

# ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE  
OFTALMOLOGIA

## SUMARIO

NUESTRA EXPERIENCIA CON LA MANIOBRA DE CHANDLER, Dr. Carlos Eggers Sch. ....	5
UVEITIS, Dr. René Contardo ....	16
CRISTALINO LUXADO MORGANIANO, Prof. Juan Verdaguer ....	37
EPITELIOMA DEL PARPADO, Dra. Yolanda Villalobos ....	41
AMAUROSIS Y REFLEJOS PUPILARES, Dres. Schweitzer y Chiorino ....	46
TRATAMIENTO QUIMIOTERAPICO DEL CANCER PALPEBRAL, Prof. C. Espaldora Luque ....	49
TERAPIA PLACENTARIA SUBCONJUNTIVAL, Dr. Gastón Lama S. M. ....	54
PRETROMBOSIS DE LA VENA CENTRAL DE LA RETINA, Prof. Juan Verdaguer	56
HIPERPLASIA CONGENITA DE LA CAPA ANTERIOR DEL IRIS, Dr. Sergio Vidal C. ....	63
REVISTAS DE REVISTAS .....	66
NOTICARIO OFTALMOLOGICO .....	69

PUBLICACION SEMESTRAL

Vol. XV - Nº 40

Enero-Junio 1958

SANTIAGO DE CHILE



# Flavorines de Vitamina A BETA

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

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

Presentación: Frasco de 20 Flavorines

---

## COLIRIO BETA (Gotas)

Propionato de Sodio al 5%

ULCERAS CORNEALES

CONJUNTIVITIS

BLEFARITIS

Presentación: Frasco de 15 cc.

---

**INSTITUTO BIOQUIMICO BETA S. A.**

Avda. Irarrázaval 2449 — Fonos: 490088 - 9

Casilla 9054 — SANTIAGO

## NUESTRA EXPERIENCIA CON LA MANIOBRA DE CHANDLER(\*)

Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador

Director: Prof. C. Espíldora Luque

Dr. CARLOS EGGERS SCH.

Desde bastante tiempo ha sido preocupación de los oftalmólogos poder realizar la operación de catarata sin perder cuerpo vítreo y muchas de las precauciones que hoy se cautelan, conducen, directa o indirectamente, a este objetivo, como ser la aquinesia del orbicular, correcta separación de los párpados, cantotomía e inyección retrocular, que actúan, unas disminuyendo la presión de los tejidos vecinos sobre el globo, otras bajando la tensión intraocular.

Acerca de las complicaciones tanto precoces como tardías, que acarrear las extracciones de cristalino con pérdida de vítreo, como ser encarceración en la herida operatoria, deformaciones y retracciones pupilares, inferiores resultados visuales, hemorragias vítreas, alteraciones maculares, distrofias corneales por contacto prolongado con el vítreo, mayor frecuencia relativa de glaucomas y desprendimientos afáquicos, etc., hechos que son aceptados por todas las estadísticas, nos parece ocioso recalcar aquí.

Ya Pagenstecher en el siglo pasado decía que el masaje ocular "ablandaba" el ojo. Schiotz, en 1925, comprueba que, dejando el tonómetro sobre la córnea durante cierto rato se produce un descenso tensional y que éste es mayor en ojos normales que glaucomatosos, principio que recogen otros investigadores y conduce al desarrollo del tonógrafo electrónico a comienzos de la década actual.

Estos conocimientos no encuentran aplicación práctica como salvaguardia previa a la intervención de catarata hasta que, primero Chandler y después Kirsch y Steinmann preconizan en los últimos años el uso rutinario de la presión digital previa a la operación para hipotonizar el ojo, como medida adicional de protección ante el vítreo.

Según referencias, antes ya, en 1934, Atkinson efectuaba un movimiento rotatorio con los dedos sobre el globo ocular, repetido varias veces a continuación de la retrocular y que según él tenía por principal objeto difundir la novocaína de la inyección y hacer una especie de hemostasia por comprensión para disminuir el peligro de una hemorragia retrocular, clínica o subclínica.

Gifford en su serie de excelentes trabajos sobre ventajas y modo de acción de la inyección retrocular no menciona la presión digital.

Guyton y Jensen (1953) la nombran de paso en la cirugía de la catarata complicada.

Chandler es el primero quién en forma rutinaria y sistemática la usa en to-

---

(\*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 30-V-58.

das sus operaciones de catarata y comunica no haber tenido pérdida de vítreo en cataratas seniles no complicadas en un lapso de 6 años. A Kirsch y Steinnmann se le deben trabajos acerca de la presión digital, maniobra, que se ha dado en llamar de Chandler. Miden la tensión inicial, efectúan una inyección retroocular, controlan después la tensión a los 3 minutos de realizada ésta, y a continuación efectúan presión digital durante un lapso de 5 minutos y toman nuevamente la tensión inmediatamente terminada ésta.

En una serie de 50 casos el promedio tensional de los ojos pre-retroocular es de 16,2 mm, post retroocular es de 12 mm, e inmediatamente después de la presión digital ha bajado a un promedio de 2,3 mm al Schiötz. En cerca de la mitad de los casos la tensión es 0 (16 o menos en la escala tonométrica) y en todas las restantes, con excepción de uno, sensiblemente inferior a 10 mm.

Paralelamente a esto, en otro grupo, Kirsch y Steinmann, realizaron mediciones seriadas de la exoftalmometría, de la orbitonometría y de la tonometría ocular y comprobaron que los dos primeros factores no se alteraban significativamente, no así la tonometría, y concluyeron, como ya se sospechaba que la presión digital tenía efecto sobre las condiciones del globo ocular mismo y no en el contenido o tensión de los tejidos orbitarios.

El objeto del trabajo presente es comunicar la experiencia personal, clínico-quirúrgica, escasa todavía, que pudiésemos tener con este método, apoyándonos además en ciertas evidencias experimentales. Hemos dividido pues este trabajo en una parte experimental y otra en que resumimos los resultados operatorios. Como cuestión previa y antes de entrar a detallar ésta y aquella hablaremos de la manera de realizar la presión digital. Hemos de aclarar que, si una conclusión se desprendiese de este trabajo sería precisamente ésta: **cuál es la manera correcta de efectuar la presión digital.**

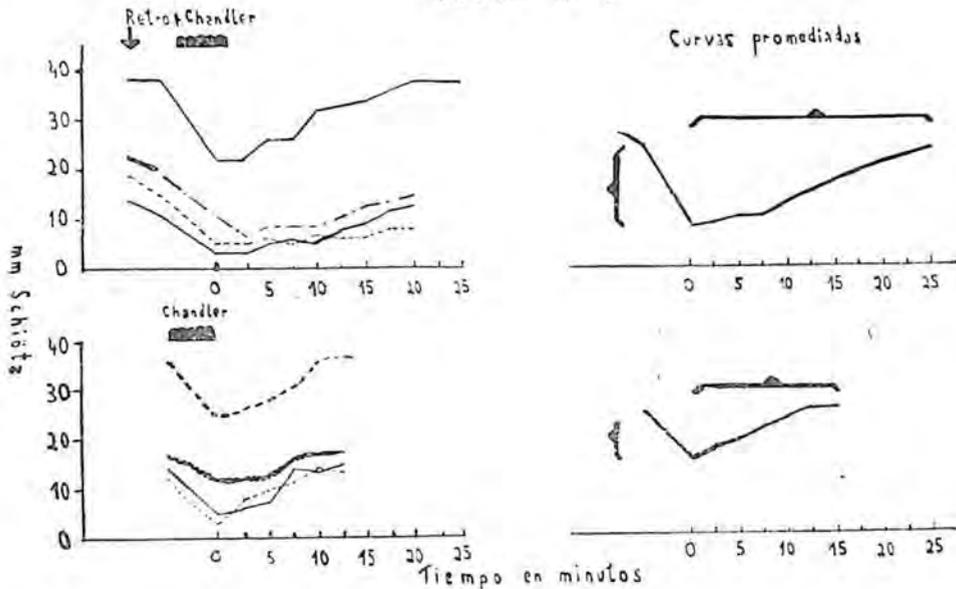
Después de efectuada la retroocular y aquinesia del orbicular y haber pasado los puntos palpebrales se cierran los párpados y se aplica una gasa doblada sobre la cual se colocan los 3 dedos medios de ambas manos superpuestas. Son exclusivamente las dos últimas falanges en flexión moderada las que actúan directamente, haciendo una presión fuerte y sostenida sobre el globo que se interrumpe cada  $\frac{1}{2}$  minuto durante 4 a 5 segundos para continuarla enseguida durante 25 segundos. En suma, 25 segundos de presión, 4 a 5 segundos de intervalo para facilitar la circulación y así hasta completar 5 minutos. La marca que la gasa deja sobre los párpados no es buena guía para evaluar la intensidad de la presión que estamos efectuando e, insistimos, si una enseñanza hubiese de dejar este trabajo es justamente ésa, cada oftalmólogo que se convenza de la utilidad de la maniobra de Chandler, o bien que quisiere ensayarla, debe controlar el mismo, durante los primeros 5 o 6 casos la tensión con el Schiötz o aún después, en casos determinados cuando el efecto le pareciere dudoso. A esas alturas, ya se habrá adquirido la sensación táctil especial para apreciar la blandura del globo bajo sus dedos o bien de la depresibilidad de la córnea tocada con la punta del gancho de estrabismo u otro instrumento. Insistimos acerca de este punto pues, nosotros, en los dos primeros casos en que creímos efectuar el Chandler, al hacer el control nos percatamos que la baja de tensión había sido insignificante, casos que desde luego dejamos de lado por tratarse nada más que de "simulacros" de Chandler. (Entonces ignorábamos que podíamos continuar la presión hasta por 10 minutos sin riesgo.)

**Evidencias experimentales**

Comenzamos por efectuar presión digital en pacientes a continuación de la inyección retroocular. Medimos la tensión inicial, enseguida la tensión 3 minutos después de la retroocular, y Chandler a continuación con control c/ 2½ minutos una vez concluido éste.

Enseguida se hizo lo mismo con otros 4 pacientes omitiendo la inyección retroocular. Por supuesto que se tenía adrenalina a mano y los pacientes estaban en posición decúbito-dorsal.

Tabla N.º 1



Nota: En las curvas promediadas no interesan los valores sino la forma de ellas. Nótese que efectuando Chandler sin retroocular, el descenso (llave vertical) es mucho menos notorio y la recuperación tensional (llave horizontal) mucho más rápida.

Estas observaciones no tienen otra pretensión que dar algunas luces sobre el mecanismo de acción de la presión digital, ya que, en la práctica, nadie ensayará la presión digital sin retroocular, desde luego por ser peligroso y además insuficientemente eficaz como se ha demostrado.

Se pone en evidencia que la inyección retroocular tiene un efecto "potencializador" de la presión digital que aumenta la baja tensional y sobre todo la prolonga, seguramente por bloqueo ganglionar. Llama la atención la relativa poca duración de la acción hipotonizante y uno piensa si será suficiente garantía durante la operación. Kirsch y Steinmann en una serie más grande, de 50 casos, no sólo con retro y Chandler, sino que también con aquinesia y preparación, igual como para una operación, comprueban que la tensión baja y se mantiene

bajo un nivel de 10 mm., que se considera de "seguridad", durante un tiempo promedio de 16 y medio minutos. Es difícil determinar si ciertas maniobras quirúrgicas, sobre todo la incisión —unas técnicas más que otras— por la presión que pudieren ejercer sobre el globo, prolongen la acción hipotinizante. Me parece que la Técnica del Dr. Gormaz, que importa una disección lamelar de la córnea pueda tener algún efecto. En todo caso es una posibilidad que algunos investigadores dejen abierta.

### **Estudio clínico :**

Antes unas palabras previas.

Influyendo en la cirugía del cristalino un sinnúmero de factores, de "variables" como se habla en Estadística es difícil y engañoso tratar de sacar conclusiones o establecer interrelaciones. En un comienzo fue nuestra intención formar dos grupos de operaciones de catarata, que solamente se diferenciaren en que en un grupo se hubiere efectuado la presión digital y en el otro no. Pronto pudimos darnos cuenta que era difícil poder formar dos grupos perfectamente comparables, en que el mismo cirujano, usando la misma técnica, si fuere posible operando ojos homólogos en caso de pacientes con cataratas bilaterales, de manera tal que la única variable hubiese sido el Chandler. Sin embargo, desistimos, especialmente en consideración a que cronológicamente los casos en que no se aplicó presión digital son, en su promedio, bastante anteriores a los en los cuales se efectuó, por lo cual por lo menos en este aspecto no son estrictamente comparables, tomando en cuenta modificaciones de técnica ajenos al Chandler. Por otra parte, el grupo sin Chandler es considerablemente menor.

### **Material de estudio.**

Desde Octubre de 1956 hemos usado la maniobra de Chandler en forma alternada y desde octubre del año pasado en forma continua, totalizando 34 casos de cataratas seniles operadas con maniobra de Chandler.

El rango de edad de los pacientes fue de 38 a 76 años. La edad promedio fué de 60,2 años. Cinco de los ojos operados pertenecían a diabéticos, dos de ellos con retinopatía en 1ª fase, uno tenía exfoliación cápsulolenticular, otro una coroiditis diseminada de Förster no diagnosticada pre-operatiorem, y en un caso se trataba de un desprendimiento retinal antiguo con mala proyección en sectores que se operó de todas maneras, y por último uno operado previamente de iridencleisis por presentar glaucoma crónico y catarata. — Uno era miope mediano.

Acerca de la manera cómo la presión digital baja la tensión ocular no se ha dicho la última palabra. Al abrir el globo se ha comprobado muchas veces que la hialoides se repliega completamente hacia atrás, cayendo como hamaca hacia el centro del ojo. Sin duda que junto con aumentar la filtración a nivel del trabéculo, la presión tiene un efecto muy importante sobre el vítreo, cuerpo acerca del cual tan poco sabemos y produce una deturgescencia y reducción drástica de su tensión. No se ha ideado una forma de medir la tensión intravítrea y por ahora tenemos que conformarnos, sabiendo que presión intraocular y presión in-

travítreal no son sinónimos, en considerar la tensión al Schiötz como un índice para ambas.

Como ya adelantáramos, juzgamos necesario hacer un resumen aunque sea sumario de los cuidados pre- y post-operatorios así como la operación misma, ya que poco obtenemos con efectuar el Chandler si omitimos o no ejecutamos correctamente medidas que inciden directamente en la pérdida de vítreo.

A todos se les efectuó los exámenes de laboratorio de rigor, más presión humeral, más vía lagrimal, Schiötz, pruebas de provocación de glaucoma cuando la tensión era de 20 o más mm. y examen al biomicroscopio bajo dilatación pupilar máxima.

Preparación: — 2 gotas de homatropina al 2% 12 horas antes, 1½ hora antes un barbitúrico per os 0.2 grs., la mitad si son mayores de 70 años, clorpromazina 0.25 mlgrs. inyectable y un derivado pirazolónico inyectable. Neosinefrina que se repite junto con cocaína al 5% al entrar al pabellón.

**Inyección retrocular** de no más de ½ cc. de novocaína al 4% con adición de una gota de adrenalina al 1/100. (En los primeros casos de esta serie usábamos 1 cc. retrocular, después bajamos a ¾ y ahora a ½ cc.).

**Aquinesia del orbicular.** Tiempo al cual concedemos máxima importancia. Técnica combinada según Van Lint y Atkinson a ras del hueso. Así como somos parcios en la cantidad usada en la retrocular, aquí no escatimamos la novocaína y usamos alrededor de 8 a 10 cc, nunca menos de 6 c.c. y nos acordamos de haber usado 12 c.c. si notamos acción del orbicular ordenando al enfermo que cierre los párpados.

**Anestesia y aquinesia relativa** del r. superior con 1/4 de c.c.

**Separación de los párpados.** Antes con los mosquitos de Castroviejo, ahora con puntos de hilo intratarsales, 2 arriba, 2 abajo e hilo de tracción aparte, flojo, para el recto superior.

**Cantotomía.**—A menudo cuando se efectúa la separación en la forma descrita la comisura externa comprime el globo. Por consiguiente en m/m un 75% de los casos efectuamos una pequeña cantotomía. Es además una buena advertencia en pacientes propensos a ocluir exageradamente los párpados en los primeros días del post-operatorio.

**Incisión,** según Tec. Dr. Gormaz con el instrumental adecuado en los últimos 20 casos de la serie. Antes incisión corta con cuchillote, ampliada, con tijeras, previo colgajo conjuntival con base hacia el fórnix. Siempre amplia, de 6 meridianos horarios. Una o dos iridotomías periféricas. En 5 de los 34 casos iridectomía total (3 v. por dilatación insuficiente, una por tendencia a prolapso, una por pérdida de vítreo).

**Incisión,** según Tec. Dr. Gormaz con el instrumental adecuado, en los últimos. En los demás casos vacuógeno del Dr. Villaseca. Una vez motor eléctrico. Hemos ensayado las ventosas de Bell, Castroviejo, Falcao y Barraquer. Esta.. úl-

tima es la que nos da los resultados mejores y más seguros aunque su tamaño obliga a que la dilatación sea óptima y su centrado correcto. Introducción a las 9 en el ojo derecho y a los 3 en el izquierdo. Zonulotomía y contrapresión con el gancho de Olivares. Voltereta completa.

**Reformación C. A.** : Abandonamos el aire después que en 1 caso se pasó a la cámara posterior y comenzamos a usar suero o bien nada. Suturas de seda Kalt o s. virgen. Pilocarpina al 7%. Vendaje generalmente monocular, y protector. Levantada al día siguiente o subsiguiente. Gimnasia pupilar. Operación del 2º ojo si todo evoluciona bien entre el 5º y 7.º día. Alta entre el 6.º y 7.º, si no hay complicaciones y el paciente nos merece confianza. Extracción de los puntos nunca antes del 12º, excepto en un caso en que hubo conjuntivitis purulenta.

#### RESULTADOS:

**Metódica y análisis.**—En los 34 casos operados efectuamos la toma de tensión con el Schiötz en m/m una tercera parte de ellos, es decir en 11. Seguramente hubiese sido más estrictamente científico hacerlo en todos, pero la falta de un buen y no dañino sistema de esterilización de los tonómetros en el pabellón y no en último término la premura o el olvido impidió hacerlo. En todo caso, digo estricto interés científico, pues como pude comprobar en las 11 mediciones de los casos controlados la tensión bajó a niveles considerados como protectores, sin ninguna excepción, y por otra parte en los 23 no controlados con Schiötz, eso sí con gancho de estrabismo, no se produjo ninguna pérdida de vítreo ni ruptura de la cara anterior de la hialoides, a la que, a mi entender, hay que adscribirle una importancia, si no igual, por lo menos atenuada en cuanto a la posibilidad de provocar ciertas complicaciones.

A continuación los resultados de las 11 mediciones tonométricas (ver tabla 2).

T A B L A N.º 2

11 casos operados de catarata en los cuales se efectuó control tonométrico antes de la inyección retroocular + presión digital y después de ellas.

Tn. inicial	Tn. final
10.4 mm.	2.7 mm.
14.6 "	5.0 "
14.6 "	6.1 "
17.3 "	5.0 "
12.0 "	5.0 "
14.6 "	6.1 "
10.4 "	2.7 "
12.4 "	3.9 "
17.3 "	3.9 "
14.6 "	1.6 "
12.4 "	5.0 "
Promedio: 14.8 mm.	4.3 mm.

Descenso promedio 10.5 mm.

(Descenso promedio serie de Kirsch: 13.9 mm.)

Robb Mc Donald y Gifford, para éste y otros efectos, han ideado los términos presión vítrea positiva, normal y negativa, según si el iris al abrir la cámara se presenta prominente, plano o hundido, respectivamente. No hemos querido usar este criterio, porque nos parece muy difícil de delimitar y además muy dependiente de la apreciación personal. Por lo tanto, hemos elegido el criterio de pérdida de vítreo, sí o no, condición clara y precisa, y que es en el fondo lo que en verdad interesa. En las tablas 3, 4 y 5 se resumen los resultados de las operaciones, sus complicaciones, y pérdida de vítreo, según otras estadísticas.

C u a d r o N.º 3

TABLA SINOPTICA DE 34 CATARATAS OPERADAS DESPUES DE PRESION DIGITAL

	Extracción	Iridectomía	Vítreo		Extracción	Iridectomía	Vítreo
1.—	++	P	(—)	22.—	++	P	(—)
2.—	+—	P	(—)	23.—	++	P	(—)
3.—	++	T	(—)	24.—	++	P	(—)
5.—	++	T	(—)	25.—	++	P	(—)
6.—	+—	T	(—)	26.—	++	P	(—)
7.—	++	T	(+)	27.—	++	P	(—)
8.—	++	P	(—)	28.—	++	P	(—)
9.—	++	P	(—)	29.—	++	P	(—)
10.—	++	P	(—)	30.—	++	P	(—)
11.—	++	P	(—)	31.—	+—	P	(—)
12.—	++	P	(—)	32.—	++	P	(—)
13.—	+—	P	(—)	33.—	++	P	(—)
17.—	++	P	(—)	34.—	++	P	(—)
18.—	++	P	(—)	35.—	+—	P	(—)
19.—	++	P	(—)	36.—	++	P	(—)
20.—	++	P	(—)	37.—	++	P	(—)
21.—	++	P	(—)	38.—	Extracap.	T	(+)

Nota: Extracción ++ = Extracción intracapsular en un tiempo.  
 Extracción +— = Extracción intracapsular en dos tiempos (con rotura de la cápsula durante la extracción, pero con extracción completa de ella).  
 Iridectomía P = Iridectomía o iridotomía periférica (1 o 2).  
 Iridectomía T = " total (de las 6 arriba anotadas, 3 por dilatación insuficiente, 2 por pérdida de vítreo y 1 por tendencia a prolapso).

En caso 7 se pierde vítreo moderado inmediatamente a continuación de extracción con ventosa sin incidentes.

En caso 38 se rompe la cápsula durante la voltereta del cristalino y al insistir con el lavado se profundiza sospechosamente la cámara y durante la sutura se insinúa entre los labios de la incisión.

T A B L A N° 4

Complicaciones precoces ocurridas en 34 operaciones de catarata.

	Número	%
Hifema . . . . .	2	5.8
Prolapso iris . . . . .	0	—
Infección . . . . .	0	—
Iridociclitis (con secuelas) . . . . .	1	2.9
Aplastamiento de cámara . . . . .	4	11.7%
Hemorragia expulsiva . . . . .	0	—
Pérdida de vítreo . . . . .	2	5.8%

T A B L A N° 5

Porcentaje de pérdida de vítreo en la catarata senil no complicada.

	N° de casos	%
Bellows y Co.'bs. (Northw. Uni.) . . . . .	500	10.0
Hughes y Colbs. (Illinois) . . . . .	1650	8.8
Hruby (Viena Uni.) . . . . .	292	12.4
Kirsch y Steinmann . . . . .	300	4.0
(Todos sin presión digital)		
Kirsch y Steinmann . . . . .	100	0.0
(con presión digital)		

**La m. de Chandler es pues el recurso más poderoso conocido que el oftalmólogo tiene en sus manos para hipotonizar el globo.** De acuerdo a lo ya dicho podemos concluir que la tensión al Schiötz es un buen guía para avaluar la hipotonía y aceptando que la hipotonía es un buen resguardo ante pérdida de vítreo cabe preguntarse: **¿Por qué no constituye un arma habitual en la cirugía del cristalino?** La pequeña pérdida de tiempo que constituye no puede ser argumento si se demuestra que es eficaz.

