

Horta
Salazar
C. 7. 0

3
1949-50
Nº 22-25

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA



SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Fundada en 1931

DIRECTORIO 1947 - 1948

Presidente: Prof. Dr. Italo Martini Z.
Vicepresidente: Prof. Dr. Cristóbal Espíldora Luque.
Secretario: Dr. Adrián Araya Costa.
Tesorero: Dr. René Contardo Astaburuaga.

SOCIOS HONORARIOS

Prof. Dr. Carlos Charlín Correa (†).
Prof. Dr. Harry S. Gradle (Estados Unidos).
Dr. Jean Thierry (Valparaíso).
Dr. Hermenegildo Arruga (España).
Dr. Ramón Castroviejo (Estados Unidos).
Dr. Adrián Thuyl (Valparaíso).
Prof. Dr. Jorge Malbrán (Argentina).
Prof. Dr. Edmond Velter (Francia).
Dr. Daniel B. Kirby (Estados Unidos).

SOCIOS CORRESPONDIENTES

Dr. Tomás R. Yanes (Cuba).
Prof. Dr. Miguel A. Branly (Cuba).
Dr. Gilberto Cepero (Cuba).
Prof. Jorge Valdeavellano (Perú).
Prof. Moacyr E. Alvaro (Brasil).
Prof. Dr. Jesús M. Penichet (Cuba).
Dr. Lorenzo Comas (Cuba).

SOCIOS FUNDADORES

Prof. Dr. Italo Martini Z.
Prof. Dr. Cristóbal Espíldora Luque.
Prof. Dr. Germán Stolling.
Prof. Dr. Juan Verdaguer Planas.
Dr. Santiago Barrenechea Acevedo.
Dra. Ida Thierry.
Dr. Heberto Mujica.
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.
Dr. Carlos Camino Pacheco.

SOCIOS ACTIVOS

- Dr. Ramón Wygnanki.
- Dr. René Contardo Astaburuaga.
- Dr. Alberto Gormaz.
- Dr. Mario Amenábar Prieto.
- Dr. Guillermo O'Reilly Fernández (Concepción).
- Dra. Laura Candia de Alba.
- Dr. René Brücher Encina.
- Dr. Juan Arentsen Sauer.
- Dr. Arturo Peralta Guajardo.
- Dr. Evaristo Santos Galmes.
- Dr. Alfonso Jasmén González (Antofagasta).
- Dr. Abel Jarpa Vallejos (Chillán).
- Dr. David Bitrán.
- Dr. Adrián Araya Costa.
- Dr. Alfredo Villaseca.

SOCIOS ADHERENTES

- Dr. Miguel Millán Arrate.
- Dr. Juan Garafulic.
- Dra. Elcira Pinticart de W.
- Dr. Francisco Bernasconi (Talca).
- Dr. Juan Francia Pérez (Iquique).
- Dr. Carlos Charlín Vicuña.
- Dr. Hernán Brinck.
- Dr. Michel H. Mehech.
- Dr. Gabriel Moya.
- Dr. Fernando González Simón (Concepción).
- Dr. Guillermo Mena Saavedra (Valparaíso).
- Dr. Daniel Santander Guerrero (Valdivia).
- Dr. Miguel Luis Olivares.
- Dr. Raúl Morales Rodríguez (Temuco).
- Dr. Ernesto Oliver Schneider (Concepción).
- Dr. Gastón Lamas.
- Dr. Antonio Jaluff.
- Dr. Osvaldo Pazols.
- Dr. Waldo Inostroza.
- Dra. Victoria Tóbar.
- Dr. Alejandro Uribe (Valparaíso).
- Dr. Marcelo Ziemend.
- Dr. Arturo Zafra.
- Dr. Adolfo Guttman.
- Dr. Sergio Vidal.
- Dr. Guillermo Grant (Concepción).
- Dr. Federico Bucher (Puerto Montt).
- Dr. Adolfo Weinstein (Valparaíso).
- Dr. Sergio Beltrán.



EMBRIOPATIA RUBEOLOSA

Prof. Dr. A. WIEDERHOLD

Profesor Extraordinario de Pediatría, Univ. de Chile

En la presente exposición séame permitido relatar una bibliografía bastante extensa sobre el tema, porque es el primer caso que se publica en la literatura médica chilena, tanto por parte oftalmológica como por parte pediátrica.

Se trata de un afección que ha sido descrita por primera vez por un oftalmólogo australiano y el cuadro clínico y oftalmológico por él trazado debemos considerarlo como magistral y en todas partes se le considera como fundamental, este llamado "Síndrome de Gregg" en honor de ese autor.

Esta afección se conoce poco tiempo, pues fué en 1940 cuando se hizo su primera descripción. Desde entonces aparecieron publicaciones también en Estados Unidos y en Europa. En América del Sur algunos autores se han referido ya a esta embriopatía.

Esta afección ha despertado un gran interés en todos los círculos pediátricos y oftalmológicos del Mundo. Se le atribuye una marcada importancia, pues figura como tema oficial de la patología del recién nacido que se presentará al "6º Congreso Internacional de Pediatría" que se celebrará en Zurich en la 2ª quincena de Julio de 1950.

BIBLIOGRAFIA.

En 1940 fué Gregg, de Australia, quien aprovechó una epidemia de rubeola para hacer la primera descripción de este síndrome. Después, otros médicos australianos como Swan y colaboradores, Conte, Carruthers, Mc.Cammon y Christie, Dogramaci y otros, en parte en colaboración con Gregg, ampliaron el estudio de esta afección.

En 1944 se publicaron en Estados Unidos los primeros casos por Reese y en Inglaterra por Albough, Simpson y Erickson. En 1946 se publica en Suiza el primer caso del Continente Europeo por el oftalmólogo suizo Franceschetti. En 1947, este autor, con otros dos autores suizos, Bamatter y Bourquin, hacen una publicación conjunta de 7 casos. En ese mismo año, el autor holandés Van Gielse dió a conocer en Basilea los 80 casos que se registraron en Holanda.

Hace 2 años en Finlandia también aparecen las primeras publicaciones de Gronwall en unión con el sueco Selander.

En los trabajos publicados, se pudo observar que no sólo la rubeola podía ser la causante de una embriopatía, sino también otras enfermedades a virus que hayan actuado en el comienzo del embarazo, ej. el saram-

pión. Se mencionan abortos a repetición cuando una afección por virus ataca a la madre en las primeras semanas de embarazo. Esto ha sucedido con la rubeola en Australia y con sarampión y poliomielitis, según trabajos de Gronwall y Selander, en Finlandia y Suecia.

En general, se acepta que es especialmente el virus de la rubeola el causante de la embriopatía.

Se presentaron también ciertas dudas de que fuera siempre esa afección; por ej., Parson, en Inglaterra, considera que las estadísticas todavía son muy pequeñas y que la rubeola no siempre puede ser asegurada en la madre, y que a veces se hace ese diagnóstico sólo retrospectivamente. Además, se conocen casos en que se diagnosticó rubeola con certidumbre en las madres en los comienzos del embarazo y, sin embargo, dieron a luz hijos perfectamente sanos, como veremos más adelante, lo sostienen Fox y Bortin. A pesar de estas objeciones, las observaciones de estos últimos tiempos realizadas en la literatura mundial confirmaron los conceptos fundamentales de Gregg sobre la embriopatía.

Fox y Bortin en "The Journal of the American Medical Association" hacen una publicación con el título: "*Rubeola en el embarazo y malformaciones en el recién nacido*".

Estos autores, estimulados por las publicaciones de los médicos australianos, estudiaron los 44.482 casos de rubeola que se presentaron durante 20 años en Milwaukee. Cada 10 años, más o menos, se presentó una epidemia. Se observaron entre esos casos 11 mujeres que tuvieron la rubeola durante el embarazo. De éstas, 5 padecieron de la enfermedad en los primeros 2 meses del embarazo, 4 hasta los 4 meses de embarazo, una en el 7º mes y una en el 9º mes de la gestación. Considerando sólo los dos primeros meses del embarazo, a los cuales los médicos australianos les atribuyen mayor peligro para el embrión, se tienen 7 niños de aquellas mujeres que tuvieron rubeola en este período de la gestación. De estos niños, uno nació muerto y era hidrocefalo. El otro con asfixia del recién nacido, pasó por otitis y enfermedad del seno lateral y tuvo un hidrocefalo que más tarde mejoró espontáneamente.

Los autores condenan el aborto artificial médico por rubeola de la madre durante la gestación, e incitan a nuevos estudios sobre la producción de malformaciones infantiles por enfermedades maternas a virus.

El hecho de que se presenten dos casos de hidrocefalia entre 7 recién nacidos de madres que tuvieron rubeola en los dos primeros meses del embarazo, excluye la casualidad y hace muy posible el rol patogénico de la rubeola materna en estas malformaciones.

La primera publicación al respecto, en el Continente Europeo, se titula: "*Malformaciones congénitas múltiples después de la rubeola en la madre al comienzo del embarazo*". Sus autores son: A. Franceschetti, J. B. Bourquin y F. Bamatter.

Apareció este artículo en el "Helvetica Paediatrica Acta".

Estos autores consideran que un gran número de observaciones clínicas y aún la experimentación, demostraron la acción desfavorable que ejercen ciertas perturbaciones metabólicas o agentes físicos o químicos sobre los tejidos del embrión. Entre ellos tenemos, por ej., bocio, diabetes, tetania rayos X, avitaminosis A, cuerpos radioactivos y productos anticoncepcionales.

En el hombre, sin embargo, esos efectos nocivos son excepcionales.

En 1939, en Estados Unidos, la toxoplasmosis, enfermedad parasitaria, ha sido reconocida como causa de anomalías congénitas del ojo y de deformidades craneanas. Esos casos descritos son todavía escasos en número.

En 1940, el autor Gregg, oculista de Sydney (Australia), hizo una serie de observaciones que son bastante revolucionarias en el dominio de las malformaciones morfológicas del recién nacido. Este autor pudo observar un número elevado de cataratas congénitas de un tipo especial. Es el mérito de este oftalmólogo australiano de haber establecido la observación de causa a efecto entre esas lesiones del cristalino y una intensa epidemia de rubeola que había azotado ese país 6 a 10 meses antes.

Sabemos que Australia es un país esencialmente agrícola y ganadero, en donde no se había observado por muchos años una epidemia de rubeola.

Esto explicaba el porqué una gran cantidad de adultos jóvenes no tuvo la ocasión de inmunizarse contra esta enfermedad llamada "infantil" y que es considerada la más benigna. Gregg describió en forma magistral todo el cuadro clínico de alteraciones morfológicas. Fuera de la catarata, de la microftalmia y de las lesiones iridianas, que eran las más constantes, él observó la microcefalia, el retardo de la estática-dinámica y del psiquis, las cardiopatías congénitas, como ser comunicación interventricular, comunicación interauricular y persistencia del conducto arterioso de Botal. Además menciona el hipospadía y el pie'bot.

En 1942, el autor Swan, apoyándose en el descubrimiento sensacional de Gregg se hace asesorar por un equipo de colaboradores, como: Tostevin, Mayo, Moore y Black, y revisa esos estudios. Estos autores corroboran el fundamento de los estudios tan bien llevados por Gregg y agregan al cuadro por él descrito la sordomudez.

Los trabajos de Gregg y Swan, que se pueden considerar como fundamentales, fueron seguidos en los 5 años posteriores por más de cuarenta publicaciones, todas en inglés.

En Europa, fué el oftalmólogo suizo Franceschetti quien publicó los 2 primeros casos europeos, en 1946.

En los últimos meses se reunieron varias observaciones más, de tal manera, que hasta Abril del presente año (1947) se publicaron los primeros 6 casos de la bibliografía europea por los autores suizos. Estos 6 casos recogidos en tan poco tiempo prueban que el llamado "síndrome de Gregg" no sólo ataca a los anglosajones sino también al resto de los habitantes europeos que deberían considerarse como inmunizados, en la edad adulta, contra la rubeola.

Niño tarados cuya madre tuvo la rubeola durante el embarazo.

(Recopilación de la bibliografía mundial hasta 1947)

Total de niños	Cataratas	Sordera	Lesiones cardíacas	Microcefalia
479	273	215	181	52

En los países y en las regiones en que la rubeola es endémica, la población adolescente y adulta está inmunizada. La enfermedad es excepcional en las personas adultas.

Existe una relación bastante estrecha entre el dato de la infección materna (época del embarazo) y los órganos comprometidos por la anomalía congénita. El cristalino y el corazón se forman en el embrión en el curso del primero y segundo mes. El oído se forma durante la sexta semana y algo después. Los autores australianos pudieron establecer que una rubeola del primero o segundo mes del embarazo lesiona el embrión en 100% de los casos. Después de la sexta semana, los ojos y el corazón pueden quedar indemnes; pero el caracol es todavía vulnerable.

Las malformaciones provocadas por la rubeola durante el embarazo representan, en general, un tipo determinado. Así, para el ojo es el cristalino, el iris y la retina; para el oído el órgano de Corti, y para el corazón la persistencia de las principales comunicaciones primitivas, las que están comprometidas (Conducto arterio-venoso).

Conviene recordar el hecho de que las malformaciones del tipo rubeoloso no tienen, en general, nada de característico, y es sólo su conjunto que nos induce al diagnóstico de síndrome de Gregg.

*Sin embargo, las lesiones del ojo son ya más características.

La catarata se manifiesta por la opacidad nuclear mucho más intensa que las alteraciones periféricas; además, el cristalino está aplanado en un ojo microftálmico. El fondo del ojo presenta una atrofia corioretiniana discreta con pigmentación de la retina.

Se ha hablado de pseudo-retinitis pigmentaria postrubeolosa en analogía con las alteraciones retinianas observadas en otras afecciones a virus como en el *sarampión* descrita por Bischler o en la encefalitis postvacinal descrita por Franceschetti y Bourquin. Estas afecciones retinianas son también del tipo retinitis pigmentaria.

La histopatología del sistema nervioso central no ha sido todavía estudiada en este síndrome.

Se estudia con interés el modo cómo el virus de la rubeola se transmite de la madre al embrión, o sea, el rol que desempeña la barrera placentaria.

El estudio de la barrera placentaria es un campo todavía enteramente inexplorado.

Hasta la fecha, las investigaciones más finas de virología y en citología con ayuda del microscopio electrónico, no han aclarado todavía esta cuestión.

Nos debe llamar sí, la atención, el hecho de que siendo la rubeola una enfermedad tan benigna en el niño, en general, tenga consecuencias tan graves sobre el embrión. Esto nos permite suponer que el virus rubeoloso es sumamente difusible por la barrera placentaria en comparación con otros virus, como el del *sarampión*, del cual se conocen todavía poco estos efectos tan desastrosos sobre las células embrionarias.

Con razón, todos los autores que se han ocupado de este problema, como Gregg, Swan, Greenthal, Erickson, Reese, Stimson, exigen que todas las niñas en su infancia contraigan oportunamente la rubeola.

En la literatura pediátrica iberoamericana han aparecido algunos artículos relacionados con las malformaciones congénitas por embriopatía rubeolosa. Los autores Jorge B. Núñez y Mario Fernández Alonso, publicaron en los "Archivos de Medicina Infantil" de La Habana en el Vol. XVII N° 1 de 1948 sus observaciones en 7 casos de embriopatía rubeolosa. (Los primeros de la literatura cubana). Las malformaciones congénitas

más frecuentes que ellos observaron fueron catarata bilateral y cardiopatía congénita.

El autor venezolano A. Zubillaga publicó un caso de embriopatía rubeolosa en la Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela. Este niño prematuro tuvo lesiones de fondo de ojo, cardiopatía congénita y retardo mental.

A. G. Alarcón publicó en la revista "Pediatría de las Américas" de Diciembre de 1947 un caso sobre "Defectos ingénitos producidos por el virus de la rubeola"; se trata de un niño con catarata doble congénita y deficiencia mental grave cuya madre sufrió una rubeola en el primer mes de embarazo.

R. Kleutzer, en su publicación "Temas de Cardiología Infantil", 1947, dice no haber visto lesiones oculares en los casos de cardiopatías congénitas por él observados.

En Junio del año pasado, A. Hottinger, de Basilea, presentó a la reunión anual de la Sociedad Suiza de Pediatría en Zürich un caso de embriopatía rubeolosa.

Se observó en la clínica de Basilea, desde los 3 meses de edad, en que por primera vez se diagnosticó microftalmia y catarata congénita derecha. Se comprueba a esa edad una cardiopatía congénita con un intenso soplo sistólico en todos los orificios (área cardíaca) sin cianosis.

Al año de edad, el soplo sistólico es más suave.

A los trece meses no tenía dientes. No había sordera.

Se presenta con un estudio radiológico completo del cráneo, tórax, esqueleto de la mano y maxilar inferior. El electrocardiograma era normal. Hottinger cita también el caso de un colega cuya esposa sufrió de una rubeola en el 2º mes del embarazo. Al saber de su esposo las consecuencias que esto podía traer para su futuro hijo, se apoderó de ella una profunda depresión con ideas de suicidio. El psiquiatra averiguó el origen de este estado psíquico, y entonces, conociendo las experiencias sobre la embriopatía rubeolosa, propuso el aborto en ese caso.

Este autor es de opinión que si la rubeola de la madre en los 3 primeros meses críticos del embarazo provoca malformaciones congénitas en el 100% de los casos, debe interrumpirse el embarazo.

Glanzmann cita un caso de embriopatía rubeolosa que presentó una cardiopatía congénita y aún nació con un exantema hemorrágico que se podría interpretar como la secuela del exantema embrionario provocado por el virus rubeoloso. El se pregunta si, en realidad, se podría hablar en ese caso también de rubeola congénita.

Los autores Lamy y Schweisguth, en un trabajo titulado "Etiología de las malformaciones del corazón", exponen la experiencia obtenida de una encuesta sobre 150 casos, en que tuvieron datos precisos sobre el comienzo del embarazo. Sólo en dos observaciones figura la rubeola como enfermedad capaz de haber producido la cardiopatía congénita. Ellos concluyen que los métodos usados en la encuesta como investigación de los antecedentes de la madre (malformaciones en los familiares), confrontación de los gemelos y estudios genealógicos, autorizan para atribuir una dualidad de origen a las malformaciones cardíacas, en que las unas son hereditarias y las otras adquiridas. Estas últimas están relacionadas con un factor exterior al individuo que ha intervenido durante el periodo de la embriogénesis.

Un autor suizo, Th. Baumann, al referirse a la embriopatía rubeolosa dice, con razón, que la rubeola, en ciertos casos, puede provocar una lesión del embrión; pero no es obligatorio que siempre suceda. De esto se deduce en forma inequívoca que en la evaluación etiológica de las lesiones embriónicas, por la rubeola u otras enfermedades a virus en la embarazada, debemos ser sumamente parcos.

Debemos cuidarnos, en la actualidad, de una generalización en las relaciones causales entre infección a virus de la embarazada y lesión germinal del embrión.

Por esta razón, los médicos debemos evitar que se divulguen en la prensa estos conceptos que todavía no están bien dilucidados. Con este tema alarmaríamos inútilmente a la población y especialmente a las madres, las someteríamos a preocupaciones morales inútiles y contribuiríamos a una mayor disminución de la ya escasa voluntad de procreación.

Los autores Lefebvre y Merlen realizaron un estudio extenso para determinar el papel que desempeña la rubeola y otros factores infecciosos o tóxicos en el curso del embarazo, en la génesis de las malformaciones y distrofias congénitas.

El análisis minucioso de 2.247 fichas de niños, en las cuales se anotaron todas las particularidades del embarazo, demostró que 2.153 indicaban una gestación rigurosamente normal. Entre estos casos nacieron 2.121 niños normales y 32 con malformaciones o distrofias de tipo variado.

Sobre 34 embarazos cuya evolución ha sido alterada por un episodio patológico, 14 no han presentado alteraciones de los fetos, y esto coincide con el hecho de que el incidente se presentó tardíamente, pasado el tercer mes de la gestación. En los 20 casos restantes, en donde el incidente tóxico-infeccioso fué precoz (1º y 2º mes de embarazo), se pudo observar en los niños la existencia de una malformación o distrofia congénita (4 cataratas, 6 malformaciones congénitas cardíacas, 6 atrasos mentales con microcefalia, 2 mongolismos, 1 labio leporino complicado y sindactilia). Los incidentes patológicos en estos casos fueron: una vez rubeola (ocasionando una catarata), 4 veces gripe, 3 veces un shock terapéutico en el curso de una infección, 2 veces septicemia, una vez parotiditis y una vez escarlatina. Según estos autores, la rubeola es una afección que se presenta raras veces en el embarazo, por lo menos en Francia. Este hecho podría tener su explicación, por lo menos para los centros poblados, en que la gran mayoría de las mujeres tuvieron rubeola antes de embarazarse, es decir, en la infancia o adolescencia.

A. Wallgren, al referirse al problema de las enfermedades a virus en la embarazada en relación con el feto, dice lo siguiente: en las madres que engendran hijos con malformaciones congénitas, las enfermedades a virus durante el comienzo del embarazo, se encuentran con una frecuencia 10 veces mayor que en aquellas que dieron a luz niños normales. Existe, por lo tanto, un cierto riesgo para una malformación del niño cuando la madre enfermó de una infección a virus durante la gestación.

En Suecia, parece que hasta el momento, la parotiditis epidémica es en este sentido la afección más peligrosa.

P A T O G E N I A

Creemos conveniente hacer una somera exposición sobre la *patogenia de estas embriopatías*.

En cuanto a la acción de las infecciones maternas sobre el fruto de la concepción, es un hecho ya conocido el pasaje de los agentes hacia el feto. Basta recordar la sífilis y, a veces, la tuberculosis. En estos casos se trata de un pasaje materno-fetal que se efectúa en la segunda mitad del embarazo o al final de él. Su acción sobre la vida en germinación se manifiesta, por lo tanto, en el desarrollo de *reacciones patológicas inflamatorias*.

Estos procesos podrán tener cierta particularidad en la reacción tisular fetal; pero no es algo fundamentalmente diferente de lo que se observa en las reacciones patológicas del organismo frente a las infecciones contraídas después del nacimiento.

En forma muy diferente deben presentarse los daños cuando el fruto de la concepción es atacado por el agente patógeno en las primeras etapas del desarrollo.

Inmediatamente después de la fecundación se produce la permanente división celular que conduce a la segmentación, la que aporta la indispensable materia prima para la *organogénesis primitiva*. Toda esta etapa del desarrollo primitivo también se llama embriogénesis, que es seguida de aquella fase del desarrollo en la cual el fruto ya está esencialmente terminado y que sólo necesita madurar y crecer, es el llamado *período de crecimiento o fetogénesis*. El límite poco preciso entre estas 2 fases debe estar colocado en el final del primero y comienzo del 2º trimestre del embarazo.

Cualquiera causa patógena capaz de perturbar el desarrollo normal del embrión al actuar en la primera de las fases nombradas, provocará una profunda alteración en la organogénesis, cuyo resultado serán las malformaciones congénitas. En cambio, si ésta actúa en el período de la segunda faz, provocará el aborto si es muy intensa o reacciones tisulares de tipo inflamatorio o degenerativo semejante a los del individuo después del nacimiento.

El desarrollo embrionario puede ser perturbado experimentalmente por intervenciones operatorias en embriones muy jóvenes.

También se puede alterar el desarrollo del embrión por diversas sustancias químicas. En gallinas alimentadas con grano empapado en Selenio, según Warkany, se pudieron obtener malformaciones congénitas en los pollos incubados de los respectivos huevos.

Lehmann, por su parte, actuando con el cloruro de litio sobre los erizos, también obtuvo malformaciones congénitas en los embriones de estos animales.

En los peces, pudo demostrar Stockard que se presentaban anomalías oculares, como ciclopías, microftalmías o ausencia de un ojo tanto por intoxicación de los embriones con sales de magnesio, como con alcohol, éter o cloretano. Deduce este autor que se debilitan por esta acción especialmente los órganos o tejidos que se encuentran en la *fase de desarrollo crítico, o sea, más activa*; en cambio, quedan intactos otros que se sorprenden en relativo reposo en esos momentos del desarrollo. Existe, por lo tanto, menos una relación entre toxicidad de una sustancia y su efecto teratogénico, que entre el instante mismo de su acción y la fase de desarrollo crítico en que se encuentra, precisamente, el embrión.

Estas experiencias se han hecho tanto en las aves como en los peces.

Para el estudio de las embriopatías en el ser humano nos interesan especialmente las experiencias de Warkany, realizadas en ratones, en 1941.

Aquí se trata de mamíferos, y así se observan mejor los efectos provocados por daños de la madre hacia el niño.

Las ratas embarazadas recibían una dieta exenta de riboflavina. Un tercio de los ratones nacidos demostraba malformaciones del esqueleto, por ej.: pie-bot, sindactilias, acortamiento de la tibia y peroné, radio y cubito, fisuras palatinas, etc.

Si a la dieta mencionada de las ratas embarazadas se les agregaba riboflavina antes del 13º día del embarazo, se evitaban estas malformaciones. De esto se deduce que ellas todavía no estaban determinadas antes de esta época del embarazo. Al agregar la riboflavina después de los 15 días de embarazo de las malformaciones esqueléticas eran evidentes. Por lo tanto, la fase crítica para estas malformaciones debe estar entre el 13º y 14º días.

Muy demostrativas son las lesiones determinadas en el embrión experimentalmente por los rayos X.

En los animales de escala inferior se puede obtener la acción de los rayos directamente sobre el embrión. En los animales de la escala superior, la acción de los rayos X, en cambio, se puede obtener sólo por irradiación de la madre.

Fitzmaurice, Leibold y Job, al usar una irradiación de 35 a 90 unidades Rontgen sobre las ratas en el 9º, 10º y 11º días de su embarazo, vieron aparecer en los descendientes defectos oculares, maxilares y el hidrocefalo. En cambio, faltaban estas alteraciones cuando se aplicaban las mismas dosis de irradiación entre el 12º y 18º días del embarazo. Si se aplican dosis de 95 a 200 unidades Rontgen entre el 1º y 18º días del embarazo, todos los frutos de la concepción se pierden.

El autor Kaven irradiaba lauchas embarazadas con dosis de 170 a 230 unidades Rontgen en diferentes días del embarazo y tuvo el siguiente resultado de lesiones al lado de frecuentes abortos: irradiación durante el 8º hasta el 13º día de embarazo provocaban anomalías en la extremidad cefálica del embrión; en cambio, la irradiación durante el 9º hasta el 14º día ocasionaba trastornos en la extremidad caudal.

Irradiaciones antes del 8º día de embarazo tenían acción intensamente destructiva y causaban la reabsorción del fruto de la concepción, encontrándose restos placentarios. La irradiación en el 10º a 11º día provocaba prematuros. Los rayos aplicados en el 18º y 19º día de embarazo terminaban, en los descendientes, cataratas.

En los últimos tiempos, Büchner publicó en "Klinische Wochenschrift" del año pasado sus experiencias tan interesantes que realizó con huevos de tritones. Expuso estos huevos recién obtenidos en los primeros periodos, y otros poco antes de salir los nuevos tritones a la acción del aire enrarecido, lo que equivale a carencia de oxígeno semejante a una ascensión de 7.500 a 29.000 mts. de altura. Los mejores resultados se obtuvieron con un aire enrarecido equivalente a 16.000 mtrs. de altura. Así obtuvieron embriones que demostraban intensas inhibiciones en el desarrollo de la región cefálica en forma de sinoftalmia y verdaderas ciclopias. Estos efectos en el desarrollo eran semejantes a los obtenidos, por vía operatoria, también por daños químicos y aun por irradiaciones, en el embrión.

Estas experiencias son tan importantes, porque los daños ocasionados en el embrión pueden atribuirse únicamente a la escasez de oxígeno. Además, hacen pensar que en los mamíferos y en el hombre, ciertos trastornos del desarrollo son atribuidos a una pura carencia de oxígeno, probablemente

te en relación con trastornos en la nidación del huevo en el útero, sea en el sitio que le corresponde o en uno que no es indicado para ese fin.

Si deseamos saber de qué modo las enfermedades de la madre dañan al niño, entonces debemos estudiar la placenta en relación con las sustancias que la puedan atravesar en uno y otro sentido.

El daño infeccioso sobre el embrión se puede apreciar con algunos ejemplos.

El corion placentario sólo podemos considerarlo como una protección relativa frente a los microorganismos. Desde este punto de vista es posible clasificar los diferentes agentes infecciosos, por su modo de atravesar la placenta, en los siguientes grupos, según los autores Halhan-Seitz: 1º los agentes móviles que en parte atraviesan la placenta provocando alteraciones epiteliales escasas y fugaces, como el bacilo tífico, el plasmodio de la malaria y el espiroqueta de la fiebre recurrente, y en parte, aquellos que pueden originar graves alteraciones placentarias, como el espiroqueta pálido de la lúes. 2º, los gérmenes inmóviles, que al ocasionar lesiones epiteliales, son capaces de destruir el corion y llegar así a la circulación fetal, como por ej.: los bacilos de Koch y de Hansen (de la lepra) y algunos cocos piógenos, y 3º los virus filtrables que pueden pasar de la madre al feto por una especie de adsorción con ultrafiltración.

Entre estos agentes se hacen diferencias en su poder de penetración, los que están en relación con el tamaño molecular de los diferentes virus. Desde mucho tiempo ya se conoce el pasaje de la varicela de la madre al niño.

Ultimamente se conoce también el virus de la rubeola y, probablemente, otros más, que participan de esta cualidad. El virus de la rubeola sería de un menor tamaño molecular que el morbiloso, y por esto, más difusible.

Los trabajos experimentales de Goodpasture, de Flexner y Gellhorn, demostraron ciertas diferencias en el mecanismo de pasaje de la placenta que estaban en relación con los distintos tipos de placenta, según la especie animal. Así se observó que los tipos hemocoriales son más permeables que los epiteliocoriales.

En el conejo se demostró que la placenta hemocorial de él se hace más permeable a los anticuerpos en el curso del embarazo.

También se hizo un estudio comparativo entre la velocidad de pasaje placentario en animales con diferentes capas placentarias.

En la placenta de los roedores con 3 capas es mucho mayor la velocidad que en la placenta epiteliocorial del cerdo con 6 capas. También existe una relación entre la velocidad de pasaje de sustancias fisiológicas al feto y su relativa velocidad de crecimiento, pues hay paralelismo estrecho entre ellas.

Anselmino reconoció en forma exacta la función parcial de membrana de la placenta que en forma selectiva permite el pasaje de no electrolitos y, con cierta limitación, también de electrolitos, hasta cierto tamaño molecular, mediante simple difusión. Además, la placenta debe poseer en su superficie cierta función específica que deja pasar a las sustancias liposolubles en forma de soluciones.

Para otras sustancias, que no pertenecen a estos 2 grupos de pasajes, pero cuya capacidad de atravesar la placenta es ya conocida, debe acep-

tarse otro medio de pasaje que se basa en una función activa especial de la célula.

Manifestaciones clínicas principales de la embriopatía rubeolosa.

En este capítulo seguiremos los trabajos de Bourquin.

Los 5 síntomas más importantes, son: la catarata y la microftalmia, la cardiopatía congénita, la sordera, la microcefalia y debilidad mental. Uno de estos síntomas está siempre presente. Varios de ellos se pueden manifestar en todas las combinaciones imaginables.

A los autores australianos les llamó la atención, en primer lugar, la catarata, pero más tarde se vió que la sordera es más frecuente.

Las afecciones cardíacas congénitas de la embriopatía son de aquellas que no presentan, clínicamente, cianosis. Por este motivo, junto con la sordera en estos niños, las malformaciones se manifiestan más tardíamente. En cambio, la catarata llama la atención desde el nacimiento.

1º Las malformaciones oculares.

Las describiremos con mayor detalle para los oculistas. Se caracterizan por una catarata unilateral o bilateral que, por regla general, se observa como lesión central y, ocasionalmente, también como catarata uniforme general. Desde el punto de vista embriológico, el primer desarrollo del cristalino ya se puede comprobar en el embrión de 4 mm. de longitud en forma de placa del cristalino derivada del cálce ocular proveniente del ectoderma. Después, en la 4ª semana del embrión, la vesícula del cristalino se desprende del ectoderma. De la pared posterior de esta vesícula crecen hacia su centro las fibras primitivas que constituyen el núcleo embrionario del cristalino aproximadamente en la 4ª semana del desarrollo embrionario. Desde la 7ª semana aparecen desde la región ecuatorial del cristalino las fibras secundarias que se colocan alrededor del cristalino embrionario, constituyendo el núcleo fetal. Esto sucede más o menos alrededor de la 8½ semanas de la vida embrionaria. La cápsula hialina que consta de dos capas, se forma ya en la 5ª semana. Una cápsula vascular con ramas de la arteria hialoídea, desaparece hacia la época del parto.

La fase del desarrollo, crítica, del cristalino frente la virus rubeoloso, se encuentra, por tanto, en la época de la diferenciación de las fibras del cristalino primarias y secundarias.

Mencionaré también los estudios histopatológicos sobre las malformaciones oculares realizadas por diversos autores, como Swan, Terry, Bourquin, Cordes y Barter. Por regla general, se observa un cristalino disminuido de tamaño, en que en todos los casos de catarata central se encuentra la lesión en el núcleo del cristalino. En estos casos, los 3/4 restantes del cristalino contienen una masa amorfa, esclerosa, que se tiñe mal con los colorantes. La lesión cortical que se comprueba especialmente en el ecuador del cristalino, es ocasionada por degeneración de las fibras del cristalino, que se presentan separadas por vacuolas. En la catarata uniforme, el cristalino, que se compone de una masa ancha amorfa, es circunscrito adelante y atrás por un manojo de fibras degeneradas.

La catarata, muy frecuentemente, va asociada con microftalmia, que, a su vez, puede ser manifestación parcial de una microcefalia. Lesiones en otros segmentos del ojo se pueden presentar en el iris en forma de atrofia de las fibras dilatadoras que conduce a una insuficiencia del cuerpo ciliar.

Ausencia o anomalías en el canal de Schlemm conducen a la buftalmia. Por fin, también se pueden observar, especialmente en la región central, lesiones de la retina, que consisten en un enturbiamiento de la pigmentación. Histológicamente, esto se traduce por la ausencia de una línea recta y bien nítida del epitelio pigmentoso. En su lugar hay una dispersión irregular de manchas pigmentarias. La coroides está algo adelgazada, mientras la retina está indemne, excepto conglomerados pigmentarios entre los conos y los bastoncitos.

Como estas modificaciones del epitelio pigmentado también se observan después del sarampión y de la parotiditis epidémica, se propone por Franceschetti y Bourquin, la siguiente terminología: pseudo-retinitis pigmentosa rubeolosa o morbilosa pre o postnatal.

2º Las lesiones del órgano auditivo por la rubcola.

Según algunos autores, serían más frecuentes pseudo-retinitis que las malformaciones oculares. Se realizaron estudios histopatológicos del aparato auditivo por Carruther y van Gielse. Según estos autores, falta en primer lugar la diferenciación de las células primitivas del órgano de Corti.

En cambio, el nervio acústico y el ganglio espiral están bien desarrollados y también están muy diferenciadas la membrana basilar y la Jaminilla espiral ósea. La estría vascular es relativamente pobre en vasos; la membrana tectoria es reconocible, pero rudimentaria y rodeada de células planas nucleadas. La membrana de Reissner (membrana vestibular) falta. El aparato vestibular, por lo demás, no presenta alteraciones de importancia, y el oído medio y externo, son normales.

En lo que se refiere a la época del desarrollo del órgano auditivo, se sabe por estudios embriológicos que el esbozo del oído aparece en la 3ª y 4ª semana del embrión. La fase crítica del virus rubeoloso sobre el órgano de Corti debe ubicarse en la 7ª, y 10ª semana de la vida embrionaria.

3º Las alteraciones del desarrollo del corazón en relación con la infección rubeolosa.

Estas malformaciones, clínicamente, raras veces están asociadas con cianosis. Con mayor frecuencia se manifiestan por la persistencia del Ductu Botalli (conducto arterio-venoso). Con ella está frecuentemente asociada la persistencia del foramen oval. De mayor gravedad son los defectos del septum interventricular, que también se han observado; pero con mucho menor frecuencia.

Defectos valvulares o transposición de los grandes vasos hasta ahora no se han descrito en relación con la embriopatía rubeolosa. En lo que se refiere a las fases críticas del desarrollo del corazón, éstas se inician en la 3ª semana y alcanzan su máximo en el 2º mes de la vida embrionaria.

4º Anomalías dentarias.

Han sido observadas por Ewans con mucha frecuencia. Se manifiestan por atraso en la aparición de los dientes, por hipoplasia y por anomalía de forma e implantación dentaria. El desarrollo dentario se desenvuelve de un modo sistemático, según un principio cronológico bastante definido. Por esta razón, también aquí se pueden anotar las llamadas fases críticas, que se traducen en el desarrollo dentario posterior.

El comienzo del primer folículo dentario se encuentra en la 7ª semana del embarazo y corresponde a los incisivos inferiores. En la 8ª semana

aparecen los órganos del esmalte y a fines del 3.er mes ya ha pasado la fase crítica para los dientes de leche. En la 9ª semana del embrión ya comienza el folículo de los dientes definitivos. De aquí se desprende que cada grupo dentario en particular posee su fase crítica, con lo cual demarca una época determinada del desarrollo embrionario. Debería, por lo tanto, ser posible, hasta cierto grado, deducir del estado de desarrollo alterado de los dientes, el instante de la infección rubeolosa durante el embarazo.

5º *Malformaciones de la cabeza.*

Entre ellas se consideran anomalías de forma y tamaño del cráneo, especialmente la microcefalia. En pocas ocasiones se observó una hidrocefalia leve. En un caso en que se efectuó la autopsia, se encontró una discreta leptomeningitis subaguda de la base, y en otra acasión, un pseudoquisté del epéndimo.

6º *Malformaciones de las vísceras y otros órganos.*

Estas fueron descritas en casuísticas sobre esta embriopatía. Estas anomalías acompañaban, generalmente, a los síntomas cardinales que ya mencionamos. Se observaron, entre ellos, criptorquídea, hipospadias, degeneración quística de los ovarios, anomalías renales, labio leporino, fístulas esófagotraqueales, hernias, pie varus y valgus. También se describe una debilidad orgánica general y dificultad de alimentación de los lactantes afectados.

7º *Debilidad o atraso mental.*

Esta anomalía psíquica fué observada en repetidas ocasiones, como lo vimos en la parte bibliográfica.

8º *El mongolismo.*

Algunos autores ponen en relación esta anomalía constitucional con la embriopatía rubeolosa; pero otros niegan este hecho. Si bien es cierto que algunos rasgos de la idiocia mongólica demuestran gran semejanza con las malformaciones de la embriopatía mencionada, por ej.: epicantus catarata, microbraquicefalia, sindactilia, estrabismo, etc., no se pueden homologar.

Futuras investigaciones tendrán que resolver si existen diferentes tipos de rubeola en relación con la embriopatía, es decir, formas benignas y graves. Sobre la identidad del virus rubeoloso, nuestros conocimientos son muy rudimentarios y varias incógnitas deberán aclararse a este respecto.

También deberá resolverse el problema sobre el pasaje del virus desde la madre hacia el feto a través de la placenta intacta. Se podrá aceptar este concepto, porque ya son conocidos desde mucho tiempo las erupciones conatales de enfermedades a virus (varicela, p. ej.). También recordaremos una observación de Feer, que describió una rubeola congénita en un recién nacido.

La suposición de que ya bastarían pequeños pasajes de virus hacia el embrión, en el período de la organogénesis, para causar malformaciones, se basa en el hecho conocido sobre la fácil multiplicación del virus en células embrionarias, especialmente cuando éstas se encuentran en un estado de activo intercambio celular, según los estudios de Levaditi.

Resumiendo, podemos decir que la embriopatía rubeolosa se debe a una acción del virus sobre el embrión en el primer trimestre del embarazo. Debemos considerar, en estas circunstancias, lesiones de 3 tipos.

1º) Infecciones precoces y graves provocan el aborto. (Se conocen casos en Australia en que la infección con la rubeola se usó como abortivo).

2º) La verdadera embriopatía rubeolosa.

En esta afección, el virus actúa en las fases críticas de la formación del cristalino, del cierre del septum cardíaco, de los folículos dentarios y de la formación del órgano de Corti y comprende el periodo embrionario entre la 4ª y 10ª semana. Esto trae como consecuencia las manifestaciones clínicas de la catarata, de la cardiopatía congénita, malformaciones dentarias y sordera.

3º) La aparición de la rubeola en la madre después del periodo de la embriogénesis, es decir, desde el 4º mes del embarazo, no produce lesión del embrión; pero al final de la gestación puede originar una típica rubeola del recién nacido. En este caso, los niños pueden nacer con el exantema, o bien, puede aparecer poco después del parto.

La embriopatía rubeolosa, probablemente con otras enfermedades a virus, podrá considerarse como causal exógena de malformaciones congénitas, al lado de otros factores ya conocidos y expuestos en el capítulo bibliografía de esta presentación.

OBSERVACION CLINICA

El presente caso tiene, para nosotros, un especial interés, porque se trata de una enfermita que ya tenemos más de dos años en estudio.

Así nos ha sido posible seguir la evolución de esta embriopatía que no habríamos podido hacer cuando recién efectuamos el diagnóstico, o sea, al mes de edad. En realidad, este factor tiene importancia, porque así pudimos apreciar la modificación que experimentó la cardiopatía congénita y la catarata. Sólo el tiempo transcurrido nos permitió apreciar el estado del atraso mental, de la estática dinámica y el normal desarrollo de la dentición.

Carmen D.

Antecedentes hereditarios:

Los padres son sanos. En la ascendencia no hay vicios ni malformaciones congénitas, ni enfermedades degenerativas ni hay consanguinidad.

La madre es hija de un colega. En su infancia tuvo varicela. A los 12 años de edad tuvo una enfermedad eruptiva que el padre diagnosticó como sarampión.

La madre dice que a las 6 semanas de embarazo, de la enfermita que nos ocupa, tuvo una enfermedad exantemática de 3 días de duración, que se caracterizó por una erupción generalizada de tipo morbiliforme, pero menos intensa, con adenopatías retroauriculares, cervicales, axilares e inguinales con dolor espontáneo y a la palpación. El médico diagnosticó en esa ocasión una rubeola.

Los dos hermanos mayores de nuestra enfermita nacieron en buenas condiciones y con un peso de 3.300 grs. y 3.600 grs., respectivamente. Son niños en perfectas condiciones de salud y con un desarrollo mental y de inteligencia muy satisfactorios.

Antecedentes personales:

La enfermita, motivo de esta exposición, nació a mediados de Mayo de 1947 en un parto normal de tiempo, en buenas condiciones; pero con un peso menor que los hermanos, pues tenía sólo 2.650 grs.

A los padres les llamó la atención la microftalmía y catarata izquierdas.

A las 3 semanas de edad, se examinó por primera vez a esta enfermita. Tenía un peso de 3.050 grs. y al examen físico se pudo apreciar las malformaciones oculares mencionadas y, además a la auscultación cardíaca, se percibió un soplo rudo en todo el área precordial, con ligera irradiación en todos sentidos y hacia el dorso.

Con los antecedentes del embarazo y lo que revelaba el examen físico de la niña, se pensó en una embriopatía rubeolosa. Para confirmar ese diagnóstico se pide al oftalmólogo un examen ocular, sin informarlo sobre la historia clínica. Este fué realizado por el Prof. Dr. C. Espildora Luque, y dice así:

"Examen ocular:

O.D. normal.

O.I. Microftalmía de grado mediano, la córnea con proporciones en relación con el tamaño del globo ocular.

Iris normal.

Pupila central, redondeada que ha resistido a la acción midriática de la atropina. (Solución al 0,20 x 100).

Opacidad del cristalino, densa, blanca, redondeada central. (Núcleo embrionario). El resto de la lente está opacificado difusamente.

Fondo del ojo: No examinable por opacidad total de los medios".

Como vemos, el examen oftalmológico corresponde a la lesión ocular que se describe como característica de la embriopatía rubeolosa. El informe del oculista no pudo ser hecho por sugestión, porque no conocía el diagnóstico clínico del pediatra.

En los primeros meses, la enfermita se desarrolló relativamente bien, estando bajo el control y supervigilancia del pediatra. A pesar de prescribirse suficiente vitamina antirraquítica, a los 7 meses la niña no se senta sin apoyo.

A los padres les llamó la atención que la niña no sigue en forma atenta lo que pasa a su alrededor. También percibieron cierta disnea de esfuerzo cuando la niña se agitaba. Hasta la fecha la enfermita no presentaba cianosis.

La auscultación cardíaca no ha variado sensiblemente. El peso en esta edad era de 6.600 grs.

Desde los 8 meses los padres aprecian una desaparición de la disnea de esfuerzo. Esto coincide con una atenuación del soplo sistólico precordial que, al mismo tiempo, es más suave que en los primeros meses de vida. A la interpretación de este fenómeno nos referimos más adelante.

A la edad de un año la niña todavía no andaba sola. Sólo a los 15 meses pudo deambular libremente, pero en forma titubeante.

A los padres les preocupaba un hecho respecto a la psiquis de la enfermita. En realidad ella no hablaba ninguna palabra y prestaba poca atención a lo que le pedían.

Durante el resto del tiempo la niñita ha llevado una vida psíquica que a los padres les provocaba cierta inquietud. En realidad, ellos la encontraban lo que se llama vulgarmente *volada*.

El último control y el estudio más detenido de ella lo efectuamos a mediados de Junio de este año, o sea, a los 2 años y 1 mes de edad.

La niña pesaba entonces 12.400 grs.

Estatura: 84 cms.

Circunsferencia cráneo: 45,5 cms.

Circunsferencia tórax: 46 cms.

Fuera de la microftalmía y catarata izquierdas, la inspección nada de anormal reveló.

Vamos a pasar en revista los síntomas que se consideran actualmente como los más importantes de la embriopatía rubeolosa y relacionarlos con nuestro caso.

1º *Malformaciones oculares.*

Estas son: la catarata y la microftalmía.

Ya conocimos el informe anterior del oftalmólogo, que se efectuó al mes de edad.

Aquí tenemos la catarata unilateral y que según el informe del Prof. Espíldora se observaba en esa ocasión como lesión central (núcleo embrionario). En ese entonces ya se pudo apreciar el compromiso del iris en forma de atrofia de las fibras dilatadoras que condujeron a la insuficiencia del cuerpo ciliar. (El oculista decía que la pupila ha resistido a la acción midriática de la atropina). Este fenómeno se observó también, pero más atenuado, en el último examen oftalmológico.

En esta niña, la catarata va asociada con una microftalmía de grado mediano en el primer examen ocular. Véase la fotografía de la enfermita Nº 1. Con luz muy intensa cierra bruscamente los párpados del lado enfermo y no tanto los del lado sano. Esto podemos apreciarlo muy bien en la foto Nº 2. El iris no es capaz de reaccionar oportunamente a un intenso estímulo luminoso.

Este escaso desarrollo del ojo izquierdo afecta solamente las partes blandas, como podemos apreciar en la radiografía del cráneo, en que se ven ambas órbitas de igual tamaño. (Véase radiografía Nº 3).

Para conocer la evolución de estas malformaciones oculares, solicité la colaboración del Prof. J. Verdager.

Este colega tuvo la amabilidad de realizar este examen con gran dedicación, pues se interesó vivamente por esta enfermita.

Su informe sobre el examen oftalmológico realizado el 22 de Junio, es decir, dos años después del primero, dice lo siguiente:

"O.D. aspecto normal.

O.I. Microftalmía de carácter moderado.

Opacidad del cristalino en forma de manchas irregulares dispuestas en rosetas que recuerdan el aspecto de catarata floriforme.

Se ve rojo pupilar a través de las opacidades.

Al microscopio corneal se nota un adelgazamiento máximo del espesor del cristalino, reducido casi a la cristaloidea anterior y posterior con una delgada capa de sustancia cristaliniana entre ellas.

A grosso modo, el aspecto es el de una catarata capsular consecutiva a la extracción extracapsular del cristalino.

Fondo de ojo: en el derecho no se observa alteraciones bien definidas, en el ojo izquierdo el fondo no es examinable con detalle".

En nuestra enfermita tuvimos que esperar malformaciones oculares bien definidas y características de la rubeola, pues la madre tuvo esta afección a las 6 semanas de embarazo. Como sabemos, la fase crítica para el desarrollo del cristalino se encuentra entre la 4ª y 7ª semana de la vida embrionaria.

2º Lesiones del órgano auditivo.

Nuestra enferma no es sorda; oye perfectamente bien. Esto estaría de acuerdo con la fecha en que la madre tuvo rubeola, o sea, a las seis semanas de gestación. La fase crítica del virus rubeoloso sobre el desarrollo del órgano de Corti se encuentra entre la 7ª y la 10ª semana de la vida del embrión.

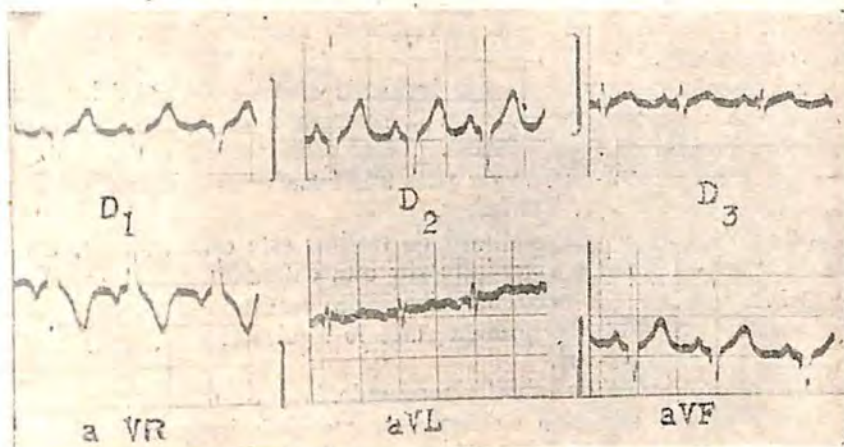
3º Las malformaciones cardíacas.

Durante el último control de nuestra enfermita, pude contar con la colaboración eficaz de nuestro cardiólogo, el Dr. G. Duffau. Deseo agradecerle en esta ocasión el estudio cardiológico amplio que se efectuó en este caso.

La presión arterial es de 10 x 6.

Enfermita sin cianosis ni dedos hipocráticos.

Corazón: Punta late en el 4º espacio por dentro de la línea medio clavicular. No hay frémito. Tonos de la punta normales. A nivel del 2º espacio intercostal izquierdo, junto al esternón, se ausculta un soplo sistólico de cierta intensidad que se propaga preferentemente hacia la clavícula del mismo lado.



Electrocardiograma Normal.

Diagnóstico: Cardiopatía congénita acianótica.

El diagnóstico de mayor probabilidad es de persistencia del Conducto de Botal.

El electrocardiograma fué normal. (Véase lámina N° 1). La radiografía torácica del corazón, según el radiólogo, es normal. (Véase radiografía N° 1).



Fotografía Nº 1.

Microftalmia izquierda.



Radiografía Nº 1.

Silüeta cardíaca y pulmones normales.

Estamos, pues, en presencia de una cardiopatía congénita que fué diagnosticada ya a las tres semanas de edad, pero cuyo examen clínico era algo distinto al actual.

¿A qué se puede deber esta diferencia auscultatoria?

En el recién nacido es muy difícil, con la auscultación, localizar bien los ruidos, porque todas las cavidades y los orificios están muy juntos. A medida que crece el corazón, los soplos y demás manifestaciones auscultatorias se separan e individualizan mejor.

Que hasta los 8 meses se auscultara un ruido muy áspero en toda el área precordial con propagación en todas direcciones y que en este tiempo también se apreciara disnea de esfuerzo, podría interpretarse como la coexistencia de una comunicación interauricular o interventricular que se haya ocluido espontáneamente en esa época. Con esto, el soplo se ha atenuado y la disnea de esfuerzo desapareció.

En la actualidad, la enferma tendría la cardiopatía congénita más frecuente que se describe en la embriopatía rubeolosa: la persistencia del conducto arteriovenoso solo; por lo tanto, es acianótica.

Las fases críticas en el desarrollo del corazón frente al virus rubeoloso se inician en la 3ª semana y alcanzan su auge en el 2º mes de la vida embrionaria. Ya sabemos que la madre de nuestra enfermita fué atacada por el virus al mes y medio de gestación.

4º *Anomalías dentarias.*

La niñita, motivo de este estudio, no presenta anomalías de ninguna especie. Tiene todos los dientes que corresponden a su edad. No hay hipoplasia ni la anormalidad de forma e implantación dentaria.



Fotografía Nº 2.

Intensa reacción palpebral al estímulo luminoso en el ojo enfermo



Radiografía N° 2.

Cráneo aplanado en la región occipital. Resto normal. Folículos dentarios todos presentes.

Como podemos ver en las radiografías N.os 2, 3 y 4, la dentadura temporal normal en esta niña está presente. De la dentadura definitiva que está en evolución se aprecia normalmente también el folículo coronario del molar de los 6 años, los folículos coronarios de los incisivos superiores e inferiores y caninos inferiores.

Sabemos que el esbozo embrionario del primer folículo dentario se encuentra en la 7ª semana del embarazo y corresponde a los incisivos inferiores. En la 9ª semana del embrión ya se esboza el folículo de los dientes definitivos. A fines del 3.er mes ya ha pasado la fase crítica para los dientes de leche.

Como la madre tuvo rubeola a las 6 semanas de embarazo, el virus actuó antes de las fases críticas de toda la dentición. Este sería el motivo por el cual nuestra enfermita no presenta anomalías dentarias.

5º Malformaciones de la cabeza.

Nuestra paciente no presenta malformaciones del cráneo ni microcefalia. Con el fin de saber si hay anomalías en la silla turca o en los pisos de la cavidad craneana, que describieron algunos autores, se tomaron ra-

diografías del cráneo por nuestro radiólogo Dr. Neira, y todas ellas fueron normales. (Véase radiografía N° 2).

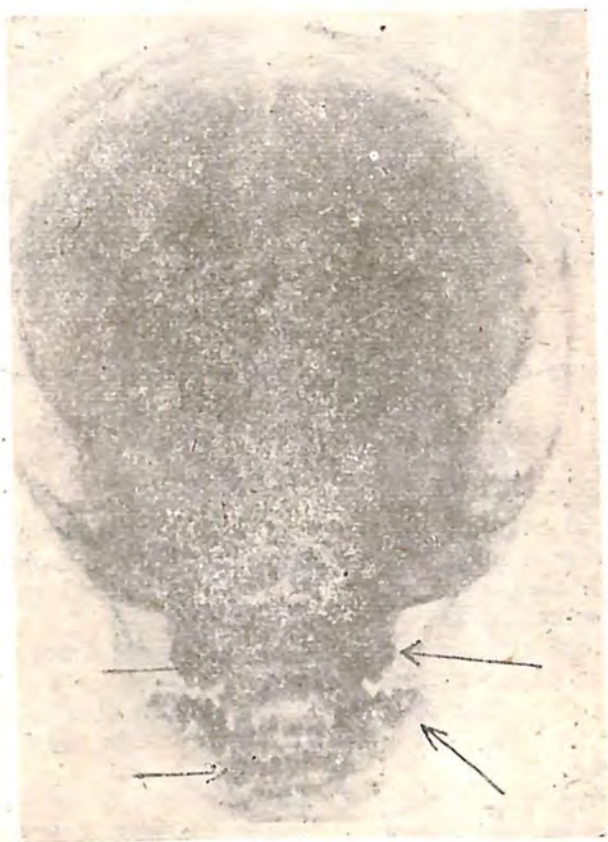
Se describieron también alteraciones en la línea de calcificación provisional de los metacarpianos que nosotros encontramos. (Véase radiografía N° 5). No se encontró alteración alguna en las epífisis de los huesos largos, como fémur y tibia. (Véase radiografía N° 5).

6º *Malformaciones de vísceras y otros órganos*; no presenta nuestro caso.

7º *Debilidad o atraso mental.*

Gracias a la colaboración de nuestro psiquiatra, el Dr. R. Olea, obtuvimos un estudio sobre el desarrollo mental de nuestra enfermita.

El informe dice así: "El test de Gesell, practicado a la niñita Carmen D., indica que tiene aproximadamente el desarrollo mental de 1 año de edad".



Radiografía N° 3.

Cráneo visto de frente.

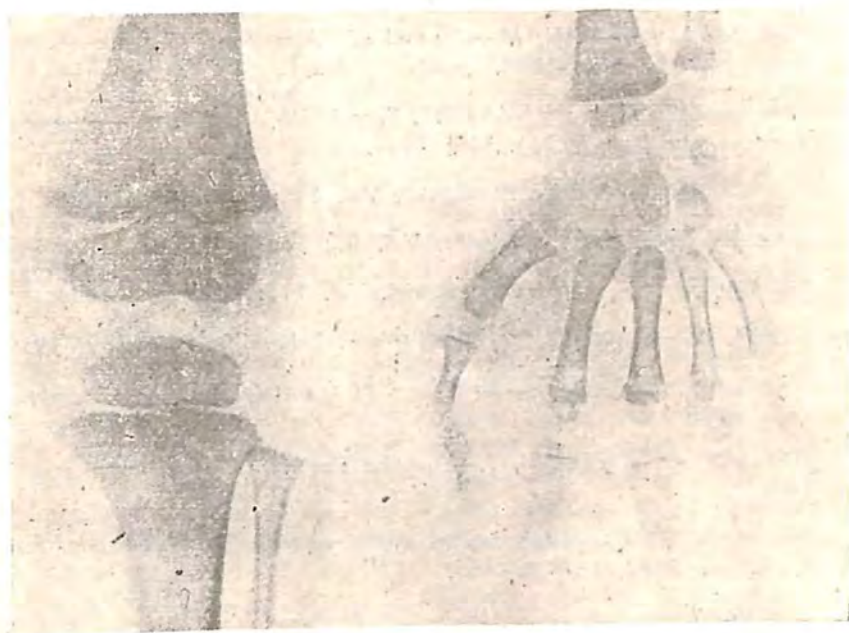
Órbitas normales.

Folículos dentarios presentes.



Radiografía N° 4.

Foliculos dentarios normales



Radiografía N° 5.

*Epifisis del fémur, tibia, radio y cúbito normales.
Líneas de calcificación provisoria densas y engrosadas.*

Como nuestra paciente tiene 2 años 1 mes, el atraso es evidente. Podemos hablar, pues, de una alteración manifiesta en este sentido.

En resumen: nuestro caso de embriopatía rubeolosa tiene los siguientes síntomas característicos, pero no exclusivos de esta afección: catarata congénita unilateral con microftalmia; cardiopatía congénita acianótica (persistencia del Conducto de Botal) y atraso mental.

Esperamos que en adelante este "síndrome de Gregg", que ha despertado tanto interés en el extranjero, sea investigado con mayor detenimiento entre nosotros, porque se trata de una afección de alto interés, por los problemas que comprende, no sólo para los pediatras y oftalmólogos, sino también para los obstetras, dentistas y psiquiatras.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—BAUMANN, Th.—*Annales Paediatrici*. Vol. 171; Pág. 255; 1948.
2. BUCHNER, Fr.—*Klinische Wochenschrift*. 26; Pág. 38; 1948.
- 3.—FLEXNER, L. B. y GELLHORN, A.—*American Journal of Obstetric and Gynecologie*. Vol. 43; Pág. 965; 1942.
- 4.—FOX, M. J. y BARTEN, M.—*Journal of American Medical Association*. Vol. 130; Pág. 568; 1946.
- 5.—FRANCESCHETTI, A.; BAMATTER, F. y BOURQUIN, J. B.—*Helvetica Paediatrica Acta*. Vol. 2; Pág. 339; 1947.
- 6.—GLANZMANN.—*Annales Paediatrici*. Vol. 171; Pág. 253; 1948.
- 7.—GOODPASTURE, E. W.—*Science*. Vol. 95; Pág. 391; 1942.
- 8.—HOTTINGER, A.—*Annales Paediatrici*. Vol. 171; Pág. 257; 1948.
- 9.—KAVEN, A.—*Zeitschrift für Konstitutions. Lehre* 22; Pág. 238; 1939.
- 10.—LAMY, M. y SCHWEISGUTH, O.—*Annales Paediatrici*. Vol. 171; Pág. 245; 1948.
- 11.—LEFEBVRE, G. y MERLEN, J.—*Annales Paediatrici*. Vol. 171; Pág. 266; 1948.
- 12.—LEHMANN, F. E.—*Einführung in die physiologische Embriologie* Verlag Birkhauser. Basel. 1945.
- 13.—STOCKARD, Ch.—*American Journal of Anatomy*. Vol. 10; Pág. 369; 1910.
- 14.—WARKANY, J.—*Advances in Pediatrics* II; 1947; 1.
- 15.—A. WALLGREN.—*Annales Paediatrici*. Vol. 171; Pág. 284; 1948.
- 16.—WERTHEMANN, A.—*Ann. Paed.* Vol. 171; Pág. 187; 1948.

CONSIDERACIONES SOBRE LAS FORIAS

Prof. Dr. J. VERDAGUER

Hospital Clínico de San Vicente de Paul
Cátedra Extraordinaria de Oftalmología

Uno de los síntomas más frecuentes del consultante en oftalmología, es la cefalea. En todos los estudios son numerosos los pacientes que acuden dirigidos por otro médico o por su propia iniciativa, para investigar, si los dolores de cabeza son de origen ocular. De ahí la importancia práctica innegable de este tema.

El objeto de este trabajo no es el hacer un estudio detallado de las forias, tema que se encuentra descrito en todos los tratados, sino revisar nuestros conocimientos sobre la materia, a la luz de conceptos relativamente novedosos sobre la fisiología de la motilidad ocular, que se ven apoyados por las conclusiones a que se llega estudiando clínicamente pacientes con estos defectos.

El concepto corriente sobre patogenia de las hétéroforias, es inculpar al aparato muscular de los ojos. Se dice, por ejemplo, que en la exoforia y con mayor razón en la forma llamada insuficiencia de convergencia, hay una debilidad de los rectos internos, que en la esoforia hay una hipertonía de los mismos músculos, etc.

Este es un concepto erróneo, que ha influido mucho en el descrédito "a priorístico", por decir así, con que se considera la eficacia de los ejercicios ortópticos. Según los nuevos conceptos que voy a comentar, los orígenes de las forias deben buscarse en un trastorno de la coordinación de los movimientos de los ojos en los centros superiores de la motilidad ocular.

La fisiología nos demuestra que los músculos oculares están dotados de una fuerza asombrosa. Cada uno de los rectos, si se contrajera en su totalidad, podría levantar de 500 grs. a un kilogramo de peso. Ahora bien, para movilizar el globo ocular, que con sus anexos pesa 10 grs., se requiere sólo la cincuentava a la centésima parte del poder contráctil del músculo.

Estas consideraciones fisiológicas hacen del todo inverosímil la patogenia muscular de las forias. Ya veremos después otros argumentos de orden clínico que ayudan ciertamente a rechazar estos conceptos.

¿Cómo intervienen los centros superiores de la motilidad ocular en el acto de la visión binocular? En condiciones normales, ambos ojos se comportan como un órgano único, el binoculus, sobre el cual se ejercen en cantidades iguales los impulsos motores. El fenómeno motor fundamental en la visión binocular, es que ambas líneas visuales se crucen sobre el objeto que se está mirando.

De esto se encargan los centros supranucleares, que son el dextrogiro, levogiro, elevador de la mirada, depresor de la mirada y muy especial-

mente los centros de la convergencia y divergencia, que para este fin son los más importantes. Es de lógica que en casi todas las posiciones de la mirada en que se logra visión binocular, actuarán simultáneamente varios de estos centros y en forma compleja, pues mientras algunos envían impulsos de contracción a los agonistas, otros transmiten impulsos de relajación a los antagonistas.

El hecho más importante es que existen dos tipos de movimientos oculares: 1º el de fijación, contracción puramente motora, ciega por decir así, que lleva las líneas visuales a la proximidad del objeto fijado, en el cual la parte sensorial de la visión no tiene ingerencia alguna, y 2º, movimientos de fusión, en los cuales las imágenes del objeto externo, llevadas a regiones parafoveales por los movimientos de fijación, son transferidas a las máculas, mediante movimientos de reajuste de la posición de los globos oculares, por este mecanismo mucho más fino, que puede realizarse con matemática exactitud, pues cuenta con un control sensorial preciso. El más leve error en la posición de los ojos se traduciría por diplopia, que sería inmediatamente anulada, por un enderezamiento de las líneas visuales.

A primera vista pudiera parecer un poco teórica esta diferenciación en dos tipos de los movimientos oculares que conducen a la visión binocular. Pero si reflexionamos un poco, veremos que la contracción que se obtiene al colocar una varilla de Maddox delante de un ojo, o taparlo en la prueba del cover test, corresponde al primer tipo de los movimientos descritos, o sea, al que hemos llamado de fijación.

Veamos un caso de todos los días: si tapamos uno de los ojos del paciente en la fijación cercana, y al quitar la pantalla vemos que el ojo está en divergencia, damos por descontado que existe una exoforia. Pensemos ahora, que para evitar la visión doble, este enfermo deberá emplear la contracción de fusión en forma desmesurada, que la visión binocular se realizará de todas maneras, pero a costa de un esfuerzo constante. Así tendremos explicado el porqué de las molestias astenópicas que acompañan a las forias.

Los movimientos que originan la visión binocular no son de orden reflejo, pues en ellos toma parte la corteza. Sería mejor denominarlos automáticos, ya que la mayoría de ellos se realizan sin el control directo de la voluntad, interviniendo en su elaboración los centros psicovisuales situados en la corteza occipital. Otros movimientos son de origen auditivo o laberíntico. Es importante dejar constancia de que la contracción de los músculos oculares, pueden también generarse por acción de la voluntad, mediante órdenes emanadas de los lóbulos frontales.

En las heteroforias la raíz del mal está en el juego imperfecto de los movimientos de fijación. ¿Cómo estudiar en clínica la amplitud de estos movimientos? Ya hemos mencionado los tan conocidos métodos del cover test y de la varilla de Maddox. Hay que reconocer que estos métodos, si bien son capaces, aunque no siempre, de ponernos en la vía del diagnóstico, son insuficientes por sí solos para poder apreciar la amplitud de los movimientos de fijación. En términos gráficos, necesitamos una especie de dinamómetro de la capacidad contráctil del aparato neuro-muscular de los ojos, y esta medida nos la da el estudio de la amplitud de convergencia y de divergencia.

Al hablar de convergencia, que es el movimiento más poderoso y por consiguiente más importante, que interviene en la visión binocular, debemos distinguir dos tipos: 1º, la acomodación convergencia, en la cual los

movimientos de los rectos internos siguen en forma sincinésica a los movimientos de acomodación, y la convergencia pura, que es aquella que se realiza en la visión a distancia, es decir, sin que actúe la acomodación. Como la visión binocular de lejos con convergencia de los ejes óculares, sólo se consigue con interposición de prismas base externa delante de los ojos, se llama también a la convergencia pura, convergencia prismática.

Es, pues, de estricta necesidad, al examinar una foria, medir la amplitud y divergencia con prismas de graduación creciente, tanto para lejos, como para cerca. Otro examen que conviene hacer siempre es la medida en centímetros del punto próximo de la convergencia.

Una objeción podría hacerse inmediatamente. ¿Se justifica la pérdida de tiempo que representa el hacer este examen en todo paciente que acude al Consultorio? Desde luego, que realizarlo en forma sistemática sería un inútil e injustificado alargamiento de la duración de nuestros exámenes, ya de por sí engorrosos. Pero como lo ha dicho muy bien Hartman, el buen clínico sabe cuándo debe tomar un campo visual, cuándo hacer una tonometría y análogamente cuándo recurrir a un estudio de la capacidad del aparato neuromuscular de su paciente.

Los enfermos con heteroforia tienen una sintomatología que, aunque a veces velada, no pasa inadvertida para el que esté sobre aviso. Las cefaleas y mareos de un sujeto sano, sin vicio de refracción, que se producen especialmente en sitios concurridos (cefalea del centro) o en el cine (cefalea del biógrafo), son sospechosas. Las dificultades para la lectura sin vicio de refracción o en los presbitas e hipermetropes bien corregidos, deben también incitarnos a este examen. Muchas veces nos encarnizamos en corregir pequeños astigmatismos con resultado práctico negativo. Tal vez este astigmata pequeño deba sus grandes molestias a una foria. Si a estos signos se agregan otros de mayor certeza, como la observación del paciente al cerrar un ojo, sus molestias se aminoran, o que a veces ve doble, o que le han notado que por momentos desvía un ojo, la presunción es todavía más evidente.

En un paciente con este tipo de molestias, que vi hace algunos días, la varilla de Maddox dió ortoforia para lejos y exoforia de tres gr. para cerca, es decir resultados prácticamente normales. Sin embargo, la medida de los movimientos de fijación dió una amplitud de convergencia y divergencia de sólo dos grados para lejos y de cuatro grados para cerca y un punto próximo de 40 mm. Este es un ejemplo de lo falaces que a veces resultan las pruebas de la varilla de Maddox en estos casos, y cómo hay que profundizar en debida forma el estudio de estos pacientes, para no dejar escapar el diagnóstico.

Otra circunstancia que dificulta la comprensión de las forias es el carácter excesivamente neurótico de la mayoría de los pacientes. Frente a resultados no muy evidentes de las pruebas clínicas, uno se pregunta perplejo si los trastornos de que se queja el enfermo no serán puramente funcionales. Parece, por lo demás, evidente que para que una foria produzca molestias, debe actuar en un terreno hiperemotivo. Personas de temperamento tranquilo suelen soportar estos desequilibrios de la motilidad ocular, con molestias escasas o nulas.

En caso de duda, creemos aconsejable someter al enfermo a la siguiente prueba. Se le indica que use en forma continua, durante 10 días, un antejojo de oclusión para uno de los ojos. Si sus molestias pasan o se aminoran en forma apreciable al terminar la prueba, es señal de que los

trastornos son atribuibles a una foria y susceptibles de pasar con una terapéutica adecuada.

Con respecto al tratamiento de las forias, quisiera referirme únicamente por ahora al método ortóptico, tanto por ser el más aconsejable tanto en las exo como en las esoforias, como porque sus resultados vienen a confirmar la verosimilitud de los conceptos fisiológicos sobre patogenia de esta afección, que enunciamos en un principio.

Estamos usando un set con prismas sueltos de 1° a 50° , hechos en material plástico por Meyrowitz.

Comprobado que el enfermo sufre de una foria y realizada la determinación de ella, con varilla de Maddox de lejos y de cerca, medida la amplitud de convergencia y divergencia para lejos y cerca, comenzamos los ejercicios tratando de que los enfermos puedan ir fusionando la luz de una vela al colocar prismas de base externa hasta los 50 grados y de base interna hasta los 10 o 12 grados. Se hacen los ejercicios a 5 metros y luego a 30 centímetros. Cuando el enfermo realiza bien estos movimientos en la mirada de frente, se le invita a realizarlos en posiciones oblicuas de la mirada.

Hasta el momento hemos tratado especialmente exoforia y las llamadas insuficiencias de convergencia.

Es increíble la rapidez con que el enfermo progresa en estos ejercicios. Un paciente que inicialmente tenía una convergencia de 2° , ya en el curso de unas siete sesiones, llega fácilmente a tener 50 grados. Esta progresión tan rápida nos parece ser un argumento clínico de primera magnitud para apoyar la hipótesis patogénica de un trastorno de la motilidad puramente funcional como origen de las forias. El ejercicio despierta este automatismo que faltaba en el paciente. El aparato neuromuscular de la mayoría de los casos de forias está sano, pero los enfermos no lo saben usar en debida forma. La ortóptica tiene una de sus aplicaciones más brillantes en el tratamiento de las forias.

Entre nuestros casos tratados figuraba una paciente hipermetrope, a quien habíamos cambiado lentes varias veces sin conseguir aliviarla. Tenía una esoforia curiosa. En el forómetro, la línea roja de la varilla de Maddox, indicaba una diplopia homónima para cerca, pero de caracteres caprichosos, tan pronto era de 3 como de 7 grados. Sometida a un examen de la amplitud de convergencia, vimos con gran sorpresa que su convergencia para distancia, lejos de estar aumentada, era sólo de unos 4 grados, lo mismo que su divergencia, que era de la misma magnitud. Sometida a una serie de ejercicios con prismas, se ha aliviado en forma total de sus molestias. Ya puede leer sin ningún trastorno y han desaparecido sus cefaleas en el biógrafo.

Deliberadamente hemos titulado estas líneas, "Consideraciones sobre las forias". Un trabajo más completo, con casuística y evolución de los pacientes, será presentado posteriormente.

DIVULGACION OFTALMOLOGICA

NUEVOS CONCEPTOS SOBRE ETIOPATOGENIA Y TRATAMIENTO DEL ESTRABISMO

Dr. A. VILLASECA

La visión binocular es una de las características distintivas del hombre y los primates. Coincidiendo con su tardía adquisición en la filogenia animal, la visión binocular se desarrolla en el niño postnatalmente. Primero se establece el "reflejo de fijación monocular" en las 2 a 3 primeras semanas de vida. Desde la 6ª semana a los 4 a 6 meses de edad se desarrolla el "reflejo de fijación conjugada". Paralelamente, aunque algo más tarde se desarrolla el "reflejo de convergencia". El "reflejo correctivo de fusión" se desarrolla entre los 6 meses y el año de edad. En los primeros 5 a 7 años de la vida estos reflejos "condicionados" se van consolidando en el cerebro plástico del niño hasta alcanzar un automatismo y fijeza comparables a los de un reflejo incondicionado.

El hecho fundamental es que si estos reflejos normales no son desarrollados y fijados mientras el sistema nervioso es todavía plástico (más o menos hasta los 7 años de edad) no serán nunca desarrollados.

Etiopatogenia.—El estrabismo "es una perversión del desarrollo de los reflejos binoculares (Chavasse, 1939). Cualquier obstáculo al normal desarrollo de los reflejos binoculares provocará un estrabismo. Este obstáculo puede situarse en cualquier parte del arco reflejo, distinguiéndose:

1) Obstáculos sensoriales: a) cubrimiento prolongado de un ojo en un niño, b) cristal incorrecto frente a un ojo, c) anisometropía, d) aniseikonia, e) opacidades unilaterales de la córnea o cristalino, f) lesiones maculares o del nervio óptico.

2) Obstáculos motores: a) Funcionales: Hipermetropía: actúa perturbando el reflejo de acomodación-convergencia. b) parálisis musculares congénitas o adquiridas.

3) Obstáculos centrales: a) En caso de idiocia acentuada no se desarrollan los reflejos binoculares. b) Las enfermedades febriles de la infancia perturban el equilibrio nervioso en el momento en que los reflejos en vías de desarrollo se encuentran en estado lábil. c) Existen estrabismos de origen psicológico: celos, miedo, etc.

El estrabismo es, pues, un "síndrome" de causas muy diversas.

Sintomatología.—Al producirse un estrabismo existen sólo 3 posibilidades visuales: 1) diplopia, 2) supresión de las imágenes del ojo desviado, 3) creación de una correspondencia retiniana anómala.

La supresión y corr. ret. anómala (c.r.a.), son reflejos condicionados patológicos que se desarrollan por el uso continuado de los ojos en posición incorrecta. La supresión se demuestra objetivamente estudiando campos

visuales tomados con métodos binoculares (Travers), en los que aparecen escotomas francos.

En 400 casos consecutivos de estrabismo, M. Pugh encontró:

Supresión en un 53,2%. Corr. r. anómala en un 42%. Diplopia aceptada: 2,8%. Falsa mácula: 2%.

Métodos de examen.—El examen correcto comprende:

- 1) Historia: edad del comienzo, causa aparente, etc.
- 2) Cover test.
- 3) Ex. de los medios transparentes y fondo de ojo.
- 4) Ex. de la motilidad ocular: muy importante por la gran frecuencia de las parálisis musculares congénitas (traumatismos obstétricos, aplasias nucleares) y adquiridas (encefalitis, etc.) en los niños.
- 5) Ex. de la agudeza visual. El mejor test es el de la E. de Albini, que usa E. rotatorias de diversos tamaños, cuya posición el niño imita con una E. similar en sus manos.
- 6) Ex. al sinoptóforo. Este aparato es fundamental para el diagnóstico y el tratamiento. Permite: a) una exacta medición del estrabismo en su componente horizontal y vertical; b) detectar pequeñas inconcomitancias, revelando antiguas paresias musculares; c) estudio y medición de la supresión y c.r.a.; d) estudio del grado de desarrollo de la visión binocular normal (percepción simultánea, fusión, v. estereoscópica); g) ejercicios ortópticos para eliminar los reflejos patológicos y desarrollar la v. binocular normal.

Tratamiento.

La finalidad del tratamiento debe ser la cura funcional del estrabismo. o sea, la restauración de la visión binocular normal.

La posibilidad de curación en este sentido depende primariamente de la URGENCIA con que es tratado cada caso. Un caso tratado correctamente desde un comienzo llega, prácticamente, siempre a la curación. Un caso abandonado mucho tiempo sin tratamiento, hace imposible la cura funcional, pudiendo conseguirse sólo la rectificación cosmética de la deformidad.

Los resultados de la antigua escuela que aconsejaban esperar hasta que el niño creciera, se ponen de manifiesto en el siguiente cuadro de M. Pugh:

214 casos consecutivos operados sin tratamiento ortóptico.

Ejes paralelos	7,94%	
Desviación residual de 10°, o menos	51,4%	
Desviación residual de 10 a 20°	31,31%	
Desviación residual sobre 20°	9,35%	
Estado de la visión binocular:		
Corr. Ret. anómala	63,19%	
Supresión	14,72%	78%
Percepción macular simultánea	10,43%	
Fusión	9,82%	
Algún grado de visión estereoscópica	1,84%	12%

En el 78% persistían inmodificados los reflejos patológicos de la supresión y c.r. anómala. Sólo un 12% tenían cierto grado de fusión y un 1,84% algún grado de v. estereoscópica.

La sucesión cronológica de las *diversas etapas del tratamiento en un caso de estrabismo*, es, en general, la siguiente:

1º) Diagnóstico exacto y precoz. 2º) Refracción y trat. óptico cuando está indicado. 3º) Tratamiento de la ambliopía cuando ella está presente por oclusión "constante" del ojo fijador. 4º) Normalización de la correspondencia retiniana en los casos con c.r. anómala, en lo posible antes de la operación. 5º) Ejercicios ortópticos con el objeto de desarrollar cierto grado de fusión con amplitud, en lo posible antes de la operación. Si la desviación desaparece una vez que la fusión se ha desarrollado, la cirugía puede ya no ser necesaria. 6º) Cirugía para colocar los ojos en una posición aproximada a la ortoforia. 7º) Ejercicios ortópticos postoperatorios, hasta completar el desarrollo de la v. binocular normal.

El *tratamiento óptico* sólo curará aquellos casos cuya causa directa sea un vicio de refracción. Los demás casos no serán influenciados (o sólo disminuirán parcialmente) con el uso de lentes. Si el tratamiento óptico no trae, pues, una "rápida y completa" mejoría (no esperar más de 2 o 3 meses), deben instituirse otros tratamientos, sin tardanza.

La primera medida será la *oclusión* constante de un ojo: el ojo fijador, si hay ambliopía del otro ojo, o cada ojo alternadamente si hay buena visión en los dos ojos. En esta forma se evita el desarrollo de reflejos binoculares pervertidos.

La oclusión constante encuentra su justificación en que mientras exista un estrabismo no hay otras alternativas que: la supresión (con su secuela la ambliopía), la c.r. anómala o la diplopia. Ninguna edad es demasiado temprana para comenzar la oclusión. En un estrabismo congénito, por ejemplo, mientras se espera para tomar otras medidas, debe ocluirse alternadamente cada ojo.

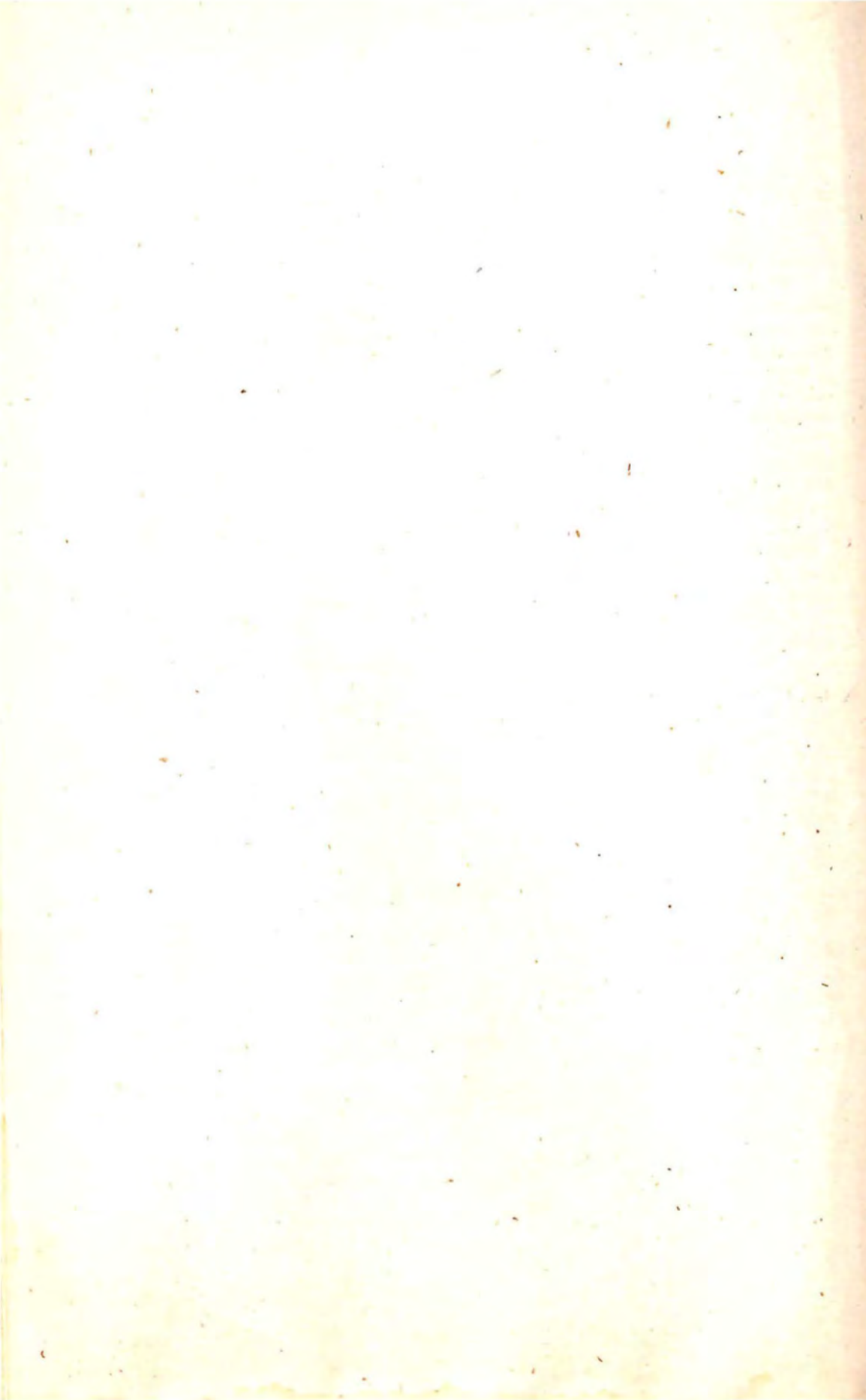
Se combinarán en seguida el tratamiento ortóptico con la cirugía, según cada caso particular. El tratamiento ortóptico y la cirugía son dos medios que no se contraponen sino que se complementan. El papel del uno no lo puede hacer el otro.

El *tratamiento ortóptico* tiene por objeto: a) eliminar los reflejos patológicos adquiridos, y b) desarrollar la visión binocular normal. No se conseguirá el enderezamiento de los ejes oculares sino en un número reducido de casos: estrabismos de no más de 10 o 15°, estrabismos acomodativos aparentemente curados con lentes.

La *cirugía*, por otro lado, enderezará "aproximadamente" los ejes oculares, pero no modificará las perturbaciones de la visión binocular.

Es evidente, pues, que sólo la combinación del tratamiento ortóptico y la cirugía consigue en la mayoría de los casos la curación completa.

Para obtener este resultado, es fundamental que el niño sea tratado lo más precozmente posible, y, en todo caso, antes de los 7 años de edad, en que la visión binocular completa su período de desarrollo.



ESTRABISMO CONCOMITANTE

Dr. ALFREDO VILLASECA E.

Duke Elder (3) comienza su capítulo sobre tratamiento del estrabismo, con las siguientes palabras:

“En el tratamiento de los estrabismos originados en la niñez, el factor más importante es el TIEMPO, y la consideración mayor la URGENCIA. Un gran número de estrabismos puede ser prevenido si la causa es removida o neutralizada a tiempo; un gran número puede ser curado —en el sentido de obtener restauración completa de la función normal— siempre que el tratamiento sea aplicado sin tardanza; para un caso descuidado, ningún tratamiento es realmente curativo. Jamás se experimenta la menor duda para tratar la ceguera inminente por glaucoma como un caso de urgencia, o para usar todos los recursos de la medicina, para prevenir la pérdida de la visión central en un caso de coroiditis progresiva; pero la ceguera de la ambliopía por desarrollo de un escotoma central en un niño estrábico es a menudo despedida con la vana esperanza de que el paciente “curará al crecer” o de que la deformidad (la función es de paso descuidada) se rectificará eventualmente por sí sola. Mientras esta tradición exista, mucha de la terapéutica del estrabismo quedará confinada a tentativas groseras y frecuentemente ineficaces para mitigar secuelas totalmente innecesarias de la condición original, y el arte de la oftalmología quedará relegado a la mantención de una fachada cosmética”.

He querido comenzar esta exposición reproduciendo tan autorizadas palabras, pues ellas expresan en forma categórica, nítida y cáustica, la condenación de la antigua escuela, que aconsejaba a los padres del niño estrábico la espera hasta la adolescencia, para luego proceder a una operación con fines puramente estéticos, en oposición diametral a los actuales objetivos del tratamiento, que son la verdadera curación funcional (necesariamente precoz) con la recuperación de la visión binocular normal.

Filogenia de la visión binocular.

Una de las características distintivas del hombre y de los primates es el hecho de que los ojos están dirigidos directamente adelante, de tal modo que los ejes visuales son prácticamente paralelos. El objetivo de este paralelismo es la creación de un campo máximo de visión binocular.

La gran ventaja de la visión binocular es la exacta percepción de la profundidad, o sea, la adecuada localización en el espacio de objetos más o menos distantes. La visión estereoscópica, al permitir una exacta coordinación entre el ojo y la mano, ha jugado un importante papel en la evolución del hombre y su progresiva independencia del medio ambiente,

constituyendo una de las bases de su destreza física y supremacía intelectual.

En los demás animales, los ojos están colocados más lateralmente, permitiendo un campo visual monocular mucho más grande de cada lado, a cambio de un reducido campo de visión binocular hacia adelante. La desviación lateral es de 10 a 15° en el león y demás felinos, de unos 25° en el perro, de 50° en el caballo y de 80 a 85° en los peces.

Visión binocular normal.

La visión binocular puede ser definida como "el uso coordinado de dos ojos individuales, de manera de producir una impresión mental única".

En condiciones normales, cuando se mira un determinado objeto, aunque se forma una imagen retinal completa de ese objeto en cada ojo y se transmiten dos impulsos separados (uno de cada ojo) a la corteza cerebral, se ve un solo objeto.

Es evidente que, para alcanzar este resultado, debe haber:

- 1°) Una correspondencia sensorial entre ambas retinas;
- 2°) Una perfecta coordinación entre los dos grupos de músculos oculares, de tal modo que el eje visual de cada ojo sea dirigido hacia el mismo objeto o punto de fijación, cualquiera que sea la posición o distancia de éste en el espacio;
- 3°) Un proceso perceptual de fusión de las dos imágenes que llegan al cerebro en una sola imagen tridimensional.

1.—*Correspondencia retiniana.* Cuando el eje visual de cada ojo es dirigido hacia un objetivo o punto de fijación, se forma una imagen de tal objeto en ambas fóveas. Un objeto situado hacia la derecha del punto de fijación forma una imagen en el lado nasal de la retina del O.D. y en el lado temporal de la retina del O.I. La posición de estas imágenes es equidistante de la fóvea en cada ojo. Tales imágenes son proyectadas mentalmente a la derecha. Un objeto situado a la izquierda del punto de fijación forma una imagen en el lado nasal de la retina del O.I. y en el lado temporal de la retina del O. D. Tales imágenes son proyectadas mentalmente a la izquierda. (Fig. 1).

Aquellos pares de puntos retinales que, cuando estimulados, dan la impresión de un objeto único, se llaman puntos correspondientes. Las dos fóveas son puntos correspondientes, como también todos los puntos retinales equidistantes de las fóveas hacia arriba, abajo, derecha e izquierda.

En el diagrama de las vías visuales humanas se ve que ellas están adaptadas anatómicamente, por medio de la parcial decusación de las fibras ópticas a nivel del quiasma, de manera de transmitir los estímulos de estos puntos correspondientes a la misma área de la corteza occipital. Se ve también que el campo de visión binocular es extenso, abarcando un área casi circular de unos 100° de diámetro. De cada lado hay un pequeño campo monocular en forma de creciente de 30 a 40° de ancho.

En los animales con ojos situados lateralmente hay dos campos monoculares totalmente independientes y los nervios ópticos se decusan completamente, de tal modo que las excitaciones que se originan en cada retina son transmitidas al lóbulo occipital opuesto.

2.—*Motilidad ocular.* Existe una terminología definida para todos los movimientos oculares. Si cada ojo es considerado separadamente, los movimientos oculares se llaman ducciones. El movimiento hacia la línea media aducción, hacia afuera abducción, la elevación supraducción, la depresión infraducción.

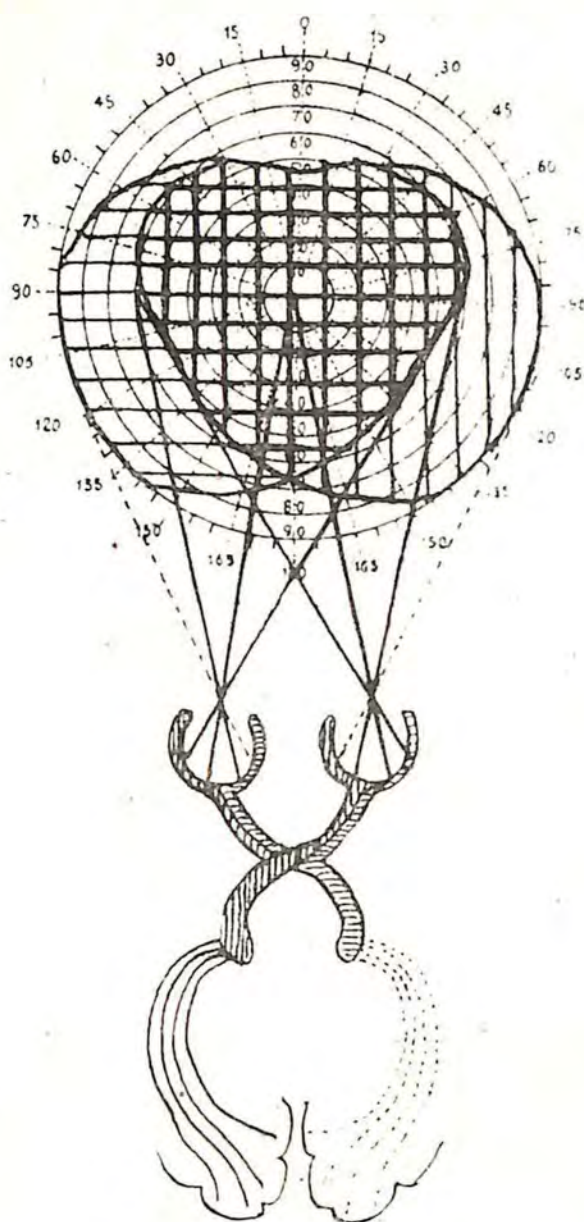


Figura 1

Los movimientos de ambos ojos son: *conjugados*, cuando los dos se mueven en la misma dirección, y *disyugados*, cuando ambos ojos se mueven en direcciones opuestas. Los movimientos conjugados se llaman *versiones*; los movimientos disyugados, *vergencias*.

Las versiones son: la dextroversión (mirada a la derecha), levoversión (mirada a la izquierda), supraversion (mirada hacia arriba) e infraversión (mirada hacia abajo). El componente vertical y horizontal pueden com-

binarse: ej., supradextroversión (mirada hacia arriba y a la derecha), infralevoversión, etc.

Las vergencias son la convergencia o movimiento de ambos ojos hacia la línea media, y divergencia o movimiento de ambos ojos hacia afuera. Para todos los fines prácticos, las vergencias son consideradas en el hombre como una función puramente horizontal.

Estos movimientos están regidos por 12 músculos extraoculares (6 para cada ojo), los cuales deben contraerse y relajarse sinérgicamente para provocar igual desplazamiento en ambos ojos. Esto encuentra su expresión en la fundamental ley de los movimientos oculares de Hering, que dice que: en los movimientos conjugados los ojos se desplazan en la misma dirección, al mismo tiempo, y en exactamente la misma cantidad. El delicado mecanismo nervioso que mantiene el paralelismo de los ejes oculares durante todos estos movimientos está a cargo de una serie de reflejos visuales que estudiaremos más adelante.

El objeto del movimiento sincrónico de ambos ojos es permitir la formación de las imágenes de cada objeto del mundo exterior en puntos correspondientes de ambas retinas.

3.—*Fusión cerebral*. Las dos imágenes presentadas al cerebro por zonas retinales correspondientes de cada ojo, son fundidas por un proceso perceptual superior en una sola imagen con el atributo de la profundidad, o imagen estereoscópica. La estereopsis depende principalmente del paralaje binocular, o sea, de las imágenes ligeramente distintas recibidas por zonas correspondientes de ambas retinas, debido al diverso ángulo del que son enfocadas por cada ojo, como consecuencia de existir una distancia interpupilar.

La imagen única tridimensional no es el simple producto de una superposición de dos imágenes unioculares ligeramente diferentes, sino de una elaboración mental compleja.

Si en el estereoscopio se presentan, por ej., las siguientes imágenes a cada ojo (Fig. 2), no se obtiene una imagen superpuesta, como sería la de la Fig. 3, sino una imagen como la de la Fig. 4, percibiéndose el círculo menor en un plano muy anterior con respecto al círculo mayor.

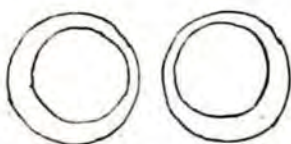


Figura 2



Figura 3



Figura 4

Reflejos oculares bases de la visión binocular.

Antes de entrar a analizar los reflejos que intervienen en la mantención de la binocularidad, es conveniente recordar las características generales de los reflejos incondicionados y condicionados.

Los reflejos incondicionados son característicos de la especie, están predeterminados hereditariamente (produciéndose con extrema regularidad, siempre que su base anatómica se haya constituido normalmente), y se

desarrollan independientemente del uso. Como ejemplo, la reacción pupilar a la luz, el reflejo patelar, etc.

Los reflejos condicionados no están predeterminados hereditariamente, cada individuo debe adquirirlos por su propia experiencia (por el uso) y son susceptibles de ser modificados por condiciones ambientales (reforzándose con el uso continuado y extinguiéndose con el desuso). Como ejemplo experimental: la clásica experiencia de Pavlov sobre la secreción del jugo gástrico en el perro ante diversos estímulos asociados con la alimentación. Como ejemplo natural: los variados actos más o menos complejos de nuestra vida diaria, que han necesitado un aprendizaje, como el andar, hablar, escribir, tocar piano, etc.

Reflejo postural. Este reflejo, mediado por los laberintos, tiende a mantener invariable la posición de los ojos con respecto al centro de gravedad de la tierra. Puede estudiarse fácilmente en animales inferiores, como el conejo, cuyos ojos están situado lateralmente. Si se rota la cabeza del conejo hacia adelante, los ojos se desvían hacia arriba, si se rota la cabeza hacia atrás, los ojos se desvían hacia abajo; si se la inclina lateralmente, el ojo más bajo se desvía hacia arriba y el ojo más alto hacia abajo. En todos los casos, pues los ojos tratan de mantener la posición primaria con referencia al suelo. En el hombre, estos movimientos reflejos verticales se manifiestan sólo en estados patológicos en que la volición y reflejos de fijación están abolidos (estados de coma, etc.). Un movimiento ocular conjugado del hombre normal, típicamente postural, es la rotación de los ojos sobre sus ejes anteroposteriores cuando se inclina la cabeza sobre uno u otro hombro. Este reflejo es incondicionado, enteramente independiente de la estimulación retinal, y subsiste aún en caso de ceguera completa.

Reflejo de fijación. Este es un reflejo monocular que hace que el objeto de nuestra atención forme su imagen en el punto más sensible de la retina o sea la fovea. Su base anatómica la constituye la diferente agudeza visual, que decrece rápidamente del centro a la periferia retinal. Así, la agudeza visual que es de 1 en la fovea, desciende a $1/4$ a los 5° , a $1/15$ a 10° , a $1/30$ a 15° , a $1/40$ a 20° , a $1/70$ a 30° , a $1/100$ a 35° y a $1/200$ a los 40° .

Si un objeto situado en la periferia del campo visual llama nuestra atención, automáticamente se produce el movimiento ocular correspondiente con el objeto de llevar la imagen de ese objeto de la periferia retinal (donde la escasa agudeza visual no permite apreciar detalles) a la fovea central, donde existe el máximo de agudeza visual.

Reflejo de refijación. Es un corolario del anterior, por el cual si un objeto cambia de posición en el espacio, el ojo lo sigue en su movimiento, de modo de mantener todo el tiempo su imagen en la fovea central.

Reflejo de fijación conjugada. Constituye una etapa más avanzada de los reflejos monoculares de fijación y refijación, por el cual "ambos ojos" mantienen durante todas las excursiones una condición de perfecto paralelismo. Este reflejo es de tipo adquirido o condicionado, permitiendo la mantención de la fijación binocular en cualquier punto del campo visual binocular.

Reflejo de convergencia. Si el objeto de atención binocular se acerca progresivamente al individuo mientras se conserva el paralelismo de los ejes oculares, la imagen formada en ambas retinas se desplaza progresivamente del centro a la región temporal. La actuación del reflejo de fijación

conjugada determinaría en el O.I. un movimiento conjugado a la derecha y en el O.D. un movimiento conjugado a la izquierda. Puesto que ambos movimientos conjugados no pueden producirse simultáneamente se efectúa el movimiento disyugado de convergencia, el que mantiene las imágenes en ambas máculas.

Gracias a la adquisición de este nuevo reflejo condicionado de la convergencia, la fijación binocular es mantenida también en todas las distancias del objeto al individuo.

Reflejo correctivo de fusión. Los reflejos anteriormente mencionados sólo pueden ser eficientes si se mantiene entre los dos ojos una absoluta simetría anatómica y funcional. Que esto es rara vez realizado no es sorprendente cuando se considera la perfección requerida para el alineamiento de 12 músculos individuales y la multitud de oportunidades ofrecidas por desigualdades funcionales. Se necesita, pues, algún mecanismo que ajuste reflejamente los ejes visuales si son desplazados por algún obstáculo anatómico o funcional (heteroforia). Este es el objeto del reflejo correctivo de fusión que compensa cualquier mal ajuste y mantiene la posición paralela de los ejes visuales para permitir la fusión aun en condiciones de esfuerzo.

Ontogenia de los reflejos oculares y aparato visual.

El desarrollo del mecanismo binocular en el niño es materia de importancia. Correspondiendo a su tardía adquisición en la filogenia, este mecanismo es adquirido postnatalmente.

Ya hemos visto que el reflejo postural, de origen vestibular, es innato, completándose automáticamente antes del nacimiento, y funcionando independientemente de estímulos visuales (aun en caso de ceguera congénita). Es, pues, un reflejo típicamente incondicionado.

El reflejo de fijación monocular está también presente al nacer, pero sólo débilmente desarrollado. Si en una pieza oscura se deja caer luz en el ojo de un niño de pocas horas, el ojo se dirige inmediatamente hacia la luz. Esta fijación es, sin embargo, sólo momentánea. El recién nacido no puede mantener la fijación de una luz fija, pero por brusco encendido de la luz, el reflejo de fijación monocular puede ser repetidamente obtenido.

A las 2 o 3 semanas de edad, la mayoría de los niños logra mantener la fijación de la luz durante algunos segundos con uno u otro ojo, pero no con ambos simultáneamente.

A las 5 o 6 semanas de edad, el reflejo de fijación conjugada comienza a establecerse y ambos ojos son capaces de seguir a una luz durante algunos segundos. A ratos, sin embargo, un ojo girará un poco más adentro o más afuera de lo que le corresponde.

A los 3 meses de edad, los ojos seguirán juntos a un objeto pequeño, y se hace aparente la transición de una fijación refleja a una fijación consciente de la mirada. A los 4 meses la mano tratará de agarrar el objeto; pero sólo los 6 meses de edad los movimientos conjugados son perfectamente exactos.

El reflejo de convergencia se desarrolla paralelamente, aunque algo más tarde, que el reflejo de fijación conjugada. A los 6 meses está también desarrollado.

El reflejo correctivo de fusión comienza a desarrollarse a los 5 a 6 meses, pudiendo observarse a esta edad que si se coloca rápidamente un

prisma de 8° delante de un ojo del niño, con vértice hacia la nariz, a veces el ojo rota hacia adentro y otras veces sigue derecho sin rotar. Al año, este reflejo está casi siempre desarrollado, observándose con constancia el movimiento compensador de rotación al intercalar el prisma.

El ojo del niño tiene, además, otras diferencias de tipo anatómico y funcional con respecto al ojo adulto.

a) La mácula está poco desarrollada y la agudeza visual al nacer sólo se estima en 6/1.000, subiendo gradualmente hasta llegar a 6/36 al cabo de un año, a 6/12 a los 2 años, 6/9 a los 3 años, 6/7 a los 4 años y a 6/6 sólo a los 5 años de edad.

b) El músculo ciliar está escasamente desarrollado en el recién nacido y sólo alcanza su desarrollo completo a los 2 o 3 años de edad. La acomodación y consiguiente nitidez en la visión de los objetos cercanos sólo se alcanza, pues, tardíamente.

Al respecto, es interesante notar que el poder de acomodación para los objetos cercanos (como la facultad de la visión binocular) está particularmente desarrollado en los primates, y se debilita con el descenso a través de la escala vertebrada. En los anfibios, el poder de acomodación es escaso o nulo, en el gato de sólo 2D., y en los monos y el hombre de 8 a 10D.

El reflejo de la acomodación y el reflejo de la convergencia, por el uso simultáneo cada vez que se enfoca un objeto cercano, se van asociando sinérgicamente en el importante reflejo condicionado de la acomodación-convergencia, cuya fina integración resulta en la elaboración de una imagen birretinal nítida y única para todas las distancias.

c) El ojo del recién nacido normal presenta una hipermetropía de 5D, la que va reduciéndose gradualmente hasta los 8 años de edad, en que se alcanza corrientemente el estado de emetropía.

En resumen, el aparato visual está muy imperfectamente desarrollado al nacer. Por la continuación postnatal de su diferenciación anatómica normal, y sobre todo por su uso continuado, que va creando una serie sucesiva (y cada vez más compleja) de reflejos condicionados, se establece progresivamente la visión binocular normal. Ella proporciona al niño una visión nítida y localización especial exacta de los objetos que lo rodean, cualquiera que sea su posición o distancia en el mundo exterior.

El reforzamiento continuo de estos reflejos condicionados durante los primeros años de vida, en que el cerebro está en un estado plástico, los va consolidando hasta que alrededor de los 5 años de edad adquieren un automatismo y fijeza comparables a los de un reflejo incondicionado.

El hecho fundamental es que si estos reflejos normales no son desarrollados, y hasta cierto punto fijados, mientras el sistema nervioso es todavía plástico (más o menos hasta los 5 años de edad), no serán nunca desarrollados.

Si durante este período hay un desarrollo de reflejos condicionados patológicos (como veremos más adelante, es lo que sucede en el niño estrábico que no es tratado precozmente) ellos tenderán a adquirir la misma fijeza que un reflejo normal y no serán posteriormente susceptibles de ser modificados. Sucede algo similar en el niño con labio leporino complicado que es tratado tardíamente, cuando ya se ha desarrollado y fijado el reflejo condicionado de la palabra hablada, en el que a pesar de la curación quirúrgica del defecto anatómico del paladar subsiste por toda la vida el lenguaje con fuerte acento nasal.

Etiopatogenia del estrabismo.

De lo dicho anteriormente fluye, naturalmente, el enunciado de Chavasse (1939), que dice que el estrabismo "es una perversión del desarrollo de los reflejos binoculares".

Cualquier obstáculo al normal desarrollo de los reflejos binoculares provocaría la disociación ocular manifiesta que llamamos estrabismo. Este obstáculo puede estar situado en cualquier punto del arco reflejo, distinguiéndose según esto: obstáculos sensoriales, motores y centrales. (Fig. 5).

I.—Obstáculos sensoriales.

Enumeraremos los principales, rápidamente, yendo de la periferia al centro:

a) Obstáculos externos.

Cubrimiento prolongado de un ojo con un parche en niños pequeños (por afecciones inflamatorias oculares, como por ej., una úlcera corneal).

Uso de un cristal incorrecto (mala prescripción, rotación de un cilindro en su marco), que impida la formación de una imagen clara en la retina de un ojo.

b) Obstáculos dióptricos.

Anisometropía (vicio de refracción monocular o preferentemente monocular).

Aniseikonia (diferente tamaño de las imágenes retinales).

Opacidades unilaterales (preferentemente centrales) de los medios transparentes: córnea, cristalino, vítreo.

c) Obstáculos retino-neurales.

Enfermedades de una retina (región macular) o nervio óptico.

I.—Obstáculos motores.

a) Obstáculos funcionales.

Actúan perturbando el reflejo de acomodación-convergencia.

Hipermetropía.

Un niño hipermetrope se encuentra ante 3 alternativas: 1º) Aumentar la acomodación hasta obtener una imagen nítida, con aumento sinérgico de la convergencia y producción de un estrabismo convergente; 2º) Acomodar en forma insuficiente, a costa de una visión borrosa, en tal forma que la convergencia se mantenga normal; 3º) Alterar la relación entre el reflejo de acomodación y el reflejo de convergencia, de modo que a una mayor acomodación (que permita una visión nítida), corresponda una menor convergencia (que permita una adecuada fijación binocular).

En las pequeñas hipermetropías, la elasticidad fisiológica entre los dos reflejos se manifiesta en la tercera alternativa y generalmente no se produce un estrabismo, salvo que concurren otros factores. En la hipermetropía moderada (2 a 6D) hay la mayor tendencia a la aparición de un estrabismo convergente, puesto que un exceso de acomodación consigue una visión monocular nítida, a costa del sacrificio de la visión binocular (1ª alternativa). Si la hipermetropía es muy marcada, hay poca tendencia a la producción de un estrabismo, puesto que la acomodación en ningún caso es capaz de conseguir una visión nítida (2ª alternativa).

Miopía adquirida.

Favorece la producción de un estrabismo divergente por relajación de la acomodación y, como consecuencia, también de la convergencia.

Miopía congénita.

En estos casos, la convergencia es recompensada con una perfecta definición de los objetos cercanos en ausencia de un esfuerzo de acomodación (característica del ojo miope). La imagen de un objeto distante es borrosa, y no habiendo mayor ventaja en ver una o dos imágenes borrosas, persiste la posición de convergencia permanentemente (estrabismo convergente).

b) Defectos musculares.

Ausencia de un músculo o anomalías congénitas de su inserción.

Lesiones musculares traumáticas.

c) Lesiones de los nervios motores.

Traumatismos craneanos.

Afecciones inflamatorias: meningitis, neuritis, etc.

Afecciones vasculares: presión por aneurisma, hemorragias, etc.

d) Lesiones de los núcleos motores.

Aplasia congénita.

Inflamación: encefalitis, polio-encefalitis, efectos de ciertas toxinas, etc.

Lesiones vasculares: hemorragias, trombosis, etc.

III.—*Obstáculos centrales.*

En el hombre los reflejos visuales previamente estudiados (de fijación, refijación, fusión, etc.), son medidos a través del área periestriada (área 19 de Brodmann) en la corteza occipital.

Como generalmente las lesiones de la corteza occipital se acompañan de destrucción de la visión, las alteraciones de los reflejos visuales no pueden ser apreciadas en esos casos. En algunos casos en que las radiaciones ópticas no fueron afectadas, se ha producido el cuadro de la parálisis de la fijación. Consiste en que los ojos oscilan alrededor del objeto de fijación (sin que haya verdadero nistagmus), no pueden seguir los objetos en movimiento, una línea impresa no puede ser seguida, y la acomodación, convergencia y fusión son deficientes.

La importancia de los obstáculos centrales en la etiología del estrabismo se demuestra con los hechos siguientes:

En caso de idiocia, en que la organización del sistema nervioso central es demasiado baja, pueden no desarrollarse los reflejos binoculares, produciéndose un estrabismo.

En segundo lugar, en el período en que los reflejos están en vías de desarrollo y consolidación (hasta los 5 a 6 años de edad), las enfermedades infecciosas y febriles de la infancia pueden perturbar el equilibrio nervioso, transformando una alteración latente compensada del balance muscular (como la que se encuentra en un niño con hipermetropía moderada en proceso de reajuste de sus reflejos de acomodación y convergencia) en un desequilibrio manifiesto o estrabismo.

En este momento debemos mencionar también los estrabismos de origen psicológico o psicopático. Puede producirse como una reacción de celos, como cuando la posición única del niño en la familia ha sido usurpada por la llegada de un hermanito. Puede ser la consecuencia del miedo o de un shock psicológico, como es el caso del niño asustado de noche por su padre ebrio, que despierta con estrabismo convergente. Otras veces el

estrabismo es imitativo, reproduciendo el defecto de un ser querido o envidiado.

Debe sospecharse una causa psicológica, sobre todo en los casos en que un estrabismo convergente comienza después de los 8 años de edad, sin existir una causa física definida, y cuando éste experimenta marcadas variaciones de un día para otro.

En resumen, pues, el estrabismo es un "síndrome" que puede ser producido por múltiples y variadas causas, las que sólo tienen de común el hecho de constituir obstáculos para el normal desarrollo de los reflejos binoculares. Estos obstáculos pueden ser de naturaleza y localización anatómica diversa. Ellos deben, naturalmente, manifestarse en aquel periodo, en que se están moldeando en el sistema nervioso plástico del niño los reflejos condicionados de la visión binocular.

Sintomatología.

El estudio de la *desviación de los ejes oculares* lo haremos más adelante (ver métodos de examen).

Los *efectos psicológicos* del estrabismo sobre el niño son bien conocidos: timidez, complejo de inferioridad, trastornos de la conducta. Ellos son otro potente argumento para el tratamiento precoz del estrabismo antes de que el niño alcance la edad escolar y sea objeto del ridículo por sus compañeros de colegio.

Supresión.

Perdido el paralelismo de los ejes oculares, la imagen de un objeto del mundo exterior ya no podrá formarse en puntos correspondientes de ambas retinas. La imagen del objeto fijado se formará en la fóvea del ojo fijador y en un área más periférica de la retina del ojo desviado (retina nasal en el caso de un estrabismo convergente). La imagen del ojo fijador será proyectada mentalmente directamente hacia adelante. La imagen del ojo desviado por caer en el sector nasal de la retina del O.D. será proyectada mentalmente hacia la derecha (Fig. 6). Para evitar la visión doble esta imagen será inhibida mentalmente por un proceso denominado supresión. La supresión es facilitada por el hecho de que la imagen formada en un área relativamente periférica de la retina (con baja agudeza visual) es de escasa nitidez comparada con la imagen del mismo objeto formada en la fóvea del ojo fijador.

Además, en la fóvea del ojo desviado se formará la imagen de un segundo objeto situado a la izquierda del objeto fijado por el O.I. Esta imagen es proyectada directamente hacia adelante por el cerebro, que ignora la desviación ocular del O.D., y se superpone sobre la imagen del primer objeto fijado por el O.I. Este fenómeno se llama confusión. Es también eliminado por un proceso de supresión de la imagen de este segundo objeto, debiendo en este caso ejercerse una supresión más intensa para conseguir eliminar la imagen del área de mayor sensibilidad retinal (fóvea) del ojo desviado.

La supresión es un reflejo condicionado patológico en el cual el estímulo inhibitor está representado por la excitación de la mácula del ojo fijador. Cada vez que es estimulada la mácula del ojo fijador se inhibe

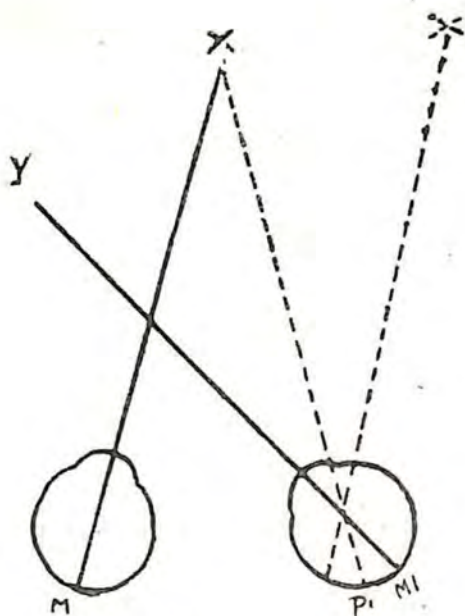


Figura 6

automáticamente la percepción de las imágenes del ojo desviado que darían lugar a los fenómenos de diplopia y confusión recién estudiados.

El estímulo actúa siempre en el mismo ojo en los casos en que hay un ojo permanentemente fijador (estrabismo uniocular) y alternativamente en uno u otro ojo en los casos en que los ojos se alternan en la fijación (estrabismo alternante).

La supresión puede demostrarse objetivamente estudiando los campos visuales tomados con métodos binoculares. Travers (1938) desarrolló el Mirror-Screen Test, en que el paciente fija el punto central de una pantalla de Bjerrum con un ojo y una luz de fijación con el otro ojo a través de un espejo (Fig. 7). Se ajusta la luz de modo que cuando el O.I. del paciente es temporalmente cubierto y el paciente mira a la luz con el O.D., no se produzca ningún movimiento de este ojo (en este caso ambos puntos de fijación caen sobre las fóveas). Con el paciente fijando la luz con el O.D., se toma ahora el campo visual del O.I. de la manera usual. En las personas normales el índice se mueve libremente a través de la luz, desapareciendo sólo en el punto ciego fisiológico. En los estrábicos con buena visión en cada ojo, se observa una supresión macular alternada, desapareciendo ya sea el índice o la luz cuando ambos coinciden. El escotoma es absoluto, puesto que si la luz es fijada por el ojo que suprime, ésta desaparece completamente, como si se hubiera apagado cuando el índice coincide con ella.

Hay, pues, un escotoma macular funcional en el ojo estrábico, producido por el acto de fijación del ojo normal. Cuando se toma, en cambio, el campo visual fijando con un solo ojo, naturalmente éste resulta normal, puesto que no está actuando el estímulo inhibitor.

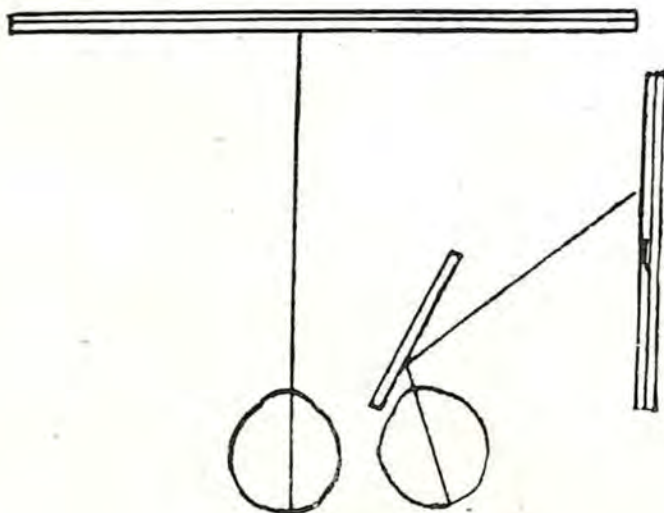


Figura 7

En el campo visual se encuentra una segunda área de supresión paracentral, correspondiente a la zona retinal del ojo estrábico que recibe la misma imagen que la fovea del ojo fijador, con lo que se evita la diplopia.

Algunos ejemplos de estos tipos de escotomas son los de las figuras siguientes tomadas de Duke-Elder.

Ambliopía.

En los estrabismos unioculares, en que el reflejo condicionado inhibidor funciona permanentemente, suprimiendo la visión del ojo desviado, se llega con el tiempo a obtener una *fijación de la inhibición, la que se hace permanentemente e incondicionada*. Ella persiste aún en ausencia del estímulo condicionante, como cuando se tapa momentáneamente el ojo fijador y constituye el fenómeno de la ambliopía.

Debemos distinguir en la ambliopía del ojo estrábico dos componentes, que son: la ambliopía de detención y la ambliopía de extinción.

Sabemos que el niño nace bilateralmente ambliope y que la visión se va desarrollando gradualmente hasta los 5 años de edad. La ambliopía de detención consiste en la interrupción del desarrollo normal de la agudeza visual, la que permanece en el estado en que estaba cuando se inició el defecto (estrabismo, catarata) que interrumpió el uso de un ojo. Es, pues, una ambliopía pasiva.

La ambliopía de extinción es una ambliopía inhibitoria activa, que es capaz de suprimir cualquier visión ya desarrollada, pero que aun no ha alcanzado una fijeza incondicionada. Ella es la consecuencia del reflejo inhibitorio de la supresión, como acabamos de ver. Esta extinción será tanto más rápida cuanto más recientemente haya sido adquirida la visión, por lo que será profunda en el lactante y nula después de los 6 años de edad.

La ambliopía de detención es irre recuperable.

La ambliopía de extinción es recuperable (por oclusión permanente del ojo fijador hasta extinguir el reflejo condicionado patológico de la supresión), siempre que se actúe sobre un sistema nervioso todavía plástico.

El estudio campimétrico del ojo ambliope del estrábico revela un escotoma central relativo con la técnica corriente.

Correspondencia retiniana anómala.

Un estado más avanzado en la patología de los reflejos binoculares (con el consiguiente ensombrecimiento del pronóstico), lo constituye el establecimiento de una correspondencia retiniana anómala. Ya no se trata solamente de la actuación de reflejos inhibitorios de los mecanismos normales, sino de un proceso nuevo de reajuste patológico del acto de la visión binocular.

