

ANALES DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OFTALMOLOGIA

FUNDADOS EN 1898



Director:

M. PUIG SOLANES.

Jefe de Redacción:

ARMANDO RAMIREZ.

Comité de Redacción:

M. URIBE TRONCOSO. — MANUEL MARQUEZ. — A. TORRES ESTRADA. — RAUL A. CHAVIRA. — L. SANCHEZ BULNES. — F. PALOMINO DENA. — F. MARTINEZ HINOJOSA.

MEXICO, D. F.

JULIO — SEPTIEMBRE 1952

S U M A R I O

DEDICATORIA	324
ARTICULOS ORIGINALES:	
LA OBRA CIENTIFICA DEL PROF. MARQUEZ.—Manuel de Rivas Cherif.	325
EPITELIOMA INTRAEPITELIAL DE LA CORNEA Y CONJUNTIVA (ENFERMEDAD DE BOWEN).—Daniel Silva	343
COMENTARIO AL TRABAJO DEL DR. DANIEL SILVA ACERCA DE EPITELIOMA INTRAEPITELIAL DE LA CORNEA.—Isaac Costero.	355
COMPLICACIONES VASCULARES DE LA DIABETES. RELACION DE LAS ALTERACIONES DE LA RETINA CON OTRAS COMPLICACIONES VASCULARES.—José A. Quiroz, Carlos Hernández Esquivel, Herman Villarreal y Alejandro Sauter.	358
ALTERACIONES OCULARES EN LAS DISOSTOESTENOSIS CRANEOFACIALES.—José Sáenz Canales	374
NOTAS BIBLIOGRAFICAS:	
"OFTALMOLOGIA ESPECIAL TEORICA Y CLINICA", Por Manuel Márquez.—Armando Ramírez	402

Director:
M. PUIG SOLANES.

Jefe de Redacción:
ARMANDO RAMIREZ.

Administrador:
M. LEON DIAZ.

ANALES DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OFTALMOLOGIA

Organo de la Sociedad Mexicana de Oftalmología.
Publicación trimestral.

López Cotilla 811.

MEXICO, D. F.

Apdo. Postal 8701

Precios:

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

SE SOLICITA CANJE.
ON DEMANDE L'ECHANGE.

EXCHANGE REQUESTED.
BITTE AUSTAUSCHEN.

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



Prof. Dr. Manuel Márquez

DEDICATORIA

La Sociedad Mexicana de Oftalmología se honra al dedicar este número de sus Anales a la ilustre figura del Prof. D. Manuel Márquez, cuando este ilustre hombre de ciencia cumple ochenta años de vida y durante más de medio siglo ha trabajado sin descanso para la Oftalmología, enriqueciendo esta especialidad con importantes hallazgos que han contribuido a su desarrollo y progreso.

Maestro en la más amplia acepción de la palabra, pues lo es en la cátedra, en la clínica y en su trato diario, ha logrado crear escuela tanto en España como en México, formando discípulos que han sabido aprovechar sus enseñanzas y le han asegurado la admiración, el respeto y el cariño de cuantos nos dedicamos al estudio de la Oftalmología.

Acepte Ud., querido Maestro, este homenaje ofrecido con la emoción del verdadero afecto, como manifestación de gratitud sincera y constante por todo lo que de Ud. hemos podido aprender y por lo mucho que todavía ha de enseñarnos en el porvenir.

ARTICULOS ORIGINALES

LA OBRA CIENTIFICA DEL PROFESOR MARQUEZ

Manuel de Rivas Cherif.

Asociación para Evitar la Ceguera en México.

Hace diez años tuve el honor de ofrecer al Prof. Márquez el justo homenaje que le dedicó la Sociedad Mexicana de Oftalmología en ocasión del 70% aniversario de su nacimiento, y ahora me cabe de nuevo la satisfacción de recordar su vida trabajo incesante dedicado a la oftalmología, cuando al cumplir ochenta años sigue, con su incansable labor, dando días de gloria a nuestra ciencia.

No voy a repetir los datos biográficos que fueran objeto del discurso leído en el homenaje a que antes aludí, porque en este artículo quiero referirme tan sólo a sus trabajos, todos ellos con ello de originalidad inconfundible, que tienen importancia capital, ya que significa indudable progreso y han de dejar huella perdurable en la historia de nuestra especialidad.

Podemos considerar dos épocas en la oftalmología española: antes de Márquez y después de Márquez, porque si en la primera existieron hombres de la talla de Albitos y García Calderón, que fueron sus maestros, puede afirmarse que la verdadera ciencia oftalmológica española aparece con Márquez a cuyos trabajos se debe que, saltando las fronteras, sea conocida en el extranjero.

Ha escrito el Prof. Márquez más de doscientos trabajos, todos ellos de positivo interés aunque él afirma modestamente que sólo unos quince o veinte tienen importancia y únicamente de tres se siente ampliamente satisfecho. No se puede en un artículo, necesariamente breve, analizar todos y cada uno de ellos, pero sí procuraré dejar bien manifiesta la impresión de lo que su obra significa em-

pezando por hablar de lo que a él le parece mejor, que es lo que se refiere a argirosis aguda y crónica, a biastigmatismo y combinaciones bicilíndricas y a esciascopia.

Allá por el año de 1911 y en su consultorio del Hospital del Buen Suceso de Madrid, vió el Prof. Márquez una enferma tracomatosa de 25 años que presentaba en cada córnea una mancha amarillenta que cubría casi completamente esta membrana e impedía la visión. Por el interrogatorio averiguó que un mes antes le habían hecho un raspado de las granulaciones, empleando cocaína para la anestesia local y nitrato de plata en concentración alta para cauterizar la superficie raspada, no neutralizando después el exceso de sal de plata con solución de cloruro de sodio que era lo indicado. De estos datos dedujo que, reblandeciendo el epitelio de la córnea primero por la cocaína y después por el nitrato de plata que lo alteró más, el cloruro de plata resultante de la reacción de la plata con el cloruro de cocaína, y el albuminato producido por la reacción con los albuminoides de los tejidos, quedaron depositados debajo del epitelio al regenerarse éste. Entonces se le ocurrió que si los disolventes del cloruro de plata son el amoníaco, el cianuro potásico y el hiposulfito sódico, y los dos primeros no se podían emplear por ser irritante el uno y tóxico el otro, teniendo en cuenta además que el último se había usado ya para lavados oculares en solución al 5% como ligeramente antiséptico y que, por lo tanto, no era irritante, podía usar la solución de hiposulfito sódico a la concentración antes dicha para tratar este caso. Con este objeto instiló una solución de clorhidrato de cocaína al 10% para reblandecer el epitelio corneal que de esta manera fué fácilmente desprendido con el borde de un cuchillo y, una vez logrado esto, lavó abundantemente con la solución de hiposulfito durante quince minutos, ordenando que durante los días sucesivos le hicieran tres lavados con duración de diez minutos. De esta manera logró que la enferma curara sin más residuo que una ligerísima opacidad central en cada córnea que no la impidió hacer trabajos, como la costura, en los que se necesita buena visión.

Este caso, verdaderamente histórico, tiene interés porque esta argirosis crónica que es debida, como se sabe, a plata metálica precipitada en el dermis conjuntival que no desaparece con ningún tra-

tamiento. Para evitar la argirosis aguda insiste en que, cuando hay que hacer un tratamiento con nitrato de plata, es indispensable neutralizar cuidadosamente el exceso de sal de plata con solución de cloruro de sodio, protegiendo al mismo tiempo la córnea con el párpado evertido, y para evitar la crónica no se deben emplear durante mucho tiempo los compuestos de plata.

Su trabajo "Valor clínico de la oftalmometría fundado en el examen de 550 ojos astigmáticos" le permitió establecer las relaciones entre el astigmatismo corneal, el restante y el total, lo que le llevó al descubrimiento del llamado biastigmatismo, variedad de defecto de refracción que si al principio, cuando presentó el primer caso en el Congreso de Nápoles en 1909, le pareció una rareza, luego ha podido ver, como lo hemos visto todos los que empleamos sus métodos de exploración, que es frecuentísimo. Dice el Prof. Márquez en uno de los primeros trabajos dedicado a este asunto, que "los autores se limitan a suponer que ambos astigmatismos, el corneal y el restante (que ellos llaman cristaliniano) se suman o se restan, según sean del mismo signo o de signo contrario, lo cual quiere decir que los meridianos principales del astigmatismo coinciden (refracción máxima del uno con la máxima del otro), o bien, son perpendiculares (refracción máxima del uno con la mínima del otro)". Y después se hace la siguiente pregunta: "¿por qué razón los meridianos principales de cada astigmatismo han de coincidir o ser perpendiculares precisamente?" Y a esta pregunta contesta que no tiene nada de particular que en muchos casos no coincidan ambos astigmatismos ni formen ángulos rectos sus meridianos principales. Dice también que se llega a demostrar la existencia de esta variedad de astigmatismo de una manera muy sencilla, pues basta corregir el astigmatismo corneal, medido con el oftalmómetro, con el vidrio cilíndrico correspondiente y colocar al paciente frente al círculo horario, y entonces o el sujeto ve todos los radios iguales, caso en el cual ya no hay astigmatismo porque el único que existía era el corneal, o ve unos radios más destacados que otros, lo que demuestra que existe otro astigmatismo además del corneal. Aun pueden suceder dos cosas: o el radio visto más marcado coincide con uno de los meridianos del astigmatismo corneal, o tienen una orientación diferente; en el primer caso el astigmatismo restante se suma o se resta al corneal,

es decir que hay un solo astigmatismo resultante de la suma o de la resta de los otros dos, pero en el segundo se trata evidentemente del verdadero biastigmatismo que necesita para su corrección dos vidrios cilíndricos, cada uno corrigiendo uno de los dos astigmatismos, cuyos ejes formarán entre sí un ángulo menor o mayor, pero nunca recto. Estudiando las combinaciones bicilíndricas llegó, con la colaboración de su compañero, amigo y discípulo predilecto, el malogrado Dr. Busto, a hacer unas tablas de transformación por medio de las cuales se obtiene la combinación esfero-cilíndrica resultante de la combinación de los dos cilindros de ejes oblicuos. Este del biastigmatismo es sin duda uno de los más felices hallazgos del Prof. Márquez, y el procedimiento oftalmométrico-subjetivo para su examen y corrección, es único para llegar al diagnóstico preciso y a la prescripción exacta de los vidrios adecuados en los astigmatismos de pequeño grado, que tantas molestias proporcionan a quienes los padecen.

En 1916 publicó el Prof. Landolt un trabajo titulado "Une explication simple de la skiascopie" que dió lugar a un artículo de réplica del Prof. Blanco de Valencia que llevaba por título "La más simple explicación de la esquiastopía". Entonces el Prof. Márquez se interesó en este asunto pensando que no debía buscarse una explicación simple de la esquiastopía, ya que lo importante, a su juicio, era encontrar la explicación verdadera del fenómeno. Con este objeto realizó experiencias muy interesantes, de las que desgraciadamente no es posible dar aquí detalles, para las cuales utilizó primero cajas de cartón, como las que se usan para guardar zapatos, a las que se había quitado una de las caras laterales para poder observar la imagen en el fondo, que era una de las bases, estando la otra base perforada y en ella un tubo cilíndrico con hendiduras para poder colocar lentes de la caja de prueba, representando al objetivo, y diafragmas de forma diversa, circular, rectangular, triangular, etc., haciendo el papel de pupila. Posteriormente hizo construir un aparato en madera al que D. Miguel de Unamuno denominó "esquiastopía dicta" o sea demostrador de la esquiastopía.

Publicó sus demostraciones teóricas y experimentales en un trabajo: "El verdadero mecanismo de la esquiastopía", en el que

queda dicha la última palabra al respecto al descubrir la explicación exacta de este procedimiento de exploración.

Lo fundamental de este trabajo, que es un verdadero monumento científico, está en la demostración de la existencia de dos fases paralelas en la esciascopía susceptibles de una explicación común, de la que se deduce la de dos puntos neutros: el primero debido al espejo y el segundo al ojo observado cuando forman la imagen de los rayos de salida a nivel del plano pupilar aparente de la pupila del observado, para el primer punto neutro, y de la del observador para el segundo; y en la existencia de dos zonas de mala observación "que quitan al procedimiento, —dice Márquez— la exactitud rigurosa que le atribuyen sus exageradamente entusiastas, sin que por ello deje de ser un excelente procedimiento rápido y casi exacto".

Estoy seguro de que si el Prof. Márquez hubiera hablado de sus trabajos preferidos después de publicar "Sobre las supuestas torsiones del ojo alrededor de la línea visual en las direcciones oblicuas de la mirada" haría figurar a éste en lugar de honor junto con los tres a que me acabo de referir, porque no puede haber ninguna duda de que tiene que dejarle plenamente satisfecho.

Desde los experimentos de Ruete en 1847, interpretados después por Donders, Helmholtz y Giraud-Teulon, se ha venido creyendo en la existencia en el ojo de movimiento de torsión alrededor del eje visual en las direcciones oblicuas de la mirada y en que estas torsiones se ponen de manifiesto observando las imágenes consecutivas. El Prof. Márquez estudió este asunto y realizó experiencias, que pueden verse en la comunicación que presentó al III Congreso Panamericano de Oftalmología celebrado en La Habana en Enero de 1948, que interpretadas de manera que explican a completa satisfacción la inclinación de las imágenes consecutivas, le llevan a la conclusión de que no existen movimientos de torsión ocular en las direcciones oblicuas de la mirada. Insiste en este trabajo en su antigua opinión de que los movimientos que se producen en esas direcciones no son de torsión, como sostenían Donders y Helmholtz, sino de pseudotorsión y en que los movimientos de verdadera torsión no tienen razón de ser y no pueden existir como movimientos son finalidad visual, siendo en cambio muy útiles como compensadores en las inclinaciones de la cabeza. El error de los autores al interpretar las

imágenes consecutivas en las direcciones oblicuas de la mirada ha sido doble —dice Márquez— ‘de una parte por atribuir la inclinación de estas a una torsión del ojo sobre la línea visual en lugar de atribuirlo a una pseudotorsión sobre un eje oblicuo situado en el plano de Listing; y de otra parte de haber confundido los ejes del ojo, que pasan por el centro de rotación y que no juegan ningún papel en este caso, con los meridianos vertical y horizontal de la retina que pasan por el centro de la fóvea cuya inclinación en el mismo sentido de la mirada determina la oblicuidad de la imagen consecutiva por un mecanismo de pura óptica geométrica’.

Es difícil resumir en unas cuantas líneas y dar, sin los esquemas correspondientes, una idea clara de lo que es este trabajo, que indudablemente tiene extraordinaria importancia, por lo que invito a los colegas que aun no lo conozcan, a la lectura de la comunicación original, que se publicó en el No. 1 del Tomo XXII de Enero-Marzo de 1948 de estos Anales de la Sociedad Mexicana de Oftalmología.

Debo repetir que si he comentado estos cuatro trabajos en primer lugar destacándolos del resto, es porque los tres primeros son los predilectos del autor y el cuarto, creo yo sin temor a equivocarme, debe haber sido ya incluido por el Prof. Márquez entre los que le han dejado plenamente satisfecho. Esto no quiere decir que, conociendo a fondo la obra del Maestro, se pueda pensar que el resto de sus trabajos es de categoría inferior, pues muy por el contrario, se puede afirmar que todos y cada uno de ellos tienen la importancia suficiente para llevar a su autor a la posición prominente que, con justicia, ocupa entre los más destacados hombres de ciencia.

Aparte el de argirrosis aguda que he reseñado, ha publicado varios trabajos de terapéutica ocular —“Los medicamentos inoportunos en terapéutica ocular”. “Del empleo inoportuno de los remedios en terapéutica ocular”, “Pequeños detalles prácticos y algunos principios generales referentes a los medicamentos locales en oculística”, etc. en los que, esclavo del “*primo non nocere*”, expone sistemas fundamentales de cuando deben usarse y, sobre todo, de cuando están contraindicados los medicamentos (principalmente los astringentes, cáusticos, midriásicos y miósicos), así como la manera de evitar las medicamentosis locales. Tiene hechas investigaciones sobre la acción comparada de los efectos midriásicos de algunos medicamentos

—“Contribución al estudio de los efectos de algunos medicamentos midriásicos”— comprobando que el género de la sal no influye en el efecto obtenido y que la duración total de la midriasis es máxima con la atropina, siguiendo en orden decreciente, la duboisina, escopolamina, homatropina, eufatmina y cocaína, y en otro trabajo —“Sobre la acción midriásica de la adrenalina en el hombre”— da cuenta de sus experiencias de las que deduce que la adrenalina obra como midriásica por acción sobre los vasos y sobre el simpático vascular.

En sus trabajos sobre la acción del clorhidrato de codeína —“Investigaciones acerca de la acción local del clorhidrato de codeína sobre el ojo”— llega a la conclusión, en virtud de las analogías de acción correlativas con las de estructura química entre la metilmorfina (codeína) y la etilmorfina (dionina), de que el clorhidrato de codeína en disolución al 5% produce efectos análogos a los de la dionina, aunque de menos intensidad, y que el fosfato de codeína, aun a mayor concentración, tiene acción muy parecida pero todavía más atenuada.

Ya he mencionado su labor en lo que se refiere a esciascopia y biatigmatisimo, pero todavía he de hacer notar otras aportaciones a la óptica, como son la divulgación del cálculo en dioptrias, de Monoyer, Imbert y Gullstrand —“El cálculo en dioptrias en óptica”— por medio del cual se simplifican los problemas relativos a espejos y lentes, al reducir todas las operaciones a sumas y restas, lo cual no es ni siquiera mencionado en las obras de oftalmología ni en las de física; su procedimiento para corregir la miopía con un sistema de vidrios convexos, que es muy útil para la miopía de grado muy elevado porque tiene la ventaja de aumentar el tamaño de la imagen; el aumento de la imagen recta oftalmoscópica, que no ha merecido la atención de los investigadores, también ha sido para el Prof. Márquez motivo de experiencias hechas con ojos artificiales y en ojos humanos, habiendo encontrado que la imagen recta es 2.6 veces mayor que la invertida, o sea, en números redondos, un aumento de trece veces en el emétrope; también ha ideado un oftalmoscopio que tiene la particularidad de que con un solo espejo plano, se puede obtener el cóncavo superponiendo al plano una lente periscópica de + 2 dioptrias que al ser atravesada por la luz dos

veces, al llegar al espejo y luego al ser reflejada, la hace formar el foco a 25 centímetros de distancia, que es la misma focal que tienen los oftalmoscopios usuales; su escala optométrica, de la cual presentó un nuevo modelo en México, que dedicó galantemente a nuestra Sociedad, es sin duda la más perfecta y se emplea en la mayoría de las clínicas por su indudable utilidad.

En el IV Congreso Panamericano de Oftalmología, celebrado en Enero del presente año en esta ciudad de México, el Prof. Márquez presentó un trabajo titulado "Una explicación más acerca de la miopía nocturna" que, aunque el autor dice que es "el huevo de Colón", tiene a mi juicio enorme interés, no solo por lo acertado de la explicación del fenómeno, sino porque demuestra que su finura de observación, pese al correr de los años, sigue alerta descubriendo el detalle que ha de conducirle al hallazgo de la verdad. Por otra parte, yo creo que todos los descubrimientos son el famoso "huevo de Colón", puesto que los hechos no se ocultan, están a la vista de todos, pero hace falta una inteligencia despierta, quizá una chispa de genio, para saberlos encontrar. Todo es fácil, pues, después de que se sabe; lo difícil es saberlo descubrir.

