

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

GLAUCOMA CORTISONICO

Dr. José Espíldora C.
Dra. Patricia Vicuña C.
T.M. Eglantina Díaz B.

RESUMEN

Se presenta un estudio clínico de 44 ojos de 22 pacientes portadores de un glaucoma cortisónico.

Los pacientes que se habían instilado el medicamento por un tiempo inferior a 8 semanas, controlaron su tensión con la sola suspensión del corticoide.

Por otro lado, los enfermos que se habían instilado corticoides por un período superior a 4 años, ninguno normalizó la tensión, y fue necesario efectuar un tratamiento médico y en un alto porcentaje de casos tratamiento quirúrgico.

Debemos destacar la alta frecuencia de alteraciones congénitas angulares, siendo la más frecuente la persistencia del ligamento pectíneo.

En un alto porcentaje de casos hubo una asimetría papilar en relación con la extensión de la excavación papilar entre ambos ojos.

El aspecto de la papila tiene un importante valor pronóstico en la evolución del glaucoma cortisónico. Los pacientes con papila normal en un 61,9% normalizaron su presión ocular con sólo suspender el corticoide. Aquellos con papilas excavadas y pálidas no normalizaron su presión con la suspensión del medicamento.

La trabeculotomía es considerada por los autores como la cirugía de elección en el glaucoma cortisónico.

Con la trabeculectomía, cuando se trata de pacientes jóvenes, hay mucha tendencia al bloqueo escleral o subtenoniano de la cicatriz filtrante.

INTRODUCCION

Desde que Jules François (1) describiera la hipertensión ocular inducida por los corticoides, grandes avances se han realizado en el conocimiento del efecto iatrogénico de los corticoides. Este efecto ha permitido interesantes descubrimientos en el campo de la herencia del glaucoma y ha sido posible también idear procedimientos que nos pueden permitir su diagnóstico precoz. Además, nos ofrece un amplio campo en la investigación de su patogenia y en el conocimiento de algunos de los procesos de regulación de la presión ocular (Po).

Sabemos que la vía de administración que más glaucomas cortisónicos produce es la instilación de colirios y que los corticoides de mayores efectos en este sentido son la Dexametazona y la Betametazona.

El tiempo de aparición de la complicación hipertensiva es variable. Para Bietti (2) fluctúa entre los 2 meses y 15 años. Sin embargo, en nuestra experiencia hay casos en que la hipertensión se ha presentado al cabo de 4 semanas. Esta enorme variedad de tiempo depende de varios factores como son la vía de administración, la dosis y concentración del corticoide y del poder glaucomatígeno de la variedad de corticoides utilizados, poder que está en relación directa, hasta ahora con el efecto anti-inflamatorio del fármaco usado. La vía sistémica para tratar casos de artritis reumatoidea o mesenqui-

mopatías es también causa de hipertensión ocular.

El glaucoma cortisónico es más frecuente en personas jóvenes, especialmente en mujeres, y se ha podido observar que hay una mayor incidencia en miopes.

Hay diferentes teorías para explicar el alza de la presión ocular sin que hasta el momento exista una comprobación experimental. En 1963 Armaly (3), (4) sugirió que el efecto hipertensivo podría ser debido al aumento de contenido mucopolisacáridos en el trabéculo.

Becker (5) en 1964, mostró que la respuesta del glaucoma secundario a la Betametazona era similar a la de individuos normales y distinta a la de pacientes con glaucoma simple.

Ashton y Bieri en 1956 demostraron la existencia en el trabéculo córneo-escleral de una sustancia metacromática sensible a la hialuronidasa, sustancia que Wogan y Zimmermann demostraron que era un mucopolisacárido por la reacción del fierro coloidal. Ultimamente François (6) formula la hipótesis que la acumulación de un mucopolisacárido sensible a la hialuronidasa, el ácido hialurónico, es el responsable del glaucoma cortisónico.

Nosotros pensamos que aún no se ha dicho la última palabra en relación a este tema y que es muy posible que este glaucoma, verdaderamente experimental, podría llevarnos a aclarar en el futuro el actual problema que nos preocupa acerca de la distinción entre hipertensión y glaucoma, que para algunos autores son términos sinónimos y para otros son entidades diferentes.

Nuestro trabajo pretende dar a conocer nuestra experiencia clínica con el glaucoma cortisónico.

Hemos analizado 44 ojos de 22 pacientes que presentaron hipertensión ocular provocada por el uso de cortisona durante un lapso variable de 2 semanas a 8 años.

En todos nuestros pacientes se efectuó un examen completo en el momento del ingreso, suspendiéndose inmediatamente el corticoide y controlando presión ocular (Po) durante 15 días. En aquellos pacientes en los cuales no hubo tendencia a la baja espontánea de este parámetro se instauró tratamiento médico consistente en mióticos, bitartrato de adrenalina y/o Diamox. Sólo en un paciente hemos usado hialuronidasa en inyecciones subconjuntivales y vitamina A sistémica durante 3 semanas, sin obtener un buen resultado.

Si con tratamiento médico no se logró normalizar Po y con más urgencia, en aquellos pacientes con daño campimétrico progresivo, recurrimos a la cirugía.

La intervención practicada en todos los casos fue la trabeculotomía, sólo en un ojo de un paciente se efectuó una trabeculectomía, pero ésta fracasó por bloqueo de la ampolla. Hubo que efectuar posteriormente una trabeculotomía en el sector inferior.

Se investigó el tiempo de uso, tipo de corticoides y el modo de administración, ya sea general o local, en colirio o ungüento.

También se consignó la causa que motivó la prescripción o autoindicación del fármaco y si existió durante el tratamiento corticoidal, una exacerbación de los síntomas o aparición de sintomatología nueva.

La edad de nuestros pacientes fluctuó entre 10 y 55 años y la distribución por sexo fue de 9 hombres y 13 mujeres.

La edad promedio del total fue de 29 años y 10 meses. Si analizamos el promedio de edad por sexo, encontramos que fue de 22 años 2 meses en el grupo masculino y 36 años 5 meses en el femenino. La afección inicial que llevó al uso de corticoides, en la gran mayoría de los pacientes, fue una afección banal ocular externa y sólo en 2 pacientes el corticoide fue prescrito por una enfermedad sistémica grave. (Cuadro 1).

Cabe señalar que en la enferma operada de catarata, el corticoide fue instilado sólo en el ojo intervenido y, sin embargo, la tensión también se elevó en el ojo contralateral, cediendo la hipertensión al suspender el uso de corticoides en ambos ojos.

RESULTADOS

En el Cuadro 2, analizamos la relación existente entre el tiempo de uso del corticoide, el promedio tensional de ingreso y el efecto que, sobre la tensión ocular, tiene la sola suspensión del fármaco sin tratamiento agregado.

Hemos dividido nuestra casuística en 4 grupos de acuerdo al tiempo que estuvieron sometidos a tratamiento con cortisona.

En el primer grupo, o sea aquellos pacientes con un tiempo de uso de 2 a 8 semanas encontramos un promedio tensional de 36.7 mm de Hg. Todos ellos normalizaron al suspender el corticoide, produciéndose una baja promedio de 18.6 mm de Hg.; en el segundo grupo, con un tiempo de 2 a 12 meses, el promedio tensional fue de 37.5 mm de Hg. Un 50% normalizaron tensión y la baja fue de 17.1 mm de Hg.; en el tercer grupo, de 1 a 4 años la tensión promedio fue de 41 mm de Hg. Normalizaron el 11.1% de los pacientes y la baja promedio fue de

CUADRO 1

Causas del uso de corticoides		
Conjuntivitis alergica	50	%
Blefaritis	13,7	"
Molestias oculares vagas	13,7	"
Queratitis	9,2	"
Enfermedad de Addison	4,5	"
Lupus eritematoso	4,5	"
Operado de catarata	2,2	"
Ojo contralateral	2,2	"
	100,0	

C U A D R O 2

Relacion tiempo de uso y normaliza-
cion de Po sin tratamiento

Tiempo uso corticoides	Promedio Po de ingreso	Promedio de bajo de Po al susp. droga	%normalizacion de Po sin trat.
2 a 8 semanas 8 ojos	36,7 mm Hg	18,6 mm Hg	100%
2 a 12 meses 8 ojos	37,5 mm Hg	17,1 mm Hg	50%
1 a 4 años 18 ojos	41 mm Hg	7 mm Hg	11,1%
mas de 4 años 10 ojos	47 mm Hg	3,4 mm Hg	0%

7 mm de Hg. Por último, en el cuarto grupo, con más de 4 años de uso y promedio tensional de 47 mm de Hg ; no normalizó ninguno al suspender el corticoide y el descenso fue sólo de 3.4 mm de Hg , como promedio.

En el siguiente Cuadro 3, son analizados los mis mos grupos, indicándose además en la cuarta columna los que controlaron con tratamiento médico y en la quinta el porcentaje de normalización con trabeculotomía.

Como ya dijimos, en el primer grupo no fue necesario agregar tratamiento médico en ningún caso, en el segundo grupo controlaron sin tratamiento médico el 50% de los pacientes, y con tratamiento médico el 50%; sin embargo, en aquellos que habían usado corticoides por más de 1 año, fue necesario practicar trabeculotomía en el 72.2 % de los casos. En el último grupo fueron intervenidos el 60% de los casos y el 40% que controló con tratamiento médico, corresponde a los pacientes en tratamiento corticoidal por vía sistémica.

ENFERMOS SOMETIDOS A TRABECULOTOMIA

El tiempo promedio de uso de corticoides en estos pacientes fue de 4 años y 6 meses (tiempo mínimo 1 año 6 meses, máximo 8 años). La tensión promedio de ingreso de 50 mm de Hg con una variación de 30 a 69. La baja tensional provocada por la trabeculotomía fue de 36.3 mm de Hg , y la normalización de Po se produjo en el 100% de los casos (Cuadro 4).

La edad promedio de los pacientes sometidos a cirugía fue de 21 años, significativamente más baja que el grupo total, siendo la distribución por sexo de 48% masculino y 52% femenino.

Con respecto al tipo de corticoides usado, el más

C U A D R O 3

Tiempo de uso de corticoides y normalización de Po con o sin tratamiento

Tiempo uso corticoides	Nº de casos	%normalización Po sin trat.	%normalización con trat.médico	%normalización trabeculotomía
2 a 8 semanas Promedia 36,7	8	100	0	0
2 a 2 meses Promedia 37,5	8	50	50	0
1 a 4 años Promedia 41	18	11,1	16,6	72,2
más de 4 años	10	0	40 vía sistémica	60

Glaucoma cortisonico y trabeculotomia
100% de exitos . 19 casos.

Tiempo uso	Promedio Po de ingreso	Promedio de baja de Po	Promedio de de Po postop.
4,5 años	50	36,6	13,4

frecuente responsable de la hipertensión fue la prednisona en colirio debido a que es el fármaco al que recurren con más frecuencia nuestros pacientes por ser de bajo costo y ampliamente conocido.

También produjeron glaucoma la prednisolona en ungüento, triamsinolona y el ultralán en gotas. Este último provocó una hipertensión en un paciente de 10 años después de sólo 3 semanas de uso.

En el Cuadro 5 se presenta una relación entre el tipo de corticoide, vía de administración y el promedio de la tensión de ingreso. No hay diferencia significativa en la hipertensión provocada con ungüentos o colirios, siendo discretamente mayor el promedio tensional en aquellos ojos que usaron el corticoide en forma de ungüento; sin embargo, la diferencia es evidente en que la hipertensión provocada por los corticoides sistémicos es mucho menor, pese a que el tiempo de uso fue de más de 4 años. Creemos que esto se debe a que probablemente los corticoides por vía sistémica descompensan un glaucoma latente, y no provocan per se un glaucoma cortisónico.

GONIOSCOPIA

En el Cuadro 6, se presentan los hallazgos gonioscópicos llamando la atención el hecho que todos los pacientes presentaron ángulo ampliamente abiertos. También resalta la elevada frecuencia en que se comprobaron alteraciones congénitas, especialmente la presencia de ligamento pectíneo cuya incidencia fue de 55%. Nos pareció interesante el hecho que en todos los pacientes en que fue necesario una trabeculotomía se encontró esta persistencia del ligamento pectíneo. También fue necesario intervