

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Director: Dr. Santiago Barrenechea A.

Redactores Honorarios

Prof. Dr. Carlos Charlín C. (+)
Prof. Dr. Italo Martini Z.

Prof. Dr. C. Espíldora Luque
Dr. Juan Thierry

Comité de Redacción

Prof. Dr. Juan Verdaguer P.
Dr. Miguel Millán A.

Dr. A. Schweitzer S.
Dr. Carlos Charlín V.



PUBLICACION SEMESTRAL

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

SUMARIO

Ptois Palpebral	Dr. Juan Arentsen S.	3
Tratamiento de la Ptois por el Método de Dickey	Prof. Juan Verdaguer y Dr. Miguel Olivares A.	8
Diagnóstico y Tratamiento Médico en las Anomalías de los Músculos Oculares	Dr. Murray F. Mac. Caslin..	11
Síndrome de Behcet	Dr. René Contardo A.	15
Cortisona y ACTH en Oftalmología	Dr. Murray F. Mac Caslin..	21
Cortisona. Su Acción Antiflogística en las Enfermedades Oculares	Drs. Juan Arentsen, Jorge Silva, E. Naglis	25
Algunas Afecciones Oftalmológicas Tratadas con cortisona.	Dr. Carlos Charlin V. y Roberto Contreras	37
Glioma del Nervio Optico	Prof. C. Espildora Luque y Dr. Sergio Vidal	51
Sincinesia Muscular en una Ptois Palpebral	Prof. C. Espildora Luque..	57
Síndrome de Behcet con Hemiplegia	Dr. Alberto Gormaz B.	60
Escleroiridociclitis Toxi-Alérgica Ascaridiosa	Dr. G. Lama San Martín ...	66
Aneurisma Sacciforme Endocraneano	Dr. Abraham Schweitzer S..	68
Reconstrucción del Párpado Inferior	Dr. Alberto Gormaz B.	71
Crónica		75
Sociedad Oftalmológica de Córdoba (Argentina)		76
Sociedad Chilena de Oftalmología		80
Índice		2

PTOSIS PALPEBRAL (*) (Modificación Técnica)



Drs. Juan Arentsen, David Bitrán, Jorge Silva, Ernesto Naglis

Servicio de Oftalmología, Hosp. San Juan de Dios — Jefe: Dr. Santiago Barrenechea A.

La técnica que presentamos en esta exposición aborda, bajo normas renovadas, la miectomía del músculo elevador del párpado superior, por vía conjuntival. La entregamos al estudio y práctica de los oftalmólogos con el propósito de aportar una contribución modesta a la solución del problema de la blefaroptosis. La primera técnica conocida de miectomía del elevador es, sin duda, la de Blascovics. Posteriormente Wheeler la simplifica eliminando los tres hilos del pliegue de belleza y disecando un trozo de tarso junto con el músculo. Castroviejo a su vez disecciona primero el plano músculo cutáneo y después separa la conjuntiva del músculo, fase más difícil de la operación, evitando así al máximo las perforaciones.

Aún con estas simplificaciones a la técnica de Blascovics quedan para el cirujano, sobre todo para el que no tiene mucha experiencia, el grave problema de separar el plano conjuntival del músculo sin perforarlos, la tracción uniforme de músculo y conjuntiva sin romperlos a causa de los hilos y el pasaje de las suturas que en dichas técnicas es siempre complicado. Son estos los problemas que creemos ayudar a resolver con la técnica que presentamos.

DESARROLLO DE ESTA TECNICA

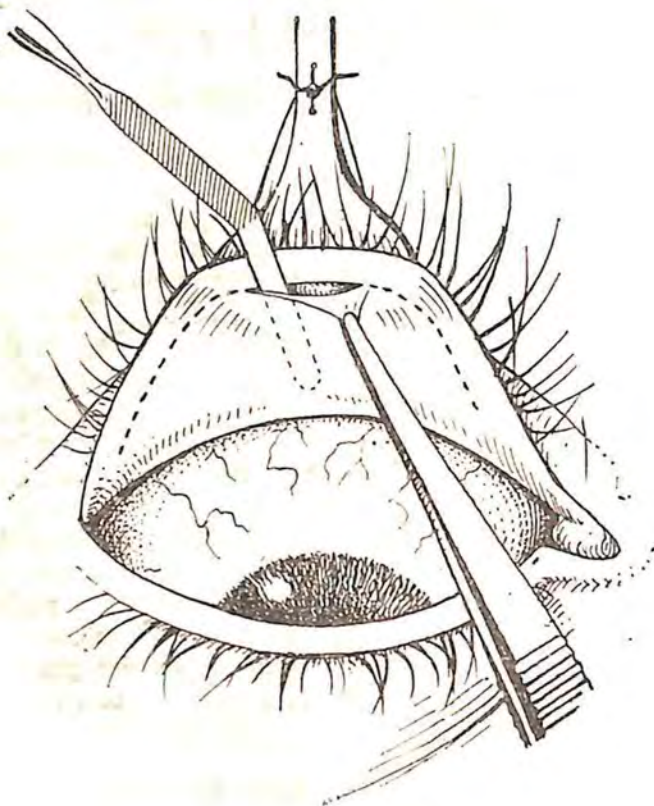
Anestesia.—

- 1 cc. retroocular entre el techo de la órbita y el elevador.
 - 1 cc. en la piel cerca del borde del párpado.
 - 1 cc. entre conjuntiva y músculo una vez evertido el párpado.
- Se aprovecha esta última infiltración para separar los planos.

Técnica operatoria.—

- 1.—Se everta el párpado con el elevador de Desmarres. (Con dos orificios en el mango, según indicación del Profesor Malbrán). Se pasa a través de la piel un hilo cercano y paralelamente al borde del párpado y después por los orificios del elevador, anudándolos a tensión en el mango de éste. Esta maniobra tiene la ventaja de mantener el párpado fijo y tenso, facilitando la labor del cirujano y ayudante y por compresión hace una excelente hemostasis.
- 2.—Una vez evertido el párpado se hace (con el filo del bisturí dirigido hacia adelante) en la conjuntiva una incisión central de 3 milímetros, paralela al borde del tarso y a 2 milímetros por encima de éste hacia el fondo de saco. Para evitar herir el músculo es conveniente hacer un pequeño pliegue en la conjuntiva con una pinza fina. (Esquema N° 1).

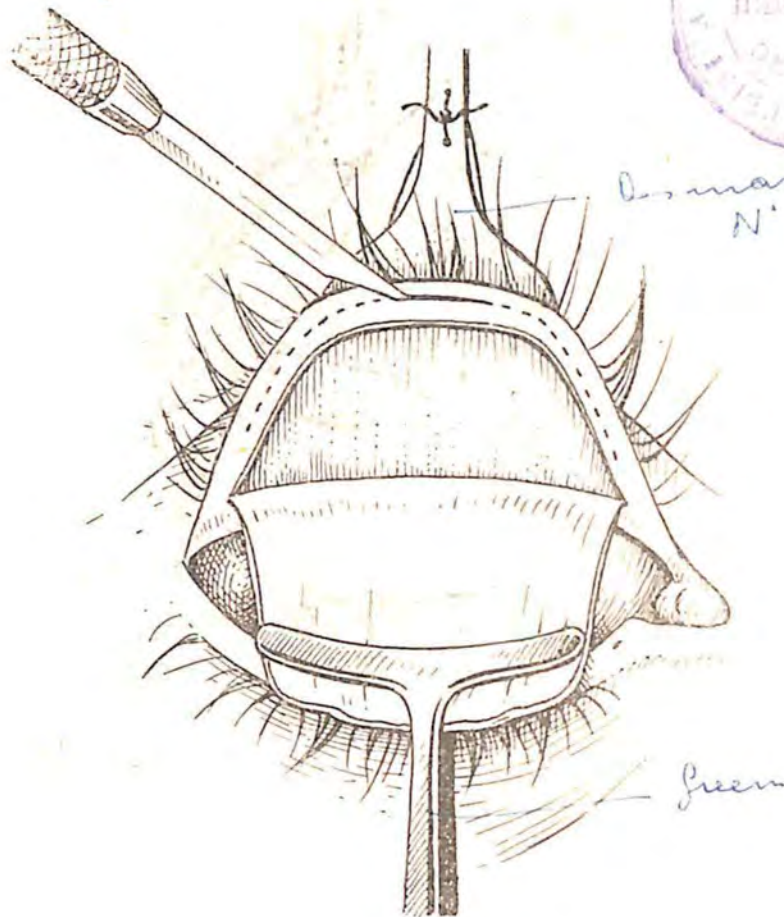
(*) Trabajo presentado al Instituto Lagleize de Buenos Aires en Abril de 1951 y a la Sociedad Chilena de Oftalmología en Mayo de 1951. (Los dibujos fueron realizados por el distinguido dibujante español Sr. Rafael Alemany, autor de muchas ilustraciones de los Drs. Arruga y Castroviejo).



ESQUEMA N.º 1

- 3.—Sujetando con la pinza el borde de la incisión se introduce por ella una espátula de iris. (Debe ser acodada, firme, de punta roma y de bordes algo cortantes) y se separa cuidadosamente la conjuntiva del músculo, hasta el fondo de saco. La espátula debe penetrar rasando la conjuntiva y estar siempre a la vista por transparencia. (Si el operador deja de verla es porque ha penetrado en el plano muscular). La conjuntiva que cubre el tarso no se separa porque será resacada en parte junto con un trozo de éste. Con esta maniobra, una vez que se obtiene un poco de práctica, se separa rápida y totalmente el músculo de la conjuntiva sin desgarrar el uno ni la otra. (Esquema N.º 1). No es un movimiento tipo entodialis, sino de entrada y salida, despegando la conjuntiva en todos los ángulos.
- 4.—Se agranda la incisión con tijera, de ángulo a ángulo. (Esq. N.º 1 línea de puntos). Se coloca en la conjuntiva, dejando sobresalir 2 milímetros, una pinza en T, con resorte de fijación y se seccionan con tijera las bridas restantes hasta el fondo de saco. El reemplazo de los 3 puntos de Blas-covic por la pinza en T acorta considerablemente la operación, facilita la movilización del plano conjuntival, y, sobre todo, manteniendo una tensión uniforme, evita el desgarro de la conjuntiva. (Esquema 2).

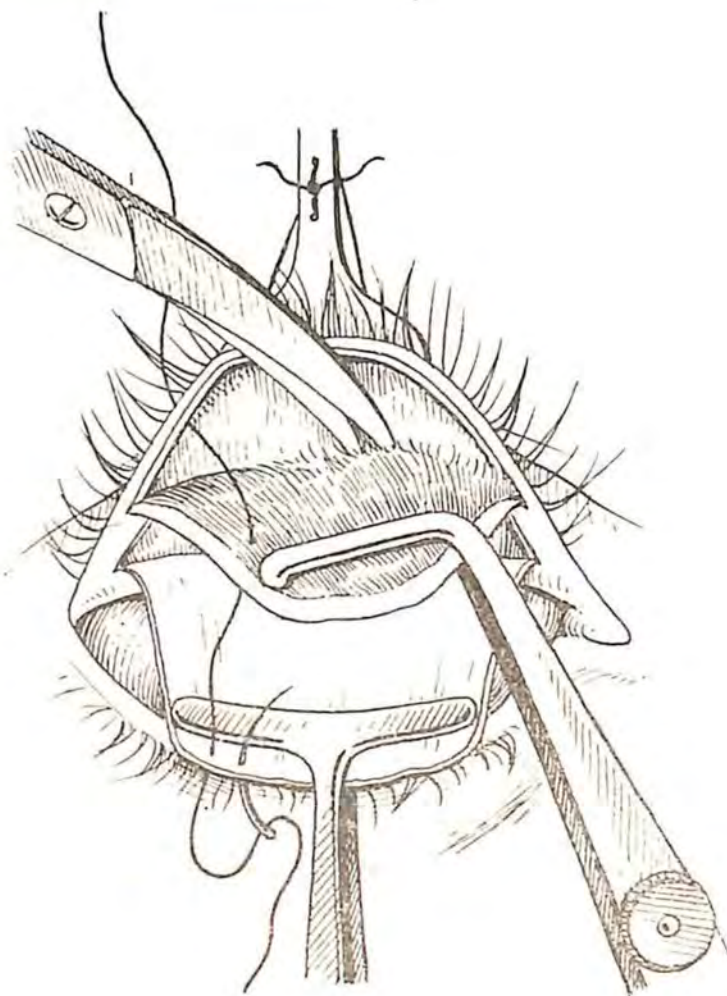
de Green



ESQUEMA N.º 2

- 5.—Se incide el tarso con bisturí, hasta perforarlo a la distancia del borde que sea aconsejable para cada operación, (Esq. N.º 2), y se agranda la incisión de extremo a extremo con tijera, en línea recta paralela al borde superior del tarso. Se disecan fácilmente con tijera, los planos tarso-piel y músculo-piel, rasando la piel. Se coloca una pinza muscular de Malbrán en pleno músculo a 1 milímetro del tarso y se termina la disección del plano hasta el fondo de saco. La disección del tarso junto con el músculo facilita muchísimo la diferenciación de los planos y el agregado de la pinza de Malbrán, además de eliminar los hilos de distensión facilita la movilización del plano, impide la desinserción del músculo del tarso y mantiene su integridad por la tensión uniforme que realiza.
- 6.—Se saca el elevador de Desmarres y se coloca una pinza tridente, a resorte de fijación, en el borde del párpado, la cual, sin hacer ningún daño,

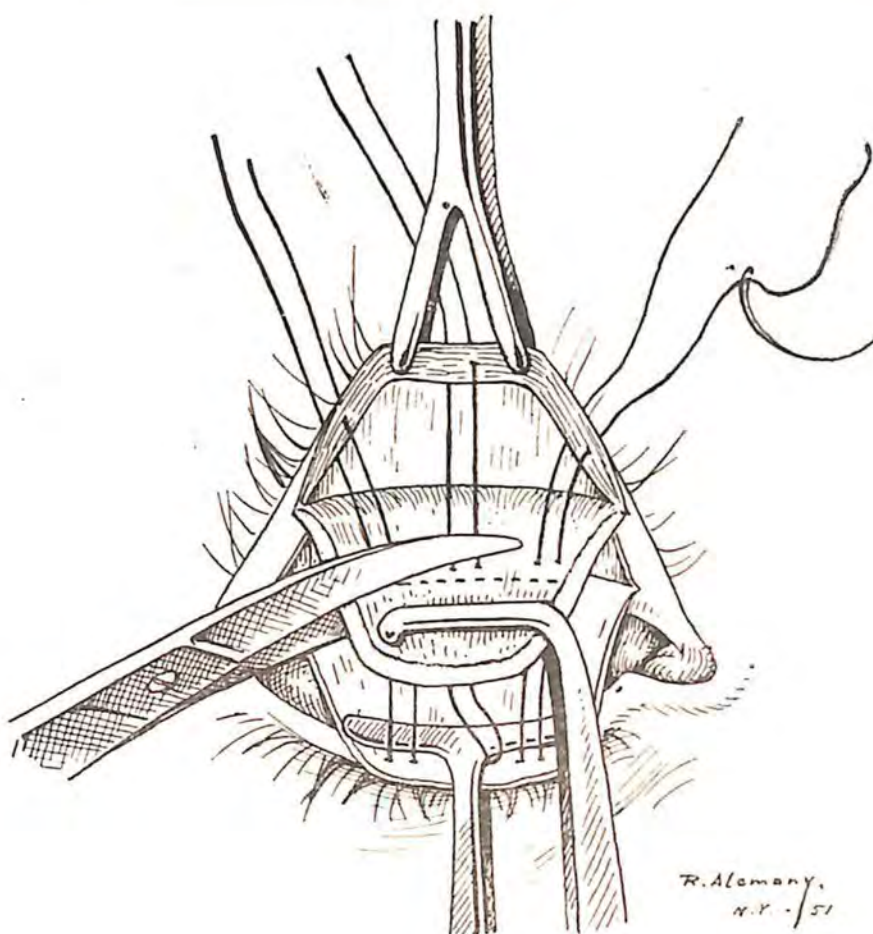
a. Lobos
o de Fink



ESQUEMA N.º 3

permite la fácil movilización de este plano, sobre todo, durante el pasaje de los puntos. (Esq. 3).

- 7.—Una vez disecado el plano muscular-cutáneo, se pasan los puntos que fijarán el músculo en el resto del tarso que no se ha resecado. Son 3 puntos en U, cuyo trayecto comienza desde la piel. Se introduce la aguja a 3 milímetros del borde del párpado; se perfora el tarso en todo su espesor, (Esquema N.º 3 y 4), en seguida el músculo a nivel del punto en que se va a hacer la miectomía, y por último, la conjuntiva en el borde que sobresale de la pinza en T. Se vuelve por el mismo camino. Pero esta vez no se perfora el tarso, sino que el hilo pasa por encima. En seguida, la aguja sale por la piel, al lado del punto de entrada, es decir, a 3 milímetros del borde del párpado. Al entrar y salir por la piel los puntos a 3 milímetros del borde del párpado, se forma el pliegue musculocutáneo o pliegue de belleza indispensable para el éxito estético. 8-10-15 mm
- 8.—Se reseca el trozo de músculo a la altura deseada, junto con el trozo de tarso y la conjuntiva que lo cubre. Se aprietan los hilos sobre tórulas duras de gasa, perlas, gomas, botones o lo que el cirujano prefiera. Se everta el párpado y se resecan los trozos de conjuntiva o músculo sobrante. Si se desea un cierre hermético que evite papilomas, pueden pasarse algunos puntos finos de tarso a conjuntiva.



ESQUEMA N.º 4

- 9.—Se dejan largos los hilos, los que se fijan, traccionando el párpado hacia arriba, con una tela emplástica por encima de la ceja. Como el ojo queda abierto, se hace una bolsa de Frost pasando un punto profundo y ancho por la piel del borde del párpado inferior; el hilo se tracciona y fija con una tela emplástica a la misma altura que los otros. Esta sencilla maniobra permite una excelente protección al ojo sin que los puntos rocen la córnea.

Postoperatorio.—

Los puntos se sacan después de 8 días y el resultado definitivo se aprecia sólo a los 30 días, una vez terminada la retracción cicatricial.

VENTAJAS DE ESTA TECNICA

Esta técnica presenta ventajas que simplifican, abrevian y perfeccionan los procedimientos actualmente en uso. Consideramos que las ventajas más destacadas son:

- 1.—El empleo de una sola aguja y un mínimo de hilos.
- 2.—Fácil disección de los planos con indemnidad de ellos.
- 3.—Movilidad máxima y tracción uniforme de los planos, por reemplazo de los hilos por pinzas adecuadas.
- 4.—Pasaje fácil de la aguja, desapareciendo la posibilidad de confundir los hilos.
- 5.—Reducción considerable del tiempo empleado en la operación.
- 6.—Postoperatorio con escasa reacción inflamatoria.

DIVULGACION OFTALMOLOGICA

TRATAMIENTO DE LA PTOSIS POR EL METODO DE DICKEY

Prof. Juan Verdaguer y Dr. Miguel L. Olivares
Clínica Oftalmológica, Hosp. Joaquín de Aguirre

El tratamiento de la ptosis es uno de los más arduos problemas de la oftalmología. Creemos que hoy por hoy el tratamiento quirúrgico de esta afección debe hacerse empleando uno de los dos procedimientos siguientes:

1º—Resección tarsal con el segmento adyacente de elevador, según la técnica de Blaskovics o sus numerosas simplificaciones, de las cuales consideramos de valor la de Arentsen; y

2º—Aquellas que siguen el principio de Parinaud y Motais, es decir, que crean una unión entre el recto superior y el párpado superior.

Cuando la ptosis coexiste con un recto superior sano, es optativo recurrir a cualquiera de los dos procedimientos mencionados. Ambos tienen sus inconvenientes y sus ventajas. Pero si en el enfermo de ptosis se encuentra que el recto superior está también paralizado, el único procedimiento válido es el de Blaskovics o una de sus modificaciones.

La operación de Blaskovics es engorrosa y según muchos no se presta para los casos de ptosis completa.

Otro inconveniente de esta intervención es que no existen reglas seguras para apreciar la cantidad de elevador que hay que resear en cada caso.

La operación original de Motais, tiene también inconvenientes, algunos de carácter grave. La lengüeta del recto superior que se sutura al tarso puede desgarrarse, desapareciendo con esto el efecto de la intervención, so pena de reoperar inmediatamente. Además hay riesgo de que se produzca con esta operación, angulación del borde libre del párpado, debido a que la lengüeta del músculo recto superior, tracciona únicamente sobre un punto del tarso.

Como pese a los inconvenientes de la técnica primitiva del Motais, el principio en que se basa es excelente, varios autores se esforzaron en perfeccionarla. Wiener saturaba el elevador al recto superior. Trainor hacía pasar debajo del músculo recto superior una lengüeta tomada del bode superior del tarso y finalmente Wheeler anastomosaba trozos de orbicular al recto superior.

Nosotros hemos ensayado en dos casos otra modificación del Motais, ideada por Dickey, que es considerada por muchos como un procedimiento casi perfecto, que obvia las dificultades mencionadas de falta de seguridad de la sutura muscular, de posible angulación del párpado superior, al mismo tiempo que permite durante el acto operatorio una dosificación exacta del efecto perseguido.

Con el objeto de dar a esta exposición un carácter práctico, vamos a indicar en detalle la técnica empleada, siguiendo literalmente la descripción contenida en el trabajo de Cordes-Fritchí. Las reflexiones sobre el tratamiento quirúrgico de la ptosis que acabamos de exponer, son también en su mayor parte tomadas de este trabajo.

TECNICA DE LA OPERACION DE DICKEY

Cordes-Fritch emplearon en todos sus casos anestesia general. Mientras se realizan los primeros tiempos de la operación, un cirujano general o plástico extrae una tira de fascia lata de 8 a 10 cm. de largo por 8 mm. de ancho. Para obtener la fascia se practica una incisión de 2 cm. en la parte externa del muslo, en la unión del tercio superior con el tercio medio. Se profundiza la incisión a través del tejido subcutáneo suprayacente, disecando en dirección hacia la rodilla. Dos cortas incisiones paralelas se hacen a través de la fascia siguiendo la dirección de sus fibras y a 8 mm. una de otra.

El extremo libre de la tira de fascia es pasado a través del asa de un aparato para sacar injertos de aponeurosis y mantenido firme con una pinza, mientras el aparato se desliza subcutáneamente hacia la rodilla cortando con su cuchillo la tira de fascia. El tejido subcutáneo y la piel se suturan por capas con puntos separados.

Mientras se realizan los tiempos necesarios para obtener la fascia, se hace una incisión sobre la conjuntiva que cubre el músculo recto superior, el cual es tomado con un gancho de estrabismo. Se disea una tirilla de músculo que corresponda al tercio medio mediante dos incisiones paralelas a los bordes laterales, que se prolongan algo hacia atrás.

Se pliega la fascia lata poniendo en contacto sus caras musculares. Esto da a la fascia solidez adicional e impide que la rebanen las suturas.

La fascia lata doblada es pasada en este momento a través de los hojales hechos en el músculo recto superior. La conjuntiva y cápsula de Tenon de la incisión que queda a los lados del músculo se suturan con catgut 4 cerros. Se coloca, además, una sutura conjuntival a la altura del tercio medio del músculo, entre las dos bandas de fascia, en forma de no dejar superficies denudadas. Esto elimina la posibilidad de que se formen adherencias conjuntivales. Se retira el separador de párpados.

Una pinza de párpados colocada con la placa en el lado conjuntival (o una espátula de Yaeger) es introducida debajo del párpado. Se hace una incisión horizontal de 20 mm. de largo, a través de la piel y del orbicular, a 8 mm. del borde del párpado. Se extiende la disección a través del orbicular hasta exponer bien el tarso, hacia abajo hasta el borde libre y hacia arriba hasta llegar a la unión del borde superior del tarso con el elevador.

En el punto medio del borde superior del tarso se hace una incisión de 5 mm. de largo a través del tendón del elevador y llegando hasta el saco conjuntival. Las tiras de fascia lata se sacan con pinzas a través de esta incisión y son colocadas sobre la cara anterior del tarso.

Se coloca en el tarso una sutura doble armada de seda blanca en la unión del tercio medio con el externo y a 4 mm. del borde libre del párpado. Ambas agujas son pasadas a través de la fascia doblada, anudando fuertemente la sutura.

Se hace una segunda pasada con otra sutura de seda en el tarso, inmediatamente por debajo del punto anterior, volviendo a pasar ambas agujas por la fascia.

Otra sutura similar se coloca en la unión del tercio medio con el interno a 4 mm. del borde palpebral. Se saca la pinza de párpados y por tracción sobre la tira de fascia se determina la posición en que se va a dejar el párpado. Originalmente Dickey eligió 3 mm. como la distancia que debe quedar entre el limbo superior y el borde libre del párpado. Cordes estima más conveniente que sean 2 mm.; Gifford y Punttenney consideran mejor una distancia de 1 mm. Se pasa ahora la sutura por la fascia en el punto elegido y se anuda suavemente. Se inspecciona el resultado y si el párpado ha quedado

en posición satisfactoria se anuda firmemente haciendo por debajo de ella una segunda sutura de seguridad.

Se inspecciona ahora el párpado para estar seguro que el borde ha quedado horizontal. Si un lado del borde es más alto que el otro, se ajusta la fascia traccionando del lado que está más alto hasta dejar el borde palpebral horizontal.

Se cierra la incisión cutánea con una sutura intradérmica.

En un principio se protegía la córnea colocando una pomada o usando cámara húmeda. Nos parece que el método usado por Gifford y Puntteney, basado en el procedimiento de Friedenwald, es probablemente mejor y lo estamos usando en la actualidad. En este método la protección de la córnea se asegura pasando dos suturas doble-armadas en el párpado inferior, sacándolas a través del borde libre. Las suturas se aseguran en la ceja con teja adhesiva, traccionando el párpado inferior por encima del superior.

La sutura intradérmica se quita al sexto día. Las suturas del párpado inferior, que hay que aflojar cada dos días, para curación, se retiran también al sexto día.

En la Clínica Oftalmológica del Hospital San Vicente, hemos podido comprobar en dos casos de ptosis congénita, los resultados perfectos que se obtienen con la operación de Dickey, que a nuestro entender constituye el mejor procedimiento para efectuar una operación de ptosis cuando se ha elegido al recto superior como músculo suplente.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO MEDICO EN LAS ANOMALIAS DE LOS MUSCULOS OCULARES (*)

Murray Mac Caslin. M. D.

Profesor de Oftalmología de la Universidad de Pittsburgh, EE. UU.

En este artículo deseo hablar del diagnóstico y tratamiento médico de las anomalías de los músculos oculares. Trataré solamente aquellos puntos que en los Estados Unidos necesitan ser repetidos constantemente.

La historia clínica del paciente, la consideración del defecto en relación a su estado general y el descubrimiento de desviaciones laterales, tanto paréticas como acomodativas, parecen ser bien entendidos.

La relación de la agudeza visual con la naturaleza del tratamiento, el valor de la refracción con cicloplegia total, ambliopía, correspondencia retiniana anormal, descubrimiento de desviaciones verticales y el valor del entrenamiento ortóptico, son en mi experiencia los puntos que deben ser puestos en evidencia para el diagnóstico y tratamiento adecuados de la heterotropía.

La agudeza visual de un niño muy joven puede ser evaluada con suficiente precisión como para ser de valor. La tabla de Chavasse es de utilidad para saber que debemos esperar de las distintas edades. Como podemos verificar, una criatura de un año de edad tiene una visión de aproximadamente 6/30. Con esa visión podrá fijar una luz y mantener su fijación. Si la criatura puede fijar una luz centralmente, pero mantener su fijación sólo momentáneamente, tiene una visión de 6/60. Si la fijación fuera imposible, la visión es menor de 6/60. A la edad de dos años debe tener una visión de 6/12, y a los tres años una visión de 6/9. A esa edad una criatura inteligente, con un poco de entrenamiento podrá manejar una tabla de analfabetos. Tomando la agudeza visual del ojo mejor, dará a la criatura una sensación de éxito y hará un esfuerzo mayor, al ser examinado el ojo más débil. Una medida de la inteligencia de la criatura puede ser calculada por su capacidad, rapidez y cooperación al tomarle la agudeza visual. El tiempo perdido en la medición de la agudeza visual sin y con corrección si la hubiere, es tiempo bien empleado. Es la base sobre la cual escogeremos las modalidades y el tiempo necesario para el tratamiento de la heterotropía.

Se considera después el estado de la fusión. Se verifica eso mejor en los niños jóvenes con cristales rojo y verde, uno sobre cada ojo. En las criaturas de mayor edad que saben contar, es preferible el test de cuatro puntos de Worth hecho para lejos y cerca. En el caso de que la fusión estuviera presente, se podrán omitir los estados iniciales del tratamiento. Con ese simple examen se puede verificar también la supresión. La diferenciación entre una supresión profunda y una verdadera ambliopía se hace por la oclusión durante un cierto período de tiempo.

La correspondencia retiniana anómala es mejor verificada por el empleo de la lámpara de Bielschowsky colocada a un metro del paciente. Ese examen es obligatorio en todos los casos de heterotropía. La correspondencia retiniana anómala es encontrada con mayor frecuencia en las desviaciones

(*) Leído en la Sociedad Chilena de Oftalmología el 20-IV-51.

de ángulo pequeño, mayores de 5° , que en las desviaciones de ángulo grande, mayores de 35° de esotropía. Raramente nunca es encontrada en las exotropías, no importando cual sea el ángulo de desvío. Como esa condición puede afectar el resultado del tratamiento, me referiré a la misma dentro de poco.

Una refracción con cicloplegia total, es el primer paso en el tratamiento de la heterotropía. Una pomada de atropina de 1/2 al 1%, según sea la edad del paciente, es preferible a la solución de atropina, pues raramente o nunca aparecen reacciones a la atropina con la pomada, como sucede con la solución. En el caso de haber reacción está indicada una dosis de paregórico. Empleamos la pomada tres veces por día durante tres días antes de la refracción.

Esotropía con hipermetropía: corrección total.

Esotropía con miopía: mínimo de esférico para dar una visión de 6/6.

Exotropía con hipermetropía: corregir solamente el excedente de más 3 dioptrías esféricas.

Exotropía con miopía: corrección total.

La corrección total astigmática se da tanto en la esotropía como en la exotropía.

No se intenta ninguna medida de heterotropía hasta que el paciente haya usado sus anteojos durante seis semanas.

En una segunda consulta, tentamos hacer una evaluación de la anomalía muscular. Un único examen no es suficiente para un diagnóstico seguro: diversos exámenes son necesarios. Cuando los desvíos verticales complican un desvío lateral, conviene recordar que los desvíos verticales son encontrados aproximadamente en la mitad de las esotropías no acomodativas o parcialmente acomodativas, por lo tanto, es obvia la necesidad de repetidos exámenes.

Deficiencias en las ducciones aisladamente no tienen importancia. Solamente sugieren un defecto. Sabemos que cada músculo es cien veces más fuerte de lo necesario para actuar en el sentido que debe, y cualquier defecto que es demostrado en la ducción, puede ser estudiado por medio de las versiones. Entretanto insistimos con nuestros ayudantes de oftalmología, para que practiquen los exámenes de ducción en un perímetro, anotando los resultados. Cuando los exámenes de ducción no están en acuerdo con los exámenes de versión, las ducciones merecen menos confianza.

En mi experiencia, los exámenes de versión por medio de la inclinación de cabeza, demuestran sus efectos más pronto que por cualquier otro método. El defecto es más evidente porque los ojos del paciente están siempre fijados en línea con los ojos del observador.

La inclinación de cabeza descrita por Bielschowsky, es de gran valor para el diagnóstico diferencial entre la parálisis del oblicuo mayor y la parálisis del recto superior.

Inclinando la cabeza para el lado del oblicuo superior paralizado, hacemos que el ojo vaya hacia arriba, porque el recto superior en esa posición trabaja produciendo una elevación pronunciada.