Ya hemos visto que en el estrábico la imagen del objeto fijado se forma en la fovea del ojo fijador en un área más periférica del ojo desviado (Fig. 8). El estímulo constante de esta área periférica provoca un

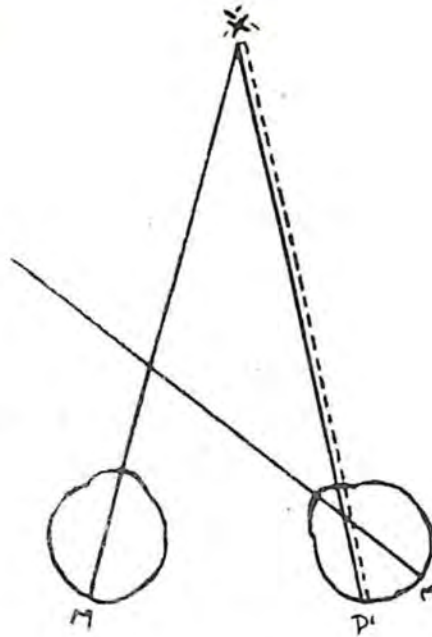


Figura 8

reajuste en la proyección mental de ese punto que normalmente (correspondencia retiniana normal), es proyectado hacia la derecha. Se establece una c.r.a. por la cual las imágenes recibidas por el punto excéntrico del O.D. (P1) son proyectadas por el cerebro como viniendo de X, coincidiendo en esta forma con la proyección de la fovea del O.I. La fovea del O.I. y el punto excéntrico P1 del O.D. pasan a ser, pues, puntos correspondientes retinales.

Este nuevo tipo de asociación binocular anómala no alcanza una utilidad práctica para el niño estrábico (salvo la de evitar la diplopia), puesto que la imagen del ojo desviado no es una imagen clara por caer en un área periférica de la retina, donde la agudeza visual es pobre.

La c.r.a. es un reflejo condicionado patológico "binocular", que necesita del estímulo condicionante sobre la mácula del ojo fijador para manifestarse. De aquí que al tapar el ojo fijador, la fóvea del ojo desviado recobra inmediatamente su preponderancia habitual y el ojo fija normalmente.

La c.r.a. se desarrolla especialmente en los casos de estrabismos que se inician a edad temprana, antes que las correspondencias normales estén completamente fijadas e incondicionadas. Es prácticamente constante en los estrabismos congénitos en los que nunca hubo visión binocular normal, y es muy frecuente en los estrabismos desarrollados en los primeros años de la vida (especialmente en los 2 primeros años).

Consecuentemente, el restablecimiento de una correspondencia retiniana normal por el tratamiento, es más difícilmente obtenido mientras más temprano se desarrolló el estrabismo y mientras más tiempo se ha dejado persistir esta situación anómala.

Como dice K. Lyle, es una triste reflexión para aquéllos que han aconsejado la espera hasta que el niño crezca para iniciar un tratamiento, el saber que si los casos de estrabismo recibieran tratamiento correctivo desde el momento del comienzo, no se produciría ningún caso de correspondencia retiniana anómala.

Fijación excéntrica o falsa mácula.

Constituye la expresión máxima de las perturbaciones patológicas del acto binocular.

Si se tapa el ojo fijador, el ojo desviado permanece en su posición convergente, de modo que usa un punto excéntrico de la retina para la fijación en vez de la mácula. En estos casos, la ambliopía central es tan marcada, que la visión macular llega a ser menor que la que le corresponde al punto retinal excéntrico de fijación anómala. De aquí que se diga que el ojo estrábico ha desarrollado una falsa mácula, aunque en realidad la retina de ese punto no tiene mayor agudeza visual que la que le corresponde por su situación más o menos periférica.

En estos casos la condición es, desgraciadamente, definitiva e irrecuperable.

Mary Pugh ha hecho un estudio muy interesante de las alteraciones de la visión binocular en 400 casos consecutivos de estrabismo.

Sus resultados se sintetizan en el cuadro siguiente:

ESTRABISMOS CONCOMITANTES (400 casos)

Imágenes dobles

<i>Supresión</i>	<i>Diplopia aceptada</i>	<i>Correspondencia anómala</i>	<i>Falsa mácula</i>
------------------	--------------------------	--------------------------------	---------------------

53,2%

2,8%

42%

2%

Correspondencia
ret. normal

56%

Estrabs. unioculares 83%
Estrabs. alternantes 17%

Estrabs. uniocs. 23%
Estrabs. alterns. 77%

La *correspondencia retiniana* es normal en el 56% de los casos de estrabismo, y en casi todos ellos (95%), existe el fenómeno de la supresión.

La *correspondencia retiniana anómala* se presenta en el 42% de todos los casos de estrabismo, siendo más frecuente en los estrabismos alternantes, en los cuales está presente en el 77% y menos frecuente en los estrabismos unioculares, en los que está presente en el 23% de los casos. Estas cifras tienen mucha importancia práctica, puesto que en los casos en que se ha desarrollado una c.r.a. el pronóstico es mucho peor y el tratamiento mucho más largo y difícil. Ya hemos destacado que este grupo de enfermos desaparecería totalmente si todos los casos de estrabismo fueran tratados precozmente.

La desastrosa condición de la *fijación excéntrica o falsa mácula*, se alcanza, por suerte, sólo en el 2% de los casos, en cuyo caso no hay tratamiento posible.

METODO DE EXAMEN DE LOS CASOS DE ESTRABISMO.

I.—HISTORIA.

Deben obtenerse respuesta a las siguientes preguntas:

1. Edad actual del paciente.
2. Edad en que comenzó el estrabismo.

Mientras menor el paciente en el momento en que comenzó el estrabismo y mayor el tiempo transcurrido antes de comenzar el tratamiento, peor es el pronóstico.

3. El comienzo, ¿fue brusco o gradual?

Un comienzo brusco sugiere una parálisis muscular. Un comienzo gradual entre los 3 y 6 años de edad, un estrabismo acomodativo.

4. ¿Estuvo el paciente enfermo cuando comenzó el estrabismo?

Los estrabismos a menudo aparecen durante enfermedades febriles de la infancia, como sarampión, escarlatina, tos convulsiva, varicela, etc. Ya hemos visto que estas enfermedades actuarían perturbando el equilibrio nervioso en niños con reflejos lábiles, como en hipermetropes compensados en vías de reajuste de sus reflejos de acomodación y convergencia.

5. ¿Hubo algún traumatismo craneano antes de comenzar el estrabismo? Generalmente los estrabismos postraumáticos son de origen paralítico, y por lo tanto necesitan una corrección quirúrgica. En los casos en que el estrabismo es congénito, hay que averiguar la posibilidad de un traumatismo obstétrico.

6. ¿Hubo algún shock psicológico al comenzar el estrabismo?

Algunos autores, como Mary Pugh, hacen subir la frecuencia de los estrabismos de causa psicológica a un 20%.

7. ¿Hubo oclusión prolongada de un ojo por alguna afección ocular?

La interrupción de la visión binocular, debido al uso de un parche monocular en un niño pequeño, puede causar un estrabismo si la oclusión se mantiene suficiente tiempo.

8. ¿Hay antecedentes familiares de estrabismo?

Aunque el estrabismo no es en sí directamente hereditario, puesto que es un síndrome de causas muy diversas, pueden heredarse algunas de sus causas predisponentes, como por ejemplo la hipermetropía u otros defectos de tipo sensorial (anisometropía) o motor (parálisis nucleares congénitas).

II.—COVER TEST.

El cover test es un método muy exacto y sencillo para comprobar objetivamente cualquier alteración de la fijación binocular, detectando la desviación manifiesta (estrabismo) o latente (heteroforia) de los ejes visuales.

Se emplea sucesivamente: a) el test de descubrimiento uniocular, y b) el test de descubrimiento binocular.

Test de descubrimiento uniocular.

Se hace mirar al paciente la luz de una linterna de bolsillo y se pasa rápidamente la mano (usada a manera de cortina) de uno a otro ojo, mientras se observa cualquier movimiento en el ojo descubierto. La imagen de la ampollita en la córnea facilita la observación del más mínimo movimiento.

Si ningún ojo se mueve al ser descubierto, la fijación binocular es perfecta y por lo tanto no hay estrabismo ni heteroforia.

Si cada ojo se mueve al ser descubierto, recuperando su posición de fijación (lo que indica que se había desviado bajo la cubierta), hay una desviación manifiesta (estrabismo) o latente (heteroforia).

Test de descubrimiento binocular.

Este método, usado a continuación del anterior, permite diferenciar una desviación manifiesta (estrabismo), de una desviación latente (heteroforia).

Mientras el paciente mira a la luz con los dos ojos, un ojo se cubre y descubre alternativamente con la mano. El proceso se repite a uno y otro lado.

Si a cada lado el ojo libre mantiene la fijación, y el ojo alternativamente cubierto se desvía al estar cubierto, recuperando su fijación al ser descubierto, hay una heteroforia.

Si existe un estrabismo, se observa que la posición del reflejo corneal no es central en uno de los ojos y que cuando el test se hace frente al ojo fijador hay movimiento de ambos ojos al descubrir este ojo, el cual recupera su fijación. Si el test se hace frente al ojo no fijador no hay movimiento de ninguno de los dos ojos, permaneciendo todo el tiempo este ojo desviado.

El primer test, de descubrimiento uniocular, es muy sensible para detectar la menor desviación. El segundo test de descubrimiento binocular completa el estudio, diferenciando una heteroforia de un estrabismo.

Como hay estrabismos que se manifiestan sólo para una determinada distancia del punto de fijación (estrabismos acomodativos que sólo existen durante la lectura o escritura, estrabismos divergentes sólo en la mirada de lejos), es indispensable repetir el test variando la distancia del punto de fijación. Se repite, pues, el test, para una distancia de 6 metros (usando una fuente luminosa u otro objeto de fijación) y luego para la distancia de 33 cms. (con la misma linterna de bolsillo o haciendo fijar letras impresas pequeñas).

III.—EXAMEN DE LOS MEDIOS TRANSPARENTES Y FONDOS DE OJO.

Hay que eliminar, antes que nada, los estrabismos "secundarios" a opacidades de la córnea o cristalino y enfermedades orgánicas de la retina o nervio óptico.

IV.—EXAMEN DE LA AGUDEZA VISUAL.

Por tratarse casi siempre de niños pequeños es indispensable un test sencillo, como el *E test* de Albin. En él se utiliza un tablero negro con varias E rotatorias de diversos tamaños, según la escala de Snellen.

Estas son giradas a diversas posiciones por el examinador, y el niño coloca una E de madera que tiene en sus manos en la misma posición. Si el niño es muy pequeño, la madre puede fácilmente recortar dos E de cartón en casa y enseñarle a colocar una sobre la otra. Así, en la segunda consulta, se podrá tomar fácilmente la visión.

En los casos en que el estrabismo es acomodativo y hay visión binocular de lejos con sus anteojos (ejes visuales paralelos en la mirada de lejos con sus lentes correctores), es indispensable no sólo tomar la agudeza visual para cada ojo separadamente, sino que tomar también la agudeza visual binocular. En ciertos casos de estrabismos acomodativos, "aparentemente curados" con anteojos, puede encontrarse que la agudeza visual uniocular es normal, mientras la agudeza visual binocular (con ambos ojos

destapados), es un par de líneas menor. Esto probablemente se explique por una supresión macular parcial bilateral, cada vez que se usan ambos ojos (la supresión del O. I. tendría su origen en un reflejo partido de la fovea derecha y la del O.D. en un reflejo partido de la fovea izquierda).

El tratamiento ortóptico logra generalmente en estos casos el control del estrabismo cuando se quitan los anteojos, y la normalización de la visión binocular.

El estudio de los movimientos oculares conjugados nunca debe omitirse para descartar la posibilidad de una parálisis muscular, las que no son nada frecuentes durante la infancia.

VI.—TEST DE LAS 4 LUCES DE WORTH.

Consiste en una superficie con 4 orificios (superior, inferior, izquierdo y derecho), detrás de la cual hay una fuente luminosa. Los orificios laterales tienen un vidrio de color verde, el superior de color rojo y el inferior de color blanco.

Se coloca al paciente a 5 metros de distancia con un vidrio rojo delante del O. D. y un vidrio verde delante del O. I. En esta forma el punto rojo será visto solamente por el O.D.; los puntos verdes solamente por el O.I. y el punto blanco por ambos ojos.

Si hay visión binocular con fusión, se verán 4 luces: una roja, 2 verdes y una rosada o verde pálida, según cual sea el ojo dominante.

Si hay visión binocular disociada, se verán 5 luces: 2 rojas (por el O.D.) y 3 verdes (por el O.I.), a cierta distancia las unas de las otras.

Si hay supresión de la visión del O.D., se verán 3 luces verdes. Si hay supresión de la visión del O.I., se verán 2 luces rojas.

VII. EXAMEN AL SINOPTOFORO.

Antes de estudiar su utilización en el diagnóstico, lo describiremos brevemente.

Sinóptóforo.

Este aparato es una evolución del amblioscopio. Tiene una base pesada de hierro, en la cual se articulan dos ejes verticales, que terminan por su extremo superior en dos tubos acodados. Estos tubos pueden girar sobre sus ejes, en la base de los cuales hay una escala graduada en grados, adaptándose a estrabismo convergentes o divergentes (hasta de 100 u 80°, respectivamente).

En el extremo ocular de estos tubos hay un lente de ± 6.5 D., que tiene por objeto relajar la acomodación. En el extremo distal de los tubos hay una ranura en la cual se introducen los diversos diapositivos, representando variadas figuras en colores sobre vidrios semitransparentes. En el codo de los tubos hay un espejo que permite la visión de los diapositivos del extremo distal.

La distancia entre los oculares se adapta a la distancia interpupilar por medio de un tornillo.

Cada eje tiene un mango lateral que permite mover separadamente los tubos, colocándolos a diversos grados de convergencia o divergencia, de acuerdo con el estrabismo. En la base de cada eje hay un tornillo que permite fijar los tubos a un determinado ángulo, de modo que se les puede

mover conjuntamente en sentido lateral, conservando el mismo ángulo en todas sus excursiones. Hay, además, un tornillo que, al rotarlo, hace efectuar a los tubos previamente fijados, movimientos suaves de convergencia o divergencia.

Un tornillo vertical bajo cada ranura de los diapositivos, permite elevarlos o bajarlos en los casos de desviaciones oculares verticales. Un índice señala en una escala graduada en grados prismáticos la cantidad de esta desviación vertical.

Hay, además, otro tornillo que permite girar los diapositivos en un arco de 40° , para los casos de cicloforia.

Dos pestañas levantan los diapositivos, permitiendo su fácil remoción de las ranuras y sirven también para mover a pequeños saltos cada figura cuando se desea llamar especialmente la atención sobre una de ellas, como en los casos de supresión marcada.

Dos reóstatos en la base del instrumento, permiten variar la intensidad de iluminación de cada diapositivo, lo que es de utilidad en caso de ambliopía de un ojo, en cuyo caso debe aumentarse la iluminación de la figura correspondiente.

Dos botones permiten extinguir separadamente cada luz, lo que evita la necesidad de cubrir un ojo para detectar su desviación cuando éste abandona la fijación.

Diapositivos para el sinoptóforo.

En general, éstos se dividen en 3 tipos.

1.—Diapositivos de percepción simultánea.

Consisten en pares de figuras distintas que se colocan frente a cada ojo, como: un león y una jaula, un automóvil y un garage, una mariposa y una red, un soldado y una caseta de centinela, etc.

Estas figuras requieren ser percibidas simultáneamente por las máculas de cada ojo para que el león se vea dentro de la jaula, el auto dentro del garage, la mariposa dentro de la red, etc.

Hay diversos tamaños de figuras, calculadas para constituir diferentes ángulos visuales: paramaculares las de 5 a 10° , maculares las de 3° y foveales las de 1° .

2.—Diapositivos para fusión.

Consisten en pares de figuras similares, con una parte diferente que sirve de control. Por ejemplo, se coloca la figura de un gato sin cabeza frente a un ojo y del mismo gato con cabeza pero sin cola frente al otro ojo. Cuando las imágenes de ambos ojos son fusionadas en el cerebro, se percibe un solo gato con cola y cabeza. Así hay múltiples ingeniosas figuras, cuya unión constituye un entretenido juego para el niño (figuras de Mickey Mouse, casas, etc.).

3.—Diapositivos estereoscópicos.

Estas figuras están diseñadas de modo de producir el efecto de paralaje binocular, y dar de esta manera un efecto estereoscópico. Una figura muy usada es la de un balde en que el niño debe indicar si está mirando dentro del balde o si lo ve por fuera como un balde invertido. En otra figura deberá indicar si un columpio lo ve balancearse hacia él o hacia el examinador.

Uso diagnóstico del Sinoptóforo.

1.—Medición objetiva del ángulo del estrabismo.

Se usa una figura de tamaño macular, como por ejemplo, el león pequeño frente al O.D. y la jaula frente al O.I. Observando los reflejos corneales (producidos por cada fuente luminosa), se colocan los tubos en forma de que éstos queden en posición más o menos central. En seguida se apaga alternativamente una y otra luz, mientras el paciente mira sucesivamente el león y la jaula. Si los tubos están colocados exactamente al ángulo del estrabismo, los ojos no se moverán al alternar en la fijación, pues ambas imágenes caen en las máculas. Si los tubos están demasiado divergentes, se verá al ojo que toma la fijación hacer un movimiento hacia afuera (este movimiento es bien visible por la observación de los reflejos corneales). Se moverá entonces el tubo hacia adentro hasta que se obtenga la inmovilidad ocular. En este momento se lee en la escala el grado del estrabismo.

Si hay un movimiento vertical, se moverá el tornillo que eleva una figura hasta que desaparezca también este movimiento, leyéndose en la escala correspondiente el grado de estrabismo vertical.

El sinoptóforo permite en esta forma una medición muy exacta (sensibilidad hasta de 1°) del ángulo de estrabismo en sus diversos componentes horizontal y vertical.

Esta medición debe repetirse fijando con el O.D. y luego con el O.I., y en seguida moviendo los tubos 15° a la derecha y 15° a la izquierda. Si hay diferencia apreciable en el ángulo de estrabismo cuando se fija con uno u otro ojo en las miradas laterales, el estrabismo es inconcomitante, existiendo una parálisis muscular causal.

2.—Medición subjetiva del ángulo del estrabismo.

Se hace ahora que, mientras se mantiene la iluminación de ambas figuras, el paciente coloque el león dentro de la jaula. El niño indica también fácilmente la desviación vertical al señalar que por ejemplo el león está más alto que la jaula, lo que permite hacer el desplazamiento vertical corrector correspondiente.

El ángulo en que el león se ve dentro de la jaula es el ángulo subjetivo del estrabismo. Si este ángulo es el mismo de la medición objetiva, la correspondencia retiniana es normal.

Si se ha desarrollado una correspondencia retiniana anómala entre la fovea de un ojo y un área nasal de la retina del otro ojo, el niño verá el león dentro de la jaula no cuando las dos imágenes se formen en cada fovea (ángulo objetivo del estrabismo), sino cuando una se forma en la fovea y la otra sobre este punto nasal (el tubo estará en posición más temporal que la correspondiente al ángulo objetivo de estrabismo). De aquí que cualquier diferencia entre el ángulo objetivo del estrabismo y el ángulo subjetivo indiquen la existencia de una c.r. anormal. La diferencia en grados entre cada medición se denomina ángulo de la anomalía.

El sinoptóforo permite, pues, hacer en forma muy simple el diagnóstico y la medición de una c.r. anómala.

3.—Estudio del grado de visión binocular.

Para hacer este estudio, previamente se ha mejorado cualquier grado marcado de ambliopía, por medio de la oclusión prolongada del ojo fijador, como veremos más adelante.

Se comienza colocando los diapositivos de percepción simultánea, como el león y la jaula.

Pueden presentarse 3 posibilidades:

a) El niño coloca el león dentro de la jaula en el ángulo objetivo del estrabismo, en cuyo caso hay percepción macular simultánea con correspondencia retiniana normal.

b) Al acercarse el león a la jaula, desaparece la imagen del león o de la jaula, en cuyo caso existe el fenómeno o reflejo condicionado patológico de la supresión. Usando figuras de distinto tamaño, se puede medir el área de la supresión retinal.

c) El niño logra colocar el león dentro de la jaula, pero a un ángulo distinto del ángulo objetivo del estrabismo, en cuyo caso hay una c.r. anómala.

En caso de producirse la primera situación, se seguirá el estudio con diapositivos de fusión.

Si el niño logra unir las dos figuras similares en el ángulo objetivo del estrabismo, hay fusión cerebral de las dos imágenes retinales. Se fijan entonces los tubos del sinoptóforo en ese ángulo y en seguida se gira el tornillo que imprime a los tubos un movimiento suave de convergencia y luego de divergencia. El reflejo correctivo de fusión provocará el movimiento ocular correspondiente con el objeto de mantener la fusión de las imágenes.

La zona comprendida entre la posición de máxima divergencia y de máxima convergencia en que se logra mantener la fusión (pasado este punto se separan bruscamente las figuras), indica la amplitud de fusión y representa, pues, un modo de medir la facultad de fusión.

Si hay fusión con cierta amplitud, se procede en seguida al estudio con diapositivos estereoscópicos, cada vez más complicados.

Sólo si el paciente logra pasar satisfactoriamente estas 3 etapas, se puede decir que se ha desarrollado la visión binocular normal.

En resumen, el sinoptóforo es un aparato de gran utilidad para el estudio de los casos de estrabismo:

1) Permite una exacta medición del estrabismo en forma objetiva, en sus componentes horizontal y vertical.

2) Permite detectar una pequeña inconcomitancia (diferencia en las mediciones en las miradas laterales o fijando con uno u otro ojo), que ha pasado inadvertida en los demás exámenes, revelando una antigua paresia muscular causal.

3) Permite el estudio y medición de los reflejos condicionados patológicos de la supresión y c.r. anómala.

4) Permite estudiar el grado de desarrollo de la visión binocular normal (percepción simultánea, fusión, visión estereoscópica).

Su utilización en el tratamiento del estrabismo será estudiada más adelante.

TRATAMIENTO

La finalidad del tratamiento debe ser la cura funcional del estrabismo, o sea, la restauración de la visión binocular normal.

La posibilidad de curación en este sentido depende primariamente de la URGENCIA con que es tratado cada caso.

Un caso tratado correctamente desde un comienzo llega, prácticamente, siempre a la curación. Un caso abandonado mucho tiempo sin tratamiento, hace imposible la cura funcional, pudiendo conseguirse sólo una rectificación cosmética de la deformidad.

Dejar un caso sin tratamiento en la esperanza de que el niño "curará al crecer", es estimular la pérdida de la visión de un ojo y la producción de reflejos pervertidos, transformando una condición eminentemente tratable en una de difícil tratamiento, en la cual es problemático un resultado funcional.

El tratamiento de cada caso particular dependerá de su causa y las condiciones binoculares existentes en el momento en que acude a consultar.

Las etapas generales del tratamiento son las siguientes:

I. ELIMINACION DE LA CAUSA.

Si existe una diferencia en la refracción de cada ojo (anisometropía), que impide la fusión de dos imágenes retinales de diferente nitidez, es indispensable corregir sin tardanza el defecto por medio del uso de los cristales correctores. Esta corrección óptica debe aplicarse de inmediato, cualquiera que sea la edad del niño.

Lo mismo si existe un exceso de convergencia asociado a una acomodación excesiva por hipermetropía, el niño debe usar la corrección óptica pertinente inmediatamente.

En los niños muy pequeños se usan monturas especiales con piezas laterales rectas terminadas en una hendidura, por donde se introducen cintas que son amarradas detrás de la cabeza.

En los casos de estrabismo de causa psicológica, ningún tratamiento (óptico, ortóptico o quirúrgico), será eficaz mientras no se elimine el factor causal.

II.—TRATAMIENTO DE LA AMBLIOPIA. OCLUSION DEL OJO FIJADOR.

No hay que olvidar que la ambliopía de extinción se adquiere por un proceso activo de inhibición originado en la mácula del ojo fijador. De ello se desprende que durante todo el tiempo en que ambos ojos permanecen abiertos, se está reforzando este reflejo inhibitorio.

No se saca nada, pues, con ocluir el ojo fijador por algunas horas del día, solamente, sino que *la oclusión debe ser total y permanente*.

La cantidad de visión recuperable por oclusión varía con la edad en que comenzó el estrabismo (o sea la agudeza visual que se había desarrollado antes que la inhibición se hiciera efectiva) y con el tiempo durante el cual se mantuvo operante esta inhibición. De aquí que la oclusión del ojo fijador traiga una rápida mejoría de la ambliopía en los niños pequeños, y en cambio sobre los 7 u 8 años de edad, la mejoría sea muy lenta y a menudo incompleta. En los adultos jóvenes la oclusión sólo está indicada cuando el estrabismo fué de aparición tardía.

Técnica de la oclusión.

Si la visión del ojo ambliope es menor de 5/15, la oclusión deberá ser muy cuidadosa para evitar que el niño busque un orificio por donde pueda atisbar con su ojo bueno.

a) Parche de tela adhesiva.

Se usa tela adhesiva de 3 pulgadas de ancho, la que se corta en la forma apropiada y se pliega en la parte externa en forma de permitir la colocación de finos tubitos de goma (pueden usarse las gomas para pepas

de bicicleta), que permitan la ventilación. Se coloca un trozo de gasa en el centro del parche para proteger el ojo. Conviene colocar, además, un poco de vaselina en las pestañas y cejas para evitar su adhesión.

El parche será cambiado por la madre cada dos días, bañándose el ojo en cada ocasión.

Para evitar la necesidad de despegar la tela adhesiva de la cara cada vez que se cambia el parche, puede colocarse una faja de tela adhesiva sobre la ceja y otra sobre la mejilla, debajo del ojo, pegando el parche sobre estos trozos de tela. En esta forma el parche puede ser cambiado sin dañar la piel ni causar dolor.

b) Oclisor de tela adhesiva pegado sobre el antejo.

Se cubre primero el cristal del antejo, a modo de protección, con un papel corriente, el cual se mantiene en posición con un trocito de papel engomado.

Se coloca en seguida un gran trozo de tela adhesiva, que abarque la cara anterior del puente nasal, del cristal y de la mitad anterior de la pieza lateral de la montura. Por dentro se coloca otro trozo igual, de manera que las dos superficies adhesivas se peguen la una contra la otra. Una vez colocado el antejo, se recorta el parche sobre la cara del niño, haciéndole pliegues para que se adapte exactamente en todo el contorno de la frente, nariz, mejilla y región cigomática. Hay que tener especial cuidado de que el parche se extienda más allá de la línea media sobre el dorso de la nariz, por ser éste el punto donde el niño tratará de atisbar.

c) Oclisor de Doyme.

Es un oclisor de metal que se fija al antejo por sus ganchos

d) Oclisor de Jamieson.

Este oclisor de goma se fija a la cara posterior del cristal por su ventosa, y puede ser ajustado a la parte lateral de la cara, recortándolo con tijeras.

Los tres últimos tipos de oclisores sólo son aconsejables en niños mayores, que puedan ser vigilados muy de cerca por su madre, para evitar que se quiten los anteojos mientras no son observados. El parche pegado a la cara es el más seguro, pudiendo hacerse ya sea con tela adhesiva, como describimos, o con un trozo de género opaco cualquiera pegado en todo su contorno con fajas de tela adhesiva.

Durante el período de oclusión hay que estimular el uso del ojo ambliope. Los niños pequeños podrán colorear láminas de libros de pintura, y los mayores hacer copias de dibujos cada vez más intrincados, o leer libros con caracteres cada vez menores. El cine es un buen estimulante muy bien acogido por los pequeños pacientes.

El maestro debe ser prevenido que, aunque el niño debe continuar siguiendo el curso normal de sus lecciones y tareas (sin permitirse que adopte una posición pasiva), no debe culpársele por sus trabajos deficientes durante el primer período de la oclusión.

La visión debe ser controlada cada dos semanas o cada mes, según la edad. Como promedio se obtiene el progreso de una línea en la escala de Snellen por mes. La oclusión debe ser mantenida mientras se observe un progreso visual. En general, una prueba de 3 meses, permite saber si hay posibilidades de mejoría en una ambliopía de larga duración.

No siempre se obtiene la total normalización de la visión, ya que si el estrabismo comenzó a temprana edad, se recuperará sólo la visión que

se había desarrollado hasta esa edad (6/12 a los dos años, 6/9 a los tres años). Se recordará que sólo la ambliopía de extinción o inhibición es recuperable, y no la ambliopía de detención.

Si durante los controles se observa una disminución en la visión del ojo fijador ocluido, se repetirá el examen después de mantener descubierto el ojo durante una 1/2 hora (a veces se trata sólo de una inhibición momentánea de la visión) y si ésta subsiste, se transferirá la oclusión por algunos días al ojo desviado, con lo que rápidamente vuelve la visión normal.

Cuando la *visión del ojo ambliope* es de 5/10 o 5/7.5 no hay tendencia a atisbar con el ojo mejor (ya que la visión del ojo ambliope es lo suficientemente buena) y bastará con hacer la oclusión del ojo fijador pegando un papel engomado opaco al cristal del antejo (papel de remendar música o pegar estampillas).

En los casos de estrabismos acomodativos con visión binocular normal para lejos (ejes visuales paralelos) y estrabismo sólo para la visión de cerca, si hay un ojo algo ambliope se ocluirá sólo la mitad inferior del cristal del ojo fijador con un papel engomado opaco. En esta forma, en la visión de lejos se conserva y desarrolla la binocularidad y en la visión de cerca se usará exclusivamente el ojo ambliope.

En los casos en que se ha conseguido una visión binocular para todas las distancias, subsistiendo una ambliopía de una o dos líneas de la escala de Snellen en un ojo, se igualará la visión de ambos ojos por una oclusión relativa de la visión del ojo mejor. Para esto se pega un papel engomado de celulosa transparente en ese cristal del antejo. Se calcula que cada hoja de papel de celulosa transparente disminuye la visión en una línea de la escala de Snellen.

Si persiste el estrabismo una vez alcanzada una visión igual en ambos ojos, deberá continuarse con la oclusión alternada de cada ojo hasta que se haya corregido la desviación de los ejes oculares, para evitar el desarrollo de reflejos patológicos, como la supresión o c.r. anómala.

A este respecto, ninguna edad es demasiado temprana para comenzar un tratamiento. En un estrabismo congénito, por ejemplo, mientras se espera para tomar otras medidas, debe ocluirse alternadamente cada ojo, para evitar el desarrollo de reflejos pervertidos, los que a esta edad se desarrollan y fijan con extraordinaria rapidez.

En las clínicas oftalmológicas inglesas, la correcta oclusión (en sus diversas modalidades), forma parte de las funciones del personal encargado de los departamentos de ortóptica. En efecto, ella es la primera etapa en la reeducación de los reflejos binoculares, la cual constituye el objetivo del tratamiento ortóptico.

III.—TRATAMIENTO DE LA SUPRESION.

a) Oclusión.

Si hay un ojo permanentemente fijador (estrabismo uniocular), este es un reflejo condicionado patológico cuyo punto de partida es la excitación de la mácula del ojo fijador, se comprende que la primera medida en el tratamiento de ésta es la oclusión del ojo fijador. El objetivo de la oclusión es la extinción del reflejo inhibitorio.

Si hay un ojo permanentemente fijador (estrabismo ouniocular), este ojo será ocluido permanentemente. Si los dos ojos se alternan en la fijación (estrabismo alternante), ambos ojos se ocluirán alternadamente.

b) *Ejercicios en el sinoptóforo.*

Además se harán en el sinoptóforo ejercicios que estimulen la percepción simultánea de las imágenes de ambas máculas.

Se colocan dos diapositivos de percepción simultánea, como el león y la jaula, ajustando los tubos al ángulo objetivo del estrabismo. En los casos de supresión acentuada, el paciente sólo verá en este ángulo la figura del león o de la jaula, pero no ambas simultáneamente.

1) Procedimiento de estimulación birretinal quinética.

Se fijan los tubos del sinoptóforo en el ángulo del estrabismo. Mientras el paciente mira directamente hacia adelante, se imprime a los tubos un movimiento rápido de lado a lado. En esta forma las imágenes se movilizan rápidamente en puntos correspondientes de ambas retinas, pasando con las máculas de un lado al otro. El estímulo quinético continuado trae muy pronto la percepción de ambas figuras simultáneamente, o sea, la del león dentro de la jaula.

Si la supresión es muy intensa, se comenzará con figuras grandes, de tamaño paramacular, para luego pasar a las figuras de tamaño macular.

2) Procedimiento de estimulación binocular.

Se hace fijar una figura de tamaño macular (como el pequeño león) al ojo desviado. Frente al otro ojo se usa una figura de tamaño paramacular (jaula más grande). El tubo que contiene la jaula se mueve rápidamente de un lado al otro del ángulo objetivo del estrabismo, de modo que la imagen pase por la mácula en ambos sentidos sucesivamente.

Este verdadero masaje macular, consigue pronto la visión simultánea del león dentro de la jaula de mayor tamaño. Conseguido esto, se continúa el ejercicio con la jaula de tamaño menor.

Una vez que el niño logra percibir las dos figuras simultáneamente en el ángulo objetivo del estrabismo, se procede a consolidar la percepción simultánea con los siguientes ejercicios:

3) Dentro y fuera.

Se hace que el niño tome un mango del instrumento y coloque y saque sucesivamente el león de la jaula, de uno y otro lado.

4) Persecución.

El niño toma un mango del instrumento (el del león) y el examinador el otro (jaula). El examinador mueve su tubo unos pocos grados a la derecha o izquierda y el paciente mueve el otro tubo, hasta volver a introducir el león en la jaula, y así sucesivamente.

En estos ejercicios, el constante movimiento de ambas imágenes provee la estimulación binocular que previene la supresión.

5) Movimientos laterales.

Una vez colocado el león dentro de la jaula, se fijan los tubos en ese ángulo y se mueven ambos lentamente de derecha a izquierda y viceversa. Durante todo el tiempo el paciente debe mantener la visión de las dos figuras superpuestas.

En todos estos ejercicios, para mantener el interés del niño, se usarán variadas figuras, cambiando frecuentemente los diapositivos.

IV.—TRATAMIENTO DE LA CORRESPONDENCIA RETINIANA ANOMALA.

a) *Oclusión.*

Como en el caso de la supresión, la primera medida será la oclusión

permanente de uno u otro ojo (si la visión es igual en ambos ojos se alternará la oclusión en cada ojo).

Es evidente que no se sacará nada con hacer ejercicios durante algunos minutos diariamente, con el objeto de desarrollar los reflejos normales, si durante todo el resto del tiempo se permite el reforzamiento de los reflejos binoculares pervertidos.

La oclusión debe, pues, interrumpirse sólo en dos ocasiones:

1º) Para la ejecución de los ejercicios correspondientes, durante los cuales se trabaja siempre en el ángulo objetivo del estrabismo (por lo que se estimulan únicamente puntos correspondientes retinales), y

2º) Cuando se ha corregido la desviación de los ejes visuales después de una operación correctora.

b) *Ejercicios en el sinóptóforo.*

1) Procedimiento de estimulación birretinal quinética.

Se procede en la misma forma que se describió en el tratamiento de la supresión.

Los tubos fijados en el ángulo objetivo del estrabismo, al moverse rápidamente de un lado al otro, estimulan puntos correspondientes de ambas retinas, hasta que se consigue la superposición de las dos figuras en este ángulo y no en el ángulo de la anomalía, como es lo que sucede en los casos con c.r. anómala.

2) Procedimiento de estimulación binocular.

El procedimiento es el mismo descrito en el tratamiento de la supresión: un tubo permanece fijo con una figura de tamaño macular; el otro se mueve de un lado al otro con una figura de tamaño paramacular.

Hay que tener mucho cuidado de mover el tubo de un lado al otro del ángulo objetivo del estrabismo, sin llegar en ningún momento a estimular la zona de c.r. anómala.

3) Procedimiento de iluminación intermitente.

Fijando los tubos en el ángulo objetivo del estrabismo, se ilumina alternativamente una y otra figura. En el momento de obscurecer una figura se ilumina la otra, de preferencia por medio del dispositivo eléctrico alternante de Chavasse. Se comienza con un ritmo alternante lento y éste se va aumentando progresivamente.

A medida que aumenta la velocidad, la postimagen de un ojo continúa percibiéndose durante la visión del segundo ojo, en tal forma que las dos imágenes maculares (que en un enfermo con c.r. anómala han dejado de ser puntos correspondientes), se ven separadas por la falsa proyección. Se disminuye la frecuencia de la iluminación hasta que se vuelva a ver una sola figura.

La estimulación repetida de ambas máculas, a ritmo creciente, estimula el desarrollo de la correspondencia retiniana normal.

c) *Operación.*

El ideal en estos casos con c.r.a. es conseguir normalizar la correspondencia retiniana antes de corregir la desviación por medios quirúrgicos. En esta forma se asegura el éxito de la operación, evitándose una recidiva de la desviación provocada por la tendencia a continuar usando estos puntos anómalos de correspondencia retinal.

Sin embargo, si después de un período corto de tratamiento ortóptico (6 a 12 tratamientos) y oclusión, no se obtiene la normalización de la c.r. anómala, se procede a la corrección quirúrgica de la desviación ocular.

A veces el estímulo constante de ambas máculas durante todas las horas del día, una vez conseguido el paralelismo de los ejes oculares, logra la restitución de la correspondencia retiniana normal, ayudado por un tratamiento ortóptico intensivo postoperatorio.

Cuando la c.r.a. no logra ser vencida, por tratarse de reflejos adquiridos a muy temprana edad y abandonados sin tratamiento durante largo tiempo, sólo puede esperarse la corrección cosmética de la deformidad sin restitución de la función normal. Ya hemos recalcado anteriormente que si todos los casos de estrabismo fueran tratados precozmente no existirían casos con c.r. anómala.

V.—DESARROLLO DE LA VISION BINOCULAR NORMAL.

El tratamiento de la supresión, descrito previamente, constituye la primera etapa en el desarrollo de la visión binocular.

Una vez que se consigue la percepción macular simultánea, dominándose los ejercicios correspondientes (dentro y fuera, persecución y movimientos laterales), se pasa a la segunda etapa o reeducación de la fusión.

Para esto se utilizan los diapositivos de fusión. El niño debe juntar las dos figuras similares incompletas (gato sin cabeza y gato sin cola) en el ángulo objetivo del estrabismo, percibiendo una sola imagen completa (gato con cabeza y cola). Se procede en seguida a desarrollar la amplitud de fusión, imprimiendo a los tubos del sinóptóforo movimientos lentos de convergencia y divergencia, mientras el paciente hace un esfuerzo para mantener durante el mayor tiempo posible la fusión de las dos figuras. En el momento en que se pierde la fusión, las dos figuras se separan bruscamente o se pierde uno de los controles (la cabeza o cola del gato).

En una tercera etapa se procede al desarrollo progresivo de la visión estereoscópica, usando diapositivos estereoscópicos cada vez más complicados.

El principio general envuelto en estos ejercicios para desarrollar la visión binocular no es sino la aplicación de la ley biológica de la formación de los reflejos condicionados.

Ella es aplicable tanto al acto de la visión binocular como al arte de tocar el piano o de jugar el golf.

La repetición constante de un acto lo transforma de uno burdo y torpe en un fluido y hábil, por facilitación del mecanismo neuromuscular.

VI.—TRATAMIENTO QUIRURGICO.

Los tratamientos anteriormente estudiados no se contraponen con el tratamiento quirúrgico sino que todos ellos se complementan para alcanzar el fin perseguido, que es la restauración de la visión binocular normal.

En este sentido, los conceptos han cambiado radicalmente con respecto a la antigua escuela, que consideraba la operación como una simple corrección de un defecto mecánico de los músculos extraoculares, siendo su objetivo la modificación de la deformidad cosmética.

Con los avances efectuados en el conocimiento de la verdadera esencia del estrabismo, que hemos tratado de resumir en los acápites precedentes, esta posición se hace hoy día insostenible. Hoy ya no interesa únicamente la corrección de la fachada cosmética, sino la corrección de las alteraciones mucho más profundas e importantes que se esconden detrás de esta fachada, o sea, de las alteraciones en el mecanismo de la visión binocular.

Con los estudios precedentes, resaltarán ahora nítidamente las palabras de Duke-Elders, con que he encabezado este trabajo, que terminan diciendo tan cáusticamente que: "mientras esta tradición exista (refiriéndose a la tradición de esperar el crecimiento del niño con estrabismo, para luego corregir quirúrgicamente la deformidad), mucha de la terapéutica del estrabismo quedará confinada a tentativas groseras y frecuentemente ineficaces para mitigar secuelas totalmente innecesarias de la condición original, y el arte de la oftalmología quedará relegado a la mantención de una fachada cosmética".

Scobee (9), también condena los antiguos métodos, con las siguientes palabras:

"En el pasado parece bastante obvio que la cirugía de los músculos oculorotatorios ha sido altamente insatisfactoria; muchos operadores modernos aún son de la misma opinión. Basan esta opinión en varios puntos. Uno es la insuficiencia del diagnóstico. El procedimiento empírico de recesión-resección empleado en los músculos horizontales en miles de casos de estrabismo no tiene ninguna base sólida. Asumir que todo caso de estrabismo convergente curará por el mismo procedimiento, esto es, recesión del recto interno y resección del recto externo, es tan poco sensato como la suposición de que todo paciente con pie plano, sin importar la causa, pueda ser aliviado por el mismo tipo de plantilla". "En verdad, tal operación puede producir una apariencia de enderezamiento de los ojos y los padres pueden quedar satisfechos. Años más tarde, sin embargo, es el paciente mismo quien se da cuenta para su desmayo, de que es todavía esencialmente un individuo uniocular".

Un interesante estudio estadístico efectuado por Mary Pugh, sobre los resultados obtenidos en 214 casos consecutivos de estrabismo operados sin tratamiento ortóptico previo, confirma las aseveraciones anteriores.

7,94% quedaron con ojos derechos.

51, 4% tenían una desviación residual de 10° o menos.

31,31% tenían una desviación residual de 10 a 20°.

9,35% tenían una desviación residual sobre 20°.

Además, el 47,2% tenía una desviación vertical.

Vale la pena recordar que la persistencia de una desviación, aun pequeña, no es compatible con una visión binocular normal, debiendo subsistir ya sea la supresión de un ojo o una c.r.a. para que no haya diplopia. En el caso, en cambio, en que se ha desarrollado la fusión con cierta amplitud, por medio de un tratamiento ortóptico preoperatorio, bastará con que el resultado operatorio caiga dentro de los límites de la amplitud de fusión para que el reflejo correctivo de fusión corrija la desviación residual y se obtenga un resultado perfecto.

De aquí que no extrañen los resultados obtenidos por M. Pugh, al estudiar el estado de la visión binocular en estos 214 casos operados:

63,19% tenían c.r. anómala.

14,72% tenían supresión.

10,43% tenían percepción macular simultánea.

9,82% tenían fisión.

1,84% tenían algún grado de visión estereoscópica.

En un 78% de los casos persistían, pues, los reflejos patológicos de la supresión o de la c.r. anómala. Sólo un 12% de los casos tenían algún grado de fusión, y únicamente un 2%, cierto grado de visión estereoscópica.

Según los actuales conceptos, el objetivo de la operación es el de colocar los ojos en una posición lo más próxima posible a la normal, de manera que los reflejos binoculares normales puedan desarrollarse, como resultado del impacto constante de los estímulos naturales o de los estímulos artificiales representados por el tratamiento ortóptico.

Citando nuevamente las palabras de Duke-Elder: "Puesto que la verdadera curación del estrabismo se mide en términos de la restauración de la visión binocular, *la operación no puede por sí sola efectuar una cura*; ella es meramente un expediente mecánico para orientar los ojos, colocándolos en una posición aproximada a la ortoforia, desde la cual es posible una adecuada amplitud de movimientos de fusión, de modo que el mecanismo neuromuscular que sirve la visión binocular pueda hacerse efectivo".

Es conveniente también aclarar otro concepto, y es que la operación no tiene por objeto aumentar o disminuir la fuerza de un determinado músculo, sino únicamente rotar el ojo en la órbita, colocándolo en una posición más cercana a la normal.

La sucesión cronológica de las *diversas etapas del tratamiento en un caso de estrabismo*, es, en general, la siguiente:

- 1º) Diagnóstico exacto y precoz.
- 2º) Refracción y tratamiento óptico cuando está indicado.
- 3º) Tratamiento de la ambliopía cuando ella está presente, por oclusión constante del ojo fijador.
- 4º) Normalización de la correspondencia retiniana en los casos con c.r. anómala, en lo posible antes de la operación.
- 5º) Ejercicios ortópticos con el objeto de desarrollar cierto grado de fusión con amplitud, en lo posible antes de la operación. Si la desviación desaparece una vez que la fusión se ha desarrollado, la cirugía puede ya no ser necesaria.
- 6º) Cirugía para colocar los ojos en una posición aproximada a la ortoforia.
- 7º) Ejercicios ortópticos postoperatorios, hasta completar y consolidar el desarrollo de una visión binocular normal.

De acuerdo a estos principios generales, se harán las variaciones pertinentes, según las diversas situaciones existentes:

I.—*Si el estrabismo*, por ejemplo, *se presenta a muy temprana edad* (antes de los 2 años) o aún es de origen congénito, no se podrán hacer ejercicios ortópticos hasta que el niño coopere (3 o 4 años de edad). Se corregirá entonces cualquier vicio de refracción existente. Si al cabo de un mes no hay mejoría evidente, se establecerá de inmediato la oclusión de un ojo (si hay ambliopía) o de cada ojo alternativamente (si la visión es normal en los dos ojos), para evitar el desarrollo de reflejos binoculares perversos. Se procederá en seguida a la operación a la edad más temprana posible, tratando de dejar los ejes visuales exactamente paralelos para que los reflejos binoculares se desarrollen por el impacto constante de los estímulos visuales naturales. Demás está decir que el caso se controlará periódicamente en los años siguientes, hasta que se pueda comprobar en el sinóptforo el normal desarrollo de la visión binocular.

II.—*Si el estrabismo se presenta entre los 3 y 6 años de edad*, se seguirá la pauta general de tratamiento previamente indicada, de acuerdo a las condiciones particulares de cada caso. En estos pacientes la operación está indicada:

a) Si después del establecimiento de una visión binocular normal, con cierta amplitud de fusión, persiste el estrabismo.

b) Como primera etapa del tratamiento, si el ángulo de desviación es muy grande (más de 35 o 40°), porque con estos ángulos es difícil hacer un tratamiento adecuado en el sinóptóforo. Una vez reducido quirúrgicamente el ángulo de la desviación se comienza el tratamiento ortóptico. Si cuando se ha conseguido la fusión con amplitud persiste cierto grado de desviación, se retoca con una segunda operación.

c) Si la correspondencia retiniana persiste anormal después de 6 a 12 tratamientos en el sinóptóforo. El paralelismo de los ejes oculares, con la consiguiente estimulación permanente de puntos correspondientes durante las horas del día, ayudado por un tratamiento ortóptico postoperatorio intensivo, puede conseguir la normalización de la correspondencia retiniana en estos casos rebeldes.

III.—*Si el estrabismo ha existido durante muchos años sin tratamiento* y el paciente consulta al oftalmólogo a una edad tardía (época de la pubertad o aun mas tarde), con ambliopía intratable de un ojo o con reflejos pervertidos fijos no hay posibilidades de curación funcional. En estos casos se hará una operación con fines cosméticos.

En relación con el tratamiento quirúrgico, deseo hacer algunas breves consideraciones relacionadas con el acto operatorio mismo.

La anestesia general con los métodos modernos es infinitamente preferible a la anestesia local en la cirugía de los músculos extraoculares.

Es un hecho bien conocido que, a pesar de la anestesia local corriente, la manipulación de estos músculos es generalmente dolorosa.

Al hablar de la anestesia general, no me refiero a las antiguas técnicas que dejaban mucho que desear. La máscara colocada en la cara molestaba el trabajo del cirujano. El éter vertido en la máscara era absorbido casi en iguales partes por el cirujano y el paciente, y en sus ansias de oxígeno el tórax del paciente entraba en tales excursiones que la congestión general estaba a la orden del día y la hemorragia interfería con el trabajo del cirujano. Ahora las condiciones son totalmente diferentes. El paciente joven recibe una dosis apropiada de nembutal (2 cápsulas por vía rectal u oral 1½ horas antes de la operación) y abandona su cama dormido. Se hace una corta anestesia de inducción con óxido nitroso, introduciéndose en seguida un tubo intratraqueal para continuar luego la anestesia con tricloroetileno. En el adulto se comienza la anestesia con una inyección intravenosa de pentotal, se procede también a la intubación y se sigue con tricloroetileno.

En esta forma, el paciente no tiene ningún recuerdo de la operación y no se opondrá a futuras reintervenciones. No hay máscara que obstruya el trabajo del cirujano. El aparato de anestesia (colocado a los pies del paciente), proporcionando anestésico y oxígeno a presión, produce una respiración suave y silenciosa. Los músculos están flácidos y pueden ser manipulados fácilmente.

Los detalles sobre la técnica operatoria son demasiado conocidos para que nos refiramos a ellos. Recordaremos solamente que los efectos de cada operación en grados de desviación variarán según las condiciones existentes. Mientras más joven es el paciente, mayor el efecto. Mientras menor es la duración del estrabismo, mayor es el efecto. Mientras más variable

es el ángulo del estrabismo, mayor es el efecto. Mientras más grande es la desviación, mayor es el efecto.

Únicamente, a modo de guía general, puede recordarse:

Que una retroinserción de 5 mms. del recto interno corrige unos 10° de desviación. Que una retroinserción de 5 mms. del recto interno, combinada con una resección de 5 mms. del recto externo, corrige unos 20° de desviación. Cuando el ángulo de desviación es mayor de 30° , el tratamiento operatorio debe dividirse entre los dos ojos, para no alterar demasiado la función de un grupo de músculos.

PARTICULARIDADES EN EL TRATAMIENTO DE ALGUNOS TIPOS DE ESTRABISMO.

Estos pacientes pueden dividirse, para los efectos del tratamiento, en dos grupos:

a) Aquellos cuyos ejes visuales son paralelos para la visión de lejos cuando se usan los lentes correctores, pero que tienen estrabismo sin lentes. Este tipo de paciente, generalmente, no necesita operación.

b) Aquellos cuya desviación disminuye apreciablemente al usar los lentes correctores, pero no desaparece completamente. Este tipo de enfermos, generalmente, necesita una operación, que se calculará solamente para corregir la desviación residual que aun está presente cuando se usan los lentes.

La primera etapa en el tratamiento será la *corrección total del vicio de refracción* a la edad más temprana posible. Si al usar los lentes sólo hay estrabismo en la visión de cerca, y éste desaparece aumentando la potencia dióptrica de los cristales, conviene prescribir otro lente para la lectura y escritura (ya sea en montura separada o en forma de clip superpuesto) o usar cristales bifocales.

El *tratamiento ortóptico* se hace en 2 etapas.

En una primera etapa se enseña al paciente a relajar su acomodación. En el sinoptóforo se colocan los tubos paralelos con diapositivos de fusión, y se va disminuyendo progresivamente la corrección hipermetrópica, indicando al paciente que mire a través de las figuras, conservándolas borrosas, antes que permitir la separación de las imágenes. Como ejercicio para la casa, se le enseña al niño a conservar los ojos derechos sin lentes, ensayando de ver todo borroso.

En una segunda etapa se enseña al paciente a acomodar sin converger. En el sinoptóforo se hacen reducciones graduales de la corrección hipermetrópica, indicando se mantengan claras y fusionadas las figuras, mientras se conserva la posición paralela de los tubos y aún se ejercita la abducción. Para la casa se darán ejercicios con el diploscopio de mano y ejercicios de lectura con barra metálica interpuesta entre el libro y la cabeza del paciente.

En el diploscopio se aprende a disociar la convergencia (la que varía en las diversas posiciones) de la acomodación (que permanece fija).

Cuando se lee con barra interpuesta, se verán todas las letras de cada línea solamente si hay visión binocular. Cada ojo ve una barra (diplopia fisiológica), la cual le impide la visión de algunas letras de cada línea, las que al ser vistas por el otro ojo permiten la continuidad de la lectura. En los niños con estrabismos acomodativos, se comenzará con libros impresos con grandes caracteres y agregando un lente de $+1$ o $+2$ D. a

la corrección habitual, si fuera necesario. La lectura continuada sólo será posible si se conserva una correcta convergencia de los ejes visuales. Poco a poco se disminuye la corrección hipermetrópica y el tamaño de los caracteres de lectura, de manera que el niño aprenda a acomodar al máximo sin variar la convergencia.

El tratamiento ortóptico da, generalmente, muy buenos resultados en los estrabismos acomodativos. Si la hipermetropía no es demasiado grande, se consigue disociar suficientemente la acomodación de la convergencia, en tal forma que aun sin usar lentes se mantiene el paralelismo de los ejes oculares. Se satisface así un deseo muy frecuentemente expresado por los pacientes con estrabismos acomodativos aparentemente curados con lentes, quienes desean poder prescindir del uso de sus lentes.

ESTRABISMO DIVERGENTE.

Este tipo de estrabismo es mucho menos frecuente que el convergente y tiene varias características propias.

Aparece generalmente a una edad relativamente tardía. De aquí que la ambliopía y la c.r. anómala sean raras, y generalmente el examen en el sinóptóforo revela una buena visión estereoscópica. La visión doble se evita por el mecanismo de la supresión.

El error de refracción no juega en el estrabismo divergente un papel importante. La mayoría de los casos son emétropes o hipermétropes, variando la proporción de miopes, según las modernas estadísticas, entre 10 y 40%.

Los casos de estrabismo divergente en miopes se explican fácilmente por la deficiencia de la convergencia asociada al desuso habitual de la acomodación. Los casos que aparecen en emétropes son de etiología obscura. Se considera que representan la tendencia natural de los ojos a adquirir su posición anatómica de reposo, la que se vería favorecida por varias condiciones topográficas, como: asimetría de las órbitas, ancha distancia interpupilar, braquicefalia, exoftalmo y globos oculares grandes.

En los estrabismos divergentes, en los cuales, como hemos visto, hay generalmente buena visión estereoscópica, los ejercicios ortópticos (en el sentido de aumentar la amplitud de fusión hacia el lado de la aducción), generalmente fracasa y *el tratamiento debe ser eminentemente quirúrgico.*

ESTRABISMOS INCONCOMITANTES.

El examen en el sinóptóforo muchas veces revela en estrabismos aparentemente concomitantes, una variación en el ángulo de desviación al fijar con uno u otro ojo en la mirada hacia los lados, lo que es una indicación de tratamiento quirúrgico. Al planear la operación deberán tomarse en cuenta los datos proporcionados por el sinóptóforo, y así, por ejemplo, si existió una antigua paresia del recto externo derecho, se preferirá hacer una retroinserción del recto interno izquierdo (sinergista contralateral del músculo paralizado), en vez de una retroinserción del recto interno derecho.

Las parálisis musculares no son nada infrecuentes en la infancia. Aunque el estrabismo paralítico no constituye el tema de este trabajo, debemos hacer notar que éste puede originar un *estrabismo concomitante secundario* de dos maneras.

1º) Un estrabismo paralítico horizontal (por paresia de uno o de los dos rectos externos), puede, con el tiempo, debido a las contracturas del

músculo antagonista del mismo ojo y del sinérgista del otro ojo, hacerse más o menos concomitante. Estos son los casos en que el sinóptóforo revela un pequeño grado de inconcomitancia en el sentido lateral.

2º) La parálisis de un músculo de acción vertical en la infancia, al hacer perder el paralelismo de los ejes visuales en el sentido vertical, constituye un obstáculo al desarrollo de los reflejos binoculares y favorece la producción de un estrabismo concomitante. Este será, generalmente, convergente, por ser ésta la función horizontal predominante a esta edad.

De aquí que en un estrabismo convergente con componente vertical de alguna magnitud, debe siempre sospecharse la existencia de una paresia muscular.

Esta se hace evidente en ciertos niños con estrabismo convergente (a veces poco acentuados), en los que al llevar un ojo en aducción, éste se desvía fuertemente hacia arriba por hiperacción del oblicuo menor. La parálisis original en estos casos fué del recto superior del otro ojo (sinérgista contralateral) o del oblicuo mayor del mismo ojo (antagonista homolateral). A veces la condición es bilateral y ambos ojos se desvían hacia arriba en la aducción del ojo respectivo.

En estos casos deberán operarse los músculos de acción vertical (miectomía del oblicuo menor en el caso citado), además de los de acción horizontal.

SUMARIO

El tratamiento óptico sólo curará aquellos casos de estrabismo cuya causa directa sea un vicio de refracción. Los demás casos no serán influenciados (o sólo disminuirán parcialmente) con el uso de lentes. Si el tratamiento óptico no trae, pues, una "rápida y completa" mejoría (no esperar más de 2 o 3 meses), deben instituirse otros tratamientos, sin tardanza.

La primera medida será ocluir un ojo: el ojo fijador si hay ambliopía del otro ojo, o cada ojo alternadamente si hay buena visión en los dos ojos. En esta forma se evita el desarrollo de reflejos binoculares pervertidos.

Se combinarán en seguida el tratamiento ortóptico y la cirugía, según cada caso particular. El tratamiento ortóptico y la cirugía son dos medios que no se contraponen sino que se complementan. El papel del uno no lo puede hacer el otro.

El tratamiento ortóptico tiene por objeto: a) eliminar los reflejos patológicos adquiridos, y b) desarrollar la visión binocular normal. No conseguirá el enderezamiento de los ejes oculares sino en un número reducido de casos: estrabismo de no más de 10 o 15°, estrabismos acomodativos aparentemente curados con lentes.

La cirugía, por otro lado, enderezará "aproximadamente" los ejes oculares, pero no modificará las perturbaciones de la visión binocular. Recordemos que en la serie de M. Pugh, de 214 casos operados sin tratamiento ortóptico, sólo un 9,82% alcanzó cierto grado de fusión y en el 78% persistieron, inmodificados, los reflejos patológicos de la supresión o de la correspondencia retiniana anómala.

Es evidente, pues, que sólo la combinación del tratamiento ortóptico y la cirugía consiguen, en la mayoría de los casos, la curación completa. Para obtener este resultado, es fundamental que el niño sea tratado lo más precozmente posible, y en todo caso, antes de los 7 a 10 años de edad, en que la visión binocular completa su período de desarrollo.

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

- 1.—CANTONNET y FILLIOZAT.—Strabismus. Londres. 1938.
- 2.—COGAN.—Neurology of the ocular muscles. Illinois. 1948.
- 3.—DUKE, Elder.—Text-book of Ophthalmology. Vol. IV. Londres. 1949.
- 4.—EPSTEIN.—Strabismus. Filadelfia. 1948.
- 5.—GIBSON.—Clinical Orthoptics. Londres. 1947.
- 6.—LYLE y JACKSON.—Practical Orthoptics in the treatment of Squint. Londres. 1949.
- 7.—PUGH, M.—Squint training. Oxford. 1936.
- 8.—WORTH.—Squint. Londres. 1921.
- 9.—SCOBEE.—The oculorotary muscles. Londres. 1947.

LOS FILTROS EN OFTALMOLOGIA

Dr. RENE CONTARDO A.

Jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital San Francisco de Borja

Los filtros en la actualidad son de uso muy difundido, generalmente por moda, ya que la gran mayoría de ellos no han sido prescritos por oculistas y no tienen un valor real para defender el ojo de las radiaciones nocivas.

En general, los ojos normales, en la vida diaria corriente, no precisan de filtros, pero en los lugares donde la intensidad del sol es muy fuerte o está aumentada por la reflexión de grandes superficies, es necesario interceptar los rayos luminosos y aminorar las molestias del resplandor; como también en casos de ojos anormales o enfermos, para disminuir la intensidad total de la luz, como en el caso de los albinos, afáquicos, midriasis atropínica prolongada, conjuntivitis, iritis, queratitis, afecciones coriorretinales, catarata inicial, etc. También deben tomarse precauciones contra algunas radiaciones en la industria: los rayos ultravioletas en la soldadura eléctrica, lámparas de arco, lámpara de vapor de mercurio, estudios cinematográficos, etc., y en las clínicas de luz ultravioleta, etc.; y las radiaciones infrarrojas en las fábricas de vidrios, fundición de metales, como fierro, oro, etc.