A mi juicio los motivos son los siguientes:

- a) Todavía insuficiente difusión de sus ventajas.
- b) Temor ante las complicaciones. ¿Cuáles podrían ser éstas?
  - 1) Subluxación del cristalino.
  - 2) Peligro de trombosis venosa.
  - 3) Aplastamiento de la cámara por desprendimiento o edema coroideo.
  - 4) Dificultad en la incisión por hipotensión.

Debo aclarar que las tachas 2 y 3 las he oído formular en nuestro medio solamente. En la revisión bibliográfica que he consultado no citan su ocurrencia ni posibilidad de que ellas sucedan. Solamente mencionan la posibilidad remota de subluxación del cristalino en caso de zónula frágil, y por otra parte cierta dificultad en la incisión por la hipotonía. Solamente tenemos experiencia personal respecto a esto último, la incisión, y podemos decir que quizás requiere adaptación, pero no llega en ningún momento a ser molesta. Respecto a los otros puntos no habiéndolos tenido el que habla en sus casos, no me resta más que hacer ciertas modestas consideraciones teóricas personales.

1º) Sub-luxación del cristalino.—Sin Chandler suele ocurrir. Si se revisan esos casos más de una vez puede sospecharse que haya pre-existido, pues no se ha practicado ex. con dilatación máxima o bien se ha incurrido en maniobras poco delicadas durante la incisión, o se ha aplicado excéntricamente la ventosa. Hay que reconocer que la identidad causal, una vez producido el accidente, es bien difícil de delimitar en cada caso. Por lo tanto casos aislados de sub-luxación en que se ha hecho Chandler no tienen significado a menos que se comparen con series equivalentes.

2º) Peligro de trombosis venosa. Si ésta no está complicada de glaucoma o rubeosis es asimismo una condición que perfectamente puede existir sin ser reconocida en un cataratoso. Recordemos por lo demás que en filtrantes externas en que el efecto es excesivo o en ciclodiálisis se produce bajas brutales de la tensión, no ocurren estos accidentes o por lo menos no se inculpan a la hipotensión. Por lo demás la descompresión brusca que significa la incisión en la operación de catarata y la hipotensión de los primeros días del post-operatorio de la catarata (estudios de Huilding), quien sabe si son pruebas mucho más duras a las cuales es sometido el ojo.

3º) Aplastamiento de cámara por desprendimiento coroideo. Tema de por sí bastante obscuro y difícil que preferiríamos no tocar, a no ser porque en la Clí-

nica del Salvador se presentaron algunos casos más o menos seguidos con aplastamiento de cámara precoces en que se demostró desprendimiento coroideo y fueron ellos los que hicieron caer en desgracia a la maniobra de Chandler. Sin que vaya contra el buen juicio clínico que trata de asociar causa a efecto, debo decir que esos hechos no resisten ningún análisis estadístico serio. Por lo demás no existe acuerdo si el edema coroideo es un factor condicionante, secundario o meramente acompañante del aplastamiento de cámara. Hagen con técnica especial de transiluminación demostró que hay un quinto de operados de catarata que presentan edema o desprendimiento coroideo marcado y localizado en algunos cuadrantes después de la intervención. Como hace notar Mac Lean el desprendimiento coroideo se encuentra con frecuencia en ojos hipotensos sin cámara aplastada y la cámara puede observarse aplastada también en ojos con tensión normal sin desprendimiento coroideo. La mayoría de los autores hoy en día aceptan que la causa principal tanto del aplastamiento precoz como tardío es la filtración. Bello y colab. (1955), formulan un concepto por decirlo así unicista de estos fenómenos lo que en algunos puntos ha sido aceptado por Kronfeld. Según ellos lo primario sería casi siempre una filtración, presente o ausente en el momento del examen, pero que de mantenerse por lapso de unas horas trastorna el equilibrio tensional entre cámara anterior y posterior, de tal manera que el cuerpo vítreo se hernia hacia adelante a través de la pupila, la obstruye y hace aumentar aún más la diferencia de tensiones lo que provoca trastornos del tipo de edema en el cuerpo ciliar y coroides. Como ya dijimos, en solo uno de nuestros casos con aplastamiento de cámara se pudo demostrar desprendimiento coroideo.

Para terminar, y pasando a otro punto podemos argumentar que en teoría la gradual producción de hipotonía con la presión digital, evitando la descompresión brusca, aparece como una protección contra la hemorragia expulsiva masiva, hecho acerca del cual, por su extremada rareza, sólo podrá dar respuesta el tiempo.

Con estas consideraciones deseo concluir esta comunicación preliminar de mis experiencias con la maniobra de Chandler, acerca de la cual **Dunnington ha dicho que es uno de los más importantes adelantos en la cirugía del cristalino del último cuarto de siglo.**

## BIBLIOGRAFIA

- BYRNES, V. A.—Treatment of delayed post operative formation of the anterior chamber.— *Amer. Jour. of Opht.*, 31, 1261 . 1270, 1948.
- GIFFORD, H.—Retrolubar anesthesia and ocular tension.— *Amer. Jour. of Opht.*, 32, 1359, 1949.
- SCHEIE, H. and OJERS, G.—Miotics following retrolubar anesthesia.— *Amer. Jour. of Opht.*, 32, 1369, 1949.
- IRVINE, S. R.—A newly defined vitreous syndrom following cataract surgery.— *Amer. Jour. of Opht.*, 36, 599 519, 1953.
- OLIVARES, M. L. y ROJAS, W.—Análisis bioestadístico en 280 cataratas seniles operadas.— *Archivos Chilenos de Oftalmología*, 31, 129, 1953.

- VILLASECA, A.—Late emptying of anterior chamber and choroidal detachment in cataract operation.— Arch. of Opht., 52, 250 - 263, 1954.
- BELLOWS, J. G., LIEBERMAN H., and ABRAHAMSON, I.—Flattened anterior chamber.— Arch. of Opht., 54, 170, 1955.
- HILDUING, A. C.—Reduced ocular tension after cataract surgery.— Arch. of Opht. 53, 686 - 693, 1955.
- KIRSCH, R. E and STEINMANN, W.—Digital Pressure, an important safeguard in cataract surgery.— Arch. of Opht, 54, 637, 1955.
- MILLAN, M y RODRIGUEZ A.—Diamox en el preoperatorio de la catarata (Tesis de prueba), 1955.
- VILLASECA, A.—Oftalmología en los EE. UU. de N. A.—Archivos Chilenos de Oftalmología, 33, 28, 1956
- KIRSCH, R E.—Further studies on the use of digital pressure in cataract surgery.— Arch. of Opht., 58, 641, 1957.
- HARLEY, R. D. and MISHLER, J. E.—The use of clorpromazin in cataract surgery.— Amer. Jour. of Opht, 43, 744, 1957.
- WEISEL, J. and SWAN, K. C.—Mydriatic Treatment of Shallow Chamber after cataract extraction. Arch. of Opht., 58, 126, 1957.
- GORMAZ, A.—Nueva técnica de incisión en la operación de catarata. (Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en V 1957).
- MAC DONALD, R.—Complications of cataract Surgery (Chapter 10 of Fasanella's Management of Complications in Eye Surgery), 1957.
- KRONFELD, P.—Delayed Restoration of the anterior Chamber (Chapter 11 of Fasanella's Management of Complications in Eye Surgery) 1957.
- KOKE, M. P.—Akinesia of orbicularis oculi.— Amer. Jour. of Opht., 45, 442, 1958:

\* \* \*

## OPTICA KOHN

CASA FUNDADA EN 1881

ENRIQUE KOHN

Mac-Iver 66 - Teléfono 381904 - Casilla 1509 - Santiago

## OPTICA LABBE Y CORTES

HUERFANOS 1023

TELEFONO 87837 — SANTIAGO

## UVEITIS (\*)

Dr. RENE CONTARDO

Jefe del Servicio de Oftalmología, Hospital San Francisco de Borja, Santiago

Los procesos patológicos que afecten el tracto uveal, generalmente lo comprometen en totalidad, aunque ciertas enfermedades tienen predilección por la parte anterior o sea el iris y el cuerpo ciliar, son las uveítis anteriores, pero esto no significa que no puedan existir independientemente como entidades clínicas. En las uveítis posteriores se afecta principalmente la coroides y como la red vascular corioidea tiene bajo su dependencia la nutrición del epitelio pigmentario y las capas más externas de la retina, se compromete también la retina y aún el vitreo que es invadido por leucocitos.

Se comprende entonces la trascendencia que tienen las inflamaciones de la úvea para el órgano de la visión y las graves consecuencias de un tratamiento inadecuado, que puede llevar a un serio compromiso de la visión.

Las enfermedades de la úvea, no son locales, son una respuesta del tejido uveal peculiar a su estructura conectiva, así en un porcentaje grande de casos, el compromiso ocular es anterior a la aparición de la afección general, por lo que el hallazgo de lesiones en las estructuras colágenas del ojo, especialmente cuando no se encuentra un factor etiológico definido es un signo de alarma, que impone un estudio general detenido para prevenir el compromiso posterior de otras estructuras colágenas en el resto del organismo.

Uno de los problemas más difíciles de la Oftalmología es la determinación de la etiología de las enfermedades del tracto uveal.

Las estadísticas de Berens y Bickerton (8) revelan que aproximadamente el 15% de los ciegos del mundo se debe a las uveítis, cuya etiología, según estos autores, es imposible de precisar en un 25% de los casos.

Para estudiar la etiología de las uveítis es previo hacer una clasificación de ellas, siendo la más aceptada la propuesta por WOODS (81), quien las divide en exudativas y granulomatosas.

Las formas exudativas o no granulomatosas, son de curso agudo y violento y se acompañan de mayor dolor, mientras que las uveítis granulomatosas son de marcha tórpida y silenciosa, a más de que son raras.

Sin embargo, el término de uveítis granulomatosas, que clínicamente parece ser conveniente, presenta dificultades a los patólogos, ya que muchos casos que clínicamente son granulomatosos, al examen histológico son esencialmente no granulomatosos.

Woods (80) ha precisado en forma bien clara que las uveítis granulomatosas, y no granulomatosas representan dos entidades diferentes, con distinta patogenia y curso clínico, cuya diferenciación clínica e histológica es difícil en

---

\* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el día 27-XII-57.

las formas complicadas cuando a una uveítis granulomatosa se agrega una reacción alérgica no granulomatosa y en las formas exudativas cuando la acción alérgica es prolongada y el cuadro clínico e histológico puede simular un proceso granulomatoso.

ZIMMERMAN y SADI DE BUEN (84), califican como uveítis granulomatosa al proceso inflamatorio con participación prominente de células mononucleares grandes del sistema reticuloendotelial, especialmente con variedades de células epiteloides y células gigantes multinucleadas.

BROCKHURST, SCHEPENS y OKAMURA (13), FRANCOIS (36) KRAVITZ (53) y MOSKOWITZ (58) han utilizado la gonioscopia en el estudio de las uveítis tanto en los casos en los cuales la hipertensión ocular estaba presente, como también en aquellos en los cuales no había hipertensión.

BROCKHURST, SCHEPENS y OKAMURA (13) describen los resultados gonioscópicos en 18 casos de uveítis, en los cuales existía evidencia de cambios inflamatorios en la extrema periferie del fondo. La gonioscopia puede demostrar una uveítis activa en ojos sin signos inflamatorios visibles al biomicroscopio o a la oftalmoscopia, ya que una complicación común en las uveítis es la formación de sinequias periféricas anteriores consecutivas a la formación de exudados inflamatorios depositados en cualquier cuadrante del ángulo de la cámara anterior.

La gonioscopia puede revelar cambios característicos de las uveítis granulomatosas, por la presencia de exudados grasos en el ángulo de la cámara anterior.

Es razonable pensar que en un ojo con ángulo estrecho, tales exudados provoquen más fácilmente este tipo de sinequias.

Existe gran anarquía tanto en la clasificación de las uveítis, como en la determinación de los factores etiológicos. Primero fueron la sífilis y la tuberculosis, a las que se achacaron la causa de ellas. Junto a estas afecciones pronto se tomó en cuenta la etiología reumática y la infección focal, pero sin precisar el tipo de uveítis, sino que tomándolas en conjunto.

De ahí el mérito enorme de la clasificación de WOODS (81) que dirige la investigación clínica en un sentido determinado en los casos puros, no complicados, ya que en los complicados ambas formas se pueden combinar.

He clasificado las uveítis siguiendo fundamentalmente la clasificación de Woods. Las formas exudativas son el resultado de la acción de un agente físico, siendo este último el más frecuente, en forma de alergia bacteriana generalmente estreptocócica, proviniendo de focos sépticos. Las formas granulomatosas son producidas por la infección directa de la úvea, por diversos agentes específicos infecciosos no piógenos, que producen la típica reacción tuberculoide.

Las principales causas de uveítis son las siguientes:

- 1.—Infección focal (alergia bacteriana)
- 2.—Trastornos metabólicos (diabetes, gota)
- 3.—Colagenosis (artritis reumatoidea)
- 4.—Enfermedades por virus (herpes simple, herpes zoster, Influenza, parotiditis, varicela, viruela, alastrín, linfogranuloma venéreo, etc., o por virus de los grupos Coxsackie, Polio, Adenovirus y huérfano; Síndrome de Behcet, Síndrome de Heerfordt, Síndrome de Vogt-Koyanagi y Harada y enfermedad de Hodgkin.
- 5.—Síndrome de Fuchs o ciclitis heterocrómica.

- 6.—Tuberculosis, Sarcoidosis.
- 7.—Espiroquetosis (Sífilis, leptospirosis)
- 8.—Toxoplasmosis.
- 9.—Nematodiasis, Amoebiasis.
- 10.—Brucelosis.
- 11.—Lepra
- 12.—Hongos (actinomicosis, Blastomicosis, criptococosis e histoplasmosis).

La infección focal se desarrolla por lesiones secundarias derivadas de un foco primario. Si bien es cierto que la infección focal ha perdido terreno en los últimos años, como causa de diversas afecciones, es indudable que cualquier infección localizada en dientes, amígdalas, cavidades perinasales, vesícula biliar, apéndice, tracto intestinal, próstata, ganglios linfáticos, etc., es potencialmente un foco de infección, lo que está corroborado por la clínica, aunque se discute el mecanismo como actúa.

Actualmente lo más aceptado es la alergia bacteriana. Los productos resultantes de los focos de infección sensibilizan los tejidos orgánicos y más tarde al llegar a estas partes sensibilizadas los productos liberados de estos focos, se produce la reacción alérgica.

El germen que generalmente produce esta reacción, es el estreptococo hemolítico, germen que secreta en los tejidos circundantes un cierto número de sustancias activas extracelulares, de las cuales las más importantes son la hemolisina estreptocócica o estreptolisina y la hialuronidasa estreptocócica, ambas de naturaleza proteica, pudiendo actuar como antígenos y producir anticuerpos específicos en el torrente circulatorio. Ello ha sido la base del método para investigar la etiología de las uveítis, así Leopold y Dickinson (55) han propuesto la determinación del título de la anti-hialuronidasa, por métodos fisicoquímicos, basados en el estudio de 63 casos de uveítis, lo que sugiere que el estreptococo hemolítico puede jugar un rol en la etiología de las uveítis. Hallet, Leopold e Inwald (41) creen que este método es de un valor definido en el diagnóstico de las uveítis no granulomatosa.

Alvaro (3) en 175 casos de uveítis, encuentra que la infección focal alcanza un porcentaje de 69,21% distribuido en las siguientes forma:

Dentarias .....	52,57%
Amígdalas .....	43,43%
Cavidades perinasales .....	16,57%
Tracto intestinal .....	10,28%
Vesícula biliar .....	4,0%
Apéndice .....	3,43%
Tracto genitourinario .....	4,57%

Sin duda que es la infección focal dentaria, la que con más frecuencia compromete la úvea, por tanto en una uveítis de tipo exudativo, nuestra primera investigación debe ser orientada en este sentido, lo que precisa de algunos conocimientos al respecto.

La infección focal dentaria se determina por la radiografía, la transiluminación y el estudio de la vitalidad pulpar.

El informe dental es indispensable para el oftalmólogo quien debe saber interpretar las radiografías, que si bien es cierto sólo localizan los dientes despul-

pados, es preciso conocer que la infección focal originada en dientes desvitalizados, aunque existen piezas con vitalidad pero enfermas, revela abscesos alveolares, granulomas, osteitis crónica proliferativa, osteitis circunscrita y quistes.

El granuloma tiene una significación defensiva a causas infecciosas, traumáticas, medicamentosas o irritantes y un porcentaje de ellos no está contaminado de bacterias.

Las extracciones dentarias producen bacteremias de breve duración, pero la piorrea a raíz de la masticación produce el paso de bacterias a la sangre, por lo que hay que tenerla muy presente en el estudio de la etiología de una uveítis, mientras que las bacterias que llegan al estómago no constituyen peligro porque el jugo gástrico es germicida.

Las amígdalas junto con los dientes son consideradas como los asientos más frecuentes de la infección focal responsable de uveítis, siendo de menos importancia las infecciones de las cavidades perinasales. Los gérmenes responsables son generalmente los diversos tipos de estreptococos y el compromiso uveal se produce en los casos crónicos.

**La diabetes** en relación con la uveítis, parece ser una mera coincidencia de tipo senil. Así, sólo hemos tenido dos enfermos, uno de 66 años y en otro existía infección focal dentaria, por lo cual fue excluido de nuestra estadística.

La gota no ha sido observada en ningún caso.

**Las enfermedades reumáticas** han sido poco consideradas dentro de la etiología de las uveítis. Sin embargo, ya en 1913 De Schweinitz (69) hizo notar que, si bien es cierto que las uveítis raramente van asociadas con el reumatismo articular agudo, ello es más común en las formas crónicas. Posteriormente diversos autores han confirmado estos resultados describiendo uveítis en las artritis reumatoideas. Cécil y Angevine (19) encuentran un porcentaje de 1,5% en 200 casos estudiados y Berens, Rothbard y Angevine (9) en un grupo de 83 enfermos un 2,4% y un 3,2% en un grupo de 63 enfermos de artritis reumatoidea.

Michaud y Forestier (57) encuentra uveítis en 17 pacientes de 200 casos de espondiloartritis anquilosante, que puede aparecer antes de los síntomas articulares, siendo de carácter leve y de forma exudativa, pero puede llegar a ser granulomatosa por los ataques repetidos y las recidivas.

Davis (27) en un estudio de 10 casos de uveítis anterior en niños por debajo de 16 años de edad, encuentra 4 casos de artritis reumatoidea, en 2 historias de artritis sin deformación residual y sin signos de fiebre reumática activa o inactiva, de estos casos en uno había asociación con sarcoidosis. En 4 casos la etiología fue indeterminada.

Para Davis la triada de artritis reumatoidea o enfermedad de Still, iridociclitis y queratopatía en banda en los niños es característica. La queratopatía sería aparentemente peculiar en las artritis juveniles, ya que no ha sido observada tan comúnmente en los casos de artritis reumatoidea del adulto, opinión que no concuerda con la de Unger y Schomerus (73) quienes creen que la queratopatía en banda después de las iridociclitis no es patognomónica de la enfermedad de Still en los niños.

Bennet (7) encuentra en 332 casos estudiados, un 20% de enfermedades del colágeno (fiebre reumática, espondilitis anquilosante y artritis reumatoidea.)

**Las enfermedades por virus** ha experimentado en estos últimos años un in-

crecimiento considerable, tanto en lo que respecta a la Medicina General, como en el campo de la Oftalmología. Una de las razones que pueden explicar este incremento es la disminución de la bacterias por el uso de los antibióticos y bacteriostáticos, que dejan en el terreno orgánico campo libre a la invasión de los virus.

Los virus pueden producir uveítis de tipo no granulomatoso, aunque no existen virus con tropismo electivo por la úvea.

Clínicamente se caracterizan por su curso benigno, aunque se acompañan de gran reacción ciliar, pero con escasa tendencia a la formación de sinequias, a pesar que puede producirse hipopion o hifema. Suelen ser unilaterales y a veces de tipo neurálgico.

Según Bennet (7) en 332 casos de uveítis estudiados, su proporción alcanza a un 38%.

Los virus responsables de uveítis son los del herpes simple, herpes zoster, varicela, alastrín, vacuna, influenza, parotiditis, linfogranuloma venéreo, sarampión, dengue, mononucleosis infecciosa, hepatitis infecciosa, etc., pero los más frecuentes son los del herpes simple, herpes zoster, influenza y parotiditis. Estas afecciones pueden comprometer ambos ojos, pero en general son unilaterales, lo que tiene importancia para el diagnóstico diferencial, siendo raro el compromiso de la coroides, que es leve. El pronóstico es benigno.

La influenza representa para Groenow (citado por Cavara) un 1,6% de los casos de uveítis.

Las enfermedades por virus en general y particularmente la influenza, son enfermedades anergisantes, que pueden activar procesos mórbidos latentes, como infección focal, tuberculosis, lúes, etc., lo que dificulta el diagnóstico, etiológico, a pesar que el cuadro general ayuda grandemente, pero junto a casos de linfogranuloma venéreo, que produce una uveítis de curso favorable, en enfermos que presentan otra manifestación específica, hay casos insospechados que pueden tener esta causa etiológica y entonces es necesario recurrir a la reacción de Frei con antígeno Lygranum para su diagnóstico.

Sin embargo, el interés está en la investigación de virus que podrían explicar afecciones oculares sin manifestaciones generales, lo que condiciona una investigación exhaustiva no sólo desde el punto de vista clínico, sino que de laboratorio, por medio de la tipificación de los virus de los grupos Coxsackie, adenovirus, de la polio, huérfano, etc., lo que permite dejar de mano la punción de la cámara anterior para aislar los virus del humor acuoso, procedimiento, que si bien es cierto es sencillo, tiene inconvenientes.

De momento deben quedar incluidos en este grupo, algunos cuadros cuya etiología no está aún precisada, pero que se atribuyen a los virus, como el síndrome oculomucoso-cutáneo de Behcet, los síndromes uveomeningeos de Vogt-Koyanagi y de Harada, que en realidad constituyen un sólo síndrome y las uveoreticuloendoteliosis, como el síndrome de Heerfordt y la enfermedad de Hodgkin.

**La ciclitis heterocrómica o síndrome de Fuchs**, se caracteriza por la heterocromía, o sea, la diferencia en el color del iris de ambos ojos, cuya causa es desconocida. Tardíamente se produce catarata que empieza en la corteza posterior por debajo de la cápsula y que tiene como complicación el glaucoma secundario.

**La tuberculosis** raramente produce uveítis en el período pulmonar agudo,

lo que puede explicarse por la gran inmunidad desarrollada durante este estado, lo que impide la invasión más amplia en otros tejidos por el *Mycobacterium*. Más tarde cuando baja la inmunidad, los gérmenes pueden llegar al tracto uveal a través del torrente circulatorio y localizarse ahí, especialmente si el tejido, por diversas razones, está altamente sensibilizado.

En nuestro medio las complicaciones tuberculosas son raras, sin embargo Thiel cree que el 75% de los casos son de origen tuberculoso y Amsler (5) encuentra que la tuberculosis es un factor importante en la etiología de las uveítis crónicas en un porcentaje posible de 40%.

Es interesante consignar que Guyton y Woods (40) en 1941 encontraron que un 79% de las uveítis granulomatosas era debido a la tuberculosis, pero en 1944 encuentran una incidencia de 52% y en 1954 Woods, Jacobs, Wood y Cook (79) sólo un 23%.

Alvaro (4) encuentra una incidencia de 5 a 6% y hace notar que muchos casos tienen las características de una inflamación uveal alérgica.

Hanno y Spaeth (42) del estudio de 499 casos de uveítis, encuentran que la tuberculosis no puede ser un factor etiológico de valor, opinión que es compartida por Kimura, Hogan y Thygeson (49) quienes del estudio de 47 casos de uveítis en niños menores de 16 años de edad, no encuentran ningún caso en que la tuberculosis sea agente responsable.

