

OJOS PLASTICOS MONOPLEX DE LA AMERICAN OPTICAL Co. LIBRES DE EFECTOS TOXICOS

EN general los Ojos Plásticos satisfacen más que los de vidrio. No se rompen y porque duran más, son más económicos.

La Durabilidad y la economía de los Ojos Plásticos Monoplex de la American Optical Co. están reconocidos por la comodidad al usarse, la seguridad y su estética. Pero de más significación para el Oculista, es el hecho de que los Ojos Monoplex son absolutamente libres de cualquier efecto tóxico.

Esta última cualidad es de gran importancia para su enfermo y usted. Si son usados catalíticos en la manufactura de Ojos Plásticos, algunas veces producen efectos tóxicos que irritan la cavidad ocular.

Después de años de experimentos, la American Optical Co. ha encontrado un método, por medio del cual no es necesario usar ningún Catalítico al fabricar los Ojos Monoplex.

Es por eso que no existe ningún efecto tóxico con los Ojos Plásticos Monoplex.

Los ojos Plásticos Monoplex, pueden ser modificados para conformar con los requisitos del enfermo.

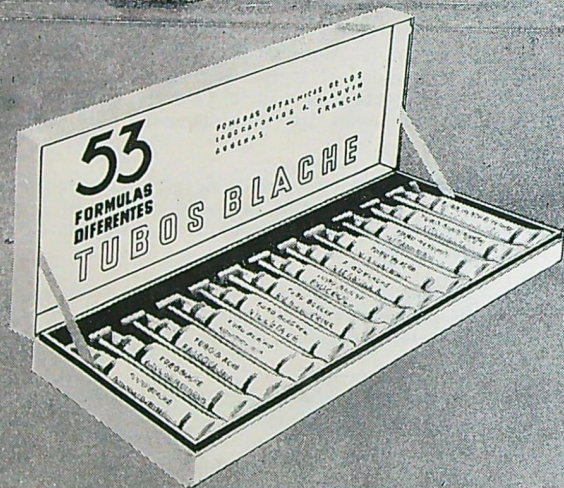
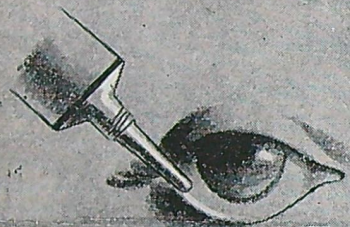
Son cosméticamente atractivos con la pupila hecha en tal forma, que es verdaderamente extraordinaria la semejanza con un ojo humano normal.

O P T I C A M A Z A L

Madero No. 54.

TUBOS BLACHE

PARA TODA CLASE
DE PADECIMIENTOS
OCULARES



ETABLISSEMENTS A. CHAUVIN-AUBENAS-FRANCE
REPRESENTANTES PARA LA REPUBLICA MEXICANA
WALTZ & CIA, S.A.

APARTADO 1977

MEXICO, D.F.

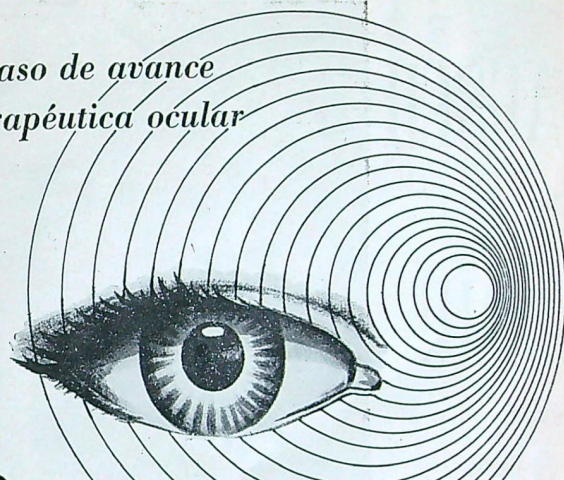
MUESTRAS Y LITERATURA A SOLICITUD DE LOS SEÑORES MEDICOS

ANTIINFLAMATORIO

ANTIALERGICO

ANTIINFECCIOSO

*Un gran paso de avance
en la terapéutica ocular*



CORTOMYD

(Cortisona y Sulfacetamida Sódica)

CORTOMYD es una suspensión oftálmica estéril que contiene: 15 mg. por cm^3 (1,5%) de microcristales de acetato de cortisona y 100 mg. por cm^3 (10%) de sulfacetamida sódica. La suspensión es estéril, tiene gran estabilidad y un pH semejante al del globo ocular, lo cual evita la irritación local.

Reg. No. 41720.S.A.
Prop. No. AB7186/54 S.S.A.
Literatura exclusiva para médicos

Fabricado por

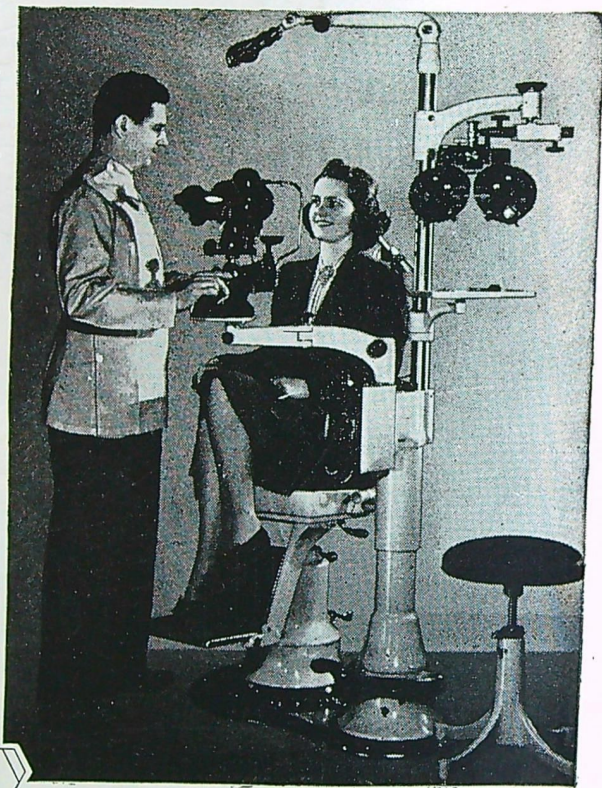
SCHERING CORPORATION, Bloomfield, New Jersey, E.U.A.
REPRESENTANTES EXCLUSIVOS

Scheramex, s.a.
Av. Puente de la Morena No. 21, México P.B., D. F.

Instrumentos Oftalmológicos

BAUSCH & LOMB

Sillón Hidráulico de Luxe
Oftalmoscopio Binocular
Lámpara de Hendidura Posar
Perímetro de Tere-rand
Refractómetro de Green
Lámpara de Hendidura Universal
Medidor de Agudeza Visual
Keratómetro
Lámpara Orto-lite
Caja de Prueba Ortagón
Instrumentos para Diagnóstico



BAUSCH
& LOMB
OPTICAL CO.
ROCHESTER, N.Y.
U.S.A.

MADERO 34
MEXICO, D. F.

DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS

CALPINI

Biocidan

Nuevo bactericida y bacteriostático

**GOTAS PARA
LA NARIZ**
Reg. No. 36960 S. S. A.

COLIRIO
Reg. No. 36962 S. S. A.

UNGÜENTO
Reg. No. 36649 S. S. A.



LABORATOIRES CLIN-COMAR & et cie. PARIS FRANCIA.
LABFARMEX S. A. M. Gutiérrez Nájera 320 Mex. D. F.

ESPECIALIDADES OFTALMICAS

SOPHIA

Antibióticos y Quimioterápicos

- * p. h. Regulado al de las lágrimas.
- * Tensión superficial precisa
- * Isotonicidad con el fluido lagrimal
- * Estabilidad contra oxidaciones, reducciones etc.
- * Conservación contra microorganismos, hongos, mohos.

Pomadas oftálmicas y colirios estériles en frascos cuentagotas.

Penicil Ofteno
Estrep-Nicil Ofteno
Sufacetamid Ofteno
Sulfa Ofteno
Penicil Ungena
Sulfa Ungena
Sulphonil Ofteno

Antisépticos Astringentes y Vasoconstrictores.

Bozi Ofteno
Metil Ofteno
Lav. Ofteno
Zinc Ofteno
Hidrargi Ungena

Midriáticos

Atro Ofteno
Hom Ofteno
Nefrin Ofteno
Atro Ungena

Mióticos

Pil Ofteno
Eseri Ofteno

Antixerofáltmicos y Queratomálcicos

A-D Vit Ungena
Zictio Ungena

Vasodilatadores

Dion Ofteno

LABORATORIOS SOPHIA, S. A.

ALAMEDA 40

GUADALAJARA, JAL.



*Vasoconstrictor y
descongestivo
de las mucosas*

PRIVINA

Solución acuosa al 0,5% en frasco de 15 cm.³ (REG. NÚM. 26453 S. S. A.)

Solución acuosa al 1% en frasco de 15 cm.³ (REG. NÚM. 34060 S. S. A.)

La instilación de 2-3 gotas de la solución al 0,5% en cada fosa nasal por lo general basta para obtener una descongestión óptima de la mucosa, que se prolonga de 4 a 6 horas.

Nuevo:

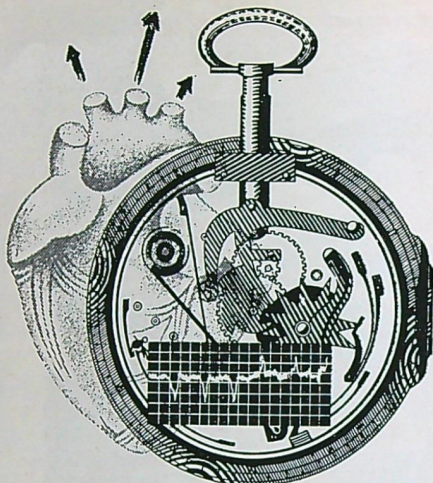
PRIVINA EMULSION con 5% de Cibazol en frasco de 10 cm.³ (REG. NÚM. 30712 S. S. A.)

CIBA DE MEXICO, S. A.

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS.

Reg. Prop. No. A-B-FI-10154/54 S. S. A.

Contra el edema
provocado por
insuficiencia
cardíaca
congestiva...



diamox *
ACETAZOLAMIDA



No siendo mercurial, el DIAMOX, acetazolamida, es algo nuevo y radicalmente diferente como diurético oral y regulador del equilibrio ácido-base. Es un inhibidor enzimático y obra específicamente sobre la anhídrida carbónica.



Muchos pacientes para los que había sido menester recurrir a la terapia mercurial se han mantenido bien con DIAMOX solamente. Se ha administrado a pacientes cardíacos con enfermedades renales, lo mismo que a enfermos hospitalizados y ambulatorios con descompensación cardíaca de diversos grados de severidad.

Envases



Frascos de 25, 100 y 1.000 tabletas de 250 mg c/u.
(Impresos técnicos a disposición del Cuerpo Médico)

*Marca registrada

Prop. No. A-B-5671/55 S. S. A.
Reg. No. 43214 S. S. A.

Editado por: LEDERLE LABORATORIES DIVISION Cyanamid Inter-American Corporation 49 West 49 th, St. New York 20, N. Y.
Representantes Exclusivos LABORATORIOS LEDERLE, S. A. José María Rico No. 418 México 12, D. F.

6a. Epoca. Tomo XXVIII

Abril - Junio

Núm. 2

S U M A R I O

ARTICULOS ORIGINALES.

La infección focal en oftalmología.—M. Puig Solanes y Emma Limón..	59
Heridas penetrantes del globo ocular. Sus complicaciones más frecuentes. Prevenición.—Lino Vergara Espino	75
Clínica y frecuencia del síndrome traumático ocular Iª parte.—Raúl A. Chavira	88
Profilaxis y tratamiento del desprendimiento de la retina. IIª parte.— F. Martínez Hinojosa	104

OBITUARIO:

Dr. Antonio F. Alonso	114
-----------------------------	-----

Director:
M. PUIG SOLANES.

Jefe de Redacción:
ARMANDO RAMIREZ

Administrador:
M. LEON DIAZ

Anuncios: Tel. 14-57-91

ANALES DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OFTALMOLOGIA

Organo de la Sociedad Mexicana de Oftalmología.
Publicación trimestral.

López Cotilla 811.

MEXICO, D. F.

Apdo. Postal 8701

Precios:

	Ejemplar.	Abono anual.	Núms. atrasados
En México	\$ 3.00	\$ 12.00	\$ 5.00
En el extranjero	Equivalente en Dls.		

SE SOLICITA CANJE.
ON DEMANDE L'ECHANGE

EXCHANGE REQUESTED.
BITTE AUSTAUSCHEN.

Los trabajos publicados en esta Revista son de exclusiva responsabilidad de su autor.

PREPARADOS OFTÁLMICOS



COLIRIOS

POMADAS

Isoftalmol Atropina.	Isoftalmín Amarillo 1%, 2%, 5%.
Isoftalmol Cortisona 1% y 0.5%	Isoftalmín Atropina.
Isoftalmol Eserina 1% y 0.5%	Isoftalmín Azul.
Isoftalmol Pilocarpina.	Isoftalmín Ictiol.
Isoftalmol Propigen	Isoftalmín Pilocarpina.
Isoftalmol Propionato Sódico 10% y 5%	Isoftalmín Propionato Sódico 10%
Isoftalmol Sulfato de Zinc y Adrenalina	Isoftalmín Sulfacetamida 10 y 20%
Isoftalmol Sulfacetamida	

Industrias Químico-Farmacéuticas Americanas, S. A.

Tel. 15-25-28.

Tel. 15-61-74

Av. B. Franklin, 38-42. Tacubaya, 18. México, D. F.

LA INFECCION FOCAL EN OFTALMOLOGIA

M. Puig Solanes y
Emma Limón.

Servicio de Oftalmología del Hospital General. México.

En pocas ramas de la medicina la doctrina de la infección focal habrá tenido mayor aceptación que en oftalmología; en pocos territorios orgánicos se habrá preconizado, como en el ocular, como la explicación más cómoda del determinismo de tantos padecimientos inflamatorios. Pero también en pocos sectores de la patología su comprobación científica podrá haber resultado más discutible que en el de la patología ocular.

Por este motivo, la doctrina de la infección focal ha llegado al extremo de dar nacimiento a verdaderas "escuelas" que desde el segundo decenio del presente siglo no cesan de propugnar las unas y de impugnar las otras sus aplicaciones a la patología ocular. Después de más de veinticinco años, aún se habla en los tratados de oftalmología del contraste entre la "escuela sajona" (inglesa y norteamericana) que destaca la importancia de la infección focal en la génesis de las uveítis, por ejemplo, y la "escuela germana" (de la Europa Central, en realidad) que la minimiza, substituyéndola por la teoría de la etiología tuberculosa del mismo grupo de padecimientos.

El objeto de esta nota es el de discutir el alcance de la infección focal en el determinismo de las oftalmopatías.

Para comprender la dificultad del tema que vamos a discutir deben de tenerse presentes dos grupos de hechos:

1)—PRIMER GRUPO DE HECHOS: a) el concepto más aceptado en la actualidad de infección focal no es simplemente el de "toda infección general del organismo emanada de un foco inflamatorio", sino más limitado y concreto: "una enfermedad general en la que el foco

causal produce síntomas insignificantes o hasta nulos, lo que hace que fácilmente pase inadvertido" (Vogel, 1942); b) se admite que el foco infeccioso puede desencadenar la enfermedad del órgano o territorio secundariamente afectados, no solamente por metástasis microbiana sino por medio de toxinas y productos del metabolismo de los gérmenes, o bien por conducto de la acción agresora de los gérmenes sobre los tejidos del foco infeccioso (en una palabra, no únicamente por proliferación directa de los gérmenes emanados del foco infeccioso, sino también por acción tóxica o alergia a los productos microbianos o tisulares); c) en el caso de metástasis microbianas se ha demostrado que la bacteremia que la produce es transitoria e intermitente, y en la práctica muy difícil de sorprender; d) la infección, por definición tórpida y de baja virulencia del foco infeccioso, no da lugar generalmente a la producción de anticuerpos específicos en título tal que su determinación resulte de utilidad diagnóstica; e) los procedimientos para poner en evidencia el posible foco infeccioso (masaje amigdalino, aplicación de diatermia de onda corta en las amígdalas y de corriente farádica en las piezas dentarias, etc.) o su acción general en la economía (modificaciones del hemograma, de la sedimentación globular, reacción leucopénica de Vigo Schmidt, prueba tonsilar de Malan, etc., etc.) distan mucho de ser los primeros efectivos y los segundos específicos de una infección focal.

II)—SEGUNDO GRUPO DE HECHOS: a) si bien la mayoría de las oftalmopatías es de naturaleza inflamatoria, se manifiestan pocas veces estas afecciones por medio de cuadros clínicos específicos (que permitan inferir por su aspecto mismo su etiología); b) aunque las inflamaciones intraoculares sean en la gran mayoría de los casos infecciosas y endógenas, dada la estructura del órgano de la visión sólo permiten la investigación microbiológica e histopatológica en grado muy limitado; c) frecuentemente tienden a la limitación espontánea; d) aun cuando al realizarse ésta la función del órgano se halla con frecuencia perdida, la enucleación no se impone y por lo tanto los beneficios del estudio necrópsico no pueden obtenerse.

Expuesto lo anterior, veamos en qué forma se ha integrado el concepto de infección focal en Oftalmología. Invertiremos la exposición desde el punto de vista cronológico, para mostrar primero los estudios de patología experimental al respecto y después las observaciones clínicas que, en realidad, les precedieron y les dieron nacimiento.

ESTUDIOS DE PATOLOGIA EXPERIMENTAL:

a)—*Posibilidad de producir metástasis microbianas al interior del ojo*: experimentalmente se puede obtener con relativa facilidad la llegada de gérmenes, inyectados por vía general, al interior del globo ocular (bacilo tuberculoso, treponema pálido, neumococo, streptococo, etc., etc.) (Lagrange F., 1895; Friederich y Noske, 1899; Stock, 1903; Irons and Brown, 1916; Igersheimer, 1922; Haden, 1923; Lagrange H., 1924; para no citar sino algunos de los investigadores principales al respecto) (Duke-Elder).

b)—*Posibilidad de producir cuadros inflamatorios intraoculares por medio de toxinas o de productos microbianos*: se han provocado, también sin mucha dificultad, uveítis por la inyección general de filtrados microbianos (Gilbert, 1911-1914), de cultivos desprovistos de gérmenes (Woods, 1916), etc.

c)—*Posibilidad de sensibilizar experimentalmente los tejidos oculares a toxinas y productos microbianos*: tuberculinas, toxinas de estreptococos, neumococos, bacilo de la xerosis, mohos, etc. (Igersheimer, 1922; Lagrange, 1924; Sweet y Derrick, 1928; Marchesani, 1929; V. Szily, 1930; Julianelle, 1930; Burky, 1933; y muchos otros) (Duke-Elder).

d)—*Localización electiva de gérmenes en el ojo*: sin intentar discutir el valor doctrinario de la llamada "localización electiva" de los gérmenes procedentes de focos infecciosos como demostración de su intervención en el determinismo de una inflamación secundaria, queremos hacer notar que esta investigación se ha llevado a cabo también en el ojo.