La inclinación de la cabeza o torticollis son patognomónicos si la afección es de un único músculo vertical. La cabeza se inclina en dirección al hombro opuesto en la paresia del recto u oblicuo superior, e inversamente en dirección al mismo hombro de la paresia del recto u oblicuo inferior. Pero en general, en la época en que la inclinación de la cabeza se hace evidente, ya se han desenvuelto espasmos secundarios o contracciones. A ese respecto, conviene tener presente la enseñanza de Bielschowsky (el paciente escoge la inclinación de la cabeza que es menos inconveniente, a fin de obtener visión binocular única). La posición de la cabeza no es siempre un signo

diagnóstico de confianza, pero sugiere la presencia de una afección vertical.

Cuando el paciente fija con un ojo que tiene una paresia del oblicuo superior, y mira para arriba y para afuera, para el lado del ojo bueno parece haber una parálisis del recto superior del lado bueno. Esta condición es conocida con el nombre de paresia inhibitoria del antagonista contralateral. Adler explica esta condición en los siguientes términos: "Si un paciente tiene parálisis del oblicuo superior derecho y está fijando con ese ojo, el oblicuo inferior derecho no sufre la acción antagonista normal del músculo oblicuo superior derecho paresiado. Por lo tanto, es necesario menor impulso nervioso para elevar el ojo derecho en aducción de lo que es necesario normalmente. El músculo sinergista del oblicuo inferior derecho, esto es el recto superior izquierdo, recibe una cantidad de estímulo menor, que la necesaria la cual hace que se mueva menos el ojo izquierdo. En otras palabras, el oblicuo inferior derecho, en la elevación en aducción (mirando para arriba y a la izquierda), no es frenado por el oblicuo superior parético. El oblicuo inferior derecho tendrá un exceso de acción. El recto superior izquierdo, está recibiendo la misma cantidad de estímulo, pero tiene como antagonista al recto inferior izquierdo normal, accionará normalmente, pero parecerá deficiente en relación al exceso de acción del oblicuo inferior derecho.

Eso nos hace recordar dos hechos que todos aprendimos en nuestros primeros años de entrenamiento: "Ley de Hering". Las inervaciones para un ojo llegan al otro ojo en cantidades exactamente iguales. La Ley de Sherrington, cuando un músculo recibe un estímulo de contracción, su antagonista recibirá un estímulo simultáneo para relajar (esto se refiere a un ojo solamente). El músculo no parético de un par de músculos tendrá primariamente exceso de acción por estar sin oposición. Más tarde sufrirá un espasmo, y eventualmente desenvolverá contracción.

Cuando el músculo parético está en el ojo fijador, su sinergista se hace espástico.

Cuando el músculo parético está en el ojo que no fija, su antagonista directo se hace espástico. Esto sucede porque el ojo fijador determina la inervación recibida por el ojo no fijador (Ley de Hering).

Un punto que deseo acentuar ahora es la importancia de determinar prontamente cuál es el ojo fijador en todos los pacientes con heterotropía. No sólo desde el punto de vista diagnóstico, esto es importante, sino también para determinar la cantidad necesaria de corrección quirúrgica. Los desvíos secundarios son siempre mayores que los primarios. Por ejemplo: otra aplicación de la "Ley Hering" cuando un paciente con heterotropía está fijando con el ojo no parético, la inervación es normal para el ojo parético, y el músculo paresiado de este ojo, responde mal, con acción deficiente. Cuando un paciente en condiciones semejantes, está fijando el ojo paresiado, el esfuerzo de fijación requiere una inervación mucho mayor que la normal para mantener la fijación.

El músculo sinergista en el ojo no paresiado, recibe una inervación semejante o igual, mayor que la normal, y la respuesta del músculo sinergista es una desviación mayor que la acción deficiente del músculo paresiado al estímulo normal. Esta es la explicación, de porqué las desviaciones secundarias son mayores que las desviaciones primarias.

En los casos intermitentes recientes, y naturalmente en los casos de forias, la prueba de la varilla de Maddox, determinará mejor la desviación vertical, que cualquier otro método. Así colocando la varilla de Maddox primero enfrente del ojo derecho y luego del izquierdo, se hace el test para lejos y para cerca. Cualquiera que sea el ojo fijador (el ojo que está fijando la luz), el ojo con músculo parético es aquel que tiene la hiperforia mayor. Si la hiperforia fuera mayor para la distancia que para cerca, uno de los rectos

ra lejos, uno de los oblicuos está comprometido. El ojo que fija con mayor desviación tiene un músculo afectado.

Un ejemplo, ilustrará:

	6 metros	0.25 centímetros
Fijando O. D.	3 H. D	1 H. D
Fijando O. I.	5 H. D	4 H. D

1º Hiperforia derecha mayor a 6 metros, que a 25 centímetros; un recto vertical está afectado.

2º El desvío es mayor cuando fija el ojo izquierdo; el ojo izquierdo está paresiado.

3º El ojo izquierdo desviado para abajo; hipertropía derecha-hipotropía izquierda.

Después de la refracción y verificación de la heterotropía existente, el próximo paso si hubiera ambliopía, será diferenciar esta condición de la supresión. Esto se puede hacer apenas de una manera: por la oclusión constante, total y continua. Este método, es seguro, rápido y eficiente si es instituido en los primeros tiempos de la existencia de la atropía del paciente.

En niños muy pequeños, puede ser necesario sujetarles los brazos para evitar que se arranquen los vendajes oclusivos. Con niños de cinco años o mayores, su cooperación puede ser razonablemente obtenida explicándoles el porqué del método. Si el tratamiento es aplicado precozmente, es seguro que habrá menor número de verdaderas ambliopías de lo que se sospecha. Después de los nueve años, los resultados son menos compensadores. En estos niños mayores, si después de seis semanas de una oclusión constante, no se observa mejoría alguna, aconsejamos apenas la cirugía estética. Durante la oclusión, la visión es observada de seis en seis semanas. Si la visión en el ojo cubierto baja, se suspende la oclusión; si en los dos ojos llega a ser igual o casi igual, el niño alternará la fijación hasta que pueda hacer algunos ejercicios, tales como el trabajo en el cheiroscopio, lo que estimulará el ojo débil.

La oclusión realiza dos finalidades: primero, mejorar la fijación central y la agudeza visual; segundo, dominar la correspondencia retiniana anómala. Es esencial el desenvolvimiento de la correspondencia normal antes de la fusión y de su amplitud.

El desarrollo de tales ejercicios quedará mejor en manos de personas entrenadas para esas actividades. Ninguno de nosotros creo, tiene temperamento o tiempo en su clínica diaria, para dedicarse a este tipo de trabajo.

Si hay posibilidad de entrenamiento ortóptico adecuado, el paciente debe ser beneficiado con tales ejercicios, porque el porcentaje de éxitos será mayor en el tratamiento de las anomalías de la musculatura ocular, con o sin el beneficio de la cirugía.

Para ser justos con aquellos que no poseen medios de entrenamiento ortóptico adecuados a su disposición, debo decir que la presencia de correspondencia retiniana anómala no debe constituir una contraindicación para una operación destinada a corregir la heterotropía, después de haber abolido la supresión-ambliopía del área macular. Si se consigue quirúrgicamente un perfecto paralelismo de los músculos oculares, estos pacientes experimentarán un período de diplopia, y automáticamente desarrollarán una correspondencia retiniana normal en la mayoría de los casos y podrán eventualmente desarrollar alguna fusión.

Si queda alguna desviación residual después de la cirugía, los ojos volverán a la vieja anomalía de sus puntos correspondientes.

Si este grupo hubiera tenido tratamiento ortóptico pre y post-operatorio, en su mayoría podría dominar el defecto a través de la amplitud de la fusión existente, y seguir desarrollando correspondencia normal y buena fusión, salvando la piel del cirujano que no tuvo buen resultado operatorio.

SINDROME DE BEHCET (*)

Dr. René Contardo A.

Jefe del Servicio de Oftalmología del Hosp. San Fco. de Borja

El síndrome de BEHCET se caracteriza por una triada sintomática, compuesta por lesiones oculares, génito-bucales y dérmicas.

La sintomatología ocular empieza bruscamente, en forma de una iridoclititis con hipopion, que aumenta gradualmente, comprometiéndose primero un ojo y después el otro. Concomitantemente con la iritis se aprecia opacidades vítreas, que llegan a impedir la visibilidad del fondo.

Las lesiones bucales consisten en aftas, semejantes en todo a las de la fiebre aftosa, pero evolucionan en forma afebril o subfebril y son de carácter recidivante. Muchas veces transcurre largo tiempo antes que se comprometan los órganos genitales y visuales.

En los genitales se producen ulceraciones herpetiformes o aftosas de escroto o de la vulva y a veces del balano y del prepucio. De las lesiones dérmicas, la más frecuente es el eritema nodoso y se citan el acné y la piodermitis y más raramente algias reumáticas, tendosinovitis y miositis.

Este cuadro desaparece en 5 a 10 días, pero se repite con intervalos de días, semanas o meses, dejando reducción de la visión, especialmente si se produce una neuritis óptica.

La enfermedad se presenta de preferencia en el sexo masculino, entre los 28 y 45 años.

La etiología está posiblemente en los organismos L, gérmenes que ocupan un lugar intermedio entre virus y bacterios. Son filtrables y resisten a la penicilina y a las sulfas, pero suelen ceder a las sales de oro y a la aureomicina.

Espildora y Coutts (3) creen en una etiología linfogranulomatosa. En cuatro casos encontraron fondo típico de linfogranuloma venéreo, en tres cuti-Frei positivo y en dos compromisos evidentes de los ganglios ilíacos.

BEHCET (1) cree que el origen es viral. Ha encontrado en algunos enfermos corpúsculos víricos y en otros lesiones dentarias, que arregladas, dan disminución de la crisis.

El síndrome de Behcet hay que diferenciarlo del síndrome de Reiter, que da una conjuntivitis con uretritis y compromiso articular, que es lo que domina el cuadro y de la enfermedad de Stevens-Johnson, que se inicia con un cuadro febril con compromiso de la mucosa bucal en forma de una estomatitis aftosa grave, acompañada de conjuntivitis purulenta y erupción cutánea que se asemeja al eritema exudativo multiforme, cuya etiología no es conocida y tampoco su tratamiento, aunque parece estar en relación con la ingestión de medicamentos.

En tres casos tratados, hombres de 22, 33 y 47 años, todos extranjeros o de ascendencia extranjera en dos se obtuvo éxito espectacular con las radiaciones X usando dosis de 300 r y en el otro caso, se usó en total 1.175 r, sin

(*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 28-XI-51.

ningún resultado. Los exámenes revelaron en un caso la existencia de focos de osteitis apical en dos molares, que fueron extraídos, y en otro una sinusitis frontal, por *Pseudomonas aeruginosa*.

Caso N° 1.—G. I.—Ob. 5. 189-(C-P) hombre-22 años.

Consulta el 24 de Noviembre de 1942, porque hace una semana tiene fuertes dolores en el ojo izquierdo con disminución marcada de la visión.

O. I. Inyección bulbar. Al m. c. abundantes sinequias posteriores y finos precipitados pulverulentos pigmentados en la Descemet. Humor acuoso turbio. Fondo: no examinable por turbidez de los medios.

Las reacciones de Wass. y Kahn son negativas; la glicemia es de 1 gr. por mil; la uremia de 0.48 grs. por mil; el examen de orina es normal; la radioscopia de tórax presenta sólo calcificaciones hiliares; las radiografías dentarias muestran focos de osteitis periapical en dos molares, que son extraídos. Por otra parte, recién ha sido operado de amígdalas, que estaban en malas condiciones.

Se hace tratamiento con atropina, cytotropina inyectable y sulfatiazol a tomar, a más de la defecación amigdalina y dentaria.

Seis días después, el ojo presenta intensa inyección bulbar, existe midriasis media y hay exudados en la cámara anterior. Se añade ultratermia al tratamiento.

Al día siguiente la pupila está en midriasis máxima, sólo hay una sinequia posterior a las 3½ incompletamente rota y quince días después el ojo es rosado, en midriasis media y las sinequias totalmente rotas, siendo dado de alta quince días después, siendo controlado el 19 de Enero de 1943 estando el ojo en perfectas condiciones.

El 5 de Diciembre de 1944, consulta nuevamente por molestias en el ojo izquierdo.

Al examen se constata en O. I. una sinequia posterior a las 6 y un tenue velo en la cristaloides anterior siguiendo el borde pupilar.

Se indica atropina y dionina local y Leucotropina por vía general. Al día siguiente la sinequia parece rota y hay midriasis atropínica total.

La reacción de Kahn es negativa, la radioscopia del pulmón es normal, el hemograma es normal y la velocidad de sedimentación es de 40 mm. en una hora y de 66 mm. a las dos horas.

Se agrega sulfadizina al tratamiento, porque la pupila responde débilmente a la instilación de atropina y a pesar de ello a los diez días se produce hipopion. Se añade ultratermia y en 6 días se logra franca mejoría, siendo dado de alta el 21 de Diciembre, pero se deja con atropina y dionina local y en un control hecho el 4 de Enero de 1945, se encuentra en perfectas condiciones.

El 27 de Junio de 1949 consulta nuevamente por fuertes dolores en el ojo derecho lo que ha sido tratado con atropina local, ural y Neurovacuna.

Al examen se constata en O. D. inyección bulbar, midriasis atropínica e hipopion.

Desde el lado general se encuentra un eritema nodoso, lo que nos lleva hacia el diagnóstico de un síndrome Behcet, aunque no existen lesiones génito-bucales. Se trata con penicilina 50.000 U. cada 3 horas, sulfatiazol a tomar, Neurovacuna, Cytotropina, atropina local y radioterapia 3 aplicaciones de 100 r.

Un día después de la aplicación de una dosis de 100 r de radiaciones X, relata que se sintió mejor de inmediato, más o menos a la hora y media de la aplicación.

Objetivamente se encuentra muy bien. Ha disminuído el hipopion.

En vista del resultado obtenido se insiste en las radiaciones X, con lo

que se logra mejoría en 3 días, después de 2 aplicaciones de 100 r, con desaparición del hipopion, en tal forma que es dado de alta 6 días después en perfectas condiciones.

El 13 de Julio de 1949 presenta una crisis dolorosa en O. D.

Al examen se constata en O. D., inyección periquerática, iris de dibujo algo borrado y sinequias posteriores unidas por una banda horizontal de 4 a 8. Se instila atropina y se aplica radioterapia en dosis de 100r, con lo que se logra mejoría franca en 13 días.

El 6 de Septiembre de 1949 presente el ojo izquierdo rojo, pero sin dolor.

Al examen se encuentra en O. I. iris edematoso y depósitos pigmentarios en la cristaloide anterior.

Se indica atropina, Neurovacuna y radioterapia.

A los 6 días se aprecia un exudado fibrinoso en la cámara anterior, por lo que se agrega penicilina 50.000 U. cada 3 horas, leche hervida y Cyclopropina. A los 4 días se encuentra muy bien, ha desaparecido el exudado fibrinoso, aunque el iris es de dibujo borrado y vascularizado. Sinequias posteriores.

Es dado de alta a los 15 días sin que posteriormente se hayan presentado recidivas, habiendo sido controlado hasta Diciembre de 1949.

Caso Nº 2.—Obs. debida a la gentileza del Dr. Alberto Gormaz, extracitada del trabajo Síndrome de Behcet-Soc. Chil. Oftalmol.—Julio 1951.

Hombre de 47 años, que consulta en Octubre de 1949. Relata que 5 años atrás tuvo una iritis en O. I. que fue tratada con penicilina local y general, mejorando en forma rápida, pero con recidiva cuando ya se creía curado.

En 1950 tiene una hemiplegia derecha con afasia, sin causa cardiovascular aparente. Desde entonces ha tenido muchas recidivas oculares, que han sido tratados en diversas formas (defocación dentaria completa, más de 100 grs. de estreptomycin, tratamiento específico con arsenóxido y bismuto, etc.).

Hace 4 meses atrás tuvo la última recidiva, siendo tratado nuevamente con estreptomycin.

Al examen se constata:

V. O. D. 3/50 c. s. c.

V. O. I. 3/200 c. s. c.

O. D. Reacciona flojamente a la acomodación-convergencia y a la luz. Fondo normal.

O. I. Midriasis atropínica, sinequias posteriores.

Fondo: Cierta grado de palidez papilar, una que otra antigua hemorragia entre el ecuador y el polo posterior, con integridad del árbol vascular.

Al m. c. en O. D. I. no se encuentran signos inflamatorios recientes.

Quince días después se produce pérdida de la visión y dolor en el ojo izquierdo. Al examen se encuentra: inyección mixta, acuoso turbio con corpúsculos en suspensión, hipopion muy denso y sinequias posteriores numerosas. La visión ha bajado a contar dedos a 0.3 m.

Los exámenes de laboratorio son normales.

Se inicia tratamiento con estreptomycin con novocaina y adrenalina en inyección subconjuntival y salicilatos a tomar. El Tyndall se ha hecho negativo y la visión es de contar dedos a 20 cm.

En los días siguientes aclaran los medios, pudiendo apreciarse en el fondo, vasos de neoformación sobre la papila, arterias estrechas y edema retinal en el polo posterior. El campo visual revela un escotoma paracentral de 10° que ocupa el sector inferonasal y llega hasta 6° del centro de fijación.

Se trata con neo-arsolán, bismuto, complejo vitamínico B, vitamina C, y ultratermia, con lo que logra mejorar la visión a 3/60 en un plazo de

tres semanas, pero se produce otra recidiva, que se trata con atropina y leche y en cinco días el hipopion ha desaparecido. En este momento se comprueba la existencia de manchas rojizas con un centro blanco en la mucosa de las mejillas, pero no hay lesiones de eritema nodoso ni úlceras en los genitales.

Posteriormente aparecen precipitados grandes en la Descemet.

La inyección intradérmica de antígeno metílico diluido al 1/10, produce reacción intensamente positiva, con un círculo equimótico de 1 cm. A la tercera inyección la visión ha mejorado a 20/70 c.s.c. y han desaparecido los precipitados. A la quinta inyección la reacción dérmica se hace negativa, por lo que sube la dosis a 1/10 c.c. de antígeno puro y al cabo de cuatro días presenta una recidiva iridiana, que es tratada con Dihidral, sin éxito, ya que en una semana se había formado nipopion de 1,5 mm., el acuoso estaba turbio, lleno de corpúsculos y el Tyndall era intensamente positivo. Se inyecta 1/10 c. c. de toxoide estafilocócico por vía intradérmica, diluido al 1/100, sin provocar reacción. El tratamiento con atropina, leche y calor local, pareció ayudar a la remisión de los síntomas en un plazo de 8 días.

En Marzo de 1950 se inician las aplicaciones de radiaciones X, en dosis de tres sesiones de 100 r cada una, con intervalo de 5 días. Con este tratamiento se obtiene la desaparición de la sintomatología y hasta la fecha no ha presentado recidivas o sea un período de control de un año y medio.

Caso N° 3.—Ob. 11.079. Hombre 33 años.

Consulta el 21 de Agosto de 1947, porque hace dos días nota una mancha oscura en el centro de la visión del ojo izquierdo. Entre sus antecedentes hay que anotar que en 1945 tuvo una iridociclitis del ojo derecho tratada con tuberculina y eritema nodoso, en 1944, 45, 46 y 47, herpes genitales y aftas bucales.

Entre Marzo y Abril de 1947 se colocó en O. D. radiaciones X, en dosis de 275 r en tres sesiones. Al examen se constata en O. D. I. midriasis atropínica. Depósitos pigmentarios en la cristaloides anterior. V. O. D. I. menos 0.1.

En el fondo la papila es rosada, en O. D. existe un pseudo agujero macular y en O. I. una coroiditis macular.

La velocidad de sedimentación es de 35 mm. en una hora y la radiografía de los frontales y maxilares es negativa.

Se trata con tuberculina, calcio, reposo y cambio de clima, con lo que mejora, pero el cuadro recidiva a los 20 días en O. I. apreciándose al examen ojo rojo, midriasis atropínica, iris de dibujo borroso, niebla vítrea que impide ver fondo con detalles, aunque se aprecia que el foco de coroiditis macular se ha reabsorbido casi totalmente. La visión ha subido a 0.3 p.c.s.c.

Se trata con instilaciones de sulfato de atropina, piritoterapia, cyclo-tropina y sulfas a tomar, tratamiento con el cual se logra en 20 días una franca mejoría, en tal forma que la visión sube a 0.4 p.c.s.c. En el fondo de O. I. se aprecia la mácula de buen aspecto, pero por encima y dentro de ella se observa una zona rójiza, de aspecto hemorrágico, lo que se puede apreciar gracias a que el vítreo es mucho más claro.

Posteriormente sigue colocándose tuberculina y el 3 de Diciembre nota que la visión ha disminuido hace 3 o 4 días, a raíz de una inyección de tuberculina; efectivamente la visión ha bajado menos de 0.1 y en el fondo de ojo se aprecia en O. D. focos recientes, grandes y pequeños, de coroiditis.

Se indica estreptomycin por vía subconjuntival y general, hasta llegar a 60 grs., entre el 24 de Diciembre y el 10 de Enero de 1948, combinado con clima en Río Blanco. A pesar de esto, tuvo recidivas en Febrero y Marzo, esta última vez junto con eritema nodoso, por lo cual se trata con antígeno metílico y Benadryl, sin mayor éxito, ya que se produce otra recidiva el 20 de Abril. Al examen se encuentra en O. D. sinequias posteriores entre

2 y 3 y en O. I. sinequia posterior a las 8. La Decemet está limpia y en el fondo se encuentran focos de coroiditis nasales y temporales extensos y con algunas hemorragias en O. I. Se indica radiaciones X, 3 aplicaciones de 200 r fraccionadas, sin éxito, ya que se produce en O. I. una nueva iritis con hipopion. Se trata con 50.000 U. de penicilina cada 2 horas y al terminar 1.500.000 U. ha desaparecido la línea de hipopion, pero existe niebla vítrea que impide ver fondo con detalles. Se agrega promina, sanipírol, sulfamerizina, con lo que desaparece el eritema nodoso, pero desde el punto de vista ocular se encuentran en O. I. inyección periquerática, iris de dibujo borroso, vítreo turbio con opacidades flotantes, que impiden ver fondo con facilidad y a los 2 días después se forma una línea de hipopion, que se trata con penicilina y neurovacuna.

Pasa 10 meses bien, pero en Mayo de 1940 tuvo un eritema nodoso acompañado de fuerte dolor en O. I. Examinado el 27 de Junio, se encuentra en O. I. opacidades vítreas y en el fondo focos de coroiditis, pequeños y escasos.

Al m. c. se ven sinequias posteriores. La Decemet está limpia.

Se indica 3 aplicaciones de 100 r de radiaciones X, pero a pesar de este tratamiento, un mes después presenta una nueva crisis en O. D. que tiene una línea de hipopion y los medios son turbios. Se trata con atropina local y penicilina por vía general, 50.000 unidades cada tres horas.

Es visto en junto con el Prof. Orrego Puelma y el Dr. Etchebarne y se acuerda reposo de tres meses en cama, en la playa; ácido para-aminosalicílico, 10 gramos al día, y vitamina D.

El 28 de Noviembre de 1949 al examen se encuentra: V. O. D. luz dudosa y V. O. I. contar dedos a 60 cm.

O. D. Polo anterior normal, borde pupilar libre, vítreo algo turbio. En el fondo numerosos focos de coroiditis de tipo exudativo, cicatrices en la zona macular (pseudo-agujero macular). Atrofia papilar secundaria, con arterias filiformes.

O. I. Inyección periquerática marcada, humor acuoso turbio, edema del iris, sinequias posteriores múltiples, línea de hipopion. Vítrea turbia, intenso edema subretinal de todo el polo posterior, con focos de coroiditis exudativa.

Se trata con penicilina 20 millones de unidades y cinco sesiones de pirretoterapia, con lo que se logra que la visión llegue en O. D. a bultos y en O. I. a 5/40.

Se hace una punción de las cavidades perinasales y se encuentra en el seno frontal la existencia de pus, que en el cultivo reveló la presencia de *Pseudomonas aeruginosa* (bacilo plicátrico). Se inicia tratamiento con aureomicina y se estudia desde el punto de vista alérgico, que revela una gran sensibilidad a las toxinas microbianas, como tuberculina, toxina estafilocócica y a la emulsión filtrada de *Pseudomonas Aeruginosa*, preparada de sus propias cepas.

Se hace desensibilización con filtrado de *Pseudomonas Aeruginosa*, lo que combinado a la aureomicina, hace desaparecer el eritema nodoso.

Con este tratamiento se mantiene más o menos bien, sólo en tres oportunidades ha tenido amenaza de retorno de su cuadro ocular, coincidiendo con resfrios, que han sido dominados con inyecciones de Antistina, altas dosis de vitamina C y Cortigén, teniendo en vista la idea de aplicar Cortisona o A. C. T. H.

Posteriormente, aún cuando no está en período de actividad, se hace tratamiento con A. C. T. H., que debe suspenderse al segundo día de iniciado, por haberse producido una crisis de hipertermia, con desaparición de los eosinófilos y baja de los linfocitos de 51 a 11%.

La visión actual es 5/50 en O. D. y 5/30 en O. I.

El interés de esta presentación radica en los siguientes hechos:

1.—A pesar de la rareza de este cuadro, en nuestro país con una población relativamente pequeña, los casos descritos llegan a siete, cuatro del Prof. Espíldora y tres que contiene este trabajo, dos de ellos debidos a la gentileza de los Drs. Gormaz y Millán. A este respecto hay que hacer notar que en países con poblaciones muy superiores a la de Chile, el cuadro no se conoce.

2.—Lo anterior nos lleva a tener presente este cuadro y pensar en su terapéutica que es muy difícil, ya que su etiología es casi desconocida, lo que ha hecho que en los casos descritos se haya recurrido prácticamente a todos los medios de tratamiento en uso en Oftalmología. Es interesante el hecho que de los tres enfermos que forman este trabajo, dos han mejorado en forma espectacular con radiaciones X, pero el tercero aunque las usó en tres oportunidades en dosis de 275, 600 y 300 r, no obtuvo ningún resultado favorable, sino que, aparentemente, fué la abertura del seno frontal combinada con la aureomicina y la desensibilización con filtrados de *Pseudomonas Aeruginosa*, lo que mejoró el cuadro.

En suma, ante un síndrome de Behcet, a más del examen dentario completo, con radiografías, transiluminación y pulpometría, es necesario revisar tanto clínica como radiográficamente y por transiluminación, las cavidades perinasales, fuera de los exámenes de rutina. En relación con la terapéutica, hay por hoy tres medios a los cuales se debe recurrir y son: Aureomicina, Cortisona o A. C. T. H. y Radiaciones X.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—BEHCET, H. Bull. Soc. Franc. Dermat. et. Syph. 4-674, 1939.
- 2.—CORREA, O. Infecciones genito-urinarias no bactericas, 1950.
- 3.—ESPILDORA y COUTTS. Ojo y Linfogranuloma venéreo, 1947.
- 4.—GORMAZ, A. Soc. Chil. Oftal., 1951.

CORTISONA Y A.C.T.H. EN OFTALMOLOGIA (*)

Murray Mac Caslin, M. D.

Profesor de Oftalmología, Univ. de Pittsburgh, EE. UU.

La estructura química de las hormonas de la corteza suprarrenal es básicamente similar, pero con características diferentes, así la cortisona es más compleja, corresponde a 17-oxidrilo 11-dehidrocorticoesterona.

Se conocen tres grupos de hormonas suprarrenales:

1.º—Con efecto sobre el metabolismo de los hidratos de carbono y proteínas.

2.º—Con efecto regulador electrolítico, lo que se manifiesta por la retención de cloruro de sodio con aumento del plasma y aumento de la secreción de potasio.

3.º—Con efecto androgénico semejante a la testosterona o sea masculinización, con retención de fósforo, nitrógeno, potasio y sodio.

La pituitaria excreta junto con otros hormones adeno-córtico-tróficos, el ACTH, producido por el estímulo del núcleo hipotalámico por la adrenalina.

La inyección paraentérmica o intramuscular de ACTH deprime la secreción de hormonas adrenocorticotróficas por la pituitaria, produce hipertrofia de la corteza suprarrenal y estimula los hormones corticales, incluyendo la cortisona.

Ahora, la administración de cortisona deprime la secreción de hormonas adrenocorticotróficas por la hipófisis, y produce una atrofia de la corteza suprarrenal, con disminución de su secreción.

Ambas reacciones de la corteza suprarrenal son reversibles, al suspender el estímulo. El ACTH actúa solamente sobre una corteza suprarrenal normal, mientras que la cortisona es eficaz aún cuando falte totalmente la corteza como en la enfermedad de Addison.

Generalmente hay una mejoría mental de los pacientes tratados con estas sustancias, o bien bienestar. Raramente se produce un estado psicótico, generalmente en los primeros días del tratamiento y que se anuncia por cambios de carácter e insomnio, signos que desaparecen al suspender la droga.

La dosis de ACTH usada varía entre 10 a 12,5 miligramos, cada 6 horas por algunos días, que se puede aumentar a 15 miligramos por 6 días, siendo el máximo 25 miligramos, cada 6 horas.

Debe continuarse el tratamiento hasta que desaparezca el cuadro clínico, entonces se reduce gradualmente, la dosis y la frecuencia de su administración, hasta encontrar la dosis mínima, que mantenga al paciente libre de síntomas.

La dosis de Cortisona es de 100 miligramos cada 8 horas, por tres veces, dos dosis de 100 miligramos cada 12 horas y luego 100 miligramos cada 24 horas, por el resto de tiempo que dure el tratamiento, o sean 3 días y 3 semanas.

La oftalmía simpática necesita generalmente un tratamiento de tres semanas.

(*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 20-IV-51.

La administración oral también es eficaz, pero la dosis debe ser más alta en un cuarto o un tercio.

La instilación de cortisona en la conjuntiva produce efectos en el segmentamento anterior del ojo, la dosis depende de la gravedad, puede usarse sin diluir o bien diluida en suero fisiológico, en proporción 1:4. Se instila una gota cada hora en casos graves hasta una gota dos veces al día en los casos benignos.

El efecto benéfico de la administración de cortisona o ACTH por la vía paraentérica es el control de la fase inflamatoria aguda o exudativa, lo que se hace evidente por la reducción de la congestión pericorneal, aclaramiento de vítreo, disminución de los exudados y desaparición del edema retiniano.

Los casos que responden mejor al tratamiento son aquellos que tienen un fondo alérgico como base de reacción inflamatoria.

No se conoce el modo como actúan estas hormonas para bloquear la fase inflamatoria o exudativa de una inflamación. Probablemente se trata de alguna acción sobre la permeabilidad capilar o celular del tejido mesequimático o el tejido conjuntivo del sistema vascular o linfático, o bien por el alto contenido de ácido hialurónico del vítreo y de la córnea.

El ACTH parece ser el agente de elección para el uso paraentérico y la cortisona para el empleo local u oral. Son más eficaces en aquellas afecciones con tendencia a circunscribirse, como iritis no granulomatosa con o sin glaucoma secundario, iritis alérgica, oftalmía simpática, herpes zoster oftálmico, coroiditis y neuritis óptica.

Estas hormonas son agentes muy poderosos y por ello capaces de producir efectos desastrosos. No se sabe cuánto tiempo puede ser estimulada la corteza suprarrenal con ACTH o cuánto perjuicio puede producirse por la acción depresora de la cortisona. Hay que proceder entonces con cuidado en el empleo paraentérico u oral de estas hormonas, limitando su uso a los enfermos hospitalizados, supervisados por el internista.

La retención de sodio y agua producida durante el tratamiento se puede evitar por la reducción en la ingestión de cloruro de sodio a menos de 1 gramo diario.

Los síntomas de deficiencia del potasio son alcalosis, hipotensión, depresión de la onda T, etc. y se remedian administrando sales de potasio junto con la hormona.