Los filtros actúan en dos formas: por absorción o por reflexión de las radiaciones, protegiendo al ojo, ya impidiendo el paso de radiaciones nocivas o disminuyendo la intensidad total de la luz. La mayoría de los filtros actúa por absorción y están confeccionados por la combinación del cristal con algunas sustancias químicas con propiedades absorbentes especiales, de las cuales las más frecuentemente usadas son el oro, cobre, manganeso, fierro, cobalto, cromo, etc.

Los filtros de absorción de uso constante comprenden:

CRUXITE VIOPAKE	Interceptan los rayos ultravioletas de más o menos 3.500 U.A. de longitud de onda.
BLUESLITE SOFTLITE ROSEITE	Interceptan los rayos ultravioletas de 3.000 a 3.050 U.A.
CROOKES NEOPHAN	Interceptan los rayos ultravioletas de 3.600 U.A.

Todos ellos tienen una alta transmisión para las radiaciones infrarrojas, y del espectro visible transmiten más o menos el 80% y el crown-glass un

90%. La ventaja está en la absorción de los rayos ultravioletas, pues los tonos más oscuros de estos cristales reducen el brillo por disminución de la iluminación, pero en los tonos suaves, ninguno de absorción apreciable del espectro visible, excepto el Neophan y el Crookes, que tienen una absorción selectiva para el amarillo, cuya transmisión alcanza un 40% para los tonos intensos (Crookes C) y un 70% para los tonos suaves (Crookes A.). Gráficos 1, 2 y 3.

Cuando se quiere absorber parte determinada del espectro solar, hay que recurrir a otros tipos de cristales:

CRISTALES AZULES: Son hechos a base de la combinación de un cristal con cobalto. Absorben selectivamente el verde, amarillo y anaranjado, pero tienen una transmisión relativamente alta de los rayos infrarrojos y ultravioletas.

El peacock absorbe las radiaciones ultravioletas y la porción final del rojo del espectro visible.

CRISTALES AMBAR Y AMARILLO: tienen una absorción relativamente alta para la porción terminal del violeta e índigo del espectro, llegando a un 70 a 80% de transmisión para el azul, y más de 80% para verde, amarillo, naranja y rojo.

La mayoría tiene una transmisión más bien alta de las radiaciones infrarrojas y ultravioletas. De este tipo son los cristales Noviol, Rifleite, Kalichrome y Ultrazin (japonés).

El Ultrazin contiene entre las dos capas de cristal un material de celulosa amarilla. Transmite las radiaciones ultravioletas mayores de 3.100 U.A., en sus tonos más claros.

El cristal amarillo rojo, como el rosa ahumado, empleado extensamente en las fuerzas armadas de Estados Unidos, casi excluye totalmente las radiaciones ultravioletas e infrarrojas, a la vez que tiene una alta absorción del espectro visible. Los cristales alemanes Ultrazin y Umbral de color gris-pardo, son de cualidades similares.

Los filtros amarillos y rosa ahumados producen distorsión de color, que da una marcada aberración en la percepción de colores, aun en sujetos normales.

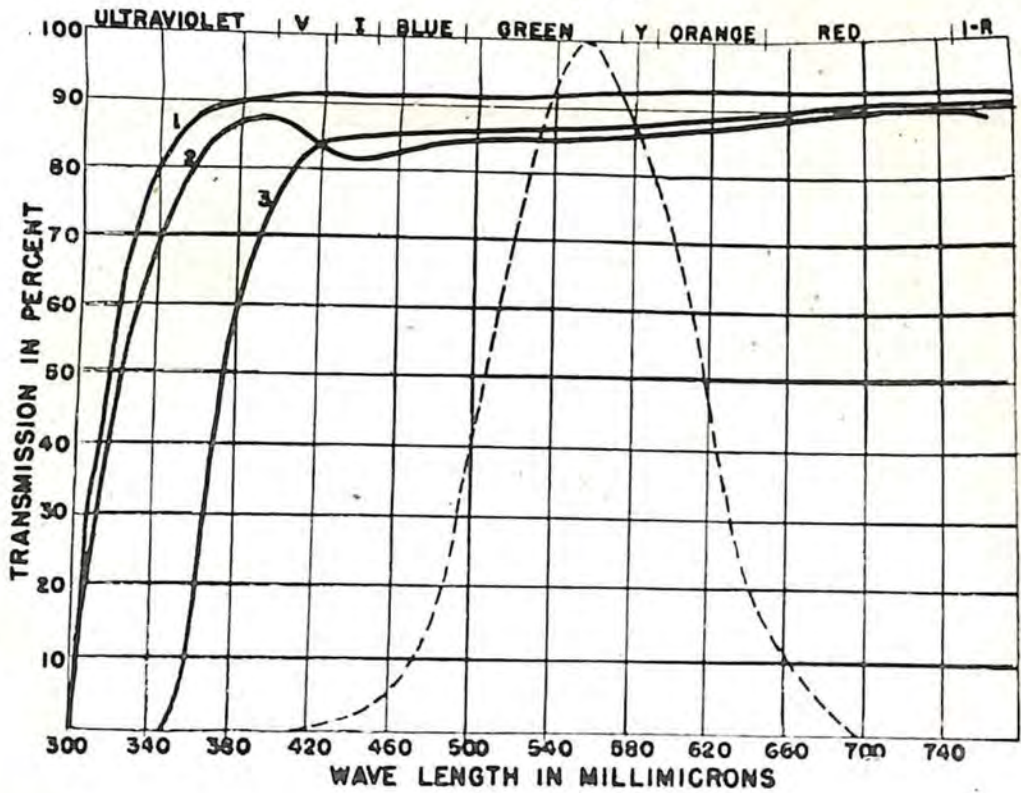
CRISTALES VERDES Y VERDE-AMARILLOS: los más usados son Calobar, Ray-Ban y Willsonite, de características semejantes y parecidas al Crookes verde salvia. Absorben gran proporción de rayos infrarrojos y ultravioletas de longitud de onda inferior a 3.650 U.A.

El Calobar y el Ray-Ban tienen menor absorción del espectro visible que el Willsonite. El Calobar fué hecho con el fin de dar una máxima transmisión en el punto de mayor sensibilidad retinal, para obtener una alta luminosidad con un mínimo de energía. (Gráfico N° 6).

En las industrias en que hay una considerable exposición a los rayos infrarrojos se recomienda el cristal Crookes verde salvia, que absorbe el 95% de los rayos infrarrojos, como también los ultravioletas y una proporción del espectro luminoso.

Los cristales Fieuzal, de tono amarillo verdoso y los Hallauer y Euphos, de tono amarillo verde, tienen una alta transmisión para las radiaciones infrarrojas y para el espectro visible hasta el azul, para aumentar la absorción en el índigo-violeta y las radiaciones ultravioletas, pero sus curvas de transmisión son variables. (Gráfico N° 7).

Gráfico 1



- 1. CROWN
- 2. CRUXITE A (AFTER COBLENTZ AND STAIR)
- 3. SOFTLITE A

Gráfico 2



- 1. CROOKES A
- 2. CROOKES C (AFTER COBLENTZ AND STAIR)

Gráfico 3

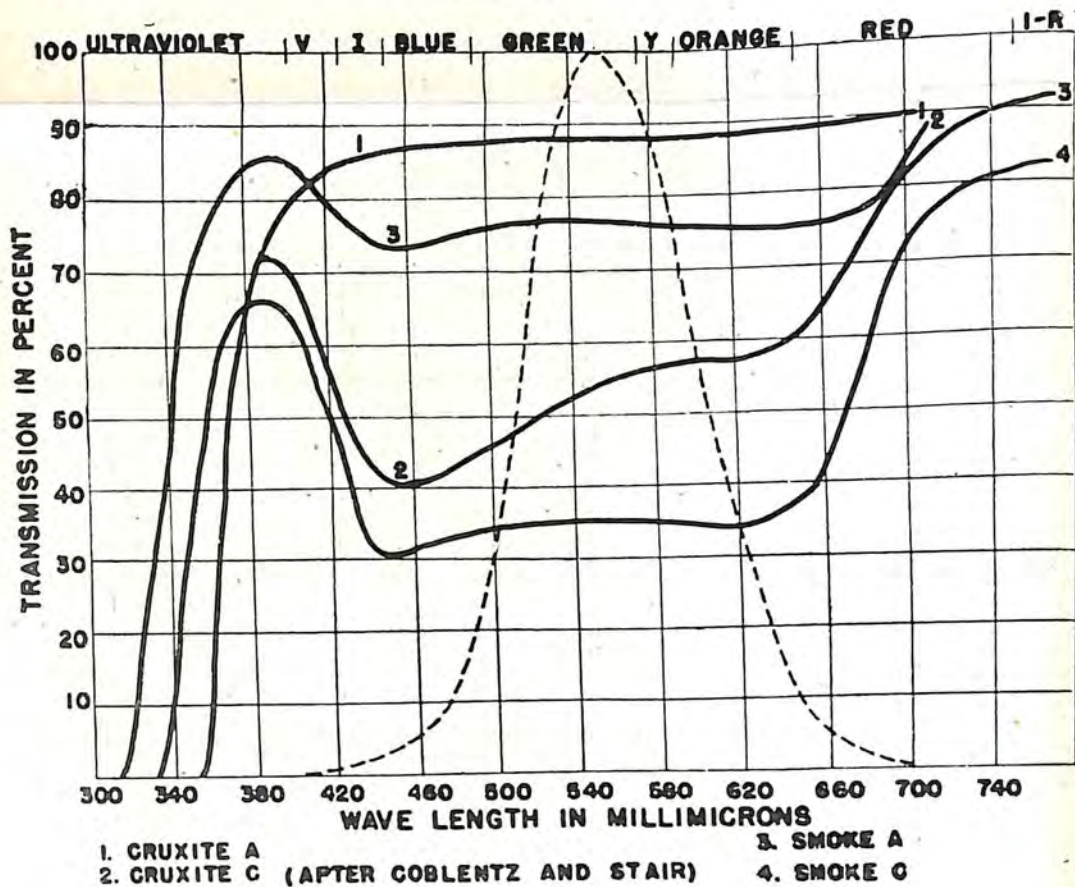
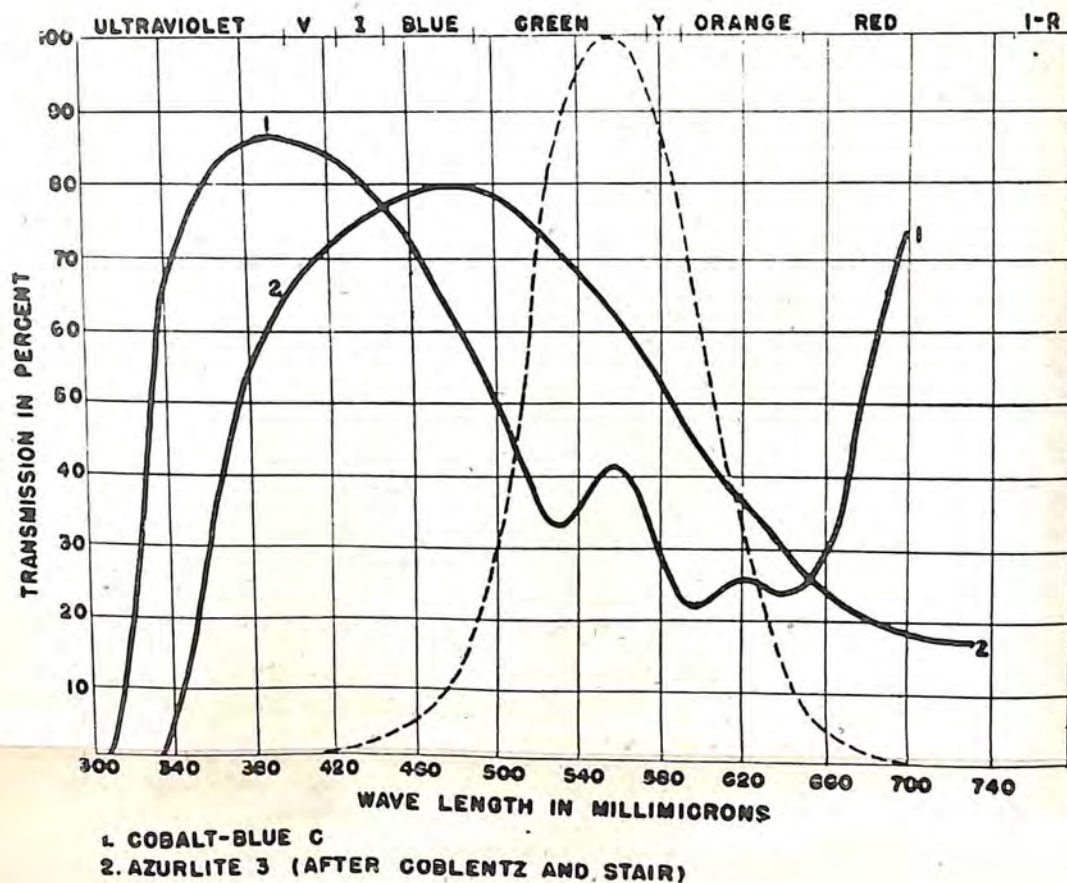


Gráfico 4



Zaretskaya (12), ha demostrado que la iluminación de un ojo con luz verde produce un descenso de la tensión intraocular, efecto que es especialmente pronunciado en ciertos tipos de glaucoma. La experiencia fué realizada en 19 casos de diversos tipos de glaucoma, con un periodo de observación de 12 a 15 días hasta 30, 50 y más días, manteniendo a los enfermos sin medicamentos. Sólo en ciertos casos se combinó el uso de cristales verdes con dosis reducidas de pilocarpina, instilación de una solución al medio por ciento dos veces al día, o bien instilación de varias gotas de adrenalina al 1 por mil, la que aumentaría la sensibilidad del ojo a la luz verde. Del análisis de la curva de tensión se deduce que aun en los enfermos sin pilocarpina, la tensión muestra una tendencia pronunciada a bajar con el uso de cristales verdes, efecto que es aun más pronunciado al combinarlo con pilocarpina o adrenalina.

El mecanismo de acción es obscuro. La luz verde, al actuar sobre los mecanismos receptores del color en el ojo, produce una redistribución definida del sistema nervioso vegetativo, que afecta al aparato neuromuscular ocular, lo que supone una variación de los contenidos de acetilcolina y simpática del ojo, ya sea que obre sobre él la luz roja o la luz verde.

Hay que referirse también, aunque muy brevemente, a los cristales polarizados y a los plásticos, aun cuando su acción como filtros depende del matiz que se les dé.

Los cristales polarizados están constituidos por una película de cristales submicroscópicos, orientados en la misma dirección. Pueden ser coloreados como los cristales neutros gris polarizados.

Son útiles para eliminar las reflexiones del agua por efecto de los rayos solares en la observación de objetos flotantes o sumergidos.

Son eficientes como anteojos para automovilistas, pero tienen el inconveniente de producir distorsión periférica.

Los cristales hechos a base de substancia plástica tienen la ventaja de ser más livianos que los cristales corrientes, relativamente irrompibles y, además, es posible moldearlos a la curvatura deseada, lo que permite usarlos como anteojeras, condiciones que los hacen valiosos en la industria para protección de las injurias mecánicas.

Pueden tener los matices de los cristales oscuros, que en los tonos más intensos, absorben los rayos abióticos.

El uso de la reflexión en los filtros tiene grandes posibilidades en el futuro, especialmente si se considera que no han sido casi usados.

Los filtros que actúan más por reflexión, están compuestos por finas películas metálicas de oro, plata, platino, etc.

Una fina película de oro puede reflejar el 98% de las radiaciones infrarrojas, y transmite el 75% de las radiaciones del espectro visible.

El cristal de Pfund tiene una capa muy fina de oro, depositada por evaporación y acumulación catódica, entre un crown-glass y un Crookes. El crown-glass protege la capa de oro que refleja las radiaciones infrarrojas en el porcentaje ya dicho, y el Crookes intercepta los rayos ultravioletas.

Este tipo de filtro es muy efectivo, porque refleja las radiaciones infrarrojas en una proporción de 98%, intercepta las ultravioletas de 3.600 U. A. y amortigua las radiaciones del espectro visible en un 25%, estando la transmisión más alta alrededor de las 5.000 U. A., que corresponde al verde del espectro, permitiendo así una buena agudeza visual.

El Inconel actúa por reflexión, pero también por absorción. Está compuesto por una mezcla de cromo-níquel depositada en la mitad supe-

rior de un cristal Ray-Ban. Fué diseñado en Estados Unidos para el uso de los aviadores, en la última guerra.

La oficina Científica de la Casa Bausch y Lomb, por indicación del Dr. John L. Matthews, ha fabricado varios tipos de cristales de orden experimental, utilizando cristales neutros grises (filtros N.os 2-3 y 4 de Bausch y Lomb), cubiertos con una película de Inconel por encima del centro óptico al borde superior del cristal en forma parabólica. La parte no cubierta del cristal tiene una transmisión entre 13 a 45% para el espectro visible, pero la transmisión de las radiaciones infrarrojas es alta, y la porción cubierta tiene en su borde una transmisión para el espectro visible de 0.1%, a la vez que la transmisión de las radiaciones infrarrojas es reducida. (Gráfico N° 8).

En relación con la reflexión, y, aunque parezca contradictorio, es interesante recordar las películas reductoras de reflejos, que Bausch y Lomb fabrica con el nombre de BALCOTE, ya que la reducción de ellos en los filtros de absorción, podría permitir el uso de tonos más oscuros, que reducen la claridad de las imágenes por disminución de la iluminación.

En condiciones de baja iluminación, los cristales oscuros reducen la agudeza visual, lo que posiblemente es más acentuado en los emétopes, como también el excesivo resplandor empeora la agudeza visual, la que no es mejorada por los filtros, como se podría pensar.

La película antirrefleitora, al reducir las reflexiones, aumenta la luz transmitida, lo que podría aprovecharse en los filtros en condiciones de baja iluminación, a la vez que con iluminación excesiva se podría lograr mejoría de la agudeza visual y también obtener absorción de la intensidad total de la luz o de las radiaciones nocivas.

La luz reflejada es mayor mientras más alto sea el índice del cristal con el cual choca. Al colocar sobre la superficie del cristal una capa de material de índice más bajo, como es el fluoruro de magnesio, hace que la pérdida inicial de energía sea menor que al chocar la luz con la superficie desnuda del vidrio original de un índice de refracción más alto.

Las dos superficies de la película de bajo índice, producen un apagamiento de las reflexiones por interferencia destructiva y de acuerdo con la ley de la conservación de la energía, la reducción en energía reflejada se agrega al rayo de luz transmitida, pero la luz pierde menos en las dos superficies de la película que la que pierde por reflexión en la superficie desnuda del cristal, con lo que se reducen las reflexiones y se aumenta la luz transmitida en igual proporción. Con ello se logra la reducción de las imágenes falsas o secundarias, debidas a las reflexiones entre las caras y a un aumento en contraste y detalles, en la luz del día. En la iluminación oscura, la conservación de luz hace a menudo que un sistema óptico sea útil, cuando, antes de recubrirlo, no transmitía bastante luz para ver.

La pérdida de luz por reflexión en un crown-glass es de 4.2% en cada superficie, y se reduce a 1.3% al recubrir el cristal.

El procedimiento que combina la máxima eficiencia con la mayor duración, consiste en depositar una fina película de fluoruro de magnesio en las superficies ópticas, a alto vacío y bajo un calor considerable, lo que vaporiza el fluoruro, y una pulverización molecular se deposita bajo la superficie de los cristales expuestos.

El mínimo de reflexiones se obtiene si el índice de refracción de la película es igual a la raíz cuadrada del índice del vidrio al cual se aplica, y el espesor de la película debe ser igual a un cuarto de longitud de onda, o sea, 0.000.004 de pulgada.

Gráfico 5

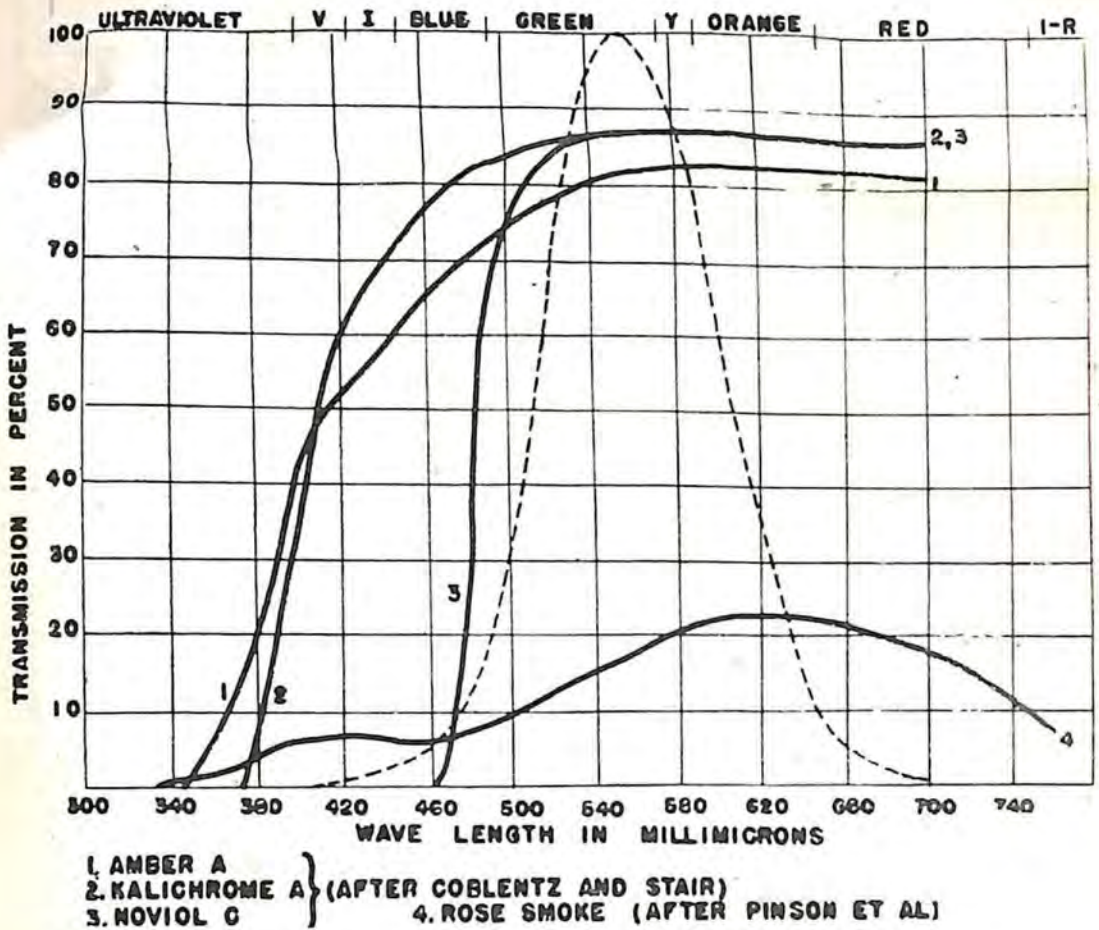


Gráfico 6

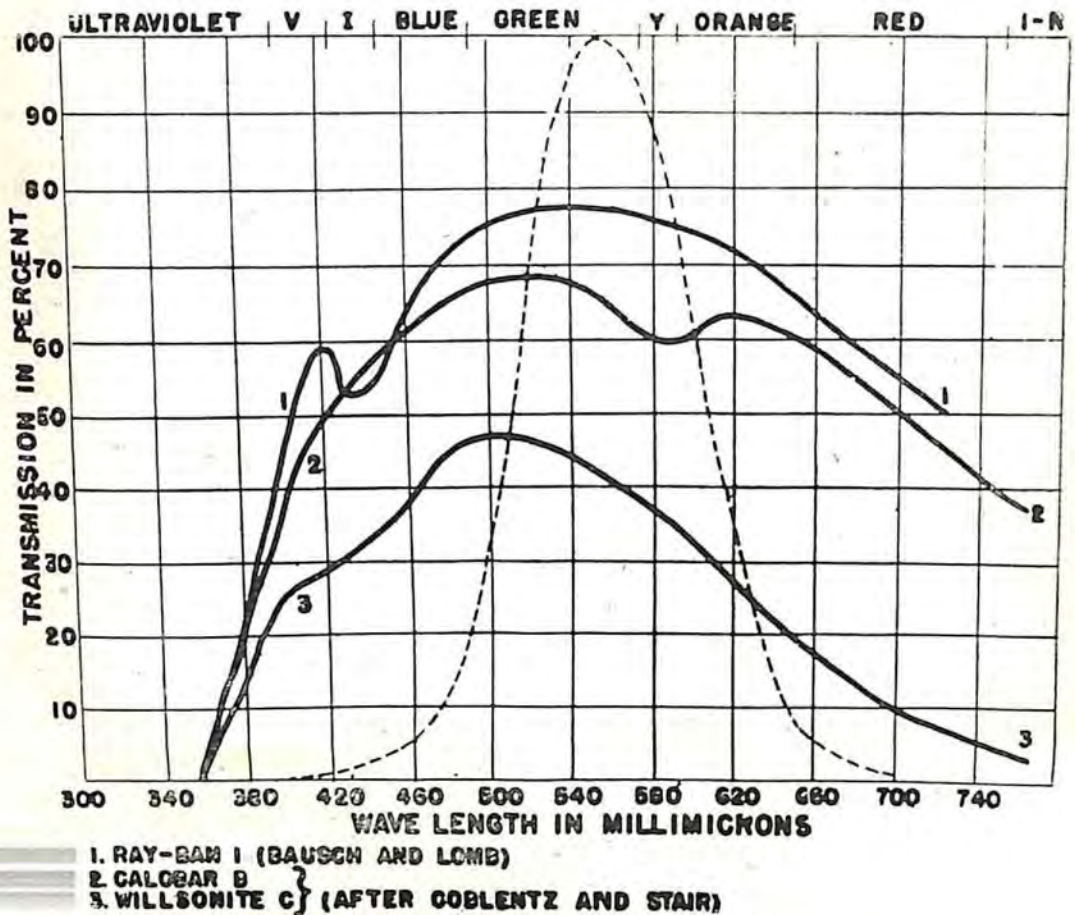
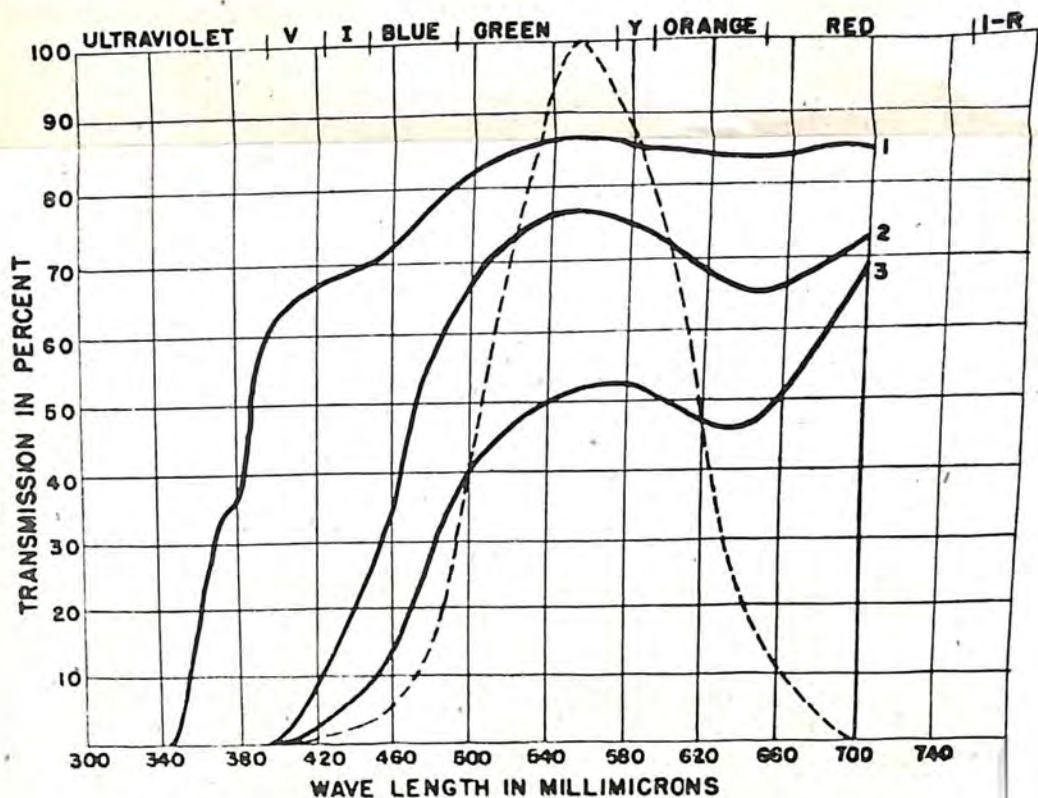
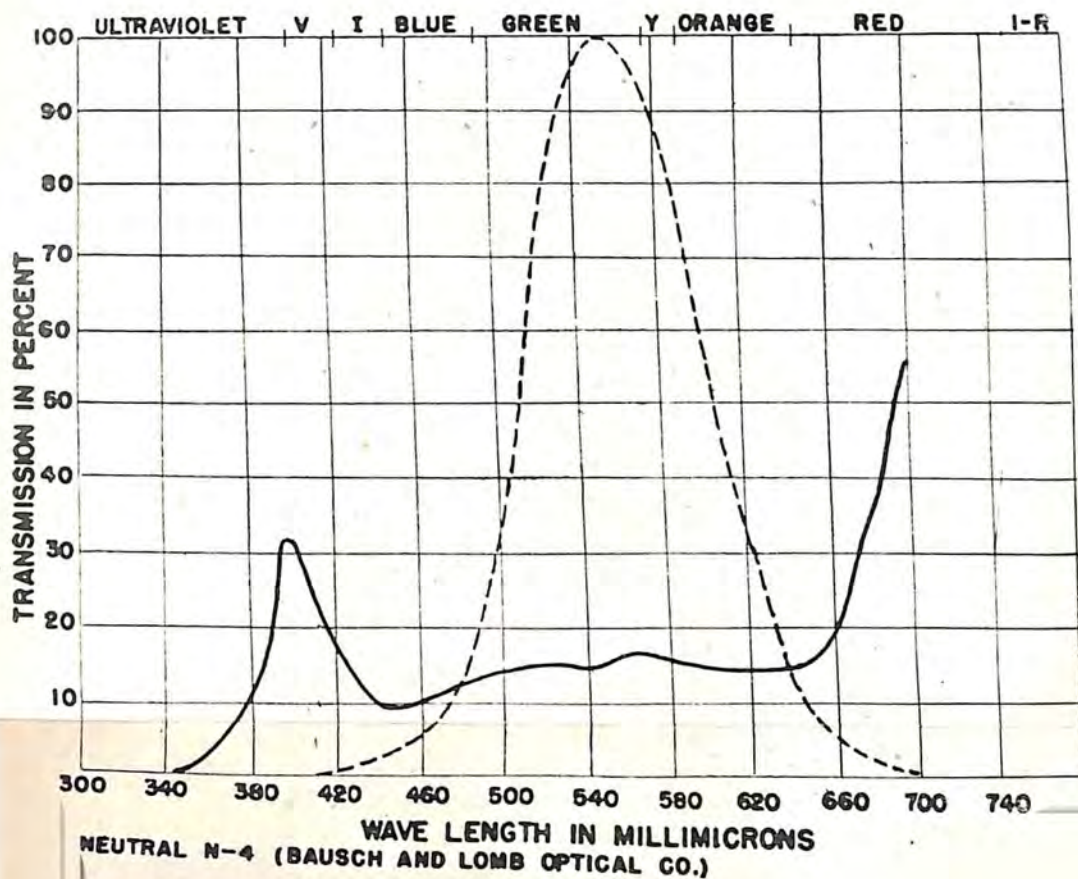


Gráfico 7



1. FIEUZAL
2. EUPHOS (AFTER COBLENTZ AND STAIR)
3. HALLAUER

Gráfico 8



NEUTRAL N-4 (BAUSCH AND LOMB OPTICAL CO.)

Las reflexiones son reducidas para todas las longitudes de onda, pero más completamente para el amarillo, ya que la condición de un cuarto de longitud de onda es exactamente cumplida para este color.

En suma, los filtros más eficientes para proteger las membranas oculares de los rayos infrarrojos de corta longitud de onda, que son los peligrosos para el ojo, son los verdes, verde-amarillos y amarillo-rojos, etc., entre los que actúan por absorción, siendo especialmente eficaces los que actúan por reflexión. Los rayos infrarrojos de corta longitud de onda pueden provocar alteraciones en la conjuntiva, cornea, iris y especialmente en el cristalino, en el cual producen la llamada catarata de los vidrieros, con más facilidad en las personas de edad, cuyo cristalino absorbe más rayos que el de los jóvenes.

Los filtros de absorción son en general suficientes para absorber las radiaciones ultravioletas, las que son absorbidas por los medios oculares en condiciones corrientes de irradiación, pero por efectos de la reflexión difusa o directa o artificialmente en usos terapéuticos o industriales se pueden provocar lesiones, siendo los más nocivos los rayos más cortos, así la fotoftalmía es producida por radiaciones entre 2.400 y 3.200 unidades Angstrom, siendo los rayos Schuman de 1.200 a 1.850 U. A. de longitud de onda los más nocivos.

En la vida diaria corriente los ojos normales no precisan de filtros excepto en los lugares donde la intensidad del sol es muy fuerte o está aumentada por la reflexión o cuando se trata de ojos anormales o enfermos. El afáquico por la falta del filtro natural de tan gran poder de absorción, como es el cristalino debe usar cristales con filtros para evitar las radiaciones ultravioletas e infrarrojas que pueden lesionar la retina y en especial la mácula, a más de evitar la eritropsia producida por los colores azul-verde del espectro.

Existe anarquía en la nomenclatura de los filtros, por ello propusimos en la discusión de este tema en el Congreso de Oftalmología de La Habana, de acuerdo con el relator oficial, Dr. John L. Matthews, una revisión de ella, como una de las conclusiones de nuestro tema.

Los gráficos del presente trabajo han sido facilitados gentilmente por el Dr. John L. Matthews, de Texas, a quien agradezco de todo corazón esta nueva muestra de amistad y aprecio.

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

- 1.—CONTARDO, René.—Filtros de absorción y reflexión para cristales. III Congreso Panamericano de Oftalmología. La Habana. 1948.
- 2.—CONTARDO, René.—Ojo y energía radiante. Soc. Chil. de Oftalmología. Diciembre 1948.
- 3.—DUKE ELDER, W. S.—Text Book of Ophthalmology. Vol. 1. The C. V. Mosby Co. 1941.
- 4.—DUKE ELDER, W. S.—The practice of Refraction. J. & A. Churchill. 1945.
- 5.—GIFFORD, S. R. VAIL, D. A.—A hand.Book of Ocular Therapeutics. 1947.
- 6.—GRAHAM, R.—Reduction of Reflections. A. of. O. V. 36-p. 315. 1946.
- 7.—LEHRFELD, L.—Visual Allergy to Light and Intolerance to Light.Treatment by tinted Lenses. A. of. O. 13-992. 1935.
- 8.—MATTHEWS, J. L.—Absorptive and reflective filters for spectacle wear. III Congreso Panamericano de Oftalmología. La Habana. 1948.
- 9.—SCOTT, Sterling.—Balcote Film for Ophthalmic Lenses.Bausch y Lomb Magazine. V. XXI-Nº 1. 1945.
- 10.—TILLYER, E. D.—Harnessing Light Rays to Protect Eyes-Hygeia-p. 28. 1945.
- 11.—TURNER, A. F.—Anti-reflection film of glass-Bausch y Lomb Magazine. Vol. Nº 4. 1941.
- 12.—ZARETSKAYA, R. B.—Some Experiments with Green Spectacles Prescribed to Glaucomatous Patlents.The Sind Medical Journal-V. XXI-Nº 3. p. 68. 1948.

CUERPOS EXTRAÑOS INTRAOCULARES

Dr. G. O'REILLY

Jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico de Concepción

P R O L O G O

No hay en las líneas que siguen pretensión alguna de originalidad ni menos de novedad. Son los mismos problemas de siempre, pidiendo soluciones. Los hemos tratado buscando los mejores elementos que la técnica actual y nuestros medios podían ofrecernos.

La originalidad y la novedad, es decir, el camino nuevo, lo están haciendo hombres en grandes centros de investigaciones. La clínica misma ofrece ya escasas posibilidades. El futuro de la Oftalmología viene de la investigación. Los síndromes ya están descritos y las enfermedades agrupadas.

Al médico práctico le corresponde dar a sus enfermos las mejores posibilidades a través de la mejor técnica. Nuestro empeño y nuestra dedicación tienen marcado ese rumbo.

CUERPOS EXTRAÑOS INTRAOCULARES.

Podemos decir que todos los problemas que se presentan en torno al cuerpo extraño intraocular están supeditados a su calidad magnética. Se trata de saber si el CE. es o no susceptible de ser atraído por un imán; los demás factores, sin dejar de ser muy importantes, están subordinados a este elemento capital. Hay una diferencia fundamental entre la técnica magnética y la mecánica de los cuerpos no magnéticos, y es tanta la diferencia entre la calidad de cada una, que todo el empeño de la investigación está dirigido a transformar los cuerpos extraños no magnéticos tributarios de una técnica llena de imperfecciones e inseguridades en cuerpos magnéticos susceptibles, por lo tanto, de caer dentro de la órbita del electromagneto. Las posibilidades de éste están a las alturas del 70% de éxitos al lado de una técnica bien reglamentada y quirúrgicamente satisfactoria.

Sin embargo, esta división práctica fundamental entre CE. magnéticos y no magnéticos, de tanta importancia para decidir nuestras posibilidades frente a un ojo perforado, no tiene, en la práctica, una demarcación nítida; hay, indudablemente, CE. que son atraídos fuertemente por un electroimán y otros CE. que no lo son en absoluto; pero dentro de este campo, el de los CE. no magnéticos, se presentan posibilidades cada vez mayores si contamos con recursos técnicos de alta eficiencia, capaces de reducir este grupo a números cada vez menores. Esta eficiencia, se refiere, principalmente, al electroimán. Es perfectamente efectivo, y lo sabemos todos, que

con un pequeño electroimán de mano se pueden hacer extracciones admirables y tal vez, muchas veces, en forma más expedita y simple que usando el electro gigante; pero este hecho no invalida la aseveración. Hay un campo común para los dos electroimanes, en que se mantienen ambos con buenas posibilidades; pero si nos desplazamos desde el grupo de los CE. magnéticos hacia los no magnéticos, el electroimán gigante va a tomar predominancia.

La calidad magnética de los cuerpos extraños no es uniforme y presentan, independientemente de sus masas, variaciones cuantitativas considerables, especialmente dentro del grupo de las aleaciones con aluminio.

Así, CE. de baja calidad magnética y de tamaño muy pequeño, no pueden ser atraídos por el electroimán de mano, y requerirán el empleo de un imán gigante, cada vez más poderoso cuanto menor sea la calidad magnética del CE. y cuanto menor su tamaño.

Cuando se dispone solamente de un EI. de mano, los factores agregados revisten especial importancia; son ellos los que, perfeccionados, van por la vía indirecta a ampliar la capacidad de nuestro EI. La masa del CE. no la podemos variar, pero podemos actuar sobre la distancia, disminuyéndola mediante una buena localización y haciendo una aplicación del terminal, en contacto mismo con la coroides o con el vítreo, sin penetrarlo. El tiempo es un factor en contra; la reacción fibroblástica se va acentuando y el CE. queda englobado dentro de una cápsula aisladora que baja considerablemente su calidad magnética.

La localización por medio del anillo limbar suturado a la conjuntiva fija perilimbar, descrito por Norman en 1915 (42) y utilizado entre nosotros por Costa, es un procedimiento prácticamente eficiente. Es necesario contar con varios anillos de diámetro entre 9 y 13 mm. y seleccionar el que calce exactamente con el limbo corneal. Se toma una radiografía frontal sin sombras petrosas y tres laterales en tres posiciones, cuidando de mantener fija la cabeza y utilizando puntos de fijación para el globo. El anillo no se retira antes hasta tener reveladas las radiografías por si es necesario repetir alguna. Se utiliza un radio de una longitud de 12 mm. como promedio para trazar el límite escleral tanto en la frontal como en las laterales.

Hemos utilizado también el anillo ecuatorial de Skeoch (39) de acero inoxidable, de diámetros de 24-25-26 mm., para colocar sobre la conjuntiva en los fondos de saco. Es útil para radiografiar un globo con sospecha de CE.; si se encuentra, puede apreciarse si es intra o extraocular y en el primer caso proceder a colocar el anillo limbar y radiografiar. El anillo de Skeoch no da la precisión del anillo limbar, porque se mueve con relativa facilidad. La inyección de aire en la cápsula de Tenon o de sustancias radio-opacas sirven para delimitar el contorno escleral. El aire tendría ciertos peligros; en trabajos experimentales se ha comprobado la muerte de un conejo por embolia (42).

La radiografía negativa no es suficiente para afirmar la no presencia de un cuerpo extraño intraocular; aun tratándose de metales, el aluminio, por ejemplo, no es radio-opaco y CE. de metales radio-opacos cuando son muy pequeños, menos de 1 mm., pueden no aparecer en la radiografía. La radiografía libre de esqueleto queda limitada al polo anterior. Los otros medios de localización, especialmente el localizador de Berman, tienen también sus limitaciones y la respuesta de este frente a los CE. magnéticos es mejor que frente a los no o débilmente magnéticos, su eficacia sería

inferior a la radiografía (11). Es un poderoso auxiliar en la localización durante el momento operatorio.

Un cambio de posición fundamental en la técnica quirúrgica se refiere a la vía de abordaje de los CE. La antigua idea de hacer emigrar el CE. desde el polo posterior hacia adelante con el solo objeto de conseguir una extracción por vía anterior, ha debido revisarse; se piensa que este viaje puede ocasionar nuevos daños o aumentar los ya existentes, sin reportar ventaja alguna, ya que no podría considerarse ventaja la extracción anterior cuando existe una técnica reglamentada que permite la extracción posterior en un alto porcentaje y con riesgos menores que en esa vía.

La técnica de la vía posterior es, en general, la técnica del desprendimiento retinal; el CE. toma el lugar del desgarro y la diatermia se hace preventiva.

- El porcentaje de éxitos obtenidos por Stallard en la vía posterior es de 82,2%, sobre un total de 45 casos, en que se usó este camino. En los casos en que el cristalino está lesionado no habría inconvenientes en trasladar el CE, al polo anterior, si está intacto debe hacerse la extracción por vía posterior. Los cuerpos extraños del polo anterior se extraen lógicamente por vía anterior, pero los cuerpos extraños del polo posterior, si se los hace viajar hacia adelante por intermedio del EI. con el objeto de hacer una extracción anterior, ofrecen un nuevo peligro de daño para las estructuras oculares, sin contar con que el intento puede fallar. Si el CE. es posterior, es necesario extraerlo por la vía más corta, y esta es la posterior; ella no ofrece de ninguna manera mayores riesgos que la vía anterior; las pérdidas de vítreo pueden evitarse en la mayor parte de los casos empleando una técnica adecuada; el desprendimiento retinal debe prevenirse con el empleo de la diatermia en superficie. Stallard, sobre un total de 72 enfermos, obtiene un 69,3% de extracciones, de las cuales 51,3% por vía posterior y 18 por vía anterior. En los 45 casos en que se usó la vía posterior, se consignó la extracción en 37; en uno se hizo extracción por pinza y en los 7 casos restantes los CE. no fueron atraídos por el electroimán. SOMERSET Y SEN obtienen un 75,8% de éxitos. Estos porcentajes revelan que utilizando una técnica adecuada, las probabilidades de extracción de un cuerpo extraño intraocular deben considerarse buenas. No siempre, es verdad, extracción es sinónimo de curación, ni puede deducirse de ella la cantidad de visión resultante; las complicaciones, aunque pueden tratarse, son responsables muchas veces de bajas de visión considerables; en otras ocasiones, después de la extracción se presenta una reagravación de los fenómenos ciliares, adquiriendo una intensidad inusitada, como sucedió en el caso N° 3 de nuestro cuadro. La tolerancia aun de CE. magnéticos puede ser extremadamente buena; en este mismo caso el CE. se mantuvo durante más de 8 meses, casi silencioso; los síntomas de protesta se presentaron en los últimos dos meses. En el momento del accidente, el dolor fué mínimo, a veces es tan poco, que el enfermo puede continuar trabajando (caso N° 2), sin darle mayor importancia. Cuando el CE. está alojado en el cristalino, su tolerancia es, en general, buena, y si se trata de aluminio y es de pequeño tamaño, puede dejarse en su sitio sin hacer un intento de extracción. El aluminio ha jugado un gran papel entre los cuerpos extraños de guerra por la enorme frecuencia con que este metal se ha empleado, especialmente en forma de aleaciones, dificultando enormemente su extracción y sugiriendo el empleo de mejores electroimanes para suplir la baja calidad magnética de sus com-

puestos; es un metal de baja toxicidad; está en relación directa con el peso atómico de cada uno. La técnica operatoria muy similar a la del desprendimiento de retina, está encaminada a presentar la superficie escleral en el sitio de la localización, diatermocoagular, incindir, usar punto previo y colocar el electroimán en contacto con la coroides o con el vítreo sin introducir el terminal dentro de él. Los cuidados pre y postoperatorios se hacen a base de Sulfadiazina y Penicilina.

Nuestros enfermos comprenden 6 casos: 5 extracciones por vía posterior con electroimán de mano, y un fracaso por CE. no magnético.

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

- ATKINSON, W. W.—Exact surface localization of ophthalmoscopically visible foreign bodies in the vitreous chamber. *Arch. Ophth.* V. 38. Nº 1. 110 July 1947.
- ATKINSON, W. S.—Exact surface localization of ophthalmoscopically visible foreign bodies in the vitreous chamber. *Ann. pl. Ophth.* Vol. 30. Nº 11. November 1947. Pág. 1477.
- ALVIS, BENNETT, Y.—The use of the berman locator in removal of intraocular foreign bodies. *Southern Med. Jour.* Vol. 29. Nº 11. Pág. 1484. November 1946.
- BRODSKY, B. S.—The scleral incision in extraction of foreign bodies from the eye. *Vestnik oft.* Vol. 30. Nº 6. Pág. 833. June 1947.
- BELMONTE GONZALEZ, N. and VIDAL FRIAS, J.—Localization of intraocular foreign bodies by means of the globe with contrast substances. *Arch. de la Soc. Oft. Hips. Amer.* Vol. 30. Nº 33. Pág. 380. March 1947.
- CASANOVAS, J.—Radiographic methods for the localization of foreign bodies of the visual apparatus. Vol. 29. Nº 11. Pág. 1485. November 1946.
- CHULIA, VINCENTE.—A curious case of intraocular foreign body. *Id.* 1485.
- CASANOVAS, J.—Radiographic methods for the localization of foreign bodies of the visual apparatus. Vol. 29. Nº 12. Pág. 1602. December 1946.
- CARRERAS.—Intraocular foreign body unknown to patient. Edited by Donald. L. Lyle. M. D. Vol. 30. Nº 6. Pág. 758. June 1947.
- DUFOUR, R.—The X-Ray localization of intraocular foreign bodies. *Ophthalmologica.* Vol. 30. Nº 1. Pág. 115. January 1947.
- DROGEN MULLER, W. H.—The X-Ray localization of intraocular foreign bodies. *Am. J. Ophth.* V. 31. Nº 2. 263. Febrero 1948.
- FRIEDMAN, Benjamin.—Air injections in tenon's capsule for locating foreign bodies. See this Journal. Vol. 30. Nº 7. Pág. 912. July 1947.
- FARNARIER, G.—Extraction of foreign bodies without provokin cataract. *Ann. ocul.* Vol. 30. Nº 3. Pág. 380. March 1947.
- FOX, SIDNEY, A.—Removal of deeply embedded bodies from the cornea. *Arch. of Ophth.* Vol. 30. Nº 12. Pág. 1614. December 1947.
- FILIPPI GABARDI, E.—An electric needle for extraction of foreign bodies in the cornea. *Id.* 1485.
- FERGUSON, W. J. W.—The treatment of intraocular foreign bodies. *American Journal. Practitioner.* Vol. 31. Nº 4. 512. April 1948.
- FRIEDMAN, BENJAMIN.—Use of air injections into tenon's capsule for localization of orbital foreign bodies. *Arch. Ophth. American Journal.* *Id.* 502.
- FRIEDMAN, B.—Use of air injections into tenon's capsule for localization of orbital foreign bodies. *Arch. Ophth.* V. 38. Nº 5. 660. Nov. 1947.
- GUNDERSEN, T.—Surgery of intraocular foreign bodies. *Id.* 263.

- GUY, I. P.—Use of berman locator in removal of magnetic intraocular foreign bodies. *Arch. of Ophth.* Vol. 30. Nº 3. Pág. 381. March 1947.
- HAIK, G. M.—Intraocular foreign bodies. *J. A. M. A.* Id. 512.
- HAIK, G. M. LT. COT. A.U.S.—The management of intraocular foreign bodies in military practice. Vol. 29. Nº 7. Pág. 815. July 1946.
- HAIK, G. M.—The management of intraocular foreign bodies in military practice. *Amer. Jour. Ophth.* Vol. 29. Nº 9. Pág. 1205. September 1946.
- ITSIKSON, L. E.; VALUISKAYA, E. N. and PLASTINE, N. V.—A rare case of a large foreign body penetrating both orbita with preservation of ocular function. *Vestnik Oft.* Vol. 30. Nº 5. Mayo 1947. Pág. 682.
- KRAUS, J. and BRIGGS, W. A.—Intraocular foreign bodies. *Brit. Journal Ophth.* Vol. XXIX. Nº 11. 557. 1945.
- KRAUS, J. and BRIGGS, W. A.—Intraocular foreign body. Problems of localization and operative procedure. Vol. 29. Pág. 914. July 1946.
- KAHNTOROVICH, A. I.—The indication for extraction of intraocular foreign bodies in old war unjuries. *Vestnik Oft.* Vol. 30. Nº 6. Pág. 834. June 1947.
- LODGE, W. O.—Intraocular foreign bodies. *Brit. Jl. of Ophtal.* V. 29. Nº 4. 205. April 1945.
- LUZ, B. DA. and SEBAS S. R.—Foreign bodies tolerated for eleven years. Id. 1485.
- MCKINNEY, W.—And old foreign body of the iris. Vol. 29. Nº 9. Pág. 1164. September 1946.
- MAJOR, C.—Dee shapland presented. Two cases shawing unusual intraocular foreign bodies. Abstracted by permistion from the procedings of the Royal Society of Medicina. (Section of Ophthalmology). Vol. 29. Nº 8. Pág. 1206. August 1946.
- MIHALYHEGY, G.—Foreign body injury of the lens. Vol. 29. Nº 12. Pág. 1637. December 1946.
- MARIN AMAT, M. A.—Case of a foreign body imbedded in the external layers of the sciera. V. 30. Nº 11. Pág. 1477. November 1947.
- PARADOKSV, L. F.—Correction in the localization of an intraocular foreign body incorret position of the eyeball durig roentgenography. *Vestnik Oft.* Vol. 30. Nº 6. Pág. 774. June 1947.
- RICHARD, C.—Gambie, metallic foreign body in vitreous. Presented by the Staff of Children's Memorial Hospital. Vol. 30. Nº 7. Pág. 915. July 1947.
- REIS, J. L.—The use of contact corneal rings in X-Ray localization of orbital foreign bodies. *Brit. J. Ophth.* 30. 402. August 1946.
- REIS, J. L.—Use of "Contac Rings" corneal in X-Ray localization of intraocular foreign bodies. *Brit. Jour. Ophth.* Vol. 30. Nº 4. Pág. 504. April 1947.
- SKEOCH, H. H.—Penetrating war wound of the eye and orbit. *Brit. Jl. Ophth.* V. 29. 113. Marzo 1945.
- SOMERVILLE LARGE, L. B.—Intraocular foreign body localization 1945. *Brit. Journal of Aphth.* V. XXIX. Nº 9. 943.
- SOMERSET, E. J. and SEN, K.—Intraocular foreign bodies. *Brit. Jl. Ophth.* V. 32. Nº 1. 13. Enero 1948.
- STALLARD, H. B.—The intraocular foreign body. *Brit. Jl. Ophth.* V. 31. Nº 1. 12 January 1947.
- STRUBLE, G. G.—Experimental work on intraocular foreign bodies. *Am. Jl. Ophth.* V. 31. Nº 2. 264. Febrero 1948.
- SOMERSET, E. J.—Foreign body localization: the ring method. *Indian M. Gaz.* Vol. 30. Nº 10. Pág. 1333. October 1947.
- SOMERVILLE LARGE, L. B.—An. operation for posterior route extraction of in.

- traocular foreign bodies. Brit. Jour. Ophth. Vol. 30. Nº 1. Pág. 116. January 1947.
- STELLARD, H. B.—The intraocular foreign body. Brit. Jour. Ophth. Vol. 30. Nº 6. Pág. 837. June 1947.
- THORPE, H. E.—The nonmagnetic intraocular foreign bodies. Surg. Gynec. and Obst. Vol. 30. Nº 8. Pág. 1052. August 1947.
- WILDER, H. G.—Intraocular foreign bodies in soldiers. Id. 263.
- WFFLIN, E. A.—New procedure for extraction of intraocular nonmagnetic foreign bodies. Ann. D'Ocul. V. 30. Nº 7. Pág. 931. July 1947.
- WILDER, H. C.—Intraocular foreign bodies in soldiers. Am. J. Ophth. Id. 512.

HERIDAS PENETRANTES OCULARES

Dr. D. SANTANDER G.

Jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital Regional de Valdivia

Traemos, a esta Sociedad, nuestra experiencia acerca de las heridas penetrantes oculares, atendida la importancia que ellas tienen dentro de la Oftalmología, las incapacidades que producen y los problemas médico-legales que plantean. Conoceremos luego el porcentaje de tratamientos radicales, con inutilización ocular definitiva, a que tales heridas conducen, así como el número elevado de individuos, que conservando el globo, deben sufrir una incapacidad visual relativa, todo lo cual acentúa las proyecciones científicas y económico-sociales del tema que tratamos. Por otra parte, doloroso es advertir, que muchos de los accidentes producidos pudieron haberse evitado, si las medidas de higiene profesional no fueran letra muerta entre nosotros.

La casuística revisada comprende noventa y cuatro casos, atendidos en el Servicio de Oftalmología del Hospital Regional de Valdivia, desde el año 1940 hasta 1946, inclusive.

C U A D R O N° 1

HERIDAS PENETRANTES OCULARES

Casuística:	94 casos
Corresponden a O. D.	51 casos
Corresponden a O. I.	43 "
Corneales puras	46 "
Esclerales puras	36 "
Esclerocorneales	12 "

De su estudio, se desprende que la mayor proporción de heridas penetrantes corresponde al ojo derecho (51 casos). Siguiendo la división clásica de corneales puras, esclerales puras y esclerocorneales, observamos que, en su mayor parte, corresponden al primer grupo (46 casos).

C U A D R O N° 2

HERIDAS PENETRANTES CORNEALES: 46 casos

I. Con hernia del iris:	23 "
II. Sin " " "	23 "

a)	Tratamiento conservador:	17 casos
I. b)	" radical:	0 "
c)	" mixto:	6 "
a)	Tratamiento conservador:	11 "
II. b)	" radical:	8 "
c)	" mixto:	3 "
Un trasladado a Santiago.		

HERIDAS CORNEALES. (Cuadro 2). En general, el tratamiento conservador de estas heridas fué siempre quirúrgico, cuando existía una hernia reciente del iris y, consistió en la sección de la hernia y en el recubrimiento conjuntival parcial o total, según su extensión y sitio, junto a la sulfamidoterapia y a la penicilina que, empleada en 1945 por vía parental, la aplicamos durante el año 46, de acuerdo con la pauta señalada por el Dr. Juan Arentsen, subconjuntival o retrocular diluida en novocaína al 2%. Cuando el agente vulnerante comprometió el cristalino, hubimos de proceder a la extracción de sus restos opacificados. En dos ocasiones, fué necesario extraer pestañas incluídas en la cámara anterior.

Entendemos por tratamiento radical la exenteración o la enucleación primaria, practicadas cuando las condiciones del globo, al primer examen, eran tales, que impedían iniciar otro tratamiento.

En el mixto, en la esperanza de poder salvar el ojo, se tomaron medidas de orden médico-quirúrgico, tendientes a su conservación, pero, cuando las complicaciones infecciosas evolucionaban en forma alarmante, tuvimos que proceder a la enucleación secundaria.

En un caso, por carecer de electroimán, enviamos al paciente al Instituto Traumatológico de Santiago.

C U A D R O N° 3

HERIDAS ESCLERALES		36 casos
I. Directas:	a) con hernia del iris	4 "
	b) sin hernia del iris	17 "
II. Indirectas:		
I a)	1. Tratamiento conservador	1 "
	2. " radical	2 "
	3. " mixto:	1 "
I b)	1. Tratamiento conservador:	6 "
	2. " radical:	11 "
	3. " mixto:	0 "
II.	1. Tratamiento conservador:	10 "
	2. " radical:	5 "
	3. " mixto:	0 "

HERIDAS ESCLERALES: (Cuadro 3) Divididas en directas e indirectas, observamos que en mayor proporción, corresponden a las directas sin hernia del iris (17 casos), siendo en ellas el tratamiento radical, más frecuente que en las restantes (11 casos).

Nos detendremos en las observaciones N.os 41/8857, 46/3361 y 46/6840, correspondientes a este grupo, por considerarlas de interés, ya que en ellas se presentó la complicación más temida, vale decir, la oftalmía simpática. En dos de ellas no se hizo el control anatomopatológico y en otra fué negativo.

En la primera se trataba de un accidentado que es enviado desde Osorno, después de un mes de haberse producido el accidente, acusando intensos dolores oculares y periorbitarios en el ojo izquierdo. Al examen, comprobamos un ojo rojo y una cicatriz conjuntivo-escleral más o menos extensa, a unos cinco milímetros por fuera del limbo corneal. La córnea se presentaba de color verdoso, la tensión era de menos de tres y el ojo ciego. El examen de ojo derecho fué negativo y procedimos de inmediato a la enucleación del ojo izquierdo. Cinco días después, acusa disminución de la agudeza visual y fotofobia, comprobándose al examen, inyección ciliar discreta; córnea, cámara anterior y pupila, al examen con luz oblicua, aparentemente normales. (En nuestro Servicio no disponemos de microscopio corneal). La visión era de 5/50 p.

Se inicia tratamiento con urotropina al 25%, 5 cc. diariamente, aseptil, colirio de atropina y diatermia ocular.

A los siete días después de iniciado este cuadro, continúa ojo rojo, blefaroespasmo, pupila con gran tendencia a la miosis, nebulosidades vítreas, con pupila y retina de aspecto normal. La visión había bajado a 1/50 y, cambiamos en el tratamiento la urotropina por atofanil endovenoso. A los once días, pupila miótica y, dos meses después, habiendo pasado los síntomas subjetivos, observamos el ojo blanco, con pupila irregular y sinequias posteriores. La visión era de 5/15 p.

La segunda observación es muy similar a la descrita por el Profesor Dr. Espíldora Luque, en los Archivos Chilenos de Oftalmología, (Año II N° 9). Se trata, como en la referida publicación, de una ruptura subconjuntival de la esclera izquierda, cerca del limbo, con inclusión del iris, aniridia y hemorragia vítrea, que presentaba visión de luz dudosa. El examen general y los de laboratorio fueron negativos, salvo la existencia de una enfermedad vascular hipertensiva arterioesclerótica. Hospitalizado durante un mes, es dado de alta en las siguientes condiciones: ojo blanco con opacidades espesas vítreas en el rojo pupilar y visión de luz. Reingresa un mes después de su alta, contando que, desde hace cinco días, tiene molestias en el ojo derecho y disminución de la agudeza visual. Al examen, se comprueba ojo derecho rojo y dibujo del iris borroso. En el ojo izquierdo, discreta inyección bulbar, siendo de 5/30 la visión del derecho. Se diagnostica iritis derecha, sin pensar en la oftalmía simpática y se somete a tratamiento con leche aséptica y atropina. Dieciocho días después de su reingreso, continuaba con ojo derecho rojo, pupila midriática y depósito puntiforme de pigmento en la cristaloides anterior. Veintidós días después, continuaba peor: edema palpebral discreto, ojo más rojo, pupila irregular, con tendencia a contraerse, exudado vítreo con depósito puntiforme en la cristaloides posterior y dolores más intensos. No se pudo examinar papila ni retina. El ojo izquierdo rojo y la visión del derecho era de 4/50 p. A esta altura, y conociendo el caso relatado por el Profesor Espíldora Luque, afirmamos nuestro diagnóstico de oftalmía simpática e iniciamos tratamiento con atofanil endovenoso y penicilina parenteral y retroocular. Lentamente se inicia la regresión del cuadro y, cuatro meses después, el paciente es dado de alta, con visión de 5/7,50.

La última observación es de un accidentado del trabajo que llega a nuestro Servicio después de haberse golpeado el ojo derecho con una astilla lanzada por una cepilladora. Al examen, se comprueba una herida penetrante escleral, con hernia del iris y salida del vítreo. Se hace resección de la hernia del iris y vítreo, se coloca sutura escleral y conjuntival, iniciándose penicilinoterapia con vitaminas C y K por vía oral. El examen general y los de laboratorio eran negativos. Trece días después, la visión de este ojo era de cuenta dedos a 0.10 mts. Veinticinco días más tarde, dice no ver con ojo derecho y presenta dolor periorbitario y ocular. A examen, se observa blefaroespasma, intensa inyección bulbar e hifema pupilar. En ojo izquierdo, epífora e inyección bulbar discreta. Sospechamos oftalmía simpática y reiniciamos penicilinoterapia. Veintisiete días después, sigue más o menos en iguales condiciones, siendo la visión de ojo izquierdo normal, revelando el fondo de ojo, hiperemia papilar. Como la visión de ojo derecho era dudosa, procedimos a su enucleación, informándonos el anatomopatólogo que había encontrado sólo infiltrados inflamatorios discretos en la esclerótica cerca del limbo corneal y en la parte posterior del bulbo. La lesión de ojo izquierdo continuó agravándose, apareciendo el vítreo discretamente turbio, la pupila con tendencia a la miosis, intensa fotofobia, blefaroespasma, edema del iris, ojo rojo y visión descendida a 4/40 p. Posteriormente, regresa la sintomatología subjetiva y observamos al fondo del ojo, papiloretinitis con abundantes foquitos redondos, blanquecinos y del tamaño de una cabeza de alfiler, examinados con oftalmoscopio eléctrico, lejos de la pupila. Actualmente, a dos y medio meses del accidente, ha desaparecido la sintomatología subjetiva, la visión es de 5/10, hay depósito de pigmento en la cristaloides anterior y el fondo de ojo es igual al descrito.

C U A D R O N° 4

HERIDAS PENETRANTES ESCLEROCORNEALES: 12 casos

I.	Con hernia del iris:	7 "
II.	Sin " " "	5 "
	a) Tratamiento conservador:	4 "
I.	b) " radical:	3 "
	a) Tratamiento conservador:	0 "
II.	b) " radical:	5 "

HERIDAS ESCLEROCORNEALES: (Cuadro 4). Cabe hacer notar que en este grupo, afortunadamente menos numeroso (12 casos), el tratamiento radical ha superado al conservador, siendo más evidente este hecho entre las penetrantes sin hernia del iris (5 casos). La revisión de las fichas respectivas revela que coincidieron en este grupo las circunstancias ya analizadas y que justifican la enucleación primaria.

C U A D R O N° 5

R E S U L T A D O S

Anoftalmía (por enucleación o excent.):	43
Ojos ciegos:	11

Ojos con visión normal:	8
Ojos con visión superior a 5 50:	7
Ojos con visión inferior a 5 50:	1
Ojos con visión inferior a 1 50:	14
(visión c. d., bultos y luz)	
Sin control visión (niños menores 6 años):	10

CONCLUSIONES

1).—Del cuadro 5, podemos concluir en la gravedad extrema de las heridas penetrantes, puesto que, en nuestra casuística, ocho ojos quedaron con visión normal, siete con visión útil, y, prácticamente ciegos, sesenta y ocho. No pudimos controlar la agudeza visual en diez niños menores de seis años;

2).—Aun no podemos emitir un juicio definitivo acerca del beneficio de la penicilinoterapia, en las heridas penetrantes oculares, atendido el corto tiempo de su aplicación y el reducido número en que fué colocada;

3).—De la revisión efectuada, se desprende que en tres casos se presentó la oftalmía simpática (observaciones transcritas), que en dos fué dominada, aparentemente, por la penicilinoterapia y en uno, por la sulfamidoterapia;

4).—El pronóstico es más sombrío, cuando la lesión compromete a la esclera, puesto que, en nuestra revisión, encontramos un 75% de enucleaciones en las esclerocorneales, un 50% en las esclerales y, sólo un 30% en las corneales.

Se agrava por la atención tardía, por las maniobras extrañas (lavados con orinas, azúcar refinada, etc.), y por las condiciones de mayor o menor infección del agente vulnerante.

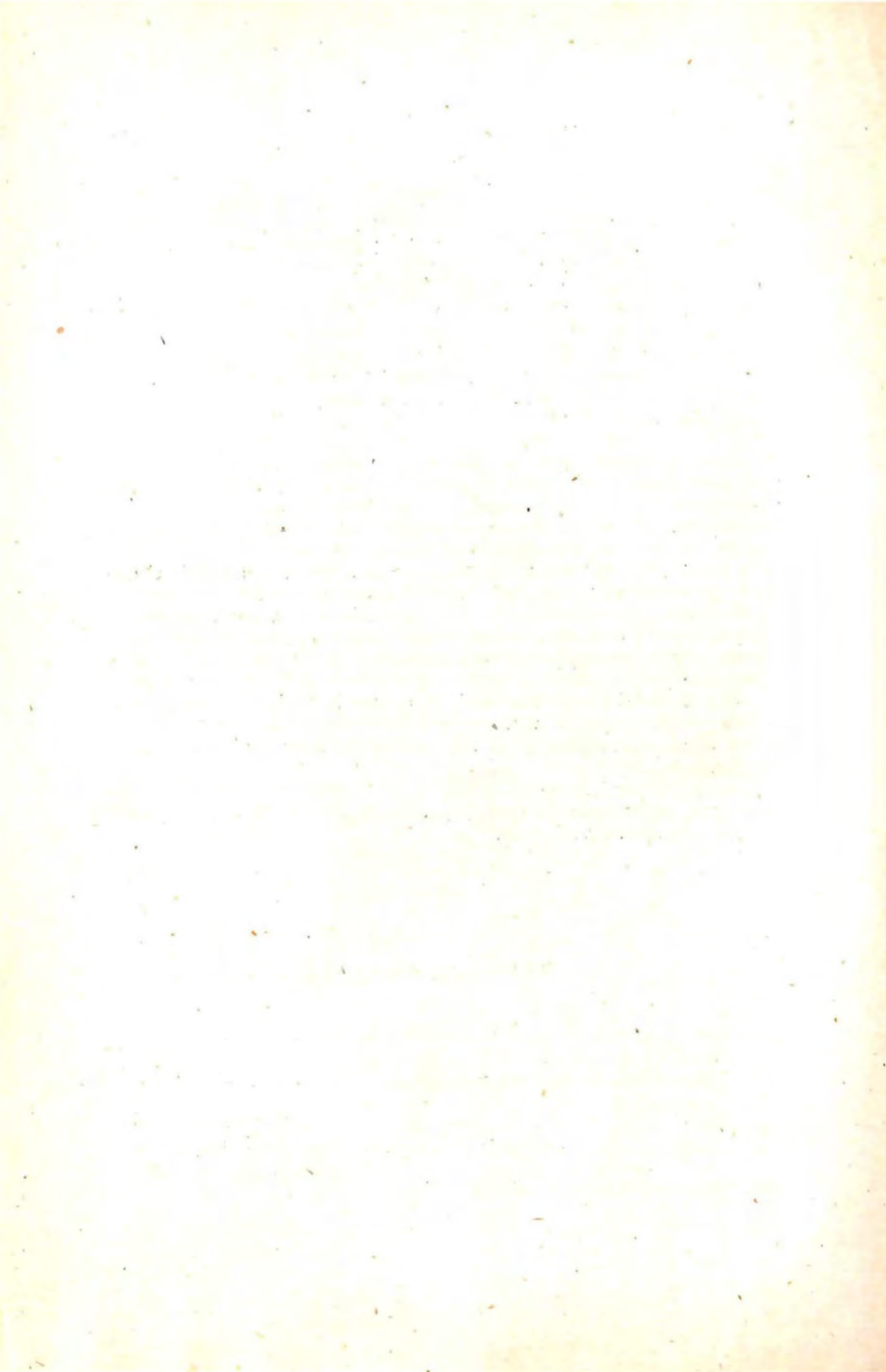
BIBLIOGRAFIA

ARGAÑARAZ.—Manual Práctico de Oftalmología. Tercera Edición.

ARENTSEN.—Asociación penicilina-novocaína en Oftalmología y Traumatología.

ESPILDORA LUQUE.—Oftalmía simpática consecutiva a ruptura subconjuntival de la esclera. Archivos Chilenos de Oftalmología. Año II. Nº 9. Pág. 28.

FUCHS.SALZMANN.—Tratado de Oftalmología.



DACRIOCISTORRINOSTOMIA. TECNICA DE VALLE

Dr. E. OLIVER

Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico de Concepción

La frecuencia con que acuden al Servicio, enfermos portadores de afecciones de las vías lagrimales, especialmente obstructivas, con el cortejo de complicaciones: dacriocistitis, pericistitis y flegmón del saco lagrimal; como las obstrucciones que encontramos en los exámenes de dichas vías, en los portadores de otras afecciones como úlceras corneales o enfermedades que nos obligan a tratar, como cuestión previa, el restablecimiento de la vía o la eliminación del foco infectante que el saco lagrimal obstruido constituye, nos ha determinado o tener que preocuparnos, desde hace ya algún tiempo, del tratamiento de las vías lagrimales obstruidas.

Este tratamiento, debe intentar sin duda alguna, a restablecer en la mejor forma posible la vía. Creemos que la extirpación sistemática del saco lagrimal, debe ceder el terreno a la dacriocistorrinostomía y quedar solamente relegado este procedimiento, al caso de excepción.

Nosotros, hemos vivido con toda su intensidad, igual que otros oftálmólogos, el caso descrito por Sergio Vale, de un enfermo que: "tenía un saco lagrimal extirpado por las manos de un extirpador contumaz, como si fuera material de biopsias y el otro conservado en su lugar, con su función completamente restablecida por una dacriostomía plástica". Esto nos contagió, con su entusiasmo por la técnica conservadora, y nos hizo avaluar el problema en su realidad sin considerar el menosprecio que muchos enfermos ponen en este síntoma, la epífora, sin comprender su importancia y gravedad.

Llevados por este entusiasmo y con este criterio por guía, hemos recorrido paso a paso el camino de las dacriostomías: desde el Toti, que ideó el rinólogo de Florencia en 1905, que entrega a la naturaleza mucho del proceso de formación de la ventana; el West, a veces tan laborioso como difícil, por no decir imposible, que si bien tiene en realidad la belleza de no dejar cicatrices, tiene un cúmulo de dificultades para su realización y buen resultado; el Arruga que haciéndolo con trepano regulado nos da una mayor seguridad y muchos éxitos; hasta llegar al Dupuy-Dutemps y Bourget, que ingeniosamente modificado en técnica e instrumental por el médico paulista Dr. Donato Valle, es el método que estamos empleando y sobre el cual queremos referirnos en este breve trabajo.

Hemos usado desde el año 1945, éste método en el Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico Regional de Concepción. Gracias a nuestro amigo Dr. Martins Rocha, del Instituto Penido Burnier, de Campinas Bra-

zila, obtuvimos todos los detalles de la técnica original, la cual hemos seguido en lo que a nosotros nos haya sido posible y que a rápidos rasgos, vamos a hacer una somera reseña, marcando solamente los puntos importantes de esta técnica que consideramos a nuestro juicio totalmente satisfactoria.

TECNICA EMPLEADA.

Enfermos preparados para operar con anestesia local, se le agregan los hemostáticos de rigor y los controles necesarios que su caso particular requiera, por los exámenes previos.

Anestesia: Imbibición por pincelaciones nasales de solución de Clorhidrato de cocaína al 5% y 10% y taponamiento con gaza impregnada en la misma solución, colocado en la región nasal superior, por encima del cornete medio, este tapón se coloca lo más apretado posible, detalle importante porque hemos observado que la compresión del taponamiento, evita las hemorragias de la mucosa pituitaria al hacer la brecha ósea.

Anestesia por infiltración con novocaína-adrenalina al 2%: 2 c. c. en la cúpula del saco lagrimal, 1 c.c. en el cuello del saco y 2c.c. en la región de la cresta lagrimal anterior en dos planos: superficial y profunda.

Hemos usado en un enfermo anestesia general por gases, por tener 6 años de edad y mostrarse indócil y en una enferma hemos usado pentothal sódico endovenoso con cocaínización laríngea, a fin de evitar espasmos laríngeos, en una enferma muy pusilánime, que posteriormente se operó el otro lado con anestesia local y declaró preferir ésta.

Técnica operatoria:

Incisión de la piel, siguiendo el surco naso-palpebral en una extensión de 2.5 a 2 cms. que profundizamos solamente hasta llegar al tendón del orbicular, rechazamos los elementos vasculares que siguen una dirección vertical y cruzan el tendón en su extremo nasal, y por debajo de ellos seccionamos el tendón cercano a su inserción ósea, incisión del periostio en la cresta lagrimal anterior, se le despega hacia atrás hasta la cresta lagrimal posterior y hacia adelante en el dorso de la nariz en una extensión de uno o dos centímetros.

Levantamos una uñeta ósea en el unguis en la parte más anterior posible y a través de la perforación efectuada comenzamos a abrir la ventana ósea por medio de la pinza-escoplo de Vale, hasta abrir una brecha rectangular o cuadrada de dos cms. por lado más o menos.

Este tiempo operatorio tiene gran importancia, como insiste el autor, en él debe de cuidarse mucho de hacer una buena resección ósea y conservar en su integridad la mucosa pituitaria.

Resecamos cuidadosamente, toda la porción ósea del espolón que queda en la parte inferior, al llegar al orificio superior del canal lagrimal-nasal, a fin de evitar posteriores ectasias y retenciones.

La pinza-escoplo de Donato Vale, es un instrumento ideal para hacer esta resección ósea, muy eficaz, fácil y cómoda en su manejo, silenciosa en su trabajo, evita todas las molestias del golpe del escoplo y el martillo y las vibraciones desagradables del trépano eléctrico, consiguiéndose con ella, que muchos enfermos no se den cuenta de la resección ósea, que es por lo general desagradable e impresionante.

La preparación de los colgajos, es otro de los momentos importantes de la intervención, cuidar con esmero su tamaño, movilidad y adosamiento, para conseguir una coaptación absoluta mediante una sutura en dos planos perfectamente hecha, es el fin que tal momento persigue. Tallamos dos colgajos en el saco lagrimal primero, que abrimos con una incisión en H y dos colgajos en la mucosa pituitaria a través de la ventana ósea mediante otra incisión de la misma forma y adaptamos cuidadosamente los correspondientes midiendo su extensión y suturándolos en la forma más prolija posible.

En la importancia de este momento estamos total y perfectamente de acuerdo con lo expresado por Sergio Vale, al comentar las suturas mucosas de las dacriostomías plásticas:

"Que se practique la anestesia al gusto del cirujano, que se haga la incisión inicial hasta el periostio o que se diseque los tejidos progresivamente; que se usen éste o aquél separador; que se trepane con trépanos o escoplos (en tanto se obtenga una mucosa pituitaria íntegra) que se suture con seda o con catgut de cualquier naturaleza, que se tapone o no la nariz después de la operación, que se recurra a la hemo-aspiración de Kirby o de Saint Martin o se precinda de ellas, un tiempo hay, en que todos debemos de estar de acuerdo, que a nuestro modo de ver es imprescindible si se quiere, con la experiencia adquirida, para hacer que los resultados sean de ciento por ciento de seguridad, y este tiempo es la sutura cuidadosa, practicada con delicadeza y seguridad que produzcan el adosamiento perfecto de los colgajos anteriores y posteriores".

No hemos hecho una operación de Dupuy-Dutemps y Bourgat modificada por Vale, si al final de nuestra resección ósea, no hemos obtenido la integridad total de la mucosa nasal y por ende la posibilidad de hacer una sutura de coaptación completa de la mucosa del saco lagrimal con la mucosa pituitaria a través de una ventana ósea, en dos planos de sutura: uno posterior profundo, difícil veces, pero que siempre debemos realizar y un plano anterior fácil en su ejecución y buena coaptación.

La ejecución de los planos de sutura los efectuamos con las agujas de Reverdín que usara Dupuy-Dutemps, las cuales, si bien es cierto, que poseen algunos defectos, no son ellos inconvenientes que dificulten la sutura en sobremanera.

Colocamos polvos de sulfa en el lecho operatorio antes de suturar la piel, la sutura la hacemos corrientemente con puntos seguidos, a veces usamos la intradérmica. Protegemos la piel y la herida operatoria con una pinzelada de colodión y hacemos un vendaje compresivo.

Nos hemos acostumbrado a hacer el primer lavado de la vía lagrimal al día siguiente, siempre que no se presente hemorragia o síntomas inflamatorios, los que esperamos que pasen en su mayor parte o desaparezcan para hacerlo.

CASUISTICA:

Nuestra experiencia consiste en 105 operaciones de Dupuy-Dutemps Bourget modificada por el método de Donato Vale, efectuadas en 96 enfermos del Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico Regional de Concepción desde el año 1945 a 1949.

Edades Las edades han fluctuado desde los 6 años a los 75, presentándose un franco aumento entre los 20 a los 50 años.

Sexos Gran predominio del sexo femenino: han sido 75 mujeres y 21 hombres.

Sintomatología: En la historia el síntoma predominante como es lógico suponer, fué la epífora que varía en intensidad, pero siempre manifiesta en 91 enfermos, quedando un margen de 5 enfermos que declararon no haber notado ninguna molestia, ni aun epífora a pesar de tener la vía impermeable. El tiempo en que este síntoma se presentó variaba desde algunos meses hasta los 20 años repartidos en la forma descrita por el cuadro adjunto.

menos de 1 año	24 casos
1 año	35 casos
2 años	5 casos
3 años	8 casos
4 años	4 casos
5 años	7 casos
10 años	5 casos
15 años	2 casos
20 años	1 caso

Además de este síntoma principal han presentado los siguientes:

Secresión francamente purulenta	17 casos
pericistitis	8 casos
flegmon	6 casos
fisula cutánea	1 casos
Gran extasia	8 casos

En el examen nasal de nuestros enfermos hemos encontrado 10 casos patológicos.

- 4 desviaciones del septum nasal hacia el lado obstruido.
- 1 rinitis atrófica no ozenosa.
- 1 rinitis atrófica ozenosa.
- 2 etmoiditis.
- 1 rinitis seca.
- 1 sinequia nasal al lado obstruido.

INTERVENCION:

Siguiendo el método descrito, en todos sus detalles, especialmente en lo que se refiere a la sutura de los colgajos nasales y lagrimales en dos planos perfectamente individualizados pudimos hacer 98 intervenciones.

Hemos alterado la técnica haciendo 7 intervenciones atípicas con las siguientes modificaciones:

En 4 casos hemos efectuado solamente la sutura de los colgajos mucosos anteriores; son las primeras operaciones en las cuales no contábamos con la expedición correspondiente y creíamos que dicha sutura era suficiente.

En 1 caso se nos rompió el colgajo de la mucosa pituitaria anterior, por lo cual tuvimos que hacer el plano anterior a costa del colgajo anterior lagrimal suturado al borde de la mucosa nasal de la base del colgajo destruido, previa una mayor resección ósea, para hacer posible esta sutura.

En 1 caso hicimos la sutura del canaliculo lagrimal incindido verticalmente a los planos correspondientes, por haber resecao el saco lagrimal.

Y por último, la operación más atípica que hemos efectuado consiste en suturar el colgajo anterior de la mucosa pituitaria a un colgajo conjuntival invertido y pasado por un ojal labrado detrás de la carúncula, operación de Gómez Marquez descrita por Cortés de los Reyes y reproducida en la Cirugía Ocular de Arruga. Esta enferma poseedora de una dacriostomía en muy buenas condiciones en el OD. nos exigía que le restableciéramos la vía en el OI. con saco resecao y canaliculo lagrimal obstruido, por cierto que a pesar de todo nuestro empeño, sólo conseguimos probar nuestra intención, pues el ojo aun lagrimea.

Hemos efectuado 9 operaciones bilaterales.

En nuestra casuística, y como dato de mera curiosidad, anotamos que tenemos dos enfermos que son portadores: el uno de un West en un ojo y un Vale en el otro, y otro de un Arruga en un ojo y un Vale en el otro.

CONTROLES:

Hemos intentado hacer dos controles:

Control inmediato.

Que lo efectuamos al dar de alta al operado a los 8 ó 10 días después de la intervención. Hemos encontrado en dicho control 3 vías obstruidas; de las cuales 2 tuvimos que resecar los sacos por tratarse de enfermas que requerían intervención en el globo ocular y 1 caso se permeabilizó con sólo pasar la sonda lagrimal de Arruga.

Control Posterior.

Hemos podido efectuar 42 controles posteriores, 37 presentaban buena permeabilidad con los siguientes tiempos después de operados:

más de 2 meses	11
6 meses	6
1 año	12
2 años	3
3 años	2
4 años	3

37.

En un caso de un enfermo que sufría un ocena, operado de Vale en ambos lados, existía epífora con vía permeable en OD, la cual pasó con lavados lagrimales y tratamiento tuberculínico del ocena.

Vía impermeable se presentó en dos casos de operación de Vale clásica, en las cuales se abrió la brecha ocluida con cuchillete abotonado, intro-

ducido por el canaliculo lagrimal y basculándolo en su extremo distal; en un caso volvió a estar impermeable en un nuevo control al año y en el otro se consiguió permeabilidad, que permanecía sin alteración a los seis meses.

De las operaciones atípicas debemos anotar como fracaso, el caso ya comentado de la sutura conjuntivopituitaria, que hemos abierto en varias ocasiones pero vuelve a ocluirse, seguramente por falta de plano posterior.

La operación canaliculo-pituitaria, quedó con vía permeable pero persiste la epífora, seguramente por estrechamiento en el punto de sutura.

RESUMEN:

En resumen podemos presentar como hechos indiscutibles, que la operación de Dupuy-Dutemps Bourget con las modificaciones efectuadas por Donato Vale, es una intervención que nos satisface totalmente.

Su ejecución es relativamente fácil, su duración varía entre 20 á 40 minutos, y lo más importante es su efectividad, pues a pesar de tener en control a un 50% de los operados, tenemos un número de fracasos que creemos pequeños, en comparación con los otros métodos que antes hemos usado, aun cuando es de considerar que en este número están incluidos los primeros operados, con un método quirúrgico que recién adoptamos y que por lo tanto lleva en su contra las primeras intervenciones en las cuales actúa la incompetencia del principiante.

PLASTIAS EN CAVIDADES ORBITARIAS ATRESICAS

Dr. E. OLIVER.

Una de las formas más frecuentes de cavidades insuficientes, son las producidas por ausencia del fondo de saco inferior, las que impiden el uso de cualquier prótesis, dada la importancia que dicho fondo tiene en la mantención de ellas en la cavidad.

Este hecho trae como consecuencia lógica un problema estético que nos llama, con relativa frecuencia a preocuparnos de él.

Son numerosos los procedimientos y los distintos medios usados para solucionarlo, desde los métodos incruentos de simple dilatación por hilos de acero o trozos de goma de formas distintas, a los métodos cruentos de injertos fijados o no por expansores a base de resorte o cremalleras.

Basados en estos modelos, hemos construido un expansor metálico, inspirados en la idea de Csapody y siguiendo las indicaciones de O'Reilly, constituido por dos segmentos de superficie convexa redondeadas, que se separan mediante dos vástagos unidos por un eje y en cuyo extremo distal actúa un elástico que hace una tracción continua y determinada. Del punto eje, parten soportes para fijar su posición, que tienen el carácter de ser desmontables, pudiendo usarse o no según el caso lo requiera.

Con este expansor, hemos tratado las ausencias del saco conjuntival inferior de dos maneras: de una forma incruenta o de una forma cruenta

por medio de injertos, según fuera la intensidad del simblefaron establecido.

En los casos de pequeña retracción o en los cuales se presentan solamente algunas heridas conjuntivales, basta la sección y colocación del expansor para conseguir después de unos diez días colocar la prótesis definitivamente.

En los casos de verdadera ausencia del fondo de saco inferior, somos partidarios de la plastia por medio de un injerto dermo-epitelial montado y mantenido en el fondo de saco por medio del expansor ya citado.

Técnica Operatoria:

Seguimos las indicaciones de Csapody, descrita por Arruga.

Preparamos el lecho haciendo una incisión en el borde palpebral inferior que profundizamos hasta llegar al reborde orbitario, punto importante, si se desea obtener una buena profundidad del fondo de saco.

El injerto dermo-epitelial lo extraemos de la cara interna del muslo, adelgazándolo lo más posible a costa de la cara profunda a tijera, de forma más o menos redonda y lo montamos en el segmento inferior del expansor por medio de cuatro puntos.

Colocamos el injerto en su sitio asegurándolo a los canthus palpebrales por dos puntos a través de bolitas de vidrio, pulverizamos sulfa, colocamos drenaje con gasa en la comisura interna y lo dejamos en su sitio por espacio de ocho días.

Después de este tiempo, sacamos los puntos de retención y mantenemos el expansor retirándolo diariamente y limpiando la cavidad por espacio de otros ocho días.

Al término de este tiempo retiramos el expansor y colocamos la prótesis.

A fin de evitar el funcionamiento exagerado de las glándulas de la piel y las molestias consecutivas a ella hacemos radioterapia superficial del injerto.

Casística:

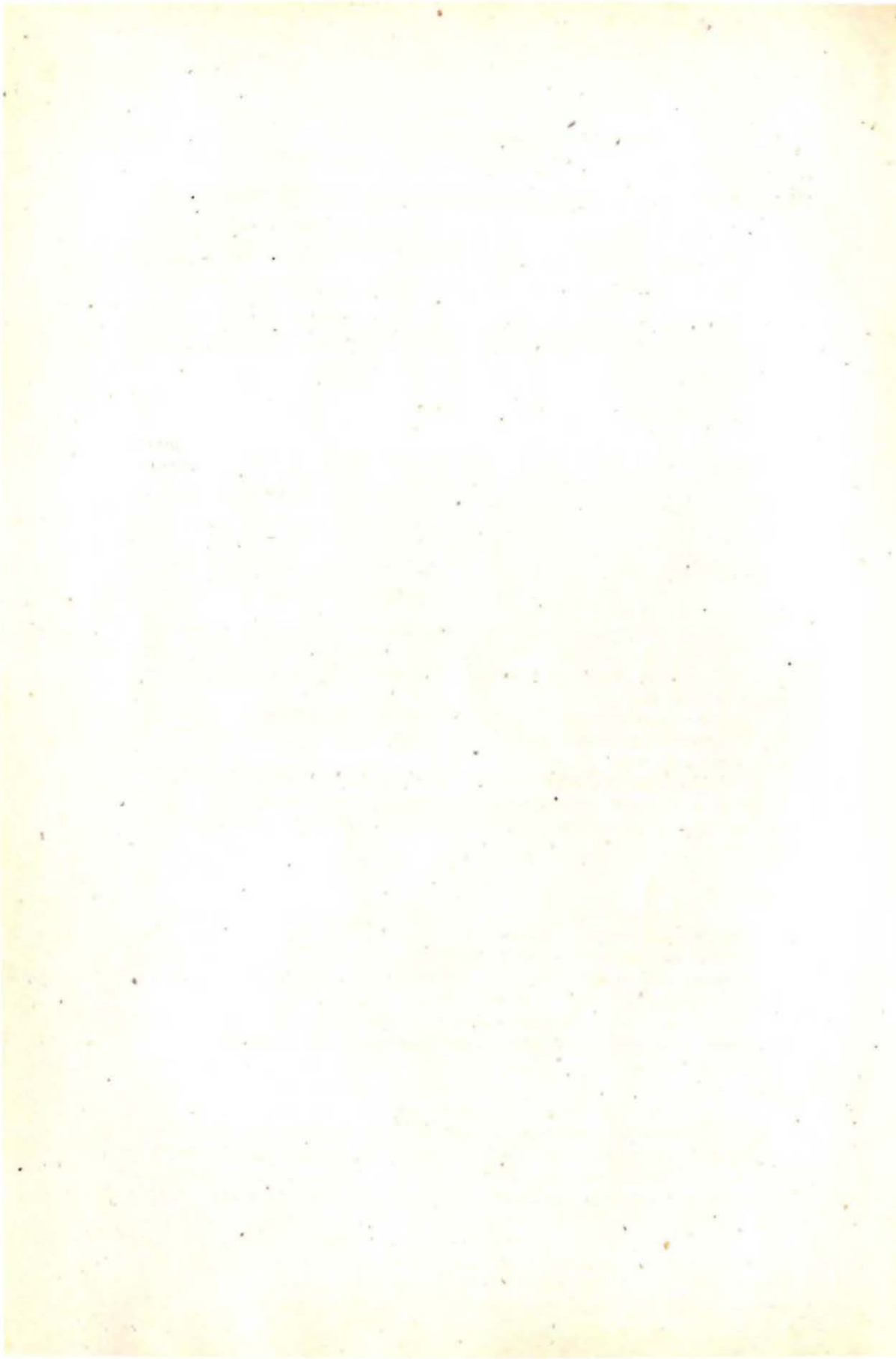
Contamos con cuatro observaciones:

Una en que bastó la sección de las bridas conjuntivales y la colocación del expansor durante diez días, bien tolerado y bien mantenida la prótesis después.

Tres en las cuales se efectuó el injerto dermo-epitelial libre, montado y mantenido por el expansor en la manera y forma descritas.

Controles:

Los controles, por ser un método usado recientemente, no son de largo plazo, por lo cual debemos aun esperar a fin de sacar conclusiones definitivas, pero tienen todos controles de 30 días, más o menos y en todos ellos se ha conseguido la mantención de la prótesis, que era el objeto perseguido.



TRATAMIENTO DE LA QUERATITIS ROSACEA CON TESTOSTERONA

Dr. R. CONTARDO y Sr. J. DUBERNET

*Servicio de Oftalmología del Hospital San Borja: Dr. René Contardo.
Departamento de Fisiopatología de la Universidad Católica de Chile:
Dr. Luis Vargas*

La alergia puede originar diversas afecciones en los ojos debidas a la hipersensibilidad de los tejidos oculares a proteínas exógenas y también endógenas.

Zondek y Bromberg (1) han encontrado que los pacientes que sufren de cuadros alérgicos típicos, como asma, rinitis vasomotora, urticaria, edema angioneurótico, etc. muestran en ciertos casos hipersensibilidad a sus propias hormonas. Es la alergia endocrina, que viene a dar una posible explicación a ciertas enfermedades de etiología desconocida, como la queratitis rosácea.

La alergia endocrina puede ser determinada por un test intradérmico. Para ello se inyecta 0,1 mg. de la hormona disuelta en 0,1 cc de aceite de oliva purificado y al ser positiva la reacción se produce una pápula roja o rosada, acompañada frecuentemente de prurito y, en ciertos casos, de reacción general, que confirma el diagnóstico.

Zondek, Landau y Bromberg (2) han demostrado que un gran número de enfermos de queratitis rosácea presentan reacción positiva a la testosterona en el test intracutáneo.

El tratamiento consiste en la desensibilización con inyecciones diarias de la hormona específica que produce la alergia, o sea la testosterona, en dosis crecientes y posteriormente la implantación de un pellet de 10 mg. de propionato de testosterona.

La explicación de la producción de este tipo de alergia en mujeres estaría en el hecho de que la corteza suprarrenal produce una hormona análoga a la testosterona (3).

La testosterona debe ser usada en dosis bajas, gradualmente ascendentes, ya que la administración de dosis altas puede producir una exacerbación grave.

-
- (1) Zondek, B. y Bromberg, Y. M.: *Journal of Allergy*, Vol. XVI p. 1-1945.
 - (2) Zondek, B. Landau, J. y Bromberg, Y. M.: *Allergy to endogenous Hormones as a cause of queratitis rosacea* — *British Journal of Ophthalmology* — Vol. XXXI — p. 145-1947.
 - (3) Kendall C.: *The function of the Adrenal Cortex*, Cap. XVIII. *Glandular Physiology and Therapy American Medical Association*, 1942.

Lo dicho no excluye que otros factores puedan jugar un papel en la etiología de la queratitis rosácea, descartando la arriboflavinosis, ya que la enfermedad no es producida por carencia de esta vitamina a pesar de que la administración de riboflavina mejora las condiciones oculares, pero sin curarlas.

Por otra parte, los resultados del tratamiento con testosterona hay que interpretarlos cuidadosamente, debido a que en esta afección se producen remisiones espontáneas, que pueden inducir a error respecto a los efectos del tratamiento. Zondek, Landau y Bromberg (2) consideran que otras enfermedades oculares de etiología obscura y larga duración, en las cuales se puede sospechar una base alérgica, serían susceptibles de ser tratadas en esta forma con la hormona correspondiente, hipótesis de gran interés, que abre nuevas posibilidades de estudio.

Hemos tratado 5 casos del sexo femenino, entre 48 y 59 años de edad. En 4 de ellos se encontró reacción positiva para la testosterona, siendo negativa en la otra enferma, tanto a la testosterona, como a la progesterona, desoxicórticosterona, estradiol, etc.

En 4 casos se obtuvo mejoría franca de los síntomas subjetivos: fotofobia, lagrimeo, sensación de quemadura, etc. y objetivamente se pudo apreciar disminución y aún desaparición de la vascularización corneal y de los infiltrados corneales, junto con una mejoría notable del acné rosácea de la cara, en un plazo de 7 días en 3 casos y 14 días en otro.

El caso restante era de diagnóstico dudoso; ya que el dermatólogo interpretó las lesiones faciales como acné eczematiforme y las reacciones cutáneas a la testosterona, desoxicórticosterona, estradiol, etc., eran negativas, aunque el cuadro ocular era característico de queratitis rosácea, lo que pone en evidencia el valor de las reacciones cutáneas y del examen dermatológico para asegurar nuestro diagnóstico. Efectivamente, en este caso no se logró ninguna mejoría con el tratamiento con testosterona.

Como esquema de tratamiento se puede utilizar en líneas generales el siguiente: iniciar el tratamiento con 0,05 a 0,10 mg. de propionato de testosterona (*) en inyecciones subcutáneas diarias aumentando la dosis progresivamente en 0,05 a 0,10 mg. hasta un total de 1 mg. Nos parece más aconsejable el tratamiento con dosis de 0,05 mg.

Completada la dosis de 1 mg. se procede a la implantación de un pellet de propionato de testosterona de 10 a 12 mg.

El aumento rápido de las dosis puede producir en algunos enfermos una exacerbación de las lesiones; en estos casos debe volverse a la dosis inicial y aumentarla hasta completar 1 mg.

En los casos que se produzca una recidiva, se puede hacer una nueva cura desensibilizante y luego colocar un pellet o bien implantar cada tres meses un pellet, aún sin recidiva.

Los halagadores resultados obtenidos en los casos que luego relataremos, muy superiores a los que se lograban anteriormente con cualquier forma de tratamiento, nos llevan a recomendar esta terapéutica a pesar del escaso número de casos tratados.

* El propionato de testosterona (Perandren) nos ha sido proporcionado por los Laboratorios Ciba.

HISTORIAS CLINICAS.

OBSERVACION N° 1.— N. M. V., de 59 años de edad. En amenorrea desde hace 9 años. Desde hace 30 años tiene acné rosáceo, el cual ha regresado por cortos períodos; últimamente se ha hecho continuo, apareciendo una intensa queratocojuntivitis. La enferma tiene fotofobia, sensación de quemadura y lagrimeo. Se hace la reacción cutánea con progesterona, desoxicórticosterona, estrona y testosterona. Como control se usa aceite de sésamo. A las 8 horas la reacción es positiva para la testosterona, produciéndose una placa eritematosa de 2 cm. de diámetro. Persiste la positividad a las 24 horas aumentando el diámetro de la placa hasta 4 cm. Se inicia la desensibilización con 0,10 mg. de propionato de testosterona por vía subcutánea que se aumenta en 0,10 mg. por día hasta completar la dosis de 1 mg. Se procede a la implantación de un pellet de 12 mg.

Evolución.—La enferma estuvo hospitalizada durante los primeros 12 días del tratamiento. Al 7° día disminuye el prurito y el lagrimeo. Los vasos corneales se reducen de calibre. Al 12° día la enferma no tiene ni fotofobia, ni lagrimeo. La irritación conjuntival desaparece, así como también los vasos corneales, y los infiltrados se reducen notablemente. Control a los 20, 28, 35, 50 días: la enferma continúa en las mismas condiciones que al ser dada de alta.

OBSERVACION N° 2.—V. C., de 53 años de edad. Desde hace 8 años tiene acné rosáceo con queratitis. Reacción cutánea intensamente positiva a la testosterona a las 8 horas. Se inicia la desensibilización con 0,10 mg. de propionato de testosterona y se aumenta 0,10 mg. al día hasta alcanzar 0,50 mg. Al 5° día la enferma tiene intenso dolor y fotofobia, apareciendo abundante vascularización corneal. Se baja la dosis a 0,10 mg.; esta dosis se repite durante 3 días, luego se aplica una dosis de 0,15 mg. y seguidamente 0,2 mg. durante 2 días. Se continúa aumentando en 0,10 mg. al día hasta alcanzar 0,80 mg. No se completa la dosis de 1 mg. debido a motivos particulares de la enferma. Se hace la implantación de un pellet de 12 mg.

Evolución.—Las lesiones corneales y faciales aumentan al 5° día de iniciado el tratamiento, pero bajando las dosis al minimum y aumentándolas en forma muy lenta comienzan a los 3 días a regresar sus lesiones, desapareciendo completamente la vascularización del cuadrante súpero-interno y los infiltrados del mismo (estas lesiones aparecieron durante el tratamiento). La vascularización del cuadrante infero-externo se redujo manifiestamente.

Al tiempo de ser colocado el pellet la enferma había mejorado de la rosácea facial, de los síntomas subjetivos y de las lesiones corneales. Cuatro meses después la enferma sigue bien.

OBSERVACION N° 3.— J. C. Desde hace 15 años tiene acné rosáceo y queratitis, con algunas remisiones periódicas. Últimamente se le presentó una úlcera corneal con extensos infiltrados y vascularización. Como síntomas subjetivos tiene fotofobia y lagrimeo. La reacción cutánea es intensamente positiva a la testosterona a las 10 horas, persistiendo 24 horas después. En esta enferma hubo reacción tardía a los 12 días por intolerancia del aceite. Se inicia la desensibilización con 0,05 mg. de propionato de testosterona y se aumenta en igual cantidad hasta completar 1 mg.

Evolución.—Esta enferma está actualmente en tratamiento. A los 7 días de iniciación del mismo ha habido mejoría de la rosácea facial; los síntomas subjetivos y la vascularización corneal han disminuido, lo mismo que los infiltrados.

OBSERVACION N° 4.— C. G., de 48 años de edad. Desde hace 1 año presenta lesiones que se interpretaron como acné rosáceo. Según el dermatólogo consultado, estas lesiones son de acné eczematiforme. La enferma tenía también una queratoconjuntivitis con vascularización, infiltrados, lagrimeo, fotofobia. Las reacciones cutáneas al aceite, progesterona, testosterona, propionato de testosterona, desoxicórticosterona y estradiol, fueron negativas a las 8, 12 y 24 horas. A pesar de ello se inicia la desensibilización con 0,10 mg. de testosterona hasta completar 1 mg. La enferma no experimenta ninguna mejoría a pesar del tratamiento, por lo cual no se hace la implantación del pellet.

En esta enferma se hizo el tratamiento, a pesar de la negativa de las reacciones intradérmicas, por presentarse dudas en la interpretación de las lesiones oculares y faciales.

OBSERVACION N° 5.— M. A. A., de 52 años de edad. Desde hace 8 años tiene rosácea facial, agregándose luego lesiones oculares. Se practican reacciones cutáneas, siendo positivas a la testosterona a las 8 horas. Se inicia la desensibilización con 0,05 mg. de propionato de testosterona, aumentando en la misma dosis diaria de propionato de testosterona. Luego se pusieron dos inyecciones de 0,5 mg. y dos de 0,1 mg. en los cuatro días siguientes. El tratamiento se inició el día 1° de Diciembre de 1949, terminando el 23 del mismo mes.

Evolución.—La enferma durante los 14 primeros días evoluciona favorablemente; la rosácea facial disminuye considerablemente, no hay signos subjetivos oculares; objetivamente desaparece la inyección conjuntival del ojo izquierdo. Al día 15° aparece fotofobia, lagrimeo, dolor e irritación conjuntival del ojo derecho; a pesar de ello se implanta el pellet. Considerando se trataba de una reactivación por exceso de dosis y que el pellet se reabsorbe muy lentamente, a partir de los 5 días de implantado se puso una serie de 4 inyecciones (dos de 0,5 mg. y dos de 0,1 mg.). La crisis desapareció a los 2 días disminuyendo los síntomas subjetivos y objetivos. La vascularización corneal ha regresado en gran parte.

Exámenes: R. K. (—); hemograma: eosinófilos 2; leucocitos 5.800.

El día 2 de Enero de 1950 aparece una reactivación de las lesiones del ojo derecho con lagrimeo, enrojecimiento y vascularización, por lo cual se procede a inyectar 0,05-0,10 mg. Al tercer día, las lesiones regresan casi completamente.

Se ha pensado que en esta enferma existe una dificultad para la reabsorción del pellet.

RETINOBLASTOMAS

Dr. G. O'REILLY

Entre las enfermedades oculares, el retinoblastoma afortunadamente no es frecuente; se encuentra un caso por cada diez mil aproximadamente, pero la frecuencia de su bilateralidad es alta; del 20 a 30% de los casos el proceso toma los dos ojos: este compromiso del segundo ojo no es obligatoriamente inmediato, pueden transcurrir meses y aún años antes de la aparición de síntomas en el otro lado. Este compromiso bilateral no es debido a una propagación de uno a otro ojo, sino a la presencia de focos independientes en cada uno de ellos, son nódulos congénitos de elementos celulares propios de la retina embrionaria que en forma de un islote dentro de las capas retinales, de preferencia la nuclear interna o en varias de ellas, darían el origen del tumor. Estos islotes celulares están formados por células llamadas retinoblastos indiferenciados, capaces de producir elementos espongioblásticos o neuroblásticos. En el tumor se encuentran células del tipo de espongioblasto, pequeñas y de gran núcleo; forman pseudo-rosetas alrededor de los vasos.

El retinoblastoma es una enfermedad de la primera infancia; en el 75% de los casos se presenta durante los tres primeros años de la vida; en la edad adulta constituye la excepción.

A pesar de que el cuadro clínico es típico, el diagnóstico diferencial debe mantenerse en cuenta pues puede prodigar sorpresas; hay que recordar las anomalías congénitas, especialmente la fibroplasia retrolental; los procesos inflamatorios uveales; el desprendimiento retinal simple y otras neoplasias: angiomas, cisticercos. El caso N° 3 es un ejemplo de pseudo-retinoblastoma provocado por desprendimiento retinal, acompañado de fuerte hipertensión. La hemorragia masiva de la coroides (2) puede producir típicamente el cuadro clínico. La radiografía mostrando en el 75% de los casos elementos calcificados en el tumor, ayuda en el diagnóstico diferencial.

Nos hemos preguntado muchas veces y hemos dado una contestación negativa: si el diagnóstico diferencial entre un retinoblastoma y cualquiera de las otras afecciones capaces de parecerse, tendría verdadera importancia, teniendo en cuenta que sea o no retinoblastoma, se trata de todas maneras de una afección que requiere enucleación. Cuando la visión ha llegado a cero, esta afirmación puede ser cierta; pero en un ojo con visión el diagnóstico diferencial tiene la mayor importancia, porque dentro del grupo de las afecciones pseudo-gliomatosas encontramos afecciones que tienen perspectivas de tratamiento y que son ojos que pueden mantenerse con cierto grado de visión útil; me refiero a la fibroplasia retrolental cuya frecuencia en E.E. U.U., sobre todo en ciertas regiones del Este, es sorprendente.

El retinoblastoma se propaga especialmente a través del nervio óptico, pero puede hacerlo por el espacio intervaginal que desagua en el subaracnoideo, o por vía escleral aprovechando el camino de los vasos perforantes y aun por vía espontánea (1); hay once casos citados en la literatura mundial que pueden considerarse auténticos, algunos con comprobación histológica en un ojo.

TRATAMIENTO: Si el retinoblastoma es unilateral debe enuclearse, cortando una porción lo más larga posible de nervio óptico, para dar mayor seguridad, ya que la principal vía de propagación para las metástasis es el nervio. Es fundamental precisar si el proceso es uni o bilateral y debemos recordar que su bilateralidad es de alta incidencia, 20 a 30%, y los autores de mayor autoridad en esta materia (3) consideran baja esta cifra. Diagnosticado el proceso en un ojo, debe, según Martin y Reese, considerarse el otro ojo como enfermo hasta que no se demuestre lo contrario; esta demostración debe hacerse en exámenes bajo anestesia o sedación fuerte, empleando pupila dilatada, separadores de párpados y rotando el globo en todas direcciones.

Después de la enucleación la cavidad debe irradiarse siempre en el momento oportuno (1 semana) Dosis 2000. r. En el caso N° 4 de nuestra serie, una irradiación tardía (2 meses y 20 días), después de la enucleación, fué la responsable de la recidiva y pérdida del enfermo por metástasis cerebral.

El procedimiento en los casos unilaterales es claro y cuenta con el consenso unánime; el problema se inicia en los casos bilaterales: consecuentes con el criterio del retinoblastoma unilateral debería aconsejarse la enucleación bilateral seguida de irradiación; es ésta aún hoy en día la opinión de muchos autores y especialistas que dicen "deben sacrificarse ambos ojos para salvar la vida del enfermo". En el caso 1 habíamos obtenido ya el consentimiento de los padres para la enucleación bilateral. Es sin duda un alto precio por una vida. Todo el empeño se ha orientado hacia el tratamiento conservador en el segundo ojo; el ojo más comprometido deberá enuclearse. Se han usado los diferentes tipos de radiaciones de acción destructiva sobre los tumores. El retinoblastoma es afortunadamente muy radiosensible; la dificultad ha estribado en que al emplearlas se ha destruido el ojo conjuntamente con el tumor. Se han usado semillas de radón implantadas "in situ" y se han obtenido resultados. Se ha usado la roentgenterapia con malos resultados por los daños concomitantes. Se debe a Martin y Reese (3) que en el año 1936 publicaron sus primeras experiencias sobre roentgenterapia fraccionada en los gliomas bilaterales que el problema haya cambiado de aspecto. Los autores sostienen que debe enuclearse el ojo más comprometido e irradiarse, según una técnica especial por ellos descrita, el ojo menos comprometido. Frente a una mortalidad del 50% en los gliomas bilaterales tratados por enucleación muestran ellos una cifra de 36,8% de mortalidad en el método combinado de Martin y Reese: dirigir una dosis letal de rayos sobre la lesión ubicada en el polo posterior con exclusión del polo anterior. El polo posterior tolera bien la irradiación a diferencia del polo anterior que la tolera mal, bastando una pequeña dosis que lo comprometa para producir la pérdida del ojo.

TECNICA: Se utilizan dos campos de 2,5 cms. c/u. uno nasal y otro temporal, empleando localizadores cilíndricos especiales, alcanzando una do-

sis total de 8000 r. en cada campo, haciendo tres aplicaciones semanales alternadas durante tres y medio meses. Para evitar el compromiso del polo anterior los localizadores deben mantener una inclinación de 26 a 28 grados y el extremo superior del haz de rayos debe quedar por lo menos a 6 mm. del limbo; cada dosis simple es de 400 r.; el niño se sujetará firmemente durante la aplicación.

RESULTADOS: Después de 15 años el 47,2% vive con visión de por lo menos 1/10. Un 30,2% vive sin visión y un 22,6 murió de retinoblastoma.

COMPLICACIONES: Durante el tratamiento debe vigilarse el tumor por medio de exámenes oftalmoscópicos bajo anestesia o sedación fuerte y controlar los síntomas de complicaciones y de regresión, aparecen en la superficie manchas blancas con aspecto de tiza. Las complicaciones de origen vascular tempranas no tienen mayor importancia y se traducen por edema que posteriormente desaparecen: en cambio las complicaciones vasculares tardías que aparecen alrededor de los diez meses y están constituidas por: hemorragias retinales, prerretinales o vítreas y que son debidas a pequeños vasos neoformados por la irradiación, de paredes muy frágiles (vasos telangiectásicos) cuyo mecanismo de formación sería tal vez la atresia vascular en un punto con dilatación del otro extremo. Estas alteraciones no obedecen a la rutina y son responsables de complicaciones serias como: glaucoma secundario, retinitis proliferante, desprendimiento retinal, atrofia del globo. Se producen también complicaciones por parte de la piel, el hueso, pituitaria y cristalino.

CONSIDERACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO:

Las consideraciones anatómicas de Reese en el año 1931, constituyen la base para apreciar la efectividad del tratamiento quirúrgico; examina 119 ojos enucleados por retinoblastomas, sin manifestaciones clínicas de extensión extraocular y encuentra invasión del nervio en el 52% de los casos, y de este 52% en el 8% la invasión neoplásica estaba más allá del punto de sección, vale decir que en el remanente orbitario del nervio había contaminación gliomatosa; lo que significa que en el 43% de los casos queda infiltración neoplásica en un nervio remanente. Los casos favorables o aquellos en que no hay propagación al nervio o en que la sección de éste extirpó todo el trozo contaminado suman un 57%. Leber el año 1916 encuentra porcentajes iguales: 57% de éxitos después de la enucleación, lo que significa que en el glioma unilateral tratado por enucleación hay necesariamente un 43% destinado al fracaso. El origen de estos fracasos está en la insuficiencia del procedimiento quirúrgico que deja en la órbita una porción de nervio contaminado. La radioterapia de la cavidad después de la intervención tiene la misión de suplementar ese déficit quirúrgico, actuando sobre el nervio supuesto enfermo. Se calcula que la dosis efectiva (sobre 2000 r.) se obtiene en una profundidad de hasta 5 cms. a contar desde el punto de aplicación del localizador. Esta profundidad no es satisfactoria, podría obtenerse una dosis efectiva a mayor profundidad empleando el método fraccionado. En la aplicación directa en corto tiempo existe

el peligro de la radionecrosis, la multiplicación de los campos sería efectiva, pero aumentarían las alteraciones óseas que resultan tan notorias años más tarde.

ESTADISTICA RETINOBLASTOMAS (MARTIN Y REESE)

Con 15 años de evolución:

Total de enfermos tratados	55:
Total de enfermos estadística	53.
Total enfermos sobrevivientes sin recurrencia . . .	41. (77,4%)
Total enfermos sobrevivientes sin recurrencia y con visión	25. (47,2%)
Fallecidos por retinoblastoma	12. (22,6%)
Mortalidad retinoblastoma bilateral tratado por enucleación solamente	50%
Mortalidad retinoblastoma bilateral con método combinado de Martín y Reese	36,8%

BIBLIOGRAFIA

- 1.—DUKE ELDER.—Tratado Oftalmología. Tomo 3º. Pág. 2812.
- 2.—O'REILLY, G.—Hemorragia masiva de la coroides. Arch. Ch. Oftalmología. Nº 10. Pág. 23. Enero de 1946.
- 3.—REESE, A.; MERRIAM, G.; MARTIN, H.—Treatment of bilateral retinoblastoma by irradiation and surgery. Am. Jl. Oph. 175. 32. February 1949.

CONTROL BIOMICROSCOPICO OFTALMOLOGICO DE TUBERCULOSIS OCULARES TRATADAS CON ESTREPTOMICINA

Dr. J. ARENTSEN S.

Clinica Oftalmológica del Hospital San Juan de Dios
Director: Dr. Santiago Barrenechea

Conclusiones del trabajo presentado a la reunión en conjunto de la Sociedad Oftalmología y de Tisiología en Diciembre de 1948:

1.—La Estreptomicina es un bacteriostático, no un bactericida. Dado que el metabolismo del bacilo de Koch es muy lento, el tratamiento debe ser prolongado al tiempo suficiente para que el organismo enfermo los destruya o elimine.

2.—La acción bacteriostática comienza en el momento en que llega a contacto con el bacilo. La demora en la desaparición de los procesos se debe a la lentitud en la reabsorción de los exudados o en la organización cicatricial de los elementos productivos.

3.—Los procesos exudativos y los exudados en general desaparecen totalmente, sin dejar rastros en el plazo de semanas o meses.

4.—Los tubérculos, procesos productivos y destructivos curan, dejando cicatrices a veces mayores que el proceso primitivo. Cuando esta cicatriz es de un tejido u órgano noble, éste pierde su función parcial o totalmente. Ejemplo: úlceras tuberculosas del párpado, tubérculos retinales, coroides, iridianos, periflebitis, etc. Si el enfermo queda ciego, no se debe, por lo general, a fracaso de la droga sino a que el tratamiento se inició tarde y las cicatrices resultantes son groseras o han provocado Glaucoma secundario (iridociclitis), desprendimiento de retina (1 caso secundario a periflebitis), destrucción macular, etc.

5.—El tejido cicatricial es precedido en piel, mucosas, iris, etc., por neoformación de vasos que penetran en los tubérculos avasculares, y luego se rodean de vainas de tejido conjuntivo que se retraen destruyendo el tubérculo. La vascularización es más rápida y más numerosa en los tejidos menos diferenciados, como piel y conjuntiva palpebral (lo que explica la rápida curación de estos procesos) que en tejidos más diferenciados (iris, coroides, etc.).

6.—Los depósitos del endotelio corneal en grasa de carnero se adelgazan y sus bordes se hacen estrellados; posteriormente se pigmentan y se van desintegrando lentamente. Si son pequeños y delgados, desaparecen entre 6-8 semanas, si son grandes en 6 meses o más. Las células flotantes no desaparecen hasta reabsorberse totalmente estos depósitos. Los nódulos de Koeppe del borde del iris, si son pequeños, se pigmentan y reabsorben; si son grandes y adherentes al cristalino se rodean de tejido conjuntivo, formando gruesas sinequias que en plena curación puede provocar una

oclusión y glaucoma secundario (fracaso del mecanismo de cicatrización y no de la droga).

7.—De las conclusiones anteriores, se deduce que al bacteriostático corresponde solamente detener la actividad patógena del bacilo de Koch; debiendo el organismo, por medio de sus leucocitos, células epiteliales, etc., eliminarlo o destruirlo. Además, es al tejido u órgano a quien corresponde la reabsorción y cicatrización del proceso. Por lo tanto, la curación será más rápida y perfecta mientras más pequeña sea la lesión (necesidad del diagnóstico precoz), menos diferenciado el órgano o tejido afectado y mejor sea el estado general y nutritivo del paciente.

8.—Por las razones ya señaladas al tratamiento con Estreptomycin u otro antibiótico de acción semejante, hay que sumar todos los factores que favorecen una buena reabsorción de exudados o una más rápida cicatrización, como: clima, alimentación, vitaminas, calcio y aquellos medicamentos de acción local destinados a provocar el reposo del órgano o tejido (atropina, etc.) y evitar adherencias (sinequias).

ALGUNAS NOTAS DE UNA BREVE ESTADA EN CLINICAS OFTALMOLOGICAS NORTEAMERICANAS

(FEBRERO - JUNIO, 1949).

Dr. C. CHARLIN V.

El profesor Dr. C. Espildora Luque me ha pedido que dé a conocer las impresiones recogidas en los 4 meses que pasé en los EE. UU.

Narraré pues, brevemente, lo que me fué posible ver en ese tiempo. Probablemente estas observaciones carezcan de novedad para muchos de Uds. Pero a mí, este viaje, me mostró aspectos que ignoraba de ese gran país.

En esta visita tuve la suerte de conocer tres Servicios Oftalmológicos. El Departamento Oftalmológico del Hospital Militar "Walter Reed", la Clínica privada del Dr. Ramón Castroviejo y el Departamento de Oftalmología de la Universidad del Estado de Iowa.

Primeramente creo necesario advertir que estas Clínicas o Servicios Oftalmológicos tienen entre sí características que les son comunes y, también, diferencias que las distinguen.

Tienen de común la sorprendente uniformidad material de sus construcciones, el competente personal auxiliar, la magnífica dotación instrumental, la puntualidad, disciplina de trabajo y el aseo escrupuloso (al cual contribuyen de capitán a paje). Para nosotros existiría aún otra diferencia, y es el factor económico; pero, considerar este punto ahora, me apartaría del objeto de la presente relación, que no es otro que exponer en forma sencilla y breve otros aspectos del viaje.

Decía que existen diferencias entre estas tres Clínicas, pues bien, ellas se encuentran en la razón de su existencia.

Una clínica privada como la del Dr. Castroviejo, un Departamento para atender el Ejército ("Walter Reed") y un Departamento Universitario destinado a la formación de Oftalmólogos, no se parecen entre sí ni mucho ni poco, por ofrecer oportunidades para el trabajo muy diferentes, ya que sirven a finalidades también diferentes.

El primer Servicio Oftalmológico al cual asistí era del Hospital "Walter Reed" (Army Medical Center). Situado a más de 5 millas del "down" de la ciudad de Washington. Este Hospital comprende varios edificios distribuidos en una extensa área de más o menos 8 manzanas, rodeados de altas rejas, con centinelas en las puertas con el típico uniforme caki del soldado norteamericano.

Al avanzar, franqueada la puerta, se tiene la sensación de hallarse en un inmenso parque, cuyos pabellones serían los palacios de ese parque, resaltando ellos por su color ladrillo-rojizo, en medio de suaves lomajes, que aún conservaban entonces el recuerdo de las nevadas del mes de Enero.

En el edificio central (Main Building) se encuentra el Departamento de Oftalmología. Las otras construcciones son ocupadas por la Cruz Roja, dormitorios para el personal, gimnasio, restaurante, etc., como una pequeña ciudad; allí no faltaban ni tiendas, ni agencias de bancos, ni correo...

El Departamento de Oftalmología tiene un movimiento anual de 20.000 enfermos, por término medio. Su Dirección está a cargo del Dr. Austin Lawrey, Jr., persona muy afable y de carácter sencillo; en su aspecto físico revelaba bordear los 50 años. Parece gozar de gran estimación entre los ayudantes, quienes lo llamaban el "Coronel Lawrey". En el trabajo es asistido por tres oftalmólogos residentes y otros cuatro médicos que hacen su práctica oftalmológica. Serán futuros oftalmólogos militares.

A las 8 de la mañana se inicia la labor diaria, la que no termina hasta las cuatro y media de la tarde. Se trabaja en forma continuada, con la sola interrupción del "lunch" (media hora a mediodía). Los residentes también deben hacer turnos rotativos, permaneciendo 24 horas en el hospital.

Antes de las 8 A. M., el Dr. Lawrey ya se encuentra en su escritorio distribuyendo el trabajo para el día, imponiéndose de los pormenores de su Servicio. A las 8 y cuarto, invariablemente, en compañía de sus ayudantes, pasa visita a los hospitalizados (60 camas).