1º) Como antecedentes, pueden presentarse los estudios de Billings (1917) (cuadro N° I) en los que mediante la inyección de estreptococos de focos infecciosos (dentarios, amigdalinos, etc.) de enfermos con distintos padecimientos (entre los que no figuraba ninguna oftalmopatía) obtuvo localizaciones secundarias en distintos territorios orgánicos (consignamos únicamente las localizaciones oculares, articulares, del endocardio y de la piel). Puede verse fácilmente que los estreptococos de enfermos con apendicitis, fiebre reumática, eritema nodoso, etc. no muestran particular tendencia a dar localizaciones oculares.

2º) En el cuadro N° II (tomado de Rosenow por Schilling y Vogel) puede observarse, en cambio, que cuando los estreptococos proceden de focos infecciosos de pacientes con iridociclitis, dan localizaciones oculares en el 41.6% de los animales inoculados.

Estos estudios de Rosenow han tenido algunas confirmaciones: Benedict, Lackum y Nickel (1927), por la inyección al conejo de estreptococos procedentes de amígdalas, dientes, próstata y cervix de enfermos con oftalmopatías inflamatorias, obtienen localizaciones oculares en el 67% de los animales inoculados (en tanto que solamente las observan en el 7% cuando los estreptococos eran de pacientes sin oftalmopatía); en una nueva serie, Rosenow (en colaboración con Nickel) (1929-1932) obtiene localizaciones oculares en el 48% de los conejos inoculados con estreptococos de enfermos (69 casos) con iridociclitis; los gérmenes tomados directamente de la úvea de los animales inoculados vuelven a dar a veces iritis en dos o tres pases más.

Cabe recordar que estos estudios han carecido de confirmación general y han sufrido la crítica de multitud de investigadores (entre ellos Levy, Steinbugler y Pease, 1917; Back, 1927, etc., etc.).

OBSERVACIONES CLÍNICAS:

La doctrina de la infección focal ha nacido, en realidad, de observaciones clínicas (en todos los textos al respecto se cita clásicamente el escrito cuneiforme del siglo VI antes de la Era Cristiana que relata cómo la extirpación de los dientes curó el "dolor de costado y el grave estado general" del rey. En el caso particular de las oftalmopatías, parece que la relación entre las afecciones oculares y los procesos dentarios se menciona en la tabla de Hammu Rabi, que data de unos 2,250 años A.C.; Hipócrates no la ignoraba y Ambrosio Paré empleaba corrientemente la expresión de "diente del ojo" para señalarlas (Francois, 1950). Pero las observaciones clínicas que le han dado nacimiento pueden clasificarse en distintos grados en cuanto al valor demostrativo de la relación entre el foco infeccioso y la afección ocular supuesta secundaria a él.

1º) — a) *Observaciones clínicas de alto valor demostrativo.*

Ejemplificaremos con observaciones tomadas de la literatura:

Haden, 1936: Enferma de 43 años de edad, sin antecedente patológicos generales de interés. Padece una uveítis bilateral de repetición desde hace 10 años (que ha dado lugar a la pérdida de uno de los ojos). Por estudio clínico y de laboratorio generales se encuentra, como alteración única, infección apical dentaria, con leucocitosis moderada y neutrofilia. La extracción dentaria en condiciones asépticas permite obtener de la pieza enferma un cultivo puro de

LOCALIZACIÓN EN DISTINTOS TERRITORIOS ORGANICOS DE ESTREPTOCOCOS AISLADOS DE FOCOS INFECCIOSOS EN DIFERENTES AFECIONES (BILLINGS, 1917).

AFECCIÓN	Nº. DE CEPAS	Nº. ANIMALES	OJO	ARTIC.	EMDOC.	PIEL
APENDICITIS	14	68	3	29	21	
FIEBRE REUM.	24	71	11	66	46	
ERIT. NODOSO	6	20	5	20	20	
HERPES ZOSTER	6	14	15	11	5	70
MISOSITIS	3	40	3	20	10	
(CEPAS LABOR.)	5	100	6	45	49	

CUADRO No. 1

Streptococcus mitis, que inyectado a dos conejos provoca en uno de ellos una iridociclitis grave (si bien la autopsia del animal permite hallar también abscesos múltiples en el riñón y en los músculos y una artritis purulenta). La afección ocular cura de manera definitiva, sin recidivas en un número razonable de años de observación.

b)—*Observaciones clínicas de mucho menos valor para el diagnóstico de la etiología de una oftalmopatía.*

Las observaciones del tipo de las dos ejemplificadas, son muy poco frecuentes en clínica. En realidad, en la mayoría de los casos, la intervención del foco infeccioso en el determinismo de una oftalmopatía se tiene que deducir de la prueba terapéutica, con las limitaciones científicas que esta tiene.

Así, se acepta frecuentemente la etiología por infección focal de una oftalmopatía inflamatoria cuando el estudio clínico y de laboratorio generales del organismo no demuestran ninguna causa capaz de producir la afección ocular, con excepción de un foco dentario, amigdalino, etc., acompañado, en ocasiones, de leucocitosis con neutrofilia y de aumento de la velocidad de sedimentación globular; cuando en estas condiciones la curación del proceso ocular coincide (con razonable rapidez) con la extirpación del foco infeccioso, casi nunca aislada esta última, sino asociada a terapéutica local (midriáticos, calor local, etc., en una iridociclitis por ejemplo) o general, que antes del advenimiento de los modernos sulfonamidas y antibióticos tenía que ser casi anodina (proteínoterapia, fiebre por inyección de vacuna tífica, etc., etc.)

En los últimos tiempos, esta inferencia patogénica basada en la prueba terapéutica se hace en condiciones todavía menos concluyentes, oftalmopatía infecciosa, además de la extirpación del foco incriminado, ya que ningún oculista práctico se atrevería a dejar de utilizar en una sulfonamidas, antibióticos, a veces corticosteroides, etc., etc.

Es evidente que aún antes del advenimiento de la medicación antiinflamatoria y antiinfecciosa no específicas modernas, el valor de la prueba terapéutica para calificar la etiología de una oftalmopatía era ya muy poco firme en los casos agudos o subagudos que tienden frecuentemente a la limitación espontánea. Más valor tienen a este respecto los casos crónicos y los recidivantes; pero en estos la extirpación de los focos infecciosos se ha mostrado desde un principio de resultado mucho menos

Localización electiva de los estreptococos aislados en diferentes enfermedades.

ENFERMEDADES	Porcentaje de las lesiones de los órganos obtenido en los experimentos en animales.															
	Número de casos y especies.	Número de animales inyectados.	Apéndice.	Estómago, duodeno y ambos.	Vesícula biliar.	Articulaciones.	Músculos.	Nervios.	Riñones.	Piel.	Endocarpio.	Miocardio.	Ojos.	Pulmones.	Intestino.	Hígado.
Apéndice.	87	222	60	10	1	22.7	7.7	—	2.7	—	19	5.4	1	—	2.7	—
Telea ventricular y duodenal.	354	1536	2	67	6.6	8.8	1.9	0.6	4.5	0.6	5	1.4	0.6	0.6	2.7	0.6
Colicéctitis.	56	177	—	32	43	9.6	5.6	—	6.8	1.7	6.8	5	—	4.5	12.4	—
Colitis crónica ulcerativa.	206	527	—	0.8	0.6	1.3	0.4	—	0.8	—	1.3	—	—	—	5.8	—
Reumatismo articular.	24	71	8.5	4.1	2.8	6.6	26.8	—	39.4	5.6	46.3	43.7	—	—	—	—
Eritema nudoso.	9	53	—	—	—	18.9	32	—	7.6	30.4	9.4	—	1.9	1.9	—	—
Artritis crónica.	723	1477	0.6	7.9	2	52.8	11.9	0.4	8.3	0.4	5.5	0.7	0.4	2.3	0.5	0.2
Miositis.	192	891	0.5	13.7	2.2	30.3	7.2	8.7	9.2	3.4	10.3	14.5	1.0	6.2	0.7	0.1
Neuritis.	24	124	3	5	1.6	1.2	32	65	9.7	—	4.9	9.7	—	13.7	3	—
Nefritis.	17	64	—	4.7	1.6	9.4	11	—	50.4	—	4.8	4	—	—	—	3
Pielonefritis.	506	1088	0.6	6.5	1.8	11.9	9.5	0.6	7.8	—	—	—	—	—	—	3
Hepatos zoster.	29	115	5	21	9.6	13	14.8	—	4.4	6.6	3.5	3.5	—	9.6	15.7	13
Endocarditis.	29	109	—	6.4	1.8	17.4	—	—	11.9	0.9	7.6	9	—	11	7.4	—
Iridociclitis.	57	272	0.4	2.2	0.8	5.2	3.3	—	2.6	0.8	2.9	—	—	11.6	2.6	0.4
Control.	534	1329	2.3	14.2	4.5	18.4	13.5	5.9	8.7	2.8	10.6	6.4	0.8	8	5.2	1.2

Tabla de ROSENOW de sus experimentos en conejos para la demostración de la localización selectiva del germen del foco en el proceso secundario.

CUADRO No. II

evidente. Así, Hofe (1938) en 13 casos de iritis, seguidos cuidadosamente por varios años, logra la curación transitoria inmediata por la extirpación de las amígdalas enfermas, pero confiesa que en 10 de ellos las recidivas no se hacen esperar. Schnabel (1931) explica estas recidivas por la imposibilidad de descubrir o por el olvido en el tratamiento de focos infecciosos distintos al extirpado (con la misma razón podría decirse que por el olvido o la imposibilidad de descubrir la verdadera etiología, que puede no ser una infección focal, de la oftalmopatía).

Para poder utilizar la prueba terapéutica como comprobación de la etiología por infección focal de una uveítis, Francois (1950), en un estudio reciente, le exige los siguientes requisitos: 1º) que el estudio *minucioso* del enfermo no permita descubrir ninguna otra causa etiológica posible; 2º) que exista un foco infeccioso dentario o amigdalino *evidente*; 3º) que la oftalmopatía coincida con la iniciación o con una reactivación clínica *ostensible* del foco infeccioso; 4º) que la terapéutica anterior ensayada haya sido correcta y haya fracasado completamente; 5º) que la extirpación del foco infeccioso de lugar a la mejoría *inmediata* de la afección ocular; y 6º) que no se observen recidivas después de un período razonable de observación.

c)—*Observaciones clínicas en que no se obtiene ni siquiera la prueba terapéutica.*

En algunos casos, se ha intentado concluir en la etiología por infección focal de una oftalmopatía cuando la exploración clínica y los exámenes de laboratorio permiten hallar, como alteración general única, abscesos dentarios, amígdalas infectadas, etc., etc. aún cuando la extirpación de estos focos no logre curar la enfermedad ocular. Se ha argumentado que la antigüedad o la intensidad de ésta han producido una afección local autónoma que no es ya susceptible de ser influida por la extirpación del foco que primitivamente le dió origen.

Salta a la vista lo poco firme de esta pretensión de relacionar etiológicamente una oftalmopatía con un foco infeccioso por el simple hecho de coincidir en el enfermo. A este respecto, cabe mencionar un estudio de Schnabel (1931) que demuestra cómo en un caso clínico determinado suele encontrarse la coincidencia de varios factores infecciosos potencialmente incriminables: el estudio clínico y de laboratorio generales de 20 enfermos con uveítis le permitió encontrar en ellos la coincidencia de 43 padecimientos infecciosos (además del ocular) todos los

AUTOR Y FECHA	Nº. DE CASOS	% POR LUES	% POR TUBERC.	% POR GON.	% POR REUM.	% POR ARTR.	% POR DIENTES	% POR SINUSITIS	% POR TOX. INTES.	% POR PLAE-TES	% POR VARIAS CAUSAS	% POR CAUSAS NO DET.
ARTL ¹⁰ 1933		17	36		21.5							25.5
BUTLER ² 1911	100	22	6	6	6		12		4	1	2	41
GILBERT ⁹ 1929	500	16.6	45.6	3		1.2	1.2	4				17.4
BULSON ⁷ 1925	100	33		5		22	32	4			2	2
ESCHMIG ⁸ 1912		41	28		15.5		0		19			15.5
ESCHMIG ⁸ 1925	141	20	24.5	0	9		20 INCLUI. RECID.		17.5			51
FRONS Y 1923	200	19	4	5		26.5	13.5	2			4.5	24.5 GON. (20.5 GON. CON INFECC.)
NEITON ⁶ 1925	75	13.3	2.6	0		6.6	14.6	8	6.6		22.6	25.3
GIFRONS 1930	118	16.9	8.5	5.1		22	12.7	6.8		1.7		32.6 GON. (22.6 GON. CON INFECC.)
TOTAL	1234	19.8	17.2	2.8	5.8	9.5	11.1	2.3	5.2	.3	3.5	22.7

CUADRO No. III

cuales podrían hallarse, en rigor, conectados con la oftalmopatía (lúes, 3 casos; tuberculosis pulmonar, 2; tuberculosis "no manifiesta", 3; sinusitis paranasal, 4; infecciones dentarias, 2; infecciones amigdalinas, 8; medias-tinitis, 1; artritis, 1; etc., etc.) Todavía más demostrativo es el hecho de que el estudio general realizado en 20 sujetos de la misma edad, considerados sanos (en particular, sin oftalmopatía alguna), descubrió 37 posibles focos infecciosos (en comparación con 17 hallados en el grupo de los enfermos oculares).

Es evidente que los estudios de patología experimental mencionados apoyan la impresión clínica en el sentido de que la infección focal "puede" y aún "debe" de intervenir en la génesis de muchas oftalmopatías inflamatorias. Pero el alcance de esta intervención es comprendido en forma muy diferente por los distintos investigadores según las facilidades con que para el estudio de sus enfermos ha contado cada uno de ellos y según el rigor de la comprobación científica que cada uno exige en sus pruebas diagnósticas.

Así, en una recopilación hecha por Gifford en el año de 1931 (cuadro N° III) la intervención de la infección focal en la génesis de las iritis varía del 6.4% de los casos para Gilbert (1929) al 59% para Bulson (1925). Cabe hacer notar que la frecuencia de la infección focal es particularmente elevada en aquellas estadísticas en las que, contrastando, es notablemente baja la cifra de los casos cuya etiología admite el autor no haber podido determinar. Así, en la mencionada estadística de Bulson, solamente el 2% de la iritis figura como de etiología desconocida, en tanto que en una serie reciente Francois (1950) confiesa no ser capaz de descubrir la causa del 66% de 332 iridociclitis agudas. Esto ya hace sospechar que el criterio de los que encuentran con tanta frecuencia la infección focal en la génesis de la oftalmopatía de sus enfermos no sea en exceso exigente.

El adelanto en el conocimiento de nuevos agentes etiológicos de las oftalmopatías ha hecho, también, variar fundamentalmente la pretendida intervención de la infección focal en ellas. Esto se ejemplifica con los magníficos estudios de Woods y su grupo de investigadores acerca de la etiología de las uveítis: Woods y Guyton revisaron en el año de 1944 un impresionante grupo de más de 700 casos de uveítis *perfectamente estudiados desde el punto de vista general* (cuadro N° IV). En una pri-

ETIOLOGIA DE LAS UVEITIS (WOODS Y GUYTON, 1944)

	SERIE ANTERIOR (562 ENF.º)	SERIE ACTUAL (200 ENF.º)
INFECC. FOCAL	26.1 %	6%
TUBERCULOSIS	49.7 %	41 %
SÍFILIS	10.5 %	14 %
SARCOIDOSIS	0.5 %	7.5 %
BRUCELOSIS	0.4 %	7.5 %
ARTROP. REUMAT.		2.5 %
GONORREA	4.6 %	6.5 %
ENF. METABOL.	0.5 %	
MISCELÁNEAS	0.8 %	4 %
INDETERMINADA		11 %

CUADRO N.º IV

mera serie, la cronológicamente más antigua, en la que los procedimientos de exploración a su alcance en aquella época les permitieron descubrir la sarcoidosis en el 0.5% y la brucelosis en el 0.4% de los casos, la infección focal figura como causa de uveítis en el 26.1% de los enfermos. En una segunda serie, en la que el interés de los investigadores se había ya orientado hacia las dos afecciones primeramente mencionadas y en la que se contó con procedimientos más exactos para su descubrimiento, la sarcoidosis y la brucelosis elevan cada una su proporción al 7.5% de los casos; este aumento se ha hecho en gran parte a expensas de la infección focal, que sólo cuenta ahora en el 6% de los enfermos. Posteriormente, Woods (1954) prevé todavía una nueva revisión de la etiología de sus uveítis al pensar que una parte no despreciable de ellos pueda ser debida a la toxoplasmosis: la práctica de pruebas inmunológicas y fisicoquímicas para descubrir retrospectivamente la toxoplasmosis en los sueros de sus enfermos (conservados por años) le permite hallar con frecuencia evidencia de esta afección en casos que habían sido catalogados anteriormente como dependiendo de otra etiología.

Esto hace sospechar, en resumen, que el capítulo de las infecciones focales como génesis de oftalmopatías constituye por el momento una gran arca, heterogénea en su contenido, de la que el adelanto en nuestros conocimientos obligará a ir extrayendo cada vez más "factores etiológicos" concretos que harán bajar su volumen. A medida que progresen nuestros conocimientos y nuestros procedimientos de exploración es de preverse que una buena parte, cuya magnitud desconocemos, de las oftalmopatías ahora consideradas como debidas a infección focal podrán ser atribuidas a causas más concretas, la importancia de muchas de las cuales apenas se esboza actualmente: brucelosis, sarcoidosis, toxoplasmosis, leptospirosis, coccidioidomicosis, etc., etc.; o englobadas en síndromes más amplios, de etiología aún desconocida pero evidentemente ajenos a la infección focal: uveo-meningitis (oftalmía simpática y enfermedad de Harada y de Vogt-Koyanagi), síndrome de Behcet, etc.

CONCLUSIONES

I.—En el estado actual de nuestros conocimientos, no puede negarse que la infección focal intervenga, *con una frecuencia que no es posible precisar*, en el determinismo de las afecciones inflamatorias oculares.

II.—Todo hace prever que con el tiempo muchas de las oftalmopatías que ahora se consideran producidas por una infección focal podrán ser atribuidas a causas etiológicas más concretas y de más convincente demostración.

III.—El escepticismo razonado que en esta nota se muestra respecto al alcance de la infección focal en patología ocular no implica, por el momento, la oposición a la conducta terapéutica seguida prudentemente en la práctica: extirpación de todo foco infeccioso potencial en aquellos enfermos oculares en los que el estudio concienzudo no ha logrado descubrir otra posibilidad etiológica plausible.

