

# ANALES DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OFTALMOLOGIA Y OTO - RINO - LARINGOLOGIA

TOMO XV. 4<sup>a</sup>. Epoca

Marzo y Abril de 1940

Número 2

## I.—TRABAJOS ORIGINALES

### CENTROS PUPILODILATADORES

Trabajo leído en la Sesión de la Sociedad Mexicana<sup>1</sup> de Oftalmología y Oto-rino-laringología, dedicada a la memoria del Dr. Daniel Vélez

DR. F. MARTINEZ HINOJOSA

Señoras, señores,

Discurrían los últimos días de marzo del corriente año cuando una tarde, antes de entrar a su consulta particular, leía yo la bibliografía sobre la fotografía a colores del fondo del ojo en la mesa de trabajo de su biblioteca (cuyas puertas como las de su Consultorio, dígoles con satisfacción y respeto, no tuvieron antesalas para mí), cuando me sugirió el Maestro Vélez su idea: "He buscado en los libros láminas y literatura con hechos reales que pudieran servirme para escribir e ilustrar mi libro de oftalmología en la parte relativa al Centro Pupilodilatador Medular o Centro Ciliospinal de Budge sin encontrarlo, no obstante que recuerdo haberlo visto alguna vez no sé dónde. Sería interesante, Martínez Hinojosa, estudiar el tema dada su enorme importancia en relación a los signos pupilares reflejos o lesionales de los diversos padecimientos generales y nerviosos; pero más particularmente con las miosis de las tabes dorsalis, y hasta podría presentarse un trabajo sobre el mismo para la Sociedad Mexicana de Oftalmología y Otorrinolaringología. Yo le prometí desarrollarlo.

Volvía de sus vacaciones de primavera pasadas en el Fuerte de

Acapulco, cuando le hice entrega para su revisión y crítica de este trabajo.

Así pasaron los días entre sus múltiples ocupaciones, hasta que un mediodía de los finales de agosto, después de la clase, entrando en el Pabellón 22 del Hospital General y delante del señor Doctor Juan Luis Torroella, me dijo dirigiéndose a entrambos: "Ya revisé el trabajo del compañero sobre Centros Pupilodilatadores y quiero que lo leamos en público en la próxima sesión de la Oftalmológica. Pocos días después, el 12 de septiembre de 1935, de infausta memoria, nuestros corazones y nuestra Sociedad se cubrían de luto.

Desta guisa, señores, cábeme el honor de venir a cumplir el deseo del Maestro, para decir a vuestra benevolencia, preñada el alma de buena voluntad, con palabra desgarrada y novel, su pensamiento benefactor y luminoso. No lo he tocado siquiera, como lo recibí de sus manos así os lo reintegro, lleva de su puño y letra correcciones y llamadas al margen; es, en suma, su último trabajo científico que nos dedica.

**BOSQUEJO HISTORICO.** Hace ya mucho tiempo que se sabe que la dilatación del iris depende del simpático cervical. En 1727, Porfour du Petit seccionó el simpático en el cuello y observó que se producía la parálisis del tercer párpado, el hundimiento del bulbo ocular en la órbita, la hiperemia de la conjutiva y la contracción de la pupila. En 1841 Serafino Biffi confirmó esta aserción, luego excitó el cabo central y observó entre otros, fenómenos de midriasis, dos experiencias fundamentales que ponían en evidencia la acción de un nervio: el simpático cervical.

El origen real del simpático cervical comenzó a intrigar a los fisiólogos cuando Claudio Bernard (1852-54) y después Brown Séquard, descubrieron el sistema vasomotor. Pocos años después (1855) apareció la monografía de Budge confirmando la midriasis por excitación de la médula cervical y localizando el origen de los nervios dilatadores en la médula espinal entre la VIa. vértebra servical y la IVa. vértebra torácica, y admitiendo además la probabilidad de otro centro dilatador espinal superior. Este centro espinal, par y simétrico, recibió su nombre.

Numerosos trabajos posteriores precisaron el trayecto de estas fibras, encontrando que después de su trayecto descendente intramedular, dejan la médula adosadas a las ramas anteriores del primero y segundo pares dorsales; que separándose de esas raíces por sus rami-comunicantes alcanzan el primer ganglio torácico, siguen la rama anterior del asa de Vieussens y luego incluidas en la cadena cervical continúan

su trayecto ascendente hasta alcanzar el ganglio cervical superior, en donde se interrumpen, poniéndose en conexión con una nueva neurona.

Ya en 1878, Francois Franck demostró que las fibras iridodilatadoras que salen del ganglio cervical superior llegaban al ganglio de Gasser, y luego abordaban el globo ocular siguiendo la primera rama del trigémino a través del nervio oftálmico, del nervio nasal y de los ciliares largos, hasta el globo del ojo y hasta el iris.

GENERALIDADES. El sistema simpático o gran simpático no es como se había creído en un principio un sistema nervioso independiente, sino un sistema de fibras nerviosas emanadas de la médula y del bulbo, según posterior confirmación de las memorias de Gaskell (1886-89) que concluyen que el simpático no es más que una exteriorización del sistema nervioso central. Llamado por este autor sistema nervioso involuntario, fué denominado sistema nervioso autónomo por Langley, quien ha comprendido en el mismo a ciertos nervios de funciones particulares como son el vago y el intermediario de Wrisberg.

Habría qué agregar todavía al gran simpático el simpático craneano, compuesto de fibras órgano-vegetativas que acompañan la mayoría de los nervios craneanos, y en fin ese sistema parasimpático constituido por las células cromafines que secretan la adrenalina (Elliot) y cuyo origen es embriológicamente idéntico al de los precedentes. Estas fibras órgano-vegetativas de los nervios craneanos son sobre todo conocidas en el nervio vago-espinal, habiendo sido descrito por algunos autores como un sistema autónomo y diferente, de acción contraria al simpático y erigido frente por frente de aquél.

El sistema simpático en una división topográfica del mismo comprende, 1o. los ganglios laterales o cadena ganglionar situada sobre la cara anterolateral de la columna vertebral, cuya cadena de ganglios se condensa en dos centros ganglionares para la región cervical inferior, reunidos por el cordón del simpático cervical que persiste no obstante los ocho rami-comunicantes (pasando lo mismo que para el ganglio estelar con los 3 o 4 primeros ganglios dorsales y lo mismo que para el ganglio cocáigeo). 2o. los ganglios colaterales, que forman el sistema de ganglios en conexión con las vísceras abdominales, delante de la aorta y alrededor de los grandes vasos del tubo digestivo: ganglio solar y mesentéricos inferior y superior. 3o. Por último, los ganglios terminales en los órganos mismos.

Toda fibra simpática motriz tiene una interrupción o relevo ganglió-

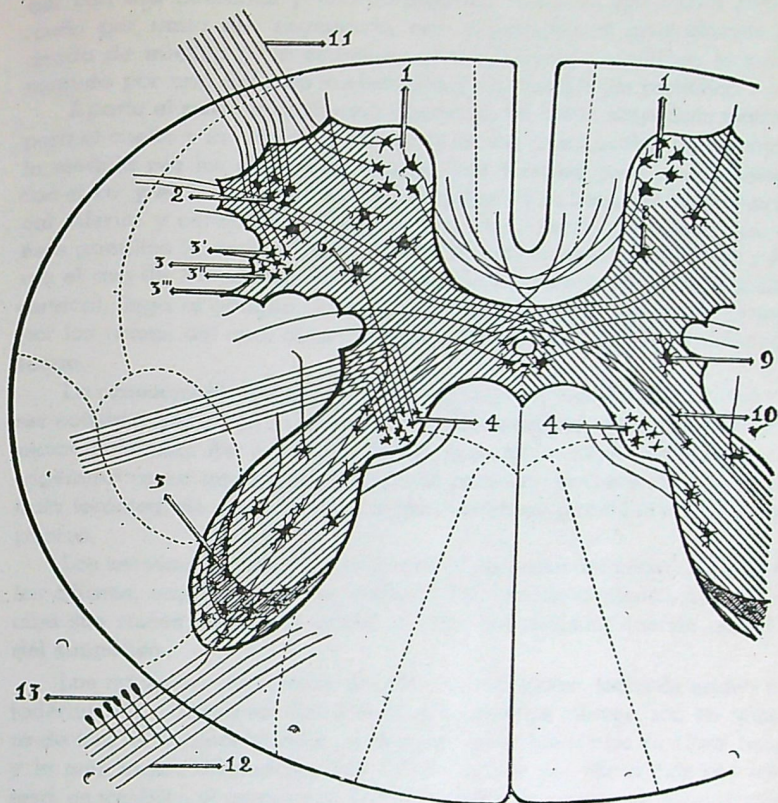


Fig. 1.—Corte horizontal histológico de la sustancia gris de la médula a nivel de la 7ma. vértebra cervical, esquemático. (Testut).—1, 2, 3, núcleo anterointerno, núcleo anteroexterno y núcleo lateral del cuerno anterior.—3', célula cordonaes.—3'', célula radicales, probables orígenes espinales del Gran Simpático.—3''', cuerno lateral o tractus intermediolateralis.—4, Columnas de Clarke.—5, grupo de la Columna Gelatinosa de Rolando.—6, una célula radicular posterior.—7, Grupo Periependimario.—8, células solitarias.—9, Célula de Golgi, tipo II.—10, Célula de Origen del Haz de Gowers (haz cruzado).—11, raíces anteriores.—12, raíces posteriores.—13, ganglios espinal.

nar con dos neuronas y una articulación sináptica ganglionar presentando por tanto dos segmentos, uno proganglionar generalmente rodeado de mielina y un segmento postganglionar constituido lo más a menudo por una fibra no mielinizada y de distribución periférica.

Aparte el sistema autónomo craneano, las fibras simpáticas motrices para el cuello y la cabeza, y con ellas las del globo ocular, provienen de la médula por los cinco primeros nervios dorsales; pero principalmente con el 1o y el 2o. Terminan en los ganglios de la base del cuello, cervical inferior y cervical medio en el hombre, y yendo del uno al otro de esos ganglios la cadena se desdobra, abraza la arteria subclavia y forma el asa de Vieusséns. Ya reconstituida la cadena forma el simpático cervical, llega al ganglio cervical superior y luego al ganglio de Gasser, por las ramas del cual alcanza los ganglios oftálmico, ótico y estenopalatino.

La anastomosis del ganglio cervical superior con el trigémino, puede ser considerada como la prolongación craneana del gran simpático propiamente dicho. Así que todos los órganos de la cabeza reciben, por el trigémino como intermediario, influjos nerviosos provenientes de la médula torácica, de efectos vasomotores, secretores glandulares y óculopilares.

Los nervios del iris, muy numerosos, proceden del plexo que forman los ciliares, emanados en su mayoría del ganglio oftálmico, el cual recibe sus raíces del motor ocular común, del oftálmico (nervio nasal) y del simpático.

Los músculos intrínsecos del ojo o intraoculares, todos de origen ectodérmico y adonde se distribuyen estos nervios ciliares, son en número de tres, el esfínter pupilar, el músculo ciliar (músculos de fibras lisas) y la membrana dilatadora. Este último, el que por ahora más nos interesa, es también el menos conocido; no obstante, merece un lugar aparte.

El músculo dilatador de la pupila no está constituido por fibras musculares sino por el conjunto de las células de la cara posterior del iris, de las cuales solo el polo anterior está diferenciado desde el punto de vista muscular, son verdaderas células mioepiteliales. Si anatómicamente no es éste un verdadero músculo, funcionalmente hablado si existe un aparato dilatador de la pupila.

Hemos mencionado el origen de las fibras simpáticas motrices para el globo ocular (y con éste para el iris) en la médula, de la cual provienen principalmente por el 1o. y 2o. pares dorsales; pero nos falta agre-

gar desde ahora que son estos centros, que luego trataremos de localizar, exclusivamente pupilodilatadores. Antes de ocuparnos de ellas, digamos de paso y por otra parte, que las fibras nerviosas constrictoras de la pupila, con la mayoría de las fibras del músculo ciliar, tienen un origen más elevado; debido al hecho de que su función está en más íntima relación con la función visual.

Nacen las fibras constrictoras de la pupila, recordémoslo, en la porción más alta del bulbo, en la vecindad y hacia adelante de los tubérculos cuadrigéminos, a donde llega un número respetable de fibras de las bandeletas ópticas; siguen luego el III par o nervio M.O.C. para terminar en el ganglio oftálmico con sus ganglios accesorios que a veces lo acompañan, de donde está situada la segunda neurona. En este ganglio las células simpáticas que contiene presiden al tonus del esfínter pupilar, recibiendo los influjos nerviosos del centro mesocefálico ya dicho. Finalmente, del ganglio oftálmico llegan las fibras pupiloconstrictoras al ojo y hasta el iris con los nervios ciliares cortos.

Consideraba Nicati (1909) tres aparatos superpuestos presidiendo a la inervación pupilar: el iridiano, el orbitario y el cerebrospinal. Refiriéndose el aparato orbitario al centro del ganglio ciliar, que como vamos a dejar sentado luego da origen a las solas fibras pupiloconstrictoras, teniendo las pupilodilatadoras su centro ganglionar en el ganglio cervical superior, hemos de considerar nosotros los tres centros de Nicati, y a la luz de las modernas adquisiciones anatomofisiológicas en lo que toca al tractus pupilodilatador como sigue: el iridiano, el ganglionar cervical y el aparato cerebrospinal.

**CENTRO GANGLIONAR IRIDIANO.** Es todavía hoy uno de los puntos más oscuros de la anatomía y de la fisiología del iris éste que se refiere al aparato iridiano o centro ganglionar iridiano de inervación pupilar. Consistiría en el aparato anexo de la membrana dilatadora de Henle, si es cierto que dicha membrana sea una emanación fibrilar del epitelio iridiano posterior, formando con él un todo a la vez epitelial, muscular y nervioso, asimilable a las células neuromusculares de la hidra de agua dulce.

De las células nerviosas, anexas en gran número a todas las ramificaciones de los nervios ciliares, tanto del iris como de la coroides, descritas por H. Müller en 1859, las del iris han sido descritas por Munch a la impregnación ácido fosfomolibdico como células poliédricas de protoplasma raro, no pigmentado. Ocupan los nudos de una red de fibras nerviosas amielínicas y están en conexión íntima con

las células del estroma por formaciones que de lejos recuerdan las placas motrices, o por contacto inmediato, poniéndose en relación por otra parte con los cordones nerviosos, aunque sin distinguir nunca entre sus prolongaciones diferencias que permitan reconocer un cilindroeje. Existe pues, por la sola anatomía, un ganglio propio del iris situado en su mismo espesor.

Fisiológicamente hablando se defiende la existencia de este ganglio en la experiencia practicada sobre ojos recientemente enucleados de ciertos peces y batracios, en donde la pupila se contrae a la luz y se dilata en la obscuridad, lo que se debería a la irritabilidad luminosa directa de la fibra muscular. En los mamíferos, sobre un ojo recientemente enucleado al animal vivo, la pupila se cierra cuando la presión se abate por punción y aspiración, y se abre cuando la presión aumenta por inyección líquida o por simple compresión digital; lo que probaría que existe en el interior del globo ocular un circuito nervioso completo de tono-reflejo en esas dos direcciones, que tendría por punto de partida las presiones táctiles de la pared ocular.

Nada más incierto, sin embargo, repitémoslo, que la realidad de este centro ganglionar iridiano. No obstante, creemos encontrar otra probabilidad de su existencia en aquella aseveración de Lagrange-Valude en la Enciclopedia Francesa de Oftalmología, de que afirmada la realidad de una capa muscular dilatadora en el iris, no hay prueba ninguna de que el nervio simpático cervical ejerza una influencia motriz sobre dicha capa mioide, ya que la pupila se dilata igualmente cuando el simpático cervical está lesionado (dilatación paradójica tardía) y en las midriasis máxima por acción local de la nicotina, aún del lado en que el simpático ha sido eliminado; de donde concluyen dichos autores que la midriasis no se manifiesta exclusivamente y siempre por acción del simpático cervical. ¿No estaríamos en estos casos, pregunto yo, ante ejemplos de la acción pupilodilatadora del ganglio iridiano?

TRAYECTO CENTRIPETO DEL REFLEJO. No nos detendremos en el estudio del trayecto centripeto del reflejo dilatador del iris de punto de partida ocular y retiniano (midriasis a la oscuridad y a la acomodación para lejos, v. gr.), ya que este trayecto es el mismo que conocemos para la miosis (nervio óptico, decusación quiasmática parcial, bandeleta óptica, eminencia de Buckel adelante del tubérculo cuadrigémino). Faltaría solamente averiguar, cosa de que parecen no haberse ocupado los autores, cuál sería la conexión centripeta de esta vía con el centro ciliospinal. Maseand menciona haber observado uno o dos

meses después de la destrucción del iris en los conejos, la degeneración de cierto número de fibras del nervio óptico hasta los tubérculos cuadrigéminos anteriores y el haz peduncular (Valude-Lagrange).

Aparte de las midriasis de punto de partida periférico y visceral donde el trayecto centrípeto del reflejo sigue las vías nerviosas aferentes medulares ordinarias, F. Franck ha descrito en los nervios ciliares largos además de las fibras centrífugas, filetes centrípetos, como también la rama posterior del anillo de Vieussens que excitada en su segmento contrípeto produce la midriasis bilateral. De las midriasis psico-emotivas de origen cortical, su trayecto seguido por las vías centrípetas dilatadoras desde el córtex y los centros subcorticales es desconocido; sábese solamente que pasa por el brazo posterior de la cápsula interna.

**CENTROS CORTICALES IMPROBABLES.** De la misma manera que se han descrito centros pupiloconstrictores corticales, se han señalado también centros pupilodilatadores en la corteza cerebral. Quiénes localizan estos últimos en la extremidad posterior del primero y segundo gyros, otros en la región que preside la sensibilidad del cuerpo, cerca de la cisura cruzada, en el gyros centralis anterior y gyros centralis posterior (Ferrier, Hensen, etc.).

Se han encontrado sobre la corteza cerebral de animales centros dilatadores y centros constrictores. Para Francois Franck serían estas zonas centros sensoriales o superficies sensibles y no verdaderos centros pupilomotores. Se explica lógicamente la reacción pupilar por excitación cortical, admitiendo que sea provocada por la excitación eferente de la célula cortical visual que percibe la luz y que se llevaría hasta el centro mesocéfálico visual o centro óptico primitivo, siendo así el resultado de una reacción por excitación a distancia; o también tomando en cuenta que existen fibras sensitivas en las meninges y en la pared de los vasos cerebrales.

Y estos centros o zonas corticales ni siquiera serían dilatadores o constrictores especializados, ya que los mismos puntos del cerebro pueden ser origen de efectos oculopupilares diferentes según las condiciones actuales del sujeto (Magitot) y según la intensidad mayor o menor de la excitación cortical producida (Lagrange-Valude). De modo que la sensibilidad cortical de la zona de Betcherew se manifestaría de dos maneras: por miosis cuando la excitación sin producir efectos dolorosos estimula las fibras eferentes de las células corticales visuales, y por midriasis cuando la excitación se cambia en una sensación que deprime el tonus del constrictor.



**CENTRO CILIOSPINAL DE BUDGE.** El centro nervioso que preside a la dilatación de la pupila o centro ciliospinal de Budge (1885) está situado entre los centros reflejos de la sustancia gris de la médula braquial, al lado de los centros reflejos cutáneos y tendinosos del miembro superior, y a nivel del primer segmento dorsal.

Este centro nervioso simpático para el músculo dilatador de la pupila y para el músculo de Müller, situado a nivel de los segmentos cervicales más inferiores y de los segmentos más superiores torácicos de la columna vertebral, se localizaría para Budge y Waller en la médula espinal entre los límites de los nervios del sexto cervical al cuarto dorsal (Schweinitz), probablemente en el séptimo cervical y primer nervio torácico. Budge le llamó el centro ciliospinal inferior en contraposición con un segundo centro dilatador que él sospechó existiría más arriba y que llamó centro ciliospinal superior.

Después de las experiencias de Bach y Meyer, de Levinsohn, de Trendelenburg y Bumke (aunque con ciertas contradicciones entre sí) donde la sección completa o parcial de la médula por abajo del cuarto ventrículo (punto del cálamus) o la sección de una mitad de la médula cervical por arriba del centro de Budge, determina una miosis del mismo aspecto de la que sigue la sección del simpático cervical, transitoria y más marcada y sólo del lado correspondiente si es hemisección; la cual anisocoria no se produce cuando se ha seccionado antes el simpático cervical de ambos lados, todo demostraba, lo que hay otro centro además del centro de Budge, los que parecen independientes entre sí, 2o. que estos dos centros, superior e inferior, de Budge, tienen un probable límite inferior en la 2a. vértebra dorsal sin poderseles fijar un límite superior.