Mucho habría que decir del confort, aseo y demás condiciones y adelantos que existen en las salas comunes de un hospital norteamericano, pero ello sería largo de detallar.

Terminada la visita de los hospitalizados, los médicos se repartían a sus labores de policlínica, operaciones, etc.

La concurrencia de enfermos a la policlínica es numerosa, y como ocurre en los servicios médicos de esta naturaleza, el trabajo es por demás recargado; en ese entonces aun se agregaba la revisión de los postulantes a la Escuela Militar (examinaban a más de 50 por día, además de los otros pacientes). Los médicos aparecían abrumados, y allí pude ver su déficit como en ninguna otra Clínica (las estadísticas norteamericanas demuestran que en los EE. UU. hay el 80% de los médicos que el país necesita). Ciertamente que no hay gran interés por ingresar a los servicios médicos militares, a pesar de las tentadoras ofertas de la propaganda que se veía por todos lados, aun en los periódicos se hacían urgentes llamados a los médicos jóvenes desde las oficinas de Secretaría de Defensa.

Como hace poco decíamos, en esta Clínica había tres médicos residentes, los cuales estaban encargados de las intervenciones quirúrgicas, actuando rotativamente. Las operaciones eran efectuadas siempre con ayudante, desempeñando este papel los médicos que hacían su práctica en oftalmología. Además, contaban con un equipo de arsenaleras (digo equipo por ser ellas reemplazadas cada 2 horas).

En los días que concurrí a las sesiones quirúrgicas del Servicio del Dr. Lawrey, tuve ocasión de ver: cataratas, estrabismos, iridencleisis, enucleaciones...; en todas ellas usaban técnicas semejantes a las usadas aquí por nosotros, con ligerísimas variaciones, como por ejemplo, en las catarata-

tas vi practicar rutinariamente la sutura doble conjuntivo-escleral, poco generalizada entre nosotros.

Llamaba también la atención la gran minuciosidad de todos los "tiempos" de una operación, por sencilla que fuera, y siempre ésta era precedida del lavado jabonoso del "campo operatorio", que cuidadosamente practicaba el mismo operador. Vi operar a todos los ayudantes del Dr. Lawrey (Drs. Kelley, Maloney y Gulyash), siendo el Dr. Kelley el más sobresaliente.

Hay un punto que merece considerarse; es el de la anestesia general por intubación, tan usada por los oftalmólogos norteamericanos, y con la cual nosotros en muy contadas ocasiones podemos contar por no tener en nuestra Clínica del Salvador el equipo y la organización respectiva.

Allá la usaban siempre, para la cirugía en los pacientes menores y en adultos, estrabismos y enucleaciones.

Este tipo de anestesia estaba a cargo de especialistas en anestesia, quienes vigilaban también pulso y presión durante el curso de la intervención, tomando nota de ellos en una hoja especial, y cuyo control supervisaba de tiempo en tiempo el Jefe de la Sección respectiva (Anaesthesiology). Esta supervigilancia la practicaba dicho Jefe con facilidad, por encontrarse todos los Pabellones quirúrgicos de las diferentes Clínicas del Hospital en fila, ocupando en el mismo piso una ala del edificio (Ginecología, Urología, Cirugía General, etc.).

Esta distribución de los pabellones en una larga fila era por demás curioso y nuevo para mí; aquello parecía un "tren quirúrgico", pues era perfectamente visible el trabajo en las salas vecinas, a causa de los amplios ventanales de cristal que las separaban.

Las piezas de lavado y ropa estaban al frente de cada Sala de Operación, separadas por un amplio corredor.

De más está decir que para tener libre acceso al piso en donde se encontraban los pabellones quirúrgicos, había que vestirse de blanco de pies a cabeza.

No puedo dejar de mencionar la completa instalación con que cuenta la Clínica del Dr. Lawrey para la fabricación de prótesis oculares, que por lo demás eran perfectísimas. Además, cuenta con una Sección Óptica para el despacho de las recetas de lentes, siendo ambas absolutamente gratuitas para los militares y a bajos precios para sus familiares.

Por último, para terminar estas breves notas de mis visitas al Hospital "Walter Reed", debo decir que conservo un grato recuerdo de las atenciones que me prodigaron su Jefe, el Dr. A. Lawrey, Jr., y sus ayudantes, demostrando todos verdadero interés en atenderme, enseñándome con toda franqueza las bondades y defectos de la Clínica.

Al despedirse, el Dr. Lawrey me pidió que saludara en su nombre a los profesores Espíldora y Verdaguer. A este último me dijo haberlo conocido en 1948, en La Habana.

Poco antes de abandonar Washington D. C., tuve ocasión de conocer a otro oculista: al Dr. L. Grear, Jr., jefe del Departamento de Oftalmología del Hospital de Emergencia (algo así como nuestra A. P.).

Allí el Dr. Grear trabaja con dos oftalmólogos ayudantes, y es considerado el mejor cirujano de ojos de Washington.

En la mañana que me invitó, asistí a tres operaciones, dos cataratas y una enucleación con "gold-ball", todas realizadas con singular maestría y precisión.

Cuando visité N. York, mi primer deseo fué dirigirme donde el Dr. Ramón Castroviejo; su bien ganada fama y el hecho de conocerlo personalmente desde tiempo atrás me animaban para ir allí cuanto antes.

Me picaba la curiosidad de cruzar el umbral de uno de los oculistas más famosos del mundo. Ejerce en su magnífica mansión de la calle 91, que es una clínica privada modernísima, con dos pabellones quirúrgicos perfectamente equipados (muy pronto inauguraría en los pisos superiores del edificio piezas para pensionados). A sus órdenes figuraba numeroso personal: 2 oculistas ayudantes, 2 enfermeras y varias secretarias, telefonistas, etc., pero con todo parecía o era un esclavo y esos cuantiosos y ponderados honorarios DEBIAN SUFRIR FUERTES MERMAS al poner en marcha en la ciudad más cara del mundo tan lujoso equipo. El me dijo así: "se dice que soy el oculista que recibe más honorarios, pero muy pocos saben cuánto me cuesta todo esto". Su Clínica resulta una máquina que sólo él puede poner en marcha. Si llega a faltar, se desorganiza todo. Una mañana tuve ocasión de presenciar la confusión que originó el solo anuncio de que llegaría una hora más tarde.

En la sala de espera lo aguardaban no menos de 10 pacientes, los que revelaron gran inquietud al conocer el contratiempo.

El Dr. Castroviejo es un individuo que sorprende por su capacidad de trabajo y rapidez extraordinaria, pues no sólo atiende pacientes, prescribiendo recetas y operando, sino que además es un activo publicista de interesantes monografías de la especialidad y creador de numerosos y originalísimos instrumentos quirúrgicos y de técnicas.

Cuando lo visité en el mes de Junio, le comuniqué que pensaba dirigirme al Congreso Oftalmológico de Atlantic City, pero me disuadió pronto diciéndome, véngase conmigo, que podrá ver Ud. un poco de cirugía. La verdad es que no me arrepiento.

Sus sesiones quirúrgicas tienen lugar dos veces por semana, de 2 a 7 de la tarde. Opera maravillosamente y no demuestra cansancio después de practicar una tras otra 10 operaciones: 2 cataratas, 3 injertos, 2 estrabismos, 1 plastia, 1 enucleación y 1 iridencleisis de Holt. En total, 10 operaciones sin más interrupción que el tiempo que demora para cambiarse ropa y lavarse. En esos minutos, sus ayudantes le preparan al próximo enfermo.

Con esto, nos preguntamos si este trabajo tan espléndido no le resultaría más provechoso y menos agotador en algún centro universitario, pues la verdad, debemos decirlo, que un hombre tan bien dotado como el Dr. Castroviejo esteriliza y malgasta muchas de sus cualidades por la forma tan personal de realizar la tarea. Hay otros puntos que merecen comentarse, pero no deseo hacer juicios que podrían prestarse a interpretaciones antojadizas.

Ahora pasaré a relatar la visita a la Universidad del Estado de Iowa, que era la razón de mi viaje.

Tenía conocimiento del prestigio que gozaba su Departamento de Oftalmología, y su Jefe, el Dr. C. S. O'Brien, entre el medio científico de la especialidad. Allí pasé tres meses de los cuatro que estuve fuera.

La Universidad se encuentra en la zona oeste de la pequeña ciudad de Iowa, en el corazón de los EE. UU., a unas mil trescientas millas de Washington D. C. y 400 al oeste de Chicago.

Es un pintoresco pueblo universitario de no más de 30 mil almas, de ellas una tercera parte son estudiantes de las diferentes Facultades: medicina, leyes, farmacia, dentística, religión, ingeniería, nursing, graduate-college, etc.

Los estudiantes universitarios me parecieron más alegres y juveniles que los nuestros, indiferentes y sencillos en el vestir, y en cuanto a su aspecto físico, más sanos y atléticos.

Además de las clases, era obligatoria la instrucción militar dos veces por semana con uniforme del ejército.

También llevaban cierta vida social en los Clubs o Fraternidades y el ambiente cultural lo encontraban en las numerosas asociaciones musicales y corales y literarias. Como se comprenderá fácilmente, en una ciudad como esta, el colorido estudiantil lo dominaba todo y se extiende por todas partes (con la diferencia que allí no hay huelgas). Cuán distinto a nuestro medio universitario saturado de política y, hasta me atrevería a decir, contaminado por los vicios. Es preciso recordar que el estudiante norteamericano se costea los estudios universitarios —los que son bastante caros—; sus padres no están obligados más allá del "high-school".

Los edificios principales de la Universidad son alrededor de 40, encontrándose distribuidos con holgura en un terreno ondulado que le da perspectiva y belleza. La extensión del "campus" comprende 386 acres, para ser exacto.

Entre las construcciones universitarias merece citarse el *Old Capitol*, en que funcionan las oficinas administrativas; la *Biblioteca Central*, que cuenta con 500 mil volúmenes (500, más o menos, de autores chilenos); la *El Stadium*, con 45 mil asientos, y los varios cuerpos de los edificios del *Hospital*, todos comunicados entre sí por galerías subterráneas.

El edificio principal del Hospital en estilo gótico, de siete pisos, se destaca sobre las demás construcciones por su torre central que termina en un campanil. A cualquier hora que se la contemple produce una agradable impresión de solidez; uno se siente inclinado a mirarla en todo momento. De noche es especialmente bella por su iluminación interna, que la hace visible a varias millas de distancia.

La Clínica de Oftalmología ocupa el ala oriente del segundo piso.

Cuando me dirigí del hotel por primera vez a ella, confieso que me embargaba cierto temor difícil de explicar; dudaba de la acogida, y mis pocos conocimientos del idioma no me satisfacían del todo. Recuerdo perfectamente, era una mañana muy fría; mientras caminaba chapoteando sobre la nieve, pensaba frases en inglés e hilvanaba fortunada charla con el "Chief", Dr. O'Brien. Pero aquella mañana ni varias siguientes pude ver al Jefe, pues se encontraba ausente, en jira de conferencias en la Universidad de San Francisco.

Fuí recibido por su "segundo", el Dr. J. Allan, quien, al enterarse de mis deseos y de que pensaba permanecer tres meses allí, me ofreció toda clase de facilidades (superiores a las por mí imaginadas): casa, comida, uniforme, lavado de ropa gratis y libertad absoluta para trabajar en el Hospital. Creo difícil encontrar mayor bondad, y todo, a cambio de nada.

Como me sorprendieran estas atenciones que consideraba inmerecidas para un ser tan extraño como anónimo, traté de informarme con un colega

latino, si esto era lo habitual para con los médicos sudamericanos que llegaran en mis condiciones. El me contestó que esa era la cualidad más característica de las gentes del centro de los EE. UU. El extranjero ha tenido siempre buena acogida, sin distinción de clase sociales, ni credos, ni razas; sólo encontrará una exigencia: honradez y espíritu de trabajo.

En la Sección de Oftalmología que dirige el Dr. O'Brien, además del Dr. Allan, se desempeñan como profesores en calidad de auxiliares, los Drs. Leinfelder, Walker y Lee, con trabajo "full-time".

A continuación vienen los médicos residentes que siguen los cursos para optar al título de "American Board of Ophthalmology" y que se obtiene después de tres años de un entrenamiento teórico-práctico en la especialidad que los deja en condiciones para rendir las pruebas del Board.

En esos tres años obligatorios, los residentes cumplen un programa dirigido por el Graduate College de la Universidad, y comprende una serie de cursos dictados en el mismo Departamento de Oftalmología por los profesores adjuntos a la Cátedra (Anatomía, Histología, Anatomía y Patología Ocular, Embriología, Bacteriología del ojo, Enfermedades Externas del aparato visual, Neuro-Oftalmología, enfermedades oculares en relación con la Medicina general) y otros cursos dictados en otras Cátedras de la Universidad: Anatomía y disección del cuello y de la cabeza, Neuro-Anatomía, Óptica y Fisiología.

La preparación práctica comprende el trabajo en Histología, Anatomía-Patológica y Bacteriología ocular en los laboratorios del Departamento.

Ahora, en cuanto al trabajo clínico, éste se cumple de acuerdo con un programa rotativo en los diversos servicios que quedan encomendados por seis meses a cada uno de los médicos residentes; los servicios son los siguientes: Refracción, Enfermedades externas del ojo y anexos, Estrabismo y tratamientos ortópticos, Neuro-Oftalmología, House Service (enfermedades internas del ojo y las demás que deben ser tratadas quirúrgicamente), House Returns Service (comprende a los enfermos que han sido ya atendidos en el servicio y consultan para su revisión).

Este programa de estudio y trabajo lo hacía cumplir rigurosamente el Dr. O'Brien, quien a las 8 de la mañana iniciaba la labor con el "round", en donde eran revisados todos los enfermos hospitalizados (del House Service y del House Return), conjuntamente con el personal de médicos y ayudantes de su Clínica.

Cuando le fui presentado, me preguntó si me interesaba la histo-patología ocular, fijándome él personalmente un horario (3 horas diariamente) para que estudiara y observara preparaciones microscópicas. Su colección era magnífica y la había formado en más de 20 años de trabajo en la Clínica a su cargo (cerca de 22 mil slides). En ocasiones, él mismo me mostraba con especial interés las más interesantes. Según oí decir, era la colección más completa de histo-patología ocular que existía en los EE. UU.

Creo de gran provecho que en nuestras Clínicas Oftalmológicas se inicie y estimule un complemento de estudio como éste.

El Departamento de Oftalmología de la Universidad de Iowa no cuenta con más de 50 camas de Sala; sin embargo, el movimiento de enfermos es bastante numeroso. La estada de hospitalizados no es superior a 10 días, pero si el caso lo requiere, el enfermo es enviado a un edificio anexo muy vecino del hospital. He de advertir que todos los enfermos pagan, aun los indigentes de la sala (\$ 4 dólares por día); claro está que el concepto que existe en Chile del indigente es un tanto diferente del norteamericano.

Las sesiones quirúrgicas tienen lugar tres veces por semana, en la mañana, comenzando una vez terminado el "round", y la "tabla" es confeccionada por el Jefe de Cirugía el día antes. Todos los médicos, tanto nuevos como antiguos, tienen iguales opciones para operar, por ser rotativa la distribución.

En materia de técnicas quirúrgicas no observé grandes diferencias con nosotros, pero debo confesarlo que nos aventajan en expedición; cierto es que cuentan con espléndido instrumental y arsenaleras; además, nunca se opera sin ayudante.

En los casos que se requiere anestesia general, se solicita la colaboración del Servicio respectivo Anaesthesiology, quienes envían su equipo (médico especialista y aparatos).

En cuanto a la anestesia local, usan la técnica del Profesor O'Brien, universalmente conocida en la especialidad para la akinesia.

En los pre-operados, además de los exámenes médicos y laboratorio de rigor, insisten mucho en el examen bacteriológico y cultivo de las muestras de la secreción conjuntival (este es otro estudio que en Chile tenemos descuidado).

Para las operaciones de catarata usan casi exclusivamente la lanza o queratomo, continuando con tijeras; en la extracción, la pinza de Castroviejo u otra semejante a la de Arruga; cuando el caso lo requiera, la ventosa, y en ocasiones vi practicar con todo éxito la técnica de Smith. Nunca hacen iridectomías amplias o totales en las cataratas. Para suturar, colocan 5 puntos córneo-esclerales.

Pero la mayor novedad en las operaciones de cataratas, la constituyó para mí, el ver que los enfermos los levantan al día siguiente.

Solamente en dos ocasiones se presentaron hernias del iris en más de 40 operarios de catarata, advirtiendo que ellos hacían iridectomías pequeñas basales.

En toda la cirugía ocular eran estupendos, menos en el Desprendimiento de la retina. Defecto que adolecen aun las más prestigiosas Clínicas norteamericanas, con excepción de la del Prof. Pischel, de San Francisco.

El número de médicos residentes aspirantes al título del Am. Board of Ophth. alcanzaba a 10, seleccionados, y de todas partes de EE. UU., N. York, Tennessee, Ohio, Pensilvania, etc. . . todos casados, veteranos de guerra. Recibían un sueldo de más o menos 120 dólares por mes, comida y ropa (uniforme). Les estaba prohibido todo trabajo remunerativo dentro y fuera del hospital. El que, por lo demás, no habrían podido cumplir por el escaso tiempo libre, pues, además, debían presentar trabajos científicos muy documentados sobre temas de su elección, y así, en las mañanas de los días Domingo, rotativamente, cada candidato al Am. Board of Ophth, hacía su presentación. Con esta práctica estimulaba el estudio entre ellos, al poner al día la literatura del tema presentado y los habituaba a hablar en público.

Los exámenes de refracción eran cuidadosamente hechos, y en los casos de requerir tratamientos ortópticos estos pacientes eran enviados a la Sección respectiva que estaba a cargo de Mrs. Laughin, técnica especialista. Esta es otra gran necesidad para nuestros servicios oftalmológicos, por lo menos para los principales del país.

Todos sabemos la importancia que tienen los tratamientos ortópticos como ejercicios de re-educación, para restablecer la visión binocular en las forias y como complemento al tratamiento quirúrgico del estrabismo, el

cual sólo proporciona resultados estéticos, siendo, por lo tanto, incompleto e insuficiente. Además, las técnicas ortópticas son valiosos auxiliares en el pronóstico y diagnóstico en los casos que se desea conocer la actividad binocular.

El equipo ortóptico esencial para el completo estudio de la motilidad y sensibilidad de fusión, no es caro ni extenso si se sabe escoger. Este debe instalarse en una sala apropiada, amplia, 6 x 4 mts. y bien iluminada, a la vez que debe tener aspecto acogedor. La iluminación debe ser regulable, es decir, poder oscurecerse cuando sea necesario.

En los muros de estas salas siempre se encuentran consolas con juguetes (no olvidemos que la mayor parte de los pacientes son niños menores), un pizarrón, el tablero de optotipos para la visión y la pantalla de Worth's con el test característico de los 4 puntos.

El equipo ortóptico se divide en tres tipos: diagnóstico, terapéutico y de training (para no cansar lo anoto en lista aparte).

En los EE. UU., el personal técnico son enfermeras graduadas, que después se especializan; de más está decir que este trabajo requiere paciencia y seriedad, pues los exámenes y pruebas deben repetirse varias veces en los casos de dudas, que no son tan raros cuando hay que entenderse con niños menores de 4 años muchas veces.

Al recordar estas breves notas de mi estada en la Clínica del Prof. C. S. O'Brien, no podría dejar de mencionar a Mr. Lee Allan, que es un auxiliar indispensable del Servicio por sus cualidades de extraordinario dibujante y fotógrafo, siendo, además, inventor del conocido Gonoscopio, francamente notable por lo ingenioso y superior a los similares, por el fácil manejo del estudio biomicroscópico de la cámara anterior del ojo. A pesar de su elevado precio (\$ 50 US.), me fué posible traer uno (lo fabrica la casa Baush & Lomb).

Ahora bien, en una Clínica tan bien dotada como dirigida, no es difícil comprender el interés que existe entre los médicos amantes de la oftalmología por cursar allí los estudios que el Board exige. De ahí que se impone la selección que realiza personalmente su Director.

A los oftalmólogos egresados de la Universidad de Iowa, naturalmente les es muy fácil obtener ventajosos contratos y puestos sobresalientes en los grandes hospitales, con la fama de que gozan en los EE. UU.

En la última semana que estuve en la Universidad de Iowa, me correspondió asistir a un Congreso o "Meeting" sobre Estrabismo.

Por lo demás, este tipo de reuniones interuniversitarias son muy frecuentes en los EE. UU., siendo estas jornadas científicas muy útiles para el progreso médico, por poner en contacto profesores y escuelas.

Los conferencistas eran invitados de honor; el público asistente lo componían los médicos que se interesaban por los temas, quienes debían inscribirse con anterioridad, pues estaba limitado a 20 y la matrícula costaba ciento cincuenta dólares. (Los médicos de la Clínica estaban exentos del pago).

Esta reunión tuvo lugar en la semana del 23 al 28 de Mayo último. El entusiasmo e interés que ella despertó fué sorprendente; asistieron médicos que vinieron de ciudades tan distantes como Boston, Washington, Pittsburgh, New York, etc. . . , y ellos debían pagar por la inscripción 150 \$U.S. (considérese, además, los gastos de viaje, etc.).

Los temas tratados en este Symposium, pueden verse en el programa adjunto. (De esta reunión se tomaron anotaciones taquigráficas y grabaciones).

Los nombres de los conferenciantes son familiarmente conocidos y famosos por sus publicaciones tales como Lancaster, Burian, Guibor, Scobee, Swan, O'Brien, Brown.

Las reuniones comenzaban a las 9 A. M. y terminaban siempre de noche con libre discusión; todos los asistentes intervenían haciendo preguntas sobre los temas tratados o pidiendo solución a problemas que no faltan en el capítulo del estrabismo. El criterio de imponer un ambiente casi familiar en esta clase de reuniones, desgraciadamente no ha prosperado entre nosotros.

Otro aspecto de esta reunión y que me sorprendió gratamente era el ambiente francote, juvenil y alegre que reinaba entre conferenciantes y asistentes.

Los profesores parecían condiscípulos por su sencillez y jovialidad de su trato.

A este propósito y para terminar, citaré la opinión de Alexis Carrel sobre los norteamericanos (él vivió varios años entre ellos), tomando algunos párrafos de sus "Fragments de Journal" el único nexo que une a los hombres es la simpatía y la cordialidad. Varios elementos de la educación norteamericana tienden a fomentarlo: el dominio de sí mismos (self-control), el espíritu deportivo, el deseo de comprender a los compañeros y de ayudarlos, el trabajo en equipo que tiende más al esfuerzo colectivo que al triunfo individual.

¿Cómo podrán vivir en paz los franceses — se pregunta Carrel—, si desde niños se les ha enseñado la crítica, la emulación, el deseo de sobresalir y el afán de estimar por sobre todas las cosas a la inteligencia?

¿De qué le sirve a la sociedad los conocimientos detallados sobre el arte egipcio, por ejemplo, si los jóvenes ignoran las reglas primordiales de la convivencia social? La desintegración de un país se produce cuando sus hábiles hombres son soberbios y egoístas, incapaces del sacrificio, despreciadores de los humildes . . .

I Diagnostic Apparatus

Major Amblyoscope (troposcope, synoptophore, orthoptoscope, or synoptoscope.

Diagnostic slide material for major amblyoscope.

Visual acuity charts for 20 feet and 13 inches.

Chimney fixation light with variable aperture for 20 feet distance.

Small fixation light for 13 inches; eye paddle occluder.

Milimeter rule; Miller or Prince rule with charts.

Loose, square prisms.

Vertical and Horizontal prism ladders.

After-image test.

Worth 4-dot test for 20 feet and 13 inches; Worth 4-dot goggles.

Trial frames suitable for children and adults; occluder, pinhole, disc, dark and light red glass, red or white multiple Maddox rod.

Trial case with lenses.
 Duane screen; Maddox wing test.
 Remy separator.
 Diploscope.
 Ophtalmoscope and retinoscope.

II Therapeutic Apparatus

Major Amblyoscope with an assortment of slide material.
 Maddox cheiroscope with tracing material and small toys.
 Telebinocular, disparator, or other stand model stereoscope and charts for same.
 Junior metronoscope.
 Remy separator.
 Diploscope.
 Target game.
 A vertical and horizontal prism bar.
 Graded reading material and pictures for use at 20 feet and 13 inches.
 Rotoscope or stereo-orthopter if desired.
 Vectoluminator or stereo-motivator if desired.

III Home training equipment.

Loose prisms, candle, inexpensive spectacle frame with removable red glass for one eye, no glass for the opposite eye.
 Hand stereoscope with appropriate charts for base-in, base-out effect; charts for binocular stability.
 Correct-eye-scope with charts and drawings.
 Hand cheiroscope with drawings.
 Ortho-fusor.
 Remy separator. Charts which can be used in and out of the instrument.
 Diploscope.
 Target game.
 Red and black print for reading with dark red glass.
 Bar for physiologic diplopia reading or bar reading.
 Selected games from a toy shop.
 Paper tube for hole in hand.

SYMPOSIUM ON STRABISMUS

EYE CLINIC
 UNIVERSITY HOSPITALS
 STATE UNIVERSITY OF IOWA

May 23 to 28, 1949.

PROGRAM

Monday, May 23rd.

8.30 Registration

W. H. Fink, D.D.

- 9.00 The anatomy of the extraocular muscles
 10.15 Visual sensations and perceptions K. S. Swan, M.D.
 11.30 The voluntary mechanism for eye movements F. H. Adler, M.D.
 12.45 Luncheon and round table
 2.00 The orbital fascia W. H. Fink, M.D.
 3.15 The integration of monocular sensations and perceptions (The Mechanism of Fusion) K. S. Swan, M.D.
 4.30 The involuntary or reflex mechanism F. H. Addler, M.D.

Tuesday, May 24th.

- 9.00 Normal and anomalous correspondence H. M. Burian, M.D.
 10.15 General physiology of the ocular muscles themselves. Their differences in structure and innervation. Reciprocal innervation. Proprioception F. H. Adler, M.D.
 11.30 Cleanings from 60 years experience with the problems of ocular motility. Terminology and classification W. B. Lancaster, M.D.
 12.45 Luncheon and round table
 2.00 "The Essentials of Normal Single Binocular Vision" K. C. Swan, M.D.
 3.15 Classification of ocular movements; central representation; ophtalmostatic and ophthalmokinetic apparatus H. M. Burian, M.D.
 4.30 Neurologic knowledge of the extra-ocular motor system; practical application G. P. Guibor, M.D.
 7.00 p.m. Dinner and round table dicussion.

Wednesday, May 25th.

- 9.00 Congenital structural muscle anomalies H. W. Brown, M.D.
 10.15 Etiology of heterophoria and heterotropia H. M. Burian, M.D.
 11.30 The role of anatomic anomalies in phorias and tropias R. G. Scobee, M.D.
 12.45 Luncheon and round table.
 2.00 Differential diagnosis and treatment of concomitant convergent strabismus F. D. Costenbader, M.D.
 3.15 The screen-cover test H. W. Brown, M.D.
 4.30 The use of prisms in the diagnosis and treatment of motor anomalies G. P. Guiber, M.D.
 7.00 p.m. Dinner and round table discussion.

Thursday, May 26th.

- 9.00 An evaluation of the phorias (from the standpoint of diagnosis, significance, and treatment) R. G. Scobee, M.D.
- 10.15 Evaluation of factors in the cure of squint F. D. Costenbader, M.D.
- 11.30 The use of atropine G. P. Guibor, M.D.
- 12.45 Luncheon and round table.
- 2.00 Clinical management of divergent strabismus F. D. Costenbader, M.D.
- 3.15 Factors which have been over emphasized in ocular motility W. B. Lancaster, M.D.
- 4.30 Factors governing the choice of the muscles to be attacked surgically in heterotropia R. G. Scobee, M.D.
- 7.00 p.m. Dinner and round table discussion.

Friday, May 27th.

- 9.00 Surgery of the obliques H. W. Brown, M.D.
- 10.15 Factors which have been under emphasized in ocular motility W. B. Lancaster, M.D.
- 11.30 Surgery of esotropia C. S. O'Brien, M.D.
- 12.45 Luncheon and round table.
- 2.00 Surgery of exotropia C. S. O'Brien, M.D.
- 3.15 Summary of conflicting viewpoints W. B. Lancaster, M.D.
- 4.30 Round table discussion by entire faculty
- 7.00 p.m. Banquet.

Saturday, May 28th.

- 9.00 Round table discussion by entire faculty.
- 10.45 Questions (students to faculty).

CASUISTICA OFTALMOLOGICA.

**TUBERCULOSIS CONJUNTIVAL ANTIGUA
TRATADA CON ESTREPTOMICINA**

Dr. A. GORMAZ

Clínica Oftalmológica del Salvador

Director: Prof. C. Espildora Luque

Se trata de un enfermo, Suboficial Mayor de la Fuerza Aérea, que residía en Magallanes y que fué visto por primera vez por el relator en Marzo de 1947.

Acusaba molestias oculares que databan desde 1929. De acuerdo con lo informado por el Dr. Borgoño, quien fué uno de los primeros en examinarlo, la afección parece haberse iniciado con una dacriocistitis derecha, por la que en 1934 fué operado de West. Dice el enfermo que, además, se le hizo una intervención para enderezar el tabique y que desde entonces quedó con una ulceración torpida en la mucosa nasal, la que sangraba con frecuencia. A pesar de la intervención realizada, el ojo siguió con epifora y secreción durante años, hasta que, en 1938, el enfermo notó que se le había puesto rojo el ojo y, al observarse, pudo ver formación de pequeñas prominencias en el fondo de saco inferior. Esto fué tratado, aparentemente, como una conjuntivitis anodina durante un tiempo bastante largo, sin apreciarse reacción evidente.

Visto por los colegas del Hospital Militar en 1944, se consigna sólo la existencia de las proliferaciones ya mencionadas en el fondo de saco inferior de O.D., y además una queratitis epitelial del mismo ojo. Sospechando aparentemente la existencia de una tuberculosis conjuntival, se le pidió una biopsia en Diciembre de ese año. Fué informada por el Dr. Mena, como sigue: "Tuberculosis verrucosa de la Conjuntiva". En esa época el hemograma, así como la uremia, glicemia, el Wassermann y Kahn y la radioscopia de tórax, eran negativos.

Como decía en un comienzo, vimos al enfermo por primera vez en Marzo de 1947, y en el examen objetivo practicado en esa fecha, se notó lo siguiente: O.D.: hendidura palpebral desplazada hacia abajo y algo hacia afuera. Ptosis y engrosamiento del párpado superior. La conjuntiva bulbar está inyectada y engrosada, especialmente en su sector infero-externo. Conjuntiva tarsal alterada por un proceso hiperplásico que redundaba en aumento de su grosor y producción de mamelones. La eversión del párpado superior se dificulta mucho por la existencia de mamelones tarsales superiores y por el engrosamiento de la conjuntiva y del párpado en general. Se aprecia una leve disminución de la elevación y depresión del ojo derecho. En la córnea se advierte una queratitis epitelial inferior con vascularización límbica.

En el examen médico general realizado en esa fecha, sólo creo digno de consignarse lo siguiente: peso, 78 Kgr.; radioscopia de tórax normal; velocidad de sedimentación, 3 mm. por hora; estado general, bueno.

Teniendo en cuenta el examen objetivo ocular, se procedió a tomar una biopsia, la que el Dr. Ossandón informó como sigue: "Se examinan dos trocitos. Uno del tamaño de una lenteja y el otro del tamaño de un grano de trigo. Los trocitos examinados están constituidos por mucosa con epitelio estratificado plano, no cornificado (conjuntiva). En la túnica propia se encuentran tubérculos aislados y conglomerados. Los tubérculos están constituidos por células epitelioides, células gigantes, tipo Langhans y corona linfocitaria. Diagnóstico: tuberculosis de la conjuntiva. Esto venía a confirmar el resultado de la biopsia realizada por el Dr. Mena en 1944.

Así las cosas, se instituyó un tratamiento mixto con sales de oro, radioterapia y tocamientos locales con ácido láctico puro, el que se prolonga hasta mayo de 1947, época en la que se devuelve el enfermo a Magallanes tanto porque no podía continuar en la capital como por no haberse apreciado resultado favorable alguno.

En Febrero de 1948, el oftalmólogo de esa ciudad informa: O.D. Simblefaron inferior; papilomas en la conjuntiva de los fondos de saco, que en parte superior forman verdaderas crestas y secreción entre ellas. Hay una quemosis secundaria al simblefaron y seguramente por destrucción de linfáticos. En resumen, proceso muy antiguo. No creo deba seguirse insistiendo en el ácido láctico, pues llegaremos seguramente a provocar el simblefaron total. No creo que deba seguirse con medicamentos. Solamente lavados con suero y de vez en cuando, si hay secreción, pomadas de penicilina y sulfatiazol combinadas, agregando en otras ocasiones pomadas vitamínicas para evitar la xerosis. En ningún momento he determinado el origen tuberculoso de esta afección, ya que aquí no hay posibilidades de hacer inoculaciones en cuy, etc.

Como ya contamos con cierta experiencia en el tratamiento de afecciones oculares tuberculosas mediante la estreptomycin, en Septiembre de 1948 solicitamos se nos enviara nuevamente el enfermo para aplicarle esta droga. No se consigue el envío del paciente sino hasta Diciembre de ese año.

Al examinarlo, nos damos cuenta de que el proceso, hasta aquí de evolución torpida, había experimentado una notable agravación. Desde luego, nos llama la atención el gran aumento de volumen de la pirámide nasal, la que se presenta, además, con una coloración un tanto cianótica de la piel. Nos dice el enfermo que este aumento de volumen se inició hace un año y que se ha acompañado de secreción nasal abundante y persistente. En cuanto al ojo mismo, dice haber experimentado en él una gran baja de la agudeza visual. Se evidencia en O.D. una marcada disminución de la amplitud de la hendidura palpebral, con deformación y desplazamiento de ésta hacia abajo y afuera. En la conjuntiva hay zonas de ulceración y formación de mamelones, algunos de ellos arreglados en hileras, semejando crestas de gallo. En el fondo de saco inferior, especialmente en su parte más externa, hay bridas de simblefaron. El tarso superior no se puede evertir. La córnea aparece opalescente por infiltración intersticial de sus dos tercios inferiores. El tercio inferior de la córnea está invadido por un tejido blanquecino-rojizo, fuertemente vascularizado, en el que resaltan al microscopio nódulos gelatinosos blanquecino-amarillentos que aparentemente provienen de la conjuntiva bulbar, en la que se los halla en cantidad apreciable, en tanto que la invasión corneal es poco numerosa y se limita a las zonas más vecinas al limbo. Los vasos que cursan sobre este tercio inferior de la córnea son sumamente gruesos y hacen relieve sobre la superficie del epitelio. Hay un grado tal de limitación de la motilidad ocular, que el

globo aparece como hundido y encastillado. La visión de O.D. es de 1/30. y la vía lagrimal es impermeable.

El dermatólogo informa "Lupus nasal difuso", en tanto que el O.R.L. no encuentra lesiones endonasales.

Se comienza el tratamiento el 13 de Diciembre, inyectando cuatrocientas mil unidades de estreptomicina en 4 cc. de suero fisiológico y 2 cc. de novocaína al 5%, subconjuntivales y en el espesor de ambas lesiones en ambos párpados. A esto se agrega 1 gramo de estreptomicina i.m. en dos inyecciones, y una gota por hora de un colirio que contiene 100.000 U. por cc. A pesar de la novocaína, las inyecciones subconjuntivales resultan bastante dolorosas por la especial calidad de los tejidos. Ya el 17 de Diciembre hay una anotación en el sentido de que parece haber una reducción en el tamaño de las neoformaciones conjuntivales. El tratamiento se continúa en la misma forma, sin interrumpirlo ni en los días festivos. El 31 de Diciembre se anota lo siguiente: VOD 5/30. Córnea mucho mejor al examen biomicroscópico: aplanamiento y adelgazamiento de la formación pterigioidea inferior y de los nódulos gelatinosos, los que se han hecho transparentes. Ya no se ven vasos prominentes y se aprecia en todos ellos una marcada disminución del calibre. Desaparición casi total de la infiltración intersticial.

El 18 de Enero de este año, dice el enfermo que la inyección se le colocara el día anterior le ha producido dolor que aún le dura. Había sido visto el 17 en la tarde, apreciándose formación de pseudo-membranas en la conjuntiva bulbar. En el examen hecho el 18, ésta aparece de color de carne cocida y hay aún sectores recubiertos de falsas membranas. En vista de esto, se decide suspender las infiltraciones y continuar sólo con la estreptomicina en gotas e intramuscular. Tres días más tarde han desaparecido las placas fibrinosas, se ha recuperado la coloración patológica, pero habitual, de la conjuntiva, y la visión ha alcanzado a 5/10 p.

Un mes más tarde, lleva 78 gramos de estreptomicina. La visión ha mejorado a 5/7,5 p. y se advierte una marcada disminución del tamaño de la pirámide nasal, sobre la que la piel ha recobrado la normalidad. El enfermo ofrece espontáneamente el dato de que ya no existe la secreción muco-sanguinolenta que lo molestaba antes. El ojo se muestra más libre en sus movimientos, hay aumento de la hendidura palpebral y los párpados tienen una consistencia casi normal, sin infiltración. Hay desaparición de los nódulos y crestas de gallo en el fondo de saco inferior. La conjuntiva bulbar está inyectada pero no solevantada, salvo por un nódulito redondeado a las cinco, a 3/4 cm. del limbo. A su nivel hay una especie de pseudo-pterigión que invade un tanto la córnea. En ésta, vascularización superficial preferentemente inferior, parcialmente obliterada.

Al llegar a 98 grs., el enfermo presenta una estomatitis ulcerosa bastante molesta, complicación que hasta entonces no habíamos visto ni oído mencionar. Cede a los pocos días de suspender el medicamento para volver a producir al reinyectar éste. La eosinofilia era de 7%. Una vez cicatrizadas las lesiones bucales, se le inyecta 1/10 cc., intradérmico, de una solución de estreptomicina con 100000 U. por cc., con lo que se observa la aparición de algunas úlceras bajo la lengua y en la mucosa de las mejillas. En vista de esto, se decide suspender definitivamente la droga.

Antes de autorizar el regreso del paciente a Magallanes, se toma una biopsia del sitio de la conjuntiva que más se alejaba de la normalidad morfológica.

Ya en su ciudad de residencia, el enfermo intenta hacer una segunda serie de estreptomycin en Junio, pero ésta le produce un alza térmica, por lo que no se insiste. Por carta, se le instituyó el tratamiento de Charpy para las tuberculosis ectodérmicas, por vía de consolidación.

Finalmente, el paciente puede venir a Santiago y se le examina nuevamente el 3 de este mes. VOD 5/5. Leve ptosis palpebral y ectropion del párpado inferior, visible sólo en la mitad nasal de éste y cuando el ojo está en abducción. Bidas de simblefaron en el fondo de saco inferior. Córnea brillante, con dos pequeños leucomas marginales que rebasan el limbo. El examen biomicroscópico revela tener velo cicatricial transparente sobre la córnea en su mitad inferior. A la transiluminación, vascularización superficial obliterada. El párpado superior es difícil de evertir y se observa sembrado de calcificaciones, con la conjuntiva algo inyectada. La nariz está de tamaño y aspecto normales.

Me he debido conformar a presentar este caso sin haber podido hacer fotografías en colores, como habría sido mi deseo. Creo que se justifica este relato por la larga duración de la enfermedad antes de ser curada con estreptomycin. Su naturaleza tuberculosa me parece fuera de discusión, tanto por las dos biopsias que se hicieron con tres años de intervalo como por el lupus nasal concomitante y por la evolución, arrastrada durante varios años, que se transforma en rápida e invasora al cabo de ellos.

Con respecto a su clasificación, me parece que se la puede catalogar como tuberculosis úlcero verrucosa conjuntivo-corneal con lupus nasal, probablemente secundaria a una dacriocistitis tuberculosa.

LIPOCONDRODISTROFIA, DISOSTOSIS MULTIPLE

Síndrome de Hurler o Gargolismo

Dra. Victoria Tobar

La lipocondrodistrofia es una enfermedad congénita de tendencia a familiar, de causa poco conocida. Se caracteriza por trastornos condrodistróficos y depósitos de sustancia lipoidea en muchos tejidos del organismo, incluso córnea.

El primer caso se describió en 1917 por Hunter. En 1919 HURLER describió dos casos que presentaban el síndrome completo con alteraciones en el esqueleto, opacidad corneal y deficiencia mental.

La presencia de depósitos de lipoides en los tejidos fué señalada en 1919 por Tutthill, quien los encontró en el cerebro de uno de los casos de Hurler.

Hasta el presente se han publicado 44 casos. Los alemanes la llaman disostosis múltiple, los ingleses, gargolismo, debido al aspecto monstruoso que toman los enfermos y que recuerda a las gárgolas de las catedrales; los norteamericanos la denominan lipocondrodistrofia, término que envuelve lo sobresaliente de su anatomía patológica.

Los primeros signos de la enfermedad aparecen hacia el primer año de vida, aunque la macrocefalia puede hacerse presente ya al nacer. La xifosis y el crecimiento exagerado de la cabeza son los más precoces, pero a medida que progresa la enfermedad, aparecen muchos otros. El niño aprende a caminar, hablar y comer a una edad mayor que lo normal. El crecimiento generalmente se detiene a los cuatro años. A esta edad el cuadro de la enfermedad está completo.

El cráneo es alargado, la cara ancha, los ojos salientes, la nariz en silla de montar, labios gruesos y lengua gruesa, cuello corto, tórax escasamente desarrollado. El abdomen es prominente y en él podemos notar la presencia de una hernia umbilical. Además, hay aumento del hígado y bazo.

Las articulaciones de manos, muñecas, codos y caderas presentan deformaciones y limitación de movimientos. Las manos son anchas y gruesas. El conjunto de las alteraciones somáticas descritas dan al enfermo un aspecto monstruoso parecido a las antiguas Gárgolas, de ahí que a esta enfermedad también se la llame Gargolismo.

El estudio radiológico muestra cambios característicos. El cráneo es alargado en forma de bote (escafocefalia). En gran número de los casos la silla turca está grandemente aumentada debido al mal desarrollo del esfenoides. Se encuentran también irregularidades, fragmentación y alargamiento de los extremos del húmero y huesos largos. Hay xifosis dorsolumbar con estrechamiento y aplanamiento de los cuerpos vertebrales en esta región de la columna.

Respecto a las lesiones oculares, se observa opacidad o nublamiento de ambas córneas en un 75 % de los casos. Este síntoma es considerado en el diagnóstico de la enfermedad.

La opacidad corneal puede presentarse desde el nacimiento o aparecer después de los tres años de edad.

Al examen con iluminación focal, la córnea presenta una opacidad homogénea. No hay signos inflamatorios ni vascularización pericorneal. Al M/C la opacidad se presenta uniformemente delgada, gris o gris amarillento, ocupando la parte central y los planos profundos de la córnea. La opacidad es difícilmente atravesada por el haz de luz.

Después de alcanzar cierto grado, la opacidad permanece estacionaria y la visión queda reducida proporcionalmente a la opacidad.

La tensión ocular es normal. La tasa de lipoides sanguíneos está normal.

El examen *histopatológico* de las córneas de tres casos de niños afectos de lipocondrodistrofia que fallecieron por diferentes causas, demostró que la principal alteración de esta membrana se encontraba por debajo de la membrana de Bowman, en forma de gran número de células largas poligonales o redondas dispersas en toda su extensión.

En las áreas en que la infiltración era pronunciada, la membrana de Bowman estaba muy adelgazada con algunas dehiscencias, las cuales eran llenadas por células, conteniendo abundante protoplasma granular. Rochat y otros autores demostraron que este material granular era soluble en los disolventes de las grasas. Esto indica su posible naturaleza lipóidea, sin embargo, estos gránulos no se tiñen con los colorantes usuales de las grasas.

Las opacidades corneales vistas groseramente y con el M/C serían producidas por la infiltración de estas células fagocíticas con protoplasma granular en la región de la membrana de Bowman causando además, adelgazamiento y ruptura de la membrana.

En cuanto a las distrofias corneales en general, en *Annales D'Oculistique*, vol. 182, de Junio de 1949, Jules Francois hace una clasificación de las distrofias corneales.

El Gargolismo o Síndrome de Hurler es entonces una distrofia corneal asociada a una afección general y de carácter heredofamiliar.

Se trata de una niña de 8 años y 6 meses, cuya historia clínica tomada en el Servicio de Neurología del H. R. del Río dice lo siguiente: madre con antecedentes neuropsiquiátricos. Tres hermanos de la madre con antecedentes TBC pulmonar, pero no ha convivido con ellos. Tres abortos espontáneos. Hermanos vivos de la niña, sanos.

Durante el embarazo Kahn (+). Se trató hasta que la reacción de Kahn se hizo (-). Parto normal, peso 3.300. No le notaron nada raro cuando nació. Pecho exclusivo tres meses, después alimentación mixta. Sostenía su cabeza a los cuatro meses, se sentó a los siete meses, anduvo a los dos años. Le notan marcha de pato.

En esa ocasión se le diagnosticó: luxación congénita de las caderas.

Se enyesó 7 meses.

Habló al año.

Hasta los 2 años era normal, excepto lo de las caderas. Después notan que la cabeza le crece demasiado, los ojos empiezan a ser saltones y la cara hinchada.

Hace dos años que se le enturbian los ojos y ve poco de noche.

Examen físico: Talla y peso de un niño de 4 1/2 años, cara vultuosa,

párpados hinchados, ojos ligeramente salientes con opacidades de la córnea. Boca grande, dientes separados, lengua grande, voz nasal.

Cuello: corto. Tórax: xifosis lumbar. Corazón: tonos apagados.

Abdómen: voluminoso, gran hernia umbilical, gran hepatomegalia (hígado a nivel del ombligo) esplenomegalia.

Extremidades superiores con dificultad en los movimientos articulares de extensión de los brazos sobre la escápula.

Extremidades inferiores: delgadas y largas con dificultad en los movimientos de extensión.

Panículo adiposo disminuido en tronco y extremidades.

Reflejos tendinosos y cutáneos vivos.

Retraso mental.

Exámenes de laboratorio: sangre, sedimentación 1 mm. en la hora Kahn (—). Fósforo 3,8%. Calcio 14 mg. %. Glicemia 0,550/00 Coles-
terinemia 1,98.

Hemograma: hematíes 4.800.000. Leuc. 6.500. Basf. 1. EOS. 0. Miel 0. Juvenil 0. Segment. 64. Bac. 11. Linf. 16. Monc. 6.

Examen de orina normal.

Se solicita examen de fondo de ojo. En este momento llega hasta nosotros la enfermita: Examen oftalmológico: ODI discreto exoftalmo, ojos blancos, opacidad corneal difusa, M/C opacidad profunda. No hay vascularización de ningún tipo. Fondo no examinable. Visión no fué posible precisar debido al retardo mental de la paciente.

Nos limitamos a hacer la descripción de los síntomas oculares que encontramos, sin hacer ningún comentario. Posteriormente se hizo el diagnóstico de Síndrome de Hurler; Lipocondrodistrofia, disostosis múltiple o Gargolismo.

ANEURISMA DEL POLIGONO DE WILLIS

(Caso clínico, confirmado en la autopsia).

Dr. MIGUEL MILLAN

Servicio de Oftalmología del Hospital San Francisco de Borja

S. R. O., mujer, 59 años.

Antecedentes mórbidos, sin importancia.

Enf. actual.—Consulta a un Servicio de Medicina, refiriendo que desde hace dos meses sufre de fuertes cefaleas localizadas en la región frontal derecha: a manera de crisis de aparición brusca y desaparición paulatina, que se suceden con mucha frecuencia. En el último mes se ha agregado caída del párpado y desviación hacia afuera de su ojo derecho. La visión no ha alterado, salvo la aparición de diplopia al levantarse el párpado caído.

En el examen general no se encuentra nada de especial, comprobándose una presión arterial de 145/80. Ex. de Lab. Kahn (—). Glicemia 1 grm. % o. Uremia, 0.24. Sedimentación, 40 mms. en la primera hora. Fórmula sanguínea, Glóbulos rojos 4. 350 000; leucocitosis ligera, (11.000) con linfopenia discreta.

El examen oftalmológico revela, además de la parálisis total del motor ocular común, una parálisis del IV. par, fácilmente comprobable por la falta de intorsión del globo al solicitar, en la mirada a izquierda y abajo, la acción del oblicuo mayor derecho. Hay, además, dolor espontáneo e intenso en la región del oftálmico derecho y evidente trastorno de la sensibilidad en su territorio de inervación.

Fondo de ojo.—Papilas y retinas normales; arterioesclerosis retinal de grado medio.

Campo visual.—Normal.

La conjunción de lesiones del III, IV y 1ª rama del V par craneanos, nos induce a pensar en algún proceso de la fosa craneana media, en las vecindades de la hendidura esfenoidal (ya que sólo faltaba el compromiso del VI para ser un clásico "síndrome de la hendidura"), aventurando el diagnóstico de aneurisma del polígono de Willis, dada la aparición brusca del cuadro y la naturaleza de los dolores.

Buscando nuevos síntomas que apoyaran esta hipótesis, se pide radiografía de cráneo, en la esperanza de encontrar algún signo de calcificación en el sitio del probable aneurisma o de corrosión ósea en las vecindades.

Desgraciadamente, en la sala de rayos, la enferma sufre un íctus con pérdida del conocimiento, rigidez de la nuca, relajación de los esfínteres y gran alza de la presión arterial (22/12). Con la sospecha previa de aneurisma intracraneano, se hace el diagnóstico de hemorragia meníngea por ruptura del aneurisma, la que se confirma con la punción lumbar. El fondo de ojo, no hubo modificación.

La enferma sobrevive a este accidente por 6 días, recuperando en este lapso sólo a medias y transitoriamente el conocimiento, quejándose de fuertes cefaleas, esta vez, difusas.

En la mesa de autopsia se confirma la existencia de un aneurisma del tamaño de un garbanzo grande, en la carótida interna, en el punto de emergencia de la comunicante posterior. El saco aneurismático, roto, se había desarrollado en el aspecto externo de la carótida y en un plano más inferior que el quiasma y bandeleta (subclinoídeo), lo que explica la falta de compromiso de la vía óptica. Tanto el motor ocular común, como el patético, estaban englobados y destruidos por la masa aneurismática, que deprimía también un poco el aspecto interno del lóbulo temporal.

(Se acompañó la pieza anatómica y fotografías).

ULCERA CORNEAL POR PSEUDOMONAS AERUGINOSA

Dr. RENE CONTARDO

Jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital San Francisco de Borja

El 27 de Enero de 1949 consulta en el Servicio un hombre de 29 años diciendo haber recibido un golpe con una rama en el ojo derecho hace 6 días.

Al examen se comprueba una úlcera corneal amarilla infiltrada. La vía lagrimal es permeable.

Se indica tocación con yodo, gotas y pomada de penicilina local, atropina y penicilina por vía intramuscular en dosis de 50.000 unidades cada 2 horas.

A los 4 días ha mejorado considerablemente, en tal forma que a los 8 días de su ingreso al Servicio, es dado de alta en buenas condiciones, con la indicación de seguir sus curaciones locales, pero a los 4 días de haber salido del Hospital regresa con intenso dolor. Al examen se comprueba una úlcera corneal infiltrada en el mismo ojo y en la misma ubicación de la anterior con intensa miosis.

Se hace el tratamiento anterior sin éxito, agregando duplicar la dosis y leche séptica. ya que a pesar de él a los 2 días la úlcera se ha extendido, llegando a ocupar casi toda la córnea y aumentando su infiltración. Se coloca entonces penicilina-novocaína subconjuntival, sin obtener mejores resultados.

La gravedad del cuadro y su empeoramiento a pesar del tratamiento con sulfatiazol, altas dosis de penicilina local y general a pesar de existir permeabilidad de la vía lagrimal, nos hacen sospechar en la presencia del bacilo piocianico o, como se lo denomina actualmente, *Pseudomona Aeruginosa*. En efecto, el examen bacteriológico del pus de la úlcera revela el desarrollo de abundantes colonias de este germen.

Se hace tratamiento con estreptomina local, por no obtener la dosis suficiente para combinarla con la vía general. Se inyectan 0,50 grs. de estreptomina por inyección diariamente, hasta enterar 2 gramos, obteniendo de inmediato mejoría local y desaparición de los gérmenes en el examen bacteriológico con 48 horas de incubación.

Luego se continúa con estreptomina por vía general, 1½ gramo cada 4 horas, colocando en total 8 grs.

Se da de alta en buenas condiciones a los 18 días de tratamiento, con córnea opaca, pero limpia.

En el último control hecho a los dos meses de iniciada su afección, se aprecia la córnea vascularizada, pero más clara, especialmente en los bordes.

La úlcera corneal por *Pseudomonas aeruginosa* es una afección maligna que lleva a la pérdida del ojo o por lo menos de la visión.

Felizmente es rara, así JOY (3) juntó en 1942 los 64 casos relatados en la literatura, de los cuales 23 han sido descritos a contar de 1922. En 12 el ojo se perdió, en 3 hubo pérdida total de la visión y en 4 se redujo a 1/10 y en otros 4 se produjo una menor reducción de la visión.

La terapéutica en estos casos ha sido decepcionante para detener el curso de la enfermedad. El uso de las sulfas mejoró en algo el pronóstico, ya que algunas cepas de ese germen son algo sensibles a ellas, siendo la sulfapiridina la más efectiva.

JOY (3) produjo úlceras corneales en conejos por *Pseudomonas aeruginosa* y estudió el efecto de la administración oral de sulfapiridina y en 87% de los animales que la recibieron dentro de las 6 horas después de la inoculación, la úlcera curó al sexto día. De los animales que recibieron la droga a las 18 horas después de la inoculación, 80% mostró un efecto favorable y en 57% la úlcera había curado al final de la séptima semana.

Lepard (5) en un caso tratado con sulfapiridina logró conservar el ojo con 20/30 de visión, pero en otros dos se llegó a la enucleación.

Los compuestos sulfamidados parecen no tener valor localmente, según la experiencia de los diversos autores; son más efectivos por vía general.

Brown (1) en tres casos tratados llega a igual conclusión, prefiriendo el uso de la sulfapiridina por vía oral, ya que localmente no tiene mucho valor. De los tres casos relatados por este autor, dos llegaron a la enucleación, pese al tratamiento con sulfapiridina o sulfadiazina complementado con el tratamiento local con atropina, pomada sulfatiazol, etc. y cauterizaciones diatérmicas o ígneas o bien con ácido tricloroacético, tocación con tintura de yodo, proteinoterapia con leche; luz roja, etc.; y aun quirúrgicamente por la intervención de Saemisch.

En el otro caso se logró una visión de 10/400, a pesar de existir una extensa opacidad corneal.

El *Pseudomona aeruginosa* tiene algunas cepas algo sensibles a las sulfas y ninguna a la penicilina. A la estreptomina algunas cepas son sensibles y otras no, por tanto es la droga que tiene real valor usando dosis altas en el tratamiento de las afecciones producidas por *Pseudomonas aeruginosa*, aunque "in vitro" es resistente a ella, así Buggs, Bronstein, Hirsfeld y Pilling (2) encontraron que de 19 cepas, sólo 5 eran sensibles y 9 necesitaban más de 256 unidades para ser inhibidas.

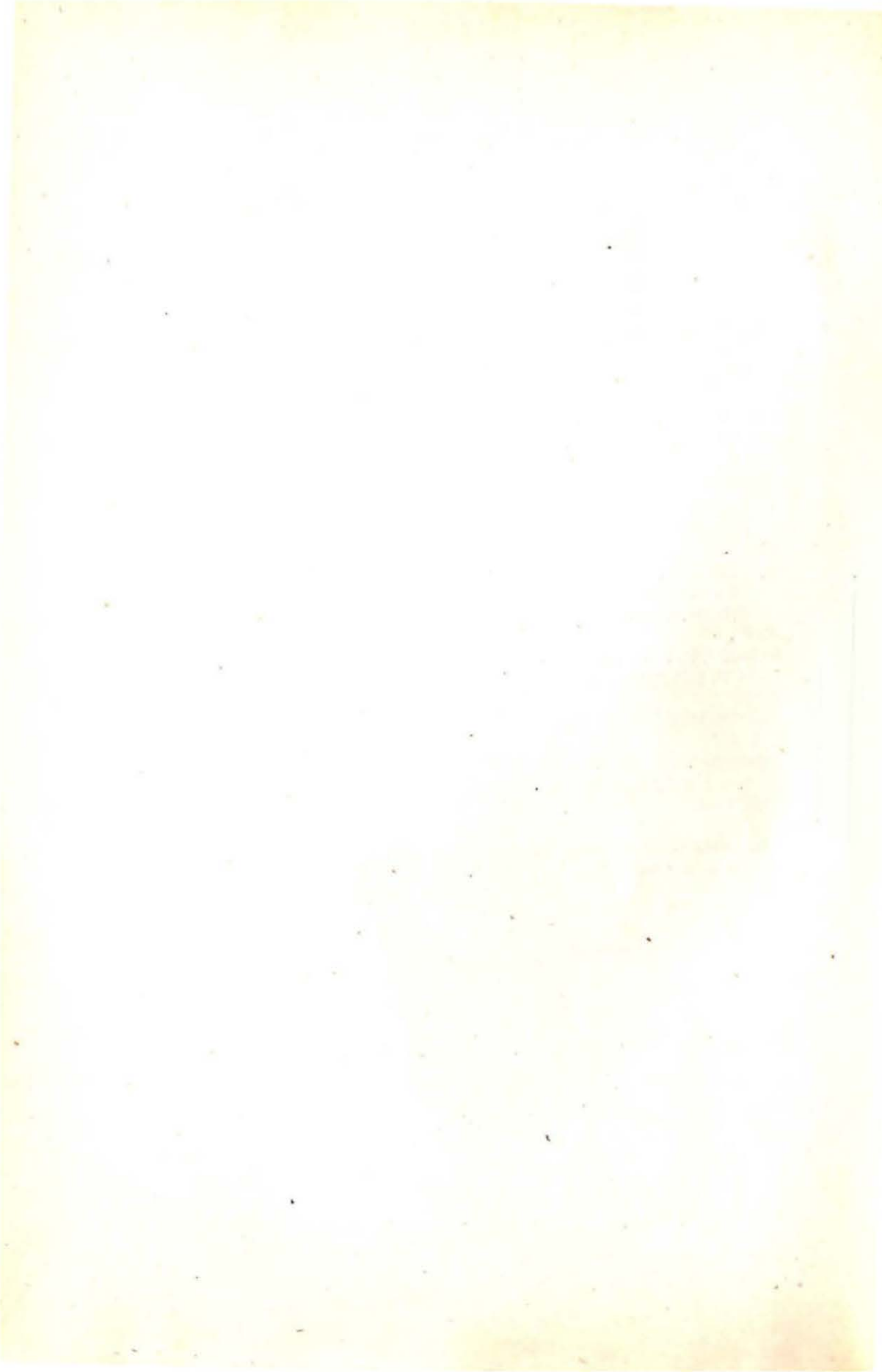
El *Pseudomona aeruginosa* o bacilo piociánico está ampliamente distribuido en la Naturaleza y de ordinario es de escasa patogenicidad. Es un bacilo Gram negativo, no esporulado, muy móvil y muy proteolítico, que vive y se multiplica en los tejidos enfermos, vive en las heridas que no cicatrizan o lo hacen tardíamente, destruyendo los tejidos enfermos por su característica de ser proteolítico. Es un invasor secundario de las supuraciones crónicas, especialmente aquellas que afectan a los huesos (otitis, mastoiditis, osteomielitis, sinusitis, etc.), pero puede producir infecciones primarias especialmente en los niños mal nutridos.

