

Archivos Argentinos de Oftalmología

N ° 16 - Septiembre, 2020

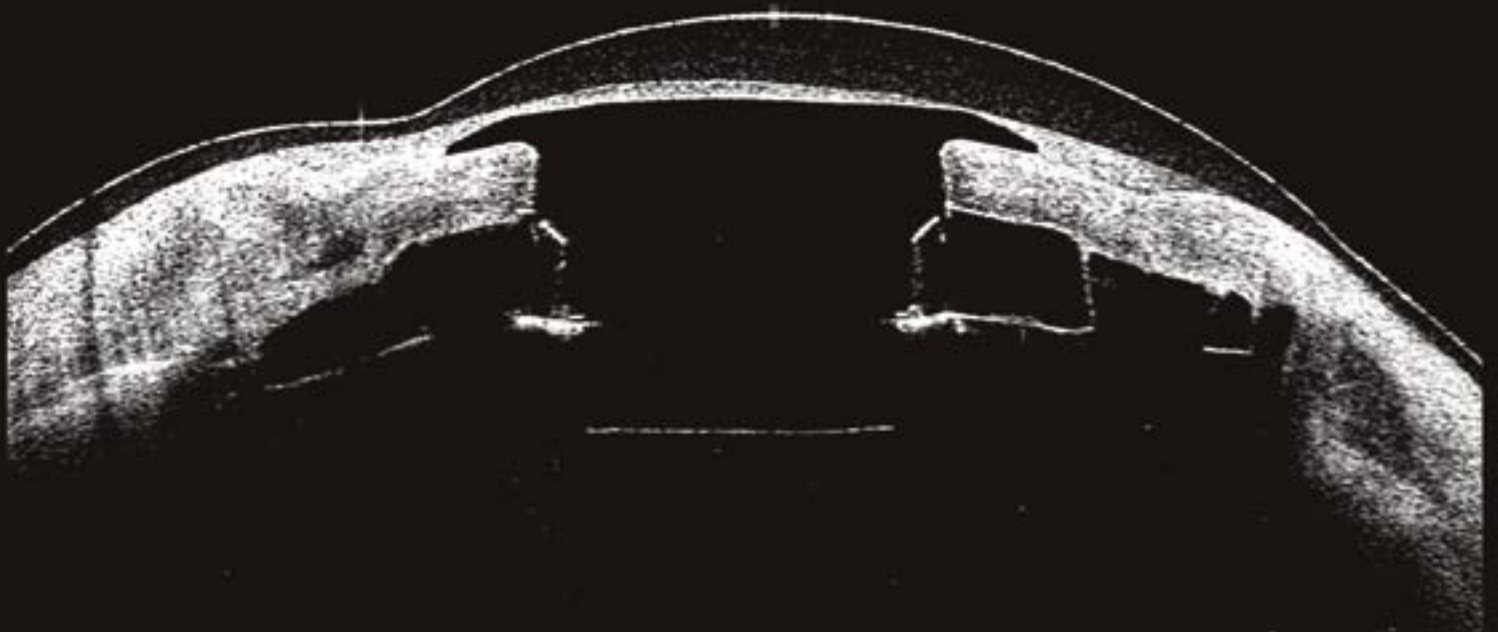
100^o

ANIVERSARIO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE OFTALMOLOGÍA



EDICIÓN ESPECIAL

¿Caso complejo?



Primero su receta, luego

PFÖRTNER

CONTACTOLOGÍA - ÓPTICA

Queratoprotesis Boston con lente blanda +17 D estudiada con CASIA2

CASA CENTRAL

Av. Pueyrredón 1706 - C1119ACN - Buenos Aires - Tel.: (54-11) 4827-8600 - Fax: (54-11) 4827-8615

info@pfortner.com - www.pfortner.com

SUMARIO

1. Editorial

Palabras del Dr. Julio Fernández Mendy | **Pág. 3**

2. Sarcoma de la región macular de coroides diagnosticada oftalmoscópicamente | **Pág. 9**

3. Conjuntivitis a pequeños folículos diseminados | **Pág. 19**

4. Bléfaro-espasmo histérico | **Pág. 39**

5. Hipertensión primitiva como manifestación inicial del zona oftálmica | **Pág. 47**

6. Neoplasia escamosa de la superficie ocular | **Pág. 60**

7. Regreso al futuro. La visión del Profesor Raúl Argañaraz | **Pág. 70**

Revista Archivos Argentinos de Oftalmología. Información general

La Revista "Archivos Argentinos de Oftalmología" de la Sociedad Argentina de Oftalmología se dedica a difundir los resultados de las investigaciones y conocimientos, por medio de la publicación de artículos originales que contribuyan al estudio de la Oftalmología y disciplinas relacionadas, y a su utilización como herramienta para mejorar la calidad de vida de la población. La audiencia de la revista la conforman profesionales que comparten intereses con la oftalmología.

La publicación se inició en el año 1925 con el nombre de "Archivos de Oftalmología de Buenos Aires" y se editó hasta el 2009.

En el año 2013 la publicación cambió su nombre por el actual "Archivos Argentinos de Oftalmología", y se envía gratuitamente a todos los oftalmólogos miembros de la S.A.O. y a entidades (sociedades, universidades, clínicas, hospitales) designadas por el Comité Ejecutivo de la S.A.O. o el Consejo Editorial. También puede ser consultada en la página web de la Sociedad www.sao.org.ar

El reglamento para publicar en Archivos Argentinos de Oftalmología está disponible en www.sao.org.ar

Archivos Argentinos de Oftalmología N° 16 Septiembre, 2020

Director: Dr. Julio Fernández Mendy
Editores: Dr. Gustavo Galperin - Dr. Eduardo Jorge Prémoli - Dra. Ana Sanseau - Dr. Patricio Schlottmann
Secretaria: Dra. Paula Serraino

Comité Editorial Nacional

Dr. Joaquín Bafalluy
 Dra. María José Cosentino
 Dr. Alejandro Coussio
 Dr. Martín Charles
 Dr. Leonardo D'Alessandro
 Dra. Mariana De Virgili
 Dr. Nicolás Fernández Meijide
 Dr. Pablo Javier Franco
 Dr. Ramón Galmarini
 Dra. Carolina Gentile
 Dra. Rosana Gerometta
 Dr. Guillermo Iribarren
 Dr. Fabian Lerner
 Dr. José Luna Pinto
 Dr. Fernando Mayorga Argañaraz
 Dr. Alejo Peyret
 Dr. Rafael Tissera
 Dr. Daniel Weil

Comité Editorial Internacional

Dr. Fernando Arévalo (EE.UU.)
 Dr. José Manuel Benitez del Castillo (España)
 Dra. María Berrocal (Puerto Rico, EE.UU.)
 Dr. Virgilio Centurión (Brasil)
 Dr. Julián García Feijoó (España)
 Dr. André Gómez (Brasil)
 Dr. José Manuel Larrosa (España)
 Dra. Karina Julian
 Dr. Mauricio Maia (Brasil)
 Dr. Eugenio Maul (Chile)
 Dr. José María Martínez de la Casa (España)
 Dra. Andrea Molinari (Ecuador)
 Dr. Virgilio Morales Cantón (México)
 Dra. Cristina Muccioli (Brasil)
 Dr. Dino Natteri (Perú)
 Dr. Luis Pablo (España)
 Dr. Víctor Pérez (USA)
 Dr. José Antonio Roca (Perú)
 Dr. Francisco Rodríguez (Colombia)
 Dr. Remo Susana (Brasil)
 Dr. José Luis Tovilla Canales (México)
 Dra. Alejandra Valenzuela (Chile)
 Dr. Eduardo Viteri (Ecuador)
 Dr. Lihteh Wu (Costa Rica)

Comité Ejecutivo SAO (2019-2020)

Presidente: Dr. Arturo Alezzandrini
Vicepresidente: Dr. Julio Fernández Mendy
Secretario: Dr. Marcelo Zas
Tesorero: Dr. Eduardo J. Prémoli
Secretario de Actas: Dr. Daniel Scorsetti
Vocales: Dres. Ariel Biain, Nicolás Charles, Leonardo Fernández Irigaray y María Fernanda Sánchez
 ISSN 2362-4736
 Publicación semestral

Esta publicación es propiedad de la Sociedad Argentina de Oftalmología. Propiedad Intelectual Nro. 5208155

Viamonte 1465 Piso 7º, C.A.B.A., Argentina

Tel: (54 11) 4373-8826/27

www.sao.org.ar - info@sao.org.ar

Edición y diseño editorial:

Dolores Romera | dromdiseno@outlook.com

EDITORIAL

Estimados lectores:

Esta edición especial del centenario de la Sociedad Argentina de Oftalmología es un homenaje a la tarea realizada por generaciones de oftalmólogos que han trabajado por la producción científica a lo largo de este siglo de vida desde su fundación el 8 de septiembre de 1920.

Es un honor para mí, como director actual de la revista, darles la bienvenida a este suplemento de la Revista *Archivos Argentinos de Oftalmología* que espero sea atractivo para todos ustedes.

La idea del comité editorial de *Archivos* en esta oportunidad fue la de producir un ejemplar especial, en el cual se publicarán los artículos del número original, hace casi 100 años, y a continuación destacados colegas, expertos en el tema, crearán un contrapunto temporal de los conocimientos con la distancia de un siglo.

Agradezco muy especialmente a los Dres. Eduardo Jorge Prémoli, Ana Sanseau, Gustavo Galperin, Patricio Schlotmann y Paula Serraino por su tarea para que la revista sea una realidad.

En esta tarea contamos con la participación entusiasta de numerosos colegas, valorando las enseñanzas de nuestros antepasados, que con limitaciones tecnológicas, comparadas con las actuales, pero con una capacidad de análisis clínico deslumbrante, produjeron artículos muy interesantes, en una especialidad médica todavía en desarrollo.

Agradezco profundamente a los Dres. Marcelo Zas, Pablo Cazón, Analía Luna, Ricardo Wainsztein, Roberto Ebner, Gustavo Reca, María Sol Dellatorre, Eduardo Jorge Prémoli, Daniel Scorsetti.

En noviembre de 1925, el Prof. Dr. Raúl Argañaraz funda la Revista *Archivos de Oftalmología* de Buenos Aires de la cual fue su primer director.

Los primeros secretarios de redacción fueron los Dres. Héctor Rebay, Esteban Adrogué y Lijo Pavía, y la secretaría funcionaba en la calle Junín 845, dirección también de "Las Ciencias" casa editora y librería de A. Guidi Buffarini.

En el primer número la presentación en sociedad de la nueva publicación lleva por título Nuestros Propósitos, y es firmada por La Dirección.

En esta editorial fundacional de la *Revista Archivos de Oftalmología de Buenos Aires* se convoca a los oftalmólogos nacionales y extranjeros a enviar sus trabajos científicos que serán recibidos de manera cordial. También recuerda la antecesora *Revista Argentina de Oftalmología Práctica*, primera publicación de la especialidad en América fundada en 1883 por los Dres. Cleto Aguirre y Pedro Lagleyze.

En 1901 se fundó la revista *Archivos de Oftalmología Hispano-Americanos*, donde escribieron muchos de los primeros presidentes de nuestra Sociedad. Fundada por los Dres. M. Menacho, de Barcelona y J. Santos Fernández, de Cuba, persistió hasta 1936, cuando debió cerrar por la Guerra Civil Española. Reapareció en 1942 llamándose en esta ocasión *Archivos de la Sociedad Oftalmológica Hispano-Americana* y finalmente en 1971 cambió de nuevo su título por el actual, revista *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología*, prescindiendo de sus componentes hispano-americanos.

El primer número de *Archivos de Oftalmología de Buenos Aires*, contiene los artículos presentados en las sesiones de la Sociedad de Oftalmología durante 1924 y 1925.



A partir de ese momento se convirtió en un medio de difusión de la ciencia en América Latina, contando durante varios años con publicaciones de los principales oftalmólogos del continente.

Desde 1945 a 1971 estuvo indexada en el Index Medicus (que continuó hasta 2004 cuando fue reemplazado por Medline), con publicaciones mensuales o bimensuales durante varias décadas.

Consideremos que la comunicación médica en esa época era completamente distinta, la publicación impresa era fundamental en la divulgación de conocimientos.

En la actualidad disponemos un acceso instantáneo a cursos, trabajos científicos, videos a través de computadoras y aún en nuestros smartphones.

En esa época los autores eran ávidos de compartir sus experiencias y debatir muy concienzudamente con sus colegas las exposiciones escritas. Tengamos en cuenta que las descripciones y la gráfica en general eran dibujos, pinturas de artistas y las películas eran muy primitivas.

La aparición de Internet significó un cambio paradigmático y la tendencia actual es mudar hacia versiones digitales.

En efecto, a partir de 2013 la revista cambió el nombre por el actual: Archivos Argentinos de Oftalmología, se inscribió en Latindex, con una versión online además de la tradicional en papel y comenzó el camino hacia recuperar la indización, que requiere constancia y disciplina.

Este año 2020, hemos inaugurado la utilización de la plataforma verdaderamente digital de la revista, el Open Journal System (OJS), y estamos en el proceso de carga de los números anteriores en un formato mucho más amigable, e interactivo, que no es solamente un PDF subido a la página web. Nuestro propósito es contar con la participación de más autores, como solicitaban en 1924, que nos envíen sus trabajos escritos, incorporar videos y trabajos orales para continuar evolucionando y modernizándonos.

En este momento estamos transitando una circunstancia absolutamente impensada, debido a la pandemia del Coronavirus que nos está complicando nuestra vida diaria.

La celebración del centenario de la Sociedad Argentina de Oftalmología en medio de una pandemia ha permitido la realización del primer congreso completamente virtual en la oftalmología argentina.

Celebremos estos 100 años orgullosos de la tradición, trabajando por este presente y siendo creativos para el futuro.



Dr. Julio Fernández Mendy

Director de Archivos Argentinos de Oftalmología

Nuestros propósitos

ARCHIVOS DE OFTALMOLOGIA DE BUENOS AIRES llevará por nombre el órgano de publicación científica del Pabellón Cleto Aguirre, asiento de la Cátedra de Clínica Oftalmológica de la Facultad de Medicina.

Han sido sus dos salas, el primer Servicio de Ojos fundado en el país y desde hace medio siglo, es no sólo el centro de los estudios de Oftalmología, sino que también de allí han salido la mayor parte de los trabajos científicos publicados sobre temas de la especialidad.

Habríamos satisfecho nuestros más legítimos anhelos si contamos con la simpatía y colaboración de todos los oftalmólogos argentinos, y confiamos en ello teniendo en cuenta que su mayoría fueron discípulos de esta Clínica Oftalmológica, a la que dieron tan justo renombre tres maestros distinguidos, Cleto Aguirre, Pedro Lagleyze y Enrique B. Demaría.

Toda colaboración tanto nacional como extranjera que se envíe a la Dirección de esta revista, tendrá la más amplia y cordial acogida, siempre que ella se inspire en los nobles ideales de honestidad científica y de sinceridad profesional.

Nuestra revista, que además de su finalidad científica luchará por la mejoría de nuestros métodos de enseñanza, ha sido creada con toda independencia y por el esfuerzo y entusiasmo de especialistas jóvenes, muchos de los cuales colaboran en la enseñanza oficial

que orienta y dirige el titular de la Cátedra de Oftalmología.

Como órgano nuevo de publicidad tendrá que luchar con las dificultades económicas de todo comienzo, que serán ampliamente satisfechas si logra vencer la indiferencia de muchos colegas en el terreno de la investigación científica.

Esta publicación por su índole misma, deberá ser quizá la continuación de la primer revista de oftalmología publicada en América, bajo la dirección de Cleto Aguirre y Pedro Lagleyze, revista que desde 1884, mantuvo bien alto el prestigio de la Oftalmología Argentina.

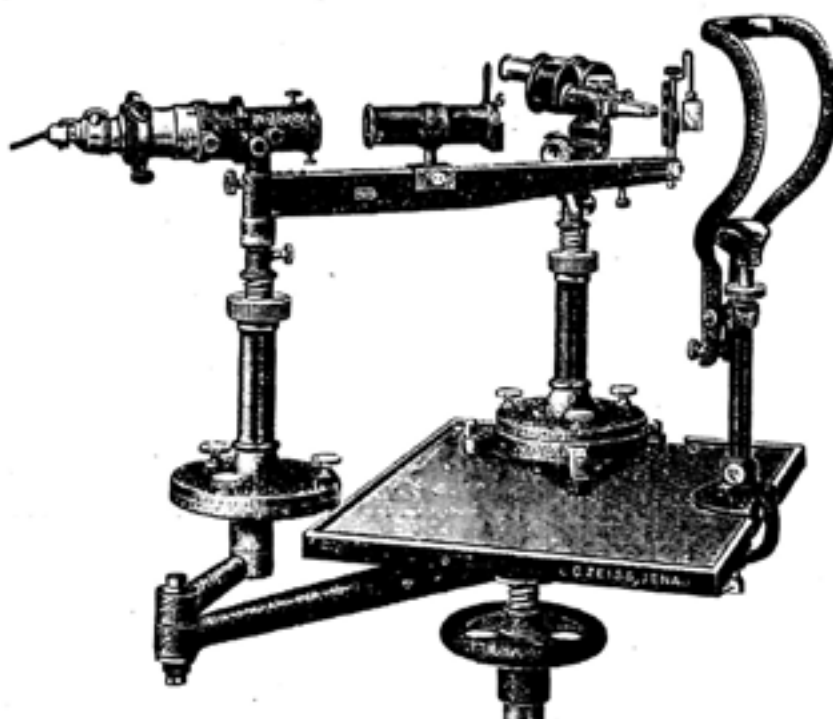
I.A DIRECCION

Agradecemos a las siguientes empresas por su apoyo





Lámpara de hendidura y Microscopio Corneal



**Equipo indispensable para el consultorio
del oculista moderno**

PIDA FOLLETO: MED. 135

CARL ZEISS

Bernardo de Irigoyen 330 — Buenos Aires

Comentario sobre el artículo de la Doctora Paulina Satanowsky

Publicado en Archivos de Oftalmología de Buenos Aires 1925; 1:207-212

Sarcoma de la región macular de coroides diagnosticada oftalmoscópicamente

Autores:

Dr. Pablo Cazón*, Dra. Analía Luna**, Prof. Dr. Marcelo Zas***

* Consultores Oftalmológicos. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

** Hospital Universitario Austral, Pilar Centro, Provincia de Buenos Aires, Argentina

*** Prof. Adjunto de Oftalmología. Jefe de la Sección Retina. División Oftalmología, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires, Argentina.



En el año 1925 la Dra. Paulina Satanowsky (Fig. 1), en el volumen N° 1 de la revista Archivos de Oftalmología de Buenos Aires, publica este artículo referente a un tumor intraocular diagnosticado mediante oftalmoscopia.

Han transcurrido casi 100 años desde esta publicación y a pesar de todos los adelantos tecnológicos, lo sorprendente es que aún en la actualidad, el diagnóstico de los tumores intraoculares sigue siendo esencialmente clínico ¹.

En lo que respecta a su formación académica cabe destacar que estudió medicina en la Universidad de Buenos Aires y siempre mostró una fuerte inclinación hacia la Oftalmología, lo que motivó que en reiteradas ocasiones viajes a la ciudad de Viena en Austria para mejorar sus conocimientos en esta materia.

Fue profesora auxiliar del departamento de Oftalmología dirigido por el Profesor De María en el Hospital de Clínicas, (Fig. 2). Además estudió biología, graduándose en forma simultánea ².

Agradecemos al Dr. Julio Fernández Mendy, actual director de la revista Archivos Argentinos de Oftalmología, la oportunidad de discutir esta histórica e importante publicación.

La doctora Paulina Satanowsky, nos enseña de forma magistral, cómo en base a un interrogatorio detallado y examen oftalmológico minucioso,



Figura 1: Dra. Paulina Satanowsky

pudo llegar al diagnóstico presuntivo del entonces denominado “sarcoma de coroides”.

Otro punto a destacar, es la importancia del control periódico del paciente, consignando en la historia clínica cada cambio oftalmoscópico de la lesión y utiliza el campo visual de cúpula de Goldmann como método complementario, para detectar cambios funcionales asociados. De esta manera, pudo llegar a un diagnóstico presuntivo de sarcoma de coroides, que se corroboraría con el estudio anatomopatológico luego de practicada la enucleación.

La doctora remarca la rareza del diagnóstico de este tumor mediante oftalmoscopia y es realmente admirable cómo describe la lesión con el oftalmoscopio disponible en esa época. Recordemos que probablemente en 1925, haya utilizado el oftalmoscopio eléctrico perfeccionado por May en 1914 y no el diseñado por el Dr. Charles Schepens que recién estaría disponible a partir de en 1947, cuando lo presenta en la reunión anual de la Academia Americana de Oftalmología en Chicago ³.

Comienza su descripción analizando la papila, las características de sus bordes y sus vasos sanguíneos. Seguidamente, se refiere al polo posterior destacando la presencia de una masa tumoral cuya medición realiza de acuerdo a la cantidad de diámetros papilares que pueden incluirse en la base de la misma, metodología que aún se emplea en nuestros días.

Nos describe también la coloración del tumor, elemento importante al momento de realizar diagnósticos diferenciales.

Finalmente, destaca su relación con las estructuras vecinas, describe su crecimiento hacia la cavidad vítrea y como los vasos retinales pasan por encima de la lesión permitiéndole determinar su localización coroidea.

La importancia de consignar cada detalle le permite, en un control posterior, comprobar cambios en el tamaño de la lesión, lo que hoy llamaríamos crecimiento documentado.

En base a estos hallazgos decide indicar la enucleación del ojo afectado.

Nos da una clase sobresaliente sobre el manejo de esta patología, remarcando la necesidad de este tratamiento radical al sospechar la presencia de un tumor maligno, priorizando la vida sobre el órgano afectado, aún con visión útil.

Al realizarse el estudio anatomopatológico, se describe la invasión escleral por las células neoplásicas e incluso observan un foco neoplásico detrás de la esclerótica que se desarrolla alrededor de los vasos. Al describir la retina, dice el informe, que ésta se adhiere a la masa tumoral y que



Figura 2: Pintura del artista Roberto Fantuzzi, con los retratos de los profesores en el Hospital de Clínicas donde enseñó Paulina Satanowsky (en el centro de la última fila).



Figura 3: Ernst Fuchs

está infiltrada por la misma. La cara posterior, nos manifiesta su origen coroideo. El tumor es uniformemente pigmentado y lo define como poco vascularizado. Está constituido por células fusiformes. Se llega así, al diagnóstico de **“sarcoma de coroides”**.

Pero, ¿por qué se denomina Sarcoma de Coroides a este tumor? En este momento debemos referirnos a unos de los padres de la oftalmología moderna: Dr. Ernest Fuchs (1851-1930) (Fig. 3), quien en 1882 describe por primera vez el melanoma maligno difuso del tracto uveal, sosteniendo que es la neoplasia intraocular primaria más común en adultos y lo denomina **“Sarcoma del tracto uveal”**. Describió 14 tipos celulares de “sarcoma uveal” encontrándose entre ellos los de tipo fusiforme, de células redondas, con pigmentación aerolar, endotelial, cavernoso, fibrosarcoma, alveolar, de células gigantes y mixosarcoma.

Según su opinión, este sarcoma podía proliferar directamente de una célula altamente diferenciada de la úvea y sostuvo que los pacientes con sarcoma uveal (melanoma) inevitablemente morían

y que la enucleación (remoción del ojo dejando músculos oculares y contenido orbitario remanente intacto) era el tratamiento de elección⁴.

Si realizamos un paralelismo con el examen clínico de los tumores intraoculares en nuestros días, veremos la sorprendente similitud a lo realizado por la Dra. Paulina Satanowsky.

Describir la localización, tamaño, color, vascularización y relación con estructuras vecinas, es mandatorio al momento del hallazgo de estas lesiones. Además en la actualidad, la iconografía y la ecografía son métodos complementarios muy valiosos para poder comparar los cambios que estos puedan presentar, principalmente su aumento de tamaño (crecimiento documentado) que de manera similar al caso descrito en este trabajo, suele ser una de las indicaciones más importantes para su tratamiento⁵.

Desde 1882 cuando el Dr. Ernst Fuchs recomienda la enucleación de los ojos con "sarcoma del tracto uveal" (melanoma corioideo), éste fue el tratamiento de elección.

Posteriormente, se presentaron cambios importantes cuando en 1931 los Dres. Ash, Callendar y colaboradores en el Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas establecen una moderna clasificación histopatológica y citológica de los melanomas uveales y al poco tiempo la Academia Americana de Oftalmología y Otorrinolaringología auspiciaron la primera publicación del Atlas de Patología Oftalmológica^{6,7}.

Patólogos expertos evaluaron cientos de casos de melanoma uveal (previos al año 1970) en el estudio colaborativo de melanoma ocular (COMS) dando origen así a una clasificación histológica simplificada basada en su valor pronóstico que actualmente se utiliza internacionalmente para la interpretación de estos tumores: fusiforme, epiteloide, mixto y necrótico (no identificable) (Fig. 4-5). Otros autores como Zimmerman, Font, Mc Lean, Jakobiec, Gamel, Ferry, Green, Crawford, Gass y otros, en base la correlación histopatológica, incrementaron el conocimiento de la historia natural y pronóstico de muchos tumores oculares.

Todo ello, sumado al desarrollo de Departamentos de Oncología Ocular, trajo como resultado una disminución significativa en la incidencia de diagnósticos falsos positivos y por lo tanto en el porcentaje de enucleaciones tanto de melanomas como de retinoblastomas (hoy en día el porcentaje de tumores que requieren enucleación es menor al 1%). También mejoraron notoriamente el manejo de esta patología, gracias al desarrollo de exámenes complementarios, principalmente la ecografía ocular que permitió medir de manera precisa estas lesiones.

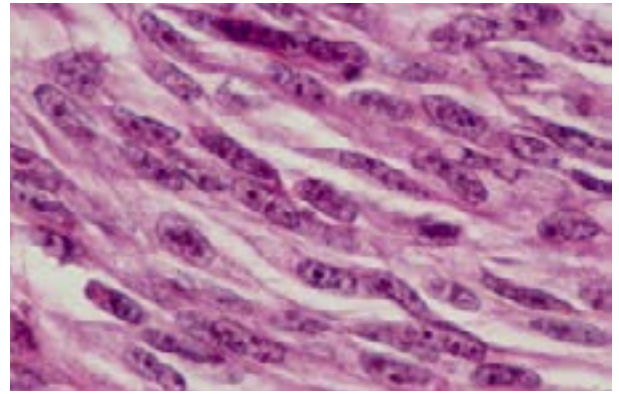


Figura 4: Células fusiformes.

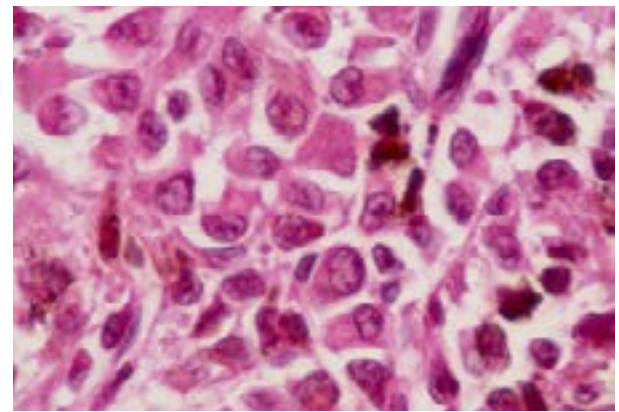


Figura 5: Células epitelioides.

Los Dres. Gass y Hogan y Char en varias publicaciones reportaron que muchas lesiones pequeñas e indeterminadas podrían observarse sin realizar ningún tratamiento hasta que presenten un crecimiento documentado^{8,9,10}.

Históricamente todos los ojos que presentaban un melanoma uveal eran enucleados, pero actualmente gracias al tratamiento conservador en centros especializados, cerca de un 80% de estos ojos pueden salvarse y algunos de ellos con buena visión.

Sin embargo, cuando ellos fracasan la enucleación sigue siendo la opción a considerar¹¹.

Sin dudas la Dra. Paulina Satanowsky representa un ejemplo para todos nosotros y las generaciones venideras, ya que nos deja un legado digno de ser imitado.

Vaya nuestro cálido homenaje para esta enorme mujer y profesional, quien por todos sus méritos académicos debe ser reconocida por siempre.

Referencias Bibliográficas

1. Satanowsky Paulina. Sarcoma de la región macular de coroides diagnosticada oftalmoscópicamente.. Arch. Oftalmol. Bs As 1925;1:207-212.
2. Omar López Mato, MD and Andrzej Grzybowski, MD. Paulina Stankowski. (1986-1985). The first woman ophthalmologist in Latin America. Hist Ophthalm Intern 2015, 1: 193- 196
3. Fuchs E. Das Sarcom des Uvealtractus. Vienna, Wilhelm Braumüller, 1882.
4. Schepens CL. Progress in detachment surgery. Transactions of the American Acadademy of Ophthalmology and Otolaryngology 1951; 55:607-15.
5. Singh AD, Rennie IG, Kivela T, Seregard S, Gross- Niklaus H. The Zimmerman-McLean-Foster hypothesis: 25 years later. Br J Ophthalmol 2004; 88:962-7.
6. Duke-Elder S. System of ophthalmology. St Louis: CV Mosby Co, 1966;9:841-3.
7. Hogan MJ, Zimmerman LE, eds. Ophthalmic Pathology: An Atlas and Textbook, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1962.
8. Char DH. History of Ocular Oncology. Ophthalmology 1996; 103(8 Suppl):S96-101.
9. Gass IDM. Problems in the differential diagnosis of choroidal nevi and malignant melanomas. The XXXIII Edward Jackson Memorial Lecture. Am J Ophthalmol 1977; 83:299- 23.
10. Char DH, Hogan MI. Management of small elevated pigmented choroidal lesions. Br J Ophthalmol. 1977; 61:54-8.
11. Uveal melanoma: relatively rare but deadly cancer. Kaliki S, Shields CL. Eye (Lond). 2017 Feb;31(2):241-257.

A continuación compartimos el artículo original de la doctora Paulina Satanowsky publicado en la Revista Archivos de Oftalmología de Buenos Aires en el año 1925:

Servicio de Oftalmología del Profesor Dr. Argañaraz

Sarcoma de la región macular de coroides diagnosticada oftalmoscópicamente

POR LA

Dra. Paulina Satanowsky

Si bien los sarcomas de coroides son relativamente frecuentes, su localización en la región macular es más rara, y lo que es más raro aún es diagnosticarlo al oftalmoscopio, conseguir practicar la enucleación, teniendo aún visión el ojo y comprobar el diagnóstico con el examen histológico.

Todo esto se obtuvo en el siguiente caso, que paso a describir, siendo ello la causa de la presente publicación.

Libro de Consultorio Externo N.º 6, historia N.º 12635.

Fanny G., de 41 años de edad, casada, rusa. 15-IV-1925.

Antecedentes de familia. — El padre falleció a los 80 años de edad, la madre a los 36 a consecuencia de un aborto. Tiene una hermana que vive y es sana, un hermano falleció a corta edad, ignora la causa, y otro falleció de hambre en Rusia.

Antecedentes personales. — Siempre ha sido sana, hace 4 años tuvo difteria, habiéndosele practicado después una operación en la garganta. Es casada, el esposo es sano. Tiene cuatro hijos, todos viven y son sanos. Tuvo cuatro abortos, todos provocados.

Enfermedad actual — Hace más o menos 7 meses, a consecuencia de una conversación con otra señora, se tapa con la mano el ojo derecho y nota que con el izquierdo ve poco.

Consulta a un especialista quien le hizo varias inyecciones subconjuntivales, diciéndole después, viendo el fracaso de las mismas, que nada había que hacerle. Entonces, por indicación de un médico consulta al profesor Argañaraz hace 4 meses, quien le indicó primero

inyecciones de biocloro de mercurio, luego cura luce y erythroles. Con este tratamiento desaparece la jaqueca de que padecía anteriormente, pero la agudeza visual se conserva más o menos igual.

Estado actual (15 de abril de 1925). — A. O. Párpadas normales. Motilidad ocular normal, ligero estrabismo divergente del O. I. Ligera hiperemia de conjuntiva.

O. D. — Córnea, iris, pupila, fondo de ojo: normales. Astigmatismo hipermetrópico contra la regla. V^1 y $V^2 = 1$.

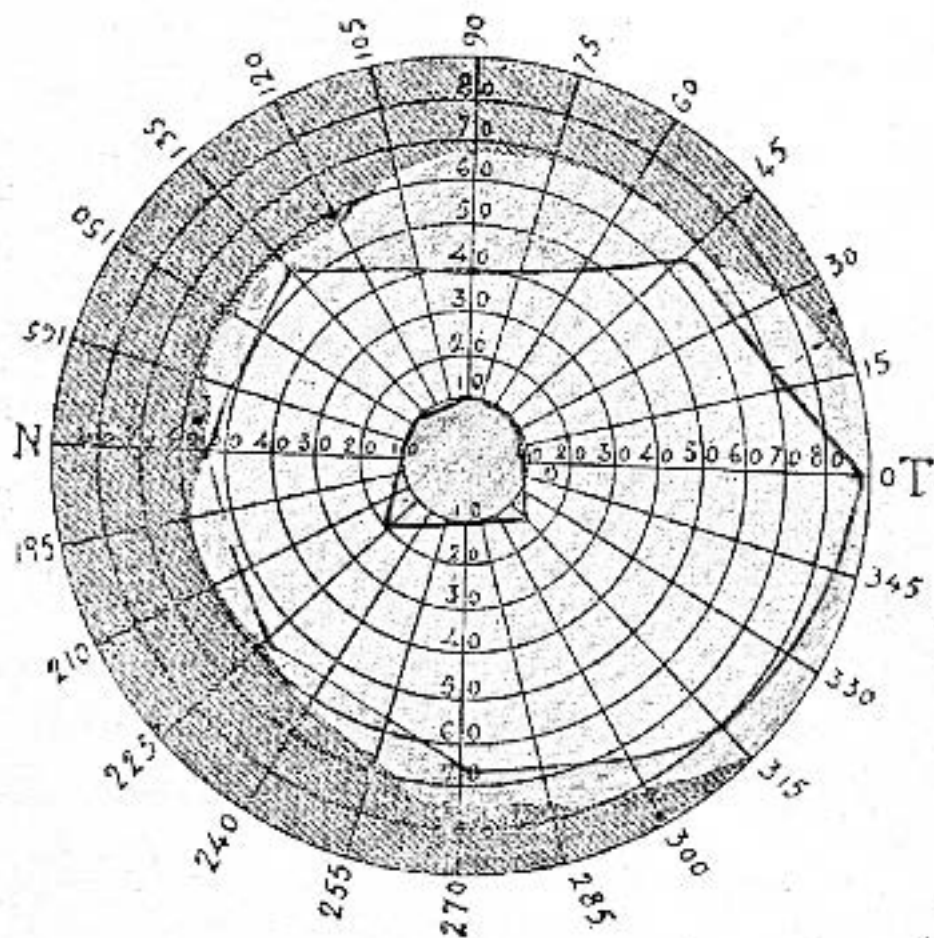


Figura 1

$V =$ dedos a 0.80 cms. (15-IV-1925)

O. I. — Córnea, cámara anterior e iris: normales. Pupila, dilatada por atropina, es redonda, central y regular. Cristalino transparente. Fondo de ojo: papila de borde macular borroso, vasos normales. La mácula ocupada por una gran masa tumoral (6 diámetros papilares por 4), de color blanco-amarillento, que hace relieve hacia el vítreo, levantando la retina que le queda adosada en toda su extensión. Los vasos retineanos pasan por delante del tumor, hay una hemorragia en la parte inferior del mismo y dos al parecer profundas.

Resto del ojo: normal. V = cuenta dedos a 0 m. 60 cm. En el campo visual (ver esquema) se observa un escotoma central. Tensión = normal.

Análisis de orina. — Normal.

Reacción Wassermann en sangre. — Negativa.

Reacción de Ghedini. — Negativa

Fórmula leucocitaria. — Polinucleares neutrófilos, 64.66 %; polinucleares eosinófilos, 9 %; monócitos, 4 %; linfocitos, 22.33 %.

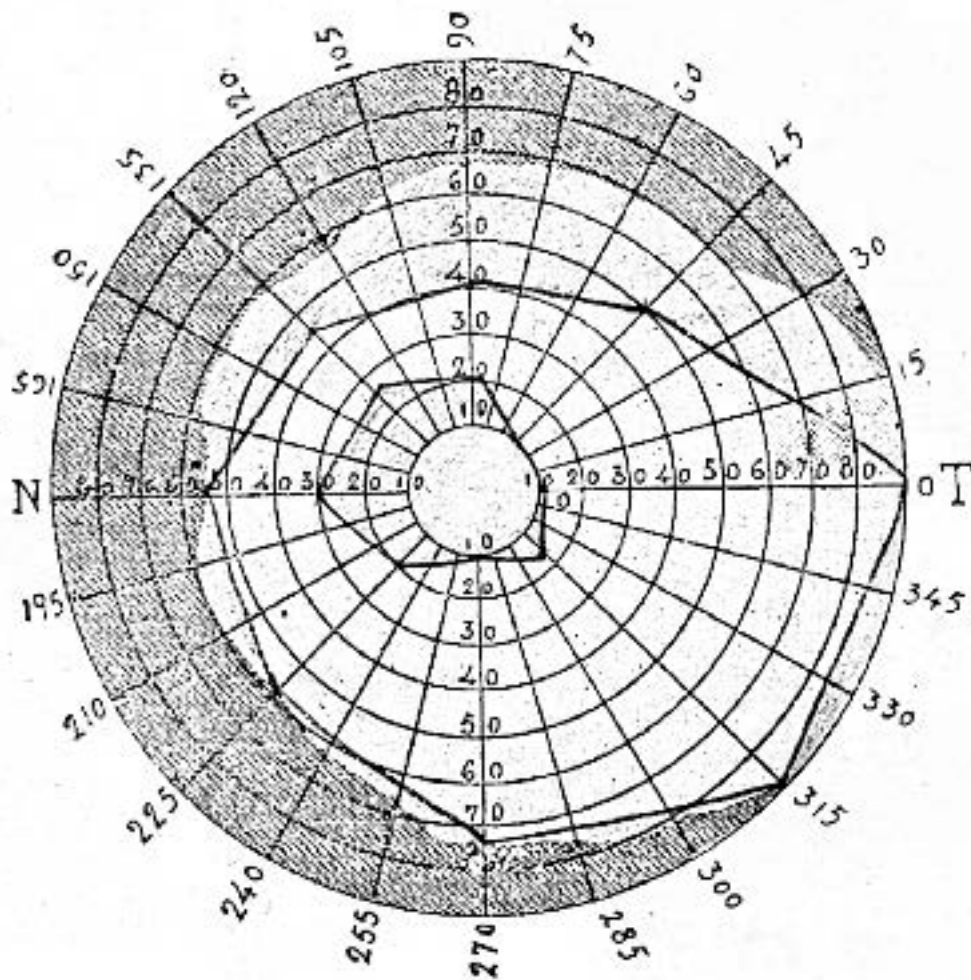


Figura 2

V = dedos a 1 mtr. (28-V-1925).

Reacción de Mantoux (intradérmica de tuberculina al 1 0/100): muy débilmente positiva

Serorreacción de flocculación y meiotagmina. — Negativas (doctor Roffo).

Examen clínico (efectuado por la Dra. V. Peradotto). — Cicatrices cutáneas típicas de lues y una apreciable dilatación de la aorta descendente

Con estos datos se piensa en sarcoma, en quiste hidático y en goma de coroides. Se le indica continuar con un tratamiento intenso antilúético y en vista de que el tumor continuara su crecimiento (el escotoma central ha aumentado véase fig. 2) se elimina el diagnóstico etiológico de hues, además la masa tumoral empieza a tomar forma irregular y comienza a distinguirse una coloración oscura en la parte periférica, lo que hace que el profesor Argañaraz elimine al quiste hidático como causa de dicho tumor, a pesar de la eosinofilia (la eosinofilia se observa también en hues) y se incline al diagnóstico de sarcoma de

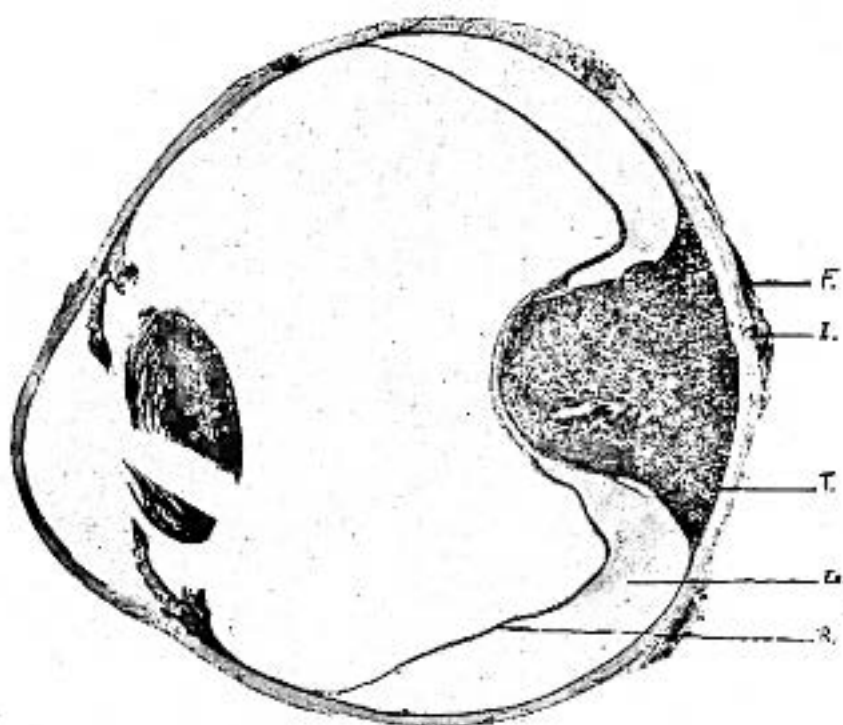


Figura 3

F, foco neoplásico por fuera de la esclerótica. I, invasión neoplásica en esclerótica. T, tumor. Ex, exudado que desprende la retina. R, retina desprendida.

coroides, aconsejando a la enferma la necesidad de la inmediata enucleación, la que fué aceptada, después de varios días de reflexión y practicada el 6 de junio de 1925.

Fijado el ojo en formol al 10 % durante 24 horas y seccionado se observa la retina del polo posterior levantada por una masa tumoral, que hace saliencia al vítreo, blanquecina en la parte anterior y pigmentada en la parte periférica y posterior del tamaño de un grano de maíz. Alrededor de dicha ma-

sa tumoral hay una pequeña cantidad de exudado que desprende a la retina.

Examen histológico. — La córnea que es normal, presenta un desprendimiento parcial del epitelio. Iris, ángulo iridocorneano y cuerpo ciliar son normales. La esclerótica está invadida, en la parte correspondiente al tumor, por células neoplásicas.



Figura 4

- a, los elementos neoplásicos invadiendo la luz del vaso.
- b, elementos neoplásicos tomando origen en la luz de un vaso.

cas. Se observa un foco neoplásico localizado hacia atrás de la esclerótica, desarrollándose en parte alrededor de los vasos.

La retina tapiza al tumor, se adhiere a él, está desorganizada a esa altura e infiltrada por la masa tumoral. Por su cara posterior, se nota que el tumor toma nacimiento en la coroides, sin que se pueda establecer en cuál de las capas de dicha membrana ha tomado origen; sin embargo la presencia de vasos

gruesos en su proximidad, hacen pensar que es alrededor de ellos que se ha de haber originado.

Es un tumor uniformemente pigmentado aunque con mayor intensidad en los puntos en donde se continúa con cordones. En la parte central el desarrollo del pigmento es menor. Es poco vascularizado, sin embargo, en el cuerpo del tumor se observan vasos cuyas paredes presentan proliferación de elementos neoplásicos ya sea hacia la luz del vaso ya hacia la periferia como puede observarse en la fig. 4.

En algunos cortes se observan trabéculas conjuntivas que dividen el tumor en una cantidad de celdas remedando un carcinoma.

Con mayor aumento se observa que las células que constituyen el tumor son fusiformes con núcleos ovales y redondeados, presentando numerosas figuras carioquinésicas en la parte periférica. Dicha estructura se nota con mayor nitidez en los cortes depigmentados por el método de Mawas, permitiéndonos llegar al diagnóstico de *sarcoma endoperitelial*.

Comentario sobre el artículo del Doctor Lijo Pavia

Publicado en Archivos de Oftalmología de Buenos Aires 1925; 1:19-36

Conjuntivitis a pequeños folículos diseminados

Autor:

Dr. Ricaro D. Wainsztein
Médico Oftalmólogo.
Instituto de la Visión
Email: ricwains@gmail.com



El Dr. Lijo Pavia (1888-1978) presentó este trabajo en la sesión ordinaria de octubre de 1924 de la SAO, a la sazón todavía llamada Sociedad de Oftalmología de Buenos Aires. Médico honorario del Hospital Tornú (1923-1925), al momento de la publicación ya era el jefe del Servicio de Oftalmología de dicho hospital (1925-1946), nosocomio especializado en el tratamiento de pacientes tuberculosos.

En esta investigación, el Dr. Lijo Pavia describe una conjuntivitis caracterizada por pequeños folículos diseminados, que la encuentra asociada mayoritariamente a pacientes tuberculosos. Además del examen clínico, los pacientes fueron estudiados anatomopatológicamente con la colaboración del Dr. Marcelo Dusseldorp. Las tomas biopsias fueron realizadas en el tercio externo del tarso, lugar frecuente de manifestación de la conjuntivitis tuberculosa¹. Los preparados los realizaron en el Laboratorio de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, dirigido en ese entonces por el Dr. Joaquín Llam-bías. Habiendo aquilatado tal experiencia en la anatomía patológica, se hace justicia destacar que el Dr. Lijo Pavia fue el primero en el mundo en describir la histología característica de la conjuntivitis leñosa en ese mismo año de 1924^{2,3}.

El trabajo describe tres características distintivas de este cuadro: una infiltración linfocitaria en napa, en folículos aislados y mixta, detallando las diferencias entre estos hallazgos y otros cuadros

de conjuntivitis tales como las llamadas “conjuntivitis catarrales”, “diplobacilar, catarral subaguda y blefaroconjuntivitis” (conjuntivitis angular por *Moraxella lacunata* o diplobacilo de Victor Morax y Theodore Axenfed), “conjuntivitis folicular aguda tipo Béal” (la actual -viral- fiebre faringo conjuntival, que Morax llamó así por su discípulo Béal, que la padeció) y la “conjuntivitis crónica y primaveral”. La misma conjuntivitis de Béal fue abordada luego por el Dr. Dusseldorp en 1927⁴.



Doctor Lijo Pavia

Es así, que hoy en día nos puede resultar algo complejo ubicar exactamente estos cuadros en las actuales clasificaciones de las inflamaciones conjuntivales.

El Dr. Lijo Pavía también diferencia a esta entidad de las proliferaciones foliculares de los linfomas, del tracoma y las de la instilación de atropina. Esta mención nos parece relevante, ya que subraya algo que hoy en día tenemos muy en cuenta en nuestra práctica diaria: la conjuntivitis medicamentosa secundaria a la instilación de diferentes colirios, especialmente si tienen conservantes como el cloruro de benzalconio.

El trabajo fue realizado examinando 414 enfermos de tuberculosis pulmonar confirmada, de diferente grado, tabulando los pacientes en forma muy detallada, como era norma en él.

Sin embargo, el Dr. Lijo Pavía refiere que no pudo confirmar la presencia del bacilo tuberculoso en la conjuntiva ni en el cobayo, fuese por inoculación subperitoneal o en la cámara anterior. Luego de 95 años, esto sigue siendo difícil de lograr de esa forma, debido a los pocos bacilos presentes en la conjuntiva y la dificultad de realizar la coloración tisular de Ziehl Nielsen, lo cual aún hoy no es evidencia en contra de su existencia¹. Como lo dice un refrán: la ausencia de evidencia no es evidencia de la ausencia.

En 1912, Eyre clasificó la tuberculosis conjuntival en nodular, ulcerativa, hipertrófica granulomatosa, y pedunculada, que sigue vigente. El origen de la afección conjuntival puede estar en la diseminación interna o la inoculación externa por las gotas de [Carl] Flügge al toser. Estas presentaciones no son estancas, ya que también se pueden superponer y complicar el diagnóstico hecho sólo mediante la biomicroscopía.

Por estas dificultades diagnósticas, salvo que se encuentren tubérculos con células epitelioides y nódulos caseosos o se pueda realizar una punción de una adenopatía preauricular, hoy en día se recurre a la bacteriología aliada a la biología molecular: vale decir, a la PCR (tan en boga en medio de la pandemia Covid19 que estamos sufriendo) para poder detectar el ADN del *Mycobacterium tuberculosis*⁵.

Se trataba de una dificultad similar a la que se enfrentaban por aquella época para poder lograr el diagnóstico etiológico del tracoma, cuya etiología se presumía viral (textualmente, debido a "un virus filtrable") hasta mediados del siglo 20. Si bien los cuerpos de inclusión de la *Chlamydia trachomatis* fueron descubiertos en 1906 por los Dres. Stanislaus von Prowazek y Ludwig Halberstädter, recién

fue aislada y cultivada de la conjuntiva por primera vez en 1955 en China por el Dr. Fei Fan Tang⁶.

No obstante, hoy en día nos valem también de la PCR como el método rápido, sensible y específico para su diagnóstico.

Debemos valorar sobremanera las descripciones anatomopatológicas precisas y fotografías de los preparados de ese momento, y no nos sorprende la ausencia de fotografías clínicas del ojo externo, cuyo uso sí se difundiría varios años más adelante, primero mediante macrofotografías y luego a través de tomas mediante la lámpara de hendidura. En esa época, se recurría al talento de ilustradores médicos de la talla del artista plástico Arnoldo Moglione, quien creó el primer logo de la SAO, la alegoría que engalanaba los diplomas de miembros titulares y la revista Boletín de la Sociedad Argentina de Oftalmología⁷.

La tuberculosis sigue siendo un problema mundial. En 2011 la Organización Mundial de la Salud (OMS) estimaba que surgían anualmente casi 9 millones de casos por año, mayormente en África (24% de los casos mundiales), el sudeste de Asia y el Pacífico Occidental.

Aunque en los países desarrollados disminuyó muchísimo la incidencia de tuberculosis, a partir de la década de 1980 aumentó la notificación de casos, debidos al SIDA, la pobreza y el aumento de la movilidad global. La tuberculosis conjuntival no es frecuente, siendo a menudo diagnosticada por oftalmólogos subespecialistas, sobre todo en servicios dedicados a las enfermedades infecciosas¹.

Referencias

1. Salas D, Murthy S, Champ C, Hawksworth N. Primary tuberculosis of the conjunctiva. *Eye* 2001;15:674-6.
2. Firat T. Ligneous conjunctivitis. *Am J Ophthalmol* 1974;78(4):679-88.
3. Lijo-Pavía J. Tumor inflamatorio fungoso recidivante de la conjuntiva palpebral. *Semana Med* 1924; 31:326-331.
4. Dusseldorp M. Tracoma. Tesis N° 4362. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Buenos Aires. Talleres Gráficos Argentinos L. J. Rosso. 1927.
5. Solmaz N, Önder F, Demir N, Altuntaş Aydın Ö. Primary Conjunctival Tuberculosis. *Turk J Ophthalmol*. 2018 Feb;48(1):39-41.
6. Cheng, G., Li, M. & Gao, G.F. "A friend to man," Dr. Feifan Tang: a story of causative agent of trachoma, from "Tang's virus" to *Chlamydia trachomatis*, to "Phylum Chlamydiae". *Protein Cell* 2, 349-350 (2011).
7. Wainsztein, RD. El artista Arnoldo Moglione (1891-1979). Las ilustraciones en la oftalmología de Buenos Aires. *Archivos Argentinos de Oftalmología*. N°8, 8-17. 2017. Buenos Aires 2017.

A continuación compartimos el artículo original del doctor Lijo Pavía publicado en la Revista Archivos de Oftalmología de Buenos Aires en el año 1925:

Conjuntivitis a pequeños folículos diseminados ⁽¹⁾

(Publicación previa)

POR EL

DR. LIJO PAVIA

La conjuntiva palpebral presenta en sus dos capas histológicas, epitelio y corion, diversas afecciones que macroscópicamente se caracterizan por un aspecto más o menos alterado de la mucosa, aspecto que en la mayor parte de los casos permite hacer el diagnóstico de la enfermedad. De los diversos elementos que a simple vista nos permiten llegar a una conclusión, tales como coloración de la conjuntiva, regularidad de su superficie, saliencias papilares, pérdidas de substancia, inyección arteriovenosa, formación de pseudomembranas, etc., son dos, regularidad de su superficie y saliencias papilares, los que coexisten en varias afecciones, siendo entonces discutible el diagnóstico y por consiguiente inciertos el tratamiento y la profilaxia.

En un tiempo, la teoría unicista veía en toda anomalía de la superficie de la conjuntiva que llegaba a la formación de saliencias papilares y de folículos, una lesión tracomatosa; hoy ya no se discute la existencia de afecciones benignas, en las que exista la formación de folículos y respecto a las cuales la profilaxia del tracoma no puede ni debe ser aplicada.

(1) Presentado a la Sociedad de Oftalmología en la sesión de Octubre de 1924.

Entre estas afecciones benignas, en las cuales se constata la formación de folículos, debe ser colocada, la que apartándose por sus caracteres clínicos de las clásicas conjuntivitis folicular aguda y conjuntivitis folicular, también se diferencia de ellas por sus caracteres histopatológicos, y es la que denomino «*conjuntivitis a pequeños folículos diseminados*».

I

CARACTERES CLINICOS

Describiré sus síntomas subjetivos y objetivos.

Síntomas subjetivos.—Son de escasa importancia, pero se exageran cuando el sujeto tiene algún vicio de refracción. En efecto, en una mitad de los casos más o menos, no se experimenta nada y en el resto se siente ligero prurito y sensación de aspereza en los movimientos de parpadeo, siendo esto más intenso en la tarde, más aún, si se ha trabajado a la luz artificial.

Por períodos de tres a cinco días, puede sentirse cierta fotofobia y sensación de cuerpo extraño (sensación de polvo o tierra bajo el párpado superior).

Síntomas objetivos.—Habitualmente no hay secreción, pero en los períodos antes citados, llega a concretarse ligera secreción mucopurulenta durante la noche, hasta producir un pequeño depósito costráceo en el ángulo interno. Estos pequeños períodos de exacerbación, han de ser considerados, ya sea como *poussée* aguda sobre el terreno lesionado, y ya coincidiendo con la necrosis de los folículos.

Antes de describir otros síntomas objetivos, creo útil recordar algunos datos concernientes al aspecto de la mucosa conjuntival palpebral. Normalmente, la superficie es lisa y uniformemente brillante, pero observando con detención, se reconocen los surcos de Stieda, deli-

cadras goteras señaladas por éste, las cuales no alteran mayormente la regularidad de la superficie y que sólo se aprecian dejando por breve espacio el párpado invertido.

El aspecto de la mucosa conjuntival es de una transparencia uniforme y se ven perfectamente las glándulas de Meibomius. Los vasos correspondientes a las arcadas tarsal superior y tarsal inferior son poco visibles. Todo esto en personas jóvenes, pero, en las de cierta



Microfotografía 1

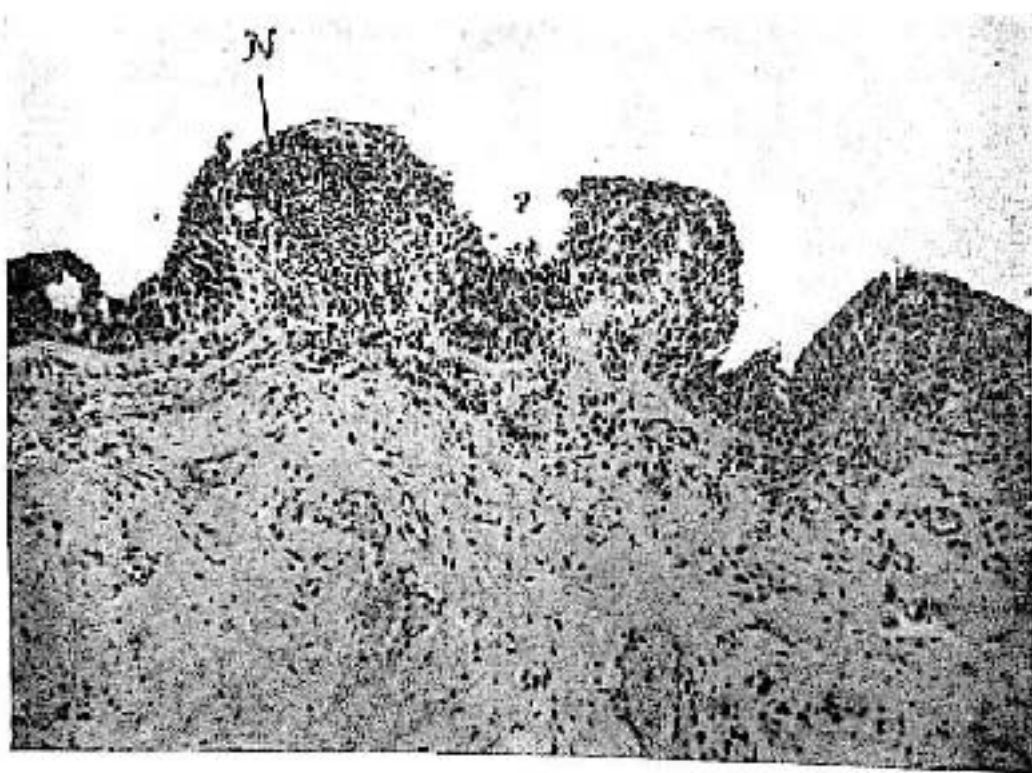
E, epitelio; I, invaginación del epitelio. Infiltración en napa

edad se ven en los ángulos del párpado superior papilas formadas por pequeños pliegues de la mucosa, que a veces encierran concreciones, que se ven como puntos amarillentos subepiteliales, semejando folículos. Asimismo se ha señalado, en el pliegue de pasaje, la presencia de pequeñas saliencias aisladas.

Ahora bien, en la conjuntivitis que describo, tenemos ante todo, falta de antecedentes como conjuntivitis re-

cientes de carácter agudo o subagudo, pues se sabe perfectamente que éstas dejan a veces un estado folicular de la mucosa que puede persistir hasta dos y tres meses.

El síntoma principal lo constituye el aspecto de la conjuntiva palpebral superior, sin incluir ángulos ni pliegues de pasaje, presentándose finamente punteada, siendo los puntos pequeños folículos que no llegan a la apariencia de papilas. La mucosa puede estar espesada y en este caso las glándulas de Meibomius no son visi-



Microfotografía 2

N, punto donde el folículo se ucerosa. Foliculos salientes

bles. Los vasos de ambas arcadas tarsales se presentan inyectados y en ciertos casos existe inyección intensa de aquéllos sin espesamiento de la mucosa.

En cuanto a la localización de los folículos, éstos se hallan siempre en el párpado superior, pudiendo coexistir en el inferior. De la observación de muchos enfermos he llegado a clasificar clínicamente la afección en cinco grupos, según exista o no intensa inyección arte-

riovenosa, sean o no visibles las glándulas de Meibomius y se vean pequeños nodulitos subepiteliales, siendo según su orden, los siguientes grupos:

Número 1: Glándulas de Meibomius visibles, sin intensa inyección.

Número 2: Glándulas de Meibomius visibles, con intensa inyección.

Número 3: Glándulas de Meibomius no visibles, sin intensa inyección.



Microfotografía 3

Folículos salientes. Z. zona necrótica de un folículo

Número 4: Glándulas de Meibomius no visibles, con intensa inyección.

Número 5: En este grupo, como en los anteriores la mucosa es superficialmente punteada y además presenta puntos amarillentos submucosos, con inyección o sin ella, y glándulas visibles o no.

La frecuencia de estos cinco tipos la pude determinar examinando un total de 280 enfermos observados en el

hospital Tornú y todos ellos tuberculosos, obteniendo el siguiente resultado:

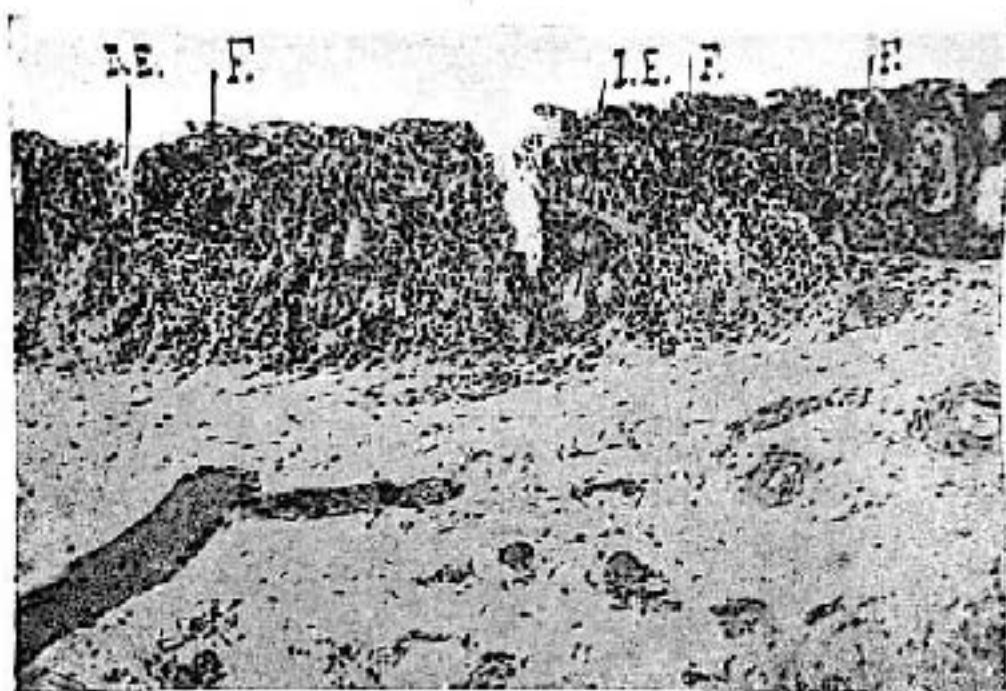
Conjuntiva de aspecto normal 72, o sea el 25 por ciento, más o menos.

Conjuntivitis tipo número 1, 58

Conjuntivitis tipo número 2, 107.

Conjuntivitis tipo número 3, 2.

Conjuntivitis tipo número 4, 11.



Microfotografía 1

F, folículos no salientes, *I-E*, invaginaciones epiteliales

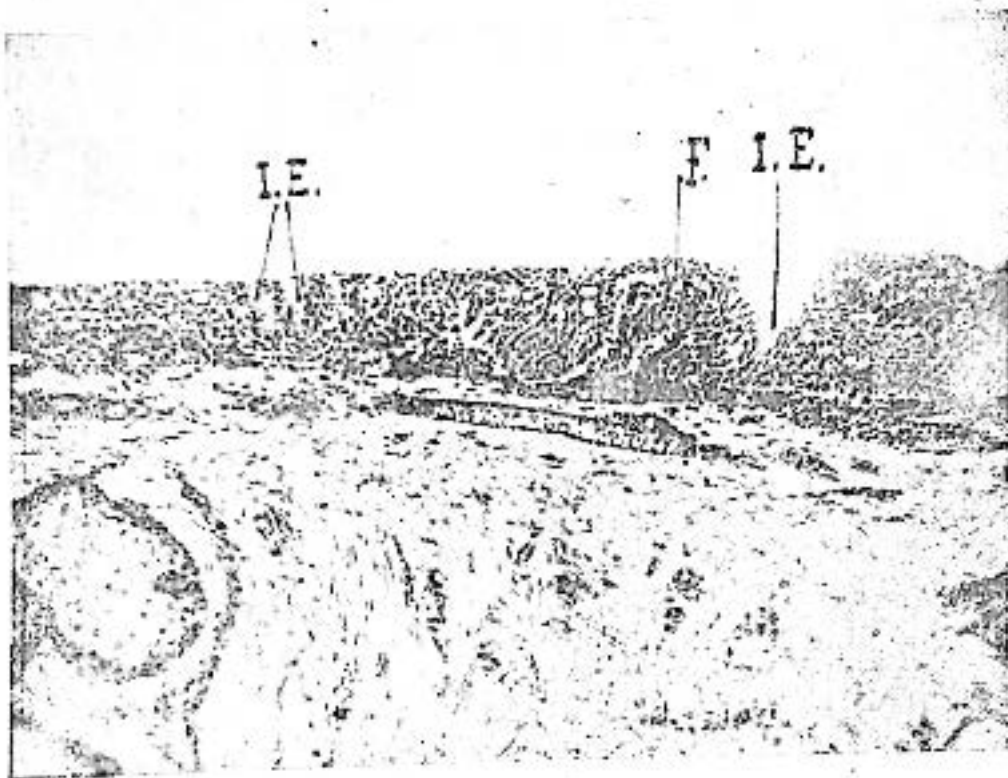
Conjuntivitis tipo número 5, 30.

Dando así los cinco tipos, 208 casos o sea el 75 por ciento más o menos.

Además de estos enfermos he constatado aisladamente la abundancia de personas afectadas, y sin que ello signifique una afirmación de orden general, señalado el hecho que en su mayor parte han reaccionado favorablemente al tratamiento por la tuberculina.

Para la diferenciación de la afección que me ocupa, iré citando sucesivamente las enfermedades que presentan síntomas análogos y los caracteres que las distinguen.

Catarro vesiculoso de Fuchs, que puede observarse en el período de regresión de la conjuntivitis catarral



Microfotografía 5

F, folículo no saliente; I - E, invaginaciones epiteliales

aguda epidémica. La conjuntiva del tarso cubierta de pequeñas saliencias con la apariencia de granitis de arena, esparcidos sobre una lámina de vidrio húmeda (Arlt).

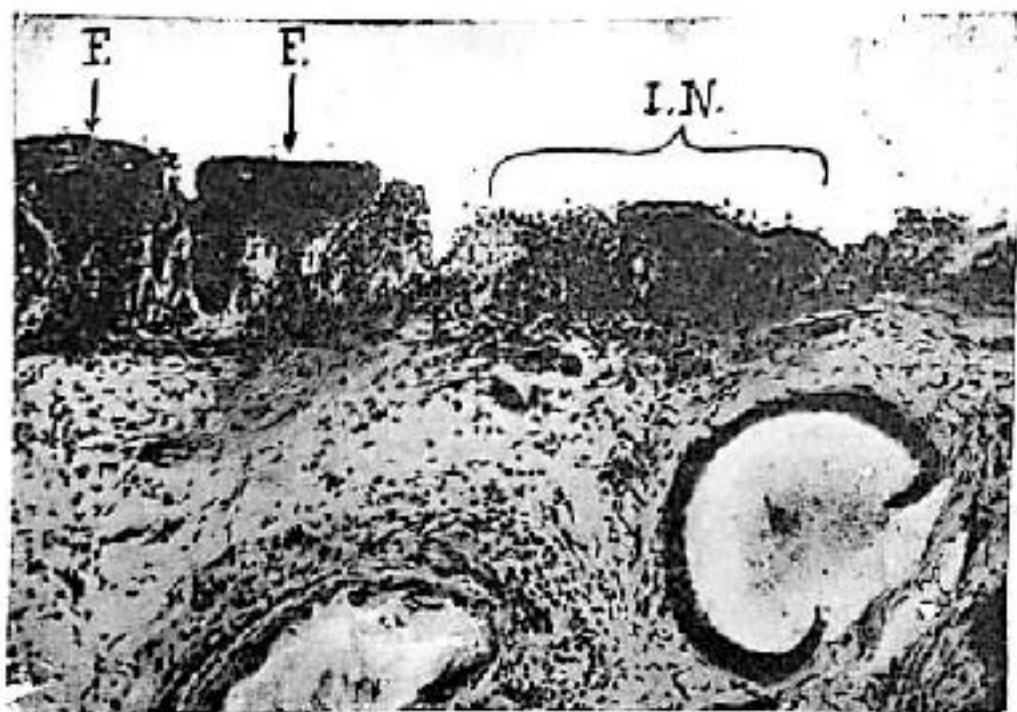
Conjuntivitis foliculosa aguda, en la que se observa formación de folículos como consecuencia de la conjuntivitis aguda (Axenfeld). En ambos casos el antecedente de la afección aguda servirá de guía.

Catarro conjuntival crónico, la mucosa conjuntival es lisa, pero intensamente inyectada y espesada (Fuchs).

Hiperemia crónica de la conjuntiva (Axenfeld). Estado análogo al anterior y en que la mucosa también se presenta lisa.

Conjuntivitis foliular aguda tipo Best. La superficie de la mucosa presenta un aspecto netamente papilar. En esta afección está tomada la conjuntiva en ambos párpados y en cada párpado en toda su superficie, carácter que permite distinguirla.

Conjuntivitis foliular crónica. Formación crónica de folículos en el párpado inferior, más aún, en fondo



Microfotografía 6

Forma mixta. F, folículos; I-N, infiltración en saco

de saco y en el párpado superior, ectropiándolo fuertemente, se encuentra a veces en *jornix* y cerca de los ángulos. Las glándulas de Meibomius se ven por transparencia. Los folículos son voluminosos, relativamente claros y netamente limitados, la mucosa no es muy roja y pueden ser o no infecciones (Axenfeld). No traen irritación conjuntival y son de forma oblonga, cilíndricos, frecuentemente dispuestos en rosario, curan es-

pontáneamente y se les ha observado apareciendo en forma epidémica en cárceles, asilos, etc. (Demaria).

Los folículos respetan el tarso, pero su carácter predominante es el de localizarse en conjuntiva tarsiana y fondo de saco inferior (Morax). Bastan estos datos para hacer el distingo con la conjuntivitis que describo.

Conjuntivitis tracomatosa. La localización, la aparición papilar tan desarrollada, la intensa inyección, el espesamiento enorme de la mucosa, la propagación de la inflamación al tarso, la tendencia al ectropión y las complicaciones corneanas son numerosos elementos diferenciales. Pero es con el tracoma que se inicia, que es fácil confundir la conjuntivitis de que trato y en tal caso «nada más inofensivo que la escisión de un pequeño trocito de conjuntiva para el análisis histológico» (Morax, *Pathologie oculaire*, pág. 101), con lo cual se podrá determinar la afección perfectamente.

Conjuntivitis tuberculosa. En el tipo descrito de esta afección sólo figura el estado folicular, como temporario y a breve término, pues el nódulo subepitelial se necrosa rápidamente y da lugar a ulceraciones diseminadas, que es uno de los aspectos más frecuentes y suficiente para la diferenciación.

Conjuntivitis primavera! Se diferencia perfectamente por el aspecto lechoso de la superficie de la mucosa tan característico.

Otras afecciones. En cuanto a los folículos gigantes del linfoma, el catarro folicular por uso de la atropina, la oftalmia nodosa producida por pelos de la oruga o de diversas plantas, las pequeñas concreciones de las glándulas de Kraus y de Ciaccio, y la conjuntivitis de Parinaud, pueden ser excluidas con facilidad.

