

# ARCHIVOS CHILENOS

DE

# OFTALMOLOGIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE  
OFTALMOLOGIA

## S U M A R I O

SINDROME PARATRIGEMINAL DE RAEDER, REGENERACION DEL TERCER PAR Y HEMATOMA SUBDURAL, Dr. Frank B. Walsh .....	75
LOS MUSCULOS EXTRAOCULARES EN LAS ENFERMEDADES SISTEMICAS, Dr. Frank B. Walsh .....	86
UNA VARIEDAD ESPECIAL DE DESPRENDIMIENTO RETINAL, Dr. C. Espíndora-Luque .....	102
CAMPIMETRIA COMPARATIVA EN EL GLAUCOMA CRONICO SIMPLE, Drs. David Bitran y Juan Arentsen .....	104
CUERPOS EXTRAÑOS INTRAORBITARIOS, Dr. Eduardo Pérez Villegas ....	113
OFTALMOPLEGIA EXTERNA CONCENITA HEREDITARIA, Dr. León Rodríguez Galleguillos .....	117
COMPROBACION MEDICO QUIRURGICA DEL MECANISMO HIPOTENSOR DE LAS IRIDECTOMIAS PERIFERICAS EN EL GLAUCOMA POR CIERRE ANGULAR, Dr. Alberto Gormáz B. ....	120
NUEVA TECNICA DE SUTURA CORNEAL EN LA OPERACION DE CATARATA, Dr. René Barreau Koch .....	123
CRONICA .....	127
NOTICIARIO OFTALMOLOGICO .....	127
INDICE - Volúmenes XIV y XV .....	131

PUBLICACION SEMESTRAL

Volumen XV - Nº 41

Julio-Diciembre 1958

SANTIAGO DE CHILE



# Flavorines de Vitamina A BETA

Cada Flavorin contiene 25.000 U. I. de Vitamina A natural

*Nictalopía - Hemeralopía - Xerosis conjuntival - Xeroftalmía  
Conjuntivitis folicular - Queratomalacia - Xerosis  
é hiperqueratosis cutánea.*

Presentación: Frasco de 20 Flavorines

---

## COLIRIO BETA (Gotas)

Propionato de Sodio al 5%

ULCERAS CORNEALES

CONJUNTIVITIS

BLEFARITIS

Presentación: Frasco de 15 cc.

---

## INSTITUTO BIOQUIMICO BETA S. A.

Avda. Irarrázaval 2449 — Fonos: 490088 - 9

Casilla 9054 — SANTIAGO



## **SINDROME PARATRIGEMINAL DE RAEDER, REGENERACION DEL TERCER PAR Y HEMATOMA SUBDURAL (\*)**

FRANK B. WALSH, M. D. (U. S. A.)

Cuando recibí la comunicación de el Dr. Alvaro, en la que me invitaba a nombre de la Asociación Panamericana de Oftalmología para dar conferencias en América del Sur, la acepté con placer. Me siento altamente honrado de esta invitación y espero que los temas sobre los cuales voy a tratar, sean de algún valor para Uds. La oportunidad de visitar los diferentes países incluidos en mi itinerario y poder compartir de nuevo con los amigos y colegas que en ellos tenemos, es un privilegio del que muy pocos pueden gozar. Espero en un futuro próximo poder retribuir a Uds. su hospitalidad.

Después de cavilar sobre cuáles serían las materias de mayor interés para Uds., resolví presentarles un trabajo que no hace mucho llevé a la Asociación Médica de Manitoba en Winnipeg (Canadá), y cuyo título es: "Los músculos extraoculares en dolencias sistematizadas". Como puede deducirse, no se trata de un asunto de interés exclusivamente neuro-oftalmológico, pero que contiene algunas consideraciones básicas interesantes sobre el diagnóstico; muchas de ellas las aprendí en la preparación de este trabajo.

Para esta presentación, decidí hablar brevemente sobre tres asuntos que tienen para mí especial interés: (1) El Síndrome Paratrigeminal de Raeder; (2) Regeneración del Tercer Nervio; y (3) Hematoma Subdural.

### **El síndrome Paratrigeminal**

En 1924, Raeder describió 5 casos caracterizados por dolor en y alrededor de un ojo, ptosis palpebral y contracción pupilar. Esto constituye el síndrome. Dos de los casos de Raeder presentaron otras alteraciones: en uno había parálisis de los músculos extraoculares, con compromiso del 5º nervio; se encontró un meningeoma en la base de la fosa media. En el segundo caso, posterior a un traumatismo, había un escotoma paracentral en el campo visual del ojo afectado. Pero son los tres casos con dolor en y alrededor del ojo y compromiso óculo-simpático, los que merecen principalmente nuestra atención.

Conjuntamente con el Dr. Frank R. Ford, en los últimos años hemos observado alrededor de veinte y cinco o más personas que se quejaban de dolor en y alrededor de un ojo y fenómeno óculo-simpáticos, afección que afecta con mayor frecuencia a los hombres que a las mujeres. Generalmente se inicia en la edad media de la vida o en la vejez. Se presenta con cefalea pulsátil, intensa y ocurre

(\*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en sesión extraordinaria el día 19.XI.58.



por lo general durante la noche o en las primeras horas de la madrugada, despertando al paciente. Algunas veces se acompaña de náuseas y vómitos. Después de algunas horas, el dolor empieza a desaparecer gradualmente, por lo general en las primeras horas de la tarde. La crisis se repite cada noche, pero la cefalea disminuye de intensidad después de las primeras dos semanas.

Poco después de iniciada la cefalea el párpado superior homolateral comienza a caer y la pupila a contraerse. La pupila no se dilata con una iluminación reducida, de manera que para verificar la diferencia de tamaño de las pupilas es mejor hacerlo en una pieza oscura. Una instilación de cocaína al 4% en el ojo afectado no aumenta el tamaño de la pupila; quiere decir que las fibras nerviosas óculo-simpáticas están tomadas. No hay ninguna alteración de la sudoración del lado homolateral de la cara, y consecuentemente esta combinación de ptosis y miosis no es el síndrome de Horner. Los tests eléctricos no demuestran ninguna alteración en la cara porque el nervio simpático está intacto a ese nivel.

Después de varios meses a un año de crisis dolorosas, los signos regresan paulatinamente y desaparecen. El párpado toma su posición normal y la pupila, al mismo tiempo o poco después, recupera su tamaño normal.

Cuando con el Dr. Ford observamos este síndrome por primera vez, lo atribuimos a la existencia de un aneurisma o un tumor de la base de la fosa media, de acuerdo con el caso relatado por Raeder que lo observó en un paciente portador de un meningioma de esa región. Entretanto, todos los enfermos con signos característicos o que fueron catalogados como pseudo síndrome "puró"; obtuvieron recuperación. Los arteriogramas practicados fueron negativos. Hoy día, podemos decir que el pronóstico en estos casos es siempre favorable. No sometemos más a estos pacientes a exámenes tales como la arteriografía o inyección de aire.

Recientemente el Dr. Lawton Smith del Wilmer Institute, Johns Hopkins Hospital, escribió un excelente trabajo sobre este síndrome. Contiene descripciones detalladas de diversos casos. El Dr. Smith señala la diferencia en el pronóstico entre el síndrome de Raeder, como fue descrito más arriba, y el síndrome de Hörner. Se acepta generalmente que el síndrome de Hörner puede presentarse muchas veces sin una etiología precisa y sin peligro para la vida del paciente. No obstante, hay muchos casos en los cuales el síndrome de Hörner está asociado con lesiones que agravan el pronóstico, como por ejemplo, carcinoma del pulmón o enfermedad de Hodgkin, para mencionar solamente dos de ellas.

En una comunicación que haremos con Dr. Frank Ford, la que aún no ha sido publicada, damos una explicación probable para este síndrome paratrigeminal. Hemos observado, lo mismo que el Dr. Lawton Smith, que todas o casi todas las personas que presentan signos de este síndrome, sufrían de jaqueca antes de la iniciación de las crisis. Harold Wolff demostró que en la jaqueca las arterias se dilatan y que si el ataque se prolonga las paredes arteriales se ponen edematosas y engrosadas. Dado que las fibras nerviosas óculo-simpáticas se encuentran en la vaina de la arteria carótida interna, el compromiso de ellas da lugar a contracción pupilar y ptosis palpebral. No obstante lo obvio de este hecho, podemos decir que es ésta la primera vez que se ha sugerido una explicación probable para este fenómeno. La semejanza entre el síndrome paratrigeminal y las llamadas cefaleas de Horton, puede ser mencionada brevemente. Es probable que los casos

atribuidos por el Dr. Horton a sensibilidad histamínica, sean semejantes y puedan ser idénticos a los aquí descritos como el síndrome paratrigeminal. Sea como fuere, el Dr. Horton describió contracciones pupilares en algunos de sus casos. Llama la atención también que en la llamada jaqueca oftalmopléjica, juntamente con la parálisis del tercer par, hay una dilatación pupilar; su mecanismo puede ser esencialmente aquel del síndrome de Raeder; el engrosamiento de la arteria sería la causa de la parálisis del tercer par. En lo que respecta al pronóstico de recuperación de este nervio, es ciertamente favorable, tanto para la jaqueca oftalmopléjica como para el síndrome de Raeder.

En el relato del Dr. Ford y mío a que hice referencia anteriormente, incluimos el caso en que observamos primeramente la afección en un lado, recuperación de ella, y después el compromiso del lado opuesto. La historia clínica es la siguiente:

Cefaleas recidivantes de tipo jaquecoso por muchos años. Alrededor de los 63 años, dolores intensos de cabeza, supraorbitarios a izquierda, ptosis palpebral del mismo lado y miosis. Completa recuperación. A los **65 años tuvo un segundo episodio idéntico al primero, sólo que los síntomas y signos aparecieron en el lado contrario, es decir, en el derecho.**

M.W. Enfermo de 63 años que fue visto por primera vez en 1956. Cefaleas desde hace muchos años, frontales y localizadas encima de uno u otro ojo. Se iniciaban generalmente al despertar en la mañana. El dolor era pulsátil. Se acompañaban de náuseas, pero generalmente sin vómitos. Estas cefaleas se presentaban a intervalos irregulares.

Semanas antes de ingresar al Hospital, la cefalea se había hecho más aguda. Ocurrían todas las mañanas, sin variar sus características, pero localizadas siempre encima del ojo izquierdo. Al examen se comprobó ptosis palpebral y contracción pupilar de ese lado. La pupila no se dilató con la iluminación reducida y no respondió a la cocaína. No había diplopia. No había sudoración facial. Después del ingreso, las cefaleas disminuyeron y dejaron de ser un problema.

En marzo de 1957 el paciente fué examinado nuevamente. En esta época presentaba sólo una discreta cefalea de vez en cuando. Los signos óculo-simpáticos eran casi invisibles.

A principios de agosto de 1958 tuvo de nuevo una serie de crisis de cefalea, que eran idénticas a las que presentara en 1956, sólo que la localización era ahora encima del ojo derecho y no en el izquierdo como en 1956. Hubo ptosis palpebral derecha y contracción pupilar del mismo lado. Las conjuntivas estaban congestionadas durante algún tiempo. Cuando el paciente reingresó al hospital el 20 de agosto, la cefalea había comenzado a disminuir. Los signos del compromiso óculo-simpático del lado derecho eran evidentes. La pupila del ojo derecho no se dilató con la instilación de cocaína. No hubo sudoración facial. En cambio la pupila izquierda era de tamaño normal y no había ptosis palpebral de ese lado.

## Referencias

- RAEDER, J. G.—Paratrigeminal Paralysis of the Oculopupillary Sympathetic. *Brain*, 1924, 47: 149-158.
- WOLFF, H.—Headache Mechanisms. *Inter. Arch. Allergy and Applied Immunology* 1955, 7: 210.
- HORTON, B. T.—Histaminic Cephalgia. *Differential Diagnosis and Treatment. Proc Sstaff Meet.* Mayo Clinic 1956. 31: 325-333.

### Regeneración del tercer par: evaluación clínica

El año pasado presenté un trabajo sobre este tema a la Sociedad Irlandesa de Oftalmología y la Asociación Británica de Neurocirujanos en Dublín (Irlanda). Mi interés sobre este asunto data de muchos años. Cuando el Dr. Walter Dandy comenzó a operar los aneurismas intracraneanos, se observaron muchos casos de parálisis del tercer par. Sabía ya, pero luego no me cupo ninguna duda, que los movimientos anormales del párpado superior, del globo ocular y la pupila estaban basados en esta regeneración.

La primera pregunta que se formula es: cuáles son los nervios que se regeneran. La respuesta es que sin duda los nervios motores y sensitivos se regeneran y que, probablemente, los nervios del sistema autónomo también. Sin embargo, parece algo establecido que los nervios no se regeneran cuando su compromiso es central, es decir, dentro de la sustancia cerebral.

Primeramente haremos breves comentarios acerca de la regeneración del sistema nervioso. Desde hace tiempo sabemos que en una parálisis facial, como la parálisis de Bell, ocurren alteraciones en la regeneración que causan movimientos peculiares de la cara. Por ejemplo, si el paciente que se ha recuperado de una parálisis del séptimo par cierra los ojos, junto con este movimiento se produce un tic de la boca en el mismo lado de la parálisis, es decir, no puede ejecutar aisladamente el cierre de los párpados. Sucede lo que ha descrito muy apropiadamente como "movimiento en masa".

Antes de describir el fenómeno de regeneración y especialmente la regeneración del tercer par, deseo llamar la atención hacia lo que puede ocurrir después de una parálisis de ese nervio. (1) Puede haber curación completa. Presumiblemente no hubo ninguna o solamente una ligera regeneración. (2) La parálisis podrá persistir sin alteración. (3) Persistencia de la alteración pupilar como señal de la parálisis. (4) Puede haber una curación incompleta de la oftalmoplejía. (5) Regeneración con signos de mala dirección y alteraciones pupilares tales como las descritas subsecuentemente.

La regeneración de un nervio fue descrita por Cajal: "Aquellos brotes que llegan al codo periférico se introducen en él en gran desorden: algunas vainas no poseen brotes y la mayor parte de las vainas, si no todas, en vez de recibir la proliferación del mismo axon que estaba presente antes de la operación, son invadidas por los brotes que llegan de axones de otras regiones del codo central. Así, los hechos observados nos llevan a rechazar la suposición de aquellos autores que aseguran que la fibra neoformada infaliblemente termina en la vaina antigua del codo periférico e infaliblemente restaura la arborización, terminal existente. Al contrario, los errores e incongruencias son tantos que quedamos en la duda si toda la masa de brotes que penetra en el codo periférico no es enteramente superflua, desde que las conexiones entre los neurones centrales y las estructuras periféricas, que formaban desde el período embrionario un conjunto anatómico y dinámico tan íntimo, están ahora tan perturbados y confusos. Así, en los casos de anastomosis perviosa después de una hemisección o secciones completas con pequeña cicatriz, la sensibilidad y los movimientos son restaurados ligeramente y en forma más o menos imperfecta". (Ford y Woodhall, 1938).



### **Etiología e incidencia de parálisis del tercer par**

La parálisis adquirida del tercer par, de acuerdo con mi experiencia, ocurre en el siguiente orden de frecuencia:

- 1) Aneurismas
- 2) Traumatismos
- 3) Tumores
- 4) Diabetes
- 5) Inflamación
- 6) Jaqueca oftalmopléjica

1) Según la experiencia personal, son los aneurismas en los que en la mayoría de los casos se produce la regeneración del tercer par, más que con cualquier otro factor etiológico. Desde el punto de vista estadístico, esto no tiene ninguna importancia, porque las cifras varían grandemente de un centro a otro.

2) Los traumatismos son la causa más frecuente de parálisis del tercer par. Los médicos que trabajan en la industria comprueban muchos de estos casos. Turner encontró que las parálisis del tercer par a consecuencia de traumatismos de guerra, eran numéricamente proporcionales a las del sexto par.

3) Los tumores son causa frecuente de parálisis del tercer par. Generalmente en estos casos el compromiso paralítico no es aislado. Según mi experiencia la regeneración del tercer par con comprimido de las fibras raramente ocurre como resultado de un tumor.

4) y 5) Diabetes e inflamación son causas poco frecuentes de parálisis del tercer par. He observado esta etiología en una cantidad similar de casos. No he observado parálisis total del tercer nervio en el Herpes Zoster; aunque parece, que el compromiso incompleto que en él se presenta se regenera.

6) La jaqueca oftalmopléjica es una afección rara. En los pocos casos que hemos visto, se acompañaba de parálisis del tercer par.

Hasta ahora he observado más parálisis del tercer par asociadas con aneurisma que de cualquiera otra etiología. Actualmente también como resultado de traumatismos. Los tumores son causa frecuente, pero en general no es éste el único signo de tumor. La diabetes no es una causa infrecuente de esta afección. Los compromisos inflamatorios no son comunes y han reducido su número desde el descubrimiento de la Penicilina y demás antibióticos. La jaqueca Oftalmopléjica se observa ocasionalmente.

### **Fenómenos de mala dirección del tercer nervio.**

Ya quedó establecido que cuando un nervio es seccionado (en este caso el III par), se regenera por brotes en mayor cantidad que los que existían previamente. Así, las vainas que reciben las nuevas proliferaciones pueden recibir brotes que vienen de axones que previamente no transportaban. Esto es una "mala dirección" o una "regeneración aberrante". En estos casos los axones que se dirigen al recto superior, inervan el elevador o vice-versa; fibras del recto interno se dirigen al recto inferior o al oblicuo inferior, y así sucesivamente. Ahora, que acontece con un ojo en estas condiciones. La persona cuyo tercer nervio se rege-

nera, puede hacer la adducción del ojo afectado sin dificultad, porque el músculo antagonista (el recto externo) no recibe estímulo. No puede mirar hacia arriba ni hacia abajo porque los estímulos no llegan aisladamente a los elevadores (recto superior y oblicuo inferior) ni al recto inferior. Así, no puede mover el ojo arriba ni abajo, pero sí hacia adentro porque al mismo tiempo el recto interno recibe el estímulo. Desde que los impulsos invariablemente llegan al elevador, debido a la mala dirección el globo ocular queda girado hacia adentro y el párpado superior se eleva. Este es el pseudo signo de Graefe, que en mi opinión es una denominación incorrecta porque difiere de la descrita por ese autor. El concepto de "mala dirección" expresado anteriormente, explicaría los movimientos anormales del globo ocular y del párpado, pero es difícil imaginar lo que acontece con la pupila. En los casos de mala dirección por regeneración del tercer par, no es infrecuente encontrarnos con una pseudo pupila de Argyll-Robertson. En tales casos la pupila está rígida a la luz, pero existe el reflejo de acomodación en los movimientos de convergencia, sea uno u otro el ojo usado para fijar; toda vez que el ojo es aducido, la pupila se contrae.

Una vez instalado el fenómeno de mala dirección, éste permanece inalterable permanentemente. No se desenvuelve siempre en la forma clásica o pura como fue referido más arriba. La característica predominante es la inervación del párpado superior con aducción del ojo afectado; muchas veces es más pronunciado cuando el ojo está dirigido hacia abajo.

