



Año 1917

Núm. 3313

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AMAUROSIS QUINICA

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ALEJANDRO D'AGOSTINO

Ex-practicante del servicio de oftalmología del Hospital Francés
Ex-practicante del Hospital Juan A. Fernandez
Ex-ayudante del Laboratorio central del Hospital Nacional de Clínicas
Ex-ayudante de la cátedra de Toxicología

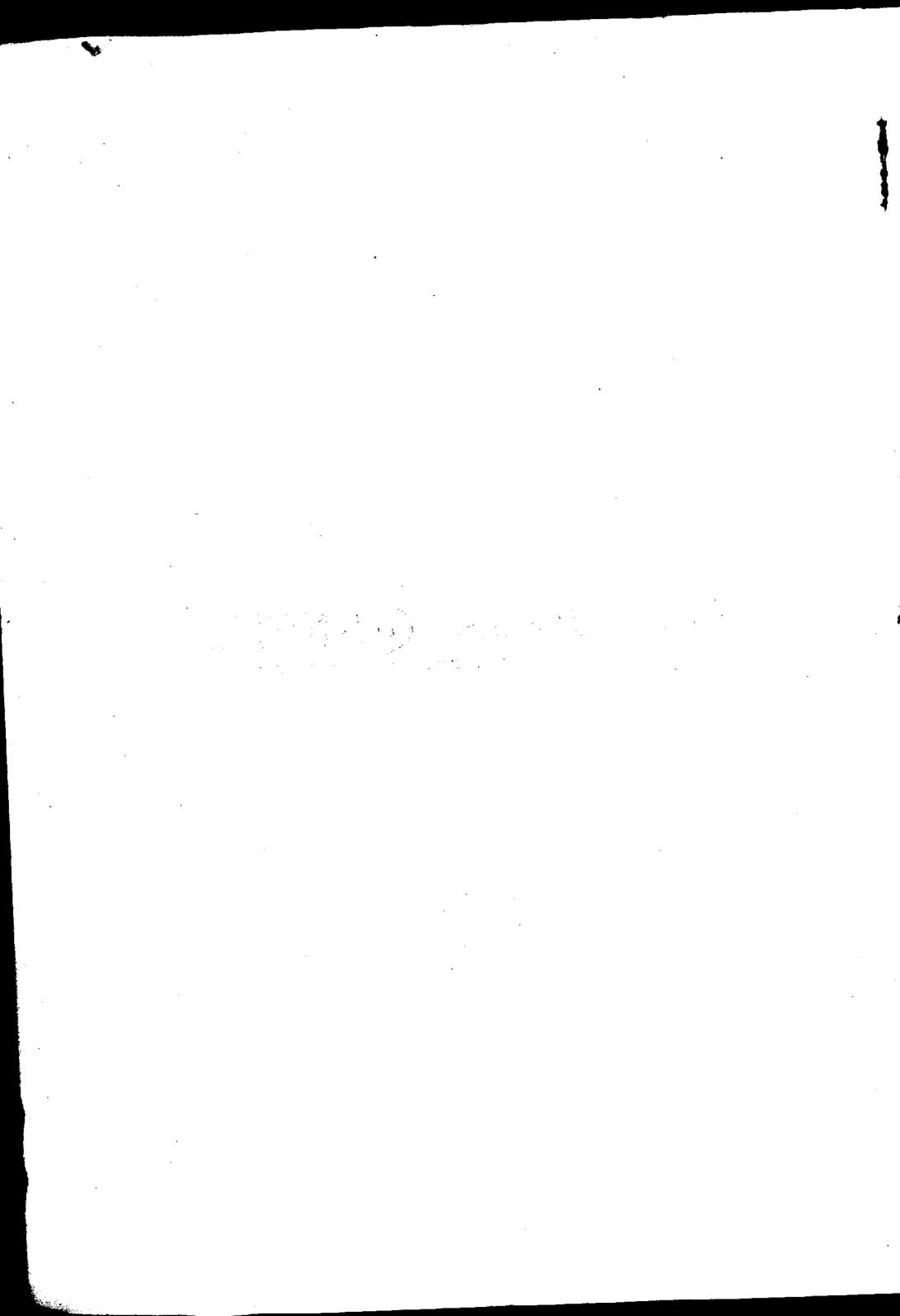


"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI

CÓRDOBA 1677 - BUENOS AIRES

AMAUROSIS QUINICA



Año 1917

Núm. 3313

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AMAUROSIS QUINICA

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ALEJANDRO D'AGOSTINO

Ex-practicante del servicio de oftalmología del Hospital Francés

Ex-practicante del Hospital Juan A. Fernández

Ex-ayudante del Laboratorio central del Hospital Nacional de Clínicas

Ex-ayudante de la cátedra de Toxicología



"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI

CÓRDOBA 1877 • BUENOS AIRES.

La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. DOMINGO CABRED

Vice-Presidente

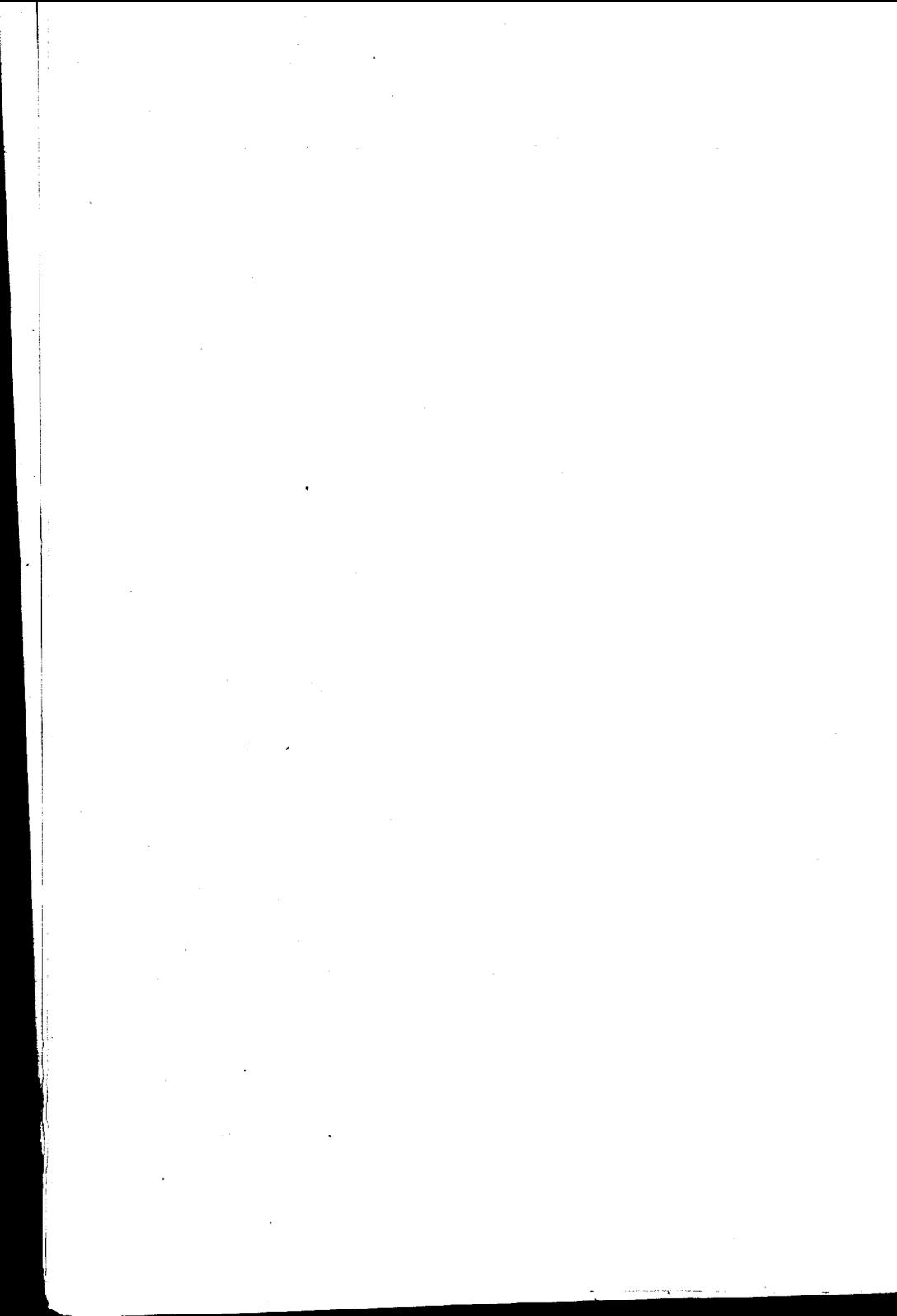
DR. D. DANIEL J. CRANWELL

Miembros titulares

1. Dr. D. EUFEMIO UBALLES
2. " " PEDRO N. ARATA
3. " " ROBERTO WERNICKE
4. " " JOSÉ PENNA
5. " " LUIS GUEMES
6. " " ELISEO CANTON
7. " " ANTONIO C. GANDOLFO
8. " " ENRIQUE BAZTERRICA
9. " " DANIEL J. CRANWELL
10. " " HORACIO G. PIÑERO
11. " " JUAN A. BOERI
12. " " ANGEL GALLARDO
13. " " CARLOS MALBRAN
14. " " M. HERRERA VEGAS
15. " " ANGEL M. CENTENO
16. " " FRANCISCO A. SICARDI
17. " " DIOGENES DECOUD
18. " " BALDOMERO SOMMER
19. " " DESIDERIO F. DAVEL
20. " " GREGORIO ARAOZ ALFARO
21. " " DOMINGO CABRED
22. " " ABEL AYERZA
23. " " EDUARDO OBEJERO
24. " " PEDRO BENEDIT

Secretario general

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS

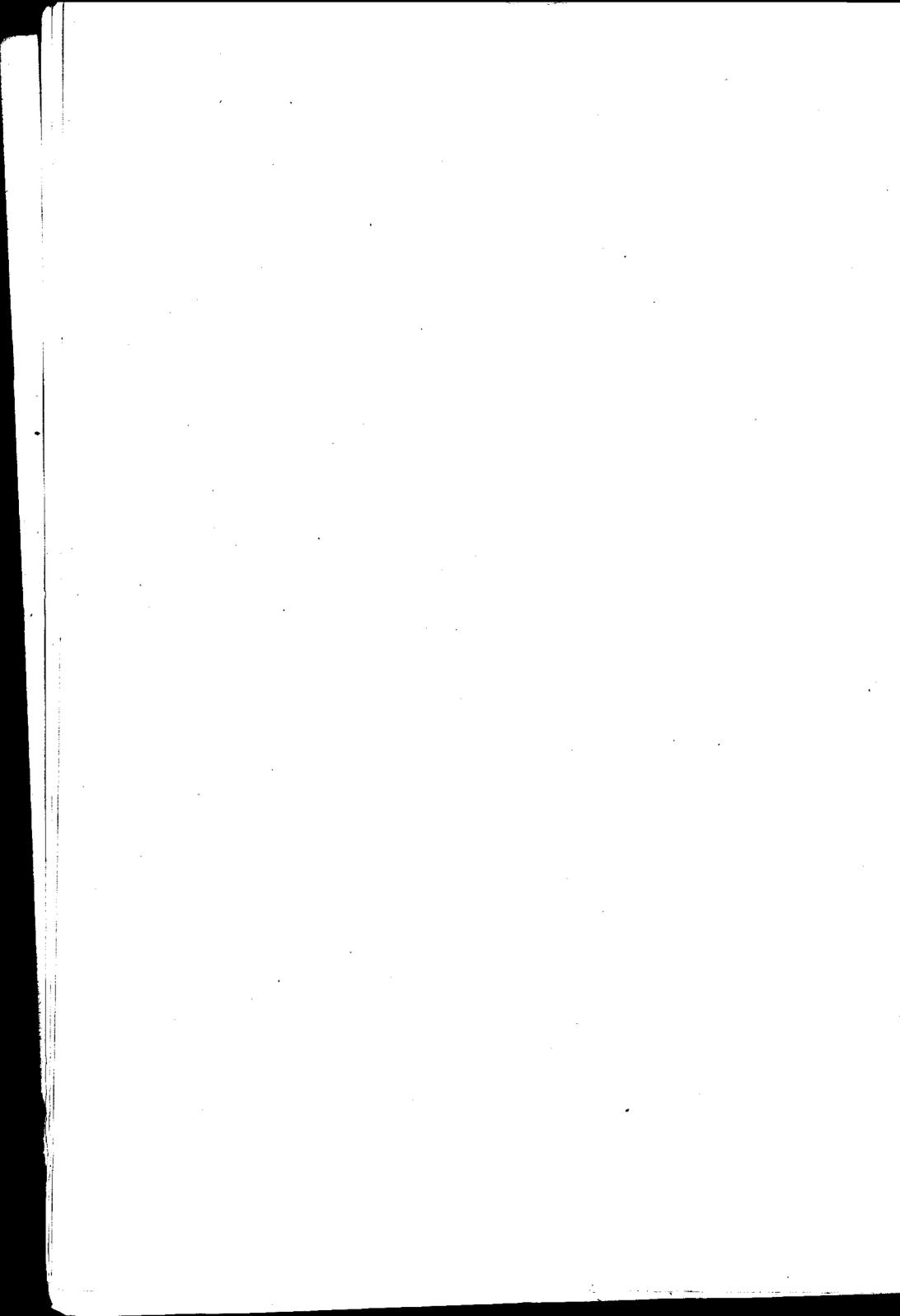


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. " " EMILIO R. CONI
3. " " OLHINTO DE MAGALHAES
4. " " FERNANDO WIDAL
5. " " ALOYSIO DE CASTRO
6. " " CARLOS CHAGAS
7. " " MIGUEL DE OLIVEIRA COUTO