Según Magitot podríamos afirmar que estos centros se prolongan hasta el bulbo, ya que una sección vertical y mediana del cuarto ventrículo produce una contracción pupilar comparable a la que sigue a la sección del centro de Budge. Sería una serie de centros escalonados en la médula cervical remontando hasta el bulbo, no lejos del mesocéfalo, donde se encuentra el centro pupiloconstrictor.

Posteriormente a la experiencia realizada por Chauveau y Luchsinger donde después de la sección medular entre el atlas y el axis con miosis bilateral, la excitación de un nervio sensitivo o de una raíz posterior provoca todavía una midriasis sensitiva, lo que hace admitir un centro de reflejo medular, muchos fisiólogos han sido llevados a describir y admitir dos centros pupilodilatadores, uno bulbar y el otro me-

dular. En la clínica, la existencia de un síndrome bulboprotuberancial que se acompaña de los mismos signos oculares que aparecen con la sección del simpático cervical (Babinski-Nageotte, Cestan y Chenais) hace entrever el origen bulbar del simpático cervical. Por otra parte, casos clínicos como hemiplejías cruzadas, hemianestias, hemiasiner-gias y síndromes de Avellis que se acompañan de signos oculosimpá-ticos hacen pensar que el centro bulbar estaría en la columna solitaria.

El análisis de los hechos, unos clínicos, otros experimentales, hace pensar que las células o neuronas iridodilatadoras se encuentran en el tractus intermediolateralis o porción dorsomediana de la sustancia reticular de la médula (Cestan y Chenais, 1903), en ese tercer cuerno que ocuparía la parte dorsomediana de la sustancia reticular lateral (Pierret), y que se continuaría en el bulbo en la columna solitaria, vecina de la sustancia gelatinosa, origen del trigémino.

De este centro escalonado en longitud saldrían dos clases de fibras; las unas dilatadoras, descenderían de preferencia (pero no exclusiva-mente) en la médula cervical; las otras inhibitoras, obrarían sobre el centro constrictor mesocefálico. Por otra parte, de las células multipo-lares que constituyen los tubérculos cuadrigéminos parte un haz des-cendente, haz de Held, que se pierde en la médula cervical, no habien-do sido demostrado además ningún centro reflejo iridoconstrictor en la médula. ¿Apoyaría este hecho anatómico la unidad de origen de los dos sistemas simpáticos que ya planteamos al principio, del iridocon-strictor mesocefálico del M.O.C. y el iridodilatador bulbomedular del trigémino?

El núcleo pósteroexterno del cuerno anterior de la sustancia gris medular, llamado también núcleo lateral, ocupa el llamado cuerno late-ral o tractus intermediolateralis, o tercer cuerno de la sustancia gris de la médula. Las células que lo constituyen son en su mayoría de di-mensiones medianas, fusiformes o estrelladas; en parte células radicu-lares, envían su cilindroeje en las raíces anteriores. Estos últimos ele-mentos son considerados por algunos autores, especialmente por Pierret, como los orígenes espinales del gran simpático.

Los cuernos laterales no existen realmente mas que en la parte su-perior de la médula dorsal, y el grupo celular posteroexterno tampoco existe como núcleo claramente distinto mas que en esta misma región. No obstante, el núcleo en cuestión no desaparece enteramente cuando desaparece el cuerno lateral, ya que como lo ha demostrado Waldeyer, sus elementos se encuentran en realidad en toda la altura de la médula

espinal, con la sola diferencia de que no son tan abundantes ni se hallan en grupo donde el cuerno lateral no existe, observación confirmada por Lenhossék apoyándose en el estudio de las preparaciones de Weigert (L. Testut).

Los centros bulbomedulares son independientes los de uno y otro lado entre sí, como lo demuestran las hemisecciones experimentales, donde la sección de una mitad de la médula cervical no influye más que sobre la pupila del mismo lado. Estaría en este hecho anatómico la explicación de la midriasis unilateral derecha provocada a la exploración del punto de Mc Burney, en la apendicitis.

Por último, repitémoslo, a pesar de que existe la evidencia clínica y experimental de la realidad de este centro ciliospinal, podemos decir con Schweinitz que su existencia anatómica no está probada.

**ORIGEN APARENTE Y TRAYECTO CENTRIFUGO.** Estudiando ya el centro ciliospinal con su probable localización topográfica y estructura histológica como hasta hoy se le conoce, vamos a ocuparnos ahora del trayecto centrífugo seguido por el influjo nervioso pupilodilatador a través del simpático cervical, comenzando por considerar su origen aparente en la médula braquial.

Aquí también hay discrepancia entre los distintos autores, pues hay quien afirma que las fibras simpáticas en cuestión dejan la médula siguiendo únicamente las raíces anteriores del primer par dorsal (Roemer), en tanto que otros extienden este origen a las raíces anteriores de los dos últimos pares cervicales y de los tres primeros dorsales (Gley).

Experimentalmente en gatos, perros y conejos, las fibras simpáticas que dilatan la pupila han sido encontradas todavía en los nervios séptico cervical y segundo torácico. De una manera más general se acepta que en el hombre estas fibras dejan la médula espinal con las vías o raíces anteriores de los primeros nervios torácicos, y tal vez en parte también con la octava raíz cervical.

Ahora bien, para algunos autores, las vías centrífugas del centro ciliospinal de Budge seguirían ya el tronco del trigémino, bien el del simpático. Del centro superior o bulbar irían en parte directamente por el trigémino y en parte indirectamente a reunirse en la médula, con las vías centrífugas del centro ciliospinal.

Sin embargo, el hecho de que la sección simultánea del simpático cervical y del tronco del trigémino no suprime la dilatación refleja de la pupila, y por otra parte que esta dilatación quede completamente

abolida después de la sección combinada del simpático y del M.O.C., permite concluir que no hay fibras iridomotoras en el trigémino, y que la dilatación refleja que se observa después de la sección del simpático cervical en el resultado de una inhibición del M.O.C.

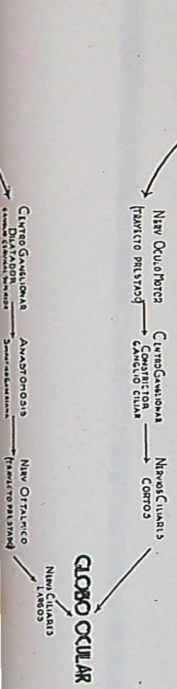
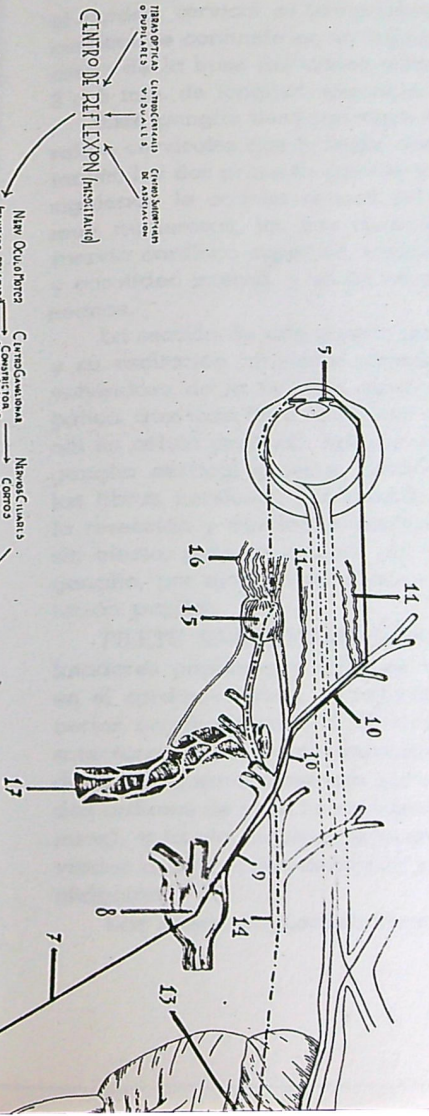
Su tractus midriático o dilatador pupilar del simpático va desde su centro en la médula por las columnas laterales de la médula espinal, hasta el tercer nervio dorsal. Ya aquí las fibras dejan la médula, según dejamos asentado más arriba, juntamente con los tres primeros nervios dorsales, siguiendo sus ramificantes hasta el ganglio cervical superior; siguen luego hacia arriba por la rama carotídea o ascendente del primer ganglio cervical, llegando al plexus que forman alrededor de la carótida interna y del ganglio de Gasser; por último abordan el globo del ojo por la rama nasal del nervio oftálmico y sus nervios ciliares largos, que perforan la esclerótica y se distribuyen al músculo ciliar y al iris.

Fáltanos precisar que las fibras dilatadoras simpáticas de la pupila que provienen de la médula dorsal, como luego veremos, encuentran en el ganglio cervical superior la célula de la segunda neurona. De allí el influjo nervioso llegará al ojo por el plexo carotídeo, la anastomosis simpático-gasseriana y los nervios ciliares largos, ramas del oftálmico. El ganglio cervical superior constituye así el centro periférico de las fibras simpáticas pupilodilatadoras, donde terminan todas en células de este ganglio.

Insistamos por último, antes de pasar al estudio de este ganglio cervical superior, que del centro cilioespinal van las fibras pupilodilatadoras del simpático a ganar el primer ganglio torácico por el cordón dorsal (que recibe los rami-comunicantes de los seis primeros nervios dorsales), por los rami-cimunicantes directos de los nervios primero y segundo dorsales y octavo cervical. (Mme. Dejerine Klumpke), y por el nervio vertebral de F. Franck. De aquí por el tronco del simpático cervical, ganan estas fibras el ganglio cervical superior. Sería una observación interesante la de Nicati, de que cuando se excita los dos primeros nervi-comunicantes la acción pupilodilatadora se verifica, aislada, sin acción vasomotriz; lo que permite concluir que estas dos ramas simpáticas llevan fibras pupilodilatadoras exclusivamente, sin mezcla de fibras vasomotoras.

**CENTRO SIMPATICO GANGLIONAR CERVICAL.** El ganglio cervical superior, ovalar o fusiforme, mide en el hombre de 20 a 25 mm. de longitud por 5 a 8 mm. de ancho. Está situado a la altura de los

Fig. 2.—Esquema Anatómico de la Inervación del Iris.—1, Centro Ciliospinal de Budge.—2, Centro Bulbar.—3, Centro Cortical.—4, Ganglio Cervical Superior.—5, Iris.—6, Cordon Simpático Cervical y Asa de Viessens.—7, Filete Simpático Gasseriano de F. Frank.—8, Ganglio de Gasser.—9, Nervio Olfáctico.—10, Nervio Nasal.—11, Nervios Ciliares Largos.—12, Tubérculo Cuadrigémino Anterior.—13, Centro del Motor Ocular Común.—14, Nervio Motor Ocular Común.—15, Ganglio Ciliar u Olfáctico.—16, Nervios Ciliares Cortos.—17, Arteria Carótida Interna.—18, Arteria Subclavia.



apófisis transversas de la 2a. y 3a. vértebras cervicales, aplicado en una vaina laminar contra la aponeurosis prevertebral. Igualmente voluminoso en los demás mamíferos, es de un color rojizo que le hace a veces confundir con el ganglio plexiforme del vago.

Resulta bastante fácil de descubrir en el gato y en el conejo, donde el cordón cervical es independiente; en el perro, donde el simpático cervical se confunde en un mismo tronco con el vago, se le encuentra cerca de la base del cráneo unido al vago por un tronco nervioso de 3 a 5 mm. de longitud, que representa el simpático cervical.

Este ganglio tiene por ramas blancas aferentes las cuatro primeras raíces cervicales que le llegan directamente, y las raíces cervicales restantes, las dos primeras dorsales y algunas fibras de la tercera y cuarta siguiendo la cadena cervical del simpático. Sus ramas eferentes son muy numerosas, las hay viscerales para la faringe, laringe, corazón (nervio cardíaco superior), vasomotoras en todos los plexos vasculares y carotideo interno, y en fin ramas anastomóticas con los nervios craneales.

La sección de este ganglio produce miosis del lado correspondiente y su excitación midriasis; además Langley y Dickinson han mostrado, valiéndose de la nicotina, cuya propiedad es paralizar la célula simpática, que toda fibra motriz que sale del ganglio cervical superior tiene allí su célula original. Aplicado el alcaloide por embadurnamiento del ganglio cervical superior, paraliza las células simpáticas sin lesionar las fibras nerviosas, produciendo los mismos fenómenos oculares que la resección y quedando entonces la excitación del simpático cervical sin efecto; pero en cambio, excitados los filetes iridianos más allá del ganglio, por ejemplo en el plexo carotideo, todavía se obtiene la dilatación pupilar.

**FILETE SIMPATICO-GASSERIANO Y CILIARES LARGOS.** Los dilatadores pupilares y las fibras vasomotoras del iris, reunidos todavía en el cordón cervical, se separan por encima del ganglio cervical superior, según encontró Cl. Bernard y confirmó F. Franck. Los ramos vasomotores con los ramos carotideos siguen el canal carotideo, que cuando llega al seno cavernoso emite ramas que penetran en la órbita por dos órdenes de vías: la vía vascular (plexo que rodea a la arteria oftálmica), y la vía nerviosa representada por los filetes anastomóticos enviados a los nervios motores y sensitivos de la órbita, hasta el ganglio oftálmico.

Los ramos pupilodilatadores, a partir del ganglio cervical superior

se reúnen en un tronco distinto, el filete simpático-gasseriano de F. Franck, que penetra al ganglio de Gasser, de donde se continúan sus fibras en el nervio trigémino por el nasal y los ciliares largos, para penetrar hasta el ojo. Excitando uno u otro de estos dos sistemas descritos, el pupilodilatador o el vasomotor, F. Franck ha obtenido separadamente los efectos vasomotores y pupilodilatadores en el iris.

Prueba clara de que todas las fibras iridodilatadoras pasan por el ramo de unión entre el ganglio de Gasser y el ganglio cervical superior, es que después de la sección de este filete simpático-gasseriano la excitación del cordón simpático-cervical no produce ya ninguna reacción pupilar. Por otra parte y en cuanto a las fibras secretoras del iris señalaremos que proceden del facial.

El centro ganglionar constrictor de la pupila, que estudiaremos aquí atendiendo tan sólo a su importante relación fisiológica y anatomopográfica con el tractus pupilodilatador, el ganglio ciliar o ganglio oftálmico, descubierto por Schacher en 1701, es una pequeña masa nerviosa aplanada transversalmente y casi cuadrangular, que mide en el hombre 1 mm. de altura por 2 mm. de ancho; estando situado sobre la cara externa del nervio óptico, en la unión de sus dos tercios anteriores con su tercio posterior. Enclavado en la grasa semifluida de la órbita se confunde por su color con los tejidos que lo rodean. Situado en la cavidad orbitaria a 7 u 8 mm. de su vértice, está en relación por su cara externa con la arteria oftálmica.

El ganglio oftálmico es la encrucijada donde convergen todas las fibras motrices, sensitivas, vasomotrices y secretoras del globo ocular, excepción hecha de las fibras motoras ciliares largas pupilodilatadoras que tienen su centro ganglionar periférico, según ya vimos, en el ganglio cervical superior. Sólo las fibras sensitivas, de entre todas sus ramas aferentes, lo atraviesan sin detenerse en él; todas las demás en él se terminan para articularse con el cuerpo celular de otra neurona, cuyo cilindroeje se prolonga en los nervios ciliares cortos.

Sus ramas aferentes, en número de tres, son: la raíz corta o motriz, del M.O.C., 2ª raíz larga o sensitiva, del trigémino, y 3ª raíz delgada o simpática del plexo carotideo. Sus ramas aferentes forman los ciliares cortos, que siendo 3 o 4 al desprenderse del ganglio se subdividen en número hasta de 20 al abordar el globo ocular. Después de formar un plexo nervioso retrobulbar, los nervios ciliares cortos llegados del borde anterior del ganglio ciliar y los ciliares largos en número

de dos y venidos directamente del ganglio de Gasser, después de cambiar algunas anastomosis penetran juntos y oblicuamente la esclerótica alrededor del nervio óptico, corren luego en la supracoroides, para terminar en el músculo ciliar, el iris y la córnea.

Los nervios ciliares se dividen en ciliares cortos o que nacen del ganglio oftálmico y ciliares largos o que nacen directamente del nervio nasal (trigémico) al mismo tiempo que de la raíz llamada larga del ganglio ciliar; no difiriendo así a primera vista los largos de los cortos mas que por su origen aparente.

Excitando los nervios ciliares, F. Franck observó que son casi todos pupiloconstrictores, con excepción de dos o tres filetes que producen al excitarlos la dilatación pupilar. Por otra parte, Braunstein diseccionando el nervio óptico aísla los ciliares largos y extirpa el ganglio ciliar; excitando entonces los nervios ciliares largos obtiene la dilatación pupilar. Confirma de esta manera que los nervios iridodilatadores van al ojo por los nervios ciliares largos sin atravesar el ganglio ciliar, pareciendo contener estos nervios únicamente filetes pupilodilatadores; y demuestra además que la extirpación del ganglio oftálmico no impide la dilatación pupilar durante la excitación de la porción superior del simpático cervical.

Por último, y para poder seguir los nervios ciliares largos entre la coroides y la esclerótica hasta el iris y el músculo ciliar, describiremos rápidamente los dos músculos en donde se terminan estos ciliares largos: la membrana dilatadora del iris y el músculo de Müller. Los músculos intrínsecos o intraoculares, de origen ectodérmico todos, son en número de tres: el esfínter pupilar, el músculo ciliar (músculos de fibras lisas) y la membrana dilatadora. El esfínter pupilar, pequeño anillo muscular alojado en el estroma del iris, detrás del endotelio anterior, y delante de la capa negra iridiana, recibe su inervación de los ciliares cortos y por ahora no nos interesa.

El músculo ciliar, en un corto ánteroposterior del ojo puede ser comparado con un abanico medio abierto cuyo centro sería el tendón, atado a la cara profunda del limbo esclerocorneal, y cuyas láminas serían las fibras que se extienden hacia atrás en la parte más anterior de la coroides, donde se terminan insensiblemente.

Al lado de estas fibras longitudinales que constituyen el músculo de Brücke existen otras, mezcladas con ellas y en disposición circular, cuyo conjunto forma como un gran anillo cuyo plano es perpendicular al eje anteroposterior del ojo: este anillo muscular constituye el músculo de Müller. Situado por detrás de la raíz del iris, está en relación con



éste hacia adelante, hacia atrás con coroides, por fuera con la esclerótica y hacia adentro con los pelotones vasculares de los procesos ciliares. Es este músculo de Müller el que según algunos autores sería innervado por los mismos ciliares largos pupilodilatadores descritos.

El tercer músculo intrínseco, que nos interesa especialmente y mereciendo un lugar aparte, es la membrana dilatadora de Henle o músculo dilatador de la pupila. No está constituido por fibras musculares sino por el conjunto de las células de la cara posterior del iris, de las cuales sólo el polo anterior está diferenciado desde el punto de vista muscular, son verdaderas células mioepiteliales.

Si anatómicamente no existe un verdadero músculo dilatador de la pupila, funcionalmente sí existe un aparato pupilodilatador, y es en esta membrana dilatadora donde se terminan los nervios ciliares y el influjo nervioso pupilodilatador del centro ciliospinal de Budge, cuyo trayecto venimos estudiando.

**FISIOLOGIA DE LA MIDRIASIS.** El centro ciliospinal de Budge representa el centro nervioso involuntario de los movimientos de dilatación de la pupila. La excitación de toda esta porción de la médula origina la dilatación pupilar, resultando su actividad habitualmente según el modo reflejo o según el modo automático (excitaciones químicas, descargas adrenalínicas). La concepción de la midriasis por descargas de adrenalina sería de considerarse sobre todo para los reflejos psíquicos. El mecanismo reflejo con dilatación del iris al dolor y a excitaciones bastante ligeras aún, ha hecho que se considere a la pupila como un verdadero estesiómetro. El reflejo sensorial de dilatación pupilar se debería, según Parsons, a un aumento del tono dilatador simpático con inhibición del tono constrictor parasimpático.

Pero, el papel de esta vía simpática de la pupila no se limita al mantenimiento de un cierto tono en el músculo dilatador del iris, sino que es capaz de ser despertado en su actividad por varios estímulos nerviosos: las excitaciones cutáneas, la irritación del simpático cervical, el miedo, la emoción, v. gr. Las investigaciones de Haab, Bechterew y de Piltz (las de este último en los ciegos), prueban que la sola idea de pensar en la oscuridad puede provocar la midriasis.

