

NUMERO DE HOMENAJE

# ANALES DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OFTALMOLOGIA

FUNDADOS EN 1898



Director:

M. PUIG SOLANES.

Jefe de Redacción:

ARMANDO RAMIREZ.

Comité de Redacción:

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

Julio-Septiembre 1957

MEXICO, D. F.



## S U M A R I O

## EDITORIAL

## ARTICULOS ORIGINALES:

Datos bibliográficos del Prof. Dr. Manuel Uribe Troncoso.—José Alcántara Herrera .....	103
Excavación glaucomatosa de la papila.—Antonio Torres Estrada .....	132
Consideraciones diagnósticas en la enfermedad de Takayasu.—M. Puig Solanes, José A. Quiroz y Paulo Ginefra .....	155
La retinopatía diabética en el síndrome de Kimmelstiel y Wilson.—José Antonio Quiroz, Alejandro Sauter, Sergio Cárdenas y Carlos Hernández C. ....	160
La zona oncocercosa de Tiltpepe, Oaxaca.—Javier Torroella y Jean La-graulet .....	171

## INFORMACION:

IV Congreso Mexicano de Oftalmología .....	174
--	-----

Director:  
M. PUIG SOLANES.

Jefe de Redacción:  
ARMANDO RAMIREZ

Administrador:  
M. LEON DIAZ  
Anuncios: Tel. 14-57-91

**ANALES DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OFTALMOLOGIA**  
Organo de la Sociedad Mexicana de Oftalmología.  
Publicación trimestral.

López Cotilla 811.

MEXICO, D. F.

Apdo. Postal 8701

## Precios:

	Ejemplar.	Abono anual.	Núms. atrasados
En México .....	\$ 5.00	\$ 20.00	\$ 7.00
En el extranjero .....	Equivalente en Dls.		

SE SOLICITA CANJE.  
ON DEMANDE L'ECHANGE

EXCHANGE REQUESTED.  
BITTE AUSTAUSCHEN.

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

Cortesia de

OPTICA MADERO, S. A.

MADERO 37





## CORTICETAMIDA

Suspensión de A. C. al  $\frac{1}{2}$  en Sulfacetamida  
sódica al 10%

## CORTISONA - 1 %

Suspensión estabilizada de Acetato de Cortisona al 1%

## CORTISONA - 0.5 %

Suspensión estabilizada de Acetato de Cortisona al 0.5%



**Industrias Químico-Farmacéuticas Americanas, S. A.**

Teléfonos: 15-25-28 15-61-74

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



*Prof. Dr. Manuel Uribe Trancoso*



## *Editorial*

La comunicación escrita es hasta hoy el medio idóneo de expresión del trabajo científico. Lo ha sido siempre y, al parecer, continuará siendo la forma elegida para exponer asuntos sujetos, por definición, a sufrir los juicios del tiempo y de la libertad crítica. La ciencia, y particularmente la ciencia médica, ostenta por condición más noble esa plena, humilde sujeción a los destellos de la verdad, tan dilatados en su aparición. Y la manera más franca de someter el pensamiento a la inclemente prueba del análisis contemporáneo y a la larga espera de la comprobación definitiva, es indudablemente la de fundirlo en los escuetos moldes del estilo literario científico, enemigo de ambigüedades y de interpretaciones solapadas.

Pero la comunicación científica se enfrenta a otra exigencia actual, la de la prontitud. Porque el espíritu de la investigación moderna, ávido por penetrar en los recónditos vericuetos de la naturaleza, ha ensayado un ataque masivo e incesante que no admite dilaciones.

De estas premisas ha nacido la revista científica, publicación periódica a corto plazo, cuya misión es propagar el pensamiento y la experiencia de los grupos de investigadores.

La revista científica es entonces el vehículo que habrá de transportar, en viaje rápido por todo el mundo, un modo de pensar. Pero el vehículo propio es, en todos los casos, una extensión, una representación del medio humano al que sirve, de la casa en que habitan las gentes a quienes pertenece. Es, en resumidas cuentas índice de una cultura.

Las culturas se califican, además de por sus valores actuales, por las notas de su historia y de su antigüedad.

Estas consideraciones vienen a cuento porque estamos celebrando en esta casa las glorias de su fundador. Nosotros, los oculistas mexicanos, somos herederos de una tradición científica, rica y respetable que tomó forma de expresión al exterior a fines del siglo pasado, cuando el doctor



Manuel Uribe Troncoso creó y alentó durante muchos años la vida de estos Anales.

Los oculistas mexicanos estamos instalados, expresamos nuestro modesto presente, dentro del marco orgulloso de los Anales de la Sociedad Mexicana de Oftalmología, que son la publicación oftalmológica más antigua en América y la revista de oculística más vieja en lengua castellana.

Estos títulos los debemos a un hombre insigne a quien hoy recordamos y veneramos: el doctor Manuel Uribe Troncoso, el oculista mexicano más distinguido de nuestra historia.

Somos actuales herederos del viejo solar científico formado por el doctor Uribe Troncoso en 1898. Ahora que internacionalmente se le celebran noventa años de vida, que las páginas editoriales de revistas extranjeras le rinden homenaje, que distinguidos visitantes hacen honor, frente a nosotros, a su personalidad científica, los oculistas mexicanos sentimos el embargo emotivo que afecta cuando se festeja al ancestro.

Su biografía detallada podrá leerse en esta misma edición. Los grandes rasgos de su vida fecunda, de su obra profunda en la investigación, de su vital trayectoria en encuestas científicas, de su arraigada fe en la oftalmología, de su generosa huella en la enseñanza, de su recia actuación en las labores de la medicina y la higiene sociales, son aspectos que la generación de oculistas actuales conocemos y apreciamos con convicción unánime. Son metas que nos enorgullecen y a las que aspiramos.

Ejemplo y guía, el doctor Manuel Uribe Troncoso, es la bandera de la oftalmología mexicana que pasea sus glorias por el mundo.

## Artículos Originales

DATOS BIBLIOGRAFICOS DEL PROF. DR.  
MANUEL URIBE TRONCOSO

José Alcántara Herrera  
México, D. F.

*Preámbulo.*—Una de las ramas de la Medicina más científicas y que por lo mismo ha logrado enorme progreso, es la Oftalmología, que estudia el aparato de la visión desde los diversos puntos de vista de las ciencias y artes médicas.

Como especialidad, es una de las más antiguas, por la frecuencia de los padecimientos de los ojos; pero principalmente por el pavor que inspira la ceguera, lo cual ha servido de acicate para estudiar las enfermedades oculares.

La actuación de los médicos como oculistas, aparece ya reglamentada, en el célebre Código de *Hammurabi*, rey de Babilonia, que existió unos 2,000 años antes de Cristo.

Una innovación indispensable de señalar, fué el uso de los anteojos, que tuvo su origen en la Edad Media, pues consta por la Historia, que se usaban en Europa en el último tercio del siglo XIII, atribuyéndose su invento a *Salvino d'Armato*, de Florencia, y al fraile dominico, *Alejandro della Spina*.

Fechas importantes en la Historia de la Oftalmología, son las siguientes:

En 1604, el gran astrónomo, *Juan Kepler*, explica el mecanismo de la visión y funda la dióptrica ocular, como puede comprobarse leyendo su obra, *Ad Vitellionem Paralipomena*, o sea, Suplemento a Vitelio, famoso óptico polaco del siglo XII, autor de la obra, *Vitellionis Perspective Libri Docen*. Más tarde, Kepler expuso con gran amplitud sus doctrinas de óptica física, en su libro *Dioptrice* (Augsburgo, 1610).

En 1619, otro célebre astrónomo, el jesuita austriaco *Cristóbal Schei-*



ner, publica su obra, *Oculus*, en la que demuestra cómo las imágenes alcanzan la retina; describe los cambios de curvatura del cristalino durante la acomodación, explicando ésta y la refracción, por medio del experimento de la horquilla hueca, que lleva su nombre.

En 1637, el gran matemático, *René Descartes*, establece las leyes de la refracción y compara el ojo a la cámara oscura.

En 1668, el ilustre físico, abate *Edmé Mariotte*, descubre la "mancha amarilla" y el "punto ciego" de la retina: los sitios de mayor y de ninguna percepción del ojo.

En 1752, el hábil oculista, *Jacobo Daviel*, da a conocer su operación para tratar la catarata: la extracción del cristalino. En 1745 practicó por primera vez, con éxito, este procedimiento operatorio, que se considera el más grande descubrimiento en Oftalmología.

En 1798, el gran físico, *Juan Dalton*, publica su estudio acerca de la ceguera de los colores, que él mismo padeció, pues no distinguía el rojo, azul y verde. A este padecimiento se le llamó "daltonismo" y ahora se denomina *diseromatopsia*.

En 1801, otro físico genial, el médico *Tomás Young*, da la primera descripción del astigmatismo, con medidas y constantes ópticas, en su gran obra, *Acerca del Mecanismo del Ojo*.

Los descubrimientos de la *anestesia general* (1847), de la *antiseptia* (1865) y de la *anestesia local* por la cocaína (1884), dieron enorme impulso a la Oculística.

La invención del oftalmoscopio (1851) y en seguida la del *facóscopo* y del *oftalmómetro* (1852), por el insigne físico y médico, *Hermann von Helmholtz*, dieron a la Oculística una precisión notable, de modo que, desde mediados del siglo pasado, se inició el desarrollo maravilloso de la Oftalmología Científica.

En 1857, se celebraba ya, en Bruselas, el *Primer Congreso Internacional de Oftalmología*.

— — — —

Entre los antiguos mexicanos, los conocimientos anatómicos, patológicos y terapéuticos, relativos al aparato visual, eran muy parecidos a los de la mayoría de los pueblos prehistóricos: no eran tan escasos, pero en general, pueden calificarse de rudimentarios.

En la Epoca Colonial, la noticia más lejana que tengo, respecto de las actividades de los oculistas, se refiere al aviso publicado en la *Gazeta de México* (1803, XI, 314-5), con el título de "Catarata ¿quién la cura?", por el Lic. en Medicina, Dn. *José Morales y Quiñones*. Este anuncio, reproducido íntegro, por el historiador de La Cirugía Mexicana del Siglo XIX (Méx., D. F., 1942. Págs. XXVI y XXVII), Prof. Dn. Rafael Heliodoro Valle, es muy importante para la Historia de la Oftalmología en México (que aún no se escribe) y prueba la gran actividad, que en materia de Oculística, ejercitaron los médicos españoles en esa Epoca.

En efecto, el Lic. Morales y Quiñones, manifiesta en su anuncio, que había ya practicado, en diversas poblaciones del País y en la Capital, 402 operaciones de catarata, de las que 29 no tuvieron éxito.

En la Epoca Independiente, el cirujano romancista, Dn. *Miguel Muñoz*, es el primero que opera la *catarata*, siguiendo el procedimiento de extracción, valiéndose de instrumentos que él había hecho construir, algunos de su invención.

Usando el mismo procedimiento, le siguió el Dr. Dn. *José María Vértiz*, que se graduó de cirujano en el Hospital de Indios (1834) y de médico, en el Establecimiento de Ciencias Médicas, el 29 de febrero de 1836. El Dr. Vértiz fué el primero que tuvo a su cargo una consulta externa para enfermedades de los ojos.

Justo es citar a dos oculistas extranjeros, que practicaron en México, por esta época: el Dr. Dn. *Francisco Antommarchi*, que fué médico de Napoleón en la Isla de Sta. Elena, ejecutó en la ciudad de Durango, varias operaciones de catarata, en 1836; y el famoso Dr. Dn. *Carlos José Carron du Villards*, partidario del procedimiento operatorio del abatimiento, que ejecutó en 1837.

Un acontecimiento decisivo en el progreso de la Oftalmología en México, fué la introducción del oftalmoscopio, a principios de 1856, por el ilustre Dr. Dn. *Angel Iglesias*, que aprendió a usarlo en París, en la Clínica de Luis Augusto Desmarres (1810-82). El Dr. Iglesias publicó un artículo en el periódico, "La Unión Médica de México", dando a conocer el oftalmoscopio y el modo de emplearlo, haciendo ver sus enormes ventajas.

El Dr. Iglesias refiere en las Págs. 1 y 2 del Prólogo de su obra, "De la Laringoscopia" (París, 1868), que en unión de los Drs. J. M. Vértiz, Domingo Arámburu, Aniceto y Lázaro Ortega y de otros compañeros, hizo



por algún tiempo, ejercicios de oftalmoscopia, en el Hospital de Jesús. Sin embargo, el uso del oftalmoscopio, no obstante estos notables ejemplos, no se generalizó desde luego.

A quien se debe realmente la adopción del oftalmoscopio por los oculistas mexicanos es al insigne oftalmólogo, Dr. Manuel Carmona y Valle, que además, vulgarizó los estudios de Donders sobre refracción y los de von Graefe acerca de las enfermedades del fondo del ojo; ideó un procedimiento para extraer la catarata; creó y dirigió el primer Departamento Oftalmológico en un hospital (el de Jesús); fundó la primera cátedra de Oftalmología en México (1887); hizo la original descripción de la periquerato-conjuntivitis exuberante (1893) y formó un grupo de competentes oculistas, entre los que sobresalió el Dr. Dn. Ricardo Vértiz, primer catedrático de Oftalmología en el País y autor de la idea de fundar el primer hospital oftalmológico en la República. Por estos motivos y por el gran prestigio que dió a la Oculística, con su acertada práctica, se considera al Dr. Dn. Manuel Carmona y Valle, como el Padre de la Oftalmología en México.

Una fecha importante en la Cronología Oftalmológica Mexicana, es el año de 1869, en que se publicó la tesis de concurso del benemérito Dr. Dn. Rafael Lavista, titulada, "De las diversas especies de catarata y de su tratamiento quirúrgico", muy notable y llena de datos históricos.

Otros notables oftalmólogos en México fueron los doctores: Dn. José María Gama, Dn. José María Bandera, Dn. Agustín Andrade, Dn. José Ramos, Dn. Lorenzo Chávez, Dn. Fernando López, Dn. Emilio F. Montañón, Dn. Daniel M. Vélez, Dn. Agustín Chacón, Dn. Antonio F. Alonso, Dn. Rafael Silva, Dn. José de Jesús González. Dn. Rafael Mendoza, Dn. Enrique L. Graue y Dn. Rafael Nadal.

En 1876, el alumno de la Escuela N. de Medicina, A. Gutiérrez, escribió la primera tesis recepcional sobre Oftalmología, titulada "Acción de la atropina en la terapéutica ocular".

En 1893, se fundó la *Sociedad Oftalmológica Mexicana*, siendo su primer presidente, el Dr. Dn. José Ramos.

En 1898, se inauguró en la Capital el *Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz*, primero de su género en México.

En julio de 1898, aparece el primer número de los *Anales de Oftalmología*, fundados por los Drs. Dn. Manuel Uribe y Troncoso y Dn. Daniel M. Vélez. Este fué el primer periódico oftalmológico de México y el

único que por entonces se publicaba en español, en todo el Mundo, acerca de la Oculística.

En 1903, del 27 al 31 de marzo y por iniciativa del Dr. Uribe Troncoso, la Sociedad Oftalmológica Mexicana, tuvo su Primera Reunión Anual, que se verificó en el Hospital de Nuestra Señora de la Luz. Esta primera gran asamblea de los oftalmólogos mexicanos, fué presidida por el Director de la Escuela Nacional de Medicina, el eminente Dr. Dn. Eduardo Liceaga, quien considerando el número y calidad de los asambleístas y la importancia de los trabajos presentados, no dudó en considerar esta reunión, como el *Primer Congreso Oftalmológico Nacional* (Anales de Oft. V, 359-60). Sin embargo, hasta 1949, se denominó Primer Congreso Oftalmológico Mexicano, a la reunión que tuvo lugar en la Escuela N. de Medicina, del 9 al 16 de enero de ese año.

Sirva la anterior brevisima reseña histórica de la Oftalmología, como una muy modesta introducción a los datos biográficos que siguen, del eminente Dr. Dn. Manuel Uribe y Troncoso, a quien considero como el más destacado oftalmólogo mexicano.

Nació en la Ciudad de Toluca, capital del Estado de México, el 17 de junio de 1867, siendo sus padres, Dn. Romualdo Uribe, hacendado, y Dña. Guadalupe Troncoso, ambos de Toluca, matrimonio favorecido con 16 hijos.

Sus estudios preparatorios los hizo en el Instituto Científico y Literario del Edo. de México, del cual fué muy distinguido alumno.

Su carrera profesional la realizó en la Escuela Nacional de Medicina, obteniendo su título de médico, el 15 de abril de 1890, habiendo presentado como tesis, un acucioso y original trabajo, titulado, "Breve estudio sobre la queratitis herpética", que señalaba ya al futuro gran oculista.

Fué uno de los practicantes fundadores del benemérito Hospital Béistegui.

El 17 de agosto de 1893, contrajo matrimonio en la Capital, con la señorita doña María Alas, de quien tuvo 7 hijos: don Guillermo, doña Margarita, doña Leonor, don Manuel, doña Raquel, don Héctor (literato y poeta) y doña Rosa.

Al poco tiempo de graduarse, se le nombró médico del Sanatorio de la Beneficencia Española, del cual llegó a ser Subdirector y Director Interino.

A los dos años de graduado, asistió al Primer Congreso Médico Me-



xicano (Méx., D. F., Dic. 6-10 de 1892), como miembro de la Sección de Oftalmología.

En julio de 1898 fundó los "*Anales de Oftalmología*", periódico de Clínica y Terapéutica que tenía carácter internacional y que es fundamental en la Historia de la Oftalmología en México. Su último ejemplar es de noviembre de 1917. A partir de julio de 1905, los Anales se convirtieron en revista latinoamericana, teniendo como Director al Dr Uribe Troncoso. En 1918, los Anales se incorporaron al American Journal of Ophthalmology (de Chicago), fundado en 1884 y que inició su tercera serie, en enero de 1918, de la que el Dr. Uribe fué cofundador y editor.

En 1899 fué designado médico del Hospital Oftalmológico, inaugurado en la Capital en 1898.

En este mismo año de 1899, tomó parte en un concurso para el puesto de Profesor Adjunto de la Cátedra de Oftalmología en la Escuela N. de Medicina, saliendo triunfante con mención honorífica.

En 1900 fué invitado de honor de la Sección de Oftalmología de la American Medical Association, en su Congreso de Atlantic City, leyendo en dicha ocasión un trabajo original sobre enfermedades de los ojos.

En 1903 fué elegido Vicepresidente de la Sociedad Oftalmológica Mexicana y en 1904, Presidente.

En septiembre de 1904 fué nombrado corresponsal del periódico de Londres, "The Ophthalmoscope", dirigido por el Dr. Sydney Stephenson.

De 1905 a 1913 ocupó el puesto de oftalmólogo del Consultorio Central (anexo al Hospital General de Méx., D. F.).

Habiendo comenzado, como mera investigación científica, el examen de los ojos de los niños de las escuelas, escribió algunos trabajos sobre la materia (se citarán más adelante), que le valieron ser nombrado Delegado de México al XIII Congreso Internacional de Higiene y Demografía, que se verificó en Berlín del 23 al 29 de Sept. 1907, permaneciendo en Europa hasta 1908, dedicado al cultivo de su especialidad y al estudio de la inspección médica de las escuelas.

De vuelta a México, fué nombrado Jefe del Servicio de Higiene Escolar e Inspector General Médico de las Escuelas del Distrito Federal.

Utilizando sus estudios en Europa, organizó y sistematizó un Departamento de Higiene Escolar completo, en el cual trabajan 21 médicos y 3 enfermeras. Con este personal se practicaron, durante 1909 a 1916, reconocimientos médicos individuales de más de 35.000 alumnos, formándose

para cada uno de ellos, una "cédula sanitaria", en la que se registraban el estado de salud y el desarrollo del niño.

Como órgano del Servicio Higiénico del Ramo de Instrucción Pública, fundó el periódico "*Anales de Higiene Escolar*", cuyo primer ejemplar apareció en julio de 1911. Duró tres años y ha sido el primero y único en México, exclusivamente consagrado a la Higiene Escolar y se suspendió por las dificultades provocadas por la revolución. Su periodicidad fué variable y el total de números es de nueve.

En 1910 hizo un segundo viaje a Europa, como Jefe de la Delegación Mexicana, al III Congreso Internacional de Higiene Escolar, que se celebró en París, habiendo formado y organizado el contingente que se presentó en la Exposición Anexa al referido Congreso y que mereció muy favorables comentarios en París.

En 1911 fué designado Consejero de Educación Pública.

