

- (14) **Bustamante Miguel E.**—Algunos aspectos del problema palúdico en la República Mexicana.—Rev. de Inf. Terapéutica.—Leverkusen A. Rh. Alemania.—No. 11-12. Año XVI. 1934.
- (15) **Hoffmann C. A.**—Algunas palabras acerca de las razas americanas del anófeles maculipennis meig.—Revista de Parasitología, Clínica y Laboratorio.—Tomo II.—3. Pág. 403.—Habana, Cuba. 1936.
- (16) **Comisión de Estudios del Paludismo de la Sección de Sanidad Rural.** Dep. Nal. de Higiene.—Bogotá, Colombia.—“Estudios sobre paludismo en el Valle de Magdalena”. 1934..
- (17) **Dampf A.**—El anófeles occidentalis Dyar & Knab (A. Maculipennis Autc.) en la Mesa Central de México.—Revista Mexicana de Biología.—Tomo XVIII. No. 3. Págs. 91-122.—México. 1936.
- (18) **Barber M. A., Komp. W. H., & King P.**—Health Reports.—Vol. 44. No. 22. Págs. 1300-1315.—Washington, D. C., U.S.A., 1929.
- (19) **Bustamante Miguel E.**—Profilaxis del paludismo. Larvicidas más económicos y más eficaces.—Primer Congreso Mexicano del Paludismo.—Tampico, Tamps., septiembre de 1932.
- (20) **Barber M. A., & Forbrich.**—Public Health Reports.—Vol. 48. Págs. 610-623.—Washington, D. C., U.S.A., 1933.
Consultada posteriormente, después de leído el artículo anterior:
- (21) **Vargas Luis.**—El paludismo en el Distrito Federal.—Tesis de la Facultad de Medicina, 1929. México, D. F.—VII Historias Clínicas. En el caso VI, se encontró al examen microscópico de la sangre plasmodium malariae, gametos adultos y parásitos medio adultos.



Catarata y Glaucoma Inflamatorio Agudo.

Sus indicaciones terapéuticas *

Por el Dr. ANTONIO TORRES ESTRADA.

Sin duda una de las complicaciones más graves que pueden acontecer en la evolución de la catarata, es la hipertensión ocular. Es a esta circunstancia a la que se deben los fracasos operatorios más graves, como son la hernia y el prolapso del iris, la pérdida del vítreo y aun la trágica y temida hemorragia expulsiva.

No hay cirujano oculista medianamente experimentado y consciente de los graves peligros de la hipertensión ocular en los cataratosos, que no estudie cuidadosamente la tensión ocular de sus enfermos durante todo el proceso de opacificación del cristalino y

* Trabajo reglamentario de turno leído en la sesión del 20 de abril de 1938.

muy especialmente antes de ser sometidos a la extracción de la catarata. Por mucho tiempo los enfermos en quienes el síndrome glaucomatoso venía a completar el cuadro clínico, estaban condenados a perder de una manera irremediable su vista, ya como una consecuencia del acto operatorio, seguido invariablemente de algún accidente, o bien, porque los fenómenos hipertensivos constituían a todas luces una absoluta contraindicación operatoria.

En la actualidad, gracias a que es posible conocer con más certeza ciertos grados ligeros de hipertensión ocular y las diversas modalidades de ella, y también porque se dispone de mejores recursos terapéuticos de orden médico o quirúrgico, es posible extraer con éxito el cristalino cataratoso en algunos de estos enfermos, incluso aquellos con glaucoma inflamatorio agudo, siempre y cuando concurren condiciones muy especiales que más adelante transcribo.

La circunstancia de haberme tocado operar con buen resultado algunos de estos enfermos, precisamente en la fase de glaucoma inflamatorio agudo, me ha hecho traer a esta H. Corporación la relación de estos casos, así como los fundamentos que me sirvieron para llevar a efecto las intervenciones practicadas.

Si estudiamos un poco de cerca las condiciones en que ocurre la hipertensión en los enfermos cataratosos, podremos distinguir dos grandes grupos:

En el primero se trata de enfermos que jamás han acusado ninguna manifestación hipertensiva del tono ocular, que durante las primeras fases del proceso de la catarata tampoco se han presentado dichos fenómenos y que sólo una vez terminada la maduración, o más tarde, en la fase de catarata hipermadura, es cuando viene a manifestarse el aumento de la tensión.