II

ANATOMIA PATOLOGICA

Con el fin de documentarme a este respecto y con la ayuda del señor Dusseldorp, se hicieron varias biopsias, con una técnica ideada por éste para obtener preparaciones con epitelio intacto.

Para ello se eligió, tanto del párpado superior como inferior, la porción de la conjuntiva tarsiana más o menos en el tercio externo. La fijación, inclusión y coloración fué hecha en el Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad y debo al profesor Llebías el concepto anatómo-patológico que individualiza esta afección. En biopsias realizadas en sujetos aparentemente normales a nivel del tarso, no encontré infiltración alguna. Es posible, sin embargo, que en los ángulos y en los fondos de saco, exista en el corion una capa de tejido adenoide tal como describen Axenfeld y otros autores.

Lo que caracteriza microscópicamente la afección, es la infiltración linfocitaria del corion. Esta infiltración puede hacerse de tres maneras: 1.º distribuyéndose más o menos uniformemente en napa; 2.º constituyendo pequeños folículos; 3.º de ambas maneras a la vez.

1.º INFILTRACION EN NAPA.—El epitelio es normal y presenta en algunos casos invaginaciones tubulares semejando glándulas. Debajo del epitelio, la infiltración llena todo el corion en unos casos y parcialmente en otros; es constituida por pequeños linfocitos, algunos mononucleares y muy escasos eosinófilos, que a veces faltan. El estroma conjuntivo es reducido, casi nulo en algunos lugares.

Para que no haya duda sobre el carácter especial de esta infiltración, pasaré breve revista de la que presentan las siguientes afecciones:

Conjunctivitis catarral. Polinucleares atravesando el epitelio e infiltrando corion.

Conjuntivitis diplobacilar, catarral subagudo y blefaroconjuntivitis. Polinucleares en epitelio y mononucleares en corion.

Conjuntivitis folicular aguda tipo Beal. Epitelio y corion infiltrado.

Conjuntivitis crónica y primaveral. La infiltración en napa es linfocitaria, pero predomina la proliferación epitelial.

2.º FOLÍCULOS AISLADOS.—En los casos con formación de folículos, he observado dos tipos:

- a) Folículos salientes;
- b) Folículos no salientes;

a) En el primero se ve: invaginaciones de la mucosa separando los folículos. Estos están constituidos por un acúmulo de linfocitos, los cuales, al aglomerarse, tienden a presionar el epitelio, el cual se adelgaza a su nivel. Posteriormente el folículo puede necrosarse y ser eliminado, sin que hoy por hoy pueda yo afirmar que ésta sea su evolución obligada.

Estos folículos se distinguen microscópicamente: 1.º de la *folicular crónica* por existir en los de ésta, elementos polinucleares, células plasmáticas, ligera infiltración del epitelio y tamaño mucho mayor de los folículos que son hasta cuatro o cinco veces más grandes; 2.º con el *folículo tracomatoso*, por presentar éste una agrupación periférica de linfocitos y un grupo celular central constituido por linfocitos, células tipo epitelioide, células a corpúsculos y algunos eosinófilos, además tiene un fino retículo de tejido conjuntivo y capilares centrales y muchas veces una envoltura fibroconjuntiva; 3.º en el *folículo tuberculoso* existe un elemento importante de diferenciación, que es la célula gigante.

En los casos de folículos no salientes, la aglomeración de linfocitos no es tan numerosa y ellos se encuentran separados unos de otros por las invaginaciones

epiteliales o pseudoglándulas, que son aquí más estrechas que en el tipo de folículos salientes.

3.º INFILTRACION EN NAPA CON DEFORMACION DE FOLICULOS.—En este tipo puede verse la coexistencia de los dos aspectos, pues los folículos están separados por invaginaciones epiteliales y la infiltración en napa, se hace en lugares donde el epitelio es plano.

III

ETIOLOGIA (1)

En los dos capítulos anteriores adelantaba el convencimiento que me daban los hechos observados, de la frecuencia de esta afección en los tuberculosos; en esas circunstancias fuí gentilmente secundado por el director del hospital Tornú, Dr. Raimondi, poniendo a mi disposición el material necesario para la observación.

Fueron examinados 414 enfermos en aquel hospital.

De éstos, 280 estaban internados en los servicios del director y de los doctores Guerrero, Maqueda e Izzo, a quienes debo agradecer esta colaboración.

De los 280 enfermos hospitalizados, presentaron la conjuntivitis a pequeños folículos 208, y en los 72 restantes se observaba la conjuntiva normal, como antes queda dicho, la frecuencia de la lesión en los enfermos hospitalizados tuberculosos alcanza al 75 por ciento más o menos.

Los restantes 134 enfermos examinados lo fueron del consultorio externo que funciona anexo al servicio del Dr. Raimondi. Como se deduce de los cuadros detallados que acompaño, la frecuencia de la lesión ocular parece estar en relación inversa a la gravedad de

(1) Presentado a la Sociedad de Fisiología, en la sesión de Agosto de 1925.

la lesión pulmonar, en efecto, en los 134 enfermos de consultorio externo, encontré la conjuntivitis en 110 y de los 24 restantes sólo 6 presentaban la conjuntiva normal, los otros 18 tenían indemne la conjuntiva de uno de los ojos y pequeños folículos en el otro.

El porcentaje de la frecuencia de la lesión en los tuberculosos del consultorio externo es de 83 por ciento.

Hay, como se ve, una ligera diferencia en el porcentaje de la frecuencia entre los enfermos internados y los externos; pero esa diferencia de un 8 por ciento, a mi modo de ver no debe ser tomada en cuenta.

Los resultados obtenidos, permiten pensar que la lesión señalada, si bien pudiera existir en alguna otra enfermedad general, se presenta con una elevada frecuencia en los tuberculosos; y esto tiene una gran importancia al estudiar la etiología de aquella.

Sin ánimo de extenderme para no sobrepasar los límites de este capítulo, señalaré el hecho de que las investigaciones realizadas para hallar el bacilo en los cortes provenientes de biopsias de conjuntiva, han fracasado como así las inoculaciones en cobayo, tanto subperitoneales como en cámara anterior.

Por todo esto, considero que más que una afección, la conjuntivitis a pequeños folículos diseminados, es un signo que señala que tal organismo se halla en la fase de hipersensibilidad, fase que para Ranke es la segunda en la evolución general de la tuberculosis.

Los enfermos del consultorio externo, examinados, aparecen en detalle en el cuadro siguiente, en que han sido agrupados de acuerdo al aspecto de su conjuntiva; en primer lugar aquellos en que era normal, luego los que presentaban la lesión en un solo ojo y después los que tenían la lesión característica en cualquiera de las cinco formas en que puede presentarse, de acuerdo con la clasificación que establecí al hacer la presentación previa.

Enfermos con conjuntiva normal

Enfermo	Edad	Procedencia	Nº del servicio de ojos	Nº del servicio del doctor Hübner	Tuberculosis	Forma clínica de la tuberculosis
R. M.	14	Capital	422	6103	P. 1ª	Córtico pleural
L. B.	42	"	414	6107	P. 1ª	Pleurógena
R. O.	18	"	446	6137	P. 1ª	Córtico pleural
A. N.	40	"	468	6543	P. 1ª	Pleurógena
M. T.	22	"	480	6118	P. 2ª	Córtico pleural
E. R.	27	Bs. Aires	650	6302	P. 3ª	Fibrosa

Enfermos con lesión en un solo ojo

E. G.	53	Bs. Aires	415	6037	P. 3ª	Fibrosa
C. D. de F. . .	25	"	415	6110	P. 2ª	Pleurésia seca
C. de O.	38	"	416	6112	P. 1ª	Brónquica
I. D.	40	"	442	6131	P. 2ª	Córtico pleural
A. G.	29	"	443	6132	P. 1ª	Pleurógena
C. L.	36	"	480	6172	P. 1ª	Pleurógena
R. S.	21	Capital	525	6216	P. 1ª	Brónquica
R. B.	21	"	557	6256	P. 2ª	Córtico pleural
S. S.	30	"	558	6265	P. 2ª	Córtico pleural
E. L.	21	"	611	6294	P. 1ª	Córtico pleural
P. G.	16	"	613	6296	P. 2ª	Hemorrágica
S. B.	14	"	374	6078	P. 3ª	Caseosa
V. V.	14	"	373	6079	P. 3ª	Caseosa
M. L. de S. . .	43	"	382	6088	P. 2ª	Córtico pleural
S. B.	28	"	420	6116	P. 2ª	Fibrosa
M. L. de T. . .	52	"	421	6117	P. 2ª	Fibrosa
M. C.	43	"	227	6118	P. 1ª	Córtico pleural
J. A. A.	23	"	474	6158	P. 1ª	Pleurógena

Enfermos con conjuntivitis a pequeños folículos tipo uno

E. M. de D. . .	33	Capital	—	3038	P. 1ª	Córtico pleural
J. D.	19	"	—	—	P. 1ª	Pleurógena
C. P.	25	Bs. Aires	—	—	P. 2ª	Brónquica

A. D.	30	Capital	372	6080	P. 3°	Caseosa
M. de S. ...	20	..	379	6085	P. 2°	Córtico pleural
C. S.	13	..	411	6115	P. 1°	Ganglionar
S. B.	28	..	420	6116	P. 1°	Pleurógena
M. L. de T..	52	..	421	6117	P. 2°	Fibrosa
A. B.	40	..	446	6137	P. 2°	Córtico pleural
P. A. de G..	24	..	453	6143	P. 2°	Córtico pleural
M. G.	18	..	464	6149	P. 3°	Ulceró caseosa
A. N.	27	..	478	6170	P. 1°	Pleurógena
R. B.	34	..	526	6217	P. 1°	Infiltrativa
C. N.	21	..	635	6326	P. 2°	Córtico pleural
R. A. C.....	27	..	638	6328	P. 1°	Infiltrativa
I. R.	26	..	654	6359	P. 2°	Brónquica
M. G.	18	..	657	6368	P. 2°	Brónquica

Enfermas con conjuntivitis a pequeños folículos tipo dos

C. de P.....	16	Capital	584	6262	P. 1°	Pleurógena
J. P.	25	..	585	6263	P. 3°	Ulceró caseosa
E. L.	22	..	614	6295	P. 3°	Ulceró caseosa
A. de V.....	16	..	616			
A. R.	21	..	639			
M. L. C.....	2	..	641			
C. C.	22	..	642	6332	P. 1°	Ulceró caseosa
J. A. de G..	33	..	643	6333	P. 2°	Fibrosa
C. K.	35	..	644	6334	P. 2°	Infiltrativa
V. C.	33	..	645	6335	P. 2°	Córtico pleural
F. J.	31	..	646	6336	P. 1°	Pleurógena
I. G.	32	..	647	6337	P. 1°	Pleurógena
L. V.	18	..	653	6358	P. 2°	Infiltrativa
F. A.	28	..	658	6351	P. 2°	Córtico pleural
C. N. de P...	30	..	413	6111	P. 2°	Córtico pleural
D. B.	14	..	432	6122	P. 1°	Ganglionar
I. de G.	34	..	451	6139	P. 3°	Ulc. cas. extensiva
H. de B. ...	19	..	455	6135	P. 1°	Infiltrativa
J. A.	36	..	462	6148	P. 3°	Brónquica
E. de L.	46	..	469	6154	P. 1°	Pleur. seca de vértice
N. C.	20	..	470	6155	P. 3°	Ulceró caseosa
A. L.	13	..	473	6157	P. 1°	Pleuresia vértice
N. C.	15	..	476	6169	P. 1°	Córtico pleural

S. B.	34	"	485	6178	P. 1°	Brónquica
C. M.	16	"	487	6179	P. 1°	Pleuresía seca
A. U.	20	"	513	6199	P. 2°	Brónquica
J. M.	20	"	514	6202	P. 2°	Córtico pleural
J. S.	37	"	524	6215	P. 2°	Córtico pleural
F. B.	28	"	530	6221	P. 2°	Gránulo intestinal
L. V.	24	"	534	—	P. 2°	Córtico pleural
J. C.	22	"	591	—	P. 1°	Infiltrativa
L. C.	13	"	575	6254	P. 2°	Nodular
R. M.	5	"	578	6255	P. 3°	Ulceró caseosa
S. C.	24	"	558	6257	P. 2°	Pleurógena
A. H.	19	"	581	6259	P. 1°	Córtico pleural
L. de L.	13	"	264	6260	P. 2°	Córtico pleural
S. H.	30	"	267	6018	P. 2°	Ulceró cas. localizada
M. G.	30	"	272	6039	P. 2°	Córtico pleural
E. G.	20	"	271	6055	P. 1°	Pleurógena
F. B.	35	"	269	6052	P. 3°	Ulceró cas. extensiva
N. B.	32	"	274	6053	P. 3°	Ulceró cas. extensiva
O. A.	22	"	381	6057	P. 2°	Reblanquec. bilateral
C. E. de S. ...	22	"	401	6086	P. 2°	Ulceró caseosa
E. B.	20	"	271	6096	P. 1°	Córtico pleural
M. E.	21	"	405	6097	P. 1°	Pleurógena
M. A. G. ...	12	"	418	6105	P. 1°	Córtico pleural
S. B.	19	"	412	6113	P. 2°	Infiltrativa
D. R.	20	"	417	6114	P. 3°	Ulceró caseosa
M. C. de G. ...	34	"	429	6120	P. 2°	Caseosa
C. O.	12	"	432	6122	P. 1°	Ganglionar
R. G.	18	"	439	6130	P. 1°	Córtico pleural
R. P.	21	"	440	6128	P. 1°	Pleurógena
A. P.	41	"	441	6129	P. 1°	Brónquica
A. de C. ...	15	"	444	6133	P. 1°	Brónquica
C. M.	22	"	445	6134	P. 3°	Ulceró caseosa
M. V.	28	"	449	6138	P. 2°	Córtico pleural

Enfermos con conjuntivitis a pequeños folículos tipo tres

M. B.	19	Capital	475	6159	P. 1°	Infiltrativa
M. P. de C. ...	26	Bs. Aires	484	6172	P. 1°	Córtico pleural
M. P.	14	Capital	512	6200	P. 2°	Córtico pleural
G. P.	19	"	527	6218	P. 2°	Córtico pleural

Enfermos con conjuntivitis a pequeños folículos tipo cuatro

R. G.	25	Bs. Aires	220	6202	P. 3°	Ulceró caseosa
M. S.	23	"	214	6014	P. 2°	Córtico pleural
R. P.	32	"	195	6828	P. 3°	Ulceró caseosa
M. S.	30	"	243	6941	P. 2°	Brónquica
A. L.	22	"	252	6054	P. 2°	Córtico pleural
R. F.	24	"	199	5965	P. 1°	Pleurógena
A. R.	32	"	254	6056	P. 2°	Córtico pleural
E. D.	18	"	376	6082	P. 2°	Ulceró caseosa
R. C.	17	"	375	6083	P. 3°	Ulceró caseosa
A. de S.	46	"	377	6984	P. 3°	Ulceró caseosa
E. A. de V.	36	"	380	6087	P. 1°	Pleurógena
E. F.	15	"	408	6098	P. 1°	Pleurógeno
I. A.	20	"	406	6099	P. 3°	Ulceró caseosa
M. A. H.	65	"	409	6101	P. 2°	Fibro caseosa
A. A.	19	"	419	6104	P. 1°	Pleurógena
M. G.	32	"	428	6119	P. 2°	Córtico pleural
E. R.	13	"	433	6123	P. 1°	Ganglionar
R. R.	47	"	434	6124	P. 1°	Córtico pleural
M. S.	10	"	449	6127	P. 1°	Ganglionar
I. U.	28	"	449	6138	P. 2°	Córtico pleural
E. de H.	58	"	464	6149	P. 1°	Brónquica
E. J. de O.	36	"	480	6172	P. 1°	Pleurógena
M. de H.	55	Capital	482	6173	P. 1°	Córtico pleural
M. de M.	61	"	516	6203	P. 1°	Pleurógena
P. G.	23	"	517	6204	P. 2°	Córtico pleural
T. L.	30	"	515	6201	P. 1°	Córtico pleural
J. L.	25	"	523	6214	P. 1°	Córtico pleural
M. P.	27	"	529	6220	P. 1°	Córtico pleural
A. G.	58	"	531	6222	P. 2°	Brónquica
L. B.	20	"	532	—	P. 1°	Pleurógena
R. L.	48	"	533	—	P. 1°	Infiltrativa

Enfermos con conjuntivitis a pequeños folículos tipo cinco

M. C.	20	Capital	467	6153	P.	Córtico pleural
N. V.	12	"	649	6357	P.	Ganglionar
P. C.	39	"	652	6338	P.	Córtico pleural

Cifras comparativas

En 134 enfermos examinados he obtenido el siguiente resultado:
Enfermos de conjuntiva normal: 24.

Enfermos de conjuntivitis tipo número uno: 17.

Enfermos de conjuntivitis tipo número dos: 56.

Enfermos de conjuntivitis tipo número tres: 4.

Enfermos de conjuntivitis tipo número cuatro: 31.

Enfermos de conjuntivitis tipo número cinco: 3.

Comentario sobre el artículo de la Doctora Paulina Satanowsky

Publicado en Archivos de Oftalmología de Buenos Aires 1925; 1:94-97

Bléfaro-espasmo histérico

Autor:

Dr. Roberto Ebner

Unidad de Neurooftalmología

Jefe de Oftalmología, Hospital Británico de Bs. As.



Hace casi cien años, la Dra. Paulina Satanowsky (PS) (Fig. 1), publica en la recientemente surgida revista Archivos de Oftalmología de Buenos Aires, en su vol. I, la primera referencia en la literatura nacional de un síndrome poco conocido, el blefaroespasmo (BEF) ¹.

A pesar de casi un siglo de investigación, este cuadro continúa siendo un síndrome de diagnóstico elusivo.

Hoy casi 100 años después, el Dr. Julio Fernández Mendy, actual director de Archivos Argentinos de Oftalmología (continuador de Arch de Oftalmol de Bs. As.) me hace el honor de designarme discuti-dor de ese histórico trabajo.

La interesante manera en que Paulina Satanowsky describe el BEF y lo considera histérico, el lenguaje utilizado en la época, así como las observaciones semiológicas realizadas, hacen de este artículo, una obra de arte.

Cuando las neuroimágenes no existían y la Rx de cráneo era el gold estándar y el tratamiento muy limitado, la observación clínica lo era todo.

PS observa cómo se presenta el BEF, en forma tónico-clónica.

Las contracciones del orbicular de los párpados en ocasiones eran de tipo clónica, abrupta, en salvas, incoercibles y en otras eran tónicas, provocando el cierre palpebral sin relajación posterior e impidiendo la apertura de los mismos. Finalmente se producían combinaciones de estas dos modalidades.

PS observa con qué se asociaba el BEF y cuándo se desencadenaba.

La presencia de alteraciones conjuntivales (conjuntivitis folicular) y epífora ocasional, se deben a que el constante parpadeo (clónico) exige de la glándula lagrimal una acelerada producción de lágrimas que en ocasiones exceden su nivel de captura por los puntos lagrimales. Una lágrima más ácida y de diferente osmolaridad genera cambios irritativos en la conjuntiva de estos pacientes.

Los espasmos del orbicular se presentaban más intensamente al fijar la mirada, al ser observados por una persona o al observarse al espejo.

Esto es así, la tensión emocional aumenta las contracciones, así mismo disminuyen cuando el paciente realiza alguna tarea con los músculos faciales (hablar, gesticular, mascar).

Interesante observación realiza al describir el bloqueo del blefaroespasmo al comprimir las ramas del trigémino o presionar las vértebras.

Al provocar un input negativo sobre el trigémino en su descarga hacia los ganglios de la base, logra mermar el BEF temporalmente.

Por último es llamativo el fenómeno de amortiguación del BEF en posición horizontal, como si la acción del utrículo fuese relevante en la interrupción del BEF.

La Dra. Satanowsky observa características etarias, hace referencia al BEF en los jóvenes como un hecho asociado a la histeria mientras que en la forma senil se trataría de un fenómeno más duradero y de distinto origen.

En efecto, es el BEF esencial el que se presenta en sujetos de edad madura, mientras que en la infancia o juventud tiende a encuadrarse bajo la modalidad de un "tic". Más raramente los tics de la infancia o juventud terminan asociándose al Síndrome de Tourette.

Además observa su complejidad, al describir la coexistencia de contracciones de otros músculos faciales y cefálicos junto al BEF.

¿A qué síndrome estaba haciendo referencia PS en ese caso?

En aquella época, el Index Medicus (IM) era la forma de saber qué cosas se publicaban en el mundo médico. Nacida en 1879, compiló las publicaciones de revistas "indexadas" hasta 2004, fecha en que MEDLINE tomó su relevo. El IM era una publicación periódica, en grandes volúmenes, que se consultaban en bibliotecas, consumiendo un tiempo importante en la búsqueda del material, tema o artículo deseado. Era por tanto difícil saber para PS que apenas unos años antes, Henry Meige, había descrito ya ese síndrome y que luego llevaría su nombre ² (Fig. 2).

El cuadro Brueghel conocido como "El bostezador", es una de las más antiguas expresiones pictóricas del Síndrome de Meige.

Las descripciones de PS sobre el BEF, son exactamente las manifestaciones que el oftalmólogo observa hoy en día frente a un caso similar.

En las últimas décadas, el Blefarospasmo ha sido estudiado en sus aspectos genéticos, metabólicos, degenerativos, con neuroimágenes, con resonancias magnéticas funcionales, etc. ³⁻¹⁰, cuenta con descripciones fisiopatológicas diversas, pero no echan luz aún sobre su etiología.

Una perla rescatada de las páginas de Paulina Satanowsky, es la sugerencia de la Ovarina para el tratamiento de su caso. Este suplemento de origen natural es un compuesto que existe hasta nuestros días y se lo indica para los malestares del ciclo femenino (Sic).

¿Qué ventaja nuestra época de la de PS en el terreno del Blefarospasmo? El advenimiento de la toxina botulínica para el tratamiento de esta entidad.

Fue Alan Scott, quien habiendo ya utilizado las propiedades de la toxina botulínica tipo A para el tratamiento del estrabismo, comienza a implementarla en el tratamiento del BEF y diseña un mapa de puntos a inyectar debilitando temporariamente al orbicular y otros músculos participantes (procerus, corrugador, frontal, nasal, cigomático mayor) ¹¹.

Hace solo 30 años, acompañado por el Dr. Julio Manzitti, publicamos por primera vez en la Argentina, el uso de la toxina botulínica para el trat-



Figura 1: Dra. Paulina Satanowsky.



Figura 2: Henry Meige.



Figura 3: Pintura del S. XVI de Pieter Brueghel, "El bostezador".

amiento del BEF y del hemiespasmo facial. Ese artículo me une emocional y académicamente con la Dra. Satanowsky ¹².

El concepto de Blefarospasmo “histérico” puesto en términos actuales, correspondería al de un síndrome “funcional”, estableciendo que no hay una causa orgánica específica responsable de su aparición y sí, probablemente existiría un origen “emocional”.

Es frecuente encontrar en el interrogatorio de pacientes con BEF un origen emocional impactante. Este concepto “emocional” o “no orgánico” es aún vigente, por cuanto el estudio de pacientes con BEF no necesariamente requiere neuroimágenes.

Para mis contemporáneos el nombre de la Dra. Paulina Satanowsky sonaba con afecto en los labios de nuestros maestros, pues muchos de nosotros no la conocimos.

Con estas líneas quiero expresar mi homenaje a quien fuera la primera oftalmóloga de Argentina y Sudamérica, la única mujer en alcanzar la presidencia de la Sociedad Argentina de Oftalmología, respetada por sus pares y que se ha ganado un lugar en la historia de la oftalmología argentina.

Julio Fernández Mendy, ha sido un privilegio, gracias, Roberto Ebner.