Los pacientes con diabetes mellitus, necesitan usar dosis mayores de insulina durante el tratamiento.

El índice más satisfactorio para controlar el efecto de estas hormonas es el recuento de los eosinófilos.

EMPLEO DE LA CORTISONA EN OFTALMOLOGIA:

La suspensión de Cortisona que se vende en el comercio contiene partículas de una dimensión de aproximadamente 5 micrones. Con ella pueden prepararse cremas para uso local. Estas cremas se preparan mediante un excipiente a base de carbowax y no deben contener sustancias grasosas.

UVEITIS:

Pueden tratarse convenientemente aplicando 300 mg. durante 3 días por vía intramuscular; después se continuará con la inyección de 200 mg. diarios y se mantendrá el efecto mediante el empleo de gotas oftálmicas. Si en 5 días no se ha obtenido un resultado no vale la pena continuar el tratamiento.

NEURITIS RETROBULARES:

Conviene emplear la Cortisona bien en un principio porque así se obtienen los mejores resultados.

QUEMADURAS:

Se aplicará la Cortisona los primeros 3 días por vía intramuscular y después se aplicará crema de Cortisona. En los casos en que existe una laceración abundante, las gotas que se aplican localmente pueden lavarse y perderse su efecto. En estos casos se recomienda la inyección subconjuntival. La suspensión destinada a la inyección intramuscular contiene algunos componentes que la hacen poco apropiadas para este fin. Entonces se procederá en la siguiente forma:

- 1.º—Centrifugar la suspensión de Cortisona;
- 2.º—Agregar a los cristales suero fisiológico y lavarlos;
- 3.º—Centrifugar nuevamente;
- 4.º—Suspender de nuevo los cristales en igual cantidad de suero fisiológico (20 c.c.).

Antes de proceder a la inyección subconjuntival mediante esta suspensión se procederá a aplicar un tapón de cocaína.

En casos de quemaduras profundas donde hay necesidad de hacer injertos, puede emplearse la crema sin peligro a retardar el proceso de cicatrización.

TUBERCULOSIS:

En los casos tratados previamente con ESTREPTOMICINA en que se ha producido una resistencia a este antibiótico, se obtienen resultados positivos en un 20% de los casos mediante la combinación de ESTREPTOMICINA con CORTISONA. En los casos tratados previamente con P.A.S. en que se ha observado resistencia a este medicamento, se obtienen resultados positivos en un 30% combinando esta medicación con el uso de CORTISONA.

OFTALMIA SIMPÁTICA:

En general, se obtienen buenos resultados con tratamientos rápidos. El primer día se aplican 300 mg.; el segundo 200 mg.; el tercero 100 mg. Se continuará el tratamiento con gotas.

IRITIS LUÉTICA:

Se deberá aplicar una dosis fuerte combinando el tratamiento con la aplicación de Penicilina. Este tratamiento intensivo puede durar 5 días. En la Sífilis es peligroso aplicar la CORTISONA sola, pues, podría producir una reactivación de esta enfermedad.

CUIDADOS EN EL USO DE LA CORTISONA:

No hay peligro en la vía tópica en forma indefinida, tanto para adultos como para niños. Si, en cambio se emplea la vía intramuscular o bucal empleando dosis de 100 mg. o más diarios por períodos de 5 o más días, deben efectuarse los controles de rutina que se refieren a las alteraciones humorales: retención de agua, hipopotasemia, alteraciones psíquicas. También debe tenerse cuidado de aumentar las dosis la insulina en los diabéticos. También debe tenerse especial cuidado en controlar las alteraciones cardiorrenales y cardiovasculares. Como medidas de precaución, se recomienda restringir la ingestión de cloruro de sodio a un máximo de 1 gr. al día. También se recomienda administrar 4 a 5 grs. diarios de sales de potasio (cloruro de potasio). En general, durante los tratamientos cortos con dosis altas no se producen trastornos de importancia. En los casos de hipertensión la presión sanguínea puede aumentar con las dosis elevadas de cortisona.

El embarazo es una contraindicación relativa de la CORTISONA. Una norma definitiva sobre este punto está sujeta a un estudio más detallado. En el conejo una dosis que equivale a la aplicación de 500 mg. diarios en el hombre produce trastornos. El médico debe estudiar cada caso en particular y determinar la ventaja que la aplicación de la CORTISONA en el embarazo puede significar en relación con los posibles peligros que encierra su empleo.

GLAUCOMA:

El glaucoma primario no es una indicación para la CORTISONA. El mecanismo de acción de esta hormona no justifica su empleo en esta enfermedad. En cambio, pueden obtenerse resultados favorables en el Glaucoma secundario. En la Iridociclitis hipertensiva la CORTISONA está muy indicada, pues, eliminando la inflamación se obtiene la curación del glaucoma.

AFECCIONES RETINALES DEGENERATIVAS:

En estas afecciones la CORTISONA no tiene acción.

ESCLERITIS SUPERFICIALES Y PROFUNDAS:

Reaccionan al tratamiento con CORTISONA y ACTH. En las escleritis profundas se aplicará ACTH por vía intramuscular y CORTISONA por vía local durante 4 a 8 días. En las episcleritis se empleará solamente CORTISONA en forma tópica e inyecciones subconjuntivales durante más o menos 4 días.

Un punto que siempre debe tenerse presente es que si la afección que se trata viene acompañada de una infección bacteriana es necesario acompañar el uso de la CORTISONA con los otros tratamientos de rutina (antibióticos, sulfamidas, etc.). Los síntomas de la enfermedad bacteriana disminuyen muchas veces por la acción de la CORTISONA, la cual lejos de impedir su desarrollo, muchas veces facilita el desenvolvimiento de ella. La CORTISONA y el ACTH liquidan la parte inflamatoria de las afecciones bacterianas, pero, no tienen efecto sobre el curso de estas enfermedades.

HERPES:

En el herpes simple no se obtienen resultados con la CORTISONA, y debe emplearse la CLOROMICETINA o la AUROMICINA. En el Herpes Zóster en cambio, la CORTISONA está indicada y el tratamiento se combinará preferentemente con transfusiones de sangre de personas que antes han tenido esta enfermedad.

CORTISONA

Su Acción Antiflogística en Enfermedades Oculares (*)

Drs. Juan Arentsen, David Bitran, Jorge Silva, Ernesto Naglis

Servicio de Oftalmología del Hosp. San Juan de Dios — Jefe: Dr. Santiago Barrenechea

PARTE GENERAL

HISTORIA:

La Cortisona fué primeramente sintetizada por el Dr. L. H. Sarett a partir de los ácidos biliares en 1946.

El Dr. Edwards Kendall y sus colaboradores de la Fundación Mayo, fueron los primeros en introducirla en el terreno de la clínica médica.

FISIOPATOLOGIA:

Existe una íntima relación entre las glándulas suprarrenales y la pituitaria anterior, la que se encuentra controlada por los núcleos del Hipotálamo y por los centros cerebrales superiores.

Cualquier estímulo, ya sea un trauma, ejercicio, herida, infección, etc. (STRESS), va a estimular por vía nerviosa del Sistema Simpático a la sustancia Medular de las cápsulas suprarrenales, las que responderán liberando Adrenalina ante este estímulo.

Esta Adrenalina, según unos, irá a estimular a la hipófisis anterior, la que liberará la hormona Corticotrópica o Adrenocorticotrópica o ACTH probablemente producida por las células basófilas del lóbulo anterior, que estimulará a la corteza suprarrenal, que responderá liberando al esteroide llamado compuesto E. de Kendall o Cortisona, probablemente producido por la zona fascicular de la corteza.

Según otros, la adrenalina excitará a los núcleos del Hipotálamo, los que se encuentran controlados por los centros cerebrales superiores y éstos actuarán sobre la pituitaria anterior favoreciendo la secreción de ACTH, que al actuar sobre la corteza suprarrenal facilitará la producción de Cortisona.

EFFECTOS CONOCIDOS PRODUCIDOS POR CORTISONA O ACTH

1.—Aumento de la Resistencia Tisular y Celular:

- a) Menor sensibilidad a los cambios térmicos.
- b) Menor sensibilidad a las intoxicaciones químicas.
- c) Menor sensibilidad a las radiaciones.
- d) Mayor resistencia a las infecciones.
- e) Desaparición o disminución de la hipersensibilidad alérgica.

2.—Detención del Proceso Inflamatorio:

- a) Detención de la formación del tejido de granulación.
- b) Desaparición de la fiebre.
- c) Detención del proceso de fibrosis.

3.—Efectos Inmunológicos y Serológicos:

- a) Disminuye la respuesta de los A-C en conejos en que se les había colocado el antígeno tífico.
- b) Disminuye o suprime la reacción a la tuberculina.
- c) Previene o reduce la reacción tisular ante los agentes químicos irritantes en los cobayos.
- d) Puede inhibir la formación de histamina.

(*) Presentado a la sesión de la Sociedad Chilena de Oftalmología el 4-IV-51.

4.—Efectos Citológicos:

- a) Produce Eosinopenia y Linfopenia en la sangre periférica.
- b) Puede aumentar los eosinófilos en los tejidos y la metaplasia de los fibroblastos en eosinófilos.
- c) Inhibe la fibroplasia.
- d) Aumenta el número de macrófagos en los medios de cultivo.
- e) Estimula la producción de reticulocitos.
- f) Puede aumentar los neutrófilos en la sangre periférica.
- g) Produce involución del tejido linfoide y de ciertos tejidos neoplásicos.

5.—Efecto producido sobre la relación Hipófisis-Suprarrenal por la administración prolongada de CORTISONA.

- a) Inhibición de producción de hormonas tróficas hipofisarias.
- b) Atrofia de la corteza suprarrenal.
- c) Inhibición en la producción de esteroides adrenocorticales.
- d) Alteración de la inter-regulación de la H. adrenocorticotrófica por las variaciones normales de los esteroides córtico-adrenales.

6.—Efecto producido sobre la relación Hipófisis-Suprarrenal por la administración prolongada de ACTH:

- a) Hipertrofia de la corteza suprarrenal.
- b) Hiperproducción de esteroides de la corteza suprarrenal.
- c) Inhibición de la producción de hormonas tróficas hipofisarias.
- d) Alteración de la inter-regulación de la H. adrenocorticotrófica por las variaciones normales de los esteroides corticoadrenales.

RESPUESTA CLINICA:**Trastornos ocasionados por su aplicación:**

- a) Retención hidrosalina.
- b) Detención del proceso de cicatrización (terreno experimental).
- c) Psicopatías en sujetos predispuestos.
- d) Diabetes mellitus en sujetos sensibles.
- e) Atrofia de la corteza suprarrenal.
- f) Desequilibrios endocrinos.

Contraindicaciones:

- a) Estados infecciosos agudos que entrañan tratamiento quirúrgico de urgencia, ya que se pueden enmascarar los síntomas.
- b) Existencia de heridas de importancia en cicatrización.
- c) Lesión renal con gran alteración funcional.
- d) Diabetes mellitus.
- e) Insuficiencia cardíaca congestiva.
- f) Psicopatías o personalidad psicopática.
- g) En estados de hiperfunción de corteza suprarrenal.

Controles de Laboratorio:

Existen varias pruebas que tienen como finalidad indicar si el tratamiento ejerce o no su efecto, y en algunos casos, nos permiten prevenir o valorizar complicaciones.

Ellas actúan produciendo una eosinopenia.

1.—Recuento simple de eosinófilos.

2.—Prueba de la adrenalina.

3.—Prueba del ACTH; en esta prueba, además, de la eosinopenia se mide indirectamente la intensidad del ácido úrico en relación con la creatinina y el aumento de excreción de los 17-cetoesteroides por la orina.

Junto a estas pruebas hay otras de menor valor práctico, que interesan de preferencia a los médicos de la especialidad respectiva.

FACTORES QUE PROVOCAN UN PROCESO INFLAMATORIO Y FASES EN QUE ACTUA LA CORTISONA

Los factores que provocan un proceso inflamatorio son dos:

- A) **El agente causal:** Puede ser físico, químico, microbiano, contra el cual la Cortisona no tiene influencia. Para que la acción de la Cortisona sea definitiva en un cuadro infeccioso o inflamatorio el agente debe ser eliminado por el organismo o por otros medios (antibióticos, neutralizantes, etc.).
- B) **El terreno:** (o sea, el organismo atacado por el agente); que reacciona tratando de eliminar y aislar el agente causal mediante (lo que propiamente se llama inflamación) la acumulación de elementos defensivos alrededor del daño provocado por él. A este proceso de acumulación de elementos inflamatorios podríamos llamarlo **fase evolutiva de la inflamación** (Transudación, exudación y destrucción).

Esta fase evolutiva puede ser eliminada de dos maneras:

- a) Eliminando el agente causal que la provoca.
- b) Aplicando Cortisona que actúa haciendo que el organismo ignore la presencia del agente causal. Esta segunda manera de detener el proceso puede efectuarse en cualquier período de evolución. Inmediatamente cesa la producción de fibrina, vasos de neoformación, etc.

Eliminado o ignorado el agente causal, el organismo no necesita seguir manteniendo su barrera inflamatoria defensiva y comienza de inmediato a retirar los elementos que la constituyen.

Comienza de esta manera lo que podríamos llamar **Fase Involutiva** de la inflamación que consiste en un proceso que se va realizando de la siguiente manera:

- | | |
|-----------------------|--------------|
| 1) Simple reabsorción | Muy rápida. |
| 2) Fagocitosis | Menos rápida |
| 3) Vascularización | Lenta. |

- 3) **Simple reabsorción:** Es la reintegración rápida y directa de los elementos transudados (solubles) al lumen de los vasos o capilares ya existentes.
- 2) **Fagocitosis:** Es la reintegración de los elementos no solubles, pero fagocitables de un exudado. El fagocito debe tomarlos previamente y transportarlos al vaso sanguíneo. Como se comprende, es un proceso más lento.
- 3) **Vascularización:** Es la presencia de vasos neoformados en el terreno inflamado. Vasos que aparecen sólo en los procesos de desarrollo más lento y que facilitan la involución poniendo a disposición del terreno un nuevo camino para el retiro de los elementos reabsorbidos y fagocitables.

La acción de la Cortisona en esta fase evolutiva es evidente y en proporción directa a la concentración alcanzada en el terreno.

Eliminado o ignorado el agente causal y efectuado el retiro de los elementos inflamatorios exudativos, el organismo queda en condiciones de empezar a reponer o reemplazar los tejidos originales (fase cicatricial) destruidos o dañados, ya sea, por el agente causal o por elementos irreabsorbibles o no fagocitables, de la inflamación, pérdidas de substancia, elementos productivos como tubérculos y gomas, fibrina adherida y otros.

En este proceso de reposición o reemplazo de tejidos que intrínsecamente sólo puede realizar el organismo, **la cortisona tiene una acción contraproducente de detención del proceso cicatricial del tejido conjuntivo.**

La Cortisona tiene un radio de acción muy amplio, porque el revés de

los antibióticos, ella no tiene ninguna influencia sobre los agentes causales, sino que afecta al terreno conectivo que es común a todos los órganos y etiologías.

La Cortisona es un simple acelerador de los procesos normales de regresión de una inflamación.

Además la observación de los casos ha demostrado que para que el tratamiento con esta hormona produzca un efecto favorable y definitivo, **es indispensable atacar simultáneamente el agente provocador y es condición sine qua non, para suspender la aplicación de la droga, haberlo eliminado previamente** o en su defecto si el agente es desconocido o no se puede eliminar (virus) haber sobrepasado los límites del periodo de actividad conocida de dicho agente.

Si la Cortisona no actúa sobre el agente, no nos queda más que deducir que actúa sobre el terreno.

Siendo los agentes causales variados y específicos, y siendo el terreno, en cambio, sobre el que actúa la Cortisona siempre único y universal (el tejido conectivo) nos atrevemos a manifestar que la acción de la Cortisona tiene que manifestarse en todo proceso inflamatorio, cualquiera sea su etiología.

Hemos dicho que la Cortisona se manifiesta directamente en la fase evolutiva e involutiva de la inflamación, sin tomar en cuenta su origen.

Como una inflamación es el conjunto de los síntomas por medio de los cuales el terreno reacciona a cualquier agente causal, debemos deducir que la acción de la Cortisona es sintomática como la de los salicilatos.

Este hecho es de carácter valioso para intentar su aplicación en todo género de enfermedades infecciosas o procesos inflamatorios en que se presentan síntomas comunes sobre los que actúa la Cortisona.

Vemos ahora en qué forma actúa sobre los síntomas objetivos.

INFLAMACION del POLO ANTERIOR

ACCION CURATIVA de la CORTISONA en las AFECCIONES del POLO ANTERIOR

AGENTE CAUSAL

TERRENO

NO ACTUA SOBRE EL

ACCION MAXIMA - NO IMPORTA LA ETIOLOGIA

SINTOMAS SUBJETIVOS

1º. DOLOR - DESAPARICION DRAMATICA EN MINUTOS U HORAS

2º. EPIFORA - 2 A 3 DIAS

3º. BLEFAROSPASMO - ESPECTACULAR - HORAS A 1 DIA

SINTOMAS OBJETIVOS

1º. INYECCION CONJUNTIVAL - 1 a 3 DIAS - SE MANTIENE SI HAY PUS

2º. INYECCION CILIAR - ESPECTACULAR HORAS A DIAS

Sintomas Objetivos Biomicroscópicos

SINTOMAS	MECANISMO de CURACION	EN TIEMPO ABSOLUTO	EN RELACION A OTROS TRATAMIENTOS
EDEMA SIMPLE	REABSORCION	ESPECTACULAR (HORAS)	ESPECTACULAR
" + NODULOS	"	5 A 15 DIAS	"
" + P.K.	"	5 A 40 DIAS	MUY RAPIDA
EDEMA EPITELIAL (siempre con P.K.)	"	10 A 40 DIAS	"
FIBRINA FLOTANTE	"	ESPECTACULAR (HORAS)	ESPECTACULAR
" ADHERENTE (rara vez)	CICATRIZACION FIBROSA	NO ACTUA	NO ACTUA
NODULOS O MACULAS	"	5 A 15 DIAS	MUY RAPIDA
PRECIPIT. KERATICOS	REABSORCION, FAGOCITOSIS	10 A 40 DIAS	"
PUS FLUIDO	REABSORCION	5 A 24 HORAS	"
PUS DENSO	REABSORCION de la PARTE FLUIDA	RETARDO	MUY LENTA
VASOS { EN FORMACION FORMADOS	DETENCION	INMEDIATA	ESPECTACULAR
CICATRICES	PERDIDA de CIRCULACION	5 A 40 DIAS	MUY RAPIDA
ULCERAS CORNEALES	EPITELIZACION	NO TIENE INFLUENCIA	SIN VARIACION

- A) **Sobre los Trasudados.**—Entre los cuales comprendemos al Edema, su acción es manifiesta; esto se explica porque el mecanismo de curación es la reabsorción directa. Esta reabsorción no es total, por cuanto persiste siempre cierta cantidad de edema que desaparece totalmente sólo cuando el agente causal ha sido eliminado, las zonas destruidas han cicatrizado y las grandes acumulaciones celulares han sido eliminadas.

Aquí se presentan dos situaciones:

- 1) Si suspendemos el tratamiento con Cortisona antes de haber eliminado el agente causal, el cuadro se reagrava, por cuanto el agente mantiene su actividad. Es una recidiva verdadera.
- 2) Si eliminado el agente causal suspendemos el tratamiento habiendo aún persistencia de elementos inflamatorios que no sean reabsorbibles en forma directa o que necesitan cicatrización, reaparece en parte el edema. Este es un hecho natural, pues siendo la Cortisona un acelerador del proceso regresivo, suspender su aplicación significa que se renueva sin control la acción desbordante de los elementos defensivos. Este es un simple retroceso por suspensión prematura de la Cortisona.

- B) **En los Exudados:** Elementos más complicados de la inflamación, actúa la Cortisona en forma evidente sobre su parte líquida, reabsorbible directamente, pero su acción sobre los elementos fagocitables es más lenta, aún cuando en todo caso más rápido que sin Cortisona.

Sobre el pus etapa avanzada de un exudado tiene la siguiente influencia: si la cantidad de pus es reducida, se reabsorbe total y rápidamente.

Si el pus es abundante, se reabsorbe rápidamente su parte líquida, quedando un residuo sólido que se reabsorbe con mucha lentitud.

Fibrina es un elemento exudativo que se presenta en dos formas diferentes, desde el punto de vista curativo: en efecto, hay fibrina flotante que aparece en algunos exudados y que desaparece rápidamente por la acción de la Cortisona, y fibrina adherida (sinequia posterior) sobre la que no tiene acción ninguna. Si por algún medio mecánico o químico logramos transformar esta fibrina adherente en flotante, permitiremos su reabsorción (en oftalmología ruptura de sinequia con la atropina).

Vasos de Neoformación: La acción Cortisonal en este caso es semejante al proceso normal de regresión de la inflamación y los afecta según su estado de desarrollo. Si están en formación detiene su crecimiento. Si están ya formados los transforma poco a poco en paredes exangües.

Cicatrización: Durante el período de cicatrización, la Cortisona detiene la formación de fibrina y de vasos de granulación indispensable para una cicatriz de tejido conjuntivo. Cuando se necesita una cicatriz firme (heridas) debe suspenderse, pero cuando se desea una cicatriz tenue o cicatrización por epitelización, su uso es aconsejable (úlceras corneal superficial).

En las úlceras corneales profundas no debe usarse, porque se hacen atónicas y aún se perforan.

Sobre los tejidos ya cicatrizados lógicamente no tiene acción.

Los síntomas inflamatorios enumerados se presentan en una inflamación en el mismo orden de importancia, constituyendo los trasudados la forma inicial y más simple de inflamación (forma ideal de iniciar el tratamiento con Cortisona). A medida que el cuadro clínico se complica, la acción de la Cortisona se hace más difícil.

La curación de un proceso será más o menos rápida, según como se combinen los elementos reabsorbibles. La mejoría será más rápida si hay mayoría de elementos fagocitables, será rápida en cuanto predominen los elementos reabsorbibles en forma directa y menos rápida en cuanto a los fagocitables, pero en todo caso mucho más rápida que sin la droga.

ACCION DE LA CORTISONA EN OFTALMOLOGIA

Nuestras Experiencias:

El objeto de nuestro trabajo es realizar un estudio Biomicroscópico de la acción antiflogística de la Cortisona en las afecciones inflamatorias del polo anterior.

Forma del Empleo:

Hemos empleado la vía local por escasez de la droga. Nuestra experiencia demuestra que en estos casos la vía local es óptima, además, de económica.

- a) El Colirio a una concentración de 5 mlgs. de Acetato de Cortisona por cc. Usando una gota cada hora durante el día y además dos veces al día 1 gota cada 5 minutos durante una hora (1).
- b) También se administró en dosis de 5 mlgs. por vía sub-conjuntival mezclada con Novocaína. En esta forma se produjo un depósito en el sitio de inoculación, el que demora 2 ó 3 días en reabsorberse, razón por la que se prefirió el uso del Colirio.
- c) Se utilizó en algodones empapados en Cortisona en el saco conjuntival por varias horas.

En realidad hemos elegido el Colirio por ser más práctico.

En todos nuestros casos la Cortisona fué bien tolerada y no produjo efecto nocivo secundario.

Se han tratado 35 casos de diversas afecciones del polo anterior distribuidos en la forma siguiente:

- 10 casos de queratitis parenquimatosa.
- 3 casos de queratitis tuberculosa.
- 3 casos de queratitis escrofulosa.
- 1 caso de iridociclitis aguda reumática.
- 1 caso de queratitis dendrítica.
- 3 casos de úlceras corneales marginales.
- 1 caso de queratitis superficial.
- 4 casos de conjuntivitis alérgica.
- 1 caso de tenonitis.
- 1 caso de querato-conjuntivitis cáustica.
- 2 casos de conjuntivitis química.
- 1 caso de acné rosáceo.
- 1 caso de queratitis y ciclitis a virus.
- 1 caso de tracoma reagudizado.

METODO DE OBSERVACION:

Se hizo una anamnesis cuidadosa y un estudio minucioso de los síntomas macroscópicos y en especial biomicroscópicos. Además, se hicieron los exámenes de Laboratorio necesarios. El control de los enfermos durante la evolución se realizó dos veces al

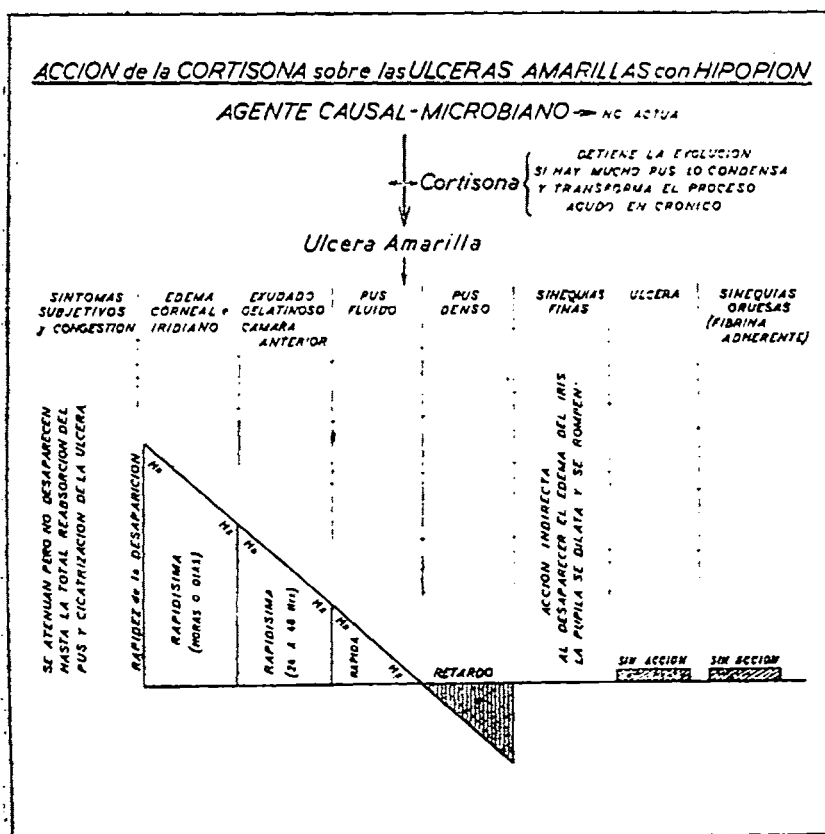
día y así pudimos seguir paso a paso las modificaciones producidas por la hormona en el curso de las afecciones.

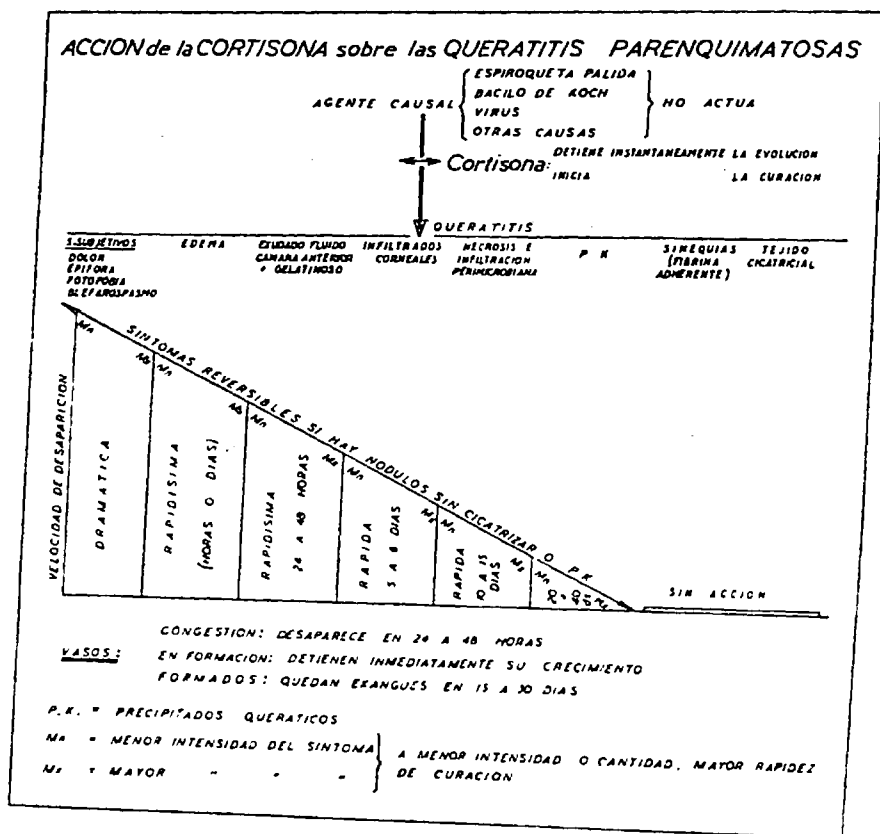
Los casos constituyen cuadros nosológicos diferentes, pero tienen en común los síntomas de las afecciones oculares.

A continuación pasaremos revista de conjunto a lo que hemos observado en los síntomas de nuestros enfermos bajo el efecto de la Cortisona.

I.—SINTOMAS SUBJETIVOS:

Dolor, fotofobia, epífora, prurito y blefaro-espasmo. A veces violentísimos, otras atenuados. La acción de la Cortisona empleada en concentraciones adecuadas, fué siempre dramática sobre los síntomas subjetivos, en todos los casos tratados por nosotros, cesando en períodos de horas a 1 ó 2 días aún en los más antiguos y rebeldes.





II. SINTOMAS OBJETIVOS:

a) Macroscópicos:

1º—**Nódulos o máculas** parenquimatosas: (queratitis parenquimatosas). Constituidos histológicamente por una pequeña zona de infiltración leucocitaria y necrosis, al parecer alrededor de las espiroquetas. Son pequeñas zonas de color blanco grisáceo, redondas, de tamaño de una cabeza de alfiler, de bordes difusos, en número variable, situados en el parénquima corneal.

Bajo la acción de la Cortisona y del antibiótico y siempre que no haya aún vasos, curan en 10 ó 15 días por cicatrización avascular, tal vez por Fibroblastos, dejando pequeñas nubéculas que perturban poco la visión.

2º—**Edema Conjuntival:** Desaparece dentro de los primeros 2 días bajo la acción de la Cortisona.

3º—**Edema corneal:** La acción más marcada de la Cortisona se realiza sobre este síntoma; y como éste a su vez condiciona la disminución de visión y los síntomas subjetivos, se explica el resultado dramático que la Cortisona ejerce sobre ellos.

El edema es el síntoma que, en general, cuando se presenta solo, se reabsorbe rápidamente y así lo hemos visto desaparecer en plazos que oscilan de horas a 3 días. Pero, cuando existe concurrentemente el edema con precipitados queráticos o nódulos queráticos y aún vasos, la absorción del edema está supeditada en parte a la reabsorción de estas manifestaciones que son mucho más lentas, de 1 a 4 semanas.

Esto explica las variaciones considerables de visión que se observan en los enfermos en tratamiento durante los primeros días. Al despertar la visión es muy inferior que en la tarde, ya que no se ha empleado la hormona en la noche. Desapareciendo los nódulos y disminuidos los precipitados en

número y tamaño, la desaparición del edema es definitivo. Los vasos retardan también algo la reabsorción del edema. Cuando hay vasos ya la córnea está aclarándose, y la acción de la Cortisona es menos brillante.

4°—**Precipitados queráticos:** Suelen agruparse en zonas pudiendo fusionarse en una sola masa grande. Frente a estas agrupaciones hay intensiva infiltración y edema parenquimatoso y del epitelio corneal (aspecto vascular). Su desaparición bajo la acción de la Cortisona es muchísimo más rápida que en condiciones normales (10 a 40 días), pero mucho menos lenta que la del edema. Si son centrales, la visión no mejora antes de este tiempo y es este hecho el que diferencia un caso de otro. Si hay precipitados queráticos la disminución del edema frente a ellos, el aclaramiento corneal y la mejoría serán lentos. Mejorará la visión sólo cuando desaparezcan estos precipitados.