El otro grupo comprende aquellos enfermos con antecedentes hipertensivos oculares más o menos claros, o que si han pasado inadvertidos en sus síntomas para el enfermo, no acontece lo mismo para el especialista, sobre todo si ha observado al enfermo desde las primeras etapas de la formación de la catarata, o que en todo caso encuentra elementos suficientes para reconstruir más o menos completo el cuadro de antecedentes glaucomatosos. No es raro encontrar en estos casos que la maduración de la catarata coincida con alteraciones sumamente graves de las membranas internas del ojo y que los enfermos acudan al especialista en demanda de una in-

intervención quirúrgica cuando el ojo se halla completamente insensible a la luz.

Los fenómenos hipertensivos acaecidos en los enfermos del grupo primero, son debidos a trastornos circulatorios de los líquidos oculares por una dificultad mecánica en el aparato de filtración. Dichos trastornos pueden ser lentos, intermitentes o presentarse de una manera brusca, lo que da una sintomatología más o menos variable y derivan de las alteraciones sufridas por el cristalino en el proceso de opacificación, las cuales consisten, entre otras, en la hidratación y desintegración de las fibras cristalinianas, la formación de vacuolas, aumento de colesterolina, etc., fenómenos que determinan un cambio en su consistencia, que tiende a volverse flúida o casi flúida, cuando menos en las capas exteriores, y que provocan un aumento en el tamaño del cristalino y de la curvatura de su cara anterior. Algunos de estos fenómenos se reconocen en la exploración clínica por la observación directa a la biomicroscopía, por una disminución de la amplitud de la cámara anterior debida al abombamiento del iris, que es rechazado hacia adelante por el cristalino hinchado, y por un aumento de la tensión ocular que puede ser continua o intermitente y que cede fácilmente con el uso de los miósicos. Dicho aumento de la tensión ocular medido por el tonómetro de pie variable de Torroella, se encuentra en un grado mayor en la cámara anterior que en el segmento posterior del ojo. Es oportuno hacer notar que, entre nosotros, fué el oculista mexicano a que me refiero quien primeramente estudió detenidamente y midió con una modificación practicada al tonómetro de Schioetz, las diferencias entre las tensiones de la cámara anterior y la del contenido escleral, dando la denominación de glaucoma anterior para los casos de mayor aumento de la tensión de la cámara anterior y glaucoma posterior cuando la hipertensión es mayor en el segmento escleral.

Conocido el mecanismo de la hipertensión en el primer grupo de estos enfermos, que corresponden precisamente a lo que Torroella designa con el nombre de glaucoma anterior, es fácil comprender que si el proceso de opacificación cristaliniana es lento, sin formación de masas ni aumento de volumen, no habrá fenómenos de hipertensión como acontece en las cataratas seniles de evolución lenta y, en cambio, dichos fenómenos hipertensivos serán tanto o más pronunciados si las alteraciones del cristalino que produce la opacificación son más rápidas y más acentuadas. Los fenómenos

hipertensivos bruscos con el cuadro de un glaucoma inflamatorio agudo, corresponden al grado más alto de esta desintegración del tejido cristaliniano, o sea en las cataratas en fase de hipermadurez, con un contenido casi flúido sometido a cierta presión dentro de la cápsula cristaliniana distendida y que, en un momento dado, viene a comprimir la raíz del iris cerrando de una manera brusca el ángulo de filtración. No me refiero a los casos de glaucoma inflamatorio agudo que pudieran presentarse en las cataratas glaucomatosas desarrolladas en los ojos glaucomatosos y de los cuales hablaré más adelante.

En otros casos, estos mismos cambios en la forma y estructura del cristalino facilitan la ruptura espontánea o accidental, al más insignificante traumatismo, de algunas fibras de la zónula, lo que determina una luxación o una subluxación de la catarata hacia la cámara anterior, lo cual, a su vez, por el mecanismo antes dicho, ocasiona los fenómenos de glaucoma inflamatorio agudo.

En los enfermos del segundo grupo, la hipertensión es preexistente o por lo menos coexistente durante todo el proceso de opacificación del cristalino. Se trata, en una palabra, de enfermos glaucomatosos en quienes, aparte de poderse observar todas las modalidades clínicas del glaucoma, vienen a sobreañadirse los fenómenos correspondientes a la opacificación del cristalino.

El estudio de la tensión anterior y posterior en ellos acusa de preferencia un aumento en la tensión del segmento posterior; sin embargo, cuando la catarata ha llegado a un estado de hinchamiento en la hipermadurez, la tensión anterior también se halla aumentada; pero es importante el dato de que ambas tensiones están aumentadas y que dicho aumento es muy apreciable; en cambio, la tensión posterior en los enfermos del primer grupo es normal. El estudio de los enfermos del segundo grupo, en la fase inicial, permite reconocer todos los síntomas del glaucoma crónico, y un síntoma muy importante es la disminución de la agudeza visual con una opacificación escasa del cristalino que permite aún reconocer detalles finos del fondo del ojo, como son alteraciones vasculares y lesiones de atrofia en diversos grados por parte de la coroides, pulso venoso, cambio de calibre de las venas y arterias, ganchos vasculares en los bordes papilares, etc., por parte de la retina; así como la depresión o excavación ya constituida de la papila, etc. Por otra parte, es posible medir el campo visual y obtener los da-

tos más importantes de esa exploración como el estrechamiento y la existencia de escotoma paracentral, tratándose de este padecimiento. Otro síntoma importante que puede observarse casi de una manera constante en los casos incipientes, es la disminución de la cámara anterior, aun cuando el cristalino esté casi transparente, a diferencia de los enfermos del primer grupo, en quienes este síntoma se observa en los momentos en que la catarata está formada y en pleno período de desintegración del cristalino, o en la fase de catarata hipermadura.

Cuando el grado de hipertensión es ligero y la catarata está casi formada, lo que hace imposible observar el fondo del ojo y estudiar las alteraciones de la coroides, la retina y el nervio óptico, propias del síndrome glaucomatoso, es fácil caer en un error, cual es desconocer por completo el estado glaucomatoso del paciente y diagnosticar simplemente una catarata senil. Después, al cabo de cierto tiempo en que el especialista creía poder hacer la extracción de la catarata, se encuentra con la desagradable sorpresa de no poder llevar a efecto la intervención, porque se trata de una catarata glaucomatosa, en la cual el glaucoma ha evolucionado, encontrándose con una hipertensión manifiesta, o con un ojo que percibe mal la luz y lo que es peor, a veces completamente insensible a ella, porque ha entrado en la fase de glaucoma absoluto.

Cabe en estos pacientes estudiar esta tercera fase que es la de glaucoma absoluto, porque son precisamente los ojos glaucomatosos afectados de catarata los que más pronto y de una manera casi segura terminan en estas condiciones. En este período se halla la córnea edematosa, con queratitis bulosa y a veces opaca. La cámara anterior casi perdida y ocupada en su mayor parte por el iris y el cristalino rechazados hacia adelante. El ángulo iridocorneal cerrado por la soldadura del iris a la córnea. El iris a su vez atrofiado, en midriasis más o menos exagerada, y asomándose a través de la pupila ampliamente abierta una catarata que las más veces tiene los caracteres de una catarata blanda. El ojo ha llegado a un grado alto de generación por el proceso glaucomatoso y es completamente insensible a la luz.

Podríamos resumir en unas cuantas palabras lo relativo a los enfermos del segundo grupo, diciendo que las cataratas en los enfermos glaucomatosos no son sino una manifestación de las alteraciones profundas de un ojo gravemente enfermo, que tarde o

temprano está condenado a perder su función por la degeneración y atrofia de sus tejidos más nobles.

De lo anterior se desprende la necesidad de distinguir con toda precisión en un ojo cataratoso con hipertensión, cuando este síndrome es dependiente del mismo proceso de opacificación del cristalino y cuando la catarata es la consecuencia de una hipertensión preexistente. Por desgracia, en la clínica no es tan fácil señalar la clase de hipertensión de que se trata y todavía los tratados clásicos de Oftalmología no mencionan la existencia de una hipertensión del segmento anterior, independiente de la del segmento posterior. Una división que se aproxima bastante a los hechos es la que se conoce bajo la denominación de glaucoma secundario, en cuya variedad, por regla general, la hipertensión es debida a una obstrucción parcial del ángulo de filtración, ya por un leucoma adherente, sinequias anteriores, seclusión pupilar, exudados inflamatorios, etc.; pero aún no se ha señalado con la precisión debida que los fenómenos hipertensivos observados corresponden exclusivamente al segmento anterior del ojo.