Referencias

1. Satanowsky Paulina. Blefaro-espasmo histérico. Arch Oftalmol Bs As 1925;1:94-97.
2. H. Meige. Les convulsions de la face, une forme clinique de convulsion faciale, bilaterale et mediane. Revue Neurologique, Paris 1910;20:437-443.
3. Baker, Robert S. et al.. A Functional Magnetic Resonance Imaging Study in Patients with Benign Essential Blepharospasm.. J of Neuro-Ophthalmol 2003;23:11-15.
4. Federico F. et al. Proton magnetic resonance spectroscopy in primary blepharospasm. Neurology 1998;51:892-5.
5. Zhou B. et al.. A resting state functional magnetic resonance imaging study of patients with benign essential blepharospasm. J Neuroophthalmol. 2013;33:235-40.
6. Horovitz, S G et al.. Anatomical correlates of blepharospasm. Transl Neurodegener 2012;1:1-12.
7. Hallett M. et al.. Blepharospasm, Recent advances. Neurology 2002;59:1306-1312.
8. Jankovic J. and Patel Sh.C. Neurology. September 01, 1983; 33 (9).
9. Blepharospasm associated with brainstem lesions. Neurology 1983;33:1237-40.
10. Nociti V. et al.. Movement disorders in multiple sclerosis: causal or coincidental association. Mult Scler 2008;14: 1284-1287.
11. Defazio G. et al.. Genetic Contribution to Idiopathic Adult-Onset Blepharospasm and Cranial-Cervical Dystonia. Eur Neurol 1993;33:345-350.
12. Scott A. et al. Botulinum A Toxin injection as a treatment for blefarospasmo. Arch Ophthalmol 1985;103:347-50.
13. Ebner R. y Manzitti J.. Toxina botulínica en el tratamiento del blefaroespasmo y del hemiespasmo facial. Arch Oftalmol Bs As 1991;66:1-7.

A continuación compartimos el artículo original de la doctora Paulina Satanowsky publicado en la Revista Archivos de Oftalmología de Buenos Aires en el año 1925:

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE BUENOS AIRES
CÁTEDRA DE CLÍNICA OFTALMOLÓGICA — PROF. DR. R. ARGANARAZ

Blefaroespasma histérico

POR LA

DRA. PAULINA SATANOWSKY

El blefaroespasma, manifestación bastante frecuente como secundaria a afecciones oculares, especialmente inflamatorias, aunque no siempre están en relación directa de intensidad, se hace más raro cuando no responde a una causa local, constituyendo el blefaroespasma esencial.

El blefaroespasma puede determinar a su vez ciertas afecciones oculares, como ser: ectropion, entropion, triquiasis, epífora, congestión conjuntival, etc. De modo que cuando un enfermo se nos presenta con una lesión ocular externa y además blefaroespasma, muchas veces no sabemos interpretar cuál ha sido la primitiva y cuál la secundaria.

Es en estas condiciones que se nos presenta el 9 de marzo de 1923 (Libro III, Historia N.º 6987), Francisca M., de 52 años de edad, casada, planchadora.

Se observa blefaroespasma en ambos ojos, conjuntivitis crónica folicular, con erosión de la piel de los ángulos externos de los párpados.

Se le indica tratamiento con sulfato de cinc, y como nos dijera que se sentía algo nerviosa, le manifestamos la conveniencia de consultar a un clínico.

La enferma se hacía las curaciones con el medicamento indicado y sin volvernos a ver consulta en el

mes de mayo a un clínico, quien nos la envía nuevamente a fin de comunicarle el diagnóstico de la afección ocular.

Es entonces, el 15 de mayo de 1923 que se nos presenta nuevamente, e interrogándola nos dice que hace más o menos dos años notó como un chispa en el O. I., poco tiempo después dolor de cabeza (en la frente y en la nuca). Medio año más tarde empieza a notar que sus ojos se cierran con fuerza, que durante algunos días el cierre es continuo y otros solo durante ciertos momentos. La contracción de los orbiculares era tan intensa a veces que le impedía ver.

El blefaro-espasmo se presentaba en igual forma a la luz que en la oscuridad, se acentuaba al fijar la mirada, especialmente cuando miraba a otra persona o se miraba en el espejo. Acostándose sobre la espalda, desaparecía, lo mismo que sentada en una silla apoyando el cuello contra el respaldo y aún simplemente comprimiendo con la mano las vértebras cervicales.

Al mismo tiempo sentía ardor en los ojos y tenía epífora.

A medida que pasaba el tiempo las contracciones tónicas se hacían más raras, de menos duración, dejando lugar a las contracciones clónicas (parpadeo) y desde hace más o menos 5 meses nota movimientos de la cabeza como temblores.

Estado actual.—O. D. Blefaro-espasmo intenso y Omovimientos de lateralidad de la cabeza. O. D. D. Conjuntivitis folicular y O. D. Catarata incipiente.

O. D. = $\frac{2}{8}$ con Esf. + 0.75 = 1 difícil.

O. I. = 1

Presbicia: Pr. O. D. Esf. + 3.25

O. I. Esf. + 2.50 (cerca)

Fondos de ojo: normales.

El campo visual que se intentó hacer resulta normal para el blanco, pero un entrecruzamiento tal para los co-

lores, que era imposible representarlo (campo visual de histéricos).

Las contracciones de los párpados son clónicas, es decir, se manifiestan como parpadeo muy frecuente e intenso, a pesar de que en ciertos momentos se hacen tónicas, manteniendo los ojos cerrados durante varios segundos, y por consiguiente, sin visión.

Concentrando la luz sobre los ojos, el espasmo no aumenta. En cambio se acentúa cuando fija la mirada en alguna persona y cesa en los momentos de distracción, como por ejemplo, durante el examen oftalmoscópico. Desaparecen también por presión sobre las vértebras cervicales, sobre las ramas del trifemino; supra e infraorbitarios.

Al mismo tiempo llaman la atención las sacudidas espásticas de la cara y que son más intensas cuando más fuerte es el blefaro-espasmo.

También hay temblor en la lengua y ligero temblor de las manos en extensión.

El examen clínico revela solamente insuficiencia ovárica (menopausa). Todo lo demás, normal.

— — —

Como se deduce, la conjuntivitis folicular y epífora no constituyen la afección primitiva, como se creyó al principio, sino secundarias al blefaro-espasmo.

Eliminadas las causas de origen local, nos inclinamos a creer que se trate de un blefaro-espasmo esencial histérico o senil.

El primero se observa en general en personas jóvenes, especialmente en mujeres, bajo forma de contracciones tónicas, desaparece espontáneamente con el tiempo; el segundo es de las personas de edad, resiste largo tiempo al tratamiento y queda a veces incurable; se presenta bajo forma de contracciones clónicas, raras veces tónicas.

En el blefaro-espasmo histérico se pueden encontrar puntos, generalmente en el trayecto de las ramas del tri-

jemino, que al ser comprimidos hacen desaparecer el espasmo. A veces estos puntos se encuentran fuera del dominio de las ramas del trijemino y con frecuencia el mismo enfermo los encuentra en los cartílagos costales, columna vertebral, brazo o pierna, etc.

El blefaro-espasmo senil generalmente es un síntoma de un espasmo general de la cara y se pueden encontrar también puntos de comprensión que hacen cesar el espasmo.

¿A cuál de estas dos categorías responde nuestra enferma?

Por la edad a la segunda, pero por la forma a la primera.

Se ha iniciado con contracciones tónicas que han ido esparciéndose cada vez más, dejando lugar a las clónicas.

La mejoría de la enferma desde el comienzo hasta el presente.

Los múltiples puntos de comprensión que presenta y que hacen desaparecer por completo no sólo el espasmo del orbicular, sino también el de toda la cara. La edad de la enferma; la coincidencia de la aparición de los síntomas con la menopausa, hablan también en favor del espasmo histérico.

Como tratamiento se le indica al mismo tiempo que comprensión a la altura de los supraorbitarios, comprimidos de ovarina y en caso de que fuera muy rebelde, el profesor Jorge aconseja injerto de ovario.

Los Laboratorios OTTO

Elaboran
las siguientes especialidades oftálmicas

FORMÚLESE	INDICACIONES	FÓRMULA
Crema oftálmica Otto al 1, 2 y 5 ojo	Blefaritis ciliar, conjuntivitis catarral-flictenular, queratitis, úlceras de la cornea.	Oxido amarillo de hidrargirio 1, 2 o 5 grs. Vehículo graso 100 grs.
Crema oftálmica Otto al Ictiol	Eczema - prurito - ulceraciones palpebrales - blefaritis - bléfaro conjuntivitis diplo-bacilar.	Ictiol 0.50 grs. Oxido de Zinc 1 » Vehículo graso 10 »
Gotas oftálmicas Otto	Empléese en las conjuntivitis catarrales agudas y crónicas particularmente en las diplopias bacilares y en el tracoma.	Sulf. de Zinz. 0.10 grs. Clorh. de amonio 0.05 » Alcanfor - Azafrán 0.01 » Agua destilada 10 »
Crema oftálmica al Xeroformo	Úlcera de la cornea y de los párpados.	Xeroformo 0.50 » Lanolina 2.00 » Vaselina 8.00 »
Crema oftálmica al Iodol	Orzuelos y blefaritis ciliar ulcerosa.	Yodol 0.50 grs. Vaselina 10 »
Oftalargil Otto	Conjuntivitis gonocócica y catarral.	Argirol 1 grs. Clor. de sodio 0.18 » Agua destilada 30 »
Oftalcupril	Conjuntivitis granulosa (tracoma).	Sulf. de cobre 0.50 grs. Glicerina 50 » Colirio

SAENZ PEÑA 475 - U. T. 38, 7951 - BUENOS AIRES

Comentario sobre el artículo del Doctor Alberto Urrets Zavalía

Publicado en Archivos de Oftalmología de Buenos Aires 1925; 1:156-165

Hipertensión primitiva como manifestación inicial del zona oftálmica

Autores:

Dra. María Sol Dellatorre* y Dr. Gustavo Reca**

* Clínica Privada de Ojos, San Martín.

** Instituto de la Visión.



Cien años atrás, el mundo sufría una de las mayores pandemias de la historia, por el virus de la influenza, con gran capacidad de mutación, incluso mayor que el corona-virus. Produjo lo que aún se considera la pandemia más devastadora de la historia humana, ya que en solo un año mató entre 20 y 40 millones de personas¹, más que en las dos guerras mundiales en Europa.

Hoy en día, nos encontramos en una situación muy similar, pero con algunas ventajas y otras desventajas.

Una población mundial de siete mil millones de seres humanos, el transporte aéreo actuando como vector favorecedor de la propagación lo hacen muy peligroso. Todavía no se ha logrado controlar este nuevo virus, un ARN, una proteína con muy alta contagiosidad.

Del mismo modo, la industria farmacéutica, a pesar de estar mucho más desarrollada que en 1918, no sería capaz de producir antivirales o vacunas antivirales suficientes para cubrir a toda la población mundial en un futuro cercano.

En 1920, momento en que se inicia la historia de la Sociedad Argentina de Oftalmología, ocurrían otros interesantes acontecimientos en el mundo. En enero, en los Estados Unidos, entraba en rigor la conocida popularmente "Ley Seca", con la que gobierno republicano intentaba transformar

la moralidad del país mediante la prohibición de la fabricación y comercialización de cualquier bebida que contuviera más de 0,5% de alcohol. Inmediatamente, las bandas mafiosas, como la de Al capone, se disputaron el mercado clandestino, siendo peor el remedio que la enfermedad. Karol Wojtyla, mejor conocido como Juan Pablo II, nació un 18 de mayo en Wadowice en Polonia, y en agosto, otra vez en EE.UU., se concedía el voto a las mujeres.

Mientras tanto, en la Argentina, el 2 de enero de 1920 en Villa de María, al norte de la provincia de Córdoba, se registraba la temperatura máxima en la historia de nuestro país: 49,1 °C y siendo también la mayor temperatura registrada en América del Sur². El 27 de agosto de 1920 en Argentina se realiza la primera transmisión de radiodifusión.

Un 8 de septiembre de 1920 nació la Sociedad Argentina Oftalmología (SAO) y hace 100 años que se dedica a la formación de generaciones de médicos especialistas en Oftalmología, trabajando en pos de promover, divulgar y patrocinar el conocimiento científico y la investigación en esta especialidad.

La SAO edita el primer número de la revista Archivos de Oftalmología de Buenos Aires en 1925. Es una de las publicaciones en idioma español de

más larga trayectoria, fundada por el Dr. Raúl Argañaraz quien fue el primer director.

Su principal objetivo es la divulgación de trabajos científicos en idioma español.

En este primer número de Archivos se publica este artículo extremadamente interesante, del Dr. Alberto Urrets Zavalía, de la Clínica Oftalmológica del Hospital San Roque (Córdoba), del cual nos ocuparemos en esta oportunidad.

Su título, "Hipertensión ocular primitiva como manifestación inicial de la zona oftálmica".

El término "zona" se utilizaba para toda mancha, infecciosa o no, desde principio de la Edad Media hasta la fecha.

También consideremos que en 1920 se desarrollaba y comercializaba el tonómetro Schiotz, que consideraba valores normales de 10 a 20 mmHg en ojos con parámetros anatómicos normales. Es Friedenwald quien determina la rigidez que permite corregir los valores de este tonómetro.

Destacamos lo actualizado y la capacidad de observación con que veía sus pacientes el Dr. Urrets Zavalía. Le llamaba la atención que la presión ocular aparecía alta previo a la iridociclitis o erupción vesicular.

El Dr. Urrets Zavalía describe dos casos con hipertensión ocular sin lesiones corneales epiteliales ni estromales, y que uno de ellos a la semana desarrolla un herpes zoster con signo de Hutchinson. En general en el herpes zoster aparece una rara difícil de describir en la piel.

El segundo no presentaba lesiones corneales, pero se refiere a un paciente con episodios semejante previos (iridociclitis). Los dos casos, describe el Dr. Urrets, curaron con atropinización y el uso de pilocarpina. Ambos casos unilaterales con iridociclitis, hoy se tratarían con corticoides, ciclopérgicos de acción corta y Aciclovir local y sistémico (por vía oral o intravenoso) y escasos síntomas colaterales, y si la presión ocular continuaba alta, inhibidores de la formación de humor acuoso. El caso con recurrencias que más rápidamente respondió, entonces podríamos estar frente a la primera descripción de una crisis glaucomatociclitis que Posner-Schlossman hicieron 10 años más tarde. Suelen

tener una incidencia mayor de 75 a 60% de herpes virus (PCR).

Desde ya existen hoy un diagnóstico de uveítis anteriores más certero de causas infecciosas, autoinmunes, sistémicas reumatológicas y neoplásicas, con presentación aguda y crónica o uni o bilaterales, asociadas al complejo histocompatibilidad HLA-B27, especialmente con alteraciones en el colon.

Es de destacar el minucioso estudio de los pacientes, como el mismo autor dice me llama la atención. Lamentablemente el seguimiento no es mencionado, muy difícil realizarlo en esa época por la distancia que debían tener los pacientes para atenderse. El herpes zoster está asociado a un cuadro isquémico, (Dres. Wainstein y Couto), pudiendo afectar no solo al iris sino también al trabeculado (hipertensión temprana), y las crisis glaucomatociclíticas pueden ser también la causa de hipertensión temprana sin lesiones corneales, (trabeculitis). No debemos olvidarnos de los Trial basados en la evidencia en diferentes estadios del HSV y HZV que nos ha permitido un más correcto diagnóstico y tratamiento, avances actuales ineludibles.

Felicitemos al autor y cabe destacar la buena medicina que se realizaba en esa época.

Bibliografía:

1. O Connor GR recurrent herpes simplex uveitis in humans .SURV OPHTHALMOL 1976; 21:165-170.
2. Nussenblatt RB, Palestine AG: Uveitis Fundamentals and Clinical Practice Ed 2 Chicago: Year Book1989; 42-45.
3. Cobo M Foulks GN, et al Observations the natural history of herpes zoster ophthalmicus. Curr Eye Res 1987; 6: 195-199.
4. Hedges TR III, Albert DM: The progression of the ocular abnormalities of the herpes zoster: Histopathologic Observations in nine cases 1982; 89: 165-177.
5. Evidence-Based Eye care Kertes PJ, Johnson Mark 2007 Lippincott Williams & Wilkings Farjo AA, Farjo QA Chapter 3 25-58.

A continuación compartimos el artículo original del doctor Alberto Urrets Zavalía publicado en la Revista Archivos de Oftalmología de Buenos Aires en el año 1925:

Clínica Oftalmológica del Hospital San Roque (Córdoba)

Hipertensión ocular primitiva como manifestación inicial del zona oftálmico

POR EL

Dr. Alberto Urrets Zavalía

Las manifestaciones oculares del zona oftálmico se presentan en la mayor parte de los casos: 60 % según De Lapersonne (1); 75 % según Rolet (2); 70 % según Pacton — Tesis de París 1878—; 57 % según Koch—Tesis de Bonn 1871—citados por Morax (3). Han sido agrupadas por el profesor Rollet, de Lyon, bajo la expresiva denominación de zona ocular y constituyen uno de los términos de la triada sintomática de la enfermedad (erupción, dolor, lesiones oculares).

Por su singular importancia dominan el cuadro clínico del zona, dando indicaciones terapéuticas precisas y teniendo bajo su dependencia casi exclusiva el pronóstico de la afección. Contribuyen así, más que los otros síntomas, a darle fisonomía propia y exigen constantemente la intervención del oculista.

No entraré en detalles sobre las importantes y muy variadas manifestaciones oculares de la infección zosteriana, casi todas bien descritas y conocidas. Me ocuparé únicamente de una de ellas, habitualmente grave y siempre interesante: *la hipertensión ocular.*

Los casos de zona oftálmico con elevación del oftalmómetro son relativamente poco frecuentes. Creo, sin embargo, que estas observaciones se multiplicarían si el tonómetro se usara de un modo sistemático en todos los casos. Como quiera que sea, se

trata de una complicación seria, que agrava sensiblemente el pronóstico y que importa despistar a tiempo, a fin de atenuar las consecuencias, mejorando así la situación visual futura del enfermo.

En 1913, Dubois (4) describió un caso de *herpes zóster*, en el curso del cual se presentó un glaucoma irritativo agudo.

Morax, en 1916 (5), publicó dos observaciones de zona con hipertensión ocular. En la primera, la enfermedad se complicó de una iridocelitis, la cual trajo secundariamente el estado glaucomatoso, exigiendo una iridectomía. En la segunda, se trataba de un glaucoma crónico, que estalló en el ojo correspondiente al zona, haciéndose luego bilateral; hubo que practicar la *escleroiridectomía*.

Meller, en una comunicación a la Sociedad Oftálmica de Viena, en noviembre de 1919 (6), presentó un caso de zona oftálmico con iritis supurativa y otros síntomas oculares graves, que se había complicado de hipertensión. Kraemer (7), en la misma sesión, recordó haber observado un caso de zona complicado de glaucoma.

Rollet en 1920 (2), al indicar la conveniencia de vigilar el oftalmómetro en el curso del zona oftálmico, recuerda los dos hechos publicados por Morax y refiere tener en asistencia una enferma de zona, con iritis a hipertensión.

Posteriormente, las complicaciones glaucomatosas del zona han sido mencionadas nuevamente por Morax (8 y 9), por Pierron (10), por Terson, por Darier (11), etc. Llama la atención no encontrar citada la hipertensión ocular, como complicación del zona oftálmico, en obras nuevas y completas como las de Romer, Axenfeld, Ovio, Prugieuele, Poulard y otros; pues, aunque no muy frecuente, es una complicación grave que debe tenerse siempre presente, sobre todo cuando la enfermedad vaya acompañada de iritis o iridocelitis y se crea indicada la atropina; antes de prescribir este medicamento y mientras dure su empleo, debe hacerse sistemáticamente la tonometría. Con esta norma de conducta se evitarán seguramente sorpresas desagradables.

En estos últimos meses he tenido oportunidad de observar dos casos de *herpes zóster* con hipertensión ocular, pero que di-

trata de una complicación seria, que agrava sensiblemente el pronóstico y que importa despistar a tiempo, a fin de atenuar las consecuencias, mejorando así la situación visual futura del enfermo.

En 1913, Dubois (4) describió un caso de *herpes zóster*, en el curso del cual se presentó un glaucoma irritativo agudo.

Morax, en 1916 (5), publicó dos observaciones de zona con hipertensión ocular. En la primera, la enfermedad se complicó de una iridocelitis, la cual trajo secundariamente el estado glaucomatoso, exigiendo una iridectomía. En la segunda, se trataba de un glaucoma crónico, que estalló en el ojo correspondiente al zona, haciéndose luego bilateral; hubo que practicar la *escleroviridectomía*.

Meller, en una comunicación a la Sociedad Oftálmica de Viena, en noviembre de 1919 (6), presentó un caso de zona oftálmico con iritis supurativa y otros síntomas oculares graves, que se había complicado de hipertensión. Kraemer (7), en la misma sesión, recordó haber observado un caso de zona complicado de glaucoma.

Rollet en 1920 (2), al indicar la conveniencia de vigilar el oftalmómetro en el curso del zona oftálmico, recuerda los dos hechos publicados por Morax y refiere tener en asistencia una enferma de zona, con iritis a hipertensión.

Posteriormente, las complicaciones glaucomatosas del zona han sido mencionadas nuevamente por Morax (8 y 9), por Pierron (10), por Terson, por Darier (11), etc. Llama la atención no encontrar citada la hipertensión ocular, como complicación del zona oftálmico, en obras nuevas y completas como las de Romer, Axenfeld, Ovio, Frugiuele, Poulard y otros; pues, aunque no muy frecuente, es una complicación grave que debe tenerse siempre presente, sobre todo cuando la enfermedad vaya acompañada de iritis o iridocelitis y se crea indicada la atropina; antes de prescribir este medicamento y mientras dure su empleo, debe hacerse sistemáticamente la tonometría. Con esta norma de conducta se evitarán seguramente sorpresas desagradables.

En estos últimos meses he tenido oportunidad de observar dos casos de *herpes zóster* con hipertensión ocular, pero que di-

fieren notablemente de los publicados hasta ahora. Ante todo, la hipertensión ocular ha precedido en varios días a la erupción cutánea; este hecho aún no ha sido señalado en la literatura oftalmológica, circunstancia que presta singular interés a los casos clínicos que presento. Además, la elevación del oftalmómetro ha sido primitiva y no consecutiva a una iridocelitis; por otra parte, no ha aparecido en ojos ya glaucomatosos u predispuestos a la enfermedad, normalizándose definitivamente el tono ocular con la aplicación de mióticos.

OBSERVACIÓN I

La señora A. O. de G. (cuyo pasado ocular conozco por haberle practicado varios exámenes de refracción, periódicamente, durante varios años), argentina, viuda, de 55 años de edad, domiciliada en el pueblo General Paz, sin antecedente ocular in general patológico alguno en estado de perfecta salud, se ve bruscamente presa de un ataque de dolores e inflamación del ojo izquierdo. Al segundo día, en vista del poco resultado de la terapéutica casera, consulta a su médico de familia, un distinguido colega, quien, constatando irritación del ojo, dilatación pupilar, dolores y enturbiamiento de la visión, piensa con razón sobrada en un ataque de glaucoma y le recomienda hacerse examinar con un especialista. Ese mismo día (20 de abril de 1923), va al consultorio en las siguientes condiciones: O. D., normal O. I., edema palpebral ligero; fuerte inyección ciliar; midriasis más que mediana. La pupila reacciona muy perezosamente a los distintos estímulos. El globo ocular es muy sensible a la presión y duele espontáneamente con intensidad, propagándose el dolor a la mitad izquierda de la cabeza y acompañándose de estado nauseoso. La tensión ocular está aumentada (45 mm. Hg. al Schiötz). El examen oftalmoscópico, aunque se practica con alguna dificultad a causa de un ligero enturbiamiento de los medios, permite apreciar un fondo de ojo normal. Una exploración minuciosa del globo ocular con microscopio binocular de Gullstrand, no muestra otra cosa que un ligero edema de la córnea. Hay notable disminución de la agudeza visual. Pongo eserina-dionina y doy a la enferma purgante, aspirina, fomentos e instilaciones frecuentes de un colirio de pilocarpina. Al día siguiente (3.º día) el ojo ha recobrado un aspecto casi normal. La pupila es pequeña, la visión ha aclarado, la inyección ciliar y el edema corneano han desaparecido; la tensión ocular es, al Schiötz, de 25 mm. Hg. El dolor ocular a la presión es casi nulo y el dolor espontáneo ha desaparecido, subsistiendo, no obstante, una neuralgia fuerte que

toma la mitad izquierda de la cabeza. Este hecho me llama grandemente la atención.