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. E. BAZTERRICA

Vice Decano

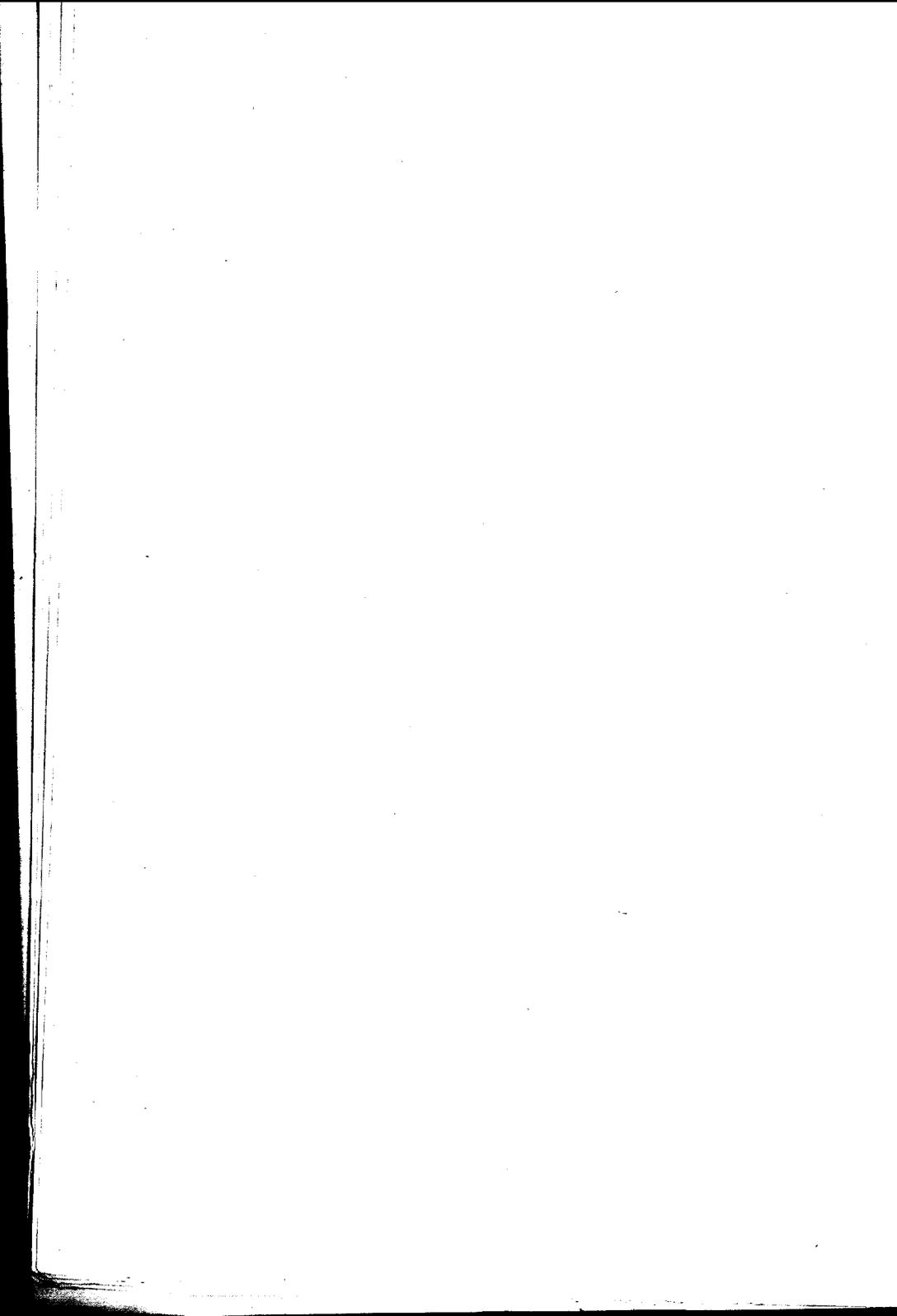
DR. D. CARLOS MALBRAN

Consejeros

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA
" " ELISEO CANTON
" " ANGEL M. CENTENO
" " DOMINGO CABRED
" " MARCIAL V. QUIROGA
" " JOSÉ ARCE
" " EUFEMIO UBALLES (con lte.)
" " DANIEL J. CRANWELL
" " CARLOS MALBRAN
" " JOSÉ F. MOLINARI
" " MIGUEL PUIGGARI
" " ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)
" " FANOR VELARDE
" " IGNACIO ALLENDE
" " MARCELO VIÑAS
" " PASCUAL PALMA

Secretarios

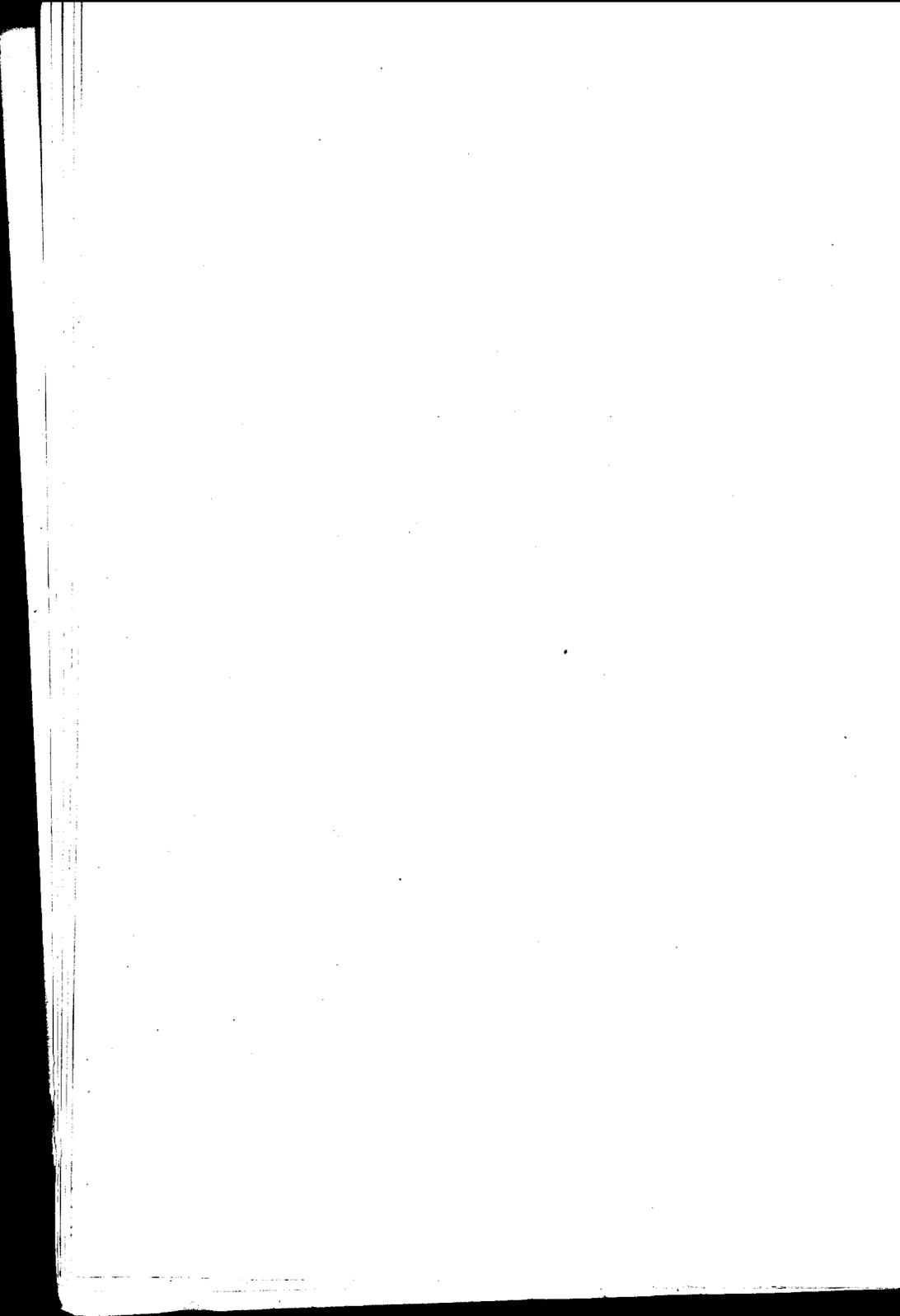
DR. D. P. CASTRO ESCALADA
DR. D. JUAN A. GABASTOU



ESCUELA DE MEDICINA

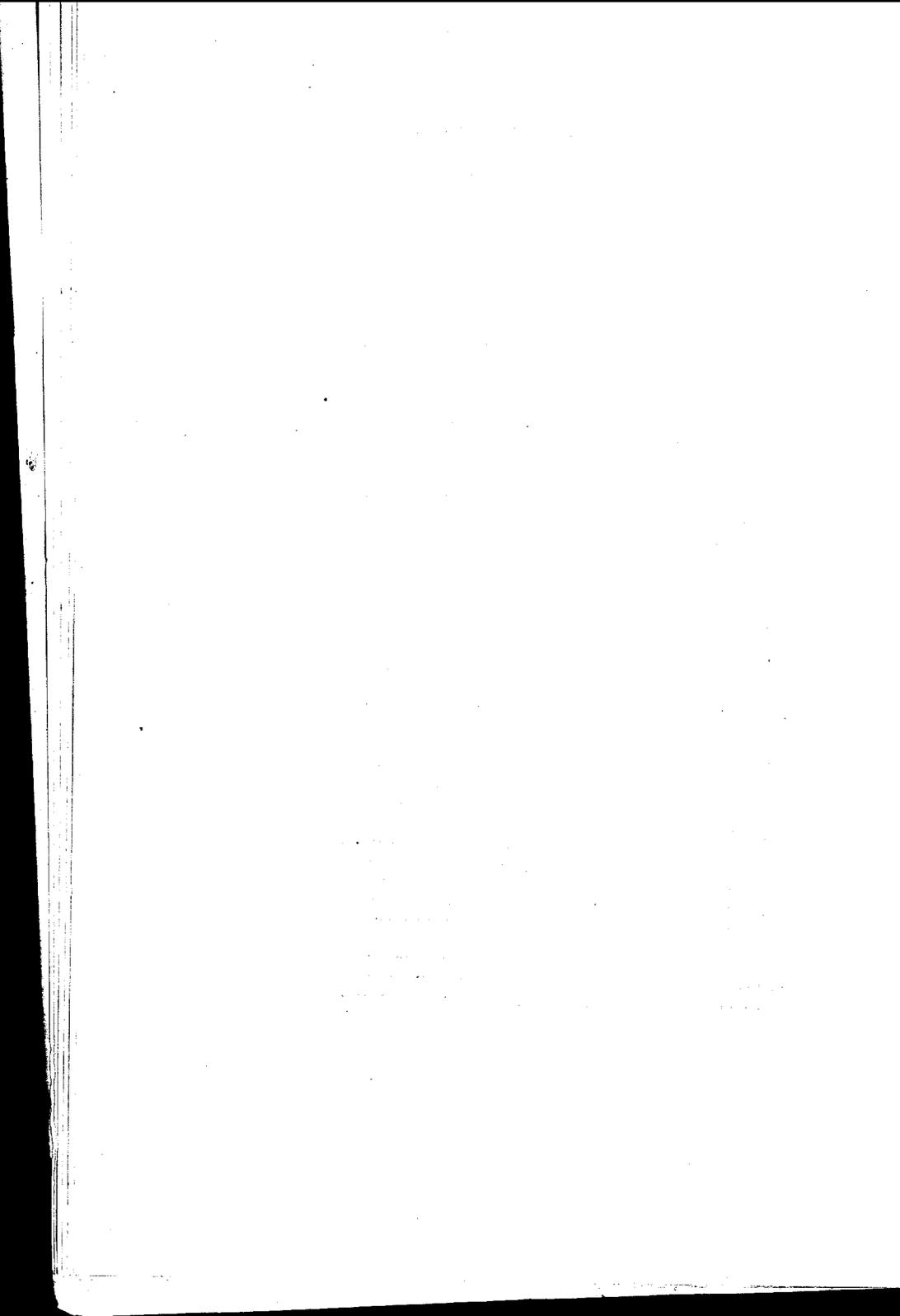
PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE
„ JUVENCIO Z. ARCE
„ PEDRO N. ARATA
„ FRANCISCO DE VEYGA
„ ELISEO CANTON
„ JUAN A. BOERI
„ FRANCISCO A. SICARDI



ESCUELA DE MEDICINA

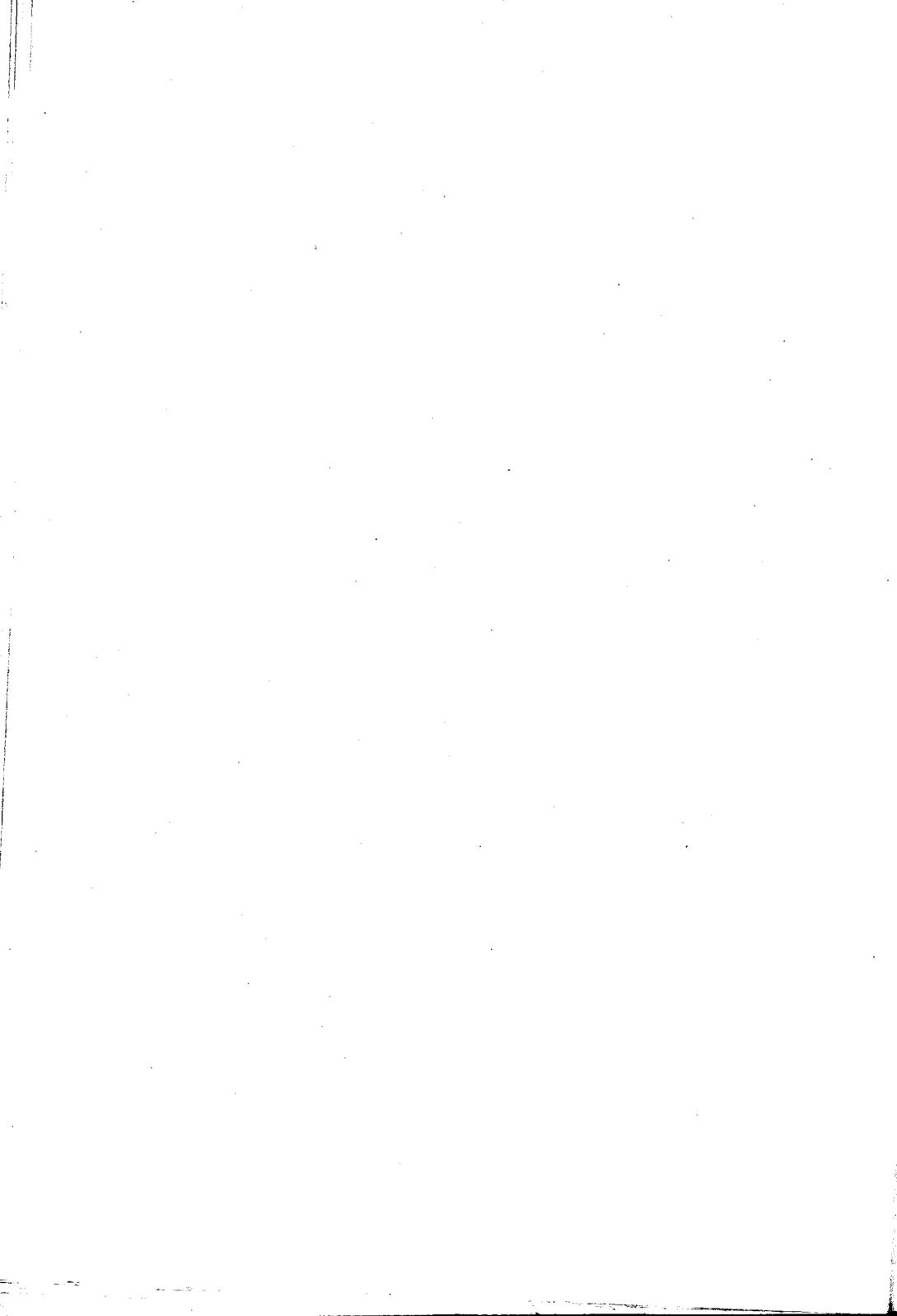
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACABERA
Botánica Médica	" LUCIO DURANONA
Anatomía Descriptiva	" RICARDO S. GOMEZ
Anatomía Descriptiva	" R. SARMIENTO LASPIUR
Anatomía Descriptiva	" JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía Descriptiva	" PEDRO BELOU
Histología	" RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	" ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana	" HORACIO G. PISERO
Bacteriología	" CARLOS MALBRAN
Química Médica y Biológica	" PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada	" RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos ...	" GREGORIO ARAOZ ALFARO
	" DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	" AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica	" TELEMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica	" JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	" DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	" LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica	" BALDOMERO SOMMER
" Génito-urinarias	" PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental	" JUAN B. SENORANS
Clínica Epidemiológica	" JOSÉ PENNA
" Oto-rino-laringológica	" EDUARDO OBEJERO
Patología Interna	" MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica	" ENRIQUE B. DEMARIA
" Médica	" LUIS GUEMES
" Médica	" LUIS AGOTE
" Médica	" IGNACIO ALLENDE
" Médica	" ABEL AYERZA
" Quirúrgica	" PASCUAL PALMA
" Quirúrgica	" DIOGENES DECOUD
" Quirúrgica	" ANTONIO C. GANDOLFO
" Quirúrgica	" MARCELO T. VISAS
" Neurológica	" JOSÉ A. ESTEVES
" Psiquiátrica	" DOMINGO CABRED
" Obstétrica	" ENRIQUE ZARATE
" Obstétrica	" SAMUEL MOLINA
" Pediátrica	" ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal	" DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica	" ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