Dice en el artículo a que me estoy refiriendo, que hizo unos experimentos, que en el propio trabajo detalla, que le convencieron de la existencia de la miopía nocturna. Repasa todas las explicaciones que se han dado de este defecto y razona su inconformidad con todas. Menciona los cambios de forma y extensión que experimentan los conos y bastones de la retina en las variaciones de intensidad de la luz (fenómeno de Van Genderen Stort), ya conocidos, y es en ellos, en los que los autores que antes se ocuparon de este asunto no fijaron la atención, en los que encuentra una explicación clara de la miopía nocturna. En efecto en la retina iluminada y aparte las transformaciones del púrpura retiniano y de las prolongaciones pigmentarias, los bastones se alargan como si quisieran —dice Márquez— esconder su extremidad externa resguardándola de la luz, mientras que los conos se acortan o se retraen. En la retina en la obscuridad, por el contrario, los bastones se acortan, mientras los conos se alargan. Dejo la palabra al propio autor del trabajo:

"Es sabido como los primeros observadores atribuían la adaptación del ojo a las distancias a cambios en la longitud total del

mismo bajo la influencia de los músculos rectos o de los oblicuos; se vió después que tal hipótesis no era comprobable. Mas si tal aumento en la longitud total del ojo no se pudo demostrar veamos si es posible que sin alterar esta, la capa sensible de la retina y en nuestro caso los conos de la fóvea (pues los bastones no cuentan en lo que se refiere a la visión central) se hallan desplazados hacia atrás en su extremos posteriores. Y como en estos extremos terminales o mejor iniciales del epitelio sensible es donde se verifica la impresión luminosa, resultará que no habiéndose modificado la refringencia de los rayos luminosos sobre la retina, es ésta la que se ha desplazado más atrás de lo cual resultará que los rayos convergen antes o sea produciéndose una miopía transitoria, es decir, la llamada miopía nocturna". Y al terminar el trabajo dice: "¿No es verdad que la miopía nocturna es sencilla de explicar por este mecanismo, después de habérsenos dado cuenta de él?"

En 1926 presentó una comunicación a la Sociedad Francesa de Oftalmología titulada "Explication des apparentes contradictions entre les auteurs dans la description et dans l'interprétation des images de Purkinje Sanson" en la que dice los libros de Oftalmología y de física médica (se refiere naturalmente a los de la época en que fué presentada su comunicación) al referirse a las imágenes de Purkinje-Sanson afirman que la primera es producida por la córnea, la segunda por la cara anterior del cristalino y la tercera por la superficie posterior del mismo, lo cual no está de acuerdo con las descripciones hechas primitivamente por los descubridores. Cree que hay que hacer una distinción importante teniendo en cuenta de una parte la situación aparente de las imágenes en su proyección sobre el plano de la pupila, y de otra parte la verdadera situación de las imágenes en el sentido antero posterior, es decir en profundidad. Después de estudiar minuciosamente el asunto y de hacer historia de su aplicación a las experiencias para conocer el mecanismo de la acomodación, llega a las siguientes conclusiones:

1°. Las imágenes por reflexión sobre las superficies del ojo han sido perfectamente descritas por Purkinje y por Sanson, así como en los libros de la primera mitad del siglo XIX. 2°. Actualmente (1926) hay una confusión en los libros, porque los autores no han hecho la distinción entre el orden en el cual están colocadas las imá-

genes en proyección sobre el plano pupilar y el que las considera en sentido antero-posterior, o sea en profundidad. 3°. En la proyección sobre el plano pupilar, las imágenes 1a, 2a, y 3a, colocadas a partir del borde corneal más próximo al foco luminoso, corresponden sucesivamente a la 1a, 2a, y 3a, superficies del ojo, o sea a la cara anterior de la cornea, a la cara anterior y a la posterior del cristalino. 4°. En el sentido antero-posterior o en profundidad, a la 1ª, la 2ª y la 3ª, superficies corresponden respectivamente la 1ª, la 3ª y la 2ª imágenes. 5° Las imágenes de Purkinje-Sanson conservan todavía cierto valor: a) teórico para el estudio del mecanismo de la acomodación, y b) práctico para el diagnóstico diferencial entre la afaquia y la luxación total del cristalino, las hemorragias del cuerpo vítreo, las amaurosis por lesión del fondo del ojo o de las vías nerviosas y la catarata negra. 6° la mejor técnica es la que consiste en el examen de las imágenes producidas por un foco luminoso muy pequeño y de gran intensidad, tal como el que se obtiene con un iluminador de contacto. El foco luminoso debe ser desplazado hacia arriba y hacia abajo para observar fácilmente el movimiento directo de las dos imágenes rectas y el movimiento inverso en la imagen invertida.

Es sabido que las primeras aficiones del Prof. Márquez fueron neurológicas y esto le ha permitido profundizar de manera inigualada en el estudio de la neuro-oftalmología, resolviendo problemas complejos y explicando con perfecta claridad asuntos que no se hallan bien tratados en los libros.

Los entrecruzamientos en neuro-oftalmología, han sido tema preferente de sus investigaciones, fundándose en los trabajos de Cajal que él completa partiendo de la hipótesis del ojo único y el ojo desdoblado. Así llega, con esquemas demostrativos, a su concepto del quiasma motor, semejante al sensorial, pero incluido en el tejido nervioso del mesocéfalo y no independiente, al exterior, como aquel.

Con motivo de un caso de Argyll-Robertson unilateral en una enferma con exoftalmía pulsátil de origen traumático, estudia las vías del reflejo pupilar a la luz, llegando a idear un esquema, verdaderamente genial, que explica los casos patológicos, aun los más raros, y se halla de acuerdo con las nociones más modernas de ana-

tomia del sistema nervioso. Publica con este motivo un trabajo — “Las vías del reflejo pupilar a la luz y sus alteraciones funcionales, especialmente el síntoma de Argyll-Robertson y sus diversas variedades”— del cual es el siguiente resumen que no resisto la tentación de copiar:

“El Argyll-Robertson consiste en la interrupción de la corriente refleja por lesión de las neuronas intermediarias pertenecientes a las vías pupilares con integridad, tanto de las vías motoras voluntarias que unen la corteza cerebral a los núcleos de la acomodación y de la convergencia, como de las neuronas cortas que unen estos núcleos con el del esfínter del iris”.

“Hay que distinguir en el A. R. variedades: 1) el A. R. bilateral total, que es el más frecuente; 2) el unilateral total, más raro; 3) el unilateral simple con abolición pura del reflejo fotomotor de su lado y conservación de los consensuales, rarísimo, al que pertenecen el caso de Lutz y el nuestro; 4) otros menos típicos y todavía poco conocidos. Entre todos, constituyen una familia de síndromes de análoga patogenia y de vecina localización de sus lesiones”.

“La miosis, aunque muy frecuente en el A. R. no es indispensable y puede estimarse como una complicación; lo normal en el A. R. sería más bien una ligera midriasis”.

“Dichos fenómenos, así como las reacciones normales a la luz y las anormales en casos de lesiones de los nervios ópticos, quiasma o cinta, se explican muy bien con nuestro esquema de las fibras pupilares. Dos hechos dominantes dan cuenta de las particularidades y de las aparentes paradojas de algunos casos: el predominio de las fibras cruzadas en el quiasma y luego de las otra vez cruzadas en sentido inverso en la neurona intermediaria para ir al núcleo esfinteriano del ojo correspondiente, y la difusión de las corrientes en el tubérculo cuadrigémino a todas las vías homolaterales y contralaterales de dichas neuronas intermediarias”.

“Si en un número extraordinario de casos, el A.R. es de naturaleza luética, los hay, indudablemente, como el nuestro y otros, que no son de tal naturaleza”.

Fundándose en las ideas de Parinaud y en las suyas propias, ha estudiado a fondo el problema de la visión binocular y estereoscópi-

ca, aceptando como indiscutible para la primera la teoría admitida por Cajal. Al explicar las diversas clases de visión con los dos ojos, establece la diferencia entre visión binocular normal —cuando la convergencia se verifica a nivel del objeto— visión anormal estereoscópica —cuando la convergencia se realiza después del objeto— y visión anormal pseudoestereoscópica —cuando la convergencia se verifica antes del objeto—. Este asunto, muy mal expuesto en todos los libros de física y en la mayoría de los de fisiología y oftalmología, es aclarado por completo, explicando racionalmente los hechos y sentando las bases de sus aplicaciones prácticas y entre ellas, como más importante, el tratamiento ortóptico del estrabismo.

Son también muy interesantes sus trabajos sobre fisiología normal de los músculos extrínsecos del ojo “Nuevas ideas acerca de la dinámica muscular del ojo”— en los que examina las acciones individuales de cada uno de ellos en un esquema, ya clásico, que ha sido reproducido en varios tratados de oftalmología, desde que lo publicó en el suyo el Prof. Fuchs (de Viena), para estudiar después los movimientos asociados monoculares y terminar con las asociaciones binoculares. Esto le lleva a estudiar las alteraciones de la musculatura ocular extrínseca; estudio que culmina en una comunicación presentada en la XII Asamblea de la Sociedad Oftalmológica Hispano-Americana, que tuvo lugar en Bilbao en 1922, titulada “Contribución al estudio de los espasmos de los músculos oculares y esquema de la diplopia en los mismos”, en la cual describe por primera vez su ingenioso procedimiento para el examen sistematizado de las diplopias, designado por él como “método de las coincidencias”, que es sin duda el mejor procedimiento para el diagnóstico, no solo de las parálisis, sino también de los espasmos de los músculos oculares, en el que pone de manifiesto lo que en sus propias palabras puede leerse a continuación:

1° “Que los espasmos de los músculos oculares, aunque poco frecuentes, no son tan extremadamente raros como se suele decir y que hay que tenerlos en cuenta y no pensar exclusivamente en las parálisis al interpretar las diplopias”.

2° “Que puede establecerse perfectamente un esquema de estas en los espasmos, a la vez que en las parálisis tal como el que presentamos”; y

3º “Que se llega al diagnóstico valorando la diplopia por el procedimiento metódico que proponemos llamar “de las coincidencias”, y que será objeto, tal vez, de más amplio estudio en otro trabajo”.

Ha escrito, en efecto, varios trabajos más sobre este mismo tema y puede decirse que ha llegado a la solución casi completa de todos los problemas planteados por las alteraciones de la motilidad ocular.

Con motivo de un artículo del Dr. Marx en el que este autor, negando la opinión clásica, afirmaba que el color rojo del fondo del ojo es debido al pigmento de la retina, el Prof. Márquez publicó un trabajo —“Del origen del color rojo del fondo del ojo iluminado al oftalmoscopio”—en el que después de demostrar teóricamente lo erróneo de la opinión del Dr. Marx, relata una serie de experiencias hechas en conejos (a las que tuve la fortuna de asistir) que confirman su opinión de que el color rojo del fondo del ojo es debido a la sangre circulante por los vasos de la coroides como podemos ver en el resumen que copio a continuación:

“De todo lo que acabamos de decir se puede sacar la conclusión, de acuerdo con la opinión clásica, apoyada en argumentos anatómicos, histológicos, clínicos, de anatomía comparada y experimentales, que el color rojo del fondo del ojo normal es debido sobre todo a la sangre de los vasos de la coroides, y en una proporción más pequeña a los de la retina; que el pigmento, si tiene alguna influencia, no es la causa de la coloración roja, como el Dr. Marx quiere; bien al contrario su presencia tiene por resultado borrar el rojo, porque cuanto menos pigmento hay, más roja es la coloración (albinos), mientras que por el contrario, cuanto más pigmento hay, menos roja es la coloración (raza negra, retinitis pigmentaria). Se debe considerar la solución de este problema como definitiva; de acuerdo con la opinión clásica, el color rojo del fondo del ojo observado al oftalmoscopio es debido a la sangre y no al pigmento; pero no nos negamos a admitir que la abundancia de este puede modificar esta coloración en una pequeña proporción”.

Ha publicado muchos trabajos sobre glaucoma y en todos ellos ha insistido en que la hipertensión ocular no es en realidad un síntoma de glaucoma, sino una complicación que en muchos casos se le

añade, puesto que existen no pocos casos de glaucoma sin hipertensión; esta afirmación que el Prof. Márquez viene haciendo desde el año de 1910, ha sido posteriormente confirmada por Morax, Elschmig y Magitot. En su trabajo más reciente sobre este tema — “Un dogma que se derrumba: La hipertensión ocular en el glaucoma”— llega a la conclusión de que hipertensión y glaucoma coinciden muchas veces, pero así como existen casos de glaucoma sin hipertensión, los hay también de hipertensión sin glaucoma. Que el glaucoma es siempre crónico, siendo unas veces simple y otras complicado con hipertensión. Que esta no es el síntoma fundamental del glaucoma ni el más grave, pues contribuye a aumentar la gravedad de los trastornos originarios producidos por las lesiones del nervio óptico que son las fundamentales: cavernas de Schnabel-Redslob. En fin, que en el glaucoma puro o sea el simple no existe hipertensión ocular, siendo ésta, como antes se indica, tan sólo una complicación muy frecuente. Debe, pues, según el autor, desaparecer el dogma de la hipertensión, factor principal del glaucoma, que por espacio de más de tres cuartos de siglo ha tenido sugestionados los espíritus.

No es ciertamente la operatoria la rama de la especialidad que cuenta con menos aportaciones del Prof. Márquez, pues, aparte las muchas operaciones, originales unas modificación de técnicas ajenas otras, que le debemos y ahora mencionaré, su crítica razonada y serena de muchos procedimientos nos hace aprender, lo mismo que nos lo enseñó en terapéutica medicamentosa, que es lo que no debemos hacer y cómo debemos pensar siempre en el enfermo, no exponiéndolo por simple afán exhibicionista o por lucir habilidad manual a complicaciones por nosotros mismos buscadas. A propósito de esto dice en uno de sus trabajos algo que debo repetir aquí y que sería necesario que tuvieran siempre presente los operadores que, porque saben manejar las manos con cierta habilidad, se sienten maestros de la cirugía. Dice así: . . . “van pasando, afortunadamente, a la historia los tiempos en que se creía que el cirujano era exclusivamente un hombre mecánico, en cuya labor solo las manos intervenían más o menos hábilmente, y que va entrando en los espíritus la convicción de que las manos y los perfeccionados instrumentos de que, “ayudadas de ellos”, se sirven aquéllas, según la de-

finición clásica de nuestro Argumosa, no son a su vez más que otros instrumentos que "ayudan" al que, sin paradoja, puede considerarse como el principal instrumento quirúrgico, y es... el cerebro del cirujano, a cuyo cargo corre el tiempo fundamental de la operación, el que consiste en razonar bien si se halla o no indicada, y en caso afirmativo, en seleccionar con acierto el procedimiento operatorio elegido... Lo demás (que para muchos operadores mecánicos constituye tan solo el acto quirúrgico), es decir, la parte puramente manual e instrumental de éste, es para nosotros lo más fácil y sencillo".

El Prof. Márquez fué el primero que practicó en España, en 1914, la operación que Motais describió en 1897 para el ptosis del párpado superior; operación a la que ha hecho varias modificaciones que facilitan la técnica.

Ha modificado también la operación de blefaroplastia de Fricke, en el sentido de dar más inclinación al colgajo que se talla más hacia la frente, logrando así evitar la torsión del pedículo. En algún caso de ectropión doble, ha hecho un colgajo como el de Fricke pero bifurcado, haciendo que la bifurcación coincida con la comisura palpebral externa.

Mostró, y esto tiene importancia histórica, que la blefaroplastia conocida como de Dieffenbach, fué ideada antes por Argumosa, pues el primero la describió en 1835 y el segundo en 1832; por ello propuso que esta intervención sea llamada de Argumosa-Dieffenbach.

En un caso de epiteloma del párpado inferior en el que, por las razones que dá en su trabajo, —"Nueva combinación de procedimientos operatorios de blefaroplastia en un caso de epiteloma del párpado inferior"— no estaba indicado ninguno de los procedimientos conocidos, ideó una combinación de varios —Dieffenbach, Szymanowski y Landolt— con lo que logró no solo la protección del globo ocular, sino también el restablecimiento de la estética facial.

Tiene un procedimiento original muy útil para el ectropión del párpado inferior, que consiste en aprovechar las dos incisiones hechas para el procedimiento de Warton-Jones, cuando éste ha resultado insuficiente, prolongándolas hacia abajo y trazar, a partir del extremo de cada una, paralela a la incisión primitiva, con lo que

resultan dos colgajos que, después de colocar el borde del párpado en su sitio, se deslizan hacia arriba uniéndose verticalmente en la línea media. Quedan dos pérdidas de sustancia triangulares en la parte inferior que pueden cubrirse con injertos o cicatrizar por segunda intención.

"Sobre un nuevo procedimiento operatorio del distiquiasis" se titula un trabajo en el que el Prof. Márquez describe un método original para el tratamiento quirúrgico de esta afección. El procedimiento, cuya justificación está en que "los autores han descrito muchos procedimientos operatorios contra el entropión y el triquiá-sis, pero generalmente han concedido muy poca atención al tratamiento del distiquiá-sis, del cual tan solo tratan incidentalmente", consiste en la extirpación de una cuña, cuya base está en el borde libre del párpado que comprende la implantación de las pestañas suplementarias, haciendo una doble incisión intermarginal, combinada con el procedimiento de Jäsche-Arlt de transplatación del suelo ciliar. Para esta operación hizo construir una pinza, modificación de la de Snellen, de la cual se diferencia en que la rama superior vez de ser discontinua en la parte correspondiente al borde libre, es continua y permite que entre los dos bordes anteriores de las ramas de la pinza quede bien sujeto el borde libre del párpado.

Para poder hacer la incisión ab externo, o sea de la superficie a la profundidad, en los casos de glaucoma con cámara anterior muy estrecha, ha ideado el cuchillo que él llama trapezoide, que es un cuchillo lanceolar, acodado, truncado hasta el punto de no quedarle mas que dos milímetros de lámina en su porción acordada, y cuyo borde puede ser recto o ligeramente curvo.

La iridectomía por motivos mecánicos no ha sido descrita por ningún otro autor. Se emplea en los casos de iridalgia por leucoma adherente, debidas a las contracciones por la luz de un iris aprisionado, las cuales desaparecen haciendo una esfinterectomía en el lado opuesto a aquél en el que se encuentra el leucoma; esta operación, según nos dice, la aprendió de su maestro el Dr. Albitos, pero el Prof. Márquez la ha divulgado entre los especialistas.

La operatoria de la catarata y la del glaucoma han sido motivo de varios y muy importantes artículos del Prof. Márquez.

Como el comentario de todos los trabajos de nuestro maestro

sería interminable, he de limitarme a decir que no hay ningún aspecto de la Oftalmología que no haya sido tratado por él, y siempre con acierto, unas veces con aportaciones originales, otras aclarando algún punto oscuro o mal tratado por los autores, poniendo siempre su inteligencia, que no necesita ponderación, al servicio de la especialidad y para enseñanza de los oftalmólogos. En prueba de esta afirmación voy a mencionar los títulos de algunos de los trabajos no citados entre los que he comentado: "Un dato numérico erróneo en la medicación del ojo humano", "Nota clínica sobre un caso de embolia de la arteria central de la retina", "Contribución al estudio de la acción nociva de la luz", "Sobre la profilaxis de la oftalmia purulenta de los recién nacidos", "Sobre la patogenia y tratamiento de la hemeralopia", "Tumor intraocular con fenómenos glaucomatosos", "Sobre un caso de parálisis asociada del VI y VII pares craneales", "Consideraciones acerca de un caso de herida penetrante de la órbita con oftalmoplegia, amaurosis y anestesia de la córnea", "Los errores del vulgo respecto al uso de cristales en las defectos de la vista", "Anatomía clínica de la córnea", "Cordón arteriel prepapillaire penetrant dans le corps vitré", "Perforaciones de la córnea y hernias del iris", "Sobre un caso de cisticercos extraído del ojo", "La lucha contra el tracoma en España", "Quiste hidatídico orbitario", "Los síntomas oculares en los tumores encefálicos", "La luz y la vista en la escuela", etc.