Stanworth y Mc. Intyre (70) encuentran que el rol de la tuberculosis es muy dudoso, ya que de 237 enfermos estudiados, sólo en 8 pacientes con uveítis granulomatosa anterior o panuveítis, tuvieron una evidencia radiográfica suficiente de lesiones pulmonares activas o antiguas.

Es posible que en ciertos países esta etiología pueda ser frecuente, como ocurre en Europa Central, pero en nuestro medio ello no ocurre, sea por todas las medidas tomadas contra esta afección o por la eficacia de los diversos preparados en uso para su tratamiento.

La **sarcoidosis**, es para Wegner (76) un factor de importancia de gran parecido histológico a la tuberculosis, por lo cual cree en una etiología tuberculosa de la enfermedad de Besnier-Boeck-Schauman, aunque algunos autores la achacan a los virus. Su incidencia alcanza a un 17% de las iridociclitis, según este autor.

La sarcoidosis es muy rara, tiene como característica, que a menudo presenta precipitados queráticos duros de aspecto de grasa de cordero.

La sífilis fue un factor de importancia en el pasado, pero actualmente con los medios modernos de tratamiento, ha pasado a no tener importancia. Alvaro (3) en 400 casos encuentra una incidencia de 1%.

Produce una uveítis granulomatosa.

La **leptospirosis** es una espiroquetosis con diversas manifestaciones clínicas, lo que depende del o de los sistemas comprometidos, siendo la entidad clínica más conocida la enfermedad de Weil, causada por la *Leptospira ictero-hemorrágica*, que tiene predilección por el hígado. Su incidencia es mayor en Europa (33,55%). La rata es su más corriente portador, la que excreta al organismo por la orina, pero también pueden ser los perros, caballos, etc., así en los caballos produce una oftalmía periódica. Se ha demostrado experimentalmente que la espiroqueta entra al organismo a través de la conjuntiva o por otras membranas mucosas, como también por la piel erosionada. La iniciación de la uveítis es

brusca y tiene como característica la presencia de una membrana pupilar amarilla, pero generalmente no hay compromiso coróideo o retinal. Su curso es leve, con pocas secuelas y el diagnóstico se hace por el test de aglutinación.

Sin embargo Stanworth y Mc. Intyre (70) en Inglaterra en 18 casos investigados, el test fué negativo en todos y Rowen (63) en los Estados Unidos en 25 casos de uveítis estudiados con test de aglutinación para *Leptospira canicola*, icterohemorrágica, y pomona, también fueron todos negativos.

**La nematodosis**, se caracteriza por falta de reacción en el segmento anterior o bien es ligera, pero la retina está desprendida y es adherente a una masa inflamatoria por detrás del cristalino, en la cual se encuentra la lesión específica y los parásitos, algunos de los cuales han sido identificados por Nichols, de la familia ascaríodes, como la *Toxocara Canis*, parásito comopolita del intestino de los perros.

El hombre puede infectarse por la ingestión de huevos en contacto con las heces de los caninos. Las larvas son llevadas, desde el intestino por el torrente sanguíneo, a diversos sitios, de ahí, que la ausencia o presencia de larvas en el intestino, no es de valor para el diagnóstico clínico de nematodiasis, siendo de mayor importancia el antecedente de asociación con perros y gatos.

Además, hay que recordar que en el hombre son frecuentes otros nematodos, como *Ascaris lumbricoides*, *Oxuris vermiculares*, *Anquilostoma duodenal*, *Trichinella Spiralis*, *Filaria Bancrofti*, *Filaria loa*, *Strongyloides steacolaris*, *Tricocephalus trichiurus*, etc., los que podrían jugar algún rol en la etiología de la uveítis, lo que indica a pesar de lo dicho anteriormente, un examen parasitológico intestinal, para precisar la etiología de una uveítis.

Braley y Hamilton (12) en 1957 describen 9 casos de coroidosis central serosa en pacientes con amebiasis clínicamente activo, que respondieron a la terapia anti-amebiana, pero la cortisona y la cortitropina produjeron una rápida regresión de las lesiones maculares. Sugieren que los pacientes son lesiones corioretinales de obscura etiología sean investigados para descubrir una amebiasis. Hay que señalar que Hart (44) en 1952, en 27 casos de uveítis, encontró 10 con test positivo para *Entamoeba histolytica*.

**La toxoplasmosis** ha llegado a ocupar en los últimos años, el papel que tuvieron la sífilis, la tuberculosis y la infección focal, en la etiología de la uveítis, lo que está respaldado por un gran número de observaciones.

El agente productor, el *Toxoplasma Gondi*, protozooario en forma de arco, tiene aparentemente afinidad por los tejidos oculares, ya que tal vez los ojos sean más susceptibles a la toxoplasmosis.

El parásito infecta a gran número de animales domésticos y salvajes, como pájaros, perros, gatos, palomas, cerdos, pollos, ratas, ovejas, cabras, vacunos, conejos, etc., los que poseen anticuerpos demostrables en el suero y pueden por muchas semanas arrojar toxoplasmos en sus heces fecales, derivados de las úlceras intestinales o bien en las secreciones respiratorias. El ser humano, se cree que se infecta posiblemente, por medio de las moscas, piojos, pulgas, etc.

Después de la infección, los organismos son fagocitados por los macrófagos fijos o los macrófagos libres, por eosinófilos y por leucocitos. Generalmente no son destruidos, sino que se multiplican libremente en el interior de las células, desolazando el núcleo hacia la periferia, el que luego es expulsado, creando una célula que contiene una cantidad de parásitos en su interior, que se conoce con

el nombre de pseudoquistes, que al romperse libera los parásitos que van a infectar otras células.

La forma congénita tiene como síntomas cardinales, varios signos neurológicos: convulsiones, opistótonos, espasmos de la musculatura, calcificaciones cerebrales, parálisis y algunas veces microcefalia, fiebre y dificultades respiratorias con cianosis, hepatomegalia, esplenomegalia, ictericia y complicaciones oculares, generalmente una corioretinitis focal, siendo secundados los otros cambios oculares, como el nistagmo, exotropis, edema de la papila, etc.

La toxoplasmosis adquirida del adulto puede ser asintomática, así las madres de niños con toxoplasmosis congénita, que tienen serología y pruebas cutáneas positivas para la toxoplasmosis, son completamente asintomáticas.

Ordinariamente no es posible por signos oculares clínicos, hacer el diagnóstico presuntivo de toxoplasmosis en el adulto, por ello es indispensable y absolutamente necesario recurrir a otros métodos de diagnóstico. Clínicamente hay que tener presente que la enfermedad es bilateral y es frecuente la historia de artritis.

El criterio clínico diagnóstico de la toxoplasmosis adquirida, se basa en los resultados de la reacción de tinción con azul de metileno de Sabin-Feldman, el test cutáneo de Frenkel y la reacción de la fijación del complemento.

El test de Sabin-Feldman es el test serológico que parece ser específico para el diagnóstico de la enfermedad. Sin embargo, Sabin, Richenwald, Feldman y Jacobs (66) han encontrado que una proporción alta de adultos normales, presentan positividad del test de tinción, incidencia que aumenta con la edad, lo que presumen se deba al hecho de la existencia de infecciones toxoplasmósicas subclínicas o no reconocidas. Aún más, casos de mononucleosis o afecciones por Rickettsias, presentan evidencias serológicas definidas de toxoplasmosis, sin embargo, constituye el pilar más importante y de mayor consistencia en las pruebas diagnósticas.

Varela (75) también ha encontrado que son muchos los sueros sanguíneos humanos que reaccionan positivamente a la prueba de Sabin-Feldman.

Woods (82) ha llegado a la conclusión que aunque existe una elevada incidencia de reacciones positivas en sujetos normales, existe una incidencia significativa más elevada en los pacientes con uveítis granulomatosa.

Jacobs, Cook y Wilder (48) se han preocupado de la importancia del test de Sabin-Feldman e insisten en su valor, pero si los títulos en una sola determinación no son significativos, ya que los organismos están confinados al tracto uveal y por ello producen ligera estimulación antigénica, se deben repetir las determinaciones a bajos títulos, aunque lo significativo no es el nivel del título, sino su positividad o negatividad, especialmente esto último.

Hogan (46) encuentra una mayor incidencia de test positivos en los casos de corioretinitis, un 48%, mientras que en los casos de iridociclitis sólo llega a un 24%.

El test cutáneo de Frenkel se basa en la hipersensibilidad cutánea al antígeno toxoplasmósico producido por el líquido peritoneal de los ratones, empleando bazo de ratones como control.

Es interesante el hecho que también con esta reacción, Hogan (46) encuentra una diferencia significativa entre el porcentaje de positividad entre los casos

afectos de corioretinitis, que alcanza a un 36% y los casos de iridociclitis que llegan a sólo un 17%.

Jacobs, Cook y Wilder (48) en razón de la correlación existente entre el test de tinción y el cutáneo, recomiendan el uso de este último, por razones de costo y de tiempo.

Ryan, Hart, Culligan, Jacobs y Cook (64) en 37 casos de corioretinitis toxoplasmática, encuentran positivo el test de tinción en todos y un 80% de test cutáneo positivo, sin que existieran casos de test cutáneo positivo y test de tinción negativo, por lo que sugieren que el test de tinción debe reservarse para el diagnóstico de los casos de test cutáneo negativo.

Hoover, Naquin, Jacobs, Gans y Woods (47) han encontrado pacientes con test cutáneo negativo y test de tinción positivo lo que se explica por la intensa concentración de anticuerpos en el suero, de tal modo que la pequeña cantidad de antígeno intradérmico no produce reacción local, algunos casos presentan test cutáneo positivo y test de tinción negativo, lo que es difícil de explicar y que a nosotros nos ha ocurrido en dos casos que fueron clasificados como indeterminados. La explicación podría estar en la inespecificidad de uno de ambos tests o simplemente a un error.

Ashton (6) al analizar 200 casos de uveítis, encuentra que existe mayor incidencia de uveítis anterior en las mujeres que en los hombres. La uveítis anterior parece mostrar mayor relación con títulos altos de antiestreptolisina y sensibilidad más frecuente con resultados serológicos sugiriendo la infección toxoplasmática.

Hoover, Naquin, Jacobs Gans y Woods (47) llegan a la conclusión que en la uveítis granulomatosa del adulto un 44% tiene una probable etiología toxoplasmática.

Woods, Jacobs, Wood y Cook (79) y Cassasy (17) hacen llegar esta cifra a 65% y creen que un 25% de las uveítis granulomatosas son producidas por toxoplasmosis, basados en la positividad del test cutáneo en 45% de los 201 casos de uveítis de este tipo, mientras que en 110 casos de uveítis no granulomatosa, sólo un 25% tuvo positividad del test, igual a lo encontrado en 98 casos de control.

Parecería que la toxoplasmosis es una infección muy extendida, pero en nuestro medio sólo hay raros casos descritos por Gormaz y Lama San Martin (39), Uribe, y Espíldora Couso (29) que corresponden a lesiones de coriorretinitis, síntoma fundamental en esta afección. Esto se explica porque la infección toxoplasmática es generalmente asintomática en el adulto.

Frenkel (36) sugirió la hipótesis que la toxoplasmosis del adulto puede representar una respuesta inflamatoria alérgica a la ruptura de los pseudoquistes, más bien que a una infección primaria del ojo, ya que los toxoplasmas liberados permanecen dispersos para multiplicarse en nuevas células, pero como son parásitos intracelulares, no se multiplican sino en células susceptibles.

El test de fijación del complemento, utiliza antígeno preparado del líquido peritoneal de ratones o de la corioalantoides de los pollos.

Jacob, Cock y Wilder (48) creen que este test no tiene valor en el diagnóstico de las infecciones antiguas, opinión que comparten la mayoría de los autores que se han preocupado del tema de las uveítis. Sólo tiene valor en los niños con toxoplasmosis congénita.

Hogan (46) cree que los test serológicos para el diagnóstico de la toxoplasmosis, son útiles en la ayuda del diagnóstico en los primeros cinco años de vida. Después el nivel del anticuerpo baja y entonces la mayoría de los diagnósticos son presuntivos. Es escéptico respecto a la significación de los test de tinción o cutáneo, en el diagnóstico de la toxoplasmosis del adulto, excepto en casos de test cutáneo negativo, aunque encuentra que este método de poca evidencia como causa de una uveítis, ya que algunos pacientes tienen test cutáneo negativo y test de tinción positivo.

**La brucelosis** humana es producida por la *Brucela melitensis*, la *Brucela abortus* y la *Brucela suis*, pero es la primera la que produce la fiebre de Malta, la que es responsable de la mayoría de los casos de brucelosis humana siendo la más virulenta y produce las formas clínicas más graves de brucelosis.

Por las evidencias experimentales y clínicas, el ojo se compromete con frecuencia en la brucelosis crónica, siendo las lesiones de carácter nodular o tuberculoide, con predominio de linfocitos, leucocitos, células plasmáticas y epiteloides.

Woods (81) ha estudiado la etiología de las uveítis por brucelosis y en 348 casos de uveítis granulomatosas ha encontrado una incidencia de 8% en la fase crónica de la enfermedad. Alvaro (3) cree que la brucelosis es causa poco frecuente de uveítis, lo que se demuestra por la rareza de los casos realmente confirmados. Además en México donde la brucelosis era endémica, con una altísima incidencia sobre la población de algunas zonas, raras veces era ella la causa de las uveítis.

Sin embargo, hay que tener presente que la brucelosis humana no se acompaña necesariamente de signos físicos bien manifiestos y los episodios agudos pueden ser considerados como de influenza o gripe y en la brucelosis crónica el diagnóstico es aún más difícil y siempre presuntivo, ya que los hemocultivos repetidos son sólo ocasionalmente positivos en las exacerbaciones agudas en un proceso crónico y sólo raramente puede ser aislado el germen de un foco infectado.

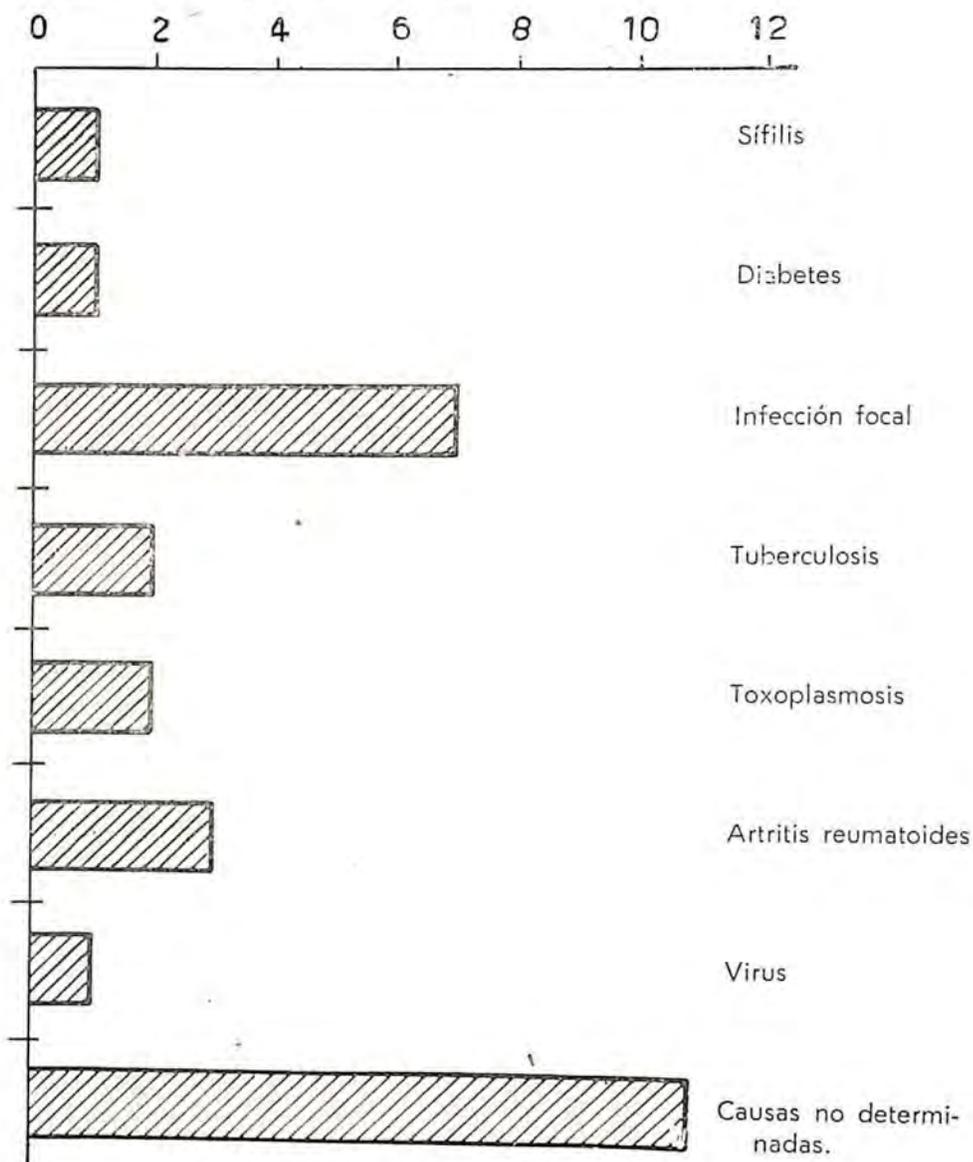
El diagnóstico se hace basado en la historia clínica, en la sintomatología y en los tests inmunológicos como el de aglutinación, el índice opsonocitofágico, el test de fijación del complemento y el test cutáneo.

**La lepra** es una causa común de uveítis en las regiones donde esta enfermedad todavía existe y el compromiso de la úvea se produce generalmente en enfermos que han sufrido la enfermedad por más de diez años sin tratamiento adecuado con sulfonas. Aparece en forma de queratitis y posteriormente el iris presenta nódulos y sinequias posteriores, pero la coroides raramente se compromete.

Las enfermedades por hongos, comprende un grupo considerable de afecciones como actinomicosis, blastomicosis, criptococosis e histoplasmosis, sobre las cuales no tenemos ninguna experiencia por razones obvias de explicar.

En Noviembre de 1956 presenté a las "Terceras Jornadas Nacionales de Oftalmología" realizada en Talca, un trabajo sobre "Etiología de Las Uveítis" basado en 31 observaciones, de las cuales 18 eran del sexo femenino, cuyos resultados fueron los siguientes:

Sífilis .....	1	No determinados .....	11
Diabetes .....	1	Artritis reumatoidea .....	3
Infección focal .....	7	Nematodiasis .....	0
Tuberculosis .....	2	Virus .....	1
Toxoplasmosis .....	2		



No fueron clasificadas tres observaciones, en las cuales la infección focal dentaria coincidía con artritis reumatoidea, en dos casos, y en uno con diabetes.

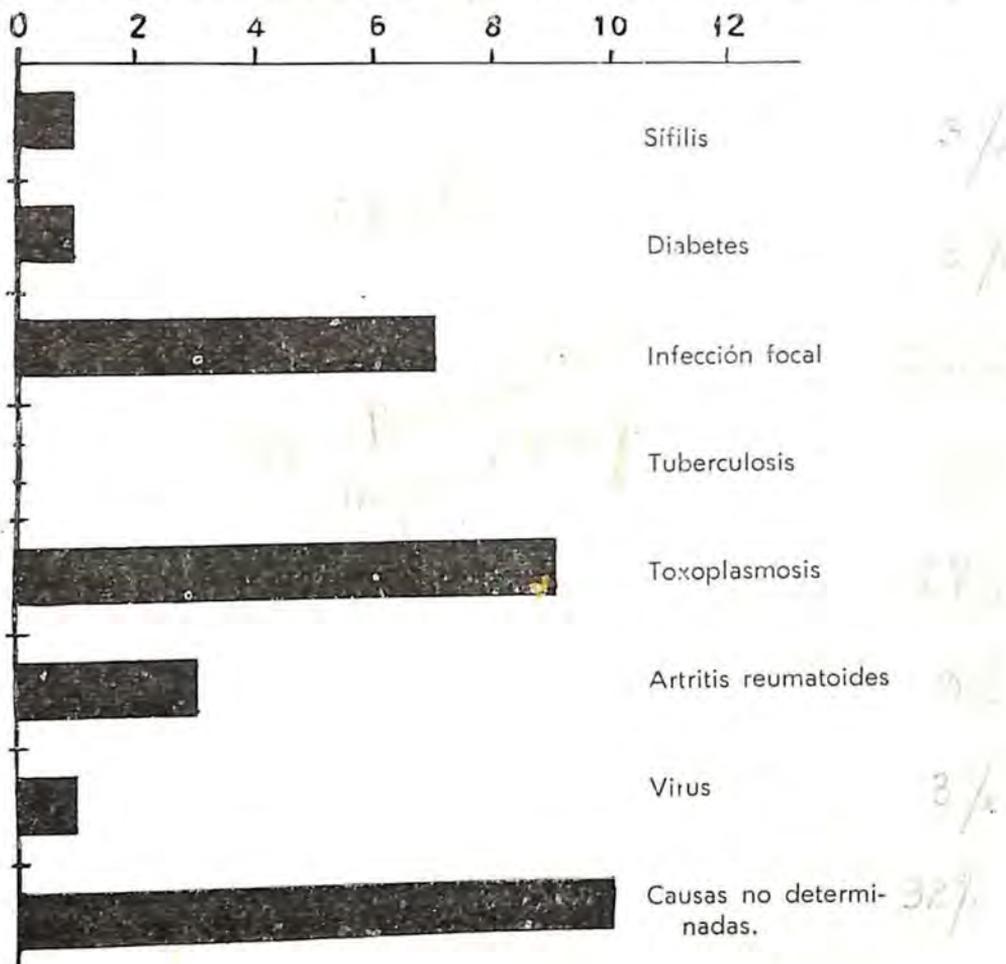
Del estudio de estos resultados, la infección focal dentaria, era la causa más frecuente de la uveítis, pero los resultados eran desalentadores ya que de 31 casos estudiados, en 11 no fue posible precisar la etiología.

Posteriormente he reunido 7 observaciones bien controladas de uveítis, tres anteriores y tres posteriores, en cuatro mujeres y dos hombres de edades fluctuantes entre 18 y 40 años, en las que se encontró positivas las reacciones de Sabin-Feldman y toxoplasmina. Tres de ellas corresponden a casos clasificados, dos como tuberculosos y uno de etiología indeterminada del año 1956.

Aunque ordinariamente no es posible hacer el diagnóstico presuntivo, por los signos clínicos en el adulto, el criterio diagnóstico tiene que basarse en las reacciones de Sabin-Feldman y Frenkel, aunque para algunos sean poco concluyentes, pero si a ello se agrega el resultado terapéutico es para convencer al más escéptico.

Nuestra estadística sobre las uveítis, queda configurada entonces en la siguiente forma:

Artritis reumatoidea .....	3	Sífilis .....	1
Toxolasmosis .....	9	Diabetes .....	1
Virus .....	1	Infección focal .....	7
No determinación .....	10	Tuberculosis .....	0



La infección focal sigue representando un rubro de valor que hay que investigar prolijamente. Hay que hacer hincapié en el hecho que en nuestros casos sólo ha intervenido la infección dentaria, nunca las afecciones de las cavidades perinasales o de las amígdalas.

La sífilis, la tuberculosis y la diabetes no tienen significación en la etiología de las uveítis en nuestro medio.