Produce un pus de aspecto característico, de color amarillento verdoso o azul.

El interés de este caso reside en su rareza, en su gravedad y en las posibilidades de tratamiento que nos da ahora la estreptomina en una afección tan grave.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—BROWN, Earl H.—Therapeutic Experience with Ulcer due to bacillus pyocyaneus. A. of. O. Val. 30. Nº 2.p. 221. 1943.
- 2.—BUGGS, C. W.; BRONSTEIN, B.; HIRSFELD, J. W. and PILLING, M. A.—The in vitro action of Streptomycin on Bacteria. Journ. Am. Med. Assoc.—130.64. 1946.
- 3.—JOY, H. H.—Treatment of Experimental Bacillus Pyocyaneus Ulcer of Cornea with Sulfapyridine. A. of. O. 27.1135. 1942.
- 4.—KOLMER.—Técnicas de Laboratorio. 1945.
- 5.—LEPARD, C. W.—Bacillus Pyocyaneus ulcer.Reports of Three Cases; Results ...of Sulfapyridine Therapy in one case. Tr. Am. Acad Ophth. 46-55. Nov.-Dec. 1941.
- 6.—VALENZUELA, Eneas.—Estreptomicina. Consideraciones generales. Aplicación en Clínica. Rev. Méd. Año LXXV. Nº 6. Pág. 407. 1947.



REVISTA DE REVISTAS

ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD OFTALMOLOGICA
HISPANOAMERICANA.

TOMO N° 1. — ENERO 1949.

- 1.—*Chalazion y Astigmatismo*.—Dr. José Casanovas. (Salamanca).
(Págs. 23 a 27).

El autor se refiere a astigmas que desaparecieron después de extirpado el chalazion. Ante una coincidencia de un astigmatismo con un chalazion, conviene no deducir apresuradamente que el defecto de refracción es responsable del trast. inflamatorio del párpado; si bien es cierto que muchos enfermos con chalaziones recidivantes, se ven libres de su dolencia al corregir el astigmatismo preexistente. Aconseja no prescribir los cristales antes de practicar la intervención.

-
- 2.—*Dermoides Teratoideos Múltiples*. — Dr. C. Costi.
(Págs. 28 a 33).

Presenta 1 caso (niño con diversas formaciones tumorales). Se acompaña de fotografías y preparaciones histológicas.

-
- 3.—*A propósito de 1 caso de Tromboflebitis del Seno Cavernoso*.—
Dr. Lorente Buesa. (Págs. 34 a 48).

Cita 1 caso de Tromboflebitis del seno cavernoso tratado y curado mediante sulfas y penicilina.

-
- 4.—*Quiste Hidatídico de la Orbita*.—Dr. Manuel Belmonte González.
(Págs. 49 a 59)

Se presenta 1 caso en que el fracaso operatorio demuestra que puede ser ocasionado al dejar la membrana sin extirparla (solamente esterilizada con formol), cuando la profundidad de la localización no permite llegar al quiste por orbitotomía, antes de practicar operaciones mutilantes y antiestéticas.

5.—*A propósito de 1 caso de Sarcoma de la Orbita. El examen microscópico del líquido de punción como medio diagnóstico.*—Dr. J. Pallares (Valencia). (Págs. 60 a 66).

La punción y aspiración de su contenido más el ex. químico y citológico, constituyen un medio valioso para la confirmación de un diagnóstico clínico dudoso, o para establecer diagnóstico diferencial.

Cuando el tumor no es directamente accesible, hay que recurrir a la orbitotomía anterior, o hasta la operación de Kroenlein para la práctica de la biopsia. La punción se halla indicada en una variedad de tumores de la órbita, que por su frecuencia son: el sarcoma de células redondas, linfoma y tumores linfomatosos de la órbita (cloroma, tumores leucémicos y pseudoleucémicos).

6.—*Tumores Intraoculares y Orbitarios.*—Dr. Manrique R. Suárez Villafranca. (Santiago de Compostela). (Págs. 67 a 90).

El autor analiza su estadística personal y las conclusiones clínicas que del estudio se desprenden. Recalca el gran valor del diagnóstico precoz del sarcoma de la coroides y lo que significa para el porvenir del enfermo. Comenta 3 casos intervenidos precozmente y de la falta de recidivas en ellos.

TOMO Nº 2. — FEBRERO DE 1949.

1.—*Consideraciones acerca de la Patogenia y Tratamiento de la Retinopatía Diabética.*—Dr. Angel Moreu. c.d.m.o.—Stgo. de Compostela. (Págs. 139 a 146).

Según la experiencia del autor, la retinopatía diabética presenta en fases sucesivas las lesiones oftalmológicas siguientes:

a) hemorragias pequeñas, puntiformes, situadas profundamente en las capas granulosas y plexiformes.

b) formación de zonas degenerativas que recuerdan mucho la forma circinada de Fuchs.

c) aumento de las hemorragias y gran tendencia a la formación de procesos de proliferación conjuntival y organización del tej. hemático.

Luego comenta que la Insulina tenga la posibilidad de ser perjudicial a la retina del diabético y la certidumbre de que la hipoglicemia y acetonemia también lo sean. En casos de hipertensos diabéticos, la presión arterial disminuye cuando la glicemia aumenta y viceversa.

Este hecho clínico obliga a meditar que estos factores del mecanismo productor de lesiones retinianas daría origen a:

- a) vasodilatación intraocular y cerebral.
- b) disminución de tensión ocular, y
- c) aumento de la tensión arterial general.

Este aumento de presión sanguínea lo relaciona con la glucosa, corazón, vasos y presiones máxima, mínima y diferencial. Como resultado de ello se produce una disminución de la velocidad sanguínea, con aumento de la permeabilidad capilar y producción de hemorragias puntiformes.

A continuación habla sobre el ác. hialurónico y la hialurodinasa, relacionándolas con las fases hipoglicémicas, las que darían origen a aumento de hialurodinasa con destrucción del ác. hialurónico, fluidificando el vítreo y dando hemorragias. Por el contrario, en la fase hiperglicémica, se produciría un exceso del ác. hialurónico con inhibición de la hialurodinasa, lo que favorecería la organización del tej. conjuntivo y la retinopatía proliferante.

En resumen, aconseja suministrar la insulina con suma precaución y en los casos extremos, en cambio, emplear la vitamina P para combatir la fragilidad capilar.

2.—*Sobre la Sensibilidad Extrafoveal de la Retina.*—Dr. Manuel Ríos Sasiain.—Madrid. (Págs. 147 a 151).

El articulista concluye que la zona retiniana situada alrededor de los 15° parafoveales, es la mayor agudeza escótica, pues aunque el valor de la miopía nocturna a lo largo de las pruebas es invariable, la mayor sensibilidad retiniana en dicho paraje permite que, aun hipercoregida la miopía nocturna en 0,5 d. pueda ser visto el Test.

Esto no ocurre a los 10° y a los 23°, por ser zonas de menos visión y necesitan de la corrección total de la miopía nocturna para que el Test sea percibido al proyectarse en ellas.

3.—*Actual Técnica de Elección en Queratoplastias Penetrantes.*—Dr. José I. Barraquer Moner. (Barcelona). (Págs. 152 a 159).

El autor se refiere a las condiciones que debe tener el injerto en cuanto a dimensiones y espesor. La operación debe practicarse con pupila en miosis eserínica y tiene las siguientes ventajas:

1. Posibilidad de un centraje perfecto del injerto con relación a la pupila.
2. La trepanación se efectúa más limpiamente por ser más visible la profundidad de la cámara.
3. Mayor protección del cristalino, por una mayor visibilidad, si la trepanación debe completarse con otro instrumento.
4. Menor formación de sinequias anteriores, sobre todo esfintereanas, las más frecuentes nocivas.

Tiempos operatorios:

1. Aquiesia del orbicular.

2. Inyección retrobulbar.

3. Trepanación.

4. Obtención del injerto.

5. Colocación del injerto.

6. Sutura. (Agujas punzantes —Grieshaber—, y con filo hacia abajo —Barraquer—).

Vendaje binocular —reposo en cama por 10 ds. Primera cura al 3º - 4º día, con instilación de colirio de atropina al 2,5%, curas cada 2-3 ds.; al 4º día purgante salino; a los 10 ds. vendaje monocular; a los 15 ds. se

retiran los puntos. A los 17 ds. sin vendaje en trepanaciones de 5 mm. A los 20 ds. sin vendaje en trepanaciones de 6,0 mm. A los 22 ds. en trepanaciones de 6,5 mm. Mantener midriasis mientras exista hiperhemia y fotofobia.

4.—*Acción de las Diamino-difenil-sulfonas sobre las complicaciones Oculares de la Lepra.*—Dr. Alberto Urrets Zavalía (H.)
(Págs. 160 a 175).

Se llega a las siguientes conclusiones:

1. La promina es capaz de evitar la aparición de los brotes de la llamada reacción leprótica ocular en pacientes que de otro modo necesariamente los habrían presentado.

2. Que, en cambio, el tratamiento puede determinar la aparición de iritis agudas, fugaces y benignas.

3. Que la promina en dosis usuales, es incapaz de refrenar la evolución de las lesiones oculares de marcha lenta y progresiva.

5.—*Enfermedad de Reiter.*—Dra. E. Cass. Gibraltar.
(Págs. 176 a 179).

La autora relata un caso de esta enfermedad que se caracteriza por un síndrome de enteritis, uretritis, poliartritis y síntomas oculares, por lo general, conjuntivitis e iritis. La etiopatogenia es desconocida y su único tratamiento en el reposo en cama, lavados oculares, instilación de atropina y, tal vez, las sulfas.

6.—*Leucosarcoma del Iris curado por la Extirpación.*—Prof. Dr. M. Marín Amat y Dr. M. Marín Enciso. Madrid.
(Págs. 180 a 183).

Caso de evolución muy lenta (12 años), que fué sometida a extirpación, modalidad que estaba indicada en esta enferma y que constituye una gran ventaja sobre la enucleación del globo ocular.

7.—*Sarcoma del Cuerpo Ciliar.*—Dr. Fco. Casanovas.
(Págs. 184 a 189).

Se relata un melanoma maligno del Cuerpo ciliar bastante avanzado, con las características de la típica iridodialisis tumoral, anómalo pseudoquistes de la región ciliar y los fenómenos inflamatorios, representados por nódulos linfocitarios y por sinequias posteriores.

TOMO N° 3. — MARZO DE 1949.

1.—*La Inervación Corneal*.—Dr. E. Fornes Peris. Valencia.

(Págs. 237 a 244).

Se llega a la conclusión de que así como en las mucosas existe una capa epitelial aislante que es mucho más gruesa que la corneal, aunque no lo sea tanto como la capa córnea cutánea; el epitelio anterior de la córnea hace las veces de la capa córnea de la piel y de la epitelial de las mucosas, ya que las terminaciones nerviosas no afloran al exterior entre las células epiteliales.

2.—*Diabetes y Fondo de Ojo*.—Dres: José M. Vila Ortiz, Carlos Máximo Soto, Juan José Staffieri y Juan de Rosa.

(Págs. 245 a 264).

En un lote de 50 enfermos diabéticos, de diversos tipos, controlados y tratados, se hicieron las siguientes investigaciones:

a. De la presión arterial y el funcionamiento renal en los diabéticos con complicaciones de fondo de ojo. Se concluyó: 1) en que no es posible señalar una relación directa entre uno de estos elementos aislados, o bien en conjunto, con el grado de gravedad de dicha perturbación. 2) en todos los casos de diabéticos con fondo de ojo normal, el funcionamiento renal también lo fué. En un 22% se encontró hipertensión.

b. Relación entre la Proteinemia y las modificaciones del fondo de ojo en los diabéticos. Conclusiones: 1) en un 22% de diabéticos estudiados tenían hipoproteinemia. 2) no hubo relación entre lesiones de tipo diabético en el fondo de ojo y la existencia y magnitud de hipoproteinemia. 3) en los diabéticos de fondo de ojo normal no es infrecuente la existencia de proteinemia normal.

c. Alteraciones de los mecanismos hemostáticos normales, con especial referencia a la fragilidad vascular y complicaciones retinianas de los diabéticos. Conclusiones: No hubo alteración alguna en 50 pacientes de los tiempos de sangría, coagulación e índice petequial de Goethlin; lo que demuestra que no había alteración de los mecanismos hemostáticos.

d. Colesterolemia y complicaciones retinianas en los diabéticos. En 50 enfermos con alteraciones retinianas, no se encontró hipercolesterolemia; con excepción de 1 caso en que sólo se encontraban lesiones de esclerosis retiniana.

e. La calcemia y su grado de vinculación con las complicaciones retinianas de los diabéticos. En 50 diabéticos, la calcemia se mantuvo en límites normales.

3.—*Concepto de la Degeneración Tapeto-retinal*.—Dr. B. Carreras Matas.

(Págs. 265 a 279).

Da a conocer el concepto de la degeneración tapeto-retinal y lo relaciona con los conocimientos actuales. Afirma que se trata de una sola enfermedad y es debida a mutación que priva a células del epitelio sensorial y pigmentario de elementos necesarios, que son compensables por largo tiempo y por diversos mecanismos.

- 4.—*Dos casos de Distrofia Cristalina bilateral de la Córnea.* — Dr. Pérez Llorca. (Págs. 280 a 286).

Se refiere a 2 casos con existencia de cristales en las córneas sin antecedente alguno de enfermedad, ni signo alguno de irritación. Lo único patológico es una marcada hipercolesterolemia. Se descarta la patogenia, evolución y tratamiento en estos casos.

- 5.—*Sobre la Querato-Conjuntivitis Punctata Superficial.*—Dr. Emilio Arques Gironés. (Págs. 287 a 292).

Hace una descripción anatómo-histológica del epitelio corneal y membrana de Bowmann y un estudio de la sintomatología y de la frecuente asociación con catarros de vías resp. altas. Concluye diciendo que el proceso repercute selectivamente en la membrana de Bowmann, lo que está de acuerdo con la teoría de que el epitelio y cápsula elástica anterior son los representantes de la conjuntiva.

- 6.—*Filaria Palpebralis.*—Dr. Angel Carstresana y Guinea. (Págs. 293 a 305).

Se deduce del trabajo que la Filiarosis, que es excepcional en España en los últimos años, se tornara más frecuente por el comercio con zonas donde esta parasitosis es endémica. Que toda persona que haya estado en aquellas zonas, es interesante averiguarlo si están infectadas en cuanto tengan síntomas oculares sospechosos de filiarosis ocular. El tratamiento es eminentemente quirúrgico y que toda persona a la que se le practique la extracción de una filaria de localización ocular, hay que informarle de una probable migración a este nivel de un nuevo parásito.

TOMO Nº 4. — ABRIL DE 1949.

- 1.—*Parálisis Internuclear.*—Dr. B. Carreras Durán. (Págs. 359 a 366).

Presenta 1 caso de paresia de motilidad ocular y en forma conjuntiva hace una diferenciación clínica entre las paresias centrales de las de tipo periférico.

- 2.—*A propósito de la presencia de Fibras Medulares en la retina.*—Dr. M. López Enrique. (Págs. 367 a 389).

Se describe 1 caso de fibras medulares retinianas bilateral y simétrico en un hombre con visión normal y ensanchamiento de la mancha ciega.

Se hace un alcance anatómico, histológico y de técnica de tinción del sistema nervioso. Se discute de si es o no es hereditario.

- 3.—*Desprendimiento posterior del Vítreo y Roturas Hialóideas.*—Dr. C. Costi. (Págs. 390 a 396).

Se presentan 2 casos, uno bilateral y otro de un solo ojo que presentaba rotura de la hialóides. Se recalca lo raro de este cuadro.

Se hace una reseña histórica de cada caso divulgado en la literatura oftalmológica y de la opinión de cada investigador sobre su patogenia. Este autor considera como causas predisponentes a la miopía y la senilidad. Otro punto importante sería la existencia de un proceso inflamatorio uveal previo más o menos violento, el que sería el factor responsable.

4.—*Acerca de algunas discromias del iris.*—Dr. J. Arjona.

(Págs. 397 a 404).

Se hace una reseña de la fisiopatología de la pigmentación normal y se relaciona la despigmentación con la que se encuentra en el Glaucoma, diabetes y vejez. La hiperpigmentación se la relaciona con la que se encuentra en tumores pigmentarios vecinos, como el sarcoma de la región ciliar y la de los casos de angioma de la coroides.

5.—*Insistiendo sobre la Radiumterapia de los tumores malignos Epibulbares.*—Dr. Soria. Barcelona.

(Págs. 405 a 414).

Se insiste sobre las bondades del tratamiento radiumterápico en estos casos. Se detalla técnica personal sobre colocación de tubo de radium en superficie convexa del globo ocular y la dosis que este colega utiliza. Se analizan 17 enfermos de neoplasia epibulbar que han evolucionado por años con buenos resultados. Como efectos secundarios oculares a la aplicación del radium hay que destacar: leves radioconjuntivitis, ligeras tumefacciones palpebrales y madarosis parciales de unos pocos milímetros de extensión.

6.—*La antibióticoterapia tuberculosa ocular.*—Dr. Pedro Mata López.

(Págs. 415 a 423).

Se hace una referencia de los diversos antibióticos desde las sulfas hasta llegar a la estreptomina. Se analizan los cuadros y formas clínicas en que está indicada la estreptomina. Se estudia la dosificación de droga, dosis diarias y totales, del tiempo que dura la cura, de las vías de administración, de su poca toxicidad y de las molestias que ocasiona. Se discute su asociación con la promina, promizol, etc.

7.—*La terapéutica Tisular en Oftalmología.*—Dr. José Basterra.

(Págs. 424 a 444).

Se dan a conocer trabajos de Filatov sobre terapéutica tisular, los que se basan en la presencia de tej. vegetales y animales y sus extractos de sustancias que él llama "estimulantes biogénicos" y que al introducirlos a un organismo contribuyen a la curación de las lesiones, ya sean degenerativas o inflamatorias. Filatov relata obtener éxitos en un 50-100%; lo que está en controversia con resultados obtenidos por otros investigadores. El autor de este trabajo lo practicó en 15 enfermos sin ningún resultado positivo.

- 8.—*Simplificación de la Cirugía del Pterigión.*—Dr. F. A. Chavarría.
(Págs. 455 a 458).

Hace una reseña del pterigión en general y de las diferentes técnicas quirúrgicas para su extirpación, relatando obtener mejores resultados con el método del Dr. Mosquera.

- 9.—*Detalles de técnica fotográfica aplicada a la retinografía.*—
Dr. Jesús Losada Gómez. (Págs. 459 a 464).

Se refiere únicamente a la parte de técnica fotográfica del fondo de ojo y a las sustancias o soluciones empleadas en ella.

TOMO Nº 5. — MAYO DE 1949.

- 1.—*Segunda contribución al estudio de la Alternancia Binocular.*—
Dr. Emilio Díaz-Caneja. (Págs. 475 a 500).

El autor realiza una detallada exposición anatómica y fisiopatológica de la conducción del estímulo visual a los centros corticales superiores. Concluye en que el proceso perceptivo (visión) es de naturaleza tan elevada que se escapa a la rígida localización anatómica y sólo puede ser concebida dentro de una localización fisiológica, según la localización crónogena descrita por Monakov.

- 2.—*Sobre la Operación de la Catarata.*—Prof. Dr. José Pérez Llorca.
Cádiz. (Págs. 501 a 507).

Relata su técnica personal en la extracción de la catarata. Da a conocer en detalle y con láminas la intervención y la pequeña ventosa que utiliza.

- 3.—*La Facocrisis simplificada.*—Prof. Dr. Julio Moreno. Granada.
(Págs. 508 a 524).

Señala las características de la ventosa, modelo personal, para la extracción total de la catarata y de los buenos resultados que con ella obtiene.

- 4.—*Las Oftalmopatías en las Posesiones del Golfo de Guinea.*—
Dr. Luis Dolcet Buxeres. (Págs. 525 a 531).

Las enfermedades más comunes a esa zona son: tripanosomiasis, filaria, euliasis, tuberculosis, sífilis, etc.

TOMO Nº 6. — JUNIO DE 1949.

- 1.—*Edema anestésico primitivo de la córnea.*—Dres. Diego Díaz Domínguez y Marcos Hernández Arrieta.
(Págs. 577 a 595).

Presentan varios casos clínicos de edema anestésico de la córnea. Se analiza una serie de enfermedades que tienen este síntoma en común. Por ej., queratitis superficial difusa, distrofia epitelial benigna de Gifford, queratitis bulosa, distrofia epitelial de Fuchs, queratitis por la acción

del frío, etc. Se discute la etiología de este problema. Se llega a la conclusión de que una dieta rica en aminoácidos es benéfica en todos los casos clínicos presentados, lo que llevaría a pensar en un probable trastorno del metabolismo de los aminoácidos como factor responsable de este problema.

2.—*Las alteraciones oculares en el Paludismo.*—Dr. Pedro Rabadán Fernández. Murcia.

(Págs. 596 a 619).

Presenta 62 casos de enfermos palúdicos con manifestaciones oculares. Entre ellos cabe mencionar el herpes palpebral, hiperhemia de conjuntiva en los estados agudos. En periodos crónicos, estos tejidos toman coloración icterica. La córnea sufre de una queratitis superficial herpética que a veces se acompaña de hipopión y en otras de infiltración intersticial. El cristalino puede ser asiento de catarata nuclear en los estados de caquexia. En la retina se encuentra hiperhemia, espasmos vasculares, endoarteritis, trombosis de vena central, edema y hemorragias profundas. Respecto del n. óptico puede sufrir una papilitis hiperhémica o edematosa y de neuritis retrobulbar.

3.—*Parálisis de Convergencia. Exposición de casos clínicos.*—Dr. Julio Arriaga Cantullera.

(Págs. 620 a 647).

Se hace una reseña fisiopatológica e histológica de este tema y termina su exposición con la presentación de 3 casos clínicos.

4.—*Amaurosis y Ambliopías Histéricas. (Estudio de conjunto).*—Dr. José Aznares García. Sevilla.

(Págs. 648 a 665).

Realiza una exposición de las alteraciones funcionales oculares que ocasiona la histeria y luego las parangona con las causadas por la simulación. Luego presenta 6 casos de enfermos histéricos y los diferentes procedimientos psicoterápicos para curarlas. Finalmente, cita al Prof. Charlín y hace una diferenciación de la conducta del enfermo histérico de la del simulador.

5.—*Fenómeno de Marcus Gunn en un niño.*—Dr. Enrique de Zbikonski B.

(Págs. 666 a 669).

Relata este síndrome clínico, y concluye que se debe a la existencia de fibras motoras periféricas de asociación, que van de la rama de 5° par al 3° par.

6.—*La mezcla de Fluoreceína y Mercurio en el Trat. de lesiones corneales.*—Dr. E. Romero.

(Págs. 670 a 672).

Recalca la importancia de la asociación de los colirios de estas 2 sustancias, ya que el mercuricromo actuaría tiñendo la lesión y la fluoreceína, marcando los bordes de la misma. Se pueden aplicar separados o en una sola instilación.

TOMO N° 7. — JULIO DE 1949.

- 1.—*Autobservación del fondo de ojo.*—Dr. José Belmonte González.
(Págs. 699 a 702).

Da a conocer un aparato que permite ver el propio fondo de ojo, ya sea a imagen directa o indirecta.

- 2.—*Importancia diagnóstica del fondo ocular en los vértigos vasculares.*—Dr. Pedro Mata López.
(Págs. 703 a 709).

Se concluye en que el fondo de ojo tiene una gran importancia diagnóstica y señala orientaciones terapéuticas en los vértigos vasculares de Menier. Pasados los 50 años, la gran mayoría de los vértigos son de causa vascular y si la exploración del vértiginoso no señala sífilis, ni lesiones responsables del S. nervioso, ni de ninguna otra naturaleza, con esta eliminación es suficiente para sentar el diagnóstico del vértigo de origen vascular; incluso sin encontrar hipertensión, si tampoco se encuentran trastornos del ap. circulatorio. Si todas estas explicaciones fallan y el fondo ocular presenta signos discretos de angioesclerosis o las modificaciones tensionales en la arteria central de la retina, esto sólo es suficiente para afirmar el diagnóstico vascular del vértigo.

- 3.—*La Anoxia Experimental de la Retina.*—Dr. Nicolás Belmonte González.
(Págs. 710 a 714).

Se somete a perros por medios indirectos a un estado de anoxia de la retina, lo que da lugar a manifestaciones oftalmoscópicas e histopatológicas. El cuadro oftalmoscópico de los animales ofrecía una marcada palidez, con ensanchamiento de las venas, cuyo contenido dejaba transparentar los detalles situados posteriormente, sobre todo en los bordes del tapetum. Las arterias eran extraordinariamente finas, apreciándose como bandas blancas las paredes arteriales y desapareciendo rápidamente las ramas finas. No se pudieron apreciar hemorragias ni edema de la retina. Histológicamente, en casi todos los cortes, da la impresión de un aumento de la microglia de la retina en esta capa.

- 4.—*El Antígeno Metílico en Oftalmología.*—Dres.: M. Marín Enciso y F. Muñoz Pato.
(Págs. 715 a 719).

Se concluye en que el antígeno metílico de Boquet y Negre, empleado con las precauciones pertinentes, no les ha producido ninguna reacción general ni focal; por lo tanto sería muy superior a las clásicas tuberculinas, que son mucho más peligrosas. Además, sostienen que este antígeno metílico es en sus manos un arma de positiva eficacia en el tratamiento de las tuberculosis oculares, en las que ningún médico podría darse por satisfecho con los recursos actuales.

- 5.—*Virus Newcastle y Ojo. (Observaciones clínicas y Pruebas experimentales).*—Dr. Ramón García Miranda.
(Págs. 720 a 725).

El autor comprueba la infecciosidad del virus de Newcastle para el ojo humano. La sintomatología se caracteriza por lesiones siempre unilaterales, consistentes en párpados ligeramente edematosos con equimosis subcutáneas, conjuntiva tarsal y de fondo de saco congestionadas y con una ligera hipertrofia papilar, carúncula con pliegue semilunar muy hinchado. La conjuntiva bulbar con quemosis intensa, hiperhemia y hemorragias subconjuntivales.

6.—*La Superioridad de la Operación de Motaïs en el Trat. del Ptosis Palpebral. (Con presentación de enfermos).*—Dr. M. Marin Amat. (Págs. 726 a 735).

Se refiere a los distintos tipos de ptosis palpebral y a las diferentes técnicas quirúrgicas, mostrando preferencia por la de Motaïs, con ciertas modificaciones personales: 1. Afianzar la mitad externa del músculo recto superior, anudando el cabo de seda a los bordes de la lengüeta muscular para que su fijación sea perfecta y no se rasgue la sutura. 2. Colocación de esta asa de seda a 1 cm. aproximadamente de la inserción escleral del músculo, resecando la porción sobrante, con lo que la energía de la contracción muscular se encuentra fortalecida, pues de lo contrario sobra músculo y el efecto funcional es poco marcado. 3. Injertar la porción del músculo recto superior exactamente en la parte media o central del párpado superior.

7.—*Neuritis Retrobulbar Espúrea.*—Dr. B. Carreras Matas. Madrid. (Págs. 736 a 745).

El autor relata la aparición de una hemianopsia homónima que hizo dudar del diagnóstico de neuritis retrobulbar sentado en este enfermo, que había presentado primeramente un escotoma central unilateral.

Las exploraciones complementarias realizadas con este motivo revelaron la evidencia de adenoma cromóforo de la hipófisis. Un tratamiento con rayos X condujo a la desaparición del escotoma y normalización del campo, recuperando el paciente una agudeza visual totalmente normal.

8.—*La Angiodiatermia y su aplicación en el Glaucoma.*—Dr. Istvan Arato. (Págs. 746 a 758).

Se describe una nueva operación antiglaucomatosa, a la que se designa con el nombre de Angiodiatermia; que tiene por objeto disminuir la producción de humor acuoso mediante la obliteración de las arterias ciliares anteriores y de las arterias ciliares posteriores largas, que resulta de la aplicación de punciones diatérmicas a nivel de la inserción escleral de los músculos rectos interno y externo.

La intervención que es ineficaz en los casos de glaucoma congestivo, agudo o crónico, proporciona, en cambio, resultados excelentes en los casos de glaucoma simple, en los que la sencillez de su realización y su inocuidad la hacen recomendable.

9.—*Una visita a las Clínicas Oftalmológicas de Inglaterra.*—Dr. J. Pallarès. Valencia. (Pág. 759 a 786).

Realiza una reseña de las impresiones recogidas de su visita, habla de la organización, del tipo de operaciones que más se practican, de los ejercicios ortópticos, del uso del Synoptóforo, etc.

TOMO N° 8. — AGOSTO DE 1949.

1.—*Sobre la Ambliopía Alcohólico-Nicotínica.*—Dr. G. Leoz.

(Págs. 821 a 838).

Relata 3 casos de ambliopía alcohólico-nicotínica. Destaca la importancia de estos agentes tóxicos y el éxito que se observa en la recuperación de estos enfermos al proscribírselos. Comenta el valor de la avitaminosis en estos cuadros y de la magnitud de la terapéutica vitamínica (complejo B, etc.).

2.—*Cuestiones sobre la Oftalmía Simpática.*—Dr. A. del Barrio.

(Págs. 839 a 849).

Se presentan 3 casos de O.S. postoperación de catarata, se describe el tratamiento seguido en cada caso. Se hace un comentario sobre la profilaxis de este proceso en las complicaciones postoperatorias oculares, en especial de la catarata. De las terapéuticas usadas, el autor se inclina por salicilato de sosa en dosis elevadas, de 3-6 grs. diarios por vía endovenosa.

3.—*Veintiocho casos de Ceguera por Oftalmía Simpática.*—Dra. Elisa

Soriano Fisher.

(Págs. 850 a 860).

Se presentan 28 casos de ceguera por procesos simpáticos de origen traumático. Son individuos traumatizados de un ojo, incluso sin herida aparente, que posteriormente todos presentaron dolor en el ojo traumatizado y pérdida de la agudeza visual, consecutiva al dolor en el ojo sano. De los 28 casos, 12 fueron enucleados a los primeros síntomas y sin embargo perdieron la visión. De los 28 casos, 16 son ciegos por atrofas papilares o neuritis, lo cual es importante; ya que no está de acuerdo con lo que dicen los textos clásicos, como oftalmía simpática propiamente dicha, sino como un cuadro avanzado de neuritis óptica, que los llevó a la ceguera en brevísimo tiempo. Esto va en contra de lo que opinan los autores que dicen que es de evolución lenta y se beneficia con la enucleación que es la O.S. propiamente dicha.

4.—*Primeras Impresiones sobre algunos aspectos de la Nueva Histioterapia de Filatov.*—Dr. J. I. Barraquer Moner.

(Págs. 861 a 869).

Hace un alcance histórico, fisiopatológico y de técnica de la aplicación de los trozos de tejidos. Recomendaba llamarla Histioterapia en vez de terapéutica Tisular, que sería la traducción de otros idiomas. La casuística alcanzada es de 108 casos, con más de 3 meses de observación. De 88 con más de 4 y de 62 con más de 5-9 meses.

Se empleó, en general, la inclusión subconjuntival de la placenta, completando el tratamiento con extractos placentarios.

Los resultados obtenidos señalan un 25% de mejorías evidentes en las Retinitis Pigmentarias y en las Coriorretinitis. En las Atrofias del Nervio Optico, no se obtuvo resultado positivo. En las Miopías axiales con sinequias del vítreo y lesiones de esclerocoroiditis miópica, una mejoría de un 50%. En la opacificación de Injertos Corneales, es la única terapéutica que lleva una regresión de opacidad con mejoría considerable de la visión, sin llegar en ningún caso a una transparencia perfecta. (60%).

- 5.—*Un caso de Coloboma del N. Optico con Excavación Colobomatosa de la Papila del otro y Microftalmia.*—Dr. José H. del Río. Cabañas. (Págs. 870 a 884).

Relata el caso clínico. Hace un alcance histórico, embriológico y clínico del problema. Respecto de la transmisión hereditaria, elabora 3 hipótesis de estudio: a. Que el coloboma sea transmitido con carácter recesivo. b. Que sea una mutación, y c. Que sea transmitido con carácter dominante. Esta última es la forma aceptada por todos los investigadores. La terapéutica es negativa.

- 6.—*La Sangría Local en Oftalmología.*—Dr. Palomar Collado. (Págs. 885 a 892).

Resumen sobre la aplicación de la sanguijuela y de la ventosa de Herteloup. (Técnica, manera de actuar, etc.).

Indicaciones: en todos los casos en que exista una inflamación o congestión intensa de una parte o de todo el globo ocular, con o sin dolores. (Iritis, iridociclitis agudas, coriorretinitis miópica, hemorragia de cámara anterior, del cuerpo vítreo o retina, trombosis de las venas de retina, glaucoma agudo, etc.).

TOMO N° 9. — SEPTIEMBRE.

- 1.—*En torno a la Aniseiconia.*—Dr. Buenaventura Carrera Durán. (Págs. 934 a 941).

El autor es de opinión que la aniseiconia tiene apenas importancia clínica, aunque no se la niega en el orden teórico y especulativo. Los trastornos astenópicos se deben casi siempre a las anomalías de la refracción no corregidas o mal corregidas y a las heteroforias. No hay que olvidar a la astenopia nerviosa que se encuentra en pacientes neuróticos, debilitados o asténicos. Concluye diciendo la aniseiconia en la vieja Europa no encontrará el eco de entusiasmo con que lo abordaron los autores norteamericanos.

- 2.—*Contribución al Estudio de la Impregnación hemática de la Córnea.*—Dr. José Casanovas. (Págs. 942 a 966).

De este trabajo se extraen las siguientes conclusiones:

- a. Es un cuadro clínico y anatómo-patológico bien definido. La hipertensión ocular favorece su presentación.
- b. La aparición precoz tuvo lugar a los 6 ds. en los casos observados.

c. Una vez reabsorbida, puede aparecer a consecuencia de un leve trauma, reabsorbiéndose la segunda vez más rápidamente a favor de los vasos previamente formados.

d. En los casos antiguos pueden agregarse al cuadro de la hematocromatosis aspectos propios de la degeneración calcárea.

e. El estudio anatómo-patológico reveló las características descritas por otros autores, principalmente la coloración difusa del parénquima y los corpúsculos refringentes.

f. En el tratamiento deben evitarse las paracentesis, que permiten la salida demasiado brusca de la sangre. Se empleará la terapia coagulante en los primeros ds. y la resolutive o aclaratoria en las fases avanzadas (se aconsejan inyecciones de cianuro de mercurio y la iontoforesis con soluciones de yoduro potásico).

3.—*Notas acerca del diagnóstico citológico de la Iridociclitis.*—

Dr. Angel Moreu González Pola. (Págs. 967 a 973).

Realiza un análisis sobre las diversas etiologías: lúes, Tbc, infecciones focales, reumatismo. Luego recomienda el uso de medios diagnósticos, para precisar mejor el diagnóstico etiológico de los procesos uveales. Así insinúa el examen de la permeabilidad capilar de los vasos iridociliares a la fluoreceína; la reacción de la úvea y del recesus histiocitario uveal al test. tuberculínico y a la vacuna antitífica. Kapuscinski concluye sobre este tema en lo siguiente: en las iridociclitis agudas de tipo focal, las punciones muestran en el humor acuoso una preponderancia de linfocitos.

La vacuna antitífica produce una disminución de éstos y un aumento de monocitos y de céls. histocitarias.

Las iridociclitis crónicas de tipo focal muestran después de la primera punción una activación del S. R. E. y la vacuna antitífica no da resultados. En las iridociclitis Tbc. hay, desde la primera punción, una linfocitosis bien acentuada.

Las iridociclitis de origen reumático se descartan con la prueba de Mester, que da resultados constantes y satisfactorios.

El origen alérgico se descubre por el examen del humor acuoso post-inyección de antistina; hay una franca disminución de eosinófilos. Recomienda utilizar todos los medios a nuestro alcance para establecer el diagnóstico etiológico.

4.—*Cataratas Secundaria y Membranosa. Tratamiento.*—Dr. M. Fuentes Moya.

Se refiere a la técnica quirúrgica "preconizada por Van Lint" (Arruga), a doble incisión corneal, en la que se utilizan el gancho de iris y una pinza, relatando tener muy buenos resultados, permitiendo la extracción completa de la catarata en la mayoría de los enfermos.

5.—*Penicilinoterapia Local en Oftalmología.*—Dr. Abundio Alvarez Alvarez. (Págs. 974 a 1013).

La penicilina General en Oftalmología, a excepción de los órganos vascularizados como conjuntiva, esclera, úvea, músculos, es prácticamente ineficaz. Los tres métodos prácticos y eficaces del uso de la penicilina

local en Oftalmología, son: Inyección Subconjuntival masiva, gotas y pomadas. Debe emplearse la cristalizada, pues la otra, de igual valor terapéutico, provoca una mayor reacción local.

TOMO N° 10. — OCTUBRE DE 1949.

- 1.—*Bases para establecer la aptitud visual necesaria a los conductores de automóviles.*—Dr. Mario Esteban.

(Págs. 1045 a 1066).

La reglamentación en España de las aptitudes visuales para obtener permiso de conducción es de las más completas y mucho más rigurosas, si se la compara con la de otros países. El permiso de conducción es de 2 tipos: a. Para conductores profesionales, y b. Para conductores no profesionales, cada cual con sus condiciones rigurosas para extenderlo.

- 2.—*Tratamiento del Tracoma.*—Dr. Hernán Cortés de los Reyes.

(Págs. 1067 a 1085).

Se hace una reseña bibliográfica de las diferentes sustancias utilizadas en el tratamiento del tracoma. Se llega a la conclusión final de que la asociación de sulfamidados dados por vía bucal y la penicilina aplicada localmente constituye la mejor terapéutica. En cuanto a la estreptomycin, esta droga no ha dado resultado.

- 3.—*Espectro de Absorción en la zona Ultravioleta del Suero de enfermos tracomatosis.*—Dr. Fernando Silván.

(Págs. 1086 a 1097).

Se llega a las siguientes conclusiones: 1. Las curvas espectrales de absorción obtenidas en la zona ultravioleta con sueros sanguíneos de enfermos tracomatosis son iguales a las del suero normal. 2. Los coeficientes de extinción en el máximo y mínimo muestran valores inferiores a los del suero normal. 3. El cociente de Campbell o su equivalente de Lewis son iguales a los del suero normal, y 4. Se observa un aumento del coeficiente de extinción de las albúminas en el suero sanguíneo de tracomatosis.

- 4.—*Tratamiento del Tracoma con pomada de Aureomicina.*—Dres: H. Montinho, Montero Grillo y Serrao de Moura. Lisboa.

(Págs. 1098 a 1101).

Se trataron 39 enfermos tracomatosis, obteniéndose buenos resultados, en especial contra el pannus. Se concluye en afirmar que la aureomicina en pomada es la mejor terapéutica conocida hasta ahora contra el tracoma.

- 5.—*Tracoma y Servicio Militar.*—Dr. Antonio Alcalá López.

(Págs. 1102 a 1106).

Comenta este problema y sostiene que en vez de declarar inútiles a los tracomatosis para el Servicio Militar, se los envíe a Marruecos, en don-

de se les curará y así, una vez finalizado el período militar, volverán sanos a sus hogares, no propagarán la infección e irá a disminuir el porcentaje de ciegos por tracoma.

TOMO N° 11. — NOVIEMBRE DE 1949.

- 1.—*Enseñanzas de mi estadística de 414 Cuerpos Extraños Intraoculares y Orbitarios por doble perforación.*—Dr. J. Sellás.
(Págs. 1178 a 1201).

Extenso y documentado artículo sobre cuerpos extraños intraoculares.

Habla de la frecuencia, naturaleza de los cuerpos extraños, de la situación de la herida penetrante, del diagnóstico, del pronóstico, de la tolerancia ocular a estos cuerpos, de la posibilidad de oftalmía simpática y por último del tratamiento: extracción lo más precoz posible, combatir la infección, reparación de los estragos causados en el interior del ojo y de las complicaciones tardías.

Su manera de proceder es la siguiente: una vez examinado el paciente, pedir al radiólogo las 2 radiografías clásicas de frente y de perfil, una vez ubicado el cuerpo extraño, extraerle. Si es magnético, mediante electroimán; si no es magnético por otros medios. Finalmente, combatir la infección y reparación de averías en el interior del ojo.

- 2.—*Un caso indudable de Oftalmía Simpática.*—Dr. José Aznares.
(Págs. 1202 a 1209).

El autor sostiene que la O.S. no es tan rara como algunos pretenden, pero que su frecuencia disminuye diariamente por el incesante progreso terapéutico. Para que se produzca O.S. es necesario que la lesión sea penetrante y que se agregue posteriormente una iridociclitis plástica.

Sin lesión penetrante no hay O.S. y con lesión penetrante y sin iridociclitis, tampoco hay O.S.

- 3.—*Causa de la Ceguera en Madrid.*—Dra. Elisa Soriano Fisher.
(Págs. 1210 a 1227).

Se concluye lo que sigue: a. Que el mayor número de ciegos lo son por causas evitables. b. Que debería hacerse una profilaxis más grande de la ceguera. c. Aislar a los enfermos contagiosos crónicos. d. Proteger y educar a los ambliopes, y e. Instruir a grupos familiares y congénitos para evitar descendencias patológicas.

DE RIVAS CHERIFF M.

Las complicaciones voluntarias de la operación de la catarata.

Anales de la Sociedad Mexicana de Oftalmología.—T. XXI-N° 2-p. 60-1947.

Emplea anestesia con instilación de clorhidrato de cocaína al 4%, reservando la anestesia retrobulbar casi exclusivamente para los ojos hipertensos y para los enfermos excesivamente pusilánimes.

No usa aquinesia y emplea blefarostato. No recomienda la fijación del recto superior con hilo, sino el uso de una pinza de fijación.

La incisión la realiza con cuchillo, en el limbo, comprendiendo 2/5 de la circunferencia corneal, sin colgajo conjuntival, y como sutura emplea un solo punto, que resultan dos, según la idea de Liegard.

Trata de evitar la iridectomía y es partidario de la extracción extra-capsular.

Comparando lo antiguo y lo moderno, encuentra que es la operación de catarata la que ha sufrido menos modificaciones fundamentales, aparte de algunos detalles de instrumental.

PUIG SOLANES, M., HEATLEY, J. y GUERRERO IBARRA G.

Complicaciones oculares en la brucelosis.

Anales de la Sociedad Mexicana de Oftalmología.—T. XXIII-Nº 4-p. 223-1949.

La brucelosis puede atacar todas las estructuras oculares y las vías y centros nerviosos en conexión con la función visual.

Encuentran una alta incidencia de oftalmopatías en una serie de enfermos brucelosos no seleccionados, predominando las lesiones nerviosas.

La uveítis constituye la oftalmopatía genuina más frecuente; por tanto, hay necesidad de considerar a la brucelosis como causa potencial de esta oftalmopatía.

DE SAINT MARTIN, R.

Tissue therapy and sympathetic ophthalmia.

Atti d.37 Congredito Soc. Ital. Oftal.—10-113-1948.

El autor ha obtenido notables resultados en dos casos de oftalmía simpática con la inyección de extractos placentarios.

BARNES, R. H.

Capillary fragility studies in diabetes mellitus and the use of rutin in diabetic retinitis.

American Journal.—M.Sc.-219-368-1950.

Ha usado rutina por largos períodos, entre 6 semanas y 33 meses en diabéticos, llegando a la conclusión que parece tener ligero efecto para mejorar la fragilidad capilar o la retinopatía.

KAPUSCINSKI, W.

Extraction capsulo-lenticulaire de la cataracte par le bord supérieur du cristallin.

Annales D'Oculistique.—V.182-p.761-1949.

Llama la atención sobre la importancia de las glándulas de Meibomio en la patología de la conjuntiva y de los párpados.

Según el autor, es la hipersecreción banal y aséptica de estas glándulas, que por la irritación mecánica que provoca, es el origen del 95% de las conjuntivitis crónicas rebeldes.

Cuando la hipersecreción es infectada por el estafilococo, la reacción palpebral es mucho más intensa, pasando al primer plano, siendo entonces necesario tratar la alergia microbiana.

En todos los casos hay que exprimir las glándulas y en casos más importantes se recurre a la diatermocoagulación.

Son siempre afección de extrema cronicidad, de terapéutica delicada, sobre todo cuando se trata de una blefaritis alérgica.

JEBEJIAN, Robert.

La Therapie tissulaire dans diverses affections oculaires.

Annales D'Oculistique.—V.182-p.658-1949.

Analiza 78 casos tratados de diversas afecciones oculares tratadas con implantaciones placentarias.

Es muy eficaz en la queratitis crónica postvariólica, el tracoma corneal, úlceras corneales y en diferentes *taies* de origen infeccioso o traumático, tiene una influencia variable.

En 7 casos de queratitis escrofulosa, se lograron 4 curaciones y 2 mejorías.

La terapia tisular parece acelerar la reabsorción de la masas después de la extracción de la catarata.

En la retinitis pigmentaria se observa cierta mejoría subjetiva y objetiva en tres de cuatro casos tratados.

En un estrechamiento del campo visual de origen glaucomatoso, se restableció la visión central perdida.

En un caso de enfermedad del injerto, se obtuvo aclaramiento completo.

En un caso de iritis recidivante con hipopión acompañada de úlceras bucogenitales, se obtuvo una mejoría notoria de la agudeza visual y detención de la enfermedad ocular.

En un desprendimiento retiniano obtuvo la curación en 4 días.

Concluye que la terapia tisular obra favorablemente en los procesos inflamatorios: acelera la reabsorción, estimula la actividad glandular y favorece los procesos de reparación.

LOUTFALLAH, Michel.

Chirurgie du petit oblique.

Annales D'Oculistique.—V.182-p.81-1950.

El oblicuo menor es accesible no sólo a retrocesos, sino también a acortamientos, pliegues y aún a transplantaciones en las parálisis del recto inferior.

Se intervendría de preferencia sobre la inserción escleral y no sobre su origen orbitario, tanto porque este método es más sencillo como por el

hecho de sus relaciones anatómicas. Los resultados y la medida de los desplazamientos son mucho más controlables cuando la operación se realiza a nivel de la esclera.

Se debilitará el oblicuo menor del ojo opuesto al que presenta una paresia del recto superior cuando la fijación es hecha por el ojo parético; cuando existe una contractura secundaria a una paresia del oblicuo mayor del mismo ojo; en las hiperfunciones primarias del oblicuo inferior, cuando existe una desviación vertical brusca del ojo en abducción y en los casos de fibrosis del recto externo asociado a un espasmo compensador del oblicuo inferior del mismo ojo.

Se reforzará la acción del oblicuo menor en las paresias de este músculo, especialmente cuando existe una pseudoptosis del ojo. Esta paresia del oblicuo menor puede ser congénita y asociada a menudo a una debilidad del recto superior del mismo lado, o bien, es adquirida como la que sigue a una miectomía o retroceso excesivo del músculo.

La transplatación del oblicuo menor, transformando su acción elevadora en acción de rotación hacia la base ha sido realizada, pero es necesario un mayor número de casos para evaluar los resultados.

SCHIFF-WERTHEIMER. S.; JONQUERES J. et JARRY C.

Le Decollement Retinien des Jeunes Myopes.
Annales D'Oculistique.—V. 182-p.13-1949.

Los autores piensan que es justificado aislar del conjunto de los desprendimientos retinales miópicos, la forma particular que adopta la enfermedad en el miope joven.

La semiología se caracteriza por el grado elevado de la miopía, la multiplicidad inmediata de los desgarros, la frecuencia de desprendimientos sucesivos, la tendencia a veces rápida a la bilateralidad del desprendimiento y su carácter familiar.

El pronóstico es particularmente severo. La gravedad no es imputable a las condiciones quirúrgicas ni al estado general de los enfermos sino a las alteraciones locales que producen precozmente las miopías progresivas o congénitas.

MAGITOT, A.

L'acide trichloracetique et les prolapsus iriens.
Annales D'Oculistique.—V.182-p.216-1949.

Recomienda la cauterización con ácido tricloroacético de las hernias del iris no muy voluminosas que se producen después de la operación de catarata.

El método es de mejores resultados en las hernias pequeñas.

Los prolapsos antiguos, organizados son también susceptibles de ser tratados en esta forma, aunque sus posibilidades son limitadas.

También puede emplearse el ácido tricloroacético cuando la herida corneal cicatriza mal por la interposición de vítreo, ya que su acción destructiva se ejerce principalmente produciendo una irritación favorable a la proliferación cicatricial.

S. KOTLIAREVSKAYA Y A. DOBROGAYEVA.

Changes of the fundus in children with tuberculous meningitis treated with streptomycin.

Vestnik. Oftal.—28-21-1949.

Setenta y siete niños con meningitis tuberculosa, entre 5 meses a 14 años de edad, fueron observados entre uno a once meses. De éstos, 45 fueron tratados con dosis mínimas de estreptomina (0.02 a 0.05 gm.) inyectadas en la región suboccipital, y también por vía intramuscular.

Diecisiete niños murieron durante los tres primeros meses de tratamiento y siete entre los cuatro y once meses de hospitalización.

El tratamiento con estreptomina cambió el curso de la enfermedad. En algunos casos, la enfermedad se retardó, pero después de una prolongada remisión, los niños murieron de una exacerbación de la meningitis tuberculosa.

El examen de fondo reveló tubérculos solitarios en 6 niños, tubérculos y edema papilar en 16. En 15 niños no se encontraron cambios de fondo. Los tubérculos fueron observados en diversos estados de la enfermedad, frecuentemente cuando los síntomas clínicos de meningitis habían pasado con el tratamiento, el líquido céfalorraquídeo estaba claro y el niño se sentía bien.

En un grupo de 16 niños se observó edema papilar antes de empezar el tratamiento.

Aunque la estreptomina influye favorablemente el curso general de la enfermedad, los signos de fondo permanecen inalterados, igual que en los niños no tratados con estreptomina.

La estreptomina retarda el progreso de la meningitis tuberculosa, pero no previene el desenlace final. Al mismo tiempo, los cambios en el fondo se observan con más frecuencia a causa del retardo del curso de la enfermedad.

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

SESION ORDINARIA DEL 25 DE MAYO DE 1949.

El Señor Presidente abre la sesión a las 7.55 P. M.

Asisten: Dras. Echeverría, Thierry y Tobar, y Dres. Arentsen, Barrenechea, Bitrán, Brinck, Brücher, Camino, Contardo, Jaluff, López, Martini, Mehech, Pazóls, Peralta, Santos, Schweitzer, Verdaguer, Wygnanski, Vidal, Zimend, Inostroza y Araya.

Acta.—Se aprueba sin modificaciones.

Correspondencia. 1º—De la Sociedad Argentina de Oftalmología comunicando la nómina de su nuevo Directorio para el presente año. Se toma nota. 2º Del Dr. Jasmén, de Antofagasta, acusando recibo de la Circular sobre reelección del actual Directorio de nuestra Sociedad.

El Señor Presidente recalca la importancia de esta comunicación, que revela el mayor vínculo entre Sociedad y Socios, especialmente de Provincias. Agrega sobre la conveniencia de que los socios reciban extractos de actas, o de ser posible, completas, siempre que se contara con un mimeógrafo para el objeto, que podría financiarse por cuotas extraordinarias u otras formas. Se solicita acuerdo para hacer un proyecto de financiamiento al respecto para someterlo a consideración de la Sociedad. Se aprueba en general.

Tabla. 1º—Los Dres. Araya e Inostroza, relatando este último, presentan a consideración de la Sociedad un interesante caso de cuerpo extraño intraocular, que fué extraído usando el detector de Bermann, sin haberle practicado radiografía orbitaria. Evoluciona favorablemente y es dado de alta con una visión de 5/5 parcial, habiendo disminuido ésta con el accidente a visión luz con proyección dudosa.

Los expositores hacen algunas breves consideraciones sobre las condiciones precoces en que se intervino, las ventajas manifiestas del señalizador de cuerpo extraño y terminan solicitando que los colegas con más experiencia al respecto expongan sus ideas.

El Dr. Arentsen, da interesantes explicaciones de lo que es detector de Berman, que muestra a la concurrencia, su funcionamiento y las grandes ventajas que desempeña en esta clase de accidentes. En resumen, es un electrónico, semejante a un radio, que tiene un gran poder amplificador de hasta 300.000 veces al sonido inicial. Sirve para la localización de cuerpos magnéticos como fierro, acero, y semi-magnéticos como ser plomo, siempre que alcance cierto tamaño. A diferencia de otros detectores no acusa interferencias debidas a cambios de voltajes, presencia de tranvías, etc., pues acusa gran precisión, haciendo en muchos casos, innecesaria, o confirmando en otros, los resultados de una radiografía. Pero, en todo caso, aconseja el uso de ésta.

A continuación expone la experiencia recogida a través de 5 casos de cuerpos extraños atendidos con este detector, extendiéndose en detalles sobre uno que tuvo un año, en el interior del ojo y fué extraído con cierta dificultad con ayuda del electroimán gigante, por estar verdaderamente encastillado en un fuerte tejido fibroso.

El Dr. Inostroza, desea recalcar la importancia de atender precozmente a estos enfermos, relatando el caso de uno que lo fué al día siguiente, estableciéndose infección intraocular, por la que después hubo que enuclea el ojo.

El Dr. Vidal solicita venia del Señor Presidente para mostrar a la concurrencia un interesante enfermo, de 46 años, enviado de Medicina Interna, con diagnóstico de nefritis crónica y diabetes, para un examen oftalmológico por acentuada disminución de su visión, a sólo cuenta-dedos. El examen oftalmológico revela que las venas retinales se aprecian como verdaderos cordoncitos blanquizcos, por la circulación de pequeños corpúsculos que se estiman de grasa o sea, un cuadro de "Lipemia retinal". Los exámenes de Laboratorio revelan una Lipemia de 69,2 unidades en lugar de 28, que es lo normal, y una colesterinemia de 534, en vez de 200.

Se levanta la sesión a las 8,40 P. M.

CIRCULAR N° 5.

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

SESION ORDINARIA DEL 30 DE JUNIO DE 1949.

El Señor Presidente abre la sesión a las 7.30 P. M.

Asisten: Dras. Pinticart y Tobar y Dres. Amenabar Prieto, Arentsen, Camino, Contardo, Espildora, Jaluff, Inostroza, Lama, Martini, Millán, Naglis, Olivares, Pazols, Santos, Schweitzer, Wygnanki, Vidal, Beltrán, Zafra y Araya.

Correspondencia.—Del Dr. Jorge Malbrán, de Buenos Aires, al Secretario, acusando recibo de Nuestros Estatutos; de la Sociedad Chilena de Obstetricia; de la Sociedad de Cirugía de Chile; de la Academia Americana de Oftalmología y Otorrinolaringología, y de la Sociedad Chilena de Pediatría, todas, acusando recibo de una nota nuestra con la nómina del Directorio; del Comité del 3.er Congreso Interamericano de Radiología, comunicando temario y organización de este Congreso, a verificarse del 11 al 17 de Noviembre del presente año. Por último, el Señor Presidente comunica haberse recibido una nota del Dr. Stoltig con detalles de su vida y recuerdos para nuestra Sociedad.

Asuntos Varios. 1°—El señor Presidente hace saber la constitución de una hoja clínica particular para los miembros de la Sociedad, solicitando sugieran las modificaciones pertinentes, para luego imprimirlas. Se aprueba el gasto que esto origina. 2° Comunica que se enviarán los 2.000 ejemplares de la lista solicitada por Copenhague para el Registro Internacional de Oculistas y Clínicas. Se enviará copia a cada socio.

Tabla.—El Profesor Espildora Luque, entra a considerar un interesante estudio clínico que versa y denomina: "Sinergias anormales de la Convergencia y de la Acomodación", estableciendo, al examen de dos interesantes casos clínicos, la falta de sincronismo entre acomodación y con-

vergencia en las asinometropías. El 1.er caso es el de un joven de 18 años con estrabismo del ojo derecho, que puede corregir voluntariamente, provocándole cefalea y disminución de la visión del ojo fijador, que fuera de esta situación es igual a la unidad, y en presencia del fenómeno presenta una miopía de 2 dioptrías. O sea, la contracción unilateral del recto interno derecho provoca una miopía espasmódica en el otro ojo. Mejora con una resección muscular, según Blascovics.

El 2º caso es una niña de 4 años con un estrabismo convergente acentuado en el ojo izquierdo, el cual es ambliope. La ciclopegia aumenta una hipermetropía del ojo derecho de 1 a 4 y disminuye la miopía del ojo izquierdo, de 9 a 5. La prescripción de cristales mejora la situación.

Discusión.—Dr. Olivares comunica que esta tarde, en su consulta, ha examinado un caso similar al primero del Profesor Espildora. Profesor Espildora agrega que en su práctica de refracciones ha observado un hecho interesante, que si se cubre el ojo estrábico para hacer la esquioscopia, sin atropina, las sombras se hacen más evidentes y más francas que si no se tapa, y resultan ser más exactas a las encontradas con ciclopegia.

El Señor Presidente desea saber los resultados conseguidos en los enfermos, motivo de la presentación.

El Profesor Espildora responde, que muy buenos. Así, el primer caso, un estudiante de Ingeniería, puede reanudar sus estudios, anteriormente interrumpidos, en perfectas condiciones.

2º—Dr. Olivares ocupa la tribuna para desarrollar un importante tema quirúrgico, referente a la luxación posterior del cristalino, en 6 casos clínicos que acompaña de la proyección de 9 diapositivos en colores y la presentación de 1 enfermo. En todos ellos aplica la técnica de fijación del globo tomando los 4 rectos, aisladamente, con una asa de hilo a la cual se fija una pinza de Kocher, controlando y evitando pérdida de vítreo y favoreciendo el desplazamiento del cristalino hacia la superficie, facilitando su extracción. Revisa la literatura existente sobre esta técnica y otras parecidas empleadas para esta clase de operaciones.

El relator, con ayuda de la proyección de piezas anatómicas muy demostrativas, en cabeza de buey, da una explicación de la manera de actuar esta fijación por tracciones divergentes en el globo ocular. Demuestra que se observa un manifiesto acortamiento del eje antero posterior del globo y aumento del trasversal que provoca, posiblemente el desplazamiento del cristalino a una posición más anterior.

Termina su exposición analizando cada caso clínico, tratado en forma minuciosa, de los cuales 4 eran luxaciones traumáticas con glaucomas secundarias y los otros 2 luxaciones inverteeradas sin antecedentes claros de traumatismos.

Los asistentes tienen la oportunidad de examinar uno de esos enfermos, en el que se obtuvo un éxito completo con la restitución casi total de su visión, con ayuda de cristales correctores.

Discusión.—Dr. Amenábar, primero felicita al Dr. Olivares por su trabajo presentado y luego agrega su experiencia particular en este problema, puesto que era él quien los operaba en el San Vicente, anteriormente. En forma rutinaria, para evitar la pérdida de vítreo, provocada la hipotomía del globo, siendo en algunos casos muy fácil la extracción de la lente. La toma de los 4 rectos la usó en 60 conejos, según lo atestigua su tesis de médico, practicándola también en una oportunidad en el hombre, en una

trasplantación total de córnea. A su modo de ver, se limitaba la pérdida de vítreo con la hipotomía y la toma de los 4 rectos actuaba aumentando el continente del globo, hechos que quedaron muy en claro, según lo pudo corroborar el Profesor Espildora, en este último caso. Agrega que de no haberse tomado los rectos, el globo, fácilmente se habría vaciado.

3º *Dr. Contardo*.—A continuación desarrolla un novedoso tema que denomina "Filtros en Oftalmología".

Se publica en este número.

Discusión.—Profesor Espildora considera muy oportuna la investigación del Dr. Contardo, sobre el problema de los Filtros, que se usan tanto sin tener una base firme al prescribirlos, y solicita que el relator nos de una lista para recetar los más conocidos.