El centro de Budge no obraría directamente sobre el iris sino sobre los ganglios cervical superior e iridiano. En cuanto al papel del ganglio cervical superior, siendo los ganglios simpáticos incapaces de acción refleja, su acción será simplemente tónica. Los ganglios simpáticos y con ellos el cervical superior no son centros autónomos ni como

centros reflejos ni como centros inhibidores, pues sabemos que la inhibición se ejerce o sobre, el músculo mismo o sobre su centro medular.

Los reflejos que parecen nacer en estos ganglios simpáticos son pseudoreflejos manifestados a favor de una fibra preganglionar que se divide en dos ramas, de las cuales una va a una célula del ganglio en tanto que la otra se pone en relación directa con una célula nerviosa situada en el órgano mismo; lo cual ha demostrado la nicotina logrando paralizar la articulación sináptica de una y otra fibras.

Las diferentes acciones óculopupilares del ganglio cervical superior serían: 1o. pupilares, 2o. vasomotoras de la conjuntiva, iris y retina; 3o. oftalmotónicas, 4o. secretoras sebáceas, meibomianas y lagrimales; 5o. tróficas, y 6o. acomodadoras; estas dos últimas funciones discutidas. El ganglio ciliar obrando sobre el tonus del esfínter y el ganglio cervical superior sobre el tonus de la membrana dilatadora estarían en equilibrio al estado normal, siendo modificado constantemente este equilibrio por las impresiones sensoriales (reflejo fotomotor) y sensitivas (reflejo al dolor).

Puede sentarse, de un modo general, una semejanza entre la inervación antagonista del iris y aquella del corazón. Este recibe sus fibras moderadoras por intermedio del vago con relevo en el ganglio yugular, y por otra parte filetes aceleradoras de la 2a. y 3a. raíces dorsales con relevo en el ganglio estelar (el vago o sistema craneano y el gran simpático propiamente dicho).

El iris también, recibe sus fibras constrictoras del M.O.C. (sistema autónomo craneano) con relevo en el ganglio ciliar, y recibe sus fibras dilatadoras (gran simpático propiamente dicho) de las 2a. y 3a. raíces dorsales con relevo en el ganglio cervical superior. Sólo que el corazón posee un ritmo propio que le permite seguir latiendo después de la sección de sus nervios aferentes aceleradores e inhibidores, en tanto que en el iris la sección de los nervios ciliares largos y cortos abole toda movilidad. Sin embargo, no quedaría todavía por averiguar una última analogía entre el sistema nervioso ganglionar autónomo cardíaco y el centro ya descrito ganglionar iridiano?

El resultado de la lesión o la sección del simpático cervical, que suprime el reflejo pupilar a la luz únicamente durante los primeros instantes tendiendo luego la pupila a dilatarse, lo cual se ha observado hasta 6. meses después de la simpatectomía, Budge lo atribuye a una disminución del tonus del esfínter pupilar, semejante a lo que se ob-

serva en un músculo cualquiera cuando su antagonista ha sido paralizado.

Existen tres hipótesis para explicar el mecanismo íntimo de acción del gran simpático sobre la dilatación pupilar. En la primera el simpático obraría provocando la contracción de las fibras musculares radiadas del iris (de existencia real no universalmente admitida); en la segunda hipótesis conocida, obraría el simpático por los vasos iridianos como nervio vasomotor (ya dijimos la división anatómica real del simpático cervical en fibras vasomotoras y fibras pupilodilatadoras). Finalmente, en la tercera hipótesis (F. Franck) obraría el simpático por acción inhibitora sobre el plexo ciliar, dejando así obrar libremente la sola elasticidad de la textura del iris.

Para otros en fin, de la misma manera que la contracción pupilar se debería no solamente a la contracción del esfínter pupilar, sino también por relajación del músculo dilatador y dilatación de los vasos sanguíneos del iris, la dilatación de la pupila se debe no exclusivamente a la contracción del músculo dilatador, sino también por relajamiento del esfínter y constricción de los vasos sanguíneos del iris. Se han descrito, por otra parte (Bach), un centro inhibitor constríctor y un centro inhibitor dilatador en el piso del cuarto ventrículo(?).

Para otros más todavía, el simpático cervical representa el equilibrio mejor que el factor de una función que puede ejercitarse independientemente de él (ejemplo en las aves). La intromisión del simpático cervical en la motilidad iridiana de los mamíferos debiendo ser considerada como una necesidad filogenética, consecutiva a la sustitución por fibras lisas de las fibras estriadas de las aves y al aumento de las conexiones nerviosas en los mamíferos superiores.

FISIOPATOLOGIA DE LAS MIDRIASIS. En las lesiones del centro ciliospinal de Budge nos vamos a encontrar tanto miosis como midriasis lo primero en las lesiones destructivas de dicho centro, midriasis en sus lesiones irritativas. Que la lesión destructiva esté situada en la médula cervical (centro ciliospinal), en los ramificantes, en el tronco mismo, los ganglios o los filetes del simpático, los trastornos serán los mismos, afectan la forma paralítica y su aspecto clínico será el del síndrome de Claudio Bernard-Horner, con pupila contraída que reacciona dilatándose difícilmente a la cocaína y en la oscuridad, con enoftalmía y hendedura palpebral estrecha, ptosis ligera, trastornos vasomotores e hipotonía ocular. Si por el contrario el aparato simpático

está excitado. Los trastornos serán inversos: midriasis ligera, exoftalmía ligera elevación del párpado superior.

Considerada la existencia de miosis de origen simpático medular, vamos a estudiarlas también y de un modo general al lado de las midriasis, en aquello que nos concierne. Se les ha dividido igualmente, en miosis irritativas por excitación de las fibras o centros pupilodilatadores y miosis parálitica por parálisis pupilodilatadoras; teniendo presente que los mismos factores que producen la miosis pueden llevar hasta la midriasis, estando su límite en el grado y la duración de la irritación, que puede llegar hasta la lesión destructiva.

En la miosis espástica la pupila se dilata poco o nada en la oscuridad y generalmente no responde a la luz; se dilata rápidamente con los midriáticos y se contrae todavía mejor a la pilocarpina: la lesión causal irritativa puede residir en el iris, el núcleo esfinteriano o la vía centrífuga pupilodilatadora. En la miosis parálitica la pupila contraída reacciona aún a la luz y la convergencia, se dilata en la oscuridad menos que una pupila normal, se dilata parcialmente por los midriáticos y se contrae todavía por los mióticos: puede residir su causa en lesiones de la médula por encima de su segmento dorsal.

De la misma manera, existe una división clásica de las midriasis en midriasis irritativa por excitación de los centros o las fibras pupilodilatadoras y midriasis parálitica o iridoplejia por parálisis de los centros o fibras pupilodilatadoras. La midriasis en báscula es una variedad de dilatación unilateral que recae ya sobre un ojo, ya sobre el otro; es de orden espasmódico más bien que parálitico y siempre es patológica.

En la midriasis espástica la pupila está moderada o ampliamente dilatada; pero reacciona algo a la luz, la acomodación y la convergencia, siempre que su dilatación no sea extrema y total: se observa en la hiperemia y la irritación, de la porción medular correspondiente. En la midriasis parálitica la pupila está dilatada mas no necesariamente al máximo, no reacciona a la luz, la acomodación y la convergencia, describiéndose a menudo el cuadro clínico como rigidez pupilar; puede existir una ligera reacción pupilar conservada en casos de paresia; la cocaína todavía la dilata y obra todavía la pilocarpina, puede tener su origen en una lesión en el esfínter, el núcleo de este esfínter o en el tracto centrífugo pupilodilatador.

De una manera general también, si la miosis es de origen cerebral significa un estadio temprano irritativo de la afección (meningitis, etc.); si es de origen medular indica depresión, parálisis o destrucción a su

nivel. En las enfermedades del sistema nervioso la midriasis, si es de origen cerebral indica una lesión destructiva difusa; si es de origen espinal significa irritación local (Mc Ewen).

Para comprender los distintos tipos clínicos de parálisis del iris digamos que los reflejos del iris a la acomodación no son reflejos propiamente dichos (Grasset), sino más bien movimientos automáticos realizados bajo la influencia de una inervación cortical (reflejo psíquico de la pupila); habría un centro cortical de los nervios de la pupila en la zona cortical parieto-occipital, de donde partirían fibras que cruzando la línea media irían, después de ponerse en relación con los centros ganglionares del M.O.C., a unirse con las demás fibras de este nervio y explicarían la miosis de acomodación.

Los dos reflejos, el de la luz y el de la acomodación, siguen el mismo trayecto de la periferia a los centros ganglionares del M.O.C.; pero a partir de allí cada uno recorre un camino diferente: el de la luz sigue la vía de unión de este centro del M.O.C. a los centros ópticos; el de la acomodación sigue la vía de unión de este mismo centro ganglionar al centro cortical parieto-occipital más arriba descrito.

Este diferente camino que sigue el reflejo a la luz y el reflejo a la acomodación en una parte de su trayecto nos explica por qué, según el sitio de la lesión se observan en clínica tipos distintos de parálisis iridiana, pudiendo ocurrir con el iris, lo. que no se contraiga a la acomodación ni a la luz (lesión en la periferia, por delante de los centros ganglionares); 2o. que no reaccione a la acomodación, pero todavía reaccione a la luz (lesión atrás de los centros ganglionares), y 3o. como en la tabes, que la pupila no reaccione a la luz pero se contraiga a la acomodación (Signo de Argyll Robertson, lesión que rompe el arco reflejo ópticoiridiano entre los centros ganglionares ópticos y los centros ganglionares del M.O.C., dejando intacto el arco córticoiridiano).

La midriasis en la helmintiasis de los niños, en la preñez y en la esplenomegalia palúdica haría creer en la existencia de un reflejo que partiese del ganglio cervical; pero como está admitido que éste no tiene poder reflejo, es necesario pensar además como mecanismo de la producción de estas midriasis, en la posibilidad de las descargas de adrenalina en la sangre, semejantes a las que se manifiestan cuando se excita los esplánicos (Magitot).

SEMILOGIA DE LA PUPILA DILATADA. Dijimos ya que cuando una lesión destructiva de la médula afecta al centro ciliospinal se com-

prueba el síndrome de Claudio Bernard-Horner, y si la lesión es irritativa existirá por el contrario midriasis, protrusión ligera del globo ocular y ampliación de la hendidura palpebral. Es posible que los síntomas de irritación dejen paso a los fenómenos paralíticos, o viceversa.

Todos estos síntomas no se observan mas que en las formas crónicas de compresión medular (mal de Pott, tumores óseos o meningeos, etc.). Cuando se trata de compresión brusca, el predominio de los signos óculopupilares son desapercibidos o despreciados.

Los trastornos óculosimpáticos paralíticos pueden ser producidos por una lesión del simpático cervical desde los primeros nervios dorsales hasta el ganglio cervical superior, en tanto que los trastornos irritativos pueden serlo por una lesión orgánica que irrite el simpático cervical o por una afección a larga distancia que obre por trastorno reflejo. En los traumatismos lo mismo que en las afecciones no traumáticas del segmento dorsocervical de la columna vertebral, deben buscarse siempre las reacciones del iris con gran detenimiento, pues permiten localizar con exactitud el sitio de la lesión.

La midriasis espástica se observa en la hiperemia y la irritación de la porción medular correspondiente, en la meningitis espinal, tumor medular, a veces en el tumor cerebral, en la manía aguda, la tabes dorsal incipiente y la demencia parética, habiendo sido observada a veces, según algunos autores, en sujeto sano (Gramer). Esta midriasis irritativa, sin embargo, rara vez será producida por lesiones medulares, lo más frecuentemente serán estas cervicales, cuerpo tiroides hipertrofiado, tumores, absesos, aneurismas o lesiones torácicas del mediastino posterior y de la región de la bóveda o vértice pleural.

La midriasis en báscula, también espástica, se observa en las enfermedades nerviosas (parálisis general incipiente, Tabes, esclerosis en placas, mielitis cervical, parálisis cerebral infantil, hidrocefalia), en las enfermedades extraraquídeas que afectan al simpático por trastornos reflejos (lesiones pulmonares o uterinas) y en fin en ciertas neurosis (bocio exoftálmico, histerismo, neurastenia) (Fraenckel).

La midriasis paralítica se observa en los padecimiento de la base del cerebro que afectan el tercer par o su núcleo, en la gran hipertensión intracraneana, en los últimos períodos de la meningitis, en el edema del córtex, en el reblandecimiento cerebral, en la hemorragia del centro oval y de los pedúnculos cerebrales.

La miosis espástica puede ser causada por una afección inflamatoria de la base del cerebro y de las meninges en sus principios, por un

abceso cerebral, una afección sinusiana incipiente, en los primeros estadios de un neoplasma cerebral, las pequeñas hemorragias cerebelosas y en el ataque de la apoplejía cerebral. Además en la histeria, al principio de los ataques de epilepsia, algunos toxemias, la ambliopía tabáquica, y bajo la influencia de la acomodación largo tiempo sostenida.

La miosis parálitica obedece a dos orígenes: la parálisis de los conductores simpáticos o bien la parálisis de los centros simpáticos. En la primera categoría están las lesiones traumáticas u operatorias del cordón simpático, los tumores esofágicos, tiroideos, mediastínicos (ganglios, aneurisma aórtico), las pleuresías, ciertas lesiones pulmonares, la paquimeningitis cervical, el mal de Pott cervical, la parálisis radicular inferior del plexo braquial (Sra. Dejerine-Klumpke), las anginas flegmonosas (Vincent), etc.

En la segunda categoría o por parálisis de los centros simpáticos bulbomedulares de Budge figuran la siringomielia, la hematomielia, la pseudodemencia parálitica de origen sifilítico, algunas formas de parálisis bulbar y algunas formas de neuritis múltiples, siendo característica la de tabes dorsalis.

Se encontrará el síndrome de Babinski Nageotte (trastornos óculosimpáticos en el lado de la lesión y hemiplejía en otro) y el síndrome de Cestan-Chenais (miosis simpática con hemiplejía alterna del tipo Avellis) acompañando estas miosis paráliticas, siendo lo más frecuente que se presente constituyendo el síndrome de Claudio Bernard-Horner. Este síndrome, no siempre adquirido, puede ser congénito, por insuficiencia del desarrollo. Negro lo considera como un signo degenerativo frecuente en los epilépticos, donde se presentaría en el 6 por 100 de los casos.

Para el diagnóstico diferencial debemos tener siempre presente que hay miosis de otro origen en las congestiones y los traumatismos del iris, en algunas fiebres, la plétora sanguínea, la obstrucción venosa, la enfermedad mitral y bajo la influencia de los mióticos; de la misma manera que existen midriasis por anemia por depresión nerviosa, aparte las medicamentosas (atropina y otras drogas y toxinas) en donde existe, en estas últimas, parálisis de la acomodación y la pupila no reacciona a la pilocarpina.

Considerando las pupilas en miosis, siempre que se imponga el diagnóstico entre una miosis parálitica y otra espasmódica, no olvidar que tenemos en la prueba de los colirios (Copper) un elemento decisivo

de diagnóstico diferencial. Y tanto en las miosis como en los casos de midriasis, las que tienen por causa lesiones del centro bulbomedular se distinguen de aquellas por lesiones del centro cerebral en que las primeras no se acompañan y las segundas si de alteraciones en la musculatura extrínseca del ojo.

CONCLUSIONES. Después del azaroso recorrido que acabamos de llevar a cabo en el terreno de la experimentación anatomofisiológica y de la observación clínica sobre el aparato nervioso pupilodilatador, será de alguna utilidad que en medio de tantas hipótesis hagamos un resumen de aquello que nos ha parecido más firmemente adquirido, para concluir:

1o. La dilatación de la pupila depende de la acción de un nervio; el simpático cervical, no manifestándose sin embargo dicha midriasis exclusivamente y siempre por la acción de ese sólo nervio, de lo cual son prueba la dilatación paradójica tardía y la midriasis máxima por acción local de la nicotina aún del lado en que el simpático ha sido eliminado.

2o. El Centro Ciliospinal de Budge, núcleo de origen del simpático cervical, representa el centro nervioso involuntario de los movimientos de dilatación de la pupila.

3o. Los dos centros de Budge, el medular y el bulbar, no son sino una misma serie de centros escalonados en la médula cervical, remontando hasta el bulbo no lejos del mesocéfalo y del centro pupilodilatador. Ocupan probablemente el tractus intermediolateralis en el tercer cuerno de la porción dorsomediana de la sustancia reticular de la médula, y en el bulbo la columna solitaria.

4o. El origen aparente del simpático dilatador de la pupila está con las raíces anteriores de los dos primeros nervios torácicos, y probablemente también con la octava raíz cervical y la tercera raíz torácica.

5o. No hay fibras pupilodilatadoras en el tronco del trigémino, cuyo nervio sensitivo alcanzan y siguen las fibras del simpático cervical a partir del ganglio de Gasser.

6o. No existe comprobado ningún centro pupilodilatador cortical, obrando al parecer toda excitación cortical de manera indirecta sobre el centro del Budge al deprimir el tonus del pupilodilatador.

7o. El ganglio cervical superior, centro secundario sin autonomía ni poder reflejo, tiene una acción tónica o de refuerzo sobre el influjo nervioso pupilodilatador.



8o. Aunque probable, no está demostrada la existencia de un ganglio iridiano autónomo.

Es de advertirse en todo esto la multiplicidad y el esparcimiento de los centros pupilodilatadores, en oposición con la condensación del centro único de la iridoconstricción. Todas las concepciones sobre la función del simpático cervical en la dilatación pupilar no son en el estado actual de la ciencia más que hipótesis; su origen real, su recorrido en varias raíces medulares, el trayecto complicado de las fibras dilatadoras y la misión limitada que tienen sobre el iris, son hoy por hoy, todavía un problema. Y, por lo que atañe al centro ciliospinal de Budge, a pesar de que como hemos visto existe su evidencia clínica y experimental, su existencia anatómica y real aún no está demostrada.

**Maestro: hemos cumplido hoy tu voluntad.**

#### BIBLIOGRAFIA:

Gley, E.—Traité Élémentaire de Physiologie, T. II.—Librairie J. B. Baillié et Fils. 19 Rue Hautefeuille. París. 1925.

Lagrange-Valude.—Encyclopédie Française d'Ophthalmologie. T. I.—Oct. Doin, Ed, 8, Place l'Odeon, 8. 1903.

Lapersonne, F. de y Cantonnet, A.—Manual de Neurología Ocular. Ed. Saturnino Calleja Fernández. Valencia 28, Madrid.

Magitot, Dr. A. L'Iris, Librerie Octave Doin, G. Doin Ed. 8, Place de l'Odeon. París. 1921.

Nicati, Dr. W. Physiologie Oculaire Humaine et Comparée, Normale et Path. Libraire C. Reinwald, Schleicher Fr., 6-, Rue des Saints-Pères. París. 1919.

Roemer, Dr. Paul. Text Book of Ophth. Rebman Co. 141, West 35th St. New York.

Schweinitz, G. E. de Diseases of the Eye. W. B. Saunders Co. Philadelphia and London, 1915.

Testut, L. Traité D'Anatomie Humaine, T. II.—P. 516. Libr. Oct. Doin; G. Doin Ed. 8; Place de l'Odéon, París, 1921.

Testut, L; O. Jacob. Tratado de Anatomía Topográfica. T. I.—Salvat Ed., S. A. 41, Calle de Mallorca, 41. Barcelona, Esp. 1926.

The American Encycl. And Dict of Ophth. Chicago Cleveland Press. Vol II y III. 1914.

# LOS CUERPOS EXTRAÑOS DEL CONDUCTO AUDITIVO

DR. CARLOS TAPIA A.

(Dedicado al distinguido  
pediatra Sr. Dr. Jorge  
Muñoz Turnbull).

Trabajo de ingreso a la Sociedad  
Mexicana de Oftalmología y  
Oto-rino-laringología,

Tanto el otólogo como el pediatra han tropezado sin duda con grandes dificultades para lograr extraer un cuerpo extraño del conducto auditivo en alguna ocasión de su práctica diaria.

"Todo cuerpo extraño del oído debe ser extraído desde que su presencia es diagnosticada. No hay en esta regla ninguna excepción... " tal es el principio enunciado por Moure (1) y que, por otra parte, ha sido sujeto a consideraciones en modo tan explícito, que de ellas, surge uno nuevo: "La frecuente inocuidad de la presencia de los cuerpos extraños del conducto auditivo contrasta con la nocividad que los intentos de extracción ocasionan, cuando estos sujetos caen en manos profanas o inexpertas" (2). "Peligroso es tener un cuerpo extraño en las vías aéreas y digestivas, mas los cuerpos extraños en el conducto auditivo son completamente inofensivos" (3).