Con relación a las cataratas, también existen multitud de hechos clínicos que a diario confirman la dualidad de la hipertensión ocular y que todos observamos sin darles la interpretación debida. Citaré a continuación algunos ejemplos en apoyo de estas ideas.

Es frecuente ver después de ejecutada la incisión operatoria, cómo la herida se abre, el colgajo córneo-conjuntival se levanta y espontáneamente sale el cristalino al exterior, empujado por una fuerza misteriosa que hace esperar ver salir tras de él todo el resto del contenido ocular; sin embargo, el peligro termina una vez que el cristalino se ha expulsado. Después, ya repuesto el cirujano del temor de un accidente que era inminente y que felizmente no se presentó, se ve que el ojo ha recobrado momentáneamente las condiciones habituales de una operación normal; la herida se cierra, el colgajo se abate, el iris está deprimido, el vítreo no sale ni se nota que tenga tendencia a salir y el cirujano puede terminar con toda calma los tiempos finales de la operación.

En otro caso puede suceder que el cristalino sea expulsado rápidamente y tras de él, apenas terminada la incisión, sobrevenga la pérdida del vítreo, de una manera incontenible; pero también puede suceder el caso inverso, es decir, el cristalino ha sido extraído normalmente sin lesionar la hialoides y sin grandes muestras

de un peligro inminente para el vítreo; pero después, ya cuando el cirujano ha creído terminada la operación, nota con sorpresa que el iris se abomba, la herida se abre y el vítreo comienza a salir. Es de una manera semejante como acontece la hemorragia expulsiva, o sea el accidente operatorio más grave que puede ocurrir en la extracción de la catarata, y que se presenta ya en el momento mismo de la intervención u horas después y que también se inicia con una gran pérdida espontánea del vítreo.

Analizando estos ejemplos, es posible interpretar los hechos observados: En el primer caso, se comprende que la hipertensión era exclusivamente anterior y que debido a la descompresión brusca de la cámara anterior por la salida del humor acuoso, el cristalino haya sido expulsado hacia el exterior, a lo que sin duda debe haber contribuido una deficiente suspensión en la zónula y tal vez hasta una subluxación, debidas a la degeneración y fragilidad de las fibras que forman dicho aparato de suspensión, que a su vez se ve también afectado en el proceso de opacificación de ciertas cataratas. No habiendo aumento de tensión en el segmento posterior y estando intacta la hialoides, no hubo en consecuencia ningún motivo por el cual el vítreo se derramara y fuera fácil terminar la operación sin ningún otro incidente posterior.

En los otros ejemplos se podrá apreciar que si el cristalino y el vítreo tuvieron una salida espontánea hacia el exterior, la causa residía en un aumento de la tensión posterior. En estos casos la descompresión brusca, obrando sobre el segmento posterior, empujó con mayor o menor fuerza el contenido del globo ocular. Si la hialoides quedó intacta pudo resistir por algunos momentos el empuje de la presión posterior; pero luego esta resistencia, al ser vencida momentos después, dió lugar a la pérdida del vítreo. Otro tanto podríamos decir de la hemorragia expulsiva: aquí las barreras a la hipertensión están comprendidas en los vasos mismos de la uvea, sobre todo si momentáneamente han sido reforzados por la isquemia de la adrenalina. La vasodilatación secundaria o provocada por el uso del medicamento o por el estado emotivo del paciente, vendrán a romper dichas barreras y la descompresión brusca será seguida de la hemorragia en cuestión.

Otro caso también típico de hipertensión anterior, pero bastante raro, sería el de una catarata blanda o hipermadura que por un excesivo hinchamiento del cristalino, o por una luxación hacia

la cámara anterior, determinara un ataque de glaucoma inflamatorio agudo. La clínica de vez en cuando proporciona ejemplos semejantes y las tres observaciones que más adelante transcribo y que han motivado esta comunicación, corresponden a casos de esta índole, porque el caso habitual de observar brotes de glaucoma inflamatorio agudo en las cataratas con síndrome hipertensivo corresponden a las cataratas glaucomatosas.

