

# ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

## SUMARIO:



1. NEURITIS OPTICA ETILICA, Prof. Carlos Charlín C.	PAG. 3
2. TERAPIA DE LAS QUERATITIS SUPERFICIALES, Dr. Juan Verdaguer P., Prof. Extraordinario .....	.. 13
3. INVESTIGACION FOCAL DENTARIA, Dra. R. Contreras Stark.....	.. 26
4. CONSIDERACIONES SOBRE HIPERTENSION NEFROGENA Y FONDO DE OJO, Prof. Juan Verdaguer .....	.. 31
5. REVISTA DE REVISTAS .....	.. 33
6. LIBROS.....	.. 44
7. SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA.....	.. 45

DIRECTOR: DR. SANTIAGO BARRENECHEA A.

JEFE DEL SERVICIO DE OFTALMOLOGIA DEL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS

## REDACTORES HONORARIOS

PROF. C. CHARLIN C.

PROF. C. ESPILDORA LUQUE

PROF. I. MARTINI Z.

DR. JEAN THIERRY

## PUBLICACION BIMENSUAL

AÑO II - N.º 6 y 7

MAYO y JUNIO  
JULIO y AGOSTO DE 1945

SANTIAGO DE CHILE

## COMITE DE REDACCION

PROF. DR. J. VERDAGUER

CLINICA OFTALMOLOGICA DEL SALVADOR

DR. A. SCHWEITZER

CLINICA OFTALMOLOGICA DEL SAN VICENTE

DR. A. ROBERT

CLINICA REGIONAL DE OFTALM., VALPARAISO

DR. R. CONTARDO A.

JEFE DEL SERVICIO DE OFTALM. DEL B. LUCO

DR. RAUL COSTA L.

JEFE DEL SERV. DE OFT. DEL HOSP. MILITAR  
E INST. TRAUMATOLÓGICO

DRA. LAURA CANDIA

HOSP. DE NIÑOS MANUEL ARRIARAN

DR. G. O'REILLY

HOSP. CLINICO - CONCEPCION

DR. M. MILLAN

CLINICA OFTALMOLOGICA DEL HOSP.  
SÁN FRANCISCO DE BORJA

DR. M. AMENABAR P.

CLINICA OFT. DEL SAN VICENTE

SECRETARIO DE REDACCION: DR. JUAN ARENTSEN S.

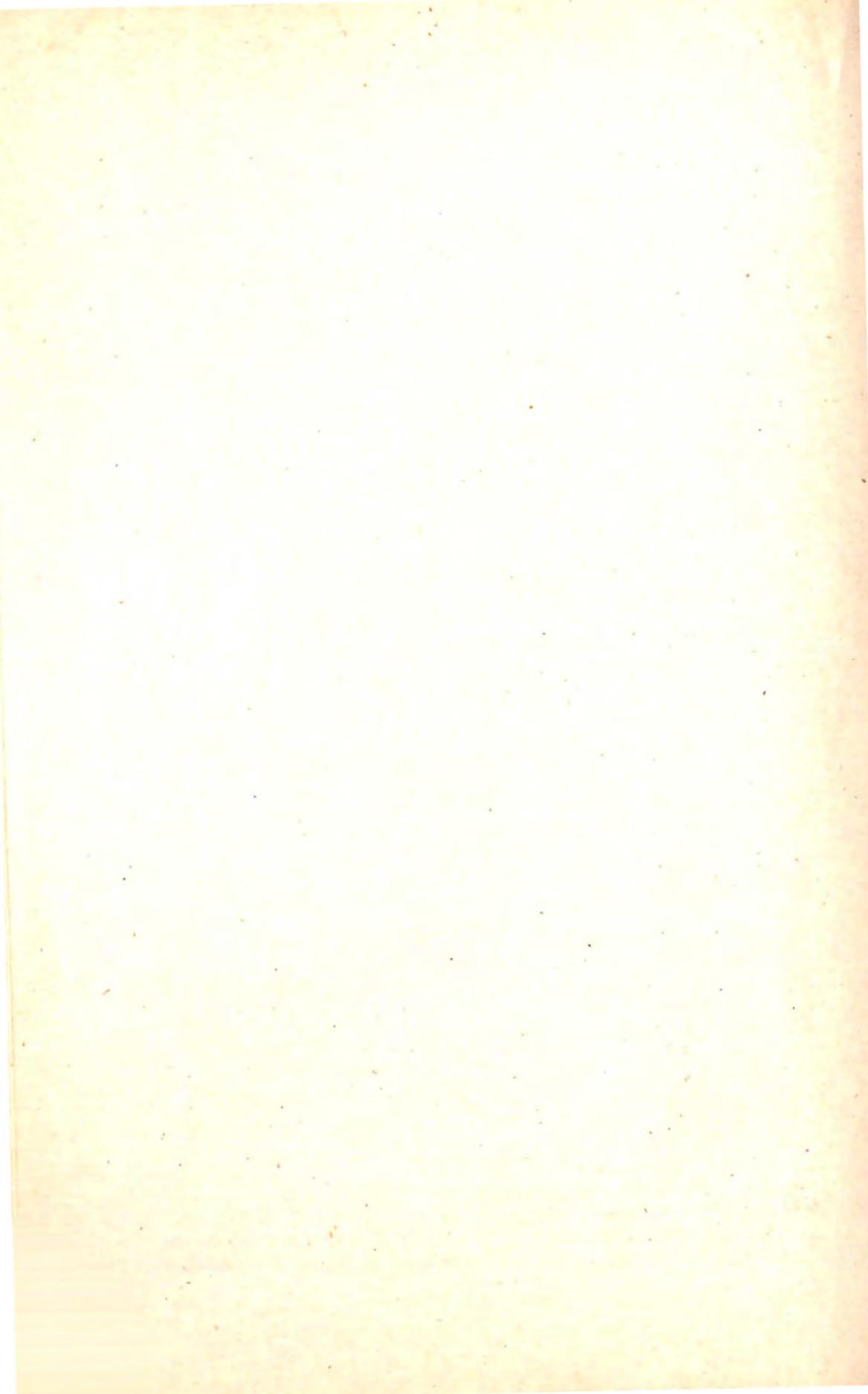
CLINICA OFTALMOLOGICA DEL HOSP. SAN JUAN DE DIOS

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

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

AÑO I - N.º 6 Y 7

MAYO Y JUNIO  
JULIO Y AGOSTO DE 1945



## SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Fundada en 1931.

DIRECTORIO 1944-1945

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

### SOCIOS HONORARIOS

Prof Dr. Carlos Charlín Correa.  
Prof Dr. Harry S. Gradle.  
Dr. Jean Thierry  
Dr. Hermenegildo Arruga.  
Dr. Ramón Castroviejo.  
Dr. Adrián Thuyl.

### SOCIOS FUNDADORES

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

### SOCIOS ACTIVOS

Dr. Román Wagnanski.  
Dr. René Contardo Astaburuaga.  
Dr. Alberto Gormáz.  
Dr. Mario Amenábar Prieto.

Dr. Guillermo O'Reilly Fernández (Concepción).  
Dra. Laura Candia de Alba.  
Dr. Carlos Camino Pacheco.  
Dr. René Brücher Encina.  
Dr. Juan Arentsen Sauer.  
Dr. Arturo Peralta Guajardo.  
Dr. Evaristo Santos Galmes.  
Dr. Alfonso Jasmén González (Antofagasta).  
Dr. Abel Jarpa Vallejos (Chillán).

#### SOCIOS ADHERENTES

Dr. Miguel Millán Arrate.  
Dr. Juan Garafulic.  
Dra. Elcira Pinticart de W.  
Dra. Margot Moreira.  
Dr. Francisco Bernasconi (Talca).  
Dr. Juan Francia Pérez (Iquique).  
Dr. Carlos Charlín Vicuña.  
Dr. Hernán Brink.  
Dr. Adrián Araya.  
Dr. Michel Merech.  
Dr. Gabriel Moya.  
Dr. Fernando González Simón (Concepción).  
Dr. David Bitrán.  
Dr. Guillermo Mena Saavedra (Antofagasta).  
Dr. Daniel Santander Guerrero (Valdivia).  
Dr. Miguel Luis Olivares.  
Dr. Alfredo Villaseca.  
Dr. Raúl Morales Rodríguez (Temuco).

Cátedra de Oftalmología de la Universidad de Chile

Director: Prof. **Carlos Charlín C.**

**LECCION X**

**Neuritis Optica Etílica**

Prof. **CARLOS CHARLIN C.**



**A.—ETILISMO CONFESO**

Decíamos al hablar de neuritis óptica salvarsánica que suele acontecer que la exploración más minuciosa, la investigación más prolija de Laboratorio no den el diagnóstico, y, sin embargo, aparece éste indiscutible después de un minuto de charla con el enfermo.

Así también ocurre en la neuritis óptica etílica.

Veamos un ejemplo: Aquí tenemos un enfermo típico, Angel V. (obs. 56487), de la Clínica.

Pero hagamos lo que hacen los neófitos apurados en busca del diagnóstico oftalmoscópico y, sin más ni más, empiezan el examen en la cámara oscura, sin mirar la cara del enfermo, sin conversar previamente con el paciente y que buscan una imagen oftalmoscópica como se busca una lámina en un atlas.

Pues he aquí lo que encontramos:

Fondo O. D. I. región macular grisácea, finísimas hemorragias puntiformes. Papilas normales.

Es decir, encontramos lesiones discretas que no explican la mala visión del enfermo,

En efecto, en ambos ojos la visión es de contar dedos a un metro.

No hallamos tampoco en el resto del examen ocular una causa a esta disconformidad flagrante, no comprobamos nada de anormal en las membranas oculares (examen externo, rojo pupilar, tensión ocular..., negativos).

Pero no hay prueba completa de la función visual sin la campimetría. Al practicar esta exploración ponemos en evidencia un gran **escotoma central** bilateral, en el ojo izquierdo un escotoma para los colores y en el ojo derecho un escotoma para el blanco, con un índice de un centímetro.

Ya este dato importantísimo nos hace salir de la desorientación en que hasta este momento nos encontrábamos. Pone sobre el tapete de la discusión una afección ocular determinada, bien precisa: la **neuritis óptica retrobulbar**.

Esta neuritis es muy frecuentemente tóxica o infecciosa. Pero aquí el problema se complica; hay, hemos dicho, **hemorragias retinianas puntiformes maculares**, y eso no forma parte de la neuritis óptica retrobulbar.

Así es, pero lo uno no quita lo otro. Las hemorragias retinianas no explican la visión reducida a menos de 1/100 y tampoco calzan con el escotoma central, déficit selectivo visual propio de la neuritis óptica retrobulbar.

Hay hemorragias maculares, sí, es decir, hay **vascularitis retinales**, pero eso no impide el compromiso concomitante de la fibra nerviosa óptica; no borra la **neuritis**.

Hemos terminado la primera etapa de nuestro estudio clínico, hemos llegado al diagnóstico anatómico de la lesión ocular, pero falta la etapa final, al término de la cual, obtendremos el diagnóstico causal, y éste nos dará ipso facto el tratamiento respectivo.

El diagnóstico etiológico lo proporciona el examen general del enfermo en la mayoría de las veces.

Pero aquí hagamos lo que hacen algunos médicos soberbios. No conversemos con el paciente, es un obrero, hombre modesto, tal vez analfabeto (¿qué puede decirnos de interesante un ignorantón como él, a nosotros, Doctores de la Ley, Profesores de la Facultad?). Vamos a perder el tiempo; por lo demás, los pobres dicen — algunos creen — todos lo mismo, no saben observarse, y se dan explicaciones absurdas de todo.

Cometamos intencionalmente la falta que cometieron algunos colegas en la observación de otro caso similar.

Ganemos tiempo y mandemos al paciente, mirándolo de reojo, despectivamente, al asesor médico de la Clínica.

He aquí el informe de nuestro asesor:

Aparato cardiovascular: 11/7 Vaquez. Tonos cardíacos normales. Ingurgitación yugular.

Tubo digestivo: No hay focos dentarios. Reflejo faríngeo casi abolido. Hígado: límite superior 5.º espacio; límite inferior se palpa duro, algo por debajo del reborde costal. No hay circulación colateral.

Bazo se percute, no se palpa.

Aparato respiratorio: negativo. Miembros: reflejos rotulianos exagerados; aquilianos normales.

Estado general más o menos satisfactorio.

Examen orina: negativo. Uremia: 0,26 o/oo. Glicemia: 1,35 o/oo.

Reacción de Wassermann: +++ (tres cruces). R. de Kahn +++ (cuatro cruces).

Nuestro enfermo es sífilítico, pero eso no significa que sus lesiones oculares obedezcan forzosamente a esta etiología.

El examen objetivo, los exámenes de laboratorio no pueden dar más precisión, y necesitamos más precisión para poder instituir un tratamiento causal, que devolverá al paciente su visión, si acertamos con él.

El examen objetivo es sólo una parte del estudio general y es la parte mecánica, instrumental, física, química de él, es sin duda lo menos inteligente, lo menos clínico de este estudio. Y pensar que algunos sólo valorizan esta exploración.

El examen objetivo es sólo el presente, el examen subjetivo es también el pasado de la enfermedad; con él sorprendemos en sus primeros pasos la afección, descubrimos toda su génesis. El primero es una fotografía; el segundo, una cinta cinematográfica.

El primero es un estudio de afuera hacia adentro, es la impresión de un extraño, mero espectador de lo que ocurre; el segundo es infini-

tamente más rico, porque es la enfermedad vista por dentro, es la confesión de un actor del drama, que está sufriendo en carne propia los males.

El segundo percibe una infinidad de fenómenos que no son perceptibles por aparato alguno, que no son registrados, que a veces no son controlables.

El examen subjetivo se reduce a oír al enfermo, pero a oírle con simpatía, guiando con mucha delicadeza, no el interrogatorio, sino la conversación, en amigable charla. Y mientras se conversa, se mira al parecer distraidamente al enfermo, pero en verdad lleno de intención.

Hagamos pasar de nuevo a nuestro paciente. Es un hombre cincuentón, de buen aspecto, sonriente, simpático, de modos amables; lleva en el cuello una bufanda roja y azul, pero de un rojo y azul gritón. Le pregunto: "¿Y este pañuelo?". "Me lo regaló — contesta — mi hijita". "¿Qué color tiene?", agrego. "Gris rosado, no veo bien, patrón", me contesta.

El escotoma central explica que lleve ese pañuelo, con colores atrevidos femeninos, como lo usan las niñas.

Pero oigámoslo. Lo oí lápiz en mano y he aquí lo que transcribí:

"Amanecí un día viendo nublado con un ojo — me cuenta — y a los 6 días se me pasó al otro. La semana antes había tomado todos los días en la tarde, me acostaba "a media asta", como se dice. Yo no pierdo los sentidos, es que yo como, salgo a comer, y vuelvo a tomar después con los amigos. Bebo aceite, con el aceite uno no se cura, resiste mucho el estómago. Me dió esta receta un amigo, un veterano, que me dijo: "Cuando esté en tomatina, póngale aceite no más". Con media taza de aceite se puede aguantar toda la noche. (Ignorábamos esta acción preventiva de las grasas en la intoxicación etílica).

"Yo nunca quedo tirado en la calle, llego siempre solo a la casa, no me pierdo tampoco. Los que no toman aceite los agarra el trago y los bota, y quedan tirados en la vereda. Pero muy a lo lejos salgo a fiestas con niñas; cacareo cada quince días; no me da el cuerpo para más. (Este concepto del vocablo cacarear, me parece original, de picara intención, lleno de substancia, y muy cervantino).

"Eso sí que todos los días tomo sin curarme. Me gusta el vino tinto; el blanco lo encuentro muy alcohólico. La cerveza me gusta por la mañana, la chicha también antes de almuerzo, así, entreverado, una copa por aquí otra por allá. Al té le pongo aguardiente".

Me acerco al enfermo y descubro **tinte subictérico de las conjuntivas y mariposa etílica** en la mejilla izquierda. Hay **temblor fibrilar lingual**, **hay temblor de los dedos de las manos** al tener estirados los brazos.

El diagnóstico no ofrecía ya duda, estábamos en presencia de una neuritis óptica **etílica**. En cuanto a la afección retinal, se trataba de una **vascularitis sifilítica**, ya que el alcohol no da esta imagen retinal y sí es propia de la lúes, que denunciaba la reacción de Wassermann y la de Kahn.