REFERENCIAS

- Beschlin, Otto. Iritis durch eitriges Mandelproppf und Zahnerkrankungen. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* 80: 501, 1928.
- Billings, Frank. *Focal Infection. Afection.* Appleton CO. New York, 1917.
- Duke-Elder, Steward W. *Text-book of Ophthalmology.* C. V. Mosby C. St. Louis 1941.
- Elliot, S. D. *Proc. Royal Soc. Med.* 757: 57.
- Engelking, E. Etiología de las uveítis endógenas. *Gaceta Med. Mex.* LXXXIV: 289, 1954.
- Fitz-Hugh, G. S. *Virg. Med. Month.* 79:383, 1952.
- Francois, J. L'importance de l'étiologie dentaire dans les uveítis. *Ann. d'Ocul.* 183: 745, 1950.
- Francois, J. Traitement des uveites chroniques. *L'Ann. Ther. Ophth.* II: 147, 1951.
- Gale, A. H. Pros and Cons of Tonsillectomy. *Brit. Med. Jour.* 1: 113, 1951.
- Gifford, S. R. A review of the literature on etiology of acute iritis. *Am. Jour. Ophth.* 14: 100, 1931.
- Gilbert. Ausprache der Hofe Ergebnisse der Tonsillektomie bei rezidivierenden Erkrankungen der Uvea. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* 101: 596, 1938.
- Haden, Russell L. *Dental infection and systemic disease.* Lea and Febiger, Philadelphia, 1936.
- Hofe. Ergebnisse der Tonsillektomie bei rezidivierenden Erkrankungen der Uvea. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* 101: 596, 1938.
- Hogan, Michael J. Diseases of the uveal tract. *A.M.A. Archs. Ophth.* 45: 334, 1951.
- Diseases of the uveal tract. *A.M.A. Archs. Ophth.* 47: 383, 1952.
- Diseases of the uveal tract. *Prog. in Ophth.* 1952.
- Diseases of the uveal tract. *A.M.A. Archs. Ophth.* 49: 342, 1953.
- Holloway, T. B. Evaluation of etiologic factors in acute iritis. *Amer. Journ. Ophth.* 14: 232, 1931.
- Irons, Ernest E. The etiology of cronic iritis. *Amer. Journ. Ophth.* 14: 1.228, 1931.

- Jackson, Eduard. Review of literature of chronic uveitis. Amer. Journ. Ophth. 14: 1203, 1931.
- Kapuscinski, W. J. Provocative test of teeth as diagnostic method in uveitis of focal origin. Arch. Ophth. 12: 253, 1952.
- Kapuscinski, W. J. Klin. Ocnna (ref. Ophth. Year B.) 23: 25, 1953.
- Kolmer, John A. The bacteriological and immunological aspects of iritis. Amer. Journ. Ophth. 14: 217, 1931.
- Mylius. Ausprache der Hofe Ergbnisse der Tonsilektomie bei rezidivierenden Erkrankungen der Uvea. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 101: 596, 1938.
- Okell, C. C. The Lancet, Oct. 19, 1935.
- Rosenow, Eduard. Infection in filled vital roentgenographically negative teeth. Cinc. Journ. Med. 25: 329, 1944.
- Sargnon, A. Nez et Oeil. Archs. Hospital. Paris, 1936.
- Schnabel, Truman G. Endogenous infections in the etiology of acute iritis. Amer. Journ. Ophth. 14: 223, 1931.
- Sedan, Jean. Ophthalmologie et soins dentaires. L'Ann. Therap. Ophth. II: 279, 1951.
- Thies. Ausprache der Hofe Ergebnisse der Tonsilektomie bei erzdivierenden Erkrankungen der Uvea. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 101: 596, 1938.
- Unger, Hang-Hellmuth. Zur Frage der Tonsillektomie bei chronischer Uveitis. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 126: 134, 1955.
- Urquiza F. de Jáuregui, Antonio. Infección focal dentaria. Tesis de México, 1941.
- Vogel, Klaus. La infección focal en oto-rri-no-laringología. Espasa-Calpe-Madrid, 1942.
- Wallentin Springer, Roberto. Consideraciones acerca de la etiología de la uveitis. Tesis de México, 1948.
- Woods, Allan C. and Guyton Jack S. Role of Sarcoidosis and Brucellosis in Ovitis. Archs. of Ophth. 31: 469, 1944.
- Woods, Allan C. Endogenous uveitis. Amer. Ac. of Ophth. and Otolar. (A manual prepared for the use of graduates in Medicine). 1949.
- Woods, Allan, Jacobs, Leon, Wood, R. M. and Cook, M. K. A study of the role of toxoplasmosis in chorioretinitis. Amer. Journ. Ophth. 37: 163, 1954.

"Arena en los ojos..."



La Cortisona es insoluble en agua. Por ello, los cristales de cortisona deben ser molidos muy finamente antes de incorporarlos a las suspensiones oculares.

Si esto no es el caso, provocan, por su tamaño y forma, una muy molesta irritación mecánica de las delicadas mucosas del ojo que los enfermos describen "como si tuvieran arena en los ojos".

ORGASONA
COLIRIO

Colirio de Orgasona porfirizada
"ORGANÓN"
Fco de 3 c.c. con 5 mg. por cm³
con gotero.

El Colirio de Orgasona "Organón", se distingue, precisamente, porque contiene Cortisona porfirizada, esto es, molida por un procedimiento especial hasta volverla impalpable.

La prescripción de Colirio de Orgasona "Organón", permite aprovechar al máximo la acción antiflogística de la Cortisona, sin provocar irritación secundaria.

Pruebe Ud. el Colirio de Orgasona "Organón", en su próximo caso y compare los resultados sobre los de cualquier otro producto



N. V. ORGANON OSS, HOLANDA

Reg. No. 43204 S.E.A.
Prod. No. A-2187-55 S.E.A.

Reservados todos los derechos. No se permite la explotación económica ni la transformación de esta obra. Queda permitida la impresión en su totalidad.

ANDRE BIGAUX, S. A., Apdo Post. 917, México, D. F.
Si desea envío de muestras y amplia literatura de Colirio de Orgasona "Organón"

DR. _____
DOMICILIO _____
CIUDAD _____

INSTRUMENTAL MEDICO, S. de R. L.

Dep. de Oftalmología, Calle Dolores N° 10, Desp. 305.

Apart. Postal 8584, México 1, D. F.

Avisamos a nuestros clientes Oculistas, que tenemos un extenso surtido de Instrumental de cirugía para ojos y Aparatos de Oftalmología.

SECCION I. Instrumental para Cirugía de Ojos.

ERNST GRIESHABER, Schaffhausen, Suiza, Marca GRIESHABER.

MORIA, de París, Francia, Marca Moria.

ALBERT HEISS, TUTTLINGEN, Alemania, Marca Albert Heiss

y nuestra marca especial: IRIS de fabricantes expertos y especialistas de Alemania que nos surten exclusivamente del material más fino de Europa.

SECCION II. Aparatos para Oftalmología.

Representantes exclusivos de la CASA OCULUS, Optikergerate G. m. b. H. Dutenhofen.

Fabricantes de: Cajas de Prueba OCULUS,

Visuseopio OCULUS (el más moderno oftalmoseopio)

Armazones de Prueba OCULUS,

Proyector de Imágenes OCULUS.

Distribuidores recientemente nombrados de la Casa **VEB CARL ZEISS**, de Jena, Alemania. Fabricantes muy prestigiados en el ramo de aparatos de Oftalmología. Entre ellos ofrecemos:

Lámparas de Hendidura ZEISS

Microscopio Corneal Binocular ZEISS

Oftalmómetro Eléctrico Javal de ZEISS

Perímetro de Proyección, ZEISS

Oftalmoseopios, ZEISS

Lensómetros de ZEISS

Keratómetros de ZEISS

Lámpara de Esquiascopia de ZEISS

Lámparas Frontales y Lupas Frontales de ZEISS.

Tenemos a su disposición la nueva lista general de Instrumental de Ojos (800 dif. Art.)

la nueva lista de Instrumental GRIESHABER, Suiza.

la nueva lista de Suturas, Agujas, Misceláneas y Aparatos.

Favor de dirigirse telefónicamente de 3 a 6 P.M. al teléfono 21-65-93, 6 por correspondencia al Ap. Postal 8584.

INSTRUMENTAL MEDICO, S. de R. L.

Dep. de Oftalmología, Calle Dolores N° 10, Desp. 305.

Apart. Postal 8584, México 1, D. F.

HERIDAS PENETRANTES DEL GLOBO OCULAR. SUS COMPLICACIONES MAS FRECUENTES. PREVENCIÓN.

(Observaciones efectuadas durante 10 años en el Sanatorio N° 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social)

Lino Vergara Espino,

Instituto Mexicano del Seguro Social. México

En el trabajo cotidiano en la consulta de Oftalmología en las diferentes dependencias médicas del Seguro Social, se ha observado que el capítulo de accidentes y enfermedades profesionales oculares ha ocupado un lugar de preferencia por su gran número de casos lo que ha hecho que este capítulo esté situado en la estadística general de accidentes, en segundo lugar. Durante los diez años de trabajo se ha observado que la curva estadística que en un principio había subido muy alto, con el transcurso del tiempo, de la educación y de la prevención, fué descendiendo hasta situarse en una línea horizontal que desgraciadamente todavía está arriba de lo normal, probablemente por falta de un último esfuerzo de médicos, patronos y obreros.

Tenemos la creencia y así lo arrojan las estadísticas que las pérdidas parciales o totales de la visión, así como las pérdidas de los globos oculares ha disminuído notablemente, gracias al mejor empeño de los oculistas, a las mejores técnicas, a los modernos medicamentos, así como a la cooperación de los obreros y patronos. Las técnicas de actualidad para la extracción de cuerpos extraños intraoculares han permitido salvar muchos ojos. Los antibióticos en general y la cortisona han hecho realidad la salvación de funciones visuales en heridas penetrantes, que en otros tiempos estaban condenadas a las endoftalmítis, panoftalmítis y oftalmía simpática. Pero todavía queda mucho que hacer principalmente en la educación y conducta de las personas que intervienen en estos casos.

Trataremos de hacer una breve exposición, para poder fundamentar nuestras conclusiones que van encaminadas a contribuir con nuestra experiencia a la solución de estos problemas.

La penetración de un cuerpo extraño al interior del ojo es un accidente cuya frecuencia ha aumentado considerablemente con el desarrollo de la industria moderna. Todo obrero que golpee un cincel, un riel o un pedazo cualquiera de fierro con un martillo está expuesto a este accidente; es, en efecto, las más de las veces un fragmento de metal duro y cortante, un fragmento de una pieza tallada que se desprende y es proyectada con violencia hacia el ojo.

Los herreros, ajustadores, mecánicos, los talladores de piedra son en general los que están más expuestos. Al lado de estos cuerpos extraños de fierro y de acero hay otros que se encuentran más raramente: cobre, zinc, vidrio, plomo, fragmentos de hueso, arenas de piedra, partículas de cal. Las explosiones en las minas, obuces, granadas son susceptibles igualmente de hacer penetrar en el ojo fragmentos diversos. Se han señalado también la presencia de pestañas llevadas por el agente vulnerante, puntillas de lápices de plomo o de color; agujones de abeja han sido señalados como cuerpos extraños intraoculares.

Las lesiones producidas por un cuerpo extraño introcular, se pueden clasificar en: mecánica, bacteriológica y química; las dos primeras siendo lesiones inmediatas, no así la última que es una lesión tardía.

a).—LESIONES MECANICAS.—Generalmente son muy variables, dependiendo del tamaño y forma del cuerpo extraño, de su fuerza de penetración, de su dirección y de su fuerza de proyección.

Generalmente el cuerpo extraño perfora la parte anterior, pudiéndose detener en la cámara anterior, en el iris o en el cristalino, constituyendo el *cuerpo extraño anterior*, pero si la fuerza de proyección es superior o el orificio de penetración se encuentra lateralmente, el cuerpo extraño puede detenerse en el cuerpo ciliar, en el vítreo, en las membranas profundas, constituyendo el *cuerpo extraño posterior*. Ahora bien, si la fuerza de proyección es todavía más grande, el cuerpo extraño puede atravesar el ojo de parte a parte; es decir existirá un orificio de entrada y un orificio de salida en el casquete ocular y el cuerpo extraño se localizará en la órbita.

Todas las partes del ojo tocadas por el cuerpo extraño podrán ser

lesionadas por desgarraduras, perforaciones, arrancamientos, desplazamientos, pérdidas de substancia.

En la córnea, la herida de entrada será de forma y tamaño variables, según el agente vulnerante. Desde heridas excesivamente mínimas, de bordes netos que se cicatrizan inmediatamente dejando huellas apenas visibles a simple vista y que son solamente reconocibles al microscopio ocular, hasta heridas grandes, de bordes desgarrados, con pérdida de substancia o en forma de labio. Estas heridas pueden evolucionar asépticamente o infectarse; el iris puede algunas veces hacer hernia y hasta enclavarse.

La puerta de entrada en la esclerótica se asemeja en mucho al de la córnea, es decir de bordes netos, o desgarrados o en labio; algunas veces ocultada por la conjuntiva o por un hematoma subconjuntival, pero cuando se ha reabsorbido, se hacen visibles sus bordes, algunas veces coloreados en negro por el pigmento uveal, otras veces por el cuerpo vítreo, y en algunas ocasiones hasta puede aparecer la coroides y la retina.

Como dijimos anteriormente, en algunas ocasiones no solamente se puede enclavar el cuerpo extraño en el iris o en los procesos ciliares, sino solamente atravesarlo trayendo iritis, como punto de partida de sinequias posteriores. La herida del iris se acompaña de una hemorragia en la cámara anterior (hifema). Si la herida corneana es irregular, la cámara anterior se vacía; el iris al herniarse o enclavarse en los labios de la herida hace que termine la cicatrización en un leucoma adherente.

El cristalino puede ser lesionado a través de la pupila, a través del iris o a través de los procesos ciliares, desarrollándose una catarata traumática, un desplazamiento, una subluxación o luxación.

Cuando los cuerpos extraños se han detenido en el vítreo, al cabo de algún tiempo se depositan en la retina inferior; si desgraciadamente pasan por una parte vascularizada, traerá una hemorragia en el vítreo más o menos intensa.

En la retina y en la coroides los cuerpos extraños pueden provocar desgarraduras y desprendimientos.

Hay que mencionar que cuando un cuerpo extraño penetra en estado de ignición, aparte de las lesiones mecánicas relatadas anteriormente, se añadirá las lesiones por quemadura.

b).—LESIONES BACTERIOLÓGICAS.—Ciertos cuerpos extraños son asépticos, no provocando ninguna reacción inflamatoria: tales son los cuer-

pos extraños que se desprenden de metales que son golpeados en estado de ignición (laminadores, forjadores); otros, los más numerosos, entran con microbios patógenos, que dan origen a complicaciones sépticas, como la úlcera de la córnea, iritis, iridociclitis, absceso del vítreo, endoftalmitis y panoftalmitis.

c.—LESIONES QUÍMICAS.—Son las complicaciones tardías. Ciertos cuerpos extraños, insolubles en los medios fisiológicos no ejercen ninguna acción química sobre el ojo, tales como el oro, la plata, el vidrio; otros por el contrario solubles y oxidables, accionan sobre las diferentes partes del ojo en su descomposición.

I.—SIDEROSIS OCULAR.—Cuando se hace penetrar un fragmento de hierro o acero en el globo ocular, suele suceder que al principio haya una ligera reacción inflamatoria, pero si este persiste entonces puede descomponerse y traer trastornos químicos a su alrededor, constituyendo la *siderosis directa* y con el tiempo estos trastornos pueden llegar a lesionar los tejidos vecinos constituyendo la *siderosis indirecta*. El ácido carbónico absorbido por los líquidos oculares transforman el hierro en bicarbonato ferroso, por oxidación este se transforma en óxido de hierro hidratado, insoluble, precipitable y que se combina de nuevo con albúmina para formar un albuminato de hierro.

Para algunos autores, como von Hippel, la reacción química es diferente: el hierro se transforma en carbonato ferroso, después en óxido de hierro hidratado que se deposita alrededor del cuerpo extraño; otra parte del carbonato ferroso difundido en las diferentes partes del ojo se transforma en albuminato soluble, fijándose sobre ciertas células que presentan cierta afinidad especial y cuyo protoplasma forma con él una substancia insoluble. Precisamente a esta transformación química y a las lesiones que produce es a lo que se ha dado a llamar *Siderosis*. Damico estima que las tesis de Leber y de von Hippel son inexactas: para él, la siderosis es un complejo de cambios histológicos y funcionales del ojo, considerado como unidad biológica, cuando los corpúsculos pigmentarios férricos provienen de una rebaba de hierro alojada en el globo ocular. La acción primitiva del ión Fe sobre la célula viviente consiste en una coagulación parcial del protoplasma cuyas partes constituyentes forman con el hierro un pigmento siderótico; al principio de esta acción el poder vital de la célula no es atacado; poco a poco se produce una momificación

celular, la impregnación férrica cesa y la célula muere; la forma exterior, la estructura fina del núcleo y la cromatina no son alteradas.

La lesión siderótica depende de la célula atacada: las más frágiles son los elementos nerviosos, las células musculares, los epitelios y el tejido conjuntivo.

El fragmento de hierro alojado en las partes anteriores del ojo, córnea, cámara anterior, iris, cámara posterior y esclerótica provoca menos la siderosis que si el cuerpo extraño estuviera colocado en la parte posterior del ojo y en el cristalino. Sin embargo un cuerpo extraño férrico habiendo atravesado de parte a parte y fijándose en la órbita o en la vecindad de la esclerótica, puede en ciertos casos amenazar con la siderosis. Hay que hacer la consideración que el enquistamiento del cuerpo extraño no es ningún obstáculo para la aparición de la siderosis.

La siderosis no ataca en forma idéntica los diferentes tejidos del ojo. La córnea presenta frecuentemente siderosis directa como consecuencia de la inclusión en su tejido de un pequeño fragmento de hierro durante algún tiempo. En cambio la siderosis indirecta de la córnea es rara, y cuando existe se manifiesta por depósitos amarillos o café sobre el endotelio posterior y en las capas profundas del parénquima. A la biomicroscopía la córnea se presenta con un tinte amarillo que desaparece después de la extracción del cuerpo extraño. Este aspecto, Gallemaerts lo describe de la siguiente manera, "en una substancia fundamentalmente grisácea, los corpúsculos corneanos son reemplazados por un gran número de elementos irregularmente contorneados de longitud de 0.02 mm., bordes irregulares, en tirabuzón, en espiral, independientes los unos de los otros y entremezclados de corpúsculos muy finos y que ocupan todo el espesor de la córnea principalmente el limbo. En la cara posterior se pueden encontrar granos pigmentados análogos a aquellos que existen en la siderosis del iris.

Vogt a descrito en una córnea siderótica una línea epitelial irregularmente arqueada que no llega a tocar el limbo.

En la cámara anterior, el humor puede tomar una coloración amarillenta, claramente visible a la luz oblicua de la lámpara de hendidura. El examen químico hace notar la presencia de hierro.

El iris y el cuerpo ciliar son fuertemente comprometidos; el iris toma una coloración especial según el color propio y la duración de la siderosis: verdoso, verde, verde amarillento, amarillo café, café, café rojizo.

Al microscopio se observa una atrofia del iris cuyos caracteres son muy variables. En ciertos casos la hoja anterior toma un aspecto "empeluchado", haciendo que no se distingan sus trabéculas y en otros la hoja anterior toma un aspecto membranoso; la hoja posterior y el collarín sufren una atrofia pigmentaria.

En el cristalino la siderosis se caracteriza sea por la aparición bajo la cápsula de un fino puntillado café, discreto, sea más frecuentemente por la formación de una corona de puntos ocreos correspondientes al borde pupilar.

Estos puntos ocreos de bordes difusos están constituidos por un conglomerado de polvo y de granos de color café oscuro; entre estas manchas se reparten finas partículas rosadas que ocupan el área pupilar y se extienden algunas veces hacia el ecuador; todas estas manchas sideróticas situadas en la periferia de la corteza cristaliniana son subcapsulares. Este aspecto se produce ya sea que el cuerpo extraño sea extra o intracristaliniano.