El 14 de marzo de 1912, quedó constituida la Sociedad de Médicos Inspectores de Escuelas del Distrito Federal, de la que fué fundador y primer presidente.

En 1915 y 1916 desempeñó con brillo el cargo de Profesor Titular de Oftalmología Clínica de la Escuela N. de Medicina.

En 1916, habiendo sido privado de sus puestos en la Escuela N. de Medicina y en el Departamento de Higiene Escolar, salió de México y se estableció en Nueva York, ese mismo año.

Por sus esclarecidos antecedentes científicos, mereció la extraordinaria distinción de que en los Estados Unidos se le admitiera al ejercicio de su profesión, sin previo examen médico, habiéndole aplicado la Universidad del Estado de Nueva York, el artículo de la ley que autoriza la licencia para ejercer a médicos que posean "eminencia y autoridad científica bien demostrada". La revalidación se le otorgó en noviembre de 1916 y desde entonces se ha dedicado exclusivamente a la Oftalmología, en Nueva York.

Con objeto de unir a los médicos de habla española, residentes en Nueva York, y acrecentar los vínculos de solidaridad de raza y de lengua, al mismo tiempo que estimular la producción científica, fundó en 1916, en unión de profesionales muy distinguidos, la "Sociedad Médica Hispano-Americana de Nueva York", que hasta la fecha, continúa sus trabajos en la célebre metrópoli norteamericana.

A fines de 1916 fué nombrado Profesor Adjunto de Enfermedades de



los Ojos, en la New York Post-Graduate Medical School and Hospital y en 1926 fué ascendido a Profesor Titular de la materia.

En unión de varios prominentes oculistas americanos, fundó en 1918, la tercera serie del American Journal of Ophthalmology (Chicago), de cuyo cuerpo de redactores forma parte hasta el presente.

En 1932 renunció su puesto en el Post-Graduate Hospital, para ingresar al College of Physicians and Surgeons, de la Columbia University, y al Eye Institute, de la misma Universidad, en donde trabaja actualmente, en el Departamento de Investigaciones Oftalmológicas.

Ha sido también: oculista del Hospital Francés de Nueva York y de la Vanderbilt Clinic, de la misma ciudad, Profesor de Oftalmología del Colegio de Médicos-Cirujanos del Hospital de Meadowbrook y del South Nassau Communities Hospital de Long Island.

Entre las sociedades a que pertenece mencionaré: la American Medical Association, la New York County Medical Society, la Association for Research in Ophthalmology, etc.

En México fué Presidente de la Sociedad Científica Antonio Alzate, miembro de la Sociedad Médica Pedro Escobedo, miembro titular de la Academia Nacional de Medicina (enero 25 de 1905), y de la Sociedad de Medicina Interna.

Es además, miembro de la Société Française d'Ophthalmologie y de la Société Belge d'Ophthalmologie, miembro honorario de la Sociedad de Oftalmología Hispano-Americana de Madrid, de la Academia Nacional de Medicina de México (julio 15 de 1925) y de la Sociedad de Oftalmología de Bogotá.

En 1922 fué miembro del Comité Organizador del Congreso Internacional de Oftalmología, que se celebró en Washington.

En 1933 asistió al XIV Congreso Internacional de Oftalmología, que se verificó en Madrid, y luego en Valencia y Barcelona. Después fué a París, en donde dió dos conferencias oftalmológicas: una en el Hotel-Dieu y la otra en el Hospital des Quinze-Vingts, fundado por el Rey San Luis para 300 ciegos.

Pasó luego a Inglaterra, en donde había tenido el honor de ser invitado expresamente, para dar una conferencia acerca de la *gonioscopia*, en el Congreso de Oxford. En Londres, dictó también conferencias en el Moorfields Hospital y en el London Ophthalmic Hospital.

En 1937 concurrió al XV Congreso Internacional de Oftalmología, en el Cairo, Egipto, como Delegado del Eye Institute, de la Columbia University.

El principal campo de actividad del doctor don Manuel Uribe Troncoso, ha sido la Oftalmología y la investigación científica. Sus trabajos experimentales acerca del glaucoma, de la filtración de los líquidos intraoculares, de la excreción del ojo y los cambios de composición química del humor acuoso, le han valido una magnífica reputación científica en los Estados Unidos y en Europa.

Con motivo de sus experimentos acerca de la magnitud de la excreción de los líquidos del ojo, que estaban en contradicción con los del eminente Prof. Teodoro Leber, de Heidelberg, este oculista entabló en las columnas de los Annales d'Oculistique (Junio y Sept. 1905), de París, y en su periódico, Archiv Für Ophthalmologie (t. LXIV), una apasionada polémica, negando al principio los resultados obtenidos por el Prof. Uribe Troncoso; pero después hubo de convenir en que eran correctos y que éste último tenía razón en sus aseveraciones.

En 1921, inició el examen del ángulo de la cámara anterior en el ojo vivo, valiéndose del instrumento de su invención, el *gonioscopio*, combinación de microscopio y periscopio.

Una exposición clara y gráfica de los originales trabajos experimentales del Dr. Uribe Troncoso, relativos a la circulación del humor acuoso y a la magnitud, o tasa, de esta circulación y también en lo que respecta al gonioscopio y a la gonioscopia, puede leerse en la primera y única historia de la Fisiología en México (1934, p. 254-60), del Prof. Dr. Dn. José Joaquín Izquierdo, quien hace observar que el Dr. Uribe Troncoso, fué el primero que emprendió trabajos de investigación en el primer Laboratorio de Fisiología que tuvo nuestra Facultad Médica.

En 1937, publicó su importante obra, "*Internal Diseases of the Eye and Atlas of Ophthalmoscopy*" (Philadelphia, Pa., F. A. Davis Co.) seguramente el mejor libro escrito por un oftalmólogo mexicano y uno de los mejores en el Mundo, acerca de las materias que trata. En esta primera edición, el libro constaba de 530 Págs. de texto y tenía 417 grabados. Sin modificación ninguna se hicieron dos reimpressiones: en 1942 y en 1946.

La segunda edición salió en 1950, teniendo la obra 702 Págs. de texto y 285 ilustraciones, incluyendo 94 láminas en colores, cada una de las cua-



les abarca una página entera. Consta de 15 partes, que tratan de las materias siguientes:

Parte I.—*Oftalmoscopia*: El oftalmoscopio. Método y técnica del examen oftalmoscópico.

Parte II.—*Aspectos estructurales del interior del ojo*: El fondo normal. La fisiología y patología de la circulación en los vasos retinianos.

Parte III.—*El campo visual*: La fisiología del campo visual. Pruebas para el campo (Campimetría). Patología general del campo visual.

Parte IV.—*Anomalías de desarrollo*: Anomalías del nervio y de las membranas internas.

Parte V.—*Enfermedades del nervio óptico*: Patología general de las neuritis ópticas y del edema papilar. Enfermedades del nervio óptico. Edema papilar. Neuritis retrobulbar.

Parte VI.—*Atrofia del nervio óptico*: Patología general de las atrofias ópticas. Atrofia por presión. Atrofias glaucomatosas y nutriciales. Intoxicación aguda del nervio óptico y de la retina. Tumores del nervio óptico.

Parte VII.—*Enfermedades vasculares de la retina*: El sistema vascular del ojo. Degeneración de los vasos retinianos. Embolismo y trombosis de la arteria central.

Parte VIII.—*Enfermedades de la retina*: La retina. Tipos diferentes de retinosis. Retinosis en las enfermedades de la sangre. Retinosis consecutivas a las hemorragias. Malformaciones sistemáticas congénitas y tumores.

Parte IX.—*Enfermedades de la región macular, del área central y condiciones anexas*: Enfermedades de la mácula. Enfermedades del área central.

Parte X.—*Retinitis en las enfermedades infecciosas*: Retinitis difusa. Formas raras de retinitis.

Parte XI.—*Retinosis pigmentaria y enfermedades asociadas*: Patología general de la degeneración pigmentaria. Alteraciones retinianas debidas a la sífilis congénita. Hemeralopía (congénita y adquirida) y enfermedad de Oguchi.

Parte XII.—*Desprendimiento de la retina, parásitos y tumores*: Desprendimiento de la retina. Parásitos en la retina y en el vítreo. Tumores de la retina.

Parte XIII.—*Enfermedades de la coroides*: La coroides. Tipos diferentes de coroiditis. Degeneraciones de la coroides. Esclerosis de los vasos coroideos, coroidosis vasculares. Coroiditis supurativas. Tumores de la coroides.

Parte XIV.—*Alteraciones patológicas en el cuerpo vítreo*: El cuerpo vítreo.

Parte XV.—*Lesiones de la coroides, de la retina y del nervio óptico*: Lesiones coroideas y retinianas.—Índice.

En 1952 se publicó en México, D. F., la traducción española de esta obra, por la Editorial Interamericana.

En 1947 aparece su original e importante libro, "*Treatise on Gonioscopy*" (Philadelphia, Pa., F. A. Davis Co., de 318 Págs. con 117 grabados entre los cuales figuran 35 láminas en color. En 1948 se hizo una reimpresión. Este es el primer Tratado de Gonioscopia que se escribió en el Mundo, materia en la que el Dr. Uribe Troncoso es uno de los iniciadores y el que más ha contribuido a su perfeccionamiento, con lo cual se han logrado resolver intrincados problemas de diagnóstico, y por lo mismo, de terapéutica. Creo que la enumeración de los asuntos de que tratan sus 18 capítulos, es el mejor elogio de esta obra, fundamental en oftalmoscopia:

Anatomía comparada del ángulo de la cámara anterior en los mamíferos.

La anatomía microscópica del ángulo en el hombre.

Fisiología comparada del humor acuoso.

El desarrollo del ángulo de la cámara anterior en el ojo humano.—Por Ida Mann.

Historia y progreso de la gonioscopia.

Técnica del examen gonioscópico.

El ángulo normal.

Biomicroscopia del ángulo normal.

Condiciones seniles en el ángulo.

Lesiones del ángulo de la cámara anterior.

Inflamaciones comunes y específicas del iris y del cuerpo ciliar.

Tumores del iris y del ángulo de la cámara anterior.

Gonioscopia en el glaucoma primario.

La condición del ángulo en el glaucoma primario.



La condición del ángulo en el glaucoma secundario.  
Gonioscopia post-operatoria.  
Enfermedades diversas.

Los datos anteriores, relativos a estas dos importantes obras del Dr. Uribe Troncoso, me fueron suministrados, muy gentilmente, por Mr. Robert H. Craven, Vice-Presidente de la prestigiada negociación, F. A. Davis Company, de Filadelfia, editora de los libros del Dr. Uribe Troncoso. Me complazco en hacer aquí presente mi agradecimiento a Mr. Craven, por su perfecta información, contenida en su atenta carta de fecha 10 de octubre de 1956.

En 1942, la Sección de Oftalmología de la American Medical Association, le otorgó Medalla de Oro, por sus investigaciones en Oculística (Award of Howe Medal to M. U. Troncoso.—Am. Med. Ass., Sect. Ophth.—*Transactions*, 93: 330-1, 1942).

En agosto de 1943, invitado por la Secretaría de Educación Pública, dió en la Capital, un curso sobre gonioscopia y otras cuestiones de su especialidad, distribuyéndose el día de la clausura del curso, los diplomas correspondientes, a los médicos asistentes, en presencia de altas autoridades de la Secretaría de Educación.

En 1944, la Secretaría de Salubridad, le concedió Medalla de Oro por sus trabajos en Medicina.

Si la actividad del Dr. Uribe Troncoso, ha sido muy intensa y sostenida en el ejercicio de su profesión, en el magisterio y en el seno de las sociedades médicas, como escritor médico esta actividad raya a gran altura, en cantidad y calidad. En efecto, es uno de los médicos mexicanos cuya literatura científica, es de las más extensas, habiéndose publicado sus trabajos en español, francés, inglés y alemán, lo cual indudablemente ha contribuido a darle la reputación mundial de que justamente disfruta. La prestigiada publicación norteamericana, *Who's Who*, en lo referente a Nueva York (12ª ed., 1952), declara al Dr. Uribe Troncoso, *autoridad internacional en Oftalmología*.

No me lisonjeo de dar la lista cronológica completa de las publicaciones de carácter científico, histórico y social, del Dr. Uribe Troncoso, sencillamente enumero a continuación, lo que puede hallar sobre el asunto, en mis búsquedas de aficionado a la Historia de la Medicina.

- 1.—Absceso del seno maxilar, producido por un cuerpo extraño que permaneció once años. (El Estudio, Méx., D. F., 1889, I, 190-2).
- 2.—Breve estudio sobre la queratitis herpética. (Tesis doctoral. Escuela N. de Medicina, 1890).
- 3.—Nota sobre el tratamiento de las fracturas complicadas de la pierna. (La Escuela de Medicina Méx., D. F. 1895, XIII, 61-4).
- 4.—Teoría y práctica de la esquiastropía o coresquiastropía. (Ib., p. 187-96; Memorias de la Soc. Cient. Antonio Alzate, X, 1896 y La Clinique Ophtalmologique, Paris, Oct. 10 de 1897). Trabajo presentado al II Cong. Méd. Mex., San Luis Potosí, Nov. 5-8 de 1894.
- 5.—Dictamen sobre la memoria "Tratamiento racional del tifo exantemático", por el Dr. Fernando Ponce, de Tulancingo, que presenta a la Sociedad de Medicina Interna, el Dr. M. Uribe Troncoso. (Revista Médica, Méx., D. F. 1895, VIII Núm. 18, enero 1º, p. 415-25).
- 7.—Astigmatismo y contracciones parciales del músculo ciliar. (La Esc. de Med., 1896, XIII, p. 553-9).
- 8.—Un caso de polineuritis. (Ib., 1897, XIII, p. 875-80).
- 9.—Nota sobre la determinación coresquiastropía del eje de los vidrios cilíndricos en el astigmatismo. (Ib., 1898, XIV, p. 51-2).
- 10.—Importancia de la coresquiastropía. Algunas dificultades prácticas que presenta su empleo. (Ib., p. 199-202).
- 11.—Nota sobre la administración de la creosota por la vía rectal, en el tratamiento de la tuberculosis. (Ib., p. 463-5).
- 12.—Las causas de error en la medición de anteojos. (Revista Médica, Méx., D. F., 1897-8, X, p. 494-9 y La Clinique Opht., Juillet 25-1889).
- 13.—Meningismo y meningitis (Ib., p. 459-65).
- 14.—Retardo en la formación de la cámara anterior después de la operación de la catarata. (Anales de Oft., 1898, I. Núm. 1, julio, p. 2-9 y La Clinique Opht., Août 25, 1898).
- 15.—Tratamiento operatorio de la miopía elevada. (Ib., Núm. 4, Oct. p. 109-14).
- 16.—Tratamiento de la miopía por la extracción inmediata del cristalino. (Ib., 1899, I, Núm. 10, abril, p. 257-8).



- 17.—La determinación de la refracción por los métodos objetivos y subjetivos. (Ib., II, Núm. 1, julio, p. 4-14 y Núm. 2, Agosto, p. 33-41; *Annales d'Oculistique* París, CXXXIII, Mai, 1900).
- 18.—Discusión sobre los trabajos de los Drs. Gustavo Pagenstecher y Miguel Otero. (La Esc. de Med., 1899, XV, 94-7). Se trata de temas de cirugía craneana.
- 19.—Revista de "Estadística operatoria de la Clínica Oftalmológica del Hospital General de Toluca", por el Dr. V. Domínguez Roca. (Boletín de Higiene, Méx., D. F., Sept. 15 de 1899 y *Anales de Oft.*, 1900, II, 200-1).
- 20.—Las nuevas teorías de la visión Revista general. (*Anales de Oft.*, 1899, III, Núm. 4, Oct., p. 93-105).
- 21.—Las teorías de la acomodación. Explicación del descenso acomodativo del cristalino. (Ib., Núm. 5, Nov. p. 121-32 y *Ann. d'Oculistique*, CXXIII, Mars 1900).
- 22.—El examen de la vista en los empleados de los caminos de fierro. Editorial. (Ib., p. 133-5 y IV, Núm. 1, julio 1901, p. 5-10).
- 23.—Revista del "Sinblefaron total. Nuevo procedimiento operatorio", Por el Dr. Enrique B. Demaría, de Buenos Aires. (Ib., 1900, II, p. 225-6).
- 24.—Medidas terapéuticas locales para promover la absorción de los exudados dentro del ojo.—Trabajo leído en la Sección de Oft. de la Am. Med. Ass., 51ª Reunión Anual, Atlantic City, N. J. junio 4-8 de 1900. (*An. de Oft.* III, Núm. 3, Sept. 1900, p. 57-68 y *Trans. of the Section of Ophth. Am. Med. Ass.*, Chicago 1900).
- 25.—La Oftalmología en los Estados Unidos. (Ib., Núm. 5 Oct. 1900, p. 135-48). Muy instructiva relación de los progresos de esa rama de la Med., en los EE. UU.
- 26.—La higiene de la vista en las escuelas y la corrección óptica. (Ib., Núm. 8, enero 1901, p. 213-20). Comunicación hecha a la Soc. Cient. Antonio Alzate. Este trabajo fué muy elogiado por el oculista italiano, A. Simi, en el *Bollettino d'Oculistica*, de Florencia, del 30 de junio de 1900. (*An. de Oft.*, IV, Núm. 3, Sept. 1901, p. 91-3 y *Memorias de la Soc. Cient. Antonio Alzate*, 1901).

- 27.—Algunas observaciones acerca del empleo del protargol en terapéutica ocular. (Ib., Núm. 11, abril 1901, p. 318). Trabajo leído por el ilustre Dr. Carlos J. Finlay, en la Sec. de Oft. del III Congreso Méd. Pan-Americano, Habana, Feb., 4-7 de 1901.
- 28.—Patogénesis del glaucoma. Investigaciones clínicas y experimentales. (Ib., IV, Núm. 4, Oct. 1901, p. 97-103; Núm. 5, p. 135-47; Núm. 6, p. 167-83. Véase también el mismo t. IV, p. 197, 306 y 307). Notable monografía que consta de 5 caps. Se publicó también en *Annales d'Oculistique*, París, CXXXVI, Déc. 1901 y en *Annals of Ophthal.*, St. Louis, Mo., U. S. A., XI, Nº 3, July 1902.
- 29.—El Dr. Galezowski en México. (Ib., IV, Núm. 5, Nov. 1901, p. 157-65 y *La Clinique Opht.*, París, Fev. 1902, p. 45).
- 30.—Un nuevo modelo de miras para el oftalmómetro de Javal. Presentación de diversos modelos de oftalmómetros. (Ib., IV, Núm. 6, Dic., 1901, p. 190-6 y V, p. 406; *La Clinique Opht.*, Fev. 10, 1902 y *Memorias de la Primera Reunión Anual de la Soc. Oft. Mexicana*, 1903, p. 142).
- 31.—Investigaciones experimentales acerca de la tensión intra-ocular en México. (Ib., IV, Núm. 7, enero 1902, p. 207-18; *Anales del Inst. Méd. Nac.*, 1899, IV, Núm. 8 y *La Clinique Opht.*, Oct. 25, 1901). Trabajo leído en la Soc. Méd. Pedro Escobedo.
- 32.—La 2ª Conferencia Internacional Panamericana y la profesión médica en América. (Ib., 1902, IV, Núm. 6, Feb., p. 248).
- 33.—Un caso de evisceración con implantación de grasa en la cavidad escleral. (Ib., IV, Núm. 11, mayo 1902, p. 327-32). Comunicación presentada a la Soc. Méd. Pedro Escobedo.
- 34.—La enseñanza obligatoria de la Oftalmología. (Editorial. Ib., V, Núm. 2, Agosto 1902, p. 45-8. Más tarde insistió sobre el mismo asunto. *Gaceta Méd. de Méx.*, 1916, XI, p. 123-32). El último trabajo lo leyó ante la Ac. Nac. de Med., sesión del 5 de abril de 1916.
- 35.—Diagnóstico diferencial entre el glaucoma crónico simple y la atrofia esencial del nervio óptico. (Ib., V, Núm., 2, Agosto 1902, p. 48-50). Presentó una enferma de 60 años, a la Soc. Oft. Mexicana, sesión del 5 junio 1902.