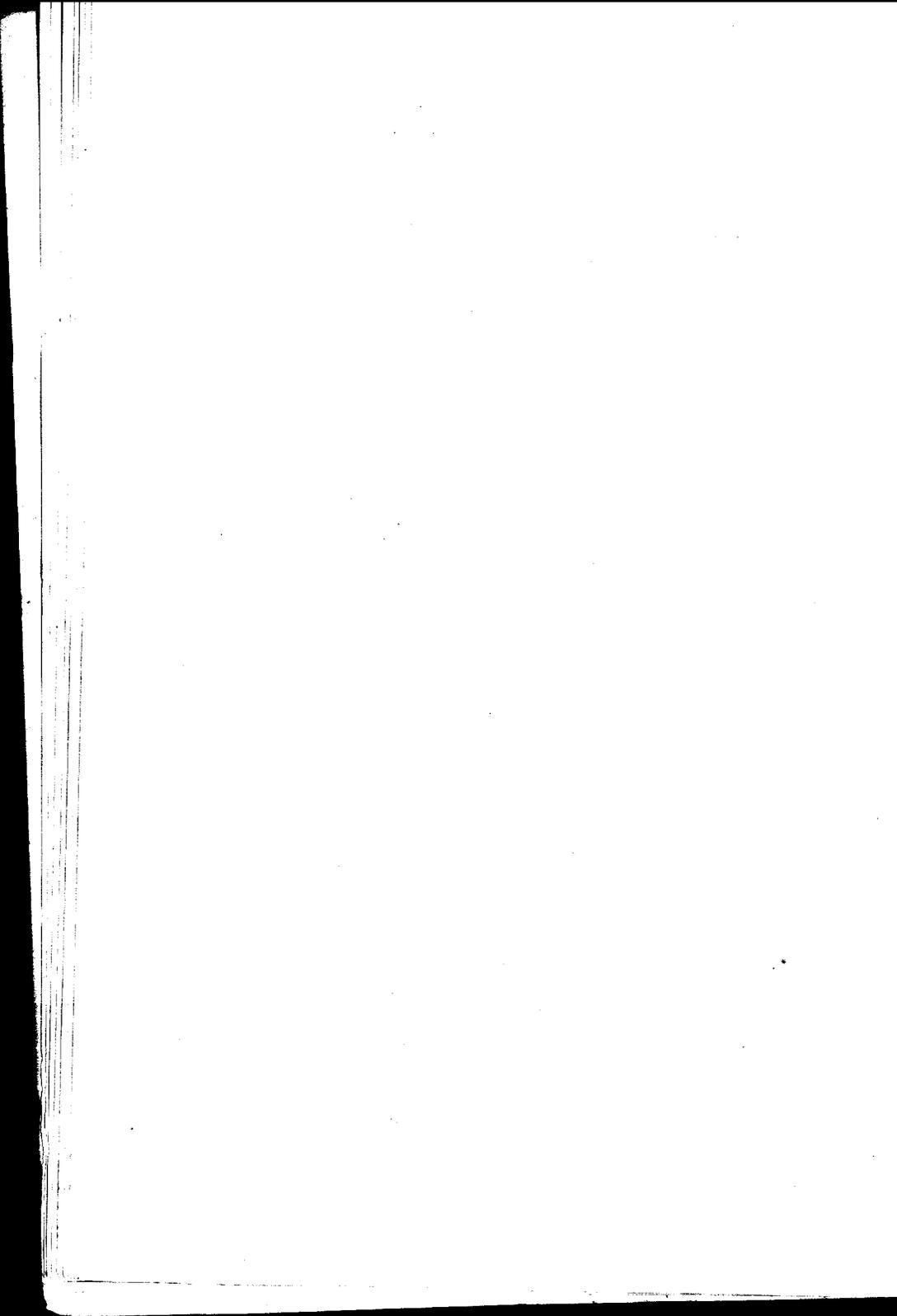
PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica	Dr. DANIEL J. GREENWAY
Histología	„ JULIO G. FERNÁNDEZ
Física Médica	„ JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología	„ JUAN CARLOS DELFINO
	„ LEOPOLDO URIARTE
	„ ALOIS BACHMANN
Anatomía Patológica	„ JOSÉ BADIA
Clinica Ginecológica	„ JOSÉ F. MOLINARI
„ Médica	„ PATRICIO FLEMING
„ Dermato-sifilográfica	„ MAXIMILIANO ABERASTURY
„ Génito urinaria	„ BERNARDINO MARAINI
Clinica Neurológica	„ JOSÉ R. SEMPRUN
	„ MARIANO ALURRALDE
Clinica Pediátrica	„ ANTONIO F. PINERO
	„ MANUEL A. SANTAS
Clinica Quirúrgica	„ FRANCISCO LLOBET
„ Quirúrgica	„ MARCELINO HERRERA VEGAS
Patología Interna	„ RICARDO COLON
Clinica oto-rino-laringológica	„ ELISEO V. SEGURA
„ Psiquiátrica	„ JOSÉ T. BORDA
	„ BENJAMIN T. SOLARI



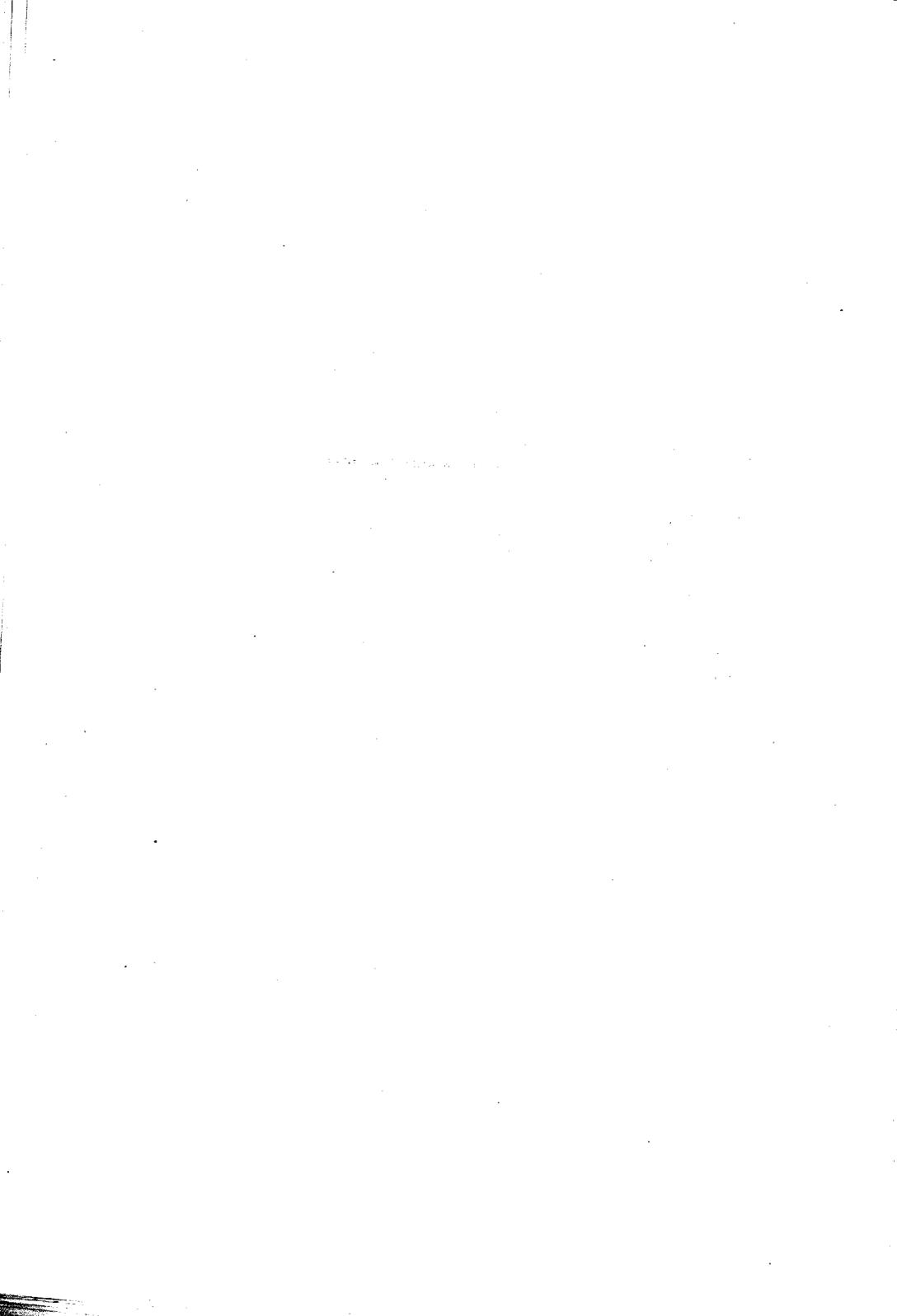
ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica	" GUILLERMO SEEBER
Anatomía Descriptiva	" SILVIO E. PARODI
Fisiología general y humana	" EUGENIO GALLI
Bacteriología	" JUAN JOSE CIRIO
Química Biológica	" FRANK L. SOLER
Higiene Médica	" BERNARDO HOUSSAY
Semeiología y ejercicios clínicos	" RODOLFO RIVAROLA
Anatomía Patológica	" SALVADOR MAZZA
Anatomía Topográfica	" BENJAMIN GALARCE
Materia Médica y Terapia	" FELIPE JUSTO
Medicina Operatoria	" MANUEL V. CARBONELL
Patología externa	" CARLOS BONORINO UDAONDO
Clinica Dermato-sifilográfica	" ALFREDO VITON
" Epidemiológica	" JOAQUIN LLAMBIAS
" Oftalmológica	" ANGEL H. ROFFO
" Oto-rino-laringológica	" ANGEL F. SAN MARTIN
Patología Interna	" JOSE MORENO
Clinica Quirúrgica	" ENRIQUE FINOCCHIETTO
" Médica	" CARLOS ROBERTSON
" Pediatría	" FRANCISCO P. CASTRO
" Ginecológica	" CASTELFORTZ LUGONES
" Obstétrica	" ENRIQUE M. OLIVIERI
Medicina Legal	" ALEJANDRO CEBALLOS
Clinica Psiquiátrica	" NICOLAS V. GRECO
	" PEDRO L. BALISA
	" FERNANDO R. TORRES
	" FRANCISCO DESTEFANO
	" ANTONINO MARCO DEL PONT'
	" ADOLFO NOCETTI
	" RAUL ARGANARAZ
	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
	" MARTIN CASTRO ESCALADA
	" FELIPE J. BASAVILBASO
	" ANTONIO R. ZAMBINI
	" ENRIQUE FERREIRA
	" PEDRO LABAUL
	" LEONIDAS JORGE FACIO
	" PABLO M. BARLARO
	" EDUARDO MARINO
	" JOSE ARCE
	" ARMANDO R. MAROTTA
	" LUIS A. TAMINI
	" MIGUEL SUSSINI
	" ROBERTO SOLE
	" PEDRO CHUTRO
	" JOSE M. JORGE (hijo)
	" OSCAR COPELLO
	" APOLFO F. LANDIVAR
	" JORGE LEYRO DIAZ
	" ANTONIO F. LESIA
	" TOMAS B. KENNY
	" VICENTE DIMITRI
	" ROMULO H. CHIAPPORI
	" JUAN JOSE VITON
	" PABLO J. MORSAINE
	" RAFAEL A. BULLRICH
	" IGNACIO IMAZ
	" PEDRO ESCUDERO
	" MARIANO R. CASTEX
	" PEDRO J. GARCIA
	" JOSE DESTEFANO
	" JUAN R. GOYENA
	" JUAN JACOBO SPANGENBERG
	" TULLIO MARTINI
	" CANDIDO PATISO MAYER
	" MAMERTO ACUSA
	" GENARO SISTO
	" PEDRO DE ELIZALDE
	" FERNANDO SCHWEIZER
	" JUAN CARLOS NAVARRO
	" JAIME SALVADOR
	" TORIBIO PICCARDO
	" CARLOS R. CIRIO
	" OSVALDO L. BOTTARO
	" JULIO IRIBARNE
	" ARTURO ENRIQUEZ
	" A. PERALTA RAMOS
	" FAUSTINO J. TRONZE
	" JUAN B. GONZALEZ
	" JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	" JUAN A. GABASTOU
	" ENRIQUE A. BOERO
	" JOSUE BERUTI
	" NICANOR PALACIOS COSTA
	" VICTORIO MONTEVERDE
	" JOAQUIN V. GNECCO
	" JAVIER BRANDAN
	" ANTONIO PODESTA
	" AMABLE JONES



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
<i>Primer año:</i>	
Anatomía, Fisiología, etc.	Dr. J. C. LLAMES MASSINI
<i>Segundo año:</i>	
Parto fisiológico	„ MIGUEL Z. O'FARRELL
<i>Tercer año:</i>	
Clinica obstétrica	„ FANOR VELARDE
Puericultura	„ UBALDO FERNANDEZ



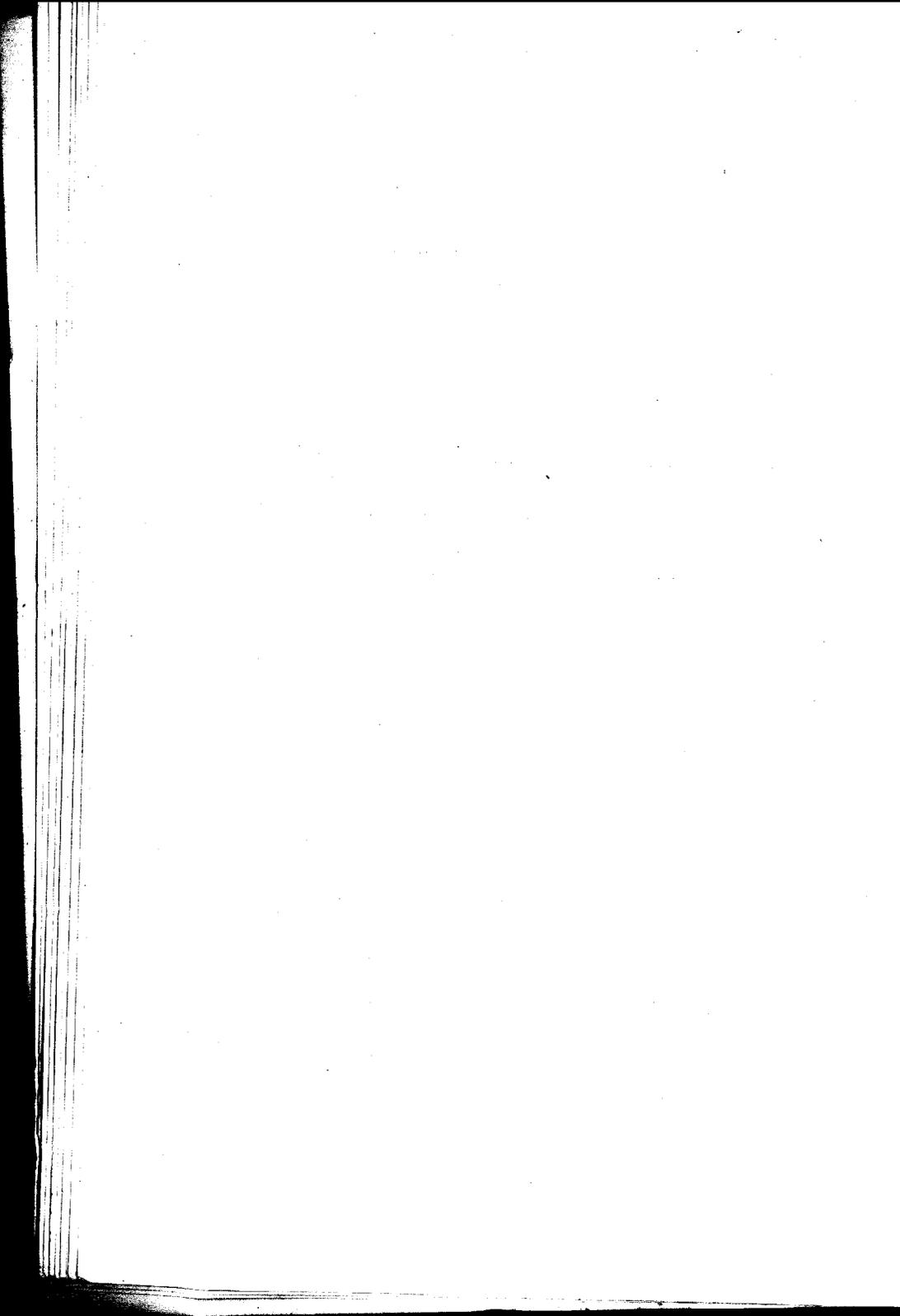
ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general: Anatomía y Fisiología comparadas	DR. ANGEL GALLARDO
Física farmacéutica	„ JULIO J. GATTI
Química farmacéutica inorgánica..	„ MIGUEL PUIGGARI
Botánica y Micrografía vegetal...	„ ADOLFO MUJICA
Química farmacéutica orgánica ...	„ FRANCISCO C. BARRAZA
Técnica farmacéutica (1er. curso).	„ J. MANUEL IRIZAR
Higiene, Ética y Legislación.....	„ RICARDO SCHATZ
Química analítica general	„ FRANCISCO P. LAVALLE
Farmacognosia especial	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Técnica farmacéutica (2.º curso)..	DR. J. MANUEL IRIZAR

