haber una hipoplasia de los osteoblastos hay una insuficiencia para formar la cantidad normal de substancia extra-celular, siendo el resultado final muy semejante por encontrarse un compromiso de otros órganos de origen mesenquimático. (1)

La "esclerótica" de estos enfermos aparece de color azul, el que es solo aparente por no pertenecer a ella ni deberse a pigmento. Se debería a su particular transparencia que por adelgazamiento o disminución patológica de su opacidad permitiría la difusión del pigmento uveal. Algo así como lo que ocurre en un iris azul.

Su coloración es congénita, típica y más constante que las otras anomalías del síndrome. Puede ser difusa o circunscrita y fácilmente diferenciable de la hiper-pigmentación y melanosis.

(\*) Trabajo presentado con los enfermos a la Sociedad Chilena de Oftalmología en la Sesión del día 26-XI-52.

Hasta ahora no está claramente demostrado lo que ocurre en la esclera por no existir un número suficiente de observaciones histológicas que permitan aclarar definitivamente el problema. Bien es cierto que algunos autores han encontrado menor cantidad de fibras en estas escleróticas y también ausencia de la membrana de Bowman. (3) y (5).

Otra manifestación, es la "fragilidad ósea" manifestada por la facilidad con que se presentan las fracturas, aún a causas leves e insignificantes. Frecuentemente estas se producen en los huesos largos de las extremidades inferiores, observándose a veces varias en un mismo hueso; pero ellas curan generalmente en un plazo normal aunque viciosamente dejando deformidades o incurvaciones que acarrearán una variable incapacidad física. Es corriente que la fragilidad de los huesos disminuya hacia los 20 años, pero esto no es muy absoluto. (4)

Aquí, a diferencia con la osteogenesis imperfecta congénita los huesos tienen proporciones normales, observándose un adelgazamiento sin descalcificación del esqueleto con fracturas a veces múltiples en las partes gruesas, perfectamente visible en las planchas radiográficas (especialmente en una de nuestras enfermas).

Tampoco es raro ver en estos casos prominencias frontales u occipitales, luxaciones articulares o movimientos anormales de ellas. A veces fragilidad vascular, facias, periostio y tejido sub-cutáneo. Hay un verdadero compromiso de todo el tejido mesenquimal como lo dijimos anteriormente.

La "sordera" es el otro signo importante de este síndrome; se debe a una oto-esclerosis de grado variable y progresiva en el adulto por modificaciones en la estructura del peñazco y degeneración calcárea del laberinto combinada en parte con anquilosis del estribo. (2)

Al examen hematológico se encontrará linfocitosis. El calcio y fósforo aparecen normales y no hay hipercalcemia ni hiperfosfatarea. (1)

No es frecuente que todos los síntomas se presenten con igual intensidad. Así para Duke-Elder en el síndrome de Van der Hoeve aproximadamente el 60% de las escleras azules tienen fragilidad ósea, 60% oto-esclerosis y en un 40% se encuentran los tres factores reunidos.

A continuación veremos los antecedentes de nuestras pacientes. En la primera de ellas se encuentran reunidas las tres principales características del síndrome: "escleróticas azules, sordera y fragilidad ósea".

*Observación N° 1.*—Eugenia M. R., (Ficha: N° 021516 de la Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador) 46 años, soltera.

Enviada en inter-consulta de la Clínica de O.R.L. por el Dr. S. Riesco con el diagnóstico de "oto-esclerosis". Se queja de molestias astenópicas, cefálicas y dolores poli-articulares difusos.

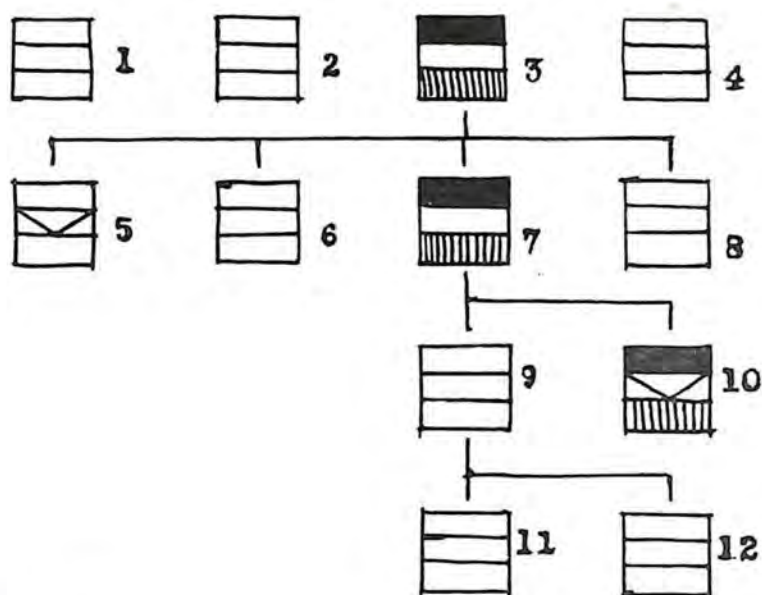
Examen oftalmológico: O.D.I. escleróticas homogéneamente azules que se destaca fácilmente (fotografías en "Kodachrome"). A la trans-iluminación escleral se comprueba una evidente mayor luminosidad pupilar.


Refracción: miopía de -1., con lentes correctoras visión normal.

Pupilas: iguales, buenas reacciones.

Fondo de ojo: vaso-construcción arterial retinal moderada.





 **E.A.  
Fracturas  
Oto-esclerosis**

*Transmisión hereditaria en la enferma de la obs. N° 1.*

A. P.—Tifoidea a los 16 años. Tifus exantemático a los 26 años con sordera transitoria que desaparece dentro de 1½ mes. Sigue con buena audición hasta 1947 en que se instala la sordera actual. Amigdalectomía. Dispepsia flatulenta desde chica. Hemorroidectomía Sept. 1953.

5/7

G.—Menarquía a los 12½ años. Desde entonces R. —, Leucorrea desde 1 mes, inodora.

28

H.—Constipada crónica.

A. F.—Su madre y abuela materna tenían escleras azules y se pusieron sordas más o menos a los 40 años. (Ver cuadro de transmisión hereditaria).

Tbc. (—), Diab. (—), Reuma (—).

E. F.—Normotipa.

Buena implantación dentaria.

*Hombros:* Movs. completos sensibles. Dolor más intenso cara externa del hombro derecho.

*Codos, masas musculares sensibles, Movs. completos.*

*Muñecas:* Finkelstein + o — a izq. Movs. completos.

*Rodillas:* negativas.

*Pies:* Hallux Valgus +++

*Col. cervical:* Movs. completos dolorosos +

*Dorsal:* Cifótica + sensibles a la presión las primeras dorsales.

*Lumbosacra:* Movimientos completos indoloros.

*Abdomen:* Zona paraumbilical derecha sensible.

*Radiografías:* (7) húmero, fémur, pierna, antebrazo der., cráneo lat. der., tangencial, hueso frontal.

*Cráneo:* Impresiones digitiformes. Intensa reacción de hiperostosis en relación con el hueso frontal.

*Fémur Der.:* Zonas de descalcificación circunscritas al tercio sup. Igual aspecto en la epifisis proximal de la tibia.

*Húmero der.:* Adelgazamiento de la cortical.

*Conclusión:* Aspecto de osteogénesis imperfecta (Dr. Zúñiga).

#### PROTEINAS:

Totales	7.5 Gr. p. 100	6.5-7.3
Albúminas	3.8 " " "	4.2-4.8
Globulinas	3.7 " " "	2.2-2.6
Razón A: G.	1.0	1.7-2.0

*Hemograma:* normal.

*Calcemia:* 107 mg. %.

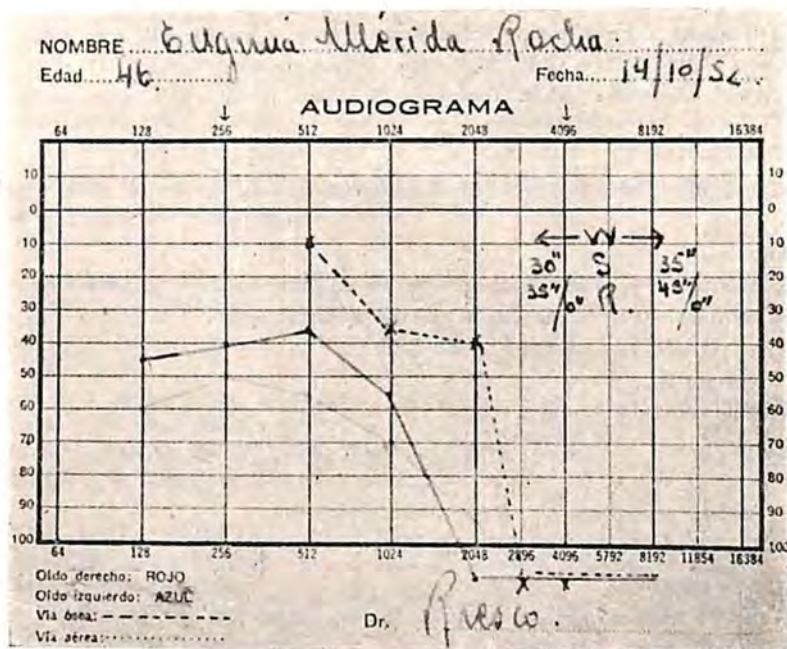
*Fosfatemia:* 52 mg. %.

*Fosfatasa:* 2.8 U. B.

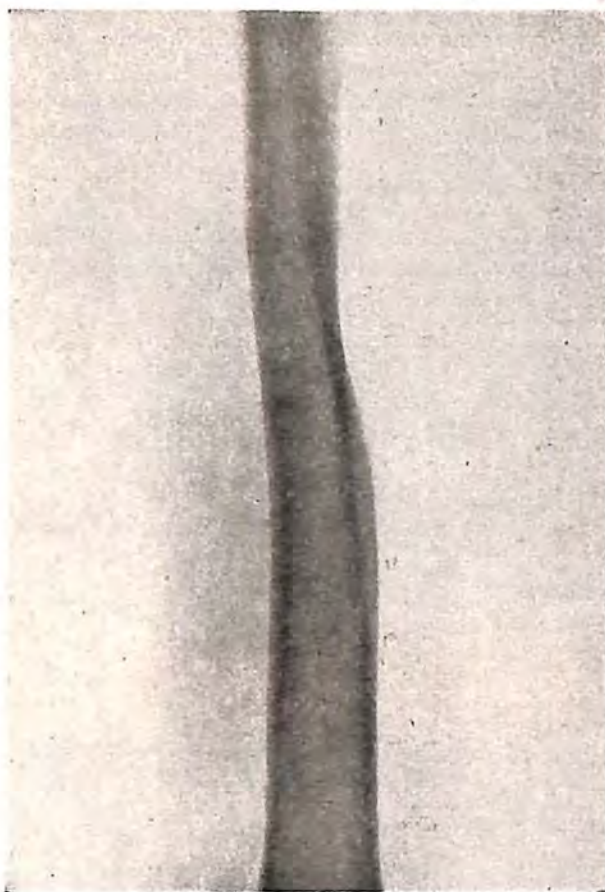
*T. Sangría y coagulación:* normales.

*R. Serológicas:* negativas.

Informe de O.R.L.: "Consulta por sordera. Hace 20 años tuvo Tifus exantemático a raíz del cual se puso completamente sorda. Recuperó un poco, pero con el tiempo ha ido ensordeciendo al extremo que hoy día oye con gran dificultad, aún el audífono ya no le sirve. Oye mejor el teléfono que la conversación ordinaria. En cambio, no tiene paracusia de Willis. Nunca le han supurado los oídos. Amígdalas: correctam. op. Nasal: n.e. Oídos: audiometría. Se acompaña audiograma". Dr. S. Riesco.







*Observación N.º 2.*—En este caso encontramos dos signos presentes: escleróticas azules y fracturas múltiples frecuentísimas.

Elvira F. C. (Ficha N.º 021597 de la Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador) 52 años, soltera.

Enviada en interconsulta por el Dr. F. Valenzuela de la Sección de Reumatología de Medicina "B", con el diagnóstico de "osteogénesis imperfecta forma adulta". Se queja de ver mal de cerca desde hace 2 años.

Examen oftalmológico O.D.I.: Escleróticas homogéneamente azules, que registramos también en Kodachrome. A la trasiluminación escleral manifiesta luminosidad pupilar.

Refracción: presbicia, con lentes correctores visión normal.

Pupilas y reacciones: normales.

Fondo de ojo: normal.

*Antecedentes mórbidos:* Prematura de 7 meses. Dispepsia biliar antigua y cólicos hepáticos.

*Ant. ginecológicos:* Menarquia a los 11 años. Reglas posteriores siempre irregulares, muy escasas, duran 1-2 días. Menopausia hace 2 años.

*Ant. familiares:* La mayor de 17 hermanos, 15 vivos, todos sanos. (Ver antecedentes en cuadro aparte).

*Ex. físico:* Buen estado general y nutritivo. Pulso: Presión 19/11.

*Car:* n/esp. Cartilagos blandos. Dentadura inexistente.

*Tórax:* Pulmones y corazón (—).

*Abdómen:* Dolor a la presión del hipocondrio derecho.

*Columna:* Cifosis dorsal superior. Motilidad de la columna restringida en un 50% en la flexión, pero bastante conservada para la rotación e inclinación lateral. No hay dolor circunscrito a la presión de los apofisis espinosas.

*Extremidades:* superiores (-), cierta relajación ligamentosa que permite hiperextensión.

Inferiores: izquierda más corta por deformación cadera. Rodilla izquierda deformada secundaria a la fractura.

Pies: (-).

*Exámenes de laboratorio:* Tiene radiografías de Col. Vert. de 1946 en que se observa osteoporosis generalizada, vértebras en pescado. Algunas radiografías de rodillas y pies que muestran osteoporosis y múltiples fracturas.

*Exámenes de Laboratorio:*

V. S. G.: 6 mm.

Orina: 1014 alcalina.

Alb. indicios.

Rojos muy escasos. Blancos y descamativas escasos, cristales fosfato amoni magnésiano en regular cantidad.

*Hemograma:* Normal.

No hay autoaglutinación de los glóbulos rojos.

Fosfatasa 2.8 la B.

Fosfemia 2.8%.

Calcemia 11.4 mg.%.

Lericemia 37 mg.

Proteinemia: total 6 grs.%.

alb. 3.7 grs.%.

glob. 2.3.

A/G 1.6.

*Radiografías:* Cráneo, col. lateral, pelvis, mano: osteoporosis acentuada y generalizada. Vértebras en pez.

Aplastamientos cuerpos vertebrados dorsales.

## ANTECEDENTES HEREDITARIOS DE LA OBS. N° 2

### 52 miembros

Abuelos: (-)

Padres: (-)

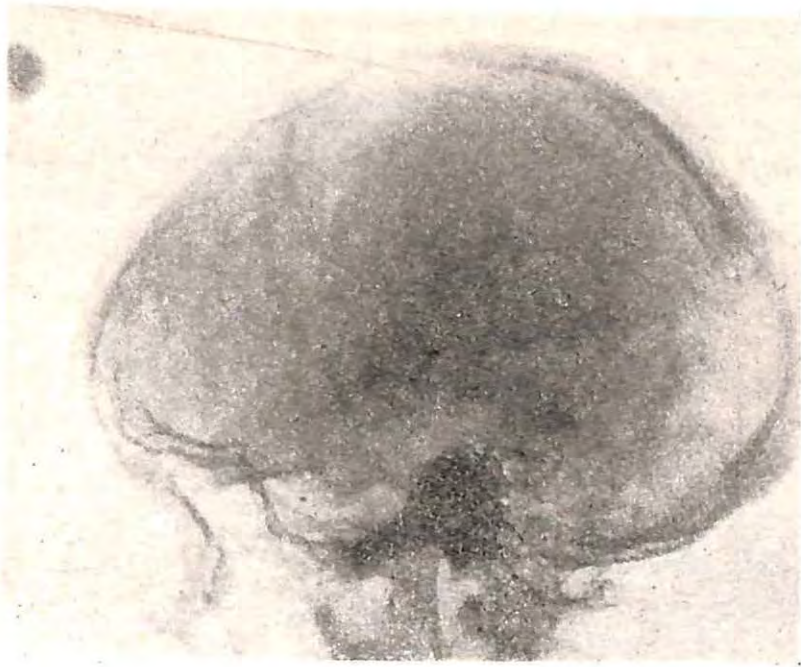
**La enferma:** Escleróticas azules, fracturada (7), relajación ligamentosa articular, audición normal.

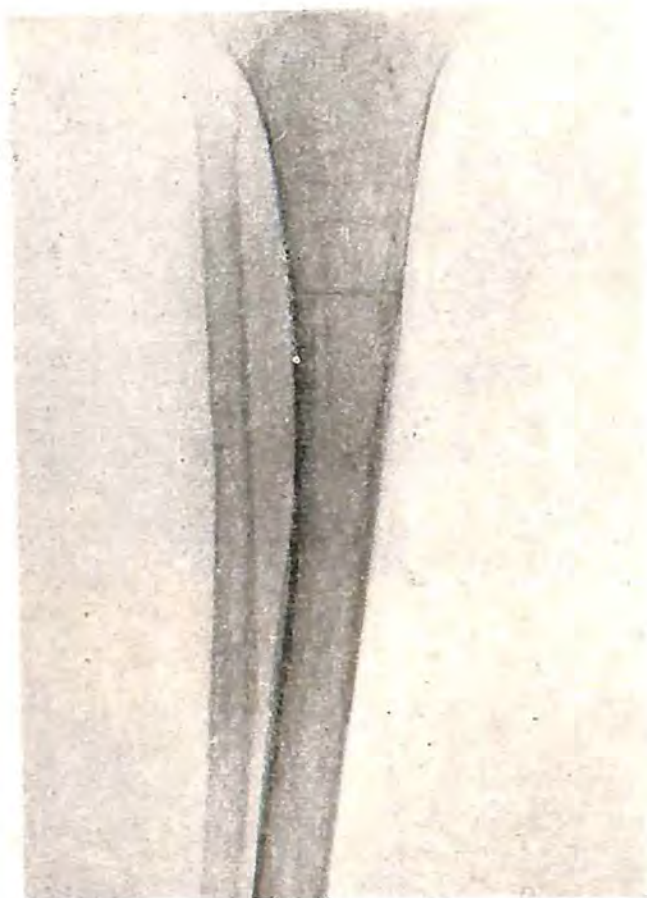
**17 hermanos,** fallecidos 5 (2 antes del año, los otros a los 4, 15 y 54 años). Entre los 12 que viven, dos han presentado fracturas. Ninguno presenta E. A. ni oto-esclerosis.

**31 sobrinos** (el mayor 28 años y 5 años el menor). Dos han presentado fracturas, uno con relajación ligamentosa articular. Ninguno E. A. ni oto-esclerosis.

1 sobrino-nieto menor de un año (sin antecedentes).