Vuelvo a conversar con el enfermo, pero ya esta vez dirigiendo el interrogatorio en el sentido de la intoxicación alcohólica. Entonces aparecieron datos más interesantes: Hace ocho años, **delirium tremens**. Hace tres meses, estado nauseoso, especialmente intolerancia por las carnes y grasas, epigastralgias durante unos veinte días, atributos de la insuficiencia hepática que se manifiesta actualmente por anorexia, sensación de boca amarga por las noches. Esto está de acuerdo con el borde inferior indurado del hígado, observado en el examen objetivo. Hay dolor en la planta de los pies, calambres en las piernas, propios de la neu-

**itis tóxica etilica.** Dolores plantares y calambres y ceguera eran, quién lo creyera, fenómenos patológicos similares.

Duerme poco, se desvela por la noche, sueña mucho, "sueña con flores"; el otro día soñó que estaba robando claveles blancos en el jardín de la Clínica y lo pilló la monja y entonces le dijo que eran para la Virgen (**excitación tóxica cortical**).

Transpira mucho cuando trabaja aunque no haga calor (**vasodilatación tóxica de los capilares cutáneos**).

Acordamos someter al enfermo únicamente a la abstinencia del alcohol y del tabaco (era también gran fumador), y para que no fuera burlada nuestra prescripción, echamos al enfermo a la cama y le quitamos su ropa de vestir, lo acostamos desnudo. Conjuntamente con la abstinencia alcohólica ordenamos aceite de hígado de bacalao, inyecciones de nitrito de sodio subcutáneas, Vitamina B1.

Dejamos para un segundo tiempo el tratamiento antisifilítico a fin de dilucidar la etiología de la neuritis óptica y precisar si tenía o no relaciones con la infección luética.

Doce días después la visión del ojo derecho era de 2/30 y la visión del ojo izquierdo de 5/10, en lugar de movimiento de mano a un metro.

Se ordena entonces un tratamiento específico antisifilítico, con bismuto y neosalvarsán.

La vasculitis retiniana nos hizo buscar otros estigmas vasculares luéticos.

El doctor L. Richard, internista asesor, hace la oscilometría de las cuatro extremidades y pone en evidencia una **lesión arterial del miembro superior izquierdo**.

Un año después vimos de nuevo al enfermo, mandado citar por nosotros con la visitadora social.

La visión es normal en ambos ojos, el examen oftalmoscópico absolutamente negativo.

El paciente siguió durante algunos meses la cura antiluética y nos juró que no había vuelto a embriagarse y que actualmente no bebía. Lo ocurrido el año pasado lo alarmó mucho. Oímos esta declaración sin olvidar que los alcohólicos tienen un sí fácil, pero son flacos de voluntad y muy mentirosos.

Pupilas O. D. I. mióticas, desiguales, O. I. Reacciones pupilares luminosas, apenas perceptibles. Reacciones pupilares de convergencia: normales. (Argyll Robertson).

Esta alteración pupilar está conforme con los exámenes serológicos intensamente positivos del año pasado.

Quisiéramos decir algunas palabras sobre el etilismo tal como aparece en los libros y tal cual lo vemos en la vida real.

En los textos se describe un alcoholismo de teatro, con tragedia de melodrama, que se mueve en ambiente de locura y crimen.

Este es excepcional y no se encuentra produciendo la neuritis óptica.

El etílico que vemos todos los días en la consulta, en el club, en el hospital, es un hombre pacífico, simpático, alegre, ocurrente, amable, de buenos modales, muy sociable y, no raras veces, muy activo.

Hay alcohólicos crónicos inveterados que ocupan puestos de expectación pública y los desempeñan con toda corrección, que son gerentes de bancos, embajadores, capitanes de transatlánticos, ministros de Estado, etc. Estos bebedores de buen tono rara vez en público pierden el control.

Pero estos intoxicados de repente presentan signos de degeneración hepática, o hacen una pulmonía mortal o se les acorta la vista por una inflamación neurítica óptica, como en nuestro alegre paciente.

En caso de neuritis óptica retrobulbar hay que pensar siempre en el etilismo y en el tabaquismo y no esperar para recordar esa etiología que el enfermo tenga los estigmas de la intoxicación, como en nuestro caso. Hay enfermos que sólo una anamnesis cuidadosa y discreta permite descubrir el vicio oculto, como en la observación de hemeralopía esencial que relatamos en charlas pasadas.

La abstinencia forzada da en pocos días, en forma indiscutible, la confirmación del diagnóstico, hasta ese momento sólo de posibilidad.

Es muy frecuente que el etilismo, del brazo del tabaquismo, se acompañe de la sífilis, pero hemos visto que en nuestro caso la neuritis óptica retrobulbar no es dependiente de la lúes, es una afección tóxica y no infecciosa.

La neuritis óptica alcohólica puede presentar, como en nuestro enfermo, la forma aguda, que se instala en forma fulminante e inválida al enfermo en día y horas.

Otras veces se instala insidiosa y lentamente y provoca un pequeño escotoma central que dificulta la lectura, pero no invalida al paciente.

Otro defecto visual que suele acompañar a la neuritis óptica retrobulbar etílica es la ceguera nocturna, la *Nachtblindheit* que Lundsgaard encontró en cerca de un cincuenta por ciento de los alcohólicos crónicos, pero que estaría relacionada con la hemeralopía hepática, de la que ya hemos tratado, y no con la afección del nervio. Al contrario, la **disminución del sentido luminoso** es un síntoma del nervio óptico y es fácilmente puesto en evidencia por los cartones de Bjerrum (letras grises sobre fondo gris). Los enfermos no reconocen sino letras muy negras sobre fondo blanco.

Esta **hipoestesia luminosa** nos parece un síntoma práctico que demuestra el compromiso del nervio óptico, en casos dudosos, con examen oftalmoscópico negativo, como es la regla en la neuritis óptica retrobulbar. Antes de leerlo en los textos lo habíamos oído mentar por los enfermos; así, hubo pacientes con neuritis óptica retrobulbar que nos dijeron: "Cuando me tapo el ojo sano parece que se apagara la luz de la pieza", y otro decía: "Desde que estoy enfermo, parece que, en lugar de estar encendidas cinco ampolletas en mi pieza, hubiera sólo una".

El alcohólico que llega a la neuritis óptica etílica es un bebedor antiguo, incapaz de luchar solo contra el mal que lo ha vencido. Es preciso aislarlo y someterlo a una verdadera cura de abstinencia, como al morfinómano.

Palabras perdidas son los buenos consejos. La recidiva es frecuente, pero el enfermo niega hasta el último su recaída, así como otros al principio niegan su vicio, que es necesario demostrar con pruebas de Juzgado. Hay que confundirlos durante la conversación y hacerlos confesar ciertos hechos que son acusadores, como veremos en el caso siguiente.

## L E C C I O N X I

## B.—ETILISMO OCULTO

En el enfermo que acabamos de estudiar intencionalmente cometimos el error, al iniciar nuestro estudio, de suprimir la anamnesis y de un salto llegar al examen objetivo, pasando por sobre el examen subjetivo.

Poco tiempo después nos cabía la suerte de comprobar experimentalmente cómo este error de Semiología conduce fatalmente a un error de concepto, al diagnóstico falso. Nos detendremos sobre esta falta porque deja gran enseñanza.

Un colega, por lo demás muy competente, aunque muy libresco — que a veces ambas cosas en clínica suelen estar reñidas —, es llamado para ver un enfermo que, junto con presentar cierto trastorno psíquico, se queja de perturbación visual.

El facultativo se reúne con otro facultativo en junta y ambos piden, antes de dictaminar y de recetar, una serie de exámenes de éstos y aquéllos humores, amén de informes oftalmoscópicos y tensiométrico retinal, y esto lo escribe uno de ellos, y este escrito me presenta el enfermo al entrar a mi consulta.

Aquí detengámonos un minuto para hacer un alcance de Deontología.

Cuando se solicita de un colega un examen de su especialidad, el médico de cabecera debe exponer junto con su solicitud la opinión que le merece el caso, aunque su estudio esté iniciándose; debe presentar el problema clínico a su colaborador y orientarlo en la pesquisa clínica en éste o en aquel sentido — eso es en beneficio del enfermo —. El también debe estar orientado y no caminar a tientas.

No se puede pedir un examen oftalmoscópico o una tensiometría retinal o una campimetría como un examen de orina o una reacción de Wassermann.

Por lo demás, la interpretación del dato oftalmológico puede hacerla correctamente, muchas veces, sólo el oftalmólogo, así como la interpretación de un informe fisiológico, neurológico, rinológico..., requiere en casos la intervención directa del especialista respectivo.

Los oftalmólogos deberíamos rehusar sistemáticamente dar por escrito semejantes certificados sin el complemento obligado de una conversación con el colega solicitante. Muchas veces el examen pedido no viene al caso, como luego veremos en nuestro paciente, o es mal interpretado, como ocurre también en este mismo enfermo.

Recibo el ukase del colega y leo textualmente: "Examen del fondo del ojo, estado de la retina y presión de la arteria central de la retina". Leo, levanto la vista del papel y miro a mi visita.

Tiene una expresión indefinible en la mirada, unos ojos cansados, una fisonomía inexpresiva, boba — si lo encontrara en la calle, pensé, diría que es alcohólico —; sí, tiene cara de **beodo**, no hay duda, confirmo, al volverlo a mirar de hito en hito. Habla con lentitud, existe **retardo intelectual**, si no torpeza, poca viveza de espíritu, lo que está de acuerdo con la cara boba.

Lo acompaña una señora, su tía, que lo ayuda en las respuestas, que parece darle la mano como a un niño. Sin embargo, es un hombre hecho y derecho, un hombronazo cercano a la cuarentena.

¿"Qué edad tiene usted, señor?" "36 años", me contesta.

No había visto nunca a un hombre de 36 años hacerse acompañar a la consulta, no estando inválido, y dejarse guiar por su tía. Un hombre va con su novia, su mujer, su madre y va él acompañándolas.

Nueva sorpresa: parece estar en interdicción. Hay evidentemente, pensé, una **pérdida de la personalidad**, y esto, unido al retardo intelectual, a la cara boba, formaban un haz.

Empezamos nuestro examen con estos tres datos importantísimos, recogidos así de una mirada, de una oída, espigas cortadas con un movimiento de la mano al pasar. Esto, por lo demás, sólo tiene gracia para aquéllos que examinan pensando en otra cosa o con prejuicio, sin mirar y sin oír o viendo u oyendo sólo "l'idée derrière la tête", como dice Pascal, la idea que se ha apoderado de su mente, después de la lectura de la última revista. Examinan con un diagnóstico metido en la cabeza, cual diablillo travieso.

Empecemos el estudio oftalmológico:

Examen ocular (obs. 21391, particular):

Visión OD. 4/10 parcial, no mejora con agujero estenopecico.

Visión OI. 4/15, no mejora con agujero estenopecico.

Pupilas desiguales, en miosis media, con reacciones flojas.

Fondo: papilas rojas, hiperémicas.

Tensión OD. I. = 1.

Campimetría con el estereoscopio: **Escotoma central bilateral**: absoluto para el verde, relativo para el rojo.

En resumen: congestión papilar, con escotoma central bilateral, es decir, **neuritis óptica retrobulbar aguda**.

El diagnóstico estaba hecho. Neuritis retrobulbar, cara de beodo, psiquis anormal, y, sobre todo, cara de ebrio consuetudinario.

Salgo de la cámara oscura y hago una seña a la tía, empujando el codo, y la señora, a media voz, me contesta misteriosamente: "Ahora no, antes sí".

No había que agregar una palabra más. No tomo la presión de la arteria central de la retina pedida por el colega, ¿para qué? Examinó la retina en una exploración rápida, no uso la imagen recta ni el óculo. No doy ningún informe escrito, pero concierto una junta con el colega junta que se efectúa esa misma tarde en casa del enfermo.

El médico de cabecera cae de las nubes al oír mi diagnóstico de "neuritis óptica etílica". El había pensado en un **síndrome de Foster-Kennedy**.

Este síndrome consta de trastornos psíquicos consistentes en cierta apatía, torpeza intelectual, aminoramiento de la personalidad (los trastornos de nuestro enfermo), que llegan a simular la parálisis general, y de trastornos visuales, disminución de la visión debido a un escotoma central (el de nuestro enfermo), alteración oftalmológica que más tarde da una atrofia papilar de un lado, con edema papilar del lado opuesto.

El síndrome de Kennedy sería debido a una neoplasia del lóbulo frontal (de allí los síntomas psíquicos) o del piso anterior, tumor que por compresión directa de un nervio óptico provocaría al principio un trastorno funcional (escotoma central) y después la atrofia papilar y por la hipertensión del líquido cefalorraquídeo daría lugar al edema de la pila del otro nervio óptico.

Todo esto está muy bien si se mira el problema por el ojo de la llave de la especialidad, pero si se abre la puerta y se abarca de una mira-

da el problema todo, tal diagnóstico no se mantiene en pie y se viene al suelo.

La cara de beodo sólo bastaba para poner en duda fuertemente la proposición Foster-Kennedy. Pero mi colega no quería abandonar su brillante hipótesis, ya medio insinuada a la familia, que estaba alarmadísima.

Conversamos entonces con el protagonista. Esté niega rotundamente beber: "Antes sí, ahora no", me repite como la tía, y jura que es inocente y abstigente como un fraile.

El colega me mira con aire aprobatorio. Vamos al aposento del enfermo, a fin de examinar el hígado, estando acostado. En esta visita inesperada, al abrir el ropero en busca de un paño-mano, descubrimos una botella de vino tinto. Yo a mi turno miro al colega.

El enfermo persiste en su declaración anterior. Es cierto que suele muy de tarde en tarde, cuando se siente débil, tonificarse con un cuarto de copita de vino, pero porque está débil.

Comparece la tía.

La idea de que su sobrino regalón, que la acompaña como hijo (a quien Dios no le da hijo, el diablo...), sea vicioso, borracho, la emociona y rechaza tal hipótesis resueltamente. La señora encuentra sin duda ofensiva para el honor de su familia tal suposición.

"Pedrito no bebe nunca, en la mesa no prueba el vino, pero como no tiene apetito, no come, y después se siente muy débil y por eso suele beber después de las comidas un sorbo de vino tónico".

Volvemos a conversar con el paciente. Nos confiesa que en las mañanas o en las tardes, a las perdidas, suele entrar a las cantinas del centro, pero no todos los días, eso no, si lo hiciera lo diría. Entra y sale, nunca se queda en el mesón como otros amigos.

Conversamos con un hermano del inculpado. Es clérigo. "Mi pobre madre — nos dice — ha muerto con esa gran pena: ver a este niño entregado a la bebida y separado de su señora, sin casa; por eso mi tía lo ha recogido, pero ahora, y a Dios gracias, no bebe". "¿En qué trabaja", pregunto al sacerdote. "No puede trabajar en nada, se cansa, tiene mala cabeza". "¿Qué hace?". "Nada, vivir con mi tía, la acompaña a ella que es sola en el mundo".

Nos volvemos a reunir en un salón aparte con el colega.

"Usted ve, no hay lugar a duda — le digo —; se trata de un etilismo crónico oculto, complicado de una neuritis óptica tóxica". Propongo como único tratamiento el aislamiento en un sanatorio.

"Y una punción lumbar para completar el estudio?", me dice. "No la encuentro indicada, no tiene asunto en este caso", respondo. Pero el colega sigue con su idea detrás de la frente, con el síndrome de Foster-Kennedy, se lo conozco en la mirada. No me discute, está aferrado a su posición diagnóstica y no hay argumento que valga. Lo siento.

Sin avisarme, contra mi opinión, contra lo acordado en la junta, al día siguiente hace la punción lumbar al pobre paciente, realmente paciente de veras.

No conocí el resultado de ésta; ni fui nunca más consultado en la familia, porque ni el enfermo, ni su tía, ni su médico, me perdonaron mi diagnóstico, que los hería a todos en su amor propio; a uno le decía que era borracho y lo desenmascaraba en su casa; a ella, que su sobrino regalón la engañaba como a una niña de muñeca; al médico, que se le había escapado un diagnóstico del tamaño de una catedral.

Hecho curioso. Después supe que todos los parientes: primos, tíos, hermanos, habían hecho el diagnóstico de ceguera por abuso de bebida. "¿Qué otra cosa le podía pasar a Pedro si toma tanto?; se le fueron los vapores del estómago a los ojos", me dijo uno de ellos, hombre de campo. Todos, menos la tía solterona, el Padre, Juan de buen alma, y el Doctor, habían diagnosticado justo.