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Física farmacéutica	DR. TOMAS J. RUMI
Química farmacéutica inorgánica..	„ ANGEL SABATINI
Técnica farmacéutica	SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
	„ PASCUAL CORTI
Química farmacéutica orgánica.....	DR. PEDRO J. MÉSIGOS
	„ LUIS GUGLIALMELLI
Farmacognosia especial	SR. OSCAR MIALOCK
Química analítica general	DR. JUAN A. SANCHEZ

DOCTORADO EN FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Complementos de Matemáticas...	_____
Mineralogía y Geología.....	_____
Botánica (2.º curso). Bibliografía botánica argentina	_____
Química analítica aplicada (Medicamentos)	DR. JUAN A. SANCHEZ (supl. en ejer.)
Química biológica	„ PEDRO J. PANDO
Química analítica aplicada (Bromatología)	_____
Física general	_____
Bacteriología	DR. CARLOS MALBRAN
Toxicología y Química legal.....	„ JUAN B. SENORANS

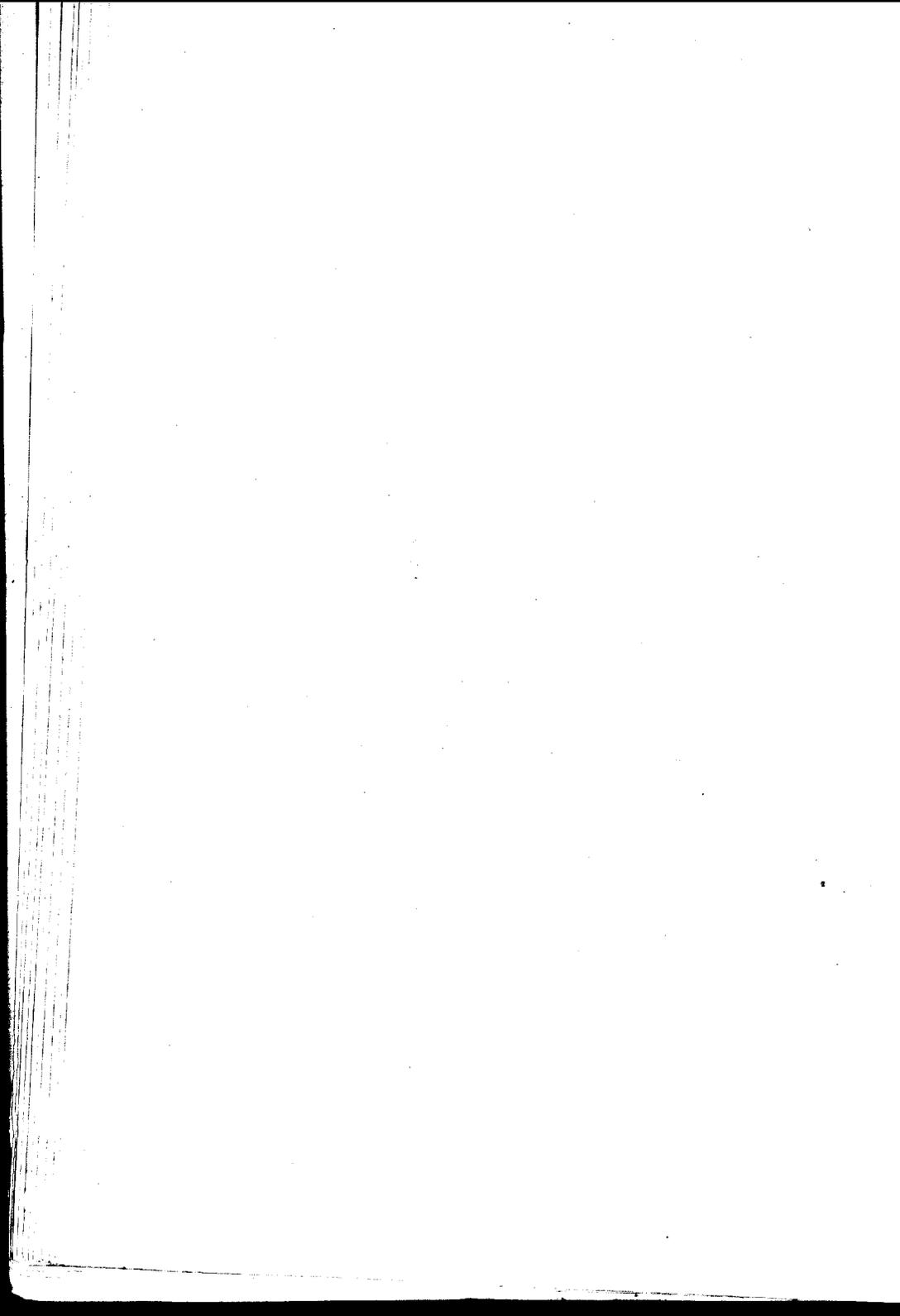


ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1er. año	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2.º año	„ LEON PEREYRA
3er. año	„ N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental	SR. ANTONIO J. GUARDO

Catedráticos suplentes

DR. D. ALEJANDRO CABANNE (3.er año)
DR. D. TOMÁS S. VARELA (2.º año)
SR. D. JUAN U. CARREA (Protesis)
SR. D. CIRO DURANTE AVELLANAL (1er año)



Padrino de tesis:

Dr. ALBERTO CABAUT

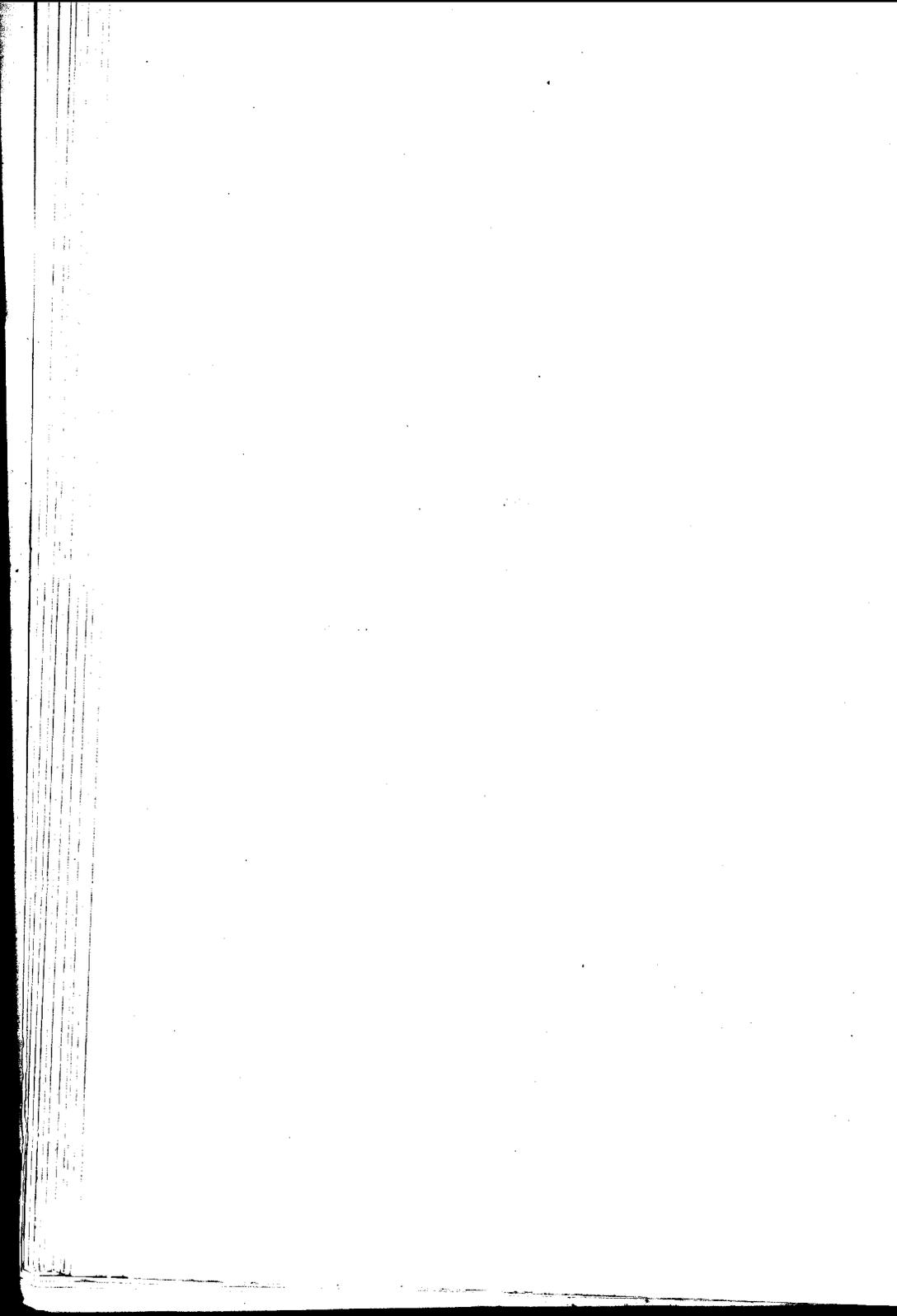
Jefe de clínica Oftalmológica del Hospital Francés