---

La artritis reumatoídea hay que tenerla presente, como también las enfermedades por virus que aumenten día por día, lo que obliga a tomarlas en cuenta en la etiología de las uveítis, ya que tal vez en el futuro nos explicarán muchos problemas aún no resueltos.

Respecto a la nematodiasis, hace meditar la existencia de dos casos de lambliasis intestinal, que si bien es cierto es un parásito muy frecuente en el hombre, al cual no se le da mayor significación, en uno de los casos la enfermedad producía a más de diarreas y deposiciones irregulares, vesículas en el labio superior y erupciones alérgicas en el cuerpo, lo que da que pensar respecto a la importancia que desde el punto de vista alérgico podría tener esta parasitosis en la etiología de algunas uveítis. Por ello es aconsejable el estudio parasitológico de estos enfermos, como también la investigación del contacto con animales caseros.

La toxoplasmosis, las enfermedades por virus y la nematodiasis, como también la amebiasis, abren un nuevo campo en la solución del problema de la determinación de la etiología de las uveítis.

**Los medios terapéuticos** usados en el tratamiento de las uveítis son inespecíficos y específicos.

**La terapia inespecífica** comprende medidas de uso local y de orden general.

Localmente la primera medida en las uveítis anteriores, es la dilatación de la pupila con un midriático. El más corrientemente usado es el sulfato neutro de atropina al 1 o 2%, para romper las sinequias, ya que más tarde esto se logra difícilmente o no se logra. Se puede emplear en gotas, pomada, inyecciones subconjuntival o iontoforesis, en forma precoz, ya que a más de producir midriasis, paraliza el cuerpo ciliar, lo que alivia el espasmo ciliar, importante causa del dolor; además la midriasis producida por la parálisis del esfínter del iris, disminuye el volumen de sangre en el iris y como la superficie del iris es menor se produce menos exudación, además que disminuye la permeabilidad de los vasos para las proteínas. Si no se logra dilatar la pupila con atropina el mejor medicamento es la neosinefrina al 10% en instilación y en su defecto un tapón de adrenalina al  $1 \times 1.000$  colocado en el fondo del caso inferior o bien en inyección sub-conjuntival o instilaciones de combinaciones de atropina, epinefrina y cocaína o de fenilefrina, homatropina y novocaina. Puede ocurrir que existe sensibilidad por la atropina, en forma de una dermatitis o una conjuntivitis, en tal caso, a más de los medicamentos recién citados se puede recurrir, lo que es raro en la práctica, al bromhidrato de hioscina al 1%, escopolamina al 1/2%, duboisine al 1/2% o bromhidrato de homatropina al 2 o 5%.

Otra medida local es el calor para producir vaso dilatación e hiperemia, ya sea en forma de compresas calientes, ultratermia, luz Sólux, cojinete eléctrico, etc., y el uso de cortisona o hidrocortisona y los derivados delta, prednisone y prednisolone, obtenidos por la deshidrogenación de la cortisona e hidrocortisona, respectivamente, y que tienen una acción entre 3 a 5 veces mayor que los esteroides originales. Localmente se emplean en forma de colirio o pomada, la cortisona en concentración de 5 a 25 miligramos por c. c. o por gr. y los derivados delta al 1/4 o 1/2%.

Dada la estructura conectiva del iris y cuerpo ciliar, sus procesos inflamatorios ceden al uso de los esteroides suprarrenales por vía local, pero sólo en los casos de iritis o iridociclitis, ya que no tienen ningún valor en los casos de coroiditis. Sin embargo, no hay que olvidar que la cortisona es muy efectiva por vía sub-conjuntival, lo que permite disminuir la dosis general. Gordon (38) recomienda inyecciones de una suspensión al 2.5%, que a su juicio es el tratamiento de elección en la corioretinitis yuxta papilar de Jensen, opinión que es también la de Klein (51).

La terapia inespecífica general, comprende diversas medidas, entre las cuales destaca el empleo de la cortisona y sus derivados. La cortisona se usa en dosis de 300 miligramos el primer día, a tomar o inyectable; 200 miligramos el segundo día y 100 miligramos el tercer día, y posteriormente 50 miligramos por día o 100 miligramos en días alternados. La hidrocortisona se usa en dosis de 250 miligramos el primer día, 125 miligramos el segundo día y 70 miligramos los días siguientes, con intervalo de 6 horas durante una o dos semanas. Es relativamente inefectiva por vía sub-conjuntival.

El empleo de los compuestos delta, derivados sintéticos de la cortisona e hidrocortisona, por la deshidrogenación de estos preparados junto al doble enlace de los carbonos 1 y 2 del primer núcleo bencénico o sea el prednisone y el prednisolone, son los preparados más efectivos y tienen ventajas evidentes por ser menos tóxicos, ya que no producen efectos secundarios, como retención de sodio, a más que su acción es más rápida y potente, 2 a 5 veces el efecto de la cortisona e hidrocortisona y aún casos refractarios a estas drogas responden a los derivados delta.

La dosis es de 20 a 40 miligramos por día, como término medio 30 miligramos, aunque en general basta con 20 miligramos, los que se pueden asociar si existen fuertes dolores, con aspirina pura en dosis de 0.50 grs. tres veces al día. Una vez controlada la actividad de la afección se baja 2,5 a 5 miligramos cada 3 a 8 días, hasta llegar a la dosis de mantención mínima.

Está contraindicado su uso en la tuberculosis activa, la diabetes, en la queratitis dendrítica y la sarcoidosis generalizada.

Ofret y Haye (60) relatan los resultados obtenidos con el uso de cortisona e hidrocortisona, en forma tópica y en algunos por vía general, en 150 casos de uveítis agudas y crónica (110 iridociclitis crónica, 20 coroiditis y 20 iridociclitis agudas), obteniendo resultados espléndidos en las iridociclitis aguda y menos eficaces en las formas crónicas. En los casos de uveítis con hipertensión, un 60% de los casos normalizó la tensión.

La A.C.T.H. estimula directamente la producción de corticoesteroides en la corteza suprarrenal. Para Woods (80) si no se obtiene una respuesta satisfactoria con la cortiesteroides por vía local y general, se debe recurrir a la A.C.T.H. por

vía intramuscular y si esto falla, a la vía endovenosa. Puede emplearse en dosis pequeña, por vía general y en forma precoz, en dosis entre 50 a 100 miligramos diarios hasta que la arección mejora y entonces disminuir 5 miligramos por día hasta llegar a la dosis mínima efectiva.

La piritoterapia puede ser producida por baños calientes, cobertores eléctricos, cabinas de aire o bien por la producción de infecciones y por el empleo de productos bacterianos o proteínas extrañas, que es lo más corrientemente usado o sea la proteinoterapia inespecífica.

Produce hiperemia ocular, infiltración de linfocitos y aumento de la permeabilidad. Su mecanismo de acción no está bien esclarecido, pero sin duda que parte del efecto producido se debe a la estimulación de la corteza suprarrenal, semejante en grado y naturaleza a la producida por la administración de la cortisona o la A.C.T.H., ya que no se sabe si actúa por acción directa sobre la corteza suprarrenal o a la estimulación del lóbulo anterior de la hipófisis.

Se puede emplear vacuna antitífica, suspensión de gérmenes como *Pseudomonas aeruginosa* u otros, leche aséptica o hervida, etc. He usado Neurovacuna durante tiempos pasados, anterior al empleo de los corticoesteroides, consistente en una suspensión de *Pseudomonas aeruginosa*, estafilococo dorado y bacilo prodigiosus, cultivados en cerebro, en dosis de 0,1 c.c. aumentando día por medio en 0,1 cc. hasta llegar a 6 aplicaciones.

No debe usarse en personas más de 60 años y tampoco en hipertensos, arterioescleróticos, etc., por el peligro de accidentes vasculares. Por otra parte, hay que tener especial cuidado con los pacientes que han recibido corticoesteroides, ya que la repentina suspensión de ellos después de una administración prolongada, es seguida por una supresión de la actividad cortical, que tiene los efectos fisiológicos de la adrenalectomía, en tal forma que es aconsejable dar concomitantemente esteroides si se presentan signos de insuficiencia suprarrenal.

En una encuesta realizada por Nielsen y Kirby (59) entre destacados oftalmólogos de habla inglesa, la mayoría (23) prefieren los corticoesteroides y dejan la piritoterapia para los enfermos que no responden a los esteroides o bien para aquellos en los cuales su uso está contraindicado.

Diversos agentes han sido usados en forma empírica, cuya forma de acción nunca ha sido explicada satisfactoriamente como los salicilatos, la mostaza nitrogenada, el lactato de cobre, la tripsina, la fenilbutazona, de acción antipirética, analgésica y antiflogística, semejante a la cortisona, pero es tóxica; la Irgapirina, etc.

**La terapia específica** se puede realizar cuando se hace un diagnóstico etiológico seguro.

En las uveítis producida por la infección focal, se debe extirpar o tratar los focos si ello es posible, a lo cual ayudan grandemente el empleo de quimioterápicos y antibióticos.

En la uveítis diabética es el especialista respectivo el que debe indicar el tratamiento medicamentoso y dietético.

En las uveítis por artritis reumatoidea o espondilitis anquilosante la acción antiálgica y anti-inflamatoria de la cortisona, hidrocortisona, prednisona o prednisolona, es espectacular y muchas veces la Irgapirina, pero en estos casos como en otros el oftalmólogo debe trabajar en colaboración con el especialista respectivo, sin que ello signifique que no tenga nociones bien claras y precisas so-

bre lo que debe hacer y sobre todo, lo que no debe hacer, ya que se va juzgando la visión.

Puede emplearse A.C.T.H. pero está contraíndicada en la glomerulonefritis crónica, el síndrome de Cushing, la úlcera péptica y la tuberculosis. Sirve de guía la aparición de la cara de luna o la hipertriosis, que indican tendencias al basofilismo (Síndrome de Cushing).

En las enfermedades por virus hay que recurrir a los antibióticos de amplio espectro antibacteriano, a pesar que actúan sólo sobre los virus de molécula grande, pero evitan las complicaciones bacterianas.

La única indicación concreta de los antibióticos parece ser el linfogranuloma venéreo, sobre el cual también actúan las sulfas.

En las uveítis por herpes zoster oftálmico Scheie y Alpen (68) y Duke Elder (citado por Scheie y Alpen) han usado con buenos resultados la cortisona y la A.C.T.H.

En los síndromes de Vogt-Koyanagi y Harada, aunque la eficacia de la terapia con esteroides no está definida, es el único tratamiento que ofrece alguna esperanza de beneficio, como también en la varicela y la viruela. En las uveítis metaherpéticas se puede recurrir a la Irgapirina. En el síndrome de Behcet, están contraíndicados los corticoesteroides, ya que acentúan las manifestaciones clínicas.

Felizmente, hasta ahora, las enfermedades por virus no son causas etiológicas frecuentes, pero no sabemos lo que ocurrirá en el futuro, dado el incremento que han alcanzado estas afecciones en los últimos años.

La ciclitis heterocrómica de Fuchs no responde a la terapia con los corticoides suprarrenales.

En la leptospirosis el tratamiento no está establecido. Se recomienda la pirretoterapia, cloramfenicol, clortetraciclina, oxitetraciclina, penicilina, estreptomina y cortisona, y sus derivados, siendo para muchos el mejor tratamiento la transfusión sanguínea de pacientes que han mejorado de la enfermedad.

En la uveítis tuberculosa puede emplearse preparados, como estreptomina combinada al ácido paraminosalicílico, que posee acción sinérgica en ella y además retarda la aparición de resistencia bacteriana.

La estreptomina o hidroestreptomina se emplea en dosis de 1 gramo diario y el P.A.S. de 6 a 12 gramos diarios.

La isoniazida, hidrazida del ácido isonicotínico, tiene acción bactericida y bacterioestática contra el *Mycobacterium tuberculosis*, pero rápidamente los bacterios adquieren resistencia, pero como la isoniazida es eficaz contra las cepas resistentes a la estreptomina y ambas drogas tienen acción sinérgica, es lógico que se empleen en forma combinada, en forma de estreptohidrazida.

La tiosemicarbezona o T.B.I. es de acción bacterioestática contra el bacilo tuberculoso, pero es tóxica.

Las sulfonas, derivadas de las sulfanilazidas, son muy tóxicas, pero tienen actividad *in vitro* contra los bacilos tuberculosos y de la lepra. Se usan en forma de promina, promizol, tiasona, sulfetrán, etc.

Las drogas antituberculosas pueden asociarse a los esteroides, aunque si se usan estos sólo pueden causar una exacerbadón de las uveítis tuberculosas, pero el usarlos en combinación, los esteroides reducen la intensidad de la reacción inflamatoria, permitiendo que los ágentes antituberculosos ataquen más rá-

pidamente el *Mycobacterium tuberculosis*, dominando su crecimiento y su multiplicación.

La sarcoidosis cede a la A.C.T.H. o a los corticoesteroides, usados en forma intensiva.

Las uveítis sifilítica, se trata con penicilina en altas dosis por vía general, a lo que se puede asociar la A.C.T.H y la cortisona, hidrocortisona o los derivados deltas.

El tratamiento de la uveítis toxoplasmósica se hace con pirimetamina o Daraprin (2-4-Diamino-5p-clorofenil-6-etipirimidina) droga introducida primeramente en el tratamiento de la malaria.

Eyles y Coleman (31) demostraron una acción sinérgica de la sulfadiazina con la pirimetamina en el tratamiento de la toxoplasmosis experimental de los ratones, lo que ha sido comprobado por diversos autores en el ser humano.

Ryan, Hart, Culligan, Gunkel, Jacobs y Cook (64) en 29 casos de corioretinitis toxoplasmósica, obtuvieron mejoría en 25 de ellos usando 25 miligramos de Daraprin, tres veces al día y 0,50 a 2 gramos de sulfadiazina durante diez días: Woods (82) en 22 casos tratados, sólo tiene 6 fracasos, empleando 25 miligramos de Daraprin por día durante tres semanas y luego cada dos días durante seis semanas, combinada a 2 gramos diarios de sulfadiazina: Cassady, Culberston y Bahler (16) en 11 casos de uveítis granulomatosa, obtuvieron resultados dramáticos usando esta medicación combinada, resultados que también han sido obtenidos por Burnham y Buerman (14), Perkins, Smith y Schofield (62) y diversos otros autores.

Cassady (17) aconseja usar 25 miligramos de pirimetamina y 1 gramo de una combinación de sulfacetamida, sulfadiazina y sulfamerazina por 60 libras de peso, en 24 horas.

He usado una mezcla de sulfacetamida, sulfadiazina y sulfamerazina (Tri-combil Schering) con mínima toxicidad y máxima tolerancia, en dosis de 1 gramo cada 4 horas, combinado con prednisone o prednisolone en dosis de 20 miligramos por día, obteniendo espléndidos resultados clínicos en 9 enfermos, junto con la negatividad de las reacciones de Sabin Feldman y de toxoplasmina o bien baja del título de la primera.

La pirimetamina y las sulfas pueden no ser bien toleradas produciendo náuseas, anorexia debilidad general o depresión tóxica de la hematopoyesis, por lo que es necesario hacer hemogramas periódicamente, especialmente en los primeros días de tratamiento, así Woods (82) ha tenido dos casos de agranulocitosis debido al efecto depresor del ácido fólico que poseen estas drogas, especialmente la pirimetamina.

Si los efectos tóxicos son notados precozmente, hay que suspenderlas para permitir que la médula ósea ponga en marcha su funcionamiento. más tarde hay que recurrir a la administración del ácido fólico o A.C.T.H., para restablecer la actividad de los órganos hematopoyéticos.

La patogenia de los cambios inflamatorios en el ojo, dependen de la libertad de circulación del antígeno o los organismos proliferativos por la ruptura de los quistes toxoplasmósicos, lo que indica la administración de corticoesteroides junto con la pirimetamina y las sulfas para contrarrestar la reacción hiperérgica y prevenir el enquistamiento de los organismos, ya que la pirimetamina y las sulfas son efectivos contra las formas proliferativas e inefectivas con-

tra las formas enquistadas, aunque este tratamiento no da protección contra la repetición de la uveítis. Se puede emplear 20 miligramos de prednisone o prednisolone, durante diez días a dos semanas, para luego reducir la dosis a la mitad durante un mes si es bien tolerada.

En la brucelosis el tratamiento de elección es la combinación de ciclinas con la dihidroestreptomina.

En la actinomicosis la penicilina es el antibiótico de elección.

A pesar de cuanto se ha investigado en la etiología de las uveítis, queda un camino enorme por recorrer, lo que es también valedero para la parte terapéutica, a pesar del progreso enorme que ha significado el empleo de los quimioterápicos, antibióticos y corticoesteroides.

\* \* \*

### BIBLIOGRAFIA

- 1.—ADLER F. H.—*Physiology of the Eye* - St. Louis. The C. V. Mosby Co. 1953.
- 2.—AGUILAR BARTOLOME, J.—Enfermedades del segmento anterior producidas por virus. Diagnóstico causal y tratamiento. A. Soc. O. H. A. 8-779, 1957.
- 3.—ALVARO, M. E.—Etiology of Uveitis. *Ophthalmologica*. 127-87, 1954.
- 4.—ALVARO, M. E.—The Aetiology and Pathogeny of Uveitis-Transactions of the Ophthalmological Society.V. LXXVI, 1956.
- 5.—AMSLER, M.—L'uveite chronique. *Soc. Ophtal. France*-4-407, 1952.
- 6.—ASHTON, N.—Studies on the Etiological Problem in Uveitis. *Erit. J. Ophth.* 49-454, 1955.
- 7.—BENNETT, G.—Uveitis. *Brit. J. Ophth.* 39-721, 1955.
- 8.—BERENS, G. y BICKERTON, J. H.—Uveitis and Blindness. *Sight. Sav. Rev.* 23-198, 1953;
- 9.—BERENS, G., ROTHBARD S. y ANGEVINE.—Cultural studies on patiente with uveitis and other eye diseasea. *Am Jour. Ophth.* 25-295, 1924.
- 10.—BERENS, C. y ALVARO, M. E.—El ojo y sus enfermedades. Librería Vademecun. Editora Ltda. Sao Paulo.Brasil, 1956.
- 11.—BOHMIG, LUDWIG.—*Zoologia* p. 123. Editorial Labor. 1926.
- 12.—BRALEY, A. E. y HAMILTON, H. E.—Central serous choroidosis associated With Amebiasis *Arch. Ophth.* 58-1, 1957.
- 13.—BROCKHURST, R. J., SCHEPENS, C. L. y OKAMURA, L. D.—Uvetis; I Goniocopy: *Am: J: Ophth.* 545-42, 1956.
- 14.—BURNHAM, C. J. y BUERMAN, V.—Toxoplasmic Uveitis; Treatment with Pyrimethamine and Sulfadiazine. *Am. J. Ophth.* 42-217, 1956.
- 15.—CASTROVIEJO, R. y CASANOVAS, J.—Significación de las afecciones focales y especialmente de las sinusitis en Oftalmología. *Arch. Soc. O. Hisp A.* 3 237, 1955.
- 16.—CASSADY J. V. CULBESTON C. S. y BAHLER J. W.—The etiology of retinochoroiditis and uveiti s. *Arch. Ophth.* 28-54, 1955.
- 17.—CASSADY J. V.—Toxoplasmic Uveitis. *Arch. Ophth.* 58-259, 1957.

- 18.—CAVARA V.—Etiology of Uveitis. XVII Concillium Ophthalmologicum. University of Toronto V II p. 1930. 1955.
- 19.—CECIL, R. L. y ANGEVINE, D. M.—Ann. Int. Med: 12-877, 1938:
- 20.—CONTARDO R.—Síndrome de Behcet. Arch. Chil. Oftal. 26 27-15, 1951.
- 21.—CONTARDO R.—Enfermedades del Colágeno en Oftalmología, 1953.
- 22.—CONTARDO R.—Enfermedades del Colágeno. Arch. Brasil. Oftal. 17-114, 1956.
- 23.—CONTARDO R.—Radiaciones X en Oftalmología. Memorias IV Congreso Panamericano de Oftalmología. México. 11-735 1952.
- 24.—CONTARDO R.—Evolución de las enfermedades del Colágeno. V Congreso Panamericano de Oftalmología. Santiago Chile. 1956.
- 25.—CONTARDO, R.—Etiología de las Uveítis. Terceras Jornadas Nacionales de Oftalmología-Talca. 1956.
- 26.—CONTARDO, R.—Tratamiento de las uveítis. Curso de graduación. Facultad de Medicina, Universidad de Chile. 1957.
- 27.—DAVIS, M. —Endogenous Uveitis in Children; Associated band Keratopathy and Rheumatoid Arthritis. Arch. Ophth. 50-443, 1953.
- 28.—DUKE ELDER, S.—Text Book of Ophthalmology. V. 3. 1940.
- 29.—ESPILDORA COUSO, J.—Toxoplasmosis. Arch. Chil. Oftal. 34 63, 1955.
- 30.—ESPILDORA LUQUE, C. y COUTTS, W. E.—Ojo y Linfogranuloma venéreo. Zig-Zag. Santiago Chile. 1947.
- 31.—EYLES, D. E. y COLEMAN, N.—An evaluation of the curativas of Pyrimethamine and Sulfadiazine alone and in combination on Experimental Mouse Toxoplasmosis. Antibiotics. 5-529, 1955.
- 32.—FAVALORO, G.—Fisiopatologia del foglietto descamato-endotelio. Atti del 38.— Soc. Oftalm. Italia. 1949.
- 33.—FAVOUR, C. B.—Manifestation of bacterial allergy in the eye. Am. Ophth. 40-765, 1955.
- 34.—FORBUS, W. D.—Granulomatous inflammation. A. clinical and pathological challenge. Am. J Clin. Path. 25-427, 1955.
- 35.—FRANKEL, J. K.—Am. J. Ophth. 32-127, 1951.
- 36.—FRANCOIS, J.—Gonioscopic observations during the evolution of an acute iridocyclitis. Am. J. Ophth. 33-185, 1951.
- 37.—GARD, B.—Toxoplasmosis laborativ diagnostisk och epidemiologi Nord. Med. 45-352, 1951.
- 38.—GORDON, D. M.—Prednisone and prednisolone in ocular disease. Am. J. Ophth. 41 593, 1956:
- 39.—GORMAZ, A. y LAMA SAN MARTIN.—Toxoplasmosis ocular. Arch. Chil. Oftal. 9-12, 1952.
- 40.—GUYTON, J. S. y WOODS, A. S.—Arch. Ophthal. 26-983, 1941.
- 41.—HALLET, J. W., LEOPOLD, I. H. e INWALD, S.—Streptococcal Antihyaluronidase in Uveitis and Primary Glaucoma. Arch. Ophth. 313-55, 1956.
- 42.—HANNO, H. A. y SPAETH, P. G.—An evaluation of the tuberculin reaction in endogenous Uveitis. Am. J. Ophth. 40-647, 1955.
- 43.—HARRIS, J. E.—Pharmacology and Toxicology. Arch. Ophth. 54-262, 1955.
- 44.—HART, N. L.—Systemic and Laboratory Investigation of intraocular Disease. New Orleans M. and G. JI. 104-372, 1952.
- 45.—HOGAN, M. J.—Ocular Toxoplasmosis: Clinical and experimental observations. Arch. Ophth. 53 916, 1956.
- 46.—HOGAN, M. H.—Ocular Toxoplasmosis. Arch. Ophth. 55-333, 1956.
- 47.—HOOVER, R., NAQUIN, H. A. JACOBS, L., GANS, J. y WOODS, A. G.—An Analysis of the immunologic tests for toxoplasmosis in endogenous uveitis, Am. Acad. Ophth. 1955.