5°—**Fibrina:** Aunque histológicamente es la misma, debemos distinguir dos clases de fibrina:

a) **Fibrina suelta:** Llamamos fibrina suelta a aquella que aún no se ha adherido a una superficie y flota en el humor acuoso. Esta desaparece rápidamente en dos o tres días.

b) **Fibrina adherente o sinequias:** Es aquella que se ha adherido o mejor dicho adhiere dos superficies entre sí, es el caso de la sinequia posterior. Estas sinequias no son modificadas por la Cortisona por las razones que veremos.

La Cortisona actúa indirectamente porque al eliminar el edema del iris hace posible la dilatación pupilar con los midriáticos. En las primeras horas o días de tratamiento la pupila no dilata por edema iridiano, pero después de este tiempo desaparece el edema y la dilatación de la pupila que ahora puede provocarse con Atropina o Adrenalina rompe la sinequia y la fibrina que la forma se reabsorbe. Pero esto no significa que la Cortisona tenga acción sobre la fibrina misma.

6°—**Vasos de neoformación:** Desde el momento que se inicia el tratamiento con Cortisona, los vasos de neoformación se detienen en su desarrollo. Los ya formados empiezan a adelgazarse hasta perder su circulación una vez reabsorbido el edema, los nódulos y los precipitados queráticos. La evolución es por tanto idéntica a la que se llega normalmente, pero mucho más rápida. Los vasos al final se ven como una línea.

7°—**Las células** flotando en el acuoso en general desaparecen entre las primeras 24 a 72 horas.

8°—**Destrucción epitelial y endotelial:** Se produce antes de iniciar el tratamiento y el resultado será una cicatriz final que disminuirá la visión.

El Diagrama nos da una idea clara de lo que sucederá en caso de queratitis parenquimatosa bajo la acción de la Cortisona.

9°—**Hipopión:** (pus en la cámara anterior). En los tres casos tratados que tenían hipopión ha sucedido lo mismo. Se obtiene una disminución inicial rápida de éste, pero posteriormente queda una cierta cantidad de pus denso que persiste mucho más tiempo que empleando sólo un antibiótico.

10°—**Exudado gelatinoso de la cámara anterior:** Generalmente precede al hipopión y se sitúa por encima de él. Está constituido por células, fibrina suelta y líquido albuminoso. La reabsorción suele ser rapidísima en los dos primeros días de tratamiento.

11°—**Úlcera propiamente tal:** No sabemos lo que podría ocurrir con el pus de la úlcera bajo la acción de la Cortisona por cuanto acostumbramos a eliminarlo cuidadosamente por raspado al iniciar el tratamiento. La cicatrización de la úlcera, una vez eliminado el pus, se realizó por epitelización semi-transparente, cosa que ocurre también con el antibiótico solo. Sin embar-

go, cuando la úlcera afecta al parenquima, la cicatrización puede detenerse totalmente.

DE LO EXPUESTO SE PUEDEN DEDUCIR LOS SIGUIENTES HECHOS:

- 1º—La Cortisona usada localmente en colirio se ha demostrado como un recurso terapéutico de primer orden en afecciones del polo anterior del ojo.
- 2º—La Cortisona usada localmente no ha demostrado efectos nocivos secundarios.
- 3º—Obtendremos un resultado más rápido y mejor mientras más precozmente se use, o en otras palabras, mientras más reciente sea la enfermedad.
- 4º—Debe tratarse además el origen de la enfermedad, de lo contrario, recidiva o no cura definitivamente.
- 5º—De acuerdo con el predominio de cada uno de los síntomas y su localización, podremos establecer el pronóstico. Así la acción de Cortisona sería máxima en un caso con sólo edema y mínima cuando hay muchos precipitados queráticos, nódulos y sinequias antiguas.

RESUMEN

OBSERVACION

- 1.º La Cortisona actúa sobre el agente causal.
- 2.º Su acción recae sobre el tejido conectivo común a cualquier órgano, es decir, sobre el conjunto de síntomas por medio de los cuales el terreno reacciona contra el agente causal.
- 3.º La Cortisona detiene la inflamación y acelera el retiro de los elementos acumulados por ella, dejando así el terreno apto para la iniciación de la fase reconstructiva.
- 4.º La Cortisona acelera la reabsorción de los trasudados.
- 5.º En los exudados la Cortisona actúa acelerando dramáticamente la reabsorción de los elementos líquidos y apresura siempre con una rapidez no comparable a la de otros antiflogísticos la de los elementos figurados.
- 6.º Frente al pus la Cortisona apresura rápidamente la reabsorción de su parte líquida dejando un residuo sólido sobre el cual no tiene influencia posterior.

INDICACION

- 1.º Debe eliminarse previa o simultáneamente el agente causal por otros medios o sobrepasar su período conocido de actividad, si no se puede eliminar (virus) o si es desconocido (reumatismo poliarticular agudo).
- 2.º Al usar Cortisona debe despreciarse la enfermedad y atacar con ella los síntomas comunes a toda enfermedad infecciosa, a toda inflamación, cualquiera que sea el órgano en que esta se presente.
- 3.º La Cortisona puede ser empleada para apresurar el regreso de toda inflamación acortando de esta manera el período curativo de una enfermedad cuyo agente causal es conocido o haciendo desaparecer las manifestaciones de evolución cuando él es desconocido.
- 4.º El momento más conveniente para emplear Cortisona se presenta cuando la inflamación está constituida por elementos reabsorbible en forma directa.
- 5.º En los procesos exudativos conviene usar Cortisona para simplificar el cuadro inflamatorio, eliminando primero el trasudado y acelerando de paso las fagocitosis de los elementos no reabsorbibles directamente.
- 6.º Pus. Ante este elemento inflamatorio nos parece conveniente observar la siguiente conducta:
Si es escaso y fluído conviene acelerar su reabsorción por otros medios antes de emplear la Cortisona.

Si es abundante y está en un órgano que no va a ser extirpado, es conveniente retirarlo previamente por medios quirúrgicos para atacar después con Cortisona el resto del cuadro.

Si va a ser eliminado junto con el órgano en el cual se encuentra conviene enfriar el cuadro previamente con Cortisona.

- 7.º La Cortisona acelera rápidamente la reabsorción de fibrina flotante.

La fibrina adherida en cambio no recibe su influencia y sigue su cicatrización habitual.

- 7.º Cuando hay fibrina flotante conviene usar Cortisona para acelerar su desaparición.

Si la fibrina está adherida debemos tratar de retirarla por otros medios (químicos o mecánicos) sin esperar nada de la Cortisona.

- 8.º Respecto de la cicatrización podemos afirmar que la influencia cortisonal previa, apresura el momento de la iniciación cicatricial.

- 8.º Frente a cicatrizaciones retardadas en su evolución por un proceso inflamatorio anexo, conviene usar Cortisona para eliminar dicho proceso y facilitar así el normal desenvolvimiento del proceso cicatricial.

Si ya no queda inflamación y sólo existe el proceso cicatricial puro, es contraproducente usar Cortisona.

- 9.º En general podemos afirmar que la Cortisona actúa como un acelerador del proceso normal de regresión inflamatoria y su influencia se manifiesta en proporción inversa al grado de complejidad alcanzado por la inflamación.

- 9.º El tratamiento con Cortisona alcanza mejores resultados cuando más precoz sea, ya que de esta manera se ataca la inflamación en el momento en que los elementos son reabsorbibles.

- 10.º Cuando el antibiótico no mata al germen el fracaso de la curación no se debe a la Cortisona, sino a que no se ha eliminado el agente causal.

- 10.º En procesos microbianos no debe emplearse cuando no se está seguro de eliminar al microbio.

ALGUNAS AFECCIONES OLF TALMOLOGICAS TRATADAS CON CORTISONA

Dr. C. Charlín V. y R. Contreras C.

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

En la presente comunicación, damos a conocer los resultados obtenidos con el uso de Cortisona en colirio en un grupo de enfermos del Policlínico de Oftalmología del Hospital del Salvador (1).

Para abreviar no incluimos la parte química, experiencias y comentarios sobre la penetración, tolerancia, permeabilidad, etc. de este valioso agente terapéutico por ser ya conocidas a través de las publicaciones de A. Woods, Spain, Adams y muchos otros. También se excluye por igual motivo la historia de cada caso en particular, así como detalles de su evolución clínica (2).

La suspensión oftálmica de Cortisona tiene la ventaja de no ocasionar reacciones generales, puede prolongarse indefinidamente el tratamiento, da un alto nivel de concentración, es económico e inocuo. Pero, junto a las ventajas del uso local, tenemos el inconveniente de su acción limitada a las afecciones del polo anterior, ya que las profundas (uveitis posteriores, neuritis, etc.) no llegan a ser favorecidas por esta vía.

MATERIAL DE ENFERMOS.—Hemos agrupado 60 pacientes que recibieron Cortisona en colirio por diferentes afecciones oculares en su fase aguda. Nuestros casos tratados comprenden afecciones varias del polo anterior, como epiescleritis, pénfigos, conjuntivitis primaveral y folicular, blefarokerato-conjuntivitis, queratitis parenquimatosa, queratitis rosacea profunda, queratitis limbica intersticial, queratitis disciformes, queratitis intersticial ulcerativa, querato-conjuntivitis, esclero-queratitis aguda, escleritis profunda, querato-iritis, querato-irido-ciclitis, iritis aguda, iritis crónica reagudizada, irido-ciclitis, aguda y accidentes oculares. La mayoría son enfermos ambulatorios. Con la salvedad de una pequeña parte que son pacientes hospitalizados por tratarse de casos quirúrgicos en que se usó la droga en el post-operatorio.

METODO DE TRATAMIENTO.—La solución para la aplicación topica fué preparada diluyendo un volumen de la suspensión salina de Cortisona en tres volúmenes de suero fisiológico (25 mgrs. en 33 c. c.), no se concentró más la solución por estimarla irritante (experiencia de autores extranjeros) (2), aunque no ha quedado establecido de si este hecho se debe a la Cortisona en sí misma, a los agentes en suspensión o a los preservativos que lleva.

Esta solución se instiló con una frecuencia de una gota por hora en la mayoría de los casos. En un número menor de pacientes se usó el colirio de Cortisona con una mayor frecuencia, dos gotas cada hora hasta llegar a usarlo cada cinco a diez minutos en la primera hora (Glaucoma secundario). En otros, los intervalos se fueron alargando a medida que el proceso iba en regresión.

Con el objeto de reducir al mínimo las alteraciones de las propiedades físico-químicas del preparado se instruyó a los pacientes en el sentido de no refrigerarlo ni calentarlo, así como que la solución debía ser agitada inmediatamente antes de usarlo, como lo aconsejan las instrucciones del laboratorio Merck.

La terapéutica concurrente fué variada: se utilizaron conjuntamente con la solución de acetato de cortisona, midriáticos, antibióticos locales y gene-

(1) Muchos de ellos se presentaron a la Reunión Clínica sobre Cortisona que tuvo lugar en el Servicio el 20 de Abril de 1951, en honor de los Drs. F. Mc. Caslin (Pittsburgh, U.S.A.) y James Carsile de los Laboratorios Merck de Nueva York.

(2) Tesis, Médico-Cirujano (U. de Chile) Sr. Roberto Contreras C. (1951).

rales. Penicilina, Estreptomina - Aureomicina - Terramicina - Riboflavina, Tuberculina, Proteinoterapia, etc., según nos lo dictare la probabilidad etiológica.

RESULTADOS.—El estudio de los cuadros revela la acción favorable indiscutible del uso de la Cortisona local. Las afecciones tratadas por este medio mostraron una rápida mejoría de sus síntomas en las primeras horas de aplicado el colirio en la mayor parte de los casos; en los menos después de algunos días.

Entre nuestros 60 pacientes tenemos una Epiescleritis (Caso 1) cuyos síntomas subjetivos ceden rápidamente al colirio de Cortisona. Al tercer día disminuye el dolor, algo la inyección y la tumefacción. El dolor cede totalmente a los catorce días, persistiendo la inyección conjuntival más moderada. En controles posteriores, ojo sano. Durante la tercera semana de tratamiento éste se hizo con una frecuencia de una gota cada dos horas. El caso 2 también incluido como el anterior en el Cuadro N° 1, corresponde a un entropión-simblefaron y pénfigo conjuntival acusando alivio, según el paciente, a la segunda gota del colirio. A los tres días tiene menos inyección y comienza a ver más. En la segunda semana de tratamiento no le han vuelto a salir vesículas, restando sólo un simblefaron bilateral. Se indica Estreptomina en Colirio para alternar con Cortisona hora por hora durante siete días. Controlado veinticinco días después de terminado el tratamiento permite apreciar ojos blancos, bridas de simblefaron y una que otra pestaña triquiásica. El caso 3, corresponde a una conjuntivitis primaveral con molestias oculares desde hace cinco años. A los veinticinco días del uso de Cortisona vemos las carnosidades conjuntivales aplanadas y casi blancas. Sin fotofobia, picazón ni epifora. Treinta días de tratamiento. Presentamos ahora una conjuntivitis folicular (Caso 4). Al volver a control una semana después de iniciado el tratamiento con colirio de Cortisona, manifiesta que sus molestias oculares han desaparecido, pero suspendió a los cinco días el colirio de Cortisona, por haber presentado sensación de opresión precordial (?) la que desapareció al dejar las gotas. En el Cuadro N° 1 se incluye además tres casos de blefarokeratoconjuntivitis. (Casos 5, 6 y 7), dos de los cuales tienen probablemente origen TBC. Uno de ellos (6) había notado una reacción favorable a las 24 horas disminuyendo el edema y la congestión. A los 12 días presenta dolor ocular, por lo que se suspende el tratamiento. Al reiniciarse posteriormente da muestra de intolerancia nuevamente. Los casos 5 y 7 mejoran rápidamente de su sintomatología subjetiva, desaparición de la epifora, fotofobia e irritación ocular. El caso 7 tuvo como terapéutica asociada atropina, durante el tratamiento.

Los casos 8 al 17, reunidos en el Cuadro 2, corresponden a diez pacientes con queratitis parenquimatosa, teniendo uno de ellos además una iridociclitis intensa (Caso 8) que evolucionó rápidamente a la mejoría en 24 horas, disminuyendo el dolor frontoparietal y logrando abrir espontáneamente los ojos. El caso 7 a la semana de tratamiento, tiene los ojos blancos. El caso 9 presenta una serología intensamente positiva; se hace tratamiento específico previo al tratamiento tópico de Cortisona. A los 18 días tiene los ojos blancos; también presenta serología positiva el caso 10; se trata solamente con cortisona apreciándose una notable mejoría a los 8 días; córneas limpias, abren bien los ojos, sin fotofobia y no tiene inyección conjuntival ni ciliar. Los demás casos en la misma forma han mejorado rápidamente en plazos que van de un día a una semana o dos. En todos ellos como tratamiento coadyuvante se ha empleado atropina al 1%. La duración total del uso de la droga va de diez días a un mes.

Tenemos en el **Cuadro Nº 3** un grupo de afecciones oculares de asiento corneal como los anteriores. Reunimos 3 casos de queratitis rosácea (Casos 18, 19 y 20), el primero había sido previamente tratado con atropina y ungüento de estreptomycin; como no presentara beneficio alguno se le prescribe Cortisona. A los 15 días los síntomas subjetivos mejoraron desapareciendo prácticamente la inyección periquerática. El caso 19 se trata previamente con hemoterapia y posteriormente Penicilina local, como tampoco mediara algún cambio, se inicia el tratamiento con colirio de Cortisona.

A los 15 días desaparecen los síntomas subjetivos, menos la fotofobia, mejorando la visión. El caso 20 presenta apreciable mejoría subjetiva y objetiva a los cuatro días de tratamiento. Este caso presentaba además una iritis crónica. Hacemos notar como contraste con otros medicamentos empleados la rapidez con que han evolucionado estos casos al usarse Cortisona. El tratamiento concurrente en ellos ha sido atropina. Fluctuando la duración del tratamiento entre quince a treinta y un días, al final de los cuales no se comprobaron signos de actividad.

Incluimos también en el Cuadro Nº 3 un caso de queratitis escrofulosa (Caso 21), la que al cabo de una semana de tratamiento presenta gran disminución de la inyección mixta, apareciendo la córnea más clara y transparente. Desgraciadamente no concurre a un nuevo control.

Los casos 22 al 26 corresponden a queratitis ulcerosa, (cuadro 3). El caso 22, se hizo previamente, tratamiento con tocamientos de Nitrato de Plata y ungüento de Penicilina. Como no presentara modificaciones, se inicia tratamiento con Cortisona. A los 5 días ojos blancos, con desaparición de la úlcera. Duración del tratamiento quince días. La queratitis ulcerosa que corresponde al caso 23, en un comienzo fué tratado con tocamientos de yodo. A los dos días de iniciar el tratamiento con colirio de Cortisona se puede apreciar la úlcera en franca cicatrización, el fondo limpio, ojo blanco con escasa inyección conjuntival. A los 7 días, úlcera cicatrizada totalmente. Quince días de duración del tratamiento. El caso siguiente (24) que habían tenido una respuesta mínima al tratamiento con atropina, penicilina y tocamientos de yodo; se agrega cortisona presentado a los cuatro días de tratamiento ojo blanco con cicatrización de la úlcera. El caso 25, tuvo una mejoría espectacular, pues ya a los tres días la úlcera había cicatrizado. El caso 26, una queratitis ulcerosa en antiguo leucoma tratado sin éxito. Al segundo día de usar Cortisona desaparecen los dolores y empieza a disminuir la inyección conjuntival. A los 5 días apenas existe inyección pericorneal, Fluoresceína negativa, epitelio liso y brillante, sin dolores. Duración del tratamiento ocho días.

El caso 27 que corresponde a una queratitis intersticial ulcerativa (cuadro 3) de cuatro meses de evolución. Se hicieron muchos tratamientos locales y generales sin resultado. Presenta una mejoría extraordinaria con el Colirio de Cortisona (único tratamiento). Desde el día siguiente: ojo casi blanco, indoloro, sin fotofobia, mayor transparencia general, gran mejoría de la visión.

Consignamos en el Cuadro 3, un caso de queratitis intersticial y Heredolúes tardía (Caso 28). Tratado específicamente con Penicilina general, As y Bi. Se observa ojo blanco, pero persiste la infiltración corneal sin modificación. Se añade a la atropina que ya usaba, colirio de Cortisona. Cambio notable en la córnea a los cuatro días de su uso: gran reabsorción del infiltrado, de tal manera que se ve el iris con facilidad. En un control posterior ha seguido muy bien.

Una queratitis límbica intersticial (Caso 29) tratada con ungüento de Terramicina y Cortisona en Colirio, después de varios tratamientos locales fracasados (Sulfas, Penicilina), se observa a los cinco días mejoría subjetiva y objetiva. Menor engrosamiento y sollevantamiento de la zona tumefacta. Ro-

dete vascular más tenue y delgado. Tres días más tarde ojo blanco y la zona enferma presenta un aspecto casi normal, ha desaparecido la infiltración y los vasos se han hecho muy tenues. No hay engrosamientos ni sollevamiento.

Se le indicó continuar con Cortisona por un tiempo más.

El caso 30, una queratitis profunda, incluida como la anterior en el Cuadro Nº 3, afección que lleva diez años, responde rápidamente al tratamiento, desaparece al dolor, la inyección, y va modificando paulatinamente la vascularización.

En el Cuadro 3 incluimos también una queratitis disciforme (Caso 31), tratada con gotas de colirio de Cortisona (dos gotas cada hora, más atropina y adrenalina). A las 24 horas ha disminuido el dolor, la visión mejora algo. A los diez días ojo blanco, opacidad parenquimatosa muy tenue y difusa, manteniéndose el tratamiento un mes más.

Aconsejamos el uso del colirio de cortisona en dos pacientes con querato conjutivitis (Casos 32 y 33). El primero tratado previamente sin resultado con Penicilina en colirio y Riboflavina en inyecciones. A los cuatro días de usar Cortisona, ojo blanco y la córnea clara. Totalizó quince días de tratamiento. El caso 33 venía de provincia estaba en tratamiento con Oxido amarillo de Hg. (ungüento) Calcio y Vit. C. además Radioterapia; posteriormente Tuberculinoterapia. Como tampoco se beneficiara con esta última terapéutica se le indicó. Estreptomycin subconjuntival, pero siguió en más o menos iguales condiciones: Se recomienda en nueva consulta colirio de Cortisona cinco veces al día. A las dos semanas de haberse agregado la cortisona, desaparición de la inyección conjuntival y de la infiltración corneal, restando sólo una pequeña mácula periférica. La visión que era de 5/50 mejoró a 5 5 p.

En el Cuadro 4, presentamos en primer lugar una querato-escleritis (Caso 34), tratada en Tuberculinoterapia, se observa al poco de iniciado este tratamiento, que el proceso evoluciona favorablemente pero en forma lenta. Al agregar cortisona cambio expectacular, desapareciendo la infiltración corneal; quedando solamente dos nodulos muy tenues. Una semana después la visión llega a 5/750 con ojo blanco. Estuvo en tratamiento con Cortisona durante dos meses. El caso 35 una escleroqueratitis aguda, ojo derecho, reacciona favorablemente al usar Cortisona observándose a los dos días de comenzado el tratamiento el ojo blanco y córnea limpia, sin dolor ni fotofobia. No hubo en este caso compromiso de la visión.

Termina el Cuadro Nº 4 con una escleritis profunda crónica (caso 36). Se ha hecho una serie de tratamientos locales y generales sin resultado. Con Cortisona local en colirio cada hora y tres aplicaciones de Radioterapia 50: cada 5 días; mejoría notable a los ocho días. Desaparición de los dolores y puede dormir; Conjuntiva sin inyección, quedando una esclera de color pizarra. La paciente se considera sana y sin molestia alguna.

El caso 37, una queratoirritis, tratada en un comienzo con Atropina y defecaciones dentarias sin resultado; agregamos colirio de Cortisona, durante cinco días con lo que se siente mejor, desapareciendo los dolores al cuarto día. Posteriormente buen aspecto ocular y mejoría de la visión. Doce días más tarde es dado de alta en buenas condiciones.

Una queratoiridociclitis, Caso 38, de diez años de evolución con reagudizaciones periódicas. Anteriormente se usaron diversos tratamientos. (Atropina, antibióticos, radioterapia, Tuberculinoterapia, etc.). Durante su último brote ha sido tratado con Atropina y Cortisona, al cabo de una semana se observa una mejoría apreciable de su sintomatología, la que se hizo más evidente al agregar tuberculina; sin molestias subjetivas, dolores, fotofobia,

y epífora; modificándose la visión: desde contar dedos a un metro a 5/40. Desaparecen la infiltración corneal, reabsorción de los precipitados de la Descemet así como la inyección periquerática.

Los dos casos anteriores como los que siguen están incluidos en el Cuadro 5. A continuación hemos anotado en este cuadro varias iritis agudas (Casos 39 al 42). La primera tratada con atropina además de cortisona. Tiene una mejoría muy acentuada al día siguiente de colocarse las gotas, sin dolores y el ojo está casi blanco. Ha seguido bien. El caso 41 ya a la segunda gota comienza a notar mejoría, menos dolor, mejor visión, al segundo día segmento anterior limpio y transparente. Los casos 40 y 42 empiezan a notar beneficios desde el tercer al octavo día de tratamiento, encontrándose ojo blanco y sin inyección al término del tratamiento.

Difieren en su respuesta al tratamiento con colirio de Cortisona, dos casos de iritis crónica reagudizada (Casos 43 y 44); el primero no presenta mayores modificaciones dentro de los primeros catorce días, por lo que se indicó el uso de cortisona por vía general. Se suspendió ésta por intolerancia al medicamento (3). Al reiniciar posteriormente la medicación tópica con cortisona también acusa intolerancia para esta vía. El caso 44 modifica su sintomatología subjetiva y objetiva en el curso de los primeros cuatro días, del mismo modo mejora rápidamente la visión disminuyendo la rubeosis e infiltración corneal.

Analizaremos en seguida un grupo de iridociclitis agudas, postoperatorias. Casos 45 al 48, también incluidos en el Cuadro 5. El caso 45 corresponde a una iridociclitis aguda muy dolorosa post-iridencleisis tratada con Penicilina, leche aséptica, radioterapia y tuberculina. Estando con este último tratamiento y por no observarse mejoría, se le indica cortisona, con lo que se obtiene una rápida mejoría de sus molestias subjetivas, al igual que del aspecto ocular. Mejora la visión de 2/20 a 5/30. Por persistir signos inflamatorios se agrega Terramicina per-oc, (16 grs.) con lo que se consigue dominarlos rápidamente. Sin embargo la enferma nos refiere que el abandono del colirio de Cortisona le ocasiona molestias subjetivas, por lo que aún usa colirio 3 a 4 veces al día. El caso siguiente (Caso 46) operado de catarata de O. I. se complica de intensa iridociclitis. Se le prescribe Cortisona una gota cada hora y Terramicina oral. A los seis días, dice estar muy aliviado de sus dolores (puede dormir). Ojo casi blanco, córnea brillante, Descemet mucho más limpia y ve más. Controlado 10 días después sigue muy bien, quedando seclusión pupilar y restos del hipopion, organizado. Cornea transparente y brillante. Mejor visión. Varios meses después en muy buenas condiciones para hacer una iridecto-capsulectomía. El caso 47 también operado de catarata se complica de iridociclitis, se le indica Atropina y Cortisona en colirio y colirio de Cloramfenicol. A los quince días dice sentirse mucho mejor y ver más. Ojo blanco. Descemet muy limpia, córnea transparente. Iris de muy buen aspecto, sin congestión. Sigue con Cortisona y Atropina. En controles posteriores no ha vuelto a tener dolores ni irritación ocular. La visión ha mejorado ostensiblemente. El caso que sigue es un paciente operado de un glaucoma secundario a contusión ocular (Caso 48) que presenta una iridociclitis. Habiéndose usado Penicilina por vía general sin resultado, se inicia tratamiento con Cortisona y leche aséptica. Al día siguiente tiene mucho menos dolor. Acuoso ligeramente turbio. Iris de aspecto normal. Posteriormente ha seguido bien, totalizando 15 días de tratamiento. El caso 49 es una iridociclitis aguda con glaucoma secundario tratada con colirio de Cortisona, Atropina y Pilocarpina. Se puede constatar que al día siguiente de comenzado el tratamiento la visión había mejorado algo, habiéndose aclarado parcialmente los medios y acusando gran mejoría subjetiva. Se agrega Carbamyl

CUADRO N.º 1

CASO OBS.	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO	TRATAMIENTO		TRAT. CONC.	RESULTADOS
				FREC.	DUR.		
1 part. Dra. Th.	55 a.	F.	Epiescleritis del O. I.	1 g. h. 1 g. c a 2h.	16 d.		A los 3 días menos dolor, inyección y solevantamien- to escleral. A los 14 días sin dolor. Post. Ojo sano.
2 010969	48 a.	F.	Entropión, sim- blefaron-penfi- go, bilateral	1 g. h. 1 g. c a 2h.	14 d.	Estrepto- micina	Desde la 2ª gota dice es- tar mejor. A los 15 días muy mejor, no le han sali- do vesículas. Mejoría de la visión.
3 012396	11 a.	F.	Conjuntivitis primaveral del O. D.	1 g. h.	30 d.		A los 25 días menos car- nosidad conjuntival. Sin fotofobia, picazón ni epífo- ra.
4 34409	32 a.	F.	Conjuntivitis folleular	1 g. h.	30 d.		Molestias oculares desa- parecieron. (Por sensación bandona Cortizona.)
5 01069	26 a.	F.	Blefaroquera- tocojuntivi- tis del O. D.	1 g. h.	30 d.	No3Ag. (toca- ciones)	A los 5 días sin fotofobia e inyección conjuntival. Persiste blefaritis. En con- troles posteriores muy bien.
6 07131	21 a.	F.	Blefaroquera- tocojuntivi- tis (TBC?) bilateral	1 g. h.	INTOLERANCIA		Reacción favorable al co- mienzo. Después se susp- de.
7 014943	21 a.	F.	Blefaroquera- tocojuntivi- tis (TBC?) bilateral	1 g. h.	5 d.	Atrop. Penic. local.	A las 24 horas menos fo- tofobia, epifora e irritación. Al 5º día han pasado todas las molestias.

CUADRO N.º 2

CASO OBS.	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO	TRATAMIENTO		TRAT. CONC.	RESULTADOS
				FREC.	DUR		
8 011984	19 a.	F.	Queratitis pa- renquimatosa bilateral sero negativa	1 g. h.	25 d.	Atrop.	A las 24 horas escaso dolor frontopartetal. Sin fotofobia.
9 010775	18 a.	F.	Idem OI. Kahn (+ + +)	1 g. h.	28 d.	Penic.	Al cabo de 18 días ojos blancos buena midrísis . Sin infiltración corneal.
10 011534	17 a.	M.	Idem bilateral. Kahn (+ + + +)	1 g. h.	12 d.	Atrop.	A los 8 días notable me- joría. Córneas claras, sin fotofobia, sin inyección ci- liar ni conjuntival. No se ha hecho trat. específico.
11 90389	2 a.	F.	Idem OD.	1 g. h.	15 d.	Atrop.	Mejora rápidamente en una semana.
12 012174	20 a.	M.	Idem OI. Sero negativa	1 g. h.	20 d.		Al undécimo día han pa- sado las molestias subjeti- vas. Ojos blancos. Residiva pero mejora rápidamente.
13 010846	21 a.	M.	Idem OI.	1 g. h.	32 d.	pom. mi- driat	A los 7 días menos inyec- ción aparece exema de ti- po medicamentoso en los párpados, se suspende po- mada midriática. A los 10 días menos infiltración cor- neal.
14 015616	13 a.	M.	Idem OI.	1 g.	10 d.	Atrop. Col. de Collina	Mejoría notable a pesar de tratamiento irregular.
15 014900	21 a.	F.	Idem OD.	1 g. h.	10 d.	Atrop. Dionin	A los 3 días mejor y ve más. A los 10 días reabsorción casi completa del infiltra- do intersticial.
16 Part. Dra. Th.	31 a.	F.	Queratitis parenquima- tosa del OI. Lues.	1 g. h.	30 d.	Atrop.	A las 48 horas mucho mejor. Infiltración reduci- da. A los 15 días muy bien.
17 012490	15 a.	F.	Queratitis Bilateral profunda Sero-negativa	1 g. h. 1 g. al día	15 d.	Atrop.	A los 3 días menos foto- fobia y epífra. A la 2ª semana ojos blancos.