A MIS PADRES

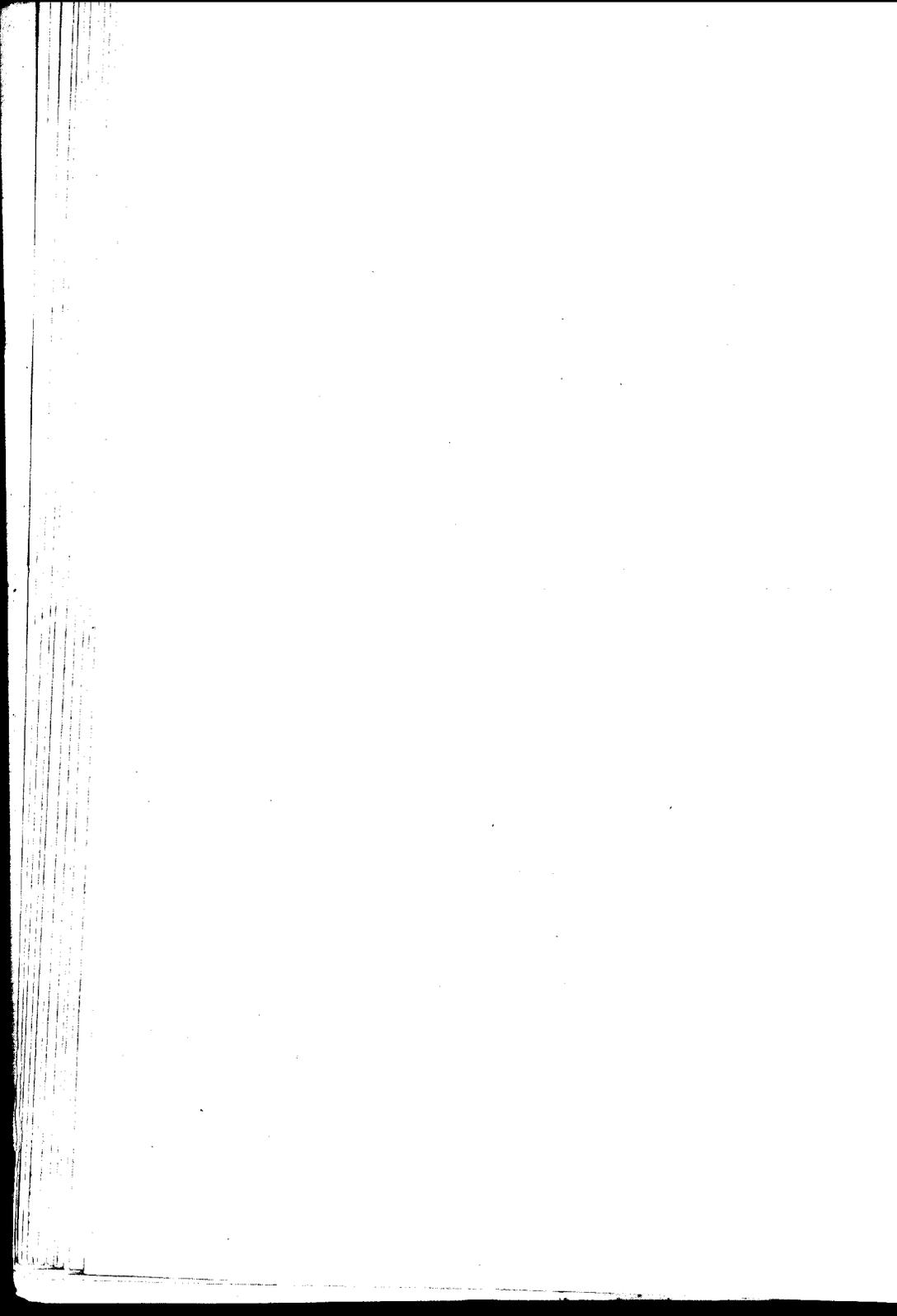
A MIS HERMANOS

GRATITUD



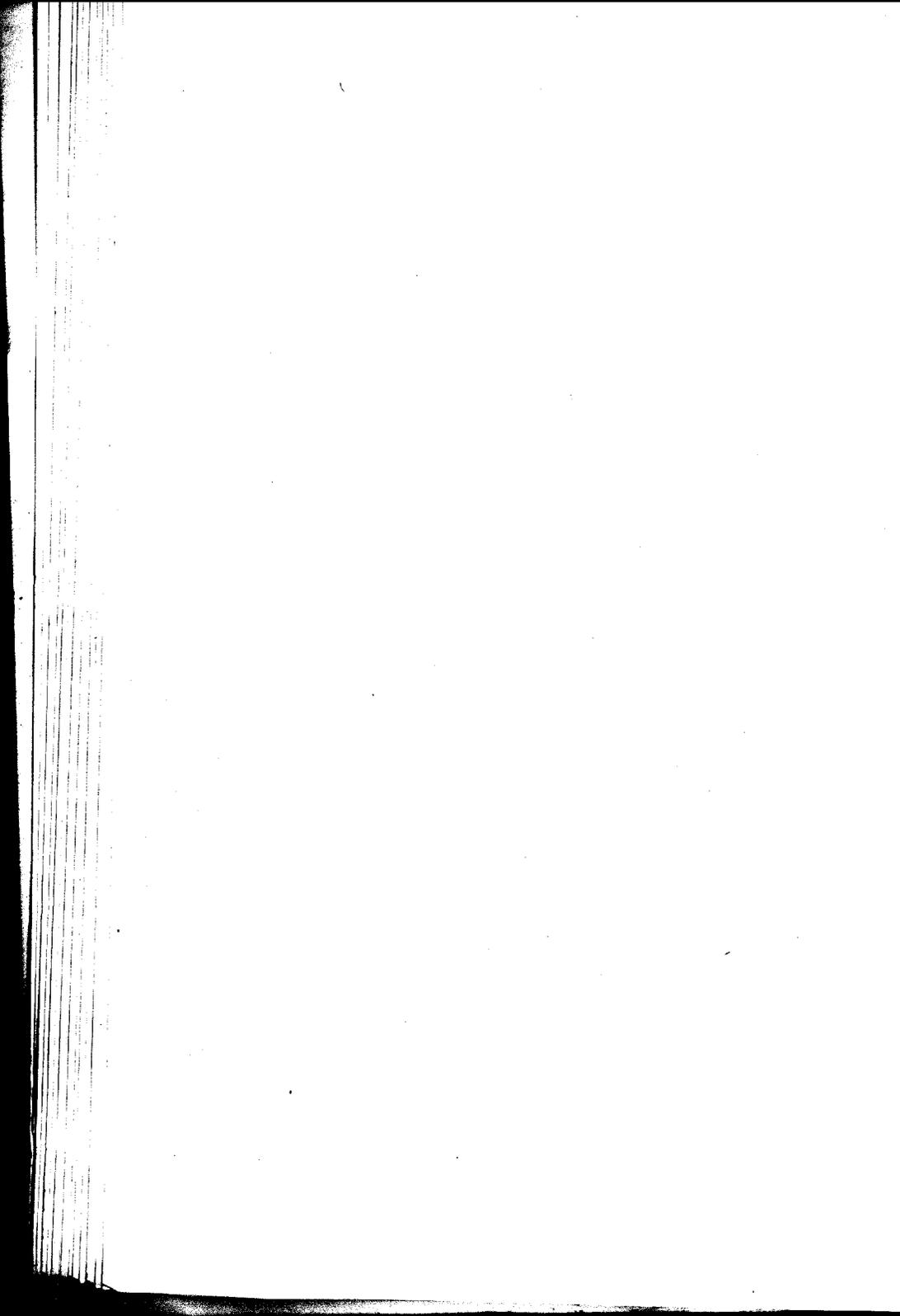
AL PROFESSOR:

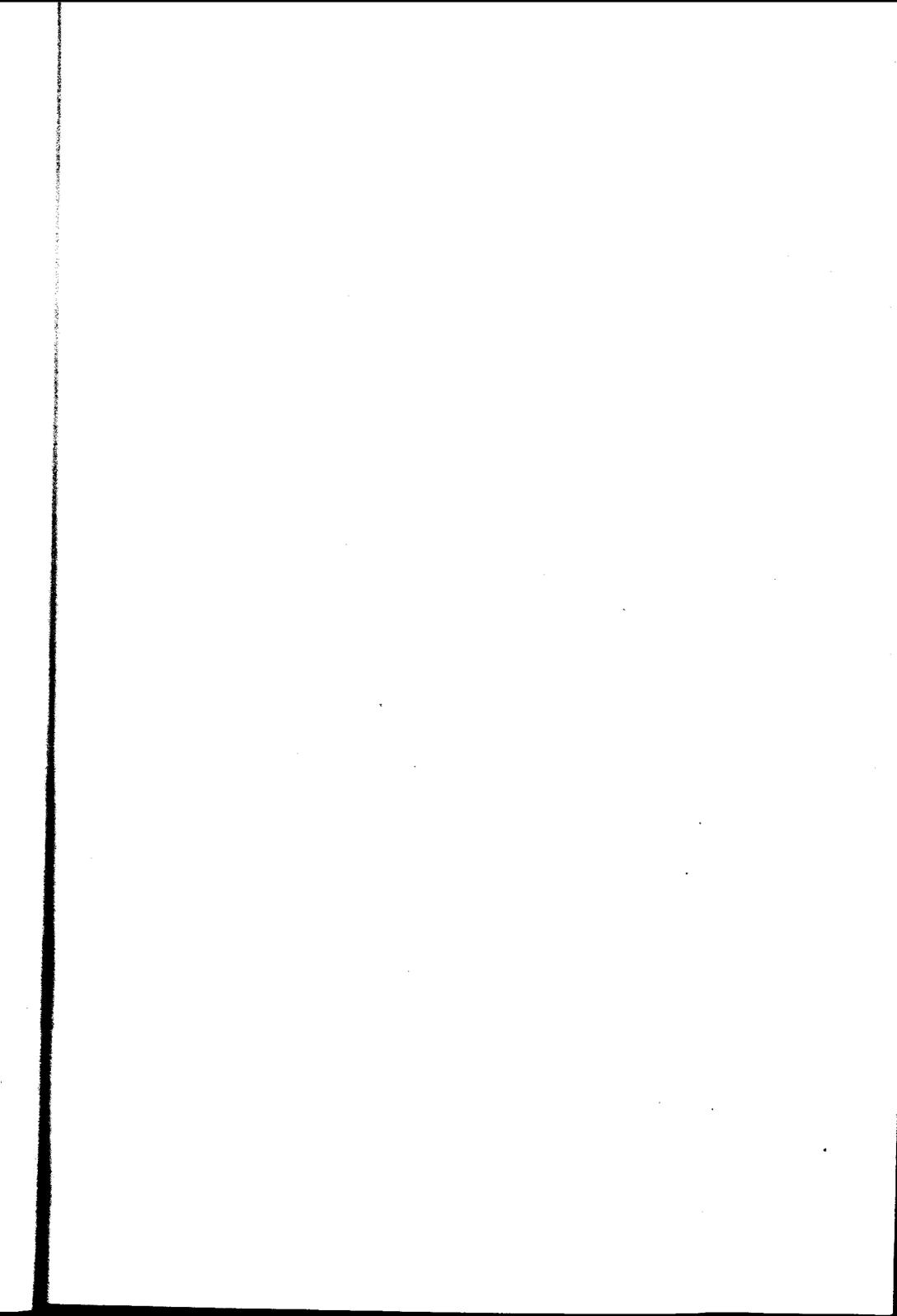
DR. JUAN B. SEÑORANS

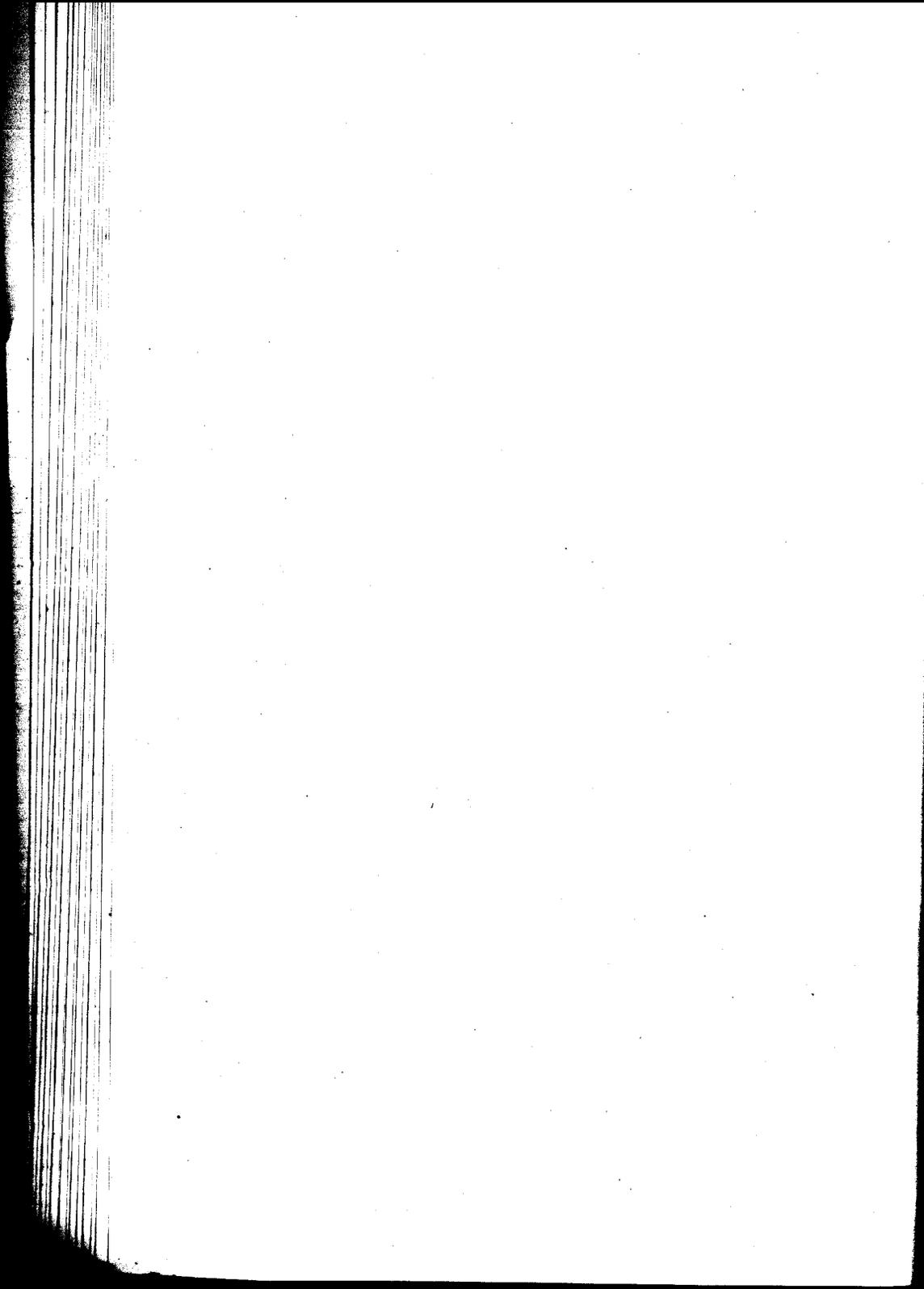


A LOS DOCTORES:

LUCIO DURANA
DOMINGO CREMONA
ALFREDO BUZZO
OSCAR MONTES







Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

He elegido como tema para mi disertación final la amaurosis quínica. No aspiro a realizar un trabajo absolutamente original, sino dar a conocer las manifestaciones visuales de tan interesante intoxicación, a raíz de haber observado un caso en el servicio oftalmológico del Hospital Francés.

Tomo ocasión para agradecer al doctor Alberto Cabaut y recordar al maestro que a las condiciones de hombre de ciencia une dotes exquisitos de caballerosidad, y al cual debo mi iniciación entusiasta en el delicado arte de la oftalmología.

Al profesor Señorans, espíritu sabio y cultísimo que me ha honrado con la distinción de ayudante de la cátedra, mi sincero agradecimiento.

Al doctor Lucio Durañona, a quien debo mis conocimientos prácticos de ginecología, la expresión de mi alta estima.

A todos mis profesores de la Facultad y médicos del Hospital Fernández, que con sus consejos y sus lecciones han contribuido a formar mi criterio médico, mi respeto más profundo.

Y a los que me acompañaron con votos sinceros hasta la realización de este acto, lléguelos el testimonio de mis afectos.

Consideraciones generales sobre las ambliopías tóxicas

No existe una clasificación satisfactoria de las ambliopías tóxicas; pero la que más nos seduce hasta la fecha es la clasificación un poco esquemática de Uthoff, quien las divide en dos grupos principales, tomando como tipo del primero la ambliopía alcohólica-nicotínica y como tipo del segundo la ambliopía por la quinina.

Las neuritis ópticas del primer grupo se acompañan muy a menudo de neuritis periférica y son de desarrollo lento (intoxicación por alcohol, tabaco, sulfuro de carbono, iodoformo, tiroidina, etc.). Desde el punto de vista clínico se caracterizan por un escotoma central, con integridad del campo visual y nunca han podido ser reproducidas artificialmente.

Las ambliopías del segundo grupo (tipo quinina, helecho macho, alcohol metílico, ácido sa-

licílico) tienen un principio agudo, presentan síntomas de papilitis y se caracterizan, no por un escótoma central, sino por estrechamiento del campo visual. Estas ambliopías han podido ser reproducidas experimentalmente en algunos animales.

Por fin, anátomo-patológicamente las neuritis del primer grupo parecen deberse desde los estudios de Samelshon a una degeneración del haz pápilo-macular en la parte retro-bulbar del nervio óptico, son entonces neuritis retro-bulbares.

Al contrario, las ambliopías tipo quinina parecen ser el resultado de una degeneración de la capa ganglionar de la retina y de la necrosis debida a la isquemia.

Las ambliopías del primer grupo son bien conocidas y no las vamos a tratar en este trabajo; pero sí estudiaremos en detalle los síntomas de la amaurosis por quinina, con presentación de un caso, pensando ser útiles a los clínicos y deseamos también a los oftalmólogos.

Reseña histórica

Casos interesantes de amaurosis quínica consecutivos a dosis excesivas de quinina fueron observados en épocas anteriores al descubrimiento del oftalmoscopio.

Estas observaciones han sido relatadas en la literatura médica americana por Henry Lewis (1), John Mac Lean (4), William Baldwin (2) y en la literatura francesa por Pidoux, Guessant y Briquet.

El primer caso parece haber sido observado por Giacomini en el año 1841: se trataba de un paciente quien por equivocación había tomado en una sola dosis diez gramos de sulfato de quinina, quedando, en consecuencia, con graves trastornos de la conciencia, ciego y sordo.

Pero los primeros casos publicados se deben a Déval, autor francés, quien en el año 1851 los ha citado en su tratado sobre amaurosis.

Vamos a transcribir unos párrafos del viejo tratado por considerarlos bastante interesantes para el estudio sintomático de la intoxicación quínica.

«El sulfato de quinina no parece capaz de producir accidentes amauróticos sino cuando ha sido administrado a dosis elevadas en un corto espacio de tiempo... El doctor Vissinier, médico de la Luisiana, me ha dicho haber observado en algunos de sus enfermos establecerse una ceguera repentina después de la absorción de fuertes dosis de sulfato de quinina, administradas para curar las fiebres perniciosas; el mismo doctor ha podido constatar la sordera establecerse sola, pero nunca ha constatado la amaurosis sin la sordera. El primer síntoma que se manifestó en sus enfermos fué la sordera, la amaurosis no aparecía sino en segundo lugar».

Y a continuación refiere el siguiente caso: «Un enfermo que atendía el doctor Vissinier tomó una poción que contenía cuatro gramos de sulfato de quinina en el espacio de seis horas; se le administró al mismo tiempo dos enemas adicionados cada uno de dos gramos de la misma sal; se le hizo sobre toda la superficie del cuerpo fricciones con una pomada que contenía cuatro gramos de la misma substancia. La fie-

bre no reaparecía los días siguientes, pero el enfermo probó una tal debilidad que podía apenas moverse en su cama, se quejaba de zumbidos de oídos, de pérdida completa de la visión, presentándose sus pupilas inmóviles y dilatadas..... estos casos no han ofrecido nada de particular al examen practicado por medio del oftalmoscopio».