- 48.—JACOBS, L. COOK, M. K. y WILDER, H. C.—Serologic data in adults with histologically diagnosed toxoplasmic chorioretinitis. *Tr. Am. Acad. Ophth.* 58:193, 1954.
- 49.—KIMURA S, HOGAN M., y THYGESON, P.—Uveitis in Children. *Arch. Ophth.* 51:80, 1954.
- 50.—KING, J. H. y WEIMER, J. R.—Prednisone (Meticorten) and Prednisolone (Meticortelone) in Ophthalmology. *Arch. Ophth.* 46:54, 1955.
- 51.—KLEIN, B. A.—Jensen's Juxtapapillary Retinopillary Retinopathy. *Am. J. Ophth.* 42:9, 1957.
- 52.—KRATKA, W. A.—Isoniazide and ocular Tuberculosis. An Evaluation of Experimental and clinical Studies. *Arch. Ophth.* 54:330, 1955.
- 53.—KRAVITZ, D.—Study of the anterior angle in anterior segment inflammations of the eye. *Am. J. Ophth.* 35:1463, 1952.
- 54.—KRAVITZ, D.—A further study of the anterior angle. *Am. J. Ophth.* 38:622, 1954.
- 55.—LEOPOLD, L. H. y DICKENSON, T. G.—Antihyaluronidase and Antistreptolysin Titers in Uveitis. *Tr. Am. Acad. Ophth.* 58:201, 1954.
- 56.—LEOPOLD, I. H.—Current aspects of ocular Pharmacology. *Survey Ophth.* 1:2, 1956.
- 57.—MICHAUD, P. y FORESTIER, J.—Ocular Signs and Symptoms in Ankylosing Spondylarthritis. *Rev. rhum.* 21:489, 1954.
- 58.—MOSKOWITZ, H.—Gonioscopy in foreign bodies of the chamber angle. *Arch. Ophth.* 50:819, 1953.
- 59.—MUÑOZ INZA, R.—Infeccion focal dental. *Trbuna Odontológica.* N. 12, año XXXVIII, 1954.
- 60.—NIELSEN, R. N. y KIRBY, T. J.—The Modern treatment of Uveitis. *Arch. Ophth.* 53:79, 1957.
- 61.—OFFRET, G. y HAYE C.—*Arch. d'ophth.* 16:261, 1956.
- 62.—O'FOURKE J. F., ISER G. y KYAN R. B.—An initial evaluation of prednisolone therapy in ocular inflammation. *Arch. Ophth.* 55:323, 1956.
- 63.—PERKINS B. W., SMITH, C. H. y SCHOFIELD, P. E.—Treatment of Uveitis with Pyrimethamine. *Brit. J. Ophth.* 40:557, 1956.
- 64.—ROWEN G. E.—Leptospiral Uveitis—*Arch. Ophth.* 58:574, 1957.
- 65.—RYAN, P. W., HART, W. M., CULLIGAN, J. J., GUNKEL, O. D., JACOBS, L. y COOK, M. E.—Diagnosis and treatment of toxoplasmosis uveitis. *Tr. Acad. Ophth.* 58:867, 1954.
- 66.—SABIN, A. y FELDMAN, H.—Dyes as Microchemical indicators of a new immunity Phenomenon affecting a protozoan parasite (Toxoplasma). *Science.* 108:560, 1948.
- 67.—SABIN A. B., EICHENWALD H. F., FELDMAN H. A. y JACOBS L.—The present status of clinical manifestations of Toxoplasmosis in Man. *J. A. M. A.* 150:1053, 1952.
- 68.—SABIN A. B.—Human Toxoplasmosis. *Am. J. Ophth.* 41:600, 1956.
- 69.—SCHEIE H. G. y ALPEN M. C.—Treatment of Herpes Zoster Ophthalmicus with Cortisone or corticotropin. *Arch. Ophth.* 53:38, 1956.
- 70.—SCHEWITNITZ G. E. de BRIT.—*Med. Jour.* V2:396, 1913.
- 71.—STANWORTH A. y MC INTYRE H.—Etiology of Uveitis. *Brit. J. Ophth.* 41:383, 1957.
- 72.—SULMERS W. A.—Chemotherapeutic Efficacy of 2,4 - Diamino 5-p-Chlorophenyl-G- Ethylpyrimidine (daraprin) in Experimental Toxoplasmosis. *Am. J. Trop. Med.* 2:1037, 1953.
- 73.—TURNER L.—Results from prednisolone therapy. *Am. J. Ophth.* 43:30, 1957.
- 74.—UNGER, H. y SCHOMERUS.—*Klin. Monatsbl.* 124:326, 1956.
- 75.—URIBE TRONCO M.—A treatise on gonioscopy. Philadelphia F. A.—Davisco 1948.
- 76.—VARELA G.—Toxoplasmosis en la República Mexicana.—*Anales de la Sociedad Mexicana de Oftalmología.* 4:227, 1955.
- 77.—WEGNER W.—Nuevos conceptos sobre la génesis de la uveitis recidivante crónica y especialmente sobre la significación de la enfermedad de Boeck. *A de O. Hisp.* A-3:4299, 1956.
- 78.—WILDER H. G.—*Arch. Ophth.* 48:127, 1952.

- 78.—WOODS A. C.—Modern Trends in Ophthalmology.— p-211. Ed.— A. Sorsby . Butterworth. Londres. 1948.
- 79.—WOODS, A. C., JACOBS, L., WOOD, R. M. y COOK, M: K:—A Study of the role of toxoplasmosis in adult chorioretinitis. Am. J. Ophth. 37-163, 1954.
- 80.—WOODS A. C.—Endogeneous Uveitis. The Williams and Wilkins.—Co, 1956.
- 81.—WOODS A. C.—Etiology of uveitis. XVII Concllum. Ophthalmologicum V, 2-1196, University of Toronto Press. 1955.
- 82.—WOODS, A. C.—Ocular toxopiasmosis Servicio de Oftalmología del Hospital San Borja. Santiago-Chile, 1957.
- 83.—ZERTUCHE A.—Estudio clínico de las complicaciones en Lynphogranuloma venéreo. IV Congreso Panamericano. Oftal. México 1952.
- 84.—ZIMMERMAN L., SADI de BUEN Y H. CAMPBELL FOERSTER.—Uveitis granulomatosas. V Congreso Panamericano de Oftalmología. Santiago de Chile, 1956.

\* \* \*

## CRISTALINO LUXADO MORGANIANO (\*)

Prof. Dr. JUAN VERDAGUER P.

Hospital J. Joaquín Aguirre, Santiago

La observación se refiere al Sr. W., de 61 años, miope de 6 dioptrías de ambos ojos. En 1941 tuvo coroiditis macular del ojo izquierdo, con pérdida casi total de la visión.

En 1948 en el ojo derecho, que tenía una visión aproximada de 5/20 con lentes correctores, se produce una subluxación del cristalino que en octubre de 1949 se hace total en el vítreo. Nunca tuvo glaucoma. Solo como medida preventiva usó pilocarpina y después floroptyl. El 11 de Abril de 1950 la visión del ojo derecho con + 5 DS () + 2.50 cil a 100° era de 0.6. La tensión se mantenía en 21 mm.

En Enero de 1957 se produce inflamación violenta del O.D. que terminó a fines de Marzo. Fue tratado entonces por otro colega.

Estando totalmente sano del O.D. comienza bruscamente la afección del O.J. el 6 de Abril de este año, fecha en que acude a mi consultorio.

Hay congestión violenta, conjuntival y periquerática del O.J., cámara profunda, pupila de tamaño normal, que dilata difícilmente con mota de Gradle de adrenalina, pero lo hace en forma regular. Humor acuoso con Tyndall acentuado y numerosos corpúsculos en suspensión. El vítreo también presenta densa infiltración homogénea de tinte verdoso.

Todos los medicamentos de acción antiflogística dieron resultados poco apreciables. La prednisona por vía general la cortisona subconjuntival, la butazolidina han logrado disminuir en forma apreciable, pero no espectacular, la violencia del proceso inflamatorio. La tensión intraocular ha fluctuado entre 40 y 50 mm. reduciéndose entre 25 a 30 mm. con el uso del Diamox. Se han practicado dos inyecciones retrooculares de alcohol de 1 cc. cada una. En las últimas semanas se aprecia una regresión moderada de la violencia de cuadro, evidenciable por disminución de la inyección periquerática. El ojo está b'anqueando hacia los fondos de saco. También el acuoso es menos siruposo. Los dolores van disminuyendo.

El examen actual del O.D. demuestra visión de 5/20. Iris de aspecto normal, sin una sola sinequia. La pupila dilatada con dificultad, con ionoforesis de adrenalina, en forma absolutamente regular, consiguiéndose sólo escasa midriasis, que permite sin embargo examinar bien el fondo. Se aprecia vítreo transparente, con un copo en suspensión, que impresiona como secuela de antiguo desprendimiento hialoideo. Como mióptico. Lesiones de atrofia coriorretiniana difusa del polo posteor.

Confesamos que hasta hace poco el cuadro uveítico de este paciente nos tenía totalmente desorientados. Sabíamos que había padecido de una afección prostática hacía poco tiempo y pensábamos que podría tratarse de una uveitis de carácter focal. También los antecedentes diabéticos sugerían la posibilidad de

---

(\*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en la sesión del día 26.VII.57.

una etiología de esta especie. Nos desconcertaba la poca reacción a los corticoides. Grandes dosis de meticorten unidas a cortizona local producían escasos efectos. La inflamación del O.D. cedió en forma parcial a una inyección retroocular del alcohol. A los dos meses de iniciado el proceso del ojo derecho comienza la regresión y donde parecía que todo estaba perdido, se produce una recuperación total. El 6 de Abril de este año se afecta el ojo izquierdo, previamente inutilizado por una coroiditis macular antigua, continuando la inflamación, aunque evidentemente disminuída hasta el momento de esta presentación.

También en el segundo ojo el tratamiento de corticoides, locales y generales ha sido relativamente poco eficaz, la inyección de alcohol ha modificado la evolución de la enfermedad en forma apreciable pero nó extraordinaria, a la que se vé seguir un curso decreciente, pero arrastrado. Solo el Diamox tiene un efecto terapéutico evidente.

Como una posibilidad etiológica había que pensar en la acción irritativa del cristalino luxado. Es bien sabido que a la larga los ojos con luxación posterior, se pierden por glaucoma, por inflamación o por desprendimiento de retina. Ya en 1903 Wernicke y Silvert describieron estas inflamaciones.

El caso que presentamos, por lo menos en un ojo, soportó la gravísima inflamación, recuperándose "ad integrum". Aparentemente no calza con el pronóstico clásico invariablemente fatal para las inflamaciones por cristalino luxado.

Un artículo leído incidentalmente sobre glaucoma facolítico, vino a hacer luz en la interpretación de este caso.

Flock, Littwin y Zimerman (Phacolytic Glaucoma A.M.A. Arch of Opth. t 54-1955 p. 37), examinan anatomopatológicamente 138 casos de glaucoma por catarata hipermadura y relacionan sus hallazgos con la sintomatología clínica. Resumiré a continuación las características clínicas que los autores describen para estos casos y después veremos como muchas de ellas calzan en nuestra observación.

El glaucoma por catarata hipermadura es una afección de la edad avanzada. Solo 5 de los 138 casos, tenían menos de 50 años y todos ellos presentaban un cuerpo extraño intraocular, 20 tenían 65 años y entre 70 y 85 años habían 87 casos. El comienzo de la afección es generalmente brusco, simulando un ataque de glaucoma agudo. Los diagnósticos hechos por el oftalmólogo que envió la pieza a examen eran o bien de glaucoma absoluto o de glaucoma agudo secundario a catarata hipermadura, pero también de iritis, iridociclitis o uveítis. El examen clínico revela marcada congestión ocular, tyndal del acuoso, células en abundancia, a veces una exudación marcada en la cámara anterior.

El estudio histológico de estos 138 ojos ha permitido reconocer una serie de características que tienen gran significación no solo patológica sino que aclaran la sintomatología clínica de la afección.

Como alteración básica se comprueba la fluidificación de la corteza del cristalino, con conservación del núcleo. Los casos de reabsorción total del cristalino son pocos. El material cristalino fluidificado se encuentra en las cámaras anterior y posterior.

La cápsula y el epitelio del cristalino están más o menos conservados. Solo algunas veces se encontró una ruptura capsular. Es pues seguro que el material cristalino fluidificado puede abandonar el cristalino por difusión a través de las cristaloides.

La cámara anterior está profunda. Como demostraron los Irvine, el acuoso a pesar del aspecto inflamatorio de la afección carece de fibrinógeno y por eso nunca se constatan sinequias.

Al examen histológico se observa que la cámara anterior presenta invasión por células de un solo tipo: macrófagos mononucleares que al fagocitar los restos cristalinos, se hinchan aumentando mucho de tamaño y redondeándose. Se observa la sustancia cristalina englobada en el citoplasma, en forma de puntos debilmente acidófilos. Los histiocitos se acumulan especialmente en la superficie del cristalino, a nivel del ángulo iridocorneal donde infiltran el trabéculo y en las criptas iridianas y espesor del iris. Este cuadro histológico es bien diferente del de las uveitis facoanafilácticas en las cuales se observan polinucleares, células epiteliales, plasmacellen, etc.

Finalmente el estudio histológico demuestra el buen grado de conservación de la retina y nervio óptico, significando la operabilidad de la mayoría de estos casos.

En resumen, los datos histopatológicos característicos de este cuadro y que permiten hacer el diagnóstico diferencial con otros casos de glaucoma facogenético, son: **la profundidad de la cámara anterior, con persistencia de la abertura del ángulo, la total ausencia de fibrina en cámara anterior, significando una afección aparentemente inflamatoria sin sinequias posteriores ni membranas prepupilares y, por último, el buen estado de conservación de las estructuras posteriores del globo que permite plantear un buen pronóstico operatorio.**

Ahora bien, en nuestro paciente con enigmática inflamación, sanada radicalmente en el ojo derecho y persistente actualmente en el izquierdo, los signos tienen una llamativa analogía con las de esta complicación de la catarata morganiana.

Desde luego aparecieron 7 años después de haberse luxado el cristalino, tiempo suficiente para producirse una catarata morganiana en el cristalino luxado. La cámara anterior ha estado siempre profunda en ambos ojos. Cumple nuestro caso con el requisito de la ausencia de fibrina. A pesar de una uveitis o pseudo uveitis extremadamente violenta, no quedó una sola sinequia en el ojo derecho. En el ojo izquierdo que lleva ya tres meses de inflamación, la pupila dilata regularmente.

La restitución "ad integrum" del ojo derecho es también significativa. No han quedado secuelas ni en el polo anterior, ni en el posterior.

Falta por determinarse la característica citológica del contenido de la cámara anterior, hecho que sería de gran trascendencia.

Dijimos que estos casos de inflamaciones por cristalino luxado, de acuerdo con los conceptos clásicos eran de pronóstico invariablemente fatal, si no se lograba extraer el cristalino, operación que en una luxación vítrea en un ojo violentamente inflamado y con glaucoma parece alcanzar el límite de la audacia quirúrgica.

Sin embargo, nuestro paciente pudo recuperar el O.D. (con tratamiento exclusivamente médico) lográndose conservar una visión prácticamente igual a la que tenía antes de su afección, lo que tal vez podría explicarse por las siguientes consideraciones:

1º Parece ser que el factor hipertensión si existió, fue de poca importancia.

2º La inyección de alcohol debe haber jugado un rol importante. En tres casos me ha tocado observar que la sola inyección retroocular de alcohol ha dominado un glaucoma secundario de esta especie.

El Dr. Vidal que en aquel entonces atendía al paciente y que tuvo la feliz idea de practicar este tratamiento, me ha comunicado que pudo observar con ella un efecto netamente favorable sobre los signos inflamatorios.

3º Es muy probable que una vez difundido todo el material cristalino liquidificado y absorbido y eliminado por los macrófagos, el ojo pueda volver a recuperar su calma, manteniéndose su función si se pudo lograr que los daños causados por la afección se disminuyeran al mínimo.

Creemos que tiene interés la observación que narramos no solo porque precisa el cuadro clínico de la inflamación por cristalino luxado morganiano, conocida desde antiguo, pero en forma vaga, sino también por referirse a un caso en que se logró salvar el ojo, en contraposición a todas las conjeturas que se pueden hacer de acuerdo con nuestros conocimientos clásicos. Es posible que futuros casos beneficiándose con los recursos terapéuticos actuales para la hipertensión y la inflamación puedan ser también llevados a buen fin.

\* \* \*

## RESUMEN

Describe una observación de una pseudo uveitis bilateral en un enfermo de 61 años, con luxación total espontánea de ambos cristalinos, de unos 8 años de duración. Esta uveitis se caracterizó por ojo rojo, cámara profunda, acuoso siruposo, pero sin exudación de fibrina (ausencia de sinequias posteriores, dilatación regular de la pupila por acción de los midriáticos), glaucoma secundario. La acción de los corticoides locales y generales [fué escasa, el diamox] actuó bien, lo mismo la inyección retroocular de alcohol.

La gran semejanza del caso relatado con la inflamación uveal del cristalino morganiano, lleva al autor a aceptar que se trata de un caso de uveitis por cristalino luxado morganiano.

El ojo derecho, único útil del paciente, se recuperó totalmente, desde el punto de vista de la agudeza visual y de la tensión. No quedó en ese ojo ninguna secuela de iritis.

Esta uveitis sería provocada por el material de desintegración de la corteza del cristalino, que difunde a las cámaras del ojo, produciendo la inflamación y enturbiamiento de acuoso, sin exudación de fibrina. La reabsorción de este material de desecho cristalino por los macrófagos intracamerulares, traería la curación de la afección.

## EPITELIOMA DEL PÁRPADO (\*)

### DOS CASOS CLINICOS

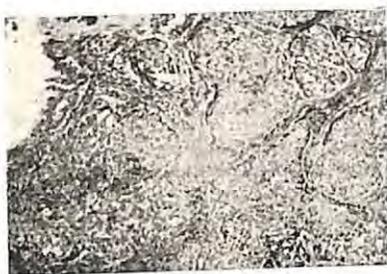
Dra. YOLANDA VILLALOBOS J.

Servicio de Oftalmología - Hospital San Juan de Dios, Santiago

El problema del epiteloma de los párpados, resulta de un alto interés, ya que el objetivo que el especialista persigue, no es sólo salvar la vida del paciente y curar la lesión misma, sino que también es de gran importancia y trascendencia conservar la función del ojo y el aspecto exterior.

En nuestro Servicio, he tenido la oportunidad de recibir dos casos del cuadro en cuestión: el primero, corresponde al enfermo F.C.R., observación clínica N° 80375, de 56 años de edad, que consulta el día 21 de junio del presente año, narrando que en 1956, había sido intervenido en su ojo izquierdo por un pterigion y por un papiloma del párpado superior, habiéndosele practicado por este último motivo, cauterización con diatermia, en varias oportunidades (6 veces).

Al examen, se encontró en O.I., conjuntiva muy inyectada, recidiva del pterigion, el que también se hallaba inflamado en su superficie y lo que más nos llamó la atención, se observaba en el párpado superior, casi en el ángulo interno, una proliferación de más o menos 7 x 7 mm. de superficie ulcerada. (Foto I). Se pensó inmediatamente en la existencia de un epiteloma y se citó para extraer biopsia y solicitar estudio histológico.



Así se hizo, se extrajo el tumor, cauterizando el lecho con diatermia, recibiendo el siguiente informe del Anatómo Patólogo: "el trozo examinado, del tamaño de una pepa de uva, está constituido por tumor. El tumor es epitelial, e infiltra al tejido conjuntivo. Las células poseen núcleos grandes e hiperromatínicos. Su morfología es de tipo intermedio entre baso y espinocelular. (Microf. I).

El examen médico general, estudio radiológico del tórax y las pruebas de laboratorio, fueron normales.

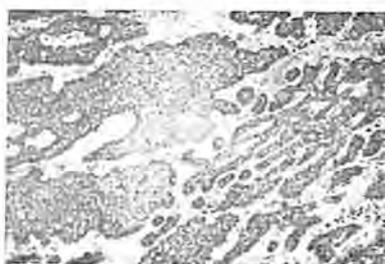
(\*) Presentado en sesión del 29.XI.57, de la Sociedad Chilena de Oftalmología.

El enfermo fué enviado al Instituto del Radium, donde se le practicó una serie de radiaciones, en 11 sesiones, completándose una dosis total de 6.000 r.

Al cabo de un mes, vuelve a control al Servicio, apreciándose madarosts, con edema y enrojecimiento del párpado superior izquierdo, con discreta secreción en el borde libre. Se interpretan las lesiones, como propias de una radioepitelitis. Se indicó Hidrocortisona local y a los 20 días volvió a control en perfectas condiciones, observándose sólo la madarosis en la región intervenida. Diez días más tarde, consulta con carácter de urgencia, por tener dolor intenso en OI y ojo rojo.

Al examen, se observa inyección mixta intensa, comprobándose en la córnea tres úlceras circulares, que tomaban en forma franca la fluoresceína, a las 3, 6 y 12. Tensión ocular normal.

Se hospitalizó con el diagnóstico de úlceras corneales consecutivas a radioterapia. Fué tratado con colirio de Acromicina cada 3 horas y colirio de Atropina al 1% una vez al día, evolucionando en buenas condiciones, dándosele el alta a los 10 días, con las lesiones casi totalmente resueltas, (Foto 2).



Había estado en buenas condiciones hasta hace más o menos una semana, en que llegó con fotofobia y ardor. La córnea presenta opacidades en los puntos correspondientes a las úlceras, ya totalmente cicatrizadas y con la fluoresceína, se aprecia un punteado fino y diseminado. Se le indicó colirio de Penicilina con Dimecaina. La visión ha disminuído en ese ojo, de 5/10 a 5/20, probablemente en parte por las máculas corneales. El cristalino está normal, así como los elementos del fondo de ojo.

El segundo enfermo es F.R.R., observación clínica Nº 197417, de 72 años de edad, que consultó en el Policlínico el día 28 de agosto de 1957, por presentar desde más o menos 4 años antes, según él, una lesión de la piel del párpado inferior derecho, que últimamente había progresado en forma notable y que le ocasionaba gran molestia por haber comenzado a dar secreción. Comenzó como un punto, pigmentado.

Al examen objetivo, se observaba en el párpado inferior derecho, una zona de piel solevantada, dura, adherente a las capas profundas, de aspecto infiltrativo. La superficie estaba ulcerada, advirtiéndose un orificio semejante a la boca de una fístula, por el cual salía discreta secreción serosa. Resto del examen oftalmológico, normal.

Por tratarse de un enfermo de provincia se procedió a hospitalizarlo con el fin de practicar la extirpación del tumor y enviarlo a Anatomía Patológica, antes de comenzar el tratamiento a base de radioterapia.

Se obtuvo biopsia de 9 x 8 y x 5 mm, siendo el informe histológico el siguiente: "la muestra presenta estructura de piel. Por debajo de la epidermis, y tomando contacto con ella, se encuentra un tumor que infiltra a la dermis y que en la parte profunda alcanza hasta muy cerca de la sección quirúrgica. Se trata de brotes epiteliales lobulados, limitados por un estrato basal. Los núcleos son proporcionalmente grandes. La disposición celular, en algunas partes es cordonal y en otras toma aspecto cilindromatoso. Se observa mitosis

**Diagnóstico:** Carcinoma basocelular, con zonas cilindromatosas (Microf 2).

Se completó su estudio, solicitándose exámenes de laboratorio, siendo de resultados normales los de orina, uremia, sedimentación, W y K, hemograma. V.S. G. alterada: 24 mm en una hora. La radiografía de tórax informa: enfisema pulmonar. No se observan sombras patológicas. Corazón normal. Aorta esclerótica.