También supe por un pariente del enfermo que Pedrito había sido internado después, algunas semanas en un Sanatorio.

Este caso es la antítesis del anterior. En ambos se trata de etilismo con localización óptica, pero son intoxicaciones con cuadros clínicos diferentes, opuestos más bien.

El enfermo de la obs. I es un alcohólico fanfarrón, locuaz, alegre, que exhibe su vicio y hace alarde de él.

El enfermo de la obs. II es un etílico triste, correcto, impecable, callado, que oculta su falta y vive mistificando a los de su casa. Es una especie de Tartufo.

Creemos que es más frecuente el caso de la obs. II. Generalmente el alcohólico niega su intemperancia y es preciso conversar largo con él para arrancarle a jirones la verdad que guarda escondida, por pudor y por conveniencia social.

Hay pequeños signos sospechosos que deben poner en guardia; la mayoría de ellos son denunciados por los parientes. Así, estos enfermos presentan:

Falta habitual del apetito; en la mesa, a la hora de las comidas, no comen, tocan cada plato, y tampoco beben (el alcohólico no bebe vino en la mesa); tienen repulsión por los alimentos azucarados, nunca prueban el postre, los pasteles, los caramelos. Después de las comidas, entre las comidas, beben, pero nunca licores dulces; van a las cantinas, regularmente, a ciertas horas del día, y los alcohólicos solitarios, ocultos, entran a los bares de carrera, se sirven siempre la misma bebida, el mesonero ya los conoce, son habitués, y se van.

Duermen mal, sufren de insomnio, tienen que tomar hipnóticos y duermen agitados, se acuestan y se levantan tarde y fuman de día y de noche. Si pueden, no trabajan; son perezosos. Son débiles de carácter, mansos, tristes, con alegrías repentinas después de una salida a la calle. Viven, si pueden, con parientes ricos, frecuentan amigos ricos, hacen vida parasitaria. Debe indagarse por las relaciones, porque los alcohólicos forman una especie de cofradía, sólo se ven con amigos intemperantes, y también averiguarse por la situación familiar, sobre todo matrimonial, que siempre está trizada.

El médico internista no está capacitado generalmente para decir cuáles son los estudios oftalmológicos indicados en un caso determinado

Así vemos, en nuestro enfermo, al médico pedir la medida de la presión arterial retiniana, "sin son ni ton" aquí, y no indicar el estudio campimétrico, obligado en el etílico con ambliopía.

Este error de Semiología es frecuente; esto de solicitar exámenes a la diablo, de disparar a ojos cerrados, se debe a que se espera que estas múltiples pruebas den sin más el diagnóstico. Mala escuela. La buena clínica enseña, al contrario, pedir ciertos exámenes determinados y bien precisos después y sólo después de estar orientado en una dirección dada.

Esa visión panorámica del campo clínico lo procuran la primera inspección del enfermo, lo que hemos llamado el semblantear, y la primera conversación clínica.

Todos esos primeros pasos, obligados en un estudio médico de verdad, no se dieron aquí. Mala práctica, hoy bastante extendida. Hay grandes clínicas particulares extranjeras en que el enfermo es sometido a una serie standard infinita de exámenes de laboratorio antes de ser presentado al médico, quien recibe a su cliente con un cartapacio de antecedentes, que él no ha recogido personalmente o no ha indicado. Mala escuela.

Aquí vemos también cómo es necesario a veces extender la encuesta clínica al medio familiar y no atenerse a los datos proporcionados por el enfermo.

En este caso hicimos, como se dice en términos judiciales, "una visita ocular al sitio del suceso" y así descubrimos, casualmente, en el dormitorio del acusado "el cuerpo del delito", la botella de vino tinto.

Relatándole esta observación clínica a un amigo prestigioso colega, me decía que la costumbre de usar a escondidas vino en el dormitorio la había observado en casos de clientela particular, y siempre en alcohólicos inveterados y gravemente intoxicados, y en esos casos se había producido la muerte en pocos años, por una afección intercurrente común en el etilismo avanzado.

En clínica debe procederse siempre de lo simple a lo complejo, y pensarse siempre primero en la causa común, frecuente, de todos los días, y después considerar la etiología no habitual, excepcional; atenerse primero a lo más fácil, de atención rápida, y después a lo más difícil, de solución embarazosa.

Así en presencia de una neuritis óptica retrobulbar bilateral; pensar primero en el etilismo, en la lúes, en la infección focal dentaria, en la toxemia tuberculosa, en la sinusitis oculta, en la diabetes...

Hay que mirar la cara del enfermo, sentirle el aliento, hacerle abrir la boca y verle la dentadura, pedir un examen de orina, una reacción de Wassermann, una glicemia, radiografías dentarias, un examen nasal...

La conversación inicial de orientación indicará éste o aquel examen, y paso a paso se irá avanzando en la exploración clínica.

Si estos factores frecuentes, de todos los días, no indican la causa, entonces se está autorizado para pensar en una afección meningo-cerebral, como ser una meningitis serosa, una neuritis óptico-quiásmática, un tumor de la región hipofisiaria, una neoplasma del piso anterior, un síndrome de Foster-Kennedy, una esclerosis en placas...

De otra manera, se corre el riesgo de tomar un banal etilismo, un vulgar gato negro por una liebre azabache, de orejas cortas y cabeza larga, un espécimen extraordinario, como el buen profesor Müller.

Hay una gran tendencia a interesarse por "el caso raro" y a menospreciar "lo frecuente y habitual", siendo que la clínica es lo último y no lo primero.

Cuando llegó el profesor Westenhoeffer a Chile, hace treinta años, encontró un museo anatómico-patológico de monstruosidades en la cátedra. Botó todas las piezas de anomalías extraordinarias y en los mismos frascos colocó preparaciones de neumonías, de fiebre tifoidea, de meningitis purulenta, de osteítis, de artritis crónicas...

En clínica debe reinar el criterio de nuestro recordado y talentoso profesor Westenhoeffer.

No quisiera terminar sin alegar circunstancias atenuantes a favor del colega sorprendido en grave error.

El no pensó en el etilismo porque no tenía ninguna experiencia, no había visto ambliopías alcohólicas, que no consultan al neurólogo o al internista.

Para nosotros los oculistas, al contrario, no ofrecen novedad alguna, forman parte de nuestro material clínico habitual.

Este caso demuestra la verdad del axioma clínico: "Sólo se diagnostica, se ve lo que se conoce y sólo se conoce lo que se ha visto".

La sabiduría médica es entonces hija de la experiencia y no de la erudición. La sabiduría nuestra, reside en las salas de hospital y no en las bibliotecas.

---

El paciente estudiado en esta Lección, murió 4 años después de nuestra consulta y el médico que lo atendió en su última enfermedad nos dió el siguiente informe:

Alcoholismo crónico. Cirrosis hepática. Polineuritis etílica. Alteración mental etílica. Insuficiencia cardíaca.

---

## II

### Cátedra de Oftalmología de la U. de Ch.

(Director: **Prof. Carlos Charlín C.**)

## Terapia de las Queratitis Superficiales (1)

Dr. JUAN VERDAGUER P., Prof. Extraordinario.

El problema de las queratitis superficiales es de gran interés práctico, tanto por el número relativamente elevado de estos pacientes, como por la tendencia de estas afecciones a seguir un curso subagudo o crónico, sin responder en forma brillante a las prescripciones terapéuticas clásicas.

En este trabajo nos proponemos estudiar algunos tratamientos novedosos, poco comentados en la literatura, que nos proporcionan resultados a veces de eficacia radical, otras suficiente para aliviar en forma muy apreciable las molestias del enfermo.

Para tratar correctamente una queratitis superficial debemos hacer ante todo, como en cualquier proceso mórbido, el diagnóstico anatómico y luego el etiológico.

En los textos clásicos de oftalmología se describen un número considerable de variedades de queratitis superficial. Nuestro conocimiento etiológico sobre estas afecciones nos permite admitir actualmente, con

---

(1) Trabajo presentado a la Primera Reunión Anual de la Sociedad Chilena de Oftalmología, en Enero de 1945.

muchas posibilidades de verosimilitud, que la gran mayoría de estos cuadros, aparentemente dispares, son sólo modalidades de manifestación de unos pocos procesos mórbidos; en la práctica suele vérselos entremezclados en el mismo enfermo.

### Descripción morfológica de las queratitis epiteliales.

Las diversas variedades de queratitis superficial encuadran fácilmente en dos tipos únicos, de acuerdo con la concepción de Graves: las epiteliales y las sub-epiteliales, no siendo infrecuente que un mismo enfermo presente simultáneamente ambas variedades. Ciñéndonos a las descripciones clásicas habría que describir unos ocho tipos de queratitis superficiales, que serían los siguientes:

1º La queratitis epitelial, en el cual sólo el epitelio corneal está alterado, con formación de múltiples focos opacos puntiformes, superficiales, alojados en pleno epitelio. La mayoría de estos foquitos están erosionados y se tiñen con la fluoresceína. Estos focos salpican de una manera homogénea toda la extensión de la membrana o sólo un sector de ella, o bien por coalescencia se fusionan, desnudándose áreas extensas de la córnea que se tiñen intensamente con fluoresceína; también pueden unirse los focos puntiformes, formando líneas más o menos largas y a veces múltiples y entrecruzadas en enrejado.

2º La queratitis denticada, constituida por surcos erosionales, ramificados en forma dicotómica o estelar, con ulceritas redondeadas en sus extremos.

3º La queratitis superficial punctata, descrita por Fuchs, en la cual existen numerosos focos discoideos inmediatamente por debajo del epitelio, ovales o de forma irregular. Su tamaño es variable, siendo los pequeños sólo visibles con el microscopio corneal, pero viéndose los grandes con la lupa. No toman la fluoresceína o si se tiñen, lo hacen sólo muy débilmente.

4º La queratitis numular de Dimmer, en la cual se aprecian también focos redondeados sub-epiteliales, pero de un tamaño muy superior a la forma de Fuchs, midiendo de medio a tres milímetros de diámetro. Están formados por un disco denso, rodeado de un halo en su periferia. Sobre los focos, el epitelio conserva en un principio su nivel normal. En períodos avanzados la superficie epitelial se deprime sobre la maculita, formándose una faceta redondeada, sin que haya propiamente ulceración en ningún estado de la enfermedad.

5º El clásico cuadro de la queratitis superficial escrofulosa, que no es en el fondo más que el resultado de procesos de flictenulosis corneal, repetidos numerosísimas veces. A las máculas que quedan como secuelas de las úlceras, se agrega la invasión de la córnea por un tejido panoso, opaco, que corre de la periferia al centro, inmediatamente por

debajo de la membrana de Bowman, más o menos destruída. El epitelio suprayacente está también bastante degenerado con erosiones puntiformes que dan lugar a una queratitis epitelial intensa.

6º La queratitis en letras de Haab, también llamada en enrejado o en figuras geométricas, consistente en estriás solevantadas en la superficie de la córnea, con tendencia a disponerse en posición vertical, adoptando generalmente la forma de husos, de extremos afilados. No hay que confundir esta afección cuya base anatómica son engrosamientos de la membrana de Bowman, con la queratitis epitelial en enrejado, en la cual las figuras de líneas entrecruzadas son formadas por erosiones puntiformes del epitelio, ni tampoco con la queratitis estriada profunda en la cual los pliegues de la membrana de Bowman se acompañan de ondulaciones similares de las laminillas superficiales de la córnea, fenómeno constatable en el microscopio corneal. La queratitis estriada suele verse en casos de pronunciada hipotonía ocular, especialmente después de la operación de catarata.

7º Queratitis de tipo vesiculoso (no herpéticas). La vesiculación de la superficie epitelial, que por ruptura de las vesículas se transforma rápidamente en una queratitis superficial erosional, es característica de la enfermedad conocida con el nombre de erosión recidivante de la córnea. Se observa también en diversas afecciones neurotróficas, acompañadas invariablemente de anestesia corneal, tales como la distrofia epitelial de Fuchs. Constituye el primer período de la queratitis neuroparalítica. En este cuadro característico, la vesiculación y descamación de grandes áreas de epitelio en el centro de la córnea, dan una superficie mate, seca y deslustrada, con infiltración del parenquima subyacente. La córnea denudada de su cubierta epitelial y con su trofismo profundamente alterado es fácil pasto de infecciones secundarias.

8º El tipo marginal de la queratitis punctata superficial en el que a las lesiones microscópicas de queratitis epitelial y punctata se agregan gran número de ulceraciones con infiltración gris en la periferia de la córnea, cuyo aspecto recuerda el de las úlceras catarrales, con la diferencia de que el número de focos suele ser considerable.

### **Etiología de las queratitis superficiales.**

No basta hacer un estudio de la morfología de una queratitis para establecer la etiología. Siguiendo una ley de patología general, valedera también para la córnea, tenemos que aceptar que un mismo cuadro morfológico puede ser producido por agentes de muy diversa naturaleza y a la inversa, una misma noxa, puede provocar manifestaciones de muy distinta fisonomía. Es, pues, de rigor estudiar en estos casos cuidadosamente la anamnesis, el examen clínico general y hacer una revisión minuciosa del resto de las membranas oculares, para poder plantear un diagnóstico etiológico de probabilidad.

Arriesgando deliberadamente ser incompletos podríamos esbozar la siguiente clasificación etiopatogénica de las queratitis superficiales:

- |   |   |
|---|---|
| 1º Secundarias a afecciones de la conjuntiva o de la piel | <ul style="list-style-type: none"> <li>{ Conjuntivitis purulentas y catarrales</li> <li>{ Conjuntivitis primaveral</li> <li>{ Tracoma</li> <li>{ Eczema palpebral</li> </ul>  |
| 2º Infecciosas  | <ul style="list-style-type: none"> <li>{ Herpética</li> <li>{ A virus indeterminado, emparentado con el herpes</li> <li>{ Por enfermedades eruptivas: sarampión, escarlatina, varicela, herpes zoster, vacuna.</li> </ul>   |
| 3º Alérgicas  | <ul style="list-style-type: none"> <li>{ Tuberculosis (escrofulosis)</li> <li>{ Otros alérgenos endógenos o exógenos.</li> </ul>  |
| 4º Degenerativas  | <ul style="list-style-type: none"> <li>{ Síndrome de Sjögren</li> <li>{ Leucomas degenerativos</li> <li>{ Erosión corneal recidivante</li> <li>{ Queratitis neuroparalítica</li> <li>{ Distrofia epitelial de Fuchs</li> <li>{ Queratitis epiteliales degenerativas simples.</li> <li>{ Queratitis degenerativa hereditaria.</li> </ul> |
| 5º Avitaminósicas   | <ul style="list-style-type: none"> <li>{ Por avitaminosis A.</li> <li>{ Por avitaminosis B.</li> </ul>  |
| 6º Traumáticas o medicamentosas                           | <ul style="list-style-type: none"> <li>{ Oftalmía eléctrica</li> <li>{ Queratitis actínica</li> <li>{ Querato conjuntivitis de los trabajadores de seda artificial y de barnices.</li> <li>{ Intoxicación medicamentosa local (p. ej. sulfato de cobre) o general (eritema del 5º día de la intoxicación por arsénico).</li> </ul>      |

Estando este trabajo destinado a analizar algunas normas terapéuticas relativamente poco difundidas, omitiremos el estudio de las formas de queratitis cuyo tratamiento no deja lugar a dudas, como el de

las por avitaminosis, o las alérgico tuberculosas o alérgicas en general y por otra parte no nos referimos a aquellas sin tratamiento conocido hasta la fecha, como la distrofia epitelial de Fuchs o las heredo-degeneraciones de la córnea. Nuestro estudio se circunscribirá a las queratitis superficiales infecciosas y a algunos tipos de queratitis degenerativa.

### Queratitis infecciosas.

La más importante de este grupo es sin duda la herpética. La coexistencia de lesiones herpéticas de la córnea con herpes labial o genital se había descrito ya por Horner en 1871. Que la enfermedad era producida por un virus fué demostrado por Grüter en 1912. Este autor logró inocular el virus de la queratitis dentrítica humana en la córnea del conejo, mediante escarificaciones con un queratotomo, siguiendo una técnica semejante a la de la vacuna.

Las lesiones obtenidas en la córnea del conejo fueron típicas. Grüter pudo retraspasar sucesivamente la misma cepa a varios conejos, obteniendo manifestaciones semejantes, en los sucesivos trasplantes.