De la exposición anterior, fácilmente se comprende la gran trascendencia clínica que tiene el conocer en un cataratoso las condiciones de su tensión ocular, porque de dicho conocimiento derivan las indicaciones terapéuticas precisas que es necesario aplicar y es por esto que el cirujano oculista da tanta importancia al estudio del tono ocular. Como una comprobación de este hecho, citaré la encuesta que el Dr. Ferrer, de La Habana, hizo hace algunos años entre una gran parte de los oculistas del mundo, sobre la importancia de practicar dicha exploración antes de efectuar la extracción de la catarata. En la actualidad, no sólo se hace la tonometría sino que se hace también un estudio de la tensión arterial y en general del aparato cardio-vascular y del renal, reacciones serológicas y de química sanguínea, etc., a fin de garantizar el éxito de la operación. En el caso particular de las cataratas hipertensivas insisto en la necesidad de aclarar si la hipertensión es anterior o posterior.

Como esta exploración apenas si se comienza a practicar por los oculistas mexicanos, todavía en un período rodeado de inseguridades, no se encuentra la indicación precisa en ningún tratado de Oftalmología. De aquí que todas las medidas dictadas para intervenir en las cataratas complicadas de hipertensión se refieren exclusivamente a ojos prejuzgados glaucomatosos, cuyas condiciones correspondería a las que hemos estudiado en los enfermos del segundo grupo o sea en la hipertensión posterior.

De acuerdo con estas ideas, los cánones hasta ahora admitidos para intervenir en las cataratas en ojos hipertensivos, pueden reducirse a los siguientes postulados:

1o.—No operar en ningún caso una catarata en un ojo manifestamente hipertenso.

2o.—Abatir la tensión ocular usando procedimientos médicos o quirúrgicos y no extraer la catarata hasta haber normalizado la tensión.

Entre los recursos terapéuticos de orden médico para abatir el tonus ocular se recomienda el uso de los miósicos; su efecto es útil en los casos de hipertensión ligera y muy especialmente si la hipertensión es de tipo anterior.

Entre los recursos quirúrgicos, el más aceptado consiste en hacer previamente una amplia iridectomía y, semanas más tarde, la extracción de la catarata. Esta práctica estuvo ampliamente generalizada hace 20 años en los Estados Unidos del Norte, no sólo para las cataratas con hipertensión, sino para todas las demás variedades de cataratas. En la actualidad se ha desistido de esta exageración y sólo se reserva para los casos con hipertensión y es la conducta bastante aceptada por la mayor parte de los oculistas.

Otro de los recursos puestos más recientemente en uso y que en gran parte ha venido a destronar a la iridectomía previa, es la inyección retrobulbar de una solución de novocaína-adrenalina, momentos antes de practicar el acto operatorio. El procedimiento determina cierto grado de midriasis, muy útil en la extracción intracapsular, y una hipotensión ocular transitoria bastante efectiva.

No obstante la bondad de la inyección retrobulbar, no deja de tener algunos inconvenientes, entre otros provocar secundariamente efectos contrarios por la dilatación vascular que sucede a la isquemia de la adrenalina. Además, en los individuos hipertensos y en los cardíacos, presenta serias contraindicaciones, que hacen limitar bastante su empleo. Entre los accidentes desagradables que he tenido que lamentar por dicha práctica cuento con una hemorragia cerebral acaecida en uno de mis pacientes. Por fortuna fué ligera y el enfermo pudo salir del sanatorio en que fué operado, con una ligera hemiplegia, que desapareció casi totalmente en poco tiempo.

Aun cuando los recursos señalados para abatir la tensión de las cataratas hipertensas y algunos otros más, empleados en el tratamiento del glaucoma crónico simple, pueden ser más o menos eficaces en cualquiera de las modalidades de la hipertensión, no es indiferente usarlos al acaso. La experiencia personal me ha enseñado que algunos de estos recursos, cuya acción es más eficaz en el glaucoma secundario, también la tienen en la hipertensión anterior. Si ésta es moderada bastará para dominarla el uso de los miósicos y si es más intensa o no cede a estos medicamentos se recurrirá a la iridectomía, o en su defecto a la inyección retrobul-

bar de novocaína-adrenalina. En cuanto a las operaciones fistulizantes, de tan efímeros e inciertos resultados en el glaucoma, no es de aconsejarse su empleo para las cataratas con hipertensión, debido a los inconvenientes que presentan.