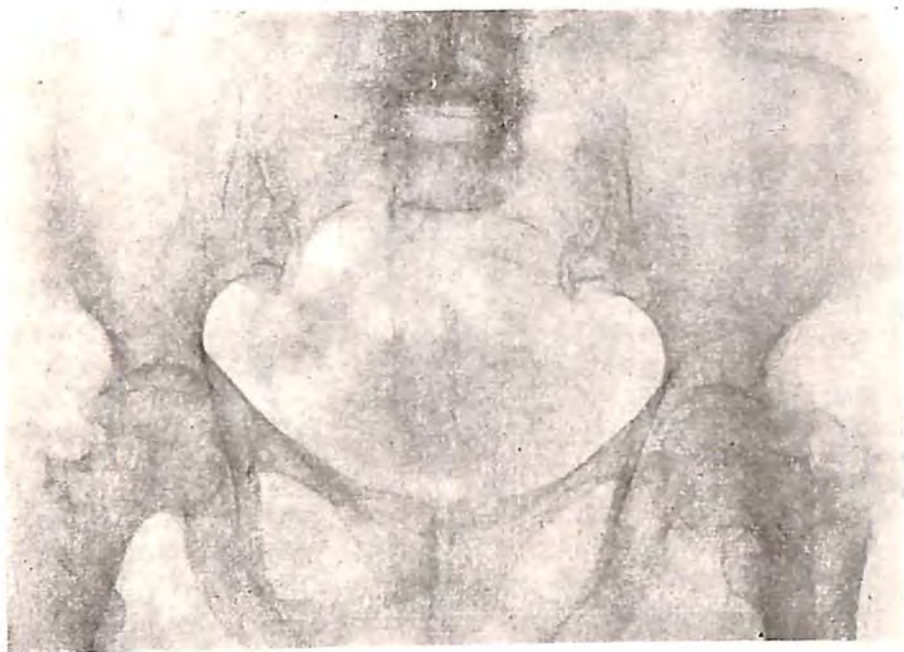
Como podemos observar en nuestras dos enfermas, su sintomatología corresponde a la descrita al comienzo y no ofrece dudas diagnósticas.

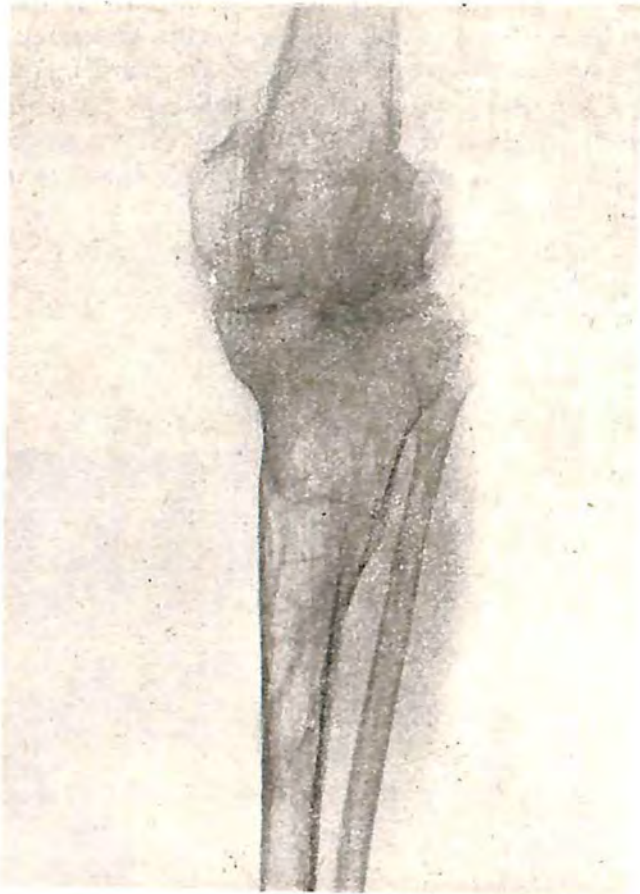
Ambas presentan las escleróticas azules con su tinte típico. Una de ellas (obs. N<sup>o</sup> 1) reúne las tres características más sobresalientes ya señaladas del síndrome de Van der Hoeve. Ciertamente que no presenta las fracturas con la frecuencia y extensión de las obs. N<sup>o</sup> 2, pero sin embargo es sorda, complicación de la que está libre el caso N<sup>o</sup> 2.

En la casuística nacional hay que recordar otros dos casos. Fueron presentados a la Primera Reunión Latino Americana de Oftalmología por los Dres. J. Symon y R. Ortega. Se trataba de dos hermanos de 9 y 3 años respectivamente que presentaban escleróticas azules y fracturas múltiples. (Pág. 510 del Volumen de la Primera Reunión Latino-Americana de Oftalmología, Febrero, 1931; Santiago, Chile).



*En resumen:* El colorido azul de las escleróticas es característico, y debido probablemente a una particular delgadez de la misma, lo que permite transparentar la coroides — se acompaña de otros signos generales, más corrientemente sordera y fracturas múltiples (triada de Van der Hoeve). Es una afección hereditaria y congénita sin tratamiento conocido efectivo. Los exámenes de laboratorio de rutina son normales. El calcio y fósforo sanguíneos son también normales y la fosfatasa alcalina del suero puede estar ligeramente elevada.





## BIBLIOGRAFIA

- 1.—Albrigh, Reifenstein.—Parathyroid glands and Bone Disease. 1950. pág. 89.
- 2.—Bailliar y Goutela.—Traité D'Ophtal. 1939. Vol. I. pág. 950. Vol. IV. pág. 881.
- 3.—Duke-Elder.—Text-Book of Ophth. 1940. Vol. II. pág. 1.290.
- 4.—Schinz y Uehlinger.—Roentgendiagnostico. 1917. pág. 515.
- 5.—Sommer.—Histology and Histopathology of the Eye. 1949. pág. 637.



# VALOR RELATIVO DE LA TENSION OCULAR Y SU IMPORTANCIA EN EL PRONOSTICO Y EN LA TERAPEUTICA DEL GLAUCOMA

*Dr. Waldo Inostroza C.*

*Clinica Oftalmológica, Hosp. Salvador.—Jefe: Prof. C. Espildora-Luque.*

El concepto de identificar la hipertensión del globo ocular con el glaucoma, derivado de la teoría mecánica de la circulación del humor acuoso de Knies y Weber, ha sido reactualizado por los oftalmólogos que han creído ver en el estrechamiento del ángulo camerular y en la existencia de gonosinequias, un obstáculo a dicha circulación (1). En la práctica, la tendencia de homologar el glaucoma con la hipertensión del ojo ha tenido efectos desfavorables, porque se ha generalizado bastante la idea de confirmar o negar el diagnóstico de glaucoma por el mero hecho de comprobar cifras de tensión por encima o por debajo de cierto nivel convencional (25 a 30 mm. de Hg.).

Como una reacción a esa tendencia, en los últimos años numerosos autores se han referido insistentemente a la necesidad de diferenciar el glaucoma del aumento del oftalmotono, sosteniendo que hay hipertensiones del globo sin glaucoma y, al revés, glaucomas sin hipertensión, concepto este último análogo a lo que los médicos generales llaman enfermedad hipertensiva sin hipertensión actual. De ahí que Moreu considere conveniente sustituir el término hipertensión del globo por el de "descompensación tensional", lo que a su juicio no falta nunca (2).

En la actualidad se ha llegado aún más lejos, habiendo quienes afirman que la hipertensión del globo no sólo no es el glaucoma mismo, sino que ni siquiera es su síntoma más importante. Según nuestro modesto modo de entender, es tan peligroso basar el diagnóstico del glaucoma exclusivamente en las cifras tensionales encontradas como subestimar el valor del oftalmotono, ya que la tensión alta del globo es un factor evidente en la agravación de la enfermedad, junto con ser un síntoma reversible —comparable al edema, como afirma Magitot (3)— sobre el cual podemos actuar médica y quirúrgicamente.

Mientras no se pueda hacer un tratamiento causal de la enfermedad, para lo cual será previo conocer su etiología y patogenia, la tensión del ojo seguirá desempeñando un papel de decisiva importancia en el pronóstico y en la terapéutica del glaucoma.

Las perturbaciones visuales, especialmente reveladas en las alteraciones del campo visual —como lo sostiene Dubois-Poulsen (4)—, constituyen un magní-

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

- 1.—A. Magitot.—Les variations de tension oculaire du glaucome primitif. Annales D'Oculistique.—Mai—1952.
- 2.—A. Moreu.—El Problema del Glaucoma Verum.—Salvat, 1946.
- 3.—A. Magitot.—Ob. cit.
- 4.—A. Dubois-Poulsen.—Le champ. visuel des glaucomateux Chroniques Annales D'Oculistique. — Aout, 1952.

fico índice desde el triple punto de vista del diagnóstico, del pronóstico y del tratamiento; pero si queremos establecer una jerarquía del valor de los síntomas, nos parece necesario insistir en que la tensión del globo debe seguir ocupando el primer plano, por cuanto además de ser un índice en los mismos aspectos que el campo visual, es también, por un lado, el factor a través del cual se agravan las funciones visuales del glaucomatoso y, por otro, el síntoma que podemos modificar.

Si la tensión ocular no desempeñara un papel importante en la evolución del glaucoma, sería inexplicable la eficacia lograda en una significativa proporción de casos por las intervenciones quirúrgicas hipotonizantes. Aparte de los glaucomas agudos, en que la acción quirúrgica tiene en general efectos espectaculares, hay dos tipos de glaucomas crónicos que permiten al oculista llegar a conclusiones categóricas en cuanto a la favorable influencia de las operaciones que actúan bajando la tensión. Ellos son:

a) Los glaucomas unilaterales observados durante algún tiempo de su evolución, que no obedecen al tratamiento médico corriente y que a la vista y control del médico van empeorando su función visual, especialmente la visión periférica. Son los enfermos de este tipo precisamente los que no aceptan el consejo quirúrgico sino cuando se dan cuenta del aumento progresivo de sus alteraciones visuales. La intervención quirúrgica en estos enfermos suele demostrar una detención del curso de la enfermedad o cuando menos una atenuación de su desarrollo. Entre nuestras observaciones, un buen ejemplo sobre el particular es el siguiente caso:

*Obs. 8154.*—Clínica Oftalm. Hosp. del Salvador.—Se trata de un enfermo que consulta en Noviembre de 1946, manifestando una rápida y sensible pérdida de la visión del ojo derecho desde dos meses antes. El examen demuestra en OD cámara anterior rebalsada, midriasis, tensión al Schiötz de 50 mm, excavación atrófica papilar, visión de 5/30 y campo visual francamente estrechado, como puede verse en el gráfico N.º 1. El examen del ojo izquierdo es absolutamente negativo. Previos los exámenes de vigor, se recomienda intervención quirúrgica inmediata, indicación que no es aceptada por el enfermo aduciendo motivos particulares. En vista de eso se prescriben mióticos, con la advertencia de que este tratamiento no tendrá sino un efecto paliativo. Dos meses después vuelve el enfermo a control diciendo que no obstante haber seguido fielmente el tratamiento aconsejado, la visión ha empeorado notablemente. Esta vez el examen objetivo no revela variación respecto al primer examen, excepto en la tensión que ha bajado con los mióticos de 50 a 26 mm. en el ojo glaucomatoso. En vista de este apreciable descenso de la tensión, se suspende el tratamiento y se cita al enfermo para control y prueba de *drinking test* cuatro días más tarde. Transcurrido este plazo, la tensión sube a 35 mm. en OD, es decir, sube 9 mm. por la suspensión de los mióticos. Se inicia la prueba de agravación tensional, con 35 mm. en OD y 15 mm. en OI. Como puede verse en el gráfico, el ojo glaucomatoso alcanza una tensión superior a los 65 mm. (sube más 30 mm.) a los 60 y 90 minutos, mientras que en el ojo clínicamente sano el aumento es sólo de 5 mm. con descenso tensional a los 30 y 45 minutos de la prueba. En esta fecha (19 de Febrero de 1947) el campo visual había sufrido un notable estrechamiento concéntrico, como se puede observar al compararlo con el diagrama del 29 de Noviembre de 1946. Ante nuestra insistencia, el enfermo decide aceptar la indicación quirúrgica, practicándose el 13 de Febrero una operación de Holth, en cuyo momento la tensión del ojo derecho era de 44 mm. Los controles clínicos y oftalmotónicos realizados en los días y semanas después de la intervención demuestran eficacia de la intervención quirúrgica, tanto por normalizarse la tensión como por detenerse el curso progresivo de la reducción del campo visual.

El *Drinking Test* practicado el 10 de Julio de 1947, los controles periódicos efectuados

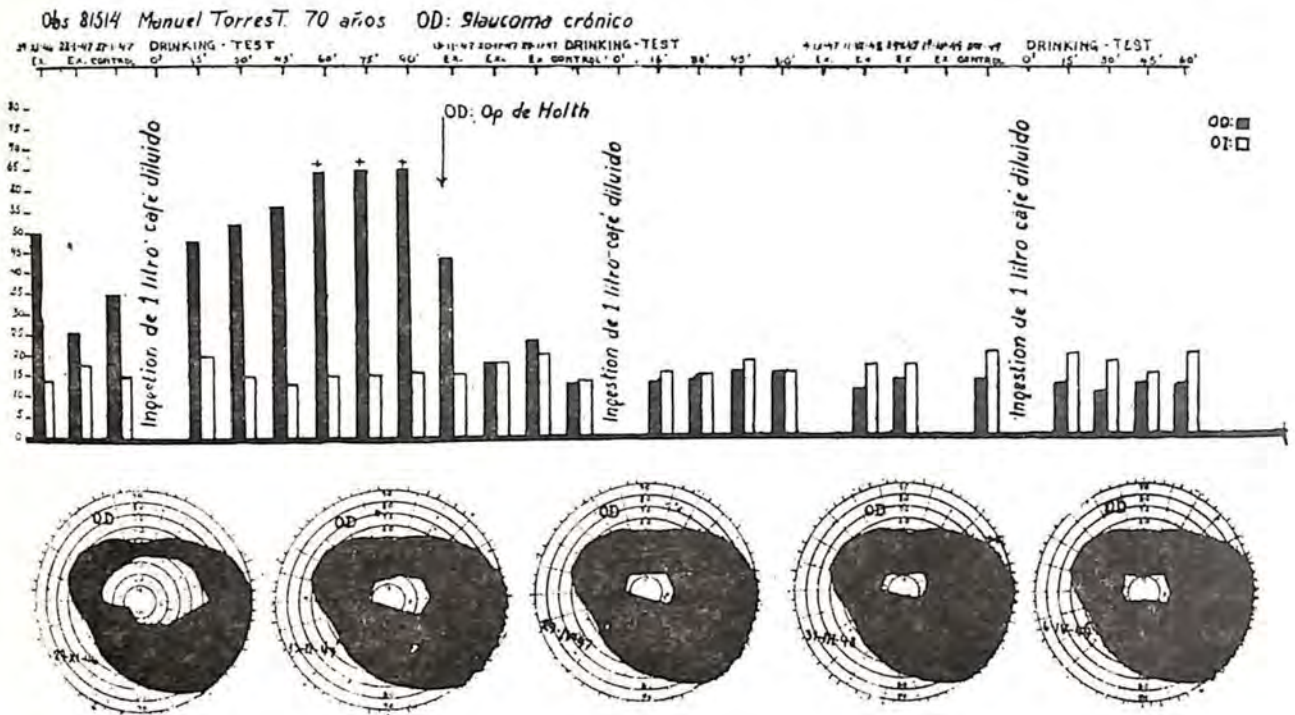


en 1948, el control del D. T. del 8 de Abril de 1949, los campos visuales tomados en Marzo de 1948 y en Abril de 1949 (ver gráfico) y la estabilización de la agudeza visual que no se ha modificado en tres años, coinciden plenamente en demostrar la eficacia de la intervención quirúrgica.

Desgraciadamente no se pudo seguir el caso durante más tiempo, porque el enfermo falleció por neoplasia maligna del tubo digestivo.

De todos modos, se trata de un caso en que la evolución pre-operatoria era evidente hacia la ceguera y en que la intervención hipotensora detuvo la marcha progresiva y estabilizó el cuadro por lo menos durante tres años.

EL DRINKING-TEST EN EL GLAUCOMA



b) Otra circunstancia en que es posible al oculista observar la influencia favorable del descenso de la tensión por medio de la cirugía, la ofrece el glaucoma crónico bilateral en que se interviene sobre un solo ojo. Es corriente ver entonces cómo la evolución del ojo operado es mucho más favorable que la del no operado.

Claro es que el éxito de la intervención hipotonizante depende en buena medida de la oportunidad con que se practique, obteniéndose peores efectos en los casos de compromiso funcional avanzado. Parece que el acto quirúrgico agravara algo las alteraciones funcionales existentes en el momento de la intervención; de ahí el riesgo de intervenir con una operación descompresiva en los casos de campo tubular.

El control sistemático y frecuente del glaucoma desde el punto de vista tensional y campimétrico, permitirá intervenir oportunamente sobre la tensión, evitando que su acción persistente acentúe y acelere las perturbaciones visuales de tipo irreversible.

Nos parece importante destacar la relatividad del valor de la tensión, en el sentido de que cifras que para una persona pueden ser normales para otra constituyen una hipertensión. Buen ejemplo en favor de este criterio es el siguiente caso:

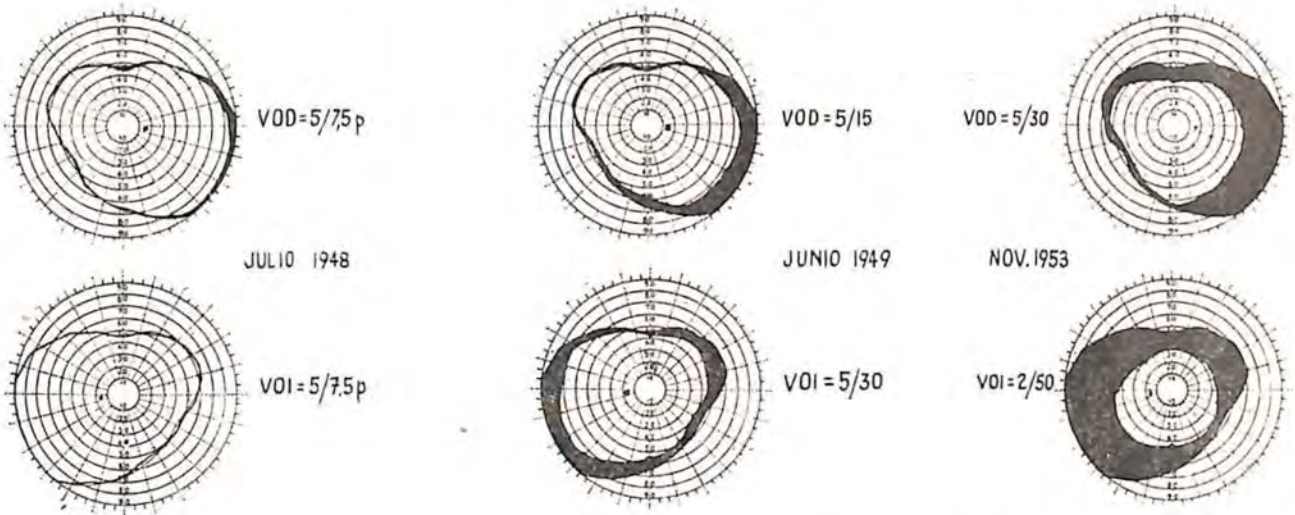
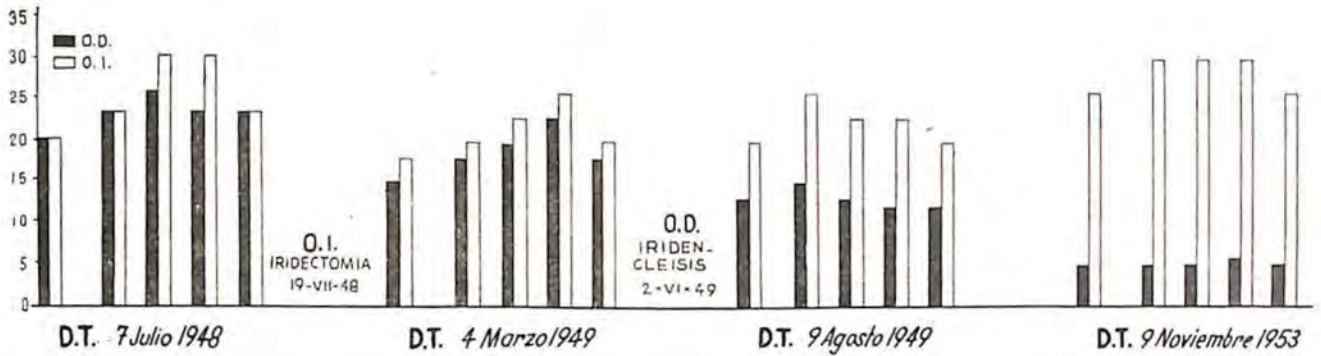
*Obs. N.º 92252; Clínica Oftalmológica del Hosp. del Salvador.*—Se refiere a una enferma que consulta en Junio de 1948, por haber presentado en el curso de los dos últimos meses, 5 ataques dolorosos violentos al ojo izq., con irradiación hacia la zona frontal del mismo lado y visión de arco iris durante las crisis.