CUADRO N.º 3

CASO OBS.	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO	TRATAMIENTO		TRAT. CONC.	RESULTADOS
				FREC.	DUC.		
18 011535	39 a.	F.	Queratitis del OI.	1 g. h.	15 ds.	Atrop.	A los 2 días desaparición de la inyección periqueratíca del mismo modo que los sintsubjetivos.
19 011458	46 a.	F.	Queratitis rosacea bilateral	1 g. h.	31 ds.	—	A los 15 ds. mejoría de la visión, menos inyección epifora y fofobia.
20 4245	48 a.	M.	Queratitis e iritis crónica del Ojo izq.	1 g. h.	20 ds.	Atrop.	Presenta a los cuatro días apreciable mejoría sub- jetiva y objetiva.
21 012079	29 a.	F.	Queratitis eserofulosa bilateral	1 g. h.	—	—	A los 7 días mucho me- nos inyección mixta, cór- nea más clara y transpa- rente. No concurre a nuevo Control.
22 012543	47 a.	M.	Queratitis ulcerosa del ojo izq.	1 g. h.	15 ds.	—	A los 5 días ojos blancos; cicatrización de la úlcera.
23 012246	46 a.	F.	Queratitis ulcerosa del ojo izq.	1 g. h.	15 ds.	—	A las 48 horas ha dismi- nuido la epifora, úlcera en cicatrización, fondo limpio con escasa inyección con- juntiva.
24 014745	25 a.	F.	Ojo izq. Queratitis ulcerosa	1 g. h.	5 ds.	Atrop. Penic. (Col.)	A los 4 días se aprecia cicatrización de la úlcera, fondo limpio, ojo blanco.
25 part. Dra. Th.	25 a.	F.	Ojo izq. Queratitis ulcerosa	1 g. h.	3 ds.	—	A los 3 días se aprecia ci- catrización de la úlcera- ción. Desaparecen los dolores.
26 part. Dr. CE.	35 a.	F.	Queratitis ulcerosa del O. I.	1 g. h.	5 ds.	Homa- tropina 1%	A las cinco días, apenas inyección pericorneal. Fluoresceína negativa.
27 part. Dr. CE.	57 a.	F.	Queratitis intersticial del O. D.	1 g. h.	8 ds.	—	Desde el primer día ojo casi blanco, indoloro sin fotofobia. Transparencia corneal.
28 part. Dr. CE.	40 a.	F.	Queratitis intersticial OI. Hereditaria tardea.	1 g. h.	12 ds.	Atrop.	Reabsorción rápida de la infiltración corneal que persistía terminado trata- miento específico.

CUADRO N.º 3 (Continuación)

29 part. Dr. CE.	55 a.	M.	Queratitis limbica in- tersticial del O. I.	1 g. h. 1 g. 2h.	5 ds. 3 ds.	Terra- micina (unguen- to.)	Al 5º día mejor. Menor so- levant. de la zona enferma. Rodete más tenue y delga- do.
30 part. Dra. Th.	37 a.	F.	Queratitis profunda Ojo Izq.	1 g. h.	10 ds.	—	Al décimo día de trata- miento ha desaparecido la inyección y ha disminuido la vascularización. Ve más claro.
31 012267	49 a.	M.	Queratitis discoformis Ojo der.	2 g. h.	30 ds.	Atrop. Adre- nalina	A las 24 horas menos do- lor. Mejora visión de m.m. a 5 20 . A los 10 días ojo blanco opacidad parenquimatosa muy atenuada y difusa.
32 5541	30 a.	F.	Queratitis tráfica del O. D.	1 g. 5. vs. al lla	18 ds.	—	A las 2 semanas desa- pareción de inyección e in- filtración corneal. Mejora la visión.
33 32617	60 a.	F.	Querato-conj. filtenular del O. I.	1 g. h.	15 ds.	—	A los 4 ds. se aprecia córnea clara y ojo blanco. Fluorescencia (-) negativa

CUADRO N.º 4

CASO OBS.	SEXO	EDAD	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO		TRAT. CONC.	RESULTADOS
				FREC.	DUR.		
34 32753	F.	28 a.	Queratoescler- itis del OD.	2 g. 8 vs. al d.	60 ds.	Tuber- culino tera- pia.	Al segundo día desapare- ce la infiltr. corneal, mejo- ra la visión. Y ds. después visión normal con ojo blanco.
35 part. Dr. CE.	F.	25 a.	Escleroque- ratitis agu- da del OD.	1 g. h.	15 ds.	—	A dos días de comenzado el tratamiento muy bien. Ojo blanco. Cornea limpia.
36 part. Dr. CE.	F.	55 a.	Escleritis profunda del O. I.	1 g. h.	30 ds.	Radio tera- pia. Novai- gina.	A los ocho ds. mejoría notable sin dolor. Ojo blanco.

CUADRO N.º 5

CASO OBS.	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO	TRATAMIENTO		TRAT. CONC.	RESULTADOS
				FREC.	DURAC.		
37 011437	43 a.	F.	Queratoiritis del O.I.	1 g.h. 1 g.h.	5 ds. 16 ds.	Atrop.	Al 5º día se siente me- jor. Suspende el trat. Al 4º la de reanudado desap. dolor. Se da de alta 12 días después.
38 19342	56 a.	M.	Queratoirido- clititis del O. D.	1 g.h.	38 ds.	Atrop. Tuber- culina	Mejoria parcial, esta se ha- cen evidentes al agregar tuberculina. Desaparecen dolores, fotofobia y epifora Visión mejora.
39 Dr. CE.	35 a.	M.	Iritis aguda del O. I.	1 g. h.	20 ds.	Atrop.	A las 24 horas mejoría acentuada, ya no hay dor- lor, ojo blanco.
40 012092	22 a.	M.	Iritis aguda del O. I.	1 g. h.	10 ds.	Atrop. Adrena- lina. (sub- conj.)	A los 4 días sin dolor y menor inyección conjunti- val. Posteriormente acuoso claro.
41 012092	43 a.	M.	Iritis aguda del O.D.	1 g. h.	8 ds.	Atrop.	Ya a la 2ª gota manifies- ta mejoría, se aclara la vi- sión, menos dolor. Al 2º día segmento anterior limpio, transparente. Tyndall (-)
42 010199	54 a.	M.	Iritis ag. del O. I.	1 g. h. 1 g. 2h 1 g. 3h. 1 g. 6h.	2 ds. 2 ds. 2 ds. 7 ds.	Atrop.	A los 7 días no tiene dor- lor, pupila dilata bien, no tiene inyección. Acuoso claro. A los 35 días termi- nó el tratamiento.
43 011778	29 a.	F.	Iritis crónica Reagudizada bilateral	1 g. h. mgr. 150 " 100 " 100 "	14 ds.	Atrop.	A los 14 días dice ver más y con mejor aspecto ocular. Se suspende el tra- tamiento por intolerancia.
44 63821	41 a.	M.	Iritis crónica reagudizada del O.I.	1 g. h.	7 ds.	Atrop.	Al 2º día dice sentirse mejor, menos dolor e inyec- ción e infiltrado corneal. Al 7º día, acuoso claro. Sin rubeosis del iris.
45 34409	34 a.	F.	Iridociclititis post. Iridin- cleisis aguda del O.D.	1 g. h.	1 año	Tuber- culina Terrami- cina (per os) 16 gr.	Se domina el cuadro in- flamatorio al agregar te- rramicina. Usa constante- mente el colirio de cortiso- na (efecto beneficioso).

CUADRO N.º 5 (Continuación)

46 part. Dr. CE.	65 a.	M.	Iridocelitis aguda post operatoria del O.D.	1 g./h.	18 ds.	Terrami- cina	A los 6 días muy aliviado de sus dolores. Ojo casi blanco. Cornea brillante. Descemet más limpia. A los 15 días muy bien.
47 part. Dr. CE.	75 a.	M.	Iridocelitis aguda izq.	1 g./h.	—	Atrop. Cloram- fenicol (Colirio)	A los 4 días dice ver más. Ojo blanco. Descemet. Muy limpia. Iris sin congestión. 12 días después córnea limpia, brillante transparente. Acuoso limpio.
48 011784	10 a.	M.	Irido ciclo- tis aguda. del O.D.	1 g. h.	15 ds.	Pentel- lina lechea- séptica	A las 24 horas mucho menos dolor. Acuoso ligeramente turbio. Iris de aspecto normal.
49 012288	65 a.	M.	Iridocelitis aguda. O.D.I. Glaucoma sec.	1 g. h.	—	Carbanyl pina Pilocay- (Colirio)	Aliviado del dolor a las 24 horas, ojos menos rojos vision mejora algo. Aclaran parcialmente los medios transparentes.
50 011968	55 a.	M.	Iridocelitis derecha reagud.	1 g. h.	21 ds.	Atrop.	A los 3 días menos dolor e inyección. Descemetitis en regresión. A los 21 ds. mejorado el proceso inflamatorio.
51 86011	50 a.	F.	Iridocelitis reagudizada izq.	1 g. h.	20 ds.	—	Inyec. conjuntival disminuida. Acoso aclara. A los 4 ds. muy discreta iny. el flor.
52 06729	37 a.	F.	Iridocelitis reagudizada der.	1 g. h. 1 g. h.	23 ds. 5 ds.	Atrop. Radio- terapia Tuber- culino- terapia Calcio	A los 4 ds. mejor. No hay cefalea y fotofobia. Ve más, ojo blanco. A los 23 ds. sin signos inflamatorios. Mejoría rápida en la segunda recaída.
53 part. Dra. Th.	50 a.	F.	Glaucoma se- cundario, der. (Iridocelitis crónica)	1 g./h. 1 g./4 h.	2 ds. 4 ds.	—	Desaparecen el edema corneal, normalizándose la tensión ocular. Antes de 1 semana.
54 Dra. Th.	60 a.	F.	Glaucoma se- cundario (reti- nopatía diabé- tica). bilateral	1 g./h. 1 g./4 h.	14 ds. 30 ds.	—	Pasan los dolores úlceras y bulas corneales. Córneas claras sin edemas.

CUADRO N.º 6

CASO OBS.	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO	TRATAMIENTO		TRAT. CONC.	RESULTADOS
				FREC.	DUR.		
55 Dra. Th.	57 a.	M.	Quemadura por tintura de yodo, del O. I.	1 g. 5' 1 g. 30' 1 g. 30' 1 g. 6 h.	1 h. 7 h. 2 ds. 10 ds.	Penicilina (R-L) Aureomicina e 2h. Atrop. 2%	A las 24 hs. secreción moderada persistente quemosis, inyec. e infiltración corneal. A los 6 ds. ha disminuido quemosis e infiltración corneal. La visión mejoró de 5/50. a 5/5.
56 Dra. Th.	26 a.	M.	Herida cortante con hernia del iris.— O. I.	1 g. 1h.	7 ds.	Penicilina. (R-L)	No se produce ni inyección ni infiltración corneal.

CUADRO N.º 7

CASO OBS.		SEXO	DIAGNOSTICO	TRATAMIENTO		TRAT.	RESULTADOS
				FREC.	DUR.		
57 015206	6 a.	M.	Op. de catarata de origen traumático. Ojo derecho	1 g. 1h. 1 g. 1h. 1 g. 4h.	24 h. 4 ds. 17 ds.	Midriático. Penic. (R-L) Leche Midriát.	A las 24 hs. córnea sin infiltr. transpar. Cuatro ds. después, acuoso claro. No tiene inyec. ciliar.
58 P. A. Dra. Th.	69 a.	F.	Op. catarata (Diab. Ilpert) del O. D. I.	1 g. 5' 1 g. 2h. 1 g. 4h.	30' 5 ds. 10 ds.	—	La córnea aclara de su infiltración rapid. Alta con visión de 5/12 con lente conector.
59 P. A. Dra. Th.	80 a.	M.	Op. catarata madura senil del O. D.	1 g. 1h.	7 ds.	—	Nubécula corneal, persis- tente con cortisona córneas transparentes.
60 85269	28 a.	M.	Ojo izquierdo: Iridectomía óptica por leucoma corneal que se ulcer.	1 g. 1h.	15 ds.	—	A las 24 hs. dice ver más menos epifora. A los cuatro ds. muy mejor ojo casi blanco, la ulceración cen- tral del leucoma ha desapa- recido.

colirio. En mejoría paulatinamente, pero ha sido imposible hacerle un control posterior, por no haber concurrido a las citaciones. La paciente no es de la ciudad.

Los casos 50 y 51 (cuadro 5) corresponden a iridociclitis reagudizadas. En el primero se ha colocado Atropina e inyecciones de leche aséptica sin modificaciones apreciables. Se prescribió entonces colirio de Cortisona dejándose ver beneficios ya al tercer día. El proceso inflamatorio fué declinando lentamente a los veintidós días, sin signos irritativos y gran mejoría de la visión. El caso 51, tratado previamente con Atropina y Uresal. Pero, como no se notara beneficio se indica tratamiento con Cortisona. Al siguiente día está sin dolor, inyección conjuntival disminuida, aclarándose el acuoso notablemente. A los 15 días se observa ojos blancos acuoso claro y mejoría de la visión.

El caso 52, una iridociclitis crónica recidivante (cuadro 5), tratada con Atropina, Tuberculina y colirio de Cortisona, al cuarto día de comenzado el tratamiento dice sentirse mejor, sin fotofobia ni cefaleas, ve más, ojo blanco. Permanece bien durante 6 meses. Sufre una recidiva y posteriormente una nueva recuperación rápida con el mismo tratamiento.

En último término se ubican en el Cuadro N.º 5 dos glaucomas; el caso 53, consecutivo a la iridociclitis crónica reagudizada de origen TBC, cuyo proceso inflamatorio fué dominado con Estreptomicina local y general, pero que posteriormente se agrega glaucoma. Indicamos entonces Cortisona cada hora durante dos días, y por cuatro días una gota cada cuatro horas. Desaparece el edema corneal y se normalizó también la tensión ocular.

El caso 54 es un glaucoma secundario a una retinopatía diabética antiguamente operada en que más tarde se producen frecuentes úlceras y bullas corneales. Comienza por usarse una gota de Cortisona, cada hora durante 14 días y después con una gota cada cuatro horas. Las lesiones corneales mejoran rápidamente, desaparece el dolor y las córneas aparecen claras, transparentes, sin edema. Estuvo en tratamiento durante un mes y medio.

El Cuadro N.º 6, agrupa dos casos de accidentes oculares. No incluimos aquí en este cuadro el caso 48, Glaucoma secundario por contusión, que por presentar irido-ciclitis aguda fué considerado en el cuadro 5. De los accidentes oculares el caso 55 se trata de quemadura monocular por tintura de yodo. Se indica Cortisona, una gota cada 5 minutos durante la primera hora para continuar cada media hora por 7 horas. A las 24 horas hay secreción moderada, persiste la quemosis, la inyección conjuntival y la infiltración corneal. Se agrega colirio de Aureomicina cada 2 horas, atropina, y Cortisona cada 6 horas. Al sexto día ha disminuido la inyección, la quemosis e infiltración corneal. Sigue con Colirio de Cortisona y Aureomicina dos veces al día; se da de alta a los 13 días sano. El caso 56, una herida cortante corneal con hernia del iris. Se operó al día siguiente de comenzar con la Cortisona (resección de la hernia del iris, sutura conjuntival y corneal). En el post operatorio se agrega a la Cortisona, Penicilina R-L. Evoluciona bien sin complicaciones.

Hemos creído de interés incluir un grupo de operados de catarata (casos 57, 58 y 59) a los cuales se les hizo tratamiento con Cortisona en el post-operatorio, al igual que las irido-ciclitis agudas como complicación de una intervención y que fueron estudiados en el Cuadro N.º 5. En el Cuadro N.º 7, tenemos una catarata de origen traumático (caso 57), tratada desde el primer día con una frecuencia de una gota cada hora, observándose la córnea sin infiltración, transparente. Siguió con una gota cada dos horas por cuatro días. Acuoso claro, sin inyección ciliar. Continúa por 17 días con Cortisona cada 4 horas. Al final buena reacción pupilar. Se usó como tratamiento concurrente:

Atropina, Penicilina R-L, y Leche aséptica. A continuación el caso 58, (operado de Catarata del O. I.). En el post-operatorio persiste el edema corneal por lo que se coloca Colirio de Cortisona. A los 2 días la córnea se aclara. Posteriormente se opera de catarata del O. D. En el post-operatorio: córnea totalmente infiltrada. Se coloca Cortisona, una gota cada cinco minutos durante media hora, después cada hora y más adelante continúa con una gota 4 veces al día. Desde la iniciación del tratamiento la córnea aclaró rápidamente. Se da de alta con visión 5/15 con lente corrector.

El caso 59 un operado de catarata madura, senil. Como se produjera nubécula corneal persistente se coloca Cortisona una gota cada diez minutos durante una hora, aclarando la córnea con rapidez. Después sigue con Cortisona durante diez días, una gota cada hora; córnea transparente V. O. D. 5/10 con lente corrector.

El caso 60 es el último paciente de nuestra casuística. Se trata de un operado de iridectomía óptica en el cual existe un leucoma corneal ulcerado. Tratado con Cortisona durante quince días; a las 24 horas el paciente dice ver más y presenta menos espífora, pero persiste la ulceración central del leucoma. Cuatro días después, mejor, ojo blanco, la ulceración central del leucoma había desaparecido.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1.º—Se estudia el efecto de la "suspensión oftálmica de Cortisona" en 60 casos no seleccionados con diferentes afecciones del polo anterior del ojo.

Estos pacientes en su mayoría pertenecen a la Policlínica de la Sección de Oftalmología del Hospital del Salvador.

2.º—Para la preparación del colirio de Cortisona usado por nosotros, hemos partido del producto Cortone (Acetato de Cortisona, Merck) que contiene 500 mgr. de sustancia, en la dilución original de 20 cc. o sea, 25 mgr. por cc. ahora cada uno de ellos lo diluimos al 1/3 en suero fisiológico.

3.º—En nuestro material clínico se evidencia el efecto terapéutico de la Cortisona al reducir notablemente el tiempo de evolución de la enfermedad, y facilitar la acción del tratamiento etiológico, como lo demuestran los cuadros de las páginas precedentes. El efecto beneficioso se aprecia ya a las pocas horas de colocarse el colirio, acusando el paciente una franca mejoría subjetiva, además de registrarse un cambio a veces espectacular de las manifestaciones inflamatorias del proceso.

4.º—En franca minoría se encuentran los casos que manifiestan una débil respuesta a la droga, asimismo, como las manifestaciones de intolerancia (caso N.º 43). Anotamos también el caso en que el paciente debió suspender la medicación por presentar palpitaciones cardíacas (caso 4).

5.º—Consignamos la demostrativa acción de la Cortisona en las recidivas de afecciones en que no se usó Cortisona (casos 50 y 51), siendo también beneficiosa en los Glaucomas secundarios a uveítis como en afecciones alérgicas y en aquellos casos estacionarios en que respondían flojamente a las terapéuticas empleadas. Y por último:

6.º—Dejamos constancia de la excelente respuesta obtenida en complicaciones post-operatorias (casos 45 al 48) y también en los casos 55 y 56 en que se trataba de accidentes oculares.

GLIOMA DEL NERVO OPTICO (*)

Prof. C. Espíldora Luque y Dr. Sergio Vidal
Servicio de Oftalmología. Hospital del Salvador

Los tumores del nervio óptico, entidad clínica sumamente rara, pueden localizarse primariamente en cualquiera de los tres segmentos del nervio: en la papila, en el trayecto intraorbitario o en la porción intracraneal.

Los de la última localización caen casi completamente dentro del campo de la neurocirugía y son de diagnóstico clínico muy difícil. Los síntomas oculares dependen de la ubicación del proceso, ya que éste puede ser prequiasmático, quiasmático o retroquiasmático. Progresan generalmente en dirección centripeta; sólo raras veces lo hacen en dirección al globo. Son de naturaleza gliomatosa.

Los que asientan en el trayecto intraorbitario pueden tener su origen en el nervio propiamente dicho, constituyendo el glioma, o en sus envolturas, conociéndose éstos como endotelima y fibroma.

Recordaremos las principales características del glioma intraorbitario, por ser este tipo de tumor el que nos interesa en este momento.

Se desarrolla de preferencia en los primeros años de la vida y muestra cierta predilección por el sexo femenino.

Es de evolución sumamente lenta, sin dar origen a metástasis, pero presenta gran malignidad local.

La sintomatología clínica corresponde en líneas generales a la de todos los tumores orbitarios, con algunas particularidades que en ciertos casos permiten diagnosticarlo.

Los tres síntomas cardinales son: el exoftalmo, las alteraciones de la motilidad ocular y la pérdida de visión.

El exoftalmo es generalmente axial, es decir, directo hacia adelante, sin desviación del globo, por lo menos en las primeras fases, y es de progresión muy lenta, a veces durante años.

Las alteraciones de la motilidad ocular son poco pronunciadas en relación al grado de exoftalmo.

La disminución de la agudeza visual es intensa y precoz, también sin relación con el grado de propulsión del globo.

Pueden presentarse además las consecuencias habituales de la compresión del nervio y de la arteria central: edema papilar, hemorragias retinales y atrofia de la papila.

En casos de desarrollo avanzado el tumor puede ser palpado.

Una característica fundamental de este tumor es su tendencia a crecer en dirección centripeta. De ella deriva la gran importancia del estudio radiográfico de los agujeros ópticos. Efectivamente, dicho estudio permite en algunos casos confirmar un diagnóstico de presunción, avanzar una indicación pronóstica y define la conducta terapéutica cuando muestra alteración del agujero, obligando a una intervención por vía transfrontal, ya que dicha alteración indica extensión intracraneana del proceso.

Respecto del diagnóstico diferencial con los demás tumores de localización intraorbitaria, Duke-Elder lo resume en los siguientes puntos principales: exoftalmo axial, no pulsátil, irreducible y de progresión muy lenta; escasa limitación de la motilidad ocular, disminución precoz de la agudeza visual

(*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 26-IV-50.

y frecuente presencia de edema papilar o atrofia. Si se demuestra radiográficamente agrandamiento del canal óptico, el diagnóstico es evidente.

En su crecimiento la neoformación respeta las envolturas del nervio, desarrollándose por dentro de ellas, y produciendo generalmente un aumento de volumen difuso de todo el órgano. Sólo en raras oportunidades el crecimiento es localizado a una sola región. La progresión hacia la papila es rara, siendo casi la regla el crecimiento hacia el cerebro.



FIG. N.º 1.—Sección longitudinal de la pieza operatoria

El tumor es presenta como una masa de consistencia elástica, encerrada dentro de una cápsula lisa, la duramadre. Al corte se aprecia una estructura que recuerda la del nervio óptico, blanquecina y fasciculada. La vascularización es, en general, pobre. Los tabiques que separan los haces neurales están habitualmente muy engrosados y en algunos casos alcanzan enorme desarrollo.

La célula neoplástica es de naturaleza gliomatosa y de tipo espongiblastico (espongioblastoma es otra denominación dada a este tumor), ahusada y de núcleo oval. Presenta además un fino retículo. A veces se ven figuras carioquinéticas, aunque en reducido número, y suelen observarse también procesos degenerativos que dan origen a vacuolas.

El pronóstico está condicionado por la extensión alcanzada por la neoformación en el momento de realizar el tratamiento. Si la extirpación es completa el pronóstico es bueno. Esto raras veces se logra interviniendo por la

órbita, pues generalmente en el momento de operar existe ya extensión intracranial. De no lograrse una extirpación total, comprobada por el estudio histológico, se producen en un plazo de dos a cuatro años complicaciones cerebrales de carácter hipertensivo y de terminación fatal.

Respecto de la sensibilidad a la radioterapia, si bien es forzoso su empleo en las extirpaciones incompletas, su valor parece ser escaso.

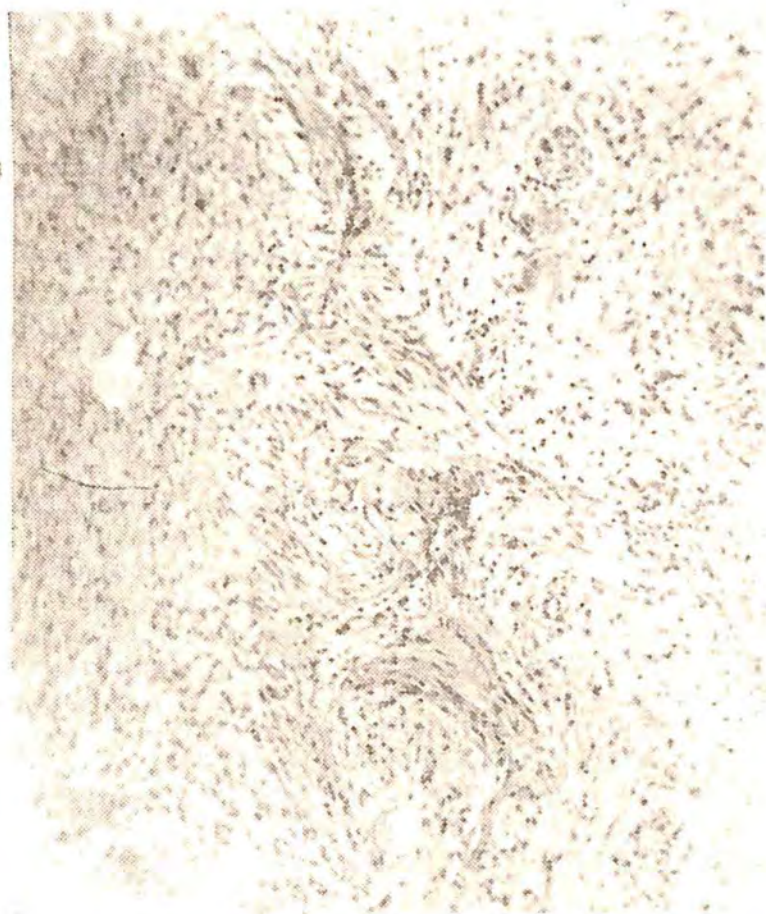


FIG. N.º 2. Microfotografía del tumor.

El 15-IX-1949 recibimos, enviada a nuestro Servicio desde Chillán, a la enferma Inés A. G. Se trata de una niña de 7 años de edad y en la cual se presentan, desde hace cinco meses, exoftalmo y disminución de visión del ojo derecho. No trae ni da más antecedentes.

El examen general no revela nada especial.

En el examen ocular se aprecia la existencia de un exoftalmo del ojo derecho, de mediana intensidad (no fué medido), blanco, irreductible, no pulsátil, con muy leve elevación del globo. La motilidad ocular está limitada hacia afuera y abajo en forma discreta. Reacciones pupilares normales.

Fondo de ojo: papila rosada con bordes borrosos, especialmente el inferior y el externo. Las venas inferiores se ven gruesas y oscuras.

V.O.D.: movimiento mano a 1 metro.

Tn.O.D.: normal.

Ojo izquierdo normal, con visión 5/5.

La enferma trae una radiografía tomada un mes antes del ingreso a este hospital en la que se informa: leve aumento de la cavidad orbitaria derecha.

Se practican los siguientes exámenes:

Otorrinolaringológico: normal.

Médico general: normal.

Kahn: negativo.

Hemograma: normal.

Radiografía pulmonar: nódulos hiliares calcificados.

Reacción de Weimberg: negativa.

No es posible hacer reacción de Chauvart por no contar con el antígeno.

Se solicita nueva radiografía de órbita que es informada como normal.

Se insiste solicitando otra al hospital San Borja (Dr. Viviani) que informa: aumento discreto de la cavidad orbitaria derecha.

Con todos los antecedentes hasta aquí enunciados, y a pesar de la negatividad de la reacción de Weimberg y del hemograma, se formula el diagnóstico de probable quiste hidatídico de la órbita, de localización infero-externa, y se decide operar.

Se interviene el 13-X-1949, veintiocho días después del ingreso, y sin que hasta ese momento se haya producido variación en el cuadro clínico.

Operación:

Anestesia general con ciclo-éter. Amplia incisión de la piel, periorbitaria, infero-externa. Se profundiza en dirección del vértice de la órbita, separando digitalmente los tejidos. Mal campo operatorio por abundante hemorragia y propulsión de los planos profundos. Se logra palpar masa tumoral a nivel de la mitad posterior del globo y de localización infero-externa. Al aislarlo, el tumor se aprecia duro, no renitente, de color rosado parduzco y de superficie lisa, algo abollonda. Tiene débil adherencia al globo y se pierde en dirección del vértice de la órbita. Se libera del globo y se termina de aislar, comprobándose que tiene forma alargada, con uno de sus extremos dirigido hacia el agujero óptico y adherido firmemente a él. Durante las maniobras de extracción se desgarran este extremo y a la palpación del vértice orbitario se comprueba que ha quedado un resto de lamasa tumoral adherido a él. No se consigue palpar el nervio óptico, si bien no se insiste mucho en esta maniobra. Sutura y drenaje.

Post-operatorio en excelentes condiciones.

Examinada la enferma algunos días después se observa que ha desaparecido el exoftalmos. El ojo aparece casi totalmente inmovilizado y con visión cero. En el fondo se encuentran múltiples hemorragias retinales y otras que desde la papila se proyectan hacia el vítreo.

Los movimientos oculares se recuperan progresivamente hasta llegar prácticamente a la normalidad.

El informe anatómico-patológico de la pieza extraída dice lo siguiente:

Examen macroscópico: Se examina un trozo de forma ovoídea que mide 2 cms. de longitud y 14 mms. de diámetro. En uno de sus polos termina en forma redondeada. En el otro polo se aprecia una sección quirúrgica. La superficie es lisa, con algunas adherencias fibrosas. Al corte la masa comprende en su mayor parte un tejido blanquecino fasciculado, con aspecto de nervio, rodeado por una envoltura de aspecto fibroso, de 1 a 2 mms. de espesor.

Examen microscópico: A pequeño aumento el aspecto recuerda al del nervio óptico: se observa un sistema de trabéculas conjuntivo-vasculares, que

delimitan áreas ocupadas por un tejido de aspecto fibrilar, que no toma el Van Gieson. Este tejido presenta células con núcleo alargado y un citoplasma que con la técnica corriente se pierde en una masa reticulada. En el límite de este tejido con las trabéculas conjuntivas, los núcleos se disponen verticalmente a modo de implantación en empalizada. No se observan mitosis. Externamente el tejido tumoral está envuelto por una vaina conjuntiva que recuerda a la envoltura del nervio óptico. Los elementos tumorales infiltran parcialmente esta vaina, haciendo que el límite sea impreciso. (Fig. N.os 1 y 2).

Diagnóstico: GLIOMA DEL NERVIO OPTICO. Dr. Ossandón. Una vez conocido este diagnóstico se completa el estudio del caso. Se solicitan radiografías de agujeros ópticos que demuestran agrandamiento del agujero derecho en un cincuenta por ciento. El campo visual del ojo izquierdo, dentro de las limitaciones inherentes a la edad de la enferma, resulta aproximadamente normal. En el examen de fondo del mismo ojo parece existir ligra palidez papilar temporal.

Con todos estos antecedentes, y en conocimiento de los caracteres clínicos de este tipo de tumor, la enferma es trasladada al Instituto de Neurocirugía de este hospital, donde es operada el 29-XI-1949, por vía transfrontal.

Los detalles de la operación son sumariamente los siguientes: abatido hacia adelante el colgajo cutáneo, se evierte hacia la derecha el colgajo óseo-muscular. La trepanación es pequeña, de más o menos 6 cms. cuadrados. Se abre la meninge en el reborde orbitario y se rechaza hacia atrás el lóbulo frontal derecho. Se evidencia el ala menor del esfenoides y el conducto óptico. Del interior del conducto óptico sale un nervio de color rosado, de más o menos 2 cms. de diámetro, de forma abarillada. Se abre el conducto óptico, que está parcialmente destruido, y se logra extraer del interior de él el tumor. Se identifica inmediatamente la arteria oftálmica que está ligeramente por debajo. Una vez rechazado el nervio se identifica el nervio izquierdo, que también está invadido por el tumor, y el quiasma, que está sumamente abombado y de aspecto tumoral. Se separa la aracnoides alrededor del quiasma y se puede levantar hacia arriba y atrás perfectamente bien toda esta parte de la vía óptica. Por detrás del quiasma la bandeleta está sumamente engrosada y crece hacia el interior de la silla turca y por fuera de ella, adhiriéndose íntimamente a la carótida, y transformándose en un tumor nodular, de más o menos 3 cms. de diámetro. Se logra separarlo de la carótida y de los elementos de la silla turca.

Una vez que está libre todo el tumor, se ve que es imposible extirparlo totalmente, ya que se cegaría a la enferma de inmediato, pues el tumor invade también el nervio óptico izquierdo. Se extirpa la parte derecha del quiasma, correspondiente al tumor, el nervio óptico derecho, y parte de la bandeleta, sacándose del interior de la silla turca y de la fosa media todo lo que está al alcance del cirujano. Sutura por planos.

El tamaño total del tumor extraído es de 3 cms. de largo por 2 1/2 cms. de ancho, más o menos.