Toda su obra ha quedado en varios libros, el primero de ellos —"Elementos de terapéutica general"— publicado cuando su autor era Catedrático de Terapéutica en Santiago de Compostela, fué declarado de mérito por la Academia de Medicina, que le concedió el premio Salgado, y por el Consejo de Instrucción Pública.

De oftalmología, después de las Lecciones de Cátedra que fueron transcritas por su discípulo el Dr. Víctor García Martínez, ha publicado "Lecciones de Oftalmología Clínica", que mereció el comentario elogioso de los más destacados maestros de la especialidad (Fuchs, Lauber, Terson, Van Duyse, Lagrange, Axenfeld, etc.), "Lecciones de Oftalmología Clínica Especial", "Cuestiones Oftalmológicas", "Astigmatismo, biastigmatismo y combinaciones bicilíndricas", "Manual de Oftalmología clínica y teórica" y el más reciente —publicado este mismo año— "Oftalmología especial teóri-

ca y clínica", magnífica obra sin duda, cuyo comentario crítico no me compete en este momento.

De estos libros, todos ellos dignos de la pluma privilegiada de su autor, los tres primeros se publicaron en Madrid y los otros cuatro en México, lo que me interesa subrayar porque el Prof. Márquez, que tanto ha honrado a la ciencia española, ha sabido corresponder a la nunca bastante ponderada hospitalidad de México y muy especialmente de los oftalmólogos mexicanos, con una labor de valor inestimable.

La extraordinaria obra científica que acabo de resumir, le ha valido a su autor, con toda justicia, los máximos honores, de los cuales voy a presentar la relación siguiente:

Ha sido miembro del Consejo Internacional de Oftalmología, Presidente del XIV Congreso Internacional de Oftalmología, celebrado en Madrid en 1933, Presidente de la Academia Médico-Quirúrgica Española, fundador y Presidente honorario de la Sociedad Oftalmológica Hispano-Americana y varias veces Presidente de la Sociedad Oftalmológica de Madrid, sin olvidar que era Académico de la Nacional de Medicina de Madrid.

Es Miembro de Honor de nuestra Sociedad Mexicana de Oftalmología, de la Sociedad Francesa de Oftalmología, de la Sociedad Oftalmológica de París, de la Sociedad Belga de Oftalmología, de la Sociedad Oftalmológica de Viena, de la Academia de Medicina de Hungría, de la Sociedad Médica de Guayas y de la Sociedad de Oftalmología Clínica de Nueva York. Ha sido también Miembro de Honor de los dos últimos Congresos Panamericanos de Oftalmología—La Habana 1948 y México 1952— y ha sido asimismo recientemente nombrado Miembro de Honor de la Asociación Panamericana de Oftalmología.

No he de hacer el elogio que tan importante labor merece, porque todo lo que pudiera decir sería muy inferior al mérito real del trabajo realizado por el Prof. Márquez, por lo que termino deseándole muchos años de vida en los que todavía dará sin duda no pocos días de gloria a nuestra ciencia oftalmológica.

EPITELIOMA INTRAEPITELIAL DE LA CORNEA Y CONJUNTIVA (ENFERMEDAD DE BOWEN)

Daniel Silva

Asociación para Evitar la Ceguera en México.

Debe recordarse que el epitelio corneano, en su región límbica, es de tipo pavimentoso estratificado constituido por una capa basal, de celdillas cilíndricas, que forman la capa germinativa del epitelio, sobre la que se encuentran varias filas celulares dispuestas de dos diferentes clases: la poliédricas en las capas profundas y las aplanadas en la región más superficial. Los núcleos están uniformemente teñidos, siendo únicamente en la capa basal donde se encuentran las mitosis. Las celdillas son de tamaño uniforme; su protoplasma casi amorfo puede presentar, sin embargo, cierta infiltración pigmentaria perinuclear en los sujetos de piel oscura. No se aprecia vacuolización y habitualmente casi no hay keratinización, la que sólo puede encontrarse en las celdillas más superficiales, explicable por ser ésta la resultante fisiológica de la muerte celular, que favoreciendo la descamación superficial permite la renovación, de atrás a adelante, del tejido epitelial.

El epitelio corneal está sujeto a modificaciones patológicas diversas. Entre sus procesos de neoformación al nivel del limbo, estamos acostumbrados a pensar, aparte del frecuente pterigión, en tres tipos de padecimientos habituales: 1.—*Las hiperplasias*, donde una gran proliferación celular con aumento de tamaño de las celdillas y mayor queratinización, constituye la entidad clínica que conocemos como placa epitelial o hiperqueratosis corneana. 2.—*Los papilomas*, tumores, benignos que con frecuencia se desarrollan sobre una trama vascular que favorece su aspecto en coliflor y su carácter pediculado. Sus características son principalmente la gran querati-

nización y la frecuente proliferación de la melanina perinuclear, que les dá su pigmentación habitual. 3.—Los *carcinomas*, verdaderas neoplasias malignas, donde la proliferación celular presenta los caracteres de falta de uniformidad, mitosis nucleares múltiples, rotura de la capa basal, etc., dividiéndose de acuerdo con el sitio de predominio de los cambios celulares en tres tipos: “*espinocelular*, cuando hay una mayor queratinización, globos córneos, etc., *basocelular*, cuando una mayor tendencia a la formación de columnas de penetración existe, y mixtos, cuando estas características se encuentran combinadas.

Pero en clínica diaria debemos tener presente la existencia de otro tipo de procesos cuya correcta clasificación no ha podido llegar a uniformarse hasta la fecha. Me refiero a los cambios epiteliales intermedios entre los tipos anteriores, procesos que si bien para algunos pueden ser solamente precánceres, para otros lo son ya, especialmente en lo que a peligrosidad se refiere. Entre los primeros en la esfera cutánea han sido descritas numerosas variedades, desde la simple *keratosis senil*, hasta las alteraciones consecutivas a la aplicación prolongada de rayos X, (radio dermatitis), rayos solares (xeroderma pigmentoso), o de traumatismos o cicatrices, o de diversos agentes irritantes de origen ocupacional, o consecuencia de irritación crónica por padecimientos de origen tuberculoso o sifilítico, etc. En las mucosas son bien conocidas las entidades que predisponen a la evolución carcinomatosa, entre ellas la leucoplasia bucal, la *kraurosis* de los genitales, etc.

Existen también otras entidades clínicas vecinas, donde hay un crecimiento neoplásico real, pero que queda confinado en la propia epidermis. Son verdaderos cánceres para ELLER, sólo que pueden tardar años antes que se manifiesten las típicas características de diseminación de los *carcinomas*. Entre ellas son las más comunes la enfermedad de Bowen, caracterizada por placas pápulo-escamosas; la eritroplasia de Queyrat, de frecuente aparición genital, compuesta por placas eritematosas máculo-papulares; la enfermedad de Paget, que se presenta en el pezón bajo la forma de una mancha rojiza, escamosa, pruriginosa, etc.

La primera variedad de estos *carcinomas* intraepiteliales fué descrita originalmente por BOWEN en 1912 y confirmada posterior-

mente por DARIER en 1914, quien hizo también la constatación en 1921 de la presencia de metástasis debidas a ese proceso intraepitelial. Posteriormente, JEESNER, en 1921 descubrió el proceso en la mucosa del pene; RICHON en 1925, en la de la vulva; y CIPOLLARO y FOSTER revisan la casuística presentada en las mucosas, mientras STROUT estudia las manifestaciones malignas del padecimiento.

Es el norteamericano MCGAVIC a quien se reconoce el haber presentado los primeros casos de esta enfermedad en la esfera conjuntiva-corneana. En 1942 describe los 5 primeros casos de ataque ocular, que han sido seguidos bien pronto por el del argentino WESKAMP en 1944, el de WISE en Nueva York en 1946, el de KHANOLKÁR en Bombay descrito en 1946, el de ESTERMAN-LAVÁL-ORKRÁINETZ también de N. York en 1947, el presentado por MCKIE y EDWARDS a la North England Ophthalmological Society en 1948, el de FRANCOIS KLUYSKENS-RABAEY en Bélgica en 1949, los dos casos reportados en Francia por GALLOIS y BERTHOLD en 1950. ASH y WILDER, en una revisión histológica presentada en 1942 hacen notar que entre 93 tumores epiteliales del limbo, 4 casos presentan aspecto que se aproxima a la enfermedad de Bowen de la piel. REESE, en su reciente libro, menciona tener 18 pacientes registrados en el Instituto de Oftalmología del Columbia Medical Center bajo esta denominación, mencionando el análisis hecho por el Dr. Locke de 16 de estos pacientes. Es con el deseo de enriquecer la casuística mexicana que se presenta el caso que describo a continuación.

HISTORIA CLÍNICA

M. E., de 54 años, arquitecto, originario de esta ciudad, se presenta a mi consulta el 7 de junio de 1951, portando una lesión tumoral difusa y muy dolorosa en su ojo derecho. Al interrogarlo hace notar que sus molestias se iniciaron con irritación ocular constante a partir del año de 1946, que fueron tratadas con colirios astringentes y prescripción de anteojos. Ya desde esa época se notó la aparición de una zona ligeramente elevada vecina del limbo y en la región descubierta del lado nasal. No habiendo obtenido mejoría ocurrió a otro especialista quien diagnosticó pterigión y propuso su

extirpación, sin que tal cosa fuera aceptada por el paciente. Nueva consulta posterior con otro distinguido especialista, quien hizo notar que el aspecto de su lesión presentaba caracteres alarmantes, y recomendó una terapéutica que a decir del paciente le producía todavía mayor irritación. Su padecimiento siguió evolucionando produciéndole mayores molestias, de tal manera que en 1948 consultó a otro distinguido compañero quien diagnosticó epiteloma perlado del limbo y aconsejó tratamiento radioterápico, que fué aplicado por el Dr. Peter en tres diferentes tandas durante los años de 1948, y siguientes. En vista de que después de la última aplicación de radioterapia se exacerbaran sus molestias, fué atendido por otro nuevo especialista, quien sin disentir del último diagnóstico aconsejó aplicación de analgésicos corneanos y colirio de Cortisona. El intenso dolor que acusaba el paciente fué achacado a excesiva cantidad de rayos X aplicados que habían producido una franca quemadura de la córnea, misma opinión que fué emitida por dos nuevos especialistas quienes afirmaron la no existencia de carcinoma en la fecha del examen.

A la exploración se encuentra lo siguiente: gran blefarospasmo; párpados edematosos especialmente el superior; excoriaciones en ambas comisuras palpebrales por el lagrimeo constante; ojo muy doloroso y con marcada fotofobia; intensa congestión conjuntival; la conjuntiva en la zona vecina del limbo entre las 4 y las 11 horas, en el sector superointerno, se encuentra engrosada, fuertemente vascularizada, con numerosas elevaciones gelatinosas de aspecto papilar, que observadas al biomicroscopio presentaban numerosas asas vasculares más notables en el vértice de cada papila; córnea opalescente, especialmente en un sector paracentral inferior, poco sensible al contacto y con marcada infiltración superficial en esa zona; C. A. normal; pupila en miosis fácilmente dilatable; medios transparentes y fondo aparentemente normales. La agudeza visual muy disminuída en razón de la opacidad corneana; movilidad normal. El ojo izquierdo completamente sano.

En vista de los datos anamnésicos, se propone la toma de una biopsia, aprovechando la existencia de un verdadero pequeño mame-lón que se encuentra un poco por fuera del limbo al nivel de las 12

horas, y se hace un diagnóstico tentativo de radiodermatitis y alteraciones conjuntivales por exceso terapéutico. Hecha la biopsia se encuentra un epitelio conjuntival ligeramente degenerado, cuyos núcleos se tiñen irregularmente, por debajo del cual existe una densa infiltración granulomatosa no específica, que no confirma de ningún modo el diagnóstico presuncional. Se excluye toda terapéutica local a base de analgésicos o pomadas vasoconstrictoras. Se prescribe atropina para evitar el espasmo ciliar y analésicos y antibióticos por vía intraparenteral. El enfermo continúa quejándose de intensos dolores y fotofobia, y tras constatarse la aparición de numerosos mamezones foliculares en toda la porción límbica superior, de tipo semejante al extirpado, se propone una extirpación quirúrgica de toda la porción conjuntival afectada, para sustituirse con mucosa labial. En consulta con el Prof. Márquez, que había también observado anteriormente al enfermo, se desecha esta sugestión, ante el diagnóstico presuncional de enfermedad de Bowen, substituyéndose con la aplicación de diatermocoagulación muy superficial en cada uno de los nuevos brotes. El enfermo reacciona violentamente a dichas aplicaciones: se exagera el dolor, especialmente cuando, tras constatar una ligera elevación de tensión se suspende la atropina. Pocos días después, sin embargo, su estado es muy satisfactorio. La conjuntiva parece intentar readquirir su color normal, hay mucha menos fotofobia y lagrimeo, la córnea no se aprecia tan edematizada, el dolor se hace más tolerable, el paciente empieza a dormir.

En agosto del mismo año, se comprueba una nueva aparente reproducción de las excrescencias perilímbicas, notándose la aparición de numerosas elevaciones también de aspecto gelatinoso, en el sector inferior hasta entonces aparentemente indemne. Se hace una nueva fulguración (sept.) en todo el sector inferior, tras robustecerse el diagnóstico de Epitelioma intraepitelial. Una consulta con el radioterapeuta Dr. Noriega Limón desaconseja toda posibilidad de nuevo uso de esa terapéutica y vuelve a proponerse la extirpación quirúrgica de la masa perilímbica, la que no se lleva a cabo por presentarse en (Dic. 8) una franca ulceración superficial de la córnea en su porción paracentral, acompañada de hipopión y de iritis adhesiva que obligan a la enucleación de ese ojo, la que se practica resecaando muy amplia porción conjuntival, bastante por detrás del

sitio de las lesiones. La evolución postoperatoria fué sin incidentes y el estudio actual de la cavidad de enucleación, (6 meses después) no muestra alteraciones conjuntivales ostensibles.

El estudio anatomopatológico de la pieza enucleada confirmando el diagnóstico de Enfermedad de Bowen, muestra lo siguiente:
EXAMEN MACROSCOPICO.—Tamaño 25 x 24 mmts.

Conjuntiva engrosada, córnea ulcerada. Cortes verticales.—Cámara anterior disminuída; sinequia posterior; cristalino parcialmente opacificado. Vítreo normal, fondo de ojo normal.

EXAMEN MICROSCÓPICO.—Coloración: hematoxilina eosina.

CONJUNTIVA.—El epitelio conjuntival se encuentra muy engrosado, presentando muy notable variación en la forma y tamaño de las celdillas epiteliales, que han perdido su característica disposición en capas. (poikilocarinosis). La membrana basal se mantiene íntegra, aun cuando existe una franca tendencia a formación columnar en profundidad; Hay numerosas mitosis, (más de una por campo) y se observan celdillas de núcleo monstruoso, apelotonado, (clumping cells de Bowen), y celdillas con vacuolas perinucleares. Hay marcada infiltración subepitelial, más ostensible a medida que se aleja de la córnea.

CORNEA.—El epitelio presenta idénticas características en sus porciones periféricas al conjuntival. Rápidamente adquiere caracteres vecinos de la normalidad en las porciones paracentrales. Al centro está desaparecido, al nivel de la úlcera, dejando en parte descubierta la membrana de Bowman y más central ésta también desaparece, pudiéndose verse por debajo una marcada infiltración de sales calcáreas. Hay también infiltración del estroma corneano, especialmente en la porción central donde la infiltración aumenta mientras más se observa hacia la superficie. En las porciones vecinas del ángulo, la infiltración del estroma corneano se acentúa en las capas profundas. REGIÓN DEL LIMBO.—La episclera está muy congestionada, con reacción linfocitaria y sobrecarga de tejido cicatricial. Hay muy ostensible ingurgitación y neoformación vascular periquerática.

CAMARA ANTERIOR.—Disminuída la profundidad en el extremo inferior el ángulo presenta entrada estrecha ocupada totalmente por

EPITELIOMA INTRAEPITELIAL DE LA CÓRNEA

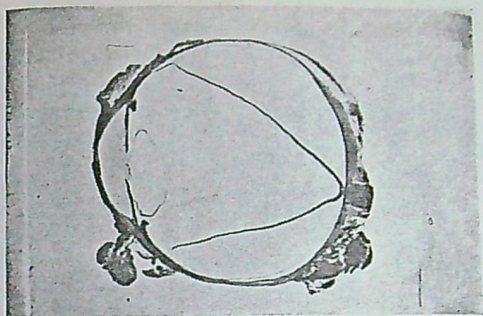


Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3

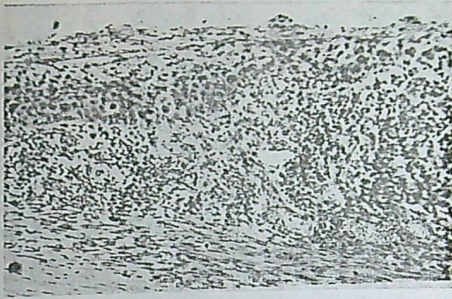


Fig. 4

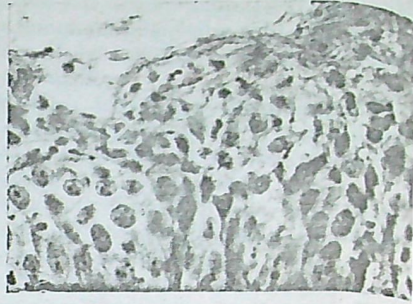


Fig. 5

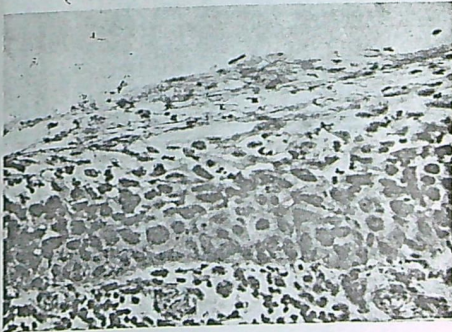


Fig. 6



Fig. 7

celdillas de pus. Todo el espacio del acuoso muestra franca exudado albuminoso. Se observan numerosos depósitos sobre el endotelio, y en la porción central, junto al área pupilar se observan restos de antigua membrana ciclítica adherida.

IRIS.—Muy adelgazado, atrófico, fuertemente infiltrado, dominando la infiltración a base de mastzellen y linfocitos. En el epitelio posterior se aprecian numerosos nódulos, encontrándose franca dispersión de gránulos pigmentarios en toda su vecindad.

CRISTALINO.—Con opacidad corticonuclear anterior y en la región pupilar, presenta membrana ciclítica adherida al iris, cargada de fibroblastos, melanoblastos y polimorfonucleares.

CUERPO CILIAR.—Adelgazado, parcialmente atrófico, con infiltración celular del mismo tipo que en el iris. El orbículo ciliar está fuertemente vascularizado y con tendencia a la hialinización. Al nivel de la parte plana se aprecian pequeños nódulos de infiltración linfocitaria. COROIDES.—Normal. ESCLERA.—Normal.

RETINA.—Sensiblemente normal. Empieza a iniciarse la disminución de las celdillas de la capa ganglionar. En la zona de los grandes vasos hay ligeros focos hemorrágicos en polo posterior, y focos puntiformes en granulosa interna y plexiforme externa.