La prueba más convincente de que el concepto de regeneración del tercer nervio, como fue establecido más arriba, es correcto, fue dada por Bender y Fulton. Ellos seccionaron el tercer nervio en macacos. La regeneración del nervio producía el cuadro clásico arriba descrito. En un macaco cuyo ojo afectado no se elevaba para mirar los plátanos que pendían sobre su cabeza, se separó el recto inferior del globo ocular y pudo así ejecutar este movimiento. Al mismo tiempo, otro animal semejantemente preparado, el recto superior fue cortado de su inserción, pudiendo entonces llevar el ojo hacia abajo, cosa que no podía realizar previamente.

Levin nos dió las evidencias histopatológicas de que los conceptos de mala dirección aquí expresados eran correctos. Además, estudios electromiográficos de músculos extraoculares también apoyan el concepto hasta cierto punto.

Tal ha sido mi experiencia en lo referente a mala dirección en los casos de aneurismas o traumatismos, cuando se acompañaban de una parálisis grave del tercer par. Si fuera así, entonces, sería obvio que la presencia de este fenómeno sería importante para el diagnóstico en aquellos casos en que la historia clínica y otros hallazgos no orientaran hacia el diagnóstico. Por lo demás, un diagnóstico de "mala dirección" de fibras regeneradas del tercer par, es de gran importancia desde el punto de vista médico-legal, ya que el fenómeno persiste después de la lesión del tercer par, representando un verdadero sufrimiento por la incapacidad que provoca: diplopia en todas las miradas o en la mayoría de ellas. Que yo sepa, no hay un método operatorio que dé resultados satisfactorios en el síndrome ya referido. Sin embargo, hemos observado que después de haber obtenido una compensación, curiosamente, la diplopia en nuestros pacientes se tornó menos incomoda, excepto en dos casos en que habiendo recibido, una compensación satisfactoria, no presentaban ninguna molestia, pues habían aprendido a suprimir la "falsa" imagen.



Así como hay casos de parálisis del tercer par, que casi con seguridad van a dar un fenómeno de mala dirección, hay otros en que la recuperación se hace en la forma clásica sin el desenvolvimiento de este fenómeno. La parálisis diabética del III par, en nuestra experiencia nunca fue seguida del signo de mala dirección". En todos estos casos la recuperación de la parálisis se produce dentro de algunas semanas. En una parálisis diabética del III par no ví nunca una alteración pupilar. El diagnóstico diferencial es interesante porque posiblemente la mitad de los casos de parálisis del tercer par asociada con diabetes, se inicia con dolor en la región temporal y alrededor del ojo, exactamente parecido al dolor característico de los aneurismas situados en la parte anterior del cráneo. La normalidad pupilar es un signo importante.

Vimos ya un número suficiente de casos de parálisis del III par en diabéticos, de modo que si la pupila es normal no sometemos al paciente a la arteriografía, que naturalmente es casi de rutina cuando se sospecha un aneurisma.

La etiología de la parálisis del tercer par en diabetes es materia aún de discusión. Dreyfus, Hakin y Adams relataron recientemente un estudio post-mortem. Su caso era una mujer de 62 años de edad, portadora de una diabetes desde hacía 10 años, probablemente mal tratada. 5 semanas antes de su admisión al hospital, presenta una ptosis palpeoral izquierda, con dolor de cabeza del mismo lado y persistente. El ojo izquierdo no podía en la adducción pasar la línea media y los movimientos verticales eran muy limitados. La ptosis era completa y la pupila estaba respetada. A fin de salir de dudas, se le practicó una arteriografía de carótida izquierda. Después de un corto período el paciente falleció.

Dreyfus, Hakin y Adams encontraron un aumento fusiforme del tercer nervio del lado izquierdo en la región retroorbitaria (intracavernosa), aumento que afectaba aproximadamente 1 cm. el trayecto del mismo. Había destrucción de algunos axones y de la vaina de mielina. También un aumento del tejido conjuntivo del nervio y apariencia de regeneración en el área destruída. Degeneración Walleriana en el segmento distal del nervio y signos mínimos de reacción axonal en los núcleos del tercer par izquierdo.

En la jaqueca oftalmoplégica hay una parálisis del tercer par como su nombre lo indica. Hemos observado un individuo que sufrió 6 ataques al parecer completos y con compromiso de pupila. La recuperación, como la parálisis del tercer nervio en la diabetes, se inició en pocas semanas y fue completa. Ella se presenta también sin signos de mala dirección.

### Referencias

- BENDER, M. B. y FULTON, J. F.—*J. Neurol. Psychiat.*, 1939, 2:285.  
 DREYFUS, P. M., HAKIM S., y ADAMS, R. D.—*Arch. Neurol. Psychiat.*, 1957, 77: 337.  
 FORD, F. R. y WOODHALL, B.—*Arch. Surg.* 1938, 36: 480.  
 LEVIN, P. M.—*Arch. Neurol. Psychiat.*, 1952, 67: 771.  
 CAJAL, S. R.—*Degeneration, and Regeneration of the Nervous System*, Oxford University Press. London 1928.  
 WALSH, F. B.—*Brit. J. Ophthal.* 1957, 41: 577.

## Hematoma subdural

Cuando los oftalmólogos se refieren a hematomas subdurales, consideran invariablemente los hematomas subdurales crónicos. La variedad aguda representa una emergencia quirúrgica y por lo tanto rara vez vemos tales casos. No voy a intentar describir la sintomatología que se observa en la variedad aguda, sólo diré que muchas veces los signos neurológicos son múltiples. Por lo general, el paciente está inconsciente, con presión intracraneana aumentada, hemorragia subaracnoídea que a veces se acompaña de hemorragia preretiniana, perturbaciones pupilares, oftalmoplegia y edema papilar precoz. El hematoma subdural agudo rara vez se presenta en forma aislada. Generalmente representa un mayor riesgo de la vida del paciente que el hematoma subdural crónico. Nuestro interés se concentrará en el resto de este trabajo a los hematomas subdurales crónicos.

El hematoma subdural crónico tiene su origen en un traumatismo. Puede ser definido como una colección encapsulada de sangre en el espacio subdural. Generalmente está situado sobre uno u otro hemisferio, extendiéndose del polo frontal al occipital, alejado o próximo, arriba o abajo de la cisura silviana. En algunos casos es bilateral. El hematoma subdural rara vez es encontrado en otra posición que la habitual sobre el área lateral temporal; entre los hemisferios y dentro de la silla turca.

Está establecido con seguridad que el traumatismo es el factor etiológico principal. Es común en la niñez hasta la edad de 10 o 12 años. Durante el desarrollo, deficiencia vitamínica, púrpura, escorbuto o cualquiera otra causa que provoque un déficit de nutrición, puede tener relación con la aparición de hematoma subdural. Por razones poco claras, desde los 12 a los 20 años, los hematomas subdurales casi no se encuentran. Los adultos, alcohólicos, luéticos y atrofia cortical, parecen predisponer al desarrollo de esta afección.

En lo que se refiere al desarrollo del hematoma subdural crónico, nos queda aún mucho que aprender. En el presente trabajo casi no tocaremos el tema. El origen de la sangre es discutido. Podría provenir de vasos que atraviesan el espacio subdural, pero también podría originarse en los vasos de la dura madre. Probablemente son de origen venoso. Está contenido por membranas, una externa, generalmente, pero no siempre, más gruesa que la interna, la cual de acuerdo con Dandy, se originaría de una reacción de la membrana aracnoidal. Vimos en la autopsia un hematoma subdural crónico que parecía estar originado en un aneurisma roto; tales casos son raros. No se sabe, con certeza, si una vez formado el hematoma subdural y formadas sus membranas, ha sangrado repetidamente dentro del saco. Experimentalmente fue demostrado por Gardner, que hay pasaje de líquido por dentro de un saco de celofán implantado en el espacio subdural. Asimismo, es posible que el líquido pase a través de las membranas que rodean los hematomas subdurales. Kunkel y Dandy explicaron los síntomas del hematoma subdural como debidos al aumento de presión intracraneana, a la cual, según ellos, se había debido el edema cerebral. Entretanto, Gardner demuestra que el aumento de presión intracraneana no es siempre característico de hematoma subdural. Algunas veces, un hematoma subdural está asociado a una colección líquida transparente debajo de la dura; este líquido fue llamado

higroma. Puede ser semejante a un hidrocefalo externo. Según Dandy, esta colección de líquido está contenida dentro de una membrana mucho más fina. Finalmente, el hematoma subdural puede ser comparado a una paquimeningitis hemorrágica descrita por Virchow; el hematoma subdural tiene relativamente mucha sangre y poca formación membranosa, en cuanto que la paquimeningitis de Virchow tiene mucha formación membranosa y poca sangre. El higroma subdural es el que más se parece a la paquimeningitis hemorrágica.

Algunos años atrás, junto con el Dr. C. D. Govan, Jr., hemos estudiado la sintomatología de los hematomas subdurales crónicos en niños y adultos, especialmente en lo que se refiere a signos oculares. Estudiamos 36 casos en niños; 5 de ellos eran prematuros. Vimos solamente un paciente en el grupo de dos a veinte años. De 36 niños, 21 eran del sexo masculino y 15 del femenino. Los adultos, 48 eran hombres, y 6 mujeres. Había antecedentes claros de traumatismo en 36 niños y en 49 de los adultos. Escorbuto fue evidenciado en 4 niños, y raquitismo en 3. Veintiocho niños presentaban convulsiones y muchas veces una convulsión fue el primer síntoma de anormalidad. Presentaban vómitos más o menos la mitad de los niños y un tercio de los adultos. Somnolencia con irritabilidad se presentaba en casi todos los niños y la mitad de los adultos. La somnolencia muchas veces llegaba al coma. Había aumento de la fontanela en 26 de los 28 niños. Aumento de temperatura en 12 de los 36 niños.

### Signos neurológicos

En muchos adultos había ausencia de signos neurológicos evidentes. Así también en los niños. Aproximadamente un tercio de los casos se acompañaba de hemiparesia. Hemiplegia ipsilateral al hematoma y explicada como resultado de la presión sobre el lado opuesto del tronco cerebral dislocado. La hemiplegia era leve y la aparición tardía, y rara vez completa. Los niños por lo general presentaban signos bilaterales; la mayoría de los adultos, unilaterales. El L. C. R. en los niños era invariablemente xantocrómico o contenía sangre.

Comentaremos ahora los síntomas oculares de los hematomas subdurales crónicos.

**Edema papilar.** Algunos autores describen el edema papilar como frecuente en estos casos. Hemos visto grandes hematomas que parecían ser de larga data y que se acompañan solamente de un ligero edema papilar. El edema papilar se presenta frecuentemente en mayor porcentaje de niños que de adultos. Hay mucho más probabilidades de hemorragias retinianas en los niños que en los adultos. Esto sería de esperar dado que las hemorragias subaracnoideas (portando sangre en el L. C. R.) es un hallazgo frecuente en los niños con hematomas subdurales, no así en los adultos.

**Hemorragias retinianas.** Se presentan en los adultos cuando hay edema papilar. Generalmente son de la capa de las fibras nerviosas. Muchas veces son vistas en niños portadores de hematoma subdural, sin edema papilar, pero en estos casos su origen es obscuro y posiblemente esté asociado con anemia, escorbuto o púrpura. Hemorragia intraocular masiva fue observada en un niño de 8 meses de edad que había sido operado de hematoma subdural bilateral.



**Dilatación homolateral de la pupila** es un signo de gran importancia en el diagnóstico del hematoma subdural. Muchas veces estos enfermos ingresan al hospital en estado semi-consciente. No pueden responder a las preguntas y por eso la historia de un traumatizado de cráneo no es óptima. En tales casos, la dilatación homolateral de la pupila sugiere un hematoma en el lado en el cual se presenta. El mecanismo de la dilatación pupilar homolateral es explicado por la presión del hematoma subdural, la cual produce el prolapso del lóbulo temporal a través del tentorium. En este caso, el girus hipocámpico hace presión sobre el tercer par al margen del tentorium, donde el nervio pasa entre la arteria cerebral posterior y cerebelar superior. No siempre la dilatación pupilar es homolateral en los hematomas subdurales; a veces es contralateral. En tales casos es probable que el mesencéfalo, que puede estar herniado, haya sido rechazado hacia el lado, haciendo tracción o presión entonces sobre el tercer par opuesto. Un aspecto de la dilatación pupilar en estos casos que causa confusión, es la extrema rareza de una parálisis total del tercer par. Es probable que la razón sea que el paciente fallece antes de que se establezca la parálisis total del nervio. Otro problema interesante es el concerniente a la posición de las fibras motoras pupilares dentro del nervio. Si acaso éstas, como fue sugerido por Sunderland, se encuentran en la periferie del nervio, parece razonable que la dilatación pupilar sea el signo más precoz de compresión.

**Desviación conjugada de los ojos** se observó con frecuencia en niños portadores de hematomas subdurales, pero generalmente se ve formando parte de una convulsión. En dos casos de adultos, el Dr. Goven, observó desviación conjugada de los ojos en dirección opuesta al lado del hematoma. En otros enfermos la desviación de los ojos persiste durante días, por lo que deducimos la existencia de una lesión contralateral al hematoma, causante de la desviación de los ojos hacia el lado de la lesión destructiva.

**Ptoxis**, es incompleta. Se ve frecuentemente en el lado de la pupila dilatada. En nuestras observaciones de hematomas subdurales observamos ptoxis de pequeño grado en varias oportunidades, en el lado opuesto al hematoma. Sugerimos que ella probablemente sea explicable como signo de origen supranuclear, esto es, cortical.

**Parálisis de nervios craneanos** A pesar de ser frecuente la paresia del tercer nervio, ésta no suele ser total en los hematomas subdurales crónicos. Parálisis total ha sido observada en hematomas subdurales agudos. La paresia del VI par, uni o bilateral, no es infrecuente.

**Nistagmus** No es frecuente.

**Atrofia óptica** Ocurre frecuentemente en los casos observados de hematoma subdural crónico. En los hematomas agudos es posible que haya habido un traumatismo directo del nervio, pero en los crónicos la atrofia óptica es secundaria al edema papilar.

**Alteraciones del campo visual** En muchos casos es imposible hacer el campo visual debido a la falta de cooperación del paciente. Parece probable que las alteraciones del campo visual sean el resultado de la interferencia de las arterias cerebrales posteriores de uno u otro lado. En efecto, la presión del lóbulo temporal herniado ejercida sobre estos vasos, acarrea un déficit circulatorio y da por lo tanto una hemianopsia contralateral asociada con paresia hemolateral del tercer par.

**Alteraciones radiológicas** En la mayoría de los casos la radiografía de cráneo es normal. Los recién nacidos y los niños pueden presentar separación de suturas. No describiré aquí el diagnóstico arteriográfica ni ventriculográfico.

El Dr. Raymond Pfeffer llamó la atención hace poco sobre un signo de expansión de la fosa media asociada con elevación del ala del esfenoides y deformidades de la órbita, juntamente con ptosis homolateral. Describe 5 casos en los cuales el diagnóstico era de hematoma subdural. Citó la importancia de este hallazgo como signo de hematoma subdural. Es de gran importancia que en estos casos un hematoma subdural puede permanecer durante años sin producir ninguna otra manifestación sintomatológica. El hecho de que se observen alteraciones craneanas indica que el hematoma se ha desarrollado durante la primera infancia. Nosotros solo hemos visto alteraciones radiológicas en casos de quistes aracnoidales. Estos quistes se desarrollan frecuentemente en la extremidad del lóbulo temporal. Su etiología no nos es conocida.

Para concluir, deseo manifestar a los concurrentes el placer que tuve de poder conversar sobre estos temas. Cualquiera de ellos sería material para charlar una noche entera. Estoy seguro que muchos de Uds. poseen alguna experiencia en estas afecciones, a las cuales no me referí en mi trabajo. Me agradecería tener la oportunidad de hacerlo conjuntamente con Uds.

## Referencias

- DANDY, W. E. y LOUIS, D.—Practice of Surgery, Vol. 12, 295. Prior Co, 1936.  
GOVAN, C. D. Jr. y WALSH, F. B.—Arch. Ophth. 1947, 37: 701.  
INGRAHAM, F. D. y MATSON, D. C.—J. Pod. 1944, 24: 1.  
DAVIDOFF, L. M. y DYKE, C. G.—Bull. Nour. Inst. N. W, 1938: 7: 95-112.  
PFEIFFER, R. L.—Am. Ophth. Soc. (en prensa),

## LOS MUSCULOS EXTRAOCULARES EN LAS ENFERMEDADES SISTEMICAS (\*)

FRANK B. WALSH, M. D. (U. S. A.)

Escoger un tema me dio que pensar. Presentar cualquiera cosa nueva es una tarea imposible para la mayoría de los que debemos contentarnos con la consulta de informaciones descubiertas por otros. Recientemente aprendí mucho en 2 textos publicados en inglés. Uno de Adams, Denny-Brown y Pearson, titulado "Enfermedades del músculo", que es un gran repertorio de informaciones, y un libro menor de Greenfield, Shy, Albert y Berg, Atlas de patología del músculo en enfermedades neuromusculares" que es extremadamente valioso y contiene lindas figuras, muchas de ellas en colores. Para mí tiene un valor especial porque ejemplariza la laboriosidad del Dr. Greenfield. Su última conferencia fue dictada en el John Hopkins Hospital pocos días antes de su fallecimiento, en Washington, donde estaba trabajando con sus colegas en este libro sobre músculos. Me pareció razonable que un estudio sobre músculos, especialmente los músculos extraoculares en las enfermedades sistémicas pudieran ser de interés para Uds. y que yo me beneficiaría con la preparación de un trabajo de esta naturaleza. A pesar de que el compromiso de los músculos caracteriza a muchas enfermedades, son relativamente pocos los trabajos que hacen algo más que llamar la atención hacia las parálisis oculares en enfermedades que no afectan especialmente esos músculos. Mis esfuerzos fueron hechos con la conciencia de que todo el contenido de este trabajo podrá ser encontrado en otras fuentes, pero que podría servir como una introducción útil a los problemas que todavía necesitan ser aclarados y estos son muchos.

El Dr. John E. Heisenlohr me ayudó mucho en este trabajo y tengo la satisfacción de manifestarle mi reconocimiento como co-autor.

Evitamos incluir una tabla indicando una clasificación de las enfermedades aquí consideradas por dos razones: la primera, es que reconocemos que este trabajo es incompleto y la segunda es que como clínicos usamos solamente una pequeña parte del material que está al alcance de aquellos que tienen un mayor conocimiento de histología y patología. Parece obvio que la división principal del material sea hecha en 2 categorías: uno en que el compromiso de los músculos extraoculares u otros músculos estriados puede ser considerado primario, y 2) cuando el compromiso de los músculos es secundario o va asociado al compromiso de otros tejidos. Realmente la mayoría de las afecciones de las cuales aquí trataremos pertenecen al segundo grupo. No incluimos referencias a los estudios sobre parálisis musculares resultantes de lesiones del sistema nervioso central por encima del nivel de unión mioneural, pero incluimos referencias respecto de algunas enfermedades que tienen alguna influencia a este nivel. Una de las dificultades que encontramos es la relativa pobreza del material de autopsia o biop-

(\*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en sesión extraordinaria el día 20-XL58.



sia. Esto se explica en parte por la dificultad de interpretar las alteraciones mínimas en los músculos; las pocas biopsias de los músculos extraoculares son generalmente pequeñas o con mayor razón muchas veces de difícil interpretación. Finalmente, no procuramos esbozar aquí los conocimientos actuales que dicen relación con la anatomía, histología o fisiología de los músculos estriados, pero de cuando en cuando se dirige la atención a consideraciones básicas en sus aplicaciones a los estados mórbidos.