El examen no demuestra ninguna alteración glaucomatosa, excepto cierto aplanamiento de la cámara anterior. De todos modos, en vista de la anamnesis, se decide hacer un D.T. el 7 de Julio. Su resultado aparece en el gráfico adjunto, en el que se puede ver un alza de 20 a 26 mm. en el ojo derecho y de 20 a 30 mm. en el ojo izquierdo. Aunque la prueba demostraba débil positividad en el ojo izquierdo, la exploración clínica negativa hizo predominar el criterio de considerar el caso como sospechoso de glaucoma, y por tal motivo sólo se procedió a prescribir lentes correctores de la hipermetropía (+ 1,75 D en OD, y + 3 D esf. en OI), aconsejando al mismo tiempo control periódico.

Doce días después de la prueba (el 19 de Julio) vuelve la enferma al Hospital por haber presentado la noche anterior violento dolor al ojo izquierdo, acompañado de vómitos. Esta vez el examen comprueba en OI epífora, violenta inyección ciliar, córnea edematosa, midriasis franca, cámara anterior aplastada, tensión digital de más 2 y agudeza visual reducida a contar dedos a dos metros. Ante la violencia del cuadro, se procede de inmediato a practicar una iridectomía, dejando un pilar de iris incluído en la herida operatoria. La evolución post-quirúrgica no ofrece incidencias y después de dos semanas la enferma se va de alta con visión de OI = a 5/10 con + 3 esf., campo visual prácticamente normal y Tn de 10 mm. La tensión del ojo derecho en ese momento fué de 20 mm.



Transcurren seis meses durante los cuales la enferma se siente muy bien, pero en seguida comienza a presentar en el ojo derecho la misma sintomatología que antes había tenido en el izquierdo: dolor y visión de arco iris, asociados de cefaleas y estados nauseosos, muy violentos especialmente en la noche. En vista de que el examen objetivo ocular vuelve a ser negativo, el 4 de Marzo de 1949 se repite el drinking-test, obteniéndose el resultado que indica el gráfico, es decir, que en esta ocasión se producen alzas tensionales paralelas en ambos ojos, sin llegar a cifras que puedan considerarse patológicas en sus valores absolutos ni en su variación durante la prueba (8 mm. de Hg.).



Dos meses más tarde la enferma vuelve a consultar, insistiendo en sus molestias dolorosas del ojo derecho, con percepción de arco iris en las luces, especialmente cuando recibe el calor de la cocina o de la plancha. Al examen no se comprueban alteraciones y la visión de OD es de 5/20 y de OI, 3/40 sin corrección óptica, mejorando a 5/15 en OD y 5/30 en OI con cristales. La Tn era de 20 y 23 mm. en ODI, respectivamente.

No obstante los valores tensionales mencionados y haciendo le en la anamnesis y en la historia clínica, el 2 de Junio se practica una Iridencleisis del ojo derecho.

Los controles de la tensión post-quirúrgicos demuestran descenso de ella en OD a valores fluctuantes entre 8 y 15 mm. al Schiötz. La prueba del D.T. practicada dos meses más tarde es bien tolerada por el ojo derecho, cuya Tn inicial de 13 mm. sube a 15 mm. en el primer cuarto de hora y desciende a 12 mm. en los controles siguientes, en tanto que el ojo izquierdo (operado en Julio de 1948) sube su tensión de 20 a 26 mm. en el primer cuarto de hora y sólo viene a recuperar su Tn inicial después de una hora de la ingestión del líquido.

Ambos campos visuales revelan en esta fecha leve estrechamiento concéntrico.

Los controles practicados en 1949, 1950 y 1951 demuestran que la Tn. se estabilizó en OD más o menos en 8 mm. de Hg., en tanto que en OI ha presentado tensiones de 23-25 y 26 mm.

La agudeza visual que en 1948, corregida la hipermetropía, llegaba en ambos ojos a 5/7. p. en 1953 se ha reducido en OD a 5/30 y en OI a 2/50.

El campo visual ha sufrido un estrechamiento concéntrico en ambos ojos, pero más acentuado en el izquierdo, en el grado que lo indica el diagrama.

En el último D.T. practicado el 9 de Noviembre del presente año, el ojo derecho alcanza una tensión que no sobrepasa los 6 a 8 mm., mientras que la tensión en el ojo izquierdo varía entre 26 y 30 mm.

Puede decirse entonces que ambos ojos tienen buen drenaje, pero el izquierdo a una tensión evidentemente alta, cuya persistencia durante los últimos años es seguramente lo que ha llevado a ese ojo a un mayor déficit funcional.

En resumen, podemos puntualizar los siguientes hechos:

1º Mientras no se conozca a ciencia cierta la etiología y el mecanismo patogénico del glaucoma, el control del oftalmómetro seguirá desempeñando un papel de primera importancia, tanto en el diagnóstico como en el pronóstico y la terapéutica de la enfermedad.

2º Es evidente que la tensión es, si no el único, por lo menos uno de los factores determinantes de las perturbaciones visuales del glaucoma y su persistencia en cifras superiores a la *tolerancia* del ojo, actúa en relación directa sobre la velocidad de agravación del proceso.

3º La hipertensión del globo ocular parece ser un valor relativo y es probable que él dependa del grado de compromiso de la circulación endo-ocular, cuya alteración sería provocada, como se considera hoy día, por fenómenos de esclerosis capilar, especialmente de la úvea.

4º De lo anterior se deduce la necesidad de hacer controles minuciosos ante cualquier sospecha de glaucoma, repitiendo con frecuencia la campimetría y el examen tensional, ayudado este último por las pruebas de agravación (D.T., etc.).



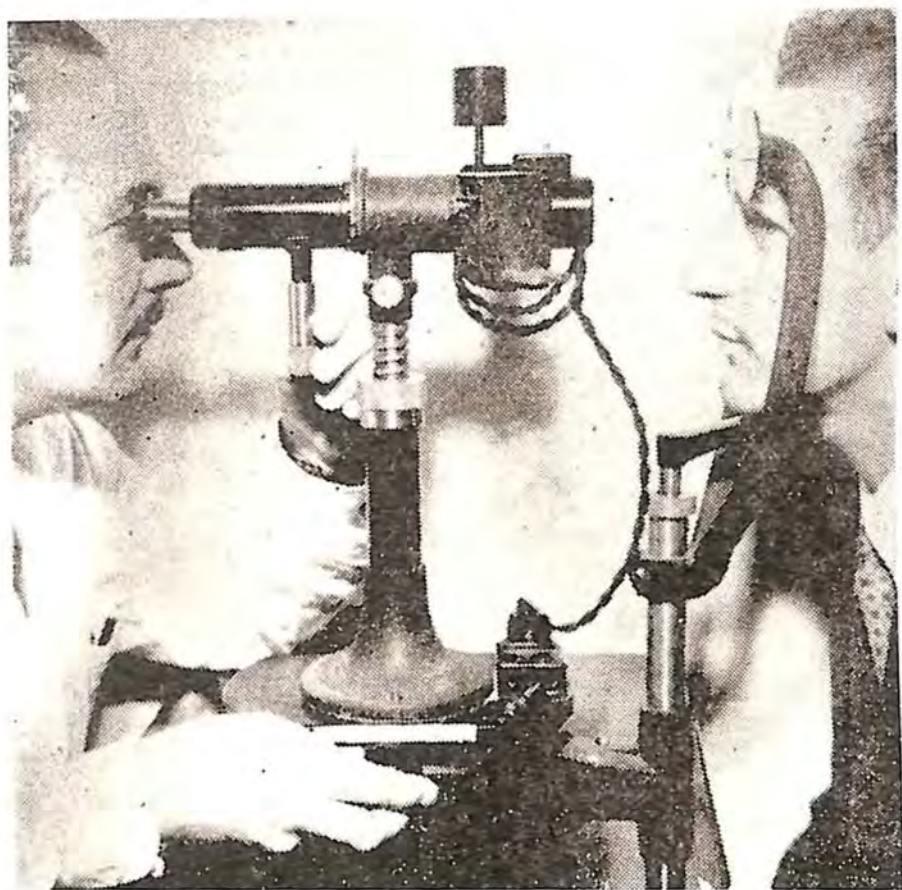
5º Formulado el diagnóstico y comprobado el compromiso funcional progresivo del glaucoma, consideramos conveniente bajar la tensión, aunque ésta se encuentre en los límites que habitualmente se estiman normales. Creemos que con este proceder, si no se detiene la marcha progresiva del proceso, por lo menos se logra atenuar su velocidad.

6º Aunque en el segundo caso relatado el D. T. post-operatorio no demostró sino una relativa utilidad en cuanto a la eficacia quirúrgica, otras experiencias nos hacen pensar que es conveniente utilizar estas pruebas de agravación tensional antes de la intervención como ayuda en el diagnóstico y después de ella como control de la eficacia lograda.

## EXOFTALMOMETRIA

La exoftalmía monocular se puede medir con igual exactitud y rapidez en el queratómetro de Haag-Streit que en los exoftalmómetros corrientes en uso (Hertel, Gormaz, Copper, etc.).

Por no haber sido dado a conocer este método, nos permitimos sugerir esta modalidad de examen.



Examen en el queratómetro de Haag-Streit.—Obsérvese la cinta blanca milimétrica colocada sobre la plataforma. Esta se desplaza al girar el tornillo en sentido antero-posterior.

La idea de su aplicación nació al estar midiendo el astigmatismo corneal en el queratómetro de Haag-Streit para un examen de refracción en una enferma que presentaba un *Basedow con exoftalmia monocular*.

Al girar el tornillo (a) que permite desplazar en sentido antero posterior la plataforma de la parte óptica del queratómetro (fig. 1) para enfocar los escalones; reveló, naturalmente, un grado de desplazamiento apreciablemente



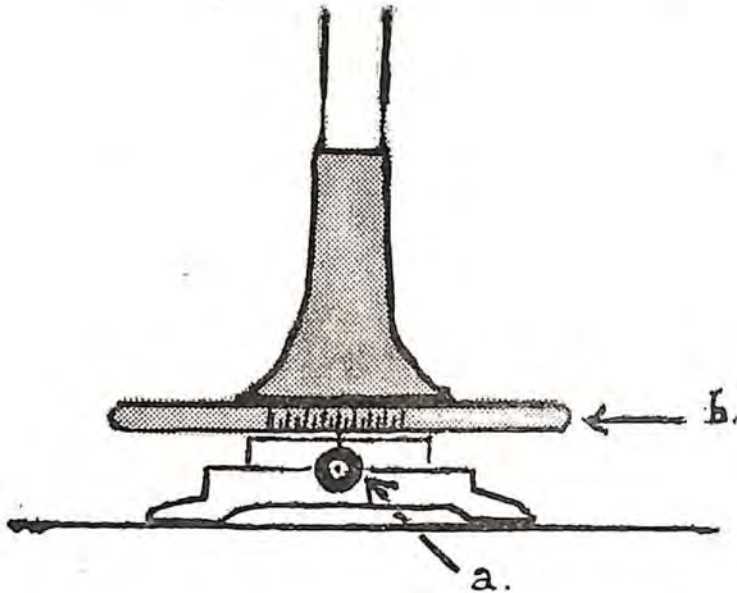


Figura N° 1.—Aclaración de la fotografía superior con indicación de: a, que muestra el tornillo en la base inferior fija; b, la plataforma (cuyos milímetros de desplazamiento se observan en la cinta milimétrica).

diferente que nos indujo a medirlo para lo cual pegamos una cinta milimétrica de papel en la plataforma móvil (b) y para tener una referencia de control fija, trazamos una pequeña línea vertical desde el agujero del tornillo (a) hacia arriba, hecho ésto la proptometría registrada en milímetros fué exactamente la misma a la encontrada anteriormente con el exoftalmómetro de Hertel o sea de 4mm.

Posteriormente hemos tenido ocasión de medir otros casos semejantes que nos han confirmado la seguridad del procedimiento.

Insinuamos a los colegas de poner en práctica éste sistema sencillo de exoftalmometría. Igualmente la idea puede ser perfeccionada y aprovechada por la casa fabricante de los queratómetros, los que cumplirán una función más.

*Dr. Carlos Charlín V.*

## NOTICIARIO OFTALMOLOGICO

## JORNADAS OFTALMOLOGICAS EN CONCEPCION

Estas Primeras Jornadas Oftalmológicas Nacionales tendrán lugar entre el 12 y 15 de Noviembre próximo en la ciudad de Concepción.

Hasta ahora la Secretaría ha recibido para su inscripción los siguientes temas: "*Fondo de ojo e hipertensión*" (Hosp. del Salvador); "*Enfermedades del colágeno*", (Hosp. San Borja); "*Cirugía de la catarata*", (Hosp. J. J. Aguirre) y (Hospital Regional de Concepción); "*Tratamiento del estrabismo*", "*Tratamiento del Desprendimiento de la Retina*", (Hospitales Salvador, J. J. Aguirre y San Borja), "*Glaucoma*" (Hospitales San Juan de Dios y Regional de Concepción), "*Irido-Ciclitis Anafiláctica Experimental*" (Hospital San Borja), "*Histioterapia en afecciones oculares*" (Hosp. del Salvador), "*Tuberculinoterapia en Oftalmología*" (Hospital del Salvador), además se incluyen proyecciones y películas destinadas a completar la parte expositiva de los relatores.

## XVIIIº CONGRESO INTERNACIONAL DE OFTALMOLOGIA

El Décimoséptimo Congreso Internacional de Oftalmología se llevará a efecto en Nueva York los días 12 al 17 de Septiembre de 1954, fijándose como sede el Hotel Waldorf-Astoria. El registro de los asistentes se iniciará el día 11 de Septiembre.

Se han escogido como temas oficiales principales: "Glaucoma y Uveitis".

## PRIMER CONGRESO SUDAMERICANO MERIDIONAL DE OFTALMOLOGIA

Organizado por la Sociedad de Oftalmología y Otorinolaringología del Paraguay y la Sociedad de Oftalmología Sudamericana Meridional, con los auspicios de la Asociación Panamericana de Oftalmología tendrá lugar en Asunción, Paraguay, del 1º al 4 de Octubre del presente año con la participación de oftalmólogos de Argentina, Brasil, Chile, Paraguay y Uruguay.

## Vº CONGRESO ARGENTINO DE OFTALMOLOGIA

Celebrado en la ciudad de Buenos Aires los días 14 al 19 de Abril último fué un éxito en todos sus aspectos.

La sesión inaugural tuvo lugar en el Salón de Honor de la moderna "Facultad de Ciencias Médicas", asistiendo autoridades universitarias, delegados oficiales, gran número de oftalmólogos del país y adherentes del extranjero. Cumpliéndose un programa científico, cursos y exhibiciones quirúrgicas de alto interés.

El desarrollo del programa científico se realizó en dos aulas de la misma facultad y las demostraciones quirúrgicas y cursos se cumplieron en diferentes servicios hospitalarios.

El "tema oficial" sobre Glaucoma se abordó en forma extensa en su aspecto médico, social y de la cirugía; igualmente las comunicaciones de los "temas libres" en número de unas setenta, así como las discusiones, fueron tan interesantes como instructivas.

Además la exposición anexa de los diversos "stands" de instrumentos y equipos, laboratorios y editoriales atrajeron gran concurrencia.



A continuación anotamos las diversas comunicaciones del tema oficial y sus relatores:

"Glaucoma Agudo", Dr. Héctor Erausquin; "Etiopatogenia del Glaucoma Crónico Simple", Dr. Alberto Urrets Zavalía (h.); "Glaucoma Congénito", Prof. Dr. Federico K. Cramer; "Diagnóstico del Glaucoma Crónico simple", Dr. Roque A. Maffrand; "Glaucoma Secundario", Profesores Dres.: José A. Sená y Federico Cerboni; "Tratamiento Quirúrgico del Glaucoma", Dr. Jorge Balza; "Tratamiento Médico del Glaucoma", Dres. Juan A. Maggi Zavalía, Prof. Juan M. Vila Ortiz y Enrique Bertotto; "Problema Social del Glaucoma", Prof. Dr. Magín A. Diez.

De entre los temas libres mencionaremos:

"Sobre la génesis del glaucoma primario", Prof. Dr. Rudolph Thiel; "Injertos de la cornea", Prof. Dr. Gabriel Sourdille; "The micro-diagnosis of conjunctivitis artefacta", Dr. John Foster; "Oftalmopatías endógenas", Prof. Dr. Gunther von Grolman y Dr. K. Rechniewski; "Fisiopatología del glaucoma simplex", Dr. Flaminio Vidal; "Nossos resultados como a clínica de glaucoma", Prof. Dr. Moacyr Alvaro; "Queratoplastia parcial penetrante en dos planos", Dr. José Ignacio Barraquer; "Pruebas de provocación en el glaucoma operado", Prof. Dr. Cristóbal Espíldora-Luque; "Alteraciones del campo visual en casos de esclerosis de los vasos coroideos", Drs. Héctor M. Nano y Juan Saba; "Mácula. Degeneración cristalino-tapeto-retiniana", Drs. Justo Lijó Pavia y Rodolfo Lachman; "Esclerecto ciclodialisis submuscular. Operación de Malbrán", Dr. Alberto C. Cremona; "Glaucoma anterior de Contino-Favaloro", Dres. F. Bellouard Ezcurra y Orlando Travi; etc.

Lleguen al Prof. Dr. Jorge Malbrán, comité ejecutivo y colaboradores nuestras felicitaciones por la organización del Congreso así como nuestros agradecimientos por la cordial acogida que se brindó a la delegación chilena.

C. Ch. V.

## V CONGRESO PAN-AMERICANO DE OFTALMOLOGIA

La "Asociación Pan-Americana de Oftalmología", organizadora de estos Congresos acordó que el V 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.

## IV CENTENARIO DA CIDADE DE SAO PAULO-BRASIL

## Circular

Presado Collega:

Deverá realizar-se na cidade de São Paulo, Brasil, o III Congresso Interim da Associação Pan Americana de Ophthalmologia de 11 a 17 de junho de 1954.

É para tomar parte nesse Congresso, apresentando um trabalho científico ou trazendo filmes cinematográficos, participando nas discussões dos temas officiaes e nas discussões de mesa redonda que vimos especialmente convidar o presado collega.

Os titulos dos temas livres e filmes, com um resumo de 250 palavras deverão ser enviados ao Comité Organizador até o dia 31 de janeiro de 1954.

