

OF TALMOLOGIA.

Las nuevas teorías acerca de la patogénesis de la catarata.

Recientemente se han émitido algunas nuevas teorías acerca del origen de la opacidad del cristalino, que es interesante estudiar y depurar, porque aportan algunos nuevos datos para la resolución de un problema tan difícil como debatido, pero que desgraciadamente está todavía lejos de la completa y perfecta solución que exigen cuestiones de esta importancia y trascendencia.

En un trabajo leído en la primera reunión anual de la Sociedad Oftalmológica Mexicana, en el cual refería los resultados del análisis químico del humor acuoso en varios casos de catarata y en distintos períodos de la enfermedad, hice la historia de las diversas fases por las que han pasado nuestras ideas acerca del origen y modo de producción de la opacidad del cristalino, las cuales resumiré brevemente.

Las investigaciones anatomo-patológicas de Foerster y O. Becker, las experiencias de Kunde, Deutschman, Heubel, etc., parecían demostrar que el mecanismo de la formación de la catarata consistía en una deshidratación del cristalino que perdía agua, se desecaba y se opacaba. Kunde y Magnus introduciendo en el intestino ó inyectando debajo de la piel en ranas y perros una solución de cloruro de sodio, lograron producir una opacación completa del cristalino, con la particularidad de que si volvían á colocarse las ranas en el agua, el cristalino recobraba su transparencia primitiva.

Deutschman y Heubel, instilando en el saco conjuntival ó inyectando directamente en la cámara anterior cloruro de potasio ó cloruro de calcio, llegaron á producir también cataratas, y el último extrayendo estos cristalinos y comparándolos con los del otro lado, que habían quedado normales, encontró que los afectados de catarata tenían menos agua.

Las soluciones de azúcar son también capaces de producir la opacidad del cristalino, pero mucho más difícilmente que las de sal. Se necesitan 14 horas de permanencia en una solución al 5% para que se presente la catarata. Por otra parte el humor acuoso de los diabéticos cataratosos no contiene, según los análisis hechos, sino 0.5% de azúcar. Heubel, sin embargo, sostenía, contra la opinión de Deutschman, que la permanencia prolongada del cristalino en este humor azucarado bastaba para opacarlo.

Bouchard observó en 1887 que la naftalina ingerida en dosis elevadas producía en los conejos cataratas enteramente típicas, que pueden comenzar por alteraciones corticales; y este descubrimiento condujo á una serie de investigaciones importantes de Magnus, Panas, Hess, etc. Se demostró que existían alteraciones del cuerpo ciliar, del cuerpo vítreo y de la retina. El primero de los autores citados atribuye la catarata á la alteración de la secreción de los procesos ciliares, que produce una distrofia del cristalino.

Por último, Peters, (1) haciendo experiencias acerca de la cantidad de cloruro de sodio que existe en el humor acuoso durante la formación de la catarata naftalínica, ha llegado á la conclusión de que la proporción de esta sal aumenta notablemente, y atribuye la producción de la catarata en el hombre á la deshidratación del cristalino por las corrientes osmóticas que se dirigen de la lente al humor acuoso, mucho más cargado de sal. La alteración de composición que sufre este último líquido, sería debida á lesiones del epitelio del cuerpo ciliar.

Casi al mismo tiempo que Peters, hice yo análisis químicos del contenido de la cámara anterior, pero no en animales, sino en enfermos cataratosos en diferentes períodos de la opacación del cristalino.

Los resultados fueron interesantes, porque demostraron que había que distinguir en el proceso patológico tres períodos principales: el de *principio* en el cual la cantidad de cloruro de sodio aumenta notablemente en el humor acuoso; el de *catarata intumesciente*, durante el cual el cristalino se hidrata, se hincha y se opaca, gradualmente hasta llegar á la madurez completa,

(1) Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, 1900.

volviendo á la normal la cantidad de cloruro de sodio contenida en el acuoso y por último el de *catarata hipermadura*, en el que el cristalino pierde agua y se reabsorben las materias albuminoides opacadas hasta quedar transformada la catarata en líquida ó morgagniana. En este último período la cantidad de materias orgánicas aumenta notablemente en el acuoso.

En este estado la cuestión, M. L. Dor (1) llamó la atención acerca de las notables investigaciones de química fisiológica del cristalino, llevadas á cabo por Moerner en 1894, y se opuso con energía á la antigua concepción que considera la catarata como resultado de la deshidratación del cristalino, dando para ello razones de gran peso.