### Inflamaciones

Procesos supurativos como causa de procesos orbitarios no necesitan comentario extenso. Hablando en general el compromiso de los músculos es relativamente pequeño. Posiblemente esto pueda explicarse por el hecho de que dentro de la órbita hay relativamente poco músculo en comparación con otros tejidos. Puede ser que las fibras musculares estén relativamente protegidas por las membranas de tejido conectivo (Epi, peri, endomisio) que envuelven las fibrillas o la totalidad de la masa muscular, o por el sarcolema. Clínicamente es bien sabido que los abscesos se originan rara vez en el músculo y así por ejemplo podemos recordar la rareza de los abscesos de la lengua. Adams y sus colegas citaron una razón de más importancia que cualquier otra: el tejido muscular no constituye un buen medio para el crecimiento de muchas bacterias. En la gangrena gaseosa el compromiso muscular es la regla. A pesar de ser el músculo resistente a la infección por *Clostridium Welchii* el músculo lesionado es particularmente sensible a él. La formación de bulas de gas deriva de la formación de bioxido de carbono por la descomposición del glicógeno muscular (ver Adams et al.). Si la órbita se compromete, hay un edema duro de los párpados, secreción sanguinolenta o color de café, crepitación, olor pútrido con escape de bulas de gas en algunos casos. Algunas veces pueden ser vistas bulas de gas en la cámara anterior (Duke-Elder).

La tuberculosis y la sífilis no necesitan descripciones prolongadas. Periostitis tuberculosa puede ser causa de proptosis o parálisis musculares, pero no tenemos experiencia al respecto. A no ser por inoculaciones accidentales de los músculos, la tuberculosis nunca es causa de compromiso muscular primario. La resistencia de los músculos a la tuberculosis puede deberse a la alta tasa de ácido láctico que ellos contienen (Adams et al.).

Antes de la aparición de la penicilina, la periostitis sífilítica se observaba con alguna frecuencia de acuerdo con nuestra experiencia, especialmente entre mujeres negras de mediana edad. En tales casos había ausencia de supuración. El compromiso muscular se evidenciaba por cierto grado de oftalmoplegia, edema de los párpados, dolor espontáneo a la palpación. La serología positiva establecía el diagnóstico. Tal periostitis ocurría tanto en la sífilis precoz como en la tardía. En los casos en que la oftalmoplegia era la característica principal, la extensión del compromiso muscular independiente del compromiso de los nervios no era bien clara. La miositis gomosa como afección aislada, no ha sido comprobada por la autopsia (Duke-Elder). En cambio el compromiso muscular de la órbita puede ser consecuencia de la expansión de un goma orbitario.

La leptospirosis (Enfermedad de Weil; ictericia por espiroquetas) debe ser mencionada como una enfermedad sistémica que produce signos oculares: inyección intensa de las conjuntivas y dolor con los movimientos oculares. Pare-

ce probable que en estos casos, hemorragias intramusculares o en los tejidos circunvecinos puedan ser los responsables del dolor. Exámenes histopatológicos han revelado hemorragias o vacuolizaciones, granulación o hialinización del sarcoplasma del músculo de la pantorrilla (Adams et al. adhe). Otros signos oculares de leptospirosis son iritis y neuritis óptica.

Mencionaremos brevemente la infección por cogumelos, *Mucor* y *Aspergillus*, que se observa en forma característica en enfermos de diabetes. Observamos una celulitis orbitaria que terminó en oftalmoplegia en un lactante diabético que también presentaba signos de extenso compromiso de las meninges.

La sarcoidosis y la fiebre úveo-parotídea son debidas a una sola dolencia. La sarcoidosis puede comprometer los párpados o la órbita. Los músculos extraoculares pueden presentar atrofia neural cuando el nervio es destruido, o un nódulo granulomatoso cuando él es asiento de un nódulo sarcóideo. El cuadro histológico de "tubérculo duro" tan característico de la sarcoidosis es bien conocido; en una lesión de esta naturaleza pueden estar presentes corpúsculos de Schaumann doblemente refractorios. Hay algunos casos en que no está bien explicada la causa de un alza de la tasa de calcio en el suero. En tales casos, probablemente, hay una queratopatía en faja como también depósitos cristalinos en las conjuntivas. Alteraciones oculares semejantes, fácilmente visibles al examen con lámpara de hendidura, se ven también en individuos portadores de hiperparatiroidismos, envenenamiento por vitamina D, envenenamiento por berilio, o cuando hay elevación del calcio sanguíneo debido a una prolongada dieta láctea. Recientemente observamos una asociación interesante de dolencias en un paciente de sexo masculino que sufría de carcinoma pulmonar y sarcoidosis de la órbita con exoftalmo.

Comentamos aquí el pseudo-tumor de la órbita y la miositis orbitaria porque estas entidades bien pueden ser una manifestación local de una enfermedad generalizada, a pesar de que no podemos actualmente establecer este hecho. Los oftalmólogos consideran probable el diagnóstico de pseudo-tumor cuando la etiología de la proptosis o de la oftalmoplegia no se puede apoyar en alteraciones radiológicas o cuando no se encuentra una masa palpable en la órbita. En tales casos, no hay dolor y la visión las más de las veces permanece normal o casi normal. En estos casos se ha intentado esteroidoterapia. De acuerdo con nuestra experiencia, una mejoría marcada confirma el diagnóstico de pseudo-tumor.

En lo que se refiere a oftalmoplegia o a pseudo-tumor, Dunnington y Berge presentaron una contribución digna de notarse; describieron casos en los cuales la miositis era el hecho principal en la biopsia. Sus pacientes demostraban los signos que se han atribuido a pseudo-tumor, esto es, edema, diplopia y exoftalmos. El edema era variable, comprometiendo a veces el párpado superior; casi invariablemente el compromiso era unilateral. La diplopia estaba casi siempre presente. El exoftalmos era inconstante. La ptosis, cuando existía, era leve. Los autores llamaron la atención hacia el hecho de que la limitación de los movimientos para arriba era más pronunciada. Llamaron también la atención al hecho de que los casos presentaban tendencia a la mejoría espontánea y en estas condiciones desaconsejaban la intervención, pero admitían que en algunos casos era esencial la biopsia para el diagnóstico.

Dunnington y Berke verificaron que todos los músculos extraoculares podían ser afectados, pero estaban más comprometidos generalmente los inferiores.



res: el recto inferior y el oblicuo menor. Los músculos aumentaban mucho de tamaño, apareciendo pálidos, lisos y friables. Las alteraciones principales se localizaban en la parte central de los músculos. Microscópicamente demostraban fibrosis, degeneración y colecciones de linfocitos. Demostraron que estas alteraciones eran precisamente las que se observaban en los músculos de pacientes portadores de exoftalmos maligno asociado a compromiso tiroideo. Pronosticaron que investigaciones futuras podrían demostrar que la miositis orbitaria sería la lesión primaria en el exoftalmos maligno.

### **Compromiso parasitario de los músculos extraoculares.**

Diversos parásitos pueden invadir la órbita o el ojo, pero por lo que sabemos, sólo se ha visto afinidad selectiva para invasión parasitaria de los músculos extraoculares, en la triquinosis. Se ha establecido que 1 de cada 6 habitantes de los Estados Unidos es huésped de *Trichina*; que cada año se infectan 350.000 individuos y de éstos, 16.000 presentan sintomatología; se estableció que el 5% de estos fallecen (Greenstein y Steinberg).

Antes de considerar la triquinosis y su sintomatología ocular, mencionaremos la infestación por *Equinococcus* en Manitoba durante el comienzo de 1900. Dejamos constancia que actualmente un hecho como ese, sería raro. También es interesante notar que las parasitosis, especialmente las *Oncocercosis* ocupan el segundo lugar en frecuencia como causa de ceguera a través del mundo; son apenas sobrepasadas por el tracoma. En muchos casos, en América del Norte, los parásitos, nematodos o toxoplasma protozoario son los responsables de la endoftalmitis. Es interesante hacer resaltar que en las parasitosis, la identificación de los organismos representa la prueba etiológica absolutamente concluyente, cosa que no se puede decir, en la gran mayoría de los casos, en lo que se refiere a los compromisos oculares que son atribuidos a Tuberculosis y sífilis.

La triquinosis resulta de la invasión de los tejidos orgánicos por las larvas de *Trichinella spiralis*, más o menos ocho días después de haber sido ingeridas; en esta fase los músculos son dolorosos a la presión y los movimientos oculares provocan dolor. Generalmente los signos oculares son los predominantes; quemosis de las conjuntivas bulbares que se presentan de color amarillo limón. El edema de los párpados puede ser extremado y muchas veces se extiende a la cara. La oftalmoplegia se presenta en proporciones variables. Se han observado neuritis óptica, hemorragias retinianas y exudados. El diagnóstico se hace con la historia clínica de la ingestión de carne de cerdo, eosinofilia y un test positivo al antígeno de triquina. La mortalidad es alta en los casos graves en niños pequeños, pero baja en los adultos.

En los casos tardíos las radiografías muestran paredes quísticas calcificadas en los músculos y hemos observado estas sombras en radiografías de cráneo. Recientemente Greenstein y Steinberg trataron eficazmente con ACTH, tres guaguas en las cuales el diagnóstico se hizo por biopsia. No se conoce hasta ahora el mecanismo por el cual actuó el ACTH.

Recientemente se presentó un relato sobre *Cisticercus cellulosa* que comprometía un músculo ocular (Nirankari).



### **Enfermedades metabólicas y los músculos extraoculares**

Trastornos de tiroides se encuentran asociados a alteraciones de los músculos extraoculares y uno de los principales signos de hipertiroidismo es el exoftalmo. Aceptamos el concepto de que algunos casos de exoftalmos sean correctamente descritos como de origen tiorotóxico y otros de naturaleza tirotrópica. Esta es una distinción clínica que no siempre es posible de aplicar. No se pretende aquí discutir las posibles relaciones entre las actividades tiroideas e hipofisarias. Explicaremos en este trabajo, apenas los sigos palpebrales (retracción), el exoftalmo y la oftalmoplegia. Haremos un comentario sobre cada uno de estos signos y después describiremos alteraciones de los músculos extraoculares.

El aumento de tamaño de los músculos oculares ha sido observado en el exoftalmo progresivo o así llamado maligno. El músculo puede aumentar varias veces su tamaño normal. Este aumento se verifica principalmente en su porción central, por lo que se vuelven fusiformes, presentándose pálidos y de consistencia débil. Este aumento se debe en gran parte a edema. También pueden explicarlo infiltraciones linfocitarias que varían de un caso a otro. En proporciones variables se encuentra fibrosis; al parecer se trata de un proceso de sustitución. Esta fibrosis tiende a ser irregular, por lo cual a veces un solo corte no la revelará y a ella puede deberse que no mejore un ojo con proptosis después del desaparecimiento de la fase aguda de la enfermedad progresiva. Por qué se produce edema e infiltración linfocitaria, es algo que no está bien aclarado. Los tejidos orbitarios, especialmente la grasa, poseen una afinidad para absorber agua que está demostrada por el hecho de que tejido graso transplantado de la órbita de un animal de laboratorio posee mayor poder de absorción de agua que la grasa transplantada de otro lugar. Tanto el edema como las infiltraciones linfocitarias podrían ser debidas a influencias hormonales. No ha podido ser demostrado que el aporte sanguíneo de la órbita y de los músculos dentro de ella tengan que ver con el aumento del contenido orbitario. Se ha sugerido que el aumento de tamaño de las estructuras orbitarias podrían provocar compresiones venosas y que ésta a su vez establezca un círculo vicioso. También ya ha sido demostrado que hay aumento del contenido de mucina muscular en el exoftalmo experimental y clínico y que después de una inyección de hialuronidasa se produce una disminución temporal del exoftalmo (Wyber).

Hasta ahora hemos considerado el aumento de tamaño de los músculos asociados a enfermedad del tiroídes. Hay condiciones anormales de tiroídes en las cuales los músculos están esencialmente normales o menores que lo normal. Hablando de manera general, cuando ocurre este hecho, la presencia de exoftalmo incluye el caso en la categoría de las enfermedades tiorotóxicas. Atrofia puede ser la causa de la disminución de los músculos oculares. Adams, Denny Brown y Pearson observaron que es relativamente poco frecuente el examen de los músculos oculares en los pacientes tiorotóxicos. Toby relató alteraciones interesantes en estos músculos, una lipomatosis con hileras de células grasas infiltrándose entre los haces musculares y, algunas veces, entre las fibras musculares. También observaron un aumento del contenido graso de otros tejidos orbitarios, atrofia de las fibras musculares provocando una disminución de su diámetro y formación de aglomeraciones granulosas semejantes a gigantocitos dentro de la masa muscular. Rundle y Pochin comprobaron que la grasa en los

músculos oculares era el doble de lo normal encontrado en un grupo de 17 individuos portadores de tirotoxicosis. El depósito de grasa era mayor en el músculo elevador.

De lo que ha sido afirmado resulta obvio que en exoftalmo progresivo de tipo maligno la principal alteración es el aumento de tamaño de los músculos extraoculares. En el exoftalmo tirotóxico, el aumento del contenido graso de los músculos de los otros tejidos es el factor principal que explica el exoftalmo. Considerando la pérdida de peso asociada a la tirotoxicosis, el aumento de la grasa orbitaria parece ser anómalo. En tanto que el cuadro clínico de la tirotoxicosis puede volver a una normalidad aparente por tiroidectomía, no sabemos si las alteraciones de los músculos, en los seres humanos, son reversibles.

La miopatía tirotóxica aguda o la encefalomiopatía tóxica aguda se caracteriza por debilidad muscular y los músculos bulbres son los afectados. En los casos fatales hay delirio, coma y muerte. La miopatía tirotóxica podrá representar una combinación de miastenia gravis e hipertiroidismo, como se describirá más adelante.

**Signos palpebrales** La retracción de los párpados y el signo de Graefe necesitan comentarios. Se ha dicho que la inervación simpática del párpado superior es responsable de ambos signos. A este respecto también se ha observado que hay ausencia de alteración en la posición del párpado inferior cuando el superior estaba retraído y que las pupilas generalmente no están dilatadas por lo que parece dudoso que la inervación simpática sea la responsable. Meadows ha sugerido que la retracción del párpado se debe a un espasmo del elevador. Posiblemente el aumento de contenido de grasa sea el responsable. Un espasmo del elevador podría ser una explicación razonable para el signo de Graefe. Que la retracción del párpado sea una parte del hipertiroidismo es indudable porque desaparece con la recuperación de los signos tirotóxicos. Hemos observado retracción uni o bilateral, especialmente en individuos jóvenes, cuando todos los otros signos, incluso exámenes de laboratorio eran normales. Invariablemente estos individuos desarrollaron posteriormente signos de tirotoxicosis.

**Exoftalmo** Necesita comentario. Muchas veces es imposible asegurar si un exoftalmo entra en la categoría de tirotóxico o tirotrópico. Un individuo con exoftalmo tirotóxico podrá presentar exoftalmo tirotrópico más tarde cuando el índice del metabolismo basal y la ingestión de iodo son normales o aproximadamente normales. En lo que respecta al exoftalmo maligno, la decompresión lateral de la órbita ha sido suficiente en la mayoría de los casos observados por nosotros. En la tirotoxicosis, la tiroidectomía parece mejorar el exoftalmo, pero esta mejoría es más aparente que verdadera: el estrechamiento de la hendidura palpebral es la que explica esta aparente mejoría (Soley).

**Oftalmoplegia** En las enfermedades del tiroides la oftalmoplegia se debe más a alteraciones de los músculos que a parestias de los nervios. En la tirotoxicosis con o sin exoftalmo, hay cierta evidencia de debilidad muscular en una alta proporción de los casos. Generalmente no parece que siempre la gravedad de la oftalmoplegia esté en proporción inversa al grado de tirotoxicosis.

dad, como lo afirmó Meadows. Esta observación es de importancia en la selección de los casos para tiroidectomía. No es aconsejable operar cuando hay un exceso de edema o una marcada oftalmoplegia en un individuo con una tirototoxicosis relativamente leve. La persistencia de un cierto grado de oftalmoplegia con enfermedad del tiroides correctamente tratada se comprende bien por la fibrosis dentro de los músculos.

**Hipotiroidismo** Se caracteriza por edema de los párpados que en algunos casos llega a ser una elefantiasis. Hay hipertrofia de los tejidos subcutáneos, un aumento en el espesor de los vasos sanguíneos o linfáticos y la epidermis puede volverse atrófica. Podrá haber desarrollo de hiperqueratosis. En algunos casos hay desarrollo de exoftalmo del cual tal vez sea responsable la hormona tirotrópica. Los músculos extraoculares no son afectados ni en los cretinos ni en los individuos portadores de hipotiroidismo adquirido, de acuerdo con nuestra experiencia. Entretanto hay alteraciones de la musculatura esquelética que son asombrosas. En las guaguas el síndrome de Debre-Semetaigne incluye aumento de los músculos, debilidad y cansancio. En los adultos esto es conocido como síndrome de Hoffman. Los movimientos pueden simular una miotonía.

**Hipotiroidismo o Miotonía** En algunos casos el hipotiroidismo se asocia con la miotonía. El Dr. Frank R. Ford describió esta asociación en personas que después de tiroidectomía, presentaron signos de insuficiencia de tiroides o miotonía. Su trabajo incluye las referencias pertinentes. Nosotros hemos observado un paciente citado por él. Sumariamente esta mujer sufrió una tiroidectomía y posteriormente presentó signos de insuficiencia tiroidea o miotonía. La miotonía era grave: caía sobre una cadera y no podía levantarse sin ayuda; su apretón de manos era el clásico de un miotónico. Cuando se le pedía que cerrara los ojos, no podía abrirlos sino después de un momento. Los ojos no se movían inmediatamente a pedido sino que eran lentos; había un estrabismo interno ocasional que era transitorio. En el primer examen de esta enferma, el Dr. Ford no notó estos defectos oculares. Respondió bien a la medicación tiroidea y quedó completamente libre de síntomas por varios años. Yo la ví después que ella había disminuído mucho su ingestión de tiroides. Coincidiendo con eso se desarrolló nuevamente miotonía y el compromiso ocular descrito anteriormente. Cuando el Dr. Ford aumentó la cantidad de tiroides, se recuperó totalmente.

**Enfermedad de von Gierke** Merece ser mencionada a pesar de que en los pocos pacientes que tuvimos ocasión de observar no habían signos oculares de interés. La enfermedad es rara, congénita, a veces familiar, un desorden en el cual hay acúmulo de glicógeno en varios tejidos, especialmente en el corazón e hígado (Ford). Hay debilidad muscular profunda y pérdida de tonus que se asemeja a la miotonía congénita.

**Enfermedades aparentemente dependientes de alteraciones en las uniones basadas mioneraules.**

La miastenia gravis ha sido descrita como una dolencia química basada en



la eficiencia de las sustancias colinérgicas, tales como la prostigmina, en su terapia. El concepto es que las colinesterasas circulantes son las responsables de la sintomatología y que la prostigmina como una anticolinesterasa permite que la acetilcolina funcione. En muchos casos hay alteraciones mínimas de los músculos extraoculares. En algunos hay colecciones de linfocitos conocidos con el nombre de "linforragias"; éstas se encuentran en la proximidad de los vasos sanguíneos. No hay alteraciones en las fibras musculares adyacentes a las acumulaciones de linfocitos (Adams et al.). En algunos casos hay una atrofia profunda de las fibras musculares como lo observamos en único caso fatal. Linforragias ocurren también en otras afecciones de los músculos. Greenfield y sus colaboradores hicieron una lista de sus historias clínicas: distrofia miotónica, neurastenia, debilidad, escleroderma, esclerosis amiotrófica lateral, y un caso de neuropatía sensitivo-motora. Ya hemos mencionado las infiltraciones linfocíticas que se encuentran en casos de exoftalmo tiroideo o post-tiroideo.