Entre los antecedentes mórbidos figura una historia urológica con fecha de abril de 1957, en la que había constancia de una intervención quirúrgica practicada en esa oportunidad: **Orquidectomía bilateral por adenocarcinoma de la próstata**, con comprobación histo patológica, a través de una punción biopsia. Le colocaron pellets de Estilbestrol (500 mg).

Solicitamos interconsulta a Urología, la que dió la siguiente conclusión, después de realizar un examen completo: carcinoma prostático inactivado por orquidectomía y hormonoterapia femenina. Le colocaron en el muslo derecho un pellet de Dietilestilbestrol (500 mg) y quedó citado para recibir otro en diciembre. El enfermo solicitó el alta y no ha vuelto a controlarse.

La incidencia topográfica del epitelioma de los párpados, según Martín, sería la siguiente:

Párpado inferior . . . . .	54 %
Canto interno . . . . .	28
Párpado superior . . . . .	13
Canto externo . . . . .	5 %

**Histológicamente**, se describe fundamentalmente el epitelioma de células basales o epitelioma basocelular, y el epitelioma de células escamosas o espinocelular, habiendo tipos intermedios. El porcentaje para cada uno de estos tipos histológicos, según Martín, sería el siguiente:

Epitelioma basocelular . . . . .	85 %
Epitelioma espinocelular . . . . .	10
Epitelioma de células basales . . . . .	5

Según Broders, el grado de malignidad del epitelioma estaría dado por el porcentaje de células indiferenciadas. Así, existirían los grados I, II, III y IV, según las células indiferenciadas representen 25, 50, 75 o más por ciento.

La mayor frecuencia del epiteloma de párpados, la encontramos en la 6ª década de la vida, preferentemente en el sexo masculino. Su ubicación de elección es en los sitios de transición epitelial, tal como ocurre en el borde palpebral, en que hay transición de la epidermis hacia la conjuntiva.

Algunos creen en factores predisponentes, tales como irritación crónica, keratosis, blefaritis, epifora constante.

Clínicamente, los dos tipos histológicos fundamentales, dan un cuadro semejante, aunque a veces la presencia de elementos blanco perlados habla en favor de epiteloma espinocelular.

El tumor aparece como un nódulo indurado, solevantado, netamente delimitado, de superficie irregular, que infiltra la piel, pero que desliza libremente sobre los planos profundos, a menos que esté localizado justamente en el borde palpebral. Cuando el tumor va creciendo, se ve que la piel que lo cubre comienza a hacerse más delgada y se aprecian telangiectasias.

La ulceración en la superficie, puede aparecer cuando la lesión crece o a veces se advierte desde el comienzo.

En cuanto a la evolución del epiteloma, se puede decir que ésta es variable: a veces se mantiene como un tumor proliferante y otras en cambio, adquiere un carácter invasor, tomando todo el borde palpebral, aún en algunos casos sin masa tumoral apreciable. En grados avanzados, puede llegar hasta planos profundos de la órbita, incluso a los elementos óseos. Hay ocasiones en que invade en forma difusa, vastas superficies vecinas.

El **diagnóstico diferencial** del cuadro que nos preocupa, es un punto de mucha importancia, por cuanto el epiteloma puede ser confundido con otras alteraciones sin importancia, error que posteriormente resulta muy lamentado.

Debemos plantear la duda, que en último término resultará de gran beneficio para el enfermo, frente a los siguientes hallazgos: ante un papiloma con aspecto de colíflor; frente a un nevis pigmentado de aparición reciente o frente a un nevis antiguo que ha sufrido modificaciones en su superficie; en algunos casos de chalazion en que el aspecto es atípico. En todos estos casos, si existe la más leve sospecha, deberemos proceder al estudio histológico, que nos dará la solución.

**Pronóstico:** Es diferente, según se trate de epiteloma baso o espinocelular.

El epiteloma de células basales, sin tratamiento, adquiere un curso crónico, con sobrevivencia de 10, 20 años o más, antes que se desarrollen complicaciones fatales tales como invasión orbitaria, erosiones óseas o avance intracraniano.

El epiteloma de células escamosas, en cambio, tiene un curso más rápido y si no es controlado, termina fatalmente a corto plazo, a causa de las metástasis.

En lo que se refiere al **tratamiento**, como se dijo al comienzo, nuestro objetivo no debe ser sólo el de salvar la vida y curar la lesión, sino conservar la función del ojo con el mejor aspecto estético, provocando el menor número de secuelas.

De regla es que la radioterapia deje madarosis y alteraciones de la continuidad del borde palpebral por absorción de fibras elásticas, como también atrofia de la piel, con falta de pigmento y telangiectasias.

Una de las complicaciones más molestas es la queratinización de la conjuntiva palpebral vecina, ocasionándose una constante descamación de la queratina hacia el ojo, lo que produce irritación y epífora.

A pesar de todas las precauciones, hay un número de enfermos que desarrollan catarata por la radioterapia.

En los casos avanzados de epitelioma, es necesario combinar la cirugía con la radioterapia, para asegurar las mejores posibilidades. Por otra parte, hay casos inoperables, en que la radioterapia es el único recurso.

En casos muy severos, se impone indicar la radioterapia masiva, aún a costa de la pérdida del ojo, a cambio de la conservación de la vida del paciente.

Hay también ocasiones en que el tamaño y distribución de la lesión representan un impedimento para el éxito de la radioterapia, de manera que hay que intervenir previamente con el bisturí eléctrico p. e. y luego irradiar, una vez que la lesión quede expuesta en forma conveniente para ser abordada por los rayos.

Sin embargo, a pesar de todo el empeño que se ponga, hay casos en que el mal recurre y no queda otro recurso que la resección quirúrgica amplia, seguida de reparación plástica.

En todo caso, deberemos hacer todo lo posible por diagnosticar oportunamente y elegir la conducta que más apropiada nos parezca.

## RESUMEN

Se presentan 2 casos de epitelioma de párpado estudiados clínica e histológicamente: uno de ellos de tipo intermedio entre baso y espino celular, y el otro, de tipo basocelular, con zonas cilindromatosas. En este último enfermo, existía concomitantemente un adenocarcinoma prostático, que lo llevó a la orquidectomía total bilateral.

El primero de estos dos casos, fue tratado quirúrgicamente y posteriormente con radioterapia, obteniéndose buenos resultados.

En el segundo caso, sólo fue posible practicar el estudio clínico e histológico, pues posteriormente, el enfermo no volvió.

1.—REESE, ALGERMON B—Tumor of the eye.

2.—MARTIN, H. E—Cáncer of the eyelids. Arch. Ophth. 22 1-20, 1939.

\* \* \*

**OPTICA WALDORF LTDA.**

**DESPACHO DE RECETAS MEDICAS**

**Reparaciones de Instrumentos Opticos**  
**AVENIDA BERNARDO O'HIGGINS 1163**  
**Edificio nuevo Banco del Estado**

## AMAUROSIS Y REFLEJOS PUPILARES (\*)

Dr. SCHWEITZER y Dr. CHIORINO

Instituto de Neurocirugía e Investigaciones Cerebrales Santiago  
Director: Profesor A. ASENJO

A pesar del ahinco con que ha sido estudiada la anatomía fisiológica del cerebro es casi tanto lo que se ignora como lo que se sabe de cierto. Y entre las lagunas existentes hasta el día de hoy está el conocimiento cabal de las vías que recorre el reflejo pupilar a la luz. De este arco, la vía aferente es la que menos ha sido precisada y en la eferente todavía se discuten algunos aspectos intraorbitarios.

Como dice Duke-Elder, el íntimo paralelismo entre las respuestas visuales y pupilares al estímulo luminoso llevan a la conclusión inequívoca de que el órgano terminal del estímulo visual y pupilar es el neuroepitelio retinal. Tan estrecha es la conexión entre estas dos respuestas que algunos autores dudan que existan fibras pupilares separadas, pero la opinión general hoy en día es la contraria o sea que las dos funciones se cumplen mediante fibras diferentes. Esto sin embargo no ha podido ser comprobado aunque hay algunos estudios anatómicos que sostienen que el nervio óptico contiene dos clases de fibras: gruesas y delgadas siendo probable que las primeras sean pupilares y las segundas, visuales.

Viajan estas fibras con el nervio óptico y con las bandeletas y durante mucho tiempo se creyó que llegaban hasta los cuerpos geniculados externos. Se sabe ahora que esto no es así y que la vía pupilar abandona la bandeleta a unos dos tercios de camino, atraviesa los bordes internos de ambos cuerpos geniculados, pasa pero no entra en el colículo superior y llega a la región pretectal en donde termina en lo que se llama el núcleo pretectal. De esta zona que está por debajo del acueducto salen fibras en su mayor parte cruzadas que, rodeando el acueducto van a terminar al núcleo de Edinger-Westphal del III par del lado opuesto. Sin embargo, hay unas pocas fibras que siguen un trayecto homo-lateral y terminan en el núcleo de Edinger-Westphal del mismo lado.

La vía eferente está constituida por el III par en cuyo tronco las fibras pupilares forman un conjunto independiente que, según los estudios de Sunderland y Hughes (1946) caminan por la cara superior del nervio, lo contornean hacia afuera y en la parte anterior del seno cavernoso y al entrar a la hendidura esfenoidal viajan en la rama inferior y por la correspondiente al oblicuo inferior hasta abandonarla para dirigirse al ganglio ciliar. Las fibras eferentes de este ganglio constituyen los nervios ciliares cortos. Aquí hay otra laguna porque algunas referencias clínicas sugieren que estos nervios comandarían solamente la contracción pupilar a la luz y existirían otras fibras que sin pasar por el ganglio

(\*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el día 29-XI-57.

ciliar irían a terminar, como lo sostienen Nathan y Turner (1942) al ganglio epiescleral accesorio de Axenfeld, por una vía aun no conocida, y de aquí al cuerpo ciliar.

Hemos traído al recuerdo de Uds. estas consideraciones después de examinar a la paciente N. C. A. y por estimar que el resultado de este examen es digno de discusión.

La historia muy resumida nos indica que se trata de una chica de 13 años que sufrió un traumatismo encéfalo-craneano mas o menos 7 meses antes de la hospitalización que se realizó el 2 de abril de 1957. Un mes después del traumatismo se instaló un cuadro de hipertensión endocraneana al cual se agregó pronto una acentuada disminución de la visión que llegó luego a la ceguera bilateral en diciembre de 1956.

Desde el punto de vista oftalmológico se comprobó en abril de 1957 una Midriasis amplia bilateral sin reflejo fotomotor y una Atrofia papilar secundaria. Clínicamente se llegó a la conclusión de que existía un proceso expansivo de fosa posterior, y el 11 de abril de 1957 se confirmó el diagnóstico pues en el acto quirúrgico se encontró un Tumor del vermis de mas o menos 6 cms. de diámetro que separaba ambos hemisferios cerebelosos y ocupaba el 4º ventrículo. Se hizo una extirpación parcial y el examen histopatológico reveló que se trataba de un méduloblastoma.

La recuperación post-operatoria fue satisfactoria pero en dos ocasiones, el 1º de junio y el 22 de agosto hubo que hacer limpiezas quirúrgicas por pequeñas infecciones de la herida. Además entre el 15 de abril y el 24 de mayo se hizo Roentgenterapia con una dosis efectiva de 5000 R..

Un control oftalmológico realizado el 3 de mayo, o sea 3 semanas después de la operación, no muestra cambio o sea Midriasis sin reflejo fotomotor, atrofia papilar secundaria y ceguera.

Un nuevo control el 9 de agosto, o sea a los 4 meses, nos sorprende con un reflejo pupilar, bilateral según nos pareció, pero con luz muy fuerte, y percepción luminosa con OI. En cambio al hacer la prueba de visión con OD las respuestas no fueron convincentes y nuestra anotación quedó con un signo de interrogación.

Hemos hecho un nuevo control el 13 de noviembre y hemos encontrado lo siguiente:

**OD** Pupila en midriasis. Con luz fuerte se obtiene franco reflejo pupilar.

**OI** Pupila en midriasis. Con luz moderada, vivo reflejo pupilar.

**Fondo de ojo:** Atrofia papilar secundaria bilateral.

**VOD** : Ceguera para luz fuerte.

**VOI** : Movs. mano a 0.50 m.

Se trata por lo tanto de un caso en que a pesar de existir a derecha una Ceguera por Atrofia papilar hay conservación del reflejo pupilar a la luz tanto directo como consensual.

Este hecho que nos corresponde observar por primera vez, ha sido ya descrito y es un elemento para fundamentar las teorías relacionadas con la vía pupilar aferente.

En efecto nos parece que la explicación más aceptable es la de que existen en el tronco del nervio óptico fibras independientes para la vía pupilar, las que por otra parte deben tener mayor resistencia que las visuales pues mantie-

nen su función aún cuando las fibras ópticas han llegado a la atrofia. Esto que es aparentemente simple especulación está abonado por el hecho conocido de que en muchos casos de amaurosis con parálisis pupilar que se han recuperado, ha reaparecido primeramente la función pupilar y después la función visual.

#### Resumen

1.—Se efectúa un breve repaso de las vías aferentes del reflejo fotomotor.

2.—Se presenta en resumen un caso clínico en el que se comprobó claramente la reaparición de un franco reflejo pupilar a la luz, en un ojo totalmente amaurotico y con atrofia pupilar secundaria.

3.—Creemos que la explicación del hallazgo clínico descrito se debe a la ya supuesta existencia en el n. óptico de dos tipos de fibras independientes: las visuales y las pupilares.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1.—LAZORTHES, G.—La paralyse totalez du III. La mydriase unilaterales dans les traumatismes craniens. Neurochirurgie, 1, 52-69; 1955, Toulouse.
- 2.—NATHAN, P. y TURNER, J.—The efferent pathway for pupillary contraction.—Brain 65: 343, 1942.
- 3.—SUNDFRLAND, S. y HUGHES, E. S. R.—The pupilo constrictor pathway and the nerves to the ocular muscles in man.—Brain, 69, 391, 1946.
- 4.—SCHWEITZER, ABRAHAM.—Consideraciones sobre traumatismos de órbita y de nervio óptico y la electroencefalografía.—Neurocirugía XIII, abril 1956, Santiago.
- 5.—AEELSDORF.—Zur frage der Existenz gesonderter Pupillarfasern in Sehnerven (acerca del problema de la existencia de fibras pupilares aisladas en el nervio óptico). Kl. Mon. f. Angenh. LXII: 170, 1919.
- 6.—WIRTH, M.—Erhaltene Licht-reaktion der Pupille bei Amaurose (Conservación del reflejo pupilar a la luz, en amaurosis. Kl. Mon. f. Angenh. LXIII: 769, 1924.
- 7.—DUKE-ELDER, S.—Text-Book of Ophthalmology.
- 8.—PAYNE FRANK.—Neuro-Ophthalmology - Annual Review, Arch. of Opt. 54: 780, 1955.

\* \* \*

## OPTICA UNIVERSAL

Despacho de recetas de médicos oculistas con exactitud y rapidez

MODERNO Y NOVEDOSO SURTIDO DE ARMAZONES

CRISTALES IMPORTADOS Y ANTEOJOS PARA TODO PRESUPUESTO

Mac-Iver 110 (casi esq. Moneda) - Telef. 380699 - Santiago

## TRATAMIENTO QUIMIOTERAPICO DEL CANCER PALPEBRAL (\*)

Prof. Dr. C. ESPILDORA-LUQUE

Clínica Oftalmológica Hospital del Salvador, Santiago

La quimioterapia de las afecciones bacterianas, por su acción bacteriostática, ha derivado hacia la quimioterapia del cáncer, por una actividad similar: la citostática, vale decir, que tiene la propiedad de detener el crecimiento y la multiplicación celular, paralizando la mitosis.

A partir de la serie de los compuestos de etilen-imina, Peterson y Gause, sintetizaron una etilen-imino-quinona que los Laboratorios Bayer han puesto a nuestra disposición, con el nombre de E 39 y que ha sido usado principalmente en el tratamiento de las leucemias crónicas y en diversos tipos de tumores malignos, después de pruebas experimentales que demostraban su eficacia.

Una de las propiedades más sorprendentes de esta droga ha sido el efecto inhibidor que ella ejerce sobre las células del sarcoma de Yoshida, hasta el extremo de hacer inocua la inoculación de las células de ese tumor, que han sido tratadas previamente algunas horas con la solución de E 39. Iguales resultados se han obtenido en la transplantabilidad del carcinoma de Ehrlich en el ratón,

Clínicamente el E 39 ha sido usado como citostático en la leucemia linfática y en la mieloides crónica, con efectos innegables, no sólo sobre la fórmula sanguínea, que ve normalizarse sus cifras de linfo y leucocitos, sino también sobre la hígado y esplenomegalia, con mejoría secundaria sobre la serie roja y la recuperación del estado general de los enfermos.

Los primeros ensayos clínicos de la nueva droga fueron comunicados por Wolf y Gerlich en 300 pacientes afectos de toda clase de tumores malignos y en diferentes grados de gravedad, en los que por lo menos un 25% de ellos y a pesar de su estado desesperado, en la mayoría los resultados fueron muy alentadores.

En el carcinoma del estómago, Boshamer consiguió que de 11 pacientes, 9 sobrevivieran 409 meses, siendo la media de supervivencia en estos casos inoperables de 5 meses y medio. Bauer en carcinomas bronquiales, asociando la radioterapia al empleo del E 39, obtuvo éxitos evidentes. Otras numerosas comunicaciones, unas optimistas, otras menos entusiastas, dejan siempre un saldo favorable a la nueva terapéutica que se ha demostrado, sin duda alguna, una nueva y prometedora medida para combatir el terrible flagelo.

En el terreno de la Oftalmología ha sido el Prof. Pillat, de Viena, quien ha comunicado primero los resultados de 20 casos de epitelomas palpebrales tratados localmente con el E 39. Conocedores de estos resultados obtuvimos de los Laboratorios Bayer una generosa donación del medicamento, que agradecemos aquí sinceramente, para efectuar el tratamiento en nuestros enfermos.

(\*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el día 27-VI-58.

El epiteloma palpebral, aunque sea el baso-celular, de cuya malignidad dudan los dermatólogos, por su falta de metástasis y su buen pronóstico vital, es para los oculistas un problema grave, ya que aunque con lentitud y aparente inocuidad, amenaza la invasión conjuntival, exponiéndonos, no sólo a intervenciones quirúrgicas mutiladoras, sino también a complicaciones oculares que terminan por comprometer la integridad de la función visual de globo ocular, ya sea por el daño que el tumor mismo produzca, o por el que puede causar el tratamiento radioterápico a que nos vemos obligados a recurrir en nuestro propósito de vencer la enfermedad.

Es cierto que los dermatólogos consiguen la curación del epiteloma baso-celular con cauterizaciones de diversa índole, químicas, ígneas, diatérmicas, etc. Pero no siempre sin efectos secundarios desagradables, como lo son especialmente las retracciones cicatriciales, que en los párpados implican además de efectos estéticos, siempre mal aceptados por los enfermos, condiciones poco compatibles con el normal funcionamiento de la visión. Un epiteloma baso-celular, que nazca en la vecindad de una mucosa como la conjuntiva, es siempre una amenaza que no podemos menospreciar. Si se nos ofrece la oportunidad de curar radicalmente un caso semejante, sin recurrir a exéresis mutilantes, ni a una radioterapia peligrosa y sin secuelas cicatriciales, no hay duda alguna que estamos en la obligación de utilizar ese procedimiento. Tal fue la conclusión a que llegamos al tener conocimiento del resultado de los casos tratados por el Prof. Pillat.

Pillat resume su experiencia diciendo que después de tratar 20 casos de epitelomas palpebrales, no está aún en condiciones de fijar el número de inyecciones que son necesarias en un caso determinado, ni la dosis total de E 39, ni tampoco el intervalo que debe guardarse entre una y otra inyección local, ya que el tratamiento está todavía en una etapa experimental y la conducta a seguir, por lo tanto, debe amoldarse a cada caso en particular. En todo caso, las dosis que se emplearon en sus enfermos fueron reducidas, de tal modo que en ninguno de ellos se observaron complicaciones de orden general, como ocurre a veces cuando el tratamiento se hace por vía endovenosa o por vía oral, en las dosis que requieren tumores viscerales en estados ya avanzados, muchos de ellos con metástasis.

El principal de los efectos secundarios es la leucopenia, con leve compromiso de los eritroblastos y la trombopoyesis. En caso de presentarse la leucopenia cuyo peligro es relativo, puede ser fácilmente dominada mediante pequeñas transfusiones sanguíneas de 100 a 200 cm<sup>3</sup>. Nada de esto se comprobó en el uso local, intratumoral de la droga.

Afirma Pillat que él obtuvo siempre la curación de los tumores palpebrales en breve espacio de tiempo, sin fenómenos cicatriciales de retracción y con una aparente restitución de los tejidos comprometidos. La piel recupera su aspecto normal en el antiguo sitio de la tumoración o de la ulceración, así como la desaparición total de la infiltración profunda. Que este resultado pueda ser o no definitivo es cosa que todavía no puede asegurarse, por la brevedad del tiempo de control, no mayor hasta ahora de nueve meses.

Destaca Pillat también el hecho que a raíz de la inyección de E 39, "la desintegración tumoral alcanza en el tejido palpebral una mayor profundidad de la que corresponde al aspecto palpatorio del tumor". Advierte además que el me-

dicamento "desintegra al parecer también la porción de tejido circundante al tumor, que si bien no contiene células tumorales, es propicia a la invasión maligna por las toxinas que desprenden las células tumorales". Esta acción a distancia, de tipo necrótico, pudimos observarla en el caso tratado por nosotros, que sobrepasó los límites del tumor por infiltración excesiva de la solución, según veremos después.

El E 39 está envasado en una ampolla estéril que contiene 10 milgrs. de la droga y que se presenta como un polvo de color oscuro. Junto a esta ampolla hay otra con 1 c. de alcohol absoluto que debe ser aspirado e inyectado en la otra para obtener la inmediata disolución del medicamento, lo que se facilita agitándola suavemente y calentándola a la temperatura del cuerpo.

De una tercera ampolla que contiene 10 c.c. de suero fisiológico, se aspiran en una jeringa seca y no tratada con soluciones jabonosas ni detergentes, 9 c.c. en los que se diluirá la solución alcohólica del medicamento. De este modo queda listo para su uso intravenoso, pero cuya cantidad es evidentemente excesiva para la inyección en una lesión de pequeña extensión, como suele ser el epiteloma palpebral, al menos en sus primeras etapas. Por esta razón, nosotros diluimos la solución alcohólica, es decir, los 10 milgrs. de la droga en 2 ½ c. c. de suero y de esta cantidad se inyectaron a lo sumo 1 a 1 ½ c. c. es decir de 5 a 6 milgrs. de sustancia. La inyección es dolorosa, sobre todo cuando se hace intratumoral.



Figura N° 1

El caso tratado por nosotros es el siguiente:

Luis L. B., de 60 años (Obs. 058947) consulta el 24 de Marzo de 1958 porque desde hace 4 meses en la vecindad del ángulo palpebral interno nota la formación de una ulceración que ha crecido rápidamente. Desde mucho tiempo tiene en el párpado superior de ese mismo lado un tumorcito negruzco que no ha cambiado de tamaño. (Fig. 1).

Se ha experimentado sobre si la acción necrótica del tratamiento se debería al alcohol o a la droga misma. El descubrimiento posterior de otro medicamento el A 139, de naturaleza química semejante, pero que es directamente soluble en suero y cuya acción necrótica y reparadora es incluso superior a la del E 39, prueba que el alcohol no tiene acción alguna.