Se continúa con el mismo tratamiento. Al otro día (4.º) se presenta la enfermedad en las siguientes condiciones: erupción típica de *herpes zoster* del lado izquierdo, que toma párpado superior, ala de la nariz y mitad de la frente, viéndose varios elementos eruptivos en el cuero cabelludo, todos ellos a la izquierda de la línea media; edema palpebral; inyección ciliar acentuada; ulceración corneana infero-externa a igual distancia del limbo y del centro de la córnea, superficial, pequeña y de bordes irregulares; hay lagrimeo, fotofobia y sensación de cuerpo extraño. La tensión ocular es de 20 mm. Hg.; la pupila es pequeña, el iris tiene apariencia normal. A pesar de todos estos síntomas, la neuralgia hemicefálica ha cedido notablemente y la enferma, que atribuye su erupción cutánea a la acción de los fomentos, se siente más aliviada. Después, la enfermedad evoluciona en forma habitual; se produce la desecación y cicatrización de las vesículas cutáneas; se cubre de epitelio la ulceración corneana, casi sin dejar cicatriz. La tensión ocular no sufre modificación alguna; los dolores no vuelven a presentarse. Los últimos síntomas en desaparecer son la hipostesia de la córnea y toda la piel tomada por la erupción y cierto grado de fotofobia que obliga a la paciente a usar anteojos aluminados por algún tiempo. A fines de julio de 1923, es decir, tres meses después del comienzo, se presenta una recidiva del herpes con erupción del párpado superior y córnea, a vesículas muy finas, sin dolor, sin modificación de la tensión, que cura rápidamente. Desde entonces hasta la actualidad, la enferma goza de perfecta salud; sus ojos son normales al examen completo. La tensión ocular permanece sin modificaciones.

OBSERVACIÓN II

Esta observación presenta grandes analogías con el caso precedente. La enfermedad se inicia por el cuadro de un ataque de glaucoma, que precede en varios días a las vesículas cutáneas, sin iridocelitis. La hipertensión cede a los mióticos y no vuelve a reproducirse. Luego la enfermedad evoluciona en la forma ordinaria.

María G. de P., casada, italiana, de 32 años de edad, domiciliada en S. M. Laspur (F. C. Santa Fe). Ha sido siempre sana. Sarampión en la infancia. Reumatismo poliarticular agudo a los 18 años de edad. No hay otros antecedentes infecciosos ni tóxicos. Marido sano y descendencia abundante y robusta. Estando en perfecta salud,

se siente atacada de un fuerte dolor al ojo izquierdo y mitad correspondiente de la cabeza. Al día siguiente las molestias aumentan de intensidad, acompañándose de náuseas y el globo ocular se inflama, enturbiándose la visión. Consulta al médico de la localidad, quien constata la inflamación ocular acompañada de midriasis y disminución de la potencia visual. Le ordena mióticos y fomentos calientes, al mismo tiempo que aspirina y otros analgésicos. Las molestias oculares pasan rápidamente; no así la cefalea, que persiste con intensidad desesperante, a pesar de que el facultativo agota los calmantes. Recién al quinto día deja de sufrir. Al tercer día de enfermedad aparece una erupción vesiculosa que toma frente, párpado superior, ala de la nariz y cuero cabelludo. Además, y al mismo tiempo, úlcera corneana, con fotofobia, lagrimeo, etc. La enferma se presenta al consultorio con una carta del colega que ha estado atendiéndola, donde me da los detalles anteriormente apuntados. Dado lo interesante del caso la mando a mi clínica Hospital San Roque, pudiendo constatarse el siguiente estado actual: erupción característica de zona oftálmica del lado izquierdo; edema palpebral; ulceración corneana de regular tamaño, más próxima del limbo que del centro; midriasis; hipertensión ocular (40 mm. Hg. al tonómetro de Schiotz); medios transparentes; fondo de ooj normal.

No hay signos de inflamación uveal. Se instila eserina y se ordenan lavados del ojo enfermo y aplicación de pomada xeroformodionina-pilocarpina. La enferma mejora rápidamente, pasan las molestias, la tensión ocular vuelve a la cifra normal, cicatriza la ulceración corneana dejando una *nébulas* y la afección cutánea sigue su marcha habitual. Después de más de un mes he vuelto a ver a la enferma; el ojo ha recobrado su aspecto normal; hay una *nébulas*; la tensión ocular es normal (la enferma ya no usa los mióticos); la pupila reacciona perfectamente y es de dimensiones iguales a la del ojo derecho. No hay dolores. Las cicatrices cutáneas ofrecen su aspecto característico. Después no he vuelto a ver a la enferma.

Llama justamente la atención que las manifestaciones oculares hayan sido las primeras en aparecer. La erupción cutánea se ha presentado recién al cuarto día en el primer caso y al tercer día en el segundo. Se trata de un hecho verdaderamente excepcional.

Desde Hutchinson se acepta universalmente que las manifestaciones oculares aparecen, por lo general, cuando la erupción cutánea está en su apogeo o durante la declinación de la misma; con menor frecuencia, se presentan contemporáneamente a las vesículas de la piel.

*La inflamación ocular inicial constituye una verdadera rareza. Sólo dos casos se mencionan en la literatura. El primero de ellos fué publicado por Terrin en 1900. Se trataba de un zona oftálmico iniciado por una queratitis intersticial que precedió varios días a la aparición del herpes (12 y 13). El autor recalca la posibilidad para el clínico, de observar manifestaciones oculares primitivas precediendo la aparición del zona cutáneo. El otro caso, observado por Jeffries, es citado en la enciclopedia por Terson (14), quien nos habla de *erupción ocular primitiva*, sin dar detalles al respecto. Una prolija revisión bibliográfica no me ha permitido encontrar otra observación semejante.*

Las enfermas cuyas historias vendrían, pues, a aumentar el exiguo número de casos conocidos o publicados de zona que empieza por el globo ocular. Fuera de eso, les da especial interés el hecho de que la manifestación ocular inicial del zona, ha sido aquí un *acceso transitorio de glaucoma*, siendo la hipertensión *primitiva*, es decir, no precedida por estado inflamatorio o degenerativo del globo ocular. Por esta misma razón de presentarse en un ojo sano, ha sido fácilmente dominada por los mióticos. Hechos como estos, de *hipertensión ocular primitiva pre-zona*, no han sido aún señalados en la literatura oftalmológica.

Analizando todas las observaciones conocidas de zona con hipertensión ocular, vemos que pueden referirse a dos tipos: 1.º *hipertonía secundaria* a una iritis o iridocelitis aparecida en el curso de la enfermedad; aquí quedarían comprendidos los casos de Rollet, Meller, el primero de Morax, etc.; 2.º *hipertonía primitiva*, sin inflamación ocular previa, ya aparezca como síntoma inicial, como en los casos de observación personal, o durante el apogeo de la erupción, como en los casos de Dubois, en el segundo de Morax, etc.

Lo que resulta como un hecho indiscutible es que el zona oftálmico, por sí solo, es capaz de producir un aumento de la tensión ocular, con o sin iridocelitis previa.

¿Cuál sería el mecanismo patogénico de la hipertonía en estas formas glucomatosas del zona?

Los casos en los cuales el aumento de la tensión ocular sobreviene como una consecuencia de la inflamación del iris y del cuerpo ciliar, no pueden llamarnos la atención, pues estamos habituados a observar complicaciones glaucomatosas en el curso de iritis o iridocelitis de muy distinta naturaleza.

No sucede lo mismo con la hipertensión ocular primitiva. Aquí la enfermedad ha debido realizar directamente la hipertonía sin inflamación previa iridociliar.

Pienso que puede explicarse claramente esta repercusión del proceso zosteriano sobre la tensión ocular, interpretándola como *una consecuencia directa de la participación del simpático en dicho proceso.*

Las lesiones ganglio-radículo-simpáticas del zona han sido puestas en evidencia en la descripción del *zona sensitivo-simpático* dada por Sicard, Roger y Vernet (*Revue Neurologique*, N.º 1, 1919) (2). De igual manera, la asociación de zona oftálmico y oftalmomalacia como en la observación comunicada hace pocos meses a la Sociedad Oftalmológica de Lyon por Rollet y Colrat, pone claramente en evidencia la participación del simpático en la infección zosteriana, lo mismo que las observaciones descritas por Pierron en 1920 y por Rollet (síndrome de Claudio Bernard-Horner y zona del mismo lado) (15).

Dado el importante rol que juega el simpático en la regulación del oftalmotono y en la patogenia del glaucoma (16), fácil nos será comprender que una afección que comprometa la integridad de sus ganglios y fibras, podrá acompañarse de hipo o hipertonía, según el grado y la naturaleza de las lesiones anatómicas. Cuando, como en las últimas observaciones que acabo de mencionar, se presenten los signos de la parálisis del simpático, habrá descenso de la tensión ocular. Por el contrario, aparecerá la hipertonía, cuando en vez de parálisis haya excitación del simpático; sería el caso de la hipertensión zosteriana primitiva.

Ahora bien; producido el desequilibrio entre la secreción y la excreción ocular, que trae aparejada la elevación del oftalmotono, las consecuencias serán muy diferentes según las con-

dicciones anatomofisiológicas del órgano atacado. Si se trata de un ojo sano, con sus membranas externas y profundas, su sistema vascular, sus vías de excreción, etc., en perfectas condiciones, el acceso de hipertonía tendrá mejor pronóstico y será rápida y fácilmente yugulado por el empleo oportuno de los mióticos e hipotensores, como en los casos de observación personal. No sucederá lo mismo en aquellos enfermos portadores de ojos ya glaucomatosos, o virtualmente tales, es decir, ojos con alteraciones vasculares y otras de tal naturaleza, que están en inminencia de glaucoma, esperando sólo la causa ocasional que haga estallar el ataque (casos de Morax, Dubois, etc.). Ocurriría algo análogo a lo que pasa con la atropina, la cual, inofensiva en un ojo sano, puede producir un glaucoma en los ojos arterio-esclerósicos de los ancianos.

CONCLUSIONES

1.° Pueden observarse casos de zona oftálmico en los cuales los síntomas oculares inician el cuadro, precediendo en varios días a la erupción del herpes cutáneo. El diagnóstico se hace o se completa recién cuando esta última aparece.

2.° El zona oftálmico puede modificar la tensión ocular provocando aumento o disminución de la misma.

3.° La *hipotonía* puede presentarse en dos condiciones diferentes: a) como consecuencia de una iritis o iridociclitis que complica la enfermedad y b) sin inflamación iridociliar, como consecuencia de lesiones del simpático, de orden paralítico. (Observaciones de Sicard, Roger y Vernct, de Rollet, de Rollet y Colrat).

4.° La *hipertonía*, del mismo lado, puede ser *secundaria* a una iridociclitis o *primitiva*, es decir, sin inflamación iridociliar, debida a lesiones del simpático, de orden irritativo.

5.° La hipertonía primitiva se presenta durante el apogeo de la enfermedad o, muy excepcionalmente, como síntoma inicial.

6.° En el caso de hipertonía zosteriana, la evolución y por lo tanto el pronóstico variarán según las condiciones del ojo atacado. Si este es anatómico y funcionalmente normal, y es oportunamente tratado por los mióticos, la tensión volverá a la cifra normal y el pronóstico será benigno. Si, por el contrario, se trata de ojos enfermos de glaucoma o predispuestos a la enfermedad, la consecuencia será inevitablemente un verdadero ataque agudo o subagudo de glaucoma y deberá procederse sin tardanza a aplicar todos los recursos médico-quirúrgicos habituales.

7.° En presencia de un acceso de hipertonía no se perderá de vista la posibilidad de un zona oftálmico, especialmente cuando, habiendo cedido la hipertensión, persista una cefalea intensa unilateral.

8.° La tonometría deberá practicarse sistemáticamente en todos los casos de zona oftálmico, sobre todo cuando se crea indicada la atropina y mientras dure el uso de este medicamento.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—*De Lapersonne et Cantonet*. — Neurologie oculaire, 2.ª edic., 1923, pág. 267.
- 2.—*Rollef*. — Le zona oculaire. — «Archives d'Ophthalmologie», Juin 1920.
- 3.—*Morax*. — Maladies de la conjonctive. Encyclopédie française d'Ophthalmologie, tomo V, pág. 848.
- 4.—*F.H. Dubois*. — Un cas d'herpès zoster avec glaucome irritif aigu. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*. «Arch. d'Ophth», Octubre 1913.
- 5.—*Morax*. — Complications glaucomeuses au cours du zona ophthalmique. «Annales d'Oculistique», 1916, pág. 73.
- 6.—*Meller*. — Síntomas clínicos y anatomopatológicos del zona oftálmico de la úvea. Sociedad oftalmológica de Viena. Noviembre 17 de 1919. «Arch. de Oftalmología Hispano-Americana», Agosto de 1920, pág. 383.
- 7.—*Kraemer*. — Arch. de Oftalm. Hisp.-Am., Agosto de 1920, pág. 386.
- 8.—*Morax*. — Glaucome et glaucomeux, 1921, pág. 227.
- 9.—*Morax*. — Précis d'Ophthalmologie, 1921, pág. 54.

- 10.—*Pierron*. — Contribution a l'étude des manifestations oculaires du zona ophtalmique. Thèse de Lyon, 1920. «Arch. d'Ophtalm.», Juin 1920.
- 11.—*Darier*. — Thérapeutique oculaire, 1923, pág. 441.
- 12.—*Terrien*. — «Arch. d'Opht.», Aout 1900.
- 13.—*Terrien*. — Ophtalmologie. Bibliothèque Gilbert et Fournier.
- 14.—*Terson*. — Maladies des paupières. Encycl. franç. d'Opht., tome V, pág. 427.
- 15.—*Rollet et Colrat*. — Zona ophtalmique et ophtalmomalacie. Société d'Opht. de Lyon. Séance de Mai 1923. «Annales d'Oculistique», Aout 1923.
- 16.—*Lagrange*. — Glaucome et hypotonie, 1923.
- 17.—*Menacho M.* — Consideraciones sobre el herpes de la córnea, el zona oftálmico y la queratitis neuroparlítica. «Arch. de Oft. Hispano-Americanos», Abril 1903.
- 18.—*Marinesco y Draganesco*. — Fisiología patológica del zona zoster. Sociedad Rumana de Oftalmología de Buearest. Noviembre 29 de 1922. «Arch d'Opht.», 1923.

Comentario sobre el artículo de los Doctores Belgeri y Lijo Pavia

Publicado en Archivos de Oftalmología de Buenos Aires 1925; 1:51-55

Neoplasia escamosa de la superficie ocular

Autores:

Prof. Dr. Daniel H. Scorsetti

Dra. María Micaela Scorsetti

Dra. María Lourdes Scorsetti



Hace casi 100 años aparecía el primer número de la revista Archivos de Oftalmología de Buenos Aires. Uno de los trabajos allí publicado había sido presentado en la sesión del mes de julio del año 1925 en la Sociedad de Oftalmología y se titulaba: "Epitelioma de la Córnea", por los Dres. Belgeri y Lijo Pavia (este último uno de los primeros secretarios de redacción de la mencionada revista).

Los autores relataron y documentaron un caso de especial interés para la época, referido tanto a la caracterización histológica del tumor como a su inmediata recidiva. Describieron una lesión tumoral conjuntivo limbar, el procedimiento quirúrgico de la escisión realizada junto con detalles histológicos de la pieza reseca en la que se observó hiperplasia, atipias e infiltraciones de las células epiteliales que invadían sectorialmente la superficie de la córnea reemplazando al epitelio normal, generando queratosis y caracterizando de esta forma al denominado en esos años: epitelioma pavimentoso estratificado con degeneración kerato-hialina.

Han transcurrido muchos años desde aquella descripción, que involucra una patología no tan infrecuente de observar en la superficie ocular. En esos tiempos donde no resultaba fácil documentar y compartir imágenes mediante fotografías de la lesión (como hoy podría realizarse utilizando un simple smartphone), se empleaban dibujos de lo observado clínicamente, y la gran ayuda era la histología de los estudios anatomo-patológicos (Figura 1).

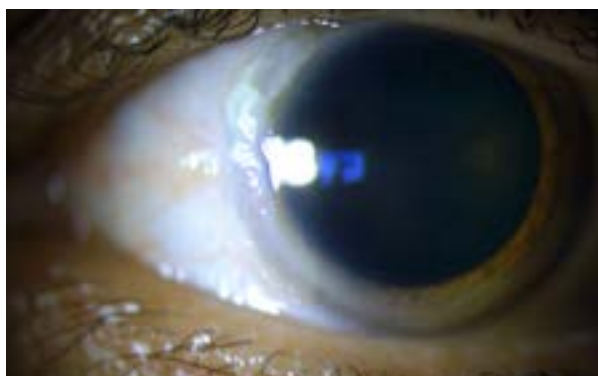


Figura 1: Neoplasia conjuntival intraepitelial

Hoy sabemos que la Neoplasia Escamosa de la Superficie Ocular (OSSN) es la lesión maligna no pigmentaria más frecuente que surge del epitelio conjuntival y corneal. El OSSN incluye un amplio espectro histológico que va desde la displasia leve al carcinoma escamoso celular invasivo, y dentro de la clasificación incluimos:

- **Neoplasia conjuntival intraepitelial:** habitualmente conocido como "**CIN**" (Conjuntival Intraepithelial Neoplasia) donde las células neoplásicas están confinadas en la capa epitelial con la membrana basal intacta (Figura 1). Antiguamente se la refería como Enfermedad de Bowen, displasia escamosa conjuntival, epitelioma intraepitelial, disqueratosis, carcinoma in situ.¹

- **Neoplasia invasiva escamosa de la superficie ocular, "SSC"** (Surface Squamous Neoplasia or Invasive Ocular Surface Squamous Neoplasia): aquí las células neoplásicas epiteliales penetran la membrana basal. Muchas veces un CIN suele ser precursor del SSC. En la neoplasia limbar y gracias a la resistencia de la membrana de Bowman la invasión suele estar limitada al sector conjuntival de la lesión¹. Se ha publicado una incidencia de SCC de 0.03-1.9/100.000/año en la población caucásica en USA y Australia en tanto que en África va del 3-3.4/100.000/año²⁻³. (Figura 2).

Son varios los factores de riesgo que pueden estar involucrados en la aparición del OSSN, el más importante sin duda alguna es la exposición crónica al sol (radiación ultravioleta B). Al igual que con las neoplasias cutáneas, los rayos UV pueden dañar el ADN y conducir al desarrollo de mutaciones que promueven el cáncer. Otro posible factor de riesgo es el virus del papiloma humano (VPH) que se ha encontrado con mayor frecuencia en muestras de OSSN en comparación con conjuntiva sana. En un estudio australiano se observó que los individuos de piel y ojos claros que están expuestos más del 50% del tiempo al aire libre durante los primeros 6 años de vida, tienen mayor riesgo de desarrollar esta patología⁴.

Otros factores que pueden contribuir incluyen el sexo masculino (más frecuente en hombres según un trabajo realizado en los Estados Unidos), la edad avanzada, la exposición al humo del tabaco y derivados del petróleo, deficiencia de vitamina A y retinol². No es un dato menor el estado inmunológico del paciente, especialmente en los casos de infección por HIV donde el riesgo es ocho veces superior para presentar OSSN, en estos casos se observa en edades más precoces, en forma bilateral con peor evolución, mal pronóstico, mayor tamaño, extensión al fórnix y mayor recurrencia.

Clínicamente se presenta como una lesión limbar vascularizada unilateral en la zona interpalpebral (más expuesta al sol), es infrecuente la bilateralidad o la aparición de masas multifocales aunque puede ocurrir. Tiene color amarillento rosado con tortuosidad de vasos dilatados y se puede clasificar por su forma en: nodular, nodular-ulcerativo, gelatinoso, leucopláquico y papilar.

El paciente habitualmente refiere ojo rojo, irritación y la aparición de una lesión en la superficie ocular. En los casos de OSSN las lesiones son más elevadas que en el CIN, de mayor tamaño y de consistencia más firme, pero raramente se asocian a metástasis de algún tipo. Puede asociarse con otras lesiones superficiales como pterigion y pinguécula, y a menudo, estas lesiones pueden coexistir.

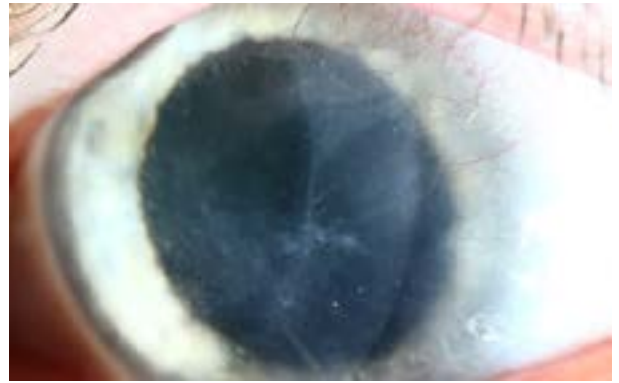


Figura 2: Neovascularización, haze corneal y vasos fantasmas. Gentileza Dra. Carol Karp.

En cuanto al diagnóstico la evaluación clínica es muy importante, en la biomicroscopía pueden observarse cambios que presuponen una transformación maligna como la configuración de la lesión difusa o multifocal, pigmentación amarronada, diámetro medio basal mayor a 10 mm y de espesor mayor a 1 mm. Sin embargo el gold estándar del diagnóstico continúa siendo la biopsia mediante toma de una pequeña porción del tumor o bien extirpando completamente la lesión visible¹⁻⁷. En la histología la CIN presenta diferente grado de displasia celular que va de leve a severa pero respetando la membrana basal. Las células tienen alterada la polaridad y existe falta de organización encontrando imágenes de mitosis y melanocitos dendríticos. Cuando la membrana basal está afectada se lo clasifica como invasivo y allí las células son más pleomórficas con acantosis y disqueratosis¹.

Hoy en día, y a diferencia del trabajo publicado en el año 1925, disponemos de estudios complementarios que constituyen una gran ayuda en el diagnóstico:

- Las tinciones vitales (rosa de bengala, verde lisamina, azul de metileno) son eficientes para detectar epitelio sospechoso anómalo rodeado de epitelio normal⁷.
- La citología de impresión tiene su validez pero cuenta con la limitante que son dependientes de la cantidad de células obtenidas y de la experiencia del profesional que la realiza además que no diferencia entre enfermedad invasiva y no invasiva⁷.
- El OCT de segmento anterior de alta resolución (UHR-OCT) permite obtener cortes de hasta 2 micras que facilitan el diagnóstico como lo propone la Dra. Carol Karp del Bascom Palmer Eye Institute⁸ (Figura 3). Varios trabajos confirman una excelente correlación histopatológica entre

las imágenes del HUR-OCT y OSNN. Con el advenimiento del OCT CA, se han descrito características diagnósticas distintivas de OSSN que facilitan el diagnóstico de OSSN mediante métodos no invasivos. El OSSN tiene una apariencia clásica en el OCT, representada en tres rasgos característicos: (1) hiperreflectivo, (2) epitelio engrosado (3) un punto de transición abrupto entre el epitelio normal y anormal.

Además, el OCT CA es capaz de detectar enfermedades subclínicas que a menudo no se aprecian en el examen con lámpara de hendidura. Sirve como una herramienta poderosa para el diagnóstico no invasivo de OSSN y se emplea para determinar la necesidad de iniciar el tratamiento y monitorear el curso de la enfermedad.