Veamos primero el alcance de las investigaciones de Moerner; respecto á la química del cristalino normal.

La naturaleza de las materias albuminoides que componen la lente había sido diversamente interpretada. Berzelius encontró una globulina; Lieberkühn cree que no se trata de una globulina, sino de un alcali-albumina; Vintschgau afirma que la albúmina del cristalino es igual á la de la sangre. Cahn demuestra que existen no una, sino varias albúminas diferentes en la masa del cristalino. Michel y Wagner describen una globulina (lento-globulina) y una substancia albuminoide especial, la lento-albúmina, y creen que existe, además, en los viejos, una pequeña cantidad de grasa y colessterina.

Por último los trabajos de Moerner vienen á poner en claro puntos tan debatidos y constituyen un paso importante en el análisis del cristalino.

Este autor demostró: primero, que el cristalino contiene una substancia insoluble en el agua y en el agua salada, desigualmente repartida en las diversas capas y en la proporción media de 48% respecto á las otras albúminas del cristalino. Esta substancia insoluble que Moerner llama el *albumoide* del cristalino, es precipitada por el cloruro de sodio y su temperatura de coagulación es de 45 á 50 grados.

Sus caracteres químicos la distinguen completamente de todas las otras substancias albuminoides.

(1) Encyclopédie française d'Ophthalmologie Tomo VII y Archives d'Ophthalmologie, 1908.

Entre sus caracteres fisiológicos tiene el de no opacarse con la edad, sino que, como las uñas y como la piel en la momificación, se ennegrece poco á poco.

Además del albumoide, existen en el cristalino dos sustancias solubles particulares que no son ni globulinas ni albúminas. Moerner las llama la α cristalina y la β cristalina. Estas dos sustancias se distinguen de la globulina en que nunca precipitan por el agua destilada y quedan transparentes en presencia del cloruro de sodio á saturación, como las vitelinas. Se diferencian una de otra en que la α cristalina precipita por el ácido acético y es pobre en azufre, mientras que la β no precipita con el mismo reactivo y es rica en azufre. La temperatura de coagulación es de 73 grados para la α y de 65° para la β .

Tienen, además, otros caracteres químicos que las hacen esencialmente diferentes de las otras albúminas.

Por su evolución, el cristalino puede ser comparado á la piel, según Dor. Las sustancias que constituyen ambos órganos son semejantes. Para Dor es muy verosímil que de la misma manera que el cuerno se forma en la piel á expensas de una eleidina y no adquiere los caracteres de una keratina, sino en las capas más periféricas de la epidermis, de la misma manera en el cristalino las tres sustancias mencionadas no son probablemente sino modificaciones una de otra; la albúmina del suero de la sangre que se halla sólo en cantidad muy pequeña en el cristalino, se transforma primero en α cristalina bajo la influencia de las sustancias diastásicas contenidas en los núcleos de las fibras internas del cristalino. En estas ultimas la α cristalina se transforma en β cristalina y las dos sustancias quedan al estado semi-líquido prestándose con gran facilidad á todos los cambios de curvatura que necesita la acomodación. Pero la evolución natural de las dos cristalinas tiende á transformarlas en la sustancia insoluble de que hablamos primero: en el albumoide, que es al cristalino lo que la sustancia córnea á la epidermis. Como el albumoide está desprovisto de elasticidad, mientras mayor es la cantidad que se acumula en el cristalino, más disminuye la potencia de la acomodación.

La proporción de estas sustancias es la siguiente según Moerner:

CRISTALINO FRESCO.

Agua.....	66%
Albumoide.....	17%
α cristalina.....	6%
β cristalina.....	11%
Albúmina ordinaria.....	0.2%

Según Dor, cada fibra cristaliniana es una especie de estuche que encierra una jalea transparente; poco á poco esta jalea se espesa sobre las paredes del estuche, quedando líquida en el centro, hasta que éste á su vez se solidifica y entonces la fibra entera se vuelve rígida. Como este proceso se verifica en todo el cristalino, resulta una verdadera esclerosis del órgano: el estado senil, que no es verdaderamente patológico, sino únicamente una simple evolución comparable á la que se produce en la piel, por ejemplo, al estado normal. La esclerosis del cristalino produce la presbicia y es compatible con una transparencia perfecta.