La idea de que el herpes fuera una enfermedad infecciosa, la tuvo Grüter a principios de siglo, a raíz de sus experimentos de inoculaciones de virus vaccinal a la córnea del conejo. Constató que inoculando un virus vaccinal muy diluído, se provocaban lesiones muy semejantes a las del herpes corneal humano.

Las inoculaciones de herpes las hizo siguiendo la siguiente técnica: Con la punta de una lanza raspaba la lesión corneal del enfermo e inmediatamente con el mismo instrumento efectuaba dos o tres escarificaciones lineales, paralelas y bastante separadas entre sí, en la córnea del conejo. Las incisiones cicatrizaban a las pocas horas, pero ya a las 24 después de la inoculación se veían aparecer a lo largo de las estrías multitud de foquitos epiteliales grises que se teñían con la fluoresceína y que posteriormente invadían la córnea vecina. A los tres o cuatro días las incisiones se habían transformado en surcos de bordes sollevados, algunos con ramificaciones. A veces se producían por confluencia de las lesiones bastas úlceras en mapa geográfico, semejantes a las que se observan en el hombre.

Ya a los tres días existía una franca hipoestesia corneal. A diferencia de lo que pasa en el hombre, las lesiones herpéticas de la córnea del conejo, sanan rápidamente, generalmente en un plazo de ocho días.

En posteriores investigaciones publicadas en el año 1924, Grüter demostró que se podía exaltar la virulencia del virus herpético, mediante pasajes sucesivos a través del cerebro de animales. Inoculando hombres y animales con estas formas virulentas, obtenía en la piel lesiones iguales a las de la vacuna anti-variólica. Por otra parte, con el virus herpético atenuado, mediante envejecimiento o calor, logró producir en el conejo queratitis de tipo vesiculoso, la queratitis punctata superficial, erosiones recidivantes de la córnea, y en inoculaciones profundas, la queratitis disciforme.

Hay un hecho interesante en las investigaciones de Grüter, a primera vista contradictorio. Este autor logró producir lesiones corneales de tipo indiferenciado, tales como las descritas en el párrafo anterior, to-

mando material de enfermedades conjuntivales de naturaleza microbiana manifiesta e incluso hasta de flictenas.

Busacca nos ha dado una posible explicación para estos hechos, al demostrar que existe un gran número de portadores de virus herpético entre las personas sanas. Es necesaria una disminución de la resistencia del organismo para que el virus prenda, y así se explicaría porque el 60 a 70% de los casos de queratitis herpética viene precedido de una afección febril, muchas veces de las vías respiratorias superiores. Que no hay relación causal directa entre esta infección y la queratitis lo demuestran las observaciones recogidas en que el herpes corneal ha seguido a un episodio hipertérmico producido por vaccinoterapia, por inyección de leche paraenteral y aún por pirexia inducida por diatermia.

La prueba de la etiología infecciosa de algunos casos de queratitis epitelial y punctata, lo mismo que de la variedad numular, era incompleta, pues no se había logrado, partiendo de las lesiones humanas, su reproducción en animales. Sin embargo, el origen infeccioso era muy probable, ya que estos casos se han presentado en forma epidémica, repetidamente y en muchas partes del globo. La constatación que faltaba la obtuvo Yancke, al lograr transmitir la queratitis punctata y numular a conejos y cuyes, siguiendo un método de inoculación semejante al de Grüter. Logró un 30% de resultados positivos en el conejo y un 60% en los cuyes. Los casos en que brotó la inoculación mostraban en su mayoría lesiones de queratitis punctata, otros queratitis epitelial; en un caso apareció una úlcera dendrítica típica.

La demostración del origen infeccioso de un cierto número de queratitis superficiales nos ha abierto un camino lógico para su tratamiento.

El problema difícil es poder determinar en un enfermo dado, si la queratitis es infecciosa o producida por otra de las múltiples causas que ya enumeramos. Creemos que en una persona generalmente joven, sana, sin antecedentes de traumatismo físico o químico, tbc, ni alérgicos y sin historia de avitaminosis, hay que pensar en la etiología infecciosa, sobre todo si la enfermedad se ha iniciado y se acompaña, aunque sea periódicamente, de síntomas irritativos: congestión ocular, dolor, lagrimeo, fotofobia. Es de hacer notar que estos pacientes generalmente no tienen secreción conjuntival, o sólo la presentan en escasa cantidad. En caso de duda, no se pierde nada con ensayar la terapéutica anti-infecciosa que mencionaremos, a título de tratamiento de prueba.

Ya es clásico aceptar que la tintura de yodo es el tratamiento causal de la queratitis herpética, sea en su forma dendrítica o en la forma de erosiones en mapa geográfico. Este tratamiento es eficaz, aunque muy doloroso y con maravillosa rapidez termina generalmente con la afección en horas o en días, siempre que se tenga la precaución de cauterizar no sólo la eflorescencia, sino también las zonas vecinas, cuyo epitelio alterado es portador de virus.

Es interesante hacer recalcar la absoluta ineficacia de los sulfamidados en las afecciones herpéticas, en contraposición a la acción heroica del yodo. Tuvimos oportunidad de obtener una nueva constatación de este hecho en una enferma con enormes pérdidas de sustancia superficiales de ambas córneas que estaba varios días bajo la acción local y general del sulfatiazol, siguiendo un curso cada vez peor. Bastó una yo-

dación de ambas pérdidas de sustancia, para obtener la cicatrización de las erosiones en 24 horas.

Creemos sin embargo de valor a los sulfamidados, para impedir o combatir la infección secundaria.

En los casos rebeldes a la terapéutica por el yodo, nos ha dado muy buenos resultados el calentamiento de la lesión, aproximando hasta la córnea, naturalmente sin tocarla, la punta de un galvanocauterio calentado al rojo y manteniendo el calor durante algunos minutos. Este tratamiento se basa en el hecho experimental de la atenuación o extinción del virus por el calor. Creemos muy superior el "Chauffage", al empleo del cauterio de Wessely al vapor de agua, aplicado directamente sobre la lesión, que siempre deja máculas algo densas. Con el simple calentamiento, las cicatrices que se producen son tan tenues que no disminuyen apreciablemente la agudeza visual.

Al combatir el agente infeccioso no conviene olvidar el terreno sobre el cual está actuando. Sabemos que el herpes tiene preferencia por ciertos individuos, que periódicamente padecen de brotes de esta enfermedad y sabemos también cómo actúan los debilitamientos del estado general o local (por ej. traumatismos) para permitir que el virus herpético se injerte en una córnea hasta entonces sana. El tratamiento por la Vitamina B1 y B2 es por este concepto bien fundado y dada la propensión del virus a estacionarse y propagarse por los filetes nerviosos parece también lógica la indicación del empleo de gynergeno, que según algunos autores obraría favorablemente sobre el curso de la enfermedad.

Cuando la queratitis dextrítica se complica de infiltraciones profundas del parénquima, creemos de interés el uso de la radioterapia, a dosis única o doble de 30% H. E. D. cada una, tal como aconseja Gifford. Hemos tenido oportunidad de comprobar los buenos efectos de esta medicación en un enfermo del Servicio, con queratitis parenquimatosa herpética, que con una sola aplicación de radioterapia mejoró su visión de percepción de bultos a 5/40.

El problema arduo es la terapéutica de la queratitis epitelial y sub-epitelial o punctata. La mayoría de los autores muestra un pesimismo completo y se consuela con la reflexión de que estas enfermedades terminan por curar espontáneamente, sin dejar secuelas. Desgraciadamente la evolución de estos casos se cuenta por meses y muchas veces por años, meses y años de sufrimiento e invalidez.

Hemos ensayado en estos casos con buenos resultados la terapéutica descrita por Cowan de Filadelfia en 1938. Esta terapia desgraciadamente no se ha generalizado, a juzgar por la escasa bibliografía aparecida posteriormente al trabajo original, a pesar de que las pocas referencias que se le hacen, son generalmente favorables.

Cowan parte de la base del parentesco etiológico de las queratitis herpéticas, con las formas epiteliales y sub-epiteliales. Vimos ya que Grüter demostró que con virus herpético atenuado podía provocar queratitis epiteliales y sub-epiteliales. Siendo tan activa la terapéutica local con el yodo en la queratitis herpética, era lógico pensar que las formas atenuadas también reaccionarían favorablemente. La tocación de yodo no es factible en los casos de queratitis epitelial, por la repugnancia justificada que se tiene para yodar la córnea entera. Sin embargo, el Pro-

resor Meesmann de Kiel nos comunicó que él obraba en esta forma. En casos de queratitis superficial con eflorescencias limitadas a un pequeño sector de la córnea, hemos comprobado personalmente la desaparición de las lesiones en el curso de un día, después de tocarlas con yodo.

Alfred y Thomas Cowan en estos casos prescriben, una solución de Yoduro de potasio al 1%, añadiendo a una onza de esta solución (29,57 cc.) una o dos mínimas de Lugol (0,06 a 0,12 cc). Usan este colirio como tratamiento permanente, que el enfermo se instila tres veces al día en ambos ojos, aunque sea uno sólo el enfermo. Como tratamiento de consultorio Cowan usa una torulita de algodón embebida en 0,5 cc. de la solución concentrada de Pregl, que coloca en el fondo de saco inferior del ojo enfermo, previamente anestesiado, dejándolo actuar 10 minutos. Se repite la aplicación cada cuatro días siguiendo el enfermo con la instilación del colirio de Yoduro de potasio. Se continúa con el tratamiento hasta la desaparición total de las lesiones. Si no se toma esta precaución pueden sobrevenir recidivas.

El Dr. William Zentmayer ha usado en estos casos una pomada de Yoduro de potasio al 6%.

Nosotros hemos empleado exclusivamente una solución de yoduro de potasio al 2%. El colirio no es doloroso, ni provoca congestión conjuntival.

Se ha prescrito esta terapéutica en unos doce casos con buen éxito evidente. En los enfermos con queratitis superficial pura, sin lesiones sub-epiteliales, en los cuales la enfermedad ha aparecido bruscamente, con inyección y dolor, es en los cuales hemos visto resultados evidentes ya a las 24 ó 48 horas, con desaparición de los síntomas irritativos y cicatrización de la mayoría de las lesiones.

Es de advertir que siempre subsisten algunas erosiones por el espacio de varias semanas. Debe insistirse al enfermo, que generalmente se siente sano, en la necesidad de seguir con el tratamiento y el control hasta que hayan desaparecido la totalidad de los focos, con el objeto de evitar posibles recidivas.

En un caso de queratitis epitelial sobre-aguda en el cual la coalescencia de las lesiones había provocado una caída del epitelio de la 1/2 inferior de la córnea, se logró cicatrización de la erosión a las 24 horas con persistencia de las erosiones epiteliales microscópicas durante unos 15 días.

La mayoría de estos enfermos habían recibido antes otra clase de terapéutica, sin resultados apreciables.

En los casos de queratitis punctata el éxito no es tan inmediato en lo que hace a la reabsorción de las lesiones, sí en lo que se refiere a los síntomas irritativos, que desaparecen rápidamente. En una enferma de 30 años que tenía desde hacía dos meses una inflamación del O. I. y que presentaba una forma mixta de queratitis epitelial y sub-epitelial, desaparecieron las molestias subjetivas al cabo de tres días, con cicatrización de la mayoría de las erosiones epiteliales. Al cabo de una semana la queratitis epitelial se había borrado; sin embargo los nódulos sub-epiteliales demoraron varios meses en reabsorberse. Es de advertir que esta enferma anteriormente había tenido un cuadro análogo en el ojo derecho, que duró dos años, no reaccionando con ninguna de las tera-

péuticas que se le prescribían, hasta que, al decir de la paciente, un buen día amaneció sana.

### Queratitis degenerativas

#### Queratitis sicca. Síndrome de Sjögren.

Es frecuente ver recorrer sucesivamente diversos consultorios, sin encontrar alivio a sus dolencias, a enfermos que presentan lesiones groseras del epitelio corneal con esfoliaciones del mismo en forma de filamentos que penden de la membrana; otras veces las pérdidas de sustancia confluyen, desnudando áreas más o menos grandes de la superficie corneal. Estos enfermos presentan conjuntamente una conjuntivitis rebelde, con secreción mucosa muy viscosa en forma de hilachas o grumos en cantidad pequeña, pero de una constancia verdaderamente molesta. Los ojos están permanentemente enrojecidos; la fotofobia y el ardor son muy acentuados. La afección ocular, que se arrastra durante años, les hace la vida imposible. Se trata generalmente de mujeres que están al borde de la menopausa o ya la pasaron. Son enfermos que no se olvidan: empeoran con todos los remedios que se les prescribe y mientras más enérgica es la terapéutica peor son los resultados.

A Sjögren le debemos un estudio de estos pacientes y las bases para una terapéutica que los alivie, ya que sanarlos es muchas veces imposible.

Sjögren, al comprobar una disminución marcada de la secreción lagrimal, emitió la hipótesis de que ésta era la causa de la queratitis. La atrofia de las glándulas lagrimales va muchas veces acompañada de disminución de la secreción salivar, por compromiso de la parótida. Se quejan los enfermos de tener siempre la boca seca; en casos más avanzados no pueden deglutir los sólidos si no beben simultáneamente un sorbo de agua.

Muchos de estos enfermos presentan reumatismo articular, a veces deformante y otros signos de infección, como ser velocidad de sedimentación aumentada, anemia y linfocitosis.

La secreción lagrimal, puede apreciarse en forma cuantitativa con el método de Schirmer, descrito el año 1901. Se usa para esto una tira de papel filtro de 35 mm. de longitud, 5 de ancho, doblada a 5 mm. de un extremo, cuyas puntas se redondean.

La tira de papel se coloca a caballo sobre el párpado inferior, de manera que su extremo corto toque la cara tarsal, en la unión del tercio externo con el tercio medio, dejándola 5 minutos en esta posición; el enfermo parpadea en forma habitual. Antes de la prueba no debe haberse instilado ningún colirio. Al cabo de este tiempo se retira la tira de papel, midiendo con una regla milimétrica, la extensión humedecida por las lágrimas. Los primeros 5 mm. que corresponden a la zona doblada, no se toman en cuenta en la medición. Una persona normal debe humedecer la tira en toda su extensión. Por debajo de 15 mm. se considera la secreción lagrimal deficiente.

De Röth examinó con la prueba de Schirmer la secreción lagrimal de personas de distinta edad y notó que en los ancianos era evidente una disminución de la secreción. Gifford ha encontrado también

una disminución de la secreción lagrimal, en personas de cierta edad, especialmente en mujeres que han alcanzado o sobrepasado la menopausa.

Ambos autores han hecho la observación de que en estos enfermos no se encontraban lesiones corneales, lo que sugiere que en el síndrome de Sjögren deben actuar otros factores desconocidos en la producción de la enfermedad. Sin embargo esta disminución de la secreción lagrimal con indemnidad de la córnea, no alcanza nunca los grados extremos que pueden verse en la queratitis sicca, en algunas de las cuales prácticamente no existe humedad en el saco conjuntival.

La extirpación experimental de las glándulas lagrimales no ha logrado reproducir este cuadro, tal vez porque la humedad que secretan las glándulas de la conjuntiva basta para la conservación de la córnea. Sin embargo hay observaciones clínicas que apoyan la patogenia supuesta por Sjögren. Al extirpar la glándula lagrimal por procesos neoplásticos se ha visto desarrollarse un cuadro parecido a la queratitis sicca.

El hecho evidente es que estos enfermos alivian considerablemente de sus molestias si se subsana el humedecimiento deficiente de la córnea con algún sustituto de las lágrimas.

Gifford aconseja el siguiente:

Gelatina .....	0,3 gr.
Clorobutanol .....	0,3 "
Solución de Locke .....	30 cc.

La solución de Locke se compone:

Cloruro de sodio .....	0,900 gr.
" " potasio .....	0,024 "
" " calcio .....	0,042 "
Dextrosa .....	0,100 "
Bicarbonato de sodio .....	0,020 "
Agua destilada .....	100 "

Nosotros hemos tenido buenos resultados con una solución salina al 1% o una solución alcalina débil de bicarbonato de sodio al 1%.

La solución de Locke se instila varias veces al día; con la solución salina o bicarbonatada se hacen baños oculares repetidos.

La terapéutica de sustitución está indicada en aquellos casos de queratitis sicca poco avanzados, con escaso compromiso corneal.