Estas imágenes pueden ayudar a confirmar o descartar una OSSN pigmentada frente a un melanoma. Un inconveniente de estas imágenes es que las lesiones subepiteliales más gruesas pueden exhibir sombras significativas, que a menudo oscurecen los límites posteriores o los detalles internos sutiles de estas lesiones subepiteliales.

Con la introducción de OCT CA de alta resolución para la superficie ocular, la córnea y el segmento anterior, podemos aspirar a obtener "biopsias ópticas" de diversas lesiones de la superficie ocular y del segmento anterior, en los tiempos modernos donde nos inclinamos en la búsqueda de modalidades diagnósticas más rápidas y no invasivas (Figura 3).

Estos estudios cobran importancia también a la hora del seguimiento del paciente para confirmar la erradicación completa de la lesión, y detectar recurrencias en forma temprana. Si bien no todos disponemos de tecnologías de estas características se ha descrito una buena correlación con imágenes obtenidas con otros OCT como el RTVue (Optovue, Fremont, CA) con resolución transversal de 15 micras y resolución axial de 5 micras que también contribuyen a un acertado diagnóstico (Figura 4).

El tratamiento tradicional de OSSN ha sido la cirugía con escisión con amplios márgenes y crioterapia. La cirugía solamente no parece ser suficiente para evitar recurrencias que van del 33% con márgenes negativos hasta el 56% con márgenes positivos.¹⁵ Por estos motivos hoy en día la tendencia está dirigida a los tratamientos conservadores.¹⁶ El uso de quimioterápicos tópicos para el manejo de OSSN han evolucionado a lo largo de las últimas décadas. Sin embargo, no debemos olvidar que estamos frente a un tumor que puede ser localmente invasivo, y por ello es importante completar una buena exploración oftalmológica evirtiendo los párpados superiores y palpando nódulos linfá-



Figura 3: Imagen de OCT CA de alta resolución en la que se pueden observar las características de OSSN (engrosamiento epitelial, hiperreflectividad y transición abrupta en ambos lados de la lesión del epitelio normal al anormal). Gentileza Dra. Carol Karp.

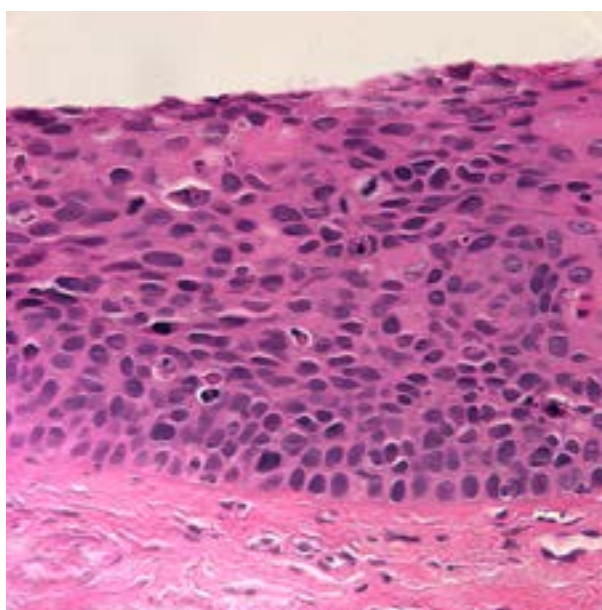


Figura 4: Hematoxilina y eosina. Secuenciación de maduración epitelial defectuosa que se extiende hasta el espesor total. Obsérvese la presencia de múltiples figuras mitóticas.

ticos regionales debido a que cualquier evidencia de invasión intraocular u orbitaria modificará el manejo terapéutico del mismo. El paciente deberá entender que está siendo tratado por un tumor, y que necesitará un tratamiento oportuno (a veces quirúrgico combinado con tratamiento médico) y un seguimiento a largo plazo. Las modalidades del tratamiento también se asocian a la edad del paciente, comorbilidades, tamaño y localización del tumor y capacidad de cumplir el tratamiento propuesto.

El manejo con tratamiento tópico en forma única o asociada al procedimiento quirúrgico (pre, intra o postoperatoriamente) constituye una excelente

opción. Una de las drogas empleadas es el Interferón alfa a dosis de 1 millón de IU/ml 4 veces al día durante dos meses con buena tolerancia¹⁹. Nanji AA et al.¹⁷ compararon 49 casos tratados con Interferón Alfa frente a 49 tratados exclusivamente con cirugía y no encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la recurrencia entre ambos grupos.

Es bien conocido que el tratamiento tópico adyuvante en el postoperatorio tiene como objetivo eliminar cualquier célula tumoral residual y así reducir la tasa de recurrencia. Se ha observado que en aquellos casos de resección con márgenes positivos el uso tópico del Interferón durante 2 meses disminuyó el riesgo de recidiva a cifras iguales a márgenes negativos¹⁸⁻¹⁹. El tratamiento médico tiene las ventajas frente al tratamiento quirúrgico que puede tratar la totalidad de la superficie ocular, ya sea enfermedad subclínica o microscópica, está exento de los riesgos de infección, cicatrización y deficiencias limbares en casos de lesiones de mayores tamaños, pero necesita de la cooperación del paciente para aplicarse debidamente las gotas y cumplir las pautas y visitas de control. Otras opciones de tratamiento médico son:

- Mitomicina C²⁰: en concentraciones de 0.02%-0.04% 4 veces por día durante una semana y luego 2-3 semanas de descanso. En general se requieren 3 ciclos para su resolución. Tiene una eficacia del 75-100% y una tasa de recurrencia del 0 al 35%²⁰.
- 5 Fluoracilo²⁰: en concentración del 1% 4 veces por día durante 7 días, y descanso de 3 semanas, realizando de esta forma 3-4 ciclos. Eficacia del 85% y recidiva 12.5 al 43%²⁰.
- Interferón alfa 2b: 1 millón de IU/ml 4 veces por día en forma continuada hasta resolución (normalmente 4 meses). Eficacia 76 al 100% de los casos, recurrencia 20%²⁰.

En general el OSSN tiene un pronóstico benigno, con poca tendencia a hacer metástasis y una baja tasa de mortalidad; aunque a veces se relaciona con metástasis regionales, distantes o con invasión intracraneal.

Sin embargo, se ha informado en la literatura un riesgo de recurrencia de hasta el 39% después del tratamiento, y esto aumenta al 43% en los casos tratados exclusivamente con cirugía o únicamente con agentes tópicos.

Se producen recurrencias con mayor frecuencia dentro de los primeros 6 meses después de la resección, y la tasa de recurrencia depende en gran medida de la participación de los márgenes quirúrgicos, la existencia de vasos sanguíneos, la presencia de HIV y el grado histopatológico.

En resumen podemos concluir que a pesar de que transcurrieron casi 100 años, la publicación de los Dres. Belgieri y Lijo Pavia continúa vigente como descripción anatomopatológica. Los avances alcanzados han sido muy importantes en cuanto al diagnóstico del OSSN especialmente mediante el empleo del OCT de alta resolución (UHR-OCT), sobre todo en presencia de enfermedad concomitante de la superficie ocular, en la detección de casos subclínicos, así como en el seguimiento de los pacientes tratados para informarnos sobre la evolución y las posibles recidivas. La irritación crónica puede predisponer a esta neoplasia que en este caso es más resistente al tratamiento. Actualmente existen varias modalidades terapéuticas disponibles y eficientes para el OSSN, y se debe descartar un síndrome de inmunodeficiencia subyacente en cualquier paciente joven que presente esta patología.

Bibliografía

1. Mannis MJ, Holland EJ. Cornea. Fundamentals, diagnosis and management. In: Warner MA, Stagner AM, Jakobiec FA. Epithelial tumors of the conjunctiva. 4th ed. Elsevier; 2017:410-426.
2. Cicinelli MV, Marchese A, Bandello F, Modorati G. Clinical Management of Ocular Surface Squamous Neoplasia: A Review of the Current Evidence. *OphthalmolTher*. 2018 Jul 20.
3. Shields CL, Chien JL, Surakiatchanukul T, Sioufi K, Lally SE, Shields JA. Conjunctival Tumors: Review of Clinical Features, Risks, Biomarkers, and Outcomes-The 2017 J. Donald M. Gass Lecture. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*. 2017 Mar-Apr; 6(2):109-120.
4. Lee GA, Hirst LW. Incidence of ocular surface epithelial dysplasia in metropolitan Brisbane. A 10-year survey. *Arch Ophthalmol*. 1992 Apr; 110(4):525-7.
5. Oellers P, Karp CL, Sheth A, Kao AA, Abdelaziz A, Matthews JL, Dubovy SR, Galor A. Prevalence, treatment, and outcomes of coexistent ocular surface squamous neoplasia and pterygium. *Ophthalmology*. 2013 Mar; 120(3):445-450.
6. Shields CL, Ramasubramanian A, Mellen PL, Shields JA. Conjunctival squamous cell carcinoma arising in immunosuppressed patients (organ transplant, human immunodeficiency virus infection). 2011 Nov; 118(11):2133-2137.
7. Nanji AA, Mercado C, Galor A, Dubovy S, Karp CL. Updates in Ocular Surface Tumor Diagnostics. *IntOphthalmol-Clin*. 2017 summer; 57(3):47-62.
8. Yim M, Galor A, Nanji A, Joag M, Palioura S, Feuer W, Karp CL. Ability of novice clinicians to interpret high-resolution optical coherence tomography for ocular surface lesions. *Can J Ophthalmol*. 2018 Apr; 53(2):150-154.
9. Nanji AA, Sayyad FE, Galor A, Dubovy S, Karp CL. High-Resolution Optical Coherence Tomography as an Adjunctive Tool in the Diagnosis of Corneal and Conjunctival Pathology. *Ocul Surf*. 2015 Jul; 13(3):226-35.
10. Thomas BJ, Galor A, Nanji AA, El Sayyad F, Wang J, Dubovy SR, Joag MG, Karp CL. Ultra high-resolution anterior segment optical coherence tomography in the diagnosis and management of ocular surface squamous neoplasia. *Ocul Surf*. 2014 Jan; 12(1):46-58.

11. Shousha MA, Karp CL, Canto AP, Hodson K, Oellers P, Kao AA, Bielory B, Matthews J, Dubovy SR, Perez VL, Wang J. Diagnosis of ocular surface lesions using ultra-high-resolution optical coherence tomography. 2013 May; 120(5):883-91.
12. Atallah M, Joag M, Galor A, Amescua G, Nanji A, Wang J, Perez VL, Dubovy S, Karp CL. Role of high resolution optical coherence tomography in diagnosing ocular surface squamous neoplasia with coexisting ocular surface diseases. *Ocul Surf.* 2017 Oct; 15(4):688-695.
13. Shousha MA, Karp CL, Canto AP, Hodson K, Oellers P, Kao AA, Bielory B, Matthews J, Dubovy SR, Perez VL, Wang J. Diagnosis of ocular surface lesions using ultra-high-resolution optical coherence tomography. 2013 May; 120(5):883-91.
14. Mannis MJ, Holland EJ. Cornea. Fundamentals, diagnosis and management. In: Sivaraman KR, Karp CL. Medical and surgical management of ocular squamous neoplasia. 4th ed. Elsevier; 2017:427-433.
15. Siedlecki AN, Tapp S, Tosteson AN, Larson RJ, Karp CL, Lietman T, Zegans ME. Surgery versus Interferon Alpha-2b

Treatment Strategies for Ocular Surface Squamous Neoplasia: A Literature-Based Decision Analysis. 2016 May; 35(5):613-8.

16. Shields JA, Shields CL, De Potter P. Surgical management of conjunctival tumors. The 1994 Lynn B. MacMahan Lecture. *Arch Ophthalmol* 1997; 115:808-15.
17. Nanji AA, Moon CS, Galor A, Sein J, Oellers P, Karp CL. Surgical versus medical treatment of ocular surface squamous neoplasia: a comparison of recurrences and complications. *Ophthalmology.* 2014 May; 121(5):994-1000.
18. Galor A, Karp CL, Oellers P, Kao AA, Abdelaziz A, Feuer W, Dubovy SR. Predictors of ocular surface squamous neoplasia recurrence after excisional surgery. *Ophthalmology.* 2012 Oct; 119(10):1
19. Nanji AA, Sayyad FE, Karp CL. Topical chemotherapy for ocular surface squamous neoplasia. *Curr Opin Ophthalmol.* 2013 Jul; 24(4):336-42.
20. Sayed-Ahmed IO, Palioura S, Galor A, Karp CL. Diagnosis and Medical Management of Ocular Surface Squamous Neoplasia. *Expert Rev Ophthalmol.* 2017; 12(1):11-19

A continuación compartimos el artículo original de los Dres. Belgeri y Lijo Pavia publicado en la Revista Archivos de Oftalmología de Buenos Aires en el año 1925:

Epitelioma de la córnea ⁽¹⁾

por los

DRES. BELGERI Y LIJO PAVIA

El caso que pasamos a relatar y que documentamos, tiene especial interés, tanto por la caracterización histológica del tumor, cuanto por su inmediata recidiva:

R. O., 58 años. Servicio de ojos del Hospital Alvear, número 196, año 1925.

Presenta: En ojo derecho, sobre la córnea, extendiéndose desde dos a cinco horas, en un ancho de 5 milímetros, de modo uniforme, una formación en general saliente, de superficie irregular, coloración blanquecina, aspecto ligeramente papilamatoso y con una cantidad de nodulitos, resaltando por su coloración blanca más intensa sobre la tumoración en general, en número de ocho, con toda la apariencia de pequeñísimas concreciones.

Esta tumoración se detiene bruscamente en el limbo, y de éste parte una gran cantidad de vasos, que forman un pseudo-pterigión de aspecto carnososo y que se espesa ligeramente en la vecindad de aquél.

Dice el enfermo, que notó el comienzo de la enfermedad, hará aproximadamente dos años, sin sentir ninguna sensación dolorosa hasta el presente, en que se decide a hacerse ver, por la molestia de cuerpo extraño que le causa.

(1) Presentado a la Sociedad de Oftalmología en la sesión de Julio de 1925.

En la figura 1, representamos esquemáticamente la forma, dimensión y posición del tumor, pudiéndose apreciar también el pseudo-pterigión, que desde el limbo se extiende hasta la carúncula.

Posteriormente el sujeto se sometió a la intervención.

Procedimos a reseca la tumoración, incidiendo la conjuntiva bulbar desde la carúncula hasta el limbo, por el borde superior del pseudo-pterigión, comprendiéndolo; luego hicimos lo mismo por su borde inferior; llegados al limbo, encontramos que la tumoración sobre

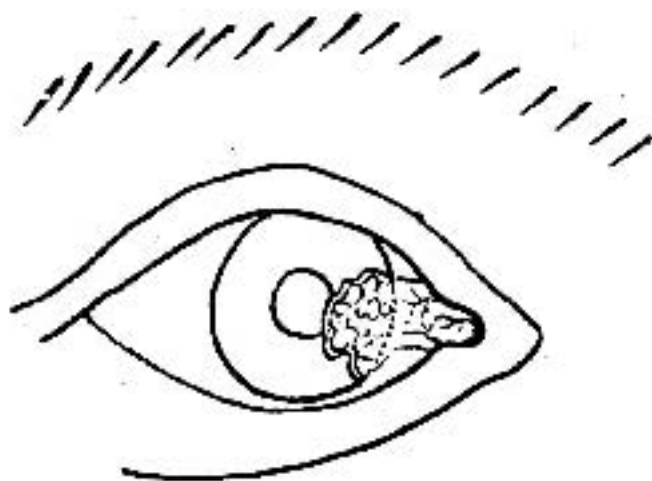


Fig. 1

Representación esquemática de la forma, dimensión y posición del tumor

córnea se reseca con facilidad, debido a un plano de clivaje que permitía separarlo con poco esfuerzo.

La superficie de la córnea, donde se implantaba el tumor, quedó irregular y ligeramente hemorrágica, pero el parénquima corneado era en general bastante transparente.

A los dos días de operado se había infiltrado intensamente la córnea, pero una semana después se aclaró; notándose, empero, en el borde de la superficie de implantación, hacia el centro y abajo, dos nódulos

de coloración blanquecina, absolutamente análogos a los que formaban en conjunto la tumoración reseca.

Asistió, pues, a una inmediata recidiva del tumor, que nos movió a dirigir el enfermo al Instituto de r dium del Hospital de Cl nicas, adonde, según nos informaron más tarde, nunca llegó el enfermo, el cual perdimos de vista desde entonces.

Mientras tanto, procedimos al examen de la pequeña pieza, fijándola en aceto-bicloruro de mercurio, in-

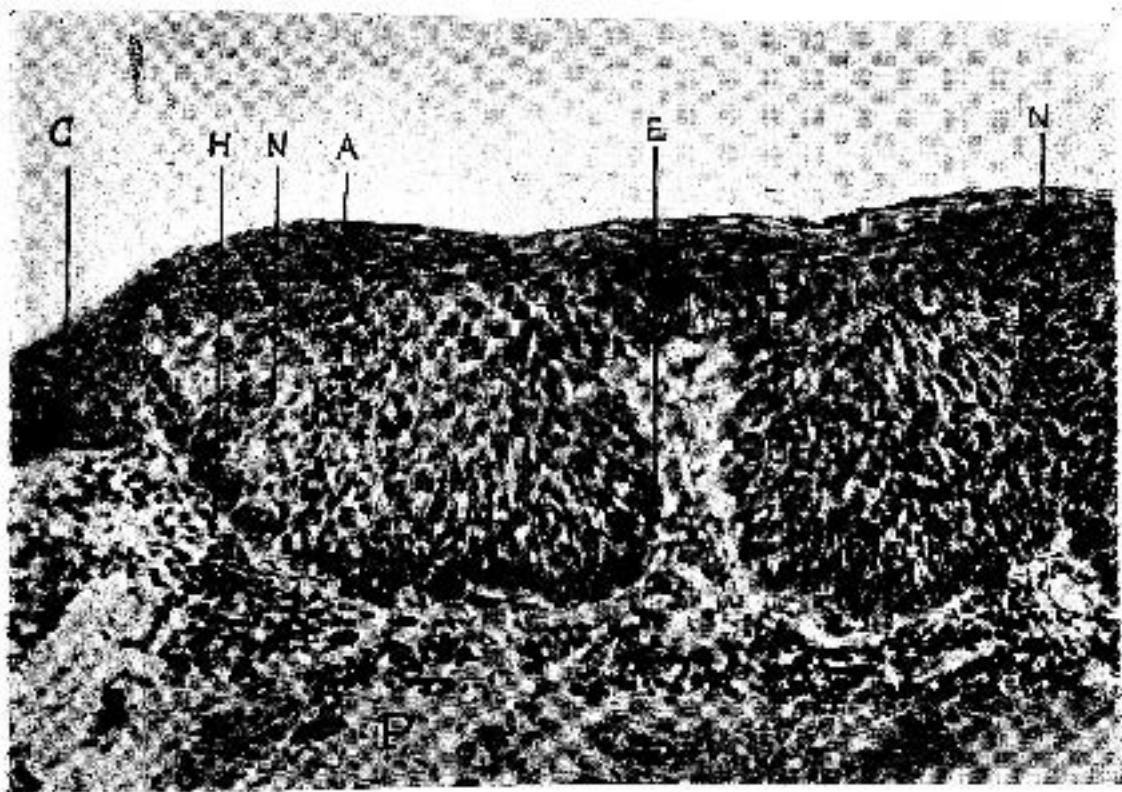


Fig. 2

C, conjuntiva de espesor normal cerca del limbo; P, parénquima de la córnea en relación con la hiperplasia. A, células superficiales con disposición laminar. N, diversas atipias. E, células basales en empalizada. H, lámina hialina.

cluy ndola de modo a obtener cortes horizontales que mostraran el paso del tejido neoformado de la conjuntiva bulbar a la córnea, lo que realizamos en el Instituto de anatomía patológica de la Facultad.

En la microfotografía de la figura 2, se ve a la izquierda la conjuntiva de espesor normal hasta el limbo, donde se inicia una hiperplasia hacia la profundidad, manteniéndose la superficie lisa y aplanada; esta zona es la indicada en C; la zona señalada P, corresponde a la parte del paréquima corneano en relación con la hiperplasia, notándose aquí una discreta infiltración y cierta cantidad de glóbulos rojos. Las células superficiales de la hiperplasia afectan disposición laminar (A) y por

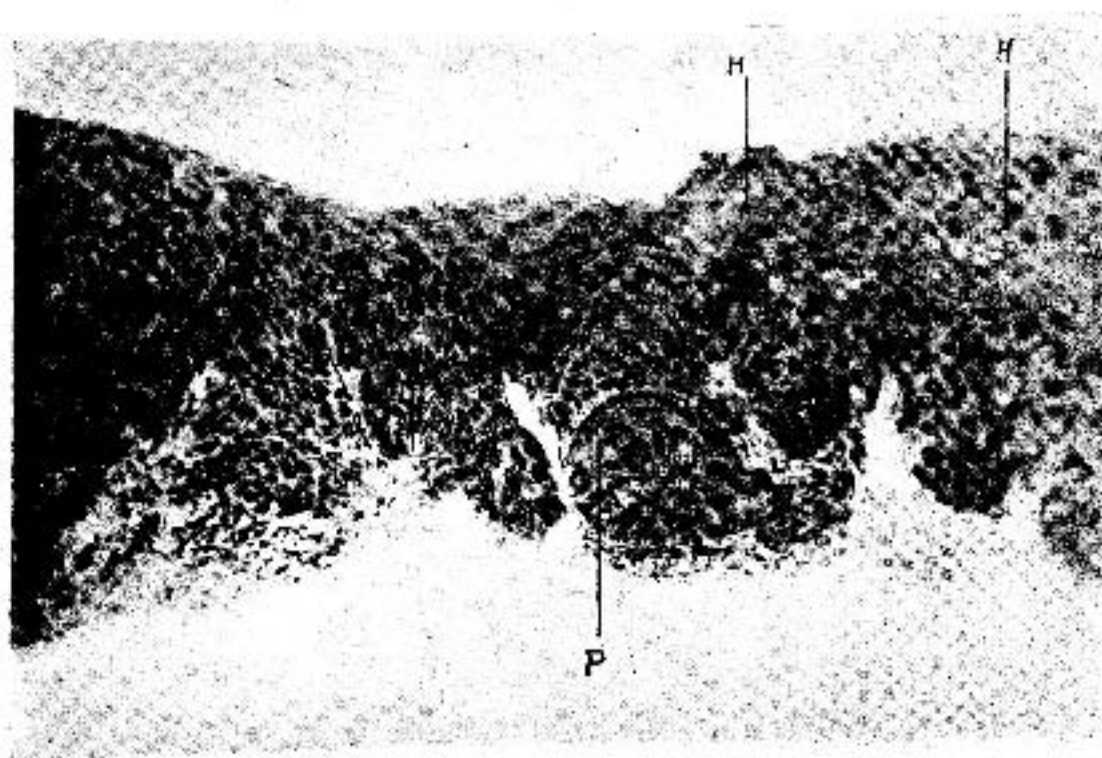


Fig. 3

P, globo epidérmico. H, zona de degeneración kerato-hialina

debajo de ellas existe una evidente actividad celular, viéndose en N cierta atipia caracterizada por el polimorfismo nuclear, no obstante lo cual las células basales conservan su disposición en empalizada (E), existiendo en esta preparación en H, la lámina hialina, delgada, que limita netamente la hiperplasia.

En la microfotografía de la figura 3 se ven a la izquierda vegetaciones profundas y más irregulares, se

aprecia difícilmente la limitante hialina y la disposición de las células basales deja de ser en empalizada, como se observaba en los nódulos de la figura 1.