VITREO.—Infiltración discreta d epolimorfonucleares y clump-cells en la porción anterior. NERVIO OPTICO, relativamente normal. En la zona perinerviosa de emergencia de los vasos ciliares posteriores, hay marcada infiltración perivascular, con predominio de celdillas de inflamación crónica y linfocitos.

DIAGNÓSTICO. 1. — Epitelioma intraepitelial, (Enfermedad de Bowen) córneo-conjuntival. 2.—Úlcera de la córnea. 3.—Iridocyclitis subaguda. 4.—Catarata patológica incipiente. 5.—Iniciación de glaucoma secundario. 6.—Retinopatía hemorrágica”.

COMENTARIO

El caso descrito no parece presentar duda alguna en lo que a su diagnóstico se refiere. Tras una conjuntivitis banal de cierta duración aparece una excrecencia en la zona límbica vecina de las 3 horas, cuyo aspecto gelatinoso en su extremo corneano induce a primera vista a clasificar el proceso como pterigión incipiente, el que

en ulterior evolución, engrosada en la parte más vecina a la córnea, semeja fácilmente una placa epitelial o quizá un carcinoma, donde el reflejo luminoso sobre las papilas más salientes, pudo inducir al diagnóstico clínico de epiteloma perlado. Es posteriormente que, tras una aplicación radioterápica repetida, en ausencia de curación, que puede creerse en una posible alteración por rayos X, imposible de pensarse en este caso cuando se conoce la amplísima experiencia del radiaterapeuta Dr. Peters, a lo que dá amplia confirmación el resultado de la biopsia.

Ante el fracaso de los diferentes tratamientos, la reproducción en diferentes lugares de las lesiones y el aumento progresivo de las mismas, con concomitante empeoramiento de los síntomas, se hace el diagnóstico presuncional de Epitelioma intraepitelial, el que se confirma microscópicamente cuando, a consecuencia de fenómenos ajenos al proceso en sí, pero asociados en su evolución obligan a la nucleación. Esta se impone cuando la gran úlcera central acompañada de hipopión y de iridociclitis hipertensiva hacen intolerable al enfermo la conservación de un órgano mucho muy doloroso, cuyo pronóstico funcional no podía ofrecer ninguna garantía de conservación de visión.

Este caso presenta muchas analogías con el reportado por Wise. La historia es semejante a éste y al caso III de McGavic en cuanto a los síntomas: la misma fotofobia, igual lagrimeo intenso, muy marcado dolor y reacción ocular en presencia de la luz. La misma congestión y engrosamiento conjuntival, con ausencia de secreción puruleta. En nuestro caso tras la aplicación de colirio de cortisona el enfermo acusaba secreción mucosa espesa, casi en pseudomembranas. No pudimos demostrar la existencia de ningún trauma anterior, y enfáticamente se nos aseguró no haber estado sujeto a la acción de ningún compuesto arsenical.

El aspecto de las lesiones semejan mucho al caso I de McGavic, especialmente por la difusión del proceso y su aspecto gelatinoso, aunque observado al microscopio se veía como en el caso belga formada por un conglomerado de folículos en cuyo centro se veía una asita vascular. Alguna zona más elevada y aislada semejaba en mucho las excrecencias del caso de Wise, siendo una de ellas utilizada para la biopsia. Este caso pudo haber sido en su principio seme-

jante a lo descrito por Francois et all. Khalnokar, Gallois y Berthod, etc., presentando el aspecto de placa única perilímbica, pero cuando lo observamos, tal lesión era ya difusa y extensa, y su color rojizo podía ser consecuencia de la alteración corneana sobreañadida.

Los resultados del estudio microscópico no pueden ser más típicos. Hay poikilocarinosis, hiperplasia celular bizarra con conservación de la capa basal e infiltración subepitelial. Se comprueba la existencia de numerosas mitosis y se observan las clásicas clumping cells de Bowen y los cuerpos redondos de Darier. Las lesiones desaparecen abruptamente con epitelio casi vecino de la normalidad.

Aunque casi todos aconsejan la extirpación quirúrgica tan amplia como posible —lo que fué propuesto—, no es en casos como el descrito fácilmente posible de realizar, especialmente cuando una gran difusión se encuentra presente. La remoción, seguida de radioterapia, parece, en cambio la terapéutica ideal a seguir cuando se sospecha el padecimiento en su etapa relativamente inicial, es decir, cuando sólo una placa más o menos circunscrita constituye el proceso. La radioterapia sola no parece ser la mejor ayuda para estos casos, tanto por exponer a alteraciones córneo-cristalinianas cuando se aplica en las dosis suficientes para destruir la masa tumoral, cuanto por mostrarse ineficaz a dosis que aseguren la indemnidad de las estructura mencionadas.

Aunque debe estarse de acuerdo con la opinión emitida por la mayoría acerca de que el diagnóstico sólo resulta posible mediante el estudio anatomopatológico, el padecimiento puede muy bien sospecharse cuando en un adulto se presente un pterigión gelatinoso evolutivo, o cuando una conjuntivitis crónica rebelde a toda terapéutica venga acompañada de elevación papilar difusa o circunscrita, sin secreción y con fenómenos dolorosos muy acentuados en presencia de la luz. La existencia de placas xerósicas en edad avanzada, acompañadas de fenómenos irritativos, puede también ser muy sospechosa de este tipo de padecimiento.

Si el pronóstico en cuanto a la función visual puede ser favorable en el caso temprano, cuando el proceso se encuentra más avanzado resulta casi imposible de asegurar, tanto por la extensión de la lesión misma, cuanto por las complicaciones que en los tejidos corneano o cristaliniño pueda traer la aplicación terapéutica. Pero

en cambio, la localización de la lesión, no permite poder asegurar matosa local o la aparición de metástasis ha sido suficientemente siquiera la conservación de la salud, pues la degeneración carcino-comprobada, por lo que debe siempre tenerse presente en estos casos la afirmación de Reese: La evolución cancerosa de una lesión de Bowen es siempre lenta y puede manifestarse clínicamente en dos formas: la una como un epiteloma atípico de celdillas escamosas, que partiendo de la lesión boweniana desarrolle una masa tumoral fungosa y ulcerada; la otra produce metástasis sin evidencia clínica de invasión local”.

REFERENCIAS

1. ELLER J. J.—Tumors of the Skin. Lea & Febiger, Filadelfia 1939.
2. MCGAVIC, J. S.—Intraepithelial Epithelioma of the Cornea and Conjunctiva (Bowen's Disease) Am. Journ Ophth. Vol. XXV (167), 1942.
3. WESKAMP, C.—Bowen's Disease of the Cornea. Arch of Ophth. Vol. XXXI (31o.) 1944.
4. WISE, G.—A case of Bowen's Disease of the cornea. Am. Jour. of Ophth. Vol. XXVI (167) 1943.
5. KHANOLKAR, V. R.—Bowen's Disease of the conjunctiva. Am. Jour. of Ophth. Vol. XXIX (515) 1946.
6. ESTERMAN, B., LAVAL, J., OKRAINETZ, C.—Intraepithelial epithelioma of the Cornea and Conjunctiva. (Bowen's disease) Am. Jour. of Ophth. Vol. XXX (1537), 1947.
7. MCKIE, E. G., EDWARDS, J. L.—A case of Bowen's Disease of the Eye. Trans. Of. Ophth. S. of U. King. LXVIII (539) 1948.
8. FRANCOIS J., KLUYSKENS, J., RABAHEY, M.—Intra-epithelial Epithelioma of the Conjunctiva and the Cornea, (Bowens) Disease) Healed by Contact Radiotherapy. Brit. Jour. of Ophth. XXXIV (360) 1950.
9. GALLOIS, A., BERTHOD, L.—Papilomatose Dyskeratosique Precancereuse de la Cornée. Ann. d'Oculist. 183 (1016) 1950.
10. ASH, J. E., WILDER, H. C.—Epithelial Tumors of the Limbus. Am. Jour. of Ophth. Vol. XXV (926) 1942.
11. REESE, A. B.—Tumors of the Eye. Paul B. Hoeber Inc. N. York, 1951.

COMENTARIO AL TRABAJO DEL DR. DANIEL SILVA ACERCA DE EPITELIOMA INTRAEPITELIAL DE LA CORNEA

Isaac Costero

Instituto N. de Cardiología. México.

Bajo el título de "dermatosis precancerosa" describió Bowen en 1912 dos casos caracterizados por una lesión solitaria compuesta de pápulas lenticulares que se parecía al sifiloderma nóduloulcerativo. La alteración en su comienzo estaba constituida por una pápula rojiza, firme, cubierta por una capa córnea engrosada y una costra. Por debajo de ésta la superficie era granular o ligeramente papilomatosa. La placa tenía una configuración anular o serpiginosa con crecimiento hacia la periferia e involución central. En uno de los casos de dicho autor la enfermedad persistió durante 9 años sin que hubiese aumento en el tamaño de la lesión o la aparición de metástasis.

Darier y más tarde Fraser describieron un segundo tipo de enfermedad de Bowen en la que había múltiples escamas o placas lenticulares costrosas.

Hamilton Montgomery tuvo la oportunidad de estudiar 10 casos de enfermedad de Bowen, constituidos todos ellos, con excepción de uno, por una placa solitaria y limitados a la piel. La duración del padecimiento oscilaba entre 6 y 30 años sin que hubiese datos clínicos de aumento en el tamaño de las lesiones.

Este padecimiento que en un principio fué considerado como una "dermatosis precancerosa" debido a que en muchas ocasiones da lugar a un carcinoma espinocelular, en la actualidad se cataloga más bien como un carcinoma intraepidérmico, o sea como un cáncer "in situ", y por lo tanto, en el mismo grupo de la enfermedad de Paget, la eritroplasia de Queyrat y algunos casos de leucoplasia de la

vulva. Es decir, hoy se piensa que las alteraciones características de esta enfermedad, son de tipo neoplásico desde el principio, aunque localizadas al revestimiento epitelial, sin ruptura de la membrana basal e invasión del corión como es lo característico en los carcinomas cutáneos o de las mucosas dermopapilares.

La enfermedad de Bowen no tiene preferencia por ningún sexo, se desarrolla en los adultos, en cualquier parte del cuerpo, tanto en la piel como en las mucosas; es generalmente múltiple y muestra cierta predilección por la espalda, el cuero cabelludo y los genitales femeninos.

Macroscópicamente tiene el aspecto de una pápula, única o múltiple, con la piel circunvecina normal o ligeramente eritematosa. La parte central de la lesión puede estar retraída, de color rojo oscuro o moreno y está generalmente recubierta con finas escamas. Otras placas pueden estar cubiertas con costras delgadas, amarillentas, grisáceas, morenas o negras. A veces puede predominar la atrofia de la epidermis y tiene más aspecto de mácula que de pápula, en otros casos hay costras espesas que cubren una base mamelonada, húmeda, que recuerda a la rupia sifilítica (lesión sifilítica cutánea de bordes circinados).

Desde el punto de vista microscópico la epidermis está hiperplásica en el área lesionada, la alteración más importante es una hiperqueratosis y formaciones disqueratósicas tales como los granos o "cuerpos redondos", además hay edema intra e intercelular. Pueden observarse mitosis atípicas, divisiones amitósicas y carioquinéticas. Ocasionalmente se encuentra degeneración hialina y queratinización de las células en cualquiera de las capas de la epidermis. A veces hay marcada vacuolización de algunas células, por lo cual éstas pueden simular las células de Paget de la enfermedad del mismo nombre. La capa basal contiene frecuentemente abundante pigmento. Los vasos de la dermis están dilatados, congestionados y rodeados de infiltrados más o menos densos de leucocitos y células plasmáticas.

El proceso patológico se extiende muy lentamente y puede permanecer inalterable durante mucho tiempo, por lo cual pocas veces se tiene la oportunidad de observar el desarrollo de carcinomas.

La enfermedad de Bowen, de la cual nos ha descrito un raro

caso de localización ocular el Dr. Daniel Silva, es de gran interés intrínseco por que nos enseña un hecho insospechado hasta hace poco tiempo. Sabíamos desde hace muchísimos años que los cánceres podían propagarse por continuidad, por vía linfática, por implantación y por vía sanguínea, pero nos era desconocido que células cancerosas pudieran insinuarse entre sus vecinas normales de un epitelio poliestratificado, manteniéndose así latentes por largo tiempo. En realidad, no otra cosa representa la enfermedad de Bowen y otras semejantes ya nombradas.

El problema de la latencia de los carcinomas tiene fundamental importancia en la clínica, ya que, si pudiésemos descubrir siempre el tumor antes de invadir la membrana propia que nutre los epitelios, el pronóstico se haría de los más benigno y el tratamiento resultaría de lo más fácil.

La latencia se comprobó en forma decisiva durante las experiencias de Yamagiwa y Tsutsui para producir en conejos y ratas cáncer experimental con alquitrán. A partir de estos trabajos clásicos, se ha podido determinar con suficiente aproximación el tiempo de latencia en muchos cánceres ocasionados por irritación crónica, como el del labio de los fumadores, el del pulmón en los trabajadores de minerales radioactivos, el del prepucio de los fimósicos, etc. Este periodo es siempre de años, pero sólo han puesto de manifiesto las estadísticas. La más minuciosa observación histológica ha sido insuficiente para demostrar alteraciones en las células con capacidad carcinogénica latente.

En las enfermedades de Bowen y Paget, en cambio, el diagnóstico puede establecerse con seguridad durante el desarrollo intraepitelial del tumor. Sólo en el caso de su localización ocular, la enfermedad de Bowen puede resultar peligrosa hasta llevar a la pérdida del ojo, como ha sucedido en este caso. El reconocimiento de la enfermedad constituye un triunfo clínico para el Dr. Silva, por el que me complace felicitarlo.

COMPLICACIONES VASCULARES DE LA DIABETES.
RELACION DE LAS ALTERACIONES DE LA RETINA CON
OTRAS COMPLICACIONES VASCULARES.
(VALOR PRONOSTICO DE LA RETINOSIS DIABETICA)°

*A la memoria del Dr. Carlos Bauer en el primer aniversario de su
fallecimiento.*

José Antonio Quiroz. *
Herman Villarreal. **
Carlos Hernández Esquivel. ***
Alejandro Sauter. ****

Es un hecho bien establecido que no es la hipertensión arterial la causa determinante de la retinopatía diabética, tesis sostenida por Volhard en 1921 y que prevaleció durante muchos años y que fué aceptada por relevantes personalidades de la época tales como Graefe, (10) Sapoulding, Curtis, Arruga, Bessier y otros. (6)

Leber, seguido por Pillat, estableció la tesis contraria, después de haber hecho estudios análogos y en los que encontró enfermos con retinopatía diabética sin hipertensión arterial.

Pillat, por otra parte, se opuso a la teoría de ser la constricción arteriolar el hallazgo oftalmoscópico más importante, en lu-

-
- * Oftalmólogo del Hospital de Enfermedades de la Nutrición. México, D. F.
** Nefrólogo del Instituto Nacional de Cardiología, México, D. F.
*** Del Hospital de Enfermedades de la Nutrición. México, D. F.
**** Oftalmólogo del Hospital de Enfermedades de la Nutrición. México, D. F.

° Leído en el IV Congreso Panamericano de Oftalmología el día 9 de enero de 1952.

gar de la dilatación generalizada de la red venosa que encontró como hecho constante en la retina de los diabéticos.

Resultados análogos encontraron Gray (7), Resse (6), Chausard (6), Koyanagi (1), Elwyn (8). En un esfuerzo por encontrar la explicación de la hipertensión arterial, Mylius afirmó que este fenómeno no es sino un elemento compensador de las alteraciones vasculares causantes de las manifestaciones retinianas, y Elsching y Braun observan que la hipertensión arterial y las alteraciones vasculares consiguientes intervienen en la producción de cuadros graves de tipo hemorrágico y no juegan ningún papel en la producción de la retinopatía diabética benigna.

Hay autores, tales como Wagener, Wilder (9), O'Donoghue, Volhard (7) Grafe y Friedenwald, quienes hacen intervenir el factor renal en la producción de la retinopatía; pero no asignan en realidad, qué papel corresponde al riñón en la patogenia de la complicación ya mencionada.

Quizá el estudio insuficiente, desde el punto de vista clínico, de los enfermos diabéticos, haya hecho afirmar a Sheparson que la retinopatía diabética sólo era observada en pacientes que al mismo tiempo presentaban alteraciones renales y llegaron a exagerar tal aseveración, al grado de afirmar que tanto la retinopatía diabética como la llamada albuminúrica, eran efecto del insuficiente funcionamiento renal.

Leber, ya desde el año de 1887, afirmó que la retinopatía diabética era una entidad clínica específica, absolutamente diferente a la que presentaban los enfermos renales, es decir, la retinopatía hipertensiva.

Posteriormente, varios investigadores: Schieck (14), Lo Russo Groenou, Di Marzzio (7), etc., apoyaron la tesis de antiguo sostenida por Leber.

Maranda (13), en 1945 hizo notar un hecho muy importante: "La retinosis diabética, complicada con lesiones edematosas papilo-retinianas, indica que el riñón se encuentra involucrado". Las observaciones oftalmoscópicas de retinosis mixtas cuyos elementos de edema, constricciones localizadas, exudados cotonosos y edema de retina y papila, hacen su aparición por intermedio de la hipertensión secundaria al estado renal.

Que la hipertensión arterial es un factor que determina esclerosis arteriolar, hallazgo frecuente en los diabéticos que presentan complicaciones renales e hipertensión (Kimmelstiel y Wilson), es un hecho tiempo atrás asentado por Wagener (15).

Establecido lo anterior, podemos decir que existen dos escuelas en relación con la hipertensión arterial como causa de la retinopatía diabética. La primera establece como causa directa de la retinopatía, la hipertensión arterial, ya que este trastorno se presenta en buen número de retinópatas, sobre todo en aquellos cuya diabetes ha sido de larga evolución. La segunda, basada en el hecho de que en gran número de diabéticos con retinopatía se encontraba albuminuria más o menos abundante, hicieron intervenir el riñón como factor preponderante en la aparición de la afección retiniana.

Un grupo más moderado piensa que el riñón juega un papel más o menos importante en los casos severos.

El estudio de estas diferentes teorías y la frecuente observación de diabéticos, unos con hipertensión, otros con nefropatía y otros con ambos trastornos a la vez, nos orientó en el sentido de hacer un estudio de los enfermos diabéticos tratando de establecer la posible relación de la retinopatía, tanto con la hipertensión arterial como en función del riñón.

*Intento de clasificación de acuerdo con el cuadro oftalmoscópico, de la retinopatía diabética. **

Antes de entrar en materia, creemos prudente hacer una breve exposición de las diferentes formas de retinopatía diabática descritas por otros autores, quienes se sirvieron de un criterio exclusivamente cualitativo para su clasificación.

Hirschberg (11) elaboró una clasificación en la cual distingue tres tipos:

Tipo I.—Inflamación típica de la parte central de la retina con pequeños focos blanco-brillantes y casi siempre acom-

* Esta clasificación se refiere solamente a enfermos diabéticos adultos, y no cabe para la diabetes juvenil, tipo que no fué estudiado.

pañados de hemorragias (retinitis centralis punctata diabética).

Tipo II.—Hemorragias retinianas con subsecuente reacción inflamatoria y degenerativa (retinitis hemorrágica-diabética.

Tipo III.—Inflamaciones y degeneraciones retinianas atípicas (pigmentación retiniana, hemeralopia), poco frecuente en diabéticos, y cuya relación con la entidad nosológica falta por establecer.