En efecto, cerca del dorso de la nariz y extendida hacia el ángulo palpebral, se nota una ulceración irregular, en forma de herradura, cubierta por costras oscuras, ulceración indurada en sus bordes, que se profundiza hasta el plazo óseo, no adhiriendo a él. No hay ganglios. Se aprecia además un tumorcito negruzco, blando, no adherente, en la parte media del párpado superior, que examinado después de su extirpación resultó ser un nevus benigno.

La biopsia tomada de los bordes de la ulceración comprobó, en cambio, un epiteloma baso-celular.

El 7 de Abril se hace la primera inyección intratumoral y subtumoral de 1 1/2 c.c. de la solución de E. 39. Tres días después se aprecia ya un cambio en el aspecto de la úlcera cancerosa. El tamaño se ha reducido y no sangra.

Ocho días después, el 15 de Abril, la reducción de la úlcera y su limpieza son más evidentes. Ese mismo día se practica la segunda inyección, en iguales cantidades, procurando infiltrar cuidadosamente los bordes y la base misma.



Figura Nº 2

El 20 de Abril, es decir a sólo 13 días de la primera inyección, la ulceración ha desaparecido totalmente, recubierta por una piel fina y suave no adherente. Sólo en un sector se observa una induración sospechosa, en la que se practica una tercera inyección. Esta vez y a solicitud del enfermo, que nos ruega que logremos evitarle el dolor, infiltramos previa-

mente la región con 1 c.c. de solución de novocaína al 4%. Sobre esa zona ya anestesiada hacemos la inyección de 1 c.c. de la solución de E 39. Con ello conseguimos hacer totalmente indolora la intervención.

Se da el alta al enfermo, exigiéndosele un control posterior. El 20 de Mayo comprobamos la curación total de la úlcera, sin induración de ninguna especie y ahora la zona enferma se ve recubierta por una piel fina, suave, no adherente, en la que nadie podría haber sospechado la existencia de una lesión típicamente cancerosa. (Fig. 2).

Lejos de esa zona se ve un surco cutáneo de aspecto necrótico, que interpretamos como debido a la acción de la droga en tejido sano, extendida hasta ese punto por la infiltración del tejido celular, provocada por la solución de novocaína.

En un control posterior, dos meses después, todo había desaparecido.

Nunca podríamos haber imaginado que con sólo 3 inyecciones y con tan mínima cantidad de un medicamento, podríamos haber obtenido la curación ad-integrum de un epiteloma palpebral, en tan corto plazo. Esto no nos autoriza, ni mucho menos, para eliminar la posible recidiva, puesto que el tiempo de observación es indudablemente corto; pero los resultados inmediatos no pueden ser más evidentes y halagadores. Sólo el tiempo y una mayor cantidad de casos, podrán decir la última palabra. En todo caso, parece que estamos en el camino de contar con nuevos y eficaces medios de tratamiento contra una enfermedad de tan importantes consecuencias.

#### BIBLIOGRAFIA

- PILLAT.—El Citostático Bayer E 39 y los tumores malignos palpebrales.— Rev. de Información Terapéutica Bayer. Nº 5. 1957.  
WOLF y GERLICH.—Deutsch. Med. Woch. 81.— 806. 1956.

\* \* \*

## OPTICA SCHILLING

VARIEDAD DE MODELOS Y TIPO DE ARMAZONES

Despacho de antecos sólo con receta médica

ATENCION ESPECIAL PARA NIÑOS

M A C - I V E R 5 2

## TERAPIA PLACENTARIA SUBCONJUNTIVAL (\*)

Dr. GASTON LAMA SAN MARTIN

Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador. Santiago

Son de todos nosotros conocidos los resultados más o menos satisfactorios obtenidos con el injerto placentario en alteraciones oculares atróficas y degenerativas. El éxito del implante placentario en inflamaciones oculares y la búsqueda de una mayor expedición en esta clase de terapia, movieron al autor a iniciar el tratamiento de afecciones oculares inflamatorias con "extracto placentario por vía subconjuntival".

1.—**Primer caso clínico.** Enferma de 25 años, de larga trayectoria oftalmológica, tratada, partir del año 1935, por una queratitis parenquimatosa.

A mediados del 54, consulta por ardor y sensación de clavadura en el O. I. El biomicroscopio revela las secuelas de una queratitis parenquimatosa y una queratitis epitelial de grano fino. La enfermedad evoluciona con exacerbaciones y remisiones parciales a veces espontáneas y a veces con los tratamientos instituidos. Se fracasó con toda suerte de terapia imaginable, desde las antiguas a las actuales. En mayo del 56 se practica injerto placentario del O. I. A los dos días de operada, se observa al biomicroscopio, por primera vez, una limpieza total de las alteraciones epiteliales de la córnea. Un control posterior a los dos meses es también negativo y la enferma nos dice: "estoy contenta por que ahora puedo trabajar". Pasa un medio año sin tener molestia alguna y a raíz de un resfrío, reaparecen sus alteraciones queráticas. Rechaza una nueva intervención y recurrimos a la inyección subconjuntival de extracto placentario. Basta una sola para conseguir el mismo éxito obtenido con el injerto. Cuarenta días después de la inyección hace un estado grippal febril con temperatura de 39.5° que no reprodujo el cuadro de queratitis. El último control que se practicó al biomicroscopio reveló una indemnidad del epitelio corneal.

2.—**Segundo caso clínico.** Enfermo de 50 años, operado de Holth dos años antes. Consulta con ojo rojo y grumo purulento en la cámara anterior del O. D. Tn. : 20 mm Hg. Se trató con combiótico con medio gramo de estreptomina, colirios de cortisona y atropina. A los cuatro días desaparece el grumo purulento de la cámara anterior y en su reemplazo existe un hifema en nappe muy tenue, que desaparece a los 7 días, revelando el biomicroscopio solamente una Descemet pulverulenta. Hay una agravación del cuadro a los 11 días y el acuoso presenta un Tyndall +. Se cambia el combiótico a tetraciclina que no hace va-

---

(\*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el día 27-XII-57.

riar el cuadro por lo que se recurre a la inyección subconjuntival de penicilina y estreptomina. Tampoco se consigue mejoría y por el contrario aparecen gruesos precipitados de la Descemet y una reacción alérgica subconjuntival que obliga a suspender esta clase de terapia. Se determina utilizar el extracto placentario y después de cinco inyecciones por vía subconjuntival con intervalos de 2 a 3 días se consigue una quietud ciliar definitiva.

**Resumen.** Se presentan dos casos clínicos, uno de queratitis epitelial recidivante, rebelde a los tratamientos conocidos y otro de Uveítis anterior en un operado de Holth, ambos tratados con éxito con inyecciones subconjuntivales de extracto placentario.

**Conclusiones.** Cabe destacar algunos hechos interesantes:

1.—Disponemos de una nueva vía para la histioterapia más expedita y con menor molestias para el paciente. 2.—Uso de la histioterapia en procesos inflamatorio, y 3.—Se abre un nuevo campo para la histioterapia en múltiples afecciones oculares en que la terapéutica corriente no da buenos resultados, como tratamiento coadyuvante en terapéuticas en que queramos acelerar los procesos de recuperación, y por último, usar este método en numerosas afecciones oculares en que no disponemos de terapéutica específica y que muchas veces dejamos de mano por conocidas como incurables.

\* \* \*

OPTICA "SANTIAGO"

A H U M A D A 5 8

F o n o 8 3 3 4 0 — C a s i l l a 9 0 1 3

S A N T I A G O

## PRETROMBOSIS DE LA VENA CENTRAL DE LA RETINA (\*)

Prof. JUAN VERDAGUER P.

Servicio de Oftalmología Hospital J. J. Aguirre, Santiago

Consideramos de importancia el conocimiento de esta afección, tanto por su relativa frecuencia, como por los efectos brillantes que pueden obtenerse en su tratamiento con las drogas anticoagulantes. Su sintomatología es poco divulgada ya que los tratados clásicos consultados no la mencionan y hay solo escasa literatura. No ha podido seguirse la evolución de suficientes casos para ver cuántos de ellos se transforman con el tiempo en oclusiones totales.

Creo que todas estas consideraciones prestan interés al caso que paso a relatar.

Olivia F. V. 49 años. Profesión: Química. Fecha: 2-October de 1957.

Desde hace 2 años está en antecedentes de tener hipertensión arterial. Durante este período no ha tenido prácticamente molestias cardiovasculares. Se ha controlado en el Policlínico de Cardiología desde fines de Agosto del pte. hasta la fecha por palpitations y dolores precordiales en forma de clavadas. Durante estos meses se han comprobado presiones que han fluctuado entre 280-200 mm. Hg. para la máxima y 130-110 para la mínima. Desde hace 2 años coincidiendo con el reconocimiento médico de la hipertensión arterial presenta un cuadro de psicosis depresiva que se ha agravado por varios traumatismos psicológicos y que en los dos últimos meses ha tomado un carácter agudo por lo que consultó psiquiatra. Se ha decidido tratarla con ganglioplégicos en vista que tratamientos prolongados con reserpina, no han tenido ningún efecto.

### EXAMEN FISICO U OBJETIVO HECHO EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

En cama, indiferente.

Actitud y deambulación activa, normal.

Facies y expresiones de la fisonomía: normales.

Grado de conciencia y estado psíquico: Consciente: tiene síntomas de depresión importante.

Constitución y estado nutritivo: Pícnica. Obesidad discreta.

Piel y Sistema linfático: Normal. No se palpan adenopatías importantes. Cicatriz media supra-umbilical, quirúrgica.

Pulso 76, regular, tenso.

Respiración: 16 reg. Temperatura: afebril. Presión arterial 210/110 H. D.

Sistema respiratorio: normal.

Sistema circulatorio: choque de la punta en el 5º espacio. Sople sistólico suave en

---

(\*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología, el 27-XII-57.

el foco mitral y mesocardio, no irradiado. Acentuación del 2º tono en el foco pulmonar y aórtico.

Aparato digestivo y glándulas anexas: Hígado, límite superior en el 6º espacio. Borde inferior no se palpa.

Sistema nervioso. Sensibilidad superficial y profunda normales. Reflejos osteo-tendíneos

Sistema nervioso: Sensibilidad superficial y profunda normales. Reflejos os-teotendíneos normales. Babínsky normal.

Glándulas endocrinas y nutrición general: Tiroides no se palpa. Obesidad moderada.

Sangre y órganos hematopoyéticos: Bazo no se percute aumentado ni se palpa.

Radioscopia de torax: Campos pulmonares libres. Diafragma y senos costodiafragmáticos normales. Aorta densa, algo ensanchada. Sombra cardíaca de tipo aórtico, con aumento mediano del VI en sus dos segmentos; las demás cavidades cardíacas se observan normales.

30-IX Se inicia estudio renal antes de dar ganglioplégicos. Régimen común.

4-X Durante esos días no ha presentado molestias de importancia. El examen físico no se ha modificado. Se inicia el tratamiento con ganglioplégico. Clorizandamina 25 mg c/12 hrs.

7-X Desde hoy en la mañana tiene visión borrosa para la visión cercana que le impide leer. Por lo demás, no acusa ninguna otra molestia. Se levanta.

8-X En vista que en las últimas horas de la tarde no había efecto hipotensor, se administra c/8 hrs. el Ecolid. Desde ayer con visión borrosa, para leer. No acusa ninguna otra molestia.

9-X La administración cada 8 hrs. de Ecolid no ha permitido prolongar el efecto hipotensor hasta las 19 o 20 hrs. a pesar que recibe una dosis a las 15 hrs. En vista de esto volveremos a la administración c/12 hrs. pero aumentaremos la dosis a 2 comprimidos.

#### EXAMEN OFTALMOLOGICO — 9-X-57.

V.O.D. 5/40 no corrige c. a. e.

V.O.I. 5/5

Resultado del examen de fondo de ojo derecho:

Papila hiperhémica, con pequeños capilares de neoformación en el punto de salida de la rama superior de la vena central. Se aprecia otro capilar venoso neoformado en el borde papilar a las III. Hemorragias puntiformes en la mácula y en la mitad superior del fondo. Retina macular de coloración gris lechosa. Venas retinales gruesas y tortuosas. Arterias de calibre normal, con brillo muy aumentado. La rama supero-externa tiene brillo de cobre. Hay varios cruces positivos a ese nivel. Las ramas nasales presentan reflejo luminoso en rosario.

Ojo izquierdo: Esclerosis arterial.

Diagnóstico: Trombosis incipiente de la vena central del ojo derecho (pretrombosis).

Se indica tratamiento anticoagulante continuado.

31-X-57 Desde el 9 de este mes está con tratamiento anticoagulante. El tiempo de protrombina ha descendido a cifras que fluctúan entre 30 y 9%.

V. O. D. 5/10.

Hay regresión franca de la ectasia venosa, pero todavía están las venas del O.D. más ingurgitadas que las del O. I. Menos edema retinal y menos hemorragias maculares. Vasos de neoformación en la papila sin variaciones.

19-XI-57. V. O. D. 5/10. Siempre se aprecia en OD venas retinales gruesas y tortuosas. No hay edema retinal. Hemorragias puntiformes en mucho menos cantidad. Examinando la vena central se observa que la rama de bifurcación superior era muy delgada, en comparación con la inferior. Hay un vaso neoformado grueso, en el cuadrante temporal superior de la papila, en forma de arco, que restablece la circulación colateral. T. de protrombina 26 %.

Está con 2 tabletas de diadilán diario. Seguirá con 1 y 1/2 tableta.

Es clásico aceptar que la patogenia de la oclusión del tronco de la vena central es la misma que la de la obstrucción de las ramas subsidiarias.

Desde los trabajos de Foster Moore y Koyanagi se sabe el rol determinante que los cruces arteriovenosos tienen en la producción de las trombosis de rama. Igual papel desempeña la compresión del tronco de la vena central, por la arteria esclerosada, a nivel de la lámina cribosa de la papila. La vena central no es solo rechazada, sino también constreñida por la vaina adventicial común, que envuelve a ambos vasos y que sufre fenómenos de retracción cicatricial.

Si bien es correcto suponer que la trombosis de la vena central de origen inflamatorio por flebitis infecciosa o tóxica comienza en forma brusca, para la trombosis de la vena central de origen hipertensivo-arterioesclerótico, hay que aceptar que su iniciación es preparada por un lento proceso de estrangulación del lumen y de fleboesclerosis de la vena central, a nivel de la papila óptica. Hay consenso para aceptar que el infarto hemorrágico se origina en el curso de pocas horas, pudiendo ser la trombosis completa o incompleta. Es importante poder distinguir los síntomas que presentan los ojos en que hay en preparación un proceso de trombosis venosa retinal y podemos adelantar con nuestro tratamiento a la aparición de la afección, tal como hacemos actualmente con el desprendimiento retinal, ya que sabemos en casos afortunados pesquisar y tratar los desgarros antes que aparezca el desprendimiento.

**Síntomatología de la pretrombosis de la vena central:** Hay que sospechar esta afección en todo hipertenso que se queje de visión nublada o de lluvia de hollín. La visión neblinosa se debe a imbibición edematosa retinal. La transudación de líquidos en el espesor de la retina es condicionada por el éxtasis venoso. Justamente lo más notorio de estos casos es una enorme dilatación y tortuosidad del tronco y de las ramas de la vena central, unilateral, que contrasta con el aspecto de las venas del ojo sano. Estos fondos suelen diagnosticarse como de retinopatía hipertensiva, pero el aspecto de las venas retinales ha de hacernos orientar el diagnóstico.

El aumento de la presión hidrostática en la vena constreñida trastorna profundamente los intercambios tisulares. Sabido es que el líquido intersticial formado por filtración a través de los capilares arteriales es reabsorbido por los

capilares venosos, por tener estos menor presión hidrostática y predominar en ellos la presión de absorción de líquidos de las albúminas sanguíneas (presión oncótica). Por la hipertensión venosa llega a ser mayor la presión hidrostática que la oncótica y se produce el edema retinal. Si la obstrucción llega a ser total, entonces la presión de la sangre de la vena central será igual a la de la arteria y el proceso edematoso alcanzará un grado mayor. En todo caso el edema retinal de la trombosis y con mayor razón de la pretrombosis es moderado y no alcanza la intensidad del de la oclusión arterial de la retina, debido este último a causas osmóticas por desintegración molecular de las albúminas tisulares.

El edema retinal de la pretrombosis es difícil de identificar. Confiere a la retina del polo posterior una coloración grisácea, que suele ser más intensa en la mácula. Algunos signos oftalmoscópicos pueden ayudar a pesquisar el edema, tales como la desaparición a nivel de las zonas afectadas de los reflejos sedosos visibles en otras partes del fondo o la aparición de reflejos patológicos por plisaduras de la limitante interna de la retina. Francois y Verriest aconsejan en estos casos el empleo sistemático de la lámpara de hendidura. El corte óptico de la retina pone en evidencia la turbidez de la membrana. También el examen exhaustivo del campo visual puede demostrar alteraciones. En el caso de Francois y Verriest citado por Dejean con visión de 5/5 existía una exclusión de la mancha ciega para el índice 2/1 del perímetro de Goldman. También se describen en el campo trastornos en las sumaciones especiales, cuya importancia en los fenómenos edematosos ha sido señalada por Dubois-Poulsen.

Es raro que en estos casos no aparezcan en la retina una que otra pequeña hemorragia o mancha exudativa, la mayoría de las veces muy discreta. En nuestra enferma todo el polo posterior estaba salpicado de un punteado hemorrágico de finas estrias en el límite de tamaño para la percepción oftalmoscópica.

Paul Bonnet en 1951, describió el signo de las pretrombosis para las trombosis de rama. Las manifestaciones de pretrombosis fueron seguidas en un caso de obstrucción total, al mes siguiente de haberse diagnosticado la pretrombosis, a los tres meses en otro, mientras que la oclusión se vino a producir en otro enfermo a los 5 años y en otro a los 14 años. El cruce arteriovenoso causal siempre está situado en las ramas temporales de la vena central a 2 o 3 D.P. de la papila. Los cruces más distantes o de ramas más finas no evolucionan hacia la trombosis.

El signo de la pretrombosis de Bonnet no es más que la exageración de las alteraciones circulatorias originadas por un cruce arteriovenoso intensamente positivo. Como signos que van delatando el aumento progresivo del extasis venoso, por encima del cruce, aparecen por orden cronológico, primero, un oscurecimiento del color de la sangre venosa en el tramo aferente al cruce. Este cambio de color precede al aumento del calibre venoso. Como dice Carreras Matas, que ha insistido particularmente en este signo, las alteraciones colorimétricas son anteriores, a las micrométricas. Cuando la vena se ensancha, generalmente también se arquea, formando un cayado al llegar al cruce. Como el cabo venoso subyacente a la arteria compresora es aguzado, el sector venoso aferente al cruce, dilatado, ondulado y terminado en punta, esboza la clásica imagen de la cabeza de serpiente, descrita por Bonnet. Algunas hemorragias en llama de bugía o estriadas, situadas en la vecindad del cruce o envolviéndolo

como en un velo sanguíneo completan el cuadro, junto con la aparición de vainas periarteriales y perivenosas en la vecindad del cruce.

Berta Klein ha insistido en un signo útil para diagnosticar trombosis incompleta o pretrombosis de la vena central. Es la ausencia de pulso venoso espontáneo en el ojo enfermo con existencia del mismo signo en el sano, o en caso de poder provocarse con presión con el oftalmodinamómetro de Baillart, la poca presión que hay que hacer en el ojo sano, en comparación con la que necesita el enfermo, para producir pulsaciones.

Como dijimos al principio, la importancia que tiene hacer el diagnóstico de pretrombosis de la vena central, es que esta afección debe tratarse de inmediato con anticoagulantes y prolongar su administración todo el tiempo que sea necesario hasta obtener la curación de la enfermedad, vale decir, hasta poder apreciar la desaparición del edema retinal, de las hemorragias retinales y muy especialmente que las venas retinales vuelvan a su calibre normal. En el caso en estudio el curso fue particularmente bueno. Antes que transcurriera un mes de tratamiento con fenil-indandiona pudo verse la franca disminución del edema retinal y de las hemorragias estriadas. La visión de 5/40 subió a 5/10.

El caso descrito es interesante porque presentaba, además de los signos clásicos de la pretrombosis un desarrollo apreciable de vasillos venosos de neoformación en la papila. La presencia de estos vasillos está señalando la forma lenta y progresiva con que se va instalando la obstrucción y es una prueba fehaciente de que el episodio fulminante, la infartación hemorrágica de la retina, es preparada por un lento proceso de arterio y fleboesclerosis que en algunos casos, por lo menos, dá sintomatología clínica apreciable.

**Pretrombosis y trombosis incompletas de la vena central.**—La trombosis incompleta es compatible con un vestigio de circulación en el vaso semiobstruído, por lo cual la presión dentro de él no sube tanto como en los casos de obstrucción total. Consecuencia de ello es que las hemorragias retinales son menos profusas y de menor tamaño y la visión se deteriora menos. Se comprende que en muchos casos sea difícil diferenciar una pretrombosis de una trombosis incompleta, ya que la sintomatología se parece mucho. El comienzo brusco sin pródromos, con alteraciones marcadas de la retina, habla en favor de un cuadro de trombosis incompleta, aunque hay que reconocer que ambas afecciones se parecen mucho tanto en su sintomatología como en su patogenia.

El tratamiento es también igual siendo bien conocidos los resultados brillantes del tratamiento anticoagulante en las trombosis incompletas. Damos como ejemplo la siguiente observación.

**M. R. R.— Historia 57/27525.**

22-XI-57. Enferma de 75 años que desde hace 5 días presenta visión borrosa de tinte violáceo en ojo izquierdo. Hasta esa fecha dicho ojo era el de mejor visión.

Entre sus antecedentes cardiovasculares cabe señalar una Trombosis venosa retiniana derecha a los 70 años, tratada en el Hosp'ital San Vicente y un Infarto del miocardio en abril ppdo. La presión arterial siempre ha sido normal, fluctuando entre 130-150 de Hg.

Visión: O.D.: 5/15 cae 5/10  
 O.I.: 2/50  
 Tensión: O.D.: 10/11/10 = 16 mm.  
 O.I.: 10/11/10 = 16 mm.

**Microscopio corneal:** córneas y acuoso de aspecto normal. Catarata moderada bilateral.

**Fondo de ojo:** 1.— Ojo izquierdo: regular cantidad de hemorragias de todo tamaño, periféricas; una que otra hemorragia redondeada en el polo posterior. Ingurgitación venosa retinal. Arterias más bien amplias. No se aprecia edema retiniano. Papila de aspecto normal.

2.— **Ojo derecho:** con dificultad se examina el fondo debido a la catarata; sin embargo se logra apreciar secuelas de trombosis antigua de rama temporal superior.

**Diagnóstico.**— Trombosis retinal incompleta de ojo izquierdo.

**Tratamiento:** Terapia anticoagulante.

Se pide Protrombinemia y Tiempo de coagulación.

22-XI-57 **Tiempo de Protrombina: 75 %**

Tiempo de coagulación (método Lee-White): 11 minutos  
 Tiempo de sangría: 1 minuto 20 segundos  
 Retractibilidad del coágulo: normal

23-XI-57 Se inicia **terapia anticoagulante** con Fenilindandiona (Diadlan)

1º día: 50 mgrs x 3 veces al día  
 2º día: 50 mgrs x 2 veces  
 3º día 50 mgrs x 1 vez

26-XI-57 **Control de Protrombinemia: 27 %**

4º día: 50 mgrs x 1 vez  
 5º " suspender  
 6º " 50 mgrs x 2 veces

30-XI-57 **Control de Protrombinemia: 32 %**

7º día: 50 mgrs x 1 vez  
 8º " 50 mgrs x 2 veces  
 9º " suspender  
 10º " 50 mgrs x veces

5-XII-57 **Control de Protrombinemia: 29 %**

11º día: 50 mgrs x 1  
 12º " 50 mgrs x 2 veces  
 13º " suspender  
 14º " 50 mgrs x 1 vez  
 15º " 50 mgrs x 2 veces  
 16º " 50 mgrs x 1 vez

11-XII-57 **Control de Protrombinemia: 13 %**

17º día: suspender  
 18º " 50 mgrs x 1 vez  
 19º " suspender  
 20º " 50 mgrs x 1 vez  
 21º " 50 mgrs x 1 vez  
 22º " suspender 1 día

25-XII-57 Desde hace una semana sin Terapia anticoagulante.