El tratamiento de la hipertensión posterior en dichas cataratas estaría calcado sobre el tratamiento general del glaucoma crónico simple y, como en él, poco beneficio se saca del empleo de los miósicos. La iridectomía previa no tiene la eficacia que en la hipertensión anterior, pues mientras en estos casos se obtiene un descenso de la tensión en forma permanente, en la hipertensión posterior este descenso alcanza su máximo en los días que siguen a la intervención, o sea mientras dura la reacción inflamatoria provocada por el traumatismo operatorio, y por consiguiente en condiciones poco adecuadas para hacer una intervención tan delicada como es la extracción de la catarata. A medida que dichos fenómenos inflamatorios van disminuyendo, el aumento de la tensión se va recuperando y en consecuencia los peligros para dicha intervención van aumentando. De más efectos que la iridectomía previa es la inyección retrobulbar; pero aparte de que en estos enfermos abundan los motivos para su limitación por el mal estado general, los peligros de una complicación secundaria son más grandes. Esta es la razón por la que me he decidido a emplear un procedimiento operatorio que me ha dado magníficos resultados en el tratamiento del glaucoma crónico simple y es la ciclodíálisis de Heinne.

Dicha intervención la practico semanas antes de la extracción de la catarata, y una vez que han desaparecido los fenómenos inflamatorios, que a veces son bastante intensos, practico la extracción de la catarata.

De las consideraciones anteriormente expuestas se verá que si una catarata complicada de una hipertensión moderada constituye un problema difícil de resolver para el especialista, con mayor motivo lo será si la hipertensión es elevada y tiene el cuadro de un glaucoma inflamatorio agudo. En este caso el síntoma predominante es el dolor, que es intolerable y continuo, dolor que no cede a los analgésicos ni aún a los narcóticos. La inflamación es intensa y se manifiesta con edema en los párpados y en la conjuntiva; la hiperemia de esta membrana es muy grande y el ojo que antes del ataque glaucomatoso veía, o tenía percepción de la luz, se hace completamente insensible a ella. Esto es debido a la com-

presión de la retina y de la coroides por la enorme presión intraocular que, además, vuelve al ojo completamente duro. De aquí la urgencia de intervenir en estos casos, no sólo para combatir el síntoma dolor, sino aún para salvar la función del órgano, cuando esto aún es posible.

El tratamiento por excelencia del glaucoma inflamatorio agudo, es la iridectomía amplia o la enucleación del ojo. La iridectomía se empleará de preferencia en aquellos casos en que días antes del ataque el ojo aún era útil. Pero si el ojo estaba de antemano perdido y con lesiones degenerativas muy avanzadas, el tratamiento indicado será la enucleación. Tratándose de un glaucoma inflamatorio agudo que ha venido a complicar una catarata, hasta esos momentos de una evolución completamente normal, lo racional sería tratar el caso simplemente desde el punto de vista del glaucoma y después intervenir, haciendo la extracción de la catarata.

Es por esto que la primera vez que tuve que atender un caso semejante, en lo único que pensé fué en combatir el síndrome glaucomatoso sin preocuparme gran cosa por el porvenir de un ojo que prácticamente consideraba perdido y por tal motivo procedí a ejecutar de urgencia una amplia iridectomía; pero la intervención estuvo llena de sorpresas, siendo el resultado final muy favorable, como se verá por la historia clínica que a continuación transcribo.

Caso 1o.—Señor E. S., de 65 años de edad, farmacéutico, originario de Morelia, Mich.; sin antecedentes patológicos de importancia. Hacía algún tiempo venía padeciendo de una catarata del ojo izquierdo. El ojo derecho se conservaba sano, por cuya razón no se preocupó mucho por el padecimiento del ojo enfermo. Como la catarata de este ojo había llegado a la hipermadurez, notó que su visión mejoraba y concibió la esperanza de que algún tratamiento médico lo curaría sin necesidad de la intervención quirúrgica. En estas condiciones se hallaba a principios del año de 1928 y consultó con varios especialistas sobre su caso; todos estuvieron de acuerdo en que era el momento de hacer la intervención a fin de evitar las consecuencias de la hipermadurez de la catarata. A fines de septiembre de ese mismo año fué presa de intensos dolores en el ojo izquierdo. En estas condiciones me hice cargo de su curación, informándome que llevaba tres días de tener dolores inten-

sos que no habían cedido ni con el uso de la morfina; durante estos días el paciente no había dormido ni de día ni de noche. Estas circunstancias, la falta de alimentos, la edad del enfermo y su constitución delicada, lo tenía sumido en un estado de agotamiento profundo.