A la comunicación de Déval siguieron varias observaciones aisladas todas reunidas en la tesis de Brunner aparecida en Zurich en el año 1882, y todas confirmaban el peligro de la quina administrada a altas dosis.

Sin embargo, estos casos, dice Lagrange, quedaron más del dominio de la clínica que de la oftalmología hasta el día en que Knapp en el 1881, delante de la sociedad oftalmológica de Heidelberg, y Brunner en su tesis ya citada publicada bajo la dirección del célebre Horner, dieron en su conjunto el cuadro clínico de la intoxicación por los alcaloides de la quina.

Después de la comunicación de Knapp y de la tesis de Brunner, aparecieron varios casos publicados en Francia, Alemania, Rusia e Italia. En Norte América se han hecho estudios sobre este tema. Entre nosotros, ojeando la bibliografía oftalmológica argentina, no hemos tenido la suer-

te de poder encontrar la publicación de ningún caso, a pesar de haberse observado muy probablemente algunos. Entre las tesis brasileras nos parece obligación citar la tesis muy interesante del doctor Juan Leopoldo da Rocha Fragoso del año 1899 sobre ambiopías tóxicas. Esta tesis, además de un estudio muy detenido de las ambiopías por intoxicaciones y entre otras de la ambiopía química, contiene una observación personal y el caso de Hilarión de Gouveia, que más adelante citaremos.

En estos últimos años Schweinitz, Barabaschew, Vermes, Druault, Reina y Behse, experimentando en perros y conejos, han contribuido a dilucidar la patogenia de las lesiones oculares en la intoxicación química, a pesar de no hallarse muy de acuerdo las conclusiones de estos mismos autores.

Etiología

CAUSAS Y FRECUENCIA — La primera cuestión que se había presentado al espíritu de los médicos era la de saber si los trastornos oculares observados, ya sean fenómenos de amaurosis, ya de ambliopía, eran debidos a la quinina o a la enfermedad que había necesitado este medicamento. De ahí nacieron las discusiones de Graefe, Roosa y Ely. Hoy día la duda no es posible, porque el síndrome típico y constante de la intoxicación quínica ha sido constatado no solamente en el paludismo y en el curso de varias enfermedades en que se administra este medicamento, sino también en individuos que por fines diversos absorbieron quinina. Con fin suicida fué ingerida la sal de quinina en la observación de Hilarión de Gouveia, relatado en los boletines del XI congreso médico internacional tenido en Roma. Se trataba de un caso de ambliopía quínica ob-

servada en un paciente que con el intento de dar término a sus días, había ingerido treinta gramos de sulfato de quinina, y que, sin embargo, recobró parte de la visión con un tratamiento de inhalaciones de nitrito de amilo y de inyecciones hipodérmicas de estriquina.

A una equivocación ya sabemos que es debido el primer caso observado por Giacomini y a una bravata es debida la primera observación de Zanotti.

Luego queda demostrado que la causa de la amaurosis química es la quinina; la forma y la vía de introducción en el organismo no tienen mayor importancia; todas las vías son capaces de suministrarnos el síndrome tóxico ocular.

Entre las sales de quinina parece que las de sulfato son las más tóxicas; sin embargo, ésta no es la opinión de Schweinitz, quien deduce de sus experiencias en perros y otros animales que el poder más tóxico debe ser reservado al clorhidrato de quinina.

La amaurosis química se produce en general a consecuencia de una fuerte dosis o de varias dosis administradas en poco tiempo, mucho más a menudo que después de un tratamiento prolongado con débiles dosis de sales de quinina. Esto

ya lo había hecho notar Déval en el año 1851 en su tratado de la amaurosis.

La dosis tóxica es muy variable en el hombre y parece estar en relación con la prèdisposición individual y con estados particulares del enfermo que lo hacen más sensible al tóxico.

Parece demostrado que en los últimos grados del paludismo crónico, en la caquexia palustre, son más de temer los efectos tóxicos.

Barabaschew practicó experiencias sobre sí mismo y en personas sanas y notó los primeros síntomas de intoxicación después de la absorción de 2.4 a 3.6 gramos de clorhidrato de quinina; observó los síntomas que más adelante analizaremos en detalle, es decir, amaurosis pasajera, adelgazamiento de los vasos retinianos, anemia de la papila y estrechamiento del campo visual.

Hay casos en que han sido suficientes dosis mucho menores de las indicadas por Barabaschew; por ejemplo, la observación de Tiffany y la de Zanotti. En la primera fueron suficientes dos gramos de clorhidrato de quinina en tres dosis para producir amaurosis pasajera, y en la segunda se trataba de una joven de veinte años que al ingerir 0.75 centígramos de quinina fué atacada de una ambliopía bastante marcada, ob-

servándose al mismo tiempo un estrechamiento del campo visual.

Al lado de estos casos de hipersensibilidad podríamos citar los casos contrarios de Gouveia y de Knapp; el enfermo de Gouveia citado más arriba había ingerido con fin suicida veinte gramos de sulfato de quinina recobrando sin embargo una visión bastante buena ($V = a \frac{2}{3}$ y $\frac{1}{3}$). La enfermita de Knapp había tomado casi diez gramos en dos días y medio, fué alcanzada de ceguera y se la siguió tratando por algunos días consecutivos con el mismo alcaloide; sin embargo, pudo recobrar la visión al cabo de muy poco tiempo.

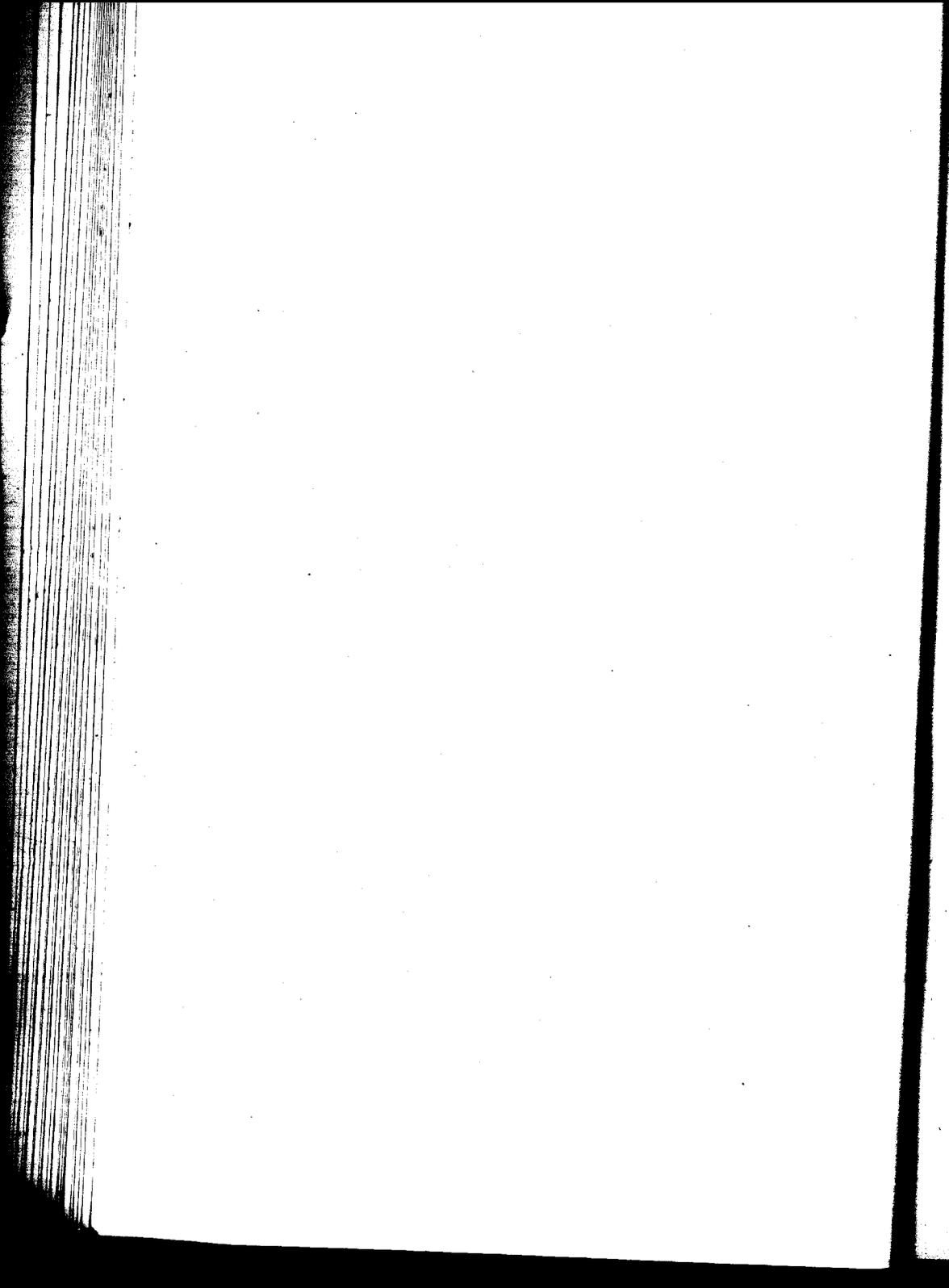
Hay casos más extraordinarios todavía que cuesta creer, como el siguiente: Knapp tuvo conocimiento de un enfermo en que la amaurosis fué provocada por ochenta gramos de quinina en tres días. Jodko cita un caso que consta en los anales científicos, de un paciente que tomó ciento diez gramos de clorhidrato de quinina en siete días.

Las dosis que se dan comúnmente como límite de tolerancia en el sujeto sano pueden ser superadas en muchas circunstancias en sujetos febricitantes sin mayores inconvenientes, y este dato es digno de tenerse en cuenta.

En efecto, las ambliopías quínicas son en general bastante raras, a pesar del uso enorme que se hace de la quinina en los países infectados con malaria. López refiere que en Cuba los casos son muy escasos. Alt, a pesar de la malaria muy respandida en el valle del Misisipí, que él habitaba y en que se consumían cantidades inmensas de quinina, en varios años no observó sino un solo caso. Al contrario de Gouveia, dice que en el Brasil los casos son muy frecuentes.

Uhthoff tiene una estadística consignada en la segunda edición del tratado de oftalmología de De Graefe-Saemish, en la cual sobre cien mil enfermos examinados en la clínica no observó sino un solo caso de amaurosis quínica.

Y hay una razón que tal vez explique la rareza de los síntomas oculares en la intoxicación quínica, y es la que sostiene Galezowsky, es decir, la facilidad con que este alcaloide se elimina por la orina.



Sintomatología

A raíz de un tratamiento por la quinina, después de la ingestión única o después de varios días de tratamiento, el enfermo es presa súbitamente de vértigos, de zumbidos de oídos, presentando al mismo tiempo un primer período de excitación, de marcha vacilante a veces con delirio (ebriedad química de Gubler), seguido de un segundo período de depresión, sueño y a veces coma.

Al despertar, el enfermo está sordo y completamente ciego; al cabo de un tiempo variable entre horas y días las sensaciones de malestar general se disipan, los trastornos del lado del oído suelen persistir y los pacientes que durante ese tiempo habían perdido toda percepción luminosa, recobran un poco vagamente una percepción central, de la luz al principio, luego de los objetos, o según la expresión pintoresca de una

enferma estudiada por Demicheri, ven «como una perla blanca fijada sobre una tela negra».

El médico llamado a los pocos días de la intoxicación constata un primer síntoma que llama la atención aún de los profanos, es decir, una dilatación máxima de las pupilas con pérdida del reflejo foto-motor.

Léblanc cita el caso de un amigo que después de la ingestión de un gramo de sulfato de quinina, observándose por casualidad en un espejo, vió que sus pupilas habían alcanzado los límites de la extrema midriasis hasta quedar el limbo del iris reducido a la mínima proporción, y este hecho lo llevó a consultar en seguida a un médico.

Gubler da a este síntoma una importancia muy grande y considera este signo como haciendo parte del conjunto sintomático que él ha denominado ebriedad quínica.

En cuanto perduran los síntomas de intoxicación las pupilas conservan su dilatación y su falta de reflejo a la luz; en muy raros casos se ha observado al mismo tiempo anestesia de la córnea y de la conjuntiva.

El examen oftalmoscópico nos revela datos muy importantes; los medios refringentes del ojo se hallan completamente transparentes, pero la

retina se encuentra profundamente isquemiada; los vasos, ya arteriales, ya venosos están muy disminuídos de calibre hasta llegar en algunos casos a quedar completamente invisibles más allá de los límites de la papila.

La papila a su vez presenta un tinte opaco sumamente pálido; al principio los bordes están un poco borrados, pero si seguimos el proceso algún tiempo, vemos que los límites se hacen bien precisos, a pesar de que la estrechez de los vasos retinianos perdura.

A veces se observa una opacificación gradual de las paredes del vaso que puede llegar hasta la obliteración de la luz.

Otro síntoma muy interesante es la estrechez concéntrica del campo visual; constantemente se nota una mejoría de la visión central.

La fovea, según Grüning y Ber, aparece bajo el aspecto de una mancha rojo cereza presentando un aspecto análogo a los casos de obstrucción o de embolia de la arteria central de la retina.

En general los trastornos oculares son simétricos y simultáneos en los dos ojos; la unilaterialidad de la lesión ha sido referida en una observación de De Graefe, y aún este caso es de etiología dudosa. Se trataba de un enfermo, quien

a consecuencia de fuertes dosis de quinina y prolongadas perdió la vista de un ojo.

No había ninguna lesión en el fondo del ojo y de De Graefe atribuyó esta amaurosis a una afección central que él combatió por emisiones sanguíneas locales repetidas cinco veces. El tratamiento logró perfectamente y el paciente recobró completamente su visión al cabo de muy poco tiempo.

La persistencia de la ceguera completa es un hecho muy raro; se conocen muy pocos ejemplos citados por Schweinitz.

En lugar de una estrechez concéntrica del campo visual, Jodko ha notado en un caso una escotoma central; Vermes ha observado un islote de visión periférica separado del campo visual central por una zona de percepción nula, pero estas observaciones aberrantes, como las denomina Lagrange, contrastan demasiado con todas las demás descripciones y con los datos de la anatomía patológica; luego piden una nueva confirmación.