Foram escolhidos dois temas officiaes para esse Congresso. O primeiro é "Recentes Progressos na Therapeutica Ocular" que será apresentado no dia 14 de junho, segunda — feira, das 8 horas da manhã a uma hora da tarde. O segundo thema relativo a Prevenção da Cegueira e Assistência aos Cegos será apresentado na quarta — feira, dia 16, das 8 horas da manhã a uma hora da tarde. Haverá sessões para a apresentação de temas livres e para exhibições de filmes. Haverá também cursos e discursões em mesa redonda bem como sessões cirurgicas nos diversos serviços ophthalmologicos da cidade de São Paulo.

As linguas officiaes do Congresso Pan Americano de Ophthalmologia serão: inglez, castelhano e portuguez. Haverá provisão para a traducção dos trabalhos de maneira a que todos os presentes possam acompanhar as actividades do congresso no seu próprio idioma.

Os sócios da Associação Pan Americana de Ophthalmologia terão uma redução de 33% na taxa de inscripção.

Esperando ter o prazer de vel-o em São Paulo em junho de 1954, aproveito a oportunidade para enviar cumprimentos amistosos.

*M. E. Alvaro*

## FUNDAÇÃO MANOEL A. DA SILVA

No dia 15 de maio de 1953 realizou-se a inauguração solene do retrato do Dr. Manoel A. da Silva na sala que tem o seu nome e na qual está instalada a biblioteca do Centro de Estudos de Oftalmologia.

Nessa ocasião o dr. Jair Xavier Guimarães em nome dos colegas de turma de Manoel A. da Silva recordou as realizações do homenageado, falecido com apenas 36 años em 1950. Tambem o Dr. Renato de Toledo, chefe de Clinica Oftalmologica da Escola Paulista de Medicina, fez o elogio do saudoso oculista e o Prof. Moacyr E. Alvaro, diretor do Departamento de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina fez referencia ao gesto generoso dos pais de Manoel A. da Silva, que legaram todos os seus haveres para o estabelecimento da Fundação Manoel A. da Silva, dedicada ao progresso do ensino da oculista. A Fundação Manoel A. da Silva, que de futuro contará com recursos financeiros consideraveis irá realizar a sua obra por intermedio do Centro de Estudos de Oftalmologia e da Clinica Oftalmologica da Escola Paulista de Medicina.



## SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Fundada en 1931

### DIRECTORIO PARA 1953-1954

*Presidente:* Prof. 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

Prof. Dr. Juan Thierry, P. Dinamarca 399, Valparaíso.  
Dr. Hermenegildo Arruga, P. Méndez Vigo 3, Barcelona, España.  
Dr. Ramón Castroviejo, 9 East. 91 St. Street, N. York, USA.  
Dr. Adrián Thuyl, Calle Blanco 1041, Valparaíso.  
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.  
Prof. Dr. Rudolf Thiel, Frankfurt, Alemania.  
Prof. Dr. G. P. Sourdille, Nantes, Francia.

### SOCIOS CORRESPONDIENTES

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 N° 451, Vedado, Habana, Cuba.

### SOCIOS FUNDADORES

Prof. Dr. Carlos Charlín Correa.  
Prof. Dr. Italo Martini Z., Calle Pedregal 216, Santiago.  
Prof. Dr. Cristóbal Espíldora L., Calle Sta. Lucía 234, Santiago.  
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. Lucía 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, Valpsó.  
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

- Dr. Román Wygnanski, Calle Teatinos 416, 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 Brücher Encina, Calle Huérfanos 578, Stgo.  
 Dr. Juan Arentsen Sauer, Calle Agustinas 1111, Stgo.  
 Dr. Arturo Peralta Guajardo, Calle Estado 42, Stgo.  
 Dr. Alfonso Jasmén González, Calle Ahumada 21, 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

- 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, Santiago.  
 Dr. Francisco Bernasconi, Calle l Oriente 1266, Talca.  
 Dr. Juan Francia Pérez, Calle Orella 738, Iquique.  
 Dr. Carlos Charlin Vicuña, Calle Mac-Iver 175, Stgo.  
 Dr. Hernán 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 Simón, 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, Santiago.  
 Dr. Antonio Jaluff Ch., Calle Huérfanos 521, Santiago.  
 Dr. Osvaldo Pazols M., Calle Ahumada 312, Stgo.  
 Dr. Waldo Inostroza C., Calle Huérfanos 786, Of. 704, Santiago.  
 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, Stgo.  
 Dra. Rufina Echeverría, Calle Sto. Domingo 2132, Stgo.  
 Dr. Jorge Silva F., Calle Eusebio Lillo 515, Stgo.  
 Dr. José Vizcarra C., Avda. Salvador 300, Stgo.  
 Dra. W. Manosalva, calle General Bari 149, Santiago.



## SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

*Sesión inaugural del 25-Marzo-1953.*

Preside Profesor Verdaguer. Abre la sesión a las 8 P. M.

*Asisten:* Dras. Candía, Thierry, Tobar, Manosalva; Dres.: Arentsen, Barennechea, Beltrán, Bitrán, Brinck, Contardo, Charlín, Espíldora, García, Gormaz, Inostroza, Jarpa, Lama, López, Martini, Olivares, Pazóls, Peralta, Pérez, Santos, Schweitzer, Verdaguer, Villaseca, Wygnanki y Araya.

*Acta.*—Se aprueba, sin modificaciones, la de la sesión anterior.

*Correspondencia.*—1º De la Sociedad Oftalmológica de Egipto comunicando que celebrará su 50º aniversario en Febrero de este año. Con tal motivo, se celebrará en El Cairo una reunión internacional, invitando a participar en ella a nuestra Sociedad; 2º Del 5º Congreso Argentino de Oftalmología reiterando invitación a participar en él. Se acuerda enviar la nómina de nuestros delegados especiales los cuales, recibirán sus nombramientos; 3º Del Dr. Cooper, de Nueva York, solicitando datos para el nuevo Index Oftalmológico Internacional. Se le enviará oportunamente.

*Asuntos Varios.*—El Profesor Verdaguer hace entrega al Dr. Olivares del Diploma de Miembro Activo de la Sociedad Chilena de Oftalmología, tras unas breves palabras de congratulación.

*Tabla.*—1º Dr. Brinck.—Ocupa la tribuna para referirse a un interesante caso de "desprendimiento retinal en una meningitis tuberculosa". Se trata de una niña, que el 29 de Julio pasado consulta la Clínica del San Vicente por ceguera reciente. Dos días después se diagnostica desprendimiento retinal total bilateral. El 9 de Agosto los neurólogos opinaron que existía una afección endocraneana inflamatoria. Y lo comprueba una laberintitis. El 24 de ese mes, previa una radiografía pulmonar que informa tuberculosis evolutiva, se inicia el tratamiento con ditubin, 4 comprimidos diarios: estreptomocina, 1 gramo, y Pas. A los pocos días, mejoría espectacular progresiva. Llegando a visión normal en Marzo, curación de su tuberculosis pulmonar y dejando como secuelas placas de coroiditis. Se da de alta, sana.

*Discusión.*—Profesor Martini le llama la atención esta mejoría espectacular sin que el tratamiento se haya hecho a través de la médula.

Dr. Olivares considera que debe darse la merecida importancia a este caso tan interesante de una tuberculosis florida que él tuvo la oportunidad de conocer al recopilar los datos para su publicación.

El Profesor Verdaguer comunica que la historia clínica de la enferma está consignada —en forma detallada— en el Servicio de Medicina del San Vicente.

El Profesor Espíldora manifiesta que lamenta que un caso clínico de tan grandes proyecciones haya sido presentado en forma suscita, perdiéndose en esta forma el justo realce que debiera tener.

2º.—Dr. Villaseca.—Expresa que el título de su relato "Característica sobre Estrabismo" es inapropiado, por cuanto en esta oportunidad solo se limitará a dar cuenta de algunos casos de estrabismos aprovechando un número suficiente de fotografías que los explican muy bien tanto del punto de vista del diagnóstico como de su tratamiento quirúrgico. Por lo tanto, están muy lejos de constituir una casuística, a la que deja pendiente para un futuro.

Efectivamente, los asistentes tienen la oportunidad, a través de una inte-



resantísima charla y de numerosas proyecciones, pasar revista a una serie de casos clínicos curiosos, exitosamente tratados quirúrgicamente. El Dr. Villaseca los agrupa en 4 grupos: Parálisis de un músculo vertical; hipertrofia secundaria a estrabismos horizontales; parálisis de dos músculos gemelos con visión binocular de frente, e hipertropías dobles.

*Discusión.*—El Profesor Verdaguer felicita al Dr. Villaseca por tan interesante contribución clínica y le solicita el trabajo completo para publicarlo en los "Archivos".

Dr. Villaseca dice que son las fotografías las que dan valor y agrega que más adelante hará un trabajo pertinente.

Dr. Barrenechea considera que saldría muy costoso para la Revista un trabajo con tantas fotografías. En todo caso, en otras partes el interesado hace el gasto de los clichés.

Dr. Villaseca, a propósito de lo que dice el Dr. Barrenechea, hace notar, sin embargo, que en los Archivos Hispano Americanos no existe esa exigencia.

Dr. Barrenechea.—Efectivamente no existe porque esos Archivos reciben ayuda gubernamental.

3º—Dr. Santos.—Presenta a continuación, a consideración de la Sociedad, un caso muy interesante de una Oftalmía Simpática. Aparece in extenso en este número.

*Discusión.*—Profesor Verdaguer. Sin subestimar a la cortisona, que la considera de resultados inmejorables, quiere recordar, sin embargo, que las oftalmías simpáticas son más benignas cuando se establecen posteriormente a la enucleación.

Profesor Espildora recuerda que en un trabajo de años atrás, en que analizaba la oftalmía simpática, a través de diversas lesiones oculares, quedó establecido que cuando había compromiso del líquido céfalo raquídeo era mayor que cuando no lo había.

Dr. Olivares desea llamar la atención de cuanto sería el tiempo prudente de espera para una enucleación.

Dr. Gormaz considera que este no se puede lijar menos ahora que contamos con medicamentos como el ACTH y cortisona que aumentan las posibilidades conservadoras.

Dado lo avanzada de la hora el señor Presidente acuerda dejar para una próxima reunión lo relativo al financiamiento de los Archivos Chilenos de Oftalmología y la elección del Directorio.

Se levanta la sesión a las 9.30 P.M.

## SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

*Sesión Extraordinaria del 22 de Abril, 1953*

El señor Presidente de la Sociedad Prof. Dr. Juan Verdaguer P. abre la sesión a las 7.40 P.M. comunicando que el objeto de esta es escuchar a los profesores doctor Rudolf Thiel de Frankfurt (Alemania) y al Dr. Gabriel P. Sourdille de Nantes (Francia) a quienes dá la bienvenida a nombre de la Sociedad Chilena de Oftalmología.

Asisten: las Dras. Candia, Penticart, Thierry, y Tobar, los Dres. Amenábar P., Barrenechea, Beltrán, Bitrán, Camino, Costa, Charlín V., Gormaz, García,



López-Patiño, López-Villegas, Mehech, Lami S. M., Inostroza, Negri, Olivares, Pérez, Peralta, Pazols, Schweitzer, Santos, Silva, Uribe, Valenzuela, Verdaguer, Villaseca, Wagnaki, Ziemend y Araya.

El Prof. Thiel trató el tema: "Génesis del Glaucoma Primario" y el Prof. Sourdille: ambos trabajos serán publicados en los Arch. Ch. de Oft.

Al término de la sesión el presidente de la Sociedad Chilena de Oft. Prof. Dr. Juan Verdaguer informó a la concurrencia que los Profesores Thiel y Sourdille serían designados Socios Honorarios de la institución.

Luego después la Soc. Ch. de Oft. ofreció una cena en el Club de la Unión a los ilustres visitantes.

## SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Sesión ordinaria del 29 de Abril de 1953.

El señor Presidente abre la sesión a las 7.45 P. M.

*Asisten:* Dras. Candia, Echeverría, Thierry y Tobar, y Dres: Arentsen, Beltrán, Bitrán, Brücher, Contardo, Charlín, Espildora, García, Peralta, Pérez, Santos, Valenzuela, Villaseca, Verdaguer, Pazóls.

*Acta.*—Se aprueba sin modificaciones.

*Correspondencia.*—De la Sociedad Mexicana de Oftalmología con la nómina de su actual Directorio; de la Sociedad Chilena de Cancerología dando cuenta de su reciente fundación, invitando a ingresar a los interesados en los problemas del cáncer y comunicando la nómina de su actual Directorio; 3º De la Sociedad Chilena de Obstetricia y Ginecología con la nómina de su Directorio; 4º Del 17º Congreso Internacional de Oftalmología, a celebrarse en el Hotel Waldorf de N. York, en Septiembre de 1954, con un programa de su desarrollo y los requisitos para participar en él; 5º Resolución Nº 2554 de la Dirección General de Sanidad designando una comisión para informar sobre el Proyecto modificadorio del Reglamento de expendio de anteojos al público y constituida por el Jefe del Departamento Jurídico y de Profesiones Médicas del Servicio Nacional de Salud y por los Doctores Ernesto Green, Waldo Inostroza y Adrián Araya.

*Elección de Directorio.*—Se reelige la actual mesa. El Dr. Peralta renuncia a su cargo de Tesorero aduciendo que la Institución, por el momento, no dispone de medios propios, y se acuerda, por unanimidad la elección del Dr. Schweitzer actual tesorero del Comité Organizador del 5º Congreso Panamericano de Oftalmología. El señor Presidente propone que los miembros del Directorio sean rotativos pudiendo permanecer en el cargo por un período máximo de 2 años seguidos.

*Archivos de la Sociedad Chilena de Oftalmología.*—El señor Presidente da cuenta que ya hay contratados \$ 15.000.— en avisos de Laboratorios. El Dr. Charlín, a su vez, manifiesta que el aporte de los ópticos, por avisos, alcanza más o menos a los \$ 14.500.—susceptibles de aumentar a \$ 20.000.—

Se acuerda citar al Comité de Redacción para aprobar definitivamente el volumen del número por imprimir, tomando en cuenta el anterior financiamiento. El señor Presidente propone al Dr. Charlín, como integrante de dicho Comité, lo que es aprobado por la asamblea.

El Dr. Brücher propone un Comité de Redacción en el que, por derecho propio, estén el Presidente y el Tesorero de la Sociedad y otros tres miembros

de ella. Como Presidente del Comité sería designado el Presidente de la Sociedad, lo que es aprobado por la Asamblea.

Se acuerda dejar la Tabla científica para una próxima reunión.

Se levanta la sesión a las 8.50 P. M.

---

## SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

### REFORMA DE ESTATUTOS

Sesión del 19 de Mayo 1953

Redacción definitiva de los siguientes artículos:

ART. 7º—Los cargos directivos durarán un año, pero los elegidos para ocuparlos podrán ser reelegidos indefinidamente, por períodos sucesivos, con excepción del Presidente y Vicepresidente que sólo podrán ser reelegidos por dos períodos consecutivos en el mismo cargo. Después de uno o más períodos desempeñados por otros miembros, podrán ser designados para estos mismos cargos.

ART. 28º—Los Estatutos sólo podrán reformarse en reunión extraordinaria de socios, convocada especialmente, con un quórum igual, a lo menos, al 70% de los socios con derecho a voto residentes en Santiago y por una mayoría de dos tercios de los asistentes. Si en la reunión convocada para reformar los Estatutos no se lograra el quórum señalado en el párrafo anterior, la mesa directiva podrá citar a una segunda convocatoria que podrá ser efectuada aprovechando la misma reunión cuyo quórum será el 50% de los socios con derecho a voto, residentes en Santiago.

AGREGASE: TITULO 13º—Relaciones de la Sociedad con los Archivos chilenos de Oftalmología.—

ART. 30º—Los Archivos Chilenos de Oftalmología, Organó Oficial de la Sociedad, estarán bajo la tuición directa de la Sociedad Chilena de Oftalmología.

ART. 31º—El Director de la Revista y el Secretario de la misma serán nombrados por el Directorio de la Sociedad y deberán rendir cuenta, periódicamente, ante este Directorio de la marcha de la publicación.

*Dr. Adrián Araya Costa*  
Secretario.

---

## SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Sesión Ordinaria del 27-Mayo-1953.

El señor Presidente abre la sesión a las 7.50 P. M.

*Asisten:* Dra. Thierry y Dres.: Bitrán, Beltrán, Espíldora, Charlín, Gormaz, García, López Patiño, López Villegas, Negri, Olivares, Pérez, Ham, Silva, Valenzuela, Verdaguer, Villaseca, Wagnanski y Araya.

*Actas.*—Se aprueba, sin modificaciones, las dos últimas pendientes.

*Correspondencia.*—De la Sociedad Chilena de Radiología con la nómina de su actual Directorio; del Colegio Médico de Chile pidiendo dos ejemplares de los Archivos para poder publicar sumarios; de la Sociedad Yucateca de Oftal-



mología y Otorrinolaringología, de México, dando cuenta de su reciente formación y de su actual Directorio.

*Asuntos Varios.— Medicamentos escasos.*—El Dr. Villaseca hace ver la enorme trascendencia derivada de la falta absoluta de medicamentos en uso en Oftalmología como cortisona, terramicina, aureomicina, etc. Propone que para obviar esta dificultad se oficie al Ministro de Salubridad para que arbitre las divisas necesarias para su importación, deslindando responsabilidades si esto no resulta. Agrega que en caso extremo podría hacerse publicaciones por la prensa al respecto. El Dr. Bitrán encuentra muy lógica esta solicitud y la apoya. El Dr. Charlín propone que en la nota al Ministro se haga mención de otros medicamentos de importancia y que también faltan, como la hialuronidasa, exhaemotonio, extrógeno, etc. El señor Presidente está de acuerdo con lo propuesto sugiriendo él —a su vez— que se nombre una comisión que se apersona al Ministro para exponerle esta situación y hacerle entrega de la nota. El Dr. Charlín sugiere que podría ampliarse pidiendo la importación de armaduras de lentes ya que en Chile existen sólo 8 modelos y sabe que en Estados Unidos hay, por lo menos 27, atendiendo todos ellos a los diferentes tipos faciales. En todo caso, cree conveniente dirigirse primeramente a los ópticos, solicitando su opinión.

*Tabla: 19 Dres. Bitrán y Arentsen.*—Presentan un caso de bléfaroespasmio histérico tratado con psicoterapia. Se trataba de un joven de 23 años, chacarero, de Quilicura, que consulta en Diciembre pasado al Hospital San Vicente por un cuerpo extraño corneal izquierdo, que se le extrajo. Posteriormente consulta al Seguro Obrero por no poder abrir el ojo izquierdo desde hacía un mes. Se le hizo el diagnóstico de bléfaroespasmio histérico; se le trató con psicoterapia y sanó espectacularmente, curación que mantenía un mes después. El Dr. Bitrán muestra una fotografía en colores del enfermo, previa al tratamiento, y otra después de él.

*Discusión.*—El Presidente congratula al Dr. Bitrán por el éxito obtenido ya que tiene la impresión, igualmente el Dr. Brinck, neurólogo del San Vicente, de que estos cuadros son difíciles de tratar ya que la mayoría de ellos son rebeldes al tratamiento psicoterápico. Para ilustrar lo que dice refiere algunos otros casos, destacando a un chofer que la afección lo imposibilitaba para trabajar.

*2º Profesor Verdaguer.*—“Consideraciones sobre Retinopatía diabética”.