Ocho días después de la intervención la enferma es enviada a control. Al examen externo las incisiones quirúrgicas y el ojo presentan muy buen aspecto. El fondo muestra en O.D. bridas blancas estrelladas que cubren la papila. En O.I. persiste la palidez papilar temporal leve. El campo visual de O.I. revela hemianopsia temporal que respeta el punto de fijación. Visión del O.I.: 5/5.

Después de este control la enferma es trasladada al Instituto del Radium.

Dos y medio meses después de la segunda intervención la enferma es enviada nuevamente a control. La movilidad de ojo operado es excelente.

El fondo no ha cambiado. En el otro ojo persiste en igual grado de la palidez temporal. La visión se mantiene en 5/5. El campo visual muestra reducción del sector temporal sólo a 50°, o sea, ha retrocedido en gran parte la hemianopsia. El estado general de la enferma es excelente y no hay síntomas de hipertensión endocraneana.

En el caso de nuestra enferma hay un punto que no se logró aclarar con precisión. En el de la relación existente entre el tumor y el nervio en su porción intraorbitaria. Recordemos que el tumor no se encontró localizado directamente por detrás del globo, sino que su polo anterior estaba debajo y por fuera de la mitad posterior del globo y a su mismo nivel. Esto podría explicarse en dos formas. O el tumor creció de la parte posterior del nervio, en forma de un brote, por yemación, cosa poco probable, ya que no hemos encontrado referencia a este modo de crecimiento, o el tumor incluía el nervio, teniendo en su parte más anterior una prominencia que sobrepasaba el polo posterior del globo. En este caso, la adherencia al globo que se encontró podría corresponder al punto de emergencia del nervio.

Hay otro hecho que resulta de interpretación difícil. Es la discrepancia que aparece entre el examen del ojo izquierdo y lo que se encontró en la operación intracraneana, incluyendo la extirpación de la mitad derecha del quiasma. Sólo se puede explicar esto considerando que el desarrollo tumoral ha alterado en parte el aspecto de la vía óptica, sin comprometer las fibras esenciales de la vía izquierda, y recordando que el examen de campo visual está sujeto a las limitaciones inherentes a la edad de la enferma.

Respecto del porvenir de nuestra enferma, de atenderse a la opinión de los neurocirujanos no sería tan sombrío, ya que consideran este tumor como sensible a los rayos X.

Recalcaremos finalmente la importancia que adquiere el estudio radiográfico de los agujeros ópticos en los tumores orbitarios de sintomatología clínica dudosa.

BIBLIOGRAFIA:

- 1) Duke-Elder, Text-book of Ophthalmology, The C. V. Mosby Company, 1941.
- 2) Parsons, Enfermedades de los Ojos, Morata, 1946.
- 3) Wolff, Pathology of the Eye, Blakiston, 1945.
- 4) Johan Saebo, Primary Tumour of the Optic Nerve, B. J. of O., XXXIII-11 pág. 701.

EVOLUCION ULTERIOR

La enfermita ha acudido periódicamente a control en Oftalmología y Neurocirugía. No se ha presentado ningún síntoma de hipertensión endocraneana. El aspecto externo del ojo intervenido es excelente, con movilidad del globo prácticamente normal. Al examen de fondo se aprecia franco proceso de retinitis proliferante. Respecto del otro ojo (izquierdo) no se ha producido ninguna modificación desfavorable. Aun más, el examen del campo visual, con las limitaciones inherentes a la edad, aparece con sólo una leve retracción temporal. La visión es siempre 5/5 y al fondo persiste una dudosa palidez papilar temporal.

Llama la atención al examinar a la enferma una evidente alteración del carácter en el sentido de retraimiento, apatía y timidez, condiciones no existentes anteriormente. Esto es imputado por los neurocirujanos a una posible acción de la radioterapia sobre el lóbulo frontal.

SINCINESIA MUSCULAR EN UNA PTOSIS PALPEBRAL. (*)

Prof Dr. Espíldora Luque

Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador

Son conocidas con el nombre de sincinesias musculares en la ptosis palpebral congénita, cambios, a veces muy acentuados, en la posición del párpado descendido, con ocasión de contracciones musculares en otros territorios de la cara.

La más curiosa e impresionante de todas las sincinesias descritas es, sin duda, la tan conocida con el nombre de fenómeno de Marcus Gunn, que consiste en la total desaparición de la ptosis congénita, incorregible por la voluntad, cuando el sujeto abre la boca, es decir, cuando se contraen los músculos que descienden el maxilar inferior. En este momento, no sólo se corrige la ptosis, sino que aún se observa un agrandamiento de la hendidura palpebral.

En 93 casos publicados y reunidos por Villard, 83 veces el fenómeno coincidía con una ptosis izquierda. Ha sido observado también en los lactantes en el momento de la succión, que hace descender el maxilar.

Se conocen algunas variantes curiosas del cuadro típico: desaparición de la ptosis en los movimientos de diducción del maxilar, sin abertura de la boca, por contracción del pterigoideo interno del mismo lado. Corrección de la ptosis al soplar, al tragar, especialmente líquidos.

Marín Amat ha enriquecido el grupo de las sincinesias musculares con la observación de casos curiosísimos: el cierre de la hendidura palpebral es decir, la aparición de una ptosis, acompañada de lagrimeo, al abrir la boca. El fenómeno de Marín Amat ha sido denominado por Coppez síndrome inverso de Marcus Gunn.

En Chile no ha sido observado ni comunicado ningún caso de sincinesia muscular y el haber visto uno recientemente, es lo que nos decide a publicar la observación recogida por nosotros y que, desde luego, anticiparemos no es un Marcus Gunn ni un síndrome de Marín Amat.

Se trata de una joven de 17 años que consulta por una ptosis congénita del ojo derecho, Fig. N° 1, de la que desea ser operada. Es una ptosis verdadera no una pseudo ptosis por heteroforia, puesto que al cubrir el ojo izquierdo no desaparece. Es una ptosis total, por no existir surco pálpbro-orbitario, compensada en pequeña parte por una fuerte contractura del frontal. El recto superior y el obliculo menor se contraen bien, quizá menos el recto superior. No hay hipo ni hiperforia.

La sincinesia muscular se produce en forma extraordinariamente clara cuando la joven mira hacia la izquierda, es decir hacia el lado contrario de la ptosis y cuando entra en contracción el recto interno del lado afectado y el extremo del sano. En este momento la ptosis desaparece por completo, Fig. N° 2, y aun parece mayor la hendidura palpebral. La ptosis queda invariable en la mirada hacia la derecha.

Como operación se practica un Motais, con la modificación de Kirby, es decir, la lengüeta del recto superior se obtiene a través de la piel y del orbicular, separando hacia la córnea el fondo de saco conjuntival y abriéndose así fácil camino al traccionar el globo hacia abajo, para encontrar la inserción del recto y disecar la legüeta que ha de suturarse a la cara anterior del tarso, en la unión del tercio medio con el tercio superior de ese cartílago. Esta variación del colega neoyorquino es muy recomendable. La ptosis que-

(*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 27-X-48.



FIG. N° 1.



FIG. N° 2.

da, sino perfecta, al menos satisfactoriamente corregida y la enferma, satisfecha. Antes de la operación, la posición habitual de la cabeza era mirando hacia la izquierda, con lo que ella aprovechaba la providencial sincinesia para mantener la ptosis corregida. Ahora puede mirar cara a cara, pues la ptosis está casi corregida en la mirada de frente. Con la operación la sincinesia ha desaparecido.



FIG. Nº 3.

Pero, dos meses después de la operación la joven nos consulta de nuevo, pues ahora nota algo que la tiene muy disgustada: cuando contrae el frontal del lado derecho, correspondiente al lado de la ptosis operada, aparece una contractura de la mitad izquierda de la cara. La caída de la ceja y la desviación de la comisura labial se hacen muy manifestas. Fig. Nº 3. El fenómeno se mantiene aún 10 meses después de la operación.

Nos limitamos a la simple relación de los hechos clínicos observados sin pretender intentar la más pequeña interpretación del misterioso mecanismo de estos curiosos e interesantes sincronismos musculares.

UN CASO DE SINDROME DE BEHCET CON HEMIPLEGIA (*)

Dr. Alberto Gormaz B.

Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador — Jefe: Prof. Dr. C. Espíldora Luque

La iritis recidivante a hipopión es una afección ocular bastante rara que fuera descrita por primera vez, según nuestras investigaciones bibliográficas, por Bitsch. Con el título de "Hipopión intermitente" publica un artículo en el *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde* en 1879, el que, desgraciadamente, no hemos podido conseguir en parte alguna. No sabemos, por lo tanto, si sus casos presentaban manifestaciones agregadas. En 1906, Reiss publica en la misma revista un caso de hipopión doble recidivante con eritema nodoso. A continuación los artículos se multiplican durante las décadas 1920-30 y 30 al 40. Es interesante observar cómo los diferentes autores modificaban el nombre del síndrome, a veces por el agregado de una nueva característica al cuadro nosológico, a veces emitiendo una nueva hipótesis etiológica. Así, la sinonimia hasta la fecha es la siguiente: Hipopión intermitente; ciclitis supurada doble con eritema nodoso; hipopión recidivante; hipopión recidivante doble con atrofia; iridociclitis supurada recidivante; uveítis alérgica estafilocócica recidivante; oftalmía lenta; síndrome de Behcet.

En los últimos años, este síndrome ha recibido bastante atención tanto de los oftalmólogos como de los dermatólogos. A pesar de esto, no parece ser suficientemente conocido por el grueso de estas especialidades y es así como se hallan trabajos presentados, incluso en 1942, a la Sociedad Sueca de Oftalmología, en los que se incurre en el error de hablar de "Síndrome Behcet o enfermedad de Stevens-Johnson". Advertimos, eso sí, que se trata de una excepción y que hoy día parece haber consenso para designar con el nombre de "Síndrome de Behcet" a una enfermedad caracterizada por una tríada sintomatológica compuesta por lesiones oculares, génito-bucales y dérmicas.

Generalmente, son las manifestaciones extraoculares las primeras en aparecer (a veces años antes del compromiso del órgano de la visión). Estando el individuo en estado de salud, aparecen aftas bucales, semejantes en todo a las que se encuentra en la fiebre aftosa, pero que se diferencian de ellas en que evolucionan casi siempre en forma afebril o sub-febril. También puede haber escalofríos y temperatura alta, pero es lo menos frecuente. Esta sintomatología desaparece para recidivar dentro de más o menos tiempo en forma iterativa. A veces las aftas son tan pequeñas que el enfermo casi no se da cuenta de ellas, en tanto que, en ocasiones, el dolor llega a impedir la alimentación durante varios días.

Como decíamos antes, muchas veces transcurren años antes de que se comprometan los ojos y los genitales. Otras veces, el tiempo de latencia es mucho más corto. En los genitales, las lesiones consisten en ulceraciones del escroto o la vulva y a veces también del báano y prepucio. Las lesiones pueden ser de tipo herpetiforme o aftosas, produciéndose úlceras, ya sea limpias o recubiertas de un exudado gris sucio, pero siempre con su superficie en un nivel más bajo que el del resto de la piel. De otros concomitantes cutáneos, el más frecuente es el eritema nodoso de las extremidades inferiores, pero también se citan el acné y la piodermitis. Hay un caso en el que cada recidiva ocular se acompañaba de una siembra de acné del cuello y de la cara. Parece que, en ciertos casos, las pousées se acompañan también de algias reumáticas, así como de tendosinovitis y miositis. Finalmente, y esto

(*) Trabajo presentado a la Soc. Chilena de Oftalmología 25-VII-51.

tiene importancia en el caso que presentaremos a continuación, se ha descrito complicaciones neurológicas de la enfermedad.

Nos referiremos ahora a lo que más interés presenta para nosotros, es decir, a la sintomatología ocular del cuadro.

El comienzo es brusco, a veces durante el sueño, por lo que el enfermo despierta viendo a través de una neblina. No hemos hallado citado en la literatura el fenómeno que ocurrió, tanto en nuestro enfermo como en un caso del mismo diagnóstico, visto por el Dr. Millán, en los que la sintomatología objetiva fué precedida de una crisis de oscurecimiento visual total semejante al que se experimenta en los espasmos de la arteria central de la retina. La irido-ciclitis se inicia, primero en un ojo, con visión de neblina y dolores de intensidad variable o sin ellos. Pronto, y también en forma súbita, se instala un hipopión que va en aumento en forma gradual y que tiende a la desaparición espontánea en 5-10 días. En el iris, la mayoría de los autores establece que no hay otras lesiones que las directamente dependientes de la inflamación banal de esta estructura. Foss halla, en uno de sus dos casos, nódulos pustuliformes del iris, de una coloración amarillento-blanquecina. En forma concomitante con la iritis, se aprecia opacidades vítreas que llegan a impedir la visibilidad del fondo. Todo este cuadro llega a su acmé para desaparecer como vino. Con intervalos de días, semanas o meses, la inflamación endo-ocular se repite, ya sea con o sin reactivación de las lesiones cutáneas o mucosas. Ya después del primer ataque suele quedar una reducción de la visión, especialmente en aquellos casos en que se produce una neuritis óptica concomitante. A medida que se repiten los episodios inflamatorios, la visión va disminuyendo y comienza a aparecer palidez de la papila y estrechamiento de los vasos. Varios autores insisten en la existencia de fenómenos de endo y perivascularitis, ya señalados en algunos de los primeros casos, de Behcet mismo, por Gozçü, pero sobre los que Stahlí había llamado la atención ya en 1922.

Desde un punto de vista puramente ocular, se han señalado también otras complicaciones como neurorretinitis y absceso anular de la córnea. Esta última se ha descrito en esta enfermedad sólo una vez, por Feigenbaum y Kornblueth, de Jerusalem, pero el analista queda en duda acerca de si puede considerarla como parte integrante de este síndrome o si bien, como nos parece más probable, se trate de un absceso corneal séptico metastásico en el curso de una endocarditis lenta con temperatura alta y hemocultivo positivo para el estafilococo aureus, que conduce a la perforación del globo y atrofia de él, consiguiéndose curar el cuadro general con penicilina. Se ha descrito también la existencia de conjuntivitis y, en uno de los casos originales de Behcet, epiescleritis. Por lo menos en el primer trabajo de este dermatólogo turco, se hace notar por una parte lo incompleto de los exámenes oculares y por otra lo vago de la terminología empleada en ellos. El término fatal de la enfermedad es la ceguera bilateral, con o sin atrofia del globo.

Sexo: de la revisión de la literatura se desprende la gran preponderancia del síndrome en individuos del sexo masculino. Weve, en 1923, estimaba que sólo podía afectar a éste y así descartaba un caso descrito por Trousseau en una mujer. Sin embargo, después de éste ha habido, que nosotros separamos, tres casos más registrados en la literatura, entre ellos uno de H. Behcet, en los que no creo que el conjunto sintomatológico descrito deje lugar a dudas en cuanto al diagnóstico.

Edad: creemos que se puede descartar lo afirmado por Cremona, Manzitti y Sittler en los Archivos de Oftalmología de Buenos Aires, de Febrero de 1949, en el sentido de que el Síndrome de Behcet es una afección de la juventud. Se trata decididamente de una afección de la edad adulta, con abier-

ta preferencia por el grupo de edades comprendido entre los 28 y los 45 años. Se ha descrito casos raros hasta de 12 y 54 años.

Etiología: dadas las características del cuadro en estudio y de la poca o ninguna efectividad de la mayor parte de los tratamientos preconizados, este capítulo no podía dejar de tener un enorme interés para el clínico. Ya desde los primeros estudios sobre la "Iritis recidivante a hipopion" los autores dedicaron gran parte a disquisiciones sobre la etiología de la enfermedad. El hecho de que se hubiera establecido que un gran porcentaje de estos enfermos sufría concomitantemente de afecciones tales como piódermitis, acné, furunculosis, sinusitis crónica, infecciones dentarias, etc. así como el descubrimiento del estafilococo, blanco o dorado, en las úlceras y, transitoriamente, en el torrente circulatorio de algunos enfermos en etapas agudas de la enfermedad, hicieron pensar que tal vez el estafilococo tendría un papel en la génesis del cuadro. Refuerza estas suposiciones la hipersensibilidad que presentan estos enfermos por la toxina estafilocócica. Un décimo de cc. de sol. de vacuna estafilocócica deluída al milésimo, suele producir en ellos una fuerte reacción intradérmica.

En un caso de Foss se producía inclusive, a los 2 ó 3 días una recidiva de la iritis. Weve, como ya lo hemos dicho, denominó el cuadro "Uveítis alérgica estafilocócica recidivante". Esta opinión fué compartida por numerosos autores posteriores, si bien es cierto que el estafilococo ya había sido inculcado como agente causal con anterioridad, pero sin invocar la patogenia alérgica. Si bien es cierto que los argumentos a favor de esta teoría muestran cierta consistencia y verosimilitud, no es menos cierto que estos enfermos muestran una hipersensibilidad generalizada (por la tuberculina, tricofitina, suero fisiológico, etc.). Además, ni los tratamientos con vacunas, ni sulfas ni penicilina o estreptomycin, solos o combinados con antihistamínicos han tenido el éxito que la etiología mencionada haría esperar. Debo adelantar aquí que nuestro caso reaccionó negativamente a la inyección intradérmica de vacuna estafilocócica.

Urbanek, apoyado en tres casos de coexistencia de tuberculosis y síndrome de Behcet, pensaba en esta etiología como la más probable, comparando el hipopion con un absceso frío. Hay varios argumentos en contra de esta presunta etiología: 1) hay casos en los que las reacciones específicas tuberculosas son negativas; 2) el hipopion inoculado en animales no produce lesiones tuberculosas; 3) las lesiones anátomo-patológicas en ojos atróficos enucleados por esta enfermedad sólo muestran signos de inflamación crónica inespecífica; y 4) nos parece personalmente que la falta de relación entre ambos procesos puede, si no probarse, por lo menos ser sospechada, por la falta de paralelismo entre la enorme frecuencia de la tuberculosis y la usual rareza del Behcet, en nuestro medio. Creemos que este argumento también tiene validez en contra de la posibilidad de que el agente causal fuere una forma filtrante del bacilo de Koch.

Se ha inculcado también a la lúes, por haber antecedentes de ella entre algunos de los casos de Behcet descritos. Sin embargo, de la revisión de ellos se desprende la total indiferencia con que la sintomatología del síndrome evoluciona frente al tratamiento específico.

Gilbert, entre otros, es partidario de la infección focal como agente causal. Este punto de vista se vería substanciado por aquellos casos que, como los de Behcet, se han visto beneficiados por la defocación dentaria u otras intervenciones radicales sobre órganos crónicamente inflamados, pero se trata de mejorías transitorias que no tienen ni la dramaticidad ni la permanencia que se requeriría para aceptar una relación de causalidad. Behcet

cree que el cuadro sería debido a una afección a virus de punto de partida dentaria.

Halló este autor, en sus primeros casos, en las úlceras y aftas genitales, unos corpúsculos redondos, extremadamente pequeños, en parte intra y en parte extracelulares, que se parecían por su tamaño y tinciones a los corpúsculos primitivos de la viruela. No consiguió inocular la enfermedad a los animales.

Coutts y Espíldora han emitido la hipótesis de la etiología linfogranulomatosa de esta condición nosológica. Se halló reacción de Frey positiva en tres de los cuatro enfermos por ellos examinados y, en todos ellos, un fondo de ojo semejante al que Funekawa y Kitagawa describieran en el linfogranuloma. Algunos autores que se han ocupado del tema han hallado muchas más reacciones de Frey negativas que positivas en esta clase de enfermos y estimamos que las alteraciones de fondo pudieran muy bien corresponder a la uveítis producida por el síndrome de Behçet.

Posibilidades de una nueva solución al problema etiológico del síndrome de Behçet residen en los organismos L, conocidos desde hace unos diez años en los animales. Se trata de gérmenes que ocupan un lugar intermedio entre virus y bacterios. Son filtrables, prefieren los medios aerobios, resisten a la penicilina y sulfas y suelen ceder a las sales de oro y la aureomicina. No son susceptibles de inocular positivamente a los animales y se suelen hallar en las mucosas humanas normales, especialmente en los genitales femeninos. Algunos bacterios, como Eberthellas, Protheus, Streptobacilo moniliforme, etc... se pueden transformar en organismo L bajo ciertas condiciones tales como un medio de penicilina. A estos organismos se les ha inculcado la producción, principalmente, de la enfermedad de Reiter, pero jugarían un rol además en el Behçet, enfermedad de Stevens-Johnson y en ciertas formas de artritis reumatoidea.

Anatomía Patológica: no nos extenderemos en mayores consideraciones sobre este capítulo. Bástenos saber que el cuadro histológico de las lesiones génito-cutáneas sólo revela una hiperqueratosis y signos de inflamación crónica: infiltración del corion con linfocitos y plasmazellen. Lo mismo se puede aplicar a las estructuras oculares, en las que además se halla, en las etapas finales, vascularización y atrofia del iris, catarata secundaria, focos de coroiditis atrófica, endo y perivascularitis y atrofia del óptico.

Diagnóstico diferencial: es de importancia hacerlo con otras dos afecciones semejantes en que se comprometen piel y mucosas al mismo tiempo que los ojos. Nos referimos al síndrome de Reiter y a la enfermedad de Stevens-Johnson. La primera es una conjuntivitis con uretritis y compromiso articular. Las dos primeras suelen ser fugaces y lo que predomina es la inflamación articular. La afección evoluciona en pocas semanas y por lo general no produce iritis. En la enfermedad de Stevens-Johnson lo que prima es el compromiso de la mucosa bucal, que se inicia con un cuadro febril en el que se instala una estomatitis aftosa grave acompañada de conjuntivitis purulenta y una erupción cutánea que se asemeja al eritema exudativo multiforme. La conjuntivitis es palpebral y bulbar, con un exudado purulento membranoso. A veces se ulcera la cornea o, caso aun más raro, se produce una panoftalmítis. Como síntomas asociados se puede encontrar balanitis, uretritis y pérdida de las uñas. La enfermedad dura alrededor de 3-4 semanas, es de curso bastante serio y hasta hoy no tiene etiología ni tratamiento conocidos. Parece estar relacionada con la ingestión de medicamentos y sólo ocurre en los blancos.

En un comienzo, sobre todo cuando faltan los síntomas asociados, se deberá hacer el diagnóstico del Behçet con una uveítis séptica metastásica. Para esto nos servirá la falta de un foco evidente, el cuadro hemático (que no revela alteraciones en el Behçet) y la tendencia regresiva espontánea del hipopion.

Ya más avanzado el curso del síndrome, no nos parece que quepa duda diagnóstica en la gran mayoría de los casos.

Tratamiento: ya hemos dejado entrever la naturaleza más que aleatoria de éste en la enfermedad que nos preocupa. Se trata de una afección que ha probado ser resistente a la desensibilización, tuberculina, tratamiento específico antilúético, sales de oro, sulfas, penicilina y estreptomina. Parece haber cierto acuerdo en considerar útiles a las transfusiones pequeñas y repetidas, a lo que agregaríamos por nuestra cuenta a la Radioterapia ocular, que tan buen resultado aparente nos diera en el caso que relataremos a continuación.

La pobreza casuística que afecta, afortunadamente desde un punto de vista humano, a todos los autores que se han ocupado de este síndrome, impedirá establecer con rigor científico los resultados de una serie de tratamientos que, a nuestra manera de ver, podrían tener éxito en este cuadro. Entre ellos, citaremos en lugar preferente a la Cortisona, el ACTH y los modernos antibióticos con acción anti-virusal, como la aureomicina y terramicina.

CASO CLINICO.—Se trata de un enfermo de 47 años de edad, de raza hebrea, el que nos es enviado en interconsulta por un neurólogo, a fines de Oct. del 49. Cuenta que, estando en perfectas condiciones de salud, sufrió un oscurecimiento total de la visión de O.I., hace 5 años. Con O.D. ve muy poco, pues ha sido estrábico de él cuando era chico. Recuperó la visión al cabo de no recuerda cuánto tiempo, para quedar viendo nublado con el ojo, el que además se le puso rojo y le dolía. Se le hizo entonces el diagnóstico de iritis y se le sometió a tratamiento con penicilina local y general. Cuando ya se creía mejorado, experimentó una primera recidiva, de la que mejoró en la misma forma.

Un año después del comienzo de su afección, hace una hemiplegia derecha con afasia, para la que, aparentemente, no se encontró una causa cardiovascular. Desde entonces ha tenido numerosas recidivas oculares y ha estado en tratamiento con varios oftalmólogos y neurólogos. Entre otros tratamientos, se ha hecho una defecación dentaria completa, se ha colocado más de 100 grs. de estreptomina y se ha hecho un tratamiento específico bastante completo con arsenóxido y bismuto. Una última recidiva tuvo lugar hace alrededor de cuatro meses, siendo tratado con estreptomina general. El colega que lo atendía emite un informe en el que se establece el diagnóstico de uveítis séptica metastásica. Está actualmente sin dolor, pero ve muy poco con su ojo izquierdo.

El examen revela un enfermo con hemiplegia derecha parcialmente regresada, con cierto grado de afasia motora y con crisis ocasionales de llanto espasmódico, el que se desencadena fácilmente en cualquier momento de tensión emocional.

VOD csl (+5,5e+1.5 a 45°):3/50

VOI " (+5 e+0.5 a 0°):3/200

La visión de O.D. se puede mejorar a 20/100 con +5+1.5 a 35°. Este ojo está blanco y la pupila reacciona flojamente a la acomodación-convergencia y a la luz. El fondo es normal. En O.I. se halla una pupila en midriasis medicamentosa, con sinequias posteriores. El fondo de ojo muestra cierto grado de palidez papilar, una que otra hemorragia antigua entre el ecuador y el polo posterior, con integridad del árbol vascular. Al examen microscópico no se encuentran signos inflamatorios recientes.

Vuelve el enfermo a nuestra consulta 15 días después, diciendo que se ha producido pérdida de la visión y dolor en OI. Al examen se encuentra inyección mixta. Acuoso turbio con corpúsculos en suspensión. Hipopion muy denso y sinequias posteriores numerosas. La visión de ese ojo ha caído a "contar dedos a 0.3 m.". Trae sus informes de laboratorio (W y K, recuento y fórmula, uremia y glicemia) los que no revelan nada anormal.

En estas condiciones, se inicia un tratamiento a base de dihidroestreptomina (0.10 grs.), con novocaína y adrenalina, en inyección subconjuntival, y salicilatos a tomar. Una semana después, el hipopion ha desaparecido casi del todo, pero hay opacidades vítreas inflamatorias que impiden ver el fondo con claridad. El Tyndall se ha hecho negativo y la visión es de "contar dedos a 20 cm." En los días subsiguientes, y habiendo aclarado algo los medios, se aprecia vasos de neoformación sobre la papila, arterias estrechas y edema retinal en el polo posterior. El campo visual muestra un escotoma paracentral de 10° que, ocupando el sector infero-nasal, llega hasta 6° del centro de fijación.

Por indicación del neurólogo se ha estado haciendo nuevamente neoarsolán y Bi, a lo que se agrega Compl. Vit. B y vitamina C, además de ultratermia local. El colega no se muestra partidario de hacer piretoterapia.

Después de haber estado bien durante tres semanas, al cabo de las cuales la visión había mejorado a 3/60 con lentes, y cuando recién terminaba la serie de Neo-arsolán y Bi, súbitamente nota disminución de la visión de OI y siente dolor en ese ojo. El examen revela hipopion de 1 mm y el acuoso lleno de corpúsculos inmóviles. Se le trata sólo con atropina y leche y cinco días después el hipopion ha desaparecido. Sólo entonces hacemos el diagnóstico probable de enfermedad de Behcet, el que se confirma al interrogar al enfermo y obtener el dato, anamnésico así como de examen, de pequeñas manchas rojizas con un centro blanco que desde hace años brotan en la mucosa de las mejillas. No hay, sin embargo, lesiones de eritema nodoso ni úlceras en los genitales.

En el curso de la evolución ulterior aparecen precipitados grandes, apigmentados, en la Descemet. La inyección intradérmica de antígeno metílico diluido al 1/10 produce una reacción muy positiva, con un círculo equimótico de un cm. alrededor del sitio de la inyección. A la 3ª, la visión ha mejorado a 20/70 con lentes (un nivel que no alcanzara desde que estaba a nuestro cuidado) y los precipitados han desaparecido casi del todo. Como a la 5ª inyección la reacción dérmica se hiciera negativa, se subió la dosis a 1/10 cc. de antígeno puro. Al cabo de 4 días, nueva poussée de iritis. Se usó Dihidral desde que aparecieron pequeños precipitados en la Descemet y discreto dolor; a pesar de esto, en una semana había un hipopion de 1.5 mm., el acuoso estaba lleno de corpúsculos y el Tyndall era intensamente positivo. En esta ocasión se inyectó intradérmicamente 1/100, lo que no provocó reacción alguna. El tratamiento de atropina, leche y calor local pareció ayudar a la remisión de los síntomas, lo que se obtuvo al cabo de 8 días.

En Marzo de 1950 inicia Radioterapia, de la que se hace tres aplicaciones de 100 R cada una, una cada cinco días. Desde entonces hasta ahora ha permanecido asintomático.

Creemos que el interés de este caso es triple, ya que, por una parte, es uno de los pocos citados que han permanecido unilaterales durante tanto tiempo; por otra, se ha acompañado de un grave cuadro neurológico para el que no se ve otra causa aparente y, en tercer lugar y hasta donde puede juzgarse, por el hecho de que la radioterapia parece haber conseguido la falta de recidiva ya casi durante año y medio.

ESCLEROIRIDOCICLITIS TOXIALERGICA ASCARIDIOSICA (*)

Dr. G. Lama San Martín.

Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador — Jefe: Prof. Dr. C. Espíndora Luque

Daremos cuenta primeramente de la observación clínica que motiva la presente comunicación. Luego nos extenderemos, brevemente sobre algunos conocimientos modernos acerca de la Ascaridiosis Humana en general y en lo que atañe al punto de vista oftalmológico.

OBSERVACION CLINICA: Mediando el año 50 nos consultó en el Servicio de Oftalmología de la Caja del Seguro Obrero, un paciente de más o menos cincuenta años que relataba molestias oculares del lado derecho que databan de algunos días. El examen local reveló un foco inicial de epiescleritis del ángulo interno del ojo. Siguiendo la rutina de la búsqueda etiológica, se solicitó R. de Kahn, Radioscopia de tórax, y como tratamiento de comienzo, se ordenó desfocación dentaria, cura salicilica y tópicos locales a base de antibióticos.

Transcurridos algunos días, el paciente de regreso con sus exámenes, Kahn y Radioscopia de Tórax negativos, manifestó una acentuación de sus molestias oculares, revelando un aumento en la extensión del foco de epiescleritis, con coloración rojo violácea local. En los días siguientes, mientras el paciente se controlaba desordenadamente, iniciamos una terapéutica a base de tratamiento específico, tuberculina general, radioterapia e hipertermia con neurovacuna, sin que ninguna de ellas detuviera este avance lento y progresivo de la lesión ocular. Por el contrario, fué desalentador comprobar como toda la periferia de los tejidos pericorneales se transformó en un sollevamiento indurado, carnoso, uniformemente inyectado de color rojo vinoso y con gran dolor en toda su extensión.

Un control ocular muy posterior, nos reveló una disminución franca de la visión por compromiso del tracto uveal anterior, con precipitados de la Descemet, sinequias firmes del iris a la cristaloides anterior, etc.

Seramente preocupados en busca de la etiología de la afección, determinamos practicar una biopsia de los tejidos en aquel sitio de mayor prominencia y que supusimos de mayor actividad. El informe anatomopatológico no precisó alteración específica.

Desalentado el enfermo por el poco éxito de nuestra terapéutica, se perdió de nuestro control para ir en busca de otros servicios en los cuales encontrar alivio de sus dolencias.

Regresó un tiempo más tarde en iguales condiciones, relatándonos el haber sido tratado en un servicio hospitalario con estreptomycin local y general, medicamento que en aquel entonces no disponíamos en el nuestro.