Estos datos modernos de química fisiológica son sumamente útiles para comprender la patogénesis de una afección muy curiosa: la catarata negra, que consiste en la oxidación de la tirosina puesta en libertad por la descomposición de las albúminas; pero no habiendo sido aplicados hasta ahora á la catarata gris común, no han dado ninguna luz respecto á la patogénesis de esta última afección. Hay que referirse todavía á los análisis antiguos de Berzelius, para quien la catarata gris consiste en la coagulación de una substancia albuminosa, mientras para otros autores es el resultado de la acumulación en el cristalino de co-lesterina y fosfatos terrosos.

En trabajos más recientes, Cahn encontró que la proporción de las albúminas disminuía de 9 á 13%, y por último, Michel cree que durante la opacación las albúminas solubles, especialmente las de las capas corticales, salen del cristalino después de haber sufrido la hidratación, como consecuencia de la cual la densidad disminuye mucho en la corteza.

Acerca de si el cristalino aumenta ó disminuye de peso y de volumen con la senilidad y durante la opacación, se han suscitado muchas controversias, porque traen aparejada la cuestión

de si el mecanismo productor de la catarata es la absorción ó la pérdida de agua.

Priestley Smith y Deutschman han hecho mediciones y pesadas en cristalinos normales y opacos en diferentes períodos de la vida. Ambos autores están de acuerdo en que el cristalino *normal* va aumentando de peso y de volumen con la edad (4.5 miligramos cada diez años, según Smith), pero, cosa notable, este aumento de peso coincide con una disminución de la cantidad de agua y con un aumento de las sales de cal.

Las cifras siguientes de Deutschman, lo comprueban:

CRISTALINO NORMAL.

Edad.	Peso total.	Pérdida de peso á 100°.	Cantidad de agua.
3 años	0. 1,468 gr.	0.104	70%
35 años	0.19	0.13	71%
42 años	0.19	0.12	68%
63 años	0.22	0.14	64.6%

Así, pues, el cristalino *normal* pierde agua y se deshidrata con la edad, mientras su densidad aumenta un poco en el núcleo.

En el cristalino opaco, por el contrario, el peso disminuye y las capas corticales pierden en densidad según las cifras siguientes, también de Deutschman:

CRISTALINO CATARATADO.

Edad.	Peso.	Pérdida de peso á 100°.	Cantidad de agua.
49 años	0. gr. 22	0.18	81.9%
56 años		0.12	78.0%
60 años	0.23	0.16	71.0%

Comparando estos datos con los del cristalino normal, á la misma ó aproximada edad, puede verse el aumento notable de la cantidad de agua y el del peso.

Sin embargo, la opinión de Priestley Smith y Collins es dife-

rente acerca de este último punto; por pesadas hidrostáticas cuidadosas han demostrado que los cristalinos opacos son más pequeños y pesan menos que los normales de la misma edad.

Grunert, que tuvo ocasión de examinar 28 cataratas extraídas en su cápsula, comprobó que el peso de los cristalinos opacos es menor que el de los normales. Separando las cataratas maduras de las no maduras observó que el peso medio de las primeras era inferior al de las últimas.

Para dilucidar estas contradicciones hizo Salfner, en 1904, nuevas investigaciones experimentales en la catarata naftalínica, pues se reprochaba á Grunert que sus cifras medias eran inexactas, dado que las pesadas extremas superior é inferior se diferenciaban mucho unas de otras, variando desde 0, gr. 7 á 0. gr. 21. Salfner extraía y pesaba primero el cristalino normal del conejo en un lado, opacaba el del otro lado por la ingestión de naftalina y una vez extraído lo pesaba y después medía su volumen.

Encontró siempre que el cristalino aumenta de volumen y de peso durante la opacación, disminuyendo de densidad é hidratándose.

Las observaciones de Deutschman y las experiencias de Salfner, están pues en contradicción con las ideas clásicas desde Foerster y Becker, que consideran la catarata como debida á una contracción del cristalino, á un desecamiento, que lo hace perder de peso y lo deshidrata. Se oponen también á la larga serie de experiencias antes citadas de Kunde, Heubel y el mismo Deutschman, que han producido cataratas sustrayendo agua al cristalino. Sin embargo, Dor hace notar que no debe considerarse á estas últimas como verdaderas cataratas, puesto que cuando se vuelve á colocar al animal en el agua, el cristalino recobra su transparencia.

