OFTALMOLOGIA.**Irido-Coroiditis y Glaucoma.**

(UN CASO CLÍNICO.)

Hay una afección ocular que para algunos autores no es sino un síntoma (Wecker) ó más bien, un síndrome que importa de todos modos conocer lo mejor posible; por su relativa frecuencia, por los perjuicios que causa y porque la intervención terapéutica puede, en algunas ocasiones, ser bastante eficaz. Hablo del glaucoma, cuya patogénesis es aún un misterio; no obstante los múltiples trabajos de que ha sido objeto, entre los que merecen mencionarse por su importancia y por ser enteramente recientes, los estudios de anatomía patológica de Panas y Rochon-Duvigneaud.

Como es muy sabido, el glaucoma puede ser primitivo ó secundario, designándose con el último nombre al que es originado por otra enfermedad de los ojos.

Con el relato de un caso de glaucoma consecutivo á la irido-coroiditis, voy á tratar de llenar mi turno de lectura; en la creencia de que se encontrarán en él detalles dignos de atención.

El 30 de Octubre de 1897 fué solicitado para curar á la Srta. R. M., de 16 años de edad.

Antecedentes: De familia de neuróticos, es ella misma histérica.

Su enfermedad de los ojos había empezado nueve días antes de aquel en que comencé á asistirle, y la atribuían las personas que la rodeaban, á emociones, contrariedades y á que había llorado mucho. El ojo izquierdo fué el primero que se enfermó; se puso inyectado; la luz le era insoportable; la vista se le nublaba y al poco tiempo se le obscureció casi por completo. Esto, acompañado de dolores, los que primero localizados al globo ocular, se hicieron en seguida, además, peri-orbitarios; extendiéndose después á la cabeza. Transcurridos algunos días, aparecieron síntomas semejantes en el ojo derecho, á los cuales se añadieron otros de origen nervioso, insomnio, algunas convulsiones, delirio, vómitos, simulando el cuadro sintomático de una enfermedad del encéfalo.

Cuando yo la ví, su estado era el que paso á describir: Párpados hinchados; en los dos ojos fuerte inyección conjuntival, lagrimeo, quémosis muy pronunciada. Los globos oculares presentaban marcada apariencia de protusión. Las córneas estaban, sin embargo, perfectamente transparentes; los iris con su color normal y las pupilas, medianamente contraídas, se estrechaban ó se dilataban bajo la influencia de la luz ó de la obscuridad. Excuso decir que en tales circunstancias, el examen oftalmoscópico era impracticable. Los dolores continuaban muy agudos; los otros síntomas nerviosos, aunque un poco menos intensos, no desaparecieron. Si la enfermedad se hubiera localizado en un solo ojo, hubiera habido fundado motivo para pensar en el flemón orbitario; pues aun los síntomas nerviosos podrían explicarse por propagación inflamatoria á la cavidad del craneo; pero desde luego alejaba de esta idea, el pensar que solamente por coincidencia fortuita se podría haber encontrado el flemón en las dos órbitas á la vez. Además, la tensión ocular estaba aumentada, por cuya razón estaba indicado el uso de los mióticos que desde luego prescribí; pues como dice Ferret en su tratado sobre el glaucoma, en todos los casos en que el exceso de tensión interviene á título de complicación de alguna afección ocular, la regla que debe guiar al práctico es la trazada por Bowmann, que el tratamiento del síntoma se impone. Los mióticos no dejaron de usarse desde entonces un solo día y fueron la eserina ó la pilocarpina, cuando la primera no era bien tolerada. El médico que antes que yo atendió á la enferma, muy perito en medicina general, había prescrito el calomel al interior, que me pareció bien indicado, por lo que recomendé que se continuara tomando.

Los dolores y la excitación nerviosa se combatieron con la antipirina, el bromuro de potasio; á veces con la exalgina, y en ocasiones con la morfina.

Mas este estado de cosas requería una intervención más activa, y como el tratamiento médico había sido enteramente ineficaz, pues los síntomas no disminuían en intensidad, y los iris habían cambiado su color, haciéndose descoloridos, propuse la iredectomía, operación que practiqué en los dos ojos, previa cloroformización de la nerviosa enferma, el día 3 de Noviembre. Las pupilas artificiales, que fueron muy amplias, se practicaron hacia arriba.

El resultado no fué, sin embargo, muy satisfactorio; los dolores apenas disminuyeron y pronto recobraron su primitiva intensidad.