Actualmente la enferma dice ver bien, no acusando molestias oculares.

Visión: O.D.: 5/15

O.I.: 5/15

Fondo de ojo: 1.— **Ojo izquierdo:** Han desaparecido totalmente las hemorragias. Las venas retinales presentan aspecto normal. No se aprecian vasos de neoformación en papila.

En resumen, se trata de un fondo totalmente negativo.

2º—**Ojo derecho:** sin variación con respecto al examen anterior.

### RESUMEN

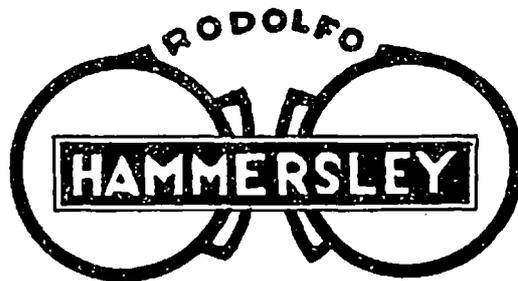
Apoyándose en el análisis detallado de un caso, recuerda el autor la sintomatología de la pretrombosis de la vena central de la retina. En la observación relatada está completo el cuadro clínico: disminución de la agudeza visual por edema retinal del polo posterior y fuerte injurgitación venosa del lado afectado. Daban completa seguridad al diagnóstico la presencia de un punteado hemorrágico retinal y el desarrollo de una red de vasos venosos neoformados en el área papilar.

Como en casi todos los casos de pretrombosis, el resultado del tratamiento anticoagulante fué brillante a corto plazo.

Se reconoce que el diagnóstico entre pretrombosis y trombosis incompleta es extraordinariamente difícil. Ambos cuadros son muy parecidos en su sintomatología y tratamiento. Se relata para terminar otra observación que parece corresponder a una trombosis incompleta del tronco de la vena central.

\* \* \*

## GENTILEZA DE OPTICA



AGUSTINAS 1090 —ESQ. BANDERA

TELEFONO 88075—CASILLA 3898

## HIPERPLASIA CONGENITA DE LA CAPA ANTERIOR DEL IRIS (\*)

Dr. SERGIO VIDAL C.

Servicio de Oftalmología Hosp. Roberto del Río, Santiago

La hiperplasia de la hoja mesodérmica anterior del iris es una anomalía de observación muy poco frecuente y a la cual los autores prestan una atención más bien escasa. Es así como en el libro de Ida Mann y en el tomo de los Archivos de la Sociedad Francesa de Oftalmología dedicado a la embriología del ojo y su teratología, apenas encontramos algunas líneas sobre el tema. Resulta, además, difícil diferenciarla, en la literatura, de la persistencia de la membrana iridopupilar. Esta dificultad se menciona en la comunicación de los doctores Bitrán y Pasmanik y se señala también en el libro de Deggart sobre enfermedades de los ojos en el niño. Dice este autor: "Clínicamente no hay una línea neta de división entre la persistencia de la membrana pupilar y la hiperplasia del mesodermo, porque esta última afecta principalmente a la hoja anterior que, en lugar de terminar a cierta distancia del borde pupilar, llega hasta él o, aun, lo sobrepasa". Agrega que puede existir alrededor de toda la circunferencia, pero que más frecuentemente se limita a un sector.

Más se prestan a confusión las cosas si observamos las figuras que acompañan a estos libros: Deggart presenta una, tomada de Mann, con la leyenda "hiperplasia mesodérmica"; en el libro original la autora rotula la misma figura "proyección del círculo menor del iris por dentro del borde pupilar", correspondiendo este nombre a uno de los tipos en que ella clasifica las diversas formas de persistencia de membrana pupilar.

Una vez más es en el tratado de Duke-Elder donde encontramos solución a nuestras dudas y donde el tema aparece tratado con máxima claridad y económica amplitud. La figura que él reproduce termina de borrar nos la incertidumbre diagnóstica.

Aunque en la presentación de los doctores Bitrán y Pasmanik se le cita en forma amplia, creemos de interés, para claridad de nuestra exposición, reproducir textualmente su lenguaje preciso y su descripción tan ordenada y completa: "La hoja mesodérmica superficial del iris (la parte iridiana de la membrana iridopupilar) que termina normalmente en el círculo menor, habitualmente sufre un grado variable de atrofia y persiste como un delicado tejido interpuesto entre las criptas. Como anomalía ocasional, se transforma en una capa de considerable espesor, a veces aun más gruesa que la misma capa mesodérmica propiamente tal, situada más profundamente. Esta hoja superficial engrosada puede terminar en su posición habitual en el collarete, pero con más frecuencia lo sobrepasa y descansa sobre la zona pupilar, observándose entonces una línea hipertrófica

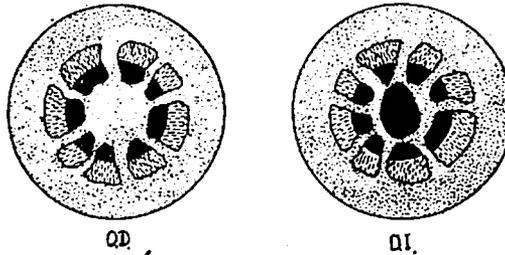
---

(\*) Trabajo presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en la sesión del 27 de Junio de 1957.

sinuosa, que corresponde al círculo menor, y se encuentra más o menos frente al borde pupilar, por delante de él. La hiperplasia puede aparecer en toda la circunferencia pupilar o puede afectar sólo un segmento de ella, de extensión variable; puede también limitarse a la existencia de bandas de tejido, relativamente pequeña. Pero aun en los casos en que la hoja hiperplásica alcanza un desarrollo máximo, presenta grandes orificios y defectos a través de los cuales se ve la zona pupilar normal, en un plano más profundo, evidenciando el hecho de que el iris ha sufrido un desdoblamiento en dos capas. En estos casos de desarrollo importante, la hoja accesoria puede formar virtualmente una segunda abertura pupilar, que toma nula o escasa parte en los movimientos de la verdadera pupila. En casos más extremos, el tejido accesorio puede extenderse sobre el área pupilar, dejando defectos irregulares en su sustancia que aparecen como pupilas. En algunas oportunidades el tejido se inserta en la cápsula anterior del cristalino; el punto de inserción es cataratoso”.

Agrega luego: “Los primeros autores se referían a esta condición considerándola como un tipo de membrana pupilar persistente. En cierto sentido esto es correcto; pero como el tejido muestra una hiperplasia definitivamente anómala, aun si se lo compara con la membrana pupilar cuando en la vida fetal presenta su máximo desarrollo, la alteración debe ser incluida entre las hiperplasias del iris”.

Recordemos, por nuestra cuenta, que la membrana pupilar es delgada, transparente en parte, y no pigmentada durante la vida fetal. El pigmento, en algunos casos persistentes, aparece después del nacimiento.



Nuestro paciente nos consulta en el Hospital Roberto del Río, Obs. Nº 303271, enviado por un pediatra que encuentra alteraciones en los ojos. Es un niño de tres meses y medio de edad que no tiene antecedentes personales o familiares de interés. Examen físico general negativo. Ojos de tamaño normal, mirada viva que sigue bien la luz, córneas transparentes. Iris pardo de tinte más bien oscuro. Las zonas correspondientes a la pupila son francamente anómalas. En ambos ojos aparece una formación como roseta, solevantada, con varias abollonaduras, del mismo color del iris, de un tamaño de dos a tres milímetros, en el centro del campo iridiano. El resto del iris se ve normal. En el ojo derecho no se ve abertura pupilar. En el izquierdo hay una pequeña abertura pupilar negra, en la misma roseta, algo desplazada de su centro. El aspecto sugiere el que presentaría un iris en miosis máxima en el que mediante una ligadura se hiciera una jareta a cierta distancia del borde pupilar, evaginando hacia adelante el trozo ligado.

No hay fijación en O.D. al ocluir O.I.  
Después de la instilación de atropina encontramos el aspecto que se ve en las fotografías que proyectaremos. En esquemas, fig. 1

En O.I. hay una gruesa membrana del mismo color del iris, con una perforación central y múltiples bandas de grosor variable, de la misma naturaleza, que la unen al círculo menor. A través de las hendiduras que dejan entre sí estas bandas, se ve la pupila, normal, en un plano más profundo y de tamaño mayor que la abertura anterior. Cristalino transparente, fondo normal.

En O.D. el aspecto es similar, pero no hay perforación grande central. También se ve la pupila en un segundo plano y el fondo, hasta donde se puede apreciar por las hendiduras pequeñas entre las bandas, es normal. La ausencia de perforación central explica la ausencia de pupila antes de la dilatación y la falta de visión.

Creemos que el diagnóstico, hasta donde la clínica puede llegar, es indudable. Queda por explicar el aspecto inicial. Nos parece que es justamente el proceso hiperplásico el responsable del verdadero apotonamiento central de la hoja anterior del iris. Este aspecto no ha vuelto a producirse pasado el efecto de la atropina, aun cuando la membrana se ve menos tensa y la pupila verdadera más chica.

El ojo derecho será sometido a intervención quirúrgica próximamente, intentando estudio anatómo-patológico de la membrana extraída, si la extracción resulta factible.

#### RESUMEN

Se presenta el caso de un niño de tres y medio meses de edad que presenta malformaciones pupilares, atípicas antes de la dilatación atropínica. Producida ésta, se comprueba que corresponden a hiperplasia de la capa anterior del iris. En uno de los ojos produce oclusión pupilar que impide la visión.

#### BIBLIOGRAFIA

1. MANN, IDA.—Developmental Abnormalities of the Eye. Cambridge University Press, 1937.
2. DEJEAN, CH., HERVOUET, FR., LEPLAT, G.—L'Embryologie de l'oeil et sa teratologie. Masson et Cie., editeurs, Paris, 1958.
3. DUKE-ELDER.—Text Book of Ophthalmology, vol. II. Henry Kimpton, 1943.
4. DOGGART, J. H.—Diseases of Children's Eyes. Henry Kimpton, 1950.
5. BITRAN, D. y PASMANIK, SAUL.—Hiperplasia Congénita del Iris. Arch. Chil. de Oftalmología, vol. XIV, Nº 38.

\* \* \*

## ROBERTO HAMMERSLEY

BANDERA 310 ESQ. HUERFANOS



Fono 89031 — Casilla 1385 — Santiago

## SECCION "REVISTA DE REVISTAS"

**EL SIGNIFICADO PRACTICO DE LA TONOMETRIA, GONIOSCOPIA Y TONOGRAFIA**

Leydhecker, W., Bonn; Klin. Mts. f. Augh., 130 : 587-600, 1957.

Excelente disertación, de difícil resumen por la vastedad de los puntos discutidos. Se extiende sobre todo acerca de las estaciones de supervisión de tonómetros. **Recomienda no adquirir tonómetros que no lleven el timbre de control de una Clínica Universitaria (Tubingen y Bonn en Alemania), además del timbre corriente del fabricante. Todo esto de acuerdo a las normas de la comisión de regulación de tonómetros de la American Academy.**

Más adelante declarando que a la luz de los exámenes gonioscópicos se ha separado lo que antes se llamaba glaucoma crónico simple, e inflamatorio, en cuadros bien definidos y cuya patogenia inmediata es conocida, no siempre la historia clínica y evolución pueden delimitarse tan claramente, por ej. presencia de visión de arco iris en pacientes con glaucoma de ángulo abierto en que éste se mantiene así durante las alzas tensionales, y en los cuales se ha descartado el glaucoma secundario.

Finalmente se extiende acerca de la importancia práctica de la tonografía electrónica en la detección del glaucoma inicial, superioridad sobre las pruebas de provocación, y en la comprobación de la existencia real del glaucoma sin hipertensión (soft glaucoma, Glaukom ohne Glaukom, etc). como modalidad de evolución de glaucoma, por lo menos durante cierto lapso de tiempo. Recalca las limitaciones y defectos de la tonografía, pues no toma en cuenta ciertos factores como distensión de la esclera, oscilaciones en la producción del humor acuoso y de la presión venosa escleral durante el examen (ver artículo siguiente). Recomienda el uso de un tambor registrador, sobre todo para revelar ciertas fallas técnicas. (1 lámina, 7 gráficos; en alemán).

Dr. C. Eggers.

**UN NUEVO PROCEDIMIENTO PARA LA TONOGRAFIA CLINICA**

Leydhecker W. Bonn; Klin. Mts. f. Augh. 132: 77-95 1958.

La evaluación de curvas tonográficas en base a valores medios en normales, permite apreciar que en la mayoría de los casos no se puede hacer una separación neta entre ojos con glaucoma inicial y ojos sanos. La dispersión de valores es muy amplia, de tal manera que solamente en caso de franca alza de la tensión intraocular el resultado es decisivo, lo que evidentemente no es de significación para el diagnóstico precoz del glaucoma. Para afinar las conclusiones de este examen propone hacer especial hincapié en la relación P/C, adoptada ya por Becker y aceptada por Weekers, entre otros. Asimismo propone un nuevo procedimiento de tonografía clínica, practicando ésta durante 7 minutos y desechando el descenso de los primeros 3 minutos, en vista de la importancia que él le concede a la distensión elástica del globo y a la expresión del humor acuoso por brusca disminución de su continente durante los primeros minutos.

(10 tablas; en alemán).

Dr. C. Eggers.

**ENFERMEDAD DE BEHCET Y MANIFESTACIONES ATÍPICAS**Stucchi C. y Vollenweider, A. *Lausanne Ophthalmologica* 135: 573-578, 1958.

La concepción actual de la enfermedad de Behcet importa un cuadro clínico mucho más extenso que la tríada de síntomas largo tiempo admitida, esto es las manifestaciones oculares, cutáneas y mucosas (bucogenitales). Los autores llaman la atención acerca de la sintomatología articular, gastro-intestinal y de fondo de ojo de tipo de degeneración tapeto-retinal adquiridas, lo que podría ser una prueba del origen viral del síndrome de Behcet.

(Con 2 fotografías y una lámina; en francés).

Dr. C. Eggers.

**ACERCA DEL PROBLEMA DEL LENTE INTRAOCULAR**Saubermann, G., *Basilea Ophthalmologica* 135: 597-603 1958.

El autor quien cuenta con experiencia con el método de Ridley, dice haberlo abandonado por el de lentes de cámara anterior por los siguientes motivos:

- 1º Técnica más sencilla tanto de implantación como de extracción en caso de ser necesaria.
- 2º Muchísimas menos complicaciones de tipo iridiano o de desplazamiento.

Los casos más antiguos de lentes intracamerulares tienen 5 años y pertenecen a Scharf y Schreck. El autor ha usado el modelo de éste último. Comunica que por mera casualidad, en una paciente operada por él un año y medio antes, y que falleció de caquexia cancerosa, pudo efectuar la enucleación, practicada por consecuencia no por indicación ocular ya que había evolucionado en perfectas condiciones, y poder comprobar que el ojo no presentaba ninguna clase de alteraciones histológicas. En la discusión que sigue a la presentación del autor (con participación de Rintelen, Goldmann, Lindner y otros) se plantea la interrogante si se justifica la implantación de los lentes de C. A. en base a la visión binocular obtenida, que es buena pero no en todo el cuerpo de acomodación del ojo fáquico, y que teóricamente es inferior a la que se puede obtener con el lente de Ridley, en consideración al desplazamiento del punto nodal hacia adelante, siendo por lo tanto las condiciones ópticas solamente algo mejores a las obtenidas con lentes de contacto, y por lo tanto la indicación quirúrgica puede ser muy limitada.

(Con un cuadro; en alemán).

Dr. C. Eggers.

**TROMBOSIS VENA CENTRAL Y GLAUCOMA SECUNDARIO SUBSECUENTE EN GLAUCOMA PRIMARIO**Landolt E. *Zürich, Ophthalmologica* 135: 427-431 1958.

Landolt estudia las relaciones entre glaucoma crónico primario y glaucoma hemorrágico. Para ello se vale del estudio histológico de ojos enucleados por glaucomas hemorrágicos en la Clínica de Zürich entre los años 1948 y 1956 y que cumplieren además los siguientes requisitos:

- a) Que en ellos se hubiese comprobado glaucoma previamente a la trombosis de la vena central;
- b) Que en todos ellos se hubiese examinado el fondo del ya en ese primer estadio;
- c) Que en ninguno de ellos se hayan practicado intervenciones con abertura del globo.

Llega a la conclusión que el aspecto histológico es muy semejante entre aquellos ojos por glaucoma secundario a trombosis de la vena central con antecedentes de glaucoma primario previo y aquellos que no presentan ese antecedente. Llama la atención, por una parte, acerca del hecho de que gran parte de las trombosis de vena central se presentan en glaucomas crónicos no diagnosticados, y que, por otro lado, gran número de ojos enucleados bajo el rótulo de "glaucomas crónicos absolutos dolorosos" son glaucomas primarios en los cuales en un estudio final se ha injertado una complicación tipo trombosis venosa, lo que no es de extrañar obedeciendo ambas afecciones a una causa vascular común. Finalmente en su estudio recalca que más precozmente que la rubeosis iridiana se encuentran modificaciones del mismo tipo en el ángulo camerular, de acuerdo a los cortes histológicos.

(Con 3 cortes histológicos; en alemán).

Dr. C. Eggers.

\* \* \*

*Tschumi y Cia Ltda.*

**OPTICA \* FOTOGRAFIA \* INGENIERIA**

Casa Fundada en 1885

HUERFANOS 796 ESQ. SAN ANTONIO - CASILLA 461

FONO 33165 - SANTIAGO

**OPTICA "SERRA"**

MAC IVER 171 — TELEFONO 34367 — SANTIAGO

ANTEOJOS DE FABRICACION ALEMANA NORTEAMERICANA  
REPUESTOS Y COMPOSTURAS RAPIDAS DE ANTEOJOS

EXCLUSIVAMENTE MATERIAL DE PRIMERA CALIDAD

— PRECIOS ECONOMICOS —

DESPACHO EXACTO DE RECETAS

## NOTICIARIO OFTALMOLOGICO

### THE INSTITUTE OF OPHTHALMOLOGY OF THE AMERICAS of The New York and Ear Infirmary

El New York Eye and Ear Infirmary acaba de organizar el Instituto de Oftalmología de las Américas, con el objeto de facilitar a los oftalmólogos el contacto con hospitales, centros de investigación clínica y de enseñanza de Nueva York y sus alrededores.

El Instituto cuenta con un Centro de Información para facilitar a los oftalmólogos y a los médicos que deseen especializarse en Oftalmología, detalles referentes a las actividades que más les interesen.

En el Instituto se darán conferencias sobre métodos avanzados de diagnóstico y tratamiento de glaucoma, desprendimiento de la retina, anomalías musculares, y otras de cirugía ocular. También se darán cursos sobre tonografía, oftalmoscopia indirecta binocular, biomicroscopia de humor vítreo y fondo ocular, radio isótopos en oftalmología, pleóptica (tratamiento de la ambliopía) y fotografía ocular. Los médicos que lo deseen tendrán a su disposición toda clase de facilidades para el estudio de histopatología, microbiología (cultivo de tejidos), bioquímica, biofísica y fisiología ocular. El Instituto también tratará de fomentar el intercambio de profesores, médicos internos e investigadores.

El Instituto ha sido aprobado por el Consejo de la Asociación Panamericana de Oftalmología. Para más detalles dirigirse a Mrs. Tamar Weber, Executive Secretary, Institute of Ophthalmology of the Americas, New York Eye and Ear Infirmary, 218 Second Avenue, New York 3, N. Y.

#### **EL 65º CONGRESO FRANCÉS DE OFTALMOLOGIA**

La Sociedad Francesa de Oftalmología nos ha comunicado que su 65º Congreso tendrá lugar en París del 11 al 15 de Mayo, 1958. Figurando los siguientes temas: "Embriología y teratología del ojo"; "Tumores de la conjuntiva y coroides"; "Symposium sobre parasitosis endo-ocular"; Varios temas libres y films. Las exposiciones son en francés, siendo retransmitidas simultáneamente al español e inglés.

La S. F. de O. invita cordialmente a los colegas a participar y asistir a este Congreso. Como en las oportunidades anteriores, ofrecen las empresas de turismo especiales reducciones en los precios de transporte y hoteles.

Secretario General: Dr. Guy Offret, Hospital Cochon (Pavillon Sicard), 27 rue du Fg Saint-Jacques, París-14.

#### **EL XVIII CONGRESO INTERNACIONAL DE OFTALMOLOGIA**

(Bruselas del 8 al 12 de Septiembre de 1958)

El Primer Congreso Internacional de Oftalmología se efectuó en Bruselas en 1857. Con ocasión de este centenario, el próximo Congreso se realizará igualmente en Bruselas del 8 al 12 de septiembre de 1958, bajo la presidencia del Prof. León Coppez.

Se invita cordialmente a todos los oftalmólogos y se espera que asistan muchos colegas donde se desarrollará ese mismo año la Exposición Internacional y Universal.

Los relatos oficiales elegidos por el Consejo Internacional son:

I.—**Tratamiento ortóptico del estrabismo concomitante**, presentado por el Dr. J. Bangerter (St. Gallen), el Dr. T. K. Lyle (Londres) y el Prof. J. Malbrán (B. Aires).

II.—**La senectud en Oftalmología**, presentado por el Prof. A. Buerger (Leizlg), el Prof. Francois (Gantes), el Prof. Jayle Marsella y el Prof. M. Jayle (París).

Se organizarán symposiums sobre catarata, sobre isotopos radioactivos en oftalmología, sobre electroretinografía y sobre glaucoma.

Habrá sesiones reservadas para temas libres.

La Asociación Internacional de Profilaxis de la Ceguera y la Asociación Internacional contra el Tracoma tendrán una reunión en los días del Congreso.

Toda correspondencia o solicitud de informes debe ser dirigida al Secretario General, Prof. Jules Francois, 15 Place de Naeyer, Gand (Bélgica).

#### **CURSO DE OFTALMOLOGIA PARA POSTGRADUADOS UNIVERSIDAD DE CHILE**

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

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

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

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

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

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

#### **IV JORNADAS CHILENAS DE OFTALMOLOGIA 27, 28 y 29 de Noviembre, Santiago**

COMITE DE ORGANIZACION: Presidente Ejecutivo: Prof. Juan Arentsen S.; Secretario General: Dr. José Espíndora C.; Tesorero: Dr. David Bitrán; Sub-Secretario: Dr. Wolfram Rojas E.; Delegados: Hosp. Salvador; Dr. Carlos Eggers, Hosp. J. J. Aguirre; Dr. Wolfram Rojas E.; Hosp. S. J. de Dios: Dr. Saúl Pasmanik, Hosp. Sn. Borja; Dr. Galo García; Provincias: Dr. Guillermo O'Reilly; Dr. Adolfo Weinstein.

Los oculistas que deseen presentar trabajos deberán inscribirlos antes del 20 de Octubre, comunicándolo a la Secretaría de la Sociedad (Casilla 13017 Providencia, Santiago).