

VALORACION DE LOS RESULTADOS QUIRURGICOS DE 109 CASOS
DE ESTRABISMO *

(CONCOMITANTES 100. INCOMITANTES 9)

DR. ANSELMO FONTE BÁRCENA

EL CONTENIDO DE este trabajo —sin pretensiones académicas—, ha sido orientado con el propósito de informar al oculista práctico, imposibilitado de conocer a fondo el problema del estrábico y, precisar algunos conceptos —útiles para el documentado— producto del análisis de 109 casos personales, tratados quirúrgicamente. Así, se ha dividido en dos partes, incluyéndose en la primera bosquejos histórico, fisiológico, etiopatogénicos, de clasificación, clínicos y de tratamiento y, en la segunda, la valoración de los resultados quirúrgicos, objeto de esta exposición.

PRIMERA PARTE

Historia. De las afecciones oculares de importancia, probablemente el estrabismo y el glaucoma fueron los más tempranamente reconocidos. En algunas leyendas mitológicas el personaje central era un Dios encolerizado con un “ojo cruzado”. En el siglo IV antes de Cristo, Hipócrates diferenciaba ya el estrabismo concomitante del paralítico. También Celsus y Galeno conocían la afección. En el siglo VI de la Era Cristiana, el primer tratamiento “racional” fue recomendado por Paul de Hégina colocando una máscara que “obligaba” a los ojos a “mantenerse derechos”. Ambrosio Paré, más tarde, lo atribuyó a posición incorrecta en la cuna.

El primer esbozo etiopatogénico fue dado por “el maestro Juan” (1707), atribuyéndolo a “saltos” del cristalino o espasmos musculares producidos por vicios imaginarios de los espíritus visuales, y por De la Hire a posición excéntrica de la porción más sensible de la retina que obligaba a desviar el eje visual.

* Trabajo de ingreso, leído en la sesión ordinaria del 26 de agosto de 1959.

El primer tratamiento de resultados efectivos es concedido al famoso Caba-
llero Taylor en el siglo XVIII, mezcla de charlatán y hombre de ciencia cuya
vida profesional transcurría en las cortes europeas. Este gran farsante practicaba
posiblemente miotomías subconjuntivales y obtenía, en ocasiones, resultados con-
siderados como milagrosos (Márquez).

Con algunos años de diferencia en el siglo XIX, Gibson en América y White
en Europa practicaron las primeras tenotomías, con fracasos el primero y algu-
nos resultados el segundo. De entonces a la fecha, el tratamiento del estrabismo
ha seguido normas diferentes según las doctrinas etiopatogénicas conocidas. La
primera, emitida por Diffenbach, fue la *teoría muscular*, y el tratamiento se
dirigió hacia la corrección quirúrgica; intervinieron en esa época Guérin, Graefe
y Critchett, con la realización de tenotomías y avanzamientos. El concepto mus-
cular pasó a segundo plano al demostrar Donders las características del estra-
bismo acomodativo, y nació así la *teoría sensorial*. En esa época, consideró Javal
al estrabismo como una anomalía de la visión binocular y sugirió el tratamiento
con el estereoscópico de Wheatstone, quedó integrado el tratamiento racional
del estrabismo con refracción, ortóptica y cirugía.

Paradójicamente, en este tercer período en que adelanta el concepto fisio-
patológico con los estudios de Worth (1903) sobre mecanismos de fusión y sus
alteraciones, el tratamiento ortóptico es subestimado y la intervención quirúr-
gica tardía, recomendada.

En este siglo cuando por el trabajo de numerosos investigadores, Chavasse,
Bielschowsky, Duane, White, Guibor, Malbran, Burian —por no citar sino a unos
cuantos—, el criterio terapéutico del estrabismo concomitante se ha basado sub-
stancialmente en el concepto actual sobre su etiopatogenia.

FISIOLOGÍA. Dice Duke-Elder: "La visión binocular, es un mecanismo su-
mamente complejo, que funciona con gran esmero y finura. Es en consecuencia
frágil y vulnerable y no debe llamar la atención que ocurran fenómenos que
desorganizan su estructura o alteran su función, ya en los elementos centrales
o bien en las porciones periféricas." Siendo el estrabismo una alteración de la
visión binocular, analizaré brevemente las condiciones que intervienen en su
formación, así como su integración ontogénica.

Cuatro condiciones son necesarias para que las imágenes percibidas por cada
ojo tengan representación mental única (Puig):

- 1ª Superposición de los campos visuales.
- 2ª Correspondencia retino-cerebral.
- 3ª Entrecruzamiento parcial de las vías visuales.
- 4ª Coordinación del aparato oculomotor.

1ª *Superposición de los campos visuales.* Por esta superposición los objetos
son vistos en forma simultánea por los dos ojos.

2ª *Correspondencia retino-cerebral.* Desde el punto de vista anatómico, las
zonas topográficas correspondientes de ambas retinas llegan por fibras visuales

“apareadas” a la corteza cerebral, pero por la *ley de dirección idéntica de ambas retinas* (Hering, Welles), las impresiones recibidas por puntos correspondientes de ambas retinas son proyectadas en la misma dirección del espacio aun cuando el estímulo esté colocado en lugares distintos. Por lo tanto, desde el punto de vista anatómo-fisiológico son “puntos correspondientes” de la retina los que tienen “dirección visual común”. Normalmente la correspondencia anatómica y fisiológica en ambos ojos se superpone, pero en casos patológicos como en algunos estrábitos, la correspondencia anatómica es diferente, siendo la fisiológica igual en ambos ojos.

En la mirada más cercana al infinito existen, en diferentes planos focales, puntos correspondientes en ambas retinas que dan imagen visual única. El trazo geométrico que reúne en el espacio los diferentes puntos correspondientes constituye el “horóptero”. Desde un punto de vista teórico, los objetos del mundo exterior caerían la mayoría dentro del horóptero dando impresión visual única, pero los objetos que caen en los límites del horóptero pueden tener también representación mental sencilla por la existencia de zonas retinianas denominadas “áreas de fusión”.

3ª *Entrecruzamiento parcial de las vías visuales.* La correspondencia anatómica señalada puede efectuarse gracias a este entrecruzamiento de las fibras visuales.

4ª *Coordinación del aparato oculomotor.* Para que la impresión visual de un objeto sea captada por puntos correspondientes retinianos, es necesario que intervenga una coordinación perfecta de ambos ojos, la que se obtiene manteniendo los ojos en paralelismo por los “movimientos de distancia”, o rompiéndose el paralelismo sin romperse la fusión, por medio de los “movimientos de disyunción” llamados también correctamente “movimientos antagónicos de fusión”. (Malbran y Adrogué.)

Cuando en el sujeto normal están presentes estas cuatro condiciones, la “integración ontogénica de la visión binocular” se efectúa por los mecanismos y etapas siguientes:

A) *Reflejos posturales* (Incondicionados). Son de dos tipos: *estáticos* y *cinéticos*. Los primeros, integrados por sensaciones propioceptivas de los músculos del cuello, de los oculomotores, del utrículo y del sáculo; los segundos, por sensaciones propioceptivas de los canales semicirculares. Ambos son movimientos compensadores de la cabeza en relación con el centro de gravedad.

B) *Reflejos de fijación.* Se establecen a las 5 ó 6 semanas del nacimiento y se les conoce también con los nombres de “reflejos de la atención binocular” o “reflejos de la fijación orientadora”. En esta etapa, los ojos se orientan ya sobre una base visual; el objeto desplazado es seguido por un movimiento conjugado, siendo por lo tanto un movimiento coordinado. En él, el movimiento conjugado tiende a colocar los ojos de manera que la fovea sea dirigida hacia el estímulo.

C) *Reflejos antagónicos de fusión*. Si el estímulo no impresiona zonas correspondientes retinianas, los ojos realizan movimientos más complejos para que la impresión caiga sobre puntos correspondientes. Estos reflejos coordinados se les denomina también "reflejos disyuntivos" o "reflejos de vergencia". Son los de mayor elaboración y se esbozan en el niño alrededor de los 4 meses, quedando firmemente establecidos aunque no totalmente desarrollados, al año de edad. La *fusión* —elemento primordial en la fisiología de la visión binocular— se encuentra ya totalmente integrada, pero también insuficientemente desarrollada.

Como se comprende después de estas consideraciones fisiológicas, para que la visión binocular sea perfecta, es necesario una correlación entre el aparato sensorial y el aparato motor. Cualquier factor que altere los receptores sensoriales, modifique el aparato anatómico motor, trastorne el impulso motor o lesione el sistema coordinador, se traducirá por alteración de la visión binocular, dando lugar a estrabismo concomitante si la perturbación radica en el aparato sensorio-motor, e incomitante si es en el aparato neuro-oculomotor.

ETIOPATOGENIA. Analizaremos ahora los factores que pueden alterar el aparato sensorio-motor, siguiendo una clasificación personal:

- I. *Factores anatómicos*.
- II. *Factores sensoriales*: a) Ópticos; b) Sensoriales puros.
- III. *Factores motores*: a) Perturbaciones acomodación-convergencia; b) Alteraciones de la inervación.

I. *Factores anatómicos*. Son de diferente naturaleza: a) Anomalías de la posición muscular por variaciones en el tamaño, inserción, ligamentos, vainas, etcétera; b) Anomalías de situación, dirección, simetría, etc., de las órbitas; c) Anomalías de situación del globo en la órbita.

II. *Factores sensoriales*. a) *Ópticos*. Cualquier vicio de refracción acentuada que impida una fusión correcta por defectuosa percepción de las imágenes, detendrá el proceso de integración de la visión binocular y aparecerá estrabismo. Así los defectos de refracción exagerados, la anisometropía y la aniseiconia pueden ser productores de estrabismo. b) *Sensoriales puros*. Cualquier alteración de los medios transparentes, de la retina macular, o de las vías retino-cerebrales, al modificar los receptores sensoriales puede causar desviación ocular.

III. *Factores motores*. a) *Perturbaciones de la acomodación-convergencia*. El trastorno de la relación entre la acomodación y la convergencia es conocido desde Donders (1864) quien expuso la clásica teoría del estrabismo acomodativo. Su mecanismo de producción en el convergente y divergente se explica en la siguiente forma: el hipermetrope acomoda más que converge, por la necesidad de ver la imagen con claridad, pero proporcionalmente, la convergencia adecuada al punto de fijación sería menor, y como lo que interesa al

sujeto es la claridad del objeto, utiliza el máximo de acomodación por lo que los ejes visuales se cruzan en un punto más próximo al que corresponde a la situación del objeto. Esto explica por qué el estrabismo acomodativo se inicia por desviación periódica. En el miope el mecanismo es inverso; en él, el punto próximo se encuentra muy cercano al ojo, y como la acomodación es mínima, casi no hay estímulo para la convergencia, por lo que los ejes visuales tienden a separarse. b) *Trastornos de innervación*. En cualquier lugar del aparato óculo-motor, núcleos, nervios periféricos o terminaciones neuromusculares, el impulso nervioso puede estar alterado repartiéndose en forma desigual con mayor descarga en alguno de los músculos. Esto acontece fundamentalmente en el músculo más innervado: el recto interno.

Clasificación y bosquejo clínico. La siguiente clasificación personal, muy útil en la práctica diaria, tiene como base los conceptos etiopatogénicos señalados, se apega estrictamente a la clínica, cualquier variedad de estrabismo concomitante está en ella incluida y, el tratamiento basado en los factores etiopatogénicos determinantes, se deduce y orienta fácilmente:

- I. *Estrabismo posicional*.
- II. *Estrabismo acomodativo*.
- III. *Estrabismo innervacional*.
- IV. *Estrabismo acomodativo-posicional*.
- V. *Estrabismo acomodativo-innervacional*.
- VI. *Estrabismo posicional postparético*.
- VII. *Estrabismo posicional con factor innervacional*.
- VIII. *Estrabismo ex-anopsia*.

En forma breve y para tener una idea de cada una de las variedades, haré un bosquejo clínico de las mismas, dando por conocidos datos de exploración, signos y síntomas que acompañan en forma genérica al estrabismo concomitante. Así, sólo cuando sea necesario, mencionaré los términos supresión, ambliopía, correspondencia anómala, ángulo de estrabismo, etc.

I. *Estrabismo posicional*. Se refiere a todos aquellos estrabismos concomitantes, convergentes o divergentes, sursunvergentes o deosunvergentes, producidos por anomalías anatómicas, es decir, anomalías de posición ocular producidas por los factores señalados en el primer grupo etiopatogénico. En este grupo está incluido el llamado estrabismo alternante y todos aquellos casos en que se encuentre un factor anatómico.

Siendo la anomalía una condición congénita, el estrabismo posicional aparece desde el nacimiento, y es notado en ocasiones por los padres, desde las primeras semanas. Es excepcional que se modifique con el crecimiento del niño y se encuentra perfectamente establecido desde su principio, no siendo ostensibles variaciones durante el desarrollo. Como el aparato visual se encuentra intacto,

la visión es normal en ambos ojos si es emétrope, o tendrá la visión correspondiente a la ametropía que presente, siendo corregible a cifras normales. El ángulo de estrabismo es siempre el mismo.

Aunque desde un punto de vista estrictamente doctrinario, las paresias congénitas de algunos oculomotores corresponderían al estrabismo incoitante, la evolución, cuadro clínico y tratamiento corresponden al concomitante, por lo que los incluyo en este grupo. Así, es frecuente ver en la clínica estrabismos concomitantes en la primera y segunda infancias, que aparecen desde el nacimiento y en los que una exploración cuidadosa revela paresias y aun parálisis del oblicuo superior con hiperfunción del oblicuo inferior.

II. *Estrabismo acomodativo*. Usualmente se considera como estrabismo acomodativo al convergente que presenta vicio de refracción hipermetrópico más o menos acentuado. El estrabismo divergente del miope debe incluirse en este grupo, pues aun cuando su acomodación es de escasa consideración, el mecanismo de producción está relacionado con el trastorno entre la acomodación-convergencia por un fenómeno inverso al del hipermetrópe.

El estrabismo acomodativo aparece en los hipermetrópes, por lo general antes de los cinco años, cuando aún la integración ontogénica de los reflejos no está totalmente terminada. Con frecuencia se presenta entre el 2º y 3er. años de vida, cuando los reflejos antagónicos de fusión están en desarrollo. Si la hipermetropía es pequeña y tendiente a disminuir con la edad, algunos estrabismos acomodativos pueden desaparecer espontáneamente.

Su instalación, como se comprende fácilmente, es lenta, y aparece al principio sólo cuando las exigencias visuales obligan, por su cuantía, a una disociación de la acomodación-convergencia (estrabismo periódico). La ruptura frecuente de la visión binocular lleva con el tiempo a la instalación de un estrabismo constante. Como se comprende, el ángulo de estrabismo no es estable, aumenta en la fijación cercana y disminuye en planos focales más alejados, porque el esfuerzo de acomodación es mayor cuanto menor es la distancia focal. El ángulo de estrabismo es favorablemente influido con los ciclopléjicos, graduaciones correctas y actualmente por los mióticos poderosos como el D.F.P., que provoca intenso espasmo de la acomodación. La correspondencia retiniana es frecuentemente normal, pero quizá de todos los concomitantes, es el estrabismo que da mayor número de ambliopías.

El estrabismo divergente, aunque aparece también en la misma época y por las mismas razones del convergente, no es excepcional su presentación después de los 5 años, favorecido por la separación de los ejes orbitarios que el desarrollo trae consigo. Si no es muy acentuado, su correspondencia retiniana es normal y en otras condiciones se encuentra "fenómeno de supresión". El ángulo de estrabismo es prácticamente igual a 6 mts. que a 30 cm., pero en la observación diaria del paciente por los familiares, es frecuente que aumente cuando el sujeto está inatento. Un síntoma que no describen los libros en la exoforia o en la

exotropía intermitente, es la oclusión espontánea e involuntaria del ojo afectado cuando se encuentra en lugares intensamente iluminados.

III. *Estrabismo inervacional.* (Se refiere al inervacional puro, no al trastorno inervacional del acomodativo.) Llama la atención la escasa importancia que algunos autores le conceden, el concepto erróneo que de él tienen al confundirlo con el acomodativo, y el desconocimiento absoluto en otros.

El estrabismo inervacional convergente a semejanza con el acomodativo hipermetrópico —su ángulo tiene variaciones constantes—, *se caracteriza fundamentalmente porque el enfermo es emétrope en el ojo que desvía y la versión aparece no sólo con la fijación visual sino principalmente con estados tensionales* (temor, alegría, disgustos, presencia del médico, etc.). Por esta última característica muchos de estos estrabismos son calificados como psicopáticos, connotación totalmente incorrecta desde los puntos de vista fisiológico, oftalmológico y psiquiátrico.

Incluyo en el inervacional el *exceso de divergencia*, pues es indudable que se trata de un trastorno motor de plano neurológico más elevado que el que corresponde al músculo mismo. La desviación externa es mayor de lejos que de cerca y normal la convergencia.