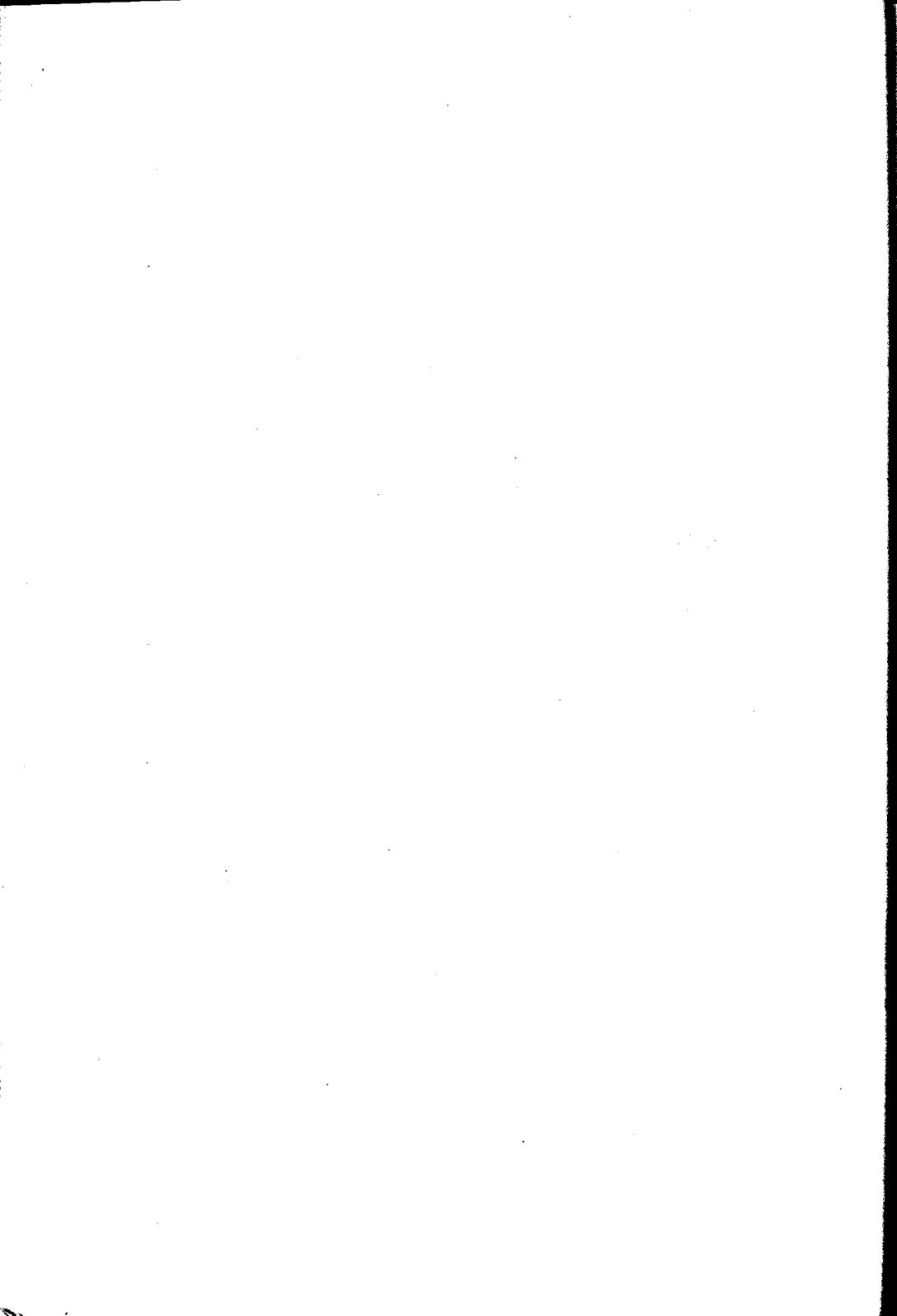
Los trastornos del sentido cromático no tienen nada de específico en la ambliopía quínica; se constata lo que suele observarse en muchas afecciones del nervio óptico, o sea una disminución de la visión para el rojo y para el verde.

Después de los accidentes tóxicos y a la vuelta de la visión hay muy a menudo acromatopsia completa como en el caso de Reyna; pero a medida que la visión mejora la percepción de los colores se hace más distinta.

Berger y Parker han mencionado casos de hemeralopía; Zanotti menciona también un caso, pero de etiología dudosa.

Perturbaciones mucho más raras se han visto aparecer en el curso de la amaurosis quínica; citaremos entre otras el nistagmus, el estrabismo convergente y por fin aumento de presión intra-ocular.

Tales son en resumen los principales síntomas observados en la amaurosis quínica, pero lo que verdaderamente llama la atención es por una parte la mejoría constante de la visión central después de una ceguera completa y por otra parte la mejoría de la agudeza visual, a pesar de la estrechez considerable del campo visual y el aspecto tan atrófico de la papila.



Patogenia

Ningún caso de amaurosis química en el hombre fué seguido de autopsia; luego la anatomía patológica del aparato nervioso del ojo no ha podido ser estudiada sino por experiencias en los animales.

Antes de los exámenes anátomo-patológicos de animales hechos amauróticos artificialmente por la quinina, el asiento de la lesión era localizado por los diferentes autores ya en un punto ya en otro del aparato visual, desde la retina hasta la corteza cerebral.

Lo que todos admitían como sintomático de la intoxicación que nos ocupa, o sea la isquemia retiniana constatada al oftalmoscopio, era atribuida por algunos autores a la acción exclusiva del tóxico sobre los centros nerviosos y por otros a una perturbación vaso-motora.

Sin embargo, De Graefe y Garófalo admitían

la vaso-constricción inicial, pero no se explicaban cómo una acción tan prolongada de los nervios vaso-constrictores no trajera a la larga fatiga nerviosa y luego dilatación.

La quinina a altas dosis fué administrada con fines experimentales en el hombre sano en general para investigar su acción sobre el organismo entero, más raramente para investigar su acción sobre el órgano de la visión.

De las experiencias practicadas en animales las más interesantes son las que se han efectuado sobre perros. Los perros parecen ser, en efecto, los mejores animales para esta clase de experiencias, no así los conejos e indudablemente menos las ranas.

Baldwin intoxica perros en el año 1847 y constata la ceguera completa.

Barabaschew hizo experiencias sobre 6 sujetos, de los cuales algunos médicos, y sus conclusiones ya las hemos citado más arriba; logró producir la ceguera en el perro, pero no en el conejo.

Brunner en el 1882 hace experiencias sobre perros, anotando únicamente los resultados clínicos sin acompañarlos con la autopsia. Discutiendo en su tesis inaugural el mecanismo de la amaurosis quínica, sostiene que depende de una

simple isquemia de los vasos retinianos, pudiendo esta isquemia a su vez ser seguida de una endovasculitis, sobreviniendo como resultado final modificaciones secundarias que producirían obliteración de los vasos y espesamiento de sus paredes.

Schweinitz practica estudios microscópicos en cortes transversales del nervio óptico y del quiasma de un perro sometido durante dos meses a dosis altas de quinina; observa espesamiento y alteraciones del nervio óptico (endovasculitis), constata degeneración de las primeras vías ópticas (nervio óptico, quiasma, bandeletas) y la atribuye a una isquemia de la retina y del nervio óptico, consecuencia de la vaso-constricción química.

Schweinitz sostiene además que la quinina parece tener una influencia selectiva sobre el nervio óptico, porque analizando cortes practicados en los nervios óculo-motores, verificó que éstos se hallaban perfectamente normales.

Bono, en el 1894, a raíz de tres observaciones en seres humanos, practica experiencias en perros y ranas. En una primera comunicación al Congreso internacional de Roma efectuado en el 1894, sostiene que la acción vaso-constrictiva de la quinina no se produce por una acción sobre

el simpático. La quinina, según él, obraría directamente sobre el epitelio pigmentario de la retina y sobre la capa de conos y bastoncitos.

En experiencias en ranas inyectadas con quinina y expuestas a la luz, constata que los conos y bastoncitos se hallan alargados y no están recubiertos enteramente por el epitelio pigmentario, mientras en ranas normales expuestas a la luz, los conos y bastoncitos están enteramente recubiertos por el epitelio pigmentario.

Ward Holden en el 1898 publica sus conclusiones deducidas de sus experiencias en perros. Encuentra un proceso degenerativo en las capas de fibras nerviosas y en las células visuales, y explica este proceso por una nutrición insuficiente debida a la vaso-constricción de las arterias retinianas. Al proceso degenerativo de las células ganglionares (fina vacuolización, cromatolisis) seguiría una atrofia ascendente de las fibras del nervio óptico hasta la terminación de estas mismas fibras en el cuerpo geniculado externo y en el pulvinar.

Nuel confirma las experiencias de Ward Holden; anota en un caso la cromatolisis de las células ganglionares y concluye que la quinina obra sobre todo por anemia, pero admite una acción nociva posible sobre las células ganglionares.

Sobre las bases de estos estudios tan interesantes de Ward Holden y de Nuel, nacieron las investigaciones más modernas de Drouault, Birsch-Hirschfeld, Vermes y Behse.

Drouault y Vermes afirman que en general basta inyectar bajo la piel 0,15 a 0,20 centigramos por kilogramo de animal (perro) para provocar en pocas horas una ceguera completa con dilatación máxima de las pupilas y palidez isquémica de la papila; en el conejo hay que inyectar en general una dosis más fuerte (0,50 centigramos).

Una vez enucleados los ojos inmediatamente después de la muerte del animal, Drouault los fija en una solución de sublimado al 50 por mil durante 18 a 20 horas, luego pasados en agua, alcohol y demás hace las inclusiones en celoidina.

La coloración de los cortes para poner en evidencia las granulaciones protoplasmáticas cromófilas de la célula nerviosa, la practicaba por el método de Nissl.

Para el estudio de los nervios ópticos después de fijación en el líquido de Müller, coloreaba al Marchi, al Weigert-Pal o al picrocarmin.

Drouault constataba lo que Bono, Holden y otros autores habían observado al microscopio, es decir, una degeneración rápida de las células

de la capa ganglionar de la retina. Esta degeneración respetaba, sin embargo, la parte media de la región central de la retina.

En el cuerpo de las células tratadas por el método de Nissl las granulaciones aisladas de cromatina aparecían como disueltas en la substancia acromática del protoplasma. En una fase más avanzada la célula no estaba más representada sino por una masa hialina, globulosa, con granulaciones refringentes.

Las lesiones observadas en el nervio óptico eran idénticas a las que siguen a la enucleación del ojo o a la neurotomía óptica retro-bulbar. Las lesiones de degeneración podían observarse hasta en los cuerpos geniculados externos y en los tubérculos cuadrigéminos anteriores. Vermes constató a su vez en las células de la corteza cerebral, pocas horas después del principio de la ceguera, síntomas de cromatolisis.

Drouault sostiene entonces que el asiento primordial de las lesiones se encuentra en el cuerpo de las células de la capa ganglionar de la retina; y para llegar a la solución del problema a saber cuál era la influencia de la retina sobre el nervio y sobre todo la del nervio sobre la retina, practicaba una experiencia muy interesante, y que es la siguiente:

Tomaba un perro normal y seccionaba de un lado el nervio óptico inmediatamente detrás del punto de penetración de los vasos retinianos. Procediendo así, o bien enucleando el ojo, veía aparecer los primeros signos de degeneración en el nervio al cabo de cuatro o cinco días, casi lo mismo como en la intoxicación quínica.

Del lado de la retina al contrario; la degeneración de las células ganglionares era mucho más lenta que en la intoxicación por la quinina y aparecía también bajo un aspecto diferente.

En efecto, en la intoxicación quínica la necrosis del protoplasma de las células ganglionares se manifiesta en menos de 24 horas, mientras en la neurotomía óptica las alteraciones de las mismas células son más lentas en producirse.

Ahora bien, admitida la acción tóxica primitiva de las células ganglionares, ¿cuál es el modo de acción de la quinina sobre las mismas?

Drouault opina que debe admitirse en primer lugar una acción directa del tóxico sobre las células, porque la insuficiencia de nutrición celular debida al espasmo de los vasos no explica todos los fenómenos producidos; y en apoyo de esta opinión practicaba otra serie muy interesante de experiencias que tenían por base la influencia de las modificaciones circulatorias so-

bre la degeneración química de la retina. Pero estas experiencias no dieron resultado satisfactorio.

Nosotros resumiremos brevemente las conclusiones del importante trabajo de Drouault:

a) La lesión primitiva es la de las células ganglionares; esta lesión es ya considerable diez horas después de la inyección de quinina (en el perro).

b) Las partes de la capa ganglionar no son todas igualmente alcanzadas. La parte central es en general respetada.

c) Este hecho no se explica por disposición circulatoria; lo prueba la acción tóxica directa de la quinina sobre la célula ganglionar.

d) Es posible que la vaso-constricción tenga un rol accesorio débil en la producción de la degeneración de las células ganglionares.

e) La quinina produce sin duda el espasmo de los vasos retinianos por acción directa sobre sus paredes o por acción sobre los plexos vasomotores peri-vasculares.

Conocemos entonces en resumen las opiniones de Drouault; los trabajos posteriores no han agregado mucho.

Uthoff cree que el rol principal se debe a una insuficiencia vascular, y Vermes cree haber

podido obtener la prueba por medio de una experiencia, en la cual habiendo extirpado de un solo lado el ganglio cervical del gran simpático, obtuvo dos veces la curación de una amaurosis quínica del lado operado, mientras que el otro ojo quedaba definitivamente ciego; pero es conveniente agregar que Drouault practicando las mismas experiencias llegó a resultados opuestos.

Las alteraciones vasculares que suelen observarse en el período tardío de la intoxicación son consideradas por casi todos los autores como secundarias a la isquemia, del mismo modo como las alteraciones que se observan en las ramas retinianas a consecuencia de la embolia del tronco de la arteria central de la retina.

Para terminar con este capítulo un poco obscuro todavía de patogenia, podemos decir con Aubineau y Terrien: «Las investigaciones de Drouault demuestran que la patogenia de las lesiones reside en la degeneración de las fibras nerviosas y células ganglionares de la retina, la quinina obrando directamente sobre el elemento nervioso y no por intermedio de las alteraciones vasculares, respetando ciertos puntos y particularmente el medio de la región central. Sin embargo, el espasmo de los vasos y la estrechez que son

su consecuencia están directamente bajo la dependencia del tóxico químico y no deben ser absolutamente excluidos en la patogenia de la amaurosis».

Diagnóstico

El diagnóstico no ofrece dificultades, siendo el médico fácilmente llevado a él por el simple interrogatorio y por los síntomas oftalmoscópicos.

Solamente en algunos casos muy raros, ya sea porque el paciente por fin suicida quiere esconder al médico la absorción de una fuerte dosis de tóxico, ya sea por encontrarse el enfermo en un coma prolongado, el diagnóstico puede presentar cierta dificultad.

Un diagnóstico diferencial que en casos muy dudosos de intoxicación medicamentosa se podría establecer, tanto más faltando antecedentes e historia del enfermo, es el de la ambliopía filiclica.

El helecho macho provoca, en efecto, fenómenos oculares de intoxicación muy parecidos a los de la quinina, pero mucho más graves. La

ceguera se produce muy a menudo de una manera rápida y se acompaña de síntomas generales que es muy importante investigar, como ser gastro-enteritis, cefalalgias con zumbidos de oído, fenómenos nerviosos (calambres, parálisis de las extremidades), cianosis, coma y a veces la muerte.

El examen oftalmoscópico recuerda el de la quinina y el campo visual se halla también muy estrechado. Pero la evolución es muy diferente, a lo menos si nos apoyamos en la estadística de Sodler-Huguenin y las observaciones experimentales de Nuel y Masius, que han estudiado muy bien los efectos tóxicos del rizoma de *aspidium Filix mas*.

Sodler-Huguenin en su estadística han reunido 78 casos, de los cuales más de la mitad con fenómenos visuales: 38 veces sobre 44, las alteraciones visuales habían sido permanentes.

En la intoxicación quínica al contrario el pronóstico, como veremos en seguida, es más benigno y pueden cesar los fenómenos de intoxicación con la supresión del medicamento.

Otro diagnóstico diferencial que se podría establecer es con la obstrucción embólica de la arteria central de la retina; pero la bilateralidad de la ceguera en casi todas las observaciones y

la coexistencia de perturbaciones auditivas, evitarán la confusión durante el período de isquemia.

En los estadios posteriores del proceso, los datos anamnésticos (rapidez de los trastornos visuales, mejoría después de una ceguera completa) serán suficientes para hacernos descartar el diagnóstico de atrofia progresiva de los nervios ópticos; más fácil todavía nos será evitar la confusión si pensamos a la agudeza visual tan regular en relación con el aspecto tan atrófico de la papila y si consideramos que en un caso de atrofia bilateral tan marcada de los nervios ópticos, observaríamos una visión débil.

Por fin en un enfermo de fiebres intermitentes podría presentarse el problema si la ceguera es debida a la enfermedad primitiva o a la medicación instituída por el médico, y este diagnóstico es muy fácil resolverlo, pero es muy conveniente hacerlo cuanto antes, porque, como muy bien se comprende, en un caso, la indicación inmediata es la suspensión de la quinina y en el otro es la de seguir el tratamiento por las sales específicas tan benéficas.