El avance progresivo de la enfermedad y la inutilidad de nuestros tratamientos, termina por acercarnos al reciente período de aparición de la cortisona. Ensayada en el enfermo, se frustra otra tentativa de éxito como todas las anteriores.

Por estas alturas, llegaban a tal intensidad los padecimientos del enfermo, que allegóse un día con fuertes dolores locales y cefaleas manifiestas, confesándonos el firme propósito de que le sacáramos el ojo como único medio de librarlo de tantos padecimientos.

Habíamos realizado hasta entonces toda la terapéutica de que podíamos echar mano y sin embargo se había estrellado estérilmente ante el paredón

(*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 29-X-51.

de una escleroiridociclitis desconocida. Allí estábamos devanándonos los sesos en busca de algún asidero sólido al cual cogernos, cuando el buen consejo de nuestro maestro el Prof. Espíldora, nos vino a sacar del paso. Solicitamos un examen cropológico y posteriormente un hemograma. Los resultados nos quemaron un poco las manos y por qué no decirlo también nos hizo sentirnos un poco avergonzados. La presencia de abundantes huevos de áscaris en las deposiciones y una eosinofilia de 11, vinieron a apedillar de toxialérgica ascaridiósica, nuestra esclero-iridociclitis.

El epílogo fué muy corto. Se envió el paciente a Medicina General, en donde se trató debidamente de sus ascaridiosis y de regreso ante nosotros, nos sorprendimos de ver un individuo sonriente, lleno de vida, sin cefaleas y con un cuadro ocular totalmente apagado.

Recordaremos en forma sucinta la patología humana de la ascaridiosis. La infección se realiza por la ingestión de huevos de áscaris junto a alimentos contaminados y que en el intestino, dan lugar a pequeñas larvas que efectuando el ya conocido y clásico trayecto de Loos, terminan por regresar a su punto inicial, el intestino delgado, dando origen por crecimiento progresivo al individuo maduro. La eliminación de metabolitos tóxicos del áscaris, ya sea durante el período de incubación o por los gusanos maduros, es responsable de los fenómenos de sensibilización, incluyendo la urticaria, el asma bronquial, hematuria, conjuntivitis aguda. Más aún, la larva que va en el torrente circulatorio y migra a través de los capilares del cerebro, pueda producir los consiguientes síntomas de meningitis, epilepsia, etc. En general, podemos decir que existe una variada patología, cutánea, cerebral, bronquial, etc. debida a una toxialergia parasitaria.

Es curioso anotar aquí también, como algunos individuos que manipulan áscaris, como los laboratoristas o médicos en intervenciones quirúrgicas, presentan alteraciones oculares externas como conjuntivitis, debidas a emanaciones del parásito. Largo sería enumerar la serie de fenómenos toxialérgicos demostrados en el laboratorio y consignados en la bibliografía parasitaria. Sintetizaremos diciendo que la toxina ascaridiósica provoca alteraciones patológicas muy polimorfas y es de una actividad y acción extraordinarias. Después de visto nuestro caso, podemos comprobar que su acción ya no alcanza a tejidos simples del ojo, como la conjuntiva, sino que puede interesar a otros de mayor complejidad y más posteriores. No sería raro, pues, encontrar en nuevos y futuros casos, alteraciones de tejidos mucho más nobles del ojo y con compromiso mayor de la visión.

Epilogando lo ya dicho, podemos decir que la rutina de nuestra práctica oftalmológica, diaria, hace olvidarnos a veces de que siempre existen nuevos senderos de la medicina en los cuales internarnos, los que explorados, nos dan la respuesta de tantas etiologías que aparentemente nos son desconocidas y que por negligencia u olvido involuntarios, no llegamos a conocer.

ANEURISMA SACCIFORME ENDOCRANEANO (*)

Dr. Abraham Schweitzer

Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador — Jefe: Prof. Dr. C. Espíldora Luque

El caso que voy a presentar no encerró ninguna dificultad diagnóstica ni tiene características muy extraordinarias pero me ha parecido interesante traerlo al seno de la Sociedad porque su manifestación oftalmológica no es de las frecuentes y porque las etapas de diagnóstico, tratamiento y evolución han podido seguirse documentadamente lo cual es a mi parecer muy instructivo.

Se trata de una enferma de 45 años que desde su niñez sufre de cefaleas frontales periódicas. Después del nacimiento de sus hijos se han intensificado.

En 1945 tuvo una cefalea de larga duración que hizo pensar en una neoformación endocraneana. El mismo año presentó una glomerulo-nefritis aguda que ha traído hipertensión arterial posterior.

En Julio del presente año las antiguas cefaleas se hacen continuas e intensas acompañadas de zumbidos de oídos y mareos. Es hospitalizada y durante su internación aparece una Parálisis del III par que se instala en 48 horas junto con fuerte aumento de la cefalea.

En los períodos de exacerbación de las cefáleas la enferma notaba visión nublada, pero desde hace un mes hay gran disminución de la visión que casi llega a la amaurosis.

Esta historia no ha podido ser más precisa porque los datos fueron proporcionados por una hija de la enferma.

El examen oftalmológico para ser breve, revela una Parálisis del III par derecho, completa y en ambos fondos, una extensa hemorragia preretinal, simétrica, que cubre toda la zona macular y la mitad externa de las papilas, redondeada, con la apariencia de un quiste. Visión en ambos ojos reducida a movs. mano a 0.50 m.

Frente a estos síntomas y signos se pensó en la posibilidad de un aneurisma intracraneano y se decidió realizar una arteriografía que es el método de diagnóstico más preciso para esta clase de lesiones.

Realizado el examen por punción de la carótica derecha e inyección de medio de contraste (Nossylan) se comprueba la existencia de un Aneurisma sacciforme de la cerebral media derecha.

Entre las manifestaciones oculares que se presentan durante la evolución de los aneurismas intracraneanos, las hemorragias retinales son uno de los elementos más definidos ya que ellas constituyen un verdadero testigo del origen vascular del síndrome.

Se las encuentra de muy diversas formas, tamaños y ubicación siendo este tipo que presenta nuestra enferma, uno de los más definidos pero con la excepción de que aquí son bilaterales, simétricas. La localización exacta de la hemorragia se ha discutido mucho, pero hoy parece existir acuerdo de que se sitúan entre la limitante interna y el vítreo, el cual puede ser invadido en algunos casos. Ya veremos que así ha sucedido en nuestra enferma.

Con más frecuencia que la hemorragia pre-retinal, se encuentran las hemorragias pequeñas, redondeadas, en todo el polo posterior, a lo largo de

(*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 29-X-51.

los vasos y con los caracteres de las que suelen verse en casos de enfermedades sanguíneas.

Ahora bien, el valor de estas manifestaciones reside en el hecho de que ellas aparecen sin que existan alteraciones esclerosas de los vasos retiniales ni otros signos de hipertensión o sea con integridad del árbol vascular retiniano.

Por otro lado se presentan o aparecen con gran rapidez y se reabsorben de igual modo en lo que no hacen más que copiar la evolución tan particular de estos aneurismas.

Todo lo que he expresado se aplica especialmente a los aneurismas sacciformes que son un tipo particular de alteraciones vasculares, generalmente de origen congénito, aunque también se los encuentra adquiridos debido a lues y arterioesclerosis.

Los congénitos, que son los más frecuentes, se desarrollan generalmente en las bifurcaciones de las arterias debido, al parecer, a que en estos puntos suelen encontrarse defectos de la túnica media.

Decía recién que estos aneurismas tienen una evolución particular y ella consiste en que con frecuencia sufren rupturas que se repiten varias veces. Cuando un aneurisma se rompe, se produce una hemorragia subaracnoidea que se acompaña de cefalea violenta y un cuadro neurológico que depende de la magnitud de la hemorragia. Si la ruptura es pequeña, en cierto número de casos suele producirse el cierre de ella por la producción de un trombo y la regresión de toda la sintomatología que reaparece cuando se produce una nueva ruptura.

Igual cosa suele suceder, repetimos, con las hemorragias retinales que se presentan con inusitada rapidez pero que desaparecen en muy pocos días si los síntomas generales no se agudizan y regresan.

En cuanto al mecanismo patogénico de estos accidentes vasculares en la retina, no está bien establecido. Se habla de ectasia venosa de origen mecánico o de perturbaciones vaso-motoras, pero la verdad es que todo esto es muy vago.

En cambio puede decirse que las hemorragias retinales son un síntoma muy valioso para orientar el diagnóstico cuando las encontramos en un cuadro impreciso del tipo de hipertensión endocraneana con cefaleas de comienzo brusco, vértigos y vómitos que desaparecen en pocos días para reaparecer algún tiempo después con mayor o menor intensidad. La existencia en estos momentos, de pequeñas hemorragias redondeadas a lo largo de los vasos debe hacer pensar en la posibilidad de un aneurisma e imponer la arteriografía que como decíamos, es uno de los más importantes adelantos en el campo de la neurocirugía.

Una vez que en nuestra enferma se confirmó el diagnóstico, fué iniciado el tratamiento.

En un primer tiempo se procedió a la ligadura de la carótida primitiva derecha, operación que se realiza previas compresiones diarias y repetidas de dicho vaso con el objeto de estudiar la tolerancia al procedimiento. La intervención fué realizada el 11 de Septiembre en buenas condiciones, sin incidentes, salvo una pequeña sensación de angustia de la enferma. La evolución fué satisfactoria pero no se observó ningún cambio en el cuadro ocular.

El día 25 de Septiembre se procede al segundo tiempo que consistió en la ligadura de la comunicante anterior. Con esto se intentaba disminuir en forma apreciable el flujo sanguíneo hacia el aneurisma y provocar la formación de un trombo que contribuyera a obturar la ruptura y si posible, el aneurisma. Más directo habría sido hacer una ligadura de la cerebral media, pero la ubicación demasiado profunda del aneurisma impidió esta técnica.

El post-operatorio ha sido tranquilo pero la evolución de las alteraciones oculares no ha sido muy favorable.

El examen reciente de la enferma demuestra que en OD persiste la parálisis del III par con ptosis casi completa. La hemorragia macular se ha reducido en forma considerable pero ha dejado un proceso de coroiditis macular que mantiene la visión en contar dedos a 3m.

En cambio en OI no sólo no hay reabsorción sino que la hemorragia se ha derramado al vitreo y casi no hay rojo pupilar. La visión es de contar dedos a 0.50m.

BIBLIOGRAFIA

- ASENJO e UBERALL: Afecciones vasculares quirúrgicas del encéfalo.
H. CHAUVANNE et M. DEVIC: Valeur semiologique des hemorrhagies retiniennes au cours de processus aneurismaux intracrâniens.—Bulletins et Memoires de la Société Française d'Ophtalmologie, 1950.
DUKE-ELDER: Text Book of Ophtalmologie.

RECONSTITUCION DEL PÁRPADO INFERIOR (*)

Dr. Alberto Gormaz B.

Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador — Jefe: Prof. Dr. C. Espíldora Luque

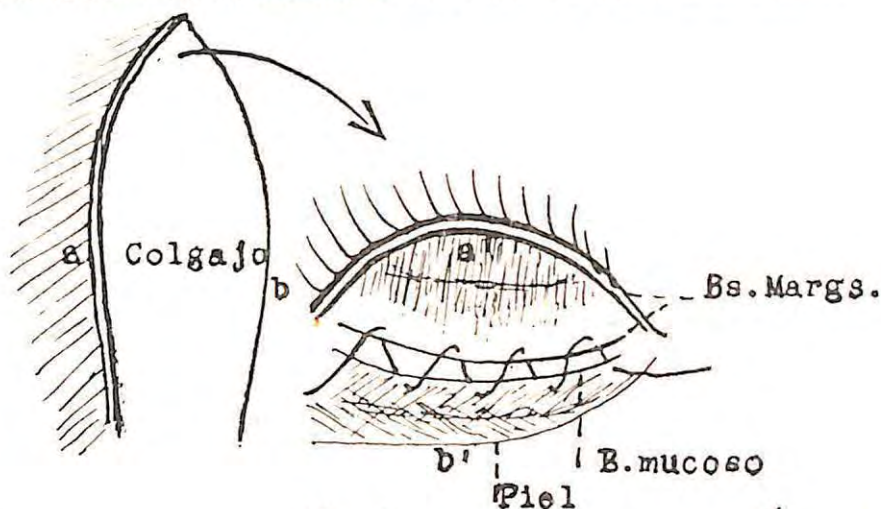
Enfermo de 42 años, que consulta al Servicio de Cirugía Plástica el 3 de Septiembre de 1949, porque a mediados de Agosto del mismo año había sufrido una caída del caballo, siendo atendido por un practicante en Chimbarongo. Este profesional había extremado su celo al punto de reseca a tijera todo el párpado inferior derecho, que había sido dilacerado a consecuencia del accidente.

Al examen se evidencia una falta total del párpado inferior con infección de la superficie cruenta. El ojo está indemne y debido al fenómeno de Bell, la córnea queda bien protegida al cerrar los ojos.

Se indica tratamiento tópico con penicilina para dominar la infección, lo que se consigue con relativa rapidez. Al cabo de aproximadamente un mes y como de común acuerdo con el cirujano plástico se decidiera que no había urgencia en operar, se da de alta al enfermo.

En Julio de 1950, el estado de cosas ha cambiado substancialmente y esto hace consultar nuevamente al enfermo. Se encuentra al examen un simblefaron total. La piel del muñón palpebral inferior se encuentra adherida al limbo formando pequeñas digitaciones que son más o menos bien visibles en la fotografía, tomada en el Servicio de Cirugía Plástica. El 29 de Julio se realiza la primera intervención, en forma de un injerto de mucosa bucal, bastante amplio, que se sutura a la epiesclera límbica por una parte y al borde cruento cutáneo por otra.

Evoluciona bien y al cabo de un mes se va a la formación del párpado propiamente tal, en la siguiente forma: (ayudante, Dr. Villaseca): incisión en la línea gris intermarginal del párpado superior, profundizándola hasta dividir éste en dos capas: una superficial, formada por la piel y el orbicular y otra profunda tarso-conjuntival; ésta se puede deslizar hacia abajo con toda facilidad (Fig. 1), dejando el tarso frente a frente a la córnea.



(*) Presentado en la Sociedad Chilena de Oftalmología el 28 XI-51.

Se secciona después el borde cutáneo-mucoso formado por la intervención anterior y se desprende la mucosa bucal ingertada, la que se aprecia bastante retraída. A continuación, se practica un avivamiento del borde inferior del plano tarso-conjuntival, el que se sutura al borde de la mucosa bucal con una sutura corrida de seda que asoma afuera en ambos extremos. Tenemos así lista la cara profunda del nuevo párpado inferior.

Se procede en seguida a tallar un colgajo cutáneo témporo-malar, más grueso en su base y hecho en la forma elíptica clásica para esta forma de colgajos. Se termina este tiempo despegando el labio temporal del lecho en más o menos 1,5 cm. (Fig. 1).

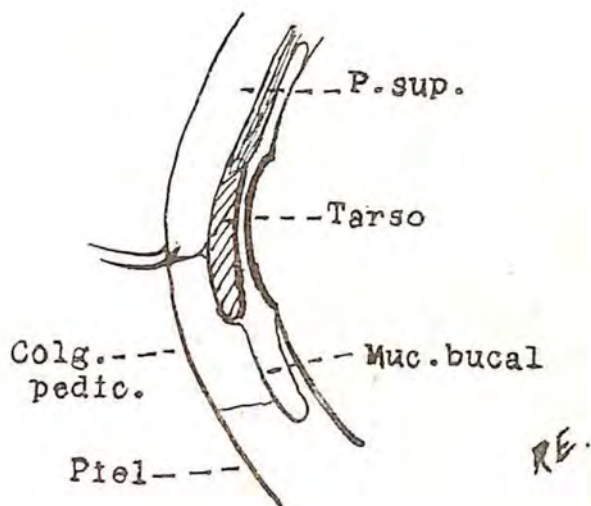


Fig. 2

Se pasa en seguida a la sutura final. El borde superior del colgajo "a" (superior una vez rotado éste hacia adentro para cubrir la pérdida de sustancia del párpado inferior), se une en toda su extensión al borde inferior, avivado, de la capa músculo-cutánea del párpado superior "a". La intervención termina con la sutura del borde inferior del colgajo "b" al borde cruento cutáneo "b". Con esto hemos creado la cara anterior del nuevo párpado.

Se retiran los puntos al 6º día y cinco días más tarde el enfermo se va de alta temporal por tres meses. El injerto ha prendido muy bien, pero se aprecia algo engrosado.

El enfermo regresa al cabo de 9 meses. El Dr. Villaseca procede a abrir la blefarorrafia cortando a través del tarso, lo que permite apreciar la consecución de un resultado muy satisfactorio. Esto, no obstante existir un coloboma del ángulo interno y un mamelón de torción en el punto en que se rotó el colgajo.

Con el objeto de corregir estos defectos, se reinterviene haciendo una resección triangular de piel en el ángulo interno del párpado inferior (ya que nuevamente puede hablarse de esta estructura) y colocando en evidencia el ligamento cantal interno. En la parte inferior y nasal de la superficie cruenta se talla un triángulo de Bürow, lo que, combinado al despegamiento del labio temporal de la misma, facilita la elevación de la piel papebral hacia el canto interno. El punto llave en la sutura consiste en un punto en U he-

cho con crin y que va desde el ángulo interno del colgajo hasta el ligamento cun-^{tal} interno.

Se termina efectuando una resección en tajada de melón que escinde el sollevamiento cutáneo, visible en la base de torción del colgajo y del que habíamos hablado con anterioridad. (Ayudante, Dra. Manosalva).

A raíz de esta segunda intervención se pudo apreciar algo de engrosamiento del párpado inferior y cierto grado de ectropion en el ángulo interno. Se indica 12 aplicaciones de iontoforesis con yoduro de sodio y dos semanas después se abre un poco más el ángulo externo, con tijeras.

El resultado final es bastante satisfactorio, tal como pueden Uds. apreciarlo, dada la ausencia total de párpado inferior preoperatoria. Hay un buen fondo de saco, aunque con pequeñas bridas de simbléfaron. El aspecto estético no es todo lo bueno que sería de desear, debido en gran parte a que el ojo afectado, por una disposición congénita, está más bajo que el contralateral. El resultado funcional es excelente, lo que no es de extrañar, ya que hemos provisto al enfermo de un párpado inferior que reúne casi todas las estructuras propias de este órgano: mucosa, tomada del labio inferior, tarso, tomado del párpado superior y piel, de la zona témporo malar (Fig. 2).

Hay varios métodos de formación de un párpado inferior. Revisaremos algunos de ellos:

1.—El llamado tarsoanaplastia por Blaskovics, que consiste en una incisión redondeada que del canto interno baja en forma curva hasta casi el ángulo del maxilar y que remata en un triángulo de Bürow. Se completa la operación extirpando un trozo de tarso-conjuntiva del párpado superior y transplantándolo en injerto libre por dentro del colgajo cutáneo deslizado desde la mejilla. A nuestra manera de ver, tiene como inconveniente: 1º la extensión de la cicatriz, lo que la hace desfigurante; 2º el colocar un injerto libre bajo una superficie cruenta que, por ser un colgajo, no ofrece las mejores condiciones nutricias para la supervivencia de aquel, y 3º el dejar un borde palpebral inferior que es un borde cruento, con el defecto estético consiguiente.

2.—El método de Wendell Hughes, que tiene de común con el seguido por nosotros, el desdoblamiento del párpado superior, empleando así la mitad inferior del tarso de éste para crear una armazón cartilaginosa al párpado inferior. En el 2º tiempo, se sutura esta hoja posterior al muñón de conjuntiva que eventualmente pueda haber quedado en el párpado inferior, en tanto que el tercer tiempo nos hace despegar, elevar y suturar la piel de la mejilla al borde avivado de la cara anterior músculo-cutánea del párpado superior. El procedimiento se complementa seis semanas después haciendo un injerto libre de pestañas y se completa después de otras 7 semanas abriendo la blefarorrafia creada por las etapas anteriores, pasando a través de la mitad del tarso superior.

Se trata probablemente de un buen método, ya que no contraviene principios fundamentales de Cirugía Plástica, pero nos parece que adolece de dos defectos: 1º, necesita de cierta cantidad remanente de conjuntiva palpebral inferior, requisito éste que puede faltar, como efectivamente faltaba en nuestro caso, y 2º, no queda el cirujano (y con mayor razón el paciente), a salvo de una retracción secundaria del nuevo párpado inferior, creado sólo por tracción de la piel de la mejilla. Esta última, debo admitir, es una razón más bien teórica, aun cuando esté apoyada en la experiencia que tenemos acerca de la permanencia estético-funcional de esta clase de recubrimientos cutáneos.

3.—El método de Whalman nos parece también muy interesante. No nos extenderemos sobre él, bastándonos decir que también requiere la rema-

nencia de una cierta cantidad de conjuntiva palpebral inferior y que, además, adolece de no proveer al párpado de tarso.

Por razones obvias, no consideramos aquellos métodos que involucran el mantenimiento prolongado de posiciones incómodas, como el método italiano de colgajo pediculado tomado del brazo, o de otros que, como el de Spæth, ofrecen a la córnea una superficie cutánea en reemplazo de la conjuntiva que normalmente la roza.

El método por nosotros empleado combina el aprovechamiento del tarso del párpado superior en su mitad inferior, ideado por Landolt, con el injerto de mucosa bucal, empleado aparentemente por primera vez por Van Milligan y con el colgajo pediculado temporal, de antigua prosapia, como que fué descrito por Fricke ya en 1829. Creemos que se trata de una combinación feliz en la blefaropoyesis inferior. Nos parece también que valdría la pena modificarla suturando, ya en la segunda operación, el vértice del colgajo pediculado al canto interno, previniendo así el ectropion de la porción palpebral vecina a él.

C R O N I C A

CUARTO CONGRESO PAN-AMERICANO DE OFTALMOLOGIA

Durante los días 6 al 12 de Enero de 1952 tendrá lugar en Ciudad de México el IVº Congreso Pan-Americano de Oftalmología. De Chile intervendrán, entre los temas oficiales, el Dr. René Contardo A. con su trabajo "Radiaciones X en Oftalmología" y entre los temas libres el Dr. Mario Amenábar P. sobre Cirugía de la Catarata.

REUNION CLINICA SOBRE CORTISONA EN EL SERVICIO DE OFTALMOLOGIA DEL HOSPITAL DEL SALVADOR

En el mes de Abril visitaron diversos Servicios Médicos de la Capital los Drs. M. F. Mac Caslin, Profesor de Oftalmología (Pittsburgh, U.S.A.) y el Dr. James Carlisle de los Laboratorios Merk de N. York. Ambos fueron invitados por el Prof. Dr. C. Espildora Luque en la mañana del 20 de Abril a una reunión para presentarles los diferentes pacientes que se encontraban en tratamiento con Cortisona en la Clínica Oftalmológica del Hospital Salvador. Esta reunión dió lugar a consideraciones de alto interés clínico y terapéutico en las que intervinieron además de los visitantes, médicos del Servicio y el Dr. Juan Zañartu, endocrinólogo de la Cátedra del Prof. H. Alessandri.

SOCIEDAD DE OFTALMOLOGIA DE CORDOBA

Sesión ordinaria del 20 de Mayo de 1951

Presidencia del Dr. Dante Yadarola.

El Presidente invitó a los presentes a ponerse de pie, en homenaje a la memoria de Ernst Fuchs, cuyo centenario había de cumplirse el día 24 del próximo mes de Junio. Acto seguido, dió la bienvenida a numerosos colegas visitantes y declaró abierta la sesión.

1.—Hizo uso de la palabra en primer término el Dr. Rodolfo G. Olle, quien se ocupó del tema **"Experiencia con la cortisona en diversas afecciones oculares"**. Refirió haber obtenido la desaparición de los fenómenos de reacción iridociliar que se observaban en un caso de melanoma maligno del iris, y haber logrado: a) Resultados favorables en los siguientes padecimientos oculares: queratitis ulcerosas, herpes de la córnea, zona oftálmico, queratoconjuntivitis flictenular, queratitis rosácea, queratoconjuntivitis aguda recidivante, iridociclitis hipertensivas, iridociclitis tuberculosa, mediante la instilación de una solución de acetato de cortisona en solución fisiológica (5 mgr. por cc.); b) resultados mediocres en las iritis agudas, mejorías subjetivas, pero no objetivas en la queratitis intersticial hereditaria, y c) malos resultados en la conjuntivitis primaveral. Manifestó no haber comprobado la superioridad de las inyecciones subconjuntivales recomendadas por otros autores, y dijo haber utilizado con excelentes resultados la inyección retrobulbar de un centímetro cúbico de solución común (25 mgr. por cc.) en un caso de coriorretinitis y en otro de coroiditis central serosa. Utilizó además la cortisona por vía parenteral con buenos resultados en algunos casos de uveítis posteriores. Formuló, para terminar, las conclusiones siguientes: la cortisona es un elemento terapéutico valioso, pero de efecto variable, según el proceso que se trata de combatir con ella; la mejor indicación estaría dada por las afecciones exudativas del segmento anterior del ojo, en particular las de origen virósico; la mejor forma de administración en estos casos estaría dada por las instilaciones; la administración parenteral no determina la aparición de reacciones locales; su acción es sin embargo sólo sintomática.

En la discusión que siguió el Dr. A. Urrets Zavalía (h.) puso de manifiesto la necesidad de no olvidar la circunstancia, señalada por Woods, de que la cortisona no modifica sino los fenómenos exudativos que acompañan a diferentes procesos, sin poner remedio a la progresión de estos últimos, y la de deberse proseguir con las investigaciones destinadas a aclarar su etiología y con los tratamientos sugeridos por las mismas. El Dr. F. Páez Allende destacó la ineficacia relativa de la cortisona en las afecciones crónicas de larga duración.

2.—En segundo término hizo uso de la palabra el Dr. Luis F. Aguinaga, quien se ocupó del tema **"Glaucoma y atropina"**, señalando la circunstancia de que numerosos casos de glaucoma anterior experimentan un marcado alivio de los dolores que frecuentemente los aquejan, mediante la instilación de

aquella droga, punto de vista éste que abonó con la presentación de diez pacientes, portadores de ojos ciegos, muy hipertensos, en los que la citaba terapéutica permitió obtener, si no un descenso del oftalmotono, una marcada mejoría subjetiva.

El Dr. A. Urrets Zavalia (h.) dijo haber comprobado la ineficacia de la instilación de cortisona en estos casos. El Dr. F. Páez Allende y el Dr. J. Maggi Zavalia puntualizaron la diferencia entre el glaucoma anterior y la rubeosis del iris, y destacaron la circunstancia de que esta última afección puede con el tiempo transformarse en la primera mencionada.

3.—Luego los Drs. A. Urrets Zavalia y A. Urrets Zavalia (h.) leyeron su trabajo titulado **"La diatermia retrociliar en el tratamiento del glaucoma"**. Afirmaron que las indicaciones de dicha operación son las mismas que las de la ciclodiatría de Vogt, si bien sus riesgos son menores, y que no hay entre ambas diferencias substanciales, siendo solo cuantitativa pero no cualitativamente diferentes. Los resultados obtenidos con aquella, así como los estudios efectuados en ojos enucleados, demostraron que su modo de acción es substancialmente el mismo. Destacaron que la técnica de Weekers es más simple, más eficaz y más segura, porque en ella no se utilizaron electrodos perforantes, porque se interesa desde la primera vez a todo el cuerpo ciliar y, sobre todo, porque las aplicaciones se efectúan algo por detrás del mismo, de manera de dañar las fibras que lo enervan sin inferirle una injuria directa. Señalaron la conveniencia de usar el electrodo termométrico de Coppez, pero afirmaron que el mismo no es indispensable.

A continuación el Dr. R. Laje Weiskamp dijo creer que el empleo del electrodo de Coppez es el único medio de dar con exactitud la corriente empleada, y afirmó haber obtenido buenos resultados en casos de oftalmía. El Dr. D. Yadarola dijo haber empleado con fruto la ciclodiatría no perforante, pero no retrociliar, en el tratamiento del glaucoma —del glaucoma congénito inclusive— desde hacía varios años.

El Dr. J. Maggi Zavalia manifestó haber obtenido con una técnica semejante, aunque no igual (aplicaciones perforantes, en número de sólo 6 u 8 a 4-5 mm. del limbo), resultados sólo transitorios.

Respondieron los autores diciendo que aunque aceptan la conveniencia del empleo de electrodo termométrico, no lo creen indispensable en esta operación, como no lo es tampoco en la del desprendimiento retiniano; señalaron además la circunstancia de que el mismo puede ser causa de una precisión sólo aparente, al tener en cuenta nada más que la temperatura alcanzada en superficie, sin considerar la influencia que sobre la temperatura eficaz —alcanzada a nivel de los planos profundos— puede tener el espesor variable de los tejidos episcleral y escleral. Manifestaron también haber empleado la técnica de Vogt durante varios años y tenido con la misma complicaciones más frecuentes y más graves que con la de Weekers, y dijeron haber obtenido con ambas, a menudo, buenos resultados en casos de glaucoma infantil. Dijeron creer que el ahondamiento de la cámara anterior que a veces se observa con ambos procedimientos y que ya fué mencionado por Vogt, resulta del empleo de una corriente excesivamente intensa.

4.—Por último, el Dr. A. Urrets Zavalia (h.) se ocupó del **"Modo de acción de la ciclodiatría"**. Pasó en revista los nuevos aportes hechos al conocimiento de la fisiología de los fluidos intraoculares en los últimos años, destacando la importancia que la escuela de Duke-Elder asigna a la función secretoria del epitelio diliar, y enumeró los puntos recientemente demostrados experimentalmente, relativos a la patogenia del glaucoma (Ascher, Gold-

mann, Cristini, Thomassen), que señalan a esta enfermedad como el resultado de la esclerosis del trabeculum escleral y de los capilares uveales y retinianos, para destacar la posibilidad de que la diatermización ciliar determine un descenso tensional en virtud de la inhibición de aquella acción secretora, que hace que el humor acuoso resulte, después de practicada aquélla, tan sólo de procesos de ultrafiltración y diálisis y llegue a ser no hipertónico, sino hipotónico con relación al plasma sanguíneo.

Esta comunicación fué aprobada sin discusión.

DR. A. URRETS ZAVALIA (H.),
Secretario.

SOCIEDAD DE OFTALMOLOGIA DE CORDOBA (ARGENTINA)

Sesión Ordinaria del 26 de Octubre de 1951

Presidencia del Dr. Dante Yadarola.

Previo lectura y aprobación del acta de la sesión anterior, se pasó a la orden del día, constituida por las siguientes comunicaciones:

1.—Dr. Claudio Juárez Beltrán: **"La iontoforesis y la catolisis en la práctica oftalmológica"**. Luego de reseñar brevemente la historia de tales procedimientos terapéuticos, el autor describió el instrumental y la técnica, unipolar o bipolar, según los casos, por él empleados, mencionó las soluciones electrolíticas más usadas, precisó las indicaciones de su aplicación y refirió sus resultados. Con el primero de dichos procedimientos, éstos fueron muy buenos en las blefaritis rebeldes, las conjuntivitis crónicas irritativas, las escleritis, episcleritis y escleroqueratitis, las úlceras de la córnea con y sin hipopión, y algunas queratitis; en el tracoma los resultados fueron malos, así como en ciertas afecciones degenerativas de la córnea; en las uveitis anteriores, la acción de la iontoforesis practicada con soluciones de atropina, demostró ser muy útil a los fines de romper las sinequias pupilares, en virtud de la gran midriasis que se logra obtener. Con la catolisis manifestó haber conseguido resultados muy buenos —mejores que con la diatermocoagulación, en lo que respecta a la calidad de las cicatrices— en la triquiasis y la distiquiasis y en la destrucción de várices de la conjuntiva bulbar.