Esta clasificación, emitida en 1890, fué básica en el criterio de los clínicos de aquella época, y no fué sino hasta 1943, cuando Ballantyne propuso modificación del criterio, animado por los nuevos hallazgos observados en la retinopatía diabética, de acuerdo con el cuadro clínico descrito por Hirschberg.

Según Ballantyne (4), se distinguen los siguientes tipos:

Tipo I.—Inflamación central de la retina con microaneurismas, con o sin hemorragias punteadas y exudados blanco brillantes.

En este tipo, Ballantyne no hace la descripción oftalmoscópica de lo que él llama "inflamación central" de la retina y señala un hecho para él de interés, que consiste en la presencia de "masas de albúmina amontonada", calificadas como exudados del tipo II, que son los antecesores de los exudados cotonosos.

Para nosotros no existe lugar a confusión, ya que desde el punto de vista oftalmoscópico, los exudados diabéticos, de especto "lardáceo", son de límites precisos, brillantes, de color blanco amarillento y sin relieve. Los cotonosos, nunca observados en la retinopatía diabética pura, y en caso de encontrarse en la retinopatía mixta, no se encuentran por lo general en el lugar de predilección —perimacular— de los lardáceos, siendo este lugar el de preferencia para los residuos de edema, constitutivos del cuadro oftalmoscópico de la retinopatía hipertensiva.

Es de llamar la atención, que desde el punto de vista oftalmoscópico, los exudados cotonosos presenten características que los diferencian de los exudados lardáceos o céreos; son de bordes mal limitados, de color blanco grisáceo, dando la impresión de estar en relieve. Además, la mayoría de las veces se encuentran asociados a angioespasmos retinianos.

- Tipo II.—Hemorragias retinianas y exudados céreos confluentes. En este grupo, los enfermos presentan las mismas alteraciones que los del tipo I, pero en mayor número o de mayor tamaño; además, presentan moderada estenosis arteriolar.
- Tipo III.—Aumento de hemorragias en retina y vítreo; exudados masivos, retinitis proliferans y ablatio retinae.
- Tipo IV.—Aumento en los cambios venosos, hemorragias a vítreo y destrucción de la retina.
- Tipo V.—Casos mixtos.

La clasificación y descripción de los diferentes cuadros oftalmoscópicos arriba mencionados, se refiere a enfermos diabéticos que presentan complicaciones en diferentes órganos que han modificado el cuadro típico de la retinopatía diabética; sin embargo, es importante hacer notar, que pueden encontrarse casos de enfermos con retinopatía de otro tipo, que han enfermado posteriormente de diabetes mellitus, lo que da lugar a cuadros oftalmoscópicos de retinopatías con elementos vasculares o parenquimatosos de origen diabético; por ejemplo; se pueden presentar enfermos con retinopatía hipertensiva, a la que se agregan los elementos de retinopatía diabética. Estos casos no caben en la clasificación anterior y el nombre de la retinopatía será dado de acuerdo con el predominio de los elementos oftalmoscópicos característicos de la enfermedad, haciendo mención de la existencia de los elementos correspondientes a la retinopatía diabética, v. gr.: retinopatía angioespástica con

angioesclerosis y elementos de retinopatía diabética grado I. Por supuesto, los cuadros serán de lo más variado e imposible de clasificar oftalmoscópicamente.

Por lo que se refiere al "intento de clasificación" en grados teniendo en cuenta las alteraciones oftalmoscópicas de la retinopatía diabética, clasificación que más adelante expondremos, se basa en el estudio de 560 enfermos observados en el Hospital de Enfermedades de la Nutrición. Asimismo, se ha hecho un intento de interpretación clínica en un grupo de enfermos que constituyen parte del material de este trabajo.

Aunque con prioridad ya se ha intentado hacer clasificaciones del cuadro oftalmoscópico de la retinopatía diabética, nosotros intentaremos uno nuevo, que tendrá por objeto clasificar las alteraciones oftalmoscópicas no en tipos, como se ha hecho anteriormente, sino en grados del mismo cuadro nosológico en las diferentes etapas de su evolución, en relación con factores independientes del grado mismo de la severidad del dismetabolismo; esto es, en función del estado general debido a complicaciones que son consecuencia del dismetabolismo y que intervienen para modificar el cuadro oftalmoscópico, de acuerdo con el ataque vascular de otros órganos afectados, como son: el ataque renal, la hipertensión arterial, la alteración en la química sanguínea, la arterioesclerosis generalizada, como común denominador es probablemente, la alteración vascular primitiva, que ha obrado durante un tiempo más o menos largo (16).

Para nosotros, las alteraciones vasculares oftalmoscópicas y su consecuente ataque al parénquima retiniano, no traducirá sino el estado vascular de otros órganos atacados, aunque en un principio carezcan de manifestaciones clínicas y de laboratorio; pero que más tarde se harán ostensibles al examen médico, de tal manera que el ataque renal en un diabético, sin síntomas de alteración funcional, puede ser previsto de acuerdo con el grado de ataque a los vasos retinianos.

En nuestra clasificación hemos considerado los siguientes grados:

- Grado I.—Ingurgitación de la red venosa retiniana. No hemos observado ningún caso en que existan hemorragias puntiformes que no se acompañen de ingurgitación venosa, por lo que creemos que el primer cambio oftalmoscópico es la ingurgitación venosa.
- Grado II.—Ingurgitación venosa, hemorragias puntiformes, microaneurismas y exudados lardáceos escasos y diseminados (Tipo I de Hirschberg).
- Grado III.—Ingurgitación venosa acentuada, esclerosis arteriolar grado I, compresiones en los cruces arterio-venosos, hemorragias profundas y puntiformes confluentes, exudados lardáceos, numerosos, confluentes y diseminados.
- Grado IV.—Ingurgitación venosa acentuada con alteraciones graves en el calibre, esclerosis arteriolar grado II, estrechamiento uniforme generalizado, contracción localizada e irregularidad en el calibre, compresiones acentuadas en los cruces; hemorragias profundas confluentes numerosas; puntiformes diseminadas profundas y superficiales en flama; exudados lardáceos numerosos confluentes; en ocasiones, exudados cotonosos; algunos infartos vasculares.

El espasmo arteriolar y la presencia de elementos edematosos de retina y papila existen a través de hipertensión arterial secundaria al ataque renal; o bien, a hipertensión arterial esencial.

En este estadio, se pueden presentar las obstrucciones venosas parciales o totales, hemorragias subhialoides, rupturas a vítreo, proliferaciones retinianas, circulación vicariante (*rete mirabilis*), neoformación vascular retiniana y *ablatio retinae*.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudió un grupo de 50 enfermos diabéticos de los cuales, 25 eran retinópatas y 25 no presentaron alteración alguna en la

retina. En ambos grupos se computaron los siguientes datos: raza, sexo, edad, peso ideal, tensión arterial, albúminas plasmáticas, funcionamiento renal, etc., con el fin de correlacionar los datos mencionados en los dos grupos, sin hacer clasificación de grado ni del estado de la retinopatía, ni del grado referente a la insuficiencia renal. Cuadro No. I.

Una vez tabulados los datos clínicos y del laboratorio, se llevaron a cabo estudios estadísticos de correlación con el método del coeficiente Q (ver cuadro general, y del cual presentamos los datos que nos van a servir para asentar nuestras conclusiones) en relación con: tensión arterial y función renal. Los datos obtenidos fueron como sigue:

TENSIÓN ARTERIAL

	Población total		No retinópatas		Retinópatas	
	%		%		%	
Alta	19	38	5	20	14	56
Normal	31	62	20	80	11	44

Por la observación de este cuadro, podemos deducir que la mayor parte de los enfermos fueron normotensos y que las cifras más altas en la tensión arterial correspondieron a pacientes retinópatas.

Al hacer el estudio referente a la correlación del coeficiente "Q" teniendo en cuenta los datos anteriores encontramos:

$$\frac{\begin{array}{l} \text{T.A. altay R.D.} \\ 14 \text{ casos} \end{array} \quad \begin{array}{l} \text{T.A. normal y R.D.} \\ 11 \text{ casos} \end{array}}{\begin{array}{l} \text{T.A. altar R.D.} \\ 5 \text{ casos} \end{array} \quad \begin{array}{l} \text{T.A. normal R.D.} \\ 20 \text{ casos} \end{array}} = \text{"Q"} = \frac{(14 \times 20) - (5 \times 11) 225}{(14 \times 20) + (5 \times 11) 325} = 0.67$$

Hipertensión arterial.—Existe correlación no elevada, pero franca, entre retinosis diabética e hipertensión arterial. No debe olvidarse que la correlación del coeficiente "Q", no indica relación de causa a efecto, sino simplemente concomitancia entre dos hallazgos. Por tanto, según el coeficiente "Q" en nuestro caso se podrá

suponer que los diabéticos hipertensos tendrán mayor probabilidad de presentar retinopatías diabética.

FUNCIÓN RENAL

	Población total %		No retinópatas %		Retinópatas %	
Normal	40	80	24	96	16	64
Anormal	10	20	1	4	9	36

Observamos aquí, que en el grupo de enfermos no retinópatas, corresponde el 96% a la función renal normal; en cambio, la función renal alterada se encontró en el 4% de los casos de pacientes no retinópatas y correspondió el 36% a enfermos con retinopatía.

Por lo que toca al coeficiente "Q" tenemos los siguientes datos:

$$\frac{\text{F.R. anormal y R.D.} \quad \text{Normal y R.D.}}{9 \text{ casos} \quad 16 \text{ casos}} = \text{"Q"} = \frac{(9 \times 4) - (1 \times 16) 200}{(9 \times 24) + (1 \times 16) 232} = 0.86$$

Funcionamiento renal. — Hay correlación franca entre la función renal anormal y retinopatía, pudiendo concluir, como en el caso anterior, que enfermos diabéticos con función renal defectuosa, tendrán mayor probabilidad de presentar retinosis.

Como en el grupo anterior pudimos observar de una manera general que los cuadros de retinopatía diabética más graves se acompañaban con mayor frecuencia de funcionamiento renal deficiente, hemos tomado un nuevo grupo de enfermos con el fin de tratar en forma más cuidadosa el problema mencionado, esto es, hemos elegido enfermos con retinopatía de diferentes grados y practicado un estudio cuidadoso en lo referente al funcionamiento del riñón del cual hemos considerado su función de dilución, concentración y eliminación de la sulfofenolptaleína determinando ésta, con el lavado vesical después de cada toma de las muestras de orina.

COMPLICACIONES VASCULARES DE LA DIABETES

Este nuevo grupo de enfermos comprende 30 casos con retinopatía diabética. En el cuadro siguiente resumimos los datos encontrados por lo que se refiere al grado de retinopatía, tensión arterial y funcionamiento del riñón. (Cuadro No. 1).

Reg. Num.	T.Arterial	F. Renal	Retinopatía	Reg. Num.	T.Arterial	F. Renal	Retinopatía
1084	160/90	MALA CONSERV. BUNAS. ESCR. CUCULANTE.	III a IV	10437	130/70	BUENO	I
11824	165/85	BUENO	II	12343	170/70	Distensión Mala Conserv.	III
11412	120/70	BUENO	I	7245	230/100	MALO	III a IV
0801	140/85	MALA ELIM. CUCULANTE.	III ESTEREOSC.	0001	210/80	Dist. Con Baja	II
11429	130/75	BUENO	II	11883	105/80	Dist. Con Baja	I
0715	150/90	BUENO	I	11339	115/80	BUENO	II
11704	175/85	MALO	IV	4372	120/70	BUENO	II
3523	100/120	MALO	IV	0240	210/100	MALO	I
11391	200/80	MALO	III	7078	170/85	MALO	I Angiostenosis
6423	145/98	BUENO No Conserv.	II a III	12216	140/80	BUENO	I Angiostenosis
11014	140/85	BUENO	I	11364	120/80	BUENO	IV
0831	240/120	BUENO	I a II Angiostenosis I	12574	105/65	MALO	I a II
11497	140/70	Distensión Suave Mala.	II a III	12494	160/90	MALO	I a II
10474	135/85	BUENO	(INCIPIENTE) I	12557	170/100	BUENO	III
11864	120/70	BUENO	II Angiostenosis II	12594	150/80	BUENO	I

Cuadro No. 1

De los 30 enfermos retinópatas, y en los que se estudiaron con especial interés el funcionamiento renal y las cifras tensionales, se encontró en lo referente a la función renal: en la población total de 30, el 50% presentó función renal anormal, y por lo que se refiere a la tensión arterial, el 46% correspondió a pacientes con tensión mínima mayor de 90 mm. de Hg.

Por lo que respecta al grado de retinopatía diabética, los 30 enfermos se dividieron en dos grupos: el primero correspondió a enfermos con alteración retiniana entre los grados I a II; el segundo quedó incluido dentro del grupo que presentó retinopatía grado III a IV de nuestra clasificación (cuadro No. 2), la cual tiene en

RETINOPATIA DIABETICA - GRADOS II a IV			
REGISTRO NUM.	GRADO RD	FUNC. RENAL	TENSION ART
11054	III a IV	Mala Excreción Colorante Mala Eliminación	160/90
8801	IV	MALO	140/85
11706	IV	MALO	175/85
5523	IV	MALO	180/120
11391	III	MALO	200/110
6425	II a III	Mala Concentra- ción	145/95
11497	II a III	Disoc. Sulfo. mala	140/70
123242	IV	Mala Concentración	120/70
7265	III a IV	MALO	230/100
11384	IV	BUENO	120/80
12557	III	BUENO	170/100

Cuadro No. 2

cuenta el grado de ataque a la retina. De acuerdo con lo anterior, los datos obtenidos fueron como sigue:

De los pacientes con retinopatía grado I a II, la función renal se encontró alterada en el 21% de los casos y la tensión arterial fué elevada en el 36%. En el segundo grupo, el 86% presentó tanto funcionamiento renal anormal como hipertensión arterial. (Cuadro No. 3).

COMPLICACIONES VASCULARES DE LA DIABETES

ENFERMOS RETINOPATAS				
GRADO I a II GRADO III a IV	POBLACION		%	
	POBLACION	%	POBLACION	%
	30		30	
	15	50 %	16	54 %
	15	50 %	14	46 %
GRADO I a II	19		19	
NORMAL	15	79 %	12	63 %
ANORMAL	4	21 %	7	36 %
GRADO III a IV	11		11	
NORMAL	2	18 %	2	18 %
ANORMAL	9	82 %	9	82 %

Cuadro No. 3

Aunque el número de casos estadísticamente no tiene valor definitivo, sí es de tomar en cuenta los datos obtenidos para sostener la tesis de que a mayor ataque retiniano corresponde más acentuada disfunción renal y ataque más severo en otros territorios vasculares, como lo demuestran las elevadas cifras de tensión arterial.

Finalmente, se estudiaron los protocolos de autopsia de 11 casos con el síndrome de Kimmiestiel y Wilson y de éstos, 9 presentaron retinopatía diabética en diferentes grados: 6, con grado III a IV; 2, con grado II y 1, con grado I de nuestra clasificación. (Cuadro No. 4).

Los dos casos restantes no presentaron retinopatía diabética, y sí retinopatía hipertensiva discreta.

De esto se deduce, aunque la retinopatía diabética no es obligada en el síndrome de Kimmiestiel y Wilson, el mayor número de casos presenta retinopatía diabética avanzada.

Por otra parte, de los 11 casos analizados, 8 presentaron alteraciones electrocardiográficas severas, fundamentalmente isquemia miocárdica y todos, con excepción de uno, fueron enfermos hipertensos.

El caso registrado con cifras normales de tensión arterial, presentó manifestaciones de insuficiencia coronaria, causa probable de la normo-tensión, ya que según los estudios de Rifkin de Monte Fiore Hospital, todos los casos de Kimmiestiel y Wilson estudiados

GRADO de R.D.	T. ARTERIAL	ELECTRO	ESTUDIO HISTOPATOLOGICO
I	190/100	LESIONES MIOCARDIICAS AURICULARES INFARTO. I.C.	K y W
II	220/98	ALTERACIONES MIOCARDICAS I.C.	K y W
II	180/105	NORMAL GANGRENA DEL PIE	K y W
III a IV	230/130	TRASTORNOS CIRCULATORIOS CORONARIA	K y W
III	190/100	TRASTORNOS CIRCULATORIOS CORONARIA	K y W
III	200/100	ALTERACIONES MIOCARDICAS VENTRICULARES	K y W
IV	120/70	ISQUEMIA ANTERIOR	K y W
III	160/100	NORMAL	K y W
III	178/98	TRASTORNOS DE CIRCULACION CORONARIA	K y W

Cuadro No. 4

por él, fueron hipertensos, con excepción de aquellos, que al mismo tiempo presentaron infarto del miocardio.

CONCLUSIONES.

De lo anterior, se puede deducir:

- 1o. Los enfermos que presentan alteraciones retinianas avanzadas, se acompañan en elevado porcentaje de mal funcionamiento renal, hecho manifestado mediante la prueba de dilución, concentración y eliminación de la sulfafenoltaleína.

En nuestros casos, podemos asentar que en la retinosis diabética mayor del grado II, la alteración renal es más ostensible.

20. Los enfermos con retinosis diabética avanzada, presentan alteraciones vasculares severas, que se traducen clínicamente, entre otras cosas, por hipertensión arterial y sus consecuencias.

La concomitancia elevada en la aparición de fenómenos vasculares retinianos, es decir, retinosis diabética acentuada con alteración renal avanzada y ataque cardiovascular, nos hacen suponer que las alteraciones de dichos órganos corren parejas en su aparición y por tanto, nos atrevemos a dar a la retinosis diabética un valor pronóstico general que anteriormente no se le daba, ya que a mayor ataque retiniano corresponde mayor alteración renal e hipertensión arterial secundaria y concomitante déficit del estado general del paciente.

La interpretación clínica que hemos dado a los diferentes grados descritos es como sigue:

- Grado I Probable diabetes de más de 5 años de duración.
- Grado II Probable diabetes de más de 10 años de duración.
- Grado III Diabetes de larga duración, más de 15 años, con ataque renal, hipertensión arterial, (insuficiencia, Kimmes-tiel-Wilson) y probable esclerosis del miocardio.
- Grado IV Diabetes mellitus con más de 15 años de duración, con complicación renal, mal estado general y presentación de cuadros sépticos, glicosuria normal o fácilmente controlable, grave estado de la enfermedad general.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.—Agaston, S. A.
CLINICAL ANALYSIS OF 50 CASES OF DIABETIC RENITITIS WITH
REFERENCE TO VENULAR AND CAPILLARY PATHOLOGY.
Medical Record.
Vol. 156: Pág. 482: 1943.

- 2.—Ballantyne, A. J.
EVOLUTION OF RETINAL VASCULAR DISEASE.
Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom.
Vol. 57, pt. 1: Pág. 301:1937.
- 3.—Ballantyne, A. J.
RECENT WORK ON VASCULAR DISEASE AND ITS SIGNIFICANCE
IN MEDICAL OPHTHALMOLOGY.
Glasgow Medical Journal.
Vol. 138: Pág. 1: 1942,
- 4.—Ballantyne, A. J.
RETINAL HAEMORRHAGE, WITH SPECIAL REFERENCE TO ITS
SOURCES AND DISTRIBUTION.
Irish Journal of the Medical Sciences (Montgomery Lecture).
Pág. 551: 1943.
- 5.—Ballantyne, A. J. and Lowenstein, A.
RETINAL MICROANEURISMS AND PUNCTATE HAEMORRHAGES.
British Journal of Ophthalmology
Vol. 28: Pág. 593: 1944.
- 6.—Braun, R.
DIE AETIOLOGIE DER RETINITIS DIABETICA, UND IHRE BEZIE-
HUNGEN ZU GEFAESS UND NIERENVERAENDERUNGEN.
Klinische Wochenschrift.
Vol. 15: Pág. 1202: 1936.
- 7.—Braun, R.
DIABETES MELLITUS UND AUGE.
Zentralblatt fur die gesammelte ophthalmologie.
Vol. 38: Pág. 65: 1937.
- 8.—Elwyn, H.
PROBLEM OF DIABETIC RETINITIS.
Archives of Ophthalmology.
Vol. 25: Pág. 139: 1941.
- 9.—Givner, L., Lodyjensky, C.
OCULAR FINDINGS IN 128 JUVENILE DIABETICS.
New York State Journal of Medicine.
Vol. 47: Pág. 1371: 1947.
- 10.—Graefe, E.
DIE BEDEUTUNG DER INSULINTHERAPIE DES DIABETES FUR DIE
OPHTHALMOLOGIE.
Deutsche Medizinische Wochenschrift.
Vol. 50: Pág. 1325: 1924.
- 11.—Hirschberg, J.
UBER DIABETISCHE ERKRANKUNGEN DES SEHORGANS.
Deutsche Medizinische Wochenschrift.
Vol. 17: Pág. 467: 1891.

COMPLICACIONES VASCULARES DE LA DIABETES

- 12.—Hodgson, T. H.
NORMAL AND PATHOLOGICAL VITREOUS HUMOR.
Canadian Medical Association Journal.
Vol. 45: Pág. 47: 1941.
- 13.—Maranda, E.
LES HÉMORRAGIES RÉTINIENNES; ÉTUDE CLINIQUE ET ÉTIOLOGIQUE.
Union Médical du Canada.
Vol. 74: Pág. 1243: 1945.
- 14.—Schieck, F.
DIE RETINITIS DIABETICA.
Kurzes handbuch der ophthalmologie.
J. Springer. Berlin, 1930.
Pág. 450.
- 15.—Wagener, H. P.
SCLEROSIS OF RETINAL ARTERIOLES.
Archives of Ophthalmology.
Vol. 3: Pág. 345: 1930.
- 16.—Quiroz, J. A. Iturbe, L.
Anales de la Sociedad Mexicana de Oftalmología.
EL FONDO DEL OJO EN LA DIABETES MELLITUS.
Vol. 23: Pág. 1: 1949.

ALTERACIONES OCULARES EN LAS DISOSTOESTENOSIS CRANEOFACIALES

José Sáenz Canales.
Tampico, Mex.

I PARTE

Existe una multitud de padecimientos congénitos cráneo-faciales disosto-estenósicos asociados por lo general a alteraciones orgánicas, que se acompañan de diversas modificaciones oftálmicas cuyo estudio es de gran interés para nuestra Especialidad así como para otras más, que están comprendidas, por la índole de las mismas alteraciones que presentan.

Debido a que la mayoría de estas dismorfias pueden mostrar caracteres de los otros padecimientos afines que considero en este artículo, la clasificación que seguiré para su estudio no la encuadro estrictamente en las propuestas por otros autores con anterioridad, y estimo por lo tanto lógicos mis propósitos:

Las divido en:

A.—Microcefalia. B.—Acrocefalia. C.—Plagiocefalia. D.—Escafocefalia. E.—Trigonocefalia. F.—Disostosis Cráneo-Facial de Crouzon. G.—Hipertelorismo. H.—Disostosis Mandíbulo-Facial. I.—Platibasia.

Quiero hacer notar que no encuadraré en la clasificación de este estudio una multitud de padecimientos que aunque ciertamente pueden considerarse como disostosis craneales, sin embargo, no los considero asociados a los fenómenos de sinostosis, tales serían la displasia ectodérmica (anhidrosis con hipotriquia e hipodontia), la dis-

plasia perióstica, el cráneo lacunar (Lückensnádel), las diversas condrodistrofias con alteraciones craneales, el cráneo bífido, la enfermedad de Paget, la osteopetrosis, la leontiasis ósea, etc.

MICROCEFALIA

En la microcefalia la circunferencia del cráneo es menor que la normal.

Se considera la microcefalia verdadera y la pseudomicrocefalia. En el primer grupo se incluyen aquellos casos en los que el cerebro es pequeño, debido a diversos factores congénitos aplásicos e hipoplásicos desconocidos, que han alterado su desarrollo; en el segundo grupo, las pseudomicrocefalias, en donde tiene lugar una detención del desarrollo del encéfalo por procesos infecto-tóxicos diversos exógenos.

El origen sería pues, para Giacomini y Griffiths originalmente neural y no óseo como Wirchow sostuvo, afirmando la sinostosis precoz inicial de las suturas, para Sachs debido a lesiones vasculares precoces (hemorragias meníngocerebrales con compresiones, esclerosis, atrofia y detención final del desarrollo), para Zilocchi por meningoencefalitis fetales con fenómenos degenerativos, esclerosis consecutivas, etc. Actualmente tenemos un factor conocido toxiinfectioso, claramente definido y muy importante que es la rubeola.

Se tienen también casos perfectamente comprobados en los cuales esta deformidad ha sido provocada por las aplicaciones de rayos roentgen en el útero de la madre, durante el embarazo. (Quince microcéfalos de setenta y cinco niños defectuosos de madres que habían sido irradiadas, Doll y Murphy, diez y nueve, Golstein).

La detención del desarrollo tiene lugar según Porter y Carter alrededor del quinto mes de la vida intrauterina.

Clínicamente la cabeza del niño es pequeña desde que nace, pero se hace más patente después; la bóveda del cráneo está poco desarrollada, la frente es estrecha, el occipital aplanado (el tipo craneal puede en ocasiones ser oxicéfalo, pero otras braquicéfalo); existe una sinostosis temprana de las suturas y de las fontanelas; a los rayos X, los huesos se observan densos y gruesos; la cara por lo contrario aparece de tamaño normal.

Se observan todos los grados de deficiencia mentales desde idiocia hasta demencia (Wilson); pueden asimismo sufrir hemiplegia, diplegia y epilepsia.

Las alteraciones oculares que se observan son numerosas: microftalmus, nistagmus, atrofia óptica, colobomas diversos, anquilo-bléfaron, epicantus, corioretinitis, catarata, persistencia de la arteria hialoidea, etc.

Esta gran variedad de modificaciones oculares, han permitido la descripción de cuadros clínicos conocidos como Displasia Congénita Encéfalo-Oftálmica (Krauss), caracterizada desde el punto de vista oftalmológico por: microftalmia, malformaciones retinianas, coroides y del nervio óptico, displasias retinianas, membranas retinianas gliales, septums gliales y restos persistentes de la arteria hialoidea; en casi todos los casos el cristalino se mantiene claro. Los efectos secundarios de las alteraciones oculares iniciales son: atrofia retiniana, gliosis, fibrósis, hemorragias y exudados intraoculares, glaucoma secundario, atrofia del iris, sinequias anteriores y posteriores, membranas ciclíticas, atrofia corioidea, atrofia escleral, etc. Las alteraciones cerebrales se manifiestan por heterotopias e hiperplasias, hipoplasias y aplasias cerebrales o cerebelosas, determinando posteriormente hidrocefalia por la displasia aracnoidea y cerebral.

El síndrome puede observarse completo o frustro, manifestándose la enfermedad desde el nacimiento, aunque sin embargo se citan casos en que las alteraciones se desarrollan un poco antes de los 9 meses. Los síntomas oculares iniciales generalmente son descubiertos por los familiares, por la pequeñez del globo ocular o el reflejo blanco de la pupila y por el médico, cuando al ser llamado por mostrar el pequeño dificultades visuales, se descubren una serie de profundas modificaciones intraoculares. Siempre es bilateral (Krauss).

Existen dos cuadros clínicos más que se pueden considerar de la misma naturaleza, a saber, la fibroplasia retrolenticular de Terry y la hiperplasia del tejido conectivo, aunque Krauss los considere a los tres diferentes, indicando que los dos últimos tienen de común, el reflejo pupilar gris, la cámara anterior estrecha, sinequias posteriores y microftalmus, pero diferenciándose, en que la primera afección es bilateral y aparece en prematuros, mientras que la hiperpla-

sia del tejido conectivo es unilateral y no aparece en prematuros. El diagnóstico diferencial de esta displasia congénita encéfalo-oftálmica desde el punto de vista ocular, debe hacerse con: el retinoblastoma, con la endooftalmitis metastásica, con la tuberculosis, con la sífilis, con las complicaciones oculares por la rubeola, con la gliosis retiniana, con los pliegues retinianos y finalmente con la persistencia de la arteria hialoidea. El tratamiento médico y quirúrgico de la microcefalia no dá buenos resultados.

OXICEFALIA-ACROCEFALIA

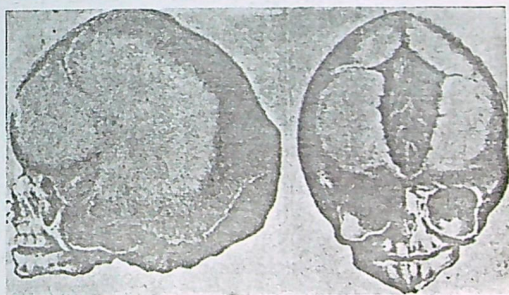
Desde el punto de vista anatomopatológico es indudable que estas dos deformaciones craneales corresponden en realidad a formas distintas, puesto que la acrocefalia o cráneo en torre está elevado en su totalidad, mientras que en la oxicefalia existe declive en pilón de azúcar (Wirchow) (caput pineatum de Aristóteles o térsico de Homero) sea hacia el occipital, el frontal o a los temporales, en suma, en este caso, el cráneo es elevado y acuminado y en la acrocefalia lo es menos, sin embargo para los propósitos de este artículo, por estar generalmente en la práctica clínica más o menos mezclados, haré mención de ambas sinostosis como una sola unidad indiferente.

Para esta sinostosis como para muchas otras que posteriormente citaré, existen diversas teorías para tratar de explicar su formación: raquitismo (Davis), sífilis, meningitis fetal (Sharpe, Whinnall), osteitis prenatal (teoría de Goldenberg), consanguinidad (Devay), teoría nerviosa (Alesandrini, Calori, Little, Charcot), endócrina (Babes, Fumarola, Cyon, etc.), mecánica, de las bridas amnióticas (Barest, Kirmison, Tadei, etc.), anomalías de desarrollo de origen germinal (Mann), herencia (puede tener carácter dominante, así, se ha observado en dos y aún en tres generaciones, dominante irregular o bien observarse esporádicamente) (Payne, Robert, Apert, Mann, Sorsby, Waardenburg, Davies, etc.) (Fig. 1).

La afección en los primeros años de la vida afecta más o hombres que a mujeres. (Fig. 2).

Faber al hacer consideraciones acerca de la clasificación de las sinostosis craneales, comprende a la oxicefalia en el tercer grupo o sea de los casos en que la sutura coronal y sagital son alteradas, te-

No. 1.—Cráneo Oxicéfalo de recién nacido. (Reprod. de : Park and Powers (de Zuckerkand). En Brennemann's Practice of Pediatric's" Ed. por W. F. Prior Comp. Inc, 1948, Chap. 25. Vol. IV. U. S. A.



No. 2.—Cráneo de recién nacido. (Reprod. de Park and Powers (de Hersch) En "Brennemann's Practice of Pediatric's" Ed. por W. F. Prior Comp, Inc., 1948. Chap. 25. Vol. IV. U. S. A.).

niendo lugar entonces la inhibición del crecimiento craneal en dirección anteroposterior y transversal, alargándose en sentido vertical, permaneciendo sólo la fontanela anterior abierta como última porción de las líneas de suturas que se cerrarán, el cerebro al crecer continuará ejerciendo presión en todas direcciones y como el punto de menor resistencia en el vértice es dicha fontanela, será lentamente rechazada hacia arriba hasta que tiene lugar la completa osificación.

Por lo tanto las deformidades craneales por sinostosis son el resultado de dos factores: a) limitación de la expansión en dirección perpendicular a las líneas de sutura cerradas, y b) distensión de aquellas áreas en donde las líneas de sutura están aún abiertas, debidas a la presión de crecimiento del encéfalo.

Greig divide a la oxicefalia en tres grupos:

- 1) oxicefalia verdadera, reconocible al nacer y debida a una sinostosis craneofacial generalizada. Se asocia con frecuencia a sindactilia y a otras deformidades de las extremidades.
- 2) oxicefalia tardía, en la cual la unión prematura de los huesos del cráneo aparece durante la infancia.
- 3) oxicefalia falsa, proceso localizado de los huesos craneales.

Las deformidades cefálicas consisten en:

Cráneo alargado hacia arriba que varía según los casos, frente alta y estrecha, diámetro anteroposterior corto, abultamiento de las fosas temporales, malares aplanados, rebordes superciliares aplanados o exagerados, órbitas aplanadas, frecuente prognatismo, bóveda palatina estrecha y alta, desviaciones del tabique nasal y obliteración de las suturas con engrosamiento óseo en dichos lugares. (Figs. 3, 4 y 5).

Todas estas deformidades varían en grado según los casos, pudiendo aún mezclarse a otras variedades de sinostosis en diversas formas.

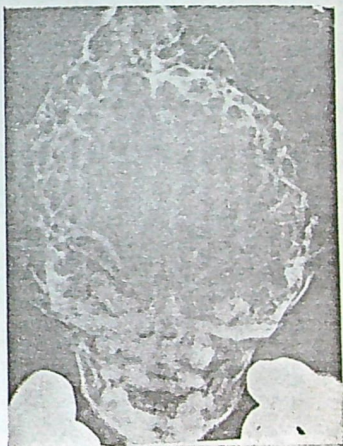
-Las alteraciones oculares son muy numerosas, a saber:



No. 3.—Oxicefalia moderada. (Reprod. de: "Clinical Neuro-Ophthalmology" Walsh, F. B., Ed. por The Williams Company. Baltimore, U. S. A.).



No. 4.—Oxicefalia (Reprod. de: Peter, A. L. "Oxicephaly Associated with Klippel-Syndrome and other Skeletal Defects", A. J. of O., 29: pp. 685-693, 1946.



No. 5.—Cráneo Oxicéfalo en un niño de 2 años de edad. Su madre tenía una anomalía craneal del tipo plagio-céfalo. (Reprod. de: "Roentgen Diagnosis of Diseases of the Skull" Ritvo, M., Vol. XIX Ed. por P. B. Hoeber. New York, U. S. A.

exoftalmia (la más común de todas) es debida a la estrechez de las órbitas tanto en sentido anteroposterior como vertical; generalmente es bilateral, aunque puede mostrarse sólo en un lado; varía desde moderada hasta extrema y puede llegar a provocar la luxación del globo ocular fuera de las órbitas, sea espontáneamente o durante el llanto (Sherrie); la disminución en altura de las órbitas puede llegar a ser tan acentuada como en la observación de Freidenwald en que no llegaba a tener más de 10 milímetros; en otro caso, en un niño de tres años de edad, el techo orbitario había sido rechazado en tal forma que en lugar de ser horizontal era casi vertical; la exoftalmia puede llegar a impedir el cierre total de los párpados, originando lagoftalmus, queratitis y ulceraciones corneales.

También se observa estrabismo, de ordinario divergente, por alteraciones de posición de las órbitas, con pérdida o debilidad de la convergencia, asimismo han sido reportados casos de estrabismo convergente. Ptosis ocasional, congénita o secundaria a la exoftalmia, ectropión, el canto interno en algunos enfermos puede ser más alto que el externo. Nistagmus de tipo ocular probablemente secundario al estrabismo y a la disminución de la agudeza visual. Pueden mostrar algunos casos amplia separación de los ojos. (Fig. 6).

La visión en algunos enfermos permanece buena, pero en la mayoría está disminuída (Fletcher). Algyogyi estima que alrededor del 50% de los casos de oxicefalia la tienen alterada, mientras de Mehuer los estima en un 70%. En los casos graves es común que todavía hasta los seis o siete años de edad conserven una relativa buena visión. Con frecuencia llegan a la ceguera debida a atrofia óptica generalmente secundaria a edema papilar, que según algunos autores (Friedenwald) puede ser por el aumento de la presión intracraneal, según otros a la distorsión del agujero óptico (Faber, Wilson, Mann); algunos más, sostienen que se debe al estrechamiento de ese conducto, pero en la mayoría de los casos estudiados está casi normal. En el 91% de sus casos de oxicefalia, Gunther observó atrofia óptica. El edema papilar como ya dije es frecuente y se ven casos de discos ópticos en el período de transición de edema a atrofia; también en un ojo puede observarse papiledema mientras que en el otro el nervio óptico está atrofiado. En un enfermo con oxicefalia apareció atrofia óptica secundaria a anomalías congénitas de la carótida in-



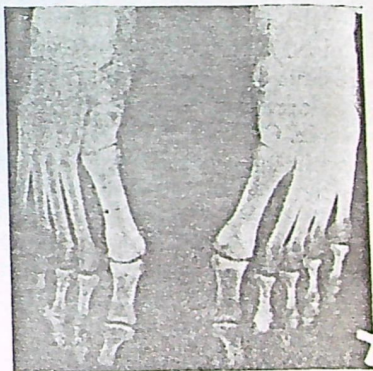
No. 6.—Cráneo Oxicéfalo de un niño de 7 años de edad. (Caso del Children's Memorial Hospital, Chicago) Reprod. de: "Brennemmann's Practice of Pediatric's" Ed. por W. F. Prior Comp. Inc. 1948. Chap. 25. Vol. IV. U. S. A.



No. 7.—El mismo caso anterior. Radiografía antero-posterior. (La misma referencia).



No. 8.—Deformidad congénita del 2o. dedo del pie izquierdo del enfermo de la fotografía No. 4 (La misma referencia).



No. 9.—Radiografía del caso de la Fotografía No. 8. (La misma referencia).

terna, en otros casos la atrofia óptica no puede catalogarse como secundaria a papiledema, teniendo más bien aspecto de primitiva (Peter). El estudio perimétrico de los casos de oxicefalia muestran diversos tipos de defectos que están en relación directa con las deformaciones de la base craneal que pueden causar compresiones variadas de los nervios ópticos.

A veces se observa midriasis acentuada como en el caso de Abeles en que coexistía con persistencia de fibras de mielina; este autor encontró en 9 casos de oxicefalia la persistencia de estas fibras, externando la opinión poco creíble de que están en relación directa con el desarrollo de la lámina cribosa que dependería de los movimientos oculares que estarían restringidos en la oxicefalia. Metzger mencionó el caso de desaparición de las fibras de mielina en un oxicéfalo posterior a la atrofia óptica.

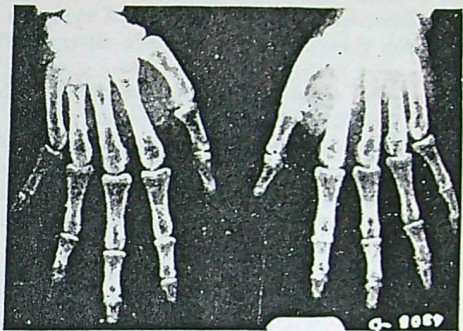
El error de refracción más frecuente es la miopía. Puede observarse megalocórnea (Walsh), lenticono (Reiser), adelgazamiento esclerótico, catarata y ocasionalmente lesiones coroides. En el caso de Gorduren coexistía un encefalocele orbitario, sugiriendo este autor la idea de que la osificación anómala del cráneo es el factor primario del encefalocele y que primero se forma en la prolongación frontal del ventrículo lateral un quiste hidrópico con o sin proliferación glial que determinará el defecto óseo orbitario.

Las características radiológicas en la oxicefalia son, en los casos ordinarios, el cierre o sinostosis prematura de la sutura coronal y con frecuencia también de la sagital; en los casos muy acentuados, ausencia completa de las líneas de sutura, adelgazamiento de los huesos de la bóveda craneal en especial de los frontales; las impresiones digitales acentuadas especialmente en los frontales; la fosa anterior es corta y deformada (la distancia normal entre la raíz de la nariz y el borde anterior de la silla turca es de 6.5 a 7 cm., en estos casos puede llegar a medir 1.5 cm.), la fosa media está rechazada hacia abajo, casi hasta el nivel de la fosa posterior; la fontanela anterior está ampliamente abierta (en el caso de Davis existía una pequeña hernia encefálica a través de ese hiato); los senos nasales son pequeños.

Como alteraciones generales, menciono, la cefalea frontal y occipital, que es constante en algunos casos, pudiendo disminuir y aún

J. SÁENZ CANALES

No. 10.—Desviación lateral de las porciones distales del 5o.—dedo del enfermo de la fotografía No. 4. (La misma referencia).



No. 11.—Agrandamiento de la Foramina Parietal. Posible deformidad asociada de la Oxicefalia. (Reprod. de: "Roentgen Diagnosis of Diseases of the Skull", Ritvo, M., Vol. XIX. Ed. por P. B. Hoeber. New York, U. S. A.)

No. 12. —Acrocefalcsindactilia. (caso de Vogt. Reprod. de: "Roentgen Diagnosis" - Schinz, H. R., Baensch, W. E., Friedl., E., Uehlinger, E., vol. 1, Ed. Case, J. T., Grune and Stratton, New York, U. S. A.).



desaparecer al llegar los enfermos a los ocho años de edad, que es cuando el encéfalo deja de crecer rápidamente; desde esa edad hasta la pubertad es muy lento el aumento y después vuelve a aumentar, lo que volvería a exagerar las cefaleas. Las convulsiones se observan raras veces. Pueden existir alteraciones auditivas y del gusto. (*Fig. 7 y 8*).

La acrocefalia puede estar asociada a otros defectos en el desarrollo corporal, a saber: al síndrome de Klippel-Feil (*brevicollis*), agrandamiento de la foramina parietal, aracnodactilia, deformidad congénita de los dedos de los pies y de las manos, en donde se puede también incluir la acrocefalo-sindactilia o anomalía de Apert, defectos de la columna vertebral, acrocianosis, ectopia testicular, etc. (*Fig. 9 y 10*).

El síndrome de Klippel-Feil consiste en la ausencia de vértebras cervicales, observándose de ordinario en los enfermos un cuello corto, la línea posterior del cabello baja, y limitación de los movimientos de la cabeza.

El agrandamiento de la foramina parietal consiste en que en el ángulo postero-superior de ambos parietales existe normalmente un pequeño agujero por donde pasa una vena emisaria, pero en estos casos, está muy agrandado, debido a irregularidad en el proceso de osificación de ese lugar. (*Fig. 11*).

En la columna vertebral puede observarse escoliosis o xifosis más o menos acentuadas; en los pies el acortamiento de la porción proximal de la falange del tercer dedo y en las manos, la desviación lateral del quinto dedo.

La anomalía de Apert o Acrocefalosindactilia (*Fig. 12*) consiste en que sólo la sutura coronal craneal se cierra prematuramente, permitiendo el crecimiento lateral y vertical de manera que los signos de compresión intracraneal son menores que en la oxicefalia propiamente dicha, se puede ver entonces, que realmente existe una acrobraqicefalia con frente elevada y prominente, el occipital aplanado, las suturas y fontanelas disociadas y abiertas por mucho tiempo, Desde el punto de vista ocular, se citan la exoftalmia, atrofia óptica, oftalmoplegias y ectopia del cristalino; en el caso de Valentiin se observó desproporción en el calibre de las venas retinianas. En las extremidades superiores e inferiores aparece sindactilia en grados

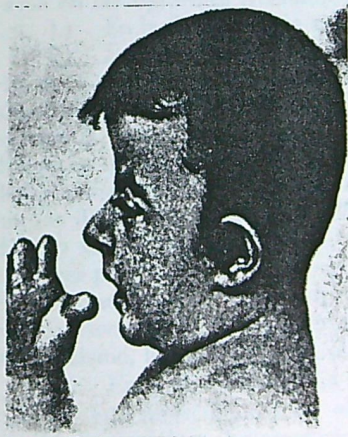
J. SÁENZ CANALES



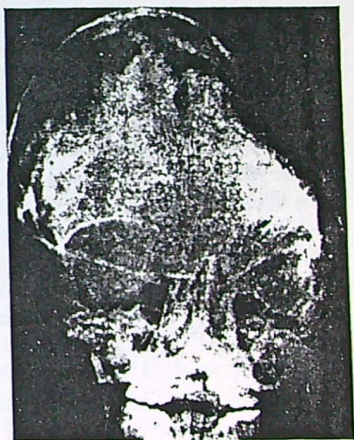
No. 13.—Radiografía lateral del caso de la fotografía No. 12. (La misma referencia).



No. 14.—Sindactilia de la mano y pie izquierdas. Caso de la fotografía No. 12 (La misma referencia).



No. 15.—Acrobraquicefalia - (Park and Powers. - *Reprod. de: Clinical Neuro-Ophthalmology* - Wals. F. B., Ed por the Williams and Wilkins Comp. Baltimore, U. S. A.).



No. 16.—Plagiocefalia - La paciente es la madre del niño mostrado en la fotografía No. 5. (La misma referencia de la fotografía No. 5).

diversos. Además acusan dentición retardada e irregular, el macizo facial puede estar aplanado de adelante atrás, retardo mental en grado variable, agenitalismo con trastornos hipofisarios (Coppola), etc. Algunos árboles genealógicos en que se ha presentado este padecimiento, permite sospechar su transmisión recesiva o dominante irregular. (Figs. 13, 14 y 15).

El curso de la Oxicefalia es variado, pues en los casos acentuados mueren los enfermos más o menos jóvenes de acuerdo con el grado de alteraciones endocraneales que se desarrollan; los casos moderados y ligeros solamente con un complejo de inferioridad por el defecto cefálico y por las deformaciones asociadas del resto del organismo.

Las operaciones paliativas en la oxicefalia son: a) descompresión subtemporal, que mejora sólo pasajera; b) resección lineal, que no permite el agrandamiento satisfactorio simétrico del cráneo; c) resección de los canales ópticos en casos de estenosis, y finalmente, d) craneotomía lineal de Faber, que parece lo más racional.

No debo dejar de citar que la oxicefalia puede también observarse en las siguientes Hematopatías Congénitas.

1) En la Ovalocitemia o Eliptocitosis.
 2) En la Ictericia Familiar Hemolítica o Síndrome Hereditario de Gaensslen; como alteraciones oculares asociadas se puede observar microftalmia palidez de los discos ópticos, estrabismo y epicantus. En la cara la nariz es ancha, plana, con aumento de la distancia interpupilar (tipo negroide); en el cráneo, además de la deformación oxicéfala, se notan estrías verticales más o menos acentuadas de la tabla interna, la tabla externa está un poco elevada pudiendo existir una hiperostosis osteoporótica (en particular en las regiones parietales). Además se observan arcadas dentarias estrechas con alteraciones en la implantación de los dientes. Como deformaciones asociadas se tienen la braquidactilia, polidactilia, sindactilia, infantilismo, hipogenitalismo, otoesclerosis, etc.

3) En la Drepanocitemia o Enfermedad de Herrick. En el cráneo, en este padecimiento, se observa además de la posible deformación oxicéfala, hiperostosis de los huesos craneales pudiendo existir porosidad en las tablas externa e interna. Como alteraciones



No. 17.—Escafocefalia - (Reprod de: "Brennemann's Practice of Pediatric's "Ed por W. T. Prior Comp. Inc. 1948., Chap. 25, Vol. U. S. A.)



No. 18.—Escafocefalia asociada a miosis congénita (Reprod. de: "Clinical Neuro-Ophthalmology", Walsh, F. B., Ed. por the Williams and Wilkins, Comp. Baltimore. U. S. A.).

óseas agregadas, se citan la cifoescoliosis, la deformación de las falanges distales de los quintos dedos, etc.

4) En la Talasemia Mayor o Enfermedad de Cooley; al principio los huesos del cráneo, aparecen delgados y poróticos, pero después se engruesan, la tabla externa muestra erosiones y la formación de numerosas espinas óseas verticales.

5) en la Anemia Perniciosa Infantil; como alteraciones oculares asociadas puede observarse estrabismo convergente.

PLAGIOCEFALIA

Se caracteriza la plagiocefalia por la asimetría craneal más o menos marcada en sentido vertical y horizontal, que puede ser mayor anterior o posteriormente tanto en el volumen como en las curvas y en las cuerdas; así, puede encontrarse al cráneo ovalado oblicuo uni o bipolar, si es unipolar, puede ser frontal o parieto-occipital, si bipolar, frontal por un lado y parieto-occipital por el opuesto; los más francamente deformados son el anterior izquierdo y el posterior derecho.

Desde el nacimiento puede encontrarse esta asimetría craneal. (Fig. 16).

Los casos clínicos con alteraciones oculares son poco frecuentes; en el de Guild existía estrabismo interno y exoftalmía desde el nacimiento, a los dos y medio años, movimientos palpebrales sinérgicos con la masticación, el reborde orbitario en ambos lados era aplanado, además pseudoptosis, moderada persistencia de tejido glial epipapilar y la agudeza visual era bastante buena; en el exámen clínico general se encontró pronunciado acortamiento de los dedos en comparación con la palma de las manos; existía aplanamiento del lado izquierdo del cráneo y desviación de la nariz a la derecha.

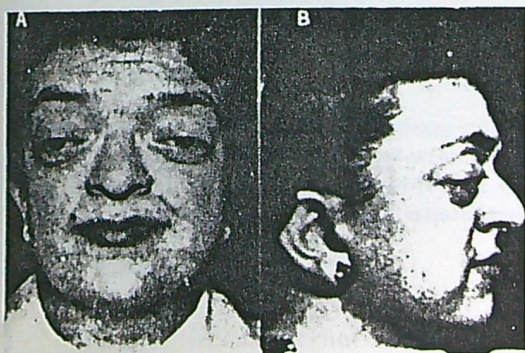
En el caso de Bernard y Laporte se observó catarata bilateral congénita por cristales, es decir, formación de pequeñas placas romboideas o paralelepípedas, no irizadas, transparentes, dispuestas de manera irregular dando la impresión de la existencia de pequeños fragmentos de vidrio centrales y periféricos, siendo estos últimos más abundantes; la naturaleza de los cristales fué proteínica; además las hendeduras palpebrales eran muy oblicuas hacia abajo y afue-

J. SÁENZ CANALES

No. 19.—Disostosis craneofacial de Crouzon - (Reprod. de: "Atlas der Augnhrankheiten. - Thiel, R., 1941. - Ed. Georg Thieme/Verlag, Leipzig.)



No. 20.—Disostosis craneofacial de Crouzon. - No el exoftalmus, hipoplasia maxilar y moderado hipoliorismo. (Reprod. de: Lewin, M. L., "Facial Deformity in Acrocephaly and its Surgical Correction of O., 47: 322, 1952).



No. 21.—Disostosis Craneofacial de Crouzon (Reprod. de: Lewin, M. L., "Facial Deformity in Acrocephaly and its Surgical Correction", A. of O., 47: 324, 1952).

ra, con una longitud exagerada de las pestañas (esta deformación se diferencia del tipo amstelodamensi en que esta última coincide con malformaciones de los miembros, gran hipotropia desde el nacimiento y retardo psicomotriz acentuado).

La plagiocefalia puede mostrar tendencia hereditaria y familiar.

ESCAFOCEFALIA

La bóveda craneal en la escafocefalia es alargada, estrecha, en quilla, con la frente proyectada hacia adelante, dirigiéndose el occipital hacia abajo y atrás.

Bauer distingue esta deformación cefálica en normal y patológica, atenuada o acentuada y pura o asociada a otras deformidades craneales, como son la oxicefalia, microcefalia, etc.

A las radiografías se comprueba la sinostosis precoz de la sutura sagital, el notable alargamiento e hiperostosis de los bordes mediales de los parietales que forman una quilla sagital externa, la acentuación del surco sagital superior, alteraciones de la duramadre, numerosos orificios con surcos vasculares dispuestos en abanico, aumento del espesor de ambos huesos parietales y de su curva respectiva, exagerada vascularización de las regiones abélica y preabélica (Harry y Trapinard) de donde las hipeitrofias y sinostosis precoces antes mencionadas. (*Fig. 17*).

Las alteraciones oculares más frecuentes de observar son iguales a las de la oxicefalia pero no tan variadas; se puede ver generalmente exoftalmia, estrabismo divergente y atrofia óptica secundaria a edema papilar. En el caso de Walsh estaba asociada a miosis congénita. (*Fig. 18*).

Con frecuencia aquejan cefaleas recurrentes.

TRIGONOCEFALIA

En esta anomalía de desarrollo el cráneo tiene la forma de un triángulo con el vértice anterior en la frente, en quilla, con su base posterior o bien forma ovoide con el polo anterior agudo, de donde el nombre de oximetopia o trigonometopia.



No. 22.—Hipertelorismo en una enferma a los 7 y a los 16 años de edad. (Greig, D. M. Edinburg. M. J., Oct., 1924) Reprod. de: "Brennemann's Practice of Pediatric's Ed: por W. F. Prior Comp. Inc. 1948., Chap. 31 Vol. IV. U. S. A.).



No 23.—Cráneo del caso de la fotografía No. 22, muerta a los 22 años de edad. (La misma referencia de la fotografía No. 22).



No. 24.—Hipertelorismo (70 años de edad) - Reprod. de: "Roentgen Diagnosis of Desiases of the Skull" Ritvo, M. vol. XIX. Ed. por P. B. Hoeber, New York, U. S. A.).

Puede estar asociada al hipertelorismo (Franceschetti-Rickli) en cuyo caso se observan las siguientes alteraciones oculares: lenticono posterior periférico, displasia marginal posterior de la córnea, embriotoxon abortivo posterior de Axenfeld, aplasias en sector de la porción mesodérmica del iris (coloboma iridiano incompleto atípico); en el fondo del ojo coloboma coroideo y finalmente microftalmia. Además se apreciaba el insuficiente desarrollo del seno maxilar derecho. Los autores consideraron las alteraciones oculares estrictamente de carácter congénito.

DISOSTOSIS CRÁNEO-FACIAL DE CROUZÓN

Este padecimiento, descrito detalladamente por Crouzon en 1912 es poco frecuente, y se caracteriza por: deformaciones craneales, faciales, alteraciones oculares, neurológicas y finalmente puede acompañarse de otras deformidades que citaré en párrafos posteriores. (*Fig. 19*).

Las deformaciones craneales varían según las suturas que se han soldado prematuramente, sin embargo, las que con más frecuencia se afectan son las suturas sagital y coronal con ensanchamientos frontales y bregmáticos, en fin, comúnmente, los cráneos son oxicéfalos y más raramente escafocefalos o trigonocéfalos. El piso anterior del cráneo es corto y rechazado hacia abajo lo mismo que la silla turca (lordosis basilar), los huesos de la bóveda son delgados, excepción hecha del lugar de las suturas, con exageración de las impresiones digitales; los senos frontales, etmoidales y esfenoidales se desarrollan muy poco; distancia interorbitaria puede aumentar (combinación con el hipertelorismo, de tal manera que si normalmente de uno a otro reborde externo orbitario existen 10 a 11 cm., en estos casos puede llegar a medir hasta 15 cm.).

Las deformaciones faciales consisten en hipoplasia de ambos maxilares superiores, nariz en pico de loro, prognatismo, bóveda del paladar alta y estrecha y defectos en la implantación dentaria. (*Fig. 20*).

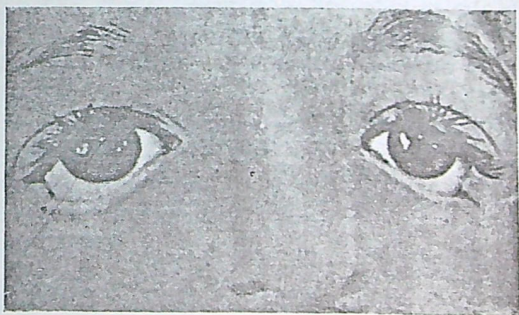
Las alteraciones oculares que pueden observarse son: exoftalmía más o menos acentuada que puede llegar a la luxación del globo ocular, debida a la deformación de la órbita, que es corta, con su eje



No. 25.—Hipertelorismo (Reprod. de: "Clinical Neuro - Ophthalmology" Walsh, F. B., Ed. por the Williams and Wilkins, Comp. Baltimore, U. S. A.



No. 26.—Disostosis Mandibulofacial. - (Reprod. de: "Modern Trends in Ophthalmology", Sorby, A., Butterworth and Co., Ltd. 1948, London).



No. 27.—Defectos Palpebrales en la Disostosis Mandibulofacial (La misma referencia de la fotografía No. 26).

anteroposterior muy divergente y con su techo rechazado hacia abajo por la presión que ejerce el encéfalo en un cráneo poco distensible; estrabismo divergente, insuficiente oclusión palpebral por la exoftalmia, úlceras corneales ocasionales, atrofia óptica primitiva o secundaria a papiledema por síndrome cráneo-hipertensivo (en los casos graves); (para explicar las causas de la atrofia del nervio óptico se invocan las mismas razones que mencioné al tratar la oxicefalia) además puede observarse nistagmus. (Fig. 21).

Los trastornos de carácter neurológico en los casos acentuados pueden ser retardo mental, alteraciones psíquicas, convulsiones, perturbaciones auditivas (membrana del tímpano defectuosa, estenosis del canal auditivo externo) y de la olfacción; todas ellas son debidas a los trastornos del crecimiento craneal.

Puede observarse escoliosis, braquidactilia, acrocianosis y ectopia testicular; también puede combinarse en grados diversos como ya indiqué anteriormente, con la enfermedad de Apert o con el hipertelorismo.

En ocasiones este padecimiento se presenta aisladamente, también puede ser de índole familiar y de carácter dominante.

Las alteraciones por compresión, usualmente se previenen recurriendo a medidas neuroquirúrgicas, de las cuales se prefieren craniectomías lineales de Lannelongue (apoyada por Faber) las craniectomías en mosaico de Keegan con o sin inclusiones de placas de tantalium, resecciones craneales circulares en uno o dos tiempos, preconizadas por Bauer, ensanchamiento de los agujeros ópticos cuando el trastorno visual se comprueba que es debido el estrechamiento de los mismos, etc.

Al terminar de mencionar la Disostosis Cráneo-Facial de Crouzon no quiero dejar pasar dos padecimientos en los que aunque ciertamente no predomina el factor estenosis craneal, sin embargo se le cita como muy frecuente y son el Hipertelorismo y la Disostosis Mandíbulo-Facial.

HIPERTELORISMO

Fué Greig en 1924 el que hizo la primera descripción detalla-

da del padecimiento, habiéndolo designado con el nombre con que actualmente se le conoce.

Es una malformación congénita craneal caracterizada anatómicamente por un desarrollo defectuoso del esfenoides y clínicamente por una separación anormal de los ojos y una deformidad de la nariz, además de poderse combinar con sinostosis craneales (oxicefalia, plagiocefalia, escafocefalia).

Etiológicamente en sus formas puras es debido a un defecto en el desarrollo del cartílago fetal correspondiente al esfenoides. Se presenta con más frecuencia en las mujeres. Puede ser hereditario con carácter dominante. (*Fig. 22*).