El día 8 hice la paracentesis de la cámara anterior en el ojo izquierdo, que era á la sazón el más enfermo, consiguiendo algún alivio; y el día 14 la repetí en ese ojo y la ejecuté también en el derecho. La mejoría fué sólo pasajera y hube de pensar en una intervención más eficaz.

Al efecto, el día 20 practiqué en los dos ojos la esclerotomía anterior, siguiendo la técnica de Wecker. Esta tentativa no salió fallida, y la enfermedad, que tan rebelde se había mostrado, fué cediendo después de la operación, poco á poco. Los dolores disminuyeron gradualmente, hasta llegar á ser nulos, lo mismo que la inyección de la conjuntiva. La quémosis y el hinchamiento de los párpados, que había sido tan intenso, que produjo su eversión, fueron desapareciendo y algunas escarificaciones conjuntivales dieron cuenta de ellos. La agudeza visual quedó disminuida, fenómeno nada raro después de un ataque de glaucoma agudo.

Restablecida la enferma, quedó todavía sujeta á este régimen terapéutico: Instilación bicotidiana de un colirio de clorhidrato de pilocarpina, administración al interior de bromuro de potasio, y cada tres días, de 0, gr. 50 de sulfato de quinina, recomendada por Abadie en el período crónico del glaucoma, medicación que se mostró eficaz é hizo desaparecer los últimos vestigios de la enfermedad, en cuanto ella tenía de curable.

El 10 de Febrero de este año tuve oportunidad de volver á examinar á la paciente: Los dolores no habían vuelto. La agudeza visual quedó reducida en el ojo derecho á $\frac{1}{10}$, y en el izquierdo á $\frac{1}{25}$, apenas. Desempeña, sin embargo, bien sus quehaceres y su visión periférica está bastante buena para permitirle conducirse sola por la calle.

El examen con el alumbrado oblicuo y con el oftalmoscopio, me dió la explicación de la disminución de la agudeza visual. En efecto, sobre las cristaloides había depósitos de pigmento retiniano, del que normalmente cubre la superficie posterior del iris y de color moreno,

Este depósito era más abundante en el ojo izquierdo, en el que formaba una ténue red, más marcada en la parte inferior y externa del campo pupilar. Al oftalmoscopio, el fondo del ojo derecho

aparecía muy velado y el del izquierdo no se percibía, no pudiéndose comprobar, por lo tanto, la existencia de una escavación.

*
*

El caso que acabo de referir se presta á algunas consideraciones.

El glaucoma es afección, principalmente, de la edad media de la vida y de la vejez, aunque en ocasiones, se observa en la juventud y aun antes de la pubertad, como lo comprueban las estadísticas, por ejemplo, la publicada por Wecker en su tratado de Oftalmología. Generalmente ataca los dos ojos; pero puede transcurrir un gran espacio de tiempo para que de un ojo pase al otro.

En nuestro caso, la enferma es joven y muy pronto comprometió la enfermedad los dos ojos. Las córneas se conservaron sin alteración, y los iris por algún tiempo quedaron en el mismo estado, reaccionando á la luz, no obstante que en el segmento anterior del ojo había marcados síntomas irritativos. Solamente más tarde cambiaron de color los iris, se dilataron las pupilas y las córneas se pusieron insensibles, aunque quedando transparentes.

Observamos, por lo tanto, casi completo, el cuadro del ataque agudo de glaucoma inflamatorio con violentos dolores oculares, periorbitarios, cefalalgia, edema de los párpados, inyección conjuntival, quémosis, disminución de la agudeza visual, conjunto sintomático que apareció á consecuencia de emociones morales en enferma de padres artríticos y no sujeta ella misma á ninguna diátesis. ¿A qué fué debido que el iris conservara por algún tiempo su coloración y su motilidad? Si analizamos el proceso morboso en nuestro caso, caeremos en la cuenta de que el elemento inflamatorio tuvo participio en su producción; la prueba la tenemos en los depósitos de pigmento iriano que se formaron sobre las cristaloides, signo de que hubo iritis. En el glaucoma, como lo hace notar Fuchs, las sinequias posteriores son excepcionales y jamás se encuentran excudados importantes. Es cierto que algunas veces sobre la cara anterior del iris se forma una fina membrana de tejido conjuntivo que se continúa sobre la pupila, membrana muy bien descrita en la obra de Panas y Rochon-Duvigneaud, la que pasando sobre la cristaloides puede producir las pequeñas sinequias á que se refiere Fuchs, mas en nuestro caso el depósito era de muy

diferente naturaleza. Si los iris no se alteraron desde luego, esto dependió de que la inflamación empezó por las partes posteriores de la uvea y á que el iris se afectó después que el cuerpo ciliar. En algunas inflamaciones del globo ocular se suele encontrar edema inflamatoria de la cápsula de Tenon y del tejido celular de la órbita, produciendo cierto grado de exoftalmía, que también la hubo en el caso relatado.