Veamos, según este último autor, (1) que se ha hecho el campeón decidido de la patogénesis por hidratación, cuál sería la secuela de los fenómenos:

“I. La opacación del cristalino es debida á la desorganización de las albúminas transparentes contenidas en las fibras del

(1) *Loco cit.*

crystalino, consecutivamente al doble proceso siguiente: hidratación de las albúminas, expulsión de las que son solubles.

II. Este doble proceso no es simultáneo: uno está subordinado al otro. En ciertos casos (catarata glaucomatosa) el humor acuoso es rechazado al interior de la cápsula cristalina y en seguida se producen las lesiones de las celdillas capsulares que permiten la salida de las albúminas solubles fuera del cristalino.

En otros casos, la lesión inicial radica en las celdillas de la cápsula; las albúminas solubles filtran á través de estas celdillas, absolutamente como la albúmina filtra por las celdillas epiteliales del riñón enfermo, y á consecuencia de fenómenos osmóticos, cierta cantidad de agua penetra en el cristalino y opaca las fibras restantes, hidratándolas.

En las cataratas diatésicas interviene un fermento hidratante.

III. En un gran número de casos, se demuestran al mismo tiempo que las lesiones de las celdillas de la cápsula cristalina, lesiones de las celdillas que tapizan los procesos ciliares é igualmente una congestión intensa de los procesos mismos.

IV. Este último dato permite pensar que en estos casos los procesos patológicos que engendran la catarata obran primero sobre el cuerpo ciliar; el líquido filtrado en esta región adquiere caracteres anormales y es probable que sea él el que altere las celdillas de la cápsula cristalina.

V. El problema ha retrocedido y se trata ahora de saber cuáles son las causas que determinan la congestión de los procesos ciliares y la alteración de las celdillas epiteliales secretantes."

Como se ve, Dor desecha toda intervención de un proceso de deshidratación en el origen de la catarata gris verdadera ó permanente. Esto á mi juicio es un error.

Es bien sabido desde las investigaciones de Foerster y Beker que al principio de toda catarata se forman entre las fibras de la capa cortical, hendeduras y espacios que se llenan de un líquido albuminoso coagulado, mientras las fibras quedan intactas. Estas hendeduras han podido ser observadas fácilmente en el microscopio por muchos observadores y su existencia no es dudosa; por lo demás, su presencia se revela clínicamente por las

finas estrías, las agujas gruesas y opacas que se dirigen al centro de la pupila y el aspecto de gotitas ó de polvo que es fácil ver en gran número de cataratas en el período inicial.

Schoen ha pretendido que no se trata en estos casos de hendeduras ó espacios; pero Magnus ha demostrado que realmente existen y considera enteramente característico el sistema de fisuras ecuatoriales que caracteriza el principio del mayor número de cataratas.

Examinando cuidadosamente estas primeras alteraciones al oftalmoscopio, se puede observar que variando la dirección de la luz, las estrías aparecen ya oscuras, ya transparentes, lo que demuestra que se trata de un fenómeno de reflexión total de la luz y que este aspecto es debido á fisuras ó espacios llenos de un líquido de índice de refracción diferente al de las fibras cristalinas.

A veces no se trata sino de pliegues producidos en la cápsula por la contracción de la corteza del cristalino, como Magnus ha podido observarlo directamente en la catarata naftálica experimental.

Estas primeras alteraciones duran á veces muchos meses sin que se manifieste en su vecindad inmediata la verdadera opacación de las fibras caistalinianas, caracterizada por la coloración blanco-gris.

Creo que estas hendeduras no pueden lógicamente considerarse como debidas á una hidratación del cristalino, pues el líquido contenido en ellas es albuminoso y de composición totalmente diferente al humor acuoso, en el que sólo hay huellas de albúmina. Además, según han demostrado los exámenes histológicos, las fibras mismas son enteramente normales en este período.

Las lesiones observadas en las cataratas producidas por hidratación, á la manera de Kunde, son semejantes; consisten esencialmente en la formación de hendeduras y espacios llenos de un líquido de índice de refracción diferente al de las fibras. Se forma una especie de edema que levanta á trechos la cápsula y separa las fibras. Este edema producido indudablemente á expensas del contenido de las fibras, es decir, de las cristalinas solubles, es susceptible de eliminarse cuando se coloca de nuevo el cristalino en su medio isotónico habitual, porque entonces

estas albúminas solubles salen del cristalino, no habiendo todavía alteración de las fibras mismas. Más tarde viene la proliferación de las celdillas epiteliales de la cápsula y la degeneración granulosa de las fibras; la catarata está constituida y no puede ya retroceder.