En el vítreo, el cuerpo extraño tiene tendencia a enquistarse y a oxidarse muy rápidamente, haciendo que el vítreo se vuelva turbio, amarillo, amarillo café, café, café rojizo, se licúe o se espese y se retraiga. Al examen biomicroscópico muestra numerosas y finas precipitaciones café.

A diferencia de la coroides, que en la mayoría de los casos no es lesionada, la retina frecuentemente es asiento de siderosis directa e indirecta. Provoca una destrucción total de los elementos nerviosos y de las capas externas, una degeneración de las células de sostén y una transformación de las células pigmentarias en grandes células redondas llenas de granulosos café; los depósitos granulosos penetran en todo el espesor de la retina, sobre todo en las capas internas; el tejido de sostén se impregna de sales de hierro.

La mácula es atacada desde un principio: las lesiones principian en la capa de granos externos cuyos núcleos se vuelven picnóticos y la capa de fibras se vuelve edematosa.

El aspecto oftalmoscópico de la siderosis retiniana se puede asemejar con la retinitis pigmentaria, con acentuación de las lesiones alrededor del cuerpo extraño. Existe ceguera crepuscular, una disminución de la visión central y un estrechamiento concéntrico del campo visual, teniendo como resultado final la ceguera.

Los cambios de consistencia del cuerpo vítreo pueden traer a la larga un desprendimiento secundario de la retina. El diagnóstico por todos los caracteres antes descritos, acentuado por el antecedente de un cuerpo extraño intraocular, es fácil; pero si la presencia de este, por sí sola hace que el pronóstico sea grave, la aparición de la siderosis implica un pronóstico no solamente fatal para la visión sino para el órgano mismo.

La siderosis a pesar de todos los medios terapéuticos modernos es incurable, aun habiendo desaparecido la causa: la afección continúa. Los casos raros en los cuales se ha tenido la creencia de una curación total, a la larga terminan con una complicación retiniana, comprometiendo la visión y el órgano.

II.—CALCOSIS OCULAR.—La descomposición del cobre en los medios oculares y la impregnación de estos medios por las sales de cobre trae como consecuencia lo que se denomina con el nombre de calcosis ocular. Esta descomposición no es aun bien conocida: se admite que su disolución haría transformarse el metal algunas veces en carbonato básico y otras en óxido de cobre.

Siendo una afección rara, está caracterizada por una inflamación con exudación violenta, iridociclitis grave que puede llegar a provocar la enucleación del ojo. Sin embargo si los fenómenos reaccionales son débiles, la calcosis sobreviene y evoluciona lentamente. Su sintomatología varía según que el cuerpo extraño esté situado en la parte anterior o posterior del ojo. En el primer caso, las partes periféricas de la córnea y el limbo toman una coloración verdosa debido a una difusión de las sales de cobre entre la membrana de Descemet y el endotelium posterior. El cristalino se opacifica de una manera muy particular: opacidad central ocupando el área pupilar, invisible a la iluminación directa y reconocible a la iluminación oblicua en donde dá la impresión de tomar los tintes del arco iris; el borde periférico de esta opacidad se prolonga por medio de opacidades dirigidas hacia el ecuador; en realidad esta pseudocatarata es tornasol, tratándose de un depósito de cobre análogo a aquél descrito en la córnea, situado entre la cápsula anterior del cristalino y el epitelio anterior. El iris puede presentar un aspecto policromo y las fibras de la zónula entintadas en verde.

Cuando el cuerpo extraño es posterior, el vítreo pierde su transparencia y es reemplazado por puntos o partículas brillantes, partículas amarillas verdes entre las cuales flotan nubecillas de partículas amarillas

verduzcas algunas veces brillantes; en la mácula se puede observar una imagen análoga a aquella de la siderosis, precoz y pasajera. Las lesiones oftalmoscópicas retinianas son variables: numerosos puntos dorados y brillantes a lo largo de los vasos retinianos, manchas amarillas o rojizas muy reflejantes en la región papilo-macular, desprendimiento retiniano, manchas de coroiditis y estrias pigmentarias dando el aspecto de una retinosis pigmentaria o simplemente de corio-retinitis.

El examen histoquímico de la calcosis muestra que alrededor del cuerpo extraño existe un exudado verde amarillento que se extiende en todo el globo ocular y que es debido a las sales de cobre, según lo prueban las reacciones químicas.

Al lado del fierro y del cobre, otras substancias pueden penetrar en el ojo. El oro es soportado impunemente y no sufre ninguna transformación química; la plata se puede sulfurar e impregnar los tejidos oculares en negro por el sulfuro de plata; el zinc y el plomo son en general bien tolerados y no sufren ninguna transformación química; asimismo el aluminio, al que en algunas ocasiones se le ha achacado que puede provocar la atrofia del iris. El vidrio, cuando es aséptico, no provoca ninguna complicación química.

La *oftalmia simpática* es una de las afecciones que hemos tenido oportunidad de observar, afortunadamente pocas veces, como complicación de las heridas penetrantes, principalmente de las situadas en los procesos ciliares. Es de todos conocida la gran cantidad de teorías etiopatogénicas para explicar esta afección pero afortunadamente las medidas preventivas terapéuticas que se han tomado encajan en mucho con la última teoría sobre este padecimiento: infección por un microbio de naturaleza indeterminada que pasa a través del quiasma.

FRECUENCIA.—Es innegable el aumento de este tipo de afecciones en nuestro país. Aunque lógicamente el mayor número de casos se presenta en el terreno industrial, también hemos registrado estos accidentes en el hogar y en el campo. Como factores de este incremento podemos señalar diversas causas:

a) La intensificación del desarrollo industrial del país en los últimos años.

b) La mala calidad de los metales con que se fabrican los instrumentos de trabajo en tiempos de guerra, que facilita el desprendimiento de partículas vulnerantes.

- c) La impericia técnica de obreros noveles.
- d) La incuria con que el actual operario realiza su labor.
- e) La negligencia no enmendada de obreros y patrones hacia la práctica de medidas protectoras.

AGENTES VULNERANTES.—Encontramos que se pueden dividir en dos tipos los agentes productores de heridas penetrantes del globo ocular: a) aquéllos que por su tamaño y su forma, independientemente del mecanismo productor de la lesión, no son susceptibles de convertirse en cuerpos extraños intraoculares o intraorbitarios, tales como tijeras, navajas, clavos, puntas de vidrio, fierro, etc.; y b) los que son capaces de penetrar y alojarse dentro del ojo o de la órbita (partículas de acero, fierro, cobre, bronce, aluminio, aleaciones, piedras, madera, oro, plata, etc.)

CAUSAS COADYUVANTES.—En nuestra estadística mucho tiene que ver la *edad* de los lesionados; la curva de incidencia se agudiza de manera notable alrededor de los diez y ocho años, edad de irresponsabilidad y de extravíos juveniles:

Las industrias que trabajan con fierro, lámina, tornos, las herrerías, dan un porcentaje mayor, señalándose en nuestra revisión concretamente algunas factorías como fuentes fecundas en estos accidentes.

Las maniobras que siendo capaces de producir el mecanismo del desprendimiento de rebabas dotadas de *fuerza* y *velocidad*, y que encontramos más variables a determinar el accidente son, de acuerdo con nuestros casos, las que ejecuta el obrero al golpear *un fierro contra otro fierro* (martillo, yunque, cincel, riel).

La posición encorvada, de tronco flexionado, de semiperfil izquierdo, que adopta el obrero para realizar estas maniobras, participa asimismo en la producción del accidente. Esta posición explica también la mayor frecuencia con que el ojo herido es el izquierdo, aunque probablemente a esta preferencia podría abonarse el papel que juega la reacción instintiva de preferer selectivamente los órganos más nobles, en este caso el lado derecho.

TOPOGRAFIA DE LAS LESIONES.—Las heridas de entrada las hallamos situadas, en el orden de frecuencia, en córnea, en limbo esclerocorneal, en zona escleral correspondiente a procesos ciliares y en esclera atravesando o no el párpado. La forma de la herida ha sido a veces cortante, en ocasiones anfractuosa, habiendo o no precidencia de iris, de

procesos ciliares, de masas cristalínas, de vítreo o de membranas profundas.

El sitio en que se alojan los cuerpos extraños intraoculares, es más frecuentemente la porción inferior del globo, disminuyendo progresivamente la localización de atrás hacia adelante.

CONDUCTA MEDICA.—Ante un caso sospechoso o evidente de herida penetrante del globo ocular con o sin cuerpo extraño intraocular, nos ha enseñado la experiencia a extremar el examen practicando rutinariamente exploraciones que si en muchos casos son negativas, están de sobra justificadas por sólo la remota posibilidad de existencia de dichas lesiones, ya que el hallazgo de ellas exige un proceder específico e inmediato. El diagnóstico precoz de cuerpo extraño intraocular es de la más alta importancia desde el punto de vista del tratamiento y del pronóstico. En tal virtud tratamos de precisar al máximo los siguientes datos:

1.—El interrogatorio del herido señalará la labor desempeñada en el momento y circunstancias, las herramientas utilizadas, materiales productores de rebabas, tamaño de los posibles fragmentos; fuerza, velocidad y dirección habituales de ellos.

2.—Examen de las herramientas utilizadas.

3.—Escurrecimiento de líquido caliente sobre la mejilla, sensación de golpe, dolor, disminución o pérdida de la visión central o periférica.

4.—Detalles del examen con lupa o iluminación lateral.

5.—Detalles del examen con lámpara de hendedura.

6.—Tensión ocular.

7.—Agudeza visual.

8.—Oftalmoscopia y transiluminación.

9.—Examen perimétrico.

10.—Análisis químico del humor acuoso.

11.—Estudio radiográfico con índices oculares (existencia o inexistencia de cuerpo extraño; localización topográfica).

De todas las exploraciones mencionadas la que merece especial comentario es el estudio radiográfico, del cual se obtienen valiosos datos de diagnóstico, ya que afortunadamente son mayoría los casos de cuerpos opacos a los rayos X.

Hartmann divide los métodos de localización de cuerpo extraño intraocular en 6 grupos:

1.—Los métodos fisiológicos en los cuales se toman varias radiografías en diferentes posiciones de la mirada; la cabeza y el ámpula quedan fijas.

2.—Los métodos geométricos en los cuales se toman varias radiografías según el desplazamiento del ámpula; el ojo y la cabeza quedando fijas.

3.—Los métodos estereoscópicos.

4.—Los métodos simples en los cuales se toma una vista anteroposterior y otra lateral.

5.—Los métodos sin esqueleto.

6.—Los métodos poniendo en evidencia el contorno posterior del globo por inyección opaca en la cápsula de Tenon.

Heatley resume los procedimientos en los siguientes grupos:

1.—Radiografías simples de órbita en antero-posterior y lateral.

2.—Radiografías simples o de doble exposición con desplazamientos oculares: a) por movimientos voluntarios del ojo; b) por desplazamiento del mismo con líquidos inyectados retrobulbarmente a manera de provocar un exoftalmos.

3.—Radiografías con marcas de referencia en relación íntima con el globo ocular (anillos, alambres, agujas, etc.)

4.—Radiografías con marcas de referencia francamente extraoculares:

a.—Cristales radio-opacos.

b.—Cristal de contacto de Comberg.

c.—Método de Sweet.

5.—Radiografías con inyección en la cápsula de Tenon de medios de contraste:

a) gases: aire, oxígeno; b) sustancias radio-opacas.

6.—Técnica radiográfica libre de hueso (Vogt).

7.—Esteriorradiografías, con y sin interposición de la imagen de un ojo modelo.

8.—Localización radiográfica o radioscópica con referencias aplicadas durante el acto quirúrgico.

Las técnicas de los grupos 1, 2, 6 y 7, por su carencia de puntos de referencia son en realidad una mera comprobación de la existencia del cuerpo extraño; si acaso las dos últimas mencionadas (6 y 7) afirmarán

su situación intraocular, lo que no sucede de manera rotunda con las primeras por los siguientes motivos:

- a.—Variabilidad de las relaciones entre globo y esqueleto.
- b.—Motilidad de los cuerpos extraños que han quedado enclavados en el músculo o en las cercanías del globo: cápsula de Tenon.
- c.—Motilidad mínima o nula de los cuerpos intraoculares que hayan quedado en las cercanías del eje de rotación del globo.

De todos estos procedimientos, que en particular tiene cada uno de ellos su importancia, se destacan algunos que por su facilidad, circunstancias o exactitud se colocan en primerísima línea como son el de Conberg, el de Sweet, del que haremos mención especial.

PRONOSTICO.—El pronóstico de un cuerpo extraño intraocular es extremadamente variable y depende de condiciones diversas. A través del tiempo mucho ha variado el pronóstico de las heridas penetrantes del globo ocular con o sin cuerpo extraño intraocular, según se ha ido enriqueciendo la cirugía oftalmológica con mejores instrumentos y procedimientos, y con las ventajas de la asepsia y la antisepsia; pero no cabe duda de que el mayor avance se ha hecho en los últimos años y está fincado en la prevención o tratamiento de las infecciones, que brinda el uso de las sustancias antibióticas (sulfadrogas y penicilina).

No hace mucho tiempo que una herida penetrante del globo ocular se complicaba casi fatalmente con iridociclitis, endoftalmitis o panoftalmitis y evolucionaba hacia la pérdida parcial o total de la visión, imponiendo la necesidad de la enucleación. Los medios terapéuticos locales y generales resultaban insuficientes a controlar la infección que, aun moderada a medias, daba lugar a cuadros insidiosos en medio de los cuales evidentemente flotaba el riesgo de la oftalmía simpática. Era entonces legítima la sinonimia: herida ciliar, oftalmía simpática. El peligro de esta afección justificaba de sobra la drástica medida de la enucleación, única efectiva a prevenirla.

Actualmente creemos que no hay necesidad de llegar a ese extremo. Los resultados de nuestra observación nos obligan a pronunciarnos por la conducta conservadora siempre que se esté en posibilidad de guardar los requisitos enunciados y de vigilar estrechamente la aparición de la oftalmía simpática.

Por supuesto que no hay que olvidar que las lesiones mecánicas dependen de la grandeza, de la forma y de la fuerza de proyección del

cuerpo extraño; que el cuerpo extraño sufra una descomposición química tarde o temprano; que se sitúe largo tiempo en el ojo y en fin el sitio y las complicaciones tardías influyen igualmente sobre el pronóstico.

CONSIDERACIONES Y TRATAMIENTO.—Tolerancia a los cuerpos extraños intraoculares. Ante un caso de cuerpo extraño intraocular se plantea el oftalmólogo el dilema de intentar o no extraerlo. Actualmente tal dilema nos parece, en términos generales, un tanto parcial hacia la conducta activa, puesto que estamos dotados de medios suficientes y hasta cierto punto seguros que nos invitan a actuar quirúrgicamente; pero tal situación no fue gozada por nuestros antecesores, de ahí que ellos, al cicatear la operación, se hayan preocupado grandemente por la cuestión de la tolerancia de los cuerpos extraños intraoculares, fijando el problema en dos aspectos: a) constitución química del cuerpo extraño; b) tejidos oculares en donde se aloje.

Así, Langrage y Leber precisan un grupo "activo", integrado por los cuerpos extraños que se oxidan o disuelven en los líquidos oculares formando productos tóxicos e irritantes. Este grupo activo estaría formado por el cobre, el hierro, el bronce. Otro grupo sería el "indiferente" (oro, plata, vidrio), cuya denominación explica su relativa inocuidad.

Los tejidos oculares tienen muy diverso grado de tolerancia a los cuerpos extraños intraoculares, siendo los uveales y la retina los menos tolerantes y el cristalino y el vítreo los más. Curiosamente se citan en la literatura como casos de notable tolerancia los cuerpos extraños observados por Hubel uno y por Lagrange otro; podríamos agregar el del Dr. Sánchez Bulnes, libremente alojado en la cámara anterior.

La introducción en oftalmología del electroimán de Sweet o de Lancaster, vino a crear una nueva división de los cuerpos extraños intraoculares en magnéticos y no magnéticos.

De acuerdo con estos conocimientos podemos extraer normas que siguen siendo válidas. 1º) el vidrio, el aluminio y algunos aceros forjados son inertes y, a menos que mortifiquen estructuras intolerantes, no es necesario extraerlos; 2º) es inútil intentar la extracción de fragmentos no magnéticos cuando son múltiples.

Una vez precisados al máximo los datos mencionados anteriormente en la conducta médica del oftalmólogo para con el paciente y establecida la localización lo más preciso posible se procederá a la extracción quirúrgica en un lapso de 24 a 48 horas. Dilatar mayor tiempo la intervención,

implica enfrentarse a dificultades operatorias y exponerse al fracaso, cosa que hubimos de lamentar en algún caso en el que, aún cuando se trataba de cuerpo imanable, el tejido fibroso de envoltura creado alrededor de la rebaba, y adherencias a las membranas internas, impidieron la extracción.

Consignaremos a continuación los detalles de técnica quirúrgica que juzgamos deben puntualizarse. Establecida la existencia de cuerpo extraño intraocular y su localización topográfica, por radiografía, oftalmoscopia, transiluminación, se tratará de llegar a él por el punto de la esfera ocular que le sea más cercano, no importando su situación, ni los obstáculos previos (músculos extrínsecos) que hayan de removerse, con la sola excepción de si dicho punto se proyecta sobre la zona de los procesos ciliares o de la mácula.

1º—El corte de conjuntiva se hará teniendo en cuenta las probables dimensiones del cuerpo extraño.

2º—Se pondrán dos puntos en U con seda atraumática conjuntivo-esclerales, uno a cada lado de la línea del próximo corte escleral, cerca y paralelos a ella.

3º—Aplicación de puntos adosantes de electrocoagulación alrededor del próximo corte escleral.

4º—Corte escleral lo más pequeño, y orientado en sentido meridional.

5º—Corte coroideo preferentemente por transfijión con cuchillo acodado que cortará al salir. En esta maniobra y en la anterior el ayudante mantendrá tensos los cabos de los puntos en U para facilitar las maniobras.

6º—Aplicación del electroimán abocándolo a la herida quirúrgica, o práctica de otra maniobra (pinzas, cucharilla, asa, etc.), en el caso de que el cuerpo no sea imanable. Si no ha habido localización radiográfica, estas maniobras se controlarán por oftalmoscopia. Antes de usar el electroimán se retirarán de su alcance todos los objetos imanables. En nuestros casos hemos utilizado el electroimán de mano, quedándonos la impresión de que siempre es suficiente para las extracciones.

7º—Inmovilización en decúbito dorsal durante por lo menos diez días.

8.—Aplicación, desde el preoperatorio, de penicilina parenteral a dosis de treinta mil unidades cada tres horas, y de sulfatiazol o sulfadiazina orales, a razón de cinco-seis o cuatro-cinco gramos diarios, respectiva-

mente, concentraciones empíricas con las que hemos logrado prevenir la infección endoocular.

El comportamiento médico-quirúrgico en los casos de heridas penetrantes sin cuerpo extraño intraocular, no es distinto en principio. El tratamiento conservador también ha sido nuestra norma, interviniendo sistemáticamente para hacer limpieza de la herida, regularizar bordes, cortar o reducir hernias, hacer recubrimientos conjuntivales en las heridas corneales, suturar las esclerales, tratar desprendimientos de retina, según las indicaciones particulares del caso. A la intervención sigue la inmovilización y el tratamiento antibiótico descritos arriba.

CONCLUSIONES

La experiencia dada en el transcurso de los años transcurridos desde la implantación del Seguro Social respecto a los accidentes, principalmente de las heridas penetrantes del globo ocular, hace pensar que han sido bastante controlados por los tratamientos médico quirúrgicos modernos y que la curva de su incidencia ha sido motivo de descenso por la prevención que tan eficazmente ha venido desarrollando la oficina de riesgos profesionales. Creemos que todavía falta contribución no solamente por parte de los obreros, de los patronos sino también de los médicos especializados en esta rama de la Oftalmología, para poder llevar todavía más allá la prevención, es decir sobre las complicaciones anteriormente dichas de endoftalmítis, panoftalmítis, oftalmía simpática, calcosis y siderosis. "La oportunidad en el tratamiento de las heridas penetrantes y cuerpos extraños intraoculares, solucionan en mucho estas complicaciones".

El tratamiento médico-quirúrgico implantado en nuestro medio de seguridad social va encaminado a un "tratamiento general conservador", que ha dado motivo a diferentes secuelas post-traumáticas, post-quirúrgicas que determinan una serie de estados funcionales con que hace apenas algunos años no contaba nuestras apreciaciones médicas legales y que indiscutiblemente la tabla de la ley federal de trabajo nos resulta incompleta e insuficiente.

CLINICA Y FRECUENCIA DEL SINDROME TRAUMATICO OCULAR

I PARTE

Raúl Arturo Chayira
Servicio del Oftalmología del Hospital Juárez. México.
México, D. F.

En comunicaciones anteriores referidas en la Academia Nacional de Medicina, en la Academia Mexicana de Cirugía y en la Sociedad Mexicana de Oftalmología, hemos estudiado el Síndrome Traumático ocular. En esta ocasión completaré su estudio que deriva de la observación y tratamiento de numerosos casos que se han presentado en el Hospital Juárez, durante los últimos cinco años.

Se denomina síndrome traumático ocular a las lesiones producidas en el ojo por una contusión, es decir, por una acción violenta que se ejerce de adelante hacia atrás, o tangencialmente sobre el órgano, pero cuya fuerza es insuficiente para producir un estallamiento o una herida penetrante.

La característica de la fuerza de la contusión que puede ser directa o indirecta, es que sea de mediana intensidad. Una contusión leve provoca una equimosis palpebral, que no constituye el síndrome traumático; una contusión intensa rompe el órgano y produce una herida penetrante o un estallamiento que no se clasifica en este síndrome.

Cuando la contusión provoca desórdenes en el segmento anterior del ojo se constituye el "síndrome traumático del hemisferio anterior"; puede la violencia exterior provocar graves alteraciones en las membranas del segmento posterior individualizándose el "síndrome traumático del hemisferio posterior". En ocasiones las lesiones se observan en el hemisferio anterior y posterior constituyéndose el "síndrome mixto", o "síndrome traumático ocular".



antes de la Terramicina...

EN LOS TIEMPOS FABULOSOS DE HAROUN-AL-RASHID

... los ojos en llagas, en el mundo de la antigüedad, eran trágico testimonio de un pavoroso azote: el tracoma.

HOY se comunican excelentes resultados en el tratamiento del tracoma con Terramicina.

La susceptibilidad del tracoma y de otras numerosas infecciones a la Terramicina ha hecho que este antibiótico de amplio espectro antimicrobiano de gran eficacia sea ampliamente usado. Se sabe a través del mundo de la medicina que la Terramicina posee un campo de acción antimicrobiano notable. Los clínicos están confirmando constantemente que la Terramicina es sorprendentemente bien tolerada por la mayoría de los pacientes.

La Terramicina se encuentra disponible en una gran diversidad de formas y dosificaciones para facilitar su administración por vía oral, intramuscular, intravenosa y tópica.

Terramicina*

ANTIBIOTICOS

PREPARADOS VITAMINICO-MINERALES - HORMONAS

marca de la oxitetraciclina

Reg. No. 35925 S. S. A.



LABORATORIOS PFIZER. S. A.

Fdo. Alba Ixtlixóchtli 45-B

México 8, D. F.

Prop. No. A-B-3640/55 S.S.A.

Literatura exclusiva para médicos.

EL PANTOSCOPIO

El Pantoscopio es el único Oftalmoscopio que le ofrece un servicio perfecto en todos los exámenes en seguida anotados:



- 1.—Oftalmoscopia directa.
- 2.—" " indirecta.
- 3.—Examen macular.
- 4.—Examen de fondo con imagen de hendidura.
- 5.—Examen con luz de hendidura de la córnea y cámara anterior.
- 6.—Examen de ángulo amplio para miopes fuertes.
- 7.—Iluminación focal de 3.6 y 12 voltios.
- 8.—Filtro cobalto.
- 9.—Transluminador escleral.
- 10.—Examen con luz libre de rayos rojos.
- 11.—Examen con luz polarizada.
- 12.—Lentes visores desde - 30 D. hasta - 50 D. en fracciones de una dioptria.



FABRICANTES:

Keeler Optical Prod.

Londres.
Inglaterra.



DISTRIBUIDORES:

OPTICA LUX, S. A.

Madero 43.
México, D. F.

SÍNDROME TRAUMÁTICO OCULAR

Frenkel estudió en el año de 1918, este síndrome.

El síndrome traumático del hemisferio anterior comprende los siguientes síntomas que se presentan todos en un enfermo, o con frecuencia en grupos de dos o de tres.

- I.—Hemorragias palpebrales, con o sin lesiones de las partes blandas.—Hematomas.
- II.—Edema de los párpados, inflamatorio o no, que, aparece inmediatamente o días después de la contusión. Esto último en realidad es poco frecuente.
- III.—Enfisema palpebral.
- IV.—Hemorragias subconjuntivales bulbares.
Inyección ciliar. Quemosis subconjuntival.
- V.—Lesiones o erosiones de la córnea, superficiales o profundas, distribuidas en cualquier sector; con frecuencia horizontales y edema fugaz o persistente.
- VI.—Infiltración hemática de la córnea.
- VII.—Hifema parcial o total.
- VIII.—Modificaciones del diámetro y forma de la pupila. Midriasis, miosis y anisocoria. Pupila en forma oval o de raqueta.
- IX.—Modificaciones de los reflejos pupilares.
Abolidos, retardados o normales.
- X.—Modificaciones estructurales del iris.
Iridodiálisis. Perforaciones. Desgarros del borde pupilar en forma de muesca y radiadas.
- XI.—Aniridia traumática, llamada por Fernández Isassi, pseudo-aniridia traumática; inversión total del iris; (irideremia).
- XII.—Invaginación o inversión parcial del iris.
- XIII.—Iridodonesis. Subluxación del cristalino.
Ruptura de la cristaloides anterior con hernia de una parte de la lente opacificada en la cámara anterior, en forma de botón de camisa.
- XIV.—Luxación del cristalino y hernia del vítreo en la cámara anterior.
- XV.—Opacidades parciales y totales del cristalino. Catarata fugaz. Reabsorción espontánea de la catarata traumática.
- XVI.—Alteraciones en la refracción.
- XVII.—Anillo de Vossius.

MEXICANA DE OFTALMOLOGÍA

XVIII.—Disminución de la visión sin lesión oftalmoscópica.

SINDROME TRAUMATICO MIXTO

- I.—Ruptura escleral subconjuntival.
- II.—Modificaciones de la presión ocular. Hipertensión. Hipotensión. Inestabilidad. Glaucoma traumático.
- III.—Atrofia del ojo.

SINDROME TRAUMATICO DEL HEMISFERIO POSTERIOR

- I.—Modificaciones físico-químicas del vítreo. Despegamiento del vítreo.
- II.—Hemorragias.
- III.—Conmoción de la Retina. Edema de Berlín. Lesiones maculares. Agujero en la mácula.
- IV.—Hipertensión arterial retiniana.
- V.—Arrancamiento del nervio óptico.
- VI.—Desgarro de la coroides y retina.
- VII.—Despegamiento de la coroides y retina.
- VIII.—Hemorragias de la retina.
- IX.—Corioretinitis post-traumáticas.
- X.—Modificaciones del campo visual.
- XI.—Trombosis de la vena central de la retina.
- XII.—Alteraciones en la percepción del color.

Fuchs señala además las hemorragias en las vainas del nervio óptico y desgarraduras del mismo. Nosotros agregamos el exoftalmos y enoftalmos traumáticos.

Nuestra primera estadística fue realizada en el año de 1946. Ingresaron entonces al Hospital Juárez 2,343 enfermos traumatizados de cráneo y de cara, de los cuales 1,288 presentaron lesiones o disfunciones oculares y de sus anexos. El síndrome traumático se presentó en 550 personas.

Las estadísticas de los últimos cinco años arrojan estas cifras: Número total de enfermos traumatizados de cráneo y cara. Estadística del Dr. A. Jaime Palacios. (1)

SÍNDROME TRAUMÁTICO OCULAR

Año de 1950	2,752 enfermos
Año de 1951	2,850 "
Con S.T.O. 1950	592 "
Con S.T.O. 1951	493 "
Estadística del Dr. Carlos Martínez Bonilla. (2)	
Año de 1952 — Total de enfermos traumatizados de cráneo y cara	2,687
Año de 1953	3,002
Con lesiones oculares	
Año de 1952	1,439
Año de 1953	1,550
Con S.T.O.	
Año de 1952	812
Año de 1953	801
Estadística del Dr. Bernardo Mortera. (3)	
6 primeros meses de 1954 — Total traumatizados de cráneo y cara	1,260
Con lesiones oculares	960
Con S.T.O.	300

I.—Equimosis palpebrales. (4) Son lesiones perioculares extraordinariamente frecuentes; se extienden a la frente, al dorso de la nariz y en las cercanías del reborde orbitario superior e inferior en la región malar.

Con frecuencia se observan hematomas palpebrales y heridas contusas o cortantes en estas regiones.

Año de 1946	Equimosis (4)	538
Año de 1950	" unilateral	592
	" bilateral	324
Año de 1951	" unilateral	493
	" bilateral	308
Año de 1952	" unilateral	632
	" bilateral	277
Año de 1953	" unilateral	518
	" bilateral	385
6 meses de 1954	" unilateral	402
	" bilateral	203

II.—El edema agudo de los párpados es igualmente frecuente; es un edema simple, uni o bilateral. (5)

Año de 1940	Unilateral	214
	bilateral	9
Año de 1950	unilateral	401
	bilateral	130
Año de 1951	unilateral	395
	bilateral	150
Año de 1952	unilateral	325
	bilateral	84
Año de 1953	unilateral	316
	bilateral	75
6 meses de 1954	unilateral	94
	bilateral	30

III.—El enfisema de los párpados lo hemos encontrado con más frecuencia cuando hay ruptura de los huesos de la nariz. (6)

1946 (6)	32
1950	13
1951	15
1952	32
1953	34
1954 (6 m)	7

IV.—Hemorragias subconjuntivales. (7)

En 550 personas con S.T.O. — 1946 (7)	457
" 592 " " " — 1950	316
" 493 " " " — 1951	329
" 812 " " " — 1952	149
" 801 " " " — 1953	172
" 300 " " " — 1954 (6 m)	174

De igual manera están los porcentajes anteriores y los siguientes en relación con el S.T.O. (8)

Quemosis (8)	1946	95
"	1950	158
"	1951	173
"	1952	124
"	1953	87
"	1956 (6 m)	34

Inyección ciliar. (9)

1950 — Dr. Jaime Palacios	38
1951 — " " "	40
1952 — Dr. Martínez Bonilla	13
1953 — " " "	15
1954 — (6 m) Dr. Mortera	20

V.—Es muy frecuente encontrar lesiones de la córnea en el S.T.O.; son superficiales, lineales, en forma de ángulos, o de estrella, orientadas en el meridiano horizontal; no son perforantes. Algunas surgen como simples erosiones, en otras se interesa la membrana de Bowman, el parénquima corneano, el endotelio posterior y la de Descemet donde pueden aparecer pliegues de diversos aspectos. En ocasiones se observa un enturbiamiento de la córnea por edema parenquimatoso de duración variable. Debe citarse la anestesia de la córnea con hipotonía ocular. (10)

1946 — Lesiones superficiales de la córnea (10)	200
1950	219
1951	189
1952	212
1953	290
1954 (6 m)	74

VI.—La infiltración hemática de la córnea es siempre una complicación severa. Hemos visto en el año de 1946, dos hombres y una niña.

La córnea dice Márquez "toma una coloración rojiza o verdosa obscura y se hace tan opaca que la superficie del iris no puede ser reconocida". La llama "tinción sanguínea de la córnea" y casi nunca recupera su transparencia. Legraud, Dubois y Poulsen han señalado recientemente un caso de reabsorción completa de infiltración hemática total.

1950 (11)	3
1951	2
1952	4
1953	3
1954 (6 m)	1

VII.—El hifema es un signo muy frecuente de la contusión ocular. En 1946 observamos 68 casos en 550 lesionados; 45 hombres y 32 mujeres. Es más frecuente el hifema parcial; entre los 68 casos observados, 8 han sido totales.

El mecanismo más frecuente de su producción es la desgarradura visible o no visible del iris.

Mortera ha estudiado por gonioscopia los desgarros de la raíz del iris y resume así su experiencia:

1º—Contusiones sin lesión del ángulo iridocorneal con hiperemia ciliar.

2º—Contusiones con alteraciones de la coloración de las bandas ciliares, puntillos hemorrágicos y dispersión de pigmento.

3º—Contusiones con desgarros y desprendimientos del proceso ciliar y de la raíz del iris.

La cámara anterior puede estar disminuída o aumentada de profundidad después de la contusión, por subluxación o luxación del cristalino.

Año	Parcial	Total
1950 (12)	30	4
1951	28	4
1952	80	5
1953	81	10
1954 (6 m)	5	2

VIII.—Las modificaciones del diámetro de la pupila son muy frecuentes después de una contusión: encontramos iridoplegia unilateral 70 veces en 50 hombres y 20 mujeres. La miosis traumática es poco frecuente; sólo 10 veces en 550 contusiones; es debida a espasmo del esfínter. La midriasis traumática es permanente en la mayoría de las veces; la pupila es oval, o en forma de raqueta. Es debida a parálisis del músculo ciliar o a rasgaduras del esfínter.

Midriasis (13)	1950	94
"	1951	84
"	1952	80
"	1953	71
"	1954 (6 m)	17
Miosis traumática	1950	7
	1951	6
	1952	2
	1954 (6 m)	1

IX.—Los reflejos pupilares casi siempre se encuentran modificados; la pupila es midriática sin reflejos. En las contusiones de mediana intensidad los reflejos están retardados o normales. Los encontramos 80 veces abolidos; 40 retardados y 400 normales en 550 enfermos con S.T.O. en el año de 1946. (14)

1950	Reflejos abolidos (14)	90	Retardados	10
1951	" "	86	"	18
1952	" "	98	"	11
1953	" "	100	"	6
1954 (6 m)	" "	21	"	10
Anisocoria.				
1950		42		
1951		39		
1952		58		
1953		49		
1954 (6 m)		8		
Pupila oval. (14) bis.				
1950		7		
1951		7		
1952		21		
1953		24		
1954 (6 m)		3		
Pupila en forma de raqueta.				
1950		1		
1951		2		
1952		1		
1953		1		
1954 (6 m)		0		

X.—Alteraciones estructurales del iris. La diálisis se produce cuando el traumatismo lesiona el ojo en la región esclerocorneana; la desinserción es pequeña de uno o dos milímetros, o grande del tamaño de un sector, o de la mitad o más aún; con frecuencia es única; pocas veces múltiple (policoria); pero en casi todos los casos de medianas o extensas diálisis la pupila cambia de forma; dicha desgarradura no se repara nunca espontáneamente. Se la observa con más frecuencia en el meridiano de las doce, o en los sectores adyacentes; en el sector inferior de la córnea no la hemos encontrado. La observación clínica de estas lesiones obliga a investigar rasgaduras y despegamientos del proceso ciliar, coroides y retina.

Son menos frecuentes las perforaciones del iris que las rasgaduras del borde libre que se hacen en forma de pequeñas muescas y que lesionan hasta la capa pigmentaria. No hemos observado rasgaduras de la superficie anterior del iris, ni de la capa pigmentaria. En sólo 3 ocasio-

nes observamos una rasgadura lineal que se extendía tres milímetros desde el borde libre hasta el espesor de la membrana. Las secuelas de estas alteraciones son la atrofia parcial o total del órgano. (15)

1946 Iridodiálisis (15)	150
1950	11
1951	9
1952	80
1953	60
1954 (6 m)	2
Desgarro del borde pupilar.	
1950	6
1951	7
1952	3
1953	4
1954 (6 m)	4

XI.—La aniridia traumática, con entera justicia es llamada por Fernández Isassi pseudo-aniridia, puesto que se trata de una retracción máxima del iris; es decir de una inversión total de él (iridoremia), y no de una falta de dicho órgano.

La hemos visto sólo una vez sin lesión de esclera; es extraordinariamente rara sin ruptura del ojo.

XII.—La eversion de un sector del iris constituye un rechazamiento de la membrana hacia atrás; es una invaginación que se hace entre el ecuador del cristalino subluxado y el proceso ciliar en el espacio circunferencial. Es poco frecuente en la contusión; es constante en la ruptura escleral subconjuntival.

1946	2 casos
1950	1 "
1951	1 "
1952	0 "
1953	0 "
1954 (6 m)	0 "

XIII.—La subluxación o dislocación parcial del cristalino y la afaquia traumática son complicaciones frecuentes. Estudié doce casos en 1946. La iridodonesis se manifiesta en todo su esplendor. La observamos en un 30% de los casos. Hemos visto en dos ocasiones de subluxación y opaci-

ficación de la lente una ruptura de la cristaloides anterior con hernia de masas en la cámara anterior.

1946 Iridodonesis	2	Subluxación	1
1950 "	6	"	6
1951 "	7	"	7
1952 "	7	"	7
1954 (6 m) "	7	"	0
1953 "	0	"	0

La luxación del cristalino se hizo en la cámara anterior tres veces; en el vítreo seis; subconjuntival dos y al exterior una vez, en la estadística de 1946.

Las complicaciones inmediatas de las luxaciones del cristalino son la midriasis traumática, la iridodiálisis, los desgarros del iris, las rupturas de la hialoides; los despegamientos del vítreo, coroides y retina y finalmente las hemorragias en el vítreo.

Las complicaciones inmediatas de la luxación en la cámara anterior son la iritis, ciclitis, el glaucoma traumático, la opacificación de la lente, el estafiloma anterior y la oftalmía simpática.

En el vítreo puede el cristalino ser tolerado por años conservándose transparente o provocar un glaucoma secundario y la atrofia del órgano.

En dos casos de luxación en el vítreo y ruptura de la hialoides en la fosa patelar hemos visto una hernia de vítreo en forma de botón de camisa en la cámara anterior. Estos prolapsos del vítreo se presentan también en la subluxación del cristalino, en la afaquia, en la discisión de la catarata secundaria y a veces en la extracción intracapsular del cristalino; se diagnostican al microscopio corneano por la pigmentación café de la hernia y la pupila que es oval

1946 luxación	12
1950	3
1951	2
1952	8
1953	9
1954 (6 m)	1

XV.—Catarata traumática total o parcial. Catarata trémula. Reabsorción espontánea. En términos generales cuando después de una contusión se produce una catarata traumática no se producen rasgaduras de la cristaloides anterior; se piensa que la contusión produce una degeneración

ración granulosa que se opacifica. Nosotros observamos tres casos con lesiones de la cristaloides y hernia de masas opacificadas en la cámara anterior; son rasgaduras o fisuras de la cápsula anterior. (21)

La catarata fugaz de Terson o pseudo-atarata es un opacificación del cristalino que desaparece días después.

Las opacidades parciales traumáticas las hemos visto en niños o personas jóvenes; son variedad nuclear, corticales anteriores o posteriores, llamadas estas últimas opacidades estelares o en roseta (Vogt) colocadas topográficamente en las capas subcapsulares axiales posteriores; debe mencionarse la foliaforme de Rauh y la estrellada de Fuchs.

La catarata trémula de Márquez es una catarata subluxada con oscilaciones en el sentido antero-posterior.

Observamos en 3 adultos una reabsorción espontánea de catarata traumática.

Koby señaló la atrofia cristaliniiana post-traumática, con disminución del diámetro anterior del cristalino que disminuye en un tercio de su espesor normal con opacidad de la lente.

1946	catarata total	34	(10)
1950	traumática	23	
1951		20	
1952		34	
1953		32	
1954 (6 m)		3	

1946		17	(20)
1950		12	
1951		9	
1952		2	
1953		1	
1954 (6 m)		1	

Hernia de catarata traumática en la cámara anterior.

1946		1	(21)
1950		4	
1951		4	

1952		3
1953		1
1954 (6 m)		1

Hernia vítrea y luxación de cristalino en el vítreo.

1950		2	(22)
1951		1	

XVI.—Alteración de la refracción.

La miopía con estigmatismo cristaliniiano se observa cuando la contusión ocular produce una distensión o desgarradura de la zónula; entonces el cristalino aumenta de volumen a nivel de la desgarradura de manera que en un sector de él la refracción es más grande y se produce una miopía ligera o media o aumenta si ya antes existía.

Algunos autores explican la miopía por la contractura del músculo ciliar.

En otras ocasiones se produce un estado fisiopatológico inverso al anterior, es decir, una parálisis parcial o total de la acomodación, que en clínica se manifiesta por dificultad o imposibilidad para ver de cerca. La luxación del cristalino al vítreo hace al ojo hipermetrope.

La Dra. Ferrer considera una hipermetropía traumática axial; en casos de ruptura de la coroides se desplaza adelante la retina.

1946	miopía traumática	20	hipermetropía traumática	15	(23)
1950		0		10	
1951		0		12	
1952		21		14	
1953		18		20	
1954 (6 m)		3		2	
Total.....		62		73	

XVII.—En la primera estadística del año de 1946, observamos solo

en dos ocasiones el anillo de Vossius, 24 bajo la forma de un anillo circular más o menos completo; de color café sobre la cristaloide anterior, debido a la existencia pigmento iridiano. Es una fuerte impresión que deja la cara posterior del iris fuertemente rechazado hacia atrás; para otros autores el anillo sería debido a una opacidad disciforme causada por sangre. Realmente no se trata de la catarata descrita por Vossius. En este mes he observado un enfermo de 29 años en quien la contusión provocó una catarata parcial, cortical posterior, con un medio anillo de Vossius y dispersión de pigmento en toda la cristaloide anterior.

1946	2	(24)
1950	1	
1951	0	
1952	1	
1953	3	
1954 (6 m)	4	
<hr/>		
Total.....	11	

XVIII.—En el síndrome traumático del hemisferio anterior se observa un gran porcentaje de casos con disminución de la visión sin lesión oftalmoscópica. El enfermo que se presenta a nuestra observación por una contusión violenta en el ojo se queja de lagrimeo, fotofobia más o menos intensa, blefarospasmo, fosfenos, dolores moderados o intensos localizados en el ojo o irradiados a la región fronto-parietal, lipotimias, hasta síncope, explicados por un reflejo trigémino-bulbar; palidez de la cara; náuseas, vómitos y disminución de la visión. En casi las tres cuartas partes de los casos la agudeza visual disminuye. En muchos de ellos es la sangre derramada en la cámara anterior, la luxación del cristalino, la opacificación de la lente, las modificaciones en la refracción lo que provoca la disminución. Otras veces es la alteración conmocional del vítreo que modifica su constitución físico-química pero en otras ocasiones no existe ninguna relación entre los signos subjetivos y la disminución de la visión; en muchos pacientes no se observa ninguna alteración en los medios transparentes, ni en las membranas profundas y sin embargo la visión queda disminuida en dos o tres décimas durante mucho tiempo. En ocasiones se ha observado una ambliopía

transitoria, debida a espasmos vasculares o definitiva; hemorragias en las vainas del nervio óptico o desgarraduras de él.

Márquez piensa que la contusión produce una torpeza retiniana. Yo creo que en algunos casos debe invocarse para explicar esta disminución de la agudeza visual, ciertos trastornos funcionales de la mácula que no se manifiestan por ninguna lesión oftalmoscópica demostrable por los procedimientos actuales.

1946	Disminución de visión sin lesión oftalmoscópica	300	(25)
1953		310	

SINDROME TRAUMATICO MIXTO

I.—La contusión violenta del ojo puede provocar rupturas esclerales subconjuntivales; deben considerarse estas lesiones en este síndrome porque se trata como su nombre lo indica, de una herida escleral no expuesta, provocada por la contusión, cuya patogenia, clínica y tratamiento revisten una fisonomía especial en virtud de su alta gravedad.

Estas rupturas esclerales no se producen donde actúa el agente contundente, sino en un punto diametralmente opuesto; por esta razón se les llama rupturas indirectas.

Observamos en el año de 1946, catorce casos, de los cuales ocho fueron graves; en mi estadística del año de 1940, en veintidós casos observados, en diecinueve se localizó la lesión escleral arriba y adentro; en tres casos en el segmento inferior, bajo y afuera. En este año hemos observado dos adentro del limbo.

He estudiado su mecanismo en trabajos anteriores citando las interpretaciones de Gressler, Sachs, Arlt y Muller. Fuchs piensa que el papel principal está representado por la repentina alteración de la forma del globo ocular y por el aumento brusco de la tensión de las paredes oculares; la causa real reside en la brusca elevación de la presión en el interior del ojo de manera que la fuerza que provoca el desgarro actúa de adentro afuera. Al deformarse la superficie del ojo por la contusión, el humor acuoso rechazado busca una salida y como no puede pasar a la cámara posterior porque el iris exactamente adosado a la cara anterior del cristalino, distiende la raíz del mismo que se introduce en el espacio circunlental y rompe la zónula, (subluxación o luxación del cris-

talino). Unas veces un pliegue del iris puede deslizarse por el ecuador del cristalino (invaginación del iris); puede romperse en su base (iridodiálisis) o deslizarse en toda la circunferencia del cristalino, (luxación del cristalino a la cámara anterior) y romperse la esclera en la zona de menor resistencia. Es en una línea que parte del canal de Schlemm y se dirige oblicuamente afuera, hacia la esclera, de manera que la abertura externa de la herida se hace a unos milímetros del limbo. Yo pienso que esta ruptura escleral subconjuntival se explica en parte por la proyección del ojo contra el reborde orbitario y de ahí su frecuencia en la zona escleral superior e interna, ya que casi siempre la violencia actúa en la parte más accesible y vulnerable del ojo, que es abajo y afuera.

Pienso también que interviene principalmente en el mecanismo de la ruptura la tensión máxima de los tejidos, cuando no tienen apoyo exterior, ya que el choque se trasmite por igual a todos los puntos de la envoltura escleral, rompiéndose precisamente, en la zona de menor resistencia, en un lugar concéntrico al limbo donde anatómicamente la esclera es más delgada.

Esto a mi modo de ver explica la ruptura de la esclera abajo y afuera; (hemos visto cuatro casos) donde no hay apoyo exterior y la violencia actúa arriba y adentro. En otros dos casos la ruptura se hizo en la región nasal concéntrica al limbo. Esta interpretación explica el mecanismo en todos los casos que se presentan en la Clínica. Podemos citar casos con ruptura escleral posterior con sintomatología de hematoma R.O. y S.T.O. y en donde el diagnóstico se hace durante el acto quirúrgico.

Estas rupturas esclerales sub-conjuntivales producen hipotonía ocular, iridodiálisis, rupturas y prolapsos del iris, luxación del cristalino, desprendimiento de la retina y coroides, hemorragias del vítreo.

1940 —	22	(26)
1946 —	14	
1950 —	6	
1951 —	5	
1952 —	23	
1953 —	15	
1954 —(6 m)	3	(2)

(1).—Continuará en el próximo número de los Anales de la Sociedad Mexicana de Oftalmología.

PROFILAXIS Y TRATAMIENTO DEL DESPRENDIMIENTO DE LA RETINA

F. Martínez Hinojosa.
México, D. F.

II PARTE (1)

POSTOPERATORIO

Por cuanto al pronóstico en el período postoperatorio diremos que la percepción y la persistencia de fotopsias corresponde al estímulo de los elementos perceptores de la retina producido por los movimientos de dicha membrana, siendo índice de que no ha sido totalmente reaplicada y debiéndose insistir en el reposo postoperatorio. La metamorfosis indica invasión macular y deja pliegues o retracciones al reaplicarse la retina, a veces invisibles al oftalmoscopio. Cuando es ligera se corrige espontáneamente, quedando definitiva en las formas acentuadas. A veces aparece a nivel de la zona diatermocoagulada una tumoración coroidea (masa tensa, prominente y poco opaca a la transluminación) constituyendo un desprendimiento coroideo por reacción inflamatoria excesiva de dicha membrana como una complicación rara y benigna, ya que generalmente se resuelve.

Otras veces, a los cuantos días después de la operación se observa, con vítreo turbio, que la retina no pegó; lo que puede deberse a hipersensibilidad coroidea (Arruga) a hiperreacción a la diatermia, o bien a la coagulación de las venas largas coroideas con el cuadro clínico de la trombosis venosa con hemorragia y edema de vítreo y de los demás tejidos,

(1) La primera parte ha sido publicada en los Anales de la Sociedad Mexicana de Oftalmología. XXVIII:1-19, 1955.

de mal pronóstico. Menos malo es el pronóstico en la hemorragia franca (aun siendo total) de vítreo, con recuperación eventual al cabo de meses. La hemorragia de la retina, en cambio es benigna. La fuerte reacción local por reacción uveal violenta es grave aunque suele responder a la proteinoterapia intramuscular, volviéndose fatal si se acompaña de hipotonía aguda.

Por cuanto al postoperatorio el criterio de reposo ha cambiado un tanto en los últimos tiempos, estando de acuerdo la mayoría de los autores en que con una buena técnica quirúrgica practicada lo más importante es el reposo ocular con vendaje binocular siendo el reposo general, el decúbito, cosa secundaria. Este último será dorsal en los desplazamientos del polo posterior, superior lateral (derecho o izquierdo) en los desplazamientos laterales, de Trendlemburg (levantando los pies de la cama) en los superiores, y será semisentado o sentado en los inferiores. En pacientes muy agitados al terminar la operación suturaremos el recto inferior al párpado inferior o bien inyectaremos 3 cc. de sangre del mismo enfermo retroculares. Con el reposo y la acción de la gravedad, la retina se adhiere a la coroides, sirviéndole de cemento el exudado inflamatorio fibrinoso de esta última irritada por el calor. Sólo los desprendimientos superiores ameritan un decúbito de 15 a 20 días. De manera que ha quedado casi resuelto el problema de los sujetos quirúrgicos enfisematosos, pulmonares, cardíacos, prostáticos, etc.

Hecha la primera curación el tercer día del postoperatorio y la primera oftalmoscopia al octavo día, si encontramos la retina reaplicada y el desgarro ocluido podemos parar al enfermo y cuatro días después sustituir el binóculo por los anteojos estenopeicos de Lindner como quieren Blaskovics y otros autores.

Los anteojos estenopeicos o pupilares de Lindner deben llevar opérculo nasal y opérculo temporal, interceptando totalmente la visión lateral, ocluyendo el agujero pupilar del ojo operado y pidiendo al enfermo no bajar la cabeza para ver el piso o los alimentos al caminar o al comer y durante los 30 o más días de su uso.

Mientras Karpe y Rendahl han registrado potenciales b medios notablemente más altos (0.15) en retinas reaplicadas postquirúrgicas que en los casos de fracaso operatorio, eliminados factores equívocos como edad, refracción o tamaño del área desprendida; Vail registra que, contra lo esperado, el potencial dicho no subió notablemente en los casos curados,

lo que se explicaría por el daño operatorio sobre la retina o bien por la existencia de derivaciones internas postquirúrgicas del potencial al través de las cicatrices. El potencial b del ojo congénere sin desprendimiento de retina era de 0.27 en lugar de 0.35 m.v. que es la media normal, faltando averiguar las relaciones de dicha disminución con miopía, edad, herencia y los padecimientos causales del desprendimiento del otro ojo cuando no es idiopático.

La reaplicación de la retina durante el encamado no es signo de curación: si al pararse o caminar el paciente repite el desprendimiento anterior, total o parcialmente, o se produce un nuevo desprendimiento con nuevos desgarros, estaremos frente a un caso de recaída o recidiva (Gonin cit. p. Arruga) Si se trata de los mismos desgarros y desaplificación preexistentes hay que suponer la persistencia de la coroiditis exudativa quirúrgica y habrá de practicarse una punción evacuadora con aguja muy fina e inyección de aire, manteniendo al enfermo encamado por 15 o 20 días más. Si se trata de desgarros nuevos, sobre todo si son lejanos de la zona tratada habrá que reoperar como si fuera de primera vez. Si persisten los desgarros primitivos con retina circunvecina desprendida pero es visible la barrera de coriorretinitis limitante, el pronóstico es favorable y habrá que esperar. Vogt habla de reintervenciones hasta los 2 o 3 días después de la operación anterior. Con transparencia de medios dióptricos, exacta localización de desgarros, estado general satisfactorio y ausencia de reacción local (la reacción inflamatoria ocular postquirúrgica constituye una contraindicación absoluta) se puede reoperar hasta cinco o más veces, hasta obtener el buen éxito definitivo (Arruga).

ELECTRORRETINOGRAFIA

Existen en el amotio retinae modificaciones en los fenómenos químicos, físicos, mecánicos y eléctricos, de dicha membrana. El sentido luminoso está sometido a constantes cambios y es difícil restaurarlo enteramente aún teniendo éxito el tratamiento quirúrgico, lo que concuerda con el hecho de que el epitelio pigmentario es factor indispensable en la producción de la rodopsina. El metabolismo retiniano, además, sufre un aumento en su capacidad de oxidación-reducción. Por otra parte, la glicolisis sólo es posible cuando la retina permanece en contacto con dicho epitelio pigmentario. Asimismo, influiría en el estado funcional de la

retina la concentración de azúcar del líquido subretiniano así como la proporción de la de éste con la de la sangre. Se está usando desde hace poco en la clínica el electrorretinógrafo para el control objetivo de todos estos fenómenos, con éxito.

Burian asevera que cuando un estímulo luminoso hiere una retina activa puede obtenerse una corriente eléctrica de acción típica y reproducible: el electrorretinograma, que resulta ser una respuesta eléctrica polifásica compleja, que varía en sus propiedades con la intensidad, tamaño, duración y longitud de onda del estímulo y con el estado de adaptación de la retina estimulada. Cuando se emplean estímulos breves el electrorretinograma normal consiste principalmente de una pequeña deflexión negativa (la onda a) y de otra mayor positiva (onda b) con una relación de tiempo con el estímulo definida. La onda a se considera la expresión de un proceso inhibitorio debido sobre todo a la función de los conos y la onda b es el correlativo eléctrico del proceso estimulante que tiene lugar en las capas sinápticas de la retina, principalmente después del estímulo de los bastones. Se piensa que la onda b sea el único proceso eléctrico transmitido al nervio óptico.

El equipo explorador consiste en un dispositivo de iluminación, electrodos para la derivación de las corrientes de acción retiniana, y de un sistema de amplificación y registro de dichas corrientes eléctricas. El dispositivo de iluminación lo constituye una fuente luminosa stroboscópica controlada electrónicamente, que puede variar de 1 a 70 estímulos-segundo. Los electrodos pueden ser los de tipo lente de contacto de Riggs o el electrodo-separador-lente de contacto, que reduce al mínimo el efecto de los movimientos oculares y resulta además un separador cómodo.

La amplificación y registro de las corrientes de acción se verifica con un electroencefalógrafo de Grass-cuatro canales, de registro a la tinta, estándar. Se hacen registros de ojos adaptados a la luz y de ojos relativamente adaptados a la oscuridad, con el enfermo siempre sentado, habitualmente sin midriasis. Las variaciones de las ondas a y b, con la frecuencia de estímulos-segundo y con la adaptación a la luz y a la oscuridad normales se describen en milivoltios. Se registra, además, las modificaciones en la frecuencia de fusión de la vibración. A frecuencias más altas ambas ondas (la a antes más pequeña) tienden a igualarse semejando una onda sinusoidal, hasta llegar a ser una línea recta; lo que se manifiesta subjetivamente al sujeto por la fusión de los estímulos individuales desde

la aparición de la forma sinusoidal del registro. Se obtiene respuestas eléctricas de cualquier ojo con retina periférica capaz de funcionar, no importa el estado de la A. V. o del C. V.

En el desprendimiento de la retina las respuestas eléctricas están abolidas o son subnormales, como ya hemos anotado al hablar de diagnóstico y pronóstico del padecimiento.

FACTORES DEL BUEN EXITO QUIRURGICO

El buen éxito de una operación de desprendimiento de la retina, depende, así de múltiples factores que se van concatenando desde el diagnóstico etiológico del padecimiento, la búsqueda, identificación y localización del o de los desgarros, antes de y durante el acto quirúrgico: los cuidados preoperatorios, la elección y ejecución de una buena técnica operatoria apropiada al caso quirúrgico y los cuidados del postoperatorio.

Todos los autores son contestes en cuando a que el caso quirúrgico ideal del desprendimiento de la retina lo constituye aquél de reciente aparición, un sujeto joven, con pequeña o ninguna miopía, retina de aspecto sano reaplicada al reposo, con un solo desgarro pequeño o pequeños desgarros confluentes o bien con pequeña desinserción de ora serrata. Constituyen los casos que curarían en el 95% de las intervenciones.

Ya en lo que toca a la cirugía propiamente dicha o el acto operatorio en sí, el éxito depende de múltiples pequeños trucos que solamente la experiencia quirúrgica enseña a aplicar bien en cada caso particular. Y como se deduce de lo antes expuesto, el cirujano tiene opción a planear su estrategia quirúrgica según las posibilidades e indicaciones de cada caso particular, bien apegándose a la política quirúrgica del primitivo Gonin, para cuya técnica (no método) localizado el desgarro topográficamente sobre la esclerótica la perfección operatoria consiste en el mínimo de diatermocoagulación necesaria y suficiente para irritar la coroides en el área del desgarro; ora bien la otra tendencia más moderna aunque no siempre la ideal, que pretende una mayor aplicación en superficie con corrientes eléctricas más bajas (70 a 80 miliamperios por 3 a 5") que las usuales y aplicación de la diatermia perforante. Esta última tendencia, que corresponde al planchado y al barraje debe evitar por otra parte destruir la coroides, ya que de la integridad de dicha membrana depende el éxito tanto en una como en la otra técnicas a seguir.

Aparte de las causas anatomopatológicas (degeneración y bridas del vítreo, etc.) la insuficiente aplicación quirúrgica de la retina a la coroides, o la falta de reposo del postoperatorio, sería la irritación excesiva o la destrucción de dicha membrana corioidea la causa principal de las recaídas o del fracaso de la reaplicación de la retina buscada con dicha cirugía. Otras complicaciones como las queratitis filamentosas y la ptisis bulbi son más difíciles todavía de prever y de controlar.

PROFILAXIA

Si dejamos de lado los quistes parasitarios y los quistes secundarios de la retina, tenemos que mientras unos autores (Pereira Adrogué) aconsejan practicar sistemáticamente la diatermocoagulación en superficie preventiva en la zona del quiste primitivo o la degeneración cistoide de la retina, con desgarro completo o incompleto (dehiscencias) y sin desprendimiento de la membrana; otros (Safar) opinan que no existe indicación absoluta para la operación profiláctica en casos de defectos latentes de la retina (desgarros sin desprendimiento) sobre todo si están rodeados de adherencias coriorretiníticas.

Arruga por una parte se proclama partidario de la diatermocoagulación profiláctica en las zonas de perforación incompleta o en las zonas de degeneración cistoide con agujeros casi completos de la retina que amenazan la perforación total, si no son muy numerosos o diseminados, durante el acto operatorio del desprendimiento de la retina, como prevención de la reproducción del padecimiento; pero al hablar de los desgarros sin desprendimiento deriva la conducta del cirujano de la observación del enfermo y del aspecto de la zona vecina o circundesgarral: si existen puntos hiperpigmentados de coriorretinitis rodeando al desgarro, la retina está adherida a su lecho; pero si no existen es probable que se produzca el desprendimiento retiniano al menor accidente congestivo o traumático, especialmente si se trata de degeneraciones ecuatoriales superexternas. Si además existen ya fotopsias correspondientes a dicha región u opacidades y hemorragias en el vítreo provenientes de dicho foco, la indicación es inaplazable. Para Weve las únicas degeneraciones retinianas que ameritan intervención profiláctica son las de la ora serrata que al interferir la inserción de la retina invariablemente producirían el desprendimiento

de dicha membrana: no teniendo las retinianas para dicho autor relación con el padecimiento (Francois-Lambrechts).

Como medidas profilácticas en el postoperatorio se recomienda reanudar la lectura y las ocupaciones habituales, lenta y progresivamente, hasta los 30 o 40 días de operado. Si se va a viajar, preferir vehículos de buen muelleo huyendo de los caminos malos y los baches, evitando apoyar la cabeza y la espalda al asiento del coche para que de tal modo la columna vertebral sirva de amortiguador. Cuando aparece en el postoperatorio de la retina reaplicada una capa de tejido conectivo que puede dar lugar a una recidiva inoperable, debe atacarse con los R. X; los que aplicados en el principio de la complicación pueden destruir dicha neoformación (Weve).

En cuanto al ojo congénere, es generalmente al operar el desprendimiento del ojo afectado cuando surge el problema de la profilaxia del padecimiento, aunque debería verificarse la exploración rutinaria en dicho sentido en todos los ojos miopes o que presenten fotopsias o moscas volantes. Tanto para evitar la reproducción del desprendimiento en el ojo operado como para prevenir el desplazamiento en el ojo congénere o en los ojos predispuestos a hacer una desaplicación de la retina, deberemos aconsejar las reglas generales de higiene ocular que rezan para la miopía; insistiendo en los cuidados del estado general de la salud con vida higiénica, costumbres moderadas y mantenimiento de la curva normal de estatura-peso además de una alimentación variada y equilibrada para evitar sobre todo las hipoproteinosis.

En cuanto al aparato de la visión, insistir en el evitado de la fatiga ocular, los traumatismos oculares directos o indirectos, los choques emotivos y nerviosos, los esfuerzos físicos que produzcan congestión sanguínea cefálica sobre todo en los afáquicos (con desplazamiento replicado o sin desprendimiento), etc.

De una magnífica estadística de Nonnenmacher de 1947 casos de cataratas intracapsulares y 844 operaciones extracapsulares, se desprendió la retina después de la operación en el 0.96% de las intracapsulares, y en el 3.6% de las extracciones extracapsulares, en seis de cuyos últimos casos después de las discisiones. En ojos miopes de más de 10 D, de 134 intracapsulares sólo 3 se complicaron de desprendimiento en tanto que de 32 extracapsulares 12 hicieron el desprendimiento de la retina. La anterior estadística refuta el aserto repetido en la literatura de la espe-

cialidad de que la extracción intracapsular de la catarata tiene mayores riesgos de provocar desplazamientos de la retina que la extracapsular.

En cuanto a la contraindicación de la concepción, el embarazo y el trabajo de parto, en mujeres curadas de desprendimiento de la retina, no existen estadísticas de guarismos convincentes todavía, habiendo sin embargo autores como Feigenbaum (17 embarazos en 10 pacientes) que proclamarían la inocuidad de dichos procesos para los ojos operados; en tanto que otros como Ljustina afirma el peligro del trabajo del parto como factor desencadenante de dicha reproducción, ya que de dos casos observados en uno se reprodujo el desprendimiento.

Son ya múltiples los casos consignados en la literatura de desprendimientos de la retina producidos al bajar la presión introcular con una o dos aplicaciones diarias de diisopropil-fluorofosfato al 0.05% en ojos fáquicos y afáquicos. Favorecería el desplazamiento retiniano, de un lado la congestión vascular de procesos ciliares y coroides con producción de trasudado interretinocoroideo y por otra parte la contracción espástica del músculo ciliar que acabaría de favorecer el desprendimiento de la retina por la fuerte tracción que ejercen las fibras ciliares meridionales (músculo de Brucke) sobre la coroides. De allí que la contraindicación clara del medicamento sería la degeneración cistoide de la ora serrata, tan frecuente en los ancianos.

Si tenemos en cuenta los pedigrees que han sido registrados de desprendimiento de la retina hereditario y el peligro de la miopía como factor predisponente del padecimiento, hemos de mencionar también la importancia de evitar estos factores hereditarios en la descendencia, con cuyas medidas de selección estaremos ya haciendo la profilaxia del padecimiento.

Si aceptamos, como ya se acepta en la actualidad, que el potencial b del E.R.G. sea la medida de la vitalidad general de la retina y si tenemos en cuenta que un potencial b menor del 75% de aquél del ojo congénere normal en el mismo sujeto indica ya un estado patológico de la membrana; si consideramos además que dicho potencial b ha sido registrado en la retina postquirúrgica notablemente más alto (0.15 m.v.) en las retinas reapiadas que en los fracasos operatorios (0.08 m.v.) eliminando en las observaciones factores equívocos como la edad, la refracción o el tamaño del área desprendida, Karpis y Rendahl sugieren una posible asociación entre la electroretinografía subnormal y la predispo-

sición al desprendimiento de la retina detectable al E.R.G., que obligaría a redoblar la vigilancia y las medidas profilácticas.

Por último y practicando ya la medicina psicosimática al mismo tiempo que la profilaxia del padecimiento, en aquellos enfermos que se acercan a nosotros en demanda de consejo para prevenir un desprendimiento de la retina; aparte de las reglas arriba señaladas y para infundirles confianza y seguridad moral tanto como para hacer divulgación profiláctica e higiene, les hablaremos de la casi infabilidad de la cirugía cuando acuden oportunamente (primeras fotopsias, moscas volantes, cuadrantanopsias o hemianopsias, etc.), aconsejándoles el binóculo y el reposo general relativo en todo caso de duda en tanto acuden al especialista.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

—Realizada la coroidocoagulación transcleral suficiente en el sitio del desgarro y lograda la reapiación transoperatoria de la retina, se adhiere esta a su lecho coroides por cicatrización coroidítica adherente durante el postoperatorio.

—Las diferentes técnicas e instrumental quirúrgico ideados para curar el desprendimiento de la retina después de Gonin persiguen todos obtener los desgarros, perforaciones o desinserciones de la misma, creando simultáneamente adherencias coriorretinianas.

—Para algunos autores el Gonin y sus postulados, con oclusión de los desgarros, vaciado del líquido subretiniano y reposo, no bastan en 1/4 a 1/3 del total de los casos: serían aquéllos con tractus vítreo retraído, desgarros múltiples, grandes y dispersos, o grandes desinserciones de la ora serrata, los que escaparían a dicha indicación.

—El alza notable de porcentajes de éxitos (70% a 80% en casos no seleccionados) logrados con esta cirugía en los últimos tiempos (reapiación completa sin complicaciones que impidan la visión) se debe al mejoramiento de la técnica e instrumental oftalmoscópico, así como al empleo de la diatermocoagulación y la esclerectomía, así como también al perfeccionamiento de la técnica quirúrgica, antes sólo obliterante, que no es aplicable a desgarros grandes y múltiples ni a desinserciones de ora serrata.

—La cirugía del desprendimiento de la retina es una rama nueva e

independiente de la oftalmología creada por Gonin en el primer tercio de este siglo y tan importante y significativa como la que creara von Graefe a mediados del siglo XVIII con la extracción del cristalino de la moderna cirugía de la catarata.

—Es el tratamiento quirúrgico el único tratamiento lógico del desprendimiento de la retina, constituyendo, en forma semejante el glaucoma, un capítulo de la medicina de urgencia que indica la intervención a veces antes de hacer tratamiento antilúético u otros (desprendimientos superexterno en balón p.ej.), dejando dicha terapéutica para el postoperatorio.

—Aparte la genial concepción goniniana de la obliteración del desgarro por reacción coroida transcleral cicatrizante, un concepto moderno en que se apoya la indicación de las esclerectomías lo constituye el valor inestimable del vítreo como soporte o puntal de la retina hacia su lecho coroidal.

—Para una buena exploración de desgarros de retina debe obtenerse primero la midriasis límbica con atropina al 2% y neosinefrina 10%, instiladas repetidas veces.

—Para una buena exploración de desgarros retinianos es necesaria una buena iluminación, para lo cual generalmente no basta el oftalmoscopo de pilas secas.

—La moderna oftalmoscopia directa con iluminación indirecta, así como la oftalmoscopia anérita, es de valor inestimable en el diagnóstico diferencial de los desgarros pequeños y lineales sobre todo del polo posterior del ojo, así como de los agujeros de la mácula.

—La localización topográfica del paralelo ocular del desgarro se realiza mejor a la oftalmoscopia directa sobre todo utilizando la técnica de Vail, en tanto que la localización del meridiano del mismo se realiza mejor a la oftalmoscopia indirecta, preferentemente al método de Stine.

—Es conveniente buscar la coincidencia de los hallazgos de localización del desgarro de la técnica de Vail y de la de Stine antes de darse por satisfecho de la localización preoperatoria practicada.

—Del mismo modo que frente a cualquier desprendimiento de la retina debemos descartar la posibilidad de una neoplasia, debemos siempre pensar en la posibilidad de que el caso que observamos pueda ser debido a un cuerpo extraño introcular.

—En desprendimientos gibosos de retina sin desgarro visible, cuando

la retina no se aplanan después de una paracentesis escleral precuatorial de Trantas y no hay imagen oftalmoscópica de neoplasia, debemos buscar al biomicroscopio adherencias vítreo-retinianas, bandas conectivas y retracción del vítreo.

—No será completo un examen de fondo de ojo con desprendimiento de retina no-plano antes de haber realizado una oftalmoscopia con paciente acostado y haber practicado la transiluminación de toda la esclerótica abordable, transpupilar y transcleral.

—Los casos ideales de la cirugía ciega del desprendimiento plano de la retina los constituyen aquéllos con pliegues retinianos de la ora serrata que serían indicio de desinserción pequeña e invisible a ese nivel; adonde una aplicación de diatermia plana a 9 o 10 m.m. del limbo y paralela al mismo proporciona regularmente la curación.

—Los retinodesplazamientos con desinserción de la ora serrata no mejoran con el reposo y deben operarse sobre la marcha, sin binóculo previo, apenas completado un buen examen y un buen diagnóstico que permitan hacer la indicación operatoria.

—El reposo preoperatorio (decúbito y binóculo) persigue tres fines: uno preventivo, sobre todo en desplazamiento superior para evitar que éste avance hacia la mácula volviéndose inferior, otro diagnóstico al favorecer el aplanamiento de la retina, la búsqueda de los desgarros y su localización topográfica, y finalmente otro pronóstico, el cual pronóstico depende de que mejoren o no la agudeza y el campo visuales del paciente.

—Las perimetrías repetidas concomitantes de las oftalmoscopias preoperatorias repetidas nos hablan de la dirección hacia la cual tiende a crecer el desprendimiento en cuestión, orientando hacia el probable sector del desplazamiento inicial y del desgarro, y sirviendo además para sentar la indicación para el decúbito de elección tanto en el pre como en el postoperatorio.

—De capital importancia es la práctica de una correcta optometría con registro de la misma y de la capacidad visual, a fin de poder registrar las mejorías funcionales postoperatorias en condiciones equiparables.

—Para la técnica quirúrgica de la coagulación obliterante se impone la localización transoperatoria, bien a la diafanoscopia (de dentro afuera o de fuera adentro) seguida de punto de coagulación piloto, o bien directamente por localización al punto de electrolisis o de diatermocoagulación piloto.

—En los retino-desplazamientos con agujero de la mácula está indicada la aplicación quirúrgica de electrolisis-coagulación o el procedimiento químico de Guist, preferentemente a la diatermocoagulación.

—Las diferentes técnicas quirúrgicas se agrupan en procedimientos directos y procedimientos indirectos. Los primeros buscan la obliteración directa del o los desgarros. Los segundos o de barraje buscan aislar dichos desgarros hacia la ora serrata, del resto de la retina no degenerada o perforada central. Otro grupo más incluye los procedimientos que combinan ambas técnicas.

—Otro modo de clasificar las diversas técnicas quirúrgicas del retino-desplazamiento es aquél que las agrupa en perforantes y no perforantes. En el primer grupo están aquéllas que practican desde el principio o como tiempo final del acto quirúrgico, buscando con la técnica primitiva de Gonin la salida del subretinofluido y la hernia o la acción reaplicadora del vítreo. En el segundo grupo están aquéllas otras que se limitan a buscar una coriorretinitis adherente directa o transcleral sin drenaje del subretinofluido.

—La esclerectomía de Müller y Lindner tiene su indicación en los casos con desgarros múltiples y diseminados, desplazamientos con retinosis proliferante, desprendimientos con afaquia y en general en aquéllos en que han fracasado otros procedimientos, practicada sola o combinada con diatermocoagulación.

—En retino-desprendimientos con cataratas avanzadas es de gran valor diagnóstico y pronóstico la electrorretinografía, al lado de la anamnesis, la visión entóptica y los rayos X.

—Existen contraindicaciones absolutas y relativas y de cada una de estas generales y locales. Entre las absolutas generales están la tos, los padecimientos agudos y febriles y la edad prosecta. Como contraindicaciones absolutas locales están las grandes desinserciones temporales de la ora serrata, la existencia de grandes y numerosos desgarros, el desprendimiento total de la retina, los desprendimientos secundarios a retinosis albuminúricas, coroiditis exudativa; la existencia de retinosis proliferante, episcleritis aguda o celulitis orbitaria. Huelga insistir en la contraindicación absoluta por coroidomas malignos causales.

—La persistencia de fotopsias en el período quirúrgico, como índice de la replicación imperfecta de la retina, exige la prolongación del reposo postoperatorio hasta la desaparición de dicho síntoma.

—La excesiva reacción local por exceso de aplicación o por hiperreacción uveal a la diatermia, con vítreo turbio, es grave aunque suele responder a la proteinoterapia, los corticosteroides y la medicación fundente, la fisioterapia, etc. Se vuelve fatal si se acompaña de hipotonía ocular aguda.

—Sólo los retinodesprendimientos superiores ameritan un decúbito con trendelemburg de 15 a 20 días, siendo en los demás casos suficiente 8 a 10 días de encamado, con binóculo y anteojos pupilares el resto de tiempo que haga falta hasta comprobar la curación definitiva.

—Los investigadores no se ponen de acuerdo todavía; pero en general se acepta que a potenciales b más altos en el postoperatorio (descontados factores como edad, miopía, extensión del desprendimiento, etc.) corresponden los mejores éxitos quirúrgicos.

—En los casos de recidiva durante el postoperatorio, cuando no se encuentran nuevos desgarros hay que pensar en la persistencia de la coroiditis exudativa quirúrgica y practicar una punción evacuadora del subretinofluido con aguja muy fina, seguida de inyección de aire y con encamado por 15 o 20 días más. Si existen desgarros nuevos habrá que reoperar como si se tratara de un primodesprendimiento.

—Con transparencia de medios suficiente, exacta localización de desgarros, estado general satisfactorio y ausencia de reacción local; ante el fracaso de una primera operación, con correcta indicación quirúrgica, debe reintervenirse hasta 5 o más veces hasta tanto obtener el éxito definitivo.

—Aparte las causas anatomopatológicas (degeneración, bridas del vítreo, etc.), la aplicación quirúrgica insuficiente de la retina a la coroides y la falta de reposo del postoperatorio; sería la coagulación excesiva o la destrucción de la coroides la causa principal de las recidivas.

—La profilaxia transquirúrgica consiste ya en la búsqueda de todos los desgarros que pueda haber además del que ya hallamos encontrado en las primeras oftalmoscopias; además de la diatermocoagulación en superficie de las zonas de degeneración cistoide, dehiscencias o desgarros sin desprendimiento del ojo que se opera y del congéneres, sobre todo si no están rodeadas ya dichas zonas de adherencias coriorretiniticas o bien existen ya fotopsias u opacidades y hemorragias de vítreo correspondientes a las mismas.

—Aparte la duración y tipo del decúbito adecuados y el uso correcto

de los anteojos estenopeicos de Lindner, etc., prescribiremos la radioterapia siempre que aparezca proliferación conectiva cicatricial viciosa postoperatoria.

—Además de aconsejar la higiene visual y general de la miopía, el oftalmólogo está obligado a explorar rutinariamente en el sentido de retinodesplazamiento y de desgarros actuales o potenciales todos sus pacientes, sobre todo los miopes que acusen fopsias o moscas volantes.

—No tiene fundamento científico el aserto de que la extracción intracapsular tenga mayores riesgos de provocar retinodesplazamientos que la extracción extracapsular de la catarata, ni siquiera en los ojos miopes.

—Aunque el problema todavía se discute, sí parece lógico desaconsejar el embarazo a las mujeres curadas de un retino-desprendimiento por la repercusión del mismo sobre el estado general y ocular cuanto por el trabajo del parto, sobre todo en las primíparas.

—Hasta no demostrarse lo contrario, evítase la prescripción de hipotensores oculares enérgicos como el DFP; sobre todo en ancianos con posible o comprobada degeneración cistoide de ora serrata, tanto en ojos fáquicos cuanto en afáquicos, como posibles productores de retinodesplazamientos.

—Con fines eugenésicos desaconséjese el casamiento entre parejas con antecedentes personales o familiares miópicos o de retinodesplazamientos por ambos cónyuges.