Hay un grupo de enfermos de edad avanzada, que se queja de síntomas irritativos visuales y especialmente de molestias astenópicas, en los cuales el examen más minucioso es negativo. La prueba de Schirmer demuestra en ellos una disminución de la secreción lagrimal. Son enfermos habitualmente catalogados como padeciendo de conjuntivitis crónica. Estos pacientes encuentran gran alivio con el tratamiento con sustituto de las lágrimas.

En las queratitis sicca deben proscribirse toda clase de colirios y pomadas, que a más de ser dolorosas, sólo sirven para empeorar la condición. Imaginémosnos cuál será el efecto del colirio sobre los filetes ner-

viosos denudados a nivel de las erosiones, colirio que permanecerá en el ojo en forma concentrada, ya que no se produce en estos enfermos la ola lagrimal que diluye cualquiera solución que se instile en un ojo sano.

El tratamiento por sustituto de las lágrimas no es suficiente en los casos rebeldes, de larga duración y con lesiones corneales muy graves.

Beetham en 1935 propuso para estos casos la oclusión de los puntos lagrimales, con el objeto de retener íntegra en la cavidad conjuntival, la escasa secreción que producen las glándulas lagrimales. Gifford efectúa una doble ligadura de ambos canalículos, concomitantemente con una cauterización ígnea de los mismos. Nosotros en los dos casos que nos ha tocado tratar, hemos empleado la oclusión diatérmica, usando una aguja que introducimos en el canalículo, antes de hacer pasar por ella la corriente para coagularlo.

Un caso típico de la eficacia de este tratamiento se refiere a una enferma de 38 años, que sufría desde hacía dos años de la vista, con frecuentes punzadas en los ojos, que siempre estaban inyectados, fotofobia, secreción filamentososa constante. Las cefáleas eran tan intensas que se había pensado en un tumor cerebral, remitiendo la paciente al Servicio de Neurocirugía; desde allá nos fué enviada. Junto con una queratitis epitelial muy intensa, en O. D. I. se aprecia una prueba de Schirmer positiva, aunque no intensa. Humedece alrededor de 15 mm. de la tira de papel de filtro en O. D. I. Con el objeto de tener un punto de comparación, se decide ocluir sólo los puntos lagrimales del O. D., dejando al izquierdo como testigo y con el tratamiento de sustituto de lágrimas; así podríamos comparar la eficacia de ambas terapéuticas. Los resultados fueron espectaculares. Las eflorescencias epiteliales fueron cicatrizando paulatinamente en el curso de dos meses en el O. D. Al cabo de este tiempo la tinción del epitelio con la fluoresceína en el ojo derecho era negativa. Los dolores oculares tan intensos en esta paciente desaparecieron casi inmediatamente después de la intervención. En el ojo izquierdo, dejado como testigo, con tratamiento de sustituto de lágrimas, sólo se consiguió mejoría de las molestias; las alteraciones epiteliales siguieron igual. Posteriormente se ocluyeron también los puntos lagrimales del ojo izq., pero la enferma que vive en provincia, no ha vuelto para su observación. La secreción lagrimal en el ojo derecho después de la oclusión de los puntos lagrimales subió a 25 mm., de 15 que presentaba antes del tratamiento.

Esta enferma es además interesante por presentar otro signo del síndrome de Sjögren: la disminución de la secreción salivar. Refería que pasaba con la boca seca, tenía que estar chupando pastillas continuamente, si no le venían arcadas.

En otra enferma que presentaba un reumatismo deformante avanzado, la queratitis sicca respondió en forma mucho menos evidente a la oclusión de los puntos lagrimales. Las lesiones epiteliales persistieron, aunque bastante disminuídas; en todo caso fué constatado un gran alivio de sus molestias.

Se ha ensayado aumentar la secreción lagrimal en los casos de queratitis sicca, excitando medicamentosamente la glándula. Gifford pudo comprobar el efecto de las inyecciones de bromuro de prostigmina. Inyectando 0,5 mg. de la droga subcutáneamente, logró aumento transitorio de la secreción lagrimal en 11 de 13 enfermos estudiados.

Tratándose de una afección de curso tan crónico nos parece difícil el empleo de esta terapéutica estimuladora. Otras medidas terapéuticas razonables son el uso de estrógenos en aquellas pacientes que presentan menopausa y la adición a la dieta de grandes cantidades de Vitamina A., cuya acción en el mantenimiento de la integridad de los epitelios es bien conocida.

Las lesiones que presenta la queratitis sicca en la superficie de la córnea no son en forma alguna características. Es la disminución de la secreción lagrimal, unida a los demás síntomas del síndrome de Sjögren, la que hace el diagnóstico. Es, pues, indispensable en toda queratitis epitelial practicar la prueba de Schirmer.

### Erosión recidivante de la córnea.

Afección de todos conocida como muy rebelde y de difícil tratamiento. Su causa no es conocida, pues aunque algunos la relacionan con el virus herpético, parece tener en otras oportunidades un origen neurotrófico.

Se han descrito familias en que esta enfermedad se transmite de generación en generación.

A nuestro entender hay un tratamiento de gran valor en esta afección, la hemoterapia sub-conjuntival. Se extrae 1/2 cc. de sangre de la vena del enfermo y se inyecta inmediatamente debajo de la conjuntiva.

Hemos tenido casos de erosiones que recidivan durante meses y que sanaron con una sola inyección de sangre conjuntival. En enfermos rebeldes hemos asociado a esta terapéutica la tocación con yodo de la erosión, según aconseja Duke-Elder.

### Otras indicaciones de la autohemoterapia sub-conjuntival.

La experiencia nos ha demostrado que este método actúa en forma eficaz en ciertos grupos de lesiones degenerativas de la córnea.

En muchos casos de degeneración del epitelio con formación de úlceras tórpidas debido a leucomas corneales antiguos, la autohemoterapia consigue muchas veces la cicatrización de las pérdidas de sustancia, que en ocasiones duraban ya meses, con su cortejo de intensos dolores y síntomas irritativos oculares.

Creemos también de interés emplear este método en las queratitis degenerativas simples. Algunas personas, generalmente de edad, presentan durante meses y años trastornos erosionales del epitelio, por degeneración vesiculosa del mismo. En ellas no hay disminución de la secreción lagrimal. Sería una forma leve de la distrofia epitelial de Fuchs. En estos casos Gifford recomienda el empleo de la dionina en colirio.

La autohemoterapia actúa como un potente estímulo epitelial, acelerando la cicatrización de las erosiones y úlceras atónicas de la córnea. Su acción nos parece ser inespecífica. Este método, empleado originalmente por Schieck, inyectando sangre del enfermo en la cámara anterior para tratar las iritis tuberculosas, ha merecido muy poca atención en la literatura, en lo que se refiere a su uso en las afecciones

cornéales. Este descrédito es a nuestro juicio inmerecido, pues en la hemoterapia subconjuntival tenemos una de las armas más poderosas de la actualidad, para actuar sobre las alteraciones degenerativas de las capas superficiales de la córnea, contra las cuales nuestro arsenal terapéutico es tan pobre.

Una acción verdaderamente espectacular de la auto-hemoterapia, se aprecia en la dolorosísima queratitis conocida con el nombre de forma marginal de la queratitis punctata (Gifford) que no es más que una queratitis superficial sobre aguda, en la cual a las lesiones microscópicas corrientes se agregan úlceras macroscópicas situadas en las vecindades del limbo; su gran número hace que la afección sea extremadamente dolorosa, hasta el punto de necesitarse a veces la morfina para poder calmar estos pacientes. En estas queratitis pan-ulcerosas hemos visto en dos casos aplacarse los dolores en forma definitiva al cabo de pocas horas con una sola inyección de sangre sub-conjuntival.

En nuestro Servicio los trabajos sobre auto-hemoterapia fueron iniciados por el Dr. Raúl Costa Lenon.

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

De Roeth: Hypofunction of Lacrymal Glands, Am. Journ. Ophth. t. 24, p. 20. 1941.

Gifford. Keratoconjunctivitis sicca. Arch. of Ophtalmology Vol. 30 Agosto 1943. pp. 207-216.

Gifford. Ocular Therapeutics, Lea and Febiger-Philadelphia.

Duke Elder. Text-Book of ophtalmology T. 2.

Jancke.—Tierversuche als Beitrag zur Frage der Entstehungsweise der epidemischen Hornhaut-Bindehautentzündung (Keratoconjunctivitis epidémica numularis) Klin. Mblt. T. 105 Julio de 1940 pág. 7-15.

Grüter W.— Bericht der Heidelberger Ophtalm. Ges. 1920 T. 42 P. 162.

Cowan.—A, superficial punctata keratitis; its treatment with iodine solutions. Arch of Ophth, 1938 V. 19 p. 709 th.

### III

Cátedra de Radiología de la Escuela Dental German Valenzuela Basterrica

## Investigación Focal Dentaria

Dta. R. CONTRERAS STARK, Jefe del Servicio de Rayos X de la  
Escuela Dental, Universidad de Chile.

Invitados galantemente por el Prof. Dr. C. Charlin nos proponemos exponer aquí en forma resumida y extractada lo referente a la investigación focal dentaria.

Que un diente con foco puede provocar en determinados casos una repercusión a distancia no se discute, y por lo tanto, no vamos a insistir. En cambio, es de suma importancia conocer las exigencias que deben cumplirse para que un examen de investigación focal dentario sea completo y sus resultados correspondan a la realidad. Es este aspecto el que nosotros abordaremos basados tanto en la experiencia de otros como en la nuestra. Además, al final, deseamos exponer los resultados bastante satisfactorios obtenidos con un nuevo elemento de diagnóstico en la exploración focal y que permite poner de manifiesto fuentes de infección que escapan a los otros medios investigatorios.

Para mejor comprensión antes de entrar en materia vamos a recordar en dos palabras las características más sobresalientes del foco peri-apical como que es la modalidad más importante y frecuente de todas las lesiones dentarias capaces de provocar estados secundarios. Desde luego comenzaremos por decir que él se presenta siempre en un diente desvitalizado, esto es una pieza que ha sufrido una mortificación pulpar. Las causas principales que determinan la pérdida de la vitalidad de la pulpa pueden ser: a) una infección exógena (caries, fisuras coronarias); b) traumatismos violentos o micro-traumatismos repetidos; c) cambios térmicos bruscos; d) por indicación operatoria.

El diente desvitalizado portador del foco puede presentarse tratado o nó. En el primer caso la lesión existía antes del tratamiento y pese a éste no regresó o bien es posterior y consecuencia de una mala intervención. El por qué del inmenso número de casos de dientes tratados, con lesiones peri-apicales, se puede explicar si recordamos que existen condiciones extremadamente adversas para el dentista, unas de carácter anatómico. (configuración y atresias de los conductos) y otras biológicas

(falta del poder reaccional propio del cemento, pérdida de la vitalidad de este último en la parte correspondiente).

Analicemos ahora las condiciones que pueden presentar las coronas de los dientes desvitalizados:

1.º—Existe integridad coronaria, con o sin cambio de coloración. En el primer caso, esto es cuando las condiciones físicas normales de la corona están conservadas, su diagnóstico escapa al examen clínico y la radiografía sólo acusa su existencia cuando concomitante existe una lesión peri-apical. La única forma de poner en evidencia estas piezas desvitalizadas es haciendo el test pulpar.

2.º—Puede haber pérdida de substancia coronaria, por desgastes, traumatismos, etc.

3.º—Pueden presentar restauraciones en forma de obturaciones de cemento, metálicas, coronas, etc.

En ningún caso, y esto es de suma importancia recordar, las condiciones enumeradas son exclusivas del diente desvitalizado y sólo mediante los exámenes pertinentes se podrá hacer su discriminación.

El foco apical puede adoptar diversas modalidades anatomo-clínicas, periodontitis crónica simple, abcedada, granulomatosa, quiste radicular, etc. En general se puede afirmar que ninguna de ellas en especial, es causa más frecuente de infección a distancia. Con referencia al tamaño del foco diremos que no porque es más grande, es más sospechoso, ya que son frecuentes los casos en que lesiones de mínima cuantía suelen ser muy tóxicas y activas.

Resumiendo, diremos que el foco apical se presenta en un diente desvitalizado, tratado a no, y es una lesión infecciosa que no regresa espontáneamente, muy rebelde a los tratamientos, sin características coronarias exclusivas, en la pieza portadora.

---

Sigamos ahora con el análisis de los métodos investigatorios de focos dentarios comenzando por el **examen clínico**.

Hasta ahora, por lo menos entre nosotros, se le ha dado importancia sólo a los procesos intra-óseos despistados por la radiografía. Sin embargo, la experiencia dice que existen otras condiciones patológicas peridentarias que afectan sólo a los tejidos blandos y que pueden jugar un rol focal. Ellas escapan a la exploración radiográfica y sólo se ponen de manifiesto al examen directo. Sin ir más lejos recordemos, por ejemplo, ciertos tipos de Paradentopatías crónicas marginales con formación de fondos de sacos piorreicos. Estas cavidades de neoformación están limitadas por dentro por la pared radicular, por fuera y abajo por tejido granulomatoso ulcerado. Son anfractuosas, mal drenadas y contienen principalmente restos alimenticios, pus, etc. Cuando son muy profundas y llegan a la vecindad del ápice, la infección puede alcanzar al paquete vásculo-nervioso pulpar y provocar la llamada pulpitis descendente o retrógrada. Recordamos el hecho porque su conocimiento tiene importancia para el oftalmólogo toda vez que estas modalidades de inflamación pulpar presentan con frecuencia fenómenos sinálgicos, entre ellos dento-oculares.

Estos fondos de sacos generalmente son múltiples y en consideración a su mal drenaje, contenido infeccioso y paredes limitantes hipervascularizadas debe tenerseles muy presente en una investigación focal.

Otro estado patológico que sólo se evidencia mediante el examen clínico es la llamada pericoronitis que se presenta de preferencia en los terceros molares mal implantados. La fibromucosa gingival que cubre la porción oclusal de la corona forma con ésta un verdadero fondo de saco de paredes inflamadas y con retención de material infeccioso.

Por otra parte, es mediante el examen clínico que se buscan las piezas sospechosas cuando se ordena una exploración radiológica parcial, basándose principalmente en las condiciones físicas de las coronas dentarias, que hemos conocido en el capítulo anterior.

Para terminar, diremos que es necesario reconocer cuidadosamente la mucosa gingival en busca de orificios fistulosos, áreas congestivas, aumento de volumen, etc, toda vez que sólo se ponen de manifiesto en el examen clínico.

**Examen Radiológico.** — El carácter asintomático de la mayoría de las afecciones peridentarias crónicas como igualmente la localización intramaxilar de sus lesiones, ha hecho que nuestra profesión haga cada vez más uso de los Rayos X como elemento de diagnóstico.

Es así como nuestra Escuela Dental ha instituido desde este año (1945) el examen radiográfico total previo, para cada enfermo que acude a sus servicios clínicos. Los estudios estadísticos de las radiografías tomadas, permiten deducir conclusiones por demás importantes y de las cuales recordaremos sólo aquellas que dicen relación con nuestro tema. Desde luego llama la atención el alto porcentaje de caries emboscadas, las que por su tamaño o sitio en que están localizadas, pasan desapercibidas al examen clínico. El diagnóstico y tratamiento precoz de estas pequeñas cavidades significa evitar un sinnúmero de mortificaciones pulpaes y su secuela el foco apical.

Otra conclusión se refiere al hecho de haber encontrado un gran número de lesiones de valor focal con caracteres de hallazgos radiográficos, o sea, que habrían pasado desapercibidas aún cuando se hubiera efectuado un minucioso examen clínico.

En las investigaciones focales dentarias el examen con rayos X puede ser parcial o total. En el primer caso se radiografían las piezas y zonas edentadas que la clínica aconseje. Este tipo de exploración dá una seguridad relativa, puesto que ya vimos que no son pocas las ocasiones en que radiografías de una región clínicamente normal pueden acusar lesiones no sospechadas.

En cuanto al examen total se hace con un mínimun de 14 placas, para obtener imágenes radiográficas exentas de distorsión. Obtenidos los negativos se procede en seguida al estudio de ellos, ojalá con lupa binocular y en un negatoscopio con iluminación homogénea. El especialista debe dar dos informes: uno para el dentista detallando todas las alteraciones encontradas, y otro para el médico consignado sólo aquellas que pueden tener importancia desde el punto de vista focal. Por supuesto que en este último debe considerarse también el resultado de los otros exámenes.