La miastenia gravis puede ser observada en personas portadoras de tirotoxicosis. Hemos observado una mujer con signos de miastenia gravis ocular e hipertiroidismo. Se le hizo una tiroidectomía y hubo una remisión de la miastenia que ha persistido por varios años. Meadows no observó respuesta favorable en estos casos.

La miastenia gravis es encontrada con frecuencia. Generalmente se presenta en la juventud o en la edad media de la vida. Es extremadamente rara como enfermedad congénita y persistente. Levin ya describió casos congénitos. Recientemente diagnosticamos miastenia gravis en tres niños de una familia. Todos habían tenido alguna ptosis u oftalmoplegia durante su vida. El mayor de ellos de 17 años había estado en silla de ruedas durante varios años. Este muchacho necesitaba medicación constante para poder continuar sus estudios. En los tres se conseguía una respuesta nítida a la prostigmina. El muchacho que está más afectado se mueve de posición como una persona con distrofia muscular. El caso de esta familia está siendo relatado en otro trabajo por el Dr. William Hoyt y uno de nosotros. Ealton, Geschwind y Simpson relatan el caso de una mujer que quedaba excesivamente agotada después de cualquier esfuerzo y respondía favorablemente a la prostigmina, pero no al tensilon. Estos autores sugieren que su paciente es un caso de transición entre miastenia y miopatía primaria, y afirman que una biopsia de un músculo mostró alteraciones compatibles con miopatía. Ocasionalmente se puede observar miastenia gravis en un recién nacido cuya madre está sufriendo de la misma enfermedad. Estos recién nacidos no pueden mamar o llorar correctamente y responden inmediatamente a una pequeña cantidad de prostigmina inyectada (1/50 mgm.). Esta dosis repetida cada tres a cuatro horas es suficiente durante unas dos semanas hasta que se hacen obvios los signos de intoxicación. Después de esto no es necesario mayor tratamiento. Al parecer la colinesterasa circulante en la sangre de la madre es la responsable de la miastenia del recién nacido. Cuando las influencias maternas son eliminadas, desaparecen los síntomas en el recién nacido.

Se han relatado algunas características interesantes con respecto a miastenia gravis, especialmente a miastenia gravis ocular. El diagnóstico pasa desapercibido durante un corto tiempo durante el cual se piensa en la existencia de una hemorragia en el tronco cerebral o un tumor de esa región. Otro ejemplo de error de diagnóstico de compromiso de tronco cerebral se vió en un

muchacho que presentó diplopia al día siguiente de haber recibido un traumatismo contra el volante de su automóvil. Posiblemente se trataba de una miastenia frustra por traumatismo del timo. La retracción de un párpado superior es explicada como desviación secundaria cuando el otro está en ptosis. El exoftalmo ha sido descrito como manifestación rara de la miastenia gravis. Si un exoftalmo de esta naturaleza existiera realmente podría ser debido a una alteración coexistente del tiroides. Por lo que hace a la respuesta favorable del exoftalmo o de la retracción del párpado a la prostigmina descrita por Hatch, no tenemos explicación satisfactoria. Es interesante saber que cuando la miastenia gravis ha afectado solamente los músculos oculares por un período de dos años, no es probable que se generalice como lo han anotado Harvey y Grob. La electromiografía da un cuadro clásico en miastenia gravis, pero rara vez es necesaria para el diagnóstico. Por último una buena regla a seguir en presencia de un paciente portador de una oftalmoplegia de etiología dudosa, en que las respuestas pupilares son normales, es hacer una inyección de prostigmina que puede aclarar el diagnóstico. Además debemos recordar que la elevación de un párpado en ptosis como resultado de una inyección de esa naturaleza orienta mejor el diagnóstico que un aumento del movimiento de los globos.

**Parálisis periódica familiar.** Esta enfermedad familiar curiosa se caracteriza por ataques recidivantes de parálisis flácida de los músculos estriados, pérdida del tonus de tensión y pérdida de las reacciones eléctricas y se alivia con administración de potasio. Un examen de los músculos de estos casos no demostró nada anormal. Hemos observado síntomas oculares en único caso: había ptosis bilateral y cierto grado de limitación de los movimientos oculares. Es interesante que Donald Mc Eachern comprobó frecuencia de hipertiroidismo y bocio en una serie de casos relatados por Shinosaki y Tusji.

**Tétanos** ha sido considerado generalmente como una enfermedad del sistema nervioso central. Sin embargo, cuando se consideran las contracciones musculares que persisten sin mejoría durante un período de semanas en ausencia de convulsiones, parece que debe haber un mecanismo dentro de los músculos que cause la contracción. Abel anotó que el tétanos local puede ser explicado en base de un compromiso directo de los nervios, pero que la enfermedad generalizada depende de la toxina circulante en la sangre. Por lo que parece, esta toxina afecta la unión mioneural, de ahí el espasmo constante que se observa en los músculos de la cara. En estos casos de parálisis facial es probablemente siempre o casi siempre un diagnóstico erróneo. Por lo que respecta a los ojos, la oftalmoplegia podría ser explicada de un modo semejante.

**Botulismo** es otra enfermedad en la que probablemente las parésias pueden ser explicadas por las toxinas que influyen a los músculos en las uniones mioneurales. Naturalmente es bien sabido que en estos casos se producen hemorragias en el tronco cerebral o en la médula, pero hay bastante evidencia que los síntomas dependen más del compromiso periférico que del central. Adams et al, han afirmado que las fibras motoras colinérgicas, son afectadas por una dosis apropiada de toxina de *Clostridium botulinum*. Cuan-

do los músculos están paralizados no responden al estímulo del nervio motor, pero responden a una inyección intra-arterial de acetilcolina. En los animales que reciben la toxina, los nervios motores conducen los impulsos normalmente y los músculos individuales reaccionan al estímulo directo, por lo tanto el bloqueo debe estar entre el nervio y el músculo. El compromiso de los músculos oculares es el primer síntoma de botulismo. Hay ptosis, diplopia, limitación de los movimientos, nistagmo y cierto grado de oftalmoplegia interna.

### **Enfermedades degenerativas y los músculos extraoculares**

No consideramos aquí muchas afecciones que pueden producir alteraciones de los músculos, porque sus influencias están a un nivel más alto que las uniones mioneurales. Algunas de estas condiciones son: amiotonia congénita, polineuritis, parálisis diftérica, esclerosis amiotrófica lateral y esclerosis diseminada.

**Miotonia congénita.** Este desorden que generalmente es transmitido como factor dominante, se caracteriza por la hipertrofia de los músculos que parecen ser más débiles que lo normal; esta debilidad puede ser debida a una incapacidad para relajar los músculos antagonistas. Muchas veces hay cierto grado de deficiencia mental. Todos los músculos estriados pueden estar afectados. El compromiso de los músculos de la lengua puede ser causa de dificultad para mamar. En general se afectan más los músculos de los brazos y de las piernas. El apretón de manos no puede ser relajado rápidamente. Un cierre brusco de los párpados puede ser seguido de una incapacidad para abrir los ojos durante algunos segundos. Pueden observarse estrabismos transitorios. El frío aumenta la miotonia.

La única alteración que puede ser demostrada en los músculos es la hipertrofia. La tolerancia a la creatina está disminuida en los individuos portadores de miotonia distrofica (atrofia miotónica). La quinina o el calcio ionizado son de gran valor en la depresión de la miotonia en los individuos portadores de miotonia congénita o miotonia distrofica. El potasio y la acetilcolina excitan las contracciones de los músculos y aumentan la miotonia en ambas enfermedades. La quinina es de valor en estas dolencias porque aumenta la fase refractaria de los tejidos excitables. Parece probable que la miotonia congénita y la distrofia miotónica no se originan como resultado de alteraciones en las uniones mioneurales como parece haberse establecido, para la miastenia gravis. Si las uniones mioneurales fuesen las localizaciones principales que explicasen la miotonia, al curar, debería eliminar la sensibilidad de los músculos a la percusión. Probablemente la quinina y el potasio juntamente con la prostigmina influencien los músculos más allá de las uniones mioneurales. Es interesante saber que una miotonia congénita o algo con gran semejanza a la enfermedad de Tomsen ha sido descrita en una raza de cabras con variaciones de descripción como "nerviosas", "pierna dura" o "cabras que se desmayan". Kold describió un síndrome que observó en cuatro cabras. "De la descripción dada por otros observadores se desprende que cuando las cabras están asustadas o hacen un esfuerzo para huir, bruscamente se les ponen rígidas las cuatro extremidades y no pueden moverse. Así afectadas permanecen en pie, inmóviles, con las piernas extendidas rígidamente, por un período de 10 a 20 segundos. Un animal que pierde el equi-



librio durante el ataque puede caer con las cuatro extremidades extendidas. Después de un corto período se recuperan y pueden ponerse en pie, pero si intentaran correr inmediatamente, las patas traseras permanecerán rígidas durante los primeros impulsos. Durante este tiempo las articulaciones pueden ser movidas en forma pasiva, pero solamente con dificultad, pero una vez que desaparece la rigidez los animales quedan completamente libres de síntomas por un período de 20 a 30 minutos, después de lo cual un nuevo ataque puede ser inducido. El ataque no va acompañado de pérdida de la conciencia o de movimientos clónicos de las extremidades y tampoco hay síntomas de incapacidad nerviosa autónoma. En los ataques menos graves la rigidez muscular podrá persistir por un instante solamente o el animal no hará mas que arrastrar las patas traseras durante algunos pasos. Además, en casi todos los casos, el animal exagera la rigidez para saltar por encima de objetos de medio a un pié de altura. Dicen que durante el ataque el diafragma puede ponerse rígido provocando la cesación de la respiración durante algunos segundos. Relatos aislados de animales que murieron durante los ataques severos no fueron confirmados por otros autores" (Kold). Kold estudió un caso en un cabra. Durante la gravidez de la cabra ella no demostró tendencia a la miotonia y no pudo ser inducida a ella hasta un mes después del término de la gravidez. Los cabritos estuvieron asintomáticos hasta un mes de edad. Las reacciones de las cabras miotónicas a la quinina y a la prostigmina fueron las mismas que las producidas en personas portadoras de miotonia congénita.

**Distrofia miotónica (Atrofia miotónica).** Esta es una enfermedad hereditaria familiar que es más grave que la miotonia congénita. Se caracteriza por una atrofia selectiva de los músculos, miotonia y otros síntomas distróficos (calvicie, atrofia de las gónadas, senilidad prematura y déficit mental). Se ha visto que con mayor frecuencia que en la miotonia congénita los músculos demuestran alteraciones características. Las personas portadoras de distrofia miotónica responden favorablemente a la quinina y no a la prostigmina. Los signos oculares son ptosis y catarata. Dicen que la miotonia afecta a la pupila, pero no nos ha sido posible observar este signo.

**Distrofia muscular progresiva.** Parálisis muscular pseudohipertrófica es el tipo principal de compromiso muscular que no está asociado con alteraciones del sistema nervioso central. No hemos observado ejemplo de compromiso de músculos oculares asociado con esta enfermedad. Es característico que los músculos de las manos y de la cara no sean afectados hasta tarde en esta enfermedad.

**Oftalmoplegia distrófica progresiva (Miopatía primaria ocular).** Hasta hace poco era generalmente aceptado que estas oftalmoplegias eran el resultado de una degeneración selectiva de los núcleos de los nervios que inervan los músculos extraoculares. Estos casos han sido descritos regularmente como "oftalmoplegia nuclear progresiva". La pupila invariablemente no está afectada. Generalmente el primer signo es una ptosis, seguida más tarde por una limitación de los movimientos oculares que va progresando hasta que finalmente los globos quedan inmóviles y

ligeramente divergentes. En algunos de los casos los movimientos de los ojos están restringidos antes de la aparición de la ptosis. Observamos un padre que tenía ptosis e inmovilidad total de los ojos y su hija e hijo presentaban inmovilidad de los globos, pero sin ptosis. Cuando la ptosis existe hay también una debilidad del cierre de los párpados. Kilob y Novin sugieren que la oftalmoplegia nuclear no explica el síndrome de oftalmoplegia externa progresiva que generalmente es familiar. Denominaron esta afección como "oftalmoplegia distrófica progresiva". Basaron sus conclusiones en dos puntos: (1) la oftalmoplegia externa progresiva parece estar relacionada clínica y patológicamente con el tipo de distrofia muscular de Landouzy-Dejerine que fue descrita por Adams y sus colaboradores como una distrofia muscular ligera restringida a los músculos facio-escapulares-humerales. Ciertamente es que en algunos casos que se inician como puro compromiso muscular este se extiende a los músculos de la cara o de la cintura escapular. (2) Casos autopsiados de la así llamada oftalmoplegia nuclear progresiva revelaron solamente algunas alteraciones en los núcleos no mayores que las que podría haberse anticipado que se encontrarían como secundarias a falta de función muscular. Desde que este concepto de Kilob y Nevin se nos hizo conocido pareció ser una explicación razonable para la mayoría de los casos de oftalmoplegia externa progresiva, especialmente en vista de que la pupila invariablemente no estaba afectada.

Así como la retinitis pigmentosa es considerada correctamente como una enfermedad degenerativa con sus alteraciones patológicas principales en la retina y ella puede estar asociada con oftalmoplegia, podría parecer razonable que la oftalmoplegia tuviera su origen en alteraciones del sistema nervioso central. Sin embargo, en tales casos, según nuestra experiencia, la pupila está siempre indemne y esto sugiere que la oftalmoplegia podría deberse a alteraciones en los músculos extraoculares. Recientemente Koars y Sayre han demostrado la prueba de él'o. Un paciente que presentaba retinitis pigmentosa y oftalmoplegia falleció a consecuencia de un bloqueo cardíaco. Un examen del sistema nervioso central no reveló alteraciones en los núcleos para los músculos oculares y los músculos extraoculares presentaban alteraciones compatibles con miopatía distrófica. Otros dos trabajos recientes merecen referencia. Kornzweig, Bassen, Jampel y Falls, describieron retinitis pigmentosa, acantocitosis y enfermedad neuromuscular hereditaria degenerativa. Estos tres trabajos son el ejemplo de lo que podría ser descrito como una simbiosis de estados patológicos evidenciados por alteraciones retinianas, musculares y sanguíneas.

A pesar de no poder considerarlas como enfermedades sistémicas haremos una breve referencia a dos síndromes congénitos que comprometen los músculos extraoculares, el síndrome de Duane y el síndrome de Moebius. En el primero de ellos, el síndrome de retracción en la mayoría de los casos tiene dos características principales: abducción del ojo afectado y retracción del ojo no abducido. Debido al defecto de abducción muchos de estos casos han sido atribuidos a parálisis del VI par. En la mayoría el defecto es explicado por alteraciones fibróticas dentro del músculo. El síndrome de Moebius ha sido atribuido a una falta de desarrollo de los núcleos del sexto y séptimo pares, o en algunos casos a una aplasia de los núcleos. Sin embargo es probable que en muchos de estos casos la lesión esté en los músculos y no en los núcleos nerviosos. Como lo indicó hace años el Dr. Frank F. Ford, en el síndrome de Moebius hay una au-

sencia de "sagging" facial como sería de esperar en un compromiso neurogénico y también los músculos de la cara están firmes a la palpación.

**Amiloidosis** Esta es una afección que puede producir alteraciones en los músculos, incluyendo los músculos oculares. Su etiología es desconocida. En esta enfermedad hay un depósito amiloidótico (un complejo proteínico-condroitin-ácido-sulfúrico. (Gutman) en varios tejidos del cuerpo. Se acostumbra a considerar la amiloidosis como primaria o secundaria; una u otra pueden ser relacionadas o pueden juntarse (Adams et al.). La amiloidosis puede ir asociada con enfermedades crónicas supurativas, artritis reumatoídea, tuberculosis, mieloma múltiple y compromete principalmente el bazo, el hígado y los riñones. En el tipo secundario es raro el compromiso de los nervios periféricos o de los músculos, lo que en cambio es común en la forma primaria de la enfermedad.

La amiloidosis primaria es una enfermedad rara de acuerdo con los casos citados. Recientemente los oftalmólogos han apreciado su importancia después del relato de Andrade y más recientemente aún, por un excelente estudio de Falls et al. La enfermedad puede manifestarse por el desarrollo de un tumor solitario o tumores múltiples que probablemente envuelven la lengua o la laringe. Pueden estar ampliamente distribuidos. Handouse relató un caso de exoftalmo unilateral debido a una masa amiloídea en la órbita; él la atribuyó a una inflamación crónica, pero posiblemente podría haber sido una amiloidosis primaria. El resumen de Andrade sobre la sintomatología esencial es el siguiente: (1) disminución progresiva del estado general de salud. (2) perturbaciones gastrointestinales, (3) impotencia prematura, (4) deterioro de sensibilidad en las extremidades inferiores con fibrilaciones musculares, disminución y más tarde pérdida de los reflejos; (5) trastornos esfinterianos, (6) lesiones tróficas, (7) alteraciones pupilares. Nosotros observamos una mujer de 32 años de edad en la cual se supuso una tabes dorsal debido a una oftalmoplegia interna y a pérdida de reflejos; la proteína del L.C.R. era de 338 mg. por ciento; los exámenes serológicos de sangre y líquido eran negativos. Supimos que un hermano de la paciente había sido hospitalizado en otro lugar, también con el diagnóstico de supuesta tabes, pero había sufrido la remoción de un bocio en el que se diagnosticó una amiloidosis por el estudio histológico del tiroides. Obviamente nuestra paciente sufría de una amiloidosis familiar. Existen relatos sobre amiloidosis y neuropatía periférica, y Adams y sus colaboradores sugieren que la amiloidosis puede ser responsable de algunos casos de neuritis periférica asociada con diabetes.

Falls y sus colaboradores afirmaron que su estudio de 154 casos relatados de amiloidosis sistémica primaria hereditaria sugiere "que esta entidad poco común puede ser una gran imitadora de la sífilis". Notaron la presencia de periarteritis retiniana con o sin opacidades vítreas que podrían sugerir la amiloidosis al oftalmólogo confrontado a un paciente con sintomatología difusa, bizarra e inexplicable. Observaron alteraciones en el padrón electroforético y una elevación de las lipoproteínas del suero, que podrían tener valor diagnóstico.

### **Enfermedades colágenas y los músculos extraoculares.**

Las enfermedades caracterizadas por degeneración del colágeno en el tejido



conjuntivo incluyen dermatomiositis, periarteritis nodosa, eritema multiforme, artritis reumatoidea y escleromalacia perforante. A pesar de que cada una de estas afecciones puede estar asociada con signos oculares, llamamos la atención hacia la dermatomiositis que es de especial interés en lo que respecta a oftalmoplegia y a diagnóstico diferencial.