*Discusión.*—El Profesor Espíldora felicita al Profesor Verdaguer por esta contribución tan importante para este problema clínico oftalmológico. Recuerda que conjuntamente con el Profesor Lobo Onell hicieron estudios relacionados con el metabolismo de los lípidos y considera que en el tratamiento de la retinopatía diabética debe tomarse en cuenta la normalización del colesterol, que siempre se halla alto y en todo caso, la terapéutica debe ser precoz en los primeros años del diabético. Considera a la retinopatía un problema social en Chile pues ya se conocen estadísticas considerables. 15 a 20 años atrás era raro juntar 3 a 4 enfermos con retinopatía; actualmente no se puede decir lo mismo. Referente al problema clínico propiamente tal, deben considerarse dos tipos: una considerada como seca y la otra hemorrágica. Otro alcance que le merece interés es recalcar la gran frecuencia de los micro aneurismas en la retinopatía diabética aún cuando algunos autores refieren haberlos observado en el glaucoma y arterioesclerosis, lo que no ha tenido oportunidad de constatar.

El Dr. Olivares presenta al Dr. Ham a la Sociedad, quien en la Clínica del San Vicente se interesa por estudios de anatomía patológica oftalmológica, in-

vestigaciones que pone a disposición de los colegas. Por no haber otros asuntos de qué tratar, el señor Presidente levanta la sesión a las 8.50 P. M.

## SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Sesión Ordinaria del 24 Junio de 1953.

El señor Presidente abre la sesión a las 7.45 P. M.

*Asisten:* Dra. Thierry y Dres.: Beltrán, Bitrán, Contardo, Charlín, Espildora, Gormaz, Millán, Pazóls, Lama, García, Santos, López, Brinck, Ziemend, Olivares, Peralta, Wygnanki y Araya.

*Acta.*—Se aprueba, sin modificaciones, la de la sesión anterior.

*Asuntos Varios.*—Jornadas Oftalmológicas Nacionales. El señor Presidente informa de la posibilidad de efectuarla en Noviembre del presente año, en Concepción.

Dr. Gormaz le parece de interés la inclusión de trabajos de colegas de Provincias en estas jornadas. Dr. Pazóls propone, entre algunos de los temas "Histioterapia en Oftalmología".

*Tabla.*—1º *Profesor Espildora.*—"Consideraciones sobre neuritis óptica".

2º *Dr. Santos.*—Analiza tres enfermos de neuritis óptica tratados con aureomicina.

3º *Dr. Lama.*—Presenta a una enferma de 44 años de edad que hizo un cuadro de dacrioadenitis recidivante por diente incluido infectado.



## REVISTA DE REVISTAS

### *Clasificación*

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.

### CONSIDERACIONES SOBRE LA DIRECCION DEL MERIDIANO MAS REFRINGENTE DE LA CORNEA

Por *Georges A. Chilaris* (Atenas)

Archives d'Ophtalmologie N° 1 1953.

Trabajo de base estadística sobre el astigmatismo corneal. Las curvaturas de la córnea se mantienen tanto por factores anatómicos, como por dinámicos, figurando entre éstos últimos la tensión intraocular y la presión extrínseca de los párpados.

Mientras en el centro de la córnea el espesor de la membrana es uniforme, en la periferia es mayor en el meridiano horizontal que en el vertical. Por otra parte, cuando el ojo está abierto los párpados hacen presión sobre el meridiano vertical en su tercio superior e inferior y tienden a curvar este meridiano produciendo un astigmatismo según la regla.

La tensión intraocular aumentada tiende a aplanar el meridiano vertical, generando un astigmatismo contra la regla. Se ha demostrado en forma experimental que el meridiano horizontal es poco influenciado por la hipertensión intraocular provocada. En la hipotonía hay tendencia al astigmatismo directo.

En los ancianos la disminución de tonicidad de los músculos de los párpados y el enoftalmo fisiológico, hacen que la tensión intraocular, no contrabalanceada por la presión de los párpados cree el astigmatismo inverso.

En la exoftalmia hay astigmatismo directo marcado, en la enoftalmia inverso.

*Dr. Juan Verdagué P.*

## BLOQUEO DEL GANGLIO ESTRELLADO EN EL GLAUCOMA

S. J. H. Miller, Brit. J. Ophtal., (1953), 37, 70.

En la técnica descrita por Lariche y Fontaine, se procedió a efectuar una anestesia del ganglio estrellado, con novocaina en 30 ojos glaucomatosos. El éxito del bloqueo se juzga por la aparición de un "síndrome de Horner" ya antes de retirar la aguja. Se estudiaron ojos con glaucoma simple y con glaucoma congestivo. En los primeros se produce un alza inmediata de la tensión seguida después de unos diez minutos de una caída al límite anterior y, a veces, algo por debajo de él. En los ojos con glaucoma congestivo y con ángulo abierto, se produce una caída inmediata de la tensión a niveles inferiores a los hallados antes de la inyección; si el ángulo está sólo parcialmente abierto, las cosas suceden como en el glaucoma crónico simple, y si el ángulo está totalmente obstruido, se produce una alza de tensión que no remite y que puede conducir a un glaucoma agudo.

El autor explica los cambios tensionales por la dilatación de los capilares intraoculares, y la dilatación venosa que sobreviene inmediatamente a continuación del bloqueo. El alza tensional producida por el primer factor se compensará por el segundo en combinación con un aumento del drenaje intraocular, lo que no ocurrirá cuando el ángulo está obliterado.

*Dr. A. Gormaz.*

## LA SINTOMATOLOGIA OCULAR DE LOS ANEURISMAS CAROTIDEOS INTRACRANEALES

Por *F. Thiebaut* y *Mme. N. Mahavulj* (Estraburgo)

Archives d'Ophthalmologie N° 1, 1953.

Los aneurismas de la carótida primitiva y del exágono de Willis, por iniciarse con sintomatología ocular, deben ser diagnosticados precozmente por el oftalmólogo. Si se les deja evolucionar no solamente pueden producir daños irreparables sobre los ojos motores y el nervio óptico, sino también llevar a la muerte por ruptura de sus paredes.

Si bien el diagnóstico viene sólo a hacerse cuando el aneurisma se fisura y se origina una hemorragia meníngea de importancia, los signos debidos exclusivamente a la compresión de la bolsa aneurismática sobre las estructuras vecinas deben hacernos sospechar el diagnóstico y pedir la arteriografía confirmatoria.

Estos signos de compresión son: 1º compromiso parcial o total del motor ocular común, con parálisis persistentes o que sanan para volver a repetirse y 2º neuralgias del trigémino o algias neurovasculares limitadas al lado de los trastornos motores.

Los signos de lisis se manifiestan por crisis bruscas de cefaleas atroces, acompañadas de vómitos, somnolencia, fuerte compromiso del tercer par, rigidez de la nuca y líquido cefalo hemorrágico. La arteriografía es decisiva. En los tres casos que presentan los autores fué seguida por la ligadura de la carótida primitiva.



Con la radiografía simple se observa rara vez la sombra redondeada descrita a nivel del aneurisma por calcificación de los coágulos que lo rodean. Mas frecuente es comprobar la cisura del ala mayor del esfenoides o borramiento de los contornos del agujero oval, en radiografías tomadas con posición de Hirtz.

*Dr. Juan Verdaguer P.*

7

## COMPLICACIONES OCULARES EN LAS PAROTIDITIS

D. P. North, Brit. J. Ophthal., (1953), 37,99.

Dentro de su relativa rareza, las más frecuentes son la dacrioadenitis y la conjuntivitis. Se suelen, también, ver las siguientes: queratitis, escleritis, uveítis, anterior, coroiditis, papilitis y neuritis óptica y parálisis extraoculares. El autor describe un caso de queratitis esclerosante con uveítis anterior bilateral y producción de múltiples nódulos conjuntivales gelatinosos, que demoró tres meses en desaparecer y se instaló tres semanas después del comienzo de las paperas. Describe, también, una parálisis del sexto par sobrevenida al 11º día de evolución de la enfermedad y que demoró alrededor de dos y medio meses en desaparecer.

North admite la posibilidad de que ciertas afecciones oculares de etiología indeterminada puedan ser debidas al virus de las parotiditis (o del herpes zoster oftálmico) que produjeran una primera enfermedad, talvez subclínica.

*Dr. A. Gormaz*

11

## ESCLEROSIS COROIDEA AREOLAR CENTRAL

*Arnold Sorsby y R. P. Crick, Brit. J. Ophthal., (1953), 37, 129.*

Estudio sobre cuatro nuevas familias que viene a complementar el que el primer autor hiciera en 1939 sobre dos hermanos que sufrían de ésta alteración. Los autores no se pronuncian sobre el tipo de transmisión hereditaria de ésta abiotrofia. En cuanto a la edad de comienzo, establece que, si bien, la sintomatología se ha comenzado a hacer evidente entre los 20 y 50 años de edad la observación de casos con alteraciones maculares evidentes sin correspondencia con sintomatología subjetiva hacen que la edad inicial sea difícil de determinar. El cuadro oftalmoscópico inicial es poco específico: aspecto marmóreo o reacción edematosa exudativa de toda el área central, que sólo posteriormente progresa en forma lenta hasta la exposición de los vasos coroideos y su conversión en estrías blanquecinas. El síntoma principal consiste en reducción de la visión central a 6/60 o menos, sin ceguera nocturna y con discromatopsia sólo cuando la visión central cae en forma notable. Para el diagnóstico diferencial tiene importancia el tipo areolar de la lesión, que está limitada exclusivamente a la zona central y cuya evolución total no se ve nunca antes de los 50 años. Aunque los exámenes anátomo-patológicos hechos no han revelado verdadera esclerosis de los vasos coroideos los autores proponen el término: "Esclerosis Coroidea Areolar Central", como una alternativa más adecuada que la clásica "Atrofia coroidea areolar central senil".

*Dr. A. Gormaz*



## PRESION INTRAOCULAR EN EL GLAUCOMA PRIMITIVO CONGESTIVO

S. J. H. Miller, Brit. J. Ophthal. (1953), 37,1.

Investigación desarrollada en el Instituto de Oftalmología de Londres, sobre 100 individuos. Los enfermos de glaucoma sacados de este grupo tenían ataques intermitentes de nublamiento visual con dolor ocular y visión de halos. Al examen se encontraban cámaras aplastadas, campos visuales normales (tanto centrales como periféricos) y ausencia de excavación papilar en los casos tempranos. Cuando se les conseguía examinar durante un ataque se evidenciaba hipertensión ocular que desaparecía después espontáneamente. Las pruebas de la obscuridad y del agua eran negativas en muchos casos. A medida que transcurría el tiempo, el espacio entre los ataques se hace menor al mismo tiempo que aumenta la sensibilidad hacia los agentes precipitantes (cine, televisión, trabajo visual, minucioso, crisis emocionales, períodos menstruales en algunas mujeres). Como factores benéficos en estos casos se citan el sueño y el reposo, así como la luz del día. Estos se van haciendo cada vez menos efectivos con el progreso de la enfermedad, lo que acarrea un aumento de la tensión basal.

Se hace una comparación entre los caracteres del glaucoma primitivo congestivo y del glaucoma crónico simple, que hace concluir al autor en que no se puede dudar de la existencia de ambos tipos como entidades distintas.

Se acompañan gráficos que muestran curvas tensionales probatorias de la influencia de diferentes factores sobre el glaucoma primitivo congestivo. El autor aconseja el uso de mióticos por lo menos cinco veces al día, para recurrir a la intervención cuándo a pesar de éstos se mantenga la tensión alta durante las 24 horas o se produzcan crisis periódicas frecuentes.

*Dr. A. Gormaz*

## SOBRE VARIACIONES TENSIONALES DE LOS GLAUCOMAS

*Dr. A. Magitot (París).*

Archivos de Oftalmología de Buenos Aires 2:49-55; 1953

La elevación del oftalmotonus es un síntoma perteneciente a diversas afecciones oftalmológicas existiendo glaucomas sin hipertensión intraocular.

El autor niega el papel patogénico de las alteraciones anatómicas del ángulo camerular en los glaucomas, dadas las variaciones tensionales imposibles de atribuir a rápidas variaciones de la fibrosis histológica. El mecanismo de la hipertensión intraocular sería para el autor, la hipertensión venosa que afecta tanto a las venas esclerales como a las del tractus uveal. Este mecanismo sería el mismo para los glaucomas primarios y secundarios y lo compara al del edema de otros órganos.

Mientras más alta es la presión intraocular, mayores son las variaciones tensionales nictemerales y el autor suma, estas variaciones, a aquellas del mismo carácter que atribuye a la acción hipofisiaria.

De estos hechos el autor deduce que tanto la hipertensión del glaucoma primitivo como todos sus demás síntomas, dependen de una disfunción de los centros hipotalámicos.

*Dr. J. Espildora-Couso*



## LA ELECTRORETINOGRAFIA EN LOS TRASTORNOS VASCULARES DE LA RETINA

Archives of Ophthalmology 49: 190-201, 1953.

*Harold F. Henkes M. D.*

### 1.—*Electroretinograma en caso de oclusión de la vena central de la retina o en una de sus ramas*

El autor hace un estudio electroretinográfico, en 63 casos de oclusión de la vena central de la retina o de una de sus ramas.

Asigna gran importancia a los valores de los potenciales a y b del electroretinograma para valorizar el estado circulatorio de la retina y en los casos de oclusión de la vena central de la retina o de sus ramas, los datos suministrados por el electroretinograma, los considera de mayor valor pronóstico que los obtenidos por la exploración de la agudeza visual y el fondo del ojo.

Una oclusión total de la vena central de la retina, aún con agudeza visual aceptable como buena, da un trazado eléctrico característico: una onda a (normalmente negativa) de mayor voltaje y una onda b (normalmente positiva) reducida en su voltaje normal, es decir, un electroretinograma tipo negativo (-). En cambio, la oclusión parcial del mismo vaso muestra electroretinogramas de tipo positivo (+), es decir, onda a acentuada y onda b normal o supernormal aún cuando se constate una agudeza visual muy deficiente. El autor afirma que no existe trabajo eléctrico específico para las oclusiones de las ramas de la vena central retiniana.

Hace también alusión a los trastornos electroretinográficos, observados especialmente en la onda a, en casos de evidente hipertensión retinal; señala casos de corta evolución de la hipertensión retinal con completa desaparición del trazado eléctrico compatibles por un lapso de tiempo corto con una buena función (campo visual y agudeza visual).

Por último, señala la evidente relación entre la normalización de las alteraciones del trazado eléctrico y el tratamiento médico general en casos de trombosis venosas e hipertensiones retinales.

*Dr. J. Espildora-Couso*

## LA ATROFIA OPTICA DEL GLAUCOMA PRIMARIO

### CONSIDERACIONES NEUROVASCULARES

*A. Magitot. (Annales D'Oculistique 186: 85-111; 53)*

Dada la existencia de glaucomas sin hipertensión y estados de hipertonus intraocular sin signos asociados de glaucoma, el autor establece la independencia entre la hipertensión intraocular y la atrofia óptica glaucomatosa. La causa directa de ésta sería la esclerosis de los vasos del círculo de Haller; la excavación atrófica de la papila ha sido descrita en ciertos tumores hipofisarios y en casos de esclerosis carotídea. El estudio clínico de los trastornos campimétricos



en glaucomatosos, demuestra que son el resultado de alteraciones vasculares edematosas y espasmódicas en un comienzo esclerosas y obliterantes posteriormente. Ningún escotoma sería propio del glaucoma; el de Bjerrum, ha sido descrito en afecciones quiasmáticas, coroiditis, y otras enfermedades oculares. El compromiso inicial binasal y posteriormente, el estrechamiento concéntrico del campo visual no podrían ser explicados sino como de origen vascular, lesiones vasculares, que estarían localizadas en la porción intracraneana del nervio óptico. En ciertos casos el autor ha podido evidenciar un compromiso semejante del octavo par traducido por alteraciones de tipo coclear o vestibular.

Hace también referencia al influjo del hipotálamo y la hipófisis en el glaucoma por encontrarse el centro que comanda al oftalmotonus en la región hipotalámica exactamente como los centros vegetativos y vaso-reguladores. Las relaciones hipotálamo-hipofisarias explicarían los trastornos endocrinos encontrados en algunos glaucomatosos. Cita entre otros casos la coexistencia de glaucoma y síndrome de Cushing, retinosis pigmentaria, enfermedad de Sturge-Weber, edema angioneurótico de los párpados y considera al glaucoma del Epidemic Dropsy como una intoxicación diencefálica.

Por último expone la relación que existiría entre glaucoma y atrofia óptica glaucomatosa. Su denominador común sería un trastorno circulatorio debido a una alteración del comando nervioso; las lesiones espasmódicas de un comienzo, darían lugar a la esclerosis que comprometería a las ramas carotídeas y a partir de estas a los vasos de la pía-madre y los de su homóloga la coroides hacia adelante, y los vasos del octavo par hacia atrás provocando trastornos cocleo-vestibulares.

*Dr. J. Espildora-Couso*

#### TEORIA DE LA SUPRESION EN LA VISION BINOCULAR

H. Kher, Brit. J. Ophtal., (1953), 37, 37.

La manera en que un objeto se ve como único al ser mirado con ambos ojos no está aún explicada. Du Four en 1760, estimaba que no había fusión de ambas imágenes sino que siempre uno de dos puntos correspondientes suprimía al otro; Heine (1900) sostenía la existencia de un sólo centro común, el que podía ser estimulado simultáneamente por vías que se originarían en ambas retinas, una tercera opinión es la de Sherrington (1906), que estima que una sensación única proviene de la fusión de dos sensaciones originadas separadamente, una en cada vía visual.

El autor emite en este artículo la hipótesis de la supresión para explicar la visión binocular. Basado en el estudio de imágenes estereoscópicas ad-hoc y con consideraciones logarítmicas prueba que no hay verdadera sumación de estímulos ni de luminosidad entre ambos ojos, sino que, según un esquema variable y complejo, las dos imágenes se integran en una a base de la supresión de un punto correspondiente por el otro. Otra conclusión es la de que la correspondencia de los elementos retinales es completamente rígida e incambiable, al revés de lo postulado en la teoría fusional.

*Dr. A. Gormaz*

#### DEFICIENCIA TIAMINICA EXPERIMENTAL. COMO CAUSA DE DEGENERACION EN LA VIA VISUAL DE LA RATA

F. C. Rodger — British Journal Ophtal., (1953), 37, 11.

Este trabajo se emprendió para demostrar la existencia de alteraciones histopatológicas de la vía óptica directamente atribuibles a deficiencias en la in-



gestión de Tiamina. Combinando dietas de bajo poder calórico su contenido ya sea bajo o alto en Tiamina, dietas de valor calórico normal con suministro bajo de Tiamina, se encontró que en la insuficiencia tiamínica experimental crónica se producía un proceso degenerativo en la vía óptica, caracterizado por esclerosis e hiper Cromatismo de las células visuales, engrosamiento y tortuosidad de los cilindros-ejes, focos múltiples de desmielización y formación de largas cadenas de oligodendrocitos. En la deficiencia tiamínica aguda no se producen lesiones en la vía óptica, pero sí en los nervios ciáticos, lesiones de carácter reversibles en contraposición a la irreversibilidad de los procesos degenerativos producidos por la deficiencia tiamínica crónica.

*Dr. A. Gormaz*

18

EMBRIOPATIA RUBEOLICA

*J. L. Malbrán y A. L. Norbis*

Archivos de Oftalmología de Buenos 2:56-68; 1953.

Se presentan 8 enfermos con malformaciones oculares congénitas cuyas respectivas madres tuvieron, salvo un caso, una rubeola entre el primer y el tercer mes del embarazo. En cuatro de ellas el diagnóstico ha sido confirmado y en las tres restantes, el exantema tuvo caracteres, que obligó a los autores a pensar en esta enfermedad.

De los 8 casos 4 presentaron una catarata bilateral congénita y los otros 4 cataratas unilaterales. Entre los del primer grupo 3 se complicaban con microftalmía y 1 con buftalmía.

La pseudo-retinitis pigmentaria fué observada en 2 casos.

*Dr. J. Espildora-Couso.*

19

LA TERAPIA HORMONAL COMPLEMENTARIA EN EL DESPRENDIMIENTO RETINAL

Dr. L. Reimer Bremen, Kl. Monats. f. Augenheilkunde, 122 Band, 1 Heft. 1953.

Para los desprendimientos de retina que fracasan sin justificación ante una técnica quirúrgica practicada correctamente, (aparte de los afálicos), el autor recomienda agregar inyecciones de 1 cc. de extracto testicular por estimar que éste posee cierto valor terapéutico polivalente insospechado y no del todo ilusorio.

Esta sugestión se basa en la experiencia personal obtenida en pacientes ya operados que presentaban un retardo reaccional post-operatorio en el adosamiento de la retina y pigmentación. La respuesta beneficiosa y evidente al uso de la opoterapia en los desprendimientos seniles, en los que no se observa una mejoría post-operatoria en el tiempo clásico, hace que el autor recomiende ensayar ésta terapia ajustándose al criterio de cada cirujano.



Refiere un caso particularmente demostrativo, el de un sujeto de 46 años con alta miopía, que en 1938 fué sometido a una intervención quirúrgica en que se extirparon ambos testículos, y que presentó en 1951 un desprendimiento retinal espontáneo que le comprometió ambos ojos y cuya reacción a la optoterapia complementaria a la intervención quirúrgica, resultó muy convincente.

*Dr. R. Barreau.*

#### ESTADO ACTUAL DE LA CORTICOTROPINA (ACTH), CORTISONA E HIDROCORTISONA EN OFTALMOLOGIA

Dan M. Gordon, John M. Mc Lean y Herbert Koteen, Brit. J. Ophthal., (1953), 37, 85.

Los autores abogan por un mejor conocimiento de éstas drogas por el oftalmólogo, especialmente lo que se refiere a su uso sistémico. Este debe ser temprano, en dosis adecuada y prolongado sólo por 48-72 hrs. si no se ve respuesta favorable, para ceder el paso a otra de las hormonas en referencia. Se emplearán en combinación con antibióticos si hay indicación para ellos, con tratamiento antilúético o antiTBC. cuando el caso lo requiera.

Los autores discuten las indicaciones y dosis para el tratamiento general, subconjuntival o en colirio, así como las nuevas formas de vehículo para corticotropina de larga duración (que permite tratamiento ambulatorio) y la hidrocortisona que parece llamada a reemplazar a la cortisona en todas sus formas de aplicación. Se acompaña una tabla de posibles complicaciones y su tratamiento, otra en que se sugiere su orden de uso en diferentes afecciones y una tercera de planes de dosaje.

*Dr. A. Gormaz*

#### SOBRE SENSIBILIZACION DE LA CONJUNTIVA A LA PENICILINA Y AL CLORAMFENICOL

*Dr. G. Bocci.*—Bolletino d'Oculistica. Enero de 1953.

Se refiere el autor a los diversos tipos de reacción alérgica a esos medicamentos, después de ser aplicados tópicamente, fenómenos locales algunos (urticaria, erupción morbiliforme, erisipelatoide, pápilo-vesiculosa), generales otros (hipertermia, asma, edema angioneurótico), y expone sus experimentos verificados en conejos. Resulta de ellos que los ojos tratados con pomada de penicilina durante 16 días, reaccionan con hiperemia conjuntival más o menos extensa según la concentración usada, cuando el tópico es aplicado después de un mes de intervalo desde las anteriores aplicaciones. La rubefacción dura según la concentración, 24 horas o más. Los ojos testigos no pretratados, no presentan reacción; tampoco se produce esta, ni en el ojo tratado ni en el testigo, después de una inyección intravenosa de penicilina. Análogos resultados se obtiene en los experimentos con cloramfenicol, pero en grado mucho menor.

*Dr. I. Martini Z.*

#### TERAPEUTICA LOCAL CON ANTIHISTAMINICOS DE SINTESIS EN LAS CAUTERIZACIONES CONJUNTIVALES Y CORNEALES

*Dr. U. Azzolini.*—Giornale Italiano di Oftalmologia.— Enero-Febrero de 1952.

Señala el autor que las drogas antihistamínicas al bloquear el componente edematizante del cuadro clínico de las quemaduras, favorecen la curación de



ellas. Da cuenta de los efectos de las inyecciones subconjuntivales de *Syhopene* (producto antihistamínico sintético) en 11 casos de cauterización con alcalinos y en uno con ácido sulfúrico. En 3 casos de cauterización de primer grado, bastó una sola inyección para obtener óptima epitelización; en 5 de segundo grado se precisaron dos. En tres pacientes con graves cauterizaciones de tercer grado, con córnea opaca blanco porcelana, aunque la sintomatología edematosa mejoraba, no se obtuvo resultado en cuanto a la opacificación corneal. Considera la terapéutica antihistamínica muy eficaz siempre que las lesiones anatómicas no hayan sido destructivas y por tanto irreversibles. Estima muy útil ampliar el estudio de esta terapéutica de los distintos preparados antihistamínicos.

*Dr. I. Martini Z.*

### RESECCION ESCLERAL. ¿LAMELAR O PENETRANTE?

*C. Dee Shapland, Brit. J. Ophthal., (1953), 37, 167.*

Dice el autor que él ha modificado, en 1949, la operación de Lindner, 1º) haciendo una resección lamelar de la esclera, 2º) combinándola con coagulación con potasa cáustica o diatermia en la zona de la esclerectomía, y 3º) empleando suturas de seda para aproximar los bordes esclerales.

El porcentaje de éxitos con la resección penetrante es de aproximadamente de 21-22% con la técnica de Muller empleada por los antiguos autores y de 22,5% en el Hospital de Moorfields de Londres hasta Mayo de 1951 (Lister). Barnt de Lyon alcanza, en cambio, con la resección lamelar, un porcentaje de éxitos que se eleva a 51,8%. El autor analiza sus 50 primeros casos de resección lamelar, en los que ha alcanzado un porcentaje de curas que se eleva a un 38%, mejorías parciales en 28%, y fracasos en 34%. Basado en estos porcentajes, así como en la seguridad mayor que la resección lamelar da comparada con la penetrante y en la mayor facilidad de ejecución de la primera, Shapland estima que ésta debe reemplazar a la esclerectomía penetrante en el futuro. Cree que se debe emplear en los siguientes casos: 1) como procedimiento primario en desprendimientos seniles, 2) como p.p. en desprendimientos miópicos con desgarros múltiples y muy espaciados en el ecuador del globo; 3) como p.p. en los desprendimientos afálicos; 4) como p.p. en desprendimientos antiguos, especialmente los que tienen estrias retinales múltiples; 5) como p.p. en casos que muestran retracción del vítreo; 6) en desprendimientos que no han respondido bien a una operación diatérmica corriente; 7) en desprendimientos traumáticos y en los asociados a grandes desinserciones y 8) en desprendimientos que no muestran tendencia a la reeplicación con el reposo en cama y vendaje binocular.

*Dr. A. Gormaz*

### DRENAJE PROTECTOR PARA DACRIOCISTORINOSTOMIAS

*Dr. Raúl H. González Santos*

Archivos de Oftalmología de Buenos Aires. Enero 1953, Nº 1

El autor describe una técnica que tiene el fin de interponer un elemento aislante entre las superficies cruentas de la fistula operatoria en la dacriocistorinostomía para evitar que por la tumefacción operatoria éstas se pongan en contacto y lleguen a fusionarse ocluyendo la neoboca.



Para ésto emplea un drenaje que consiste en una tira de goma de guante cortada en forma de "L", ramas de 5 y 10 cms. de longitud y 1 cm. de ancho. La rama menor se enrolla o dobla varias veces, sujetando tales dobleces con un hilo de seda que perfora el conjunto. Se dejan ambos cabos sin anudar, largo el opuesto a la rama mayor y corto el restante.

Luego, antes de suturar los colgajos anteriores de saco y pituitaria se hace pasar el cabo mayor del hilo de seda por el punto lagrimal superior y el extremo libre del drenaje por la rinostomía y se extrae por el orificio nasal. Así queda instalado el rollito en el interior del saco, fijo por la hebra de seda.

Se deja el drenaje se tracciona por su extremidad nasal. Antes se puede quitar la hebra pasada por el canalículo superior, también por tracción, para que se vaya desenrollando el drenaje sin traumatizar.

Experiencia de 24 casos.

*Dr. Carlos Prudencio.*

## REEMPLAZO DEL CRISTALINO POR UNALENTE ACRILICA EN LA OPERACION DE CATARATA

Por *H. A. Miller* (Paris)

Annales d'Oculistique, Abril 1953.

Se refiere primeramente el autor a las características fisico-químicas de la lente de Ridley, fabricada por la Imperial Chemical Industry en plexiglass o perpex, bajo el nombre de Transpex.

La ebullición, el alcohol y el formol lo desintegran, por lo cual para la esterilización recomienda el cetavlon, el clorhidrato de benzolconieum al 1 por mil y el específico llamado Roccal. A falta de estos desinfectantes puede usarse el oxicianuro al 1 por cinco mil.

La preparación preoperatoria es la corriente para cualquier operación de catarata. Insiste el autor en la necesidad de una buena midriasis que puede obtenerse por una inyección subconjuntival de 2/10 de adrenalina al 1 por mil y en que la hipotonía no debe ser muy marcada, para facilitar las maniobras de expresión. Por este motivo la retina no debe ser colocada en forma muy anticipada.

Con respecto a los detalles operatorios, indica una incisión corneal amplia, como para la extracción "in toto". 3 suturas corneo limbares, una o dos iridotomías periféricas muy pequeñas, quistitomía circular lo más periférica posible, extracción de la rodela cristalóidea con pinza capsular de Kalt, lavado de la cámara anterior, extracción por presión y nuevamente lavado de la cámara anterior, tratando de dejar la pupila libre de masas. El control del campo pupilar con la lámpara de Wood aporta una preciosa ayuda.

Inclusión del cristalino acrílico. Se toma la lente blástica con una pinza de fijación de dientes romos. Ridley y Arruga han ideado modelos muy cómodos.

Para facilitar la manipulación del lente es necesario que el eje principal de la pinza y el plano de dirección de la lente no estén en la prolongación uno del otro, sino que formen un ángulo abierto hacia adelante, de tal manera que se puede deslizar la lente en la cámara posterior, tangencialmente a la superficie vítrea y aún lo que es mejor, en una dirección ligeramente oblicua hacia abajo y adelante. Se introduce el polo inferior de la lente sin ir demasiado hacia abajo; sin chocar. Como principio hay que soltar el cristalino, cuando su borde superior ha pasado claramente el borde de la incisión corneal. Se deja la parte



superior del lente reposando sobre la cara anterior del iris y en un tiempo posterior se hace la reducción del borde superior del cristalino detrás del iris, mediante un movimiento de báscula de ese borde que se toma con el asa anterior en un gancho bifido ideado por el autor, mientras que el asa posterior de dicho gancho en el que previamente se ha montado el borde superior de la pupila, lleva el iris hacia delante. Con pequeñas presiones limbares se consigue que la lente quede bien centrada.

El autor describe como incidencias habituales en el post-operatorio, las siguientes: Ausencia de dolores, inyección periquerática marcada, edema corneal, queratitis estriada y pliegues de la descemet enturbiamiento de la cámara anterior, que va desde el simple Tyndall hasta la formación de masas fibrinosas, sinequias que pueden producirse desde el primer día, de donde hay necesidad de instilación precoz de atropina. Este hecho recalca la necesidad de una buena midriasis operatoria con adrenalina, que nunca es tan importante como para favorecer la luxación espontánea del cristalino en la cámara anterior. Por el contrario en dos casos operados solo con dilatación atropínica ha quedado junto con una pupila estrecha, irreductible por todos los medios, en uno, una oclusión total y en otro parcial, pero afortunadamente con buena agudeza visual de 6/10 y 8/10 respectivamente.

Las reacciones localizadas al segmento anterior duran por término medio dos meses, borrándose con mucha lentitud, para llegar a la completa transparencia de la córnea y a la ruptura de muchas sinequias, si se ha tenido la precaución de emplear la atropina en forma continuada. De todas maneras queda un punteado pigmentario abundante sobre el cristalino, que solo desaparece parcialmente en el curso de los meses, sin que por esto se afecte la agudeza visual. El fondo del ojo es difícilmente visible, aún en enfermos operados hace mucho tiempo, en parte debido al pigmento iridiano, y en parte también a reflejos excesivos que se producen en las superficies del lente. Queda un astigmatismo corneal, que el autor considera más importante que el que dejan las operaciones clásicas.

Complicaciones operatorias: 1º persistencia de masas. En caso de catarata blanda, cuando se tienen dudas con respecto a la evacuación total de masas, es preferible posponer la inclusión del lente para un segundo tiempo, cuando las masas se hayan ya reabsorbido.

2º Salida de vítreo.—Si se efectúa antes de la inclusión, abstenerse de esta operación, si durante las maniobras de inclusión, igualmente.

Estima el autor que en el momento actual la extracción total del cristalino no es aconsejable como tiempo previo para una inclusión, pues en estas condiciones se favorece la pérdida de vítreo y también la luxación posterior del cristalino acrílico.

Entre las complicaciones post-operatorias son posibles reacciones inflamatorias prolongadas por más de dos y medio meses que es el plazo de evolución normal. No se conocen casos de intolerancia tardía, a pesar de que algunos operados de Ridley llevan ya tres años de evolución.

Entre las complicaciones post-operatorias de orden mecánico hay que mencionar la posibilidad de una luxación posterior tardía, especialmente cuando el cristalino se extrajo "in Toto".

La hipertonia intraocular se ha mencionado pero con extrema rareza. Mas importante parece ser el problema de la catarata secundaria, del cual el propio Ridley menciona un caso.

Como indicación de la operación que hay que respetar en el momento actual, menciona el autor, la catarata unilateral, especialmente la traumática,



cuando no hay subluxación o ruptura similar a la catarata de la iridociclitis, practicando la inclusión lejos de todo brote inflamatorio, y la catarata en un ojo glaucomatoso, cuando la hipertensión sea producida por la intumescencia del lente.

*Dr. Juan Verdaguer P.*

## MIDRIASIS PRE-OPERATORIA Y MIOSIS POST-OPERATORIA

Por *Edward Hartman* y *Gabriel Lombard* (París)

Annales d'Oculistique, Marzo de 1953.

La midriasis pre-operatoria debe llenar dos condiciones: ser suficientemente intensa y resistir a la abertura de la cámara anterior. Dos de los midriáticos estudiados responden a estas exigencias.

La adrenalina al 1 por mil inyectada sub-conjuntivalmente antes de la operación, produce una midriasis cuya duración no excede de cuatro horas.

La midriasis adrenalinica se intensifica con las instilaciones de cocaína o con la retro de novocaína. Cuando se han empleado conjuntamente estas tres medidas, solo se consigue posteriormente miosis, cuando se inyecta pilocarpina intracamerular. La eserina sólo actúa cuando ha pasado el efecto de la retro de novocaína. Como la acción de la novocaína es fugaz y la de la eserina persistente, puede instilarse durante el acto operatorio eserina, para obtener un miosis tardía, pero prolongada.

La midriasis atropínica es inoperante en la operación de catarata, pues desaparece junto con abrir la cámara. Además tiene el inconveniente de que para producir después contracción de la pupila todos los mióticos fracasan, con excepción de una mezcla de acetil colina con eserina inyectadas en la cámara anterior, que es irritante.

Un buen midriático es la neosinefrina en instilaciones al 5%, 20 minutos antes de la intervención. Es bueno repetir la instilación en el momento de comenzar a operar.

Cuando una midriasis se juzga insuficiente, puede aumentarse por la inyección subconjuntival de neosinefrina al 0.5%. (El efecto se obtiene en 10 minutos).

*Dr. Juan Verdaguer.*

## CONSIDERACIONES SOBRE LA UVEITIS TUBERCULOSA CRONICA

*B. Semadeni*

Kl. Monast f. Augenhelk., Tomo 122, 1953.

Un material clínico de 1200 casos de U.C. le permite al autor llegar a la conclusión de que tanto la clínica como la terapéutica ofrecen muchos problemas insolutos para el oftalmólogo. La quimioterapia y los antibióticos no han logrado conseguir curas maravillosas, pero nos ayudan en aislados casos de uveitis graves en forma más efectiva que los medicamentos antiguos. No es posible preveer de antemano la medicación eficiente en determinadas formas de uveitis. Es igualmente imposible determinar después de un tratamiento prolongado el grado de participación que han tenido las diversas medidas terapéuticas adoptadas en el logro de la curación. Sabemos sí, que aún



no logramos hoy una curación completa de uveitis tbc. con unas gotas o píldoras. La gran mayoría de los casos sigue presentando una evolución que se arrastra por años y que compromete gravemente la agudeza visual. Las recidivas empeoran el pronóstico, y mientras no puedan evitarse, no puede hablarse de una curación completa.

En la actualidad la uveitis tbc. requiere toda la atención del médico como también toda la paciencia y comprensión del paciente. La cura de alturas en las montañas sigue siendo la base primordial para el tratamiento de la uveitis crónica tbc.

*Dr. R. Wygnanki.*

#### TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA ABSOLUTO CON MIDRIATICOS CONTRA EL DOLOR

*Andreas Heydenreich*

Kl. Monast. f. Augenheilk., Tomo 121, 1952.

Con aplicación de un colirio o unguento de Bromhidrato de Escopolamina al 1/4%, o bien de un unguento de Atropina al 1%, aplicados durante 5 a 18 días (dos veces diariamente) se logra en muchos casos una supresión de los dolores y regresión de los síntomas inflamatorios. En casi todos los casos la tensión ocular no aumentó, sino que se mantuvo en la misma altura o bajó unos 15 - 20 mm. Hg. El método fue ideado por Comberg, pero ya había sido empleado en 1893 por Rählmann. La casuística del autor comprende 23 pacientes atendidos en la clínica de Rostock. Llama la atención que en casi todos los casos en los que se obtiene una mejoría del dolor con el midriático, su aplicación es de corta duración, siendo que el efecto de la droga suele ser duradero.

*Dr. R. Wygnanki*

#### TRATAMIENTO DE LAS QUERATITIS CAUSTICAS POR EL VASCULAT

*W. Leydhecker*

Klinische Monats. f. Augen., 121 Ban., 4. Heft, 1952.

La idea de tratar las conjuntivitis caústicas por sustancias vasolidadoras no constituye ninguna novedad.

La acetilcolina tiene la desventaja de ser destruída rápidamente, lo que hace necesario su aplicación en forma muy repetida (cada tantos minutos). Otros autores han usado el Priscol y el Simpatol.

Una sustancia afín a este último fármaco es el *Vasculat* (p. Oxifenil etanol-butilamina), que no obstante tiene propiedades diferentes. Su principal acción es vaso-dilatadora de las arteriolas y de los capilares. Su inocuidad quedó demostrada por ensayos en el animal, en ojos humanos amaurotícos y en auto-experimentos.

*Aplicación:* En los casos leves sin necrosis conjuntival usamos el 1.er día una solución saturada al 16% de Vasculat en la conjuntiva afectada, cada 30 minutos. Desde el 2º y 3.er día cada 30 - 60 min. la solución de ampollitas. En los casos graves con necrosis de la conjuntiva y opacificación de la córnea



se le inyecta una ampolleta de Vasculat diaria en correspondencia con la parte necrosada. La anestesia se hace localmente con Pantocaína al 1% o Neo-Procaína. En vista de que apesar de esta anestesia la inyección suele ser dolorosa, generalmente le agregamos la cant. de 0,3 cc. de una Sol. de Novocaína al 1% (sin Adrenalina) por amp. de Vasculat. Fuera de esto, aplicación de gotas de una Sol. de Vasculat al 16% cada 15 - 30 min. En casos de iritis agregábamos Atropina; en las lesiones avanzadas de la cornea: Pomada de Vogán y calor local, mientras existan zonas blanquecinas, isquémicas de la conjuntiva, continuamos con las inyecciones.