En el cráneo se observa que las alas menores del esfenoides que forman la parte posterior del techo de las órbitas y que están articuladas con la porción orbitaria del hueso frontal aumentan considerablemente de tamaño, estando por lo contrario las alas mayores poco desarrolladas. Esta relación de crecimiento entre las alas menores y mayores del esfenoides existe normalmente en el condrocraqueo del feto, en el que, como sabemos, los ojos están muy separados. (*Fig. 23*). Dicho crecimiento de las alas menores aparentemente es el responsable del ensanchamiento y aplanamiento de la región nasal. Además puede existir disminución del desarrollo de la fosa pituitaria, fosa craneal media estrecha, persistencia del conducto craneofaríngeo primitivo, ausencia de la parte anterior del tabique nasal, desarrollo incompleto de los procesos alveolares del maxilar superior, acortamiento de la rama ascendente del maxilar superior, aplanamiento del occipital y vértice craneal muy alto como en la oxicefalia y paladar estrecho y alto.

Desde el punto de vista ocular se observa una amplia separación de los ojos pudiendo llegar la distancia interpupilar hasta 85 mm. El estrabismo divergente es frecuente y a veces se observa atrofia óptica uni o bilateral (que puede ser debida al estrechamiento del canal óptico). (*Fig. 24 y 25*).

La deficiencia mental es frecuente y la epilepsia ocasional.

Pueden observarse las siguientes deformidades orgánicas asociadas; uranosquisis, ausencia de la úvula, sordera, sordomudez, deformidades de los dedos de los pies y de las manos.

DISOSTOSIS MANDIBULO-FACIAL.

Aunque esta anomalía últimamente se le conoce con el nombre de Anomalía de Collins, Franceschetti y Zwalen, sin embargo desde 1888 se mencionaron dos casos estudiados por Berry, posteriormente otros más Isakowitz (1927), de Lima y Monteiro (1929), Waardenburg (1932), van Lint y Henneberg (1936), Mc. Ennery y Brenemann (1937), Sanvenero (1940) y Kiler en 1943.

Como casos atípicos incompletos se cuentan los de Collins (1900), Laskiewics (1939), Mann (1943), Leopold (1943), Mahoney y Lee (1945). (Fig. 26).

Es una entidad morfológica bien definida, probablemente originada por una detención en el desarrollo alrededor de la séptima semana de la vida fetal. Según Berry, Izakowitz y Waardenburg puede aceptarse como un padecimiento hereditario y tal vez dominante irregular (*Sorsby*). (Fig. 27).

Se caracteriza por malformaciones palpebrales; los párpados tienen forma oblicua acentuada, la fisura palpebral se dirige de arriba abajo y de dentro afuera y al separarse los párpados las hendiduras toman una forma triangular de tal manera que en la unión del tercio externo con el tercio medio del párpado inferior, existe una muesca que simularía en cierto grado a un coloboma, las pestañas están mal implantadas y las correspondientes a la mitad interna del párpado inferior son abundantes y más largas que las del párpado superior.

Además se observa atrofia del maxilar inferior (micrognatismo) con prognatismo superior (Mann considera que embriológicamente esta alteración tiene lugar en el mesodermo maxilar del feto de 50 mm.); alteraciones en la implantación dentaria, deformaciones del velo del paladar, atrofia de los huesos maxilares uni o bilateral (si es unilateral aparece cierta asimetría facial) con depresión del reborde inferior orbitario, deformidades del oído externo (implantación muy baja y atrofiada) con frecuente ausencia del conducto auditivo externo, supresión del ángulo nasofrontal (tomando el aspecto de nariz griega). Leopold, Mahoney y Lee mencionaron defectos en el desarrollo de los procesos cigomáticos.

Como alteraciones asociadas se observan: macrostomia (con

fístulas en las líneas de coalescencia embrionaria), senos frontales desarrollados, aparición de vello en el oído externo, además puede verse mezclado con otras disostosis cráneo-faciales.

PLATIBASIA

Así como he mencionado deformidades craneales que alteran mayormente la bóveda del cráneo, deseo no dejar pasar por alto el cuadro clínico por deformación congénita atloido-occipital que es la platibasia congénita.

La mitad anterior del occipital donde está incluido el agujero del mismo nombre está rechazada hacia arriba levantando la fosa posterior, además dicho agujero es pequeño, excéntrico, las vértebras cervicales están desplazadas de su posición normal y existe sinostosis atloido-occipital o atloido-axo-occipital.

Debido a la deformidad del piso posterior del cráneo y de las vértebras superiores con angulación de uno y otro, aparecen variadas alteraciones de carácter cerebeloso, pontino y medular, de los nervios craneales y síntomas asociadas secundarios.

Entre los cerebelosos se observa inestabilidad postural y de la marcha, torpéza en los movimientos de los miembros superiores y atonía; entre los pontinos y medulares, las alteraciones del haz espinotalámico, reflejos profundos exaltados, pérdida de los reflejos abdominales, reflejos plantares anormales, clonus y espasticidad.

Las alteraciones oculares son las siguientes; nistagmus de tipo cerebeloso, parálisis de la convergencia, ptosis, anisocoria pupilar, alteraciones en la sensibilidad de la córnea, paresias o parálisis de los músculos extraoculares y atrofia óptica generalmente secundaria a papiledema (en el caso de Stevens hemiatrofia óptica nasal).

Debido a la disminución del volumen de la fosa posterior y a la dificultad en la circulación del líquido cefalorraquídeo, aumenta la presión intracraneal asociándose a cefaleas intensas de preferencia occipitales bajas y frontales, vómitos, edema papilar, etc. Además se quejan de dolor, rigidez y sensación de pesadez del cuello y tortícolis.

El diagnóstico puede equivocarse inicialmente con esclerosis diseminada, hidrocefalia y lesiones varias pontino-raquídeas, siendo

precisa en este caso la ayuda de los rayos X para aclarar el origen real del cuadro clínico.

El tratamiento debe consistir lógicamente en el agrandamiento del agujero occipital.

BIBLIOGRAFIA

- ABELES, M. M.—Medullated Optic Nerve Fibres Accompanying Oxicephaly and Other Cranial Deformities. *Arch. of Ophth.* 16: 188-196, 1936.
- ADROGUE, E.—*Neurología Ocular*, 1942, pp. 756-766. El Ateneo. Buenos Aires.
- ALGYOGYI, H.—Roentgenbilder lines Falles von Kraniosinose oder Sogenannanten Turmschadel. *Klin. Monats. f. Augenh.*, 61:204, 1941.
- BERLINER, M. L. and GAERTNER, S.—Hypertelorism., *Arch. of Ophth.*, 24: 691-697, 1940.
- COLLINS, T.—Symmetrical Congenital Notches in Outer Part of Each Lower Lid and Defective Development of the Malar Bones. *Tr. Ophth. Soc. U. Kingdom.* 20: 90, 1900.
- COLLINS, E. T.—Developmental Deformities of the Crystalline Lens. *Tr. Set. Ophth. A.M.A.*, 1908, p. 452.
- DUKE-ELDER, W. S.—1938, *Text Book of Ophthalmology*, v. II, p. 1414. C. V. Mosby Co. St. Louis.
- FABER, E. K. and TOWNE, E. B.—Early Operation in Premature Cranial Synostosis for the Prevention of Blindne and other Sequellae. *J. Ped.*, 22: 286-307, 1943.
- FRANCESCHETTI, A., RICKI, J. H.—Lenticone Posterieur Peripherique avant simulé une Neoformation Kystique. *Bull. et Mem. de la Soc. Franc d'Ophtal.*, pp. 168-175, 1951.
- FRIEDENWALD, H.—Optic Nerve Atrophy associated with Cranial Deformity. *Arch. of Ophth.*, 30: 405, 1901.
- FORD, F. R.—*Diseases of the Nervous System in Infancy, Childhood and Adolescence*. 1937. Pp. 205-206. Ch. C. Thomas, Springfield.
- GARTNER, S.—Congenital Retinal Folds and Microcephaly. *Arch. of Ophth.*, v. 25: pp. 93-100, 1941.

- GOLSTEIN, L.—Radiogenic Microcephaly: A Survey of Nineteen Recorded Cases with Special Reference to Ophthalmic Defects. *Arch. of Neurol. and Psychiat.* 24: 102-115, 1930.
- GORDUREN, S.—Orbital Encephalocele associated with Acrocephaly. *Br. Jour. of Ophth.*, V. 36: pp. 151-154, 1952.
- GUSTAFSON, W. A., and OLDBERG, E.—Neurologic Significance of Platybasia. *Arch. of Neurol. and Psychiat.*, v. 44: 1184-1198, 1940.
- JOHNSTONE, I. L.—Deficiency of Malar ones with Defect of Lower Lids. *Brit. J. of Ophth.*, 27: 21, 1943.
- ISAKOWITZ, J.—Eine seltene esbliche Anomalie der Lidspalte (Atypisches Lidkolobom). *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 78:509, 1927.
- KRAUSE, A. C., and BUCHANAN, D. N.—Dysostosis Cranio-Facialis (Crouzon). *Am. Jour. of Ophth.*, 22: 140-144, 1939.
- KRAUSE, A. C.—Congenital encephalo-Ophthalmic Dysplasia. *Arch. of Ophth.*, 36: 387, 1946.
- KUJATH, C.—Ueber Microcephalie bei einem vier und ein halb jahrigen Wadchen. *Monatsbhr. d. Psychiatr. und Neurol.*, 97: 229-256, 1937.
- LEOPOLD, H. I., and MAHONEY, P., and PRINCE, M.—Symmetric Defects in the Lower Lids associated with Abnormalities of the Zygomatic Processes of the Temporal Bones. *Arch. of Ophth.*, 34: 210, 1945.
- LEVINE, H.—Oxicephaly: Twenty-Five Year Report of a Case from an Ophthalmic viewpoint. *Arch. of Ophth.*, 27: 1171-1176, 1940.
- LEWIN, M. L.—Faciell Deformity in Acrocephaly and its Surgical Correction. *Arch. of Ophth.*, 47: 321-327, 1952.
- LISMAN, J. V.—Oxicephaly with Optic Atrophy. *Am. Jour. of Ophth.*, 31: 311-317, 1948.
- MANN, I., and KILNER, T. P.—Deficiency of Malar Bones with Defect of Lower Lids. *Brith. Jour. of Ophth.*, 27: 13, 1943.
- MANN, I.—Theory of the Embriology of Oxicephaly. *Trans. Ophth. Soc. 'U. K.*, 55: 279-300, 1935.
- MANN, I.—Developmental Abnormalities of the Eye. 1937. 46-54. Cambridge Univ. Press.
- MEHUER, A.—Betrage zu den Augenveranderungen bei der Schdeldeformatit des Sag. Turmschadels mit beonderer Bericksichtigung, des Rongenbildes. *Klin. Monats. fur Augenh.*, 61: 204, 1941.

DISOSTOESTENOSIS CRANEOFACIALES

- Mc QUARRIE, J.—Brennemann's Practice of Pediatrics. 1948, v. IV, chap. 31., W. F. Prior, Comp. Inc.
- PANCOAST, H. K., and Pendergrass, E. P. and SCHAEFFER, J. P.—The Head and Neck in Roentgen Diagnosis. 1940, pp. 83-84, Ch. C. Thomas, Springfield.
- PETER, A. L.—Oxicephaly with Klippel-Feil Syndrome. *Am. Jour. of Ophth.*, 29: pp. 685-693, 1946.
- PICKERILL, H. P.—Hypertelorism: Notes on Three Cases. *The Brith. Jour. of Surg.*, 26: 588-592, 1938-39.
- RECHTMAN, A. M., and HORWITZ, M. T.—Klippel Feil Syndrome, *Am. Jour. of Roent.*, 43: 166, 1940.
- RENARD, M. G., et LEPORTE, L.—Un Cas de Cataracte Congenitale a Cristaux associee a des Malformations Cranio-Faciales. *Bull. et Mem. de la Soc. Franc. d'Ophthalm.*, pp. 176-180, 1951.
- SCHINZ, BAENSCH, FRIEDL, UEHLINGER.—1952, *Roentgen Diagnostics*, pp. 811-817, Grune Stratton, New York.
- SORSBY, A.—Ocular Lesiones in Bony Dystrophies. *Trans. Ophth. Soc. U. K.*, 55: 499-506, 1935.
- SORSBY, A.—*Modern Trends in Ophthalmology*, 1948, VIII: pp. 178-180, Butterworth and Co. London.
- SORSBY, A.—*Systemic Ophthalmology*. 1952, pp. 81-86. Butterworth and Co. London.
- TERRY, T. L.—Extreme Prematurity and Fibroblastic Overgrowth of Persistent Vascular Sheath Behind Each Crystalline Lens. *Am. Jour. of Ophth.*, 25: 203, 1943.
- TERRY, T. L.—Fibroblastic Overgrowth of Persistent Tunica Vasculosa Lentis in Premature Infants: II Report of Cases; Clinical Aspects, *Arch. of Ophth.*, 29: 36, 1943.
- TERRY, T. L.—Further Studies of Fibroblastic Overgrowth of Persistent Tunica Vasculosa Lentis, *Arch. of Ophth.*, 33: 203 1945.
- WALSH, F. B.—*Clinical Neuro-Ophthalmology*, 1947. pp. 475-493, The Williams Wilkins Co. New York.
- WILSON, S. A. K.—*Neurology*. v. 2. pp. 1442-1445, 1423-1426, 1940.
- WILLIAMS and WILKINS Co. Baltimore.
- ZENO, L.—*An Arg. de Oft.* v. 4. 3-5, 1944.

NOTAS BIBLIOGRAFICAS

"OFTALMOLOGIA ESPECIAL TEORICA Y CLINICA", UN LIBRO A LA ALTURA DE SU AUTOR.

Ha sido editado recientemente en nuestro país el último libro del doctor Manuel Márquez, figura internacional de la oftalmología contemporánea. Hace más de diez años que México cuenta con su fecunda presencia en la vida científica y profesional; son varias las obras suyas que han visto la luz editorial entre nosotros; son ya numerosos los trabajos de investigación y de enseñanza cuyos beneficios hemos usufructuado en la cátedra, en la diaria tarea hospitalaria, en las sociedades y asambleas científicas; pero juzgamos que en el aspecto didáctico de su actividad, la presente obra es la más completa y fructífera que unitariamente ha producido.

El Dr. Márquez es fundamentalmente un escritor científico; es a través de la lectura de sus páginas como mejor se alcanza a manifestar la organización de su saber y su experiencia oftalmológicos. Y es en este libro donde de manera más enjundiosa se advierten las calidades que integran su personalidad.

La obra se presenta como tratado elemental y se dirige a servir las necesidades del médico que quiere iniciarse en las delicadas labores de la oftalmología. Sin embargo, tales aspectos, que quedan cubiertos de manera cabal y armoniosa, son trascendidos en varios otros sentidos que convierten al libro en un provechoso y ameno motivo de interés científico para todo el mundo oftalmológico.

Ensayaremos la disección de esas líneas básicas del libro del Dr. Márquez que, a nuestro juicio, le confieren la categoría señalada.

El carácter que de modo fundamental se ostenta en esas páginas, y que es fuente del resto de sus trazos, es el de su esencia cultural oftalmológica. Es decir, el de la organización de su saber; el del establecimiento de un orden jerárquico que condiciona y coordina la abigarrada muchedumbre de los conocimientos oftalmológicos de toda índole, dentro de un sistema que los estructura. En tal sentido, cumple con el fin esencial del trabajo universitario, que distingue ante todo entre la adquisición anárquica, por más que exuberante, del saber, y la integración orgánica de conocimientos conforme sus relaciones y sus coeficientes de categoría y probabilidad, la cultura.

Y bien sabidas son las dificultades que se originan dentro de las disciplinas médicas, que se ven enriquecidas e interferidas por las informaciones que brinda el copioso y sutilmente dubitativo mundo de la experimentación, en cuanto a la valoración justa de los hallazgos, las sorpresas y las contradicciones de los datos que las

forman. Cuando dentro de ese laberinto se puede establecer una ruta y se ha sabido adquirir un sentido de orientación que capta el rumbo, es a base de una grande y prolongada inversión de calidades y esfuerzos. Y cuando se tienen la generosidad y la capacidad de brindar a los semejantes las ventajas de esa armónica síntesis, se está sirviendo a la causa del hombre en uno de sus más caros modos.

En el libro del Dr. Márquez quien lo recorre encuentra una exposición, más que histórica; vívida de los acontecimientos que informan la oftalmología. En algunos se halla el testimonio fehaciente del autor, en todos se encuentra el afán apasionado de su penetración, de la inmersión decidida a bucear el fondo de la verdad. Y con tales elementos construye su reseña: los expone, los concatena, los amasa en una entreverada mezcla que somete al tamiz de un criterio incansablemente vigilante.

En esos achaques se sigue gastando la vida el Dr. Márquez. Su intención permanente es la de combinar los conocimientos teóricos con las realidades diarias de la investigación clínica. Enfoca las doctrinas a iluminar los hechos, y organiza los hechos para consolidar teorías.

Hay otra cosa característica en el libro del Dr. Márquez: el estilo. Casi todos los oculistas conocen a don Manuel Márquez personalmente; pues idénticas llaneza y sinceridad a las que resume su persona campean en el libro. Allí nada hay solapadamente oculto, ni disfrazadamente ignorado; no se encuentran tampoco expresiones solemnes de dudosa veracidad con las que es desgraciadamente frecuente que se revistan prestigios discutibles. En sus páginas se muestra claro y auténtico, humilde y vigoroso.

Otros aspectos pueden advertir en la obra comentada, referidos a la forma humana conque frecuentemente la reviste. El manejo de las citas de autores es un diálogo siempre matizado con rasgos de asentimiento, comprensión o discusión que, en cualesquiera de los casos, confieren a sus líneas un cálido tono afectivo.

Para la generación actual de oftalmólogos hispanoamericanos, la obra reseñada presenta un interés particular. A nuestra generación, por motivos históricos, le ha tocado el destino de haber sido profesionalmente educada simultáneamente o sucesivamente en dos escuelas en cierta forma antagónicas, la europea y la norteamericana, entre las que se encuentra montada a horcajadas sin saber, en muchos casos, realizar la síntesis de ambas. Tal antagonismo de métodos o de sistemas es considerado balanceadamente a través del criterio que informa el libro comentado. El carácter de cronista permanentemente alerta y capaz demostrado por el autor en todas las etapas de su vida, le hace tener en cuenta y combinar las dos tendencias apuntadas.

Hemos ensayado revisar las características que a nuestro juicio singularizan esta obra y nos encontramos, al final de su recorrido, conque su conjunción desemboca en una clara explicación. El libro del Dr. Márquez ofrece semejantes perfiles precisamente porque proviene de su vida; porque al fin y al cabo no es sino la resultante de su trayectoria dentro de la oftalmología. Y su recorrido vital dentro de ella es un caso ejemplarmente único.

Si se ocurriera pedir una definición de la actitud del Dr. Márquez frente a su ciencia, habría que decir de él que es el oculista que mantiene permanentemente abierta, sagaz y crítica, su mirada hacia la oftalmología; y que en ese trance ha pasado y sigue pasando su vida.

Armando Ramírez

MEMORIAS DEL IV CONGRESO
PANAMERICANO DE OFTALMOLOGIA
CELEBRADO EN LA CIUDAD DE
MEXICO EN ENERO DE 1952

3 volúmenes de más de 2,000 páginas, profusamente ilustrados.

Precio: \$ 250.00 (no congresistas).

50.00 (congresistas).

Pedidos al Tesorero del Comité Organizador, Dr. F. Palomino Dena.

Londres No. 44. México, D. F.