En efecto, las estadísticas demuestran que la tolerancia de los cuerpos extraños del oído, cuando son inertes, libres, sin estar en contacto con la membrana y sin producir bloqueo es tal, que en numerosas ocasiones pasan desapercibidos por años, hasta cincuenta como en el caso de Politzer, cuarenta y dos en el caso de Lucæ, cuarenta en el de Reim (4).

Por otra parte, refiere el mismo Politzer, el 10 por ciento de los enfermos no es tocado, el resto es víctima de los profanos e imprudentes, Aun cuando no tengo la pretensión de hacer una monografía in-

tegral, si es mi deseo redondear el tema tomando en parte los hechos sobresalientes como datos de recopilación, incluyendo sin embargo algo de lo personal que debe ser conceptualizado como un ensayo, conforme al título de este trabajo; cabe pues proponer el siguiente

### PROGRAMA:

- I.—CLASIFICACION DE LOS CUERPOS EXTRAÑOS DEL CONDUCTO.
- II.—SEMIOLOGIA.—Los síntomas habituales y leves. Los grandes síntomas. Diagnóstico clínico y radiológico.
- III.—TRATAMIENTO INOCUO (Instrumentación y maniobras).
- IV.—CONCLUSIONES.
- V.—BIBLIOGRAFIA.

#### I.—LA CLASIFICACION DE LOS CUERPOS EXTRAÑOS DEL CONDUCTO

Para el especialista no tiene importancia el hecho de que un cuerpo extraño del conducto haya sido introducido accidental o intencionalmente, si que le interesa saber:

- 1o.)—Si el cuerpo extraño existe realmente,
- 2o.)—Si es inerte o animado,
- 3o.)—Su situación y tamaño,
- 4o.)—Su forma y consistencia,
- 5o.)—Si es libre o enclavado; lesionando la membrana, el conducto, o ambos a la vez,
- 6o.)—En fin, si las condiciones del enfermo permiten o exigen su extracción inmediata, por las vías naturales o requiriendo ampliación por medios quirúrgicos.

Formuladas estas cuestiones, cabe proceder al estudio de la clasificación que a mi modo de ver tiene directa aplicación en la práctica, orientando al especialista, quien naturalmente se adapta a cada caso, pero quien puede observar ciertas normas considerando en esta división sus distintos aspectos a saber:

LOS CUERPOS EXTRAÑOS DEL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO

ETIO-PATOGENICO ASPECTO

- A).—Cuerpos extraños endógenos
  - t).—Cerolito.
  - b).—Concreciones y coágulos sanguíneos.
  - c).—Tapón epidérmico.
  - d).—Secuestros (5)
- B).—Cuerpos extraños exógenos
  - a).—Animados.
  - b).—Inertes.

ASPECTO CLINICO

- A).—Cuerpos extraños en relación a su situación y dependencia con las paredes y membranas:
  - a).—Cuerpos extraños libres:
    - a).—Istmicos.
    - B).—Paratimpanales (Con frecuente alojamiento en el seno timpánico-parietal)
  - b).—Cuerpos extraños fijos o enclavados:
    - A).—Lesionando las paredes.
    - B).—Lesionando la membrana.
    - C).—Lesionando unas y otras.
- B).—Cuerpos extraños en relación a su forma:
  - a).—Esferoidales.
  - b).—Angulares.
  - c).—Con extremidades flotantes (insectos, gasa, algodón, etc.)
- C).—Cuerpos extraños en relación a su consistencia:
  - a).—Duros.
  - b).—Blandos.
  - c).—Deleznables.

ASPECTO EVOLUTIVO

- A).—De volumen variable (semillas)
- B).—De volumen NO variable (piedrecitas).

## II. - SEMIOLOGIA

A).—LOS SINTOMAS HABITUALES Y LEVES.—Son los producidos por cuerpos extraños que no han dañado sensiblemente al conducto o membrana, aun cuando exista pleno contacto con uno y otra, pudiendo ocasionar lo siguiente:

a).—Hipoacusia.—Síntoma las más de las veces inconsciente por el enfermo por la súpencia del oído opuesto y por haber ordinariamente un medio de reflectividad de vibraciones, como ocurre en el hogar, oficinas y lugares públicos, circunstancia a la que dan enorme interés D'Hautant & Caussé (6), como factor que hace ocultar las sorderas incipientes.

b).—Acusia. Es impresionante síntoma en el tema que nos ocupa, debido principalmente a cerosis y poliposis en el adulto y a la presencia de cuerpos exógenos en el niño, quien da poca o ninguna importancia a su sordera hasta que es descubierto ocasionalmente.

c).—Zumbidos.—Cuyo mecanismo es de todos bien conocido, siendo la cerosis y los cuerpos variables en volumen los habituales.

d).—Dolor.—Fuera de herida de la membrana y conducto, es cierta frecuencia desesperante, y cuyos principales agentes son los cuerpos animados como lo es la garrapata, que hace de la membrana, una plataforma de baile.

e).—El prurito. Se presenta por irritación leve del conducto las más de las veces, ocasionado por algas marinas o yerbajos que emplean algunos para "mitigar" su odontalgia u otalgia, casos que he tenido la oportunidad de observar y tratar y que ocasionan con mucha frecuencia eczema del conducto.

f).—Sialorrea.—Síntoma poco frecuente, quizá porque es revelado tan sólo por los enfermos observadores, o bien porque no suponen la existencia de una relación de causa a efecto, lo que parece más probable. Itard (7) señala un caso de sialorrea "de más de dos y medio pintas" es decir de más de dos litros en las veinticuatro horas.

g).—Tos. Este síntoma reflejo es de relativa frecuencia puesto que en muchas enfermas, y señalo el sexo débil como el que más lo acusa, basta introducir el especulum auri, para desencadenarlo; y, coincidencia rara, he observado en seis casos que dichas pacientes atraviesan por la edad crítica, entre los cuarenta y cincuenta años; cabe asentar, que anestesiando la membrana casi desaparece el reflejo. Más aún, algunos autores como Arnold, citado por Moos (8), refieren casos de tos por cuerpo extraño en el oído, asociado a vómitos; otros casos como el de

Hilden (8 bis) citado por Politzer en el que la tos se asociaba a crisis epilépticas, hemianestesia izquierda y atrofia del miembro superior izquierdo, revelan el alcance de estos fenómenos reflejos.

B).—LOS GRANDES SINTOMAS:

a).—Los vómitos. Que pueden llegar a ser incontenibles, desencadenados naturalmente por irritación de los nervios del conducto y caja (X par, Jacobson, gran simpático, facial).

b).—Los vértigos, cuyo mecanismo es bien conocido.

c).—Los estados convulsivos, propios de los niños.

d).—Las crisis epilépticas, ya mencionadas más arriba.

e).—Las parálisis extensas, referidas por Le Dentu & Delbet (9).

f).—Otro tanto puede decirse de las atroñas musculares.

Naturalmente que en esta relación de semiología no están incluidas las manifestaciones propias de los casos complicados, pero, pensando tan solo en las posibilidades de daño que puede ocasionar una manipulación sin control otoscópico y sin tener nociones anatómicas ni de sentido común, se tiene toda la gama del drama de destrucción de los elementos nobles a saber: membrana, laberinto, VII par, meninges y aun lesiones vasculares directas, que hacen del cuerpo extraño una bomba, sin que sea motivo de preocupación su casquillo, empero llena nuestra atención el tratar de remediar los estragos por ella ocasionados, quedando el médico frecuentemente con carácter de simple espectador ante la imposibilidad de hacer algo por un condenado a muerte.

C).—DIAGNOSTICO CLINICO Y RADIOLOGICO

Es obvio decir que para formular un diagnóstico precisa ante todo, pensar en la existencia de la enfermedad, pero considerando lo dicho más arriba, existen diagnósticos de cuerpos extraños del conducto auditivo, encontrados al azar, siendo la exploración con otro objetivo indicada.

Es la otoscopia previa, no armada, el primer paso para llegar al diagnóstico. Los casos de edematización del conducto causando estrechamiento, ameritan esperarse hasta la resolución del proceso, a menos de existir manifestaciones algicas o de alarma; es pues un caso de edema del conducto ante el que nos encontramos, pensando posteriormente en el cuerpo extraño. Frecuentemente se halla el cuerpo del delito sumergido en medio del cerumen u oculto en el seno timpano-parietal. El estilote, prudentemente conducido puede orientar al diagnóstico.

Los rayos X son empleados con fines diagnósticos en casos verdaderamente excepcionales, no conociendo por mi parte uno sólo de éstos.

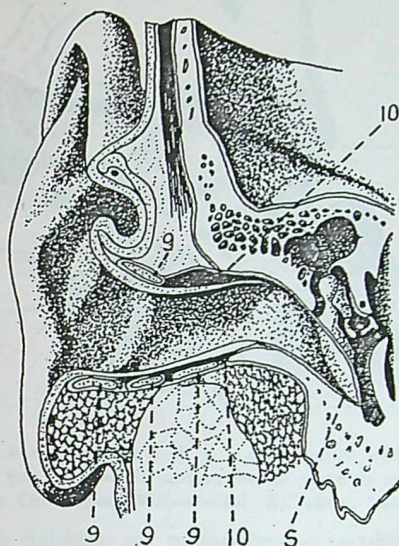


Fig. 1.—Corte vertico-transversal del oído externo y medio pasando por delante de la ventana oval (segmento posterior del corte según Testut) S.—Seno timpanoparietal (hipotimpánico) 9.—Corte de cartilago del C. A. E. 10.—Corte de la capa glandular.

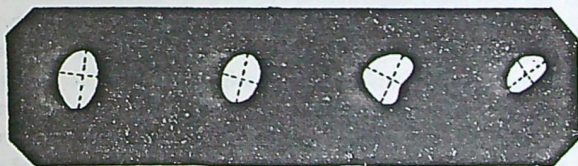


Fig. 2.—Corte para mostrar el cambio de orientación y de sección de la luz del C. A. E. (sucesivamente de fuera a dentro, según Testut).

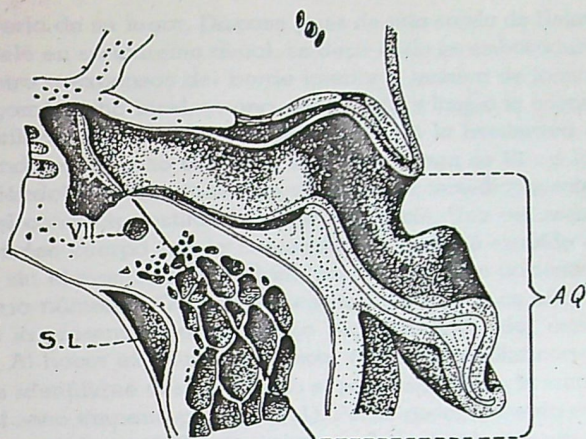


Fig. 3.—Corte horizontal del C. A. E. y del pabellón señalando la amplitud que puede alcanzarse por los medios quirúrgicos, en casos de cuerpos extraños voluminosos AQ.—Ampl. Quirúrgica. VIII.—Facial. S.L.—Seno lateral.

Las condiciones deberán ser materialmente peculiares; casi podríamos asentar, que tan sólo por complacencia del enfermo o familiares y para satisfacción propia, cuando se trata de los casos no complicados, por supuesto.

### III.—TRATAMIENTO INOCUO

No cabe aquí hacer una comunicación de los procedimientos habituales para extraer cuerpos extraños del oído como son los llevados a cabo por irrigaciones, por medio de pinzas como las de Duplay, el elevador articulado de Mahu o de Zaufal y los diversos ganchos, así como algunos instrumentos de dentistería muy útiles en tantos casos, si que deseo hacer mención de tres procedimientos más, que me parecen bien justificados en casos tan especiales como los que voy a relatar.

Historia número UNO.—Un padre de familia se me presenta a mi consultorio con una chiquilla quien se había introducido una cuentecita que llenaba la luz del conducto, y que rechazando sus paredes establecía contacto con ellas en toda su circunferencia, se había enclavado en la zona ístmica. El uso de ganchos? Imposible. . . no permitía el roce del conducto que comenzaba a adematizarse. La irrigación naturalmente no causaría otro efecto que el de lanzarla a la profundidad, si acaso pu-



diese moverla de su lugar. Dispuse pues de una sonda de Nelaton fina a la que biselé en su extremo distal, es decir el de su embocadura de mayor diámetro a expensas del borde interior a manera de formar un embudo. Engomé dicho bisel, y, una vez secada y limpia la cuentecita mediante instilaciones de éter, ajusté la sonda a la hemiesfera clínica y, comunicando el extremo contrario con una jeringa de 10 c.c. hice el vacío sosteniéndolo mediante una pinza de Pean; inmediatamente después lubriqué el conducto instilando glicerina simple. Una vez seco el engomado, formóse cuerpo con la cuentecilla, la que fué extraída con cierta facilidad, sin el menor dolor o daño para el pequeño paciente. (10).

Historia número DOS.—Un jovencito de diez a doce años vino a mí acusando la presencia de un cuerpo extraño en el oído, una munición, pequeña. Al hacer examen otoscópico, vacilé en aceptar como tal, a un punto que identifiqué después como el polo superior de la munición, alojada en el seno timpano-parietal. (11). Pensé poder extraerla con las pinzas de iris, pero fracasé. Previa anestesia de la membrana con mezcla de Bonain, instilé unas gotas de glicerina, e improvisando una cánula fina con una aguja de raquia, incurvada en su extremo en ángulo casi recto, proyecté el chorro de agua tibia, de modo que barrierá el seno, estando el sujeto en decúbito dorsal con lo qu edicho seno quedaría prácticamente vertical, obteniendo así el resultado deseado.

Historia número TRES.—Un niño de ocho años dijo tener un garbanzo en el oído. Proyectando la luz de mi espejo pude identificar la pieza, la que había ganado en profundidad, posiblemente por intentos de extracción. No permitía que se le tocara por lo que hube de anestesiar la membrana como es usual y valiéndome de una cánula también hecha de una aguja de raquia, hice pasar por ella un fino alambre formando así una asa como las empleadas para sección de pedículos de pólipos nasales, y, dándole la forma más aproximada a la circunferencia, la introduje de modo que abrazara al cuerpo extraño después de franquearlo rozando la pared inferior del conducto. El cuerpo extraño fué extraído con cierta dificultad por la sensación de "cortada" que produce el asa al deslizarse a lo largo de las paredes anterior y posterior; sin embargo, en menos de cuarenta minutos se había hecho la extracción.

#### IV.—CONCLUSIONES

1a.—Los cuerpos extraños del oído son con mucho, más frecuentes en el niño que en el adulto, por lo que su estudio interesa por igual al pediatra como al otólogo.

2a.—Las más de las veces es inócua su presencia, siendo muy nocivos los intentos de extracción por manos inexpertas.

3a.—Cabe la división de cuerpos extraños en exógenos y endógenos considerando que éstos se comportan como aquéllos, es decir, masas que disminuyen la luz del conducto, con independencia franca de éste en cuanto a su nutrición.

4a.—Existen casos difíciles en los cuales una adaptación sencilla puede solucionar tales dificultades, sugiendo como una de las mejores por su inocuidad, aceptación y eficacia, el procedimiento del Dr. Tapia Fernández, o de la SUCCION A LA SONDA BISELADA.

5a.—Las complicaciones de los cuerpos extraños por intentos de extracción, ameritan las más de las veces intervención de urgencia en atención a los reflejos que se desencadenan y al peligro no ya de la pérdida del órgano de la audición, si que de la vida misma. No en pocas ocasiones se tiene que luchar contra el abatimiento producido por estas complicaciones, para convencer al enfermo y familiares la necesidad de intervenir prontamente.

Es de tal importancia este hecho, que vale la pena inculcar al vulgo como parte de su cultura médica, la prohibición estricta de no intervención, de modo absoluto, siendo el especialista el único capacitado para atender al enfermo.

#### V.—BIBLIOGRAFIA

(1)—Moure E. J. Liebault & Canuyt. "TECHNIQUE CHIRURGICALE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE" (1922) p. 120.

(2).—Conclusión personal.

(3).—Botey "TRATADO DE OTORRINOLARINGOLOGIA" (1925), p. 66.

(4).—Politzer Adam. "DISEASES OF THE EAR" (1907), p. 218.

(5).—Dos casos personales, ambos en otomastoiditis crónica tratados mediante mezcla de Calot exclusivamente, siendo su origen claramente mastoideo.

(6).—D'Hautant & Caussé. "L'HYGIENE DU SOURD" (1938).

(7).—Le Dentu-Delbet. "NOUVEAU TRAITE DE CHIRURGIE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE" (1909), p. 307.

(8).—(8 bis).—Politzer (4), p. 218.

(9).—Le Dentu & Delbet (7) p. 307.

(10).—Procedimiento del Dr. Tapia Fernández.

(11).—Me parece más apropiado el nombre de timpano-parietal y no hipo-timpánico, porque puede confundirse con el del piso de la caja que en realidad debe llevar tal nombre.

# ESQUEMA AGREGADO AL DE AMSLER - DUBOIS

Dr. H. FERNANDEZ ISASSI

Trabajo leído en Diciembre de 1938

El esquema de Amsler-Dubois tiene por objeto la proyección en un plano, de lesiones o anomalías existentes en las membranas profundas del ojo.

Se usa principalmente para los Desprendimientos en la Retina; pero también puede emplearse para la localización de Parásitos Subretinianos, Cuerpos Extraños, Exudados, Edemas, etc., y para referir en tamaño exacto y forma, Hemorragias y aún Fibras de Mielina. Se ve por lo anterior que se emplea en la Oftalmoscopia Topográfica.

Necesita esquema especial para cada ojo. La diferencia que hay entre uno y otro, radica en la situación del nervio óptico, que en el ojo derecho está a la derecha de la mácula y a la izquierda en el ojo izquierdo.

El esquema de Amsler-Dubois consta de tres partes:

La primera es un círculo pequeño con otro concéntrico, representada la ora serrata por el círculo mayor y el limbo esclero corneal por el menor. Esta figura sirve para dibujar en ella el meridiano en que se encuentra el desgarro y se anota la distancia en mm. que hay de la ora serrata a él.

La segunda figura también es un círculo, pero mayor que el antes descrito. Está dividido por cuatro líneas en 9 cuadros. Este círculo sirve para dar una idea del reflejo del fondo mirado a través de la pupila, en la dirección del o de los desgarros. Toda la zona de despegamiento retiniano se dibuja en esa figura con lápiz azul o gris, mientras que la zona normal se dibuja en rojo; también se puede simular la primera con cruces y la segunda con círculos pequeños. Es necesario en esta figura anotar la dirección de la mirada cuando se toma el dibujo, cosa que se hace observando a través de oftalmoscopio con espejo plano.

La tercera parte que es la más interesante, consta de un gran círculo que simula la proyección de la retina; este círculo tiene siempre un diámetro 33 veces mayor que el del círculo pequeño que lleva en su interior y que equivale a la proyección del disco papilar. La razón de que tenga el diámetro antes dicho, es que en el ojo normal la retina

es de diámetro 33 veces mayor que el círculo formado por el nervio óptico.

En esta figura de Amsler-Dubois ocupa el centro de la circunferencia mayor la mácula; a un lado se encuentra el disco papilar y luego dos círculos mayores de los cuales el menor corresponde al ecuador del ojo y el mayor a la ora serrata. También están dibujados los doce meridianos que corresponden a las doce horas de la carátula de un reloj. Esta figura por su tamaño se presta a que en ella se dibujen detalladamente los hallazgos oftalmoscópicos, de acuerdo proporcionalmente al disco papilar del ojo observado y al disco papilar del esquema.

Debemos recordar que cuando se mira el ojo con espejo cóncavo, al dibujar lo observado, se hará con el esquema invertido y cuando se desean detalles y se observa con espejo plano, se dibujarán con el esquema correcto.