La exploración ocular demostró el cuadro de un glaucoma inflamatorio agudo de gran intensidad, estando la cámara anterior casi totalmente ocupada por el iris rechazado por una voluminosa catarata, sin poder apreciar grandes detalles por el edema intenso de la córnea y la quemosis conjuntival; la tensión era enorme y la percepción de la luz estaba perdida. En estas condiciones fué internado el paciente en el Sanatorio del Dr. Ulises Valdés y procedí desde luego a practicar una iridectomía antiglaucomatosa, previa anestesia por medio de una inyección retrobulbar de novocaína. Como la cámara era sumamente estrecha, las maniobras operatorias fueron muy difíciles y apenas permitió la entrada del cuchillo lanceolar. Después, al tomar el borde pupilar del iris con las pinzas, accidentalmente hubo un desgarro de la cápsula cristaliniana y vi salir con violencia cierta cantidad de un líquido lechoso que estaba sometido a presión. A pesar de este incidente desagradable, ejecuté una amplia iridectomía. El líquido lechoso que acababa de salir no era sino el contenido de una catarata flúida en el último grado de desintegración.

En la ejecución de la iridectomía antiglaucomatosa es frecuente herir el cristalino, lo cual es un accidente muy grave porque el glaucoma se complica de una catarata traumática y termina por regla general en un resultado fatal. Por fortuna el incidente se había presentado en una catarata flúida y traté de remediarlo de la mejor manera posible, expulsando el resto del líquido cristaliniano. No encontré restos del núcleo del cristalino y sólo flotaban dentro de la cámara anterior los restos de la cápsula desgarrada; como eran gruesos y obstruían la pupila no vacilé en extraerlos con una pinza, quedando limpia y en las condiciones de un ojo operado de catarata por el método intracapsular. La secuela post-operatoria fué feliz: los dolores desaparecieron desde el momento de la anestesia, y no volvieron más; la cicatrización de la herida operatoria fué normal. La tensión quedó abatida desde el momento de la intervención y a los 4 ó 5 días el ojo recuperó la visión de luz y bulbos. En los días consecutivos, el paciente que había entrado al Sa-

natorio para que se le practicara una iridectomía por glaucoma inflamatorio agudo, complicado de una catarata hipermadura, salía en las condiciones de un enfermo que simplemente hubiera sido operado de catarata. Tres años después, o sea en enero del año de 1931, volví a ver este enfermo encontrando que el ojo operado se conservaba en magníficas condiciones: la pupila limpia, los medios transparentes y la tensión normal.

Las únicas huellas más o menos apreciables del estado de suma gravedad por la que el ojo había pasado, eran las operatorias y una ligera palidez en la papila. Se le midió un cristal de 10-D obteniéndose una visión de 0.8. El ojo derecho presentaba una catarata nuclear incipiente que había disminuído la visión a 0.6. Desde este momento el enfermo ha venido usando para su trabajo y su vida de relación el ojo operado y, aunque no he vuelto a ver al paciente, he tenido noticias de él por un estimable compañero que es pariente suyo y sé que la catarata del ojo derecho aún no se ha operado y que hasta la fecha el único ojo útil con que cuenta es el operado.

La enseñanza de este caso ha sido para mí de gran importancia y trascendencia, al mismo tiempo que aclaró dos puntos capitales:

1o.—Que la causa del glaucoma inflamatorio era la catarata misma.

2o.—Que la hipertensión era exclusivamente anterior y debida al enorme hinchamiento del cristalino que empujaba el iris y cerraba el ángulo de filtración.

Se deduce de estas enseñanzas que una simple iridectomía no hubiera bastado para conjurar el ataque de glaucoma inflamatorio y que la indicación precisa del caso era nada menos que la extracción de la catarata. Dichas enseñanzas, no obstante tratarse de un solo caso, hicieron sentar en mi criterio un principio de doctrina. Posteriormente he tenido oportunidad de aprovechar estas enseñanzas al tratar dos casos más de catarata hipermadura complicada de glaucoma inflamatorio agudo, siendo en ambos la causa del accidente una subluxación del cristalino. En estos casos, como se verá en las historias clínicas que a continuación relato, estaba ya incluida en el programa operatorio hacer la extracción de la catarata, lo cual se obtuvo con un feliz resultado.

