

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, cicloplégicos 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 iridociclitis, 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 iridociclitis 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 *nébula* 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 *nébula*; 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.º 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.º 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.º 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.