IV. *Estrabismo acomodativo-posicional.* Es perfectamente conocida la asociación de una anomalía de posición con un defecto acomodativo y, para algunos autores, el estrabismo acomodativo puro no aparecería si no existiera previamente una foria anatómica. En realidad, la endoforia acomodativa puede existir sin anomalía de posición, pero cuando se asocian, aparece la variedad acomodativo-posicional. El diagnóstico diferencial con el acomodativo puro se basa en los siguientes datos: en los estrabismos de poco tiempo de evolución, que no han dado lugar a cambios estructurales en los músculos, se observa que el ángulo de estrabismo se modifica sólo parcialmente con cicloplégicos, D.F.P., o corrección óptica; en *otros casos* el vicio de refracción no es suficiente para justificar el grado de desviación y estrabismos con ángulos de grados fijos constantes aumentan con los esfuerzos acomodativos, y *por último*, en estrabismos posicionales se observa en el 3er. o 4º años de la vida, aumento del ángulo, con variaciones de algunos grados, pero permaneciendo invariable cierta constante numérica. En éstas tres posibilidades es indudable que existe un factor estático permanente de orden anatómico y un factor dinámico variable de orden motor.

V. *Estrabismo acomodativo-inervacional.* Su presentación en la clínica es rara pero no excepcional. Frecuentemente el factor inervacional se descubre después de intervenir quirúrgicamente la endotropía acomodativa, al observar que los resultados no son siquiera y aproximadamente proporcionales a la magnitud de la intervención y que el ojo no operado continúa convergiendo considerablemente, aun cuando esté bajo cicloplégicos o refracción. En otras ocasiones, el factor inervacional es evidente cuando la hipermetropía es pequeña (1 a 2 diop-

trías) y no justifica el grado de desviación y sus variaciones independientes del esfuerzo acomodativo.

VI. *Estrabismo posicional postparético*. Es relativamente frecuente la aparición de una desviación, principalmente convergente, después de una enfermedad general febril casi siempre no etiquetada nosológicamente y el estudio especializado no demuestra datos que expliquen su aparición brusca (ausencia de vicio de refracción, factor inervacional, etc.). Indudablemente que el estrabismo concomitante en estos casos es la consecuencia de una paresia oculomotora, facilitada en ocasiones por la presencia de una foria previa. El cuadro clínico es idéntico al de la variedad posicional.

VII. *Estrabismo posicional con factor inervacional*. Aunque se presenta raramente en la clínica diaria, desconocerlo puede conducir al fracaso. Se trata de niños que desde los primeros meses presentan la desviación y mantienen su ángulo sin variaciones hasta los 3 ó 4 años de edad, en que su defecto estético valorado ya por el niño, tiene cambios en circunstancias diversas sin que exista trastorno acomodativo que lo justifique.

VIII. *Estrabismo ex-anopsia*. Aunque el término es incorrecto en el lenguaje del estrabismo, lo utilizo por su connotación visual para señalar las desviaciones de orden sensorial debidas a lesiones en los medios transparentes o en las membranas profundas, que aparecen por lo tanto en ojos ciegos o con visión mínima (percepción de bultos o formas).

TRATAMIENTO. Este capítulo, por sí mismo muy extenso, puede sintetizarse al conocer las variedades clínicas y su mecanismo patogénico, en dos incisos:

- A) *Lineamientos generales*.
- B) *Conducta en las diferentes variedades*.

A) *Lineamientos generales*. Es obvio que siendo el estrabismo una alteración de la visión binocular, la terapéutica debe orientarse hacia el restablecimiento completo de la función. Para obtener esta recuperación es necesario tener en cuenta las siguientes premisas:

1ª La integración de los reflejos que condicionan la visión binocular, termina alrededor de los 6 años de edad. Por lo tanto, el tratamiento del estrábico debe iniciarse a edad temprana para obtener una restitución fisiológica integral y no solamente una recuperación estética.

2ª En términos generales, el niño estrábico no debe pasar de los 7 años sin que se haya resuelto su problema. Este concepto se basa en tres hechos fundamentales: a) Corregir el factor estético que tiene al niño en inferioridad social; b) Corregir la ambliopía, la supresión y la correspondencia anómala que coloca al niño en inferioridad visual; c) Corolario de los anteriores, evitar al niño problemas psicológicos que modifiquen su personalidad.

3ª En muchos casos, pese a un tratamiento iniciado tempranamente y bien conducido, las condiciones oculares no permiten obtener el máximo. Debemos entonces conformarnos con resolver el problema estético y colocar al niño en las mejores condiciones sensoriales (ópticas y de fusión).

Para actuar correctamente sobre los diversos factores que influyen o condicionan el estrabismo, se dispone de distintos medios:

a) *Refracción.* Una buena refracción es útil no solamente en la foria o tropia acomodativas, sino en cualquier tipo de estrabismo concomitante, porque actúa —además de la acomodación— sobre las áreas de fusión, al obtener una capacidad visual máxima en ambos ojos.

b) *Oclusión.* Debe hacerse en edad temprana, pues posteriormente (7 años en adelante), los resultados son malos o mediocres. La oclusión debe llevarse durante “las 24 horas del día”, diariamente y por semanas o meses, hasta obtener el máximo de capacidad visual. Si es posible combinarla con ejercicios ortópticos, los resultados son más rápidos y mejores.

c) *Ciclopléjicos.* La utilización de ciclopléjicos en el niño cuando aún no se pueden usar otros medios, es costumbre muy extendida entre los oculistas. Los usan aplicándolos en el “ojo sano” para “obligar” a trabajar al ojo ambliope o en aplicación bilateral en el estrabismo acomodativo. Personalmente no participo de este criterio por las siguientes razones: 1) Si se usa como “oclusión parcial” el resultado es nulo, pues el “ojo sano” con parálisis de la acomodación es mayormente utilizado en la mirada lejana que el ambliope que tiene mala visión de lejos y cerca. 2) Cuando se aplica en ambos ojos, además de correr el riesgo de una intoxicación atropínica (sequedad de mucosas, inestabilidad emocional, hiperexcitabilidad y en ocasiones alucinaciones zoópsicas organizadas) por el uso constante y sostenido, coloca al niño en inferioridad visual por falta absoluta de acomodación y la posible prevención de ambliopía o correspondencia anómala, incierta y dudosa. Es preferible explicar el problema a los padres y esperar la edad en que pueden ser utilizados medios efectivos (por lo general 3 años en adelante). Por mi parte administro los ciclopléjicos ocasionalmente en forma transitoria para adaptar al paciente al uso de su corrección óptica, o en las tropias acomodativas corregidas con refracción, durante los lapsos que por condiciones de orden general tiende a aumentar el ángulo de desviación. Actualmente, el uso de mióticos poderosos que forman espasmo de la acomodación neutralizan el defecto hipermetrópico, suprimen la acomodación-convergencia y dan buena visión.

d) *Prismas.* Su uso en el estrabismo concomitante ha sido preconizado principalmente por Guibor en Estados Unidos. Para este profesionista, actuaría mejorando la proyección y despertando la facultad de fusión, con mejoría del espasmo del músculo antagonista homolateral y evitando las sincinesias muscul-

lares. Pocos adeptos ha tenido esta escuela y por mi parte creo que el uso de prismas evita la excitación de las áreas de fusión y coloca al sujeto en déficit motor constante.

e) *Ortópica*. Este método en manos de personas entrenadas y bien conducido es muy útil como adyuvante en el tratamiento del estrábico, pero nunca debe considerarse —como piensan muchos— como terapéutica para corregir la desviación. Obra favorablemente sobre la correspondencia anormal y la supresión al disociar la acomodación-convergencia y obtener mejor fusión, y debe ser utilizado casi sistemáticamente en el postoperatorio, pues obtenido el paralelismo ocular, la ortópica se encarga de la restitución sensorial. Tropieza sin embargo con tres dificultades: la falta de cooperación en los niños pequeños, el problema económico y, en nuestro medio, el escaso personal competente y entrenado.

f) *Quirúrgico*. Al analizar el tratamiento de cada una de las variedades se puntualizarán sus indicaciones, pero de una manera general la conducta quirúrgica se orientará en la siguiente forma:

1. El estrábico que haya llegado a los 6 ó 7 años de edad sin recuperación, deberá ser operado siempre y cuando los métodos adecuados no quirúrgicos hayan fracasado (la segunda de las premisas da las justificaciones).

2. En el estrábico con ojo ambliope que amerita tratamiento quirúrgico, deberá procederse a la oclusión previa y al obtener el máximo de visión operar inmediatamente para evitar nueva ambliopía.

3. Aunque muchos oculistas operan sobre ambos ojos en forma sistemática, yo prefiero operar uno (casi siempre el “desviado”) y si es necesario opero el otro en segundo tiempo interviniendo sobre músculos de acción antagonica y no sobre agonistas contralaterales, por ser la relación entre milímetros intervenidos y grados corregidos más proporcional en los primeros que en los segundos. Hago excepción en los excesos de convergencia y divergencia, interviniendo ambos rectos internos o externos, respectivamente. Por otra parte, al operar los dos ojos a la vez es necesario tener al niño durante 3 ó 4 días por lo menos cubierto de ambos ojos, lo que los conduce en ocasiones a la angustia y la desesperación. No soy partidario de las operaciones sobre muchos músculos en un solo tiempo quirúrgico, pues los resultados no suelen ser halagadores. En casos extremos y cuando hay componente vertical acentuado opero los rectos interno y externo y el oblicuo inferior alterado (ver conclusiones y cuadros clínicos).

B) *Conducta en las diferentes variedades:*

- a) *Estrabismo posicional*. Como puede comprenderse, el tratamiento de esta variedad es exclusivamente quirúrgico. Las anomalías anatómicas no son modificables por otros medios y excepcionalmente desviaciones de 5° a 10°

pueden desaparecer con el crecimiento del niño; el dato proporcionado por los familiares de mejoría ostensible de la desviación, nos obligará a ser cautos y esperar. El estrabismo no modificado en los 3 primeros años de la vida necesitará corrección quirúrgica. (En un futuro cercano estos estrabismos se operarán a edad más temprana, 1 ó 2 años, para colocar los ojos en paralelismo y evitar las alteraciones sensoriales.) En esta variedad, la medición del ángulo debe ser lo más exacta posible pues la corrección de los grados guarda mayor proporción con los milímetros intervenidos.

En la exoforia poco acentuada con emetropía, es útil en ocasiones la graduación con cristales esféricos negativos de una dioptría para excitar la convergencia.

b) *Estrabismo acomodativo.* Es la variedad que más responde al tratamiento médico. La corrección adecuada del vicio de refracción será el primer paso, practicándose previa esquiascopia con ciclopléjicos para conocer el valor total del defecto. La graduación para muchos oculistas debe ser total en ambos ojos en el hipermetrope. De acuerdo con mi criterio este procedimiento tiene inconvenientes, porque si bien suprime todo esfuerzo de acomodación, coloca al niño en débil visual en la visión lejana, con los consiguientes trastornos que este déficit acarrea a los escolares. Se obtienen idénticos resultados procediendo en la siguiente forma: en el ojo con tendencia a la desviación corregir totalmente la hipermetropía para suprimir el factor acomodativo y en el ojo fijador poner una graduación intermedia entre la manifiesta y la total, obteniéndose buena visión de lejos con el ojo fijador y suprimida la acción acomodativa en el otro, no impidiendo la correlación sensorial.

Ya di mis razones por las que no soy partidario del uso de atropina en estos casos y solamente la recomiendo para adaptar al enfermo al uso de los anteojos cuando hay intolerancia, así como en los estrabismos corregidos que muestran desviaciones transitorias por razones de orden general (convalecencia de enfermedades, fatiga física, etc.).

Cuando el tratamiento se inicia a edad temprana (2 a 4 años) antes que existan cambios estructurales en los músculos, el resultado puede asegurarse cerca del 100% de los casos, principalmente si se instituye en la etapa del estrabismo periódico.

Obteniéndose ortoforia con el uso constante de los anteojos y después de algunos años (2, 3 o más), disminuye la graduación del ojo que la tenía total para obtener mejor visión lejana y que principie a utilizar su acomodación. Aun cuando el tratamiento con el D.F.P., requiere mayor experiencia, los resultados hasta ahora son halagadores.

En el estrabismo divergente acomodativo, debe buscarse la graduación menor con la que se obtenga mayor visión para facilitar la fusión y utilizar al máximo su pobre acomodación favoreciendo la convergencia. Además, al alejarse el punto próximo habrá mayor proporción entre la acomodación-convergencia. Es ob-

vio insistir que el uso de los anteojos será constante para mantener siempre la fusión.

Si con las medidas anteriores el estrabismo no mejora o lo hace parcialmente se procederá a la operación. En términos generales si en un año de uso continuo de los anteojos la desviación no se corrige es conveniente aunque no urgente la operación, pero en el límite de los 6 años de edad la intervención se plantea de inmediato.

c) *Estrabismo inervacional*. Siendo el estrabismo inervacional convergente un trastorno del impulso motor por defectos de inervación, mala repartición del impulso, etc., y teniendo como principal característica la variación de su ángulo según factores tensionales, se comprenderá que el tratamiento debería ser orientado hacia un mejor equilibrio de sus reacciones nerviosas y el control de su personalidad por el psicoterapeuta. Es necesario llamar la atención sobre el uso equivocado e inútil de la atropina en estos casos, utilizado por oculistas mal informados. Así también, debe proscribirse el uso durante largo tiempo de drogas ataráxicas o tranquilizadoras que pueden modificar la personalidad del niño.

Aunque desde el punto de vista teórico esta conducta es la indicada, en la práctica, diversas razones llevan al fracaso (difícil comprensión del problema por los padres, problemas económicos para un contacto constante con el psicoterapeuta, etc.). En todos los casos en que por cualquier razón fracase el tratamiento médico, la corrección quirúrgica da excelentes resultados, actuando fundamentalmente y en mayor grado sobre el recto interno, sin excederse por supuesto de 5 mm. en su restroinserción.

En el *exceso de divergencia* debe actuarse sobre los rectos externos, retroinsertándolos no más de 5 mm., y si no fuera suficiente, reseca moderadamente los rectos internos, pues al ser normal la convergencia existe el riesgo de dejar un exceso de esta función.

d) *Estrabismo acomodativo-posicional*. Decíamos al hablar de la clínica de esta variedad que, en los niños pequeños, cuyo ángulo no se modifica totalmente con anteojos, es indudable que existe un factor posicional agregado. Asimismo, en los estrabismos acomodativos antiguos, no tratados o tratados incorrectamente, las modificaciones en la estructura y tono de los músculos, añaden un factor "estático" al "dinámico" existente. En ambos casos tendrá que recurrirse al tratamiento quirúrgico. Para ello pueden seguirse dos caminos: el más correcto y apegado al mecanismo etiopatogénico, sería corregir quirúrgicamente los grados que corresponden al factor posicional, dejando el resto a cargo de los medios médicos adecuados, pero frecuentemente los familiares no comprenden esta situación y consideran como fracaso la intervención quirúrgica, por lo que conviene corregir operatoriamente el total de la desviación, disminuyendo la graduación hasta corregir exclusivamente la hipermetropía manifiesta. También el uso del D.F.P., en el postoperatorio de estos casos es de gran valor.

e) *Estrabismo acomodativo-inervacional*. Hemos señalado las dos formas en que puede sospecharse un factor inervacional agregado al acomodativo. En el primer caso, observado después de un primer tiempo quirúrgico, al practicarse el segundo se tendrá en cuenta actuar principalmente sobre el recto interno. En el segundo caso, siendo la hipermetropía pequeña y la desviación muy grande, debe procederse como si se tratara de un estrabismo inervacional puro.

f) *Estrabismo posicional postparético*. Se comprenderá que el tratamiento médico es inútil y la cirugía debe realizarse a la brevedad posible, pues la recuperación sensorial será mejor cuanto más pronto se obtenga paralelismo ocular.

g) *Estrabismo posicional con factor inervacional*. Deben seguirse los lineamientos enunciados en la variedad posicional pura, pudiéndose actuar con mayor libertad sobre el recto interno.

h) *Estrabismo ex-anopsia*. Es esencialmente quirúrgico y frecuentemente necesario reoperar los mismos músculos pasados meses o años.

SEGUNDA PARTE

MATERIAL Y MÉTODO

Se reunieron 109 casos de mi clientela privada que fueron tratados quirúrgicamente, y seleccionados los que reunían exploración preoperatoria satisfactoria y control postquirúrgico razonable, sin tomar en cuenta edad del enfermo ni iniciación temprana y correcta del tratamiento.

Del total de los casos, 100 fueron estrabismos concomitantes y 9 inomitantes. Los primeros se dividieron en casos vírgenes (92) y residuales (8) (operados previamente por otros oculistas).

Todos los casos se extendieron en cuadros con secciones idénticas, y simplificando las anotaciones para que su lectura informe fácilmente de la historia, diagnóstico, tratamiento y resultados. Por lo tanto, los datos que se proporcionan en cada sección son concretos para que su glosa permita un cotejo ordenado.

Se mencionan en primer término la antigüedad del padecimiento y la edad en que fueron intervenidos quirúrgicamente para conocer el lapso transcurrido entre la aparición del estrabismo y la operación.

A continuación aparece el tipo de estrabismo, convergente o divergente y su variedad clínica (acomodativo, posicional, inervacional, acomodativo-posicional, etc.). En el grupo de los posicionales se incluyeron estrabismos que presentaban parálisis o paresias oculomotoras congénitas, porque su comportamiento, cuadro clínico, evolución y tratamiento correspondieron al del concomitante (parálisis del oblicuo superior con hiperfunción del oblicuo inferior).