En uno de los brotes se nota una formación esférica que ocupa casi todo el diámetro de una de estas vegetaciones, pareciendo separada de la formación celular; en el borde inferior de ésta, se distinguen algunas células que aún conservan un aspecto análogo al de las demás que forman la neoplasia. Las restantes parecen fusionarse en una masa homogénea de substancia kerato-hialina P, en cuyo espesor se encuentran núcleos deformados constituyendo así un globo epitelial del tipo de los globos epidérmicos de los epitelomas espinosos.

En la parte derecha de esta microfotografía, la degeneración kerato-hialina afecta una extensa zona de la producción celular (H y H), los núcleos irregulares y mucho más pálidos, están rodeados de la misma substancia homogénea que forma el globo epitelial antes descrito.

Por consiguiente, tenemos una producción epitelial intensa que invade la superficie de la córnea sin mayor penetración en la profundidad del parénquima de este órgano, pero que se extiende reemplazando a su epitelio normal y que presenta caracteres de atipia bien manifestados y una queratosis evidente; caracteres histológicos todos que determinan al epiteloma pavimentoso estratificado con degeneración kerato-hialina.

Comentario sobre el Discurso del Doctor Raúl Argañaraz

Publicado en Archivos de Oftalmología de Buenos Aires 1925; 1:07-18

Regreso al futuro. La visión del Profesor Raúl Argañaraz

Autor:

Dr. Eduardo Mayorga Argañaraz



Es un placer para mí poder comentar el discurso inaugural de mi abuelo, el doctor Raúl Argañaraz, cuando fue nombrado Profesor Titular de la cátedra de Clínica Oftalmológica de la Universidad de Buenos Aires, en 1925, cargo que ocupó durante 28 años. Agradezco la oportunidad que me da la Sociedad Argentina de Oftalmología en el centésimo aniversario de su fundación.

Analizando sus palabras es posible divisar la clara visión que tenía sobre lo que debía ser la formación de los estudiantes de medicina. A pesar de los años transcurridos, creo que esta visión sigue vigente, ya que muchas de las oportunidades de mejora que él remarca aún requieren ser implementadas o desarrolladas todavía más.

Inicia su discurso destacando el mérito de todos los que lo precedieron, (Cleto Aguirre, Pedro Lagleyze) demostrando respeto y reconocimiento por todos ellos.

Se aboca luego a explicar su visión, y destaca las oportunidades de mejora que recomienda y plantea implementar.

Reconoce la necesidad de implementar los cambios en forma paulatina:

“Es necesario convencernos que las instituciones, casi como los pueblos, están sometidas en su marcha progresiva, a leyes inviolables, caracterizadas por una gradual evolución biológica, y a las cuales no pueden jamás sustraerse sin peligro de su estabilidad y aún de su vida. La

afición que tenemos por la reforma absoluta y radical, y el error de querer mejorar bruscamente nuestra conducta a base de leyes o decretos, constituye una triste enfermedad espiritual, de carácter colectivo, que nos impide medir la distancia que separa la teoría de la práctica, la ilusión de la realidad”.

“Todo progreso implica la idea de esfuerzo y de trabajo, y para esto se necesita tiempo, pues la naturaleza no marcha a saltos y por dicha razón rara vez fracasa o tiene que empezar de nuevo su camino”.

“Las verdaderas formas posibles de progreso consisten en la modificación lenta y paulatina de pequeños puntos llevados a cabo de una manera sucesiva y constante. Pues, con muchos granos de arena acumulados es que la naturaleza ha podido hacer grandes montañas”.

Critica el enciclopedismo, la memorización sin un verdadero aprendizaje y el cortoplacismo.

“Creo que los primeros pasos hacia el camino de la verdadera reforma han de ser necesariamente los destinados a mejorar nuestros métodos de enseñanza para librar así al estudiante latino, de la esclavitud mental en que viven durante su pasaje por las aulas universitarias”.

“Un elevado porcentaje de alumnos estudia medicina en textos, con la única orientación de rendir examen, como finalidad primordial y como secundaria, la de aprender, y son así numerosos

los alumnos que son capaces de adquirir el libro, quince días antes del examen y a base de memoria recalentada, los conocimientos teóricos necesarios para satisfacer las exigencias de algunas mesas examinadoras. Este error pedagógico perdura inalterable, y es el que favorece eficazmente en ocasiones, el aumento de estudiantes adelantados, que rinden tres, cuatro y hasta cinco años en uno. Estos casos, desgraciadamente comunes, de simulación científica más que de precocidad médica, son bien conocidas por casi todas las generaciones estudiantiles”.

Se anticipa a su época, recalcando la necesidad de privilegiar la calidad sobre la cantidad, y el concepto e importancia de la enseñanza y el aprendizaje basado en competencias.

“El buen sentido, compañero inseparable del buen profesor y del buen estudiante, requiere que el examen sea una prueba real, en la que demuestre prácticamente la asimilación de conocimientos útiles y de aplicación directa y no la exposición fonográfica de lo que dicen los libros o lo que el estudiante es capaz de recordar de memoria”.

“¿Cuántas veces se oye a alumnos describir admirablemente difíciles capítulos de medicina y hasta los diversos tiempos de una intervención quirúrgica, que el alumno nunca hizo personalmente, ni vio tampoco hacer? ¿Puede serle de utilidad semejantes conocimientos que forzosamente olvidará del todo a los pocos días después del examen?”.

“El que aprende del libro un conocimiento científico y lo expone ante un jurado, puede estar tan lejos de poseerlo, como un parálítico que conoce las leyes de la marcha y no puede caminar”.

“El maestro que tenga realmente amor por la enseñanza, no debe olvidar tampoco que el aprendizaje útil de una ciencia ha de comenzar

por la observación y el examen directo de hechos, y sus métodos de enseñanza no deben reducirse tan sólo a exponer en clase conocimientos leídos en manuales de medicina, pues éstos nunca han sido los orígenes de la ciencia médica”.

“Es necesario reducir a la quinta parte la frondosidad de los programas teóricos, que amenazan transformar al alumno en un rezagado mental y enseñar medicina en la experiencia y en la práctica. También debemos tratar de remediar el problema de la excesiva cantidad de alumnos tan engorrosa para la enseñanza útil y práctica, en la que se necesita ver y tocar personalmente cada enfermo”.

En el último segmento resalta la necesidad de desarrollar otras competencias del “buen médico”, como es el pensamiento crítico.

“Para dar a nuestros estudios médicos una orientación realmente superior, es necesario comenzar por los cimientos de la obra, es decir, por mejorar el juicio y la iniciativa de nuestro estudiante, y no su memoria receptiva”.

“Transformando nuestros métodos de enseñanza favorecemos en el alumno el desarrollo de la razón y de la originalidad, únicas capaces de guiarlo eficazmente en la vida y también de conducirlo por el camino de la investigación y del descubrimiento”.

“Creo sinceramente que antes de aumentar o disminuir años de estudios o cambiar estérilmente programas y reglamentos universitarios, debemos comenzar por las bases, preparando la formación de alumnos mentalmente libres y dotados de un juicio y de una razón desarrollada y robustecida en el análisis y en la observación de la naturaleza misma”.

Espero que este “regreso al futuro” del Profesor Argañaraz sirva para inspirarnos para seguir mejorando como educadores.

A continuación compartimos el Discurso original del doctor Raúl Argañaraz publicado en la Revista Archivos de Oftalmología de Buenos Aires en el año 1925:

Discurso inaugural del Dr. Raúl Argañaraz

En el gran anfiteatro de la Facultad de Medicina, con asistencia del señor Rector de la Universidad, numerosos profesores, médicos y estudiantes, el profesor Dr. Raúl Argañaraz, recientemente nombrado titular de la cátedra de Clínica Oftalmológica por decreto del P. E., dió su conferencia inaugural, pronunciando el discurso que transcribimos íntegramente.

Señores :

La Facultad de Medicina me ha conferido el alto honor de nombrarme titular de la cátedra de Clínica Oftalmológica, y con ella, al mismo tiempo, una misión bien difícil y honrosa por cierto.

Esta cátedra, a la cual dieron tan justo renombre maestros eximios de nuestra escuela, ha de constituir necesariamente una pesada herencia científica, para quien se resuelva a seguir las huellas de intensa labor que ellos dejaron en su paso por esta casa de estudios.

Un sagrado deber de gratitud y admiración hacia mis ilustres antecesores, me obligará siempre a dedicar todos mis esfuerzos en continuar su obra, al mismo tiempo que un deber de conciencia me impone en esta ocasión expresaros lealmente cuales son mis ideas pedagógicas y la forma más eficaz de ponerlas en práctica.

Si obtengo el éxito deseado, con la colaboración de los colegas que me acompañan en la cátedra, habré contribuído a mejorar los métodos de enseñanza en una

de las ramas médicas y también, señores, habré satisfecho, así, a una de las más legítimas ambiciones de mi espíritu.

La tradición y la costumbre ha impuesto en nuestra escuela para el profesor que se inicia en la cátedra oficial la obligación de exponer al comenzar su curso el programa de enseñanza que ha de desarrollar en su futura tarea docente.

Mas, antes de manifestaros con sinceridad cuales son, a mi ver, los errores de que adolecen algunos de nuestros métodos de enseñanza y los medios que he de procurar poner en práctica para mejorarlos: séame permitido tributar un justo y merecido homenaje a los inolvidables maestros que me precedieron en esta cátedra, y cuyo recuerdo ha de quedar imborrable en la historia de la medicina nacional.

Ellos abrieron el árduo camino y trazaron surcos que servirán de guía a las nuevas generaciones destinadas a continuar su obra fecunda. El caudal de sabiduría y experiencia que nos han legado constituirán las armas espirituales más eficaces para vencer los obstáculos que nos depara el futuro.

Los hombres de pensamiento y de acción han sido en todas las edades y en todos los pueblos sus élites predilectas, pero su verdadera patria ha sido el mundo, porque su honesta labor científica ha contribuido a aumentar el patrimonio de la humanidad entera y a mitigar sus dolores, y nada inspira tan honda emoción, señores, como la fraternal solidaridad de los hombres en las obras de la inteligencia humana. Las pasiones y los odios desaparecen, y la armonía más perfecta une a todos los seres en la eterna cruzada por la conquista de la verdad.

Cumple este año medio siglo de existencia la cátedra de Clínica Oftalmológica que fundara un gran patriota y un gran médico argentino: el Dr. Cleto Aguirre.

Fué debido al patriotismo de este distinguido maestro que nuestra Facultad de Medicina incluyera en su programa de enseñanza la oftalmología, adelantándose muchos años a varias de las más antiguas escuelas médicas de Europa.

Nombrado catedrático de oftalmología el 3 de Abril de 1875, ese mismo año inauguraba el curso oficial en el antiguo Hospital General de Hombres, y allí dictó durante 9 años los cursos de oftalmología, hasta 1884, en que la Facultad se hizo cargo del entonces flamante Hospital Buenos Aires, hoy de Clínicas.

La intensa labor realizada por la Clínica Oftalmológica de aquel vetusto hospital se reflejaba en la interesante estadística que en 1885 publicaba uno de sus discípulos, el Dr. Felipe Basavilbaso.

Ha sido el doctor Aguirre el verdadero precursor de los estudios de la especialidad entre nosotros, a los que supo imprimir desde la cátedra, un marcado desarrollo, a la vez que una admirable orientación.

Hombre de carácter y de acción, supo ser altamente eficaz en todos los delicados cargos públicos que ocupó, durante una época, bien difícil sin duda de nuestra organización nacional.

Trabajó empeñosamente en la construcción del actual Hospital de Clínicas, que en la época de su fundación, hace 45 años, era un modelo en su género. Fué Cleto Aguirre el Presidente y también el alma de la comisión encargada por el Gobernador de Buenos Aires para crear los recursos y dirigir los trabajos del mismo. Como Decano de la Facultad de Medicina, puso en juego toda su autoridad y prestigios para realizar la legítima ambición de la Escuela, cual era en aquel entonces la construcción de un edificio propio. Siendo Decano, y un año antes de su muerte, tuvo la satisfacción de ver realizados sus anhelos, inaugurando el actual edificio que ocupa la Facultad de Medicina. A su iniciativa se debió también la fundación del Instituto de Anatomía Patológica y el gabinete de terapéutica.

La pérdida de este ilustre maestro, que a la vez que un benefactor de nuestra escuela, supo también servir a la patria con inteligencia y honradez, fué con razón sentida en febrero de 1889, fecha de su fallecimiento.

Honrando su memoria, la Facultad resolvió que llevara su nombre las dos salas que forman el pabellón de Oftalmología del Hospital de Clínicas, que él fundara después de tantos sacrificios y que fueron el teatro de sus más brillantes hazañas.

Fué su digno sucesor, uno de sus discípulos predilectos, el Dr. Pedro Lagleyze, quien marchó muy lejos por el camino en que lo inició su maestro, el Dr. Aguirre, y quien por su solo esfuerzo, llevó los estudios de la oftalmología en nuestro país, a un alto grado de perfección; por la autoridad de su enseñanza, por el valor de sus trabajos y por la honestidad de sus obras científicas.

La vida de Lagleyze lleva, desde su juventud, el sello de grandeza, y fué, por su poderosa energía y por su firme voluntad, la encarnación de un alma superior. Demostró también de hechos y en palabras la varonil independencia de su carácter y de su mente y marchó siempre por el camino recto sin preocuparse del mundo.

Dotado de un robusto cerebro y de una alma cultivada en alto grado, pudo analizar con sagacidad poco común los más difíciles problemas patogénicos de la oftalmología a la vez que imprimir a sus creaciones científicas el primoroso sello de su alma de artista.

Los procedimientos operatorios ideados por Lagleyze han vuelto fáciles y seguras intervenciones quirúrgicas difíciles y de resultados dudosos, como la operación del estrabismo, por ejemplo. Su técnica de acortamiento muscular, que él describió en los Archives d'Ophthalmologie, de París, hace ya más de 35 años, es en el fondo y en la forma, el mismo proceder adoptado más tarde y que yo he visto practicar en todas las clínicas de Europa y con el cual se obtiene los resultados más perfectos en la corrección operatoria del es-

trabismo. Igual cosa ha sucedido con su operación de entropión aplicada a la conjuntivitis granulosa, tan frecuente en nuestro país hoy en día y en donde el entropión cicatricial es la regla.

Fué también Lagleyze el primero en dar a conocer el mecanismo de las afecciones oculares de origen dentario, y en estudiar el estrabismo vertical congénito.

Su procedimiento de prótesis ocular constituye una admirable operación cineplástica y con ella se remedia el desagradable aspecto de un ojo artificial inmóvil y hundido en la órbita. No sin razón decía el maestro que la estética tiene también sus exigencias, tanto para el pobre como para el rico, y que el ojo artificial no es un objeto de vanidad o de lujo, sino una necesidad desde el punto de vista social. El muñón artificial movable en el interior de la órbita ideado por Lagleyze imprime al ojo de vidrio movimientos casi normales en todos sentidos y al observador no muy práctico le resulta a veces difícil distinguir cuál es el ojo artificial y cuál el sano.

Serían pocas estas líneas para analizar la fecunda labor que desarrolló el profesor Lagleyze en el campo de la especialidad y recordaré tan sólo la importante obra que publicó sobre el estrabismo, trabajo de mérito que ha dado tanta luz al capítulo más oscuro y discutido de casi toda la oftalmología, cual es la patogenia del estrabismo.

Este libro no ha aumentado estérilmente la extensa bibliografía de esta afección repitiendo los conocidos síntomas, diagnótico, descripción de operaciones, etc., con sus correspondientes historias clínicas, ni es tampoco un tratado elemental dedicado a la enseñanza, es una obra maestra engendrada por la observación y el estudio de varios miles de casos, la mayor estadística publicada por un solo observador durante un lapso de treinta años.

De los maestros de nuestra escuela, fué Lagleyze uno de los que alcanzó más sólidos prestigios, no sólo

en nuestra patria, sino fuera de ella, donde fundó su autoridad en el poder de su clara inteligencia y en la austeridad de una vida entera dedicada por entero a la ciencia y a la cátedra.

En el hospital se consagró cual un apóstol a su tarea científica y humanitaria, y como cirujano fué inimitable por la habilidad y destreza con que practicaba las más difíciles operaciones oculares. Como maestro, su actuación fué siempre culminante, marchando a la vanguardia de la ciencia y sirviéndola con inteligencia y honradez. En esa forma sirvió también a la patria, y sus obras han contribuído al progreso intelectual del país.

He de recordar también la eficaz y meritoria obra de colaboración, que durante tantos años ha prestado en esta cátedra de Oftalmología el distinguido maestro que acaba de retirarse, me refiero al Dr. Enrique B. Demaría, cuyas disciplinas científicas en la investigación anatómica y bacteriológica ha sido de tan eficaz complemento a la enseñanza que nos diera el profesor Lagleyze.

La designación de profesor honorario que acaba de conferírle la Escuela de Medicina constituye una justa consagración a sus virtudes de maestro y a su meritoria labor científica.

Aunque su prematuro retiro priva en verdad a nuestra escuela de un valioso elemento docente; su obra de colaboración científica aún no ha terminado y ha de continuar enriqueciendo la literatura oftalmológica nacional.

Injusto sería, señores, no expresar en esta oportunidad mis sentimientos de honda gratitud y admiración hacia los maestros que en esta casa de estudios modelaron mi espíritu y formaron mi cultura médica. Muchos de ellos han desaparecido ya, por desgracia.

Es necesario convencernos que las instituciones, casi como los pueblos, están sometidos en su marcha progresiva, a leyes inviolables, caracterizadas por una gradual evolución biológica, y a las cuales no pueden jamás substraerse sin peligro de su estabilidad y aún de su vida.

La afición que tenemos por la reforma absoluta y radical, y el error de querer mejorar bruscamente nuestra conducta a base de leyes o decretos, constituye una triste enfermedad espiritual, de carácter colectivo, que nos impide medir la distancia que separa la teoría de la práctica, la ilusión de la realidad.

Todo progreso implica la idea de esfuerzo y de trabajo, y para esto se necesita tiempo, pues la naturaleza no marcha a saltos y por dicha razón rara vez fracasa o tiene que empezar de nuevo su camino.

Las verdaderas formas posibles de progreso consisten en la modificación lenta y paulatina de pequeños puntos llevados a cabo de una manera sucesiva y constante. Pues, con muchos granos de arena acumulados es que la naturaleza ha podido hacer grandes montañas.

Debemos convenir, desde luego, que no podemos cambiar a voluntad nuestras instituciones en forma brusca o revolucionaria, vale decir a base de razón pura, porque estamos fatalmente destinados a retroceder en el terreno de lo real y tangible.

Tampoco es copiando instituciones extranjeras que marcharemos por el camino del progreso, sino aprendiendo primero sus disciplinas, sus métodos y su amor al trabajo, que son cosas muy diferentes.

Hasta tanto alcancen nuestros institutos superiores de enseñanza un alto grado de perfección a que todos anhelamos, es necesario no ilusionarnos con pretender dar a la enseñanza universitaria, sino por excepción una orientación de investigación científica, pues no es ella la que reclama nuestro ambiente social, ni la que exige la inmensa mayoría de nuestro estudiante universitario.

A medida que progresen nuestras universidades podrán completar la misión actual «de escuelas graduadas superiores encargadas de adjudicar diplomas para el ejercicio de una profesión» con la de investigación científica superior.

Creo que los primeros pasos hacia el camino de la verdadera reforma han de ser necesariamente los destinados a mejorar nuestros *métodos de enseñanza* para librar así al estudiante latino, de la esclavitud mental en que vive durante su pasaje por las aulas universitarias.

Un elevado porcentaje de alumnos estudia medicina en textos, con la única orientación de rendir examen, como finalidad primordial y como secundaria, la de aprender, y son así numerosos los alumnos que son capaces de adquirir el libro, quince días antes del examen y a base de memoria recalentada, los conocimientos teóricos necesarios para satisfacer las exigencias de algunas mesas examinadoras. Este error pedagógico perdura inalterable, y es el que favorece eficazmente en ocasiones, el aumento de estudiantes *adelantados*, que rinden tres, cuatro y hasta cinco años en uno. Estos casos, desgraciadamente comunes, de simulación científica más que de precocidad médica, son bien conocidas por casi todas las generaciones estudiantiles.

El buen sentido, compañero inseparable del buen profesor y del buen estudiante, requiere que el examen sea una prueba real, en la que demuestre prácticamente la asimilación de conocimientos útiles y de aplicación directa y no la exposición fonográfica de lo que dicen los libros o lo que el estudiante es capaz de recordar de memoria.

¿Cuántas veces se oye a alumnos describir admirablemente difíciles capítulos de medicina y hasta los diversos tiempos de una intervención quirúrgica, que el alumno nunca hizo personalmente, ni vió tampoco hacer? Puede serle de utilidad semejantes conociemien-

tos que forzosamente olvidará del todo a los pocos días después del examen?

El que aprende del libro un conocimiento científico y lo expone ante un jurado, puede estar tan lejos de poseerlo, como un paralítico que conoce las leyes de la marcha y no puede caminar.

Esta es la razón del por qué entre nosotros los libros desempeñan un factor tan deficiente en la preparación del estudiante, quien tiene, por razones del medio y de la tradición, una inclinación particular hacia ellos.

El volumen y el exceso de libros son siempre, a los efectos del aprendizaje, mucho más perjudicial para el estudiante de medicina, que el corto apunte, pues éste lo obliga a aprender directamente del enfermo, la evolución, síntomas, tratamiento, etc., de las diversas afecciones.

El maestro que tenga realmente amor por la enseñanza, no debe olvidar tampoco que el aprendizaje útil de una ciencia ha de comenzar por la observación y el examen directo de hechos, y sus métodos de enseñanza no deben reducirse tan sólo a exponer en clase conocimientos leídos en manuales de medicina, pues éstos nunca han sido los orígenes de la ciencia médica.

Es necesario reducir a la quinta parte la frondosidad de los programas teóricos, que amenazan transformar al alumno en un rezagado mental y enseñar medicina en la experiencia y en la práctica. También debemos tratar de remediar el problema de la excesiva cantidad de alumnos tan engorrosa para la enseñanza útil y práctica, en la que se necesita ver y tocar personalmente cada enfermo.

Por estas razones constituye un grave error pretender monopolizar la enseñanza, y se hace cada vez más necesario que los profesores suplentes, los jefes de clínica y de trabajos prácticos y en particular los adscriptos a la cátedra, sean los más eficaces y directos colaboradores del profesor, en esa pesada tarea de maestro de escuela en la que el titular dirige y orienta

do. Se habría realizado así el sueño de Sarmiento y de Alberdi, y también consolada la amargura y desvelos de Agustín Alvarez, de Mitre, de Bunge, de José María Paz y de muchos otros ilustres compatriotas, cuyos espíritus brillarán siempre en el cielo de la patria, para indicarnos el camino de la verdad y de la justicia.

He dicho.

Para el tratamiento de la Avariosis
en todos sus períodos

el producto SOBRESALIENTE actual es el

SULFARSENOL

Sal de sodio del eter sulfuroso ácido del
metilolaminoarsenofenol

POR:

Su actividad mayor

60 centigr. de Sulfarsenol co-
rresponden a 90 centigr. de 914.

Su toxicidad menor

3 a 4 veces menor que la de
914, lo que permite inyecciones
a intervalos cortos.

Su facil empleo por

Vía subcutánea.
Vía intramuscular.
Vía intravenosa.

Su inalterabilidad

en presencia del aire.

DOSIS

Nos.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
	0.06	0.12	0.18	0.24	0.30	0.36	0.42	0.48	0.54	0.60	0.72	0.84	0.96

<u>Para niños heredo-sifilíticos</u>	A	B	C	D	E
	0.005	0.01	0.015	0.02	0.03

PREPARADO POR **PLUCHON**, FARMACÉUTICO
36, Rue CLAUDE LORRAIN, PARIS

Unicos Concesionarios para la Argentina, Uruguay y Paraguay

H. MILLET & J. ROUX

255, CALLE MONTEVIDEO, 255 - BUENOS AIRES

Casa en MONTEVIDEO (R. O. del U.): Calle JUNCAL 1417



SAO