Dicho lo anterior, paso a explicar por qué me parece pertinente agregar una figura más al esquema de Amsler-Dubois. Las referencias tomadas en desprendimiento de retina —pongo por caso—, se hacen viéndolas en distintos planos que nos presenta la cara cóncava del ojo y se dibujan en esquema que no da la idea exacta de su situación intracocular. Además, sólo la memoria ayuda a tener las distancias que guardan entre sí las distintas partes del ojo que empleamos para orientarnos. Para obviar este inconveniente, me permití dibujar un corte horizontal que se hiciera a un ojo considerado normal, pasando por nervio óptico y mácula. Esto da idea mejor de la curvatura del ojo y de la distancia a que se está, por un lado del nervio óptico y por el otro del limbo. Los números que tiene la figura, corresponden a distancias medias en milímetros tomadas del libro "Desprendimiento de la Retina" del ilustre oculista español H. Arruga; se tuvo en cuenta para ello, que se trata de corte de ojo normal, mayor que el hipermetrope y menor en tamaño que el míope. Las distancias anotadas son: 8 mm. de limbo a ora serrata (7 a 9, según Arruga); 7 mm. de ora serrata a ecuador (6 a 8 mm. Arruga); 19 mm. de ecuador a mácula, la que está señalada por una flecha (18 a 20 mm. Arruga). Además hay las letras T y N que significan lado nasal y lado temporal. En el interior de la figura se señalará con flecha de color el sitio patológico y con un número en donde dice **Distancias en Milímetros**, el cálculo hecho desde limbo corneano. Los pliegues de un desprendimiento se pueden simular en elevación correcta, merced al cálculo en que nos ayuda el oftalmoscopio. Si son varios los desgarros y en meridianos distintos, se marcarán numerán-

# OJO IZQUIERDO

Luz pupilar - mirada

Distancia exacta en milímetros

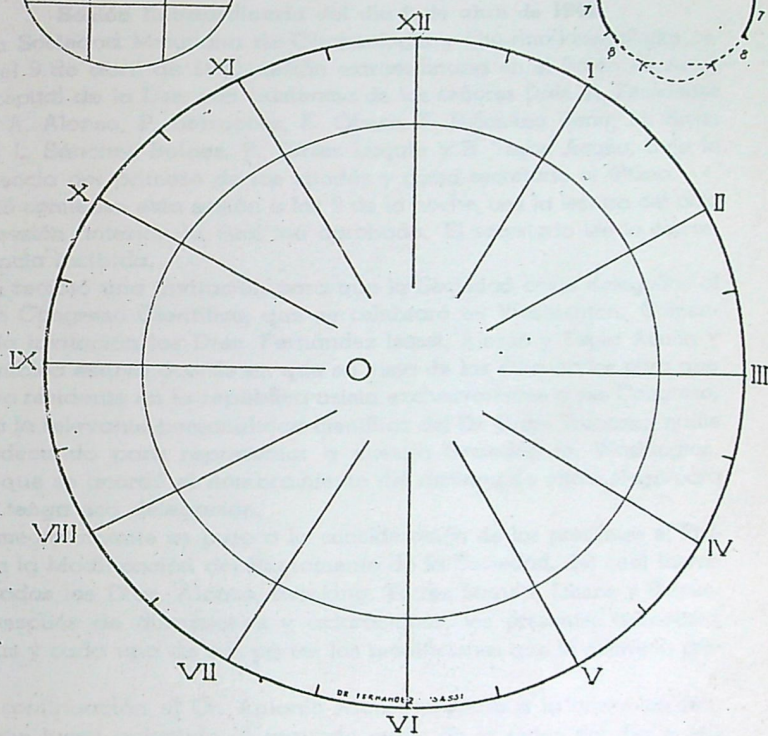
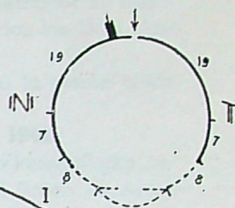
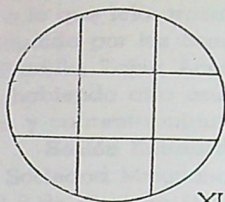
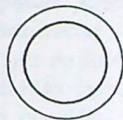


IMAGEN INVERTIDA



AMSLER Y DUBOIS: OFTALMOSCOPIA TOPOGRAFICA  
ESQUEMA AGREGADO DEL DR. FERNANDEZ ISASSI

la radiografía del hueso temporal". Este médico para dar mayor explicación a lo que leía, trazaba dibujos explicativos. Al terminar su labor fué aplaudido por los concurrentes. Hicieron comentarios los Dres. Andrade Pradillo, Tapia Acuña y Fernández Isassi.

No habiendo otro asunto de qué tratar, se levantó la sesión a las 22 horas y cuarenta minutos.

#### **Sesión Extraordinaria del día 9 de abril de 1940.**

La Sociedad Mexicana de Oftalmología y Oto-rino-laringología celebró el 9 de abril de 1940, sesión extraordinaria en el Salón de Actos del Hospital de la Luz, con asistencia de los señores Dres. H. Fernández Isassi, A. Alonso, P. Berruecos, E. Olmos, F. Palomino Dena, M. Rivas Cherif, L. Sánchez Bulnes, P. Torres Luquín y R. Tapia Acuña, bajo la presidencia del primero de los citados y como secretario el último.

Dió comienzo esta sesión a las 9 de la noche, con la lectura del acta de la sesión anterior, la cual fué aprobada. El secretario lee la correspondencia recibida.

Se recibió una invitación para que la Sociedad envíe delegados al Octavo Congreso Científico, que se celebrará en Washington. Comentaron la invitación los Dres. Fernández Isassi, Alonso y Tapia Acuña y la asamblea estuvo acorde en que en vista de las dificultades para que un socio residente en la república asista exclusivamente a ese Congreso, y dada la relevante personalidad científica del Dr. Uribe Troncoso, nadie más adecuado para representar a nuestra Sociedad en Washington, por lo que se acordó el nombramiento del distinguido oftalmólogo para que él tenga esa delegación.

Inmediatamente se puso a la consideración de los presentes el Proyecto a la Modificación del Reglamento de la Sociedad, del cual fueron encargados los Dres. Alonso, Reinking, Torres Luquín, Olmos y Berruecos. Después de discusiones y aclaraciones, los presentes aprobaron en todas y cada una de sus partes las modificaciones que la comisión proyectó.

A continuación el Dr. Antonio Alonso propuso a la asamblea reunida, que fuera aplazado el segundo punto de la orden del día, o sea el nombramiento de Secretario Perpetuo. Con este objeto tomaron la palabra los Dres. Fernández Isassi, Berruecos y Tapia Acuña, apoyando la proposición del Dr. Alonso y en vista de la escasa concurrencia para un acto tan trascendental. Los asistentes aprobaron la proposición de nombrar Secretario Perpetuo en otra ocasión.

La sesión terminó a las diez y media de la noche.

### III.- NOTICIERO

En la sesión ordinaria del mes de febrero del año en curso, se nombró una comisión encargada de formular el proyecto de la Semana Quirúrgica, que llevará a cabo nuestra Sociedad en uno de los próximos meses.

A continuación va insertado el proyecto y convocatoria:

Abril 17 de 1940.

Muy estimado compañero:

LA SOCIEDAD MEXICANA DE OFTALMOLOGIA Y OTO-RINO-LARINGOLOGIA por conducto de la Comisión que suscribe, hace a usted atenta y cordial invitación para participar en la "Semana Quirúrgica" a que por este medio convoca, según las bases siguientes:

1.—La "Semana Quirúrgica" que patrocina la Sociedad Mexicana de Oftalmología y Oto-rino-laringología, se efectuará del 24 al 29 de junio del año en curso.

2.—El registro de inscripción es gratuito y al hacerlo, se manifestará la condición de la persona que lo solicita, pues se dividirá en "actuales" y "asistentes"; siendo los primeros los que efectuarán las demostraciones quirúrgicas y siendo los segundos, solamente asistentes a las mismas.

3.—Las inscripciones están abiertas desde esta fecha y expirará el plazo para hacerlas el día 10 de junio del corriente año. La solicitud de inscripción se dirigirá al Secretario Anual de la Sociedad, Dr. Ricardo Tapia Acuña, a la calle de Bucareli No. 85, México, D. F.

4.—Únicamente podrán participar directamente en las demostraciones quirúrgicas, los socios que estén al corriente en el pago de sus cuotas y las personas que la Comisión haya invitado expresamente para ellas.

5.—Los temas serán desarrollados prácticamente. Se designan como "ponencias quirúrgicas", las siguientes: en Oftalmología, Catarata, Glaucoma, Vías Lagrimales, Estrabismo, Autoplastias; en Oto-rino-larin-

gología, Laringoscopia Directa, Broncoscopia Directa, Amigdalectomía, Laringostomía, Vaciamiento Petromastoideo, Tratamiento Quirúrgico de las Sinusitis, Plastías.

6.—El ponente podrá hacer ampliación o explicación verbal del tema que tratará, por un período no mayor de quince minutos, previamente, durante, o a continuación del acto quirúrgico.

7.—Ningún tema fuera de los capítulos señalados será admitido, a menos que, a juicio de la Comisión Organizadora, presente excepcional interés.

8.—Las sesiones serán consideradas como "extraordinarias" de la Sociedad y se regirán de acuerdo con el Reglamento en vigor.

9.—Tendrán lugar las "demostraciones quirúrgicas" en las mañanas, de 9 a 11 horas, en los sitios acordados previamente por la Comisión y el ponente.

10.—Oportunamente se hará conocer el programa relativo, una vez en nuestro poder inscripciones y el nombre de las intervenciones por efectuarse.

Atentamente a sus órdenes.

#### LA COMISION

H. Fernández Isassi, E. Martínez Barragán, L. Vaquero, R. Tapia Acuña.  
Presidente- L.Sánchez Bulnes. Srio. Anual.



## IV.-REVISTA DE PRENSA

### AMERICAN JOURNAL OF OPHTHALMOLOGIE

Analizado por M. PUIG SOLANES

Marzo de 1939.

Del estudio de tres casos personales y 175 consignados en la literatura, el autor concluye:

1o) que el melanosarcoma del iris es menos maligno que el de la coroides y cuerpo ciliar quizás sea esto debido a que las posibilidades de diagnóstico e intervención tempranas son mayores.

2o) que los signos clínicos de evolución maligna del tumor son los siguientes: a) aumento en tamaño; b) decoloraciones diseminadas en su superficie; c) crecimiento de los vasos neoformados; d) deformación de la pupila e hipertensión ocular.

3o) que se observa, en ocasiones, la coexistencia de un quiste y de melanosarcoma del iris.

4o) que los denominados "sarcomas anulares" son solamente la extensión circular en el iris del tumor primitivo.

5o) aunque el problema no está resuelto, el autor cree que la pigmentación es signo de mayor malignidad en la neoplasia.

EL "MECHOLYL" Y LA "PROSTIGMINA" EN EL TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA. Por Samuel T. Clarke. Boston.

El autor resume sus ensayos en el tratamiento del glaucoma con el Mecholy (cloruro de metil-beta-acetilcolina) y la prostigmina. Expone los siguientes resultados:

1o) Diez, de doce pacientes, en quienes habían fracasado la pilocarpina y la eserina a dosis fuertes, obtuvieron con los nuevos preparados una tensión normal.

2o) Dos, de tres enfermos, tratados previamente sin éxito con borato de adrenalina, lo obtuvieron con las drogas ensayadas.

3o) En seis casos en los que fracasó la terapéutica ensayada (mecholy y prostigmina) no dió tampoco resultado la aplicación subsecuente de los mióticos conocidos.

De lo anterior, el autor concluye que estas nuevas substancias pueden ser de considerable utilidad en el tratamiento del glaucoma, especialmente de sus formas aguda y subaguda.

LA RETINA EN LAS ENDOFTALMITIS SEPTICAS Y EN LAS CRONICAS DE ORIGEN EXOGENO. Por Harvey D. Lamb. Saint-Louis.

El autor describe las alteraciones histológicas encontradas en la retina en las

dos afecciones señaladas en el título. En ambas, el primer fenómeno consiste en una perivascularitis, en la que la infiltración es hecha principalmente por macrófagos. De allí el proceso se extiende al resto de la retina y al vítreo.

RELACIONES ENTRE LA PROFESION Y EL CANCER DEL OJO Y SUS ANEXOS. Por Laura A. Lane. Ann Arbor.

La autora clasifica, en la forma siguiente, las ocupaciones de 1,000 enfermos de cáncer ocular atendidos en el Memorial Hospital, de Nueva York.

I.—Profesiones que implican la exposición al contacto con aceites y lubricantes.

II.—Profesiones que exponen a la luz:

a) exposición a la luz sola.

b) exposición a la luz y al alquitrán.

c) exposición a la luz y a irritantes químicos.

III.—Profesiones que exponen al contacto con substancias químicas.

IV.—Profesiones con exposición a la hulla, y alquitrán.

V.—Profesiones que exponen a substancias radioactivas, como radio y rayos X.

VI.—Ocupaciones diversas (clérigos, comerciantes, etc., etc.).

VII.—Un grupo, comparativamente pequeño, de trabajadores de metal.

Parece que el cáncer ocular es manifiestamente más frecuente en los individuos dedicados a las ocupaciones de los primeros grupos.

SENSIBILIDAD DIFERENCIAL COMO CRITERIO PARA VALORIZAR LA EFICIENCIA VISUAL EN LAS ILUMINACIONES BAJAS. Por Matthew Luckiesh y Frank K Moss.

El autor relata sus experiencias al sujeto, haciendo notar que el tema tiene considerable importancia en el examen óptico de automovilistas, ferrocarrileros, etc., etc.

EL TRATAMIENTO DE LA OFTALMIA GONOCOCCICA. Por A. G. Bower y William Frank.

El autor llega a las siguientes conclusiones:

1) Las sulfanilamidas son de gran valor en la oftalmía gonocócica si se combinan con el tratamiento local adecuado.

2) Los mejores resultados se obtienen cuando se logra alta concentración sanguínea de sulfanilamida desde el principio y se mantiene el mayor tiempo posible.

3) Las recaídas se evitan continuando las dosis cortas durante unos 10 días después de los primeros frotis negativos al gonococo.

CONFERENCIAS ACERCA DE LAS ANOMALIAS MOTORAS DEL OJO. VII: PARALISIS: SINTOMATOLOGIA GENERAL. Por A. Bielschowsky.

El autor discute los caracteres de la diplopia. Asegura lo siguiente:

1o) la diplopia homónima indica insuficiencia de uno o varios músculos con resultante abductora; la diplopia cruzada, la de uno o varios con resultante adductora.

2o) la separación de las imágenes hacia la derecha es debida a paresia de un músculo que lleva a la derecha el ojo al que pertenece la imagen más distante; es decir, el recto interno izquierdo, si la diplopia es cruzada y el recto externo derecho, si homónima.

3o) la separación horizontal de las imágenes es influenciada por los movimientos verticales de los ojos, ya que la elevación favorece la divergencia y el abatimiento la convergencia; así las imágenes en diplopia cruzada se separarán en la

porción superior del campo de fijación y se aproximarán en la inferior. En algunos casos el fenómeno es inverso.

4o) la diplopia vertical con separación de las imágenes en la mirada hacia arriba indica paresia de uno o varios de los elevadores del ojo al que pertenece la imagen más distante; la diplopia vertical, con separación en la mirada hacia abajo, paresia de uno o varios de los abatidores del ojo cuya imagen es más distante.

5o) la divergencia vertical de las imágenes que aumenta en la lateroversión en que el ojo parético se dirige hacia afuera, es debida a alteración de un recto vertical; si la divergencia aumenta en la abducción, es uno de los oblicuos al atacado.

6o) si la separación vertical de las imágenes se combina con un componente horizontal ligero, no característico, puede prescindirse de él para el diagnóstico. Con frecuencia una exo o endoforia pre-existentes se ponen de manifiesto al sobrevenir la parálisis de un músculo vertical y enmascaran su cuadro.

7o) la oblicuidad de una o de las dos imágenes indica que se ha perdido el paralelismo entre los meridianos retinianos correspondientes y sugiere la alteración de uno o varios músculos rotadores. El autor sugiere la investigación de este fenómeno por medio de una fuente luminosa no vertical, sino horizontal. Con la primera se comprende que la convergencia o divergencia de las imágenes con la misma alteración rotatoria será distinta según que la diplopia sea homónima o cruzada, lo que se presta a error. La oblicuidad de la imagen coincide con la dirección en que sería inclinado el meridiano horizontal por el músculo parético.

#### RESULTADO DEL TRATAMIENTO DEL QUERATOCONO POR EL COMPLEJO VITAMINICO D. Estudio preliminar. Por Arthur Alexander Knapp.

De sus investigaciones, concluye el autor que el complejo vitamínico D debe tener ya lugar en el tratamiento del queratocono. Su alcance real no puede aún determinarse.

#### PROBLEMAS EN EL DIAGNOSTICO DE LOS ABCESOS Y TUMORES DE LA ORBITA. Por William L. Benedict.

El autor, cuyo artículo no se presta a ser resumido, hace diversas e interesantes consideraciones acerca del problema planteado.

#### EL TRATAMIENTO DEL TRACOMA CON SULFANILAMIDAS. Por Max Hirschfelder.

Según estudios anteriores de Loe, las sulfanilamidas detienen en tres semanas el tracoma, continuándose la mejoría aunque la medicación se suspenda. El autor no puede llegar a las mismas conclusiones: acepta que el tratamiento mejora los tracomas de mediana intensidad, sin que parezca tener acción en los incipientes o en los gravemente avanzados.

Abril de 1939.

#### CONFERENCIAS ACERCA DE LAS ANOMALIAS MOTORAS DEL OJO. Parálisis individuales: parálisis del nervio abductor. Por A. Bielschowsky.

El autor recuerda que es la más frecuente de las parálisis aisladas de los músculos oculares y describe los síntomas (limitación del movimiento, diplopia, etc.) que la caracterizan. Hace notar que en ocasiones las dos imágenes no se encuentran al mismo nivel y se hallan inclinadas la una hacia la otra. Considera esto debido

a incidencia con hiperforia de un ojo, a parálisis asociada de un músculo vertical o, más frecuentemente, a que el plano del recto externo no coincide con el meridiano horizontal del ojo.

Dice que es característico de la insuficiencia congénita del recto externo lo siguiente: 1o) en más del 60% de los casos el defecto se encuentra en el OI, en el 16% de los casos en el derecho y en el 24% en ambos ojos; 2o) el 60% de los enfermos pertenecen al sexo femenino; 3o) se asocia con deficiencia en la adducción en el 50% de los casos y con retracción más o menos acentuada del globo ocular y estrechamiento de la hendidura palpebral (síndrome de retracción); 4o) a pesar de la falta de abducción, la mayoría de los enfermos conservan la visión binocular debido al hábito adquirido en la niñez de suplir con la cabeza los movimientos que faltan en su ojo; 5o) no existe casi nunca desviación parálitica; cuando ésta se presenta es debida a contractura del recto interno o a su substitución por tejido fibroso que ocupa el lugar del músculo; 6o) casi nunca existe diplopia; 7o) el defecto coincide con otras alteraciones congénitas: epicantus, asimetría facial, ausencia de glándula tiroidea, etc., etc. Al ser operados estos pacientes, se encuentra generalmente que el músculo recto externo no se ha desarrollado, hallándose, en su lugar, una banda no elástica de tejido fibroso.

**Parálisis del nervio troclear:** es la más frecuente de las parálisis aisladas de un músculo vertical; para el autor su frecuencia es el 50% menor que la del motor ocular externo. Se acompaña de síntomas que a veces hacen que pase desapercibida; el más importante de ellos es la tortícolis que, cuando la parálisis es congénita o adquirida en la niñez, simula ser de otros orígenes.

**EL CRECIMIENTO DE LA OFTALMOLOGIA AMERICANA. LOS AÑOS TURBULENTOS** (de 1908 a 1915). Por S. Judd Beach.

El autor relata hechos muy interesantes relativos a la historia de la oftalmología en los Estados Unidos del Norte.

**CONTRIBUCION A LA TEORIA Y PRACTICA DE LA TONOMETRIA.** Por Jonás S. Friedenwald.

El autor analiza las experiencias del Profesor S. Kalfa, de Odesa, verificados con el tonómetro de Maklakof y que se refieren a las relaciones entre la rigidez ocular y la presión del globo.

**ESTUDIO SUBJETIVO DE LAS ABERRACIONES OCULARES.** Por Edward Jackson.

El autor describe algunas experiencias curiosas obtenidas en la observación de diversos fenómenos naturales.

**ERITHEMA NUDOSO CON NODULOS EN LA CONJUNTIVA.** Por Louis S. Greene y Matthew White Perry.

El autor relata un caso clínico de la afección señalada en el título.

**¿DEBEMOS USAR LOS CICLOPLEGICOS?** Por William H. Crisp.

El autor concluye, de su trabajo, que no debemos dejar de utilizar las ventajitas que los cicloplégicos proporcionan en la práctica de la refracción.

**UN MARCO SIN REFLEJOS Y CON INTENSIDAD LUMINOSA VARIABLE PARÁ LA EXPLORACION DE LA AGUDEZA VISUAL.** Por C. E. Ferree y G. Rand.