- 36.—Un caso de queratocono con refracción hipermetrópica. (Ib., p. 50-1).
- 37.—Forma tarsiana de la periconjuntivitis exuberante y limbitis. (Ib., Núm. 3, Sept. 1902, p. 70-80).
- 38.—El Dr. Manuel Carmona y Valle. (Ib., Núm. 5, Nov. 1902, p. 133-6). En pocas líneas proporciona abundante información científica acerca de la obra fecunda del ilustre médico mexicano.
- 39.—Forma melanótica de la periconjuntivitis exuberante. (Ib., p. 149-50).
- 40.—Patogénesis del glaucoma. Contestación al Dr. Caralt y teoría del Dr. Zimmermann. (Ib., V, 1903, p. 245 y 280).
- 41.—Un caso de hemianopsia lateral homónima atípica, en un tabético. (Ib., Núm. 9, marzo 1903, p. 285-8).
- 42.—Composición del humor acuoso en los casos de catarata senil. (Ib., Núm. 11, mayo 1903, p. 364-5. Véase también: VI, Núm. 4, Oct. 1903, p. 169-84, Memorias de la 1ª Reunión Anual de la Soc. Oft. Mexicana, 1903, p. 143 y Ann. d'Oculistique, CXXX, Aoút. 1903).
- 43.—Nuevo modelo de ojo artificial esquiascópico. (Ib., VI, Núm. 3, Sept. 1903, p. 132-6. Con ilustración; Memorias de la 1ª Reunión Anual de la Soc. Oft. Mex., 1903, p. 138). Este aparato, original del Dr. Uribe T., fué aparato, original en París por la antigua Casa Roulot, y más tarde, presentado por su inventor a la Société Opht. de París (sesión de enero 1907). Véase también Ann. d'Oculistique, CXXXIX, Fevrier 1908.
- 44.—Vesícula flotante del vítreo. (Ib., Núm. 7, enero 1904, p. 321-4 y Ann. d'Oculistique, CXXX, Nov. 1903).
- 45.—Un caso de ateroma de los vasos retinianos y retinitis circinada. (Ib., p. 324-6).
- 46.—Infiltración sanguínea de la córnea. (Ib., p. 327-8). Caso presentado a la Soc. Oft. Mex., sesión del 8 Oct. 1903.
- 47.—La higiene de la vista en las escuelas de México. (Ib., Núm. 8, Feb. 1904, p. 345-51). Trabajo leído en la 31ª Reunión Anual de la American Public Health Ass., Washington, Oct. 1903. (Report and papers of the Am. P. H. Ass., 1903, p. 250 y The Ophthalmic Record, Chicago, April 1904).
- 48.—Un caso de retinitis circinada, ateroma de los vasos retinianos e incrustación de sales en la retina. (Ib., Núm. 11, mayo 1904, p. 463-70). Trabajo presentado a la Soc. Cient. Antonio Alzate.
- 49.—El descenso acomodativo del cristalino, según las diferentes teorías de la acomodación. (Ib., VII, Núm. 1, julio 1904, p. 24-6; Ann. d'Oculistique, CXXXIII, Mars 1900).
- 50.—Un caso de queratitis filamentosa. (Ib., Núm. 5, Nov. 1904, p. 197-7).
- 51.—El cloruro de etilo como anestésico general en Oftalmología. (Ib., Núm. 6, Dic. 1904, p. 342-3).
- 52.—Nota acerca de tres casos de queratitis en parrilla. (Ib., Núm. 7, enero 1905, p. 286).
- 53.—Investigaciones experimentales acerca de la filtración de líquidos salinos y albuminosos a través de la cámara anterior y su papel en la génesis del glaucoma. (Ib., Núm. 7, enero 1905, p. 265-81 y 317-28). Trabajo presentado al X Cong. Inter. de Oft. Lucerna, Sept. 1904. (Ann. d'Oculistique, CXXXIII, Javier 1905).
- 54.—La higiene de la vista en las escuelas. (Gac. Méd. de Méx., 1905, V, Feb. 1º, p. 31-42). Trabajo ilustrado con 6 grab. presentado a la Ac. Nac. de Med. para optar a una plaza vacante en la Sec. de Hig. y Estadística Médi.
- 55.—Biografía del Dr. José Ramírez (Ib., p. 69-70). Distinguido botánico e higienista (1852-1904), de la Capital, hijo del famoso "Nigromante", Lic. don Ignacio Ramírez.
- 56.—La filtración de los líquidos oculares al estado normal y patológico, según las más recientes experiencias. (Ib., p. 293-302). Trabajo ilustrado con 3 grabados.
- 57.—Los progresos de la Oftalmología. (Anales de Oft., VII, Núm. 11, mayo 1905, p. 441-7). Discurso pronunciado en su calidad de Presidente de la Soc. Mex. de Oft. en la 2ª Reunión Anual de esta Soc., verificada en Méx., D. F., 2-6 mayo 1905.
- 58.—Demostración práctica de la filtración de los líquidos oculares a través del canal de Schlemm, con el manómetro de Leber. (Memorias de la 2ª Reunión Anual de la Soc. Oft. Mex., 1905, p. 104).



- 59.—Necesidad del empleo de los métodos objetivos en la determinación de la refracción. (An. de Oft. VII, Núm. 11, mayo 1905, p. 481-2).
- 60.—La filtración del ojo y su papel en la patogénesis del glaucoma. Rectificaciones a propósito de un artículo de crítica del Prof. Th. Leber. (Ib., VIII, Núm. 4, Oct. 1905, p. 133-47).
- 61.—La influencia de las diversas clases de escritura en la postura higiénica y las deformaciones de los niños de las escuelas. (Ib., Núm. 6, Dic., 1905, p. 213-20). Trabajo presentado en la Reunión Anual de la Am. Public Health Ass., Boston, 1905.
- 62.—Cuerpo extraño oculto de la cámara anterior. (Ib., Núm. 6, enero 1906, p. 286).
- 63.—Cuerpo voluminoso incluido dentro del globo ocular. (Ib., p. 287).
- 64.—La campaña contra las medicinas secretas en los Estados Unidos y la tolerancia de la charlatanería en México. (Editorial. Ib., Núm. 8, Feb. 1906, p. 322-6).
- 65.—Indicaciones de los cicloplégicos en la determinación de los vicios de refracción. (Ib., Núm. 11, mayo 1906, p. 433-42 y Memorias de la 2ª Reunión Anual de la Soc. Oft. Mex., 1905, p. 179).
- 66.—Cinta métrica para determinar las agudezas visuales inferiores, sin cálculos. (Ib., Núm. 12, junio 1906, p. 481-5; Memorias de la 2ª Reunión Anual de la Soc. Oft. Mex., 1905, p. 191 y Ann. d'Oculistique, CXXXIX, Février 1908). Trabajo hecho en colaboración con el Dr. don Manuel Ramírez.
- 67.—El ejercicio de la Óptica en México. (Ib., IX, Núm. 2, Agto. 1906, p. 46-50).
- 68.—La filtración del ojo y la patogénesis del glaucoma. Segunda nota a propósito de las críticas del Prof. Leber. (Ib., Núm. 3., Sept. 1906, p. 73-84. Con relación a la polémica entre los Profs. Uribe T. y Leber, véase también: Ib., IX, p. 489-94; Ann. d'Oculistique, CXXXVII, Février, 1907 y The Ophthalmic Record, Chicago, XVI, March, 1907).
- 69.—Necesidad de uniformar los requisitos visuales que deben exigirse a los empleados de ferrocarriles. (Ib., Núm. 4, Oct. 1906, p. 117-27 y Memorias de la Soc. Cient. Antonio Alzate, 1906).

- 70.—Los nuevos edificios escolares de la ciudad de México. (Ib., Núm. 6 Dic, 1906, p. 205-14). Trabajo leído en la Reunión Anual de la Am. Public Health Ass., Dic. 1906 y en el XIII Con. Internac, de Higiene y Demografía, Berlin, 23-9 de Sept. 1907.
- 71.—Acerca de la frecuencia del tracoma en México y su profilaxia. (Ib., Núm. 10, abril 1907, p. 381-92 y Gaceta Méd. de Méx., 1908, III, p. 137-46).
- 72.—Presenta a la Ac. Nac. de Medicina el primer caso en México (y 7º en el Mundo) de perforación traumática del fondo del ojo (Gac. Méd., de Méx., 1907, II, p. 238-9).
- 73.—El tracoma en México y su diagnóstico. (Anales de Oft., 1907, X, Agto. y Gac. Méd., 1908, III, p. 329-39). Refutación al Dr. Lorenzo Chávez, que afirmó equivocadamente ante la Asociación Am. de Salub. Públ. (Dic. 1906), que había una epidemia de tracoma en la ciudad de México.
- 74.—La proportion des vices de réfraction dans les écoles du Mexique et la race indigène. (Bericht über den XII Internationalen Kongress für Hygiene und Demographie. Berlin, 1907).
- 75.—La filtración en el ojo vivo y la naturaleza verdadera del canal de Schlemm. (Gac. Méd., 1909, IV, p. 393-418; Anales de Oft., 1909, XII, Núm. 3, Sept., p. 87-123 y Ann. d'Oculistique, Oct. 1909, CXLII, p. 237). Ilustrado con 3 grabados.
- 76.—Las nuevas teorías acerca de la patogénesis de la catarata. (Anales de Oft., 1908, XI, Núm. 4, Oct., p. 147-64 y Gac. Méd. de Méx., 1909, IV, p. 481-93).
- 77.—Tuberculosis del iris. (Ib., XII, Núm. 7, enero, p. 287).
- 78.—Acerca del papel del cambio de composición de los líquidos oculares en la patogénesis del glaucoma. (Ib., 1910, XII, Núm. 8, Feb., p. 307-29 y Archives d'Oph. talm., Paris, Mars 1910).
- 79.—Los progresos de la higiene escolar en México, de 1810 a 1910. Méx., D. F., 1910. (Folleto de 27 Págs. escrito en colab. con el Dr. Joaquín Cosío).
- 80.—Charles A. Oliver. (An. de Oft., 1911, XIII, Núm. 12, junio, p. 485-8). Datos biog. de este distinguido oftalmólogo de Filadelfia, que falleció el 8 de abril de 1911.



- 81.—La visita del Prof. Fuchs a México. (Ib., XIV, Núm. 3, Sept., p. 130).
- 82.—Un caso de distrofia epitelial de la córnea (Ib., XIV, Núm. 4, Oct., p. 136-6 y Ann. d'Oculistique, CXLVII, Fevrier 1912).
- 83.—Perforación traumática de la mácula. Reseña de un caso. (Ib., Núm. 5, Nov., p. 183-91).
- 84.—Informe de los trabajos ejecutados por el Servicio Higiénico Escolar, desde su reorganización el 1º de julio de 1908 hasta el 31 de julio de 1909. (Anales de Higiene Escolar, Méx., D. F., t. I, Núm. 1, julio 1911, p. 4-39 y Boletín de Instrucción Pública, 1911).
- 85.—Informe del III Congreso Internacional de Higiene Escolar, efectuado en París del 2 al 7 de agosto de 1910, que rinde a la Secretaría de Instrucción Pública y Bellas Artes, el Dr. . . . , Presidente de la Delegación Mexicana. (Ib., p. 42-73 y Bouletín de I. P., 1911).
- 86.—Organización del Servicio Higiénico Escolar en México. (Ib. p. 85-96 y Boletín de I. P.). Trabajo leído en el III Cong. Int. de Hig. Escolar. París, Agto. 1910. (Compte rendu et Comms. du Cong., III, p. 345).
- 87.—Informe de los trabajos ejecutados por el Servicio Higiénico Escolar durante el año fiscal de 1909 a 1910, que presenta a la Secretaría de Instrucción Pública y Bellas Artes, el Jefe del Servicio, Dr. . . . (Ib., Núm. 2, Nov. 1911, p. 111-48).
- 88.—Informe de los trabajos del III Cong. Internacional de Educación Física de la Juventud, rendido por el Dr. . . . , Delegado de México. (Ib., p. 148-62). Este Congreso se verificó en Bruselas del 10 al 13 de Agto. 1911.
- 89.—Informe rendido a la Secretaría de Instrucción Pública y Bellas Artes por el Dr. . . . , acerca de cómo se practica la inspección médica en las escuelas elementales y superiores de Nueva York y Filadelfia, y cuáles son las relaciones de esa inspección médica con la educación física de los alumnos. (Ib., Núm. 3, enero 1912, p. 201-11).
- 90.—Informe rendido por el señor Dr. . . . , Jefe del Servicio Higiénico del Ramo de Instrucción Pública, acerca del Dispensario Escolar y de la Escuela Especial de Niños Tíñosos de París y de algunas cuestiones relativas a la Antropometría Escolar. (Ib., p. 211-18). In-

- forme fechado en Lucerna, el 13 de julio 1910. En este Núm. 3 viene anexa una interesante "Cartilla de los primeros síntomas de las enfermedades transmisibles que pueden encontrarse en las escuelas y principales medidas que deben adoptarse para preveniras, para uso de los profesores de Instrucción Primaria", hecha por la Inspección de Higiene del Ramo de Instrucción Pública, a cuyo frente estaba el Dr. Uribe T. La Cartilla es de 32 Págs. y me parece de gran interés, lo mismo que todo el contenido de los Anales de Higiene Escolar, para la Historia de la Higiene en México (que no se ha hecho).
- 91.—Informe de los trabajos efectuados por el Servicio de las Escuelas, durante el año 1910 a 1911, que rinde a la Secretaría de Instrucción Pública y Bellas Artes, el Jefe del Servicio, Dr. . . . , (Ib., II, Núm. 1, julio 1912, p. 1-63; Gac. Méd., 1912, VII).
- 92.—Reseña de la organización del Servicio Higiénico Escolar en el Distrito Federal, y sus resultados. (Gac. Méd. 1912, p. 331).
- 93.—Resultados de la inspección médica de las escuelas del Distrito Federal durante el año escolar de 1910 a 1911. (Ib., p. 768).
- 94.—Frecuencia del tracoma en México. (Editorial. An. de Oft., 1912, XV, Núm. 3, Sept., p. 116-9).
- 95.—El tratamiento de las heteroforias (Editorial. Ib., Núm. 5, Nov., p. 199-203).
- 96.—Informe presentado a la Secretaría de Instrucción Pública y Bellas Artes, acerca de la Educación Física en las escuelas primarias del Distrito Federal, por el Dr. . . . , en colab. con el Prof. M. Rodríguez Cos, Director General de Educación Primaria. (Ib., p. 82-94).
- 97.—Informe rendido por el Jefe del Servicio Higiénico del Ramo de Instrucción Pública, Dr. . . . , acerca del objeto y organización del Servicio de Estadística Médica Escolar en las escuelas del D. F., (Ib., Núm. 3, enero 1913, p. 192-6).
- 98.—El Dr. Andrés Benavides (Ib., p. 230-1). Datos biog., del distinguido higienista toluqueño (1873-1912), con retrato.
- 99.—Promedios de peso y estatura de los alumnos de las escuelas primarias del D. F., según los datos recogidos en los años escolares de 1910 a 1912. (Ib., Núm. 4, abril 1913). En colab. con el Dr. Wenceslao G. Gómez.



- 100.—Discurso pronunciado en la sesión solemne de la Sociedad de Inspección Médicas de las Escuelas, en su calidad de Presidente de la Soc. (Ib., II, p. 325).
- 101.—Informe a la Secretaría de Instrucción Pública y Bellas Artes, acerca de los trabajos efectuados durante el año escolar de 1911 a 1912, (Ib., Núm. 1, julio 1913, p. 1-27).
- 102.—Informe a la Secretaría de Instrucción Pública y Bellas Artes, acerca de la capacidad higiénica actual de las escuelas primarias de la ciudad de México, en comparación con la asistencia media de alumnos y el padrón escolar. (Ib., Núm. 2, Otc., 1913, p. 93-104).
- 103.—Informe a la Secretaría de Instrucción Pública y Bellas Artes, acerca de la creación de una escuela al aire libre. (Ib., III, p. 109).
- 104.—Informe a la Secretaría de Instrucción Pública y Bellas Artes, acerca de los trabajos ejecutados por el Servicio Médico del Ramo de Instrucción Pública durante el año de 1912 a 1913. (Inédito).
- 105.—El cuidado de los dientes. (Apéndice de 23 Págs. que viene al final del t. III de los Anales de Higiene). Editado en forma de folleto por la Sría. de Inst. Pública, 1913. Trabajo hecho en colab. con el Dr. Manuel Carmona, Director de la Escuela Odontológica Nacional.
- 106.—Cartilla de Higiene Personal, por Ritchie y Caldwell. Traducida del inglés, adaptada y notablemente aumentada por el Dr. Manuel Uribe y Troncoso. Yonkers-on-Hudson, U. S. A., World Book Co., 1913.
- 107.—Comparative results of Medical Inspection of the schools in the Federal District of Mexico, during the last five years. IV International Cong. of School Hyg., Buffalo, U. S. A., 1913. (Memorias de la Soc. Cient. Antonio Alzate, t. 34).
- 108.—Nota acerca de una nueva operación del pterigión. (Anales de Oft., 1914, XVI, Núm. 10, abril, p. 439-45; Gac. Méd. 1914, IX, 80-3, fechada el 16 de junio 1913; Ann. d'Oculistique, CLII, Août, 1914). Procedimiento autoplastico original del autor. Lleva dos grabados.
- 109.—Nuevas investigaciones acerca de la circulación linfática en el ojo vivo y en otros órganos, y su medida. (Ib. XVII, Núm. 2, Agto., p.

- p. 49-70 y Núm. 3, Sept., p. 97-119; Gac. Méd., 1915, X, p. 140-65 y Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Stuttgart, Juli.—August, 1914, LIII Band).
- 110.—Manifestaciones oculares del acné rosáceo. Un caso de rosáceo-queratitis asociada a queratitis fascicular. (Gac. Méd., 1915, X, p. 493-502; Arch. of Ophthalm., Chicago, January 1917, p. 1, y Anales de la Soc. Mex. de Oft. y Oto-Rino-Laring, Méx., D. F., 1920, II, p. 17).
- 111.—Chapters on "Eyeball" and "Parasites" for *Ophthalmic Year-Book* (Chicago). Columes for 1917, 1918 and 1919.
- 112.—A case of chorio-retinitis with fixed opacities in the vitreous.—New York Academy of Medicine. (Arch. of Ophthalmology, 1918, v. 47, p. 509).
- 113.—Unilateral Argyll-Robertson pupil. (Ib.).
- 114.—A case of tumor of the sphenoid with ocular manifestations.—New York Acad. of Med. (Ib., p. 510).
- 115.—Tubercular endovascularitis of the retinal vessels with degeneration of optic nerve and retina. (Ib., 1919, v. 48, p. 69).
- 116.—On wider use of the tonometer *Editorial*. (American Journal of Ophthalmology, Chicago, 1918, v. 1).
- 117.—Glaucoma. — Discussion. — (Arch. of Ophth., 1920, v. 49, 342).
- 118.—Tratamiento temprano del glaucoma. (Anales de la Soc. Mex., de Oft. y Oto-R-L, Méx., D. F., Núm. 3, marzo-junio 1920, p. 42 y Núm. 6, Dic., p. 121-6).
- 119.—Energías malgastadas en Oftalmología. (Ib., Núm. 8, Feb. 1921, p. 191-2). Tomado de la Rev. Cubana de Oft., Habana, II, Sept. 1920, que a su vez lo tomó del Am. Journal of Ophth., en donde se publicó originalmente como *editorial*.
- 120.—The physiologic nature of Schlemm's Canal. (Arch. of Ophth., 1921, v. 50, p. 187 and Am. Journal of Ophth., v. 4, May 1921).
- 121.—Recent methods of examining the angle of the anterior chamber. Gonioscopy. (Ach. of Ophth., 1921, v. 50, p. 364).
- 122.—A new anatomical notation of the visual field. (Reports of International Cong. of Ophthalm., Washington, D. C., 1922; N. Y. Ac. of Med., May 1925; British Journal of Ophth., London, May 1926;



- Rev. Méd. Panamericana, Habana, A.o.I, Núm. 1, Agto. 1926 y An. de la Soc. Mex. de Oft. y O.—R.—L., 1927, VI, Núm. 3, marzo, p. 57-67).
- 123.—New Model of Schematic Eye for skiascopy (retinoscopy) and Ophthalmoscopy. (Am. Journal of Ophthalm., 1923, v. 5, June).
- 124.—Requirements for research work. *Editorial*. (Ib., 1923, v. 6),
- 125.—The psychic element in Ophthalmology. *Editorial*. (Ib., number 4, April).
- 126.—Need of a proper classification for accurate diagnosis. *Editorial*. (Ib., 1924, v. 7).
- 127.—Gonioscopy and its clinical applications. Demonstration of a new gonioscope.—N. Y. Ac. of Med.—(Arch of Ophthalm., 1925, v. 54 and Am. Journal of Ophthalm., 1925, v. 8, June).
- 128.—Slit lamp microscopy (biomicroscopy) in Ophthalmology. *Editorial*. (Am. Journal of Ophthalm., Dec. 1925).
- 129.—A case of epithelial dystrophy of the cornea.—N. Y. Ac. of Med.—(Arch. of Ophthalm., 1926, v. 55).
- 130.—Gonioscopy in glaucoma. (Ed. Jackson's Birthday, March 1926).
- 131.—Retinosis, Retinitis Externa and Choroiditis. (Am. Journal of Ophthalm., February 1927).
- 132.—Theories of accommodation. (Ib., 1928, v. 11, Dec., p. 976).
- 133.—Optometry as a profession. *Editorial*. (Ib., 1929, v. 12, May, p. 415).
- 134.—Gonioscopic, insbesondere bei glaukom. (Ib., 1, f. d. g. Ophthalm., 22: 798, 1930).
- 135.—Intra-ocular tension and fundus changes in myopia. (Am. Journal of Ophthalm., 1931, v. 14, Dec., p. 1172-3).
- 136.—The valuation of the blood pressure in the retinal vessels and its clinical importance. (Ib., 1932, v. 15, June, p. 561-3).
- 137.—The continuous circulation of the aqueous humor. (Ib., 1933, v. 16, August, p. 659-75).
- 138.—Gonioscopy: its methods and results, especially in glaucoma. (XIV Int. Ophthalm. Congress, Reports 1 (3): 25-57, 1933 and Abstr.: Arch of Ophthalm., 10: 855-56, Dec. 1933).
- 139.—Clinical Gonioscopy. (Ophthalm. Soc. United Kingdom, *Trans.*, 53: 361-6, 1933).