2.—Dr. Alberto Urrets Zavalía (hijo): **"Desplazamiento y deformación cicatrizales de la mácula"**. Luego de referir la historia de una paciente operada con éxito seis meses antes por una extensa desinserción inferoexterna de la retina, con desprendimiento acentuado de la misma, y que se presentó ulteriormente quejándose de diplopia, el autor se refirió al cuadro por él descrito con el nombre de "seudoheteroforia por desplazamiento macular cicatrizal" (Arch. Oftalm. Bs. As. 25: 532, 1950), en el que la retracción de la cicatriz de la retina y la coroides, determina un desplazamiento de las mismas capaz de simular un desequilibrio muscular y de ser causa de diplopia. Refirió cómo en la enferma objeto de su presente comunicación tal fue la patogenia de este último trastorno, que pudo ser diagnosticado principalmente mediante el examen del fondo ocular con luz anérita y el estudio de las relaciones que en el campo visual presentaban las proyecciones de mácula y papila, y corregido con la prescripción de prismas adecuados. Señaló también, que pese al uso de estos últimos se observó la persistencia de síntomas astenópicos, vinculados a una precariedad de la fusión, que resultó debida a la aniseiconia resultante de la deformación de la fovea; ésta pudo ser correctamente diagnosticada gracias al examen cualitativo de la función macular efectuado con la técnica de Amsler, que reveló la existencia de una metamorfopsia orientada, claramente vinculada a las líneas de tracción de la extensa cicatriz operatoria.

Dr. ALBERTO URRETS ZAVALIA (H).

Secretario.

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Fundada en 1931

DIRECTORIO PARA 1951 - 1952

Presidente: Prof. 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 (EE. UU.) (+).
Dr. Juan Thierry (Valparaíso).
Dr. Hermenegildo Arruga (España).
Dr. Ramón Castroviejo (Estados Unidos).
Dr. Adrián Thuyl (Valparaíso).
Prof. Dr. Jorge Malbrán (Argentina).
Prof. Dr. Edmond Veller (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 Stolting.
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 Wygnanski.
Dr. René Contardo Astaburuaga.
Dr. Alberto Gormaz.
Dr. Mario Amenábar Prieto.
Dr. Guillermo O'Reilly Fernández (Concepción).
Dra. Laura Candia de Alba.
Dr. René Brucher Encina.
Dr. Juan Arentsen Sauer.
Dr. Arturo Peralta Guajardo.
Dr. Alfonso Jasmén González (Antofagasta).
Dr. Abel Jarpa Vallejos (Chillán).
Dr. David Búrán.
Dr. Adrián Araya Costa.
Dr. Alfredo Villaseca.

SOCIOS ADHERENTES

Dr. Miguel Millán Arrate.
Dr. Juan Garafulic.
Dra. Elcira Pincicart de W.
Dr. Francisco Bernasconi (Talca).
Dr. Juan Francia Pérez (Iquique).
Dr. Carlos Charlín Vieña.
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. Gustavo López P.
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. Adelia Guttman.
Dr. Serata Vidal.
Dr. Guillermo Grant (Concepción).
Dr. Federico Bucher (Puerto Montt).
Dr. Adolfo Weinstein (Valparaíso).
Dr. Serata Beltrán.
Dra. Rufina Echeverría.
Dr. Jorge Silva F.

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Memoria de Secretaría — 1951

Sesiones Ordinarias	7
Sesiones Extraordinarias	5
Sesiones de Directorio	4
TOTAL	16

Asistencia:

Socios Activos de la Institución	71
Socios residentes en Santiago	47
Asistencia a sesiones ordinarias	47%
Asistencia a sesiones de Directorio	94%

Tablas de Sesiones en 1951:

a) Ordinarias.

b) De Directorio.

- a) 1ª—22-III-1951.—Memoria del Sr. Presidente: Prof. Italo Martini.
 Memoria del Secretario: Dr. Adrián Araya Costa.
 Memoria del Tesorero: Prof. René Contardo A.
- a) 2ª—4-IV-1951.—**Drs. Arentsen, Juan;**
David Bitrán;
Ernesto Naglis;
Jorge Silva: "Acción antiflogística de la Cortisona".
- a) 3ª—20-IV-1951.—**Profesor Murray Mac. CASLIN** de Pittsburgh, EE. UU.
 Cortisona.—Su empleo en oftalmología.
 Estrabismo y Anomalías de los Músculos Oculares.
- a) 4ª—11-V-1951.—**Dr. Arthur J. Bedell**, EE. UU. "Estado hipertensivo y sus indicaciones quirúrgicas".
- a) 5ª—30-V-1951.—1º **Dr. Villaseca, Alfredo**.—"Algunas consideraciones sobre el correcto tratamiento del estrabismo en el niño".
 2º **Dr. Arentsen, Juan**.—"Nueva técnica quirúrgica sobre Ptosis palpebral".
- a) 6ª—27-VI-1951.—**Profesor Verdaguier, Juan; Dr. Olivares, Miguel L.**—"La Ptosis palpebral tratada según Dickey".
 2º **Dr. Jasmén, Alfonso** (Antofagasta).—"Afecciones Oculares en la Provincia de Antofagasta".
- a) 7ª—25-VII-1951.—1º **Dr. Gormaz, Alberto**.—"Síndrome de Behcet".
 2º **Dr. Villaseca, Alfredo**.—"Miastenia grave o enfermedad de Erb-Coll-Bland".
- a) 8ª—6-IX-1951.—**Profesor Moacyr, Alvaro** (Sao Paulo).—Desarrolla numerosas e interesantes sugerencias.
 2º **Dr. Schweitzer, Abraham**.—"Frecuencia de incidentes post-operatorios de cataratas, en relación con diversos estados humorales".

- a) 9ª—29- X-1951.—1º **Dr. Olivares, Miguel L.**—Herida cortante ocular. (Caso clínico).
 2º **Dr. Schweitzer, Abraham.** — "Aneurisma - sacciforme endocraneano."
 3º **Dr. Lama, Gastón.**—"Escleroidociclitis toxi-alérgica".
 4º **Dr. Villaseca, Alfredo.**—"Clínicas Oftalmológicas europeas".
- a) 10ª—28- XI-1951.—1º **Dr. Gormaz, Alberto.**—"Reconstitución total del párpado inferior derecho".
 2º **Profesor Contardo A., René.**—"Síndrome de Behcet".
- a) 11ª—25-XII-1951.—1º **Profesor Contardo A., René.**—"Radiaciones X en Oftalmología".
 2º Asuntos relacionados con el 4º Congreso Pan-Americano de Oftalmología de México, de 1952.
- a) 12ª—12- III-1952.—Asuntos relacionados con 4º y 5º Congresos Pan-Americanos de Oftalmología, de 1952 y 1956 de Santiago.

RESUMEN DE TRABAJOS Y RELATORES

Dr. Arentsen, Juan	2
Dr. Bitrán, David (en colaboración)	1
Profesor Dr. Contardo, René	3
Dr. Gormaz, Alberto	2
Dr. Jasmén, Alfonso (Antofagasta)	1
Dr. Lama, Gastón	1
Dr. Naglis, Ernesto (en colaboración)	1
Dr. Olivares, Miguel L.	2
Dr. Silva, Jorge	1
Dr. Schweitzer, Abraham	2
Profesor Verdaguer, Juan	1
Dr. Villaseca, Alfredo	3

CONFERENCIAS DE PROFESORES EXTRANJEROS

Profesor Alvaro Moacyr (Sao Paulo)	1
Dr. Mac Caslin Murray F. (Pittsburgh, EE. UU.)	2
Bedell, Arthur J. (Nueva York)	1

B.—Sesiones de Directorio.—

- 3 -V-1951.—Se recibe comunicación del señor Embajador de México referente al 4º Congreso Pan-Americano de Oftalmología de México, 1952.
 Se reglamenta esquemas de Astigmatismo y Campos Visuales.
- 18-VII-1951.—Considera la incorporación a la Sociedad de los Profesores:
 Oscar Horstmann, de La Habana;
 Sylvio de Almeyda Toledo, de Sao Paulo, Brasil.
- 25-VIII-1951.—Se comunica próxima llegada del Profesor Moacyr Alvaro, Catedrático de Oftalmología de Sao Paulo, quien desea exponer, a los oculistas chilenos, problemas interesantes sobre la especialidad.
 Se acuerda conmemorar el aniversario del fallecimiento del Profesor Carlos Charlín Correa (Q. E. P. D.).
- 28- IX-1951.—Extraordinaria. Sobre Jornadas Argentino-Brasileiras de Oftalmología. Se invita a ellas a oculistas chilenos.
 Sobre Congresos Oftalmológicos:

4º Congreso en México, de 1952. IVº Congreso Panamericano en México 1952.

Congreso en New York, 1954; XVII Internacional.

Congreso en Santiago, 1956; Vº Congreso Pan-Americano en Santiago, 1956.

Sobre Prevención de la Ceguera, etc.

Solicitudes de admisión, de colegas	4
Miembros correspondientes designados	2

CORRESPONDENCIA:

Recibida. Del extranjero	24 piezas
Embajada de México	2
Del Colegio Médico de Chile	1
De miembros de la Sociedad	4
De otras entidades	10
Informes internos	2
Publicaciones extranjeras, en canje	8
Enviada o publicada:	
Al extranjero	18 piezas
A miembros de la Sociedad	9
Actas y trabajos mimeografiados	8
Circulares	2
Informaciones (citaciones)	39
Correspondencia oficial	5
Certificados expedidos	1

DR. ADRIAN NARAYA
Secretario.

BALANCE DE TESORERIA DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

1951

Durante el año 1951 la Sociedad Chilena de Oftalmología ha tenido un total de entradas de \$ 37.600.— por concepto de cuotas de socios.

Los gastos han ascendido a la suma de \$ 18.854.90, distribuidos en la siguiente forma:

Archivos Chilenos de Oftalmología	\$ 15.000.—
Secretaría	\$ 1.982.—
Contribución al Consejo Internacional de Oftalmología	\$ 572.90
Homenaje al Prof. Carlos Charlin C.	\$ 400.—
Comisión de cobranzas	\$ 900.—

El balance del año 1951 deja un superávit de \$ 18.745.10, cantidad que unida a los saldos favorables de años anteriores, que alcanzan a la suma de \$ 6.126.30, deja un saldo favorable en Caja de \$ 24.871.40, lo que a primera vista es muy halagador, pero no está considerado en los gastos del año 1951, el aporte de \$ 18.500.— para Archivos Chilenos de Oftalmología, ya que fué hecho en 1952.

Pero, por otra parte, hay que tener presente que no han sido incluídas en el balance las cuotas de socios de 1951 canceladas en el presente año, que alcanzan a la suma de \$ 4.800.— y que por cuotas atrasadas existen \$ 13.050.— por cobrar.

Las posibilidades presupuestarias para 1952 son halagadoras, ya que las entradas por cuotas de socios pueden calcularse en una suma cercana a \$ 50.000.—

Esto permite afrontar los primeros gastos derivados del futuro Congreso Pan Americano de Oftalmología, que se realizará en Santiago en 1956, ya que nuestra mayor salida la constituía el aporte a la publicación de Archivos Chilenos de Oftalmología, el que puede ser disminuído considerablemente con la publicación de avisos en la revista, como se hace en todas las publicaciones de la especialidad en todo el mundo.

Las entradas de la Sociedad para 1952, podrían ser repartidas así:

Archivos Chilenos de Oftalmología	\$ 34.000.—
Secretaría y Tesorería	\$ 3.000.—
Congreso de Oftalmología	\$ 10.000.—
Varios e imprevistos	\$ 3.000.—

Por último, el Tesorero debe dar cuenta de la nómina de los socios dimisionarios; ellos son el Dr. Juan Garafulic, por renuncia voluntaria a la Sociedad; y cuatro colegas más, por falta de cancelación de sus cuotas durante tres años, ya que de acuerdo con el artículo 15 de los Estatutos, el socio que durante un año no pague sus cuotas, debe ser considerado dimisionario y para reincorporarse debe previamente cancelar sus cuotas atrasadas.

Es cuanto puedo informar a Uds. sobre la Tesorería de nuestra Sociedad.

DR. RENE CONTARDO

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Memoria 1951 - 1952

Estimados colegas:

El detalle del informe que mimeografiado os presenta el Secretario Dr. Araya, limita, en cuanto a estadística se refiere, la extensión que daré a la presente Memoria y eso, me permitirá, en cambio, comentar algunos datos o rememorar algunos trámites administrativos que conviene mirar en conjunto.

El Directorio, compuesto este año por el que os habla en la Presidencia, por el Prof. Espíndora como Vicepresidente, por el Prof. Contardo como Tesorero y por el Dr. Araya en la Secretaría, incluye también al Dr. Pazols que en el cargo de Prosecretario inicia su actuación en un cargo social. Como siempre, el Directorio se reunió para elaborar y coordinar las materias que después la Asamblea trató en sus reuniones.

Respecto a estas reuniones generales, conviene esclarecer que, si bien aparecen este año disminuídas en número, no ha habido disminución real, ya que varias de ellas fueron substituídas por las extraordinarias; en efecto, por requerirlo así las circunstancias para favorecer la intervención en ellas de algunos oculistas extranjeros, se desplazó la fecha reglamentaria en que les tocaba verificarse, quedando así en el carácter de extraordinarias.

Es oportuno también recordar, para que el antecedente sirva en lo sucesivo, que el cambio de horario acordado para las reuniones, que de las 19.30 fué trasladado a las 22 horas, dió un resultado negativo para los fines de asistencia. Una solicitud con 25 firmas pidió el cambio y así fué como las sesiones generales nocturnas que se iniciaron con la del 23 de Mayo, a la que asistieron 23 asociados, vieron bajar a 8 y 10 el número de asistentes en las reuniones sucesivas del 27 de Junio y 25 de Julio. Se volvió, pues, al horario habitual que, a pesar de sus inconvenientes, parece ser el que menos interfiere en las actividades particulares de los asociados.

Entre las actividades sociales que debo recordar, aparte del homenaje que siempre se rinde a la memoria de nuestro recordado fundador y Presidente Honorario, el Prof. Carlos Charlín Correa puedo señalar las siguientes:

1º—Adhesión al homenaje rendido en Viena al Prof. Fuchs.

2º—Adhesión y pago de las cuotas insolutas al Consejo Internacional de Sociedades de Oftalmología.

3º—Los trabajos para elaborar una ficha única, común a todos los Servicios de Oftalmología, materia prolijamente estudiada por una Comisión ad-hoc la que pasó un detallado informe. No obstante la actividad desplegada en reuniones conjuntas con los jefes de Servicio, dificultades inesperadas relacionadas algunas con la variedad de fichas internas de cada Servicio y otras con la nomenclatura general adoptada por la Beneficencia, han dejado hasta la fecha el proyecto en suspenso.

4º—A raíz de la escasez de drogas esenciales para la terapéutica oftalmológica, la Sociedad solicitó de las autoridades competentes algunas medidas para remediarla. Actualmente no parece haber dificultades a este respecto.

5º—La Previsión de la Ceguera ocupó la consideración de varias sesiones del Directorio, además de las de algunas asambleas, especialmente requeridas por un proyecto elaborado por la Doctora Pinticart. Aunque el vasto alcance del proyecto haya impedido hasta ahora tomar alguna determinación, ya es un hecho indicador el que haya dentro del elenco social quien se haya preocupado de intentar resolverlo con medidas de vasta proyección y más aún que haya contribuido en forma práctica para abordarlo en uno de sus más importantes aspectos, mediante la publicación de una obra de divulgación definitivamente orientada a la prevención de la ceguera.

6º—La idea de incluir al glaucoma entre las enfermedades consideradas por la Medicina Preventiva, también dió margen a trámites oficiales. Las gestiones correspondientes han de ocupar un sitio preponderante en la lista de trabajos de la próxima administración social.

7º—Nuestro elenco se ha enriquecido este año con los nombres de los Profesores Oscar Horstmann, actual Presidente de la Sociedad Cubana de Oftalmología y de Sylvio Almeida Toledo, Director del Instituto del Tracoma e Higiene Visual del Departamento de Salud del Estado de San Pablo del Brasil, en calidad de Miembros Correspondientes. Además el Doctor Galo García, del Servicio de San Borja, es desde la sesión de Directorio del 28 Septiembre, nuestro socio adherente.

8º—En cuanto se refiere a las actividades científicas propiamente dichas, aparte de los trabajos con casos aislados de especial interés, cabe observar como el estrabismo concomitante sigue ocupando un sitio preferente en la atención general. Los servicios oftalmológicos han ido enriqueciendo sus instalaciones e instrumental para tratarlo conforme a los nuevos conceptos, vulgarizados precisamente en el ámbito de nuestras sesiones. El Doctor Jan Jankowsky, especialista de San Francisco de California que nos visitó hace poco y el Doctor Mc. Caslin de Pittsburg, ambos muy versados en la materia, en las conversaciones y exposiciones que entre nosotros desarrollaron, confirmaron la exacta comprensión con que actualmente en nuestras clínicas se aprecia del problema del estrabismo y se verifica su tratamiento.

Lo mismo he de decir respecto a la terapéutica con Cortisona. Cuando el Dr. Mac Caslin estuvo con nosotros y expuso en una recordada y aplaudida conferencia sus vastos conocimientos en este capítulo, ya un grupo de nuestros socios, en amplio trabajo de conjunto, habían expuesto una sólida experiencia en el uso de la droga. El ilustre conferenciante se demostró muy complacido de la especial preparación encontrada entre nosotros sobre el nuevo medicamento puesto al servicio de la especialidad.

Sería demasiado prolijo que me refiriera en especial a cada trabajo leído, pues todos ellos son de gran interés, tanto los que se mantienen

dentro de la oftalmología pura cuanto aquellos que avanzan sobre las fronteras neuro-oftalmológicas, médicas y quirúrgicas.

La exposición previa que de su relato oficial al Congreso de México, hizo el Prof. Contardo, evidenció además de la especial preparación del relator y de la abundante casuística demostrativa, también un orden y un método que daban al consistente y macizo trabajo, una forma científica convincente.

La cirugía conserva siempre una atracción prevalente como tema de trabajo y este año ha sido la Ptosis la que en muy bellas exposiciones adornadas de abundante material iconográfico, ha ganado el interés en las tablas de sesiones.

Antes de cerrar los comentarios acerca de los trabajos científicos, dedico al trabajo del Dr. Jasmen de Antofagasta una mención, ya que nos halaga la colaboración de los colegas que por no residir en Santiago, no pueden concurrir personalmente a las sesiones. Fué el suyo el único trabajo presentado este año por colegas de provincia; pero la reciente intervención de varios de ellos en nuestros debates a que pronto me referiré, es promisoría de un fecundo desarrollo futuro.

9º—En cuanto a nuestra revista "Archivos Chilenos de Oftalmología", no me extenderé mayormente, por cuanto el fascículo correspondiente al año 1950 está desde Diciembre pasado en vuestro poder.

He de ocuparme ahora y en forma algo más detallada por requerirlo así el argumento a los Congresos Pan-Americanos de Oftalmología IVº de México y Vº por celebrarse en Santiago en el año 1956. Asimismo por razones de continuidad y coherencia, he de rebasar sobre este punto el límite calendario de 1951 de la presente Memoria, para extenderlo hasta la fecha de hoy en 1952. Con referencia al Congreso de México cabe recordar que con más de dos años de antelación el Profesor Contardo fué designado relator oficial. Con fecha 28 Noviembre 1951 la Asamblea nombró además del Profesor Contardo, como Delegados al Dr. Santiago Barrenechea con atribuciones de Presidente de la Delegación y los Doctores Amenábar Prieto y Camino como integrantes. Se transcribieron oportunamente estos nombramientos al Ministerio de Salubridad, donde mediante un decreto de que tuvimos conocimiento por la prensa, se los investió de representación oficial. También la Universidad designó a uno de ellos en cargo oficial. En sesión especial de fecha 12 del presente mes de Marzo, la Sociedad mediante el relato de sus delegados se impuso del grandioso éxito científico, social y de relación internacional que significó el desarrollo de ese Congreso; el Dr. Barrenechea dió cuenta de sus proyecciones con referencia a Chile a que pronto habré de referirme. Por su parte el Dr. Contardo expuso las principales actividades científicas en un informe muy detallado respecto al modo y forma como se trataron los principales temas, anotando las más importantes conclusiones prácticas; de antes sabíamos ya que la relación oficial al Congreso hecha por el Prof. Contardo había encontrado muy favorable acogida y que en La Habana había sido solicitado para referirse nuevamente al tema. Complementó estas dos relaciones el Dr. Amenábar con otras reflexiones, indicaciones y datos de interés. Quedó así la numerosa concurrencia a la reunión perfectamente informada sobre lo más sustancial del importante torneo.

Pero allá también tuvo lugar un acontecimiento de la mayor trascendencia para nuestra Sociedad y en general para la Oftalmología Chilena: la designación de Santiago para sede del próximo Vº Congreso Pan-Americano de Oftalmología. Voy a referirme cronológicamente al desarrollo de los hechos que condujeron a esta importantísima designación: servirá este resumen para contribuir a la historia del grandioso paso de avance que al realizar el Congreso va a emprender la Sociedad. En Asamblea Extraordinaria espe-

cial del 6 Septiembre 1951 el Prof. Moacyr Alvaro, Secretario General de la Asociación Pan-Americana de Oftalmología, presente en la reunión, dió a conocer que la candidatura de Chile para sede del futuro Congreso representaba en el círculo internacional, una sentida aspiración y que había llegado para los chilenos la hora de considerar debidamente el caso, para satisfacer esa aspiración y ocupar el lugar que les corresponde en la organización pan-americana. Con prudencia se debatió extensamente la proposición y se llegó a la lógica conclusión de darse mayor tiempo para estudiar el caso, especialmente en cuanto se refería al indispensable beneplácito del Supremo Gobierno y a su eventual apoyo financiero.

El 28 Septiembre, en Asamblea Ordinaria, informó el Dr. Barrenechea que en compañía del Prof. Contardo y del propio Prof. Alvaro, habían tenido antes de la partida de éste una conferencia con el Sr. Ministro de Salubridad Dr. Mardones Restat, quien expresó su aprobación y simpatía porque el Vº Congreso de Oftalmología se verificara en Santiago. Prometió también ayuda financiera, pero hizo presente que el Gobierno de Chile no había hasta ese momento recibido invitación oficial para concurrir al Congreso de México. En esa sesión se acordó, pues, activar las gestiones, para que la invitación oficial se verificara lo antes posible.

En la sucesiva Asamblea Ordinaria del 29 Octubre 1951, el Dr. Barrenechea explicó que la nota oficial mexicana de invitación, había sido entregada en el Ministerio de Relaciones en el anterior mes de Abril, pero que en su traslado de ahí al Ministerio de Salubridad se había extraviado, no estando por tanto éste informado sobre la referida invitación. Había llegado, pues, el momento de formalizar con el Sr. Ministro de Salubridad la indicación de nuestra concurrencia a México y a la aceptación de la sede chilena para el Congreso siguiente. Para fijar la posición de la Sociedad, en esa misma reunión se acordó por unanimidad propiciar la realización del Vº Congreso en Santiago y por indicación expresa del suscrito Presidente, se recalca en el acta la responsabilidad que asume personalmente cada uno de los socios y la Sociedad en conjunto frente a este torneo científico. La concurrencia por unanimidad reitera su determinación de realizar en Santiago el Congreso. Se designó entonces una comisión compuesta por el Prof. Espildora, el Prof. Contardo, el Dr. Barrenechea y el que os habla, para tratar en audiencia especial con el Sr. Ministro de Salubridad el modo de realizar el proyectado Congreso en nuestra capital.

En Asamblea Ordinaria del 28 de Noviembre, di cuenta de los resultados por demás halagadores de la audiencia; en ella con amplia y benévola comprensión el Sr. Ministro había, no sólo acogido favorablemente la idea de la realización en Santiago de la importante reunión oftalmológica internacional, sino que expresó de que tal celebración era necesaria para el prestigio de la profesión médica chilena. En la audiencia misma, el Sr. Ministro llevó su benevolencia hasta sugerir los términos en que debía ser redactada la nota-solicitud que al respecto la Sociedad le dirigiría; sugirió además la conveniencia de que se agregara un anteproyecto presuntivo sobre las entradas y gastos inherentes al acto por celebrar.

Así se hizo y se envió al Sr. Ministro una nota y proyecto que fueron previamente conocidos y aprobados por los miembros del Directorio; la nota y el proyecto fueron también dados a conocer a la Asamblea, la que procedió a nombrar como sus delegados a los Doctores Amenábar, Barrenechea, Camino y Contardo. El nombramiento fué inmediatamente transcrito a los delegados y en nota especial se comunicaron sus nombres al Sr. Ministro rogándole los designara también como representantes oficiales.

En la sesión de fecha 26 de Diciembre, ya en vísperas de la partida de los delegados que debían concurrir a México antes del 6 de Enero fecha inicial del Congreso, el Presidente que os habla hizo presente su perplejidad ante el hecho que la nota dirigida al Sr. Ministro estuviera todavía sin respuesta, a pesar de algunas gestiones destinadas a obtenerla; pero el Dr. Barrenechea explicó que los trámites suelen demorar y que podía considerarse la nota como favorablemente contestada. Por lo demás, posteriormente, la prensa dió cuenta del nombramiento oficial de nuestros Delegados y se obtuvo copia de una nota interna del Ministerio de Relaciones al de Salubridad en que se aceptaba la verificación en Chile del Vº Congreso Oftalmológico Pan-Americano. Podía, pues, considerarse la cuestión como virtualmente resuelta y los Delegados, en efecto, recibieron de parte del Sr. Embajador de Chile en México el trato correspondiente a personas investidas de cargo oficial, ya que el Sr. Embajador se manifestó al corriente y muy complacido acerca de la designación que favorece a Chile.

Recibida de parte del Prof. Alvaro, ahora Presidente de la Asociación Pan-Americana, la comunicación oficial referente a la celebración en Santiago del Vº Congreso, se procedió a convocar una reunión extraordinaria de la Sociedad, reunión que se verificó el 12 del presente mes, con asistencia de 25 socios, 4 de ellos de provincia y en ella, conforme al reglamento del Congreso al cumplirse el plazo de 60 días en él señalado, se eligió el Comité organizador compuesto de 14 personas. Me complazco especialmente en recordar que la memorable sesión de fecha 12 de Marzo, dió lugar a una manifestación social particularmente simpática tanto por lo numeroso de la concurrencia cuanto por el ambiente de camaradería en que se desarrolló. Esa comida ofrecida como testimonio de aplauso y gratitud por la actuación en México de nuestros delegados, cobró mayor significación por el espontáneo concurso de 4 de nuestros colegas y amigos de Valparaíso y Chillán; sobria y familiar, fué esa comida un anuncio augural del éxito de nuestros trabajos en íntima cohesión. Quedó así terminada la fase preliminar del futuro Congreso, a la que sólo falta para su completo perfeccionamiento el documento Ministerial que dé a nuestra iniciativa constancia tangible del pase y aprobación del Supremo Gobierno.

Empieza, pues, para nuestra Sociedad una importante etapa de existencia; durante 4 años debe preparar una clara demostración de su capacidad que la habilite para obtener de la Universidad un reconocimiento especial de gran importancia, para intervenir en el futuro en la cooperación educacional y en la formación de los especialistas. Vasto tema es este, del que con mayor detalle espero ocupar un día vuestra atención.

Por eso me atrevo ahora a insinuar que al escoger dentro de poco a las personas que han de ocupar en lo sucesivo los más altos cargos directivos de la Institución, se las designe entre quienes con mejores medios puedan conservar para ella también la Dirección e iniciativa del Congreso, en forma que la Sociedad y su Comité organizador puedan obrar con fácil y rápido entendimiento interior.

Como siempre, con vivísima complacencia dejo constancia agradecida del aliento y cooperación que he recibido de cada uno de los socios, con lo que la tarea directiva se ha hecho no sólo fácil sino también muy agradable, especialmente con la eficaz y resuelta ayuda que me ha sido prodigada por los demás colegas miembros del Directorio.

Santiago, 26 de Marzo de 1952.

Dr. I. MARTINI Z.

A NUESTROS COLABORADORES

Rogamos a nuestros colaboradores se sirvan usar en sus citas bibliográficas las siguientes abreviaturas al referirse a

REVISTAS O SOCIEDADES DE OFTALMOLOGIA Y MEDICINA

Ac. ophth.	=	Acta ophthalmológica.
Act. s. o. Jap.	=	Acta soc. Ophth. Japonicae (Nippon Ganka Gakkai Zasshi)
A. f. O. G.	=	Archiv. für Ophthalmologie (Graefels).
A. f. A.	=	Archiv. für Augenheilkunde
Am. Journ. of O.	=	Am. Journal of Ophthalmology
An Soc. mex. de oft.	=	Anales de la Sociedad mexicana de Oftalmología.
Ann. d'Oc.	=	Annales d'Oculistique.
Ann. di Ott.	=	Annali di Ottalmologia
Ann. d'O.	=	Archives d'Ophthalmologie.
A. of O.	=	Archives of Ophthalmology.
A. di Ott.	=	Archivio di Ottalmologia.
A. de O. B. A.	=	Archivo de Oftalmología de Buenos Aires.
A. de O. Hisp. A.	=	Archivos de Oftalmología de Hispano-Americanos
A. S. A. de O.	=	Archivos Sudamericanos de Oftalmología
Beitr. z A.	=	Beiträge zur Augenheilkunde (Deutschmann's).
Boll. oc.	=	Boletino oculistico.
Brit. Journ. of O.	=	British Journal of Ophthalmology.
Centralbl. f. g. O.	=	Centralblatt für die ges. Ophthalmologie.
Centralbl. pr. A.	=	Centralblatt für praktische Augenheilkunde.
Clin. Ocul.	=	Clinica Oculistica
Clin. Opht.	=	Clinique Ophthalmologique.
D. M. W.	=	Deutsche Medizinische Wochenschrift.
Gr.—S. Handb.	=	Grafe-Saemisch's Handb. d. ges. Augenheilkunde.
Kl. m. f. A.	=	Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde.
Kl. W.	=	Klinische Wochenschrift.
Lett. Oft.	=	Lettura Ottalmologia.
Rev. Cub. de Oft.	=	Revista Cubana de Oftalmología.
Rev. de Oft. de S. P.	=	Revista de Oftalmología de Sao Paulo.
Rev. de Med.	=	Revista de Medicina (Ex Medicina Moderna).
Rev. Med.	=	Revista Médica de Chile.
Rev. ot. neuro-Oft.	=	Revista oto-neuro-oftalmológica y de cirugía Neurológica (Buenos Aires)
Riv. Oto-Neuro-O.	=	Rivista Oto-Neuro-Ottalmologia.
Russ. Ophth. J.	=	Russisches Ophthalmologisches Journal.
Russ. Arch f. O.	=	Russisches Archiv. für Ophthalmologisches Journal.
Trans. ophth. Soc. U. K.	=	Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom.
Vers. O. G. Heidelb.	=	Bericht d. Vers. d. Deutschen Ophthalmol. Gesellsc.
W. Kl. W.	=	Wiener Klinische Wochenschrift.
Z. f. A.	=	Zeitschrift für Augenheilkunde.
Z. f. o. O.	=	Zeitschrift für Ophthalmologische Optik.
Z. f. Phys. S.	=	Zeitschrift für Physiologie der Sinnesorgane.
Soc. Chil. de Oft.	=	Sociedad Chilena de Oftalmología.
Soc. Chil. de Ped.	=	Sociedad Chilena de Pediatría.
Soc. méd. de Ch.	=	Sociedad Médica de Chile.
An. Arg. de O.	=	Anales Argentinos de Oftalmología.
A. d. I. P. B.	=	Arquivos do Instituto Penido Burnier.
A. Ch. de O.	=	Archivos Chilenos de Oftalmología.
Oph. Ib. Amer.	=	Ophthalmologia Ibero Americana.
Rev. Bras. de Oft.	=	Revista Brasileira de Oftalmologia.
Rev. D. de Ch.	=	Revista Dental de Chile.