Aun los mismos autores partidarios de la hidratación primitiva están de acuerdo en considerar que la absorción de agua da lugar á la opacación inmediata. Así, Dor hablando de la catarata traumática, dice que en ella la hidratación directa es la "evidencia misma." Es de presumir que en esta forma las cristalinas A y B, son disueltas por el humor acuoso, mientras el albumoide del cristalino se precipitaría al contacto del líquido salino dando origen á la opacación.

Es, pues, mucho más probable que sea una substracción de agua inicial la que produzca la contracción, que haciéndose desigualmente en las diferentes fibras, según que estén más ó menos rígidas por la senilidad, dé origen á espacios vacíos que tenderán inmediatamente á llenarse á expensas del contenido mismo de las fibras, que exudarán un líquido albuminoso. Este líquido que generalmente se coagula, podrá permanecer en el mismo estado mucho tiempo ó salir fuera del cristalino, caso de estar intactas ó poco dañadas las celdillas del epitelio capsular, que constituye la barrera puesta por la naturaleza á la disolución del cristalino por el humor acuoso. En algunos casos aún, estos derrames interfibrilares pueden reabsorberse por completo. Cuando las lesiones del epitelio capsular se acentúan, las albúminas solubles pueden ser disueltas por las corrientes nutritivas y llevadas al humor acuoso, en tanto que penetra agua al interior del saco cristalino. Esto correspondería ya al segundo período ó de *catarata intumescens* con verdadera opacación de las fibras, las cuales, según lo han demostrado las investigaciones histológicas, se vuelven granulosas y se hinchan hasta hacerse semejantes á celdillas vesiculosas, al mismo tiempo que se opacan y vacuolizan perdiendo sus núcleos. Ultimamente se cargan de sales calcáreas, de colessterina y de depósitos coloides.

Las celdillas subcapsulares degeneran también; al principio su protoplasma se vacuoliza y el núcleo se desintegra y pierde su cromatina. Según algunos autores, estas lesiones del epitelio capsular serían las primeras en fecha y el punto inicial de la opa-

cación. Así parecen probarlo las experiencias de Widmark con la luz ultra-violeta y de Salfner con la catarata naftalínica.

Como dice muy bien Dor, nada se opone á la verdad de esta afirmación; pero el problema se encuentra únicamente retrocedido, porque: ¿cuál es entonces la causa de esta lesión del epitelio subcapsular?

Nos encontramos ya ahora en pleno dominio de las hipótesis. Se cree que la congestión ó las lesiones constituidas del epitelio que tapiza los procesos ciliares, dando paso á un humor acuoso alterado, pueden ser la causa determinante de la distrofia cristaliniana.

Apoyándome en mis análisis del humor acuoso, he supuesto que el aumento en la proporción de la cantidad de cloruro de sodio en el humor acuoso al principio de la afección podía ser el punto de partida de la catarata. Una retención pasajera de cloruros por impermeabilidad renal en individuos cuyo cristalino tuviera una senilidad marcada, la explicaría suficientemente. Peters ha comprobado también en el conejo naftalinizado este aumento de los componentes salinos; pero él cree que persiste durante todo el tiempo de la opacación, lo cual lo convierte en partidario de la teoría de la deshidratación.

Salfner y Dor piensan que se trata de un fermento, de diastasas hidratantes, que penetran al cristalino con el suero sanguíneo. Para ello se apoyan en una experiencia del primero, que consiste en colocar un cristalino normal, ya en el suero sanguíneo, ya en el humor acuoso de animales á quienes se ha hecho ingerir naftalina. El cristalino en estas condiciones se hidrata, mientras que cuando se le coloca en humor acuoso de animales que no han tomado naftalina no se hinchan. Para Salfner el hinchamiento constituye el primer estadio de la catarata naftalínica. Es de notarse, sin embargo, que el cristalino no sufre opacación ninguna, ni se forman hendeduras ni estrías en su masa.