**Dermatomiositis. Neuromiositis.** Estos términos indican una combinación de compromiso de piel y músculo, o de nervios y músculo. Si sólo el rúso lo estuviera comprometido, la afección se llama polimiositis. Se distinguen dos tipos de polimiositis: dermatomiositis "aguda", que tiene una evolución de limitación propia, y la polimiositis crónica que es progresiva, debilidad simétrica, sensibilidad e induración de los músculos ocurren en todos los tipos (Adams et al.). Los músculos muestran infiltración con células inflamatorias, degeneración y sustitución con tejido fibroso en caso que el proceso sea de larga duración.

La dermatomiositis con la cual estamos familiarizados ocurre con mayor frecuencia en los niños. Al comienzo hay dolor sobre los músculos afectados y podrá haber una elevación de temperatura, leucocitosis o eosinofilia. En la mayoría de los casos los músculos de la cintura escapular y la parte superior de los brazos y muslos son afectados en primer lugar. La piel sobre los músculos afectados puede estar enrojecida o engrosada y espesada. Frecuentemente se afectan los músculos maxilares y hay dificultades para la deglución. Podrá haber asociación con esclerodermia.

En lo que respecta al diagnóstico y a la sintomatología ocular, la hiperemia de la piel puede sugerir una erisipela. En los casos en los cuales la piel de la frente está espesa y blanca, la apariencia se describe como "testa de mármol". Debido a la eosinofilia, en algunos casos con hiperemia alrededor de los ojos, se sospecha triquinosis; también, tanto en la triquinosis como en la dermatomiositis los rayos X pueden demostrar depósitos calcáreos en los músculos, durante la evolución de la dolencia. La dermatomiositis, al producir dificultades en la deglución podrá ser confundida con la miastenia gravis, porque en ambas se ha descrito regurgitación a través de la nariz. Junto con paresias óculomotoras otros signos oculares son: conjuntivitis, iritis y una retinitis que no puede ser diferenciada de la que se ve en algunos casos de lupus eritematoso.

### **Arteritis temporal**

El compromiso de los músculos extraoculares en la arteritis temporal no es una característica prominente de esta enfermedad. Wagener y Hollenhorst en un estudio de 122 individuos portadores de esta enfermedad citaron historia de diplopia en 12 casos, pero con motivo del examen encontraron solamente tres casos de compromiso de los músculos extraoculares. Observaron una variabilidad en la debilidad muscular semejante al compromiso de los músculos del maxilar. La claudicación intermitente del maxilar es frecuentemente una característica de la dolencia. En la arteritis temporal lo característico es la arteritis perivascular con células gigantes.

### **Tumores que comprometen los músculos extraoculares.**

Cualquier estudio de los músculos extraoculares en las dolencias sistémicas debe incluir por lo menos una referencia a los tumores. Los músculos oculares se

comprometen con gran frecuencia como resultado de la parálisis de los nervios, debido a presión de tumores intraorbitarios, ya sean primarios, ya extendidos a la órbita venidos del cráneo. Una pequeña minoría se origina en el tejido muscular. Reese afirma en su libro de texto que se han relatado solamente 25 casos de rhabdomyosarcomas "verdaderos". De acuerdo con Reese hay tres lesiones relacionadas: (1) lesiones que contienen fibras musculares estriadas dispuestas de manera ordenada; (2) lesiones que contienen tejido muscular adulto y también signos de inflamación; tales tumores son granulomas (pseudotumores). (3) tumores que contienen tejido muscular adulto y también tejido fibroso y nervioso; probablemente estos son tumores mixtos o neurofibromas. La gran mayoría de los sarcomas que se originan dentro de la órbita nacen de otras estructuras mesodérmicas, tejido conjuntivo, periosteo o grasa.

En el Johns Hopkins Hospital se está haciendo electromiografía en los casos de la especie de los descritos en este trabajo. Parece posible que finalmente este método de examen será de real valor diagnóstico. Todavía no tenemos resultados definidos, pero esperamos tenerlos en el futuro.

Este trabajo no se presta para un sumario, pero podemos hacer diversas generalizaciones: (1) Enfermedades disímiles pueden producir alteraciones semejantes en los músculos. Por ejemplo notemos la apariencia de las colecciones focales de linfocitos en la miastenia grave y en la distrofia miotónica. (2) La frecuente falta de caracteres diagnósticos específicos en las biopsias de los músculos, agregado al hecho de que los músculos no son comprometidos uniformemente por el proceso patológico (y por lo tanto un pequeño trozo puede no ser representativo de todo el músculo), hacen de la interpretación histológica un problema difícil y especializado. (3) El compromiso principal en la enfermedad muscular está o en el núcleo, o en el nervio, o en la unión mioneural o dentro del propio músculo. Una agrupación clínica de esta naturaleza tal vez sea de valor.

### Bibliografía

- 1.—ADAMS, R. D., DENNY BROWN, D., and PIERSON C. M.—Diseases of muscle: A study in pathology. New York, Paul B. Hoeber 1953.
- 2.—GREENFIELD.
- 3.—WALSH, F. B.—Clinical Neuro-Ophthalmology, 2nd. ed. Baltimore. The Williams and Wilkins Co., 1957.
- 4.—DUKE-ELDER, W. S.—Textbook of Ophthalmology, St. Louis, The C. V. Mosby Co.
- 5.—ASHE, W. F., PRATT-THOMAS H. H. and Kampe C, W.—Weill's disease: A complete review of the American Literature and an Abstract of the World Literature medicine, 1941, 20: 145-210.
- 6.—RENEDICT W. L.—Sarcoidosis Involving the Orbit: A report of Two Cases. Arch. Ophth., 1949. Vol. 42 546-550.
- 7.—DUNNINGTON, J. H. and BURKE, R. N.—Exophthalmos due to Chronic Orbital Myositis, Arch. Ophth. 1943. 30: 446-466.
- 8.—GREENSTEIN, N. M. and STEINBERG, D.—The Prompt and Effective Response of Trichinosis to Corticotropin. A. M. A. J. of Dis. of Children, 1958, 95, 8: 261-269. Ophth. 1958, 42, 8: 425-428.
- 9.—NIRANKARI, M. S. and MAUGDAL, M. C.—Incomitant Strabismus of Unusual Origin. Brit. J. Ophth. 1958, Vol. 42, 425-428.

- 10.—MEADOWS, S. P. in SORSBY, A.—Systemic Ophthalmology, 2nd. ed, pp. 321-353, St. Louis: The C. V. Mosby Co., 1958.
- 11.—RUNDLE, F. F. and POCHIN, E. D.—The Orbital Tissues in Thyrotoxicosis: A Quantitative Analysis Relating to Exophthalmos. Clin. Sci. 1944, 5: 51.
- 12.—BRAIN, W. R.—Exophthalmos in Graves Disease Despite Sympathetic Paralysis. Lancet, 1939, 2: 12 17.
- 13.—WYBAR, K.—An Assesment of Molern Views on the Nature of Endocrine Exophthalmos. Trans. Ophth. Soc. of The U. K. 1956, 176: 107.
- 14.—GOLDSTONE, H. and FORD, F. R.—Severe Myotonia as a Complication of Postoperative Thyroid Deficiency. Hyll. Johns Hopkins Hosp., 1955. 97: 53.
- 15.—FORD, F. R.—Diseases of the Nervous System in Infancy, Childhood and Adolescence, 3rd. ed. pp. 743-745, Sprongfield 111., Charles C. Thomas, 1952.
- 16.—GROB, D. and HARVEY, A. M.—Abnormalities in Neuromuscular Transmission with Special Reference to Myasthenia Grevis. Am. J. of Mel. 1953, 15: 695.
- 17.—WALTON, J. M., GESCHROIN M. and SIMPSON, J. A,—Denign Congenital Mopathy with Myasthenic Fractures. J. Neurol., Neurosurg. and Psychol. 1956, 19: 224.
- 18.—MCEACHERN, D.—Diseases and Disorders of Muscle Function, Bull. New York Acad. Med. 1951, 27: 3.
- 19.—KOLB, L. C.—Congenital Myotonia in Goats: Description of disease. Effect of Quinine, Various Chinchona Derivatives, Other Alkaloids and Salts upon Myotonic Syntoms. Bull. Johns Hopkins Hosp., 1938, 63: 221.
- 20.—ABEL, J. J., HAMPIL, B. and JONAS, K, K, A, F: Jr.—Researches on Tetanus; Further Experiments To Prove That Tetanus Toxin Is Not Carried in Feripheral Nerves to the Central Nervous System. Bull. Johns Hopkins Hosp. 1935, 56: 317.
- 21.—KILH, L. G. and NEVIN, S.—Progresive Dystrophy of External Ocular Muscles (Ocular Mypathy). Brain, 1951, 74: 115.
- 22.—KEARNS, T. P. and Sayre, G. P,—Retinitis Pigmentosa, External Ophthal moplegia and Complete Heart Block. Arch. Ophth. 1958, 60: 280.
- 23.—KORNZWEIG, A. L. and BASSEN, F, A,—Retinitis Pigmentosa, Acanthrocytosis and Heredo-degenerative Neuromuscular Disease. Arch. Ophth., 1957, 183-187.
- 24.—JAMPEL, R. S., FALSS, H, F,—Atypical Retinitis Pigmentosa, Acanthrocytosis and Heredo-degenerative Neuromuscular Disease. Arch. Ophth. 1958, 59: 818-820.
- 25.—DE ANDRADE, C.—A Peuculiar Form of Prepheral Neuropathy: Familial Atypical Generalized Amuloidosis with Special Involvement of Prepheral Nerves. Brain 1952, 75: 408.
- 26.—FALLS, HIL., JACKSON J., CAREY, H, H, Rukavina, J. G., BLOCK M: D:—Ocular Manifestations of Hereditary Primary Systemic Aymloidosis. Arch. Oph. 1955 54: 407-427.
- 27.—HANDOUSA, A.—Localized Intraorbital Aymloid Disease. Brit, J. Ophth, 1954, 8: 58, 510-511. 510.511.
- 28.—WAGENER, H. P. and HOLLEMBORST, R, W,—The Ocular Lesions of Temporal Arteritis: Am. J. Ophth., 1958, 45: 617-630.
- 29.—REESE, A. B.—Tumors of the Eye, New York, Hoeber-Harper, 1953.



## UNA VARIEDAD ESPECIAL DE DESPRENDIMIENTO RETINAL (\*)

Dr. C. ESPILDORA-LUQUE  
Clínica Oftalmológica, Hospital del Salvador

En el conjunto general de desprendimientos retinales que podemos observar diariamente, es difícil, sino imposible, pretender que ellos evolucionen siguiendo una determinada y personal característica. La localización de los desgarrros, su forma, tamaño y número; el punto de partida y zona de la dehiscencia retiniana; su mayor o menor propagación, todo es caprichoso e imposible como decimos, de encuadrarlo en normas más o menos permanentes y bien diferenciadas

Lo habitual es que cada enfermo haga su propio y personalísimo tipo de desprendimiento, tanto desde el punto de vista sintomático, como evolutivo y pronóstico. Sin embargo, conocemos una variedad que posee perfiles muy constantes y definidos, que permiten separarlo como una entidad que se aparta por su rasgos propios del conjunto general. Nos referimos a esos desprendimientos bilaterales, inferiores, con desinserciones simétricas, que vemos presentarse en sujetos jóvenes. Fuera de esta variedad, todos los demás se confunden unos con otros, sin caracteres individuales propios.

A pesar de todo, creemos que estaríamos en condiciones de señalar otro tipo de desprendimiento que, a semejanza del ya citado, posee también un aspecto sui generis, con rasgos que, por su constancia y reincidencia, nos atreveríamos a considerarlo como un tipo especial bastante diferenciado, dentro del conjunto general.

Su frecuencia es muy limitada, tanto que, en el curso de nuestros ya largos años de práctica, lo hemos observado sólo 3 veces. Cuando comprobamos el primero, nunca nos imaginamos que podríamos presenciar, por dos veces más, su repetición. Y ha sido esta triple y reiterada observación del mismo tipo de desprendimiento, lo que nos ha movido a comunicarlo y a presentarlo como una variedad especial, bastante bien caracterizada.

En los tres enfermos las circunstancias clínicas, la evolución y terminación del cuadro se han repetido con idéntica regularidad.

En primer lugar, los enfermos son siempre personas de edad, mayores de 60 años, arterioescleróticos e hipertensos. De los 3 casos, dos eran emétopes y uno solo tenía una pequeña miopía astigmática. De los 3, dos eran hombres.

El cuadro clínico se inicia claramente, sin pródromos. El enfermo comprueba una pérdida repentina de la agudeza visual de un ojo, que sólo le permite ver difícilmente, bultos o sólo la luz.

La consulta tiene lugar horas o pocos días después de iniciada la enfermedad. En ese momento, el examen permite el diagnóstico de una típica hemorra-

---

(\*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en la sesión del día 26.IX-58.

gia vítrea, con abolición total del rojo pupilar y conservación de la proyección luminosa.

Averiguados los antecedentes, comprobada la hipertensión, el diagnóstico de hemorragia vítrea por lesión vascular arterioesclerótica retinal se impone y en consecuencia se toman las medidas terapéuticas del caso, advirtiendo al paciente o a sus familiares, lo habitual en estos casos, respecto a la frecuente lentitud de la reabsorción del derrame o quizá si hasta la persistencia definitiva de él.

Sin embargo, y esto nos ha sucedido en los 3 casos observados, vemos con sorpresa y agrado, que la hemorragia vítrea se reabsorbe rápida y totalmente en pocos días y todo parece haberse recuperado. Pueden persistir algunos grumos finos que comparados con la ceguera ya vencida, no inquietan ni al paciente ni al médico. En uno de los tres casos, la hemorragia vítrea se reprodujo, pero para reabsorberse rápidamente por segunda vez.

Pues bien, cuando ya todo parece solucionado, he aquí que el enfermo se nos presenta de nuevo a la consulta muy alarmado porque ha vuelto a perder visión, pero esta vez en forma distinta a la anterior, ya que ahora ha notado que solo ve con una parte de su campo visual, la parte superior, pero que hacia abajo hay como una cortina espesa, que le impide ver el suelo y la parte inferior de las personas o de los objetos.

Lo que la anamnesis hacía presentir, lo comprueba el examen oftalmoscópico: un desprendimiento retinal, muy abombado, con bolsa redondeada que cabalga sobre la región pápilo-macular y en esa zona desprendida, un desgarró grande de forma lanceolar, solitario. Sólo en el último caso, observado con la colaboración del Dr. Schweitzer, había otro pequeño, redondeado.

Establecido el diagnóstico y proyectada la intervención de este inesperado desprendimiento, vemos con sorpresa aparecer otro rasgo característico del cuadro: que ni el reposo ni el vendaje binocular, reducen el abombamiento retinal, ni que a pesar de dejar al enfermo en libertad de movimiento, el desprendimiento, como la mayoría de su clase, tiene tendencia alguna a la migración hacia la parte inferior. En los tres enfermos observados esta falta absoluta a la migración ha sido un rasgo peculiarísimo.

La operación debe practicarse en estas condiciones: un desprendimiento con gran bolsa, en cuya cúspide o en su vecindad debe abordarse la cauterización del desgarró. Sin embargo, en los 3 casos los resultados finales fueron satisfactorios.

Como resumen y enseñanza de lo relatado, nos parece lógico deducir que, aunque este tipo de desprendimiento no sea frecuente, debemos recordar que cuando se produzca una hemorragia vítrea en una persona de edad, arterioesclerótica e hipertensa, generalmente emétrope, hemorragia que se reabsorbe en pocos días, debe practicarse un cuidadoso examen oftalmoscópico con buena mi-driasis por si existiera ya un desgarró retinal, generalmente superior, que al ser sorprendido en cuanto la transparencia del vítreo lo permita en esta etapa daría el máximo de garantías, en la prevención y curación de un desprendimiento que ha de producirse en poco tiempo.

Tal es la conducta que aconseja la experiencia dejada por nuestras 3 observaciones.

# **CAMPIMETRIA COMPARATIVA EN GLAUCOMA CRONICO SIMPLE (\*)**

## **ESTUDIO BIOESTADISTICO DE 50 CASOS**

Cátedra Extraordinaria de Oftalmología - Universidad de Chile - Prof. Juan Arentsen

Drs. DAVID BITRAN y JUAN ARENTSEN

Labrantes Oftalmológicas: Srts. Lilian Cathhalifaud, Olga González R. y Cornelia Schäffer R.

### **I.—I n t r o d u c c i ó n**

El campo visual es un libro abierto, en el que se puede leer el estado de la retina del paciente y a través de sus páginas veremos las diferentes etapas de la evolución de cada enfermo.

De la clásica triada sintomática del glaucoma crónico simple: Hipertensión ocular, excavación glaucomatosa de la papila y alteraciones campimétricas, la más importante es el estudio del campo visual, que traduce el verdadero estado de la retina y sus componentes nobles. Refleja el estado de evolución del cuadro glaucomatoso y es por ello indispensable en su estudio.

Para registrar el campo visual se han ideado una serie de aparatos, cada vez más perfeccionados, para poder realizar el examen con un mínimo de error y a la vez con un máximo de sensibilidad y precisión.

Es así como actualmente nos encontramos, en nuestro medio hospitalario con diferentes instrumentos en uso y no sabemos aquilatar su valor, es decir, la eficacia del aparato para detectar fielmente las alteraciones que se producen en el campo visual.

Hay un conjunto de elementos que debemos analizar para poder juzgar el valor de cada instrumento: sensibilidad, precisión, facilidad de manejo para el perimetrista, comodidad y seguridad para el enfermo, y por último costo del instrumento.

Es así que para justipreciar estos aparatos hemos estudiado enfermos de glaucoma crónico simple, en los diferentes aparatos a nuestro alcance.

---

(\*) Presentación a la Sociedad Chilena de Oftalmología, el 7-XI-58.



El número total de enfermos estudiados es de 50, a cada uno se le ha hecho 3 perimetrías; con el perímetro Universal, Etienne y Goldmann. Además, a cada enfermo se le ha hecho 3 campimetrías; con la Pantalla de Bjerrum, con el Perímetro de Etienne y con el de Goldmann; lo que representa un total de 1.056 estudios perimétricos.

Después de conocer este trabajo sabremos a ciencia cierta, valorar los perímetros y campímetros a nuestro alcance; su sensibilidad, exactitud y la confianza que podemos tener en cada uno de ellos en la captación de las alteraciones glaucomatosas del campo visual.

## II.—Historia de la Perimetría

La existencia del campo visual es conocida desde muy remotos tiempos, más no es posible fijar una fecha precisa a la primera definición o a la primera medida.

**Edad antigua** Los primeros conocimientos sobre campo visual se remontan a los griegos. Sus concepciones fueron sobre todo anatómicas. Ptolomeo, 50 años D. C. se ocupó de la medida del campo visual y dio cifras exactas de la extensión horizontal y vertical. Ya en esa época se hacía distinción entre visión central y periférica.

Según los griegos, el cerebro emitiría un espíritu sutil que se concentraría en el cristalino y saldría en forma de rayos que iban a tocar los objetos siendo percibidos de esta manera. Así se concibió el campo visual como un cono delimitado por estos rayos. Estas opiniones fueron seguidas por Aristóteles y Galeno.

Sin embargo, la patología del campo visual no fue del todo desconocida; Hipócrates habla de la hemianopsia en sus libros, Galeno también la nombra, lo mismo que el estrechamiento periférico y el déficit central.

**Edad Media** La Edad Media no agrega nada a los conocimientos anteriores, la mayoría olvidados. Dichos escritos fueron recopilados por los árabes. La fisiología sigue siendo ignorada, pero comienza a desarrollarse la óptica y tenemos libros como "Libre d'Optique", de Kitab Manazir; "Optique Theaures", de Alhazan (1.000 D. de C.).