En seguida se indica el ángulo de desviación medido en dioptrías prismáticas por ser el método más exacto y sólo en los casos que no había colaboración del paciente (por su edad o déficit mental) o no había fijación, o era excéntrica, está expresado en grados perimétricos (Hischberg, perímetro o estrabómetro).

En el factor vertical se mencionan exclusivamente el músculo afectado y tipo de alteración, se omite deliberadamente la expresión numérica del grado de desviación para simplificar los cotejos, anotándose sólo en los que la foria o tropia vertical era muy acentuada (15° o más).

En el siguiente renglón se concretan los datos oculares o generales de interés para el conocimiento completo del caso y la valoración correcta de los resultados.

El diagnóstico integral incluye la reunión de los datos anteriores.

La sección de tratamiento quirúrgico informa de los tiempos quirúrgicos requeridos para resolver cada caso, los músculos intervenidos, el tipo de operación y los milímetros corregidos. Todas las retroinserciones musculares fueron practicadas con la técnica de Malbran, las resecciones musculares con la de Lancaster modificada y las operaciones sobre los oblicuos con la transconjuntival.

Aparece después el tiempo de observación postoperatoria y finalmente los resultados; se menciona el paralelismo obtenido, si hay foria espontánea o provocada artificialmente y el grado de fusión alcanzado.

Del análisis de estos cuadros se obtuvieron los siguientes datos:

ESTRABISMOS CONCOMITANTES: 100

VIRGENES: 92				RESIDUALES: 8			
<i>Convergentes:</i> 77		<i>Divergentes:</i> 15		<i>Converg.:</i> 5		<i>Diverg.:</i> 1	
Posicional: 29		: 5		: 2		<i>Div. post-converg.:</i> 2	
Acomodativo: 8		: 2				: 2	
Inervacional: 1		: 1					
Acom-posicl.: 23		: 2		: 1		: 1	
Acom-inervl.: 8							
Posicl. postparé- tico: 5				: 1			
Posicl. con fac- tor inerv.: 2				: 1			
Ex-anopsia: 1		: 5					

ESTRABISMOS INCOMITANTES: 9

<i>Síndrome de Duane:</i>	2		
<i>Parálisis del III par:</i>	2	Congénita:	1
		Adquirida:	1
<i>Parálisis del IV par:</i>	3	Congénita:	1
		Adquirida:	2
<i>Parálisis aislada:</i>	1	(Congénita del recto superior)	
<i>Parálisis múltiple:</i>	1	(Recto externo bilateral, recto superior derecho y recto inferior izquierdo.)	

PRESENTARON FACTOR VERTICAL: 31

VIRGENES: 28		RESIDUALES: 3		
Convergentes: 26		Inicial	Después 1er. T. Quirúrg.	Divergentes: 2 Convergentes
Posicional:	11 (42.3%)	8	3	1 2
Acomodativo:	1 (3.8%)	1		
Inervacional:	0			
Acom-posicl.:	8 (30.7%)	8		1
Acom-inervl.:	3 (11.5%)	2	1	
Posicl. post. parético:	1 (3.8%)	1		
Posicl. con factor invr.:	2 (7.7%)	2		
Ex-anopsia:	0			1

SE CORRIGIO EL FACTOR VERTICAL
AL TRATAR QUIRURGICAMENTE EL
FACTOR HORIZONTAL: 19

REQUIRIERON CIRUGIA DE MUSCU-
LOS VERTICALES: 12

Convergentes: 17 (54.8%)		Divergentes: 2(100%)	Convergentes: 12 (6 en el 1er. T. y 6 después 1er. T.)
Posicional:	5.....	1	8 (6 vírgenes y 2 re- siduales)
Acomodativo:	1		
Inervacional:	0		
Acom-posicl.:	8		1 (residual)
Acom-inervl.:	2		1
Posicl. post. parético:	1		
Posicl. con fac- tor invr.:	0		2
Ex-anopsia:	0	1	

INTERVENCIONES QUIRURGICAS REQUERIDAS PARA LA CORRECCION TOTAL

Convergentes: 82		Divergentes: 18	
Un tiempo quirúrgico:	40 (48.7%)	13 (72.3%)	
Dos tiempos quirúrgicos:	37 (45.1%)	2 (11.1%)	
Tres tiempos quirúrgicos:	3 (3.6%)	2 (11.1%)	
Cuatro tiempos quirúrgicos:	2 (2.4%)	1 (5.5%)	

GRADOS PERIMETRICOS CORREGIDOS POR MILIMETRO INTERVENIDO

Convergentes		Divergentes	
Posicional:	2.5°	Posicional:	2.0°
Acomodativo	2.0°	Acomodativo:	1.5°
Acom-posicl.:	2.0°	Acom-posicl.:	1.9°
Acom-inervl.:	3.0°	Ex-anopsia:	2.0°
Posicl. post-parético:	1.8°		

DATOS COMPLEMENTARIOS

- | | |
|---|--|
| I. De los 77 casos vírgenes de estrabismos convergentes 7 (11%), presentaron exoforia o exotropia postquirúrgica, por insuficiencia de la convergencia, ameritando reoperación (reinserción del recto interno) para corregirla. | |
| II. Cuatro casos presentaron implantación anómala oblicua inferior del recto externo. Al intervenirse (resección muscular) no se modificó intencionalmente su situación para evitar posible cicloforia. | |
| III. Requirieron oclusión preoperatoria de 2 semanas a 3 meses: 15 casos (menores de 10 años). | Recuperaron total o parcialmente la visión: 12 casos (80%). Sin modificación: 3 casos (20%). |

CONSIDERACIONES QUIRÚRGICAS SOBRE LOS 9 CASOS DE ESTRABISMO INCOMITANTE

A) *Síndrome de Duane*. (Dos casos.) Variedad I. Son conocidos los resultados desastrosos cuando se trata de resolver quirúrgicamente la ausencia de abducción. El recto externo convertido en una banda inextensible, al ser rese-



FIG. 1

cado produce mayor enoftalmo y retracción del globo. Por el contrario, el factor convergente, subestimado con mucha frecuencia, puede modificarse favorablemente al practicar retroinserción del recto interno y miectomía o traslación del oblicuo inferior si se agrega hiperfunción, obteniéndose paralelismo en posición primaria. Así he tratado cuatro o cinco casos; aparece solamente uno en el cuadro por carecer de la historia clínica de los otros.

En el otro caso descrito en el cuadro, la endotropía aparecía en el ojo normal por este curioso mecanismo: por anisometropía el ojo fijador era el enfermo (OI) y el impulso levógiro constante y enérgico para mantener de frente este

ojo, producía endoforia inervacional en el sano (OD). Para facilitar la posición de frente del ojo enfermo (OI) y disminuir el impulso inervacional levógiro del ojo sano (OD), retroinserté 5 mm. el recto interno del ojo enfermo (OI) obteniendo ortoforia en posición primaria (Fig. 1).

B) *Parálisis del III par.* Aunque cada caso puede requerir tratamiento diferente de acuerdo con los hallazgos clínicos, en términos generales se presentan bajo estas tres formas:

- a) Existe parálisis total del III par.
- b) Secuelas de parálisis del III par con exotropia y ausencia de movimientos de verticalidad.
- c) Secuelas de parálisis del III par con exotropia e hiperfunción del recto superior e hiperfunción del inferior o viceversa.



FIG. 2

En el primer caso debe hacerse retroinserción del recto externo con resección máxima del recto interno y corrección de la ptosis. Frecuentemente es necesario en un segundo tiempo resecar nuevamente el recto interno del ojo afectado por ser insuficiente la primera corrección. *Los rectos superior e inferior no deben tocarse.* (Caso N° 4 de los incontinentes.) (Fig. 2.)

En la segunda forma debe procederse igual que en la anterior y, por lo general, es suficiente un solo tiempo.

En la última forma (Fig. 3) es conveniente tratar primero el factor vertical retroinsertando el que está en hiperfunción y resecano el que está en hipofunción, pues el factor horizontal mejora considerablemente, corrigiendo la desviación residual en un segundo tiempo con retroinserción del recto externo y resección del interno. (Caso N° 3. Intervenido exclusivamente los rectos superior e inferior se corrigió el factor horizontal.) (Ver fotografía.)

C) *Parálisis del IV par.* Siendo el ideal actuar directamente sobre el obliquo superior, solamente reporta beneficios en las paresias moderadas y en estos



FIG. 3

casos soy partidario del plegamiento más que de la traslación, pero en las parálisis es recomendable la sugestión de Bielschowsky de retroinsertar el recto inferior del otro lado (más útil que la tenotomía controlada), combinada con miectomía del oblicuo inferior del lado afectado si está en hiperfunción. (Burian, distinguido especialista en estrabismo, no participa de esta conducta y festivamente dice que si un caballo tiene una pata más corta sería absurdo cortar la otra para nivelarle. Efectivamente sería una conducta absurda si estuviéramos en posibilidad de agrandar la pata más corta, pero siendo imposible, debe procurarse al caballo y a los ojos la mayor estabilidad). He tratado en esa forma más de los 3 casos enumerados en este trabajo pero carezco de los documentos clínicos para su publicación. En todos los casos se le ha proporcionado mejoría al paciente en mayor o menor grado.



FIG. 4

D) *Parálisis aislada*. En las parálisis congénitas aisladas con ortoforia en la posición primaria y ausencia de diplopia la conducta debe ser abstencionista. En el caso número 5, el enfermo presentaba hipotropía marcada en la posición primaria por parálisis del recto superior e hiperfunción del oblicuo superior. Practiqué resección de 6 mm., del recto superior y encontrando el oblicuo superior insertado a 17 mm., del limbo se hizo tenotomía obteniéndose ortoforia en la posición primaria.

E) *Parálisis múltiples*. Deberá procederse de acuerdo con el cuadro clínico. En el caso número 6 (Fig. 4) existía hipotropía del OI. en posición primaria con las alteraciones siguientes: a) Parálisis bilateral del recto externo; b) Parálisis del recto inferior del OD. con hiperfunción del recto superior, y c) Parálisis del recto superior del OI. con hiperfunción del inferior. Se practicaron en el primer tiempo: retreinserción de 5 mm., del recto superior con resección de siete milímetros del inferior en el OD. En 2º tiempo: resección del recto superior de 5 mm., en el OI. Se encontró en ortoforia en posición primaria, existiendo en lateroversión derecha marcada hiperfunción del oblicuo inferior del OI. que fue tratada por miectomía con resultados satisfactorios.

RESULTADOS

ESTRABISMO CONCOMITANTE

- | | |
|--|--|
| <p>I. OPTIMOS: 30
(Conv.: 25 Div.: 5)
(Curación médica, social y psicológica.)</p> | <p>a) Ortoforia en todas las posiciones de la mirada.
b) Visión dentro de límites normales en ambos ojos (7 a 10/10).
c) Visión binocular con 3er. grado de fusión.
d) Se incluyeron en este grupo los enfermos que pueden presentar foria rompiendo artificialmente la fusión (pantalleo, cristal rojo, etc.), pero que en condiciones habituales no aparece desviación (acomodación, fatiga física, estados emotivos o tensionales).</p> |
| <p>II. MUY BUENOS: 12
(Conv.: 10 Div.: 2)
(Curación médica, social y psicológica.)</p> | <p>a) Ortoforia en todas las posiciones de la mirada.
b) Visión normal en un ojo y subnormal en el otro.
c) Visión binocular con 3er. grado de fusión.</p> |

- III. BUENOS: 14
(Conv.: 13 Div.: 1)
(Curación médica, social y psicológica.)
- IV. SATISFACTORIOS: 31
(Conv.: 26 Div.: 5)
(Curación social y psicológica.)
- V. REGULARES: 8
(Conv.: 6 Div.: 2)
(Beneficio social y psicológico variables según la estimación que el paciente conceda a los resultados.)
- VI. MALOS: 2 (Conv.: 2.)
- d)* Se incluyen los mismos casos mencionados en último párrafo del grupo anterior.
- a)* Ortoforia en todas las posiciones de la mirada.
- b)* Visión normal en un ojo con subnormal en el otro.
- c)* Visión binocular con 2º o 3er. grado de fusión.
- d)* Pueden presentar foria espontánea y ocasional sin que constituya déficit estético.
- a)* Ortoforia en todas las posiciones de la mirada.
- b)* Visión normal en los dos ojos con supresión o normal en un ojo y subnormal o ceguera en el otro.
- c)* Visión binocular con 1er. grado de fusión o supresión o visión monocular con ceguera en el otro.
- a)* Mejoría acentuada del ángulo de desviación con tropia residual de 5º a 10º.
- c)* Visión monocular con ambliopía acentuada con o sin fijación ex-céntrica.
- a)* Escasa modificación del ángulo de desviación.
- b)* Visión monocular con ambliopía acentuada u ojo ciego.

ESTRABISMO INCOMITANTE

- I. OPTIMOS: 2
(Secuelas par. III par y par. IV par.)
- II. MUY BUENOS: 4
(Dos sínd. de Duane, una par. aislada y una par. múltiple.)
- III. BUENOS: 2
(Par. del IV par.)
- a)* Ortoforia en posición primaria de la mirada, sin desviación aparente en el resto de las posiciones.
- b)* Visión binocular con 3er. grado de fusión.
- a)* Ortoforia en posición primaria.
- b)* Persiste paresia o parálisis o anomalía neuromuscular en otras posiciones de la mirada.
- c)* Ausencia de visión binocular.
- a)* Ortoforia en posición primaria.
- b)* Diplopía en algunas posiciones de la mirada permitiendo el desarro-

llo de sus actividades sociales y de trabajo.

IV. SATISFACTORIOS: 1
(Par. congénita del III par.)

- a) Mejoría franca del defecto estético.
- b) Ausencia de visión binocular.

CONCLUSIONES

I. Las variedades posicional y acomodativo-posicional de los estrabismos concomitantes convergentes son los que requieren más frecuentemente cirugía porque la anomalía anatómica de la posición de reposo —pura en la primera y combinada con el factor acomodativo en la segunda—, no es modificable por otros medios.

II. De los divergentes, son las variedades posicional y ex-anopsia los que más frecuentemente ameritan intervención quirúrgica. La anomalía anatómica en la primera y la ausencia de fijación en la segunda explican la permanencia de la desviación y la cirugía como consecuencia.

III. La tercera parte de los estrabismos convergentes concomitantes presentan factor vertical, y no es excepcional que aparezca después del primer tiempo quirúrgico. Las variedades posicional y acomodativo-posicional dieron el 42.3% y el 30.7% del total de las desviaciones verticales.

IV. En más de la mitad de los casos el factor vertical desapareció al corregir el factor horizontal. Por lo mismo, sólo deberán abordarse quirúrgicamente en el primer tiempo las desviaciones verticales pronunciadas (alrededor de 15° o más) o cuando se tenga la seguridad de que la desviación horizontal es secundaria a la vertical (paresia congénita de los oblicuos superiores con hiperfunción de los inferiores). Se hará también cirugía sobre los oblicuos cuando no se modifique su acción al tratar los músculos horizontales o si aparece después de realizado el primer tiempo quirúrgico. La mitad de las desviaciones verticales desaparecieron en la variedad posicional y el total en la acomodativo-posicional, lo que indica que, en esta última, es la posición forzada y constante en aducción la que favorece la acción vertical de los oblicuos inferiores y desaparece al corregir aquélla.

V. En mis manos, la mitad de los casos de estrabismo convergente corrigieron totalmente su desviación con un solo tiempo quirúrgico (48.7%) y la otra mitad con dos intervenciones (45.1%). Excepcionalmente requieren tres o cuatro tiempos. En los divergentes se obtuvo ortoforia con una sola intervención en las tres cuartas partes de los casos (72.3%).

VI. La corrección de los grados de desviación en relación a los milímetros intervenidos, arrojó valores distintos de acuerdo con la variedad del estrabismo. Su relación, por lo tanto, no debe valorarse proporcionalmente en forma global, sino de acuerdo con la variedad. Así la anomalía anatómica en la variedad

posicional, responde en más exacta relación proporcional que cuando se trata de corregir un trastorno puramente motor. Por otra parte, si el mecanismo sensorial se encuentra íntegro (en los acomodativo-inervacionales, por ejemplo) la corrección subtotal de la desviación, facilita su engranaje y la fusión obtenida se encarga de corregir la desviación residual. Las cifras que aparecen en el cuadro correspondiente pueden servir de pauta sin desconocer que las respuestas pueden variar de un caso a otro.

VII. Con la oclusión preoperatoria durante las "24 horas del día" en los casos de ambliopía, se obtiene la recuperación parcial o total de la visión en el 80% de los casos en niños menores de 10 años.

VIII. Debe procurarse que las retroinserciones del recto interno en los estrabismos convergentes sean menores de 5 mm., para evitar los trastornos paréticos del músculo o la insuficiencia uni o bilateral de la convergencia. (El 11% de mis casos, requirieron reinserción del recto interno. Desde hace dos años no hago retroinserciones de 5 mm.)

IX. En los casos de implantación anómala oblicua del recto externo, al practicar la resección no debe modificarse su situación, pues los resultados son excelentes si se utiliza la misma inserción, evitando, además, la posibilidad de cicloforia.

X. Los resultados calificados de Optimos, Muy buenos y Buenos, con curación médica, social y psicológica se obtuvieron en niños operados tempranamente, durante o al terminar la integración ontogénica de la visión binocular, poniendo en condiciones sensoriales satisfactorias cada uno de los ojos para que al restablecer quirúrgicamente el paralelismo ocular, se alcanzará visión estereoscópica.

XI. La edad del enfermo con imposibilidad de recuperación sensorial, o la lesión visual irreversible, condicionaron los resultados calificados de satisfactorios, donde el médico, familiares y enfermo esperaban exclusivamente la corrección estética con sus consecuentes beneficios social y psicológico.

XII. Cuando el trastorno sensorial llegó al máximo (fijación excéntrica, ceguera unilateral, etc.), sin poderse modificar y los mecanismos motores se encontraban profundamente alterados y arraigados, ni la corrección puramente estética pudo obtenerse totalmente siendo los resultados Regulares y Malos con escaso beneficio social y dudoso psicológico.

COROLARIO. Cuando el oculista esté bien documentado en el problema, el médico general y el especialista, fundamentalmente el pediatra hayan sido bien informados y su divulgación en el medio familiar sea una realidad, la iniciación temprana del tratamiento del niño estrábico podrá realizarse con su consecuente curación integral, médica, social y psicológica.

ESTRABISMO INCOMITANTE

I. En el Síndrome de Duane (variedad I) cuando existe endoforia o endotropia en la posición primaria, la retroinserción del recto interno en el ojo afectado, da magníficos resultados desde el punto de vista estético, acompañada de intervención sobre el oblicuo inferior si hay hiperfunción. Si existe anisometropía, siendo el ojo fijador el enfermo, puede presentarse endoforia inervacional del ojo sano, corrigiéndose al retroinsertar el recto interno del ojo afectado al facilitarle la posición de frente. Nunca debe actuarse sobre los rectos externos.

II. Las parálisis completas del III par o sus secuelas, se benefician estéticamente con la corrección quirúrgica, siendo mejores los resultados en estas últimas, y se alcanza en ocasiones visión tridimensional.

III. En la parálisis total del IV par con o sin hiperfunción del oblicuo inferior, la retroinserción del recto inferior contralateral combinada o no con miectomía o translación del oblicuo inferior da buenos resultados, y desaparece o mejora la diplopia.

IV. La parálisis aislada de algún músculo extraocular que presente asimetría en posición primaria, debe intervenir quirúrgicamente para mejorar el aspecto estético.

V. Las parálisis múltiples congénitas de los músculos extraoculares deben tratarse quirúrgicamente con fines estéticos, procediendo de acuerdo con el caso.

COROLARIO. Los estrabismos paralíticos congénitos o adquiridos y las anomalías neuromusculares, son susceptibles, después de estudio minucioso del caso, de mejorar quirúrgicamente por más complejos que parezcan.

REFERENCIAS

1. Bielschowsky: *Lectures on Motor Anomalies*. Hanover, N. H. Dartmouth College Publications, 1943.
2. Castanera Pucyo, Alfonso: *Estrabismos*. Editorial Paz Montalvo. Madrid, 1952.
3. Duke Elder: *Text Book of Ophthalmology*. Vol. IV. Henry Kimpton. Londres, 1949.
4. Fink Walter, H.: *Surgery of the Oblique Muscles of the Eye*. Mosby Co. St. Louis, 1951.
5. Malbran, Jorge: *Estrabismos y Parálisis*. Editorial Oftalmológica Argentina. Buenos Aires, 1949.
6. Scobee Richard, G.: *The Oculorotary Muscles*. Mosby Co. St. Louis, 1947.
7. Zertuche, Abelardo: *El Estrabismo Concomitante*. Curso de Graduados de la U. N. A. M. IV Ciclo, 1956.

VALORACION DE LOS RESULTADOS QUIRURGICOS DE 109 CASOS
DE ESTRABISMO

COMENTARIO AL TRABAJO DEL SR. DR. ANSELMO FONTE *

DR. A. TORRES ESTRADA

EL TRABAJO de ingreso a esta H. Academia de Medicina que acaba de leer el Sr. Anselmo Fonte, reúne los requisitos necesarios para ser presentado a esta Corporación y, además, constituye un aporte científico de real importancia.

El autor demuestra un buen conocimiento del tema de su trabajo, que se revela en los diversos aspectos en que lo ha desarrollado, al hacer una apreciación lógica de las teorías actuales del estrabismo, apoyadas en los conocimientos más recientes sobre la fisiología de la musculatura ocular, y sus relaciones con el sistema nervioso, así como en las condiciones ópticas del ojo. Después por la discriminación sensata de dichas teorías, describe con gran minuciosidad los síntomas de las diversas modalidades de estrabismo relacionándolas con las causas que los han podido determinar. Esto le ha permitido obtener una completa visión de conjunto sobre todo lo que concierne al diagnóstico y tratamiento del estrabismo, lo cual le ha hecho sentir la necesidad de formar una clasificación de las diversas variedades del padecimiento, fundada en la etiopatogenia y en la clínica.

Es digno de tomarse en cuenta el número relativamente grande de su casuística, que le ha proporcionado una buena experiencia y valiosas enseñanzas, y ha podido comprobar con el resultado del tratamiento de sus pacientes la razón y las ventajas de su clasificación. De esta manera el Sr. Dr. Fonte cumple con el propósito de formar una guía para los oftalmólogos poco informados en los múltiples e intrincados problemas del estrabismo. En verdad son éstos tantos y tan complejos, que considero difícil que haya un oculista, aun entre los especializados en estrabismo, que conozcan a satisfacción todos los problemas del padecimiento.

* Leído en la sesión ordinaria del 26 de agosto de 1959.

El estrabismo, habiendo sido conocido desde las épocas más remotas de la medicina, en un período de tiempo que abarca desde el siglo IV antes de la Era Cristiana, hasta nuestros días, cuenta con una historia bastante voluminosa en lo que se refiere a las teorías de su etiología y patogenia, así como en su tratamiento. El autor hace una reseña histórica de los puntos más importantes, y señala las etapas por las cuales ha pasado el conocimiento de este padecimiento. No es de extrañarse el encontrar en este acervo de teorías y de prácticas empleadas, que se han acumulado durante varios siglos, algunas de ellas equivocadas y muy ajenas a la verdad; pero, al mismo tiempo, hay otras que encierran algunos conceptos que prevalecen hasta nuestros días.

Mencionaré de una manera preferente ciertos tratamientos apoyados en teorías equivocadas. Es así, por ejemplo, que el hecho de haber ignorado que el paciente estrábico carece de visión binocular inspiró a Paul de Hegina la idea de aplicarles una máscara con perforaciones descentradas con respecto a los ojos, para obligarlos a mantenerse derechos. Otra práctica que participaba de esta falsa idea ha sido el uso de anteojos despulidos en su mitad interna, que hasta hace unos pocos años, todavía prescribían algunos de los oculistas contemporáneos, no obstante que el concepto de la falta de visión binocular en los estrábitos data del año de 1865.

El desconocimiento de la falta de visión binocular en los estrábitos era fácil de explicarse en aquellos tiempos en que no había manera de hacer una correcta valorización de la agudeza visual. A. Smée en 1854 (1), había sugerido el uso de objetos testigos de diferente tamaño que colocaba a diversas distancias del paciente. En 1855 Jaeger de Viena ideó las primeras escalas visuales formadas por letras de diversos tamaños; pero no fue sino hasta el año de 1865 en que Snellen de Utrech y Giraud Teulon de París presentaron en un congreso de oftalmología celebrado en ese año, las primeras escalas fundadas en el principio científico de que un objeto no puede ser percibido por la retina, si su tamaño está comprendido en un ángulo menor de 5°.

Fue entonces cuando se pudo valorizar mejor la agudeza visual en los estrábitos y se encontró con que la visión del ojo desviado generalmente era muy pobre; pero también se pudo hacer una corrección más precisa de los defectos de refracción, cuando era posible hacerlo.

En 1880 Javal⁵ inventó su oftalmómetro, lo cual le permitió diagnosticar y medir con precisión un gran número de astigmatismos que antes pasaban inadvertidos, con lo cual se mejoraron grandemente las correcciones ópticas.

Con el conocimiento de la falta de la visión binocular en los estrábitos y con los recursos señalados para mejorar en la visión, Javal⁶ y los oculistas contemporáneos a él tuvieron la idea de tratar el estrabismo por el restablecimiento de dicha visión, sometiendo al paciente a ejercicios ortópticos por medio de estereoscopio y por la oclusión del ojo que fija, a fin de estimular la visión en el que se desvía.

En 1804 Donders dio a conocer la teoría acomodativa del estrabismo, al demostrar que los pacientes con estrabismo convergente y siendo fuertemente hipermetropes, se encontraban obligados a ejercitar un mayor esfuerzo de acomodación en la mirada de cerca, lo que aumentaba la convergencia. Por tal motivo preconizó el uso temporal de la atropina, para precisar el diagnóstico y para estudiar el efecto que la paralización de la acomodación podría determinar en el estrabismo. No obstante la aplicación mesurada y juiciosa que señaló el autor, el uso de la atropina se generalizó, no como medio de diagnóstico, sino como tratamiento, especialmente en el estrabismo de la primera infancia, a pesar de los peligros de intoxicación para el niño y de su acción nula como tratamiento. Considero que si se ha generalizado su empleo es por rutina y como un medio fácil de prescribir algo cuando el pequeño paciente no está en edad de usar anteojos, ni de sufrir una intervención quirúrgica. A esto hay que añadir que muchos estrabismos de la primera infancia curan espontáneamente y esto puede suceder a pesar del uso de la atropina.

También en la segunda infancia se ha empleado la atropina como tratamiento, práctica que el Dr. Fonte acertadamente condena y que a mí también siempre me ha parecido reprobable; sin embargo, ha sido aceptada por oftalmólogos de bastante prestigio. Es un hecho muy frecuente que la mayor parte de los niños en esta edad tratados con atropina no sigan el tratamiento, porque sus familiares lo suprimen convencidos de su ineficacia, por ser molesto e incompatible con el trabajo escolar del paciente. Puedo afirmar que en 38 años que observé un número bastante crecido de casos de estrabismo en la consulta del Hospital Oftalmológico de Ntra. Sra. de la Luz, así como en los 46 años que llevo de cultivar la Oftalmología no he visto todavía un caso auténtico curado con la atropina. La razón es obvia: El ojo estrábico es un órgano que no trabaja; en consecuencia el criterio lógico más elemental indica que el tratamiento debe ser activo, estimulante, y no paralizante. El Dr. Fonte hace notar la inutilidad de aplicar la droga en el ojo que fija, lo que no impide al niño la visión de lejos y, por consiguiente, no puede usarse como sustituto de la oclusión de este ojo.

Como se ve por lo anteriormente expuesto, el uso de la atropina como tratamiento del estrabismo, es otra práctica equivocada, que incluso puede exagerar la ambliopía en niños menores de seis años.

Cuando el tratamiento quirúrgico vino a ser el medio preferido para la curación del estrabismo, fue la tenotomía del recto interno la manera de tratar el convergente. Este procedimiento fue puesto en práctica, simultáneamente el año de 1840 por Dieffenhach (7), y por M. J. Guérin (8). Poco tiempo después estos mismos autores comenzaron a practicar la tenotomía de los oblicuos en los estrabismos combinados con una desviación vertical y poco más tarde, también hicieron el avance del recto externo. Con esta última intervención se logró completar la corrección de la desviación cuando la tenotomía había sido

insuficiente, o bien para sustituirla, a fin de evitar los resultados funestos debidos a la paralización del músculo tenotomizado, la cual provocaba un estrabismo secundario en dirección divergente.

En los estrabismos concomitantes convergentes o divergentes es frecuente que la desviación lateral del ojo estrábico se combine con una vertical y provoque los estrabismos oblicuos, lo cual es debido a la participación de los músculos rotadores.

También puede suceder que en los estrabismos simplemente laterales en la posición estática o sea en la mirada de frente, el paciente, al dirigir ésta hacia arriba o hacia abajo, se combine la convergencia o la divergencia con una desviación oblicua, en la que también interviene la acción de los músculos oblicuos. Para esto hay que recordar que el superior tiene una acción rotadora, convergente y depresora; y que la del inferior es rotadora, elevadora y divergente. El análisis de esta desviación secundaria en los estrabismos laterales permite observar que la desviación oblicua se acompaña de una rotación del diámetro vertical del ojo, de manera que el de éste con el del que fija pueden formar un ángulo divergente o convergente; y lo mismo puede acontecer en la mirada hacia abajo. Esta divergencia o convergencia de los diámetros verticales del ojo ha sido designada con el nombre de síndrome en "A", si hay divergencia en la mirada hacia abajo y, síndrome en "V" si la divergencia es en la mirada hacia arriba. Tenida en cuenta la acción de los músculos oblicuos, resulta fácil explicar el síndrome en V en un estrabismo convergente, correspondiendo a un exceso de acción del músculo oblicuo inferior y un síndrome en A por un reforzamiento en el oblicuo superior. Cuando el síndrome en A se presenta en la mirada hacia arriba y el V en la mirada hacia abajo, el reforzamiento de la acción de los oblicuos es contraria a la señalada. Es de advertir que estas desviaciones secundarias pueden ser alternas, lo que puede indicar que la musculatura de los oblicuos en el ojo que fija también puede estar afectada.

Los síndromes en A y en V han sido señalados y estudiados en diversos trabajos de J. Martin Urist,⁹ de Brown,¹⁰ de Jampolsky¹¹ y otros autores americanos, pero sin estar completamente de acuerdo sobre la preponderancia de la acción de los oblicuos o de los músculos de acción lateral. Jampolsky señala como causa principal la de los primeros y ha logrado la corrección de varios estrabismos interviniendo exclusivamente en ellos. En cambio Urist le da mayor importancia a los músculos de acción lateral y considera que la hiperfunción o la hipofunción de los oblicuos es secundaria y que sólo se presenta en un exceso de convergencia o de divergencia. Además, por intervenciones en los aductores o en los abductores ha observado que un síndrome en A puede convertirse en V, así como lo contrario.

El conocimiento de los síndromes en A y en V es de gran importancia. Desde luego, permite saber con más precisión la participación que puede tener

determinado o determinados músculos oblicuos en la formación del estrabismo del caso particular que está en estudio, y poder deducir las indicaciones más precisas en la intervención quirúrgica que se va a practicar, lo que redundará en mejores resultados terapéuticos.

La visión del ojo que no fija en el estrabismo concomitante, generalmente está más disminuida y acusa una ametropía más exagerada que la del ojo que fija. Una refracción normal, o poco afectada y con igualdad de la visión en ambos ojos, debe ponernos sobre aviso para descubrir un estrabismo que en sus principios pudo haber sido incommitante y, que después, se ha transformado en concomitante. Cuando la disminución de la visión del ojo estrábico es muy acentuada y no mejora de inmediato con la corrección óptica, se dice que el ojo está afectado de ambliopía. Hay diversos grados y diversas causas de ella. Javal y los oftalmólogos de su época lo atribuían a un defecto mayor de la refracción en el ojo estrábico y, algunas veces, lograron curarla por medio de una corrección óptica combinada con ejercicios ortópticos. Esta ambliopía fue denominada ambliopía ex-anopsia y, posteriormente, se incluyeron en ella las producidas por alteraciones en los tejidos del ojo y de los medios transparentes. Actualmente ha recibido el nombre de ambliopía por supresión. Hago notar que estas últimas son generalmente incurables, a diferencia de las primeras; y que otras excluidas de este género han sido relacionadas con trastornos de la fijación macular, por lo cual no veo una razón clara en esta denominación. También debo puntualizar que la curación de una ambliopía es más fácil de lograr con el restablecimiento previo del paralelismo en los ejes de mirada, mediante una intervención quirúrgica y que en el mayor número de casos, solamente se pueda lograr bajo esta condición. La ambliopía aumenta con la edad del paciente, de lo cual deriva una de las indicaciones más imperiosas para tratar quirúrgicamente el estrabismo lo más temprano posible.

No todas las ambliopías son susceptibles de curación, a pesar de que el ojo presente un aspecto completamente sano y de agotar todos los recursos empleados para el objeto. La disminución de la visión en estas ambliopías incurables generalmente es muy exagerada y no depende de grandes defectos de la refracción, ni de alteraciones visibles en los medios transparentes, ni en la retina, ni en el nervio óptico, y aun la refracción puede estar menos alterada que en el ojo que fija. Esta ambliopía ha sido conocida desde hace mucho tiempo y designada con el nombre de ambliopía congénita. Algunos autores que la han estudiado detenidamente, entre ellos Schweinitz,¹² Heine y Lohmann, han encontrado que la causa reside en alguna falla congénita o hereditaria en las vías ópticas intracraneales, atrás de los núcleos de la base y aun en los centros corticales de la visión. Esto se deduce de que no están afectados los reflejos pupilares y que los pacientes acusan un escotoma negativo, que generalmente corresponde al haz macular. Otros autores han tratado de localizar la falla en el quiasma.

Se ha discutido la existencia de las fallas intracraneales teniendo en cuenta que deberían producir un escotoma hemaniópsico en el territorio del haz macular, lo cual es excepcional, y por tal motivo, se ha tratado de explicar el escotoma central del ojo ambliope por causas localizadas en la retina; y de aquí han surgido las teorías de extinción o inhibición y otras similares, que tratan de explicar su formación por una falta del desarrollo de la porción macular de la retina, al carecer del estímulo de la fijación. Esto sólo podría tener lugar antes de que ésta alcanzara su completo desarrollo anatómico y fisiológico. Worth ha encontrado que la fijación macular en un estrabismo permanente se pierde en el recién nacido entre la sexta y la octava semana; a los 18 meses de edad se pierde entre el quinto y sexto mes; a los tres años, hacia un período de doce meses y después de seis años dicha fijación macular ya no se pierde.¹³

Sin embargo, es un hecho que la ambliopía congénita existe, sin poder precisar exactamente su etiopatogenia; una prueba de su existencia la encontramos frecuentemente en los niños afectados de cataratas congénitas que han sido operados después de los seis años de edad. Entonces es posible observar que un ojo ha recobrado una visión útil y el otro resulta ser ambliope y sin poder relacionar la ambliopía con ninguna lesión aparente. En estos casos, ambas máculas han estado privadas del estímulo de la fijación, desde los primeros meses de la vida, y por lo tanto no cabe admitir como verdad absoluta las explicaciones que he mencionado.

En algunos de mis pacientes afectados de ambliopía congénita he podido comprobar la existencia de un escotoma central que es fácil de encontrar, cuando han sido constantes en hacer sus ejercicios ortópticos, y después de que habían logrado una mejoría en la visión. Entonces he podido observar que pueden leer con más o menos esfuerzo algunas letras de las escalas visuales, con la particularidad de que sólo perciben las de los extremos del renglón. También les he podido tomar el campo visual y he comprobado la existencia del escotoma central a que he hecho referencia.

El Dr. Fonte expone en su trabajo un interesante capítulo denominado "Clasificación y Bosquejo Clínico". En él cataloga las diferentes modalidades del estrabismo según las causas etiopatogénicas que describe en los capítulos de fisiología del aparato muscular y en el de patogenia del estrabismo. Comprende esta plausible clasificación las diversas formas en que se presenta el padecimiento, la participación de diversas causas que lo producen, la confusión que generalmente se hace de ellas, el desconocimiento de otras, así como las particularidades que concurren en cada paciente en particular.

En el capítulo "Estrabismo posicional", incluye aquellas causas en que predominan las alteraciones de posición, anomalías y defectos musculares; pero que tienen la visión normal, la refracción normal o ligeramente afectada y en una palabra conservándose el aparato óptico en un estado intacto.

Desde hace muchos años he puesto la atención en esta variedad de estrabismo, en que es innecesaria una adaptación de anteojos, e inútiles los ejercicios ortópticos, por lo cual una intervención quirúrgica se impone como único tratamiento, y para ser más preciso, antes de que el niño empiece a efectuar su trabajo escolar.

Convencido de esta idea presenté en el año de 1922 un trabajo sobre el tratamiento quirúrgico del estrabismo en el niño, con motivo del 2º Congreso Mexicano del Niño organizado en esa fecha por el Periódico *El Universal*, trabajo que después fue publicado en los Anales de la Sociedad Mexicana de Oftalmología. Creo ser, si no el primero, uno de los primeros oftalmólogos que en México han hecho estas intervenciones en el niño, conducta que más de una vez me fue censurada, porque entonces prevalecía el criterio casi unánime de no operar el estrabismo hasta que el paciente alcanzara una edad por lo menos de 18 años. Actualmente, cuando se habla de hacer una operación de estrabismo se sobreentiende que se trata del niño.

El Dr. Fonte señala como causa del estrabismo posicional, alteraciones de naturaleza hereditaria o congénita, que se presenta en el aparato muscular o en la órbita en esta variedad de estrabismo. Indudablemente que esto es verdad en un gran número de casos y son particularmente aquellos en que el estrabismo se nota en los primeros meses de la vida del niño, y en los que casi siempre concurren antecedentes hereditarios o familiares del padecimiento. Sin embargo, algunos de estos estrabismos son adquiridos. El Dr. Fonte los menciona en la clasificación de "estrabismo posicional parético". Estos estrabismos tienen la particularidad de presentarse después de una enfermedad febril. Entre éstas se han señalado padecimientos gastrointestinales, pulmonares, enfermedades eruptivas, y poliomielitis atenuadas, según Malbran,¹⁴ así como otras causas desconocidas. En mi casuística de pacientes afectados de esta variedad de estrabismo, he podido encontrar que la causa determinante más frecuente es el paludismo, sobre todo en los niños nacidos en las zonas neotropicales de nuestro país y en algunos estados comprendidos en las zonas neárticas, pero también afectadas de paludismo endémico. Torres Estrada.²³

Varias veces me he ocupado de las complicaciones neurológicas del paludismo y en particular de las neuralgias del supraorbitario, hemicráneas, laberintitis, parálisis del facial y de la musculatura ocular. La parálisis más frecuentemente observada es la del recto externo y le sigue en frecuencia la del oblicuo mayor. No soy el único en señalar estas complicaciones neurológicas del paludismo, citaré en apoyo de lo que yo he podido observar, los trabajos de W. Morton Grant,¹⁵ Santos Fernández,¹⁶ Fialho,¹⁷ A. M. Harvey,¹⁸ N. Blatt,¹⁹ W. H. Kiep,²⁰ Kirk²¹ y otros. Kirk también manifiesta que la mayor incidencia corresponde al músculo abductor y así como la frecuencia de la parálisis facial. Blatt ha estudiado el vértigo que acusan los pacientes afectados de las neuralgias, con

o sin perturbaciones de la musculatura del ojo, y ha encontrado que el primero es debido principalmente a las lesiones del laberinto y no a la parálisis muscular.

De un trabajo que tengo en preparación sobre complicaciones neurológicas de origen palúdico en el ojo y sus anexos, transcribo los párrafos siguientes:

“Una complicación consecutiva a la parálisis del recto externo, es el estrabismo adquirido por el niño. El cuadro clínico es típico, tiene la caracterización de presentarse la parálisis en algunos de los ojos después de algunos procesos febriles. Algunas veces, estas parálisis han sido relacionadas con meningitis, padecimientos febriles diversos y hasta con una poliomiелitis atenuada; pero desgraciadamente hasta ahora no he sabido que hayan sido relacionadas con el paludismo, lo que podría evitar que el niño quedara estrábico, gracias a un tratamiento adecuado. Este estrabismo puede ser temporal o definitivo; en el primer caso, la curación puede ser espontánea o debida a un tratamiento antipalúdico, si el niño continúa con manifestaciones de la enfermedad. En el segundo caso el estrabismo es definitivo. En mi casuística cuento con varios casos, más o menos semejantes y existe en todos ellos, además del antecedente febril mencionado, el de neuralgia del supraorbitario, y como ésta es recidivante, muchas veces es posible encontrar dicho nervio engrosado y dolorido del lado estrábico; además, no existen antecedentes hereditarios o familiares del padecimiento. La exploración ocular demuestra que el ojo afectado no es ambliope, ni acusa ametropía apreciable; y si el niño ya está en aptitud de medirle la agudeza visual, se puede comprobar que es normal. Además es frecuente la diplopia, la cual no es permanente debido a que se ha neutralizado la imagen del ojo desviado, por la antigüedad del padecimiento; sin embargo, puede aparecer en ciertos momentos y el enfermo puede provocarla voluntariamente. Además, se puede buscar anteponiendo un vidrio rojo a cualquiera de los ojos. El paciente examinado en el amblioscopia percibe las imágenes correspondientes a ambos ojos y a veces puede hacer la fusión de ellas, lo cual no acontece con el estrabismo concomitante. El estudio de la acción muscular demuestra que el recto externo, del ojo estrábico, está parético y algunas veces paralizado. El antagonístico está reforzado. El ángulo-desviación es variable en pocos grados y como en todos los estrabismos incoordinados, aumenta cuando el ojo mira del lado del músculo paralizado y disminuye o desaparece cuando mira en el sentido contrario. No en todos los casos es posible establecer desde luego el diagnóstico de un estrabismo incoordinado, debido a las alteraciones secundarias sufridas por la musculatura ocular y porque algunas veces se encuentra afectado el patético, lo que produce un estrabismo oblicuo, que le da mayor semejanza con el concomitante, en el cual frecuentemente hay participación de los oblicuos. Como consecuencia de confundir este estrabismo incoordinado con un concomitante, el paciente sufre las consecuencias. Es así que le adaptan anteojos que a veces no necesita; se sobrecorrige la hipermetropía que es propia de su edad; se exagera la hipofunción del ojo parético prescribiéndole atropina, cuando no existe

el pretexto de un exceso de la acomodación; se le ordena la oclusión del ojo que fija, aunque no necesite ser reeducado el estrábico; se le somete a ejercicios ortópticos, que resultan inútiles por no ser dicho ojo ambliope y no existir paralelismo en los ejes de mirada; y en espera de que estos tratamientos curen al paciente, se aplaza indefinidamente el tratamiento quirúrgico, único que está indicado en estos casos, y debe ejecutarse lo más temprano posible, porque así se le evitan perjuicios al paciente y se obtienen los resultados más satisfactorios."

Como se ve por lo anteriormente expuesto hago notar que esta variedad de estrabismo la considero como concomitante y que posteriormente adquiere las características de un concomitante. El Dr. Fonte al considerar esta circunstancia y reconocer el estado parético del recto externo y del oblicuo superior, incluye estos casos en el capítulo de estrabismo concomitante. Este modo distinto de ver las cosas no impide que el criterio terapéutico conduzca al mismo fin, es decir, a la intervención quirúrgica practicada lo más tempranamente posible.

El Dr. Fonte en su trabajo trata en un capítulo especial los lineamientos del tratamiento quirúrgico, en el cual fija las indicaciones de conducta generales y las particularidades de cada caso. No puedo entrar en comentarios sobre cada una de las indicaciones porque sería repetir el trabajo del autor en conjunto y en detalle, lo cual es innecesario porque estoy de acuerdo con sus ideas.

Al exponer las indicaciones operatorias señala los motivos de su forma de proceder. Después en su casuística, confirma el acierto con el cual ha planeado sus intervenciones. Como se ve es un trabajo ciento por ciento personal y sancionado por su experiencia.

A esto hay que añadir que todos los cirujanos, a medida que avanzan en conocimientos y en el perfeccionamiento de la ejecución de alguna técnica operatoria, clásica o de otro cirujano, van formando su técnica personal.

Estoy de acuerdo en que el tratamiento de estrabismo en el niño se haga lo más pronto posible, primeramente por la oclusión del ojo sano y por la corrección de los defectos de refracción, lo que se puede hacer con relativa exactitud por medio de la esquiascopia aun cuando el niño no sepa leer ni conozca el nombre de algunos objetos o figuras empleados para la determinación de la agudeza visual; y como lo he manifestado anteriormente, la intervención quirúrgica no deberá aplazarse después de los seis años de edad.

El autor insiste en una buena corrección óptica y en esto tiene sobrada razón. Por mi parte la considero fundamental y practico exámenes cada cuatro o seis meses por lo menos, para efectuar las rectificaciones a que hubiere lugar, a fin de que el ojo estrábico alcance un máximo de mejoría constante en la visión, de lo contrario resulta lamentable que el niño use unos anteojos que le pueden resultar completamente inútiles.

El Dr. Fonte en los casos que ameritan la intervención en varios músculos prefiere operar en diversos tiempos y no ejecutar varias intervenciones en una sola vez, ni operar en ambos ojos. En el fondo tiene razón de proceder en esta

forma. Es más fácil y más conveniente para el cirujano, hacer una segunda y hasta una tercera intervención para completar la primera, que hacerlas por haber operado de más. Los familiares fácilmente pueden aceptar lo primero, pero difícilmente lo segundo.

Yo participo de una conducta ecléctica y siempre obligado por las condiciones del paciente. En los estrabismos de ángulo de desviación mayor de 40 grados casi siempre opero ambos ojos. En los estrabismos oblicuos siempre opero el músculo rotador de mayor acción, en combinación con algunos de los rectos; pero siempre evito exagerar el número de intervenciones en una sola vez.

Es poco mencionado por los cirujanos de estrabismo el hecho de que se acompañe la desviación del ojo estrábico de cierto grado de enoftalmía. Lagleyze llamaba a esta variedad de estrabismo "muscular anormal congénito".

En tales pacientes no basta hacer el estudio del balance muscular, como en el ángulo de desviación, ni saber cuál es el músculo de acción más reforzada o disminuida. El hacer determinadas operaciones de avance, acortamiento, alargamiento o retroimplantación, podría dar lugar a que la enoftalmía se exagere y que el efecto causado por ella resultara tanto o más notable que el propio estrabismo. Por tal motivo, si he de hacer un avance del recto externo en mis pacientes con enoftalmía, prefiero practicar el alargamiento del recto interno, con lo cual no sólo evito que la enoftalmía aumente, sino que obtengo así una manera de disminuirla.

También es interesante conocer ciertas asimetrías faciales congénitas o adquiridas, que requieren un tratamiento adecuado. Generalmente la enoftalmía se acompaña de un menor tamaño de la abertura palpebral, que contrasta con una de mayor tamaño del otro ojo. En tales casos me he visto obligado a practicar una cantotomía plástica para igualar el tamaño de ambas aberturas.

También, por dichas asimetrías, puede estar el borde orbitario más hundido en la porción inferior o externa. Esto lo he remediado con un pequeño trasplante de tejido adiposo o de cartílago y actualmente se puede hacer por medio de un implante de plástico.

Yo felicito al Sr. Dr. Fonte por su importante trabajo, fruto de vastos conocimientos y buena comprensión en materia de estrabismo; de su atinada observación y de una experiencia llena de enseñanza. Me congratulo porque la Academia Nacional de Medicina reciba en su seno elementos nuevos tan valiosos como es el Dr. Fonte, a quien deseo una útil y satisfactoria actuación en el seno de la Corporación.

REFERENCIAS

1. A. Smée, cit por L. A. Boyer: *Recherches sur L'Operation du Strabisme*. 1846, Paris.
2. Jaeger, cit. por L. A. Boyer: *Recherches sur L'Operation du Strabisme*. 1846, Paris.

3. Jaeguer, cit. por L. A. Boyer: *Rechercher sur L'Operation du Strabisme*. 1846, Paris.
4. Jaeguer, cit. por L. A. Boyer: *Recherches sur L'Operation du Strabisme*. 1846, Paris.
5. Javal: *Enciclopedia Francesa Oftalmologia*.
6. E. Javal: *Manuel du Strabisme*, 1896.
7. Dieffenbach, cit. por L. A. Boyer: *Recherches sur L'Operation du Strabisme*, 1846.
8. M. J. Guerin: Carta dirigida a la Academia de Ciencias de Francia el 29 de junio de 1840. Paris, cit. por Lucien A. Boyer: *Recherches sur L'Operation du Strabisme*. 1846, Paris.
9. J. Martin Urist: *American Journal of Oftalmologia*, diciembre de 1958. Vol. 46, pág. 835.
10. Brown, William, T.: *Management of convergence insufficiency and diplopia in a patient with intracranial aneurysm*, Am. J. Ophth.
11. Jampolsky, Arthur: *Esotropia and convergent fixation disparity*, Am. J. Ophth., 41:825-833 (May), 1956.
12. Schweinitz.
13. Worth, citado por Duke Elder.
14. Malbran: Conferencia en la Soc. Mexicana de Oftalmologia.
15. Morton and Grant: *Achives of Ophth-26-1*, enero de 1946.
16. Santos Fernández, F.: *Les Hemtozoares de Lveran dans la Névralgia Oftalmique*. Arc. Ofth. 12-1892.
17. Fialho, A.: *Manifestações oculares do paludismo*. Arch. brasil. de med. 27:162, 1927.
18. Hervey, A. M.: *A Type of Neuritis Associated with Malarial Fever*, Bull. Johns Hopkins Hosp. 75:225, 1944.
19. Blatt, N.: *Augenveränderungen bei Malaria*, Klin. Monatsbl. F. Augenh. 80:468, 1928.
20. Kiep, W. H.: *Ocular Complications Occurring in Malaria*, Tr. Ophth. Soc. U. Kindom 42:394, 1922.
21. Kirk, J.: *Malaria and Diseases of the Eye*, Brit. M. J. 2:110, 1918.
22. Torres Estrada, A.: *Tratamiento quirúrgico del Estrabismo en el Niño*. Enero de 1924.
23. Torres Estrada: *Complicaciones Oculares Neurológicas de origen palúdico del ojo y sus anexos*. (Revista Italiana del Traco E Di Patologia Oculare Virale, Ed. Esotica, N° 3-4, julio a diciembre de 1959.)

DIVERTICULO DE LA URETRA EN LA MUJER *

DR. CARLOS ALBORES CULEBRO

OLVIDADO, y muchas veces desconocido por los ginecólogos, descrito y estudiado principalmente por los urólogos, es más frecuente de lo que se piensa; el divertículo de la uretra de la mujer se manifiesta por un cuadro clínico muy semejante al de una cistitis crónica con brotes agudos, debido a su sintomatología casi exclusivamente urinaria. Se le diagnostica al hacer una historia detallada, una exploración intencionada y teniendo en cuenta siempre este padecimiento.

HISTORIA

Su historia íntimamente ligada a los estudios de la anatomía de la uretra femenina, hasta la fecha no existe un consenso respecto a la constitución y estructura de la uretra en la mujer.

Fue VIRCHOW⁶⁰ quien por primera vez se refiere indirectamente a los divertículos al hablar de concreciones encontradas en las "glándulas uretrales de la mujer", y dedujo al mismo tiempo que deberían ser homólogas a las existentes en la uretra posterior de la uretra masculina.

En 1889, TURNER⁵⁹ encuentra y reporta en su trabajo la existencia de glándulas en la uretra femenina.

VON BRUNN⁶¹ en 1893 describe "nidos" de células epiteliales cercanos a la uretra y que en ocasiones contactan con ella. LUBARCH supone que estos quistes o divertículos podrían ser el resultado de la necrosis central de los nidos epiteliales hallados y descritos por Von Brunn. En ese mismo año ASCHOFF hace un estudio detallado de la uretra de la mujer y no encuentra ni los nidos señalados por Von Brunn, ni glándulas.

Al estudiar uretras de fetos femeninos JOHNSON³² no encuentra glándulas en los 50 milímetros, pero halla en los 55 y 215. Estudia también uretras adultas en cortes transversales y reporta: "a nivel del cuello vesical encuentro algunas glándulas cercanas al epitelio uretral; en la parte media de la uretra existen pliegues mucosos, numerosas glándulas que penetran en la submucosa".

* Leído en la sesión del 21 de octubre de 1959.

MACKENZIE y BECK³⁸ estudian en el año de 1936, 50 uretras femeninas adultas y encuentran dos tipos de mucosa uretral: una lisa y otra con muchas invaginaciones; algunas estructuras glandulares en la uretra anterior, pero ninguna en la posterior.

CABOT y SHOEMAKER⁵⁰ en 1931 describió un proceso inflamatorio crónico y fibroso en la región posterior de la uretra de la mujer, que él llamó "próstata femenina", porque producía un obstáculo al buen vaciamiento de la vejiga y que él curaba por resección del cuello. Pensó que debería tratarse de elementos glandulares infectados, semejantes a los de la próstata masculina, y en los cortes histológicos que practicó, encontró glándulas. YOUNG⁶⁴ en 1940 publica el caso de una mujer de 66 años con obstrucción urinaria que trató mediante resección de parte del cuello vesical con "cuchillo frío" y también localizó, en las secciones practicadas, glándulas periuretrales y marcada fibrosis.

El último estudio que hemos encontrado, es el de BENAVENTI,³ en 1943. El autor estudió 21 uretras de niñas recién nacidas y algunas hasta de 14 meses, y otras dos de prematuras de 7 meses. En las primeras 7 hizo cortes longitudinales y en el resto transversales y encontró lo siguiente: las glándulas de SKENE ocupan siempre el tercio anterior y medio de la uretra, pero nunca el posterior, sus conductos se vacían siempre en el piso de la misma y muy cerca del meato; el pliegue más constante es el llamado crista uretralis; siempre encontró tejido eréctil en la submucosa uretral; en el 10% de los casos estudiados existe una estructura rudimentaria prostática con elementos glandulares que penetran al esfínter y algunas veces ocupan la parte posterior del septum uretrovaginal. En uno de los casos encontró una formación quística de origen francamente glandular y con metaplasia espinosa. Figuras 1 y 2.

Lo anterior demuestra la divergencia que existe acerca de la estructura anatómica de la uretra, ya que algunos autores afirman lo contrario de otros, hecho muy importante, ya que muchos creen que los divertículos de la uretra son glándulas periuretrales dilatadas y abiertas al canal.

FRECUENCIA

Hasta hace unos 15 años este padecimiento era poco citado, pero últimamente los reportes se han multiplicado, principalmente por urólogos, aunque siempre con casuísticas pequeñas.

DAVIS¹⁰⁻¹¹ al revisar las estadísticas del Hospital John Hopkins solamente encuentra 9 casos en 1894 a 1935, y de esta última fecha hasta 1958 completan una serie de 121 casos que es la más numerosa en la literatura mundial.

COUNSELLER⁸ al presentar 71 casos tratados en la Clínica Mayo, les sigue en segundo lugar en cuanto a número.

CULLEN⁹ hace una revisión y encuentra solamente 37 casos hasta 189. Y SCHMITZ⁵⁴ en 1939 cita 92 incluyendo 8 personales.

JOHNSON³² revisa los archivos de un hospital y no encuentra un solo caso de divertículo uretral en la mujer en 140,000 admisiones.

En Italia, GAROFALO²⁴ reporta 5 casos; BALBI y PITTONI,¹ un caso.

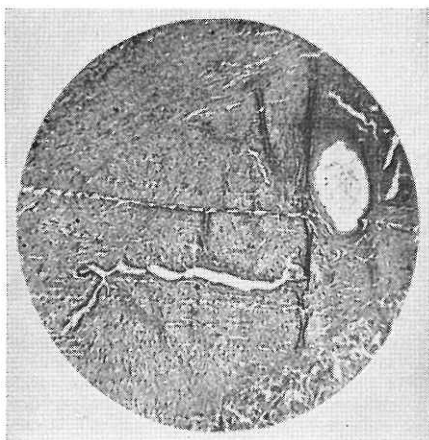


FIG. 1

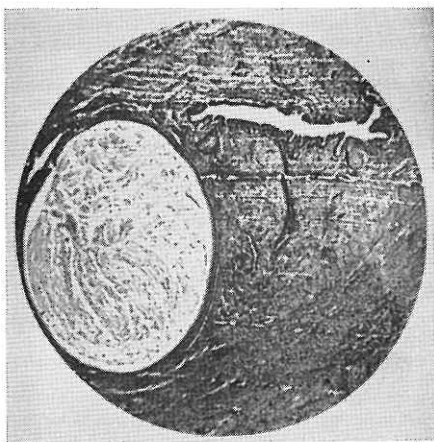


FIG. 2

En Argentina SURRA y CAARD⁵⁷ dan cuenta de 5 casos de ESCOLER¹⁸ dos casos; ROCCHI⁵⁰ recientemente publica un interesantísimo caso de divertículo en una niña recién nacida; GUIXA y OTTURI²⁵ reportan dos casos y LAVALLE y POLIAK⁸⁶ otros dos.

MUÑOZ ESCODA⁴⁴ describe un caso en España y YOUNGER⁶⁵ dos.

En México no hemos encontrado ni un solo caso citado a pesar de que hemos revisado lo mejor posible las revistas nacionales; pero hay que tener en cuenta que es difícil encontrar una hemeroteca completa y quizá pueda haber algún trabajo acerca de este tema.

Como podrá verse no es un padecimiento demasiado frecuente, o cuando menos no aparece pródigamente en la literatura.

ETIOLOGÍA

Hay un completo desacuerdo en la etiología y clasificación de los divertículos uretrales en la mujer, debido principalmente al desconocimiento que se tiene de la embriología y de la anatomía normal de la uretra femenina. Ya nos referimos en la primera parte cómo son contradictorios los hallazgos anatómicos, pues mientras unos afirman la existencia de glándulas periuretrales en toda la extensión o solamente en su tercio posterior, otros niegan la existencia de dichas glándulas. Este hecho es de gran importancia ya que, las glándulas periuretrales explican la causa del divertículo y deberían aceptarse como congénito.

Divertículos congénitos. Quienes afirman el origen congénito de los divertículos se basan en los hechos siguientes: JOHNSON³² cita un caso de divertículo de la uretra de una niña recién nacida; ROCCHI⁵⁰ acaba de publicar en 1958 otro divertículo en niña recién nacida; MOORE⁴³ descubre en un divertículo la desembocadura de un uretero ectópico. Estos casos solamente pueden explicarse como de origen congénito.

A los hallazgos anteriores debemos añadir que muchos investigadores han encontrado glándulas periuretrales, principalmente en su tercio posterior, que al dilatarse por obstrucción de su canal formarían estos divertículos. BENEVENTI en sólo 21 exámenes encontró glándulas en la uretra posterior y también un quiste que seguramente se formó por la influencia de varias glándulas como vimos en las figuras 1 y 2.

COUNSELLER⁸ dice que estos divertículos son defectos congénitos de la pared uretral, muy semejantes a los divertículos del colon o de la vejiga, que se dilatan y dan después sintomatología porque no se vacían bien debido a obstrucciones del cuello e infección añadida.

Otros autores, entre ellos PARMENTER,⁴⁰ asientan que también podrían ser restos embrionarios de los conductos de Gartner o de Wolff, o también posiblemente a quistes vaginales que se abrieran hacia la pared uretral.

Divertículos adquiridos. MCKENZIE, BECK, SHOEMAKER y CABOT y otros que niegan la existencia de glándulas uretrales y, por lo tanto, no aceptan que los divertículos sean congénitos, sino piensan que todos son adquiridos a consecuencia de lesiones traumáticas o infecciones que debilitan la pared uretral y permiten su saculación; o bien por estenosis del meato que aumentaría la pre-

sión; por cálculos pequeños que dilaten la uretra. Apoyan también su aserto en que los divertículos se presentan casi siempre en múltiparas y en ocasiones con antecedentes traumáticos (fórceps, dilataciones uretrales, etc.).

Anatomía patológica.

Los divertículos de la uretra son formaciones saculares, de forma ovoide o esférica; su tamaño varía desde medio centímetro hasta ocho de diámetro; se sitúan casi siempre en la cara posterior de la uretra, entre ésta y la pared vaginal, y pueden estar en el tercio anterior, medio o posterior, siendo frecuente este último. Comunican a la uretra por un orificio que puede ser de un milímetro hasta seis o siete de diámetro; en ocasiones se han descrito dos orificios. El orificio frecuentemente se encuentra en el tercio posterior, pero puede estar también en el anterior y medio.

Los divertículos casi siempre son uniloculares, habiéndose reportado algunos casos en que era multiloculado, y el autor culpa a esta formación el fracaso terapéutico al haberse reproducido un divertículo, que fue un lóculo no extirpado.

Se ha descubierto también la formación de cálculos en el interior del divertículo, la primera referencia hecha por VIRCHOW y la tomada de Hunner demuestra el divertículo y varios cálculos que estaban en su interior.

La constitución anatómica de la pared diverticular no es constante, en ocasiones es delgada y transparente, un falso saco y en otras se encuentran reproducidas todas las capas de la uretra y aún se ha descrito una formación esfinteriana en el orificio y cuello del divertículo; GAROFALO²⁴ lo describe así: el interior del divertículo con epitelio limitante bien definido; llama la atención el arreglo de las células de la submucosa que son febriles largas conectivas orientadas longitudinalmente, pero en el cuello siguen un arreglo de tipo esfinteriano.

Transcribimos el informe del Dr. Arnulfo Portales del estudio anatómico de uno de nuestros casos, el número 3:

Descripción macroscópica.

"El espécimen consiste en un fragmento de tejido que ha sido previamente fijado de forma ovoide, mide $40 \times 28 \times 18$ mm. Su superficie externa está revestida por mucosa que es ligeramente rugosa y de color blanquecino, el espesor de la mucosa mide 3 mm. inmediatamente por debajo del mismo se observa una capa de tejido celular subcutáneo que mide 1/2 mm. de espesor. Su superficie interna muestra en su porción central un orificio que mide 9 mm. de diámetro y que se comunica con una estructura sacular que mide 16 mm. de profundidad la cual se encuentra revestida por mucosa. La pared de esta estructura se encuentra plegada y surcada y en los pliegues se observan pequeños concrecimientos de material amarillo grisáceo que semeja orina."

Al corte se observa que el saco está rodeado por una capa de tejido fibroso que varía de 5 a 10 mm.

Descripción macroscópica.

La pared del divertículo está revestida por una capa de epitelio plano estratificado no queratinizado, de grosor variable que en algunas zonas se ha destruido parcialmente y en su lugar se encuentra un exudado inflamatorio compuesto de abundantes leucocitos polinucleares neutrófilos que se extienden a

cierta distancia de la pared donde también es posible ver moderada vasodilatación y proliferación fibroblástica. En otras zonas la mucosa revela *arenas* de hemorragia. Que igualmente se extienden a cierta distancia en la misma pared la cual está constituida principalmente de tejido conectivo y fibras musculares lisas dispuestas ordenadamente y con caracteres normales, dichas fibras musculares muestran algunos vasos sanguíneos de diverso calibre. Hacia la profundidad de la pared se observa nuevamente una capa de mucosa compuesta por epitelio plano estratificado y no queratinizado, que muestra ligera proliferación de su capa basal formando algunas pequeñas papilas, que se insinúan en la submucosa la cual queda confundida con la capa muscular descrita previamente.

Cuadro clínico.

Las personas con divertículo de la uretra presentan un cuadro clínico muy semejante a una cistitis crónica o de recaídas en el que fracasan todos los tratamientos para esta infección; los síntomas principales y más frecuentes son: dolor, polaquiuria y disuria, incontinencia moderada de orina, dispareunia.

Dolor: Generalmente hipogástrico y suprapúbico; a veces vaginal con irradiación hacia el recto, o bien sensación dolorosa y pesadez en periné.

Polaquiuria, disuria y estraguria terminal es sintomatología constante y, además, se queja la enferma de no quedar satisfecha después de orinar y algunas tienen necesidad de comprimir la pared anterior de su vagina, lo que les produce alivio.

La dispareunia muy constante, también es síntoma frecuente de este padecimiento.

En buen número de casos hay hematuria y en algunos retención urinaria.

A continuación inserto el cuadro de DAVIS¹⁰ y de la sintomatología más frecuente hallada en sus 121 casos.

<i>Síntoma</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>	<i>Síntoma</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
Polaquiuria	100	83	Incontinencia de es-		
Disuria	76	63	fuerzo	31	26
Estranguria	48	40	Dispareunia	29	24
Hematuria	32	26	Disuria Terminal	16	13
Sensación vaciado Vesic.			Retensión urinaria . . .	3	3
incompleto	32	26	Piuria	2	2

A la exploración hay dos signos de gran significación: salida de líquido purulento por el meato al hacer la expresión de la uretra: una tumoración suburetral es un signo muy importante, aunque no siempre es visible claramente, pues se confunde fácilmente con un cistocelé al parecer como un prolapso de la pared anterior de la vagina; pero el tacto nos quitará dudas, pues podremos sentir la tumoración a veces renitente y dolorosa y aun empastada cuando hay fenómenos inflamatorios alrededor del divertículo y también disminuirá de tamaño y consistencia al vaciar su contenido a la uretra.

La cistoscopia y uretroscopia, exploraciones obligadas en toda mujer que presenta fenómenos urinarios, nos dará muy buena información: casi siempre encontraremos una mucosa vesical sana o quizá signos discretos de trigonitis; pero la uretroscopia nos demostrará el orificio del divertículo y aún podremos llenar éste con el agua del panendoscopia que es el más indicado para esta exploración.

El examen radiológico también nos demuestra muy claramente el divertículo. Podemos llenarlo con aire o con medio de contraste líquido, y también llenar la vejiga con aire y el divertículo con medio opaco, como se demuestra en las radiografías tomadas por el Dr. Alcántara Carbajal.

Casos personales.

Número 1. L. M. de S., de 39 años de edad, originaria del Distrito Federal, casada desde hace 11 años. Ha tenido tres partos eutócicos y un aborto, el último hijo hace dos años. Después de este parto se inicia su padecimiento con polaquiuria, disuria, sensación de falta de vaciado completo de su vejiga, incontinencia terminal y dispareunia. Estos síntomas persisten hasta la fecha, en ocasiones se agudizan y se acompañan de fiebre y calosfríos, y aunque tienen remisiones después de algunos tratamientos, desde que principió nunca ha estado completamente libre de esa sintomatología.

Ha sido tratada durante todo su padecimiento con desinfectantes urinarios, antibióticos, lavados vesicales, dilataciones, masajes, etc., que le proporcionan ligera mejoría pasajera.

Persona físicamente íntegra y a la exploración solamente encontramos: vulva entreabierta que deja ver la pared anterior de la vagina ligeramente abombada; desgarró perineal de primer grado. Al tacto es dolorosa la pared anterior vaginal y se palpa alrededor de la uretra una masa alargada, que al comprimirla se ve salir por el meato pequeñas cantidades de pus.

Se le practica cistoscopia que es negativa, pero al retirar el panendoscopio para examinar la uretra, se vio claramente el orificio de comunicación con el divertículo que se llenó de agua y se hizo más aparente.

Fue operada el 22 de junio de 1956, extirpándosele un divertículo ovoide de 3×3 , 5×2 . Se comunicaba con la uretra en su tercio posterior.

Caso número 2. Señora C. M., de 36 años, casada hace 16, originaria de Chihuahua, ha tenido tres hijos, el último hace tres años. Su primer parto fue difícil y le aplicaron fórceps.

Se inicia su padecimiento hace año y medio con polaquiuria, incontinencia de esfuerzo y dispareunia. Estos síntomas se agudizan a cada 2 ó 3 meses, frecuentemente después de la regla, y se añade dolor en hipogastrio irradiado a la región lumbar.

Exceptuando hernia postincisional subumbilical, físicamente es normal, encontrándose el examen ginecológico: vulva entreabierta que permite ver la producción de pared anterior vaginal y ligero prolapso de la mucosa uretral. Cérvix: erosión y quistes de Naboth. Al tacto se aprecia tumoración ovoide y renitente posterior a la uretra. Al hacer la expresión se obtuvo líquido purulento por el meato.

Cistoscopia. Cavidad vesical normal. Uretra enrojecida y no se encontró el orificio de comunicación, sino hasta la segunda uretros copia en que visualicé un pequeño orificio de comunicación.

Fue operada el 7 de mayo de 1957, habiéndose extirpado un divertículo que estaba adherente a los planos vecinos y el orificio de comunicación se encontró en el tercio posterior de la uretra.

Caso número 3. P. M. B. de 44 años, originaria de Torreón, casada hace 25 años. Ha tenido 8 hijos y 4 abortos; su último parto hace cuatro años. Le aplicaron fórceps en uno de sus partos.

Hace dos años menorragias intensas que cedieron a tratamiento médico. Hace un año notó una pequeña tumoración en su vulva que le ha ido creciendo y le produce pesadez perineal, polaquiuria y disuria, así como dispareunia.

A la exploración se encuentra matriz dura, de unos 9 cm. de diámetro longitudinal, situada normalmente y de forma normal. Cuando hace esfuerzo se nota la salida de la pared anterior de la vagina, y al tacto puede palparse bien una tumoración como de cuatro centímetros, de superficie lisa, ovoide, no dolorosa y de consistencia renitente, que disminuye de tamaño después que se hace la expresión de la misma, lo que produce salida de pus por el meato.

A la uretroscopía se encuentra el orificio de comunicación muy fácilmente, como de 4 mm. de diámetro, y puede llenarse muy bien con el agua del panendoscopio.

Uretrografía. Se hace una solamente con aire, y la segunda con aire en la vejiga y medio de contraste inyectando directamente al divertículo.

Se opera el 1º de junio de 1959, extirpándose el divertículo que fue descrito al tratar de anatomía patológica.

Tratamiento.

Deberá ser quirúrgico, pues los tratamientos médicos que se han preconizado fracasan siempre. Deberá hacerse la extirpación completa del divertículo y ser meticoloso en el cierre del orificio de comunicación con la uretra, así como la reconstrucción anatómica de todos los planos, para evitar fistulización posterior.

La posición de la enferma es importante, pues aunque la usada comúnmente es la ginecológica, se facilita más la operación al usar la genupectoral modificada.

Técnica clásica.

- a) Separación y fijación de los grandes labios por medio de una puntada a la cara interna del muslo.
- b) Se colocan dos pinzas de Allis para fijar la pared vaginal que recubre al divertículo: una inmediatamente debajo del meato y la otra en el polo superior del divertículo.
- c) Incisión de la mucosa vaginal dejando una elipse a lo largo de ésta, que servirá para hacer tracción y también para evitar romper la pared diverticular. Se inicia despegamiento lateral de ambos bordes de la herida.
- d) Se toma el divertículo con pinzas de Allis precisamente de la parte donde está cubierto de la mucosa vaginal que se dejó, para hacer tracción con ellas y poder hacer más fácil la disección hasta llegar al cuello diverticular en su unión con la uretra. O bien puede hacerse también alguna de las maniobras que describiremos posteriormente.
- e) Sección del cuello del divertículo. Inspección del orificio de comunicación que podrá verse, gracias a la sonda uretral que nos ha servido de referencia.
- f) Cierre del orificio de comunicación con catgut crónico 00 y puntadas no penetrantes a la mucosa uretral. Esta sutura se refuerza con dos planos más de tejido periuretral.
- g) Se completa la hemostasis cuidadosamente, se sutura la mucosa vaginal, y se deja una sonda de retención a la vejiga que permanecerá de 5 a 7 días.

Modificaciones y detalles a la técnica.

ELLIK MILO,⁴¹ introduce una sonda de Foley a la vejiga para hacer tracción y presentar bien la tumoración; toma la mucosa vaginal, sobre el tumor, con dos pinzas de Allis muy cercanas una de la otra, hace una pequeña incisión entre las dos, y penetra al divertículo. A través de esta incisión lava con agua oxigenada la cavidad y limpia con gasa, tratando de erosionar el epitelio de revestimiento diverticular. Rellena después la cavidad con oxícel o gelfoam y cierra la herida. Deja sonda vesical a permanencia y espera que el divertículo se convierta en un tumor fibroso.

Esta técnica descrita por MILO, ya había sido usada por otros que rellenaban la cavidad con gasa no absorbible, técnica abandonada porque frecuentemente deja fistulas uretro vaginales. Sin embargo, el autor dice que ha obtenido buenos resultados, que es muy sencilla y que el tejido fibroso ocluye completamente el orificio de comunicación.

HAYAMS y HAYAMS.²⁷ Aconsejan rellenar el divertículo con gasa para convertirlo en un cuerpo duro y poderlo disecar.

FURNISS.²² Su técnica consiste en incidir la mucosa vaginal hasta abrir el divertículo; electrocoagula la mucosa, lo empaca con gasa y lo deja así. Si se fistuliza, en un segundo tiempo cierra el defecto.

MOORE.⁴³ Su técnica es igual a la clásica, pero ha ideado un artificio muy bueno para lograr la extirpación y disección del divertículo: después de hacer la disección de la mucosa vaginal que cubre al divertículo y disecarla a ambos lados, hace una pequeña incisión a través de la pared diverticular por el que introduce una sonda Foley, a la que previamente le cortó el extremo que sobrepasa al globo inflable; se cierra con jareta en bolsa de tabaco la pared del divertículo; se infla el globo, y ya tenemos un tractor y un indicador del divertículo que podrá disecarse más fácilmente.

HUNNER.³¹ El practica el "translape" de la mucosa vaginal con objeto de reforzar más la sutura de la uretra y que los planos sean más resistentes.

Complicaciones.

Las más frecuentes son: fistula uretro-vaginal, reproducción del divertículo e infecciones vesicales.

La fistulización se debe siempre a una técnica defectuosa o a infección de los planos de sutura; se presenta unos 4 a 6 días después de la operación, y el tratamiento obligado es el cierre de la misma en el tiempo apropiado.

Cuando hay reproducción del divertículo se debe a que la extirpación fue incompleta porque el cirujano se perdió en su disección y dejó una parte de pared y mucosa, o bien porque se trataba de uno multiloculado y no fue extirpado completamente.

Un postoperatorio bien llevado evitará las infecciones vesicales por la sonda a permanencia, así como algunas otras pequeñas molestias.

RESUMEN

Se presentan tres casos de divertículo de la uretra en la mujer.

Se hace una revisión de la literatura.

Se enfatiza la necesidad de que el ginecólogo piense en este padecimiento y haga una exploración intencionada cuando se presenten fenómenos urinarios en pacientes ginecológicas.

REFERENCIAS

1. Balbi, M., Pittoni, G.: *Un caso di diverticolo del l'uretra femminile, descrizione clinica e radiologica*, Minerva Urol., Tor. 10-(4), 100-1, 1958.
2. Barr, J. S.: *Urethral diverticulum in the female, a case report Mississippi*. Doctor 36(5), 94-5, 1958.
3. Beneventi, F. A.: Surg. Gynec. and obst., 76: 64-76, 1943.
4. Cabot, H.: *Proc. Staff Meet Mayo Clinic*. 11: 580, 1936.
5. Campbell, J. H., Locke, C. C.: *Dystocia secondary to a diverticulum of the Urethra with calculi* Tr. Southeast. Secth. Am. Urol. Ass. 18th Annual Meeting, 146, 1954.
6. Carson, R. B.: Bol. Asoc. Méd. de Puerto Rico 42: 475, 1950.
7. Comarr, A. E., Bors, E.: *Perineal urethral diverticulum; complication of removal of ischium*. J. Am. Ass., 168(15), 2000-3, 1958.
8. Couseller, V. S.: Am. J. Obst. & Gynec. *Urethral diverticulum in the female study*, 57: 231-236, 1949.
9. Cullen, T. S.: *Abcesses and Diverticula in the female urethra*. Jour. Urol. 33: 498, 1935.
10. Davis, D. H.: *J. Urology*, 80, 34-39, 1958.
11. Davis, H. J.: *Positive pressure urethrography*, J. Urol. 75: 753-57, 1956.
12. Delgado, R.: Bol. Soc. de Cir. de Rosario 9: 607, 1942.
13. Díaz Colodrero, A. A.: Rev. Méd.-Quir. de Pat. Fém. 16: 387, 1940.
14. Downer, I. G., and Virgilio, F. D.: *Divert of the female urethra, reviu of literature*, J. Urol. 54: 53-58, 1945.
15. Dunn, R. D.: *Urethral diverticulum in the female*. West. J. Surg. 63(11), 689-95, 1955.
16. E. and A. de la Peña: Rev. Españ. Cir. 2: 10, 1945.
17. Edwards, E. A., and Beebé, R. A.: Obst. and Gynec. 5: 729, 1955.
18. Escoler: *Div. de la uretra femenina*, Argent. Rev. de Urol., 14: 132, 1945.
19. Everett: *Gynecological and obstetric*. urology-Williams Wilkins, Co. Baltimore, 105, 11, 1944.
20. Folson, A. I., and O'Brien, H. A.: J. A. M., 128: 408, 414, 1945.
21. Folson, A. I., J. Am. M. Ass., 97: 1345-50, 1931.
22. Furniss, M. D.: *Suburethral abscesses and Diverticula in the female, Urethra*. Jour. Urol. 33: 498, 1935.
23. Gaston, E. A., and Ferrucci, A.: *Calculus formation in a urethral diverticulum in woman*. New. Eng. Jour. Méd. 221: 379-83, 1939.
24. Garofalo, F.: *I. Diverticoli del urethra muliebre*. Arch. Ital. Urol. 27: 255, 1954.
25. Guixa, K. L., Ottori, J. E.: *Contribución al estudio del divertículo de la uretra femenina*, Sem. Méd. B. Air, 107(6), 277-85, 1955.
26. Granverg, P. O.: *Svartholm, F., Urethral diverticula in the female with special reference to the roentgenographic diagnosis and the results of surgery*, Acta Chir, scand. 115(1-20), 78-88, 1958.
27. Hyams, J. A., and Hyams, M. N.: *A new operative procedure for the treatment of diverticulum of the female urethra*. Urol. and. Cut. Rev. 43: 573-577, 1939.
28. Higgins, C. C., and Rambousek, E. S., J. Urol, 53: 732-739, 1954.
28. Huffman, J. W., Am. J. Obst. and Cyneec. 55: 86, 1948.
30. Huffman, J. W.: *Clinical significance of paraurethral ducts, and glands*. Arch. Surg. 62: 615, 1951,

DIVERTICULO DE LA URETRA EN LA MUJER *

COMENTARIO AL TRABAJO DEL DR. C. ALBORES CULEBRO

DR. RAÚL LÓPEZ ENGELKING

LOS DIVERTÍCULOS de la uretra femenina son poco frecuentes; sin embargo, los casos aislados han sido objeto de numerosas publicaciones. Es posible que su frecuencia sea mayor y que la falta de un criterio clínico y cuidadosa exploración uroginecológica, sean factores decisivos en su omisión diagnóstica.

A pesar de su sintomatología predominantemente urológica, la mayor parte de estas pacientes, así como las que sufren de síntomas similares y que presentan uretrotiginitis, pólipos uretrales, carúnculas y estenosis, son tratadas por los médicos generales o aun por ginecólogos, quienes muchas veces ignoran el verdadero diagnóstico debido a la falta de exploración adecuada o por no solicitar la consulta del urólogo. Vemos con mucha frecuencia un gran porcentaje de pacientes que han sufrido por años o meses síntomas urinarios de las vías bajas, y que son portadoras de los padecimientos citados no diverticulares a quienes se les negó la oportunidad de una exploración adecuada y los médicos tratantes se conformaron con la administración de analgésicos, antisépticos, antibióticos y drogas sedantes del sistema nervioso y neurovegetativo. ¿Cuántas enfermas con síntomas similares no habrán padecido de divertículos de la uretra?

Lo anterior explica el por qué de la cita acertada del Dr. Albores en el sentido de que la mayor parte de los casos que se relatan, han sido publicados por urólogos. Cuando tales casos llegaron a manos del especialista o persona conocedora del problema, el diagnóstico y el tratamiento adecuado se impusieron.

Es de felicitarse al ponente por el diagnóstico y tratamiento adecuado de los casos que presenta; demuestra su maestría clínica y conocimientos quirúrgicos.

El trabajo que el Dr. Albores Culebro nos presenta, es interesante, bien documentado y ampliamente ilustrado; sus casos clínicos muy bien manejados y resueltos satisfactoriamente; la publicación de su trabajo enriquecerá la literatura internacional y abrirá camino a la nacional. Como él mismo lo indica, no

* Leído en la sesión del 21 de octubre de 1959.

existen publicaciones de este padecimiento en nuestro medio, a pesar de que varios de nosotros hemos observado casos aislados. Quevedo (3 casos); Aguirre (3 casos); López Engelking (2 casos) (Fig. 1).

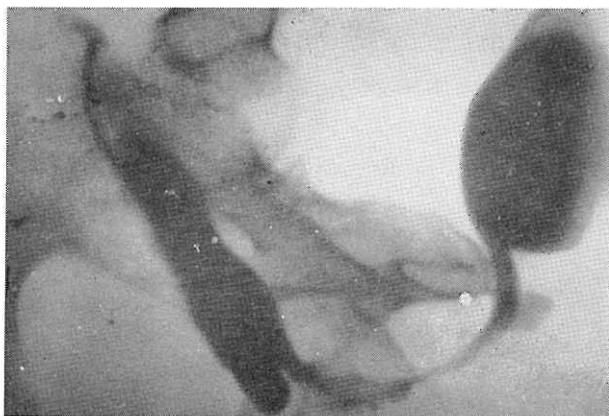


FIG. 1. Divertículo de Uretra Femenina Uretro-cistograma.

Aunque la revisión bibliográfica efectuada por el Dr. Albores es muy amplia, tendríamos que agregar otros casos no mencionados por él y que se indican en el cuadro siguiente:

CUADRO NUMERO I

Shivers	1934	1 caso
Everett y Brack	1953	4 casos
Gray & Prigelton	1957	13 casos
Brocato & Bradley	1957	51 casos
Peterson-Papiernick & Solomon	1957	18 casos

Los casos de Shivers y Kane se encontraban complicados con litiasis intradiverticular. Un caso observado por mí en el Hospital General se complicaba con un cálculo gigante.

Los divertículos de la uretra femenina pueden ser también asiento de, y causa de, carcinoma uretral diverticular. Estos cánceres, son como los de la uretra, de origen epitelial o glandular. Los epiteliales pueden ser de tipo estratificado escamoso o de células transicionales, según el grado de la lesión. Los glandulares son adenocarcinomas.

Durante los últimos años han aparecido publicaciones, no incluidas en el trabajo del Dr. Albores, de casos de divertículos de la uretra complicados con tumores malignos. El cuadro número II, resume el número de casos, autor y tipo histológico tumoral.

CUADRO NUMERO II

TUMORES IMPLANTADOS EN DIVERTICULOS DE URETRA FEMENINA
DATOS DE LA LITERATURA

<i>Autor</i>	<i>Fecha</i>	<i>Tipo histológico</i>
Hamilton & Leach	1951	Adenocarcinoma
Wishard & Nourse	1952	Carcinoma de células transicionales
Ritter	1953	Carcinoma de células escamosas
Roth	1955	Carcinoma de células transicionales
Brown	1956	Adenocarcinoma
Wishard Nourse & Mertz	1959	Carcinoma de células escamosas (1 caso)
		Carcinoma de células transicionales (1 caso)
Seybold, H. M.	1959	Adenocarcinoma
Faulknew	1959	Carcinoma de células transicionales
Resumen		
Adenocarcinomas		3 casos
Carcinomas de células transicionales		4 casos
Carcinomas de células escamosas		2 casos

Es interesante tener conocimiento de la posibilidad de esta complicación, ya que la exploración y tratamiento denotarán problemas especiales de diagnóstico clínico, endoscópico, radiológico, oncológico y anatomopatológico, que obligarán, en cada caso, a una juiciosa valorización terapéutica, muy diferente a la de los casos diverticulares similares. En estos carcinomas diverticulares uretrales, se requerirá meditar el tipo de cirugía a emplear, radical o parcial y tipo de derivación de orina; si el procedimiento radical ha sido escogido.

En los casos no sujetos a cirugía, el tratamiento paliativo podrá ser por radioterapia, radiumterapia o aplicación de isótopos.

Como el trabajo del Dr. Albores es completo y casi exhaustivo sobre el tema, poco puede agregarse a lo anotado por él en sus partes clínica y terapéutica, únicamente quiero insistir en minucias de terminología urológica y detalles de la exploración.

Pienso que el término de estranguria debe substituirse por el de *dolor miccional* y el de disuria terminal por el de *tenesmo terminal*. Disuria es un término que aunque pretende indicar dolor, en realidad puede significar toda clase de alteraciones de la micción.

Deseo insistir que en la exploración endoscópica de estos casos, así como los de otros problemas de uretra, debe realizarse tanto por Cistoscopia como Panendoscopia y que debe olvidarse el término de Uretroscopia, pues hemos aban-

donado el instrumento así denominado. La panendoscopia debe ser muy minuciosa y en muchos casos repetida; creo que el tacto vaginal, además de efectuarse digitalmente deberá ser bimanual y que en muchos casos el paso de una sonda metálica por la uretra, facilitará la exploración del divertículo. También es conveniente recordar las diferentes sensaciones que los divertículos pueden dar a la palpación; si son de tipo quístico, la masa será fluctuante; si existe un proceso inflamatorio crónico, la pared sacular será de consistencia fibrosa; si la situación se ha complicado con litiasis, la consistencia del divertículo será dura y la exploración muy dolorosa y, finalmente, si existe un carcinoma encontraremos empastamiento, fijeza del tabique uretrovaginal, nódulos y hasta invasión del fondo de saco vaginal.

Para terminar el presente comentario deseo manifestar que al extraviarse en nuestro Servicio los datos clínicos relativos a los 2 únicos casos de divertículo de la uretra en la mujer, observados por mí en el Hospital General quiero aprovechar la oportunidad que se me ha brindado al comentar el trabajo del doctor Albores, para presentar ante ustedes gráficamente, un caso de divertículo congénito de la uretra masculina recientemente tratado y que espero sea del interés de este selecto auditorio.

(ESTE CASO DE DIVERTICULO EN EL HOMBRE SERA OBJETO DE PUBLICACION ESPECIAL)

REFERENCIAS

1. Brocato, J. M. & Bradley, T.: *Diagnosis and treatment of urethral diverticulum in female patients*. J. Louisiana M. Soc: 85-90, March, 1957.
2. Brown, Edwin, W.: *Diverticulum of the female urethra. Report of 23 cases with adenocarcinoma in one*. Southern Med. Jour. 49: 982, 1956.
3. Fagan, G. E., & Hertig, A. T.: *Carcinoma of female urethra, Review of literature: Report of 8 cases*. Obstetrics & Gynecology, 6, July, 1955.
4. Gray & Pingelton: *Pathologic Lesions of female Urethra*. J.A.M.A. 162, 1361, Dec. 8, 1956.
5. Hamilton, John and Leanch, W. B.: *Adenocarcinoma arising a diverticulum of the female urethra*. A.M.A. Archives of Path. 51: 90, 1951.
6. Kane John Timoty: *Stones in urethral diverticulum*. New York J. Med. 57: 3989, Dec. 1957.
7. Roth, A. A.: *Carcinoma of the Female Urethra*. Ohio M. J. 51: 872, 1955.
8. Ritter, Dale: *Primary Malignancy of the Female Urethra*. Western Journal of Surgery 61: 420, 1953.
9. Wishard, Wm Niles, Jr.; Nourse, Myron, H.: *Carcinoma in Diverticulum of Female Urethra*. J. Urol. 68: 320, 1952.
10. Wishard, Wm Niles, Jr., & Nourse, Myron, H., & Mertz, John, H. O.: *Diverticulum of the Female Urethra: With Special Reference to Diverticulum Carcinoma*. Southern Med. Jour. 72: 890, 1959.
11. Seybold, H. M.: *Adenocarcinoma arising from a diverticulum of the Female Urethra*. Case report with a review of the Literature. (Clinical Case presented at the 38th annual meetig of the South Central Section of the American Urological Association-Denver Col. Sept. 27-30, 1959.

INFORMACION GENERAL

CARTA DE NORTEAMERICA

● El perfeccionamiento de los métodos y de la técnica para preservar la vida constituye uno de los soportes más importantes de la medicina. Debido a su complicada tecnología, hasta ahora la mayoría de los bancos de sangre hospitalarios, no contaban con el procedimiento corriente para *procesar la sangre rica en plaquetas*. Pero ya se dispone de un método simplificado para preparar la sangre, en casos de emergencia donde urge reprimir de inmediato la hemorragia del paciente. Lo debemos a J. R. Tobin, hijo y a I. A. Friedman, que exponen el procedimiento en el número del 2 de enero de la revista de la Asociación Norteamericana de Medicina (172:50, 1960).

Se centrifugan 4 lotes compatibles de sangre que han estado, en sus correspondientes bolsas de plástico, depositados durante un período de menos de 48 horas y preservados en solución anticoagulante de citrato ácido de dextrosa. El plasma cargado de plaquetas que sobrenada se trasiega en 4 bolsas de plástico más pequeñas, conectada cada una a su envoltorio original. Se vuelve a centrifugar el contenido de las pequeñas bolsas de trasiego, y la parte que sobrenada ya libre de plaquetas se presiona para que regrese a los envoltorios grandes originales, dejando el residuo espeso, blanuzco (de plaquetas) al fondo de cada bolsa de trasiego. Se transfieren éstas en un depósito único para servir de concentrado, o se

utiliza como plasma rico en plaquetas, o como sangre total enriquecida de plaquetas, de acuerdo con las necesidades.

Los resultados han sido buenos, con efectos hemostáticos rápidos, que perduraron aun después de que tanto el recuento de plaquetas, como el tiempo de sangría o de reducción de coágulo y de consumo de protrombina, habían vuelto a sus valores anormales de preinfusión.

● La *sulfametoxipiridazina*, nueva sulfonamida de acción prolongada ha reanudado el interés de los médicos para emplear el producto en el tratamiento de las enfermedades ocasionadas por los microorganismos susceptibles a las sulfas. I. R. Wallace llevó a cabo ciertos ensayos clínicos para determinar la eficacia de la sulfadimidina comparada con la de la sulfametoxipiridazina, y el informe figura en el número de noviembre de *Practitioner* (183:613, 1959).

Se trataron en el Hospital Real de Belfast, Irlanda, a 30 niños internados, empleando sulfadimidina, y a otros 31 niños también internados en el mismo hospital, con sulfametoxipiridazina, formando un total de 61 pacientes. En ningún caso fue necesario prolongar el tratamiento más allá de 8 días. Los resultados demuestran que la sulfametoxipiridazina era tan eficaz como la sulfadimidina, en el caso de las enfermedades respiratorias, añadiéndose ciertas ventajas tales como: 1) concentraciones sanguíneas sostenidas con una sola dosis al día; 2) mejor tolerancia por parte de los

enfermos, y 3) menor incidencia de toxicidad, con efectos tales como vómitos.

● En la Clínica Mayo se ha observado una conexión íntima entre la artritis reumatoidea y la úlcera péptica. El tema fue objeto de una conferencia por parte de L. G. Bartholomew ante la Asociación Norteamericana de Medicina, reunida en Dallas, Texas, con motivo de la XIII asamblea de clínica. Los estudios se basan en 2 114 enfermos de artritis reumatoidea tratados en los años de 1954 al 1957. Así se puede ver que la incidencia de úlcera péptica es de 3 a 4 veces mayor que en el resto de los enfermos internados en la Clínica Mayo por otras causas.

La incidencia de úlcera péptica en los pacientes de artritis reumatoidea fue del 8,1% comparado con el 1 ó 2%, en los demás enfermos. Los informes anteriores acerca de la mayor incidencia de úlcera péptica en los enfermos reumatoideos tratados con esteroides no se ha confirmado. El 8,1% de los pacientes reumatoideos tenían úlcera péptica de 877 de ellos que no se medicinaban con esteroides. Mientras que el porcentaje fue del 7,5% en el caso de otros 1 237 enfermos reumatoideos bajo terapéutica esteroide, que también tenían úlcera péptica.

● Desde que se adoptó la hormona de la corteza adrenal en el tratamiento de los desarreglos alérgicos, no ha cesado la búsqueda de nuevos corticoides más eficaces y con menos efectos colaterales. C. M. Kohn y W. C. Grater realizaron el estudio de la dexametasona, con el objeto de determinar su utilidad en el tratamiento de pacientes con desarreglos alérgicos, y nos señalan los resultados obtenidos en el número de mayo-junio de la revista *Anales de Alergia* (17: 385, 1959).

Se administró deametasona a 240 pacientes ambulatorios aquejados de varias clases de trastornos alérgicos. La investigación demostró que la defametasona *había producido resultados satisfactorios en el tratamiento* de 201 de esos enfermos. Comparado con otros esteroides, resultó más poder-

roso; desprovisto de efectos colaterales, y al terminarse el tratamiento no se presentó ningún síntoma evidente de insuficiencia renal. Sin embargo, se pudo notar que el producto actúa con potencia muy diferente, según el paciente.

● La *prognosis de los enfermos con lupus eritematoso, ha sufrido cierto cambio* en los últimos años. C. E. Rupe y S. N. Nickel redactaron un informe en el número de 24 de octubre de la revista de la Asociación Norteamericana de Medicina (171:1055, 1959), llamando la atención sobre las características en realidad más benignas de la enfermedad, de lo que antes se creía.

El tratamiento con hormonas ha comprobado sus ventajas, en cuanto demoran el proceso morboso y reducen la gravedad de la crisis. Entre un centenar de pacientes, sólo el 2% estuvo incapacitado y más de la mitad de ellos gozaba de perfecta salud, reteniendo su capacidad íntegra. Cincuenta enfermos vivieron al menos 10 años y 45 de ellos aún perduran. Gran parte de los enfermos había contraído infecciones estreptocócicas un poco antes de iniciarse los síntomas de lupus eritematoso, lo que nos da la clave de la enfermedad. De ahí se infiere que cierta sensibilidad a los bacilos estreptocócicos, podría constituir un factor determinante de la etiología de la afección.

● Existe un nuevo antidepresivo que quizá contribuya en forma contundente a incrementar el armamento del médico en su labor de tratar a los enfermos mentales. J. Pomeranze verificó la *prueba clínica de JB-516 (Catron) con 79 pacientes geriátricos ambulatorios*, en un hospital de enfermedades crónicas. Los resultados aparecen en el número del 17 de septiembre de los *Anales de la Academia de Ciencias de Nueva York* (80:835, 1959).

El promedio de duración del tratamiento fue de 6 meses, aun cuando algunos pacientes siguieran medicándose un año entero. Quedó fijada la dosis en 12,5 mg. al día como término medio, por tratarse del mejor índice terapéutico, no obstante que se consideran de importancia los reajustes

individuales. Se obtuvo así un buen anti-depresivo que sirve para una cantidad crecida de enfermos a base de la dosis promedio, sin que se evidenciara ninguna toxicidad, después de una serie de estudios bioquímicos. Los pacientes respondieron al producto comportándose en forma sana, razonable, ordenada y circunspecta.

SEGUNDA CONFERENCIA DE FACULTADES LATINOAMERICANAS DE MEDICINA

Se realizará en Montevideo del 28 de noviembre al 2 de diciembre de 1960

● Después de realizada la Primera Conferencia de Facultades Latinoamericanas de Medicina, en la ciudad de México en el año 1957, se resolvió designar sede de la Segunda Conferencia la ciudad de Montevideo, estando la organización a cargo de la Facultad de Medicina del Uruguay que forma parte de la Universidad de la República.

Se constituyó el Comité organizador bajo la presidencia del Sr. Decano Profesor Dr. Juan J. Crottogini, Vicepresidente Prof. Dr. Fernando D. Gómez, Secretarios: Prof. Dr. Washington Buño, Prof. Adj. Dr. Roberto Caldeyro Barcia, Br. Juan A. Roig, Vocales: Prof. Dr. José J. Estable, Dr. Mauricio Gajer, Br. José A. Sáenz.

El temario aprobado que ha de tratar la segunda conferencia es el siguiente:

1. Complementación de la Declaración de México sobre Educación Médica en América Latina, aprobada en septiembre de 1957.
2. Enseñanza de las ciencias básicas.
3. Orientación y organización de los Centros de entrenamiento científico y docente para profesores e investigadores en Ciencias Médicas.

Se ha solicitado la participación de todas las Facultades con la designación de relatores y la redacción de monografías sobre

todas las Instituciones que imparten enseñanza médica a efecto de publicarlas y distribuir las previamente, para que los integrantes tengan conocimiento sobre la organización y actividad de todos los organismos docentes.

El Comité Organizador se asesora y complementa su labor con Comisiones especiales oficiando de coordinador el Secretario del Comité, Prof. Dr. Washington Buño, a quien debe dirigirse la correspondencia a la dirección de la Facultad de Medicina de Montevideo, Av. General Flores, número 2125, URUGUAY.

LA ASOCIACION MEXICANA DE REHABILITACION

● Miembro de la International Society for the Welfare of Cripples tiene el gusto de poner en conocimiento de sus miembros y de todas las Instituciones Científicas, que el Departamento de Salud, Educación y Bienestar de los Estados Unidos a través del servicio de Salud Pública de dicha Institución, está dispuesto a proporcionar ayuda para fomentar la investigación en las diferentes fases de la rehabilitación del inválido. Nosotros tenemos la oportunidad de participar en este programa de ayuda, gracias a las gestiones realizadas por la Asociación Mexicana de Rehabilitación.

I. *Propósito de los subsidios.* El propósito de estos subsidios es el de fomentar y respaldar las investigaciones en las diversas ramas de la rehabilitación.

II. *Campos de acción de los programas de investigación.* Todos los problemas de investigación de las diferentes ramas de rehabilitación, son aceptables. Sin embargo, no son recomendables los siguientes tipos de proyectos:

- a) Proyectos con problemas locales exclusivamente.
- b) Trabajo clínico con trabajo de investigación pobre.
- c) Petición de equipo en que el trabajo de investigación no se justifique plenamente.

d) Peticiones para respaldar investigación de empleados federales.

III. *Subsidios para países extranjeros.* Los subsidios para países extranjeros pueden llevarse a cabo solamente bajo los auspicios de organizaciones extranjeras y cuando se proporcionen datos convincentes:

a) Que la investigación sea de tal naturaleza que por razones científicas, sea mejor llevarla a cabo fuera de los Estados Unidos y que sea de importancia general para la ciencia.

b) Que el candidato esté bien calificado y con buen entrenamiento de especialización, experiencia e inteligencia; que el respaldo a su trabajo esté indicado, anticipando que sus conclusiones serán seguramente de gran importancia para la investigación. En nuestro medio estos subsidios se llevarán a cabo por medio de la Asociación Mexicana de Rehabilitación.

IV. *Revisión de las solicitudes.* En los Estados Unidos existe un Consejo Nacional que revisa todas las solicitudes presentadas y las propone al Cirujano General del Servicio de Salud Pública, quien se encarga de aprobarlas o rechazarlas. El Cirujano General, nombra a los Miembros del Consejo Nacional, con la aprobación del Secretario del Departamento de Salud, Educación y Bienestar, y sus reuniones son regularmente tres veces al año.

Ninguna concesión será aprobada por el Cirujano General del Servicio de Salud Pública si ésta no está propuesta para su aprobación por el Consejo Nacional.

V. *Gastos generales de los fondos de los subsidios.* En general los fondos de los subsidios pueden ser usados para los gastos siguientes: profesionales, no profesionales, equipo permanente, material gastable, viajes, costos indirectos, etc.

El salario del personal pagado por estos subsidios es pagado por las Instituciones Concesionarias que en este caso es la Asociación Mexicana de Rehabilitación y de acuerdo con las normas por ella fijadas.

Para normar nuestro criterio en lo que se refiere a tipos de proyectos aceptables, a continuación presentamos una lista de proyectos que ya han sido aprobados:

1. *Sobre administración.* Para desarrollar métodos y sistemas en la evaluación del trabajo de los Consejeros en Rehabilitación.

2. *Deficiencia visual.* Buscar nuevos métodos de enseñanza para los ciegos que tengan que transportarse, empleando señales auditivas y otros tipos de señales.

3. *Trastornos mentales y de personalidad.* Para evaluar un grupo de Terapia Ocupacional orientada al mismo tiempo que entrenamiento vocacional, en la rehabilitación de los que presentan trastornos emocionales.

4. *Inválidos cardiovasculares.* Investigar la conveniencia de centralizar los servicios de rehabilitación para los inválidos cardiovasculares que están hospitalizados o en su domicilio.

5. *Audición y lenguaje.* Para valorizar la utilidad del tubo de rayo catódico en el lenguaje visible como un suplemento del método oral de enseñanza del lenguaje en la rehabilitación del sordo y "duro" de oído.

6. *Inválidos neurológicos.* Para estudiar la efectividad de una atención especial del Consejo de Rehabilitación en la colocación en empleo, a cuadrapléjicos y otros inválidos con graves trastornos neuromusculares, quienes han sido previamente considerados como imposibles de emplear.

7. *Organización de la Comunidad.* Para investigar un plan con el fin de realizar la organización y operación de todos los Servicios de Rehabilitación, públicos y privados de cualquier comunidad.

VI. Los interesados en presentar un proyecto de investigación sobre la rehabilitación de los inválidos en México, en cualquiera de sus ramas, puede dirigirse exclusivamente por escrito y presentar dicho plan al Consejo Técnico de la Asociación Mexicana de Rehabilitación al Apartado Postal número 21379, Admón. número 24, México 7, D. F., para que el Comité que previamente ha sido designado, estudie y revise todos sus puntos con objeto de ser incorporado al programa

general que presentará la Asociación Mexicana de Rehabilitación.

CENSOS NACIONALES

● Los Censos Nacionales que se levantarán por el Gobierno Federal en este año de 1960 y en el de 1961, son fuente de civismo, y al mismo tiempo de conocimiento sobre las realidades de nuestro País.

En ellos se refrendará el esfuerzo que gobernantes y gobernados vienen efectuando para aumentar la producción agrícola e industrial, para mejorar las comunicaciones, la educación, la salubridad, y, en lo gene-

ral, todos los aspectos fundamentales de la vida y progreso de la Nación. Sus resultados permitirán elevar las condiciones de vida, material, social y cultural del pueblo mexicano.

El conocimiento de nuestros datos estadísticos fundamentales es factor muy importante para planear el porvenir de México. Los censos nacionales orientan el esfuerzo de la República en su marcha de trabajo y de progreso, cuyo ritmo se acelera más cada día. Por tanto, es un deber cívico desempeñar las comisiones que sobre el particular se encomendarán, aproximadamente, a un millón de mexicanos; y lo es también el proporcionar datos exactos y completos.