Caso 2.—Señor J. M., de 65 años de edad. Italiano. Antecedentes sin importancia. Hacía dos años que había sido operado de catarata del ojo derecho, habiendo quedado en buenas condiciones. El 15 de marzo de 1931 se presentó con una catarata hipermadura complicada de glaucoma inflamatorio agudo de mediana intensidad. El examen ocular demostró una hiperemia conjuntival muy acentuada. La tensión bastante elevada y conservando aún el ojo la percepción luminosa. La cámara anterior estaba muy disminuída, debido a que el iris se hallaba rechazado hacia adelante por el cristalino. Este se hallaba afectado por una catarata morganiiana, móvil, cuyos movimientos se transmitían al iris. Esta circunstancia y una ligera irregularidad de la pupila me hicieron sospechar una subluxación del cristalino. Se procedió a efectuar la intervención quirúrgica haciendo todos los preparativos que uso para la extracción de la catarata: aquinesia, doble sutura previa de Kalt colocando un punto a las 11 y otro a las 13 horas del limbo esclerocorneal, y además hice una anestesia completa por medio de una inyección retrobulbar. En seguida practiqué una incisión pequeña, periférica, entre ambas suturas, por medio del cuchillo de Degraeffe, como si fuera a practicar la incisión para una esclero-iridectomía de Lagrange, dejando entre ambas suturas un puente conjuntival. Procedí con calma por temor de una descompresión brusca; pero una vez vaciado el humor acuoso y no habiéndose presentado síntomas alarmantes, amplíé con unas tijeras a uno y a otro lado la incisión practicada con el cuchillete, a fin de obtener un colgajo córneo-conjuntival de tamaño normal y suficiente para dar salida a la catarata. En seguida hice la iridectomía y apenas terminada ésta observé que la catarata estaba subluxada, tal como lo había previsto durante la exploración ocular. Al hacer las primeras maniobras de extracción comenzó a salir un poco de vítreo, pero la catarata se había abocado a la herida operatoria; me fué fácil tomarla por su cara posterior con una asa de Telor, al mismo tiempo que abatía el colgajo córneo-conjuntival para disminuir la pérdida del vítreo. En seguida apreté los hilos de las suturas e hice la reposición del iris. La secuela post-operatoria nada tuvo que lamentar y el enfermo fué dado de alta en magníficas condiciones.

Caso 3.—Sra. N. R. de G., de 74 años de edad. Desde hace dos años la he venido preparando para operarla de cataratas, de las cuales la del ojo derecho está ya casi madura, y en fase de hiper-

madurez la del ojo izquierdo. La evolución de ambas cataratas ha sido completamente normal y, a no ser por circunstancias especiales de la enferma, se hubiera operado desde hace tiempo de ambos ojos. El 13 de febrero del año en curso (1938), comenzó a tener un dolor en el ojo izquierdo; al día siguiente se presentó al Dr. Vicente Melo en Veracruz y este inteligente cirujano diagnosticó un ataque de glaucoma inflamatorio agudo, prescribiendo un colirio con pilocarpina y eserina. Después de algunos días tuvo alguna mejoría. El 27 del mismo mes estuve en Veracruz, examiné a la paciente y pude comprobar la existencia del glaucoma inflamatorio que era de bastantes intensidad. Como en el caso anterior, procedí a la extracción por la misma técnica. Durante la intervención, lo mismo que en el caso anterior, encontré la catarata subluxada a la cámara anterior, siendo indudablemente esto el motivo de la hipertensión. La extracción fué completamente feliz; no hubo pérdida de vítreo y la secuela post-operatoria fué sin incidentes que lamentar. 45 días después de la intervención he vuelto a ver a la enferma, encontrando la tensión normal, unos ligeros restos de cápsula en el campo pupilar y un ligero enrojecimiento del globo ocular. La visión es satisfactoria, sin poderla precisar por no haberle medido aún el cristal para corregir su afaquia.

Algunas consideraciones acerca de las eritremias *

Por el Dr. IGNACIO GONZALEZ GUZMAN.

I.—Consideraciones preliminares

Las reacciones mieoloides a estímulos variados pueden quedar reducidas al tejido medular miceno, sin que haya en la periferia signos ostensibles que hagan suponer la hiperplasia medular.

Por otra parte, las reacciones medulares pueden ser globales, es decir, comprender las tres series celulares que en ella tienen sede: eritroblástica, leucoblástica y megacariocítica o bien limitarse a una sola serie, la roja, la blanca, la plaquetógena, en cuyo caso la gran hiperplasia de la serie enferma casi ahoga las otras estir-

* Trabajo reglamentario de turno leído en la sesión del 11 de marzo de 1938.