En el siglo XIII, Vitelio habla del ángulo visual, pero en forma errónea. En los árabes se inspiraron Bacon, John Peckhan y otros, pero en ninguno se halla un concepto preciso del campo visual.

**Renacimiento** Durante este siglo los anatomistas hicieron pocos progresos, siguieron aún las ideas de Galeno, pero los estudios de óptica orientaron los esfuerzos hacia concepciones fisiológicas más precisas.

Johannes Baptista Porta (1593) realizó el primer método para señalar el campo visual. Hacía fijar un punto sobre una plancha y disponía piedrecitas blancas hasta donde dejarán de ser vistas. A pesar de los numerosos errores el trabajo de Porta fue el primero que trajo una noción precisa de límites.

En esta última época hubo un descubrimiento decisivo en el conocimiento del campo visual. El físico Mariotte (1668) demostró ante el Rey Carlos II, la

existencia de la mancha ciega, haciendo desaparecer la cabeza de una persona colocada a un metro. Estos conocimientos meramente experimentales no fueron aprovechados en la patología hasta los estudios serios y científicos de Thomas Young, quien en el siglo XII dio los primeros límites del campo visual, constató la disminución de la agudeza visual del centro a la periferia y determinó con bastante precisión la ubicación de la mancha ciega.

Poco más tarde en 1825, Purkinje, precursor del perímetro se valió de un arco de esfera para sus estudios, dando cifras más amplias que las de Young, comprobó también que la dilatación de la pupila aumenta el campo.

**Creación de la campimetría clínica** Von de Graefe (1856) fue el primero que pensó en utilizar la medida del campo visual para el diagnóstico clínico. Se le considera el padre de la perimetría.

Von de Graefe, tenía 28 años cuando emprendió el estudio del campo visual, sirviéndose de un campímetro consistente en una pequeña pantalla colocada a la distancia de 45 centímetros. El índice usado era un trocito de tiza, en el extremo de un alambre. Rechazando la llama de bugía, por el error producido por la irradiación luminosa.

Poco después Aubert y Foerster (1857) dieron a conocer el primer perímetro, en un artículo "Estudios del conocimiento espacial de la retina". Foerster exhibió este perímetro en el Congreso de Oftalmología, en París, en 1870.

**Período contemporáneo** La técnica perimétrica moderna data de la invención del perímetro. Dicho perímetro y el de Landolt han servido de base para diversos modelos con pequeñas modificaciones como el de R. R. Carter, Priestley Smith, Stevens, Donald, Mc Hardy y otros.

Wecker e Hirschberg, 1873, perfeccionaron el campímetro de Graefe y dieron a conocer su campímetro de un radio de 40°, debiéndose a Hirschberg el estudio de las lesiones quiasmáticas y el término de campimetría.

El primer perímetro en segmento de esfera se daba a Scherck (1872). Por ese tiempo (1870), W. Schoen, publicó su libro sobre campo visual normal, campo visual en atrofia óptica, glaucoma, retinitis, ambliopías.

Estos aparatos usaban la luz solar. Queriendo subsanar los inconvenientes de ella, Albertiotti, en 1884, comenzó a usar índices fosforescentes de sulfato de Ba. en la obscuridad, siendo el precursor de la perimetría con índices luminosos.

**Etapas cuantitativa** El verdadero progreso en el campo visual se lo debemos a Bjerrum (1889) que condujo el interés al estudio de la técnica perimétrica propuesta por Graefe, convencido de la necesidad de explorar en su totalidad el campo y no solamente en sus límites. Así nació la concepción cuantitativa del campo visual.

Junto a él los trabajos de Sinclair y Traquair contribuyeron al conocimiento de la función de la Retina y Vía óptica. Fueron estas investigaciones con las que Traquair avaluó la sensibilidad de la retina describiéndola como "Isla de visión en un Mar de Ceguera".

Roenne, perfeccionó el método de Bjerrum, creó la noción de isóptera y dio una tabla de límites perimétricos en relación al tamaño del índice, manteniendo los demás factores constantes.

A principios del siglo XX, se standarizaron, tanto el tamaño y forma de los perímetros como el de sus índices. Según dicha standarización nació el Perímetro Universal.

Años más tarde, en 1920, Ferree y Rand, construyeron su perímetro que tuvo mucha aceptación, por su fácil manejo, su iluminación constante, etc.

En estos últimos años para salvar los inconvenientes que se presentan al hacer perimetría en la obscuridad con índices luminosos; se han ideado perímetros iluminados con índices luminosos. Entre los cuales se encuentran el Goldmann y Etienne.

Los instrumentos se perfeccionan, dando mayores posibilidades prácticas, ya que la importancia del campo visual constituye para la Oftalmología, Neurología y Neurocirugía la base insustituible en la que se cimentan muchos diagnósticos de dichas especialidades.

### III.—Técnica y Método

El material de este estudio está constituido por enfermos de glaucoma crónico simple; tomados del Departamento de Glaucoma, de la Cátedra de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios.

Dichos enfermos se los he estudiado en su: anamnesis, visión tensión, examen objetivo, biomicroscopía, fondo, gonioscopía, pruebas de provocación, curva de tensión y campo visual.

A continuación haremos una pequeña descripción de ellos:

En general, los exámenes fueron realizados en un mismo día, con intervalos de descanso al usar un aparato u otro.

Empleamos primero el perímetro de Goldmann ya que es en él, donde se hace más fácil la observación de la fijación.

Hemos de aclarar que tanto en el Goldmann como en el Etienne los diámetros e intensidades se corresponden. No podemos decir lo mismo para el Universal y Pantalla, pues se trabaja en condiciones diferentes de contraste e iluminación.

Estableciendo así una igualación empírica de los ángulos visuales, ya que no hemos podido obtenerla matemáticamente como era nuestro deseo.

Comúnmente en perimetría usamos, en el Goldmann y en el Etienne, índices de 1/4 mm<sup>2</sup> con I.R. de 1. En el perímetro Universal usamos un índice de 3mm de diámetro. Para campimetría en el Goldmann y Etienne bajamos sólo la intensidad del índice a 0.096, manteniendo el tamaño del test. En la Pantalla de Bjerrum usamos un índice de 2mm. de diámetro.

Damos a continuación el valor de los ángulos para peri y campimetría.

PERIMETRIA		CAMPIMETRIA
Goldmann	0,095°	0,095°
Etienne	0,095°	0,095°
Universal	0,5°	
Pantalla		0,05°

En algunos casos nos hemos visto en la necesidad de aumentar el tamaño del test. Variación que hemos mantenido en los tres aparatos.



En general el desplazamiento de los índices se ha hecho uniforme y constante. Según los clásicos 30 cms. por segundo.

#### IV.—Resumen de nuestro trabajo

**Resultados:** Solamente tocaremos los puntos que nos han parecido de interés suscitadamente.

##### A. Perimetría:

**Contracciones nasales.** La sensibilidad para detectar contracciones nasales fue de 19% para el Goldmann, 26% en el Etienne y 28% para el Universal. La mancha ciega demostró alteraciones de tipo Glaucomatoso en el 42%, tanto para el Goldmann como para el Etienne.

La existencia de campos tubulares da cifras prácticamente iguales: 6-7 y 7% para Goldmann, Etienne y Universal.

La sensibilidad para detectar escalón de Røenne fue de 5% en el Goldmann, 6% en el Etienne y 7% en el Universal.

**Etapa evolutiva:** El estudio comparativo de la etapa evolutiva del glaucoma en perimetría es más o menos similar. Tomadas en globo existen alteraciones en el 91% en el perímetro de Goldmann, en un 85% en el Etienne y en un 92% en el Universal.

La especificidad de la perimetría sumando las perimetrías clásicas a las sospechosas dan cifras de 65% para el Goldmann, 58% para el Etienne y 60% en el Universal.

La sensibilidad (se determinó sirviéndonos de guía la campimetría), nos dice que las realizadas en el Goldmann tuvieron una buena sensibilidad en el 30%, mientras en el Etienne y el Universal alcanzó sólo a 20%.

Sumando estos porcentajes y sacando un término medio se observa un porcentaje promedio de perimetría de 36,8% para el Goldmann, un 34,5% para el Etienne, y un 35,6% para el Universal. Porcentajes que no son significativos.

**B. Campimetría.** La sensibilidad para detectar contracciones nasales en campimetría en el Goldmann es de 13%, para el Etienne es de 26% y para la Pantalla de Bjerrum es de 3%.

La exclusión de mancha ciega se detectó en un 26% en el Goldmann, en un 27% en el Etienne, y en el 15% en la Pantalla.

El estudio de la mancha ciega y escotometría dio los siguientes porcentajes: 99% para el Goldmann, 97% para el Etienne y 91% para la Pantalla.

Las alteraciones de tipo tubular se constataron en un 45% en el Goldmann, un 34% en el Etienne y un 58% en la Pantalla.

El escalón de Røenne fue constatado en un 5% en el Goldmann, en un 3% en el Etienne y en un 1% en la Pantalla.

El estudio comparativo de la etapa evolutiva en campimetría tomada en globo da una alteración del 100% para el Goldmann y Etienne y el 97% para la Pantalla de Bjerrum.

La especificidad de la campimetría se constató en 74% de campimetrías clásicas.

sicas de glaucoma en el Goldmann, un 68% en el Etienne y en 67% en la Pantalla de Bjerrum.

La sensibilidad comparativa de los campos visuales fue buena en el 86% en el Goldmann, en un 84% para el Etienne y un 51% en la Pantalla.

Sumando los porcentajes de los diferentes rubros del estudio campimétrico y calculando un porcentaje promedio resulta un 56% para el Goldmann, un 54,8% para el Etienne y un 47,8% para la Pantalla de Bjerrum. Porcentajes que no son significativos.

**C. Correlaciones.** De la relación entre edad y la especificidad en peri y campimetría se deduce que a medida que aumenta la edad aumenta la especificidad en peri campimetría.

Relación entre tensión y sensibilidad en peri y campimetría:

En general la sensibilidad va aumentando a medida que aumenta la tensión. En otros términos, a medida que aumenta la tensión se detectan más síntomas glaucomatosos en el campo visual.

Relación entre tensión inicial y especificidad en peri-campimetría:

Las alteraciones clásicas del campo visual en el glaucoma aumentan en relación directa al aumento de la tensión inicial.

Relación entre fondo de ojo y mancha ciega en peri y campimetría:

Del análisis de este estudio se deduce una relación franca entre las alteraciones del fondo de ojo y las alteraciones glaucomatosas de la mancha ciega.

Existe una marcada diferencia entre el compromiso de la mancha ciega entre peri y campimetría a favor de esta última. Lo cual afirma una vez más la importancia de la campimetría en el glaucoma.

Relación entre fondo de ojo y sensibilidad en peri y campimetría:

De este estudio se deduce que la sensibilidad aumenta a medida que aumenta la lesión en el fondo.

Relación entre fondo de ojo y especificidad en peri y campimetría:

A medida que aumentan las alteraciones del fondo de ojo aumenta el porcentaje de campos clásicos de glaucoma, es decir existe una relación directa entre papila alterada y campo alterado.

Los porcentajes finales de los diferentes rubros que avalúan la perimetría y la campimetría dan ligera ventaja al Goldmann, en segundo lugar el Etienne, y luego al Universal y la Pantalla de Bjerrum. Sin embargo estas diferencias no son significativas estadísticamente.

La evaluación subjetiva por un grupo de perimetristas, en el sentido de calificar cada uno de los aparatos en uso en relación con su facilidad y rapidez de manejo y como consecuencia la seguridad y exactitud del examen campimétrico da los siguientes porcentajes:

Goldmann 100%, Etienne 57,1% y perímetro Universal con Pantalla 54,2%.

Estas últimas cifras entre Goldmann y Etienne son francamente significativas, no así entre Etienne y Universal con Pantalla.

## V.—Conclusiones

1. Se estudiaron 50 enfermos de glaucoma crónico simple, a cada uno se le hicieron 3 perimetrías, con Goldmann, Etienne y Universal y 3 campimetrías con Goldmann, Etienne y Pantalla.

lla, realizando un total de 1096 campos.

2. El estudio comparativo de la etapa evolutiva, sensibilidad y especificidad en la perimetría de nuestros enfermos glaucomatosos acusa una discreta ventaja para el perimetro de Goldmann, para el Universal y en tercer lugar para el Etienne.
- 3.—Las alteraciones de la mancha ciega en la campimetría se constataron en una ligera ventaja para el Goldmann, en segundo lugar el Etienne y luego la Pantalla de Bjerrum.
4. La comparación de campimetrías realizadas en los diferentes instrumentos en lo que se refiere a etapa evolutiva, sensibilidad y especificidad, da cifras discretamente superiores para el Goldmann que para el Etienne, estando la pantalla de Bjerrum en tercer lugar.  
Aunque dichas cifras estadísticamente no son significativas dan una ligera ventaja á favor del Goldmann.
- 5.—A medida que aumenta la edad, aumenta la especificidad de peri y campimetría.
- 6.—La cuantía de tensión tiene relación directa con la sensibilidad y la especificidad del campo.
- 7.—Existe una relación directa entre el estado de la papila y las alteraciones glaucomatosas de la mancha ciega, la sensibilidad y la especificidad del campo visual.
- 8.—La evaluación subjetiva de los instrumentos da una ventaja franca al Goldmann por el mejor control de fijación del paciente y facilidad y rapidez en el manejo de lo que hace del Goldmann el instrumento de elección.

### Cuadro Resumen de Perimetría

	G	E	U
Contracciones Nasales	19	26	28
Mancha Ciega	42	42	
Campo Tubular	6	7	7
Escalón de Roenne	5	6	7
Etapa Evolutiva	91	85	92
Especificidad	65	56	60
Sensibilidad	30	20	20
$\%$ PROMEDIO	36,8	34,5	35,6



## Cuadro Resumen de Campimetría

	G	E	U
Contracciones Nasaes	13	26	3
Exclusión Mancha Ciega	26	27	15
Mancha Ciega y Escotometría	99	97	91
Campo Tubular	45	34	58
Escalón de Roenne	5	3	1
Etapa Evolutiva	100	100	97
Especificidad	74	63	67
Sensibilidad	86	84	51
% PROMEDIO	76,0	54,8	47,8

## Cuadro Resumen Correlaciones

+	Edad	+	Especificidad
+	Tn Inicial	+	Alteración del Campo
+	Alteración Papila	+	Alteración mancha ciega
+	Alteración Papila	+	Sensibilidad
+	Alteración Papila	+	Especificidad
+	Alteración Papila	+	Alteración del Campo

**B i b l i o g r a f í a**

- 1.—ARKIN, VICTOR.—“Nasal contraction of Visual Field in Glaucoma”. Arch. Ophthalm. 1949.
- 2.—CHACKO.—“Sensitivity in Visual Field”. Arch. Ophthalm. 1949.
- 3.—DUBOIS-POULSEN.—“La Champ Visual”. 1952.
- 4.—DUCLOS, JORGE.—“La angioscotometría”. 1937.
- 5.—ETIENNE, Dr.—“Perimetro del Dr. Etienne”. Folletín. 1957.
- 6.—ESPILDORA L.—“Oftalmología Elemental”.
- 7.—GONZALEZ, AUGUSTO.—“Campimetría Glaucoma y diagnóstico precoz”. 1933.
- 8.—GOLDMANN, HANS.—“Fundamentals of Exact Perimetry”.—Haags. Strett-Ltd. Folletín 1948.
- 9.—LE GRAND HARDY.—“Investigation of Visual Space”.—Arch. Ophthal. 1949.
- 10.—LUTHE, PETER.—“Perimetry”, 1949.
- 11.—MALBRAN, JORGE.—“Campo Visual”.
- 12.—OVALLE, IGNACIO.—“Contribución al estudio de la Campimetría Cuantitativa”, 1937.
- 13.—RAIFORD, NORGAN.—“Historical Review of Perimeter Development”. The Magazine Of Ophthalmic Dispensinc. May. 1955.
- 14.—WEITZMANN, SIMON.—“Glaucoma Crónico con Tensión Normal Aparente”.
- 15.—ZUCKERMANN, JOSHUA.—“Perimetry”, 1954.

DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGIA, Hospital San Juan de Dios, Santiago.

---

## CUERPOS EXTRAÑOS INTRAORBITARIOS ( \* )

Dr EDUARDO PEREZ VILLEGAS

Secc. Oftalmología, Hospital Regional Antofagasta

La definición es muy amplia y pueden ser considerados intraorbitarios todos los que se alojen en su interior, ya sea en la parte ósea, el tejido periocular y el ojo mismo. Para mejor clasificación, más aún, mejor localización, llamaremos sin embargo nosotros intraoculares a los que penetran en el ojo y permanecen en él, no importando para su clasificación la mayor o menor intervención que la órbita propiamente tal, ha jugado en su patogénesis. Hoy nos limitaremos a los intraorbitarios propiamente tales. Habitualmente son producidos por mecanismos violentos armas de fuego, explosiones, esgrima y arma blanca. No haremos la descripción de los múltiples cuerpos extraños que han sido encontrados por los diferentes autores; pedazos de madera, partes de ramas de árboles, metales, etc. Señalaremos sí su tolerancia, que ha sido estudiada en sus diferentes componentes, así por ejemplo el plomo que es considerado de los más inertes (después de los metales preciosos) porque se recubre de una capa de carbonato que los hace insoluble y previene su difusión. El zinc está considerado igual que el plomo, se sabe que el fierro produce siderosis, etc., etc. También consideraremos el tiempo que ha pasado hasta su hallazgo, 12 años después de su introducción por ejemplo de una hoja de puñal (Duke Elder). Igualmente la dimensión de los cuerpos extraños, el mismo Duke Elder señala uno de  $3/4 \times 5/8$  y  $1/2$  pulgada (pedazo de madera).

Ahora bien, circunscribiremos aún más el tipo de cuerpos extraños intraorbitarios para referirnos a aquellos raros que ha interesado ambas órbitas, de los que encontramos sólo dos en la literatura (Duke Elder), Luis Yagüe en 1910, con sección de ambos ópticos, Eber en 1940 la hoja de una navaja.

Las complicaciones derivan de las cavidades vecinas tomadas, enfisema traumático, hemorragias, infecciones y la derivada del compromiso de los globos oculares (función, motilidad, sensibilidad, etc.).

En lo que a tratamiento se refiere, es axiomática la indicación que desde Hipócrates se ha mantenido, si no hay manifestación precisa de localización o síntomas de presencia y si el ojo no está dañado, debe dejarse, ya que infructuosas búsquedas producen un mayor daño.

Nuestro caso: se trata de un paciente de 29 años de edad, que el día 20 de octubre de 1957 fue recibido en la guardia del Hospital Regional con heridas cortantes múltiples de cara, labio, etc., y una penetrante, con fractura ósea a nivel de la pared externa de la órbita izquierda, causada presumiblemente por

(\*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología, el día 29-VIII-58.



un puñal; el corte de la piel descendía bastante de la región ósea traumatizada. Por la complicación ocular posible, fue llamado el especialista. Se supuso estallido del globo ocular por la hipotonía acentuada, iridodonesis e hifema; aunque la localización del estallido o sección no era posible determinarlo, tanto por el hematoma palpebral como por la excitación psíquica del paciente que seguía en estado etílico acentuado.