Suponiendo la presencia de este principio específico en la sangre, ¿de dónde viene? Por autointoxicación, responde Dor. Se trataría para él de un veneno vaso-constrictor, la adrenalina ó las vaso-constrictinas de Batelli, que producirían el ateroma arterial y lesiones en el epitelio de los cuerpos ciliares.

Como, según las estadísticas, los viejos de más de 80 años tienen menos probabilidades de contraer la catarata, asienta Dor que esta última no es un atributo obligado de la senilidad y que su origen debe buscarse más bien en la cesación de las funciones de las glándulas sexuales. La catarata se produciría con más facilidad bajo la influencia del veneno vaso-constrictivo de la sangre, cuanto más activa sea la secreción del cuerpo tiroides y más débil la del testículo ó el ovario. Esto lo deduce de que en los animales es fácil producir experimentalmente el ateroma por medio de la adrenalina, cuando el cuerpo tiroide está intacto, pero si se extirpa éste, las lesiones vasculares no se manifiestan ya.

Se ve hasta dónde ha tenido que retrocederse el problema para las necesidades de la teoría.

He hablado con extensión de las ideas de Dor, porque están basadas en las investigaciones experimentales de Salfner y otros autores y tienen el mérito de poner bien en claro el mecanismo de la hidratación del cristalino. En lo que respecta al veneno específico de la sangre, la idea había sido emitida ya con numerosas pruebas en su apoyo, en un trabajo muy importante de P. Roemer que data de 1905.

Roemer supone que la catarata es debida á la acción de citotoxinas ó venenos específicos de las celdillas, cuya acción tóxica produciría la destrucción de los protoplasmas cristalinos, de la misma manera que la produce la naftalina, por ejemplo.

Es sabido que el corpúsculo sanguíneo puede ser destruido por la acción específica de ciertos venenos bien definidos, contenidos en el suero. Este puede tener también venenos que son específicos para celdillas de otras especies, por ejemplo, para los eritrocitos de otro animal y las celdillas bacterianas.

La hipótesis de Roemer parte de este principio. Cree que la senilidad ofrece en el hombre condiciones favorables para el desarrollo de autocitotoxinas, que pueden poseer una afinidad específica para el protoplasma lenticular y que si no son detenidos por los órganos secretores, van hacia los receptores de este protoplasma, exactamente de la misma manera que la hemolisina obra sobre los corpúsculos sanguíneos.

En una serie de laboriosas experiencias el autor ha llegado á demostrar que el cristalino contiene receptores de las tres formas de Ehrlich, es decir, inmunizantes, aglutinantes y citotóxi-

cos. Así, aglutina la sangre del cuyo; neutraliza ciertas toxinas como la tetanolisina y ejerce acción hemolítica sobre la sangre del conejo y de la paloma.

Por lo tanto, el protoplasma del cristalino posee cualidades específicas distintas de las de las otras albúminas del organismo. Esto, por otra parte, había sido demostrado ya por los trabajos de Moerner.

El hecho de que existan estas citotoxinas ó lentitoxinas en la sangre, no significa que forzosamente se produzca la catarata. Para obrar sobre el cristalino necesitan franquear la barrera que les opone el cuerpo ciliar.

Una vez en el humor acuoso, la cápsula cristaliniiana ya es permeable para las substancias citotóxicas del suero.

Experimentando con saponina y tetanolisina inyectada en la sangre, Roemer ha llegado á producir con la primera enturbamiento del cristalino y desprendimiento del epitelio capsular anterior; la albúmina soluble se elimina en gran proporción y absorbe agua, mientras que con la tetanolisina no se observan alteraciones macroscópicas, el cristalino pierde poca albúmina y absorbe poca agua. Sin embargo, el autor cree que los efectos de la tetanolisina se parecen más á los de las supuestas lentitoxinas.

Roemer se declara adversario de todas las teorías que consideran la catarata resultado de perturbaciones simplemente osmóticas.

Mencionaré para terminar las tentativas de Frenkel para hacer un suero lentitóxico, inyectando á perros una emulsión de cristalinos de conejo durante largo tiempo é inyectando en seguida el suero así preparado á conejos normales. Estas experiencias no han dado resultado y de todas maneras hubiera sido necesario combinarlas con la inyección de ciclotoxinas para forzar la barrera del epitelio ciliar; barrera que hasta el día se ha opuesto á todas las tentativas de sueroterapia en patología ocular.

México, Agosto de 1908.

MANUEL URIBE Y TRONCOSO.