Los 21 pacientes así tratados pueden clasificarse en tres grupos:

1º—Necrosis graves de la conjuntiva con opacificación de más de 2/3 de la cornea.

2º—Necrosis de por lo menos 5 mm. de extensión y opacificación de menos de 2/3 de la cornea.

3º—Leves cauterizaciones con isquemia de la conjuntiva y lesiones corneales epiteliales.

La tabla siguiente muestra la diferencia de la duración de la permanencia hospitalaria antes y después del trat. con Vasculat.

Duración media *antes* del trat. con Vasculat. Idem. *después*.

1.er grupo:	36 días	26,4 ds.
2º grupo:	10,3 días	9,13 ds.
3º grupo:	7,2 días	4,37 ds.

Jamás hubo necesidad de una intervención durante el trat. con Vasculat. Pudo evitarse pues la implantación de mucosa bucal que se practicaba antes.

Tampoco se observaron reacciones de intolerancia de parte de los enfermos. El tratamiento con esa substancia constituye una evidente ventaja sobre los otros procedimientos.

Como apéndice se mencionan otras indicaciones de la terapéutica subconjuntival con el Vasculat. Las opacidades vitreas posteriores a una ciclitis o co-roiditis se reabsorbían rápidamente después de 1 o 2 inyecciones de Vasculat, siendo que apenas habían sido influenciadas por 10 inyecciones de una solución de Na Cl al 2%. Muy buen resultado se vió en un caso de esclerosis de la arteria central retiniana en que la visión logró mejorar de 5/35 a 5/10.

Dr. R. Wygnanski



## PRIMERAS JORNADAS OFTALMOLOGICAS NACIONALES

Concepción, 12 al 15 de Noviembre de 1953

Bajo el auspicio de la Sociedad Chilena de Oftalmología se realizaron en la ciudad de Concepción del día 12 al 15 de Noviembre de 1953 las *Primeras Jornadas Oftalmológicas Nacionales*. Se programaron: dos *symposiums* (Estrabismo y Resección escleral) y numerosos *temas libres*. También se incluyeron dos sesiones científicas conjuntas a las *Cuarta Jornada Médica del Sur* (°), diversos actos sociales; además de la visita a varias fábricas, a la zona minera del carbón en Schwager y a la industria del acero de Huachipato.

A continuación detallaremos el programa cumplido.

Jueves 12 de Noviembre de 1953

13 horas.—*Almuerzo de camaradería* ofrecido por el comité local en el Hotel "El Morro" de Tomé.

16 a 18 horas.—*Visita a la zona industrial de Tomé*.—En esta ocasión se tuvo oportunidad de conocer en detalle los diferentes procesos de elaboración de dos importantes industrias de la región. La Fábrica de Paños "FIAP." y la Fábrica de Loza "Fanalosa" de Penco.

En ambas, personal técnico atendió solicitadamente a los visitantes dando a conocer en detalle los diferentes departamentos y secciones por los que debe pasar la materia prima en su elaboración hasta estar el producto terminado en los almacenes de despacho.

### PRIMERA SESION CIENTIFICA

Jueves 12 de Noviembre

19.30 horas.—*Local*: Auditorio del segundo piso del Hospital Regional.

El Profesor Dr. Juan Verdaguer P., presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología y de las Primeras Jornadas Oftalmológicas declara inaugurada estas *Primeras Jornadas Oftalmológicas Nacionales* después de destacar la importancia que tiene para la oftalmología nacional la forma entusiasta en que han respondido los oculistas del país al participar y asistir a este torneo.

Luego propone a la Asamblea la designación del Dr. Italo Martini como *Presidente Honorario* de las Primeras Jornadas y al Dr. Carlos Charlín V., como *Secretario*, ambos nombramientos son confirmados por unanimidad.

El Profesor Dr. Cristóbal Espildora-Luque es invitado a presidir la Primera Sesión.

---

(°) En capítulo aparte van los trabajos entregados en Secretaría.

19—ASPECTOS SEMIOLOGICOS DE INTERES PRACTICO EN EL ESTRABISMO.—Dr. Alfredo Villaseca E. (Clínica Oftalmológica, Hospital Salvador). (\*)

Este trabajo consistió en la proyección de un buen número de fotografías de casos clínicos y una película en colores sobre técnicas quirúrgicas, con el objeto de destacar, en forma gráfica, ciertos aspectos importantes sobre la clínica del estrabismo.

Como casos de pseudostrabismo se proyectaron fotografías de: un caso de epícanthus; un caso de desplazamiento hacia afuera de los cantos internos; un caso de ángulo gamma negativo; y un caso de pseudohipertropía por asimetría de las órbitas.

Contrastando con los casos anteriores se mostró uno de estrabismo verdadero de pequeño grado, casi imperceptible, y que sin embargo provocó una ambliopía ex-anopsia de 1/30.

A continuación se proyectaron fotografías de dos casos con fijación excéntrica o falsa mácula, uno de los cuales se denominó armónico (por fijar excéntricamente en el mismo ángulo de su estrabismo) y otro inarmónico (por fijar el ojo ambliope excéntricamente a unos 20°, siendo el estrabismo de 45°).

Luego se mostró un caso con estrabismo convergente máximo de ambos ojos, de origen congénito, con falta completa de motilidad lateral, lo que hizo catalogarlo como un estrabismo fijo por retracción de los rectos internos. Sin embargo la oclusión alternada precoz, durante varios meses, hizo recuperar la abducción de O.D.I., desapareciendo la fijeza del estrabismo (pseudo-estrabismo fijo).

A continuación se mostraron fotografías de 2 casos de pseudo parálisis del recto interno por retracción operatoria del recto externo. Una operación previa para estrabismo convergente dejó un estrabismo divergente, con falta de adducción del ojo en ambos casos. Se podía suponer un despegamiento del recto interno por aflojamiento de las suturas de la retroinserción. Sin embargo el test de la ducción forzada, bajo anestesia general, reveló la verdadera naturaleza del cuadro al comprobar que no se podía adducir el ojos ni aún con la pinza, por resistencia firme a nivel del recto externo previamente resecaado. La retroinserción del recto externo permitió la recuperación de la adducción.

Luego se mostraron fotografías de estrabismos verticales para ilustrar una clasificación práctica del autor, que los agrupa en la forma siguiente:

Estrabismo vertical primario.	1) Paresia de un músculo elevador o depresor de un ojo.
	2) Paresia de los dos elevadores o depresores de un ojo.
	3) Paresias bilaterales de músculos homólogos o gemelos
	4) Paresias mixtas (ej.: un elevador y un depresor).
	5) Hiperforia e hipertropía concomitante.
	6) Hiperforia doble.

Ilustrando el N° 1 de la clasificación se mostró: a) Un caso con síntomas astenópicos por hiperforia de 6 dioptrías prismáticas secundaria a una paresia leve del recto superior, que mejoró con la miotomía marginal del oblicuo me-

(\*) En consideración a lo extenso del material gráfico, el trabajo original aparecerá en el número próximo de los *Archivos*.



nor del otro ojo. b) Un caso con parálisis completa del recto superior y pseudoptosis, en el que se practicó en un tiempo la retroinserción del recto inferior del mismo ojo y la miectomía del oblicuo menor del otro ojo, consiguiéndose la ortoforia.

El N<sup>o</sup> 2 de la clasificación se ilustró con un caso de paresia del recto superior y oblicuo menor del O.I. La operación sobre los sinergistas contralaterales (miectomía del oblicuo menor y retroinserción del recto superior derechos) consiguió la ortoforia en sentido vertical y la desaparición de la pseudoptosis del O.I.

Ilustrando el N<sup>o</sup> 3 de la clasificación se mostró: a) Un caso con parálisis de ambos oblicuos mayores, y b) Un caso con parálisis de ambos rectos superiores. En ambos casos no había estrabismo horizontal, existiendo visión binocular normal en la posición primaria. En el segundo caso se practicó miectomía de ambos oblicuos menores (repetida dos veces) con lo que desapareció la fuerte elevación de cada ojo en la adducción.

Pasó en seguida a referirse el Dr. Villaseca a los estrabismos mixtos u oblicuos (con desviación horizontal y vertical combinadas) los que clasifica de la siguiente manera:

Estrabismos mixtos u oblicuos.	}	a) Con defecto vertical secundario.	}	síndromes de Urist.
		b) Con defecto vertical primario.		cualquier tipo del 1 al 6 ya estudiados.

Entre los con defecto vertical "secundario" al horizontal se mostraron casos de síndromes de Urist (antiguo estrabismo convergente sursumadductorio). La retroinserción de los rectos internos hizo desaparecer progresivamente el espasmo de los oblicuos menores, como se apreció en fotografías sucesivas hasta los 3 meses de la operación.

En dos casos con fuerte ambliopía de un ojo se manifestaba al principio sólo el espasmo del oblicuo menor de ese ojo, simulando una parálisis del recto superior contralateral. La oclusión del ojo fijador hizo manifestarse el espasmo del oblicuo menor de este otro ojo y desaparecer la aparente parálisis del recto superior. Esto permitió catalogar el cuadro como un síndrome de Urist puesto que, además del espasmo de ambos oblicuos menores, existía la característica desaparición del estrabismo convergente en la mirada hacia arriba y el aumento en la mirada hacia abajo.

Entre los estrabismos mixtos con defecto vertical "primario" se mostraron fotografías de: a) Un caso con estrabismo convergente del O.D. y paresia del oblicuo menor derecho. Se corrigió con operación sobre los músculos horizontales del O.D. y miotomía marginal del recto superior izquierdo. b) Un caso con estrabismo divergente y parálisis del recto superior izquierdo. Se corrigió practicando en un sólo tiempo operatorio: retroinserción del recto externo y resección del recto interno izquierdos, retroinserción del recto inferior izquierdo, y miotomía del oblicuo menor derecho. c) Un caso con paresia de ambos elevadores del O.I. y estrabismo horizontal. d) Un caso con estrabismo convergente alternante en que después de la cirugía sobre los músculos horizontales del O. I. se manifestó un fuerte espasmo de ambos oblicuos menores (previa-

mente inexistente) por paresia de ambos rectos superiores (grupo 3). e) Un caso con estrabismo convergente alternante, con franca hipertropía (bilateral) del ojo no fijador y motilidad ocular normal (hiperforia doble).

En los últimos casos se aprecia la combinación de un defecto vertical primario, correspondiente a los grupos 1, 2, 3 y 6 de la clasificación de estrabismos verticales, con un defecto horizontal.

Terminó el Dr. Villaseca haciendo resaltar la importancia de catalogar un caso determinado de estrabismo en algunos de los grupos indicados, para poder efectuar una correcta cirugía en los casos complejos de estrabismos verticales y horizontales combinados. La prueba de la disociación por oclusión prolongada la considera fundamental antes de decidir una operación, pues a veces modifica la interpretación de un caso determinado.

Terminada la exposición del Dr. A. Villaseca, hacen uso de la palabra el Prof. J. Verdaguer y Dr. A. Gornaz para referirse a particularidades del tema expuesto.

21 horas.—Se levanta la sesión.

## SEGUNDA SESION CIENTIFICA

Viernes 13 de Noviembre

Auditorio del tercer piso del Hospital Clínico Regional.

9 horas: Sesión conjunta de la Sociedad Médica de Concepción y de la Sociedad Chilena de Oftalmología.

Presiden: Dr. René Matamala y Prof. Dr. J. Verdaguer.

19 NEURO-RETINOPATIA HEXAMETONIO Y PIRETOTERAPIA.—Por el Prof. Dr. Cristóbal Espildora-Luque.

*Discusión:* El Dr. Carlos Henrich después de felicitar al Prof. Dr. C. Espildora-Luque por su interesante trabajo expone su experiencia al respecto.

20 "ENFERMEDAD DEL COLAGENO", por el Dr. René Contardo A. (\*)

### DISTINCIONES AL PROF. DR. CRISTOBAL ESPILDORA-LUQUE

La Facultad de Medicina de la Universidad de Concepción y la Sociedad Médica de esa ciudad le confirieron respectivamente el Título de Miembro Honorario al Dr. Cristóbal Espildora-Luque, Profesor Titular de Oftalmología de la Universidad de Chile.

Los Archivos Chilenos de Oftalmología hacen llegar al Dr. Espildora-Luque sus cordiales felicitaciones por tan honrosa distinción.

(\*) No se publica por no haberse entregado a secretaria.



11.30 horas.—Sesión en el Aula de la Escuela de Medicina, Ciudad Universitaria. Con asistencia de autoridades, delegados e invitados.

Discurso del *Presidente del Comité Ejecutivo de las Cuartas Jornadas Médicas del Sur*: Dr. René Matamala R.

La Sociedad Médica de Concepción por cuarta vez acoge en su seno a las diversas Sociedades Médicas de Talca al Sur para estudiar problemas de orden médico. Son cuatro años en que hemos ido aunando nuestros esfuerzos, que gracias al aporte de las diferentes Sociedades Médicas Sureñas, no sólo han logrado traducirse en un progreso en el orden médico, sino que han servido para estrechar más nuestras relaciones humanas de todo orden.

Fue por primera vez, que nos reunimos, en esta misma ciudad penquista, el año 1950, le siguió Cautín en 1951, a continuación Puerto Montt el año 1952 y, ahora, en 1953, nuevamente Concepción acoge con cálido afecto a los participantes en estas Cuartas Jornadas Médicas del Sur, jalando otra etapa en la ruta trazada.

La Sociedad Chilena de Oftalmología, simultáneamente también lleva a efecto su Primera Jornada Nacional en nuestra ciudad, y, con un sincero gesto que agradecemos en todo lo que vale, ha querido adherirse a nuestra fiesta científica, haciendo que su Congreso se efectúe en conjunto con el nuestro y prestigiándolo con la presencia de su Mesa Directiva y sus numerosos miembros.

Nuestras Jornadas Médicas mantienen en el Sur del país una inquietud científica que es desde todo punto de vista estimulante, lo que ha quedado demostrado por las múltiples ponencias y trabajos presentados en las diversas sesiones de trabajo, al mismo tiempo han servido para establecer vínculos de conocimiento y amistad demostrado a lo largo del tiempo transcurrido.

La Medicina es una ciencia y un arte. Ciencia múltiple y compleja que resulta de la suma de numerosas disciplinas científicas; arte delicado y profundo, que reside fundamentalmente, en el modo de aplicar esos conocimientos al caso particular, en sus infinitas variaciones. Se puede tener gran caudal de conocimientos, amplio bagaje científico, pero todo eso puede servir muy poco si no posee el arte de aplicarlos. En los modos de aplicar está el arte de curar, el más maravilloso de todos, como decía Hipócrates. Hay una ciencia y un arte del diagnóstico y hay una ciencia y un arte del tratamiento, y en ambos, hay mucho de personal y propio. Para aprender esa ciencia y ese arte es necesario haber estado al lado de los grandes clínicos con sus magistrales lecciones, claras, razonadas, incisivas y dotadas de admirables transparencias.

Nuestras Jornadas Médicas cumplen también con esta finalidad. Nos han permitido acercarnos hacia nuestras diversas escuelas médicas capitalinas y los grandes centros científicos del país, estableciendo un nexo difícil de destruir: aún más, han permitido que nuestros maestros hayan podido iluminarnos con sus sabios consejos y darnos a conocer su vasta experiencia en el campo de la especialidad que ejercen, brindándonos de esta manera sus conocimientos en la forma amplia y sincera que los caracteriza.

Sabemos que el grado de eficiencia de un médico es el resultado de una escuela de largo aprendizaje y que no llegará jamás a saberlo todo. Tendrá que seguir aprendiendo hasta el último día en que ejerza su abnegada profesión y tendrá, al mismo tiempo, la obligación de ir enseñando, aprovechando su experiencia, a las generaciones jóvenes. Nada más edificante pues, que este fenómeno curioso de incansable aprendiz y de profesor a la vez, que observamos en la mayoría de los médicos. Además, el médico no busca sus conocimientos

sólo en la clínica, sino que acude también a todas las fuentes del saber a su alcance. El intercambio más perfecto de ideas, de conocimientos y de inquietudes científicas, se hace sin embargo en la mejor forma, si un gran número de hombres se junta de una vez, tal como sucede en estas justas científicas. Todos damos un poco y todos recibimos mucho. Y si agregamos que durante todos estos días forjamos más de una amistad para toda la vida, ayudando en esta forma al conocimiento leal de los hombres entre sí, se habrá cumplido con creces el gran objetivo de estos congresos.

Comprendemos que vuestra asistencia y cooperación en este torneo significa un esfuerzo y un sacrificio y os aseguramos que sabremos comprender lo que ello significa: dejando de lado vuestras importantes obligaciones no habéis titubeado en acudir a nuestra solicitud y habéis estado prestos en contestar nuestro llamado. Por todo ello os lo agradecemos de todo corazón.

Sabéis que la ciudad de Concepción os acoge en su seno con todo agrado. Ella se sabe digna y conoce el papel que está jugando en el concierto de la vida de la Patria. Es el ariete que impulsa el progreso a través de sus industrias, fábricas y talleres; es la dinamo que mueve los motores y da energía por medio de sus minas de carbón; es la antorcha que esparce su luz espiritual a través de su Universidad; es, en fin, como ahora, el hogar que acoge a sus amigos que, cual una gran familia, se reúnen para estudiar problemas que trascienden en el orden nacional, para combatir el dolor y la enfermedad.

Del análisis del temario de este torneo indudablemente que se desprenden problemas que significan en el orden médico o social un importante aspecto de la salubridad nacional. Entre ellos algunas afecciones que invalidan e incapacitan enormemente al individuo para desempeñar su rol que juega en la colectividad. Es así, como el tema de Cirugía comprende el aspecto quirúrgico de las enfermedades del esófago y pulmón con especial importancia del cáncer, la tuberculosis y el quiste hidatídico; no necesitamos insistir sobre este punto dado el alto porcentaje de personas que portan estos tipos de enfermedades y su trascendencia que tiene en nuestra sociedad. El Tema Médico se refiere a la enfermedad reumática, que año tras año va dejando una huella imborrable en las articulaciones y corazones de los enfermos portadores, dejando acéfalo un hogar o en la indigencia más absoluta a una familia. El tema Obstétrico, Porvenir Obstétrico de las Operadas de Cesáreas, problema que incide en la natalidad y en el futuro de la madre que ha sido sometida por causas justificadas a la operación cesárea. Y finalmente, el último tema Oficial que se refiere a la Enseñanza Médica, es un candente problema actual, tanto por las nuevas orientaciones que toma la medicina en nuestro país con motivo de las reorganizaciones de los servicios asistenciales en el nuevo Servicio Nacional de Salud, como por la falta notoria de médicos en numerosas ciudades del territorio y la modificación de la orientación de la Enseñanza Médica, dejando de lado procedimientos y métodos caducos que no están acordes con el progreso de los modernos sistemas asistenciales.

En cuanto a los Temas que comprende a la Oftalmología es indudable que concierne a un número enorme de individuos que están sufriendo de dolencias que muchas de ellas llegan a la ceguera, creando un serio problema de orden médico social tanto a la persona que la sufre como a la colectividad en que actúa.