Por la rutina de la especialidad de operar con anestesia local y cooperación del paciente, sometido a tratamiento antibiótico parenteral, fue diferida la intervención quirúrgica para el día siguiente, fecha en que, pese a los considerandos enunciados por expresa solicitud del paciente, se operó con anestesia general; y a pesar de creer firmemente en nuestro diagnóstico no fue posible localizar el sitio de lesión del globo y como no se contaba con la autorización del paciente, tampoco procedimos a su enucleación.



**Fig. 1**

Al día siguiente apareció quemosis conjuntival en el ojo derecho y en atención a que la historia clínica no era clara, por el etilismo del paciente y acompañantes y sospechando una fractura de la base del cráneo se solicitan las radiografías de rigor, las que constituyeron nuestra mayor sorpresa (figura 1 y 2).

A todo esto, el ojo derecho quedó encastillado y ligeramente exoftálmico.

Ya con el diagnóstico exacto de cuerpo extraño metálico intraorbitario (de ambas órbitas) con herida del globo ocular izquierdo y posible compromiso del

derecho, se interviene quirúrgicamente abordando por el mismo sitio de la herida suturada (pared externa de la órbita) por donde, agrandando un poco la parte ósea con cincel y martillo, se extrajo la hoja de un puñal casero (figura 3), teniendo luego que proceder a la enucleación del ojo izquierdo, el que estaba semi-seccionado en su estrecha vecindad del óptico.



Fig. 2

El pronóstico fue reservado dada la posible complicación directa del ojo derecho, o la indirecta, absceso retroocular y la oftalmia simpática, por vaciamiento traumático de elementos endoculares en el fondo de la órbita izquierda que con entera seguridad no pudieron ser eliminados en el acto quirúrgico.

La evolución fue muy favorable, sin accesos febriles ni reacciones vecinales mayores, desapareciendo paulatinamente prácticamente toda la sintomatología alarmante del ojo derecho.

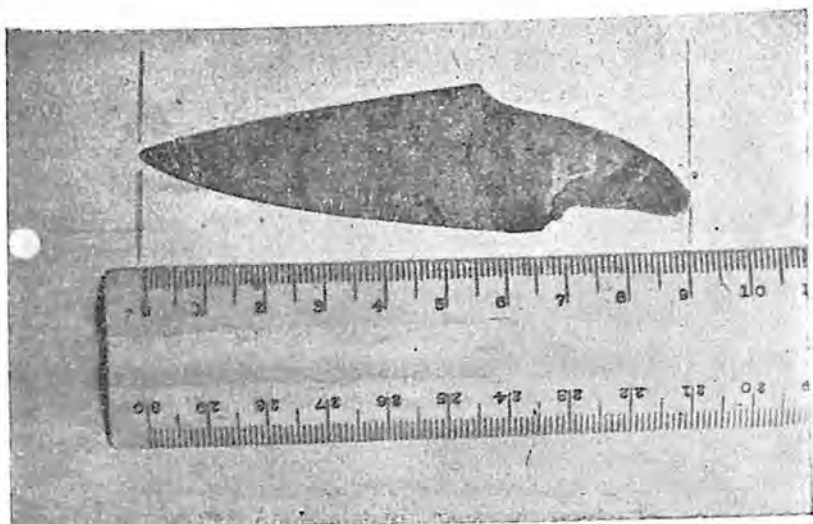


Fig. 3

N. del A.—La presente comunicación debía haber sido enviada con mucha anterioridad; múltiples razones no lo permitieron. Se informa que el estado actual es el siguiente: OD estrabismo divergente de  $20^\circ$ , visión con lentes  $3/4$  (penúltima fila de la tabla). Hay una parálisis franca del RMD.. Fondo de ojo: normal.

**ROBERTO HAMMERSLEY**

BANDERA 310 ESQ. HUERFANOS



Fono 89031 - Casilla 1385 - Santiago



## OFTALMOPLEGIA EXTERNA CONGENITA HEREDITARIA (\*)

Dr. LEON RODRIGUEZ GALLEGUILLOS

Servicio y Cátedra de Oftalmología. Hospital Regional de Concepción

En esta oportunidad queremos someter a la consideración de la Sociedad de Oftalmología el caso de una familia portadora de una oftalmoplegia externa congénita hereditaria. En la literatura son poco frecuentes los casos descritos y los diferentes autores no han concluído claramente acerca de la etiología de este cuadro.

El caso que vamos a presentar se compone de la madre, dos hijas y un hijo portadores de la enfermedad (Fig. 1) y cuyo examen detallaremos más adelante, son incompletos porque no se tiene información de algunas ramas colaterales, pero que de todas maneras es bastante demostrativo. El primer caso



Fig. 1

que pudiéramos considerar positivo lo constituye una mujer de la cual sólo tenemos el dato que "miraba raro"; la informante, nuestra paciente, no la recuerda pero hace hincapié en éste detalle, de tal modo que la consideramos

(\*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 19.VIII.58.

dudosa. La segunda generación está compuesta por una mujer sana, de cuyo matrimonio nace una hija enferma y tres hijas sanas.

Esta mujer enferma, en primeras nupcias tiene dos hijos sanos, muertos en la primera infancia. Del segundo matrimonio nacen una hija enferma y un hijo sano, muertos en la primera infancia. Posteriormente nacen dos hijas y un hijo enfermos, que son los que aparecen en la fotografía. Además hay una hija y un hijo sanos. La herencia de éstos casos parece ser de tipo recesivo, no ligada al sexo.

Los casos que hemos estudiado en más detalles corresponden a la madre e hija mayor. Al examen aparece una ptosis palpebral bilateral compensada en parte por la acción del frontal y ayudándose para la visión con un desplazamiento posterior de la cabeza (facie de Hutchinson). El examen de los globos oculares muestra un ligero estrabismo divergente con una inmovilidad total de los globos oculares (Fig. 3). El único movimiento voluntario encontrado es un intento de convergencia, movimiento que no pasa más allá de los 5º en cada ojo. No hay Nistagmus. Las pupilas aparecen mióticas, con buena reacción a la luz y responden bien a los midriáticos; la acomodación es suficiente y no hay molestias en la mirada de cerca. La visión está ligeramente disminuída y la refracción y fondo de ojo (con atropina), son normales. No hay antecedentes de diplopia, aunque la torticolis compensatoria existente puede hacer pensar que esté compensada.

El examen neurológico general es completamente normal, salvo el compromiso de los nervios oculomotores. No hay fenómeno de Bell ni de Marcus Gunn. No fue posible hacer campo visual.

En cuanto a la evolución, hemos comprobado que no hay variaciones diurnas, emocionales ni con la fatiga; la reacción a la prostigmina (1 mg. intramuscular) es negativa. El cuadro es estacionario y los pacientes lo presentan desde su nacimiento; no hay antecedentes de ningún caso que se haya desarrollado tardíamente.

**Discusión:** La literatura revisada, que comprende publicaciones hasta el año 1956, no informa de la autopsia de los casos estudiados, salvo una referencia de Langdon y Cadwallader que atribuyen la enfermedad a una degeneración de los núcleos del tercer, cuarto y sexto pares craneanos. La indemnidad de las respuestas pupilares encuentran su explicación en los estudios de Ida Mann, quien demostró que el núcleo de Edinger-Westphal recibe su inervación independientemente de las raíces del nervio óculo-motor.

Además de ésta teoría nuclear, muchos autores sugieren un origen embrionario, por deficiencia en el área embrionaria de los músculos oculares (Helfand y Uthoff).

Otros autores basados en el estudio anatómico de los músculos, atribuyen la enfermedad a miopatía de los músculos oculares, aunque no siempre se encuentra músculos defecuosos (Li, Goustein, Denny-Brown, Fuchs, etc.).

Lewandwaski piensa que este cuadro debe estar siempre asociado a otras enfermedades neurológicas y le niega la característica de ser un cuadro tan independiente.

William Holmes supone junto con Schweinitz que la enfermedad tiene doble origen, una aplasia nuclear por un lado y una distrofia muscular agregada.



Podríamos decir, con todas las limitaciones consiguientes a la falta de estudios anatomopatológicos, que se trataría de un caso de abiotrofia, ya que reúne las características de ser una afección que compromete con extraordinaria especificidad un tejido determinado, y aún más, una parte de él, es bilateral, simétrico, con una indiscutible tendencia familiar. Podría objetarse que no sabemos si existió previamente tejido sano, cuya función fue gradualmente comprometiéndose, pero podemos suponer que ello ocurrió durante la vida intrauterina. Además hablaría en favor de ello, la presencia de individuos sanos.

La lesión afectaría a los núcleos de los músculos óculo-motores, de allí entonces las características del cuadro. Para explicar el intento de convergencia, lo que supondría músculo sano, convendría recordar que en núcleo de la convergencia (núcleo de Perlia) es impar, situado en la línea media del pedúnculo y tiene relaciones solamente con los núcleos de los rectos internos, de la acomodación y de la miosis (pupilar de Edinger-Westphal). En cambio los otros núcleos de la sinergia ocular son bilaterales y tiene relaciones con todos los demás núcleos motores, de allí entonces la ausencia de los demás movimientos sinérgicos.

Por consiguiente, sería un cuadro de abiotrofia que compromete una zona extensa, tanto peduncular como protuberancial, que respeta el núcleo de la convergencia, de la acomodación y de la miosis. Esta localización antojadiza de la lesión, es una de las características de las abiotrofias.

#### RESUMEN

Se presentan 4 casos de oftalmoplegia externa congénita familiar, en 2 generaciones, con antecedentes dudosos de un caso similar en dos generaciones anteriores, con ptosis e inmovilidad total de los globos oculares, bilateral, de origen probablemente nuclear.

#### REFERENCIAS

- 1.—HOLMES W.— Hereditary Congenital Ophthalmoplegia. *Am. J. Ophth.* 41: 615-618, 1956.
  - 2.—SALLERAS A., ORTIZ J.— Recessive Sex linked Inheritance of External Ophthalmoplegia and Myopia Coincident with other Dysplasias, *British J. Ophth.* 34, 662-667, 1950.
  - 3.—URRETS ZAVALIA, A.— Contribución al Estudio de la Oftalmoplegia Externa bilateral congénita. *Arc. Oft. H. A.* Febrero, 1950.
  - 4.—JIMENEZ L.— Sistema Nervioso Central. Ed. H. de Aragón, 1953.
  - 5.—COGAN D.— Neurology of the ocular Muscles. THOMAS, second edition.
  - 6.—LYLE D.— Neuro-ophthalmology. Thomas; 1945.
-

## COMPROBACION MEDICO QUIRURGICA DEL MECANISMO HIPOTENSOR DE LAS IRIDECTOMIAS PERIFERICAS EN EL GLAUCOMA POR CIERRE ANGULAR (\*)

Dr. ALBERTO GORMAZ B.

Clínica Oftalmológica, Hosp. del Salvador, Santiago

Enferma Isabel V. G., obs. 037362, de 53 años, que consulta el 14 de marzo de 1955 diciendo que está en tratamiento por glaucoma de O. D. desde septiembre de 1954. Ya un año antes había notado a veces visión nublada en OI. La visión, tanto de OD como de OI, era de 5/5p. En OD se apreciaba una cámara anterior de menos profundidad que la de del otro ojo, pupila miótica y papila atrófica con gran excavación, en el examen de fondo. En OI, como ya dijimos, cámara algo más profunda, pupila mediana y papila rosada con excavación fisiológica. Tn OD 31 mm. Tn OI 22mm.

Con estas tensiones, se hace gonioscopia, la que muestra en OD cierre del ángulo en toda su circunferencia por sinequias periféricas abollonadas o por simple adosamiento o adherencia de la raíz del iris. En OI, en cambio, se aprecia un ángulo abierto, algo estrecho, con una que otra adherencia periférica abollonada.

El campo visual aparece limitado a unos 10° alrededor del centro de fijación en OD, y normal en OI.

Con fecha 17 de marzo de 1955 se le hace una operación de Millán en OD, a las 10. El cirujano que la ejecutó anota que tal vez la hizo muy hacia atrás y que no realizó esclerectomía.

Un mes después, la Tn en ese ojo es de 15 mm., contra 30 que presenta OI. La gonioscopia de este último muestra ahora un ángulo en el que la raíz del iris oculta gran parte del trabéculo, dejando visible sólo su parte más anterior. La pilocarpina al 1% consigue mantener la Tn entre 25 y 28, pero al suministrar la droga al 3%, cae a 19.

En abril del mismo año, se produce un alza tensional del ojo derecho (operado) a 41 mm, por lo que se repite el Millán, haciéndolo esta vez a las 2 y consiguiendo una buena cicatriz filtrante.

En julio de 1955 la Tn de OD es de 5 mm. y la de OI es de 22. La gonioscopia muestra en OD un ángulo cerrado en toda la periferia, con escasa visibilidad de la línea de Schwalbe, limitada a sólo algunos puntos. En OI se evidencia un ángulo muy estrecho, con la porción anterior del trabéculo parcialmente oculta por la raíz del iris. Un drinking test hecho en esta época prácticamente no modifica la hipotensión de OD y en OI lleva la Tn de 29 a 34 mm. La prueba de la oscuridad, hecha poco después, modifica poco la Tn de OD y en cambio lleva de 25 a 34 la de OI.

(\*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología, el día 25-IV-58.



Así las cosas, un control hecho en agosto, estando la enferma bajo la acción de la pilocarpina al 3%, arroja una tensión del OI, no operado, de 35 mm, por lo que se decide hacer una iridectomía periférica sellada, la que se realiza sin complicaciones ni vaciamiento de la cámara, a las 2 del limbo, el 4 de agosto de 1955. La Tn se normaliza y el 8 de agosto se ve a la gonioscopia una desaparición del bombé fisiológico, con trabéculo visible en la totalidad del contorno y con su mitad posterior parcialmente oculta por abollonamientos de la porción basal iridiana. No se hace mención de la iridectomía.

Como siempre la Tn de OI fluctuara, después de esto, alrededor de 22, en septiembre se repite la prueba de la oscuridad, la que resulta negativa (22 mm. al comienzo y al fin de la prueba). Se ensaya también disminuir la pilocarpina a dos gotas al día, con lo que la Tn sube sólo a alrededor de 25 mm. La gonioscopia hecha entonces muestra que la iridectomía afectó sólo la cara anterior del iris y que queda indemne la mitad posterior del espesor iridiano, el que se ve típeramente abombado hacia la cámara anterior.

Casi un año después, en julio del 56, y a pesar de haber practicado repetidos controles tensionales durante ese lapso, los que siempre arrojaban resultados dentro de lo normal, la Tn de OI ha subido a 28.4 y entonces, el 21 de ese mes, se hace una iridectomía periférica a las 10, sin contratiempos. El examen de esta nueva iridectomía muestra que, en tanto que centralmente interesa sólo la hoja anterior del iris, hacia la periferia comunica efectivamente las dos cámaras. Ha quedado, pues, como una iridectomía periférica pequeña.

El ojo evoluciona bien, con tensiones de entre 17 y 20. Se hace una prueba de oscuridad en enero de 1957, y eleva la tensión de OI sólo de 20.4 a 24.1, pero al repetirla en octubre del mismo año, se observa una elevación desde 20.4 a 28.4.

Una gonioscopia hecha en el momento de esta última tensión muestra lo siguiente: se ven ambas iridectomías: una está hecha sólo en la mitad superficial del estroma; la otra, que sería comunicante en su mitad posterior, está obstruida en ella por una hernia de los procesos ciliares. Se ve además contacto de la raíz del iris con la porción más posterior del trabéculo, dejando solo sectores de éste descubiertos.

El 8 de octubre de 1957 se practica entonces una tercera iridectomía periférica, a las XII. Las tensiones de OI han sido normales hasta el último control, hecho el 14 de mayo de 1958 (17,3 mm.). OD fluctúa siempre alrededor de 14. Un examen del campo visual evidencia conservación del derecho en los mismos reducidos límites que tenía al ingreso, en tanto que en OI se aprecia una discreta depresión temporal, especialmente superior, y también nasal superior, de unos 10°. La gonioscopia de este ojo, hecha recientemente, muestra buena comunicación de las dos cámaras a través de la iridectomía, aplanamiento del iris y una que otra sinequia periférica, pero con buena visibilidad del trabéculo.

**Consideraciones sobre el caso.** Se trata de una enferma con un glaucoma crónico bilateral por bloqueo angular, relativamente descuidado, ya que sólo había sido tratado médicamente, con el resultado de que consulta ya con una marcada atrofia papilar de OD. Una iridoesclerectomía con ciclo-diálisis según Millán, iterativa, consigue normalizar la tensión y mantener el campo, aunque escuálido, en ese ojo. La 1ª intervención no se acompañó de esclerectomía.



tomía y parece además haber sido hecha muy hacia atrás. Insisto aquí en algo que ya he tenido oportunidad de puntualizar anteriormente y esto es, que la operación de Millán halla su indicación preferente en aquellos casos en los que hay una soldadura del ángulo y en los que, por lo tanto, no existe el riesgo de producirla en caso de un aplastamiento camerular post-operatorio.

Por lo que respecta a OI, llama la atención el que durante casi un año entero se haya conseguido una aparente normalidad tensional con pruebas de oscuridad repetidamente negativas, siendo que la iridectomía practicada no servía de comunicación entre ambas cámaras. ¿Existirá la posibilidad de paso de acuoso a través del iris desprovisto de su capa anterior o habrá otra mecánica en la explicación de esta acción hipotensora que se prolongó durante casi un año?

Me parece también interesante el anotar cómo en un glaucoma por bloqueo angular que evidentemente estaba progresando, dadas las alteraciones campimétricas que se han producido, repetidas pruebas de oscuridad dieron resultados negativos.

La 2ª iridectomía nos muestra una posibilidad de fracaso en su acción, ya descrita en la literatura, al ser obstruida casi totalmente por hernia a su nivel de los procesos ciliares, los que en una edad avanzada tienden efectivamente a sufrir un desplazamiento anterior.

Del análisis del curso del glaucoma en esta enferma, a través de sus tres iridectomías, se desprende, a nuestra manera de ver, un fuerte apoyo a las ideas de Barkan y de Chandler, el que, por supuesto, será más intenso a medida que transcurra el tiempo y se mantenga, como creemos firmemente, la normalidad tensional de OI, obtenida a través de una comunicación amplia entre las dos cámaras con el aplanamiento consiguiente del iris y la desobstrucción del trabéculo.

---

*Tschumi y Cia Ltda.*

**OPTICA \* FOTOGRAFIA \* INGENIERIA**

Casa Fundada en 1885

HUERFANOS 796 ESQ. SAN ANTONIO - CASILLA 461

FONO 33165 - SANTIAGO

## NUEVA TECNICA DE SUTURA CORNEAL EN LA OPERACION DE CATARATA (\*)

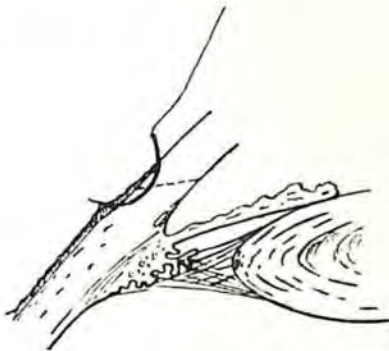
(Comunicación preliminar)

Dr. RENE BARREAU KOCH

Hospital San Juan de Dios

En la cirugía de la catarata interesa siempre en alto grado el tipo de incisión y los puntos de sutura empleados. Creemos que la incisión y sutura corneal ideales han de cumplir no sólo con ciertos requisitos de seguridad, sino también de una sencillez razonable en su ejecución. Una sutura es tanto más aceptable cuanto mayor seguridad nos de en el **afrontamiento perfecto** de los labios de la incisión, tanto en el sentido del meridiano, como en el espesor de la córnea. Los puntos del Dr. Mc Lean, por todos Uds. conocidos, cumplen a la perfección con este requisito; no así con los otros requisitos que veremos más adelante. La mayoría de los cirujanos han optado por colocar 5 puntos para ponerse a salvo de los peligros de una dehiscencia postoperatoria que puede ocurrir con mayor probabilidad al colocar menos puntos. La técnica de Mc Lean es sin embargo evidentemente engorrosa, debido al entorpecimiento que pueden ofrecer los hilos previos, en las etapas posteriores a la colocación de éstos.

La **corneotomía** con suficiente **bisel corneal** nos parece dar mayor seguridad como lo ha demostrado el Dr. Gormaz en su interesante trabajo al darnos a conocer su nueva técnica de la corneotomía. La superficie total de contacto entre los labios de la incisión es mayor, permitiendo por una parte un cierre más hermético de la sutura y al igual que la técnica de Mc Lean, la seguridad que nos



ESQUEMA Nº 1

### 1.— Tiempo:

Canalización previa y tinción con Azul de Metileno (5 puntos).

- a) pntos superficiales
- b) trabéculo y canal de Schlem, respetados.

### 2.— Tiempo:

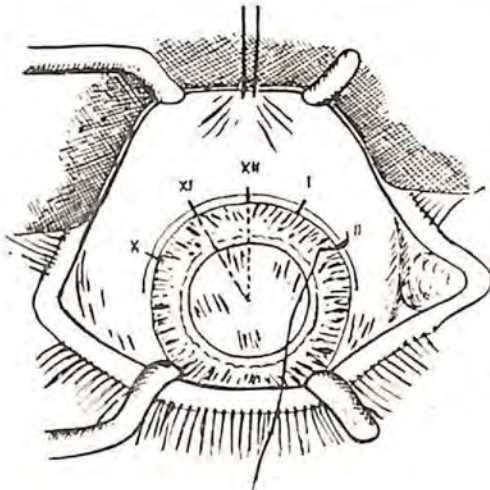
Incisión córneoconjuntival

- a) bisel corneal
- b) colgajo conjuntival pequeño.

(\*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en la sesión del 26-IX-58.



ofrece en evitar los puntos perforantes. Respeta además el trabéculum corneo-escleral con su canal de Schlemm y la cicatrización se acelera y resulta más firme en definitiva. Haciendo gala de un virtuosismo teórico consideramos que la incisión corneal en la operación de catarata, debe pasar por delante de la incisión gonioscópica, a nivel de la línea de Schwalbe o aún más adelante, única forma de respetar el canal de Schlemm. Una fistula que comunique el canal de Schlemm con el exterior, podría producir aplastamiento de cámara sin necesidad de existir una comunicación fistulosa directa entre la cámara anterior y el exterior, ε consecuencia de un punto perforante. (lámina).



3.—Tiempo:

Colocación de suturas

- a) sin esfuerzo,
- b) afrontamiento ideal en el sentido del meridiano y espesor corneales
- c) 5 suturas equidistantes a las X, XI XII, I y II.

ESQUEMA Nº 2

El **recubrimiento conjuntival** de la herida, también nos parece importante, por la seguridad que nos ofrece como taponaje y vehículo de sustancias nutritivas aportadas por su irrigación vascular.

Por último creemos que una técnica quirúrgica es mejor si, por **medios sencillos**, obtenemos la misma seguridad que por medios más complicados que alargan inútilmente la intervención. Pues bien, la técnica que vamos a describir pretende reunir todas estas cualidades a que hemos hecho mención en diferentes técnicas, en una sola, sin menoscabar su sencillez y agregando además algo nuevo: la canalización previa de los puntos, teñida con Azul de Metileno.

**Descripción de la técnica.** Se emplea una aguja de pequeño radio de curvatura con su hilo de seda. Las agujas de córnea, de Griesshaber por ej., se prestan magníficamente por presentar un radio de curvatura menor en la punta que en el resto de la aguja. El hilo se toca en la extensión de unos 2 cm. con Azul de Metileno. Nosotros introducimos un asa de catarata en el frasco del colorante, reteniendo en él una mínima cantidad de A. de M. Esta cantidad, que constituye una fracción de gota, es más que suficiente para teñir las 5 veces el hilo demarcatorio.

El globo ha de fijarse mediante una pinza con diente, cogiendo firmemente el tendón del Recto Inferior; de lo contrario es fácil que se produzcan desgarros



en la conjuntiva. Si operamos con 2 agujas no es necesario soltar el Recto Inferior, pues, mientras el cirujano pasa el punto, el ayudante o la arsenalera prepara el hilo siguiente.

Se procede a pasar la aguja con su hilo teñido de azul en 5 sitios, en el sentido de los meridianos, a las X, XI, XII, I y II, como se demuestra en el esquema II. La aguja se pasa en una extensión de 2 y medio a 3 mm, en lo posible a una profundidad tal que sólo llegue a la mitad del espesor corneal. Se introduce en el límite mismo de la inserción conjuntival hacia la periferia, para después poder obtener el colgajo conjuntival simultáneamente con efectuar la corneotomía (ver esquema I). Cada pasada de aguja con su hilo nos deja al retirarlo una canalización teñida de azul, que tiene la virtud de no desaparecer con el lavado con suero ni de extenderse como sucede con la Fluoresceína, reabsorbiéndose totalmente al día siguiente de la operación.

Se introduce una aguja de discisión, bisturí lanza o guillet entre las X y XI, cuidando de seccionar el centro de la canalización que está muy visible por el azul. En el campo operatorio no hay hilos que estorben la corneotomía, pero, si se desea, se deja un sólo hilo a las XII para mayor seguridad, antes de abrir la cámara anterior. Con la tijera de Wescott se continúa la corneotomía hasta los meridianos de las III y IX, cuidando siempre de cortar en su parte media cada canalización representada por la rayita azul. Se secciona por lo tanto en un tiempo la córnea y la conjuntiva. Si cuidamos además de mantener la tijera inclinada hacia afuera se logra obtener un corte a bisel de más de 1 mm de ancho, lo cual nos parece suficiente.

Nos saltamos las etapas que siguen y llegamos al tiempo de la sutura corneal. Prácticamente no necesitamos tocar la córnea con la pinza, para pasar la aguja por ella, de tal modo se facilita el pasaje de ésta, si se coloca en el sitio exacto marcado de la canalización. Se puede pasar la aguja fácilmente de una vez por ambos labios corneales en muchos casos. Si esto no se logra, se descubre el punto escalar azul, traccionando del hilo pasado por el labio corneal y ayudándose de una pinza de San Martín. La colocación de las 5 suturas se hace por lo tanto más rápido, sin esfuerzo y sin necesidad de coger la córnea y la esclera respectivamente con fuerza, evitando los pequeños traumas que esto siempre involucra. De este modo se acorta la etapa entre la corneotomía y el cierre de cámara anterior que tiene importancia en los casos en que hay pérdida de vítreo. Resumiendo las cualidades o ventajas de esta nueva técnica de sutura corneal en la operación de catarata, son las siguientes:

- 1.— 5 canalizaciones previas marcadas con Azul de Metileno.
- 2.— Campo operatorio libre de hilos.
- 3.— Colgajo conjuntival y corneotomía se ejecutan simultáneamente.
- 4.— Se obtiene bisel corneal inclinando la tijera de Wescott.
- 5.— Afrontamiento perfecto de los labios en sentido meridional y en espesor.
- 6.— Garantiza que los puntos no se pasen accidentalmente perforantes.
- 7.— La colocación de las suturas se ejecuta sin esfuerzo por la canalización previa, evitando pellizcamiento por la pinza y tracciones de la córnea.
- 8.— Se aunan la seguridad la sencillez y la rápida ejecución.

Por tratarse de una presentación preliminar aún carecemos de una casuística digna de mencionarse. En Anatomía Patológica se hizo el primer ensayo que nos alentó, por su excelente resultado, a practicarlo en pacientes portadores de catarata. Hasta el momento contamos 5 casos operados con esta técnica. En todos ellos nos ha convencido plenamente. El único inconveniente ha sido en dos casos, la producción de desgarros de conjuntiva por no haber fijado el globo cogiendo la inserción del R. Inf. y porque empleamos agujas inadecuadas. Un caso hizo su prueba de provocación al caer de la cama a las 12 hrs., de operado al parecer por trastorno psíquico, golpeándose duramente en la región supraciliar, sin que se produjera dehiscencia de la herida.

En una comunicación posterior estaremos en condiciones de sacar conclusiones respecto al grado de astigmatismo corneal resultante con esta técnica. Haremos los estudios histológicos necesarios, relacionando nuestra incisión y sutura con el trabéculo corneoescleral y el canal de Schlemm. También haremos un análisis gonioscópico de la cicatriz operatoria con este objeto.

Haciendo un alcance, creo que la canalización previa de los puntos teñidos con A. de M. puede ser también el ideal en los injertos de córnea, tanto lamea-eres como perforantes y muy en especial en estos últimos.

DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGIA, Hospital San Juan de Dios, Santiago.



Ahora también en Chile

Lentes de contacto "PUPILEN"

Exitosamente adaptados en:

**MIOPIAS**

**ASTIGMATISMOS**

**HIPERMETROPIAS**

**AFAQUIAS**

**QUERATOCONOS**

También PROTESIS ARTIFICIALES en todos los tipos

Atención únicamente bajo receta médica

**L A B O R A T O R I O   M A I E R**

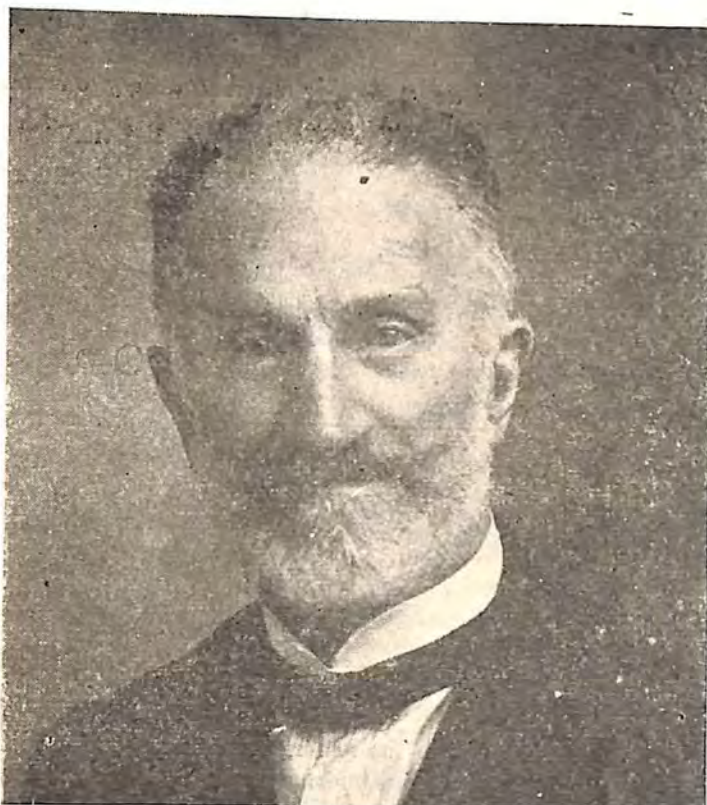
PRESIDENTE RIOS 21 — Depto. 12

Teléfono 36488 — Santiago



## CRONICA

### NECROLOGIA



**PROFESOR Dr. JEAN H. THIERRY**

1869 — 1958

La muerte del Dr. Jean H. Thierry es algo más que la pérdida de uno de nuestros socios. Ella implica la desaparición de un gran médico y de un hombre de gran corazón.

Perdimos con él a uno de nuestros más ilustres socios fundadores, comparable a Charlin o a Martini.

La oftalmología nacional, especialmente la porteña, queda huérfana de su gran experiencia clínica, de su atinado criterio y de sus aciertos terapéuticos.

Pero si nuestra especialidad sufre con su muerte un golpe irreparable no lo experimentan en menor grado aquellos entre los cuales el Dr. Thierry entregó los generosos impulsos de su gran corazón y de su voluntad indomable.

Los niños de Valparaíso no se consolarán jamás de haber perdido al que fundó y mantuvo para ellos por su solo esfuerzo y su constante iniciativa un hospital modelo, en el que siempre cabrían los adelantos de la ciencia médica y el consuelo de una caridad bien entendida.

El Dr. Thierry comprendió antes que nadie en Chile el papel fundamental que la Enfermera desempeña como auxiliar indispensable en la labor del médico.

Por ello fue que él fundara en Valparaíso la primera Escuela de Enfermeras que hubo en el país.

Con estas obras pagó a su segunda patria la hospitalidad que ella le diera y en Chile volcó el amor que siempre tuvo para la suya, Dinamarca.

Dediquemos unos momentos de silencio a su memoria y encomendemos a Dios la Paz de su alma.

Prof. Cristóbal Espíldora Luque.

Santiago, 26 de Septiembre de 1958.

#### Ofrecimiento de Beca

The Institute of Ophthalmology of the Americas of the New York  
Eye and Ear Infirmary 218 Second Avenue - New York 3, N. Y.

El Instituto de Oftalmología de las Américas anuncia que ofrecerá una beca a un destacado Oftalmólogo de Latinoamérica para la Segunda Serie de Cursos de Post-Graduados para Especialistas a llevarse a cabo de Septiembre a Noviembre de 1959 inclusive.

Los requisitos para el postulante serán:

- 1) Deberá ser miembro de la Especialidad, con buena reputación profesional en su país.
- 2) Deberá presentar informe detallado de enseñanza primaria y secundaria y de estudios profesionales.
- 3) Deberá tener buen dominio y comprensión del Inglés, ya que todos los Cursos se dictarán en dicho idioma.
- 4) Cartas de recomendación o apoyo de por lo menos dos oftalmólogos que sean miembros de la Sociedad Oftalmológica de su propio país o de la Asociación Panamericana de Oftalmología.
- 5) Debido a que la beca solamente cubre la tuición, que asciende a más de US\$1.800.00, el postulante deberá tener recursos suficientes para cubrir sus gastos de transporte y mantención en Nueva York.

Sírvanse enviar solicitud y antecedentes antes del 1.º de Julio de 1959, a:  
Mrs. Tamar Weber, Executive Secretary, Institute of Ophthalmology of the Americas, New York Eye and Ear Infirmary, 218 Second Avenue, New York 3, N. Y., U.S.A.



### Distinción al profesor Espildora-Luque

Hacemos llegar nuestras cordiales felicitaciones al distinguido maestro Dr. Cristóbal Espildora-Luque por haber sido designado recientemente miembro del Consejo Internacional de Oftalmología.

### LXVI Congreso de la Sociedad Francesa de Oftalmología.

10 - 14 de Mayo, 1959, París. TEMA OFICIAL: Comunicación sobre cuerpo ciliar. Temas libres y film:

### Curso de Oftalmología para Post-Graduados, Universidad de Chile, Santiago

El 4 de mayo de 1957 se dio comienzo al curso de formación y perfeccionamiento de oftalmólogos de la Escuela de Graduados de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile.

Las cátedras de Oftalmología resolvieron en conjunto organizar este curso en el que colaboran como profesores diversos oftalmólogos del Servicio Nacional de Salud, así como también participan las cátedras de los ramos básicos para cumplir un programa de anatomía, embriología, histología y fisiología de la especialidad.

Al curso concurren los becados de oftalmología, así como especialistas de la capital y de provincias.

El programa, obra del profesor extraordinario de Oftalmología de la Universidad de Chile, Dr. Juan Arentsen S., ha sido unánimemente aceptado.

El curso comprende en total dos años de enseñanza teórico-práctica de los ramos básicos y de los temas propios de oftalmología clínica siguiendo un plan metódico y ordenado a cuya finalización los alumnos después de rendir examen y cumplir los requisitos recibirán el título de Oftalmólogo que les otorgará la Universidad de Chile.

A este curso pueden matricularse médicos de cualquier nacionalidad, para cuyo objeto se pueden dirigir a la Secretaría de la Escuela de Graduados de la Universidad de Chile (José M. Infante 717, Santiago), o bien a la Secretaría del curso, Hospital San Juan de Dios (Huérfanos 3255, Santiago).

### LIBROS RECIBIDOS

**Fundus Oculi.** Dr. Héctor M. Nano.— 3ª Edición, 1958.— 312 ilustraciones (105 en color) 748 págs.— Edit. Universitaria. Buenos Aires.

Esta Redacción ha recibido la conocida obra del Dr. Héctor M. Nano, **FUNDUS OCULI**, que en su tercera edición aumenta con nuevos aportes su valor y su utilidad científicos y prácticos.

Trescientas nuevas páginas y 80 figuras más enriquecen este tratado que rebasa los límites del Atlas para alcanzar la significación de una obra de estudio, información y consulta.

Especial relieve adquieren los capítulos en que el autor analiza y expone los múltiples y complejas relaciones y manifestaciones oftalmoscópicas con las enfermedades vasculares e hipertensivas, enriqueciendo el relato y descripción del tema con el aporte de su dilatada experiencia personal y la solidez de su criterio clínico.

Es precisamenté este aporte personal el que a nuestro juicio da al tratado del Dr. Nano un interés innegable, pues nada atrae tanto como aquellas lecturas en que a cada paso se hace presente la opinión personal del autor.

Las clasificaciones originales, la descripción de cuadros oftalmoscópicos (síndrome vascular esclero-hipertensivo, degeneración cistoide gigante translúcida, etc.), son algunos ejemplos que prueban los méritos de la obra.

En resumen, *FUNDUS OCULI* es un libro que ningún oculista dejará de leer con interés y provecho.

**C.E.L.**

**A History of Ophthalmology.** George E. Arrington, Jr., M.D. Precio \$ 4.— M.D. Publications, Inc., 30 East 60th. St., New York 22, N. Y.

Aun cuando alrededor de 160 páginas tamaño 16 no se prestan para un trabajo tan detallado como los de Hirsch o Castiglioni sobre el mismo tema, esta "Historia de la Oftalmología", en nuestra opinión, llena una necesidad evidente. Por otro, tal vez el más importante, permite al autor exponer sus ideas en pro de un menor materialismo y una visión más universal en la enseñanza y en la práctica de la Oftalmología. Su empeño de relacionar el acaecer oftalmológico con el desarrollo científico, social y humanístico de la época es digno de todo encomio.

Se deslizan en el texto algunos errores tipográficos y de otro orden, como los que encontramos en la lista de Sociedades y Revistas Oftalmológicas al final de la obra, por ejemplo, omitiendo la Sociedad de Oftalmología del Litoral y la Sociedad Chilena de Oftalmología, y atribuyéndole una dirección en Santiago de Chile a la Sociedad Argentina de Oftalmología.

**A. Gormaz B.**

**INTERSUL** GOTAS

A BASE DE:

**SULFAMERAZINA - SULFADIAZINA - SULFATIAZOL**

**CORTISONA COLIRIO** GOTAS

**POMADA OFTALMICA**

DE

**BACITRACINA NEOMICINA**

**LABORATORIO PETRIZZIO S. A.**