Los autores describen un modelo de marco, fácil de construir y que llena los requisitos que indica el título de su trabajo.

MEDICION PRACTICA DE LA ACOMODACION Y CONVERGENCIA. Por Hilmer C. Martin.

El autor hace notar que como gran número de heteroforias son curadas por la corrección minuciosa de la refracción, es necesario proceder a ella en forma meticulosa, teniendo en cuenta las distintas condiciones de acomodación y convergencia en que el sujeto debe encontrarse.

LA REACCION Y ACCION "TAMPON" (BUFFER ACTIVITY) DEL CRISTALINO NORMAL DE BUEY. Por P. W. Solit.

Por el estudio electrométrico de los cristalinos adultos de buey, el autor encuentra que su pH medio es de 7.56. Su actividad como "tampon" es muy grande y no contiene dióxido de carbono libre.

LA FUERZA DE DISLOCACION UTILIZADA EN LA EXTRACCION INTRACAPSULAR DE LA CATARATA. Por T. J. Dimitry.

El autor insiste en que el cristalino debe ser dislocado "hundiéndole" en el vítreo y no "tirando" de él desde el principio. Cree que la ignorancia de esta técnica (que resalta del estudio de las películas de movimiento lento de Barraquer), es lo que da origen a tantos fracasos en la extracción intracapsular.

## ANNALES D'OCULISTIQUE

Analizado por L. SANCHEZ BULNES.

Abril de 1939.

LAS EULIASIS OCULARES. por M. Viallefont, Harent y Temple. (Montpellier.)

Dividen su estudio en euliasis oculares externas (conjuntivales—de las vías lagrimales—subconjuntivales y subcutáneopalpebrales) y en euliasis oculares internas (anteriores y posteriores). Las conjuntivales, son afecciones benignas, siendo casi siempre producidas por larvas de oestrus ovis y con más rareza por las de wolffaría o de lucilia hómini vorax; las oftalmomiasis conjuntivales producidas por oestrus, dan lugar a síntomas subjetivos moderados de escozor, sensación de cuerpo extraño y escasa inyección conjuntival; siendo los objetivos, la presencia sobre la conjuntiva del fondo de saco inferior o de la bulbar, de un cuerpo extraño transparente, de tamaño variable de 1 mm. a 1 cm. y que se desplaza espontáneamente. Las últimas larvas mencionadas, dan lugar a síntomas subjetivos acentuados, pero objetivos moderados. La extracción es sencilla, previa coacción; si la larva se resiste, utilizar aceite de olivas que provoca su asfixia. La curación es inmediata y radical. Procurar extraer todas las larvas cuando son numerosas. Las euliasis de las vías lagrimales son excepcionales. Las subconjuntivales raras veces son por perforación conjuntival de la larva, penetrando casi siempre por una solución de continuidad por cuerpo extraño. Las subcutáneopalpebrales toman el aspecto de un absceso, y no es sino después de su abertura, que se llega al diagnóstico. Son más frecuentes en los niños.

Las euliasis oculares internas anteriores (cámara anterior) son producidas, bien por la larva de hypoderma bovis o por la de wolffaría magnífica; generalmente principian como iridociclitis más o menos intensa. La agudeza visual después de la extracción del parásito varía mucho, quedando constantemente una baja de

ella o bien evoluciona el ojo a la phtisis bulbar. La euliasis ocular interna posterior (vitreo o retina) casi siempre es originada por una larva de *hypoderma bovis*; termina prácticamente por la pérdida del ojo y habitualmente por la enucleación. Cuando es visible en la cámara anterior se debe tratar de extraerla; cuando se localiza en la retina, se le puede confundir con un glioma, una tuberculosis retiniana o un desprendimiento de la misma.

Mencionan dos casos clínicos de euliasis ocular conjuntival.

DE LA INVERSION DE LOS LIMITES DEL CAMPO VISUAL A LOS COLORES EN LA AMBLIOPIA POR QUININA. por: Constatin Dracontaidis. (Atenas).

El A. menciona siete historias clínicas. Dice que no le fué posible encontrar en la bibliografía consultada, nada que anotara dicha inversión, que consiste, en que en lugar de ser de mayor a menor azul-rojo-verde, es rojo-azul-verde. La explicación que dá de tales anomalías, es que la quinina obra sobre las fibras musculares lisas de las paredes de los vasos coroideos estrechándolos, lo que provoca la inhibición de los procesos físico-químicos de los conos y bastones de la retina, siendo completamente destruidos los más periféricos y conservándose en el resto únicamente los conos (que son menos sensibles que los bastones) más o menos normales.

LOS TRACOMATOSOS ANTE LA LEY DE ACCIDENTES DEL TRABAJO. por: Attilio Tiscornia. (Buenos Aires) y J. M. Vila Ortíz. (Rosario).

Los A.A. después de hacer un estudio somero de la importancia medicolegal que tiene para el patrón el ocupar un enfermo de tracoma que posteriormente sufra un traumatismo ocular, llegan a las siguientes conclusiones; 1. el exámen previo de entrada constituye el mejor medio profiláctico de los accidentes oculares del trabajo para los tracomatosos. 2. el oculista debe practicar un exámen minucioso de la conjuntiva en todos los accidentes oculares del trabajo, a fin de hacer constar en el certificado, todas las antiguas lesiones extrañas al accidente. 3. todo tracomatoso aún en período cicatrizal debe ser declarado inapto para todas las profesiones que predisponen a la acción de agentes irritantes atmosféricos. 4. cuando se comprueban viejas secuelas atribuibles al tracoma preexistente que coopere con la incapacidad, ellas no deberán ser indemnizadas. 5. cuando el tracoma preexistente sufra una reagravación a consecuencia de un traumatismo ocular, todo el tiempo que ellas duren hasta la consolidación de la lesión traumática y todas las complicaciones que puedan aparecer en su evolución, son indemnizables. La evolución posterior del tracoma deberá considerarse independiente al accidente, y como tal no indemnizable, debiéndose rebajar al monto de la indemnización del 15 al 20% por el padecimiento anterior. 6. cuando la lesión traumática se agrave por la existencia de tracoma en el ojo accidentado, ella, y todas sus complicaciones, deben ser indemnizadas, teniendo en cuenta el tracoma cooperante. 8. si se trata de un tracoma adquirido por el accidente, se deberá indemnizar todo el tiempo que dure la evolución y sus complicaciones; si la evolución es corta, la incapacidad es solo temporal si no existen complicaciones indemnizables; pero si es total y permanente después de un año de ocurrido el accidente, el tracoma deberá valuarse en 35%.

EL TRATAMIENTO DE LAS CONJUNTIVITIS GONOCOCCICAS DEL RECIEN NA-

CIDO POR LOS DERIVADOS ORGANICOS DEL AZUFRE. por: Horia Slobozianu y P. Herscovici. (Bucarest).

Recomiendan el uso de derivados sulfamídicos en el tratamiento de la oftalmía a gonococos. En 17 casos tratados, emplearon por grupos el BD90, el 1162F y el 693, a dosis pequeñas en relación con la intensidad del mal y fraccionadas convenientemente. Al emplearlos observaron una rápida curación en la mayoría, con excepción de los órgano-sulfo-resistentes. Pueden emplearse, bien solos como terapéutica, o asociados a la cura externa.

LA SUTURA CORNEOSCLERAL EN LA EXTRACCION TOTAL DE LA CATARATA SENIL. por: Barraquer. (Barcelona).

Extiéndose en casi todo el artículo acerca de la bondad de su método de Facoérisis para la extracción total de la catarata; al final recomienda el empleo constante de la sutura corneoescleral (seis puntos), para evitar los pequeños hipemas y las hernias del vitreo a la cámara anterior.

TRASPLANTACION CONJUNTIVAL EN EL TRATAMIENTO OPERATORIO DE LA TRIQUIASIS. por: E. Klauber. (Checoslovaquia).

En lugar de emplear el método de von Milligan de transplatación de mucosa bucal para la triquiasis, usa porciones de conjuntiva, bien bulbar o del fondo de saco inferior para colocarlas en la incisión intermarginal. Dice obtener siempre excelentes resultados.

### ARQUIVOS BRASILEIROS DE OFTALMOLOGIA

Sao Paulo, Brasil.

Analizados Por H. FERNANDEZ ISASSI.

Abril de 1939.

PSIQUIATRIA Y OFTALMOLOGIA. Por: A. C. Pacheco e Silva. (Sao Paulo).

Este artículo es de una conferencia que en estilo brillante dió el autor en el tercer curso de perfeccionamiento de Oftalmología. Describe con amenidad los aspectos de la visión, que encierra aún problemas insolutos para oftalmólogos y psiquiatras, tales como las alucinaciones y las ilusiones, debidas en ciertos casos a enfermedades, pero en otros a tóxicos tales como el peyote. Desmenuza el aspecto de párpados, hendiduras palpebrales, ojos, etc., para afirmar que el ojo es el espejo del alma y terminar solicitando el concurso de los psicólogos, fisiólogos y psiquiatras, que con el oculista, deben desentrañar los misterios que encierra aún la visión.

ESTADISTICA Y DISTRIBUCION DEL TRACOMA EN EL ESTADO DE SAO PAULO. Por Silvio de Almeida Toledo. (Sao Paulo).

El autor dice que hay medio millón de tracomatosos en el Estado de Sao Paulo, para una población de 7.141,901 habitantes y que si existía el padecimiento con carácter endémico, la llegada de gran número de inmigrantes lo extendió. Se basa para hacer tal afirmación, en las estadísticas tomadas en los servicios hospitalarios, que en ciertas clínicas alcanza un 34.24% de tracomatosos en enfermos de ojos fichados. El orden decreciente por nacionalidades, de los afectados por la conjuntivitis granulosa, es como sigue: españoles, italianos, portugueses, alema-

nes, sirios y argentinos. En cuanto a las razas, dice el autor que el porcentaje fué de 37.93% en 22 amarillos; 28.26% en 1610 blancos y 12.92% en 688 negros.

LA PRACTICA DE LA OPTOMETRIA. Por Durval Prado. (Sao Paulo).

La diferencia entre Oculista y Optometrista reside en que el primero está capacitado para examinar el órgano de que se queja el paciente, por el hecho de ser Médico; el segundo, en su ignorancia, todo lo relaciona con un defecto de visión, posible de corrección óptica.

En E. U. el número de optometristas pasa de 20,000, según Reader's Digest de agosto de 1937. No es la cantidad la que impresiona al Dr. Durval Prado, sino la audacia con la que acometen problemas para los que no están preparados. Según el Oculista Brasileño, hay 2,800 establecimientos de optometristas norteamericanos, de los que el 88% no cobran la consulta, limitando estrictamente su ganancia comercial en la venta de lentes oftálmicos.

The British Medical Association pudo demostrar que un 35% de clientes que acuden a los optometristas, presentan afecciones que estos no saben reconocer. Lo comprobó por dos casos, de los cuales el primero fué una niña de 13 años, de ojos perfectamente normales según el examen de varios Oculistas y a la que 4 optometristas la examinaron recetando lentes cuyas fórmulas no coincidían y que además, no eran necesarios. El segundo caso fué el de un comerciante que tenía manifiestas lesiones de glaucoma e iritis, con estrabismo alternante el que corregía con lentes apropiados; la paciencia de este hombre lo llevó a visitar a 41 optometristas de diferentes ciudades, sin conseguir de ninguno el diagnóstico de su enfermedad; la mayoría de los optometristas no supo interpretar la relación del enfermo y prudente silencio guardaron, pero atrevidamente hubo uno que señaló como causa de la enfermedad, a las sombras de los vidrios que por entonces usaba el paciente. Hubo otros que acusaron a los nervios craneanos. De los 41 optometristas, 40 no se dieron cuenta de que el enfermo era bizco, cosa de capital importancia para la prescripción de los lentes. Dos tercios de los optometristas recetaron lentes coloridos. Finalmente, uno le recomendó para sanar, que comiera abundante hígado, pero que evitara la mayonesa.

El Dr. W. E. Lambert de New York, reunió más de 50 casos de glaucoma, tumor cerebral, etc., que consultaron a optometristas, sin que éstos se enteraran de la enfermedad causal.

Se concibe la utilidad del optometrista competente en el caso de que el ojo sea considerado como aparato refringente, pero este delicado órgano solo actúa bajo leyes que lo convierten en un barómetro en caso de alteraciones patológicas del organismo entero. El ojo examinado oportunamente es capaz de mostrar signos que denotan la existencia de graves enfermedades, aún 3 o 4 años antes de que el paciente se de cuenta de los "primeros" síntomas, tal como ocurre en los tabes. Y si se trata de ejemplarizar, diremos que frecuentemente los glaucomatosos cambian sus lentes por deficiencias de la acomodación, condicionada esta al glaucoma y no a vicios de refracción; así como el enfermo de catarata se vuelve miope debido a su cristalino afectado. ¿Qué decir del optometrista que invade terrenos para él desconocidos y hace perder al paciente la oportunidad de salvar su vida, en casos de sarcoma de coroides, gliomas, diabetes grave, nefritis azoémicas; o que consigue que su eventual cliente pierda irremisiblemente la visión del ojo



afectado por desprendimiento de la retina, por no saber diagnosticar ni unas ni otras enfermedades?

De ahí la protesta del Dr. Durval Prado, que ve con disgusto la existencia de escuelas "que doctoran" por cualquier motivo a impreparados desconocedores de la anatomía, fisiología, patología y terapéutica del aparato de la visión. Felizmente en Brasil hay leyes que obligan al optometrista a dedicarse exclusivamente a la confección de los lentes prescritos, pues las ordenanzas les impiden ejercer la clínica ya que no tienen título de Médico. Queda pues el optometrista en su sitio exacto, como colaborador del Oculista, igual que el farmacéutico lo es del médico. EN MEXICO.

En nuestro país aún no hay ley que ponga coto a las incursiones de los audaces que por tener un comercio de óptica, creen que adquirieron conocimientos de médico oculista y ejercen como tales. Los diplomas que presentan son obsequios de las casas fabricantes de cristales ópticos, que graciosamente se los otorgan a sus compradores y clientes. Conocemos casos y aún la prensa de vez en cuando cita las audacias y fracasos de estos individuos, que llegan hasta a operar cataratas, en la que dejan malparado el aparato de la visión de los incautos embaucados con anuncios estrepitosos de prensa y radio. Así como hay audaces, también diremos que hay ópticos que no han olvidado la moral y respetan profundamente la salud de sus clientes, a los cuales jamás tratan de curar enfermedades para ellos ignoradas; estos son los verdaderos colaboradores del Oculista, ya que su honesta actuación los lleva por un ejercicio profesional útil.

CELULITIS ORBITARIA. Por Edison Pinho. (Barretos).

Niño de 13 años, que a consecuencia de haber sido sorprendido por fuerte lluvia, se resfrió y el ojo derecho enfermó provocando fiebre, con cefalalgias y dolor del cuerpo. El ojo derecho estaba en exoftalmos marcado con gran edema de párpados y conjuntiva; muy sensible a la presión digital. La visión apenas permitía contar dedos a dos metros. Era un caso que se presentaba en un niño anteriormente muy sano. La rinoscopia dejó ver que los senos estaban normales. Fondo de ojo sano. A la transiluminación se veía ligera sombra, correspondiente al seno maxilar. La dentadura era perfecta. Por la radiografía se comprobó la infección del seno maxilar. Se hizo punción y lavado con suero fisiológico, que arrastró pus; asimismo se lavó con permanganato el seno, y agua oxigenada; unas aplicaciones de rayos infrarojos y pomadas al propidón mejoraron mucho al niño. Después de la operación de Caldwell-Duc se comprobó la recuperación total de la agudeza visual.

TRATAMIENTO DE LAS QUERATITIS Y DE ALGUNAS AFECCIONES CUTANEAS POR EL METODO DE TRANSPLANTACION DE TEJIDOS, BASADO EN EL TRANSPLANTE DE CORNEA. Por: V. P. Filatov. (Odesa, U. R. S. S.).

En los casos de transplatación parcial de córnea, Hippel, Sellerbeck, Clausen y más tarde Elschñig, Filatov, Valter, Kopp y Feldman, constataron que cuando el transplante se fija conservando la transparencia, lo que queda de leucoma subyacente, antes opaco, comienza a tornarse transparente; en los casos en que el leucoma era muy espeso, este aclaramiento se hace en pocos meses, sobre todo en las queratitis parenquimatosas, en los cuales la opacidad queda prácticamente imper-

ceptible. El Dr. Filatov, desde 1933, aprovecha esta observación para aclarar los trasplantes ya fijados y que se enturbiaron.

Para explicarse este fenómeno de aclaramiento, el médico ruso recurrió a la teoría de las "desmonas" de Fischer, consistente en que si a un tejido envejecido se le agrega un tejido nuevo de la misma procedencia zoológica e histológica, se consigue una regeneración que hace desaparecer las cicatrices. Posteriormente el Dr. Filatov se preguntó ¿por qué es transparente la córnea? y se contestó que quizás era debido a cierta disposición de las micelas que deja pasar los rayos de luz. El mismo autor ha llegado a lo siguiente: las cicatrices córneas son de dos orígenes, primero de tejido conectivo de procedencia conjuntival y segundo, de tejido conectivo de la misma córnea. En el primer caso el leucoma formado es una verdadera cicatriz que no aclarará jamás. En el segundo caso es tejido de regeneración corneana que ha perdido su transparencia, pero susceptible de readquirirla.

Para explicar el restablecimiento de la transparencia del trasplante enturbiado, el Dr. Filatov hace estas reflexiones: la opacidad del trasplante no depende de la ulceración, es influenciado por la inflamación y está sujeto a una infiltración; el leucoma subyacente sufre una fuerte excitación del metabolismo intercelular, correspondiente a la situación de las micelas necesarias a la transparencia corneana. Son fenómenos de autocatalisis, según la profesora Medvedeva.

V. P. Filatov hizo trasplantaciones de córnea de cadáver conservado en frío, a córnea viva, y tuvo éxitos mayores de cuando usó la córnea de vivo. Los primeros casos fueron de queratitis tuberculosa, herpética, tres casos de pannus tracomatosos, en queratitis parenquimatosa y en otra esclerosante. El éxito lo llevó a hacer trasplantes de piel de cadáver congelado a paciente vivo de lupus nasal y en un lupus de las manos, en los que triunfó. Después ha seguido el procedimiento en tuberculides, estafilodermis crónicas y rebeldes, neurodermitis circunscrita, lepra, eczemas rebeldes y en pénfigo de la piel. Tuvo éxito al transplantar túnica vascular en la vecindad de la túnica vascular de una retinitis pigmentaria y en una uveítis tuberculosa. En el tracoma y en la atrofia del nervio óptico, los resultados no son claros aún.

## KLINISCHE MONATSBLAETER FUR AUGENHEILKUNDE

Analizados por RITA SCHERK.

Julio de 1939.

ACERCA DE LA CLINICA Y ANATOMIA PATOLOGICA DE LOS TUMORES ORBITARIOS. Por: el Dr. Eugen Schreck. Heidelberg.

El autor examinó 259 tumores de la órbita, de los cuales 190 fueron extirpados por intervención quirúrgica. Por orden decreciente de frecuencia, encontró: meningiomas orbitarios, hemangiomas, pseudotumores, sarcomas, carcinomas, quistes orbitarios, tumores del nervio óptico y variedades raras, tales como osteomas y neurofibromatosis en la enfermedad de Recklinghausen. El psamoendotelioma o durenodotelioma es llamado por el autor psamomeningioma orbitario, resultando, según él, idéntico al meningioma de Cushing. El tumor nace, no solo del nervio óptico, sino también, independiente en la cavidad orbitaria. El autor, basado en la teoría fisi-

ral deriva los hemangiomas de la órbita de gérmenes de vasos transplantados por trastornos en la histogénesis. Los tumores mixtos de la glándula lacrimal, serían, también, producidos por trasplante de gérmenes de las branquias primitivas. Los quistes dermoides, serían debidos a inclusiones de gérmenes de la piel.

En orden decreciente de frecuencia, los tumores secundarios hallados fueron: tumores de los senos, cáncer del párpado, melanocistoblastoma de la coroides, nevocarcinoma de la conjuntiva, neuroepitelioma de la retina y metástasis en la órbita de tumores de la mama y de los órganos genitales.

COMPLICACIONES OCULARES EN LA NEUROFIBROMATOSIS DE RECKLINGHAUSEN. Por: Fr. W. Mayer. Friburgo.

El autor describe un caso de neurofibromatosis de Recklinghausen con elefantiasis e inflamación crónica de los párpados.