**Examen de la Vitalidad Pulpar.** — Son frecuentes los casos en que la clínica o la radiografía necesita conocer para un diagnóstico preciso, si un diente está desvitalizado o nó. Para salir de dudas, basta someter a la pieza a un test pulpar. Este consiste en aplicar un estímulo térmico o eléctrico a la corona dentaria, a fin de provocar una reacción pulpar dolorosa. Si la respuesta es negativa, quiere decir que la mortificación de la pulpa se ha producido.

**Examen por transiluminación.**—Después de haber practicado por años este método de examen, estamos en condiciones de decir que es un complemento obligado en toda investigación focal. Nuestras conclusiones que por primera vez damos a conocer, se refieren a los resultados de la transiluminación gingivo-alveolar con referencia a los tipos clínicos de inflamación y relacionándolo al mismo tiempo con los resultados radiológicos del mismo caso.

El examen se hace por supuesto en cámara oscura, proyectando un haz de luz blanca sobre la encía. En un paradentium normal aparece la fibromucosa del lado contrario semi-iluminado y de un color rosa pálido, homogéneo. En cambio, cuando es positivo se forma una mancha opaca, de tamaño variable, cuya característica es la de desplazarse en sentido contrario, si a la lámpara de transiluminación se le dá un movimiento de translación.

La existencia de dicha opacidad habla siempre en favor de una alteración patológica del paradentium. Si se presenta en un diente desvitalizado con inflamación peri-apical o media, la mancha toma la forma de un triángulo cuya base coincide siempre con el borde de la encía. En cambio, la que se origina en las paradentopatias marginales, adopta la forma semilunar y se localiza próxima al reborde.

Que esa opacidad no es la proyección de la sombra radicular se prueba con el hecho ya observado por Camerón en el sentido de que efectuando la extracción de un diente con transiluminación positiva, la mancha opaca persiste para desaparecer gradualmente con el tiempo. Si después de un lapso prudencial la positividad del examen se mantiene, querría decir que en la región ha quedado una infección residual. Estará demás agregar que este dato es importante recordarlo cuando se hace una investigación focal.

Ahora analizemos nuestras observaciones en dientes sin vitalidad, catalogando sus resultados de acuerdo con el tipo clínico de inflamación de que estaban afectados. En todos los casos con foco apical agudo la transiluminación es negativa. La sintomatología ruidosa que acompaña a esta modalidad inflamatoria hace fácil su diagnóstico y la falta de aplicación del examen por transiluminación no tiene ninguna importancia.

En los procesos crónicos drenados también el T. G. A. (\*) es negativo. Es así cómo en lesiones apicales crónicas con fístulas gingivales, cutáneas o transradiculares la negatividad del examen es la regla. Como en el caso anterior el examen directo tiene elementos suficientes para hacer el diagnóstico. En el resto de los focos apicales crónicos la transiluminación puede ser positiva o negativa, sin que podamos dar las causas determinantes del por qué de una u otra.

(\*) Transiluminación gingivo-alveolar.

Ahora consideremos los resultados del examen radiográfico y de transiluminación en dientes desvitalizados, clínicamente asintomáticos, a objeto de conocer las diferentes modalidades que encontramos en la práctica y darles el valor que corresponde. Su agrupación podríamos hacerla así:

**Dientes desvitalizados, clínicamente asintomáticos con:**

- |                          |                             |
|--------------------------|-----------------------------|
| a) Radiografía Negativa. | Transiluminación: Negativa. |
| b) Radiografía Negativa  | Transiluminación: Positiva. |
| c) Radiografía Positiva. | Transiluminación: Negativa. |
| d) Radiografía Positiva. | Transiluminación: Positiva. |

En el caso a) tenemos que los dos exámenes son negativos. La experiencia nos ha dicho que pese a que se trata de una pieza dentaria desvitalizada no juega ningún papel en la infección focal y que por lo tanto, no hay indicación de extracción.

En el segundo caso, pese a la negatividad del examen radiográfico, la existencia de una mancha opaca a la transiluminación basta para considerarlo como posible fuente de infección secundaria. Y podríamos agregar más aún, que en estos tipos de dientes hemos encontrado los focos más tóxicos y activos. De paso haremos notar que con bastante frecuencia las piezas extraídas presentan raíces pigmentadas.

El grupo c) no merece comentario especial desde el momento que la radiografía señala la existencia de un foco de infección. En el cuarto, d) la positividad de ambos exámenes hacen que la pieza afectada deba considerársela como muy sospechosa y con indicación de eliminarla.

De todo esto se deduce la importancia que tiene el examen de transiluminación gingivo-alveolar en la investigación focal como puede observarse especialmente en el caso N.º 2 del cuadro, único medio de diagnóstico en estas piezas para despistar un foco.

Aquí damos término al estudio de los diferentes elementos de diagnóstico con que cuenta la dentística moderna para hacer una investigación focal dentaria, seria y completa.

La única conclusión que valdría la pena recordar es que ninguno de los exámenes considerado en forma aislada basta en un estudio focal. Es menester siempre hacer en cada caso una exploración clínica, radiográfica, de transiluminación y test pulpar.

## Consideraciones sobre Hipertensión Nefrogena y Fondo de Ojo

Prof. JUAN VERDAGUER

Publicamos en nuestro número anterior (Marzo-Abril) los resúmenes de los trabajos presentados a la Reunión conjunta de las Sociedades de Urología y de Oftalmología por los Drs. Miguel Acuña Z. y Augusto Lira V. "RETINOPATIAS EN LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA", y Mario Amenábar P.—"FONDO DE OJO EN EL ECLAMPSISMO". Completamos hoy la publicación de los resúmenes de la colaboración de los oftalmólogos a dicha reunión, con el trabajo del Prof. Juan Verdaguer P.

### LA DIRECCION

El autor ha colaborado en el estudio oftalmológico de un grupo de pacientes con enfermedad hipertensiva tratados quirúrgicamente en el Servicio de Urología del Hospital Salvador.

El estudio médico minucioso pre y post-operatorio, la larga vida conseguida con la intervención han permitido seguir las variaciones de fondo de ojo a lo largo de meses y años, llegando a conclusiones de interés.

Sostiene el autor que no siempre el oftalmólogo está capacitado para hacer por el simple examen de fondo de ojo, el diagnóstico tipológico de la hipertensión. La retinitis hipertensiva (angiospástica a albuminúrica) caracteriza en forma indiscutible la hipertensión nefrógena, pero ésta es una alteración más bien terminal, que afecta por regla general enfermos con no más de dos años de sobrevida. En la glomérulo-nefritis crónica el fondo está alterado mucho antes que aparezca la retinitis, existiendo estrechamiento marcado del calibre arterial y signos de esclerosis de la pared arteriolar. Estos signos son tan parecidos a los de la hipertensión arterial esencial, complicada de arterioesclerosis avanzada, que muchas veces un diagnóstico diferencial es bien difícil. Por otra parte un hipertenso nefrógeno puede tener lesiones de arterioesclerosis retinal corriente, lo que viene a complicar más la labor del oculista. Por esto estima que muchas veces la labor del oftalmólogo informante debe ser

meramente descriptiva; la interpretación del fondo de ojo la hará el internista o urólogo en función del estudio global a que someta al paciente.

Se refiere también a los datos engañosos que proporciona el fondo de ojo con respecto a la evolución del cuadro hipertensivo. La concepción clásica que atribuye un pronóstico fatal a los enfermos con retinitis albuminúrica, sigue siendo desgraciadamente valedera. Pero si por la evolución misma de la afección, hecho excepcional, o por el tratamiento, como sucedió en nuestros operados, se consigue prolongar la vida, es común ver desaparecer la retinitis. El pronóstico vital, no por eso mejora, sigue siendo función de la hipertensión y del estado de esclerosis arteriolar.

---

## Revista de Revistas \*

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

## 2

### GONORRHEAL IRIDOCICLYTIS TREATED BY PENICILLIN.

ELLIOT, A. J.

Canadian Med. Assoc. Journ.—V 51.—p. 257.—1944.

El autor presenta un caso de iridociclitis gonocócica tratado con éxito con penicilina en iontoforesis, asociada con altas dosis de penicilina endovenosa.

El enfermo tenía una uretritis y una artritis gonocócica aguda, apareciendo la complicación ocular a los 5 días de evolución.

La sulfadiazina no dió resultados a más que se constató la presencia de cálculos urinarios, lo que hizo necesaria su suspensión.

El ojo mejoró con el uso de la penicilina, pero no la artritis.

### PENICILLIN IN OPHTHALMOLOGY.

MILNER, J. G.

British Medical Journal. p. 175; Aug. 5—1944.

El trabajo está basado en una serie de casos investigados por muchos observadores. La droga fué usada en forma líquida conteniendo

---

\* Algunos resúmenes reproducen, traducidos, los que sobre estos trabajos distribuye el Sr. Agregado Cultural a la Embajada de los EE. UU., debidamente autorizados por él para su reproducción en nuestra Revista.

500 unidades Oxford por c. c. o en unguento con 100 unidades por gramo. Los observadores están de acuerdo que la penicilina da los mejores resultados en las blefaritis y hay algunas diferencias de opinión respecto a su valor en los casos de conjuntivitis agudas.

Otras indicaciones definidas para el uso de la penicilina son las úlceras corneales, dacriocistitis, orzuelos recidivantes, chalazion e inmediatamente después de intervenciones oculares. También es de valor como profiláctico en los casos de traumatismos.

## LA EXTRACCION DE LA CATARATA SECUNDARIA CON LA PINZA DE CATARATA. ARRUGA H.

Barcelona, 1944.

Dada la tendencia creciente de extraer las cataratas secundarias en vez de practicar discisión, el autor preconiza una maniobra que consiste en presionar el globo con la pinza de fijación en el momento en que las ramas de la pinza de catarata introducidas en la parte baja de la cámara anterior y abiertas, se cierran para prender la catarata secundaria con lo que se logra que dicha catarata quede propulsada entre las ramas de la pinza por la presión de atrás hacia adelante.

Esta maniobra puede utilizarse para la extracción de la cápsula en las extracciones extracapsulares por rotura involuntaria de la cápsula anterior. (Se acompaña una figura explicativa).

## NUEVA TECNICA DE TATUAJE CORNEAL. ARRUGA H.

XXXII Congreso de la Sociedad Oftalmológica Hispano Americana—1944.

El autor usa tinta china líquida (la que se usa para escribir) y la inyecta en el parenquima corneal opacificado con una jeringa tipo tuberculina con una aguja muy delgada (cánula de 0,5 mm.). Entra en el espesor de la córnea con el bisel y el agujero hacia adelante y muy tangencialmente, para no entrar en la cámara anterior. Cuando la cánula ha penetrado más allá del límite del bisel, o sea, que todo el agujero está dentro del parenquima corneal, da una vuelta a la jeringa alrededor de su eje y aprieta el émbolo para que una pequeña cantidad de tinta china quede en el trayecto que ha recorrido la cánula. Esta operación se repite cuantas veces sea necesario para tatuar todo el espacio deseado.

Cuando hay que tatuar sólo el campo pupilar practica una incisión circular de 3, 4 ó 5 mm., como en la técnica de injerto corneal, de una profundidad de  $\frac{1}{2}$  milímetro en las córneas de espesor normal y de 1 milímetro en los leucomas espesos. Con ello se logra que la tinta china inyectada en exceso salga por la ranura practicada, quedando un tatuaje circular perfecto. Además, es cómodo penetrar con la cánula por esta ranura circular en dirección al centro de la córnea.

La permanencia de la tinta china es definitiva.

(Se acompañan figuras explicativas).

## IMPROVED TREATMENT FOR CHEMICAL BURNS OF THE EYE. L. WESTON OAKS. M. D.

American Journal of Ophthalmology; V 28—N.º 4—p. 370—April 1945.

Las quemaduras químicas serias son de las afecciones oculares más graves. Se ha preconizado el tratamiento con irrigaciones copiosas de agua, neutralización de los agentes provocadores de la quemadura y prevención o corrección de las cicatrices de las quemaduras de párpados, conjuntiva y globo.

El autor ha tratado tres casos graves, practicando paracentesis, con sucesivas reaberturas con espátula, con lo que se logra la liberación de las toxinas químicas que se han mezclado con el acuoso, librando así al tejido corneal de una acción destructora, así como el alivio de la presión sobre el tejido corneal hinchado, debe provocar seguramente una mayor circulación del líquido a través de sus espacios linfáticos, aminorando la acción necrótica. El alivio sorprendente del dolor obtenido en muchos de estos pacientes, es una suficiente evidencia de su acción favorable.

Los cambios más imponentes en los tejidos se ven en los casos debidos a quemaduras por cal y lejía, en los cuales la córnea queda casi inmediatamente blanca por el efecto del cáustico. En estos casos el drenaje debe ser practicado tan pronto como sea posible, manteniéndolo por varios días.

Las respuestas al tratamiento quirúrgico sugieren que iguales principios pueden usarse para cualquier agente productor de quemaduras. El autor cree que la paracentesis de la córnea debería establecerse como procedimiento "standard" para cualquiera quemadura moderada o grave de la córnea, cuando exista destrucción de tejido o nebulosidad de la córnea.

## ELECCION DE OPERACION PARA EL GLAUCOMA PRIMARIO COMBINADO CON CATARATA.

DR. JACK S. GUYTON M. D. BALTIMORE.

Arch. of Ophth. EE. UU. Abril 1945.

El autor recopila los resultados obtenidos en 44 enfermos de glaucoma combinado de catarata, operados en el Hospital de Baltimore, llegando a las siguientes conclusiones:

1.º—Si el glaucoma no es congestivo y no puede ser controlado con mióticos, debe hacerse una operación fistulizante primero y después en una segunda intervención, la catarata. Así de 14 casos operados en esta forma obtuvo buenos resultados en 14 y de ellos sin necesidad de volver a emplear mióticos. En cambio, en 6 casos en que se operó primero la catarata tuvo 3 fracasos completos.

2.º—Si el glaucoma no es congestivo, pero puede ser controlado con mióticos, o si es crónico, congestivo, controlable, es preferible hacer una extracción combinada del cristalino primero y muchas veces no hay necesidad de otra intervención antiglaucomatosa.

3.º—En ojos con glaucoma congestivo agudo parece preferible hacer una iridectomía antiglaucomatosa primero, y posteriormente una extracción del cristalino a pesar de que cuando la tensión no es muy alta o el cristalino está muy hinchado, es mejor hacer una extracción combinada de éste y muchas veces como única intervención.

El autor concuerda con Kirbi que al hacer una operación de catarata después de haberse hecho una operación fistulizante anterior, la incisión debe pasar por la misma fístula o ampolla cuando después de la intervención antiglaucomatosa la tensión ha quedado por debajo de los límites normales y por enfrente cuando la tensión ha quedado dentro de los límites normales. En el primer caso, al pasar por la ampolla, se disminuye la filtración con la nueva cicatriz.

#### **BAÑO PLÁSTICO CORNEAL PARA APLICACION DE PENICILINA. CAPITAN HUGH A. G. DUNCAN.**

Arch. of Opth. Abril 1945.

Basado en los trabajos de Sallman y Mever de que en las infecciones intraoculares, las inyecciones de Penicilina intramusculares o en gotas conjuntivales no tiene efecto, y sólo lo tiene en baños corneales continuos o en iontoforesis, el autor construyó un sencillo baño corneal constituido por un lente plástico de contacto de diámetro corneal mayor que los corrientes, cuya base o mango lo constituye un tubo hueco que puede adaptarse perfectamente a un sistema de gota a gota de fleboclisis. Lo considera muy práctico, ya que es de uso sencillo y no produce molestias. Aconseja no usarlo mucho tiempo en ojos muy traumatizados por la posibilidad de necrosis de los tegidos. Aún no tiene al publicar el artículo, casos suficientes para determinar el tiempo óptimo de aplicación y el número de gotas por minuto. Usa soluciones de 1.000 Unidades Oxford por cc., pues considera que mientras más concentrada es una solución dura más tiempo.

#### **FACTORS AFFECTING HEMORRAGE FOLLOWING EXTRACTION OF CATARACTS.**

E. EUGENENE NEFF. M. D.

Marzo 1945.