El Dr. Contardo dice que entre los de absorción están los Cruxtas y y los Crokes, ambos amarillo- café, y los Rayban y Wilsonita en verde-amarillo, entre los más corrientes.

El Sr. Presidente, por no haber otros asuntos de que tratar levanta la sesión a las 9.20 P. M.

1—27—VII—49.

CIRCULAR Nº 6

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

SESION ORDINARIA DEL 27 DE JULIO DE 1949

El señor Presidente abre la sesión a las 7.40 P. M.

Asisten: Dras. Tobar y Pinticart y Dres. Mario Amenábar, Barrenechea, Brinck, Camino, Contardo, Charlín V., Espildora, Gormaz, Lama, López, Martini, Mehech, Millán, Olivares, Peralta, Santos, Schweitzer, Verdaguer, Wygnanki, Vidal, Ziemend y Araya.

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

Correspondencia.—Nota de agradecimiento del Dr. Ziemend por condolencias de la Sociedad con motivo del fallecimiento de su señora madre (Q. E. P. D.).

Asuntos varios.—El señor Presidente comunica que se enviaron las 2.000 hojas solicitadas por Copenhague, referentes a la Oftalmología nacional.

El señor Presidente, referente al proyecto de enviar copias de actas a cada socio, da a saber que una cuota extraordinaria de \$ 170 por socio cubriría el valor de un mimeógrafo para este fin.

El Dr. Barrenechea, al respecto, dice que mantiene su oferta del mimeógrafo, por lo que no debe la Sociedad hacerse de este nuevo gasto extraordinario. Añade que, mientras tanto, estas copias de actas deberían hacerse por intermedio de don Nicolás Montt, quien, gentil y desinteresadamente, se ha ofrecido para hacerlas, siempre que se le haga entrega de los originales en copias stencil.

El señor Presidente agradece esta gentileza del Dr. Barrenechea y, a su indicación, la asamblea aprueba el gasto que esto origine.

Archivos Chilenos de Oftalmología.—El Dr. Barrenechea comunica que existen dos números en preparación.

El Sr. presidente solicita autorización para cancelar las cuentas de imprentas pendientes. Se aprueba.

Tabla.—El Profesor Verdaguer desarrolla el tema que titula: "Consideraciones sobre las Forias".

Discusión.—Dr. Gormaz, manifiesta que, personalmente, tiene gran interés en el estudio de las heteroforias, y le ha tocado ver algunos interesantes casos de insuficiencia de convergencia. Uno de éstos era una señora de 40 años, que acusaba molestias específicas con el trabajo de cerca, que desaparecieron después de haber ensayado ejercicios ortópticos, de la siguiente manera: la hacía fijar una vela a 5 metros y un dedo a 30 centímetros, provocándose diplopia al retirar éste, la que debía mantener, por lo menos, durante 30 segundos. Al cabo de unas pocas sesiones, la mantención de la diplopia, prácticamente, era voluntaria y el éxito completo.

Otro caso similar, que consultó por cambio de lentes, sanó con igual procedimiento. Y uno más, recientemente, con cefaleas de 15 años de duración, rebeldes a toda terapia empleada, también curó espectacularmente. Recomienda este fácil procedimiento.

Dr. Olivares, manifiesta que ha ensayado el procedimiento del Dr. Gormaz con muy buenos resultados, en numerosos casos. Hace valer la importancia de efectuar esta clase de tratamientos en consultorios particulares, en vez del hospital, en donde, por diversas causas, no se obtiene resultados.

Profesor Verdaguer se congratula de que los colegas tengan experiencia sobre la foria. Este tema, que supone englobe la tercera parte de los vicios de refracción, podría ser estudiado con más amplitud.

2º—Dr. Barrenechea.—A continuación ocupa la tribuna, manifestando que las publicaciones referentes al tratamiento de la "retinitis diabética y corio-retinitis pigmentosa con hormona hipofisiaria, ha dado origen a esta presentación suya, en la que pasa revista a hechos clínicos evidentes de la diabetes e investiga la patogenia de la retinitis diabética. Para el objeto se ha basado en los interesantes trabajos presentados por Vila Ortiz y Carlos Soto y colaboradores, en el 4º Congreso Argentino de Oftalmología del Mar del Plata, y publicado en Marzo del presente año en los Archivos de la Sociedad Oftalmológica Hispanoamericana. Este estudio se refiere a 50 diabéticos y la investigación fué destinada a averiguar la participación de 5 factores probables causantes de las lesiones retinales: presión arterial y función renal, proteinemia, alteración de los mecanismos hemostáticos, colesterinemia y calcemia. Respecto de la hiperglicemia, dice que la retinopatía pura sería debida a una hiperglicemia mantenida antigua. El Dr. Barrenechea ha revisado 120 fichas de diabéticos sin ninguna selección específica. Entre otras cosas, respecto de los valores de glicemia y entre los con complicaciones oculares, los valores fueron muy variables, caprichosos. Y al igual que Nano, la retinopatía no guarda relación con la severidad de la diabetes o su buen o mal tratamiento. En el factor hiperglicemiante, por experiencia de Young y otros autores, jugaría un papel primordial la hipofunción y también las suprarrenales y el hígado, pudiendo considerarse los estados hiperglicémicos como la manifestación de una alteración del mecanismo compensador frente a una alteración funcional, por trastornos metabólicos celulares.

Discusión.—Dr. Gormaz desea resaltar un hecho interesante: desde la aplicación de la insulina y protamina-zinc-insulínica a los diabéticos y la comprobación de lesiones retinales en ellos, ha hecho aparecer la duda de si estos remedios intervienen en la presentación de estas complicaciones,

que aparecen coincidentes por los trastornos y pérdidas de factores de compensación.

Dr. Amenábar, dice que respecto al síntoma glicemia, éste no es constante, siendo muy difícil establecerlo como algo fijo, según lo pueden atestiguar los médicos internistas. Por el contrario, el estado vascular retiniano, sobre si hay o no esclerosis, es un factor más demostrativo y fijo.

Profesor Espíldora, considera este tema de la retinitis diabética de una enorme amplitud. La experiencia dice que se produce generalmente en enfermos con glicemias bajas, y a veces estas glicemias bajan también en ausencia de insulina y régimen apropiado. Respecto a si la insulina provoca la aparición de la retinitis, cree que podría actuar en forma indirecta, por mal control de ella, y la provocación de shocks hipoglicémicos frustrados subinsulínicos, que podrían constituir un factor de lesión retinal y que la retinitis se produciría con bajas peligrosas en la glicemia.

Dr. Millán, agrega que las lesiones retinales destructivas de la diabetes se deberían a perturbaciones de metabolismo proteico, en lugar de perturbaciones de los hidrocarbonados. Se produciría una alteración del índice serina-globulina. Dice que antes de la aparición de la insulina, la diabetes era trágica, mortal. Actualmente, con ella, la vida se prolonga, tocándonos asistir a una etapa de la enfermedad que antes no teníamos oportunidad de conocer. De ahí, entonces, la comprobación de las perturbaciones retinales.

Se levanta la sesión a las 9.50 P. M.

CIRCULAR N° 7.

1.—31—VIII—49.

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

SESION ORDINARIA DEL 31 DE AGOSTO DE 1949.

El señor Presidente abre la sesión a las 7.30 P. M.

Asisten: Dras. Candia, Echeverría, Thierry y Tobar y Drs. Barrenechea, Beltrán, Brücher, Contardo, Charlín V., Espíldora, Gormaz, Inostroza, Martini, Mehech, Naglis, Olivares, Pazols, Villaseca, Vidal, Wiederholdt, Zara y Araya.

Acta.—Se aprueban sin modificaciones las últimas ordinarias y las 2 siguientes de Directorio.

Correspondencia.—Una carta del Dr. Barrenechea al señor Presidente, haciendo donación de un mimeógrafo a la Sociedad Chilena de Oftalmología, en homenaje al Profesor Charlín (Q. E. P. D.). El señor Presidente hace resaltar este generoso desprendimiento del Dr. Barrenechea para con la Sociedad, la cual enriquece en forma apreciable sus medios informativos, al contar con este moderno mimeógrafo. Recalca el significado que el Dr. Barrenechea le ha dado a la donación. Señala que el Directorio, en sesión pasada, acordó felicitar en su nombre y ratificar esto en la presente reunión.

La asamblea, por unanimidad, agradece esta gentil deferencia del Dr. Barrenechea. Se le enviará nota en este sentido.

2º Comunicación del Profesor Moacyr Alvaro, referente al envío de las listas de los oculistas chilenos a Copenhague y solicitando nuestra opinión referente a los esquemas de campo visual y prescripción en astigmatismo.

mos. A lo primero, se le responderá que ya fueron enviadas, y a lo segundo, que ha sido nombrado el Dr. Arentsen para que informe.

3º Del Dr. Frank Law, Secretario del 16º Congreso Internacional de Oftalmología de Londres, pidiendo nómina de los oculistas chilenos para su información. Y, por último, notas de las Sociedades de Radiología y Cirujanos de Chile, con la nómina de sus actuales Directorios.

Asuntos varios.—El señor Presidente, en sentidas frases, hace recuerdos del Profesor Charlín (Q. E. P. D.), con motivo de ser hoy el 4º aniversario de su fallecimiento. Manifiesta, emocionado, que la Sociedad Chilena de Oftalmología, por su intermedio, se inclina reverente ante la grande e irreemplazable figura moral e intelectual del querido maestro desaparecido, fundador e inspirador de esta Institución, que, junto con su Cátedra, fueron motivos constantes de su interés en el curso de su fecunda vida.

Tabla.—1º El Dr. Charlín V., en primer lugar, ocupa la tribuna para relatar sus impresiones de viaje a Norteamérica, de donde acaba de regresar.

2º El Profesor Wiederhold da lectura, a continuación, a su disertación, que titula: "Embriopatía Rubeolosa".

Se publica en este número.

El señor Presidente le agradece al Profesor Wiederhold la deferencia, y formula votos por que esta clase de colaboraciones tan instructivas, sigan favoreciendo nuestras reuniones.

Se levanta la sesión a las 9.15 P. M.

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

SESION ORDINARIA DE 28 DE SEPTIEMBRE DE 1949.

El señor Presidente abre la sesión a las 7.40 P. M.

Asisten: Dras. Echeverría y Tobar y Dres. Amenábar, Arentsen, Brücher, Camino, Contardo, Charlín, Espildora, Gormaz, Lama, Martini, Millán, Olivares, Santos, Villaseca, Wygnanki, Vidal, Zimend, Inostroza, Beltrán, Zafra, Richard y Araya.

Actas.—Se aprueban: la Ordinaria del 31 de Agosto y la de Directorio, del 26 de Septiembre, sin modificaciones.

1º *Designación de Miembro Correspondiente.*—A solicitud del Dr. Santiago Barrenechea, basándose en diversas consideraciones, que hace llegar en una comunicación al Sr. Presidente, pidiendo para el Profesor Argüello la distinción de Miembro Correspondiente de nuestra Sociedad. El Profesor Martini somete a la asamblea esta decisión, haciendo ver, previamente, que no fué posible celebrar sesión de Directorio para el objeto, pero que sus miembros, personalmente, y en forma particular, lo han aprobado unánimemente.

La asamblea, en su totalidad, aprueba este nombramiento, el que se comunicará al interesado, a quien se le enviará el diploma correspondiente.

2º *Esquemización de los Ejes Astigmáticos y Campos Visuales.*—Se da lectura a un extenso y documentado informe del Dr. Arentsen, encargado oficialmente por nuestra Sociedad, en el que llega a conclusiones precisas, que el señor Presidente pone en discusión. La asamblea aprueba todas estas conclusiones por unanimidad. Se enviará copias de ellas al Profesor Moacyr Alvaro, quien las solicitó expresamente.

El Dr. Millán desea, sin embargo, dejar establecido que, por una parte, se deja como definitivo lo que la gran mayoría acepta en los astigmatismos, y que, por otra, se insinúan modificaciones para los campos visuales, que no encuentra muy justificadas. Agrega que podría sugerir también uniformidad en las monturas de pruebas y cristales, para evitar cualquier inconveniente.

El señor Presidente felicita al Dr. Arentsen por su informe tan magnífico y completo, y agrega que encuentra muy interesantes las observaciones del Dr. Millán.

Tabla.—Dr. Villaseca. Entra a desarrollar su conferencia, que titula: "Estrabismo concomitante".

Se publica in extenso.

El señor Presidente levanta la sesión a las 9.20 P. M.

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

SESION EXTRAORDINARIA DEL DIRECTORIO DE 21 DE OCTUBRE DE 1949.

En casa del Profesor Espíldora, se reúne el Directorio, con ausencia del prosecretario, Dr. Brinck, a las 8.30 P. M., para tratar la siguiente tabla:

1º *Solicitud del Dr. Zafra para ingresar a la Sociedad.*—Se acuerda, ajustándose a los Reglamentos, aceptarlo como Socio Adherente.

2º *Solicitud del Dr. Beltrán, para el mismo objeto.*—Igualmente se le acepta como Socio Adherente.

3º El Profesor Moacyr Alvaro, Secretario General de la Asociación Panamericana de Oftalmología, de paso en Chile el 1º de Octubre, sugirió los siguientes puntos, que se entra a considerar en la presente sesión:

a) *Congreso de Miami*, que se efectuará del 26 al 30 de Marzo de 1950, y la conveniencia de nombrar un correlator para uno de los temas oficiales, que será: Glaucoma Secundario a Catarata, Traumatismo y Glaucoma Congénito. Al mismo tiempo se reunirá la Sociedad para la Prevención de la Ceguera y particularmente se tratará también la prevención de la ceguera ocasionada por el Glaucoma.

Frente al ofrecimiento del Dr. Barrenechea de asistir a ese Congreso y presentar un trabajo referente a los resultados del tratamiento quirúrgico del Glaucoma, en relación con la prevención de la ceguera por esta causa, se acuerda nombrarlo Delegado Oficial de la Sociedad con este tema.

b) *Anatomía Patológica Ocular.*—Sugiere que los socios interesados se dirijan, para esta clase de investigaciones, al Director del Army Medical Museum de Washington. Se acuerda pedir oficialmente instrucciones a dicho Museo para comunicarlás posteriormente a los socios.

c) *Congreso de Londres.*—Enviar al Dr. Lister Lincoln Irmistilids, la lista completa de los socios de la Sociedad Chilena de Oftalmología. Le fué enviada al Dr. Franck Law, Secretario General de dicho Congreso.

d) *Trabajos de Investigación de la Sociedad Chilena de Oftalmología.*—Dadas las condiciones actuales de la Oftalmología Nacional, se acuerda dejar pendiente esta importante sugestión.

e) *Literatura Oftalmológica.*—El American College of Surgeons pone a nuestra disposición Secretarías encargadas de colaborar en el estudio de cualquier tema ocular que nos interese. Al objeto, deben dirigirse al Dr.

Thomas D. Allen, en 122 South Michigan Avenue, Chicago. Se acuerda pedir instrucciones directamente al Dr. Allen.

f) *Jornadas Brasileñas de Oftalmología*, a efectuarse el 7 de Septiembre de 1950. Sugiere la conveniencia de asistir.

g) *Posibilidad de becas en Chile, para colegas de otros países*.—Se acuerda designar al Profesor Espíldora para que estudie e informe al respecto.

h) *Cursos de Oftalmología en casa*.—Se acuerda dejar pendiente esta sugestión.

Por no haber otros asuntos de qué tratar, el señor Presidente levanta la sesión a las 9.25 P. M.

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

El señor Vicepresidente abre la sesión a las 7.40 P. M.

Asisten: Dras. Thierry, Echeverría y Tobar y Drs. Arentsen, Brücher, Camino, Contardo, Espíldora, Gormaz, Lama, López, Martini, Millán, Naglis, Pazols, Villaseca, Wagnanski, Vidal, Inostroza, Beltrán y Araya.

Actas.—Se aprueban la Ordinaria del 28 de Septiembre y la Extraordinaria del 21 de Octubre, sin modificaciones. El señor Vicepresidente agrega comentarios sobre algunos puntos del acta de Directorio.

Antes de entrar en Tabla, el Dr. Villaseca solicita se ofrezca la palabra a quien quiera discutir su trabajo de la sesión pasada. No hay interesados en abrir discusión.

Tabla.—1º Dra. Tobar presenta un caso de: "Gargolismo" o "Síndrome de Hurler".

Aparece en este número in extenso.

3º Dr. Millán.—Presenta un caso de "aneurisma del Polígono de Willis", confirmado en la autopsia. Se trata de una mujer de 52 años, sin antecedentes de importancia, que por sufrir, desde 2 meses atrás de crisis de cefaleas frontales derechas, de desaparición paulatina, y muy frecuentes, consulta a un Servicio de medicina, donde comprueban, además, ptosis palpebral derecha y desviación de ese ojo hacia afuera, con fenómenos de diplopia al levantarle el párpado. Visión sin alteración. Esta habría aparecido un mes después. El examen clínico general, prácticamente negativo, salvo una sedimentación de 40 m/m. y una ligera linfocitosis en el recuento. Llamado el neurólogo en interconsulta, diagnostica parálisis aislada del motor ocular común, que atribuye a posible neuritis a virus. El examen oftalmológico revela, además de esta parálisis del 3.er par, una del 4º par y compromiso del oftálmico con dolor espontáneo y trastorno en la sensibilidad local. El resto del examen oftalmológico agrega una arteriosclerosis mediana.

En presencia de la conjunción de lesiones del 3º, 4º y primera rama del 5º de los pares craneanos, induce al Dr. Millán a pensar en algún proceso de la fosa craneal media en la vecindad de la hendidura esfenoidal y aventura el diagnóstico de aneurisma del Polígono de Willis, por su presentación brusca y naturaleza de los dolores. Una radiografía de cráneo para confirmar esta hipótesis no puede tomarse por presentarse, en ese instante un ictus, rigidez de la nuca, relajación de los esfínteres y gran alza de la presión arterial. En presencia de estos fenómenos, se hace el diagnóstico de hemorragia meníngea por ruptura del probable aneurisma, lo que se confirma con la punción lumbar.

Al cabo de 6 días, con recuperación parcial y quejándose de fuertes cefaleas difusas, la enferma fallece. La autopsia confirma la existencia de este aneurisma, del tamaño de un garbanzo grande ubicado en la carótida interna, en el punto de emergencia de la comunicante posterior. El saco aneurismático desarrollado en un plano más inferior que el quiasma y bandeletas, explicaba la falta de compromiso de las vías ópticas.

El Dr. Millán realza su presentación mostrando el encéfalo y algunas fotografías, precisando algunos detalles.

Discusión.—El Profesor Espildora encuentra muy interesante el caso del Dr. Millán, ya que pudo ser comprobado en la mesa de autopsia. Considera que presta valiosos servicios en el diagnóstico la arteriografía como medio de contraste, puesto que hay cuadros de sintomatología semejantes que pueden corresponder a otra etiología. Al respecto, relata algunos casos demostrativos de lo que acaba de decir: uno de ellos que rechazó este examen y que posteriormente evolucionó en la normalización; otro con parálisis del 3.er y tal vez del 4º y con hemianopsia homónima derecha cedió al tratamiento específico: se trataba de una meningitis luética de la base del cráneo.

El Profesor Espildora insiste que estos cuadros con sintomatología propia de una aneurisma del polígono puedan corresponder a causas muy diversas.

El Sr. Presidente pregunta por la edad de la paciente.

El Dr. Millán le responde que se trataba de una enferma de 52 años. Agrega que los aneurismas son frecuentes en el sexo femenino.

El señor Presidente considera que habría sido interesante el estudio histológico de la pared aneurismática.

El Dr. Millán manifiesta que la sintomatología es brusca; en seguida la presencia de coágulos provoca un cierto intervalo hasta que bruscamente se produce la ruptura. En el presente caso, cree que una alza brusca de la presión arterial puede haber sido la desencadenante de la ruptura. Referente al tratamiento, procede la ligadura de la carótida interna, la que no afecta la circulación retiniana y aun siendo intervención de cierta gravedad, debe intentarse.

3º Dr. Gormaz.—Refiere un caso de tuberculosis conjuntival antigua tratada con estreptomina.

Se publica en este número in extenso.

Discusión.—Dra. Thierry. Hace mención que en Diciembre de 1947, tuvo la oportunidad de tratar una tuberculosis conjuntival primaria, por 10 a 11 inyecciones subconjuntivales de estreptomina, consiguiendo mejoría del caso.

El Dr. Contardo se refiere a la conveniencia de usar el ácido paraaminosalicílico como complemento del tratamiento con estreptomina; se consiguen mejores resultados.

El Profesor Espildora dice que sólo los que han visto el caso del Dr. Gormaz, en pleno período evolutivo, pueden certificar del éxito formidable conseguido con la estreptomina, que transformó, prácticamente, la fisonomía del enfermo al actuar en forma tan efectiva sobre las lesiones de los ojos.

Dr. Lama, se refiere sucintamente a la intolerancia que pueden provocar ciertos tipos de estreptomina.

Dr. Contardo refiere que el ácido paraaminosalicílico mejora esta tolerancia.

Dr. Arentsen, manifiesta que, en general, su experiencia con estreptomina local en enfermos con tuberculosis ocular demuestra buenos resultados. Es partidario de que el tratamiento debe ser mixto, local y general. Ha visto numerosas recidivas. Ahora, los resultados deben relacionarse con el tipo de lesiones tuberculosas, ya que en las exudativas los éxitos son superiores que en las productivas, y todavía más, en aquellos tejidos menos diferenciados.

Dra. Thierry cree que el fracaso de la estreptomycinoterapia, en algunos casos, se debe a que se inicia tardíamente; o bien, a una rebeldía personal al tratamiento. Es partidaria de iniciar primeramente el tratamiento local subconjuntival para observar si hay alguna reacción favorable. Si ésta se manifestara, debe completarse en forma general.

Dr. Gormaz se refiere también a la buena tolerancia de la estreptomina con el ácido paraminosalicílico y así, refiere el caso de una paciente que cree que ha ingerido más de medio kilo de este último, por exigencias del tratamiento, sin ningún inconveniente.

Se levanta la sesión a las 9.10 P. M.

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

SESION DE DIRECTORIO DEL 26 DE NOVIEMBRE DE 1949

A las 11.30 A. M., en la sede de la Sociedad Chilena de Oftalmología, con asistencia de toda la mesa directiva, menos el Prosecretario, se celebra sesión para considerar una comunicación de la Sociedad Chilena de Salubridad y Medicina Pública en que se solicita la adhesión de la Sociedad Chilena de Oftalmología para la presentación a los Poderes Públicos de una solicitud pidiendo no sea postergado el Censo General de la población, que deberá efectuarse en 1950.

Se da lectura a la copia del borrador de la nota que se presentará a los Sres. Ministros de Economía, Salubridad y Hacienda, y se acuerda adherir a cuanto se expresa en ella. Se comunicará esta adhesión al Sr. Presidente de la Sociedad Chilena de Salubridad y Medicina Pública.

No habiendo otro asunto de que tratar, se levanta la sesión a las 12 M.

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

SESION ORDINARIA DEL 30 DE NOVIEMBRE DE 1949

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

Asisten: Dras. Pinticart, Thierry, Tobar y Dres. Amenábar Prieto, Arentsen, Barrenechea, Bitrán, Brucher, Contardo, Charlín, Espíldora, Gormáz, Gutmann, Lama, López, Martini, Menech, Millán, Olivares, Pazols, Peralta, Santos, Verdaguer, Villaseca, Wygnanki, Vidal, Ziemend, Inostroza, O'Reilly, Oliver, Beltrán, Uribe, Weinstein, Bozzo y Araya.

El Sr. Presidente, en conceptuosas palabras, saluda a los oculistas de Concepción y Valparaíso, presentes en la reunión, destacando y agradeciendo, en su justo valor, la valiosa cooperación que significan los aportes científicos de los trabajos que relatarán los Dres. O'Reilly y Oliver. Cree con esto cumplirse un anhelo del Profesor Charlín al dar realidad a una mani-

festación de la Oftalmología Nacional, auspiciada por la Sociedad Chilena de Oftalmología, que él fundara y dirigiera con tanto cariño. Formula votos para que esta clase de colaboraciones sigan sucediéndose en el futuro para beneficio de la Oftalmología Nacional.

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

Correspondencia.—Comunicación del Prof. Moacyr Alvaro acusando recibo de un informe nuestro sobre "Esquematización del Astigmatismo y Campos visuales". Comunicación de la Sociedad Nicaragüense de Oftalmología solicitando nuestra reglamentación referente a los ópticos.

Asuntos varios.—El Sr. Presidente comunica haberse formado óptima impresión del reciente Tercer Congreso Panamericano de Radiología celebrado en Santiago. La Asamblea, a su indicación, acuerda felicitar al Comité Organizador.

Tabla.—1º) Dr. O'Reilly agradece, primeramente, las calurosas y sinceras palabras del Sr. Presidente, en conceptuosos términos. Seguidamente entra a desarrollar su tema "Cuerpos Extraños Intraoculares".

Se incluye in extenso en este número.

Discusión.—Dr. Arentsen desea hacer algunas consideraciones sobre los cuerpos extraños magnéticos. Está en todo de acuerdo cuando no se puede utilizar el localizador de Berman ya que éste, que ha usado en 8 casos, exitosamente, es de resultados sencillamente formidables, más de lo que uno se imagina, por su fina precisión. Lo cree complementario del examen radiológico y, en ciertos casos, muy superior puesto que si es mayor que una cabeza de alfiler el cuerpo extraño, la localización por este método es perfecta. Cree que el factor más importante en el tratamiento de un cuerpo extraño intraocular es la precocidad de él, pues dentro de las primeras horas incluso existe la posibilidad de dominar cualquiera infección, sobre todo si es anterior. En cuanto a las infecciones posteriores existe una verdadera absorción del vítreo que dificulta e imposibilita el tratamiento. Agrega que la localización con el aparato de Berman también se complementa magníficamente en ayuda del oftalmoscopio.

Respecto de la técnica operatoria, manifiesta que no es partidario de la incisión lineal, por dar poco campo a la salida del cuerpo extraño atraído por el imán. Igualmente, desecha la incisión en charmela de 3 lados, preconizada por los norteamericanos y la trepanación por trépano, que aumentan las posibilidades de infección. Lo que personalmente aconseja es una en colgajo con su ángulo agudo dirigido hacia el centro de la córnea, con puntos intraesclerales pasados previamente. Con ella mejoran los resultados eliminando los inconvenientes de las otras incisiones. Las dificultades que se obtienen con el localizador son debidas a poca experiencia en su manejo; incisiones inadecuadas o adherencias antiguas que engloban el cuerpo extraño.

El Dr. Villaseca da pormenores sobre el anillo de Goldman, muy usado en esta clase de operaciones. Se trata de un círculo de aluminio, con 3 patitas o ganchitos, el cual se fija a la córnea con radiografía se obtiene una buena localización. Agrega que existen otras clases de anillos que se aplican en la esclera.

Dr. Olivares se refiere a la extracción de un cuerpo extraño intraocular, que localizado con el procedimiento de Comberg daba la impresión de que fuera extraocular. Su exacta ubicación la dió el localizador de Berman.

Dr. Amenábar.—En el Congreso Panamericano de Oftalmología de La Habana, el Prof. Thiel presentó un trabajo que considera de la mayor importancia, referente a la extracción de cuerpos extraños no magnéticos que se hacen magnéticos por medio de corrientes especiales, pudiendo ser entonces extraídos con el electroimán.

Dr. O'Reilly agradece al Dr. Arentsen sus informaciones y la demostración que le hiciera con el localizador de Berman. Agrega que para Mac Burney, el 60 a 80% de los cuerpos extraños intraoculares son mejor localizados radiográficamente que con otro método; de ahí que lo considera superior. Referente al anillo de Goldman conoce las referencias de él y lo considera semejante al de Costa.

Dr. O'Reilly.—Explica detalles de los casos de Retinoblastomas bilaterales, tratados por Stallard con semillas de radón en forma de pequeñas cápsulas que se colocan en la esclera dejándose por 4 u 8 días. Se considera que en el vértice del tumor se aplican 3.500 r. y algo mayor en la base, dosis suficientes para destruir totalmente el tumor.

Dr. Contardo, respecto del radium y roentgenterapia, prefiere la primera, para tratar estos tumores. Cree que sería posible conseguir el radón en Chile y posibilidades de hacer algunos tratamientos según la técnica de Stallard publicados. *Modern Trends of Ophthalmology* de Sorsby.

Profesor Espildora se refiere a algunos casos de retinoblastomas bilaterales que fueron tratados con la técnica de Martín y Reese, pereciendo 4 de ellos, por metástasis cerebral.

Dr. Santos recuerda que él presentó a la Sociedad un retinoblastoma bilateral, al que se le enucleó un ojo y aplicó radioterapia en el otro, que vive con una sobrevida actual de 4 años.

Dr. Gormáz manifiesta su impresión personal de que esta clase de tumores aparecen menos frecuentes que hace 10 años, en contraposición a los otros neoplasmas.

Dr. O'Reilly cree que las semillas de radón constituirían un excelente tratamiento; todo estriba en la dificultad de conseguir las. Recuerda que una comisión de radioterapeutas desestimó en una oportunidad traer a Chile esta clase de semilla.

2º.—Dr. Oliver. Dacriocistorrinostomia.

Se incluye en este número in extenso.

Discusión.—Dr. Olivares felicita al Dr. Oliver por su trabajo, con el cual concuerda, salvo en un punto que es la no ejecución de dobles suturas sino en un solo plano, no habiendo observado mayores fracasos en 50 intervenciones.

Dr. Uribe concuerda con la opinión del Dr. Olivares, pues así practican estas intervenciones en Valparaíso.

Dr. Lama desea manifestar un hecho curioso de lo que ha observado en la Clínica del Salvador con esta clase de intervenciones, y es que los mejores éxitos se consiguen con los peores enfermos, como ser: sacos ectásicos, a veces gangrenosos, casos de pericistitis, mucosas adelgazadas, hemorragias diversas, etc., etc. Personalmente, también cree que no es indispensable la doble sutura.

Dr. Gormáz dice que observando, tiempo después, algunos de estos operados apreciaba a veces cicatrices defectuosas, por lo que practicó la incisión en casos posteriores, sobre una zona plana ósea, mejorando los resultados estéticos. Desea saber la opinión del Dr. Oliver al respecto.

Dr. Oliver no concuerda con el Dr. Gormáz. Personalmente practica la incisión en el surco naso palpebral, sin mayores inconvenientes. Cree que no resulta una incisión más externa, más nasal.

Dr. Pazóls desea saber del tratamiento de coagulantes, que emplea el Dr. Oliver y datos sobre las hemorragias precoces y tardías de estas intervenciones.

Dr. Oliver no se atreve a decir nada al respecto, ya que ha tenido sólo 2 hemorragias en sus 105 operaciones, a los 4 ó 5 días, que mejoraron con coagulantes y transfusiones. En todo caso, pueden prevenirse respetando los vasos del ángulo, teniendo cuidado de despojar el tendón del orbicular. Esto valdría para las hemorragias precoces, ya que las tardías no se las explica.

Dr. Olivares dice que las hemorragias operatorias mismas se solucionan fácilmente con taponazo nasal y adrenalina local.

Dr. Uribe refiere que considera un verdadero problema el caso de las hemorragias tardías, ya que muchas veces no se sabe la causa.

Dr. Oliver insiste en la incisión cutánea y en el doble colgajo.

Dr. Villaseca cree que la incisión de la mucosa con bisturí diatérmico limitaría las hemorragias.

Dr. Oliver, a su parecer, alarga la intervención y no influencia las hemorragias tardías.

Dr. Weinstein desea saber si retira el taponazo nasal, antes o después de la incisión pituitaria.

Dr. Oliver. Precisamente al hacer esta incisión, a través de ella.

Dr. Martini manifiesta que algo tiene que ver en este problema, por ser uno de los primeros que hizo estas intervenciones en Chile, y al encontrar las mismas dificultades que Basterra para las suturas del colgajo posterior, optó por hacer exclusivamente un solo colgajo, el anterior, sin inconvenientes posteriores. Sin embargo, comprende las razones del Dr. Oliver para hacer la doble sutura.

A continuación, el mismo Dr. Oliver entra a considerar su 2ª conferencia, de operaciones plásticas en cavidades orbitarias atrésicas, mostrando a los concurrentes un ingenioso expansor metálico y plástico, fabricado según sus ideas, y usado con muy buenos resultados en esta clase de intervenciones. Se trata de 2 pequeñas superficies redondeadas unidas a 2 vástagos que les permite separarse entre sí, con ayuda de un pequeño resortito, para mantener la tensión adecuada para mantenerlo en la cavidad orbitaria con un ligera presión. Dos pequeños soportes laterales sirven para mantenerlo fijo en la cara. Lo ha usado en toda clase de casos, desde pequeños simblefaron y bridas retráctiles hasta reparaciones con injertos dermo-epiteliales. Se extiende explicando el aspecto quirúrgico de estos últimos. Aun cuando no puede sacar conclusiones definitivas, dado el poco tiempo de la observación de su caso, sin embargo, prótesis colocadas han permanecido sin molestias durante un mes.

Discusión.— Dr. Uribe manifiesta que en su servicio de Oftalmología de Valparaíso tiene una buena experiencia de estas operaciones, con injerto de piel total, obteniendo muy buenos resultados.

Dr. Weinstein, ampliando lo dicho por el Dr. Oliver, agrega que tiene 4 casos operados según la técnica de Giller con resección de todos los tejidos fibrosos cicatriciales e injerto posterior, según Thirsch, con dermánoto. En todos ellos ha colocado el molde plástico a presión que mantiene sin in-

convenientes durante 7 días, al cabo de los cuales retira para colocar la prótesis definitiva. Los resultados no han podido ser mejores.

Dr. Oliver insiste en algunos detalles de la técnica quirúrgica para asegurar el mejor éxito.

Fuera de tema, el Dr. Villaseca, viendo el éxito obtenido con el relato de temas debidos a colegas de provincias, sugiere que se establezca la costumbre de hacer reuniones anuales de esta naturaleza.

Sin haber otro asunto de que tratar, el Sr. Presidente levanta la sesión a las 10.20 P. M.

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

SESION DE CLAUSURA DEL 28 DE DICIEMBRE DE 1949

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

Asisten: Dras. Thierry y Tobar y Dres. Arentsen, Barrenechea, Beltrán, Bitrán, Brinck, Brücher, Contardo, Espíldora, Gormáz, Inostroza, Lama, Martini, Mehech, Naglis, Olivares, Santos, Peralta, Verdaguer, Villaseca, Ziemend, Wignanki, Schweitzer, Vidal y López y Araya.

Actas.—Se aprueban las 2 últimas anteriores, sin modificaciones.

A indicación del Sr. Presidente se acuerda dejar para el final de la sesión: Asuntos varios y Memoria de la Mesa Directiva.

Tabla.—1º Dr. Villaseca, quien desarrolla un interesante tema constituido por 6 casos de estrabismos paralíticos infantiles, tratados y corregidos exitosamente actuando, de preferencia, quirúrgicamente sobre el oblicuo menor. Da realce a su presentación complementándola con numerosos diagramas y proyecciones. Comienza demostrando esquemáticamente las distintas funicones de los diversos músculos oculares, estableciendo que el recto superior e inferior son elevadores y depresores en la abducción y los oblicuos mayor y menor en la adducción. Se refiere a la función muscular conjugada; por ejemplo, el recto superior derecho y el oblicuo menor izquierdo. Dice algunas palabras sobre el desequilibrio muscular múltiple que trae la paresia de un músculo; por ejemplo, espasmo o contractura del antagonista del mismo ojo y el sinergista del ojo y una parálisis adicional del antagonista contra-lateral; destaca la influencia del ojo fijador en la predominancia del espasmo del antagonista del mismo ojo, o del sinergista del otro y la tendencia a fijar con el ojo hipotrópico. Manifiesta que las más frecuentes de las parálisis verticales son las por compromiso del oblicuo mayor y recto superior; refiere los diferentes tipos de parálisis muscular que se ven en la práctica diaria y la gran frecuencia de las parálisis verticales (Estadística de Malbrán).

A continuación presenta 5 casos clínicos con estrabismos convergentes y espasmos de uno o ambos oblicuos menores, de diferente etiología, y uno de ellos con tortícolis con buena visión binocular. En todos ellos se hizo miectomía del oblicuo menor y corrección habitual del defecto horizontal, obteniendo resultados óptimos con ortoforia, tanto vertical como horizontal y en todos los casos. Además, con ejercicios ortópticos postoperatorios la visión binocular se normalizó en 4 de los casos. Para abordar el oblicuo menor, la vía de acceso la constituye a través de la conjuntiva, sirviendo de referencia el borde inferior del recto externo.

Discusión.— El Profesor Espildora destaca la importancia del interesante trabajo del Dr. Villaseca, que abre un camino nuevo en el tratamiento de este síndrome tan vasto.

El Profesor Verdaguer se interesa por estas demostraciones, ya que ha encontrado algunas cosas discordantes a lo dicho por el Dr. Villaseca y otros autores, por lo que estima que este problema debe estudiarse más a fondo.

El Dr. Brücher considera de interés el estudio de la etiología de estas afecciones, y entre ellas, dar la debida importancia a la parálisis infantil, que según Malbrán, provoca muchos casos.

El Dr. Villaseca manifiesta que en un trabajo anterior suyo da una idea —más o menos clara— sobre las diversas etiologías existentes, considerando realmente importante lo dicho por el Dr. Brücher.

El Dr. Contardo se refiere a la importancia de las alteraciones del aparato respiratorio en la etiología de cuadros paralíticos, puesto que es reconocida la vía aérea como una de aquellas entradas de los virus, agentes de estos cuadros.

2º Dr. Contardo y Sr. Dubernet. Tratamiento de la queratitis rosácea con testosterona, que servirá como una primera parte de la tesis del Sr. Dubernet para obtener su título. Deja establecido que la idea fué sugerida por el Prof. Espildora.

Se publica en este número in extenso.

Discusión.—Dr. Gormáz agrega que en 1947 trató numerosos casos con propionato de testosterona, proporcionado por Ciba, con el nombre de Perandren, en dosis fraccionadas, de 1 dec. de miligramo, en inyecciones intradérmicas, dos veces por semana. Conseguida, a los 12 a 15 días, mejoría apreciable, pero como desgraciadamente en la práctica no se usaban los pellets, a los 3 meses, más o menos, había recidivas, a pesar de estar en tratamiento, motivos que lo indujeron a dejar de mano este ensayo terapéutico.

El Sr. Dubernet considera numerosos aspectos del problema de la alergia; las maneras de evitar las crisis alérgicas con ayuda del tratamiento explicado en el relato del Dr. Contardo.

Dr. Villaseca: a lo dicho, agrega que es interesante destacar que existen numerosos casos de acné rosácea de causa psíquica, refiriendo algunos interesantes.

3º Dr. Arentsen. Pseudo-tortícolis en un niño de 6 años, secundario a parálisis traumática del oblicuo superior derecho y su corrección quirúrgica, ampliamente satisfactoria. La historia clínica refiere que el 15 de Enero de 1947, el niño se clava un vidrio de botella en el ángulo súpero interno de la órbita derecha. A los días siguientes aparecen náuseas, mareos, dificultad en la marcha, en la aprehensión de los objetos, pseudo-tortícolis izquierdo, apatía y mal humor; consulta a numerosos oculistas, quienes le proponen diversas terapéuticas, que desorientan a la madre. El 4 de Marzo de 1949 consulta al Dr. Arentsen, quien encuentra pseudo-tortícolis franco-izquierdo, cicatriz irregular, profunda frente a la troclea del oblicuo superior derecho. Hipertropía derecha marcada. Estudiados los diversos aspectos en las diferentes direcciones a que se hace mirar al enfermo, se comprueba: ojo derecho, parálisis total del músculo oblicuo superior y contracción del oblicuo inferior; ojo izquierdo, hiperfunción del recto inferior y leve paresia secundaria del recto superior.

El 26 de Abril se practica retroceso del recto inferior izquierdo, desapareciendo considerablemente el pseudo-tortícolis y la diplopia; disminuye la hipertropía manifiestamente. El 15 de Noviembre se practica miectomía del oblicuo inferior derecho y el 19 del mismo mes se practica retroceso de otros 3 milímetros del recto inferior izquierdo. Se consigue un éxito brillante total, que los concurrentes pueden apreciar al examinar al niño, quien concurre a la sesión.

Discusión.— Dr. Villaseca felicita al Dr. Arentsen por el brillante resultado obtenido. Se refiere a la importancia de estudiar en los niños, principalmente, en forma cuidadosa, la diplopia. Agrega que tuvo la oportunidad de comprobar numerosos accidentes en aviadores de la pasada guerra, que corregidos quirúrgicamente les permitieron seguir volando.

Finalizada la Tabla Científica, el Sr. Presidente da lectura a la Memoria de la marcha de la Sociedad durante el año 1949.

Acto seguido, el señor Tesorero somete a la Asamblea, en un documentado informe, el ejercicio financiero de la institución. Un resumen de él, acusa: Entradas por cuotas, \$ 15.400. Gastos, \$ 9.498. Lo que deja un superavit de \$ 5.902.—, que sumados al remanente de años anteriores, de \$ 2.785,50, acusa un total favorable de \$ 8.687,50. Como quedan algunas cuotas por pagar, el balance aun será más favorable. La Asamblea aprueba el informe de Tesorería en todas sus partes.

El señor Presidente anuncia que desea que se conozca el estado actual de los Archivos Chilenos de Oftalmología, referente a su publicación. Manifiesta que para la impresión de un número, ya listo, faltarían alrededor de diez mil pesos, que tal vez podrían ser cubiertos por cuotas extraordinarias.

El Dr. Arentsen desea saber si se ha pensado la posibilidad de contratar avisos para cubrir este déficit, siguiendo el ejemplo de otras publicaciones.

El señor Presidente manifiesta que, realmente, empeños serios no se han hecho, pues prácticamente no hay quién los contrate, debido a que la Revista es de circulación muy limitada.

Dr. Villaseca propone 2 soluciones: establecer cuotas especiales para este objeto o donar un día de consulta, al año.

Dr. Contardo manifiesta que aun cuando la Revista carece de interés para los avisadores debido a su poca distribución, sin embargo, el Dr. Barrenechea tenía confeccionada una lista de posibles avisadores: de ópticos y de laboratorios.

Dr. Arentsen sugiere la idea de que destine un cierto porcentaje de la entrada de cada servicio, por la prescripción de anteojos.

Dr. Martini hace ver que esto no nos corresponde, pues son fondos propios de la Beneficencia y para su uso exclusivo.

Dr. Contardo cree que en vez de un día de consulta, mejor sería subir las cuotas actuales, que permanecen estacionarias desde hace 5 años.

Prof. Espíldora es partidario de que para imprimir el año 1948 sea necesaria una cuota extraordinaria, y para el año 1949 aumento de las cuotas vigentes.

Dr. Contardo sugiere que se reúna lo que pueda juntarse en cada Servicio Hospitalario, sin fijar una cuota única, y así formar la suma total que sea destinada para este objeto. Por de pronto, anuncia que en el San Borja se contaría con una suma de \$ 2.700.

El señor Presidente manifiesta que es necesario dejar establecido que la impresión debe ser única anual, salvo acuerdo posterior.

Dr. Contardo desea referirse a los resúmenes de Revistas y a la ineficacia manifiesta del llamado "Comité de Redacción", lo que podía mejorarse si cada Servicio Hospitalario colaborara en este sentido.

Sin otro asunto de qué tratar, se levanta la sesión a las 9.35 P. M.

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

MEMORIA DEL AÑO 1949-1950

Distinguidos consocios:

Nuestra sociedad inició este año sus trabajos con la sesión general verificada el 6 de Abril. En las elecciones de la Mesa Directiva quedó reelegida la misma del año anterior, compuesta del que os habla en la Presidencia, del Prof. Espíldora en la Vicepresidencia, del Dr. Araya en la Secretaría, del Prof. Contardo en la Tesorería y del Dr. Brinck en la Prosecretaría.

Mirada en conjunto la actividad social durante el año 1949, permite que se la considere como muy satisfactoria. Desde luego, la labor académica desarrollada en las diez sesiones ordinarias verificadas puntualmente, una cada mes conforme al Estatuto, revela que el trabajo científico no ha sido este año menor ni menos valioso que en años anteriores: se leyeron 23 trabajos, cuya distribución por autor detalla el Dr. Araya, en su memoria de Secretaría.

Yo he de agregar que además del valor científico de los trabajos leídos, cabe subrayar la perfección cada vez mayor con que son presentados: la presencia de los enfermos, proyección de diapositivos, films, gráficos, fotografías muy bien ejecutadas y piezas anatómicas, han contribuido a dar precisión y relieve a la exposición de cada trabajo.

Con particular satisfacción señalo la contribución aportada por nuestros consocios de Concepción, los Doctores, Guillermo O'Reilly y Ernesto Oliver, quienes con 4 excelentes trabajos llenaron la tabla de una de nuestras reuniones. Mayor realce alcanzó esa reunión con la asistencia de varios colegas de Valparaíso que mediante un viaje especial concurrieron a testimoniarnos con su presencia, su interés, su solidaridad y su aliento. De esa reunión tan fecunda en aporte científico como en estímulo de acercamiento amistoso, se deducen promisorias perspectivas para el porvenir; quedó en ellas esbozado el proyecto de reuniones en Valparaíso y Concepción, que podrían ser magníficas realidades en el año próximo. Será obligación del Directorio venidero, cristalizar en hechos esta aspiración.

También puntualizó con viva complacencia, la documentada conferencia del Prof. Wiederhold, quien desarrolló ante nosotros en brillantísima forma un interesante tema pediátrico, relacionado con la Oftalmología.

La sociedad ha dado también este año otras demostraciones de vitalidad y progreso, que son muy auspiciosas. En primer lugar, cabe señalar el incremento en el número de socios: nuestro conjunto quedó enriquecido en calidad de socio correspondiente con el nombre prestigioso del Prof. Dr. Diego Argüello de la Facultad de Medicina de la Universidad de la Plata, y con la inscripción en calidad de adherentes de los Doctores:

Sergio Beltrán, de Santiago.
Federico Bucher, de P. Montt.
Adolfo Gutman, de Santiago.
Vidal Casale, Sergio.
Adolfo Weinstein, de Valparaíso.
Alfredo Zafra, de Colombia residente en Santiago.
Marcelo Ziemend, de Santiago.

Actualmente nuestra Sociedad agrupa como socios, el 90% de los oculistas de Chile.

Del movimiento social dan idea las 7 sesiones que el Directorio ha tenido que celebrar, además de las 10 ordinarias, para resolver diversos asuntos administrativos, que reclamaban atención o para preparar los informes para la Asamblea General. Así fué, como la Asamblea nombró al Prof. Contardo, delegado chileno al próximo Congreso Panamericano de Oftalmología que se celebrará en Méjico en 1952, con el tema "Radiaciones X en Oftalmología", y al Dr. Barrenechea, delegado chileno al Congreso Inter de Miami en 1950, con el tema "Cirugía del Glaucoma". Siempre en el campo de la representación internacional, oído el detallado informe del Dr. Arentsen, que fué por vosotros designado para que realizara el trabajo, la Asamblea lo aprobó, quedando uniformadas las opiniones referentes a la confección de gráficos de campo visual y ejes de astigmatismo, materia que ha de ser tratada en Londres en el Congreso Oftalmológico de 1950.

Oportunamente se remitieron a Copenhague las 2.000 hojas impresas con los nombres y direcciones de todos los oculistas de Chile, como también de los Servicios de Oftalmología que funcionan en la República. Esas hojas serán incorporadas al índice de especialistas que se distribuirá durante el Congreso de Londres.

Por medio del activo Secretario General de la Asociación Panamericana de Oftalmología, nuestro Miembro correspondiente, el Prof. Moacyr Alvaro de Sao Paulo, nos hemos comunicado con el ARMY MEDICAL MUSEUM de Washington para facilitar la confección de preparaciones anátomo-patológicas y con el AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS para los servicios bibliográficos.

También fuimos invitados a participar en las Jornadas Brasileñas de Oftalmología.

Las actividades de orden general en el ambiente médico nacional, también han tenido algún movimiento: además de adherir oficialmente a la iniciativa de la Sociedad Chilena de Salubridad y Medicina Públicas para obtener la pronta realización del Censo, hemos solicitado al Ministerio respectivo la materialización de los proyectos inherentes a la Prevención de la Ceguera. Asimismo, el consocio Dr. Inostroza, fué comisionado para representarnos en el comité que estudia la reforma del reglamento para el expendio de anteojos.

En materia de organización interna, así como el año pasado tuvimos el gran paso de la reforma del Estatuto Social, en el presente hemos obtenido otros dos importantes avances. En primer lugar la modernización del conjunto social, confeccionado en las hojas especiales que ya conocéis y que han ido ordenándose a medida de su llegada en un archivo especial; esto permitirá a cada socio llevar al día un registro de su actividad profe-

sional y científica y acreditar en cualquier momento sus antecedentes técnicos con el respaldo social.

El segundo avance, muy importante y alentador en sus resultados, ha sido el sistema inaugurado este año, de mandar a cada socio en Chile, una copia del acta de las sesiones mensuales, de modo que, aun cuando no pueda asistir, cada socio está informado a su debido tiempo del trabajo que va desarrollando mes a mes la sociedad. Así podrá personalmente o por correspondencia, solicitar a la Secretaría todos los detalles que desee acerca de las cuestiones científicas que le interesen y que tengan relación con los trabajos presentados.

Ampliando este servicio y por acuerdo de Asamblea, se han distribuido también resúmenes de los trabajos de la Dra. Thierry, sobre estreptomycinoterapia ocular y del Dr. Villaseca sobre el tratamiento ortóptico del estrabismo. Dada la importancia para la aplicación inmediata en la práctica, de las sugerencias contenidas en esos trabajos, se consideró útil informar de ellos con mayor detalle a los socios.

Se ha podido realizar este trabajo de información periódica, gracias al entusiasmo y liberalidad del consocio Dr. Barrenechea, quien obsequió a la Sociedad una moderna máquina para la impresión de las copias, y al empeño y diligencia del Secretario social, Dr. Araya, quien ha utilizado la nueva máquina dedicando a las circulares que se envían, mucho de su tiempo y una atención especial, acreedores del mayor elogio. A estos dos beneméritos y activos colegas, expreso con la gratitud de la Sociedad, también mi particular agradecimiento por tan importante colaboración.

El impetuoso incremento de los costos para los trabajos tipográficos, ha colocado la edición de la Revista que es nuestro órgano oficial, fuera del alcance de los medios económicos con que contamos. El Directorio se ha ocupado de este problema dedicándole, además de varias diligencias personales extraoficiales, una entera y exclusiva sesión extraordinaria. Somete-
rá a vuestro examen y discusión, el programa que a este respecto cree puede desarrollarse el año venidero.

Termino aquí, este breve y conciso resumen de nuestra actividad social, que deja testimonio de cómo va desarrollándose ella dentro de un plan armónico, ordenado y progresivo. Se patentizan cada vez más las ventajas de realizar reunidos nuestros trabajos dentro de las disciplinas de una entidad científica organizada.

Decisivamente ha contribuido al éxito de las labores anuales, el espíritu de los socios que con sus trabajos realizados siempre con interés y probidad científicos, mantienen la esencia vital y el prestigio que nuestro recordado Maestro, el Prof. Charlín exigía para la Institución Oftalmológica que fué su predilecta.

Debo también a los colegas del Directorio, la expresión de mi mayor reconocimiento: sin su apoyo, sin su incondicional colaboración, sin su eficaz consejo, esta memoria de actividades anuales no señalaría un balance tan positivo para nuestras aspiraciones oftalmológicas y societarias. Sobre esto espero vuestro benévolo juicio y las sugerencias de perfeccionamiento que estiméis provechosas.

*Dr. Italo Martini Z.
Presidente*

Santiago, 28 de Diciembre de 1949

BALANCE DE TESORERIA DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA. — 1949.

Durante el año 1949, la Sociedad Chilena de Oftalmología ha tenido un total de entradas por concepto de cuotas de socios de \$ 15.400.

Las salidas han ascendido a la suma de \$ 9.498, que se desglosan en la siguiente forma:

1.—Gasto de Secretaría	\$ 7.988.—
2.—Comisión por cobranzas de cuotas de socios	1.210.—
3.—Homenaje al Prof. Carlos Charlín Correa en el aniversario de su fallecimiento	300.—

El año 1949 ha dejado un superávit de \$ 5.902.—, que unido al remanente de años anteriores, que alcanza a la suma de \$ 2.785.50, da un total a favor de nuestra Sociedad de \$ 8.687.50.

Faltan numerosas cuotas por pagar, que están actualmente en cobranza, tanto de Santiago como de las provincias, lo que permitirá hacer nuestro balance más favorable.

El mayor gasto de secretaría se explica por el gasto que significa el envío de las copias a mimeógrafo de las actas de las sesiones a los socios y otros ítem diversos, como la confección de los estatutos, la contribución oficial al Consejo Internacional de Oftalmología, etc.

Dr. René Contardo A.,
Tesorero.

MEMORIA DE SECRETARIA. — AÑO 1949.

Sesiones Ordinarias	10
Sesiones de Directorio	5
Total	16
Trabajos leídos	22

Nómina: Drs.—Araya.—1. Sesión del 25-V.
Brücher.—Sesión del 27-IV.
Contardo.—3. Sesiones del 27-IV y 28-XII.
Charlín.—1. Sesión del 31. VIII.
Espíldora.—2. Sesiones del 30-VI y 28-XII.
Gormaz.—1. Sesión del 26-X.
Inostroza.—1. Sesión del 25-V.
Oliver.—2. Sesión del 30-XI, ambos.
O'Reilly.—2. Ambos en Sesión del 30-XI.
Olivares.—1. Sesión del 30. VI.
Millán.—2. Sesiones del 27-IV y 26-X.
Dra. Tobar.—1. Sesión del 26-X.
Verdaguer.—1. Sesión del 27-VII.
Villaseca.—2. Sesiones del 28-IX y 28-XII.
Wiederhold.—1. (Pediatria). Sesión del 31-VIII.
Además, Dr. Vidal.—Presentación de 1 caso clínico.
co. 25-V.

- Informe Oftalmológico del Dr. Arentsen.—28-IX.
 Solicitudes de admisión. (Socios adherentes).—Dres. Gutman, Weins-
 tein, Zafra, Ziemend, Beltrán y Bucher.
 Designación Miembro Correspondiente.—Profesor Argüello. Sesión del
 28-IX. 42
 Cartas enviadas
 Además: Nómina de Directorio a 50 Sociedades afines.
 2 Trabajos compendiados: Dres. Thierry y Villaseca.
 Lista de Elenco Social y Citaciones para cada sesión, por
 los diarios: "El Mercurio", "La Nación" y "Diario Ilus-
 trado". 40
 Cartas recibidas
 La Secretaría se enriqueció con la donación de un mimeógrafo, por el
 Dr. Santiago Barrenechea.
 Asistencia.—En líneas generales, alcanzó al 38% por sesión.

Dr. Adrián Araya.

SESIONES CELEBRADAS EN EL AÑO 1949

SESION ORDINARIA DEL 6 DE ABRIL

- 1.—Asuntos varios.
 Tema Oficial: Congreso de México "Radiaciones en Oftalmología".
 Relator: Dr. Contardo.

SESION EXTRAORDINARIA DE DIRECTORIO DEL 26 DE ABRIL

- 1.—Prevención de la Ceguera.
- 1.—Envío de lista de oculistas a Copenhague.
- 3.—Informe de reprobación de un candidato a óptico.
- 4.—Congreso Panamericano de Oftalmología de 1956.

SESION ORDINARIA DEL 27 DE ABRIL

- 1.—Dr. Millán.— Sarcoma de la glándula lagrimal.
- 2.—Dr. Contardo.— Ulcera corneal por pseudomona aeruginosa
- 3.—Dr. Brücher.— Complicaciones oculares en forúnculos de la cara.

SESION ORDINARIA DEL 25 DE MAYO

Dres. Araya e Inostroza.— Cuerpo extraño intraocular. Caso clínico.

SESION ORDINARIA DEL 30 DE JUNIO

- 1.—Proyecto de formar elenco social (Puntos varios).
- 2.—Prof. Espildora.— Sinergias anormales de la convergencia y de la aco-
 modación.
- 3.—Dr. Olivares.— Luxación posterior del cristalino Su tratamiento qui-
 rúrgico.
- 4.—Dr. Contardo.— Filtros en Oftalmología.

SESION ORDINARIA DEL 27 DE JULIO

- 1.—Prof. Verdaguer.— Consideraciones sobre las Forias.
- 2.—Dr. Barrenechea.— Consideraciones de la retinitis diabética y coreo-retinitis pigmentosa respecto del tratamiento de hormona hipofisiaria.

SESION ORDINARIA DEL 10 DE AGOSTO

- 1.—Reforma y ampliación del Reglamento de la prescripción de anteojos.
- 2.—Solicitud de admisión de los Dres. Guttman y Weinstein.

SESION EXTRAORDINARIA DE DIRECTORIO DEL 26 DE AGOSTO

- 1.—Aniversario de la muerte del Prof. Charlin.
- 2.—Campaña de Prevención de la Ceguera.
- 3.—Impresión a mimeógrafo trabajo Dra. Thierry.
- 4.—Donación de un mimeógrafo.

SESION ORDINARIA DEL 31 DE AGOSTO

- 1.—Discurso conmemorativo muerte del Prof. Charlin (Prof. Martini).
- 2.—Dr. Charlin.— Impresiones de un viaje de estudio a Norte América
- 3.—Prof. Wiederhold.— Embriopatía rubeolosa.

SESION EXTRAORDINARIA DE DIRECTORIO

DEL 26 DE SEPTIEMBRE

Solicitud de admisión del Dr. Federico Bucher.

SESION ORDINARIA DEL 28 DE SEPTIEMBRE

- 1.—Designación del Prof. Argüello como Miembro Correspondiente.
- 2.—Informe del Dr. Arentsen sobre la esquematización de los ejes astigmáticos y campos visuales.
- 3.—Dr. Villaseca.— Estrabismo concomitante.

SESION EXTRAORDINARIA DE DIRECTORIO

DEL 21 DE OCTUBRE

- 1.—Congreso de Miami.— Relator oficial.
- 2.—Solicitud de admisión de los Dres. Zaffra y Beltrán.
- 3.—Anatomía Patológica Ocular.
- 4.—Congreso de Londres.
- 5.—Cristales de contacto.
- 6.—Trabajos de Investigación de la Sociedad Chilena de Oftalmología.
- 7.—Literatura Oftalmológica.
- 8.—Jornadas Brasileñas de Oftalmología.
- 9.—Becas Oftalmológicas chilenas.

SESION ORDINARIA DEL 26 DE OCTUBRE

- 1.—Dra. Tobar.— Síndrome de Hurler.
- 2.—Dr. Millán.— Aneurisma del Polígono de Willis.
- 3.—Dr. Gormáz.— Tuberculosis conjuntival antigua, tratada con estreptomomicina.

SESION EXTRAORDINARIA DE DIRECTORIO
DEL 26 DE NOVIEMBRE

- 1.—Nota de la Sociedad Chilena de Salubridad y Medicina Pública referente al Censo.

SESION ORDINARIA DEL 30 DE NOVIEMBRE

- 1.—Dr. O'Reilly.— Consideraciones sobre cuerpos extraños intraoculares.
- 2.—Dr. O'Reilly.— Retinoblastomas.
- 3.—Dr. Oliver.— Operación de Valle.
Plastias en cavidades orbitarias atrésicas.

SESION ORDINARIA DE CLAUSURA DEL 28 DE DICIEMBRE

- 1.—Profesor Espíldora y Dr. Villaseca.— Cirugía del oblicuo menor en 5 casos de estrabismo paralítico infantil.
- 2.—Dr. Contardo.— Queratitis rosácea y su tratamiento con testosterona.