El examen oftalmoscópico es un medio precioso para establecer el diagnóstico diferencial.

En la intoxicación química muy precozmente se observan papilas muy blancas y una estre-

chez enorme de los vasos retinianos; lo que rinde este signo más precioso es la persistencia de estas lesiones después de la mejoría de la agudeza visual.

El adelgazamiento de los vasos observados en el paludismo es al contrario un fenómeno pasajero, localizado en las arterias y muy poco en las venas que se hallan en general dilatadas. Además en el paludismo se observan en vez de anemia, hemorragias retinianas, congestión venosa, neuritis óptica, edema peripapilar, en una palabra, se observa la retino-coroiditis de Poncet.

Pronóstico

En la gran mayoría de los casos el pronóstico es favorable al paciente, siendo excepcional la ceguera permanente.

Ya vimos que Schweinitz, sobre 81 observaciones recogidas por él, ha constatado solamente dos casos.

Ni la dosis absorbida, dice Lagrange, ni la rapidez de los síntomas de intoxicación, ni aún la ceguera absoluta que se conserva en tal estado desde varios días y aún semanas, ni la abolición de toda reacción pupilar, deben hacernos desesperar de un retorno ulterior de la visión.

Es clásico el caso observado por Michel. Un mes después de la intoxicación la visión central de su enfermo era todavía nula; las papilas blancas y las arterias retinianas tan estrechas que no era posible seguirlas sino sobre un muy corto trayecto. Un oculista experimentado diagnosticó

atrofia óptica ordinaria; sin embargo, a los cuatro meses la sensación luminosa apareció nuevamente y a los 7 meses la agudeza visual llegó a $4/5$.

Es casualmente la reaparición de la sensación luminosa la que nos da derecho a esperar y a creer al progreso curativo de la amaurosis.

El pronóstico está también en relación con el diagnóstico prematuro y con la supresión absoluta aún de pequeñas dosis del medicamento; porque un hecho muy interesante en relación al pronóstico es la extrema susceptibilidad adquirida por aquellos individuos que han sufrido los efectos de la intoxicación, bastando a veces dosis mínimas para observar una reaparición de los fenómenos oculares ya descriptos.

Knapp, López y Nettlestap llaman la atención sobre este hecho que fué a su vez confirmado por Schweinitz en sus experiencias sobre animales.

Puede tener alguna influencia sobre los síntomas oculares el estado de la circulación en los vasos de la cabeza lo mismo que la menstruación.

Tratamiento

Admitiendo varios autores que la quinina produce un espasmo de los vasos retinianos, ya sea por acción directa sobre sus paredes, ya sea por acción sobre el plexo vaso-motor peri-vascular, se han preconizado los medicamentos que modifiquen la circulación endo-craneana.

Así es que inhalaciones de nitrito de amilo han parecido ser útiles a Buller, Gouveia, mientras que Grünig, Michel no han obtenido acción ninguna con estos medicamentos.

Si el corazón flaquea está muy indicado la administración de la digital.

La estriknina estimulando directamente las fibras del nervio óptico, justifica su empleo, ya sea en píldoras, ya sea en inyecciones subcutáneas.

Como indicaciones complementarias es bueno recomendar al enfermo un reposo absoluto,

posiblemente en el decúbito dorsal y en la semi-obscuridad.

A pesar del resultado negativo obtenido por Drouault en sus experiencias en perros para demostrar la influencia de la luz sobre la degeneración retiniana de la intoxicación quínica, muchos autores, entre otros Ramsay, han señalado en varios casos de ambliopía tóxica una mejoría de la visión a consecuencia del reposo de la noche.

Es conveniente luego aconsejar al enfermo la semi-obscuridad.

Por último es muy útil levantar las fuerzas del paciente por una buena alimentación y por el clima de montaña.

Observación clínica

R. C., de 66 años, casada, italiana.

Antecedentes hereditarios—Sin importancia.

Antecedentes personales -- Sarampión en la primera edad. Hace 13 años ha tenido que guardar cama durante 3 meses a raíz de una afeción aguda del aparato respiratorio. No recuerda haber sufrido otra enfermedad. Desde la edad de 45 años, coincidiendo más o menos con la época de su menopausa, suele tener periódicamente mareos, cefalalgias y crisis nerviosas.

Enfermedad actual -- Hace algunos meses hallándose con fiebre y cefalalgia muy intensa fué a consultar a un médico, quien le recetó unos sellos de quinina, cuya dosis no recuerda para que tomara 3 en las 24 horas.

Tomó el primer sello a las seis de la mañana, no apreciando ninguna novedad; a las nue-

ve tomó un segundo y a la hora empezó a notar zumbidos de oídos, mareos, cayendo luego, según nos cuenta el marido, en estado semi-soporoso.

Cuando volvió en sí se hallaba sorda y completamente ciega.

Atendida inmediatamente por el mismo médico, éste comprobó los síntomas de intoxicación y suspendió los sellos; le recetó un purgante y prescribió una bolsa de hielo a la cabeza.

Desde este momento quedó en la obscuridad más completa por el espacio de quince días aproximadamente, al cabo de los cuales empezó a percibir la luz y luego fué aumentando lenta, pero gradualmente, la claridad.

Al cabo de un mes, cuando se presentó, por primera vez al servicio de ojos del Hospital Francés, a cargo del doctor Cabaut, su visión había mejorado bastante, pero en cambio se había iniciado en ella un estado de debilidad y entorpecimiento mental que nos dificultó un poco el examen.

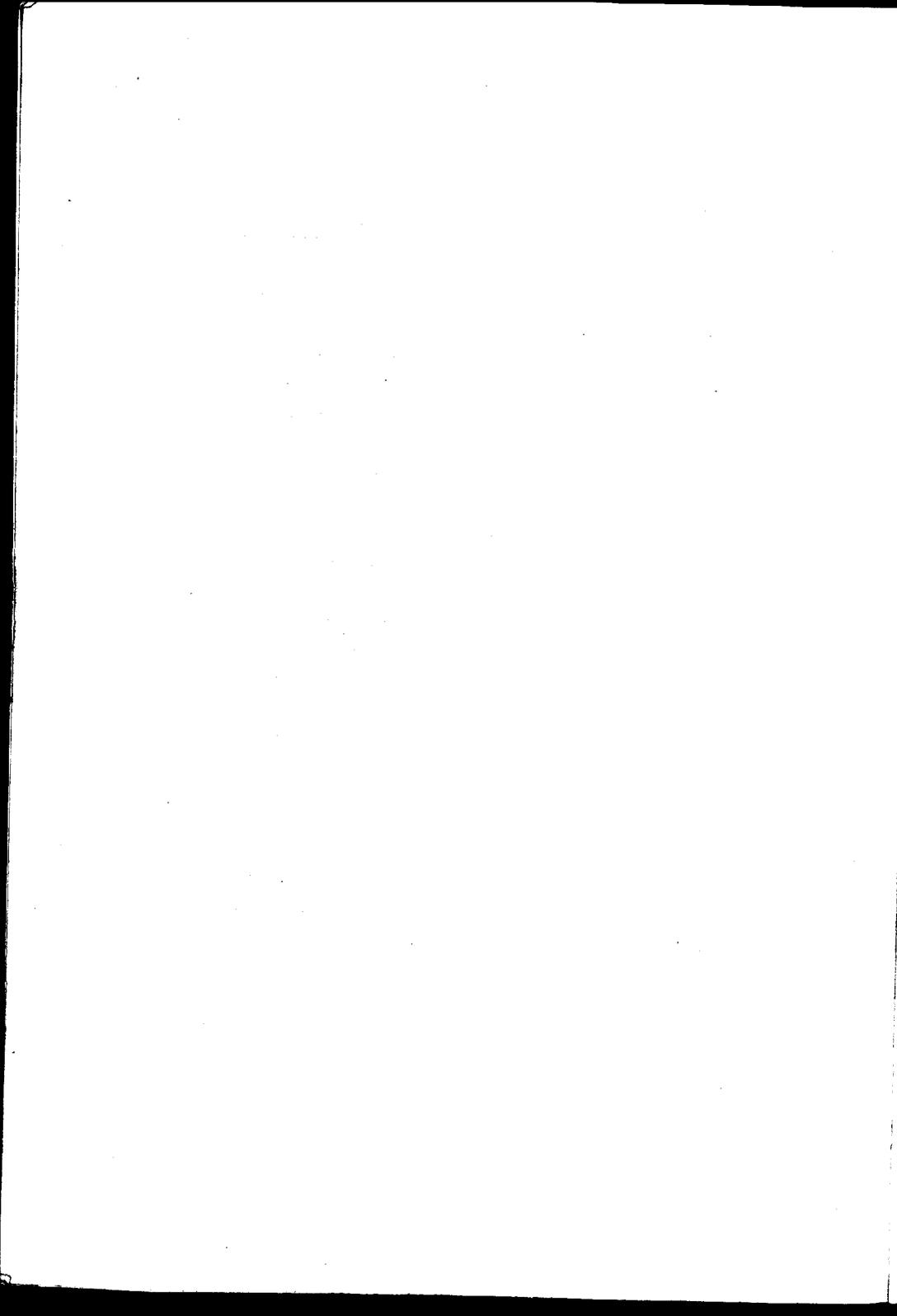
Estado actual — Pasamos por alto el examen orgánico por no revelarnos ningún dato de importancia y nos detenemos únicamente en el examen de su aparato visual.

Constatamos una midriasis muy acentuada en ambos ojos, con reacción un poco perezosa a la luz. Los medios refringentes del ojo están completamente transparentes.

Al examen oftalmoscópico notamos una marcada isquemia de la retina; los vasos arteriales y venosos están muy contraídos y muy delgados, la papila pálida. La agudeza visual disminuída es de $1/8$ más o menos. El campo visual bastante difícil de precisar a causa de la poca inteligencia y de la torpeza intelectual de la enferma, pero sensiblemente estrechado en las partes periféricas.

Se le receta un purgante, ioduro de potasio y gránulos de sulfato neutro de estriquina y se le manda concurrir al servicio cada semana al principio, luego cada quince días.

Examinada la enferma al mes de la primera visita en el hospital, presenta siempre su ambliopía binocular, pero sus pupilas reaccionan bien a la luz, los vasos han aumentado de tamaño, la visión central ha mejorado, el fundus ha tomado un aspecto normal, si bien se conserva todavía un poco de palidez de la papila y estrechamiento periférico del campo visual.



Conclusiones

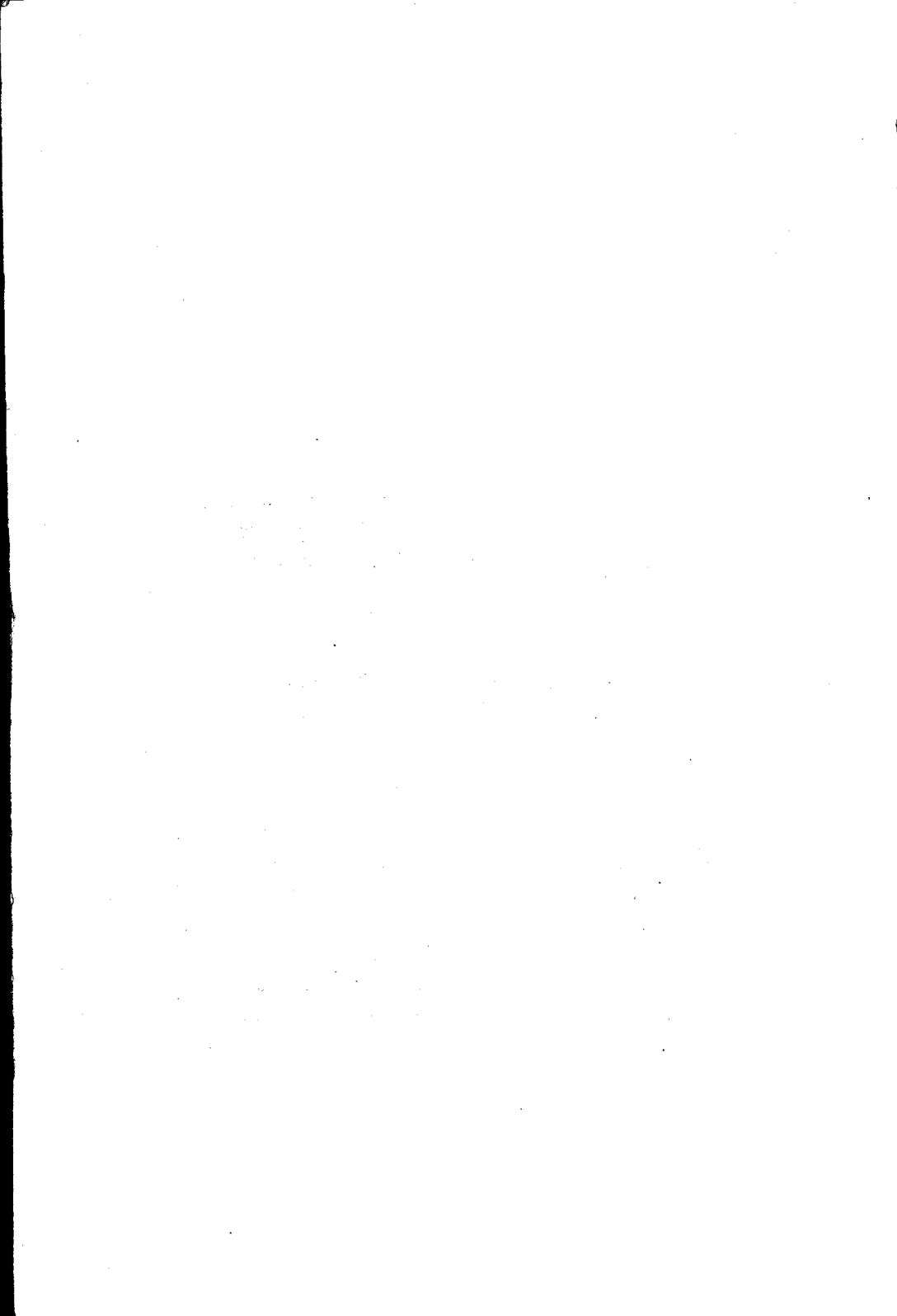
1°—La intoxicación quínica grave puede acompañarse no solamente de los bien conocidos síntomas auriculares, sino también de trastornos visuales en algunos animales (perro, gato) y en el hombre.

2°—La amaurosis quínica no es frecuente.

3°—Se caracteriza por tres síntomas principales: midriasis extrema, palidez de retina y papila con agudeza visual bastante conservada y por estrechamiento periférico del campo visual.

4°—La quinina produce un espasmo de los vasos retinianos, produce además una degeneración de las células ganglionares de la retina, pero el modo de acción del tóxico nos es aún desconocido.

5°—Existe para la quinina como para muchos alcaloides una tolerancia individual que el médico práctico debe tener presente al prescribir las primeras dosis.



Buenos Aires, Junio 15 de 1917

Nómbrese al señor Académico doctor Eduardo Obejero, al profesor titular doctor Enrique B. Demaría y al profesor suplente doctor Adolfo Noceti, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4º de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou
Secretario

Buenos Aires, Junio 25 de 1917

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta núm. 3313 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou.
Secretario

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Relación entre la sordera y la amaurosis
quínica.

Eduardo Obejero.

II

Lesiones de la retina y del nervio óptico
en las ambliopías quínicas.

E. B. Demaría.

III

Diagnóstico diferencial entre ambliopía his-
térica y ambliopía tóxica.

A. Noceti.



1293