El autor señala la necesidad de someter al paciente a una serie de exámenes previos a la operación para determinar una posible predisposición a las hemorragias. Estos exámenes son: recuento globular y fórmula sanguínea, recuento de plaquetas, cantidad de hemoglobina. Tiempo de coagulación, tiempo de sangría. Retracción del coágulo. Prueba de Rumpel Leed. Nitrógeno Sanguíneo no proteico y glicemia. Considera indispensable una buena enfermera durante los siete primeros días. Cuando las hemorragias no son traumáticas, casi siempre son por la falla de algunos de los factores señalados y especialmente por la reunión de dos o más de estos factores. Indica que existiendo tiempo y medios económicos es

preferible hacer la iridectomia antes de la operación. Considera que da un número mucho mayor de hemorragias, la operación intracapsular combinada. El factor más importante para él, es el tratamiento pre-operatorio antihemorrágico.

# 10

## CORIORETINITIS CENTRAL SEROSA

### A. VASQUEZ BARRIERE

Archivos Sociedad Uruguaya de Oftalmología-p. 21 — Montevideo. 1943.

Esta afección macular descrita en 1897 por Asayama, se designa con diversos nombres: corioretinitis central serosa de Masuda, retinitis central recidivante (Von Graefe), retinopatía central angioespástica (Gifford-Marquardt-Duke Elder), retinitis anular central (Kraupa), retinitis angioespástica central (Hornicker).

Presenta 4 casos de esta afección, dos hombres y dos mujeres, los primeros de 45 y 27 años, las segundas de 60 y 25. Tres de ellos eran unilaterales, de evolución benigna, que curaron sin dejar rastros, y uno bilateral que dejó en un ojo un agujero macular, en una persona de edad (60 años), y arterioesclerótica.

En ninguno de los enfermos había manifestaciones clínicas ni antecedentes ni signos radiográficos de tuberculosis y tampoco había antecedentes de lúes, siendo negativas las reacciones serológicas en tres casos. En un caso la etiología probable fué una toxemia de origen digestivo, en otro la arterioesclerosis, en el siguiente trastornos hepáticos y en el último una infección focal dentaria.

La corioretinitis central serosa se instala bruscamente sin disminución de la visión, que es normal o casi normal, pero hay micropsia, metamorfopsia y sensación de escotoma positivo, generalmente en un sólo ojo. A veces se produce hipermetropía transitoria y otras veces hay parestesia de la acomodación, que se traduce por un alejamiento del punto próximo del ojo enfermo. Esto unido al escotoma hacen que el trastorno visual sea particularmente manifiesto en la lectura. El sentido cromático está alterado, sobre todo para el azul que se ve como negro y el amarillo como gris.

Las manifestaciones oftalmoscópicas son a veces difíciles de percibir al comienzo de la afección, pues los trastornos subjetivos suelen preceder a los objetivos que son de orden microscópico y no se manifiestan por alteraciones oftalmoscópicas visibles, por lo que se suele pensar en una neuritis retrobulbar incipiente, pero la pantalla dando un escotoma central o paracentral sirve de guía, ya que en la neuritis retrobulbar es papilomacular. A veces existen focos periféricos que pasan inadvertidos por no dar lugar a trastornos visuales sensibles.

Una vez constituida la lesión macular, se presentó como un foco prominente de edema retiniano, de forma redonda u ovalar, del tamaño de un cuarto de diámetro papilar a varios diámetros papilares, generalmente bien limitado por un reflejo brillante muy fino. Se admite que se trata de un ligero sollevamiento de la retina por un exudado subretinia-

no seroso a través del cual se percibe sin modificaciones el color de la coroides. Los vasos que convergen hacia la mácula se incurvan al penetrar en la zona edematosa. El reflejo foveal está alterado, al principio en su brillo y en su forma, presentándose deformado o alargado y desapareciendo en las fases más avanzadas de la lesión. Después de algunos días se forman sobre esta zona solevantada y algo turbia, numerosos puntos blancos o grisáceos muy finos que luego aumentan de tamaño y se fusionan por grupos, que estarían localizados en la cara profunda de la retina levantada y deben interpretarse como precipitados formados por el líquido subretiniano sobre ésta. Algunos autores han notado pequeñas hemorragias en la vecindad.

La corioretinitis central serosa evoluciona en un plazo variable, de quince días a varios meses, reabsorbiéndose generalmente el foco edematoso sin dejar rastros y restableciéndose en la mayoría de los casos la agudeza visual normal, pero tienen gran tendencia a las recidivas que se producen en la tercera parte de los casos.

La enfermedad ataca sobre todo a los hombres de edad mediana, entre los 20 y 50 años.

Para la mayoría de los autores japoneses es una afección de origen tuberculoso. La corioretinitis central serosa sería una reacción alérgica de toxemia bacilar. Otros autores creen que sería producida por la acción de la luz sobre la retina sensibilizada por substancias fotodinámicas, que se formarían en el organismo a consecuencia de ciertos trastornos del metabolismo. Otros aceptan que se trate de una alteración vasomotora, probablemente un espasmo de los capilares perifoveales provocado por substancias tóxicas o bien un edema localizado por isquemia retiniana debida a trastornos vasomotores y aún otros creen en un desprendimiento idiopático plano de la retina macular, de causa tóxica.

Duke Elder la considera como una reacción alérgica, opinión que es también la del autor, de tipo edematoso fugaz provocada por una serie de toxemias endógenas o exógenas, entre las cuales la toxemia tuberculosa es la principal.

## 5

### CONGESTION IN THE UPPER QUADRANT OF THE BULBAR CONJUNCTIVA, A SIGN OF FOCAL INFECTION?

ROET.

Quaterly Bull. Northwestern Univ. Med. School—V. 18.—p. 193—1944.

El autor describe un nuevo signo, el signo del cuadrante superior, que ha observado en 15 personas, de las cuales en 13 era bilateral.

Los pacientes se quejan de una lijera sensación de quemadura en el ojo, o bien de raspadura y epífora.

El ojo parece ser normal excepto una red de vasos dilatados de la conjuntiva bulbar por encima de la córnea. Los vasos episclerales no están comprometidos y raramente la conjuntiva palpebral.

El signo parece indicar una infección focal, pues en todos los casos excepto en uno, existían focos de infección.

El autor explica el signo del cuadrante superior, aplicando la teoría tóxico-alérgica de la uveítis endógena.

## 8

### RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF ACUTE CONGESTIVE GLAUCOMA.

KRONFELD P. C. AND MC GARRY. H. I.

Quarterly Bulletin Northwestern Univ. Med. School.—V. 12—N.º 3—p. 203—44.

Los autores comparan los resultados obtenidos con diversos procedimientos para controlar la tensión intraocular en el glaucoma agudo congestivo.

La iridectomía fracasó en un 56%, la incarceration del iris en 23% y la trepanación córneo-escleral en 21% de los casos. La marcada falla de la iridectomía se debió a que muchos de los cuadros tenían varios días de duración y a la existencia de extensas e irrompibles sinequias periféricas, demostrado por la observación clínica y gonioscópica. La iridectomía debe usarse sólo en los estados muy precoces de glaucoma agudo congestivo.

No obstante que la inclusión del iris y la trepanación fueron seguidas de éxito en un gran número de casos, los mejores resultados los obtuvieron los autores practicando una iridectomía basal combinada con pequeña incarceration del iris.

Para ello hacen un colgajo conjuntival de 6 mm. de alto hacia el limbo, luego una incisión con queratomo en el surco escleral externo (iridectomía ab externo) y el iris prolapsado es excindido con varios cortes pequeños con la tijera de De Wecker. En un rincón de la herida el iris prolapsado es incarcerationado cortando la porción adyacente de su inserción y colocando esta porción del iris en el ángulo de la herida.

### GLAUCOMA DEBIDO A SINEQUIAS ANTERIORES PERIFERICAS DESPUES DE OPERACION DE CATARATAS.

PETER C. KRONFELD Y JOSEPH S. HAAS.

Archives of Opth. Marzo de 1945.

Los autores describen casos en que hay una presión intraocular elevada persistente en ojos afaquicos en los cuales: 1.º Se ha hecho un cuidadoso examen antes de la extracción de la catarata, incluyendo por lo menos un examen con tonómetro, sin revelar ningún signo de glaucoma. 2.º La reacción inflamatoria post-operatoria fué suave y aún descendió completamente o disminuyó definitivamente en intensidad, catorce días

después de la operación; 3.º La cámara anterior no se formó en por lo menos seis días después de la operación; 4.º Extensas sinequias anteriores se encontraron en el examen gonioscópico; 5.º La gravedad del glaucoma corría paralela a la extensión de las sinéquias anteriores.

En todos estos casos no se colocó sutura o solo se colocaron puntos conjuntivales por lo que aparece muy probable que la ausencia de la cámara fué producida por una fístula externa. En varios casos se descubrieron las sinequias antes de aparecer glaucoma, las que no cambiaron con este. Todos estos pacientes mostraban una curva de tensión invertida o sea tensión mínima a las 2 A. M., y máxima, a las 2 P. M. Con Homatropina se obtenía una baja de la tensión. Con la prueba de la ingestión de líquidos se obtuvo un aumento franco de la tensión. Puncionando la cámara anterior se obtuvo una gran baja de la tensión; pero volvía a subir más o menos en el mismo tiempo que lo hace un ojo normal. Entre 50 y noventa minutos la baja de la tensión por el masaje ocular fué muy suave en todos los casos, probablemente por alteración de las funciones del canal de Schlem. El nitrato de pilocarpina fué bien efectivo en todos los casos.

## 9

### CATARATA POR DINITROFENOL

W. ISOLA

Memorias de la Sociedad Uruguaya de Oftalmología-Montevideo 1943.

Este derivado nitrogenado del fenol se usa para combatir con éxito la obesidad, aprovechando la característica de este cuerpo que aumenta y acelera las combustiones orgánicas en forma casi absoluta por la combustión del oxígeno periférico.

Pero su uso en el hombre no está exento de graves complicaciones, incluso la muerte o graves accidente en personas afectas de lesiones cardio-hepato-renales como eritema papilo macular, angina monocitaria, otitis congestivas, etc.

Dentro de la especialidad el dinitrofenol produce lesiones como la catarata bilateral, en cuya producción deben existir susceptibilidades familiares, ya que no todos hacen cataratas, que son de tipo complicada, tóxica o específica.

No se conoce como actúa el producto. Se atribuyen los cambios del cristalino ya a un aumento de la oxidación o a alteraciones de la función protectora de la cápsula y efectos tóxicos sobre el epitelio subcapsular; anoxemia o una expresión del sufrimiento hepático y un disturbio del metabolismo del agua y por último se la relaciona con la catarata que produce el naftol.

El tratamiento es quirúrgico.

## 10

**INTRAVITREAL PENETRACION OF PENICILIN AND PENICILIN THERAPY OF INFECTIONS OF THE VITREUS.****IRVING H. LEOPOLD AND MARJORIE WILEY.****Arch. of Ophth. Marzo de 1945.**

Los autores provocan una infección intravítrea por inoculación de estreptococos aureos, (Infección que se desarrolla en 24 horas en los animales controles) y dos horas después emplean penicilina por diversas vías con los siguientes resultados: las inyecciones de penicilina por vía intravenosa a razón de 4.000 Unidades Oxford por kilo de peso, no logran detener la infección, pues producen concentraciones muy bajas en el vítreo tanto que no se pueden determinar ni aún usando un preparado penicilina-gelatina-vasoconstrictor. Las inyecciones subconjuntivales y en la cámara anterior especialmente, producen concentraciones determinables en el vítreo, las que son mucho mayores si ha habido una infección del polo anterior o una iridectomía previa, por ruptura de la barrera iridocrystaliniana que impide el pasaje de substancias solubles de la cámara anterior al vítreo. Las inyecciones subconjuntivales repetidas cada tres horas de una solución de penicilina en la cámara anterior, lograron detener la infección en cuatro de diez conejos. Las inyecciones intravítreas de 500 unidades hasta 10.000 por cm.<sup>3</sup>, detuvieron la infección en todos los casos en que se emplearon. Con las inyecciones intravítreas de 10.000 U. O. por cm.<sup>3</sup> la córnea se ponía opaca por el aumento de la presión intraocular; pero en poco tiempo se aclaraba. Las inyecciones repetidas de penicilina en la cámara anterior produjeron en algunos casos opacificaciones del cristalino y sinequias posteriores, pero que también se produjeron con inyecciones de cloruro de sodio repetidas. Con una sola inyección no se produce nada, por lo que se cree sería acción mecánica.

## 11

**VISUAL SYMPTOMS CAUSED BY DIGITALIS.****FRANK D. CARROLL. M. D.****American Journal of Ophthalmology—V. 28—N.º 4—p. 373—April, 1945.**

El autor ha observado 12 pacientes que han tenido síntomas visuales debidos a la digital, consistentes en sensación de ver a través de agua, visión coloreada especialmente blanca en forma de estrías y estrellas, flores azules, manchas amarillas y rojas, destellos luminosos, escotomas coloreados y otras alucinaciones visuales.

No hubo cambios en la agudeza o campo visual de los pacientes, pero la literatura sugiere que si la intoxicación es suficientemente profunda puede resultar una ceguera temporal de tipo cortical.

Estos síntomas visuales pueden ocurrir en pacientes que reciben lo que es considerado como dosis normal de la droga y puede ser el único sintoma presente provocado por la digital. Hay una gran variación en la dosis tolerada por los cardíacos.

Todos estos síntomas desaparecen en una o dos semanas cuando la dosis de digital es suspendida o disminuída a la llamada dosis de mantenimiento (O. 1 gm. diariamente).

## 17

### HERPES ZOSTER TOTAL DE LAS RAMAS OFTALMICA, MAXILAR Y MANDIBULAR DEL TRIGEMINO

HUGH O'NEILL M. D.

Archives of Opth, Marzo de 1945.

Un caso en el que estaban envueltos también el ganglio geniculado y la porción vestibular del octavo par craneal.

El autor presenta el primer caso, de la literatura oftalmológica, de herpes zoster en que están tomadas las tres ramas del trigémino o sea: la oftálmica, la maxilar y la mandibular, a la que se agrega la inflamación herpética del ganglio geniculado y del octavo par. El enfermo, de 44 años, empezó con dolor y sensación de quemadura y dolor al oído izquierdo, desequilibrio, náuseas, vómitos, sordera parcial, Romberg positivo y nistagmus horizontal; al segundo día apareció intenso dolor en la mandíbula derecha y oído derecho; al tercer día el dolor se extendió a todo el lado derecho de la cara y labio superior con paresia del facial y adenopatía submaxilar; el cuarto día, temperatura siempre normal, tensión ocular normal, aparece edema en toda la mitad derecha de la cara, disminuye el dolor en la parte inferior; pero aumenta mucho en la región periorbitaria; al quinto día aparecen vesículas en la mitad derecha de la lengua, paladar, labios, alas de la nariz y oído; y al sexto día se desarrolló el cuadro completo con abundantes eritema y vesículas de la mejilla, frente y región temporo-occipital derecha, con síndrome ótico por inflamación del ganglio geniculado. Parálisis facial disminuída, ojo exoftálmico, inmóvil con anestesia corneal. A los trece días hubo una neuritis con 20/50 de visión. El autor cita los diversos métodos de tratamiento en el periodo de estado a base de: inyecciones intramusculares de hipófisis posterior (0,5 a 1 cc) y de yoduro de sodio intravenoso 10 cc. de la solución al 20 por ciento (Meakins y Sidlick). Fuertes dosis del complejo B y vitamina E (Pilsbury) Antitoxina diftérica 5.000 cada dos días (Walkers). Suero de convalescente de Herpes (Friedenwald); 200 a 400 cc. de sangre de convalescente (Gundersen); Autohemoterapia (Green); Vacuna anti-

variólica (Lillie) tal como la usa Green en herpes simplex y úlceras dendríticas. Para el dolor posterior; Rayos X en la región posterior del nervio, inyección de alcohol en la región o sección del tracto espinotalámico o del nervio sensorial del ganglio de Gasser.

## HERPES SIMPLEX HERATITIS IN MALARIA.

CAPTAIN WEBB P. CHAMBERLAIN, JR.

Archives of Ophthalmology. Vol. 33. N.º 4. Marzo de 1945.

Los autores encuentran un número apreciable de queratitis herpética en enfermos con malaria. Dicen que es necesario un diagnóstico y tratamiento precoz de la afección y de la malaria por cuanto cada acceso febril de ésta coincide con un agravamiento de la queratitis. Emplearon Sulfadiazina en polvo dentro del ojo en cinco casos de aspecto dendrítico con muy buenos resultados y curación entre 5 y 9 días. En cuatro casos de queratitis herpética recurrente atípica, los resultados con sulfadiazina fueron negativos. Los resultados positivos los llevan a sugerir su uso como coadyugante satisfactorio del clásico tratamiento con yoduro. La sulfaniámida local no les dió ningún resultado. Los autores inocularon además a dos conejos, elementos corneales de dos enfermos y obtuvieron el desarrollo, por traspaso a membrana corioalantoidea de cobayo, de lesiones características de herpes simple. Por último, en 13 pacientes hicieron cuti-reacciones con suero herpético simple y todos dieron una fuerte reacción cutánea.