Según posteriormente he podido averiguar, la enferma estaba sujeta á trastornos en su menstruación, que consistían en retardos y abundancia del flujo y aun llegó á suspenderse, precisamente en la época en que empezó su enfermedad de los ojos. Ahora bien, sabido es que las perturbaciones de la menstruación son causa etiológica de las uveítis. Sin embargo, la irido-coroiditis sero-plástica no bastaría por sí sola para explicar la intensidad de alguno de los síntomas que se observaron, como la quémosis, el edema palpebral, los fuertes dolores que sólo se encuentran tan intensos en las formas supuradas de irido-coroiditis; pero en el caso, no se trató evidentemente de irido-coroiditis supurada, enfermedad de cuadro sintematológico, de evolución y terminación tan características que su existencia no hubiera dejado lugar á duda. Además, las fuertes inflamaciones oculares se terminan frecuentemente por hipotonía y tísis, que no hubo aquí.

Nos encontramos, pues, en presencia de un caso de irido-coroiditis sero-plástica, complicado de fenómenos glaucomatosos muy intensos, tan pronunciados que fueron los que predominaron en el cuadro sintomático, presentando las particularidades de que ya he hecho mención.

¿Cuál fué la causa de esta complicación? ¿Pudo la inflamación uveal producir la llamada soldadura de Knies ó sea la unión de la periferia del iris á la córnea y la consiguiente obliteración del ángulo iriáno?

Esta explicación es objetable; según las investigaciones de Panas, las verdaderas inflamaciones del iris y del cuerpo ciliar, no dan lugar á adherencias periféricas; cuando los procesos ciliares se hinchan por ciclitis, se erigen hacia adentro y hacia atrás, no hacia adelante.

Si la soldadura de Knies ha creado lesiones irreparables y extensas en todo el círculo periquerático, el glaucoma es incurable y

en nuestro caso no lo fué así. La disminución de la agudeza visual dependió de los depósitos de pigmento sobre las cristaloides. Sin embargo, en la misma obra de Panas y Rochon-Duvigneaud se encuentran observaciones de glaucoma consecutivo á irido-cititis, en los que se produjo la soldadura de Knies.

Se atribuye al sistema nervioso una influencia marcada en la producción del glaucoma, y esta influencia parece demostrarla el hecho de que accesos de glaucoma agudo se han desarrollado después de una fuerte emoción, como una contrariedad por revés en el juego. Abadie hace intervenir al gran simpático, por excitación pasajera ó permanente de las fibras vaso-dilatadoras de los vasos del ojo, y de aquí ha nacido precisamente la idea de extirpar el ganglio cervical superior para oponerse al aumento de tensión intraocular.

La enferma del caso relatado es un tipo de neurótica, y ¿qué de extraño tendría que habiéndose producido un estado favorable, predisponente, al glaucoma, por causa de la irido-coroiditis, estallara un acceso, favorecido por la irritabilidad nerviosa del sujeto?

Como quiera que sea, no insistiré más en la explicación del aumento de tensión ocular; porque nos aventuraríamos en terrenos de las hipótesis, y mi objeto ha sido tan sólo presentar un caso clínico y estudiarlo en lo que, como tal, ofrece de particular.

Noviembre 30 de 1898.

AGUSTÍN CHACÓN.

BACTERIOLOGIA.

NOTA para servir al estudio bacteriológico de la Fiebre Amarilla.

La teoría del germen animado, hoy por todos admitida, es á no dudarlo la única que puede explicarnos la evolución clínica, la transmisión y el desarrollo epidémico de la Fiebre Amarilla. Los indios Caribes, según Féraud, al quemar las chozas infectadas por los enfermos, y los filibusteros al denominarla "*el contagio*," habíala por instinto comprendido: más cerca de nosotros, Faget, quizás el primero, inspirándose en los descubrimientos de Pasteur, entonces re-