NUEVAS INVESTIGACIONES ACERCA DE LA CONJUTIVITIS PLASMOMATOSA. Por: el Prof Dr. C. Pascheff. Sofía.

El plasmoma se desarrolla en la superficie de la conjuntiva, difuso en el fornix, limitado en el tarso y raras veces en la córnea. Se encuentran, como en el tracoma, folículos, degeneración y reducción de los fondos de saco; pero parece que los dos procesos no pueden coexistir; son algo distinto: el plasmoma está en relación con la adventicia de los vasos y el foliculoma tracomatosos con el endotelio de los mismos. En el primero hay proliferación de células plasmáticas y en el segundo de linfocitos y elementos endoteliales. El tracoma se desarrolla en la capa adenoide de la conjuntiva y el plasmoma, más profundamente, infiltrando la órbita. Desde el punto de vista clínico no son diferenciables al principio y en el curso de los dos puede observarse el pannus. La etiología del plasmoma es desconocida, aunque su naturaleza es inflamatoria.

A PROPOSITO DEL MEJORAMIENTO DE LA AGUDEZA VISUAL EN LAS LESIONES RETINIANAS. Por: el Dr. Gustavo Guist. Viena.

El autor se refiere a las distintas afecciones de la retina que alteran la agudeza visual por lesión de la neurona retiniana o por trastorno nutritivo en la 2a. o 3a. Trata sus enfermos con un extracto de retinas sanas de animales jóvenes (Lipoid Retinale), con el que obtiene, en los casos en que las celdillas nerviosas no han degenerado por completo, mejoría apreciable.

RETINITIS SEUDONEFRITICA Y PERIARTERITIS RETINIANA, DESPUES DE ERITHEMA NUDOSO. Por: el Dr. José Tatar. Debrecen.

Los trastornos oculares debidos al erithema nudoso, se dividen en tres grupos, lo.) alteraciones características de la conjuntiva; 2o.) lesiones de la epiesclera; 3o.) afecciones de la retina y cuerpo ciliar. El autor describe un caso de estas últimas, tratado con inyecciones de Rubrophen.

AGUJERO BILATERAL EN LA MACULA EN LA IDIOCIA MONGOLOIDE. Por: el Dr. Bela Poros. Pecs. Hungría.

El autor describe su técnica de extracción intracapsular y resume los resultados señalados en el título.

Agosto de 1939.

ALTERACIONES DEL FONDO DEL OJO EN LOS DIABETICOS. Por: el Prof. Dr. K. von Hofe. Colonia.

El autor agrupa en cuatro capítulos las alteraciones de los diabéticos: 1o.) alteraciones retinianas, focos blancos, con y sin hemorragias; 2o.) hemorragias aisladas, la mayoría de ellas en forma de puntos; 3o.) placas amarillentas en las capas profundas de la retina o en la coroides, generalmente sin hemorragias; 4o.) retinosis proliferante. Existen casos raros de atrofia temporal de la papila en la diabetes. El autor cree que las alteraciones vasculares desempeñan un papel muy importante en la génesis de las lesiones retinianas.

**RESUMEN DE LAS OPERACIONES DE CATARATA PRACTICADAS EN EL AÑO DE 1938 CON UNA TECNICA PERSONAL.** Por: el Prof. Dr. Karl Lindner. Viena.

El autor describe su técnica de extracción intracapsular y resume los resultados en 180 ojos operados.

**FORMA PECULIAR DE DEGENERACION CRISTALINIANA EN LAS CATARATAS SECUNDARIAS EN UNA FAMILIA CON OPACIDADES PERINUCLEARES HEREDITARIAS.** Por: el Dr. Franz Riede. Grat.

El autor describe el árbol genealógico de una familia con cataratas hereditaria, en el que se encuentran ocho enfermos en cinco generaciones; la transmisión se verifica por tipo dominante. En cinco enfermos ya operados, el autor encuentra en la córnea, en la superficie del iris, en la secundaria y en el vítreo, formaciones blanquecinas, redondeadas, de aspecto semejante a un grano de arroz. El estudio histológico demuestra que se trata de estructuras semejantes a pequeños cristalinios; probablemente por proliferación de las células epiteliales cristalinianas dispersadas durante la operación. El autor recuerda que existen cuatro formas de regeneración en el cristalino humano: 1o.) la proliferación del epitelio capsular; intento de regeneración por proliferación epitelial; 2o.) formación de los llamados globos del Elschnig; 3o.) proliferación del rodete cristaliniano, especialmente en los jóvenes; 4o.) formación lentoide múltiple y libre: regeneración por las celdillas epiteliales de pequeños órganos que imitan un cristalino normal y se sitúan en la superficie de la córnea, iris, secundaria y vítreo.

**CATARATA EN CAPA Y ESPASMOFILIA.** Por: el Dr. Erich Gscheidel, Tubingen.

El autor discute las relaciones entre la catarata en capa y la espmofilia. En 70 niños que habían padecido espmofilia manifiesta, no encontró una sola catarata, de lo que concluye que el padecimient no tiene relación patogénica de importancia con la opacidad del cristalino.

**ACERCA DE LOS GOMAS SIFILITICOS SIMETRICOS EN LA GLANDULA LAGRIMAL.** Por: el Dr. Fr. W. Meyer. Friburgo.

El autor relata el caso muy raro de un goma en cada una de las glándulas lagrimales, que evolucionó a la manera de un tumor orbitario y se acompañó de queratitis filiforme por falta de secreción lagrimal.

**ESTUDIO CLINICO E HISTOLOGICO DE UN CASO DE ESCLERITIS TUBERCULOSA POSTERIOR PRIMITIVA.** Por el Prof. Dr. Sadao Sugamura. Tokio.

El enfermo, de 22 años de edad, había padecido 10 meses antes, pleuresía tuberculosa. El ojo izquierdo, en exoftalmía, mostraba en relieve la papila óptica, desprendida cerca de ella la retina y con focos grisáceos la membrana corioidea. El examen histológico descubrió una formación tuberculosa circunscrita en la esclerótica, que daba metástasis en la coroides.

TRATAMIENTO DE LAS ULCERAS DE LA CORNEA CON EL PRONTOSIL. Por: el Dr. Roggenkamper. Mulheim.

El autor relata su experiencia con el prontosil en el tratamiento de las úlceras de la córnea. Lo utiliza por vía oral, intramuscular, subconjuntival y en colirio ocular.

TRATAMIENTO DE LAS AFECCIONES OCULARES GONOCOCICAS POR LAS SULFANILAMIDAS. Por: el Dr. W. Kattiofsky. Kiel.

El autor relata dos defunciones causadas por el Uliron. Preconiza un producto denominado "Albucid", de escasa toxicidad.

LA VITAMINA B (1) EN EL TRATAMIENTO DE LAS AVITAMINOSIS B. Por: la Dra. Ida Czukrasz. Debrecen.

La autora relata el empleo de la Betaxina Bayer, en inyecciones<sup>3</sup> y pomada ocular, en casos de Queratitis Dendrítica y Herpes Zoster (del 0.03 al 0.10%). Obtuvo éxito en los recientes.

### ANNALI DI OTTALMOLOGIA E CLINICA OCULISTICA

Analizados por J. SAENZ CANALES.

Fasc. III año 1939.

INVESTIGACIONES SOBRE LA ACTIVIDAD QUIMIOTERAPICA DE LA PARA-AMINO-FENILSULFAMIDA EN LA INFECCION MICROBIANA EXPERIMENTAL DEL OJO. Por: Luigi Venco.

Es un trabajo esencialmente de orden experimental, y llega a las siguientes conclusiones: a) con infecciones producidas en ojos de conejos, mediante inyección de estreptococos en la cámara anterior, se pone de manifiesto el diferente comportamiento entre el animal tratado con la ministración "ab ore" de para-amino-fenil-sulfamida y el animal de control no tratado, apareciendo constantemente en este último, un grave proceso supurativo en la cámara anterior. b) la acción quimioterápica en el animal tratado, depende de la precocidad con que se inició el tratamiento, pues si el proceso séptico ya se desarrolló, es muy difícil lograr la regresión de las manifestaciones supurativas establecidas; pero si se inicia a tiempo la terapéutica, el efecto curativo depende de la cantidad de gérmenes presentes y de las dosis sulfamídicas ministradas, correspondiendo generalmente una dosis curativa más elevada a una cantidad de gérmenes mayor. c) la terapia se debe iniciar con una cura de ataque con el objeto de bloquear el proceso séptico en su fase de desarrollo; logrado ello, la dosis se baja, pero teniendo presente de mantener en el organismo una concentración constante del medicamento. d) el organismo en seguida de la ministración del derivado orgánico del azufre, desarrolla una actividad antibacteriana, elaborando un producto de oxidación (para-hidroxilaminofenilsulfamida) cuyo núcleo bencénico impide la multiplicación microbiana que bloquea su potencial capsulogenético, impide la formación de leucocidina y hemolisinas microbianas y estimula la fagocitosis.

ALTERACIONES OCULARES POR EL STOVARSOL SODICO. Por: Guido Sala.

El A. al principio pasa revista a los casos clínicos publicados de alteraciones oculares sobrevenidas por el empleo de arsenicales trivalentes o pentavalentes, saltando a la vista en especial la mayor toxicidad del atoxyl y de la triparsamida.

En seguida expone sus trabajos experimentales en conejos, inyectándoles dosis varias de stovarsol sódico.

Llega a las siguientes conclusiones: el stovarsol sódico es capaz de determinar alteraciones neuroretinianas, caracterizadas principalmente por lesiones de naturaleza atrófica y degenerativa en los elementos ganglionares de la retina, no estando siempre la amplitud de las lesiones, en relación con la dosis del producto inyectado, sino también con el estado de preexistente labilidad, sea local o de los emuntorios. Cree que las lesiones inflamatorias que aparecen en el nervio óptico deben considerarse, más que como una consecuencia del arsenical usado, como consecuencia de la afección morbosa por la cual el medicamento se empleó, sea que se trate de una neurorecidiva o de una reacción de Herxheimer.

Adjunta unas microfotografías ilustrativas al respecto.

CATARATA EXPERIMENTAL POR DINITROFENOL. Por: Giambattista Basile.

Por el uso a dosis terapéuticas en el hombre de dinitrofenol, se observa en ocasiones la aparición de una catarata complicada, caracterizada al principio, por la aparición de numerosas opacidades puntiformes policromáticas en el espesor de la cortical anterior, más acentuadas en el área pupilar, de numerosas vacuolas subepiteliales, que determinan una irregularidad en la superficie anterior de la lente, de opacidades puntiformes en la periferia de la cristaloides anterior y a veces en la cortical posterior, una opacidad tenue, circunscrita a la región polar posterior; más tarde las opacidades progresan, observándose entonces que la opacidad de la cortical anterior, se extiende a toda la cápsula de modo parecido a la que se observa en la catarata senil; que la cortical posterior se opacifica totalmente y que la opacidad se extiende a todo el cristalino.

Expone por último sus experiencias de haber sometido a tratamiento con dinitrofenol a numerosas series de animales, sin haber podido provocar en ninguno de todos ellos opacidades cristalinas.

## ARCHIVES D'OPHTHALMOLOGIE

Analizados por MIGUEL A. GUTIERREZ.)

Marzo de 1933.

LAS GRANULACIONES MILIARES EN SIEMBRA DEL IRIS. ASPECTO BIOMICROSCOPICO. Por: M. M. Paul Bonnet y Ch. Etan.

A la simple vista las granulaciones miliares son invisibles, se las encuentra ocasionalmente durante un examen hecho con la lámpara de hendedura, hecho por afección de córnea o esclerótica, y aun así el examen ha de ser cuidadoso y atento.

Al hacer una examen con microscopio corneal en un caso de granulaciones miliares del iris, este aparece sano, sin signos aparentes de inflamación. En un solo caso, después de dilatar la pupila por la atropina, fué posible observar un anillo pigmentado sobre la cristaloides anterior mostrando los puntos donde el borde del iris estaba adherido.

Las granulaciones ocupan la superficie del estroma, tanto a nivel de la porción ciliar como de la pupilar, aunque más abundantes en esta última. Su número es variable, algunas veces incontables y repartidas irregularmente o de manera segmentaria, a grosso modo son idénticas en forma y tamaño. Son pequeñas salientes

de color blanco-grisáceo, translúcidas, semejantes a granos de sémola. Unas aparecen en la superficie del estroma agrupadas en florescencias, o dispersadas, otras parecen implantadas sobre las fibras del estroma, y otras por último situadas cerca del borde pigmentario, se perfilan sobre el fondo negro del campo pupilar con su aspecto translúcido y su forma hemisférica.

Sobre el iris pigmentado las granulaciones se ven translúcidas, con el aspecto de granos de sémola, y atrayendo hacia así las fibras del estroma que toman un aspecto estelar. Algunas están engastadas, pero ninguna deja de ser translúcida en su polo libre desprovisto de pigmento.

Es necesario no confundir estas granulaciones con otras formaciones análogas ya sean normales o patológicas. Entre los primeros están esos nódulos ligeramente salientes en la superficie del estroma y formados por entrecruzamiento de fibras y que cuando les falta el pigmento en su parte más saliente pueden semejar una granulación. Entre los elementos patológicos, está el nódulo iridiano de irido-ciclititis-insidioso descrito por Krückmann, Gilbert y Koepe situado a nivel del borde pupilar. Es un nódulo translúcido, adherido a la cristaloides anterior, rodeado de vasos que demuestran su naturaleza inflamatoria. Por la influencia de la atropina este nódulo se rompe al dilatarse la pupila, dejando un resto unido a la cristaloides por una sinequia. Es por otra parte un elemento fugaz que desaparece en unas semanas.

No se pretende al establecer sus caracteres morfológicos que la granulación miliar no sea la manifestación de una iridociclititis insidiosa, al contrario, creemos que la granulación miliar en el iris es la manifestación de proceso inflamatorio que evoluciona de una manera particularmente lenta, y que su aspecto bien circunscrito, su diseminación sobre la superficie del estroma, su persistencia a través de los años, le confieren significación muy particular, bien diferente de la del nódulo iridiano de la Irido-ciclititis insidiosa.

Valor semiológico.

I.—Las granulaciones miliares en siembra del iris parecen ser, en su mayoría la manifestación de una impregnación tuberculosa del organismo.

a).—Ellas se encuentran asociadas a otras lesiones oculares de origen tuberculoso. Así lo demuestran los casos siguientes:

Ob. 1.—Caso de Tuberculosis pulmonar, Escleritis y granulaciones miliares en el iris. Este enfermo murió de Neumonía Caseosa.

Ob. 2 y 3.—Se refieren a dos casos de Escleroqueratitis coincidiendo con granulaciones miliares del iris.

Ob. 4.—Granulaciones miliares en coroides y granulaciones miliares en siembra del iris.

b).—Estas granulaciones no deben ser interpretadas como manifestación de una granulía generalizada. Se observan casos de granulaciones en siembra del iris que evolucionan con un buen estado general, muy diferente al que corresponde a la granulía generalizada y la autopsia demuestra lesiones pulmonares distintas a la granulía (neumonía caseosa) etc.

c).—Cabe preguntarse si las granulaciones miliares en siembra del iris, que se las puede encontrar en estado aislado, no serían la manifestación de una impregna-

ción tuberculosa del organismo, siendo ellas el signo inicial y único aparente del ataque al tractus uveal. La denominación de granulaciones miliareas en siembra es justificada por el aspecto biomicroscópico y no prejuzga nada ni de la estructura histológica, ni la identidad con el proceso tuberculoso. Nosotros estamos de acuerdo con Genet quien afirma que estas granulaciones no son elementos tuberculosos, puesto que el B. de Kock no ha podido ser encontrado en ellas y las inoculaciones han resultado negativas, sino que se trata de formaciones anatómicas por reacciones alérgicas a tuberculosis de otras partes del organismo.

II.—Las granulaciones miliareas en siembra del iris no aparecen siempre en procesos tuberculosos. Ciertas observaciones demuestran que son sobre todo la significación de una Irido-ciclitis particularmente insidiosa cuya etiología puede ser variada. La mayoría de esas observaciones inclinan a admitir que el proceso que engendra esas manifestaciones es de origen tuberculoso, existiendo algunas otras, que hacen pensar en la intervención de otras infecciones, particularmente la sífilis. (Caso de granulaciones miliareas del iris acompañando a queratitis parenquimatosa, muy probablemente heredolúetica).

**SOBRE LA QUERATITIS FILAMENTOSA.** Por: el Profesor D. Michail.

Leber ha descrito el cuadro clínico de esta enfermedad bajo el aspecto de filamentos largo tiempo y frecuentemente recidivantes, adheridos a la córnea por una de sus extremidades, enrollándose en el resto de su superficie por el parpadeo y los movimientos oculares, y provocando fenómenos irritativos que se acompañan de secreción conjuntival.

Hess ha establecido que esos filamentos son porciones del epitelio corneano que han alterado su forma y sufrido la degeneración hialina.

No se han puesto de acuerdo los autores sobre el punto a discusión de si ésta enfermedad aparece en la córnea sana como primitiva o bien secundaria a otros padecimientos corneanos. Esta última hipótesis sostenida por Mulock y Houwer es la más admitida y está fundada en la observación de queratitis filamentosa en casos de heridas traumáticas (oculares, regionales y a distancia), heridas quirúrgicas del ojo en diferentes intervenciones en la fase absoluta del glaucoma, a consecuencia de la administración prolongada de atropina, en el período final de queratitis parenquimatosa, a consecuencia de extirpación de glándulas lagrimales, de la dacrio-adenitis supurada, de la ausencia congénita de la glándula lacrimal, etc.

En cuanto al mecanismo íntimo que entra en juego para determinar la producción de esos filamentos corneanos es motivo de opiniones diferentes según los autores. Para unos es necesario admitir la existencia de una lesión corneana previa, que desprende el epitelio que por acción del parpadeo toma ese aspecto particular. Sirve de apoyo a esta teoría el hecho de que aparezcan consecutivamente a traumatismos corneanos y que su extirpación radical detenga el curso de la enfermedad. Por otra parte no puede admitirse como universal y completa ya que no siempre es posible encontrar esa alteración previa, y además porque las lesiones traumáticas, herpéticas y vesiculosas son muy frecuentes, no así la queratitis filamentosa. Esto hace pensar en la intervención de otros factores. La alteración previa del epitelio corneal puede ser producida por un agente traumático infeccioso o tóxico.

Mulock y Houwer observando la frecuencia de la queratitis filamentosa que se



acompaña de hiposecreción lagrimal, emiten una teoría según la cual existe alteración en la función nerviosa que regula simultáneamente la nutrición de la córnea y el funcionamiento de las glándulas lagrimales.

Según Albrandt no sería sino una variedad de queratitis atrópica y admite la acción neurotóxica atrópica sobre una córnea donde ese midriático obraría en los puntos de menor resistencia determinados por pequeños traumatismos.

Para Fisher esta enfermedad sería el resultado de una alteración funcional de las fibras del trigémino. Basa su aseveración por una parte, en la frecuencia con que esta enfermedad acompaña al Herpes y a la queratitis vesiculosa y por otra en la observación de filamentos corneanos en alteraciones traumáticas y tóxicas de ese nervio y del ganglio de Gasser, o por irritaciones de cuerpos extraños alojados en las cercanías del ojo.

Wagenmann y Betsh atribuyen la Queratitis Filamentosa a la hiposecreción lagrimal.

Mulock y Houwer han pensado si la Gota podría ser causa general de la Queratitis, ya que de los diez casos por ellos observados, cinco evolucionaron con artritis deformantes de las manos. Como causa general se ha pensado también en la avitaminosis.

Para St. Grosz, sería solamente un elemento del síndrome de Sjögren que está formado además por hiposecreción lagrimal, salival y sudorípara, sequedad de la nariz y faringe, alteraciones dentarias, tumefacción de la parótida, artritis crónica deformante, sedimentación acelerada de glóbulos rojos, y de hiperglicemia sin diabetes. Sjögren y Grosz están de acuerdo en las relaciones que este síndrome tiene con la menopausia, donde difieren es en la etiología, pues mientras el primero lo atribuye a una infección general, el segundo cree que se trata de la expresión de una anemia perniciososa, donde la atrofia de las glándulas lacrimales precedería a la de las pilóricas y a la glositis de Hunter.

El autor cita tres casos y de ellos obtiene las conclusiones siguientes:

- a).—En los tres casos la queratitis aparece en personas de edad avanzada.
- b).—Aparece en estrecha relación con una iridectomía preparatoria para extracción de catarata senil (ob. 1) con una erosión pequeña de la córnea (ob. 2), y con una trepanación de Elliot seguida de una hernia ciliar (Ob. 3)
- c).—La queratitis filamentosa ha desaparecido inmediatamente después con puente conjuntival de una catarata (Ob. 1), después de la desaparición de una flictena corneana intercurrente (ob. 2) y después de una trepanación de Elliot en el ojo opuesto. (ob. 3).

Como lo demuestran las observaciones de estos tres casos, la queratitis filamentosa se presenta más frecuentemente en individuos de edad avanzada. De aquí se puede inferir la importancia del factor general (disminución de las defensas por edad, reumatismo crónico, menopausia, infecciones generales, etc.) que obra como causa predisponente. Hacen ver también, por otra parte, cómo un traumatismo o alteración accidental del ojo es capaz, obrando probablemente por mecanismo nervioso, de contribuir a la curación de esta queratitis. Admitiendo la concepción simpaticotónica local irritativa como causa de la enfermedad, es como podemos comprender la curación aparentemente paradójica de esos casos, a consecuencia de

intervenciones operatorias practicadas en la zona misma del traumatismo que ha producido la queratitis, filamentosa.

Estos traumatismo operatorios obrarían pues por vía nerviosa equilibrando el sistema organovegetativo local con predominio simpático haciendo desaparecer la queratitis filamentosa. Por igual mecanismo podría obrar la ruptura de la flictena corneana.

#### CLINICA OFTALMOLOGICA. DEPARTAMENTO DE CIRUGIA UNIVERSIDAD DE CHICAGO

EL ACIDO FORMICO EN LOS TEJIDOS OCULARES. Por: Arlington C. Krause y Roger Weekers.

El ácido fórmico, de fórmula H) COOH, es el primer representante de serie de ácidos orgánicos, es la substancia irritante de la picadura de hormiga y de algunos insectos. Su difusibilidad, su inestabilidad, su gran poder reductor, y la solubilidad de sus sales hacen de él un buen reactivo biológico. Su gran distribución en el reino animal, hace pensar que tenga un papel importante en el metabolismo aun no conocido.

Para hacer su dosificación en los tejidos se sigue la técnica siguiente: para cada determinación se utilizan doscientos ojos de animales de ganado vacuno de tres a cuatro años. En cada determinación se utilizan de 60 a 150 Grs. de tejido por la poca concentración del ácido fórmico. El tiempo que ha de transcurrir entre la muerte del animal y el principio de la dosificación ha de reducirse al mínimo. El método utilizado consta de tres tiempos: 1 Desproteinización de los tejidos. 2 Destilación del ácido fórmico y formación de formiato de Bario. 3 Reducción por el formiato de Bario de cloruro mercurico en mercurioso.

#### Acido fórmico. Milgrs. por 100 grs. de tejido.

Tejidos	Número de determinaciones	Mínimum	Máximum	Medio
Córnea	4	0.84	1.63	1.15
Iris	5	1.96	3.50	2.55
Cristalino	5	1.02	1.20	1.16
Cuerpo vitreo	4	0.78	1.65	1.15
Retina	6	0.78	1.35	1.10
Coroides	4	1.61	2.05	1.86
Esclerótica	5	0.95	1.33	1.19
Nervio óptico	5	1.29	1.95	15.2

El papel y el origen del ácido fórmico son inciertos. La concentración urinaria varía con la alimentación y sus valores más altos los alcanza en la intoxicación por el alcohol metílico. Aunque no es una cosa por todos admitida, parece ser que su concentración en la sangre disminuye en los diabéticos y en los pancreotomizados, aumentando en cambio con la inyección de insulina. Esto de ser cierto hace pensar en la intervención de esta sustancia en el metabolismo hidrocarbonado.

Las últimas investigaciones sobre el metabolismo de los hidratos de carbono hacen suponer que el ácido fórmico es un producto de oxidación del ácido láctico. La glucosa pasa del humor acuoso al cristalino a través de la cápsula y allí sufre las transformaciones anaeróbicas que lo conducen al estado de ácido láctico. Una importante parte del ácido láctico formado se difunde en el humor acuoso, y la restante sufre otras transformaciones, esta vez aeróbicas que lo llevan a: ac. pirúvico, succínico, fórmico, fumárico, málico, etc.

La presencia de esta substancia en el cristalino no es una prueba absoluta de su intervención en el metabolismo, la que podrían ser sustancias de difusión. Sin embargo el cristalino posee la mayor parte de las enzimas correspondientes a esos ácidos como son las hidrogenasas de los ácidos fumárico, láctico, málico, y cítrico. Cualquier perturbación en ese metabolismo sería capaz de producir alteraciones anatómicas en la lente que conducen a la opacidad.

UN PROCEDIMIENTO DE SCLERECTOMIA (DE SHOJI) Y RESULTADOS DE 248 OPERACIONES PARA GLAUCOMA. Por: el Profesor Yoshiharu Shoji. Prof. de Clínica Oftal. de la Universidad Imperial de Kyushu, Japón.

1.—**Esclerectomía de Shoji.**—Instrumentos: Se utiliza un bleforostato, pinzas de fijación, pinzas de dientes, tijeras curvas, cuchillo para esclerótica, espátula de iris, tijeras de esclerótica, pinzas de iris, tijeras de Wecker, agujas curvas y portahojas.

Técnica: Primer tiempo. Después de esterilizar el campo y de la instilación de cocaína y adrenalina, se incinde la conjuntiva bulbar bastante lejos del borde superior de la córnea, el colgajo se disecciona hasta el limbo.

Segundo tiempo.—Se fija el globo con dos pinzas, se corta la esclerótica horizontalmente dos o tres milímetros de extensión, dos milímetros encima del limbo.

Tercer tiempo.—Con la tijera para esclerótica se practican dos incisiones en los bordes laterales de la primera incisión que lleguen hasta el limbo.

Cuarto tiempo.—Introducir una espátula fina por la herida de la esclerótica y deslizar entre ella y el cuerpo ciliar hasta llegar al ángulo iridocorneano. En seguida balancearla con cuidado para despegar el cuerpo ciliar de la esclerótica, en seguida retirarla.

Quinto tiempo.—El colgajo escleral es desprendido con la ayuda del esclerótomo. Puede practicarse iridectomía.

Sexto tiempo.—Dos o tres puntos de sutura conjuntival.

Debe tenerse al practicar esta operación la precaución de hacer la sección de esclerótica lo más cerca posible del limbo, no herir cuerpo ciliar con la espátula, lo mismo que al hacer la iridectomía, ya que la hemorragia consecutiva pone en peligro al globo. Tiene la ventaja sobre la operación de Lagrange que las hemorragias son menos frecuentes, porque se protege más la entrada a la cámara anterior y las heridas del cuerpo ciliar son también más raras.

2.—Presiones antes y después de la operación: La presión media total es de 52.8 m.m. Hg. (Schioetz) antes de la operación, y 30.6 después. La disminución en el glaucoma absoluto es 60.2 p. 100, glaucoma agudo 51.8 p. 100, crónico 48.4 p. 100, glaucoma en iritis 45.5 p. 100, buftalmus 34.4 p. 100, simple 33.7 p. 100, adherente 30.6 p. 100, hemorrágico 25.5 p. 100.

3.—Agudeza visual antes y después de la operación: La cifra media total es

de 0.097 antes de la operación y se eleva a 1.56 después. La mejoría de la agudeza visual es muy marcada en el glaucoma agudo (250 p. 100) y en el glaucoma de iritis (123 p. 100). En los glaucomas adherentes (68 p. 100), en el crónico (53 p. 100) y en el simple (15 p. 100).

4.—Influencia de la operación de Shoji sobre la agudeza visual y la presión intraocular en los diferentes tipos de Glaucoma: La presión disminuye en el 87% de los casos, aumenta en el 9% y permanece invariable en el 4% de los casos. La agudeza visual sube en el 48% de los casos, disminuye en el 23% y permanece invariable en el 29%. Las operaciones antiglaucomatosas disminuyen la presión casi siempre, pero no muestran la misma eficacia por lo que toca a la agudeza visual.

5.—Influencia de las diferentes operaciones sobre la agudeza y presión en el Glaucoma: Tomando en cuenta la eficacia para disminuir la presión, las operaciones antiglaucomatosas pueden ordenarse en la siguiente forma: Esclerectomía de Shoji, Iridectomía, Esclerectomía de Lagrange, Trepanación, Ciclodíalisis, Esclerectomía anterior, Paracentesis, Esclerectomía posterior, Extracción de cristalino y Neuretrotomía. En cuanto a agudeza visual en orden también de eficacia son: Esclerectomía anterior, Esclerectomía de Shoji, Iridectomía Ciclodíalisis y Paracentesis.

Resultados de las operaciones antiglaucomatosas en el Glaucoma Crónico y en el Simple: Tratándose de Glaucoma crónico el procedimiento operatorio que hace descender más la presión es la Esclerectomía de Lagrange, lo siguen la Ciclodíalisis, la Iridectomía y después la Esclerectomía de Shoji. Este último procedimiento es el que logra la mayor mejoría en agudeza visual, en seguida la iridectomía y al último la Ciclodíalisis. En Glaucoma simple, la Ciclodíalisis es superior a la Iridectomía para hacer bajar la presión, siendo este último procedimiento preferible al primero para mejorar la agudeza visual en ese tipo de Glaucoma.

Conclusiones:

PARA EL GLAUCOMA INFLAMATORIO AGUDO: Iridectomía, Esclerectomía de Shoji.

PARA GLAUCOMA INFLAMATORIO CRÓNICA: Esclerectomía de Shoji Esclerectomía de Lagrange y Ciclodíalisis e Iridectomía.

PARA GLAUCOMA SIMPLE: Ciclodíalisis e Iridectomía.

PARA GLAUCOMA ABSOLUTO: Esclerectomía de Shoji, Esclerectomía de Lagrange y Trepanación.

PARA GLAUCOMA EN IRITIS: Esclerectomía anterior.

PARA GLAUCOMA ADHERENTE: Esclerectomía de Shoji, Esclerectomía de Lagrange, y Trepanación.

## V. SERVICIO DE CANJE.

Publicaciones recibidas hasta el mes de Abril de 1940.

## A

- ABBOTTERAPIA.—México, D. F.—No. 21 de 1940.
- ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA.—Caracas, Venezuela. S/n. - 1940.
- ACCION SINDICAL.—Montevideo, Uruguay. Nos. 6 y 25 de 1939.
- ACTAS CIBA.—Basilea, Suiza.—Enero, Febrero, Marzo y Abril de 1940.
- AMERICAN JOURNAL OF OPHTHALMOLOGY.—Menasha, Wisconsin.—Enero, Febrero y Marzo de 1940.
- ANALECTA MEDICA.—México, D. F.—No. 1 - 1940.
- ANALES DE LA SOCIEDAD MEDICO-QUIRURGICA DE GUAYAS.—Guayaquil, Ecuador.—Nos. 10 al 12 de 1939.
- ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE.—No. 9 de 1940.
- ARCHIVOS AMERICANOS DE MEDICINA.—Buenos Aires, Argentina.—No. 1 de 1940.
- ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD DE ESTUDIOS CLINICOS DE LA HABANA.—Nos. 9 al 12 - 1940.
- ARCHIVOS MEDICOS FERROCARRILeros.—México, D. F.—Nos. 4 al 6 - 1939.
- ARCHIVOS VENEZOLANOS DE LA SOCIEDAD DE OTORRINOLARINGOLOGIA, OFTALMOLOGIA, NEUROLOGIA.—Caracas, Venezuela.—No. 1 - 1940.
- ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA.—Caracas, Venezuela.—No. 3 - 1939.
- ARQUIVOS BRASILEIROS DE OFTALMOLOGIA.—Sao Paulo, Brasil.—Dic. de 1939 y Nos. 1 y 2 de 1940.
- ASISTENCIA SOCIAL.—México, D. F.—No. 5 de 1940.

## B

- BOLETIN DE LA SOCIEDAD DE MEDICINA Y CIRUGIA DE SAO PAULO, Brasil.—Nos. 7 al 12 de 1939.
- BOLETIN DEL HOSPITAL OFTALMOLOGICO DE NTRA. SRA. DE LA LUZ.—México, D. F.—Nos. 1 y 2 de 1940.
- BOLETIN DE LOS HOSPITALES.—Caracas, Venezuela.—No. 1 - 1940.
- BOLETIN DEL MINISTERIO DE SANIDAD Y ASISTENCIA SOCIAL DE VENEZUELA.—Caracas.—Nos. 56 al 60 y 61 al 64.
- BOLETIN DE LA SOCIEDAD MUTUALISTA MEDICO-FARMACEUTICA DE GUADAJAJARA, Jal.—Nos. 1 y 2 - 1940.
- BOLETIN DE LA OFICINA SANITARIA PANAMERICANA.—Enero, Febrero, Marzo y Abril de 1940.

- BOLETIN DEL SANATORIO "RAFAEL LAVISTA".—Veracruz, Ver.—No. 1 - 1940.  
 BOLETIN DE SALUBRIDAD E HIGIENE.—México, D. F.—No. 7 - 1939.  
 BULLETIN DE LA SOCIETE BELGE D'OPHTALMOLOGIE.—Bruselas, Bélgica.—  
 Fasc. 1 - 1940.  
 BULLETIN DE LA SOCIETE D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS.—Paris, Francia.—No.  
 6 - 1939.  
 BULLETIN OF THE NEW YORK ACADEMY OF MEDICINE.—New Yor, U. S. A.—  
 Marzo, Abril de 1940.  
 BULLETIN OF THE OPHTHALMOLOGICAL SOCIETY OF EGYPT.—Cairo, Egipto.—  
 Vol. XXXXII - 1939.

## C

- C. A. M. E. P.—La Prensa Médica Mexicana.—Nos. 1, 2, 3 y 4 de 1940.  
 CIRUGIA Y CIRUJANOS.—México, D. F.—Enero, Febrero y Marzo - 1940.  
 COMPENDIO MEDICO MULFORD.—Philadelphia, E. U. A.—No. 23 - 1940.  
 CORREO MEDICO.—México, D. F.—Nos. 54 y 55.

## E

- EL FARMACEUTICO.—New York, E. U. A.—Nos. 2 y 3 - 1904.  
 EUGENESIA.—México, D. F.—No. 6 - 1940.

## G

- GACETA MEDICA DE MEXICO.—México, D. F.—Nos. 1 y 2 de 1940.  
 GUATEMALA MEDICA.—Guatemala, Guat.—No. 3 - 1940.

## I

- INDEX.—Buenos Aires, Argentina.—No. 3 - 1940.  
 INTERNATIONAL CONCILIATION.—New, York, E. U. A.—Enero de 1940 y No. 360.

## K

- KLINISCHE MONATSBLAETTER FÜR AUGENHEILKUNDE.—Stuttgart, Alemania.—  
 Enero, Febrero y Abril - 1940.

## I

- LA CRONICA MEDICA.—Lima, Perú.—Agosto a Noviembre de 1939.  
 LA FARMACIA.—México, D. F.—No. 14.  
 LA PRENSA MEDICA ARGENTINA.—Buenos Aires, Argentina.—Nos. 2, 4, 5, 6, 7, 8,  
 9, 10, 11 y 12.  
 LA REVISTA MEDICA DE YUCATAN.—Mérida, Yucatán.—No. 10 - 1940.  
 LA TRIBUNA MEDICA DE CUBA.—Habana, Cuba.—No. 256 - 1940.  
 LE MONDE MEDICAL.—Paris.—Enero a Marzo - 1940.

## M

- MEDICAL TIMES.—New York, E. U. A.—Enero y No. 7 de 1940.  
 MEDICINA.—México, D. F.—Nos. 355 al 362.  
 MEDICINA SOCIAL.—Valparaíso, Chile.—No. 33 - 1940.  
 MONTERREY MEDICO.—Monterrey, N. L.—Nos. 49 y 50.

## N

NOTICIOSO MEDICO MUNDIAL.—Buenos Aires, Argentina.—No. 26 - 1940.

## O

OPHTALMOS.—Minas Gerais, Brasil.—No. 3 - 1940.

## P

PRENSA MEDICA Y REVISTA CHILENA DE PEDIATRIA.—Valparaíso, Chile.—No. 20.  
PROCEEDINGS OF THE ROYAL SOCIETY OF MEDICINE.—Londres, Inglaterra.—  
Febrero y Marzo - 1940.

PROCEEDINGS OF THE STAFF MEETINGS OF THE MAYO CLINIC.—Rochester, Minn.,  
E. U. A.—Nos. 1 al 12.

## R

REVISTA BRASILEIRA DE OTO-RINO-LARINGOLOGIA.—Sao Paulo, Brasil.—Nos. 1  
y 2

REVISTA CUBANA DE OTO-NEURO-OFTALMIATRIA.—Habana, Cuba.—Nos. 3 y 4  
1939.

REVISTA DA ASSOCIACAO PAULISTA DE MEDICINA.—Sao Paulo, Brasil. No. 12  
1939 y No. 1 - 1940.

REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGIA.—Monterrey, N. L.—Nos. 7 al 10 - 1939.

REVISTA DEL CIRCULO MEDICO ARGENTINO Y CENTRO ESTUDIANTES DE ME-  
DICINA.—Buenos Aires, Argentina.—Enero y Febrerc - 1940.

REVISTA DEL HOSPITAL DEL NIÑO.—Lima, Perú. No. 2 - 1940 y Memoria.

REVISTA DE LA ASOCIACION MEDICA ARGENTINA.—Buenos Aires, Argentina.  
Nos. 428 al 432.

REVISTA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE BIOLOGIA.—Buenos Aires, Argentina.  
No. 1.

REVISTA DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE HISTORIA NATURAL.—México, D. F.  
No. 2.

REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE LA HABANA.—Habana, Cuba. No. 2.

REVISTA DE SANIDAD Y ASISTENCIA SOCIAL.—Caracas, Venezuela. Nos. 1 y 2.

REVISTA HOMEOPATICA.—México, D. F.—Julio a Diciembre - 1939 y No. 1 - 1940.

REVISTA MEDICA.—Organo del Sindicato de Profesionistas y Conexos de Puebla.  
Puebla, Pue.—Febrero y Marzo de 1940.

REVISTA MEDICA JALAPEÑA.—Jalapa, Ver.—Enero, Febrero y Marzo de 1940.

REVISTA MEDICA LATINO-AMERICANA.—Buenos Aires, Argentina.—Enero y Fe-  
brero.

REVISTA MEDICA MILITAR.—México, D. F.—Nos. 11 y 12.

REVISTA MEDICA VERACRUZANA.—Veracruz, Ver.—Nos. 3 al 5.

REVISTA MEXICANA DE CIRUGIA, GINECOLOGIA Y CANCER.—México, D. F.—  
No. 12 - 1939. No. 1 de 1940.

REVISTA MEXICANA DE INGENIERIA Y ARQUITECTURA.—México, D. F.—No. 12  
de 1939 y No. 1 y de 1940.

- REVISTA MEXICANA DE PEDIATRIA.—México, D. F.—Enero y Febrero de 1940.  
REVISTA PASTEUR.—México, D. F.—Nos. 1 al 3.  
REVUE MENSUELLE DE L'UMFIA.—Paris, Francia.—Enero y Febrero de 1940.

## S

- SINDICATO MEDICO DEL URUGUAY.—Montevideo, Uruguay. No. 26 - 1940.  
SINTESIS MEDICA.—New York, E. U. A.—No. 1 - 1940.

## T

- THE JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION.—Chicago, Ill.—Nos. 1 al 12.  
THE JOURNAL OF THE INTERNATIONAL COLLEGE OF SURGEONS.—Indianópolis, Ill. U. S. A.—Nos. 1 al 8.  
THE SIGHT SAVING REVIEW.—New York, E. U. A.—Dic. 1939, Marzo de 1940.  
TRANSACTIONS OF THE COLLEGE OF PHYSICIANS OF PHILADELPHIA, E. U. A.—Febrero 1940.

## V

- VIDA NUEVA.—Habana, Cuba.—Nos. 1 al 3 de 1940.

## Z

- ZETA.—México, D. F.—Nos. 2 al 4.



ANALES DE LA SOCIEDAD  
MEXICANA DE OFTALMOLOGIA  
Y OTO-RINO-LARINGOLOGIA

**A las Revistas que sostienen  
canje con los "Anales de la  
Sociedad Mexicana de Oftal-  
mología y Oto-Laringología".**



A fin de poder recibir con toda regularidad las publicaciones que tienen establecido canje con nuestra revista, suplicamos atentamente a las que todavía vienen dirigidas a la antigua dirección, se sirvan tomar nota del domicilio de nuestra Sociedad que es el de nuestra revista



**Ezequiel Montes 135 (Hospital Oftalmológico de  
Nuestra Señora de la Luz.)**

**MEXICO, D. F.**