Si a la importancia de los temas a tratar agregamos la calidad y prestigio de sus relatores, la experiencia y solvencia científica de sus Moderadores no podremos menos que augurar un enorme éxito al desarrollo del torneo y a las conclusiones que de él se desprendan.



Señores Congresales: sean estas mis palabras de bienvenida para Uds. y vuestras distinguidas esposas que os acompañan, colocando un marco de belleza, alegría y colorido a la reunión y son los deseos del Comité Organizador que vuestra permanencia en esta ciudad, os sea grata, sólo lamenta que sea tan corta por motivos fáciles de comprender, y os agradece por mi intermedio la concurrencia a este torneo, asimismo agradecemos a las distinguidas autoridades e invitados que han prestigiado con su presencia esta sesión de apertura.

Finalmente, señores, declaro inauguradas las Cuartas Jornadas Médicas del Sur y las Primeras Jornadas Oftalmológicas Nacionales.

*Discurso del Presidente de las Primeras Jornadas Oftalmológicas Nacionales.* Prof. Dr. Juan Verdaguer P.

Con jubiloso entusiasmo inauguramos hoy las Primeras Jornadas Nacionales de Oftalmología. Para nuestra profesión, esto es la materialización de un anhelo acariciado durante muchos años.

Soy de los que creen que la realización de estos Congresos significa alcanzar la cúspide del trabajo colectivo y que el provecho que de ellos sacamos es incalculable.

En estas reuniones los participantes dan cuenta a sus colegas de los temas en que han profundizado sus estudios y a la vez reciben información sobre materias que no dominan tan a fondo. A los Congresos se va a enseñar y se va a aprender. Y en este juego del dar y recibir de nuestros conocimientos veo además, una de las grandes satisfacciones de estos torneos. Es un festín insuperable del espíritu, dar y recibir sin ningún interés menguado, especialmente si lo que damos o recibimos son herramientas para lograr la correcta ejecución de nuestra obra, que cuando nos resulta bellamente perfecta nos produce la satisfacción inmensa que experimenta todo creador.

Estas Jornadas que para nosotros tienen la importancia de una etapa decisiva en el progreso de nuestra especialidad, han podido realizarse solo, bajo el conjuro de felices circunstancias y con el amparo de eficaces colaboradores. Quiero referirme especialmente a ellos.

Agradezco al señor Intendente de la Provincia, al señor Rector de la Universidad de Concepción y al señor Director del Hospital Regional, las facilidades que nos han proporcionado para que pueda efectuarse este torneo.

Rindo en este momento, a nombre de todos los miembros de la Sociedad Chilena de Oftalmología un cálido homenaje de agradecimiento al Dr. Guillermo O'Reilly, Presidente del Comité Organizador local. El entusiasmo y dinamismo del Dr. O'Reilly ha hecho posible que hoy realicemos estas magnas jornadas.

Constato con profunda emoción que al llamado que les hicimos ha respondido la totalidad de los oftalmólogos de Concepción. Junto con felicitarlos por el éxito brillante y la organización perfecta de este torneo me complazco en extender nuestros agradecimientos a los Dres. Ernesto Oliver S., Fernando González, Guillermo Grant Pimentel y Mejías Jaramillo que lo secundaron brillantemente al Dr. O'Reilly. Veo entre nosotros colegas que de Iquique a Magallanes, abandonando las comodidades de su hogar, perjudicándose en el ejercicio profesional, han acudido presurosos al llamado que les hizo la Socie-

dad Chilena de Oftalmología, para que todos juntos y en estrecha camaradería convivamos unos días de afanes espirituales en bien del progreso de nuestra especialidad. A todos ellos muchas gracias por haber concurrido.

El recuerdo imperecedero que dejarán en nosotros estas Jornadas, irá ligado a la belleza de la sede en que se realizan, la señorial ciudad de Concepción y a la proverbial generosidad y hospitalidad de sus hijos. ¡Qué marco más hermoso para nuestras primeras Jornadas! Una ciudad que es modelo entre muchas por su armonioso desarrollo que no desprecia el cultivo de los bienes materiales, fuente de progreso y prosperidad, como lo atestiguan las grandes empresas fabriles, que la actividad y el empuje de sus hijos han levantado, pero que por encima de todo pone el cultivo del espíritu, que encauza y sublima los afanes materiales del hombre, como lo demuestra la magnífica Universidad de Concepción, nacida milagrosamente del entusiasmo de los hijos de esta ciudad privilegiada.

Han querido las circunstancias que hoy nos reunamos junto con los congresales de las Cuartas Jornadas Médicas del Sur, con muchos de los cuales nos unen lazos antiguos de amistad y camaradería.

Veo en esta reunión conjunta también un síntoma halagador, un significado más profundo que el de una simple coincidencia. Es la tendencia de todos los que trabajamos en tiendas distintas de la medicina, a reunirnos para considerar temas médicos que a todos nos atañen. En estas reuniones cada grupo expone la materia desde su punto de vista, tal vez muy preciso, pero desgraciadamente unilateral. Una revisión de conjunto tiene que ser fructífera para todos. Doy a todos los concurrentes de las IV Jornadas Médicas del Sur el más cordial saludo de la profesión Oftalmológica chilena.

Dicen que en un discurso debe reservarse para el final la parte más emotiva, la más inspiradora, la más fina y delicada. Por eso en este momento quiero hablar de las damas que nos acompañan y engalanan esta reunión y junto con agradecerles su presencia, expresarles la admiración que sentimos por la mujer chilena, no sólo por su hermosa y simpática sino por las bellas y perfumadas emanaciones de su espíritu que contribuyen a que nuestro país pueda considerarse la copia del Eden, como con toda justicia dijo el poeta.

12.30 horas. "Cocktail" ofrecido por la Sociedad Médica de Concepción en los Salones de la Facultad de Medicina de Concepción a las autoridades e invitados.

### SESION ADMINISTRATIVA

15.30 horas: *Sesión del Comité Ejecutivo*: Asisten Prof. Dr. C. Espíldora-Luque; Prof. Dr. J. Verdaguer; Dr. Guillermo O'Reilly y Dr. Carlos Charlín V., (secretario).

Se tomaron los siguientes acuerdos: 1º Las Jornadas Oftalmológicas Nacionales tendrán lugar cada dos años, pero las próximas, en consideración a la proximidad de la fecha del *I Congreso Panamericano* que tendrá lugar en Santiago se realizarán el año 1954 en la segunda quincena del mes de Noviembre.

2º En cuanto a los temas se acuerda que sean libres.

3º Registro de los socios asistentes a las jornadas.

4º El estudio de los antecedentes para optar al premio "*Profesor Dr. Carlos Charlín Correa*", se hará en el mes de Marzo próximo.

5º Dejar constancia del brillante desempeño del Comité local y de la amabilidad para atender a los asistentes a las jornadas.



## TERCERA SESION CIENTIFICA

16.15 horas.—Local: Auditorio del 2º piso del Hospital Clínico Regional.  
Local: Aula del 2º piso del Hospital Clínico Regional.

*Preside:* Dr. R. Contardo A., *Secretario:* Dr. C. Charlín V.

- 1º RESECCION ESCLERAL EN EL TRATAMIENTO DEL DESPRENDIMIENTO DE LA RETINA, Prof. Dr. J. Verdaguer, (Cátedra de Oftalmología, Hosp. J. J. Aguirre) Santiago.

- 2º RESECCION ESCLERAL, Dr. A. Gormaz B. (Cátedra de Oftalmología, Hosp. del Salvador, Prof. Dr. C. Espildora-Luque) Santiago.

Terminada la exposición, solicitan la palabra los Drs. A. Schweitzer y M. I. Olivares para dar a conocer su experiencia sobre el tema.

- 3º EVOLUCION Y TRATAMIENTO DE UN SINDROME DE VOGT-KOYANAGE (caso clínico), Dr. José Vizcarra, (Cátedra de Oftalmología, Hosp. del Salvador, Prof. Dr. C. Espildora-Luque) Santiago.

Al terminar la exposición el Dr. R. Brücher hace algunas consideraciones sobre la etiología del Síndrome de V.K.

- 4º LA EXTRACCION NEUMATICA DE LA CATARATA (nuestra experiencia) Drs. Guillermo O'Reilly y Guillermo Grant. (Hospital Clínico Regional) Concepción.

Al finalizar la exposición interviene en la discusión el Prof. Espildora-Luque, y los Drs. Olivares, Gormaz, Brücher, Villaseca, Vizcarra y Francia. Quienes hacen comentarios elogiosos al trabajo presentado y dan a conocer su experiencia personal sobre la técnica expuesta.

- 5º ANALISIS BIO-ESTADISTICO EN 280 CATARATAS SENILES OPERADAS, Drs. M. I. Olivares y W. Echeverría (Cátedra de Oftalmología, Hosp. J. J. Aguirre, Prof. J. Verdaguer), Santiago.

- 6º IRIDO-CICLITIS ANAFILACTICA EXPERIMENTAL, (\*), Dr. Sergio Beltrán (Servicio de Oftalmología, Hosp. San Francisco de Borja, Prof. Dr. R. Contardo) Santiago.

- 7º CONCEPTOS SOBRE ESTRABISMO, Dr. Juan Arentsen (Serv. Oftalmología Hosp. San Juan de Dios) Santiago.

Siendo las 21.30 se levanta la sesión.

## CUARTA SESION CIENTIFICA

Sábado 11 de Noviembre

9 horas.—Local: Aula 2º piso del Hospital Clínico Regional.  
*Preside:* Dra. Ida Thierry, *Secretario:* Dr. Carlos Charlín V.

(\*) No se publica por no haberse entregado en Secretaría.

19 GLAUCOMA (Consideraciones Generales) Dr. Fernando González S. (Servicio de Oftalmología, Hosp. Clínico Regional, Concepción).

Hacen comentarios sobre el trabajo expuesto los Drs. Brücher, Inostroza, Arentsen, O'Reilly, Morales, Verdaguer y Bernasconi.

20 HISTIOTERAPIA EN OFTALMOLOGIA, Dr. Osvaldo Pazols M., (Clínica Oft. del Hospital del Salvador, Prof. Dr. C. Espildora-Luque), Santiago.

Terminada la exposición se refieren al tema los Drs. Espildora-Luque, Villaseca, Vizcarra, Brücher, Francia y Thierry.

30 LENTES DE CONTACTO, Dr. Arturo Peralta G., (Servicio de Oftalmología del Hospital Barros Luco), Santiago.

El Dr. Arentsen después de referirse a su experiencia personal sobre la prescripción y uso; estima artificial su alto costo, lo que hace considerarlo artículo prohibitivo para el individuo modesto que lo necesita.

40 CAVIDADES ATREPSICAS, Dr. Ernesto Oliver Schneider, (Servicio de Oftalmología del Hosp. Clínico Regional), Concepción.

Hacen uso de la palabra para referirse al tema los Drs. Gormaz, Peralta y Villaseca.

50 TUBERCULINOTERAPIA EN LA CLINICA OFTALMOLOGICA DEL HOSPITAL DEL SALVADOR, Dr. Carlos Charlin V. (Clínica Oft. del Hospital del Salvador, Prof. Dr. C. Espildora-Luque), Santiago.

Terminada la exposición exponen su experiencia los Dres. Morales, Pinticart y Gormaz.

Antes de levantarse la sesión hacen uso de la palabra el Prof. Espildora-Luque para felicitar a los colegas de Concepción por el éxito de las Jornadas y el Prof. Verdaguer para dar a conocer los acuerdos adoptados por el Comité en la sesión del Viernes 13 y que se insertan en párrafo aparte.

13 a 16 horas *Visita a Huachipato*

La Compañía Acero del Pacífico (C.A.P.), invitó a los participantes a las Jornadas Médicas del Sur y Jornadas Oftalmológicas, a un almuerzo que tuvo lugar en el Casino de la Usina de Huachipato. Llevándose a efecto después la visita a todas las dependencias, lo que permitió observar en detalle los diversos procesos de elaboración del acero.

22 horas.—Banquete Oficial en el Club Social de Concepción.

## QUINTA SESION CIENTIFICA

Domingo 15 de Noviembre

Segunda sesión en conjunto de las Cuartas Jornadas Médicas del Sur y de las Primeras Jornadas Oftalmológicas Nacionales.



9 horas.—Local: Sala de Conferencias del Hospital de Schwager.

1º INTEGRACION DE LA ENSEÑANZA MEDICA, Prof. Dr. Hernán San Martín (\*).

2º TREINTA AÑOS DE EXPERIENCIA EN LA CATEDRA DE BIOLOGIA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE CONCEPCION, Prof. Dr. O. Wilhelm. (\*).

3º ENSEÑANZA MEDICA, Dr. José Dal-Borgo, (\*).

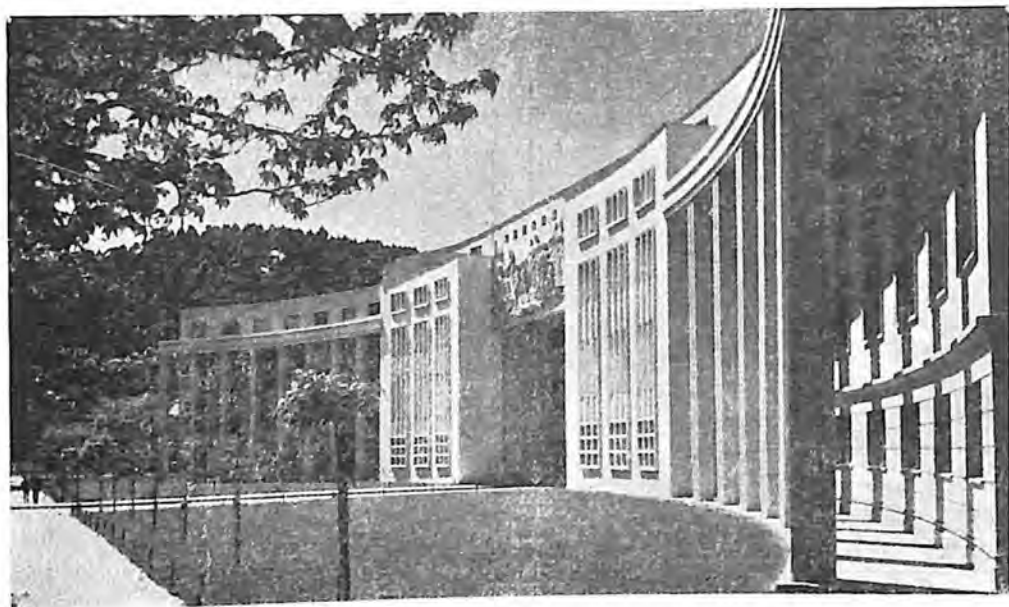
4º ENSEÑANZA DE LA OFTALMOLOGIA EN LOS EE. UU. A PRE Y POST-GRADUADOS, Dr. Santiago Barrenechea A.

13 horas.—Almuerzo ofrecido en el Club del Mineral de Schwager por el Directorio a los asistentes a las Jornadas.

15 horas.—Visita al Parque de Lota.

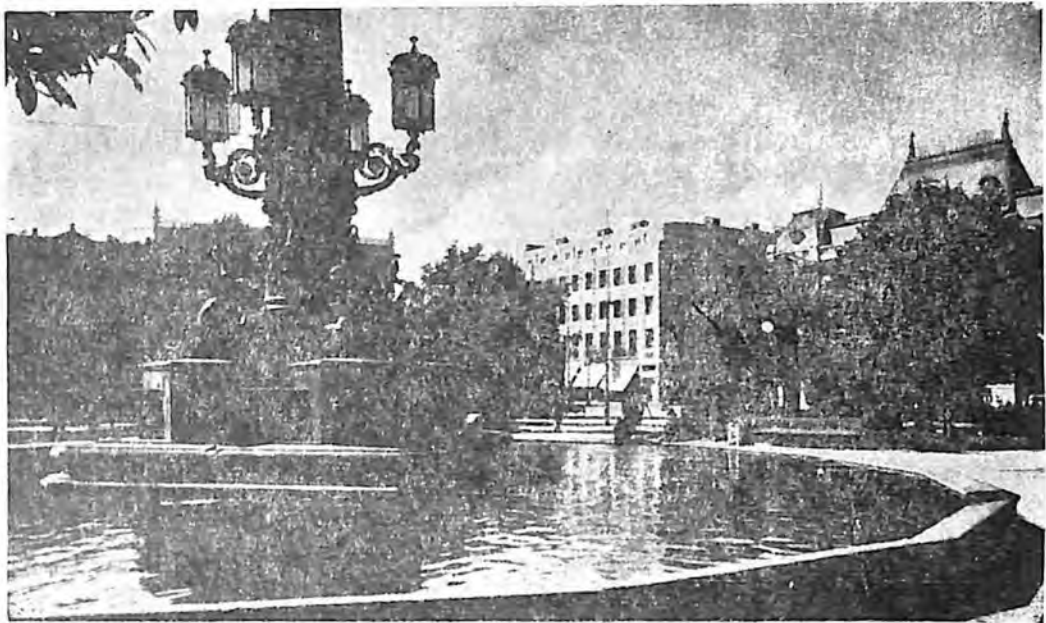
19.30 horas.—Regreso de los Congresales.

No es grato hacer llegar por intermedio de estas líneas nuestros más sinceros agradecimientos a los colegas de Concepción por la generosa hospitalidad que se nos dispensó; igualmente a las Directivas de las Sociedades industriales y mineras por sus múltiples atenciones.

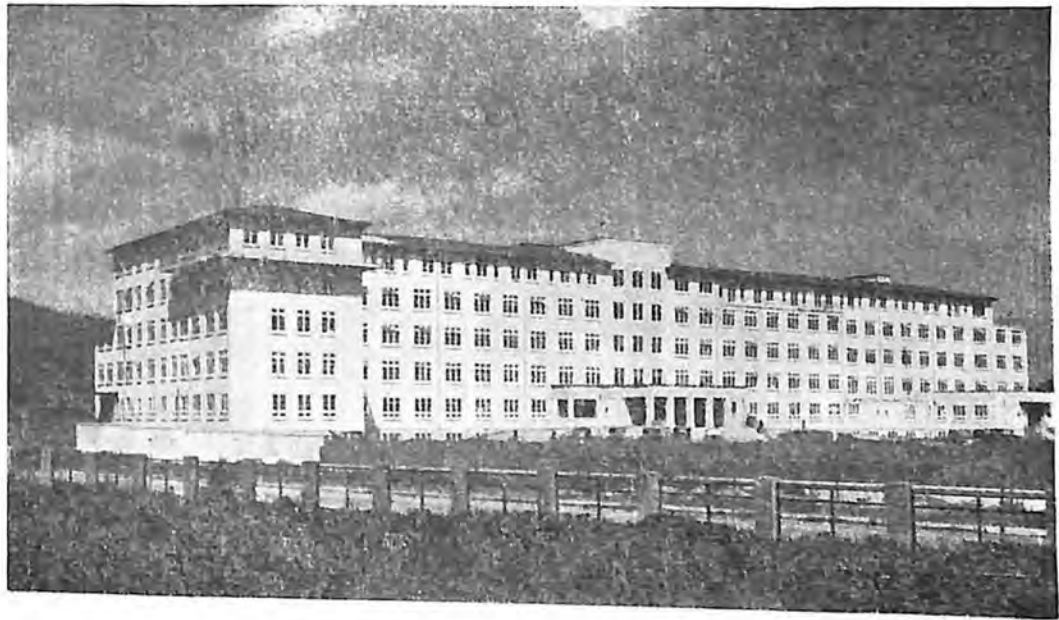


Escuela de Medicina, Barrio Universitario, Concepción.

(\*) No se publica por no haber sido entregado el original en Secretaría.



Plaza Independencia. Concepción.



Hospital Clínico Regional. Concepción.