---

# Libros

## LOS OJOS Y SUS RELACIONES CON DIVERSAS ENFERMEDADES

Por el Prof. Dr. Adolfo Gutmann.—Empresa Editora Zig-Zag - 1945.

Continuando la serie de volúmenes que constituyen la "Biblioteca del Médico", la Empresa Editora Zig-Zag presenta la obra del Prof. A. Gutmann en un pequeño volumen dedicado no sólo a los oftalmólogos, sino también de gran utilidad para internistas, odontólogos y médicos prácticos.

Especialmente interesantes son los capítulos dedicados a las relaciones de lesiones dentarias con diversas enfermedades oculares y de ellos merecen recalcarse los que se refieren a la prolija descripción de las vías de propagación y relaciones anatómicas de la órbita y la cavidad bucal. Igualmente útiles para oftalmólogos y odontólogos son los capítulos dedicados a enfermedades de la úvea (iris, cuerpo ciliar y coroides) y del nervio óptico, en que se hace especial mención de los tipos de lesiones dentarias susceptibles de provocar metastasis oculares, conceptos que se ven felizmente corroborados por la indiscutible autoridad del Prof. Dr. Roberto Contreras S. en su artículo "INVESTIGACION FOCAL DENTARIA" que se publica en este mismo número de "ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA".

En dos extensos capítulos se refiere el autor a "Tuberculosis ocular" y "Presión de la arteria central de la retina en enfermedades alérgicas", haciendo en el primero de ellos una prolija descripción de las manifestaciones oculares tuberculosas de acuerdo con los estudios de von Michel, Haab, Wagenmann y Stock, para terminar preconizando, al referirse a las coroiditis tuberculosas, el tratamiento tuberculínico según la técnica de von Hippel, haciendo de paso mención de los buenos resultados obtenidos por el Prof. Charlín con la tuberculinoterapia a dosis mínimas.

En el capítulo dedicado a "La presión de la arteria central de la retina en las enfermedades alérgicas", después de estampar los conceptos del Prof. C. Espíldora Luque sobre el valor de la Tonoscopia retiniana, el Prof. Gutmann hace una descripción del oftalmodinamómetro que él ha ideado y construido y del cual los oftalmólogos chilenos tenemos favorable experiencia. Comenta a continuación un trabajo realizado en la Clínica del Prof. H. Alessandri, en colaboración con el Dr. Ayala, del cual ha deducido que la alergia es un factor importante en la hipertensión de la arteria central de la retina.

Termina la obra con un capítulo dedicado a "Traumatismos de guerra", basado en la experiencia del autor durante la primera Guerra Mundial.

# Sociedad Chilena de Oftalmología

Sesión del 2 de Mayo de 1945.

Asistencia: Profesores: Charlin, Espildora, Martini y Verdaguer.

Dras: Thierry, Candia y Moreira.

Dres: Barrenechea, Contardo, Wygnanski, Moya, Peralta, Arentsen, Bitran, Monasterio, Richard, Jaluff, Brinck, Lama, Charlin V., Naglis Olivares, Cortés, Brücher, Millán.

**Cuenta:** Se lee y aprueba el acta de la Sesión anterior.

**Tabla:** El Dr. Barrenechea presenta un trabajo realizado en colaboración con el Dr. Contardo sobre su experiencia personal en el tratamiento quirúrgico de la obstrucción sub-sacular. La técnica empleada por los autores es la de Arruga preconizando el uso de catgut fino para las suturas de saco y mucosa, que realiza siempre en dos planos. Consideran condiciones favorables para el éxito de la intervención el practicarla en sujetos jóvenes con mucosa nasal sana y saco grande; pero no estima contraindicación absoluta las rinitis crónicas de tipo trófico u cenososo. Según su experiencia puede operarse con éxito también con saco pequeño y aún en ausencia de saco. Los casos operados en el trabajo expuesto son 43, obteniendo un 81,39% de éxito completo, un 9,30% de éxito incompleto (esto es lograr permeabilidad de la vía, sin que se suprima la epifora) y un 9,30% de fracasos. Se mencionan también 6 casos en los que se operó en enfermos dacriocistectomizados, lográndose 4 éxitos en la 1.ª intervención, uno en la 2.ª y un fracaso.

Dr. Verdaguer felicita a los Drs. Barrenechea y Contardo por su interesante trabajo y declara que en la Clínica del Salvador el método de Arruga ha sido desplazado por la técnica de Valle de más fácil y rápida ejecución y de muy seguros resultados. Dice además hacer por norma la sutura en un plano, sólo el anterior, lo que facilita mucho la intervención sin que parezca influir desfavorablemente en el éxito ulterior. Recuerda que esta sutura fué propuesta por el Prof. Martini muchos años atrás, aún antes que el Profesor Basterra la divulgara.

Prof. Martini recuerda que fueron las dificultades que encontrara en las suturas del plano posterior las que lo indujeron a prescindir de ella, observando que no comprometía el éxito de la intervención.

Dr. Millán declara que en Hospital San Borja no se opera en otra forma con resultados muy halagüeños, considera que el factor esencial para el buen éxito de esta operación sin sutura en el plano posterior, estriba, como lo consignara el Prof. Martini, en la resección amplia del labio post del saco y en seccionar de pituitaria posterior a nivel mismo de la ventana ósea.

Dr. Brücher dice haber recuperado con éxito con este método una enferma que anteriormente había sido operada con sutura en dos planos.

Dr. Moya declara que su experiencia es también muy favorable con el método de Valle, haciendo generalmente sutura en un plano.

Dr. Wygnanki interroga al Dr. Barrenechea si opera a aquellas personas que llegan con el canalículo debridado.

Dr. Barrenechea declara que sí, aunque el debridamiento es una intervención que debiera ser absolutamente abandonada.

En seguida el Dr. Contardo lee un interesante trabajo enviado por el Dr. Bernasconi, sobre un caso de conjuntivitis gonocócica en un recién nacido, tratada con Penicilina local. La solución empleada fué de 1.000 u. 1 cc. lográndose con solo 5 cc. una mejoría espectacular en menos de 24 hrs. La observación fué seguida con exámenes de frotis seriados que permitieron confirmar en forma evidente el efecto benéfico de la droga.

Prof. Charlín manifiesta su agrado por esta colaboración enviada por un colega de provincia y pide se le escriba al Dr. Bernasconi para felicitarle y pedirle continúe cooperando en estas reuniones científicas.

Prof Espíldora dice que aún cuando los efectos de la Penicilina en estos casos parecen ser sobresalientes, no deben todavía dejarse de mano las sulfas que ordinariamente son también muy eficaces.

Dr. Brücher declara haber usado tiempo atrás penicilina local en concentración de 500 u. x 1 cc. en conjuntivitis de varios tipos sin resultados satisfactorios.

Dr. Contardo, su experiencia en conjuntivitis corrientes es muy favorable.

Dr. Barrenechea también ha tenido éxito con la penicilina, pero participa de la opinión del Profesor Espíldora, al no considerar desplazadas a las sulfamidas. Relata un caso de curación en 24 hrs., de conjuntivitis gonocócica, similar al descrito por el Dr. Bernasconi, pero en el que la droga empleada fué el Dagenan.

Dr. Millán cree que la causa del poco éxito conseguido por el Dr. Brücher en sus ensayos de Penicilinoterapia pudo ser la inestabilidad de la droga nacional, al principio no bien purificada. Recuerda que la Penicilina que llega actualmente del extranjero se considera permanentemente estable a temperatura ordinaria.

A continuación el Dr. Villaseca presenta un enfermo que padecía desde hace años de iridociclitis crónica plástica, rebelde a todo tratamiento, y que experimentó una notable mejoría con inyecciones semanales de sulfathiazol sódico al 5% por vía sub-conjuntival. La visión mejoró de 1/40 a 5/10. El trabajo se incluye in-extenso.

El Prof. Verdaguer dice no ser éste el único caso en que se ha empleado con éxito esta terapéutica y se pregunta si el sulfathiazol actuaría aquí por su poder bastericida o bacteriostático o contribuirá más bien a la mejoría, determinando algún trastorno en los humores oculares que nos es todavía desconocido.

Dr. Millán recuerda que la primera enferma en que usó este tratamiento era un caso muy similar al presentado, siendo los resultados extraordinariamente halagadores. Siempre lo ha empleado en procesos crónicos y en los que ha fracasado toda otra terapéutica, incluso las sulfas dadas por vía oral.

**ELECCION DE DIRECTORIO:** El prof. Espildora expresa que cree interpretar el sentir unánime de los socios al proponer la reelección de la actual mesa directiva.

Se acepta esta proposición por unanimidad continuando así el actual directorio por un nuevo periodo de un año.

**PRESIDENTE HONORARIO:** Prof. Charlín.

**PRESIDENTE:** Prof. Italo Martini.

**Vice-Presidente:** Prof. Cristóbal Espildora.

**Tesorero:** Dr. René Contardo.

**Secretario:** Dr. Miguel Millán.

**Pro-Secretario:** Dr. Hernán Brinck.

Se levanta la Sesión.

Sesión del 6 de Junio de 1945.

**ASISTENCIA:**

**Profesores:** Charlín, Espildora, Gutman, Martini y Verdaguer.

**Dras:** Thierry, Candia y Moreira.

**Dras:** Barrenechea, Contardo, Araya, Arentzen, Bitrán, Brinck, Costa Wygnanski, Charlín V., Jaluff, Peraita, Villaseca, Lamas, Cortés, Olivares, Millán.

**Cuenta:** Se lee aprueba el acta anterior.

Se acuerda nombrar representante de la Sociedad ante el Comité permanente del Cáncer al Dr. Evaristo Santos.

Se informa haber enviado sendas cartas al Dr. Bernasconi de Talca y al Dr. Sánchez Bulnes de México, al primero agradeciéndole su colaboración, leída en la Sesión anterior, y al segundo su invitación al Congreso de Prevención de la ceguera que se celebrará en México en el próximo mes de Agosto.

Se lee carta del Dr. Mehech que hace su curso de post-graduado en el Instituto de Oftalmología en el Columbia Presbyterian Medical Center de New-York.

Se acuerda a insinuación del Presidente, solicitar de todos los socios, que se encuentren estudiando en el extranjero, envíen periódicamente comunicaciones informando a la Sociedad sobre todo lo que estimen de interés en la especialidad.

**TABLA:**

**Prof. Charlín:** Casos paradójales de refracción. Puntualiza que no debe olvidarse que la refracción es un estudio esencialmente clínico y no puede, por lo tanto, ceñirse estrictamente a principios rígidos y matemáticos. Tiene mucha importancia el estado general. No debe olvidarse que todos los exámenes de refracción en las personas jóvenes están falseados por el músculo ciliar. Recomienda practicar estos exámenes en la mañana y ojalá antes que el paciente haya hecho ninguna clase de esfuerzo visual. La celeridad es incompatible con un buen examen de refracción, que si es posible debe hacerse en dos o tres sesiones:

El paciente nunca rehusa un segundo examen si se le advierte que no le involucrará un mayor gasto.

Relata en seguida tres casos peculiares de refracción.

El 1.º es un niño de 9 años con estrabismo concomitante convergente que ofrece un astig. corneal evidente, pero que resulta compensado con un astigmatismo interno inverso. Se prescriben lentes plus que mejoran su visión y hacen desaparecer sus molestias. Vuelve después de algún tiempo menos estrábico, con mejor visión pero nuevamente con perturbaciones astenópicas provocadas esta vez por estar los cristales decentrados. Este caso hace resaltar la importancia de la montura, especialmente en los niños en los cuales es recomendable revisarlas periódicamente, pues el desarrollo las hace inadecuadas.

El 2.º caso es un enfermo que presenta al Javal un astigmatismo directo aparentemente despreciable y que sin embargo solo vé desaparecer sus molestias con el uso de cristales  $\text{cyl plus}$  de eje vertical (+0, 50).

Aún cuando se trata de un adulto, este resultado puede modificarse con el tiempo y la clínica recomendar más tarde aumentar o suprimir la corrección.

El 3.er caso es una enferma que presenta una ligera miopía en un ojo y una ligera hipermetropía en el otro con acentuadas molestias astenópicas. En un comienzo no se le dió la debida importancia a esta ligera anisometropía y se atribuyeron sus molestias a causas ajenas a su defecto visual. El notable alivio que experimentó con el empleo de lentes (+ 0,5 sf y -0,5 sf. en O. I. D. respectivamente) dió al vicio de refracción toda su importancia como agente causal de las cefaleas.

**Dr. Martini:** Participa de la opinión del Prof Charlín acerca de la importancia que tiene la clínica en la prescripción de lentes, pero considera que es indispensable también, para alcanzar la fórmula adecuada, conocer el valor matemático del vicio de refracción.

**Dra. Moreira:** Dice que en los EE. UU., las refracciones se hacen siempre con cicloplegia atropínica hasta los 12 años, después con homatropina hasta los 38 y en edades más avanzadas sin ciclopegia.

**Dres. Barrenechea-Contardo:** La Penicilina en Oftalmología: Presentan 32 observaciones, usando penicilina local en instilaciones o pomada con 500 a 1.000 u. x 1 cc. respectivamente o por vía intramuscular (20.000 u. cada 4 hrs.)

Se usó en las siguientes afecciones:

Blefaritis Cr. 8 casos; conjuntivitis bacterianas 16; úlceras corneales (una serpigínea) 3; heridas perforantes de la córnea 2; panoftalmítis 2; e iritis 1 caso.

Los resultados en todos los casos fueron muy buenos. Para las afecciones de los párpados, conjuntiva y córnea recomiendan el empleo local, ya sea en gotas o pomada. El tratamiento general estaría indicado en las inflamaciones del iris.

Para obtener concentraciones adecuadas en el humor acuoso se puede combinar la vía local (con las inyecciones sub-conjuntivales o en la cámara anterior) al tratamiento general. Sobre el vítreo es necesario actuar en inyecciones sub-conjuntivales, en la cámara anterior o mejor aún en el vítreo mismo. En general en las afecciones de carácter grave conviene combinar la vía local en algunas de sus formas de aplicación según sea el tejido afectado, con el tratamiento general.

**Prof Espíldora:** Dice que en su Servicio se está realizando una memoria sobre la Penicilina local en las afecciones oculares. Recuerda una enferma, caso tratado en su Clínica, que mejoró de úlcera corneal serpigínea después de una inyección de Penicilina sub-conjuntival.

**Dr. Olivares:** Agrega que esa enferma no había experimentado mejoría antes a pesar de habersele inyectado previamente por vía intramuscular, 3.000.000 u.

**Dr. Centardo:** Hace resaltar la mayor eficacia de la vía local en afecciones corneales.

**Dr. Martini:** Se pregunta si con esta valiosa arma terapéutica se podrían conservar los sacos en aquellas úlceras serpigíneas con dacriocistitis.

**Dr. Centardo:** Declara que el Prof. Arruga no hace dacrio sistectomía en estos casos sino que lava el saco y lo deja inyectado con penicilina.

**Dr. Charlín V.:** Presenta un enfermo de 28 años con iridociclitis, mal estado general, pérdida de peso, en la cual a pesar de que el examen fisiológico arrojaba sospechas de T. B. C. pulmonar, se le hizo tuberculinoterapia junto con radioterapia local, las dosis usadas fueron extremadamente débiles sol. 34 ceros cada 5 días observándose una notable y rápida mejoría.

La visión mejoró de 5/20 y 2/40 a 5/5 parcial en ambos ojos.

Había en este caso tubérculos en el iris que se fusionaron rápidamente.

**Prof. Espíldora:** Estima de vivo interés el caso presentado, especialmente por tratarse de un ensayo tuberculinoterápico en un enfermo con probable tuberculosis pulmonar en actividad. Recuerda que hasta ahora se ha considerado esta coincidencia contraindicación absoluta y piensa que quizá en el futuro, la tuberculina, empleada con extrema cautela en dosis infinitesimales, pueda tener una acción benéfica en la Tuberculosis general, haciéndose realidad la sentida aspiración de Roberto Koch.

Se levanta la Sesión.