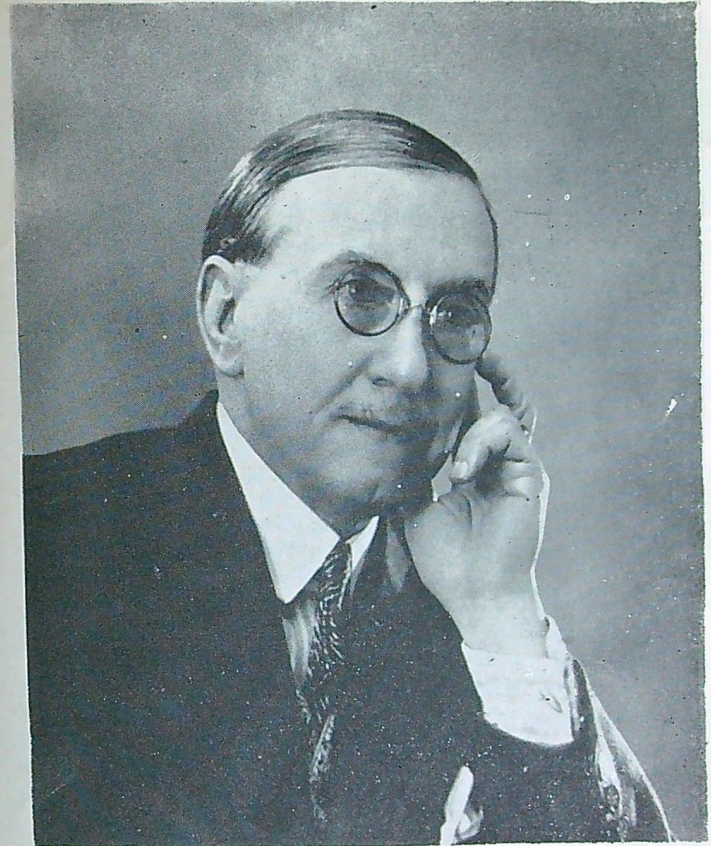
—Practíquese la electrorretinografía y postoperatoria tanto con fines pronósticos médicos y quirúrgicos, cuanto para apoyar la prescripción de medidas profilácticas contra el retinodesplazamiento siempre que el potencial b sea menor del 75% del valor de aquél del ojo congénere normal.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Alajimó A. Ist. di Clin. Ocul., Univ. di Napoli. Contr. Cl. allo Studio del Distacco di Ret. in Occuli Afachici. S. Stal Oftal. 1952, 5/2 (100-18) Tables 8. Orzalesi-Cagliar-Exc. V/53.
- 2.—Antoni A. Clin. Ocul. Univ. di Napoli-Comportamento dell Occhio affetti... Ann. Oftalm. 1951, 77/8 (323-40) Tables 1. Valerio-Milan (XII, 2).
- 3.—Arruga H. Cirugia Ocular. Salvat Edits., S. A. Barcelona, B. Aires 1946.
- 4.—Blaskovics-Kreiker (Trad. M. Espada Sánchez). Cir. de los Ojos. Salvat. Edits., S. A. Barcelona. B. Aires. 1947.

- 5.—Castroviejo R. and Torres Lucena M. Clin. Oftalm. N. York. La Resección Escleral. Arch. Soc. Oft. Hisp. Amer. 1952, 12/2 (152-62) Morecu. S. A. Compostela.
- 6.—Callahan, Alston. Surgery of the Eye Injuries. Ch. C. Thomas Publ. Springfield, Ill. 1950.
- 7.—Cattaneo, B. Clin. Oculist. Univ. di Milano. I fenomeni chimici, fisici, etc., dell "amotio retinoe". Studio ghisleriana (Milano 1/series 3 (109-119). Gandolfi-Milan-Ex. Oph. 1951-2.
- 8.—Catsourakis, N. The Operative Treat. of Foreign Bodies Accom. by Det. of the Ret. Trans. Greek Ophthal. Soc. 1950, 18 Nov. (456-9) Charamis-Athens.
- 9.—Dea Shapland C. London. Scleral Resection Lamellar. Trans. Ophth. Soc. U. K. 1951, 71 (29-51) Tables 5, Ill. 6. Orr. Melbourne. Exc. V/53.
- 10.—Fauta, H. 11. Univ. Angenkl., Wien. Ueber die Behandlung und Erfolge bei Netzhautabhebung. Klin. Mbl. Augenkeigl. 1952, 120/5 (469-80) Tables 1, Hruby Vienna. Exc. 1/53.
- 11.—Francois, J. Lambrechts, J. Clin. Ophthal., Univ. de Grand. de Gand. Kystes Rétiniens. Ann. Oculist (Paris) 1952, 185/4 (348-58) Illust. 4. R. Weckers Liege. Exc. 1/53.
- 12.—Feigenbaum, A. Jerusalem Famil. Det. Acta Med. Orient (Fet-Aviv) 1951, 10/8-9 (195-9) Graphs. 1 Author. (XII-10).
- 13.—Haro R. Enrique S. Algs. Consideraciones el Tratto. Quit. del Despr. de la Retina. Mems. del IV Congr. P. A. de Oftalm. T. III. p. E168. México, 1952.
- 14.—Julor F. London. Further Report. Trans. Ophth. Soc. U. K. 1951, 71 (199-205) III. 4. Peterson. Edinburgh. Exc. 1/53.
- 15.—Jervey J. W. South Carol The Postoperative. Amer. J. Ophth. 1953, 36/1, (25-8) Tables 1. Colyear-S. Fco. Exc. VIII/53.
- 16.—Karpe S. and Rendahl I. Eye Clin., Karolinska Sjuk., Stockholm. The Clinical Electrorretinogram VI. The Electoret. in Det. of the Ret. Acta Ophth. (Kbh) 1952, 30/3 (303-316) Graphs. 8 Tables 2. Henkes-Rotterdam.
- 17.—Kisin, P. E. Leningrad. Leningrad Eye Clinic. Entoptic. Symptoms y R. D. Vestu. Oftal. 1951, 30/4 (41-5) Sitchevska, N. York.
- 18.—Krimmel H. Univ. Augenkl. Münster Westf Zur Topik des Risses bei Idiopathischer Netzhautablosung. Klin Mbl. Augenheilk. 1951, 119/4 (388-400) Graphs 5 Ill. 5. Kruby-Vienna.
- 19.—La Rocca V. N. York E. & E. Infirmary N. Y. City. Ret. Det. from D. F. P. in an Aphakic Eye. N. Y. St. J. Med. 1952, 52/10 (1329-30) Grant-Boston-Exc. 1/53.
- 20.—Lister. London. Experiences With. Brit. J. Ophth. 1953, 37/5 (305-11) Ill. 10. Sommerville-Large-Dublin-Exc. X/53.
- 21.—Ljustina-Ivancic N. Med. Fac. Zagreb-Detachment of the Ret. and Pregn (Russian text) Med. Pregl. 1951, 11-12 (84-7). Exc. III/53.
- 22.—Levy J. Ophth. Inst. Glasgow. Inherited Ret. Det. Britt J. Ophth. 1952 36/11. (626-36) Ill. 6. Sablonski-Bristol Exc. IV/53.
- 23.—Long, John C. Practical Points in the Treatment of Retinal Detachment. Den-

- ver, Colo. U.S.A. T. III. p. 2181. Memorias del IV Congreso Panamericano de Oftalmología. México, 1952.
- 24.—Lindner K. Univ. Clin., Viena. Shortening of the Eyeball. Arch. Ophth. Chicago. 1949, 42/5 (634-45) Illustr. 5. Pischel. Sn. Francisco.
- 25.—Michaelson, I. C. Gov. Hosp., Haifa. Detcht. of the Ret. Harefuah. 1951. 41/7. (109-110) Tables 1. Freigenbaum, Jerusalem.
- 26.—Michalowski, R. The Latest Type. Polsk Tyg. Lek. 1952, 7/20 (646-9) Graphs. 1 Tables 2. Orzalesi-Cagliari.
- 27.—Neubauer, H. Univ. Augenklin. Marburg (Lahn) Zur Operation des Netzhautablosung. Klin. Mbl. Augenheilk 1951, 118/4 (354-62) Graphs 3 Tables 2 Illustrs 1. Stein. Tel-Aviv.
- 28.—Nonnemacher H. Augenklin., Stadtkrankeah. Johannstadt, Dresden. Über Netzhautablosungen nach Straroperationen Klin Mbl Augenheilk. 1951, 118/4 (363-9) Tables E. Stein Tel-Aviv.
- 29.—Panepinto V. and Leone S. Ann. Oftalm. 1951, 77/12. (493-9) Grapho 1, Tables 2. Orgalesi-Cagliari.
- 30.—Pantique L., Hugonmier R., Moreau P. S. Lyon La Place de la Resection. Ann. d'Oculist. (Paris) 1952, 185/2. (113-35). Ill. 2. Amsler-Zurich. Exc. IX/53.
- 31.—Pereyra, L. Ist. di Clin. Ocul. Univ. di Firenze. Considerazioni Clinicostatistiche. G. Ital Oftal. 1951. 4/5 (356-72) Graphs 2. Favalaro-Catania.
- 32.—Pereyra, R. F. Adrogué, E. Trat-de Cir. Ocular. Libr. y Edit. "El Ateneo". Florida 340, B. Aires, 1948.
- 33.—Pagliarani, N. Clin. Oculist. Univ. di Bologna. Contr. to the Knowledge of Ocular Manif. due to Brusella Inf. in Man. Ophthalmologica, Basel. 1951. 122/1. (32-45) Illustr. 2. D'Amato-Malta.
- 34.—Philps, Seymour. Ophthalmic Operations. Bailliére, Tindall & Co. London. 1950.
- 35.—Rosengren B. Goteborg 300 Cases Operated. Acta Ophth. (Kbh) 1952, 30/1. (117-22) Tables 7. Vannas-Helsinski. Exc. VII/53.
- 36.—Safar K. Augenbt des Krankenh. Stadt Wien-Lainz Zur Frage del Prophylaktischen Operat. von Netzhautrissen und Locher ohne Netzhautablosung Klin., Mbl. Augen heilk. 1953, 122/3. (277-86) Ill. 3 Hruby-Vienna. Exc. XI/53.
- 37.—Smith, R. Westminster & Centr. Eye Hosp., London Suprachor. Air Inyect. for Detached Retina. Brit. Journ. Ophth. 1952, 36/7. (385-8) Ill. 2. Cameron-London. Exc. I/53.
- 38.—Teng C. C. y Katzin H. M. N. York. An. Annat. Study. A. J. O. 1953, 36/1. (29-39) Tables 2, Ill. 13. Colyear-S. Francisco. Exc. VIII/53.
- 39.—The Year Book of Eye. 1953-54. The Year Book Publ. Inc. 200-East. Ill. St. Chicago 11. Vail-Derrick.
- 40.—The 1952 Y. B. of the Eye. The Y. B. Publ. 200-East Ill. St. Chicago 11. (Oct. 1, 1951-Sept. 1952), 1953 Vail-Derrick.
- 41.—Thorpe, Harver E. The Newer Aspects of Ret. Detacht. Surgery. Memorias del IV Congreso P. A. de Oft. México, 1952.
- 42.—Weve, H. Utrecht. The Surgical Treat. of Irish S. Med. Sci. 1952. 6&314. (74-84) Graphs 6, Tables 1-. Ill. 4. Middelhoven-Amsterdam.



Dr. Antonio F. Alonso

O B I T U A R I O

DR. ANTONIO F. ALONSO.

Ha muerto el viejo maestro. Decano de la oftalmología mexicana, el Dr. Antonio F. Alonso contaba ochenta y cuatro años de vida intensa y fecunda, que supo repartir equilibradamente en actividades científicas, profesionales y político-sociales.

El doctor Alonso no fue un hombre que se agotara en el estudio y el ejercicio de la especialidad, quizás por eso fue mejor oftalmólogo. El doctor Alonso poseyó un espíritu jerárquicamente cultivado y organizado. Centrado en el conocimiento de las ciencias biológicas, dedicado particularmente al estudio de la medicina, arraigado al cultivo de la oftalmología, nunca perdió de vista el panorama general de la cultura y ninguna rama del saber le fue ajena.

Hubo algo más en la vida plena del doctor Alonso. Si supo caminar con tino y soltura por los ámbitos de la cultura y realizar una producción científica que cubre desde los temas oftalmológicos y de medicina general hasta ensayos sociológicos y filosóficos, también supo proyectar su personalidad y su bagaje cultural sobre la realidad mexicana, en la expuesta forma de la actuación política. Por cierto durante aciagas épocas en las que cumplir con ese deber de nacionalidad implicaba riesgos inminentes de incompreensión, de fracaso y de muerte.

La participación política del doctor Alonso se desarrolló en torno de nuestra crisis histórica de 1910. Su preparación intelectual y su sentido cívico le lanzaron a ser factor actualmente en los tiempos pre y post-operatorios de la Revolución. Al quieto refugio del ejercicio privado de su profesión, prefirió la azarosa militancia en la lucha cívica. La gestión política del doctor Alonso está salpicada de peripecias y anécdotas. Fue dos veces representante de su tierra natal, San Luis Potosí, en el Senado de la República. La primera durante el Maderismo triunfante, bando al

que estuvo afiliado desde sus orígenes, y la segunda cuando gobernó Carranza. Entre una y otra veces mediaron la persecución y el destierro. También hubo incidentes tragicómicos derivados de la preferencia que por el doctor Alonso, oculista, demostraron algunos "generales" revolucionarios como el famoso villista Urbina, quien envió por el profesionalista a San Luis Potosí para que fuera llevado, quinientas leguas de viaje, a una rancharía norteña donde el General tenía un hijo que había enfermado de un ojo. Esta odisea en calidad de médico-presos fue, de hecho, el precio que el doctor Alonso pagara al General por haberlo convencido de que no debía quemar la biblioteca del señor obispo Montes de Oca, ni una valiosa colección de libros en latín que hubo pertenecido a la Compañía de Jesús y que en ese entonces formaba parte de la biblioteca del Instituto de Ciencias de San Luis, del que era Director Don Antonio F. Alonso. Sucesidos como éstos abundan en la rica biografía del maestro desaparecido. No es el lugar, ni el momento, de relatarlos; sí cabe hacer referencia al ensayo biográfico que sobre él publicó el doctor Adrian Correa en la Memoria de la Academia Nacional de Historia y Geografía, en 1948.

En síntesis, el doctor Antonio F. Alonso, hombre de talento, preparación y aplicación, encarna el tipo de universitario que demanda México: sólidos y remozados conocimientos científicos en una rama especializada del saber, pero injertados en la estructura jerarquizante de una rica cultura general y, este armonioso acervo, volcado en servicio social sobre la realidad mexicana.

Hay otro interesante aspecto que señalar en el desenvolvimiento profesional del doctor Alonso: su arraigo a la provincia, su decidida entrega y su abierta convicción para postularse como oftalmólogo en su ciudad, en una época en la que el ejercicio médico de especialidades no tenía precedentes dentro de la provincia mexicana. Alonso en San Luis Potosí, después J. de J. González en Guanajuato y Avalos en Guadalajara, son precursores de una modalidad del servicio profesional que los enaltece como médicos y como mexicanos, puesto que abrir nuevas brechas científicas en el vasto territorio de la patria, es esforzada labor de bien nacional.

El doctor Alonso, apenas recibido de médico y decidido a ejercer la oftalmología, marchó a San Luis a desplegar sus potencialidades en el

ambiente del que había recibido las primeras luces, al que pertenecía y al que se debía por lazos casi tan naturales como los familiares.

Ese entendimiento del concepto de nación, esa visión y proyección del sentido de patria que se capta a través de las primeras, entrañables ventanas por las que se asoma el espíritu, fueron los elementos que guardados con amorosa lealtad por Alonso y otros hombres como él, hicieron posible el florecimiento cultural y material de la provincia mexicana.

El doctor Alonso llegó a San Luis Potosí, pero no a enclaustrarse. Al poco tiempo de radicado realizó su primer viaje a Europa; hizo estudios de oftalmología al lado de Panas, Wecker y Landolt. De regreso a su ciudad natal se hizo cargo de las cátedras de patología general y clínica oftalmológica en el Instituto de Ciencias, posteriormente fue nombrado Director del plantel. Así sucesivamente alternó sus estancias con frecuentes viajes al extranjero, hasta casi el fin de sus días. Este ejemplo que nos deja el doctor Alonso, de noble apego a la provincia, halla afortunada resonancia actual en la clase oftalmológica mexicana que está re-encuentrando ese vital camino a través de los Congresos Mexicanos de Oftalmología.

El próximo Tercer Congreso será en la ciudad de San Luis Potosí el entrante año de 1956. Su celebración ofrece señalada ocasión para que los oculistas mexicanos rindamos póstumo homenaje al maestro desaparecido, q.e.p.d.

Estos Anales, al expresar ahora su pena por la muerte del doctor Antonio F. Alonso, decano de la oftalmología mexicana, hacen formal promesa de realizar dicho homenaje.

—:0:—

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA DE GRADUADOS

DIVISION DE MEDICINA

CURSO DE OFTALMOLOGIA PARA MEDICOS CIRUJANOS
EN CUATRO CICLOS.

— IV CICLO —

NEURO-OFTALMOLOGIA Y ANOMALIAS NEUROMUSCULARES

ENCARGADO DEL CURSO: Dr. M. Puig Solanes.

PROFESORADO: Dres. Manuel Márquez, Antonio Torres Estrada y Luis Sánchez Bulnes.

COLABORADORES: Dres.: Teódulo M. Agundis, Francisco Arenas B., Enriqueta Camacho, Isaac Costero, Ramón del Cueto, Leo Deutsch, Alfonso Fernández Reynoso, Anselmo Fonte Bárcena, Mario Fuentes, Eduardo Garduño, Juan Heatley, Jorge Meyrán, Javier Oropeza Barrios, Feliciano Palomino Dena, Fernando Prieto López, José A. Quiroz, Armando Ramírez, Samuel Resnikoff, Clemente Robles, Luis Sáenz Arroyo, José Vargas de la Cruz, Lino Vergara Espino, Roberto Wallentin y Abelardo Zertuche.

Se desarrollará en el Servicio de Oftalmología del Hospital General
del 28 de Noviembre al 10 de Diciembre de 1955.

del 16 al 28 de Enero de 1956.
Matrícula limitada a 15 alumnos.

Información e inscripciones en las oficinas de la escuela: Querétaro N° 97,
de las 9 a las 14 horas.

El Director de la Escuela.

OJOS PLASTICOS MONOPLEX DE LA AMERICAN OPTICAL Co. LIBRES DE EFECTOS TOXICOS

EN general los Ojos Plásticos satisfacen más que los de vidrio. No se rompen y porque duran más, son más económicos.

La Durabilidad y la economía de los Ojos Plásticos Monoplex de la American Optical Co. están reconocidos por la comodidad al usarse, la seguridad y su estética. Pero de más significación para el Oculista, es el hecho de que los Ojos Monoplex son absolutamente libres de cualquier efecto tóxico.

Esta última cualidad es de gran importancia para su enfermo y usted. Si son usados catalíticos en la manufactura de Ojos Plásticos, algunas veces producen efectos tóxicos que irritan la cavidad ocular.

Después de años de experimentos, la American Optical Co. ha encontrado un método, por medio del cual no es necesario usar ningún Catalítico al fabricar los Ojos Monoplex.

Es por eso que no existe ningún efecto tóxico con los Ojos Plásticos Monoplex.

Los ojos Plásticos Monoplex, pueden ser modificados para conformar con los requisitos del enfermo.

Son cosméticamente atractivos con la pupila hecha en tal forma, que es verdaderamente extraordinaria la semejanza con un ojo humano normal.

O P T I C A M A Z A L

Madero No. 54.