- 140.—Gonioscopic findings after Elliott operation, by M. U. Troncoso and A. B. Reese. (Ophthalm. Soc. United Kingdom, *Trans* 53: 365-91, 1933 and Am. Journal of Ophthalm., 1935, v. 18, February, p. 103-119).
- 141.—José de Jesús González.—Obituary.—(Am. Journal of Ophthalm., 1934, v. 17, May, p. 449).
- 142.—Manuel Menacho. — Obituary.—(Ib., 1935, v. 18, Feb., p. 174).
- 143.—Closure of angle of anterior chamber in glaucoma; its bearing on operations for relief of hypertension. (Arch. of Ophthalm., 1935, v. 14, Oct., p. 587-86).
- 144.—Microanatomy of the eye with slit lamp microscope. Comparative anatomy of the angle of the anterior chamber in living and sectioned eyes of mammalia, by M. U. Troncoso. Am. J. of Ophthalm., 1936, v. 19, May, p. 371-84).
- 145.—Megalocornea. Report of a case with gonioscopic findings, by Manuel Uribe Troncoso and Y. E. Givner. (Ib., July, p. 549-54).
- 146.—Daniel M. Vélez.—Obituary.—(Ib., Oct., p. 908-9).
- 147.—Emilio F. Montaña.—Obituary.—(Ib., p. 909).
- 148.—Comparative anatomy, physiology and evolution of angle of anterior chamber in mammalia. (XV Int. Ophthalm. Congress. Reports. Vol. 4: 98-119, 1937).
- 149.—Internal Diseases of the Eye and Atlas of Ophthalmoscopy. (F. A. Davis Co., Philadelphia, Pa., U.S.A., 1937). Reprinted in 1942 and 1946. Second ed 1950
- 150.—Cyclodialysis with insertion of a metal implant in the treatment of glaucoma, a preliminary report. (A.M.A., Sect. Ophthalm. *Trans*. 90: 389-423, and Arch. Ophthalm., 23: 270-300 Feb., 1940).
- 151.—Priority in the field of gonioscopy. (Am. Journal of Ophthalm., 23: 1407-8, Dec. 1940. Letter in reply to Sugar's article in Am. Journal Ophthalm., August 1940, 23: 853-66).
- 152.—A new model of gonioscope. (American Ac. of Ophthalm. & Otolaryngology. *Trans*. 45: 224-6, May-June 1941).
- 153.—Valor de la gonioscopia en el pronóstico y tratamiento del glaucoma. (Oftalmología Ibero-Americana., 3: 1-6, 1941).



- 154.—So-called compensated glaucoma. (*Am. Journal of Ophth.*, 24: 83-4, January 1941).
- 155.—Value of gonioscopy in the prognosis and treatment of glaucoma. (*Ib.*, 24: 1936-402, Dec. 1941).
- 156.—Microanatomy of the eye with the slit lamp microscope. Comparative anatomy of the ciliary body, zonula and related structures in mammalia. (*Ib.*, 25: 1-31, Jan. 1942).
- 157.—The interamerican meeting of the A. M. A. (*Ib.*, 25: 1003-5, Aug. 1942).
- 158.—The intraocular plexus and its relations to the aqueous outflow. (*Ib.*, 25: 1153-62, Oct. 1942).
- 159.—Personal recollections of Dr. Edward Jackson. (*Ib.*, 26: 91-2, Jan. 1943).
- 160.—El origen de la hipertensión en el glaucoma. (*Arch. de la As. para Evitar la Ceguera en Méx.*, 1943, 153-60).
- 161.—Development of anterior peripheral synechiae in experimental acute glaucoma. (*Arch. of Ophth.*, 31: 481-502, June 1944).
- 162.—Anterior peripheral synechiae in experimental acute glaucoma.—Reply to Sugar.—(*Ib.*, 32: 330-1, Oct. 1944).
- 163.—A new model of contact glass for gonioscopy.—Goniolens.—(*Am. Journal of Ophth.*, 28: 1360-1, Dec. 1945).
- 164.—Diathermic surgery of the ciliary body in glaucoma. (*Ib.*, 29: 269-90, March 1946).
- 165.—Treatise on Gonioscopy. (F. A. Davis Co., Philadelphia, Pa., U.S.A., 1947). Reprinted in 1948.
- 165.—El cincuentenario de los Anales de Oftalmología. (Antes de la Soc. Mex. de Oft., Méx., D. F., Oct.-Dic. 1948, p. 205-7).
- 167.—Fisiología comparada de la eliminación del canal de Schlemm. (*Ib.*, 1949, enero-marzo, p. 63-78); ilustrado con 7 grab. Trabajo presentado en el I Cong. Mex. de Oft., enero 9-16 de 1949.
- 168.—Use of tantalum implants for inducing a permanent hypotony in rabbits' eyes (*Am. Journal Ophth.*, 1949, 32: 499-508).
- 169.—Improved tubular goniolens for gonioscopic examination. (*Ib.*, 1951, 34: 282-4).
- 170.—Surgical treatment of congenital glaucoma. A new contact lens for goniotomy. (*Ib.*, 1952, 35: 463-8).

Como podrá notarse al leer la importante bibliografía del Dr. Uribe Troncoso, son numerosos aquellos de sus trabajos que, siendo los mismos, se publicaron en varios periódicos médicos, de igual o diferente idioma; de modo que, para evitar inútiles repeticiones que hubieran alargado mucho más este trabajo sólo he puesto una sola vez el título de cada artículo distinto, poniendo a continuación de él entre paréntesis, los nombres de los periódicos en que se dió a luz, aun cuando, a veces, sean de fechas relativamente lejanas entre sí. Esto tiene además, otra ventaja: el lector que se interese en conocer o estudiar, alguna de las producciones científicas, históricas o sociales, del ilustre Dr. Uribe Troncoso, tiene la oportunidad de elegir el periódico que esté más fácilmente a su alcance.

Debe hacerse hincapié, en lo que respecta a la actividad científica del Dr. Uribe, que en algunos periódicos médicos de México, publicó numerosos trabajos de traducción y breves comentarios, relacionados con la "revista de prensa". Véase, por ejemplo, el tomo X (18971-8), de la *Rev. Méd. de Méx.*

Su actuación como profesionista, catedrático y funcionario público, ha sido no sólo activísima, sino también sobresaliente, por su competencia, honradez y caballerosidad, cualidades que han hecho del Dr. don Manuel Uribe y Troncoso, una figura de relieve, con la que se honra la Medicina, su Patria y los Estados Unidos de América, país en el que ejerció su profesión una gran parte de su vida.

Justo es recordar a los principales maestros de nuestro insigne oftalmólogo, higienista, escritor y periodista médico, que mucho contribuyeron a su excelente formación profesional; todos ellos son personajes en la Medicina Mexicana:

Don Francisco Ortega, fué su maestro de Anatomía Descriptiva.

Don Francisco de P. Chacón, de Anatomía Topográfica y Clínica Quirúrgica.

Don Manuel Carmona y Valle, de Clínica Interna.

Don José Ramón Icaza, fué su guía en la práctica hospitalaria.

Don José Ramos, de Oftalmología teórica.

Don Fernando López, de Clínica Oftalmológica.

De ellos quiso especialmente a los Dres. Chacón e Icaza, que le distinguieron con su afecto.



En resumen, se pueden concretar los méritos profesionales de nuestro eminente biografiado, en la forma siguiente:

El Dr. Dn. Manuel Uribe Troncoso es figura de alto relieve en una rama de la Medicina: la *Oftalmología*; en una ciencia y arte médico: la *Higiene*; y en el campo del *periodismo médico*.

I.—Fué el primero que hizo investigaciones científicas experimentales en el primer Laboratorio de Fisiología de nuestra Facultad Médica. Estas se relacionaron con la medición de la magnitud de la circulación del humor acuoso, la localización del sitio en donde se forma y las vías por donde sale, siendo el primero en experimentar en el ojo vivo, respecto de estos problemas, cuya solución es capital para conocer la patogenia del glaucoma. Estos estudios experimentales del Dr. Uribe, abarcan el lapso de mediados de 1904 a 1914.

II.—Es uno de los iniciadores de la gonioscopia (1947). Sobre este importante asunto, he aquí un breve juicio crítico del talentoso oftalmólogo mexicano, Dr. Dn. Magín Puig Solanes:

El Dr. Uribe Troncoso creó "el primer instrumental adecuado para el estudio del ángulo de la cámara anterior, lo que ha hecho pasar el procedimiento (gonioscopia), de la fase experimental en que lo dejaron los precursores (Trantas y Salzmann), a la práctica clínica ordinaria". — "Este tratado resume 25 años de estudios gonioscópicos personales y de otros investigadores". (Anales de la Soc. Mex. de Oft., 1947 XXI, Núm. 3, Julio-Sept., p. 231-3). El Dr. Uribe ha inventado dos modelos de gonioscopio.

III.—Es un destacado periodista médico pues fundó y dirigió los Anales de Oftalmología (1898), que han difundido en el Mundo infinidad de conocimientos oftalmológicos y lo mismo puede decirse del American Journal of Ophthalmology (1918), del que fué uno de los fundadores. Ambos excelentes periódicos, contienen numerosos trabajos del Dr. Uribe. Muy importante también fué la fundación de los Anales de Higiene Escolar (1911), primero y único periódico en México, consagrado a esta utilísima materia. Ambos Anales serán indispensables de consultarse, cuando se escriba la historia de la Oftalmología y de la Higiene en México.

Actualmente el Dr. Uribe Troncoso continúa residiendo en Nueva York, cargado de años y de méritos, sufriendo penosa enfermedad. For-

mulo mis mejores votos por el pronto restablecimiento de tan ameritado paciente, que es digno de todo nuestro afecto y agradecimiento como insigne bienhechor del Género Humano.

Me sería imposible concluir este trabajo sin expresar mi más cordial agradecimiento a mis finos amigos, el Prof. Dr. Dn. Alfredo Montañón, que me facilitaron abundante material informativo y el retrato del Dr. Uribe Troncoso.

Igualmente, mi gratitud para los señores, Dr. Dn. Luis E. Martínez y Dr. Dn. José Estrada Mejía, que tan gentilmente me brindaron facilidades para obtener valiosa información en la Biblioteca de la Sociedad Mexicana de Oftalmología.

Al Dr. Dn. Magín Puig Solanes mucho le agradezco su amable y eficiente colaboración al enviarme el resultado de su investigación bibliográfica, sobre el interesante tema, en los periódicos norteamericanos, American Journal of Ophthalmology y Archives of Ophthalmology, desde 1947 a la fecha.

Mi reconocimiento también para el joven oftalmólogo, Dr. Dn. Gustavo del Castillo, Jr., alumno del Dr. Puig Solanes, por su gentil ayuda.



## EXCAVACION GLAUCOMATOSA DE LA PAPILA.

Antonio Torres Estrada.  
México, D. F.

El glaucoma es un padecimiento esencialmente degenerativo de los tejidos del ojo. Por desgracia los síntomas que lo identifican no son ostensibles sino hasta que las lesiones que los determinan han alcanzado un grado más o menos avanzado en el proceso degenerativo.

La hipertensión ocular es el síntoma preponderante, pero solamente es reconocible cuando es francamente manifiesta y permanente; es decir, cuando se puede apreciar fácilmente por la exploración digital y por el tonómetro.

En trabajos anteriores ya he insistido en señalar algunos de los hechos que a continuación expongo:

1º—Que no conocemos con exactitud la media tensional del ojo.

2º—Que por mediciones manométricas que he verificado en la cámara anterior en más de 100 pacientes, en el momento que iban a sufrir una intervención quirúrgica y como un tiempo preliminar de ésta, he encontrado que dicha media tensional es solamente de 18.8 mm. Hg., que tiene una latitud que no pasa de dos y medio milímetros de mercurio arriba y abajo de la cifra encontrada: y en consecuencia tiene las características de una constante fisiológica.

3º—Que las mediciones tonométricas han fijado arbitrariamente a la medida tensional una latitud entre 13 y 35 mm-Hg., lo que siempre me ha parecido inadmisibles y antifisiológico. De donde resulta que aún si contáramos con los aparatos y medios exactos para medir la tensión ocular, careceríamos de la cifra tensional precisa a la cual referir estas mediciones. Por esta enorme laguna en la fisiología ocular muchos ojos ya glaucomatosos vienen quedando incluidos entre los que se con-

sideran teniendo una tensión normal, y también acontece lo mismo en muchos estados hipertensivos del ojo que no son glaucomas.

4º—Que la hipertensión ocular en el glaucoma incipiente se manifiesta por brotes pequeños, más o menos distanciados, intermitentes y alternados con períodos de tensión normal. Esta característica del glaucoma se observa aún en los ojos con glaucoma avanzado, con hipertensión ocular evidente y establecida de una manera permanente. En consecuencia las intermitencias de las pequeñas altas y bajas de la tensión ocular en el glaucoma incipiente son un motivo más que dificulta el diagnóstico del padecimiento y puede darse el caso de un ojo que acuse en el momento de ser examinado, lesiones correspondientes a una excavación glaucomatosa de la papila y al mismo tiempo una tensión normal.

5º—Los tratados de oftalmología, aún los más modernos, siguen identificando al glaucoma por síntomas que corresponden a lesiones avanzadas y más o menos ostensibles; entre ellas cabe señalar la hipertensión ocular mencionada, la estrechez de la cámara anterior, la reducción periférica del campo visual y la excavación de la papila; pero omiten describir los estados intermedios a partir del momento que dichas alteraciones se inician.

El punto más característico de estas fallas de la patología del glaucoma corresponde a las alteraciones de la papila, cuando precisamente esta porción del ojo, por ser de una estructura tan delicada, sufre tempranamente alteraciones que son capaces de marcar el momento en que se inicia la hipertensión ocular, y también las demás etapas de la evolución del glaucoma hasta su terminación. Desgraciadamente estas alteraciones tan frecuentes y tan fáciles de observar a mi modo de ver, no han sido captadas ni valorizadas suficientemente; y para aumentar más esta deficiencia, existen prejuicios y conceptos falseados de Anatomía y Fisiología que dificultan la verdadera interpretación de la estructura de algunos tejidos, como la papila, sus alteraciones y la secuela que éstos puedan tener en el proceso de la hipertensión ocular.

Así como en la hipertensión arterial existen bastantes síntomas para diagnosticarla antes de ser medida, de la misma manera en la hipertensión ocular, desde sus fases iniciales, se presentan bastantes síntomas objetivos, funcionales y subjetivos, capaces de revelarla, y cuando



todavía no lo es por el tonómetro; pero estos síntomas figuran dispersos y sin la valorización verdadera, incluidos en diversos cuadros clínicos, como son los vicios de refracción, reflejos producidos por trastornos digestivos, circulatorios y endócrinos; repercusiones de padecimientos nasales, bucales y faríngeos; y de una manera particular en el de las conjuntivitis crónicas. Por cierto, algunas de estas conjuntivitis más supuestas que reales, que carecen de secreción conjuntival, de gérmenes específicos y de otros atributos propios de ellas, se caracterizan por ser rebeldes a todos los colirios astringentes conocidos y a toda la terapéutica de las conjuntivitis. En cambio en contraposición al diagnóstico y al tratamiento equivocados se ve que son muy fáciles de ceder con la pilocarpina o con una dieta alimenticia adecuada.

Todos estos pequeños síntomas, reunidos en el cuadro de la hipertensión ocular y relacionados con las pequeñas alteraciones papilares que más adelante señalo, me han hecho creer haber podido captar los síntomas de la hipertensión ocular incipiente. Me refiero de una manera particular a las alteraciones papilares como una manifestación precoz no solo del glaucoma sino de otros estados hipertensivos del ojo.

#### FORMACIÓN DE LA EXCAVACIÓN GLAUCOMATOSA.

El estudio de la formación de la excavación papilar por la hipertensión ocular exige precisar algunos datos de anatomía, de histología y de embriología ocular. Muchos de ellos figuran desde hace años en los tratados de anatomía y de oftalmología, pero sin haber sido correctamente interpretados.

#### CANAL ESCLERAL. LÁMINA CRIBOSA.

La esclera o envoltura fibrosa del ojo, presenta en el sitio en que emerge el nervio óptico una perforación en donde las fibras de tejido conjuntivo que forman esta membrana, sufren una reflexión total, para continuarse con la túnica dural del nervio óptico; sin embargo, se ha señalado erróneamente, que solamente las dos terceras partes de estas fibras forman la túnica dural y que la tercera parte restante cierra el canal escleral para formar la lámina cribosa. Un simple examen en los cortes histológicos longitudinales del nervio óptico muestra la falsedad

de este concepto, pero la demostración palmaria la encontraremos en la embriología del ojo, según se verá más adelante.

Los mismos cortes señalan una independencia absoluta del nervio óptico con el canal escleral y además permiten apreciar la diferencia de la estructura glial del armazón de sostén del primero, con la del tejido conjuntivo fibroso que forma la esclera.

Algunos autores como Kolmer y Reddlob manifiestan la existencia de celdillas de tejido conjuntivo en el cordón de sostén, pero éstas proceden de la túnica del tronco de los vasos retinianos y se hallan situadas hacia la cabeza del nervio óptico, entremezcladas con las láminas de condensación del tejido glial. Estas láminas adquieren una disposición en capas superpuestas, cuyo número es entre cinco a quince y aún desaparecen. El conjunto de estas láminas de tejido glial es lo que ha sido descrito como una membrana que cierra el canal escleral y ha recibido el nombre de lámina cribosa. (Fig. 1 E.).

La estructura que aparentemente forma esta supuesta membrana corresponde a la superficie que limita el cordón glial de sostén del nervio óptico, y las perforaciones que vemos con el oftalmoscopio en las papilas con excavación glaucomatosa y en la atrofia del nervio óptico, corresponden a la entrada de los túneles o canales por los que pasan los haces de axones, procedentes de las celdillas ganglionares de la retina, o sean los elementos que van a formar el nervio óptico. Esta disposición anatómica del tejido de sostén, se podría comparar a una caña de bambú cortada transversalmente, que muestra en su sección los canales de que está provista la caña.

El dato más importante de la verdadera estructura de esta porción son las débiles adherencias del nervio óptico con el canal escleral, estando ligeramente más reforzadas hacia el lado nasal. De todas maneras constituyen un lugar de menor resistencia, lo que permite al nervio óptico cierta labilidad conservando total o parcialmente dichas adherencias. Así lo vemos desplazarse hacia adentro del ojo, en los despegamientos en paraguas de la retina, en los neoplasmas de esta membrana, en las atrofiaciones del globo ocular, y en fin en todos aquellos procesos en que esta membrana por su organización y su retracción puede tirar de la cabeza del nervio óptico hacia la cavidad del ojo. Lo vemos desplazarse hacia atrás en su avulsión total parcial y en la excavación glaucomatosa acentuada. (Figs. 2, 3, 4 y 5.)



## TÚNICA VAGINAL.

El nervio óptico está separado de la vaina dural por una vaina meníngea serosa, prolongación de la túnica aracnoidea de las meninges del cerebro, dentro de la cual circula el líquido céfalo raquídeo. Dicha túnica forma un fondo de saco que se introduce en el canal escleral y alcanza el espolón escleral que le sirve de límite anterior. Además en este lugar sufre una dilatación bastante marcada que le dá en conjunto a la cavidad la forma de un hongo. (Fig. I. F.)

## ESTRUCTURA EN CONJUNTO DEL NERVIO ÓPTICO Y TEJIDOS ANEXOS.

El fondo ensanchado de la túnica vaginal se encuentra en una cavidad, de sección triangular, limitada hacia adelante por una pared constituida por el espolón escleral, parte de la coroides y de la retina. La pared externa corresponde al canal escleral y la interna a la superficie limitante del nervio óptico. Esta disposición anatómica transforma al nervio óptico y a los tejidos adyacentes, que forman la pared anterior de la cavidad descrita, en un lugar endeble y fácilmente desplazable. Este por su forma y consistencia puede ser comparable a un diafragma de extremada sensibilidad, que se mantiene en equilibrio entre dos presiones: La intracraneal, de 20 mm Hg, transmitida en su parte posterior a través de la túnica vaginal, y la ocular, transmitida sobre la superficie papilar, de 18.8 mm Hg. según las mediciones manométricas antes señaladas. En el centro de este diafragma se encuentra el nervio óptico.

VASOS RETINIANOS. ESPACIO PERIVASCULAR. EXCAVACIÓN FISIOLÓGICA.  
EXCAVACIÓN GLAUCOMATOSA DE LA PAPILA.

Otra estructura anatómica bien conocida, pero no suficientemente interpretada, es la existencia dentro del armazón de sostén del nervio óptico de un paquete vascular, el tronco de los vasos retinianos. Este paquete vascular se encuentra alojado en un espacio perfectamente formado, cuya pared externa está limitada por celdillas de tejido glial, en cambio el paquete vascular lo está por una capa de celdillas de tejido conjuntivo Fig. 18.

El espacio perivascular, en su porción terminal, de donde emerge el

tronco de los vasos retinianos, sufre un ligero ensanchamiento, por lo cual los vasos adquieren algunas veces una forma arborescente. Esta pequeña ampliación del espacio perivascular, cuando existe, es conocida con el nombre de excavación fisiológica, sin embargo, no todos los individuos la presentan y son precisamente aquellos que tienen una completa normalidad de sus ojos y ningún antecedente de hipertensión ocular.

La excavación fisiológica o más propiamente dicho el espacio perivascular, es susceptible de ampliarse por el aumento de la tensión ocular, de la misma manera que el espacio crural es susceptible de ampliarse por los esfuerzos abdominales, provocando la hernia crural.

En consecuencia la ampliación del espacio perivascular de la papila podrá formar diversos tipos de excavación: desde la más pequeña, que puede considerarse como fisiológica; después las fases sucesivas que corresponden a una excavación glaucomatosa en formación y finalmente las más amplias y profundas, o sean las fases finales de esta excavación.

La transformación de la excavación fisiológica en glaucomatosa es un proceso perfectamente sistematizado que se verifica en seis tiempos principales según se verá más adelante.

## LA EMBRIOLOGÍA EN RELACION CON LA EXCAVACION GLAUCOMATOSA.

La manera tan precisa y uniforme en que se verifican las fases evolutivas en que la excavación fisiológica se transforma en glaucomatosa; el sitio en que la primera se abre para hacerse total, y que corresponde al lugar en que se cerró la hendidura de la vesícula óptica secundaria; y la formación tardía de las estructuras de origen mesodérmico con relación a la formación de la retina y el nervio óptico, me obligan a señalar algunos datos de la embriología del globo ocular en apoyo de dicho proceso de transformación.

De la vesícula cerebral ya formada, emergen dos pequeñas dilataciones ampuliformes que se convierten en las vesículas ópticas primitivas, quedando unidas a la primera por un ligero estrechamiento conocido con el nombre de pedúnculo (Fig. 7A).

La vesícula óptica primitiva se invagina formando la vesícula óptica secundaria, propagándose dicha invaginación hacia el pedúnculo, y de esta manera se forma la hendidura fetal, situada hacia abajo y afuera. (Fig. 7B).



Posteriormente la hendidura fetal es invadida, desde el pedúnculo por los vasos hialoideos, que penetran y se dividen dentro de la cavidad de la hendidura fetal.

Cuando el globo está más avanzado en su desarrollo llega el momento en que la hendidura fetal se cierra y el pedúnculo se transforma en un cordón de tejido glial, que posteriormente se dejará atravesar por los axones de las celdillas ganglionales de la retina, aún en formación. En esta época el espacio entre ambas vesículas se hace virtual. La primitiva se transforma en epitelio pigmentario y la secundaria en la retina. A su vez se forman los vasos retinianos derivados de la arteria hialoidea. (Fig. 9). Finalmente esta se atrofia quedando un pequeño residuo llamado papila de Bergmeister, que al final desaparece también.

En las aves y en los peces quedan vestigios de estos procesos. En las primeras es el peine implantando en la papila y está constituido por residuos de los vasos hialoideos. En los segundos persiste un coloboma en la retina por donde emerge un pliegue de tejido uveal marcando el sitio en que existió la hendidura fetal. (Figs. 10 y 11).

En los cortes histológicos transversales del nervio óptico del hombre es fácil reconocer los vestigios de la soldadura de la hendidura fetal y estos se encuentran situados abajo y afuera. Es este punto precisamente donde se desgarran la excavación fisiológica en el proceso de su transformación en glaucomatosa. Como se ve la excavación fisiológica se identifica con el espacio perivasculoso del tronco de los vasos retinianos y con los residuos de la hendidura fetal.

Un dato sumamente importante con relación a la formación de la esclera, de las vainas meníngeas del nervio óptico, de los músculos extrínsecos y de las paredes de la órbita, es que estas estructuras, que tienen su origen común en el mesodermo adyacente al nervio óptico y a la retina, tienen una formación tardía; es decir, que la condensación y diferenciación del tejido blastodérmico se verifica cuando ya se ha completado el desarrollo de la retina y del nervio óptico. Este hecho importante, descrito por autoridades de prestigio indiscutible, como son Resdlob, Ida Mann y otros, viene a confirmar de una manera categórica, la independencia anatómica y embriológica del nervio óptico y la papila con el tejido escleral, desvirtuando la idea de que la lámina cribosa está formada por tejido fibroso derivado de la esclera.

Después de lo anteriormente expuesto, cabe describir la manera de formarse la excavación glaucomatosa. El proceso se hace de dos maneras fundamentales y una combinación de ellas.

A)—Por el rechazamiento en masa de la superficie papilar, desplazándose el nervio óptico a través del canal escleral, en donde puede desalojarse a una profundidad hasta de dos y tres veces el espesor de la esclera en las cercanías del canal.

B)—Por la ampliación gradual del espacio perivasculoso, o sea la excavación fisiológica, hasta convertirse en una excavación ampuliforme, profunda y total, que es la típica del glaucoma absoluto.

C)—Por la combinación de estas dos maneras en que la excavación adquiere una forma de embudo para convertirse en total y ampuliforme.

La evolución de la excavación glaucomatosa en las tres modalidades señaladas corresponde a fases tipo por las que va pasando. Estas fases, que al mismo tiempo sirven para su identificación y clasificación, permiten hacer el diagnóstico desde los casos más incipientes del glaucoma y de otros estados hipertensivos del ojo, que no son precisamente glaucomas y en los cuales se presentan las alteraciones de la papila. El estudio cuidadoso de estas fases, no solo permite seguir la evolución del proceso, sino que ha inspirado una nomenclatura con la que se puede registrar fácilmente en las historias clínicas de los pacientes, la modalidad, la evolución y el tiempo que tarda en desarrollarse el proceso.

#### PRIMERA MODALIDAD. RECHAZAMIENTO EN MASA.

Cuando la excavación glaucomatosa se forma por el rechazamiento del disco papilar, el proceso se inicia por el borde temporal. Esto es debido a la debilidad de las adherencias del nervio óptico en este lugar. El desnivel formado por la superficie papilar en relación con la de la retina se reconoce fácilmente por el quiebre o angulación que forman los finos vasos capilares de la papila y por un mayor señalamiento del anillo escleral, en forma de un creciente, situado hacia el lado temporal. Nomenclatura de esta fase tipo: (E M-1).

Más adelante la depresión se generaliza al resto de la superficie papilar, tomando la forma cóncava de un vidrio de reloj. Los vasos conservan su posición normal, pero al pasar por los bordes de la papila a su vez se



quiebran y dibujan la concavidad en vidrio de reloj ya señalada en ésta. Nomenclatura de esta fase tipo: (E M-2).

Después la excavación se va acentuando y adquiere la forma de taza. El quiebre de los vasos se acentúa tomando poco a poco la forma de ganchos. Dichos vasos unas veces conservan su posición normal hacia el centro de la papila y otras veces sufren una desviación hacia el lado nasal. Nomenclatura de esta fase: (E M-3).

Finalmente, a partir de este momento la excavación sigue profundizándose, toma la forma de copa y finalmente la ampular, amplia y profunda de la excavación glaucomatosa típica en su grado final. La formación de ganchos en los vasos se acentúa, así como el rechazamiento de ellos hacia el lado nasal. Además se hacen visibles las perforaciones de la lámina cribosa. Nomenclatura de esta fase tipo: (E M-4).

#### SEGUNDA MODALIDAD. FORMACION A EXPENSAS DE LA EXCAVACION FISIOLÓGICA.

Cuando la excavación glaucomatosa se forma a expensas del espacio perivascular del tronco de los vasos retinianos, el proceso puede considerarse iniciado desde la aparición de una excavación fisiológica pequeña, poco profunda y concéntrica a dicho tronco vascular. Desde este punto de partida se puede observar un primer período cuando la excavación se profundiza y se agranda tomando el aspecto de un cáliz de las liláceas, pero guardando su posición central y sus bordes redondeados. El tronco de los vasos retinianos puede aparecer aislado; pero lo común es que se inicie un desalojamiento de sus ramificaciones hacia el lado nasal, comenzándose a dibujar ganchos bastante marcados sobre el borde de la excavación. Esta disposición, según se verá más adelante es característica en todas las fases subsecuentes del proceso de transformación de la excavación fisiológica en glaucomatosa. Nomenclatura de esta fase: (E F-1).

El segundo período consiste en una mayor ampliación de la excavación y en la deformación ovalar con desviación hacia el lado temporal y un poco hacia abajo. Los vasos se encuentran definitivamente rechazados hacia el lado nasal y los ganchos que forman son más pronunciados. Entonces las perforaciones de la lámina cribosa comienzan a hacerse visibles en el fondo de la excavación. Nomenclatura de esta fase tipo: (E F-2).

En el tercer período la ampliación de la excavación se continúa hasta el momento en que sus bordes coinciden con los del disco papilar en un punto situado abajo y afuera de éste. Nomenclatura de esta fase: (E F-3).

En el cuarto período, se observa el fenómeno de la abertura, o desgarro de la excavación, hacia el lado temporal, en el punto en que los bordes de ésta y del disco papilar se han confundido. La excavación se hace más amplia y toma la forma de una U, o más bien de una herradura abierta hacia afuera y un poco hacia abajo. La superficie papilar queda reducida a un creciente muy cerrado cuya concavidad limita los bordes de la excavación.

En este período de formación de la excavación glaucomatosa, por su amplitud y profundidad ya es conocida como tal por algunos oftalmólogos, porque en la mayoría de los casos la hipertensión ocular ya es manifiesta y concurren algunos otros síntomas evidentes del glaucoma. El rechazamiento y la formación de ganchos en los vasos retinianos se acentúa. En el fondo de la excavación ya se pueden ver bastantes perforaciones de la lámina cribosa y su coloración pálida contrasta con el color rosado del menisco residual de la superficie papilar. Nomenclatura de esta fase: (E F-4).

En el quinto tiempo la excavación se sigue agrandando a la vez que el creciente que corresponde a los restos de la superficie papilar se reduce de espesor, quedando los vasos completamente rechazados dentro de la concavidad del creciente y formando ganchos cada vez más pronunciados. Nomenclatura de esta fase: (E F-5).

Finalmente el menisco residual del disco papilar continúa adelgazándose hasta que llega el momento en que su concavidad se confunde con los bordes de la papila.

Cuando el proceso ha terminado según esta modalidad y la anteriormente descrita, lo que pasa en realidad es que los bordes de la excavación glaucomatosa vienen a corresponder con los del canal escleral. Y es así como una excavación fisiológica pequeña y central acaba por convertirse en una excavación glaucomatosa en el grado más avanzado. Nomenclatura de esta fase tipo (E F-6).



TERCERA MODALIDAD. COMBINACION DEL RECHAZAMIENTO EN MASA  
Y DE LA AMPLIACION DE LA EXCAVACION FISIOLÓGICA.

En la forma mixta se observa al mismo tiempo la depresión del borde temporal, que se generaliza paulatinamente al resto de los bordes papilares y el agrandamiento y desviación de la excavación fisiológica. La imagen oftalmoscópica de esta modalidad durante la primera fase de su formación se caracteriza en que los vasos dibujan, entre el borde nasal de la papila y el de la excavación, dos ondulaciones en forma de escalera. Nomenclatura de esta fase tipo: (E C-1).

En la segunda fase la depresión de la superficie se generaliza a toda la papila al mismo tiempo que la excavación fisiológica se agranda se desvía y se profundiza, de donde resulta que la excavación va adquiriendo la forma de embudo en cuyo fondo se encuentra el tronco de los vasos retinianos, que se reclinan y después se desvían francamente hacia el lado nasal. Nomenclatura de esta fase: (E C-2).

En la tercera fase la excavación se agranda aún más y finalmente se rasga en el sitio habitual. Entonces la excavación en su conjunto toma una forma francamente infundibular, que abarca la totalidad desde los bordes de la papila. Nomenclatura de esta fase tipo: (E C-3).

Posteriormente la evolución de la excavación continúa, se convierte en ampuliforme y termina como en el caso en que la excavación se forma a expensas de la excavación fisiológica. Nomenclatura de esta fase: (E C-4).

Es de advertir que la nomenclatura (E M-4) en la modalidad de formación de la excavación en masa; la (E F-6) de la modalidad en transformación de la excavación fisiológica en glaucomatosa; así como la (E C-4) formada por la combinación de ambas modalidades, corresponden a las fases finales de la excavación glaucomatosa y por lo tanto son idénticas en su forma. Conviene conservar la nomenclatura correspondiente a cada modalidad en aquellos casos en que ha sido posible observar la excavación en todo el período de su formación; pero cuando el paciente se presenta con una excavación total y absoluta ya formada, se clasificará así en la historia clínica.

En mayo de 1956, en el 63 Congreso de la Sociedad Francesa de Oftalmología presenté extracto de este mismo trabajo y tuve el honor de que fuera oficialmente comentado por el señor Profesor E. Redslob de Es-

trasburgo. Como es bien sabido dicho señor Profesor ha hecho estudios de investigación en relación con la formación de la lámina cribosa. En su estimado comentario estuvo de acuerdo en que esta estructura es de naturaleza glial; que la formación del nervio óptico y la retina es muy anterior a la de la esclera y el canal escleral; que la invasión de tejido conjuntivo en la estructura glial de la papila también es tardía; que confirma por lo tanto que la lámina cribosa no es dependiente de la esclera y reconoce además las débiles adherencias del nervio óptico con el canal escleral.

También está de acuerdo, con relación a la identificación del espacio perivascular con la excavación fisiológica. También reconoce como un lugar de menor resistencia en la papila y aún en el nervio óptico el sitio donde se ha cerrado la hendidura fetal.

Finalmente admite que la causa de haber sido relacionada con la hipertensión ocular las alteraciones que he descrito en la papila, es a causa de no ser conocida con exactitud la media tensional del tonus ocular.

Lamento que el señor Profesor E. Redslob haya mostrado al final de su comentario dos puntos discordantes con mi modo de ver las cosas: Uno es que no cree que el cuerpo vítreo pueda servir de intermediario para transmitir la tensión ocular y producir las lesiones papilares que yo atribuyo a ésta. Otro es que pueden haber lesiones degenerativas del nervio óptico produciendo cavidades, ya anteriormente descritas por Schnabel con el nombre de cavernas, que serían capaces de provocar lesiones semejantes en la papila del nervio óptico a las que pueden provocar la hipertensión ocular.

Al cerrar la discusión tuve la satisfacción de agradecer al sabio profesor sus comentarios favorables y demostrar la pena que me causaban las discrepancias señaladas. Respecto a ellas señalé como lo hago ahora que el vítreo, aún teniendo su consistencia normal de gel, es capaz de transmitir todos los cambios de la tensión del ojo a la superficie papilar. Una demostración de este aserto la encontramos cuando al hacer las diatermopunciones perforantes para el tratamiento de los despegamientos retinianos, no obstante la extremada pequeñez de la abertura producida por la aguja, el vítreo sale con su aspecto característico formando perlas. Además en el glaucoma, aún en los grados poco avanzados, el vítreo se encuentra flúido. Esto lo he podido comprobar, innumerables veces no solo al operar un glaucoma por la técnica de ciclodíalisis, en que accidentalmente puede salir



un poco de vítreo, sino también como un tiempo operatorio previo en este padecimiento y en las operaciones de cataratas glaucomatosas, o simplemente de ojos cataratosos con ligera hipertensión. En todos estos casos hago desde hace varios años una punción evacuadora de un centímetro cúbico de vítreo para evitar una pérdida de este tejido que podría ser desastrosa durante el acto operatorio.

Con relación al segundo punto en discrepancia, debo recordar que en trabajos anteriores ya he mencionado mi desacuerdo con lo que Schnabel señaló, hace tres cuartos de siglo, como un proceso atrófico del nervio óptico, formando espacios que denominó cavernas. Eran tiempos en que el glaucoma se diagnosticaba por una extremada dureza del ojo y cuando el órgano estaba ciego o a punto de cegar. Antes de llegar a este grado el glaucoma raras veces era diagnosticado y se le incluía en el cuadro de las amaurosis. Algunos glaucomas de evolución tórpida, que ahora identificamos con el glaucoma crónico simple, eran considerados como glaucomas sin hipertensión, y con el haliazgo de Schnabel se confirmaba este criterio. En resumidas cuentas este modo de pensar derivaba del desconocimiento de la media tensional del ojo, causa que en nuestros días sigue siendo motivo de diagnósticos tardíos en el glaucoma, así como accidentes y fracasos operatorios por desconocimiento de estados hipertensivos oculares.

A mi modo de ver las cavernas de Schnabel son, con relación a la excavación glaucomatosa, lo que los divertículos de una hernia son al saco hemiorario. Esta aseveración la veo confirmarse por el hecho de que tales cavernas solo han sido señaladas en cortes histológicos de papilas de ojos enucleados por glaucoma absoluto, y no en otros procesos degenerativos del nervio óptico. Después, el examen microscópico de tales cortes revela dos hechos importantes: Uno es que se pueden observar a veces cavernas comunicando con la cavidad de la excavación. El otro es que tienen una disposición paralela con relación a los cordones de tejido glial del nervio óptico.

Finalmente, posesionado de la idea de que las cavernas de Schnabel son verdaderos divertículos de la excavación, me he dado a la tarea de observar con cuidado las perforaciones de la lámina cribosa y he podido comprobar, que en algunos glaucomas muy avanzados, es posible encontrar algunas perforaciones de la lámina cribosa más o menos del calibre de los vasos papilares que evidentemente corresponden a espacios comunicantes con la excavación. Para poder observar estos espacios es necesario usar

un oftalmoscopio de luz potente y diafragar bastante el haz luminoso, como para hacer el examen de la mácula. De esta manera y haciendo pequeños movimientos paralácticos, se pueden ver los cambios de luz, que dichos divertículos presentan cuando el haz luminoso penetra a ellos y cuando quedan en la obscuridad. Estos cambios de luz son comparables a los que presentan las pequeñas perforaciones de la retina despegada, apareciendo rojas cuando la luz penetra en las perforaciones y negras cuando el haz luminoso a'umbra otros puntos de la retina.

El profesor E. Redslob piensa que sí puede existir el proceso atrófico descrito por Schnabel y lo atribuye a la oclusión de algunos vasos de la papila. Respeto la opinión de este sabio profesor y creo que realmente pudo haber encontrado casos en que las cavernas hayan tenido este origen. Por mi parte, en todos los cortes longitudinales del nervio óptico que he observado teniendo dichos espacios, nunca los he visto con una forma arborescente, sino con las características antes señaladas.

Por esta razón y las demás que he señalado, me afirmo cada día más en la idea de que las cavernas de Schnabel son divertículos de la excavación glaucomatosa, producidas por la dilatación de los tejidos en el sentido de su menor resistencia, y provocada por la acción directa del vítreo fluido y sometido a una mayor tensión, que de la misma manera que dilata la excavación fisiológica, rasga sus bordes y la transforma en glaucomatosa, así también puede producir rajaduras o dilataciones de las perforaciones de la lámina cribosa en sus puntos de menor resistencia, disecando por este mecanismo los espacios antes mencionados.

## CONCLUSIONES:

1ª—No se conocen con precisión los síntomas iniciales del glaucoma y en particular el proceso de formación de la excavación glaucomatosa.

2ª—Las alteraciones de la papila pueden observarse desde los principios del glaucoma. Para identificarlas es necesario relacionar los pequeños cambios morfológicos de esta con los síntomas clínicos y con una correcta interpretación de la estructura anatómica de la porción papilar y del nervio óptico.

3ª—Existen errores de interpretación en la verdadera estructura de la papila que es necesario rectificar para comprender con mayor claridad



A. TORRES ESTRADA

el proceso de formación de la excavación glaucomatosa. La embriología permite aclarar algunos de estos conceptos falseados.

4ª—Se identifica la excavación fisiológica con el espacio perivascular del tronco de los vasos retinianos y con los residuos de la hendidura fetal de la vesícula secundaria y su pedúnculo.

5ª—La excavación glaucomatosa se forma por la depresión en masa del disco papilar, por la ampliación de la excavación fisiológica, o por ambas formas combinadas.

6ª—El autor ha formado una clasificación y una nomenclatura clave de las fases de la evolución de la excavación glaucomatosa.

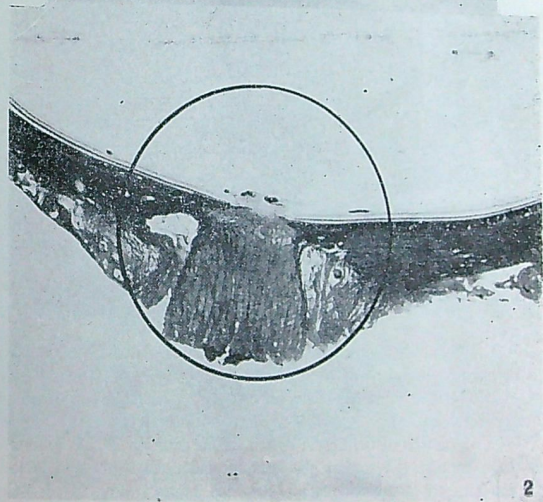


Fig. N° 1.—Corte longitudinal del nervio óptico y del canal escleral mostrando la independencia entre ambos y que la totalidad de las fibras de la esclera se reflejan para formar el canal y la vaina dural. (Prep. del Dr. D. Silva). Fig. 2.—Fondo de saco ensanchado de la túnica vaginal. La papila y los tejidos que la rodean forman un lugar de menor resistencia del globo ocular. La porción como si fuera un diafragma, se encuentra en equilibrio entre la presión ocular (18.8 mm Hg), y la intracraneana canal escleral. (Prep. del Dr. D. Silva).



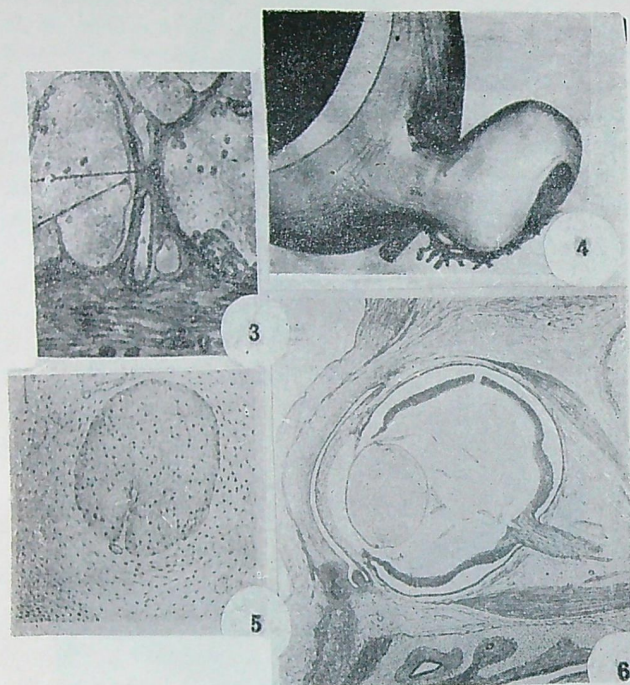


Fig. N° 3.—Tronco de los vasos retinianos con una vaina de tejido conjuntivo (c) y de un espacio perivascular limitado por tejido glial (g). (Seg. E. Wolff.).  
 Fig. N° 4.—Modelo que representa la vesícula óptica secundaria con la penetración de los futuros vasos hialoideos; a través de la hendidura fetal. (Seg. Ida Mann.).  
 Fig. N° 5.—Corte transversal del nervio óptico de un embrión de 25 milímetros. La hendidura se ha cerrado. El cordón glial está formado. El tejido que lo rodea del mesodermo aún está en fase embrionaria. (Seg. Ida Mann.).  
 Fig. N° 6.—Corte de un ojo de un feto de tres meses. Se ve el nervio óptico y la retina muy avanzados en su formación. La esclera empieza a formarse. (Seg. referencia de Ida Mann.).

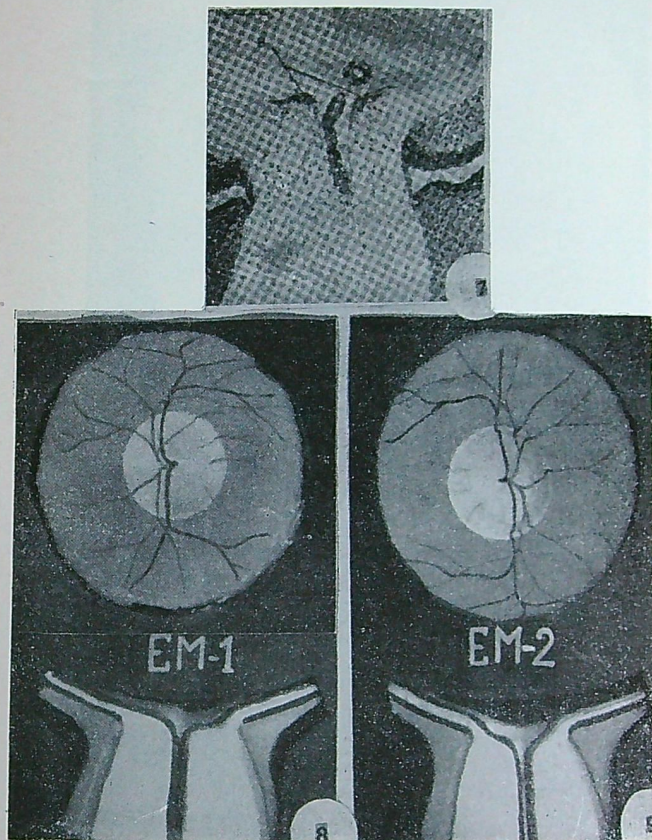


Fig. N° 7.—Corte de la papila de un embrión humano de 32 milímetros. El cordón glial y los vasos se han formado. El tejido mesodérmico que los rodean no es diferenciado. (Seg. Ida Mann.).  
 Fig. N° 8.—Rechazamiento en masa de la papila, comenzando hacia el borde temporal. Fase tipo: E.M.-1.  
 Fig. N° 9.—La depresión se generaliza en toda la superficie papilar tomando la forma cóncava de un vidrio de reloj. Fase Tipo E.M.-2.



A. TORRES ESTRADA,

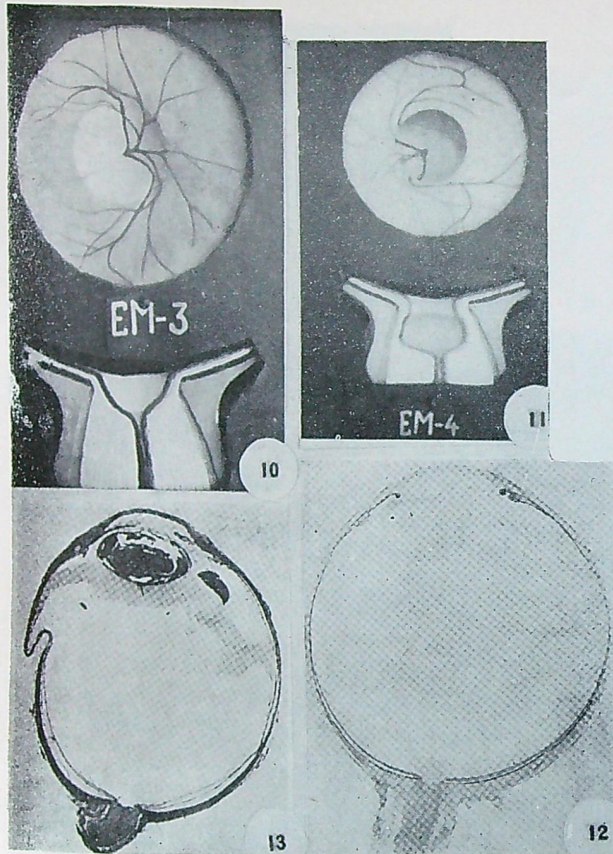


Fig. N° 10.—Rechazamiento en masa de la papila. La depresión aumenta y toma la forma de taza o de cáliz. Fase tipo: E.M.-3. Fig. N° 11.—La excavación continúa profundizándose y toma el aspecto ampuliforme. Fase tipo: E. M.-4. Fig. N° 12.—Corte de un ojo con excavación glaucomatosa en fase tipo: E. M.-2. Se ven algunos espacios cavernosos paralelos al ojo. (Prep. Dr. Brittain Payne). Fig. N° 13.—Corte de un ojo glaucomatoso con excavación tipo: E. M.-2. (Prep. Dr. D. Silva).

150

ANALES DE LA SOCIEDAD

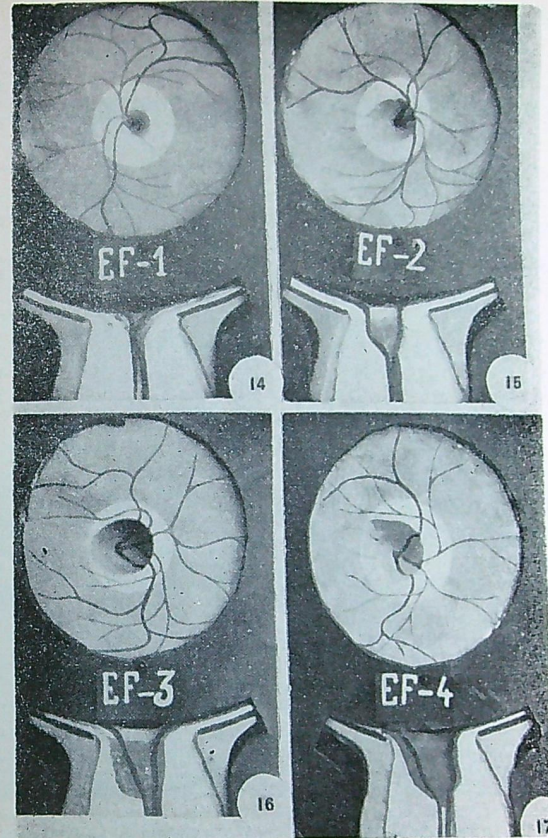


Fig. 14.—Formación a expensas de la excavación fisiológica. Esta se agranda y se profundiza conservando su posición central. Fase tipo: E.F.-1. Fig. N° 15.—La excavación se agranda más, se hace oval y se desvía hacia abajo y hacia afuera. Fase tipo: E.F.-2. Fig. 16.—Formación a expensas de la excavación fisiológica. Aumenta el tamaño y la desviación de la excavación hasta confundirse su borde con los de la papila hacia el lado temporal y un poco hacia abajo. Fase tipo: E.F.-3. Fig. N° 17.—La excavación se desgarrá y toma hacia el lado temporal. La superficie papilar se convierte en un creciente en cuya concavidad se encuentran rechazados los vasos retinianos. Fase tipo: E.F.-4.

MEXICANA DE OFTALMOLOGÍA

151



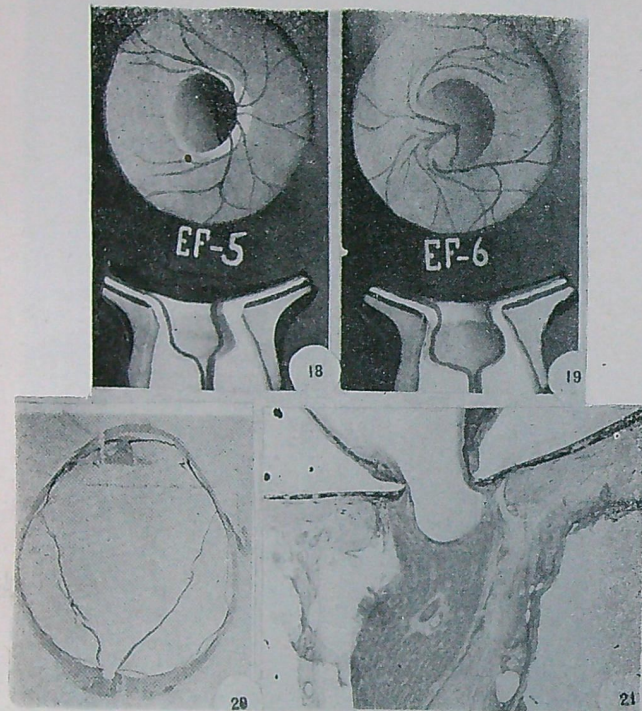


Fig. N° 18.—La excavación aumenta en extensión y profundidad. La superficie papilar se reduce a un menisco situado al lado nasal. Los vasos sumamente rechazados del lado nasal y formando ganchos pronunciados. Fase tipo: E. F.-5. Fig. N° 19.—El menisco residual de la superficie papilar en su proceso de adelgazamiento ha desaparecido. La excavación se amplía tomando la forma ampuliforme. Fase tipo: E. F.-6. Fig. N° 20.—Corte de un ojo glaucomatoso, con excavación en fase tipo: E.F.-5. (Prep. Dr. D. Silva). Fig. N° 21.—Corte del nervio óptico de un ojo glaucomatoso con excavación tipo: E.F.-5 más avanzada que la anterior.

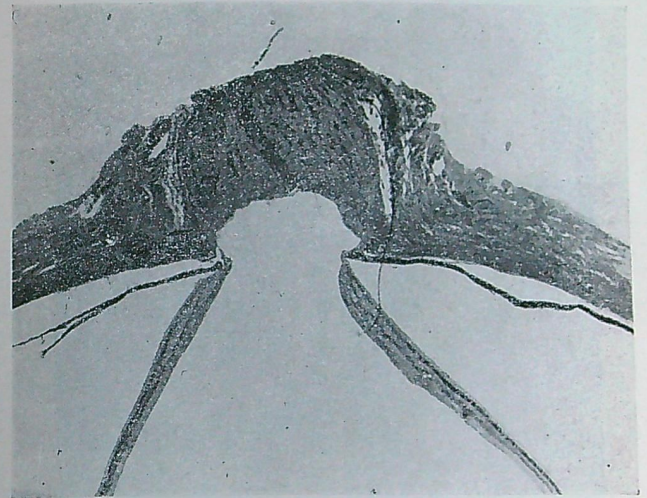


Fig. N° 22.—Corte del nervio óptico de un ojo glaucomatoso con excavación papilar por rechazamiento en masa en fase tipo: E.M.-3. (Prep. Dr. Silva).



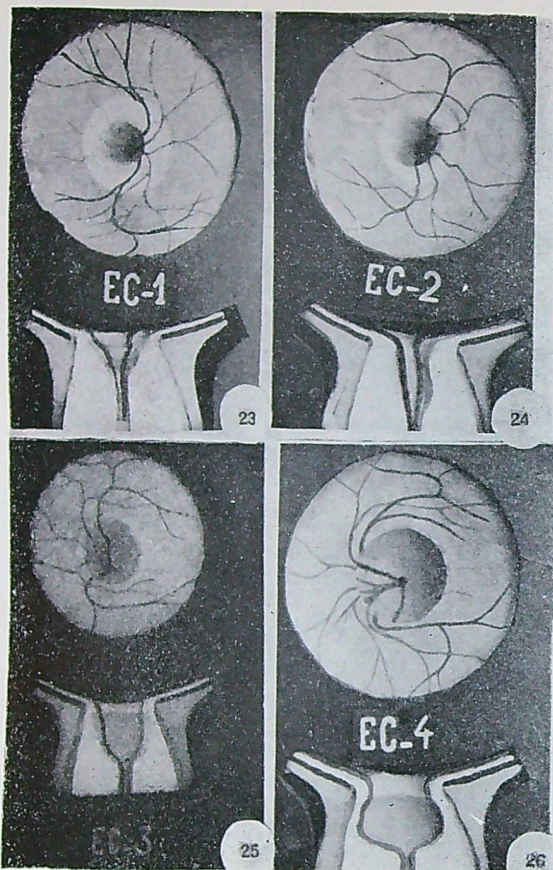


Fig. Nº 23.—Modalidad combinada: la depresión del borde temporal y el engrandecimiento de la excavación fisiológica se hacen simultáneamente. Fase tipo: E.C.-1. Fig. Nº 24.— La excavación aumenta en tamaño y profundidad y tiende a hacerse oval; al mismo tiempo la depresión de la superficie papilar aumenta tomando una forma infundibular. Los vasos forman dobles ganchos en aspecto de escalera. Fase tipo: E.C.-2. Fig. Nº 25.—La excavación adquiere una forma francamente infundibuliforme. Persiste un menisco papilar del lado nasal y los vasos se encuentran rechazados hacia este lugar. Fase tipo: E.C.-3. Fig. Nº 26.—La excavación se amplía, se hace total y toma una forma ampuliforme. Fase tipo: E.C.-4.

CONSIDERACIONES DIAGNOSTICAS EN LA ENFERMEDAD  
DE TAKAYASU  
(ENFERMEDAD "SIN PULSO" O SINDROME  
DEL ARCO AORTICO)

M. Puig Solanes  
José A. Quiroz y  
Paulo Ginefra

Hospital General e Instituto  
N. de Cardiología. México.

En el pasado mes de junio, dos de nosotros presentamos ante el Tercer Congreso Mexicano de Oftalmología una comunicación preliminar acerca de la llamada "enfermedad sin pulso" o "enfermedad de Takayasu" (\*) basada en el estudio de dos casos personales observados en un período de diez años (\*\*). Tuvimos, entonces, conocimiento de otro caso de la misma afección que había sido presentado a la Sociedad de Cardiología de Monterrey por Santos, Tijerina de la Garza y Mijares (\*\*\*). En los últimos meses hemos tenido la oportunidad de examinar en el Instituto Nacional de Cardiología dos enfermos más y como el grave padecimiento que estos enfermos sufren es poco conocido, deseamos llamar nuevamente la atención de los oculistas acerca de él. Seguimos creyendo que sea precisamente el oculista, a cuya consulta, por lo ostensible de la sintomatología ocular acude frecuentemente en primer tér-

(\*) Simonimia: "anisofigmia", "pulsus incongruens", "pulsus diferens", "estenosis de los grandes vasos nacidos del cayado aórtico", "coartación invertida de la aorta", "síndrome de obliteración de los troncos supra-aórticos", "síndrome de Martorell", etc.

(\*\*) Publicada en los "Anales de la Soc. Mex. de Oftalmología". XXX: 26, 1957.

(\*\*\*) Publicado por Oscar Santos en la "Rev. del Hospital Universitario José Eleuterio González" 3: 83, 1956.



mino el enfermo, el que pueda poner al clínico general en la pista del diagnóstico.

El cuadro clínico de los "síndromes del arco aórtico" ha sido descrito en detalle en las comunicaciones que hemos mencionado y no nos detendremos en esta ocasión en su descripción pormenorizada. Deseamos, únicamente, analizar el valor semiológico de los síntomas y signos clínicos y discutir las asociaciones signológicas de interés en la elaboración diagnóstica.

CUADRO OCULAR

*Síntomas Subjetivos:* aunque existen en el 70% de los casos, su valor semiológico no es muy grande. Consisten en oscurecimientos transitorios de la vista ("amaurosis fugax") provocados frecuentemente por la posición erecta o la marcha ("claudicación visual", de Frovig). Aislados y de unos instantes de duración al principio, suelen irse haciendo más y más largos y frecuentes; se acompañan, a veces de fotopsias. Pueden confundirse con las obnubilaciones visuales, no raras en enfermos vasculares y neurológicos; en particular, con los gráficamente denominados "eclipses visuales", frecuentes en los casos de estasis papilar acentuadas.

*Alteraciones Objetivas:* Ninguna es, aisladamente, completamente característica, pero se agrupan en distintas asociaciones signológicas que poseen, a nuestra manera de ver, valor diagnóstico evidente.

A).—El estudio de nuestra enferma N<sup>o</sup> 3 nos ha permitido encontrar una asociación signológica ocular —dilatación venosa retiniana, con corriente "granulosa", en presencia de hipotensión ocular— que consideramos característica y creemos sea la más temprana (de valor diagnóstico) en la afección que nos ocupa. Es la resultante de dos mecanismos fisiopatológicos que concurren en ella: hipotensión ocular con baja, proporcionalmente más acentuada todavía, de la presión sanguínea (demostrable por esfigmoscopia retiniana): esto último trae como consecuencia que a pesar de la hipotensión ocular se observe paradójicamente corriente "granulosa" en los vasos retinianos. Se sabe, en efecto, que la corriente granulosa (paso discontinuo de la sangre por los vasos, en columna fragmentaria) se presenta cuando la presión sanguínea es muy baja y la ocular resulta, por lo tanto, comparativamente elevada con relación a

ella. Se la observa en la práctica; a) en algunas obstrucciones parciales de la arteria central de la retina; b) en el síncope cardíaco y c) en los períodos preagónicos. Consideramos que cuando el fenómeno se presenta acompañado de hipotensión ocular —que patogénicamente disminuye la facilidad de su aparición— debe despertar de inmediato en el clínico la sospecha de una "enfermedad sin pulso". Podría, quizá prestarse a confusión, dando el mismo cuadro ocular, la trombosis de la carótida interna que, de todas maneras, nunca se instalará simultáneamente en ambos lados.

B).—En presencia de hipotensión ocular, las alteraciones de los vasos retinianos consecutivas a ella y a la anoxia, dan otra asociación signológica, evidentemente menos temprana que la anterior, que contribuye al diagnóstico en períodos más avanzados del mal: dilatación, con coloración oscura y aspecto "arrosariado" de las venas retinianas, dilataciones aneurismáticas venosas y anastomosis arterio-venosas peripapilares.

C).—Catarata (de tipo nuclear o patológico) de desarrollo muy rápido (en pocas semanas o hasta en algunos días), acompañada de hipotensión ocular ostensible. Tiene gran valor diagnóstico, pero nunca precede a las alteraciones mencionadas anteriormente.

D).—A la anterior se agrega, a la larga, la atrofia difusa del iris y la atrofia bulbar que, a la postre, puede llegar a verdadera ptisis bulbi: "oftalmopatía hipotónica" de Dodo.

CUADRO GENERAL.

Los síntomas y signos generales de la "enfermedad sin pulso" (cuya descripción pormenorizada, por las razones ya expuestas, tampoco haremos en esta ocasión), pueden agruparse por su naturaleza y mecanismo patogénico en tres capítulos: A) Síntomas y signos debidos a irrigación sanguínea insuficiente de la extremidad cefálica (excluidos los oculares); B) síntomas y signos consecutivos al engrosamiento del arco aórtico, con obstrucción de los grandes vasos que en él se originan (en el ostium o un poco arriba de él) y C) síntomas generales.

A).—*Síntomas y signos debidos a irrigación insuficiente de la cabeza:* son ostensibles en los casos en que la obstrucción de los vasos del cayado aórtico es relativamente rápida no dando lugar al estableci-



miento de circulación colateral suficiente por las arterias vertebrales. Aisladamente, no son característicos, aunque su bilateralidad y coexistencia en los tres territorios —encefálico, auditivo y tegumentario— pueden orientar al diagnóstico.

Síntomas cerebrales: Cefalea, vértigos, accesos epileptiformes, pérdida de la conciencia, hemiparesias y hemiplegias, etc.

Síntomas auditivos: tinitus, hipoacusia y aún sordera.

Síntomas tegumentarios y en las mucosas, músculos y esqueleto cefálicos: cambio de aspecto del pelo cefálico (que pierde su lustre y cae fácilmente), atrofia de los músculos de la cara, atrófia de las encías, perforación del tabique nasal, úlcera cutánea en la punta de la nariz, etc.

B).—*Síntomas y signos consecutivos al engrosamiento del arco aórtico, con obstrucción del nacimiento de los vasos que en él se originan:* a pesar de que la circulación colateral a expensas de las arterias intercostales y mamarias impiden la aparición de trastornos tróficos en la piel de los miembros (en casos raros, se ha observado úlcera trófica en el hombro), los síntomas y signos de este grupo son ostensibles y de mucho valor diagnóstico: consisten en “claudicación intermitente” de los músculos de la cara y de los miembros superiores (fatiga a la masticación, movimiento “perzoso” de los dedos, etc.) y, especialmente, en ausencia (o disminución ostensible) del pulso humeral y radial, generalmente en ambos lados. La tensión arterial no es mensurable por procedimientos clínicos (aunque a veces persisten algunos sonidos de la escala tonoscópica); puede determinarse por cateterismo intra-arterial directo encontrándose, entonces, baja.

El desarrollo de la circulación colateral ocasiona la aparición de pulso intercostal y, a veces, de corrosión costal; a la angiografía se demuestra la dilatación de las arterias intercostales y mamarias internas.

Un hecho curioso, es la frecuente hipertensión arterial en los miembros inferiores (atribuible, sin demostración fehaciente, a isquemia renal, de los centros encefálicos reguladores de la presión sanguínea, etc.)

En este capítulo, cabe mencionar que la aortografía permite el diagnóstico definitivo e indudable al demostrar la falta de llenado (o el llenado incompleto) de los grandes vasos nacidos del cayado aórtico.

C).—*Síntomas Generales:* aunque frecuentes en algún período de la afección, no tienen, aisladamente, valor semiológico concreto: fiebre (de distintos tipos), astenia, adelgazamiento, etc.

ASOCIACIONES MIXTAS, OCULARES Y GENERALES.

Algunos autores consideran que la agrupación del cuadro ocular con determinados síntomas y signos generales forma asociaciones signológicas más amplias de gran valor diagnóstico:

A).—Shimisu y Sano juzgan esencial para el diagnóstico la siguiente triada: a) el cuadro ocular (según ellos, venas retinianas “arrosariadas”, palidez y atrofia de la papila óptica y catarata); b) la pérdida del pulso radial y c) síncope por hiperexcitabilidad del seno carotídeo (esto último no es muy raro: existía en nuestro enfermo N° 2).

B).—Froviq, para la que él llama “variedad arterítica de los jóvenes” (nuestros casos N° 1 y 3) exige, además, la comprobación de hipertensión arterial en los miembros inferiores (“coartación invertida” de la aorta).

REFERENCIAS

- AGGELER, P. M., LUCIA, S. P. and THOMSON, J. H. A Syndrome due to the occlusion of all the arteries arising from the aortic arch. *Am. Heart Journ.* 22: 825, 1941.
- ASK-UPMARK, Eric. On the “Pulseless Disease” outside of Japan. *Acta Médica Scandinavica* CXLIX: 161, 1954.
- CACAMISE, W. C. and WILLIAM, J. F. Pulseless disease. *Am. Heart Journ.* 44: 629, 1952.
- CACAMISE, W. C. and OKUDA, K. Takayasu's or pulseless disease. *Am. Journ. Ophth.* 37: 784, 1954.
- CURRIER, R. D., DEJONG, R. N. and BOLE, G. G. Pulseless disease. Central nervous system manifestations. *Journ. Am. Med. Ass.* 157: 766, 1955.
- GALDSTON, Morton, GOVONS, Sydney, WORTIS, Bernard S., STEELE, Murray J. and TAYLOR, Henry K.—Thrombosis of the common internal and external carotid arteries. *Arch. Int. Med.* 67: 1-162, 1941
- MARTORELL, F. y FABRE, J. El síndrome de obliteración de los troncos supra-aórticos. *Int. Med.* 92: 701, 1953.
- PINKHAM, Raymond A.—The ocular manifestations of the pulseless syndrome. XVII Conc. *Ophthalm.* 1954. *Acta* I: 348, 1954.
- PUIG-SOLANES, M. y QUIROZ, José A. El cuadro ocular de los síndromes del arco aórtico. *An. Soc. Mex. de Oftalm.* XXX: 26, 1957.
- ROSS, Richard S. and McKUSICK, Victor A.—Aortic arch syndromes A.M.A. *Arch. Med.* 92: 701, 1953.
- SANTOS BOTELLO, Oscar E. Enfermedad sin pulso o síndrome de obstrucción de los troncos arteriales que nacen del cayado aórtico. *Rev. del Hospital Universitario José E. González.* 3: 83, 1956.



LA RETINOPATIA DIABETICA EN EL SINDROME  
DE KIMMELSTIEL Y WILSON

José Antonio Quiroz  
Alejandro Sauter  
Sergio Cárdenas  
Carlos Hernández C.

Hospital de Enfermedades de  
la Nutrición. México.

A pesar de que el cuadro oftalmoscópico de los enfermos diabéticos de cierta antigüedad presenta características vasculares y parenquimatosas que han permitido catalogarlo como un cuadro retiniano específico, la búsqueda del factor etiológico desencadenante ha dado lugar a la formulación de diferentes hipótesis. La mayoría de éstas ha caído en el olvido por no haber podido sostenerse a través de los diferentes trabajos de experimentación clínica que fueron hechos para corroborarlas, siendo por tanto inútil su enumeración.

Descartada como causa la severidad clínica de la diabetes, es decir, que las cifras de glicemia no son el factor determinante de la aparición de las alteraciones retinianas del diabético, y por presentar la antigüedad del padecimiento relación con la gravedad de las manifestaciones oftalmoscópicas, han sido la participación del riñón y la hipertensión arterial los principales factores en los que se ha puesto mayor interés para esclarecer su papel en la producción de la retinopatía diabética.

La tesis sostenida por Volhart en 1921, de "que sin hipertensión arterial no podía existir retinopatía", tuvo muchos adeptos y fue valedera durante muchos años a pesar de que Leber en 1875 afirmaba categóricamente que existían enfermos diabéticos con retinosis y con cifras ten-

sionales normales. Los trabajos de otros investigadores<sup>2, 3, 5, 6</sup>, obtuvieron resultados análogos.

Para Mylius<sup>3</sup> la hipertensión arterial interviene como factor "compensador" de las alteraciones vasculares causantes directas de las manifestaciones retinianas. Otros<sup>2</sup> la hacen intervenir únicamente en la producción de cuadros retinianos graves de tipo hemorrágico pero no en la producción de la retinosis diabética benigna.

Nuestros trabajos<sup>11, 12</sup> confirmaron que el grado de retinopatía guardó estrecha relación con la insuficiencia renal avanzada y la hipertensión arterial severa.

Entre quienes piensan que el factor renal interviene en la producción de la retinopatía diabética, es Maranda<sup>6</sup> quien en 1945 hizo notar un hecho clínico muy importante: "La retinosis diabética, complicada con lesiones edematosas papiloretinianas indican que el riñón se encuentra involucrado".

La ausencia de insuficiencia renal e hipertensión arterial en enfermos diabéticos con retinopatía severa, apoyan la idea que estos factores —insuficiencia renal, hipertensión arterial— son concomitantes o posteriores a la aparición de la retinopatía, pero de ninguna manera la causa de ésta, si bien la hipertensión arterial puede modificar el cuadro oftalmoscópico de la retinopatía diabética agregando elementos vasculares y parenquimatosos característicos de la retinopatía hipertensiva.

No fue sino hasta en 1936 cuando Kimmelstiel y Wilson<sup>1</sup> describieron una forma de "glomeruloesclerosis", acompañada de hipertensión arterial, retinopatía, albuminuria, hipoproteinemia y edema, cuando fue posible establecer la relación entre la existencia de retinopatía, síndrome nefrótico e hipertensión arterial. Esta alteración renal —la glomeruloesclerosis diabética. Su frecuencia y severidad histológica está en relación con la antigüedad de la diabetes como lo está también la retinopatía. Su presentación clínica lo demuestra, pues según Allen<sup>1</sup> entre otros autores, es frecuente en enfermos que pasen de los 40 años y sólo se presenta en algunos casos antes de esa edad y su manifestación clínica está en relación con el número de glomérulos atacados.

El conocimiento del síndrome de Kimmelstiel Wilson pudo unir las dos escuelas, una que inculpa la hipertensión y la otra la insuficiencia renal como factores etiológicos en la producción de la retinopatía dia-



bética. Nosotros pensamos "que si no pueden considerarse como factores etiológicos, si presentan una asociación definitiva con la retinopatía, y que la hipertensión arterial es capaz, en caso de ser ostensible, de modificar el cuadro oftalmoscópico de la retinopatía diabética. Podemos agregar que tanto la retinopatía como el síndrome de Kimmelstiel Wilson pueden tener un común denominador patogénico hasta ahora desconocido".

Algunos oftalmólogos relacionaron la presencia de retinopatía diabética con el síndrome de Kimmelstiel-Wilson, y Wagner<sup>10</sup> hizo intervenir el factor renal sin explicar el verdadero mecanismo etiológico de la lesión.

Más adelante la observación del diabético con retinopatía y síndrome nefrótico indujo a relacionarlos en su aparición. Sin embargo, Dolger<sup>4</sup> que en un grupo de enfermos retinópatas encontró albuminuria e hipertensión en el 50 por ciento, concluyó que la retinopatía diabética era previa en su aparición a otros cambios vasculares. Pensamos que estos cambios pueden existir sin la manifestación clínica —hipertensión, insuficiencia renal, etc.— en tanto que el grado de lesión vascular renal no sea lo suficientemente acentuado para dar manifestaciones clínicas.

Reunidos 32 protocolos de autopsias de diabéticos con estudio oftalmoscópico, es nuestro propósito el tratar de correlacionar bioestadísticamente el grado de lesión anatómo-patológica renal, la hipertensión arterial y la antigüedad de la enfermedad, con el grado de retinopatía diabética. Así se rectificará o ratificará la inferencia clínica de que "los enfermos que presentan retinopatía avanzada se acompañan de hipertensión arterial a través de la nefropatía, y que por tanto, los últimos grados de alteración retiniana nos indicarán que el estado general del diabético está comprometido por complicaciones vasculares, particularmente de tipo renal". Los hallazgos oftalmoscópicos ayudarán a integrar el diagnóstico de las complicaciones del diabético y a fundamentar el pronóstico.

#### MATERIAL Y MÉTODO.

Se estudió un grupo de 32 diabéticos que llegaron a la autopsia, todos ellos con nefropatía diabética y estudio oftalmoscópico. La lesión renal anatómo-patológica fue clasificada en tres grupos: incipiente, mo-

derada y avanzada\*. La retinopatía diabética para este estudio particular fué clasificada en tres grados\*\*, existiendo en los dos últimos alteraciones oftalmoscópicas características de hipertensión arterial que complicaron el cuadro de la retinopatía diabética pura. Se tabularon, asimismo, en el cuadro general, la edad, el sexo, la antigüedad de la diabetes y las cifras tensionales, habiendo descartado la insuficiencia cardíaca o alguna otra alteración cardiovascular capaz de abatir las cifras tensionales. De los 32 casos, 20 correspondieron al sexo femenino. En dos, no se encontraron alteraciones oftalmoscópicas sugestivas de retinopatía diabética. La glomerulosclerosis intercapilar estuvo asociada con una o varias de las siguientes lesiones: nefrosclerosis, glomerulonefritis, pielonefritis o papilitis necrosante.

El estudio estadístico fué llevado a cabo con diferentes métodos en relación con el tipo de datos que se trataron de correlacionar: \*\*\*

- 1) *Grupo de enfermos no hipertensos.* Se trató de correlacionar el grado de retinopatía diabética y el grado de lesión anatómo-patológica renal, en ausencia de hipertensión arterial. En este caso se llevó a cabo la prueba de Student o prueba "t". Número de observaciones: 10. *Enfermos no hipertensos.*  
Media .83  
Variancia: 1.25  
Error estandard: .32

$$t = .83 = 2.59$$

.32

- (\*) Grado I.—Presencia de esferas hialinas pequeñas, bien circunscritas, Grado II.—Esferas hialinas, únicas o numerosas, que ocuparon la mitad del glomérulo y buen número de ellos.  
Grado III.—Bolas hialinas que abarcaron más de 50 por ciento del glomérulo y afectaron gran número de ellos.
- (\*\*) La clasificación de la retinopatía para este trabajo se basó en el hecho, de que los grados II y III presentaban elementos vasculares y parenquimatosos característicos de hipertensión arterial.
- (\*\*\*) Agradecemos a la Dirección de Bioestadística de la Secretaría de Salubridad y Asistencia la ayuda en la elaboración del estudio estadístico en este trabajo.



t tablas = 1.796

De acuerdo con los resultados obtenidos no existe correlación entre el grado de retinopatía y el grado de lesión renal en ausencia de hipertensión arterial. La retinopatía diabética de grados moderados se presenta en ausencia de hipertensión arterial. La presencia de lesiones avanzadas de glomeruloesclerosis no exige la presencia de hipertensión arterial.

- 2) *Grupo de enfermos hipertensos.* Se trató de correlacionar el grado de retinopatía diabética y el grado de lesión renal en presencia de hipertensión.

Se llevó a cabo la prueba de Student o prueba "t" entre el grado de retinopatía y grado de lesión anatomopatológica:

Número de observaciones 21. *Enfermos hipertensos.*

Media: .14

Variancia: 1.29

Error estándar de la medida: .25

t = .14 = .56

.25

t tablas = 1.725

La diferencia entre las dos clasificaciones fué nula, es decir la correlación grados de retinopatía y lesión renal es semejante en ambos grupos, por tanto, existe concordancia entre ambas clasificaciones.

- 3) Una vez conocida la correlación o concordancia estadística entre el grado de retinopatía y lesión renal en presencia de hipertensión arterial, se llevó a cabo el método del coeficiente de correlación de rangos para saber si existe concordancia entre el grado de tensión arterial y el grado de retinopatía.

$r = 1 - 6.971 = 1 - 5826 = 1 .63 = .37$  (Valor de r es más significativo mientras más cerca está de la unidad.

Lo que demuestra que la retinopatía diabética de grados avanzados no está en relación con el mayor grado de hipertensión arterial, pero como en este grupo de hipertensos concordaron los grados de retinopatía con el grado de glomeruloesclerosis, lógicamente se infiere que la retinopatía diabética de grados avanzados están en relación con los grados avanzados de glomeruloesclerosis en presencia de hipertensión arterial.

- 4) *Antigüedad de la diabetes.* Se relacionó el grado de retinopatía diabética con el grado de lesión glomeruloesclerosa en el grupo de diabéticos con menos de 10 años de duración de su enfermedad.

Número de casos: 9

Media: .33

Variancia: 1

Error estándar: .577

t .333 = .588

.577

Tablas 2.306

La prueba "t" no demostró diferencia entre las dos clasificaciones, lo que significa que existe correlación bioestadística entre el grado de retinopatía, grado de glomeruloesclerosis y antigüedad de la diabetes.

- 5) *Antigüedad de la diabetes.* Igualmente se relacionó el grado de retinopatía diabética con el grado de lesión glomeruloesclerosa en el grupo de diabéticos con más de 10 años de duración de su enfermedad.

Número de casos: 19

Medida: .053

Variancia: 1.05

Error estándar: .234

t .053 = .226

.234



tablas 2.101

La Prueba "t" de Student, tampoco demostró diferencia entre las dos clasificaciones comparadas, lo que demuestra que existe correlación biestadística entre el grado de retinopatía, grado de glomeruloesclerosis y antigüedad de la diabetes.

Se trató de correlacionar el grado II y III de glomeruloesclerosis con el grado de retinopatía y los casos de glomeruloesclerosis incipiente con el grado de retinopatía. La diferencia numérica entre ambos grupos (26 el primero y 5 en el segundo) hizo imposible la valoración entre ambas clasificaciones.

#### RESULTADOS

No se encontró correlación entre el grado de retinopatía y el de la glomeruloesclerosis en ausencia de hipertensión arterial, es decir, en este grupo de enfermos no hipertensos la distribución de grados de glomeruloesclerosis no concuerda con la misma distribución de grados de la lesión retiniana.

En el grupo de enfermos hipertensos, la distribución de grados de la glomeruloesclerosis está en relación con la distribución de grado de la lesión retiniana. Es decir, la retinopatía diabética avanzada está en relación con lo avanzado de la glomeruloesclerosis en presencia de hipertensión arterial, la cual modifica y agrava el cuadro oftalmoscópico.

No se encontró diferencia entre el grado de retinopatía y glomeruloesclerosis en relación con la antigüedad de la diabetes (menor de 10 años y mayor de 10 años). Este dato carece de valor absoluto en un grupo de enfermos, la mayor parte de ellos con lesiones retinianas y renales avanzadas, en los que, en primer lugar, la iniciación del padecimiento es difícil de precisar, en segundo, porque algunos se supieron diabéticos por la gravedad del estado general que los hizo llegar a consulta, fecha a la que hacen referencias los pacientes como principios de su enfermedad. En la tabulación de los datos en el primer grupo, menos de 10 años, la frecuencia relativa de grados avanzados de retinopatía y glomeruloesclerosis presentan la misma distribución que en el segundo.

#### DISCUSIÓN

En nuestro grupo la frecuencia de la glomeruloesclerosis fué mayor en el sexo femenino (60 por ciento) como ha sido indicado por Allen<sup>1</sup> Rifkin<sup>10</sup> etc.

En nuestros casos, la relación entre la diabetes y la glomeruloesclerosis, tomando en cuenta lo incierto de la iniciación, la frecuencia mayor correspondió a la quinta y sexta década de la vida y sólo dos se observaron antes de la cuarta.

La glomeruloesclerosis se encontró combinada principalmente con nefrosclerosis y glomerulonefritis. Se ha descrito<sup>1</sup> en la literatura sólo un caso de glomeruloesclerosis intercapilar en ausencia de arterioesclerosis renal.

La hipertensión arterial se observó en el 63 por ciento de los casos del lote de enfermos estudiados en comparación con el 90 por ciento de hipertensos encontrados en el grupo con glomeruloesclerosis intercapilar del Hospital Montefiore de Nueva York. Hay que tener en cuenta que en algunos de los casos con cifras tensionales bajas, se desconocían los antecedentes de hipertensión y sólo se mencionaron las cifras tensionales que pudieron ser abatidas en estos casos por insuficiencia consignada en el cuadro general. En otros enfermos sin insuficiencia cardíaca no se pudo comprobar la existencia previa de alteraciones miocárdicas que pudieron haber modificado la tensión arterial y en los cuales la gravedad del enfermo impidió hacer el estudio clínico completo.

En relación con las hipótesis que han tratado de hacer intervenir el factor renal (insuficiencia renal) o la hipertensión arterial como causa determinante en la producción de la retinopatía diabética, creemos que los estudios previos (Leber, Pillat<sup>2</sup> y Agatston<sup>3</sup>) demuestran, más allá de toda duda, que la retinopatía diabética puede presentarse en ausencia de hipertensión arterial, hecho corroborado por nosotros<sup>12</sup>. Asimismo, aunque la insuficiencia renal se observó en un grupo de enfermos con retinopatía severa, no pudo ser demostrada en enfermos con retinopatía moderada en el mismo estudio.

En los pacientes con hipertensión arterial e insuficiencia renal y retinopatía severa, es necesario tratar de definir que intervención tienen estos factores en los cambios oftalmoscópicos. Por los resultados obtenidos, se demuestra que en ausencia de hipertensión arterial no existía correspon-



dencia en grados entre la retinopatía y la glomeruloesclerosis intercapilar. En los hipertensos la distribución en grados de glomeruloesclerosis estuvo en relación con la distribución del grado de la retinopatía; por tanto, podemos inferir que los grados avanzados de glomeruloesclerosis complicados con hipertensión arterial dan lugar a los correspondientes de retinopatía, ya que los grados avanzados de nefroesclerosis, en ausencia de hipertensión arterial, no correspondieron a grados avanzados de retinopatía. Así pues, la hipertensión arterial es el elemento clínico capaz, a través de la nefropatía diabética severa, de dar manifestaciones oftalmoscópicas, que even de grado la severidad de la retinopatía. Por otra parte, no existe en el diabético otro factor capaz de tener repercusión oftalmoscópica fuera de la hipertensión arterial.

El síndrome nefrótico podría dar manifestaciones retinianas si se acompañan de anemia severa, cuyos elementos característicos no se encuentran en la retinopatía diabética.

Cabe pues dar la razón a los investigadores que han hecho intervenir la hipertensión arterial en los cuadros de retinopatía severa como factor coadyuvante, no determinante, sin que hayan indicado el verdadero mecanismo patogénico de ella, Mylius<sup>2</sup> Elschnig y Braun<sup>3</sup>.

Algunos autores, como Wagner y Wilder y otros<sup>10</sup> que hacen intervenir el factor renal en la producción de la retinopatía diabética, estarían en razón en el caso de que hubieran especificado que la nefropatía, asociada a la hipertensión arterial, intervendría para la agravación del cuadro oftalmoscópico, pero de ninguna manera como factor etiológico descendente. Por otra parte, se conoce que la insuficiencia renal por sí misma, no tiene traducción oftalmoscópica.

Pensamos que puede afirmarse este hecho: la retinopatía diabética complicada con lesiones vasculares y parenquimatosas de tipo edematoso, indica que el riñón se encuentra involucrado. Tales lesiones se presentan a través de la hipertensión arterial.

La existencia de lesiones vasculares propias del diabético, más la complicación renal con hipertensión arterial, que dan los cuadros oftalmoscópicos graves, confirman la aseveración de que estos cuadros (grado II y III de retinopatía) indican mal estado general del diabético, y siendo estas alteraciones irreversibles y de curso progresivo dan a la retinopatía valor pronóstico definitivo.

El hecho de haber observado casos de glomeruloesclerosis avanzada con hipertensión arterial y retinopatía severa, no inválida la existencia de lesiones renales avanzadas con retinopatía moderada o, como en uno de nuestros casos, con fondo de ojo normal.

En términos generales, el grado avanzado de retinopatía diabética corresponde a grados avanzados de nefropatía, pero en ausencia de retinopatía diabética o en presencia de retinopatía moderada, no podríamos asegurar la inexistencia de glomeruloesclerosis intercapilar de consideración.

Probablemente el factor etiológico primitivo que desencadena la alteración vascular renal y retiniana es el mismo, lo que da lugar a la aparición simultánea de alteraciones renales y retinianas, aunque cada una de ellas puede presentar factores que intervengan para que el curso de una o de otra no sean siempre paralelos: tales como la glomerulonefritis, la pielonefritis etc. que pueden ser las causas probables de la concordancia en algunos casos.

#### CONCLUSIONES

- 1.—La glomeruloesclerosis intercapilar avanzada no asociada a hipertensión arterial, generalmente no da grados severos de retinopatía diabética.
- 2.—La lesión avanzada de glomeruloesclerosis, asociada a hipertensión arterial, se acompaña la mayoría de las veces de retinopatía diabética avanzada.
- 3.—La mayoría de enfermos con glomeruloesclerosis intercapilar avanzada se acompaña de hipertensión arterial y de retinopatía diabética avanzada.
- 4.—Bioestadísticamente se demuestra que la hipertensión arterial que acompaña al síndrome de Kimmelstiel Wilson es el único factor clínico general capaz de complicar el cuadro de la retinopatía diabética.
- 5.—Para todos los fines prácticos, la presencia de retinopatía diabética complicada con cambios vasculares y parenquimatosos que sugieren hipertensión, indicará involucración renal ostensible, es decir glomeruloesclerosis intercapilar con hipertensión arterial, lo que nos indica que estamos en presencia de una nefropatía diabética severa.



## REFERENCIAS

- 1.—ALLEN, A. C. The Kidney. Medical and Surgical Diseases. Grune & Straton. Ed. 1951.
- 2.—BRAUN, R. Retinitis diabética. Ihre Actiologis and ihre beziehungen zu gefass und niereveränderung. Klin. Wochenschrift. Vol. 15: Pág. 1,202: Agosto 22, 1936.
- 3.—BRAUN, R. Diabétes mellitus and auge. Ztbl. f. d. ges. Ophth. Vol. 38: Pág. 65, Marzo 9. 1937.
- 4.—DOLGER, H. Clinical evaluation of vascular damage in diabetes mellitus. Bull. New York. Acad. Med.
- 5.—ELWYN, H. Problem of diabetic retinitis. Arch Ophth. Vol. 25: Pág. 139: Enero 1941.
- 6.—GIVNER, L. Ocular findings in 128 juvenile diabetics. N. York States J. Med. Vol. 47: Pág. 137: 1947.
- 7.—GRAFE, E. Die Bedeutung der insulintherapie des diabetes für die ophthalmologie. Dtsch. Med. Wochenschrift. Vol. 50: Pág. 1,325: Sept. 1924.
- 8.—PORSTMAN, W. and WIESE, J. Die retinopathie im rahmen der diabetischen. Angiopathie. Kl. Monatb. Augh. Vol. 125; 3: Pág. 336: 1954.
- 9.—RONA, G. Das Klinisch-pathologische bild der glomerulosclerose. Dtsch. Ztsch. VVerdaungsk. Vol. 14,5: 212: 1954.
- 10.—RIFKIN, H. LEITER, L. and BERKAMN, J. Diabetic glomerulosclerosis. The specific renal diseases of diabetes mellitus. C.C. Thomas, Ed. Springfield, U.S.A. 1952.
- 11.—QUIROZ, J. A., y SAUTER, A. Retinosis diabética, Análisis de casos clínicos y estado actual del problema de su etiopatogenia. Rev. Invest. Clín. Vol. III, 3: Pág. 275: 1951.
- 12.—QUIROZ, J. A. VILLARREAL, H. HERNANDEZ ESQUIVEL, C. y SAUTER, A. Complicaciones vasculares de la diabetes. Rev. Invest. Clín. Vol. IV; 4: Pág. 375: 1952.

## LA ZONA ONCOCERCOSA DE TILTEPEC, OAXACA

(Estudio Oftalmológico) \*

Javier Torroella y  
Jean Laugraulet  
México, D. F.

Las referencias científicas que tuvimos acerca de la infestación alta y de la enorme cantidad de ciegos que existían en el poblado de Tiltepec, nos hizo elegirlo como el lugar para nuestras investigaciones, que llevaban como finalidad el estudio comparativo de las lesiones existentes en África y América.

Para llegar a Tiltepec, es necesario dirigirse primero a Ixtlán, camino que puede hacerse perfectamente en automóvil en una hora con quince minutos desde Oaxaca; este tramo forma parte de la carretera en construcción que va a unir las ciudades de Oaxaca y Veracruz pasando además de Ixtlán, por los ranchos de alta transmisión oncocercosa del pueblo de Yolox, y por la fábrica de papel de Tuxtepec.

De Ixtlán hay que hacer el recorrido a Tiltepec (75 Kms.) en lomo de mula y grandes tramos a pie, puesto que las bestias pasan con suma dificultad dado lo abrupto del terreno; para eso hay dos caminos a escoger, uno que pasa por los pueblos de Tepanzacoalco, San Pedro Yeneri, Santa María Zoogochi, Santa Cruz Yagavila, y San Juan Teotlasco, para después llegar a Yagila, mismo que se hace en dos jornadas. El otro sale de Ixtlán y se dirige a Yagila directamente a través de la Sierra, este se hace en una sola jornada. Nosotros escogimos el último por la

\* Este estudio se pudo realizar gracias al interés y aportación económica que pusieron el Dr. Ignacio Morones Prieto, Dr. Luis Mazzotti, Dr. Carlos Ortiz Mariotte y Dr. Francisco Ruiz Reyes por lo cual hacemos patente nuestro agradecimiento.



premura de tiempo con que contábamos. De Yagila a Tiltepec se hacen tan solo tres horas y a la mitad del camino se encuentra el pueblo de Josaa; estos tres pueblos son los que nos sirvieron para el estudio que a continuación presentamos.

Tiltepec está enclavado en un cafetal; la vegetación es exuberante, tanto en el pueblo como en sus alrededores, la gente se ve pobre en su manera de vestir, pero no creemos que su alimentación sea deficiente ya que abunda la caza, se cultiva el maíz, frijol, chile, naranja, café, mamey, etc., productos que se echan a perder en grandes cantidades por la dificultad para sacarlos de la región.

El Simulido (Ochraceum) es muy abundante, al grado que pudimos recolectar un promedio de 5 por minuto o sea un total de ciento cincuenta en media hora; las mujeres y los niños así como los hombres, se encuentran con gran cantidad de piquetes tanto en el cuello como en los brazos, pensamos que la incidencia de oncocercosos sería igual en ambos sexos, pero notamos también dominio en el sexo masculino.

#### MATERIAL Y MÉTODO

Examinamos con la ayuda de la brigada N° 1 de la División Oaxaca-Veracruz de la Campaña Nacional de Lucha contra la Oncocercosis, 143 personas: (70) del pueblo de Yagila, (42) de Josaa y (31) de Tiltepec.

Cabe hacer la aclaración que se examinaron todas las personas que estaban en los pueblos visitados y que el resto que según el censo oficial es de 300 en Yagila, 80 en Josaa, y 120 en Tiltepec se encontraban en sus "ranchos" trabajando.

El número de Oncocercosos fue de 137 o sea el 96%.

65	Yagila	92%	de las personas examinadas en este pueblo
41	Josaa	97%	" " " " " "
31	Tiltepec	100%	" " " " " "

De los enfermos oncocercosos encontramos con lesiones oculares 33, repartidos en la siguiente forma:

15	Yagila	11%	de los enfermos oncocercosos examinados en este pueblo.
7	Josaa	19%	" " " " " "
11	Tiltepec	35%	" " " " " "

Estas lesiones oculares las podemos dividir en lesiones de Córnea, de Iris, y de Fondo de Ojo.

#### a) Córnea:

10	Yagila	66%	de los enfermos oncocercosos examinados de este pueblo con lesiones oculares.
5	Josaa	71%	" " " " " "
5	Tiltepec	45%	" " " " " "

#### b) Iris:

6	Yagila	40%	de los enfermos oncocercosos examinados de este pueblo con lesiones oculares.
1	Josaa	14%	" " " " " "
8	Tiltepec	72%	" " " " " "

#### c) Fondo de ojo:

4	Yagila	26%	de los enfermos oncocercosos examinados de este pueblo con lesiones oculares.
2	Josaa	28%	" " " " " "
2	Tiltepec	18%	" " " " " "

Fueron 2 las personas privadas de la vista en 137 oncocercosos examinados en los tres pueblos, o lo que equivale al 1.4% de ciegos por oncocercosis.

En Tiltepec uno de los ancianos del pueblo nos relató que sólo recuerda la existencia de 12 ciegos (de los cuales nos dió sus nombres) desde 1900 a la fecha.

#### CONCLUSIONES

Consideramos que las lesiones oculares son menos graves en América que en África, ya que aunque se trata de una zona de infestación alta, es muy bajo el número de ciegos.

Que las lesiones oculares de polo posterior son exactas a las descritas como oncocercosas en África aunque inferiores en número.

Agradecimiento a la Brigada N° 1 por su valiosa colaboración.



## Información

### IV CONGRESO MEXICANO DE OFTALMOLOGÍA

Se verificará en la ciudad de Monterrey, N. L. los días 6, 7, 8 y 9 de Abril de 1958

#### REGLAMENTO

Art. 1º—El Congreso contará con 3 clases de miembros:

- a) Honorarios: aquellas personas representantes de Universidades, Facultades de Medicina, Hospitales, u Oftalmólogos destacados que sean expresamente invitados con tal carácter por la Comisión Organizadora.
- b) Titulares: todos los oftalmólogos mexicanos residentes en la República Mexicana, Médicos Cirujanos con título legalmente registrados y Profesionistas que desarrollen actividades conectadas directamente ó indirectamente con la oftalmología, y que soliciten su inscripción, pagando la cuota establecida.
- c) Adherentes: constituidos por los familiares de los miembros honorarios ó titulares ó personas por ellos presentadas que deseen tomar parte en las actividades sociales y que previamente hayan sido inscritas pagando la cuota correspondiente.

Art. 2º—Las actividades del Congreso serán:

- a) Científicas
- b) Sociales
- c) Existirá, anexo a las salas donde se leerán los trabajos científicos, departamento de exhibición de instrumental quirúrgico, aparatos de exploración médica y productos farmacéuticos.

### IV CONGRESO MEXICANO DE OFTALMOLOGÍA

Art. 3º—Los trabajos científicos del Congreso serán:

- I Ponencias oficiales a cargo de Servicios Oftalmológicos Hospitalarios, Sociedades Científicas y Universidades.
- II Temas libres a cargo de los Miembros Honorarios y Titulares.

Art. 4º—Únicamente los Miembros Honorarios y Titulares tendrán derecho a presentar trabajos científicos y a participar en sus discusiones.

Art. 5º—Los cargos electivos del Congreso solo podrán ser ocupados por Oftalmólogos Honorarios ó Titulares.

Art. 6º—No podrán exceder de 4 las personas que tomen parte en las ponencias oficiales y cada una de ellas podrá disponer como máximo de 15 minutos para la lectura de su trabajo.

Art. 7º—Las ponencias oficiales no serán discutidas.

Art. 8º—Los trabajos libres deberán no haber sido presentados anteriormente. La exposición no deberá exceder de 15 minutos incluyendo las proyecciones necesarias.

Art. 9º—Los miembros honorarios y titulares tendrán derecho a comentar los trabajos libres pudiendo tomar la palabra una sola vez, y sin excederse de 5 minutos.

Art. 10º—Las sesiones serán presididas por 2 Presidentes y 2 Secretarios que serán previamente nombrados por el Comité Organizador. Ellos se encargarán de hacer respetar el Reglamento pudiendo al mismo tiempo intervenir en las discusiones de los trabajos libres.

Art. 11º—Los temas de las ponencias oficiales y de los trabajos libres deberán ser enviadas a más tardar el 15 de Enero de 1958 al Comité Organizador del 4º Congreso Mexicano de Oftalmología a la dirección de: Pino Suárez Número 440 Sur, Altos.

Art. 12º—La cuota de inscripción será de \$ 150.00 para los Miembros Titulares y de \$ 100.00 para los adherentes.



En las afecciones oculares externas

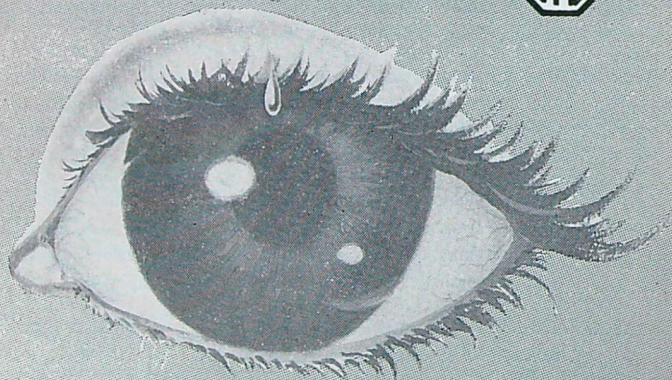
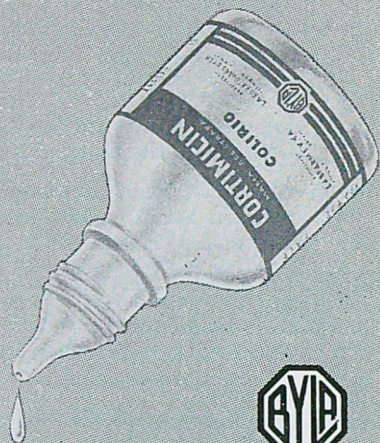
# CORTIMICIN

COLIRIO

Asocia en su fórmula

un corticosteroide,  
un antibiótico y  
un antiséptico

ANTIINFLAMATORIO  
ANTIALERGICO  
ANTIBIOTICO  
BACTERIOSTATICO



HECHO EN MEXICO POR:  
**LABFARMEX, S. A.** LABORATOIRES BYLA

Lucerna No. 99 México, D. F.

PARIS - FRANCIA

Reg. No. 47560, S. S. A.

Prop. No. AB-8491/57

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS

# ANALES DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OFTALMOLOGIA

FUNDADOS EN 1898



Director:

M. PUIG SOLANES.

Jefe de Redacción:

ARMANDO RAMIREZ.

Comité de Redacción:

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

Octubre-Diciembre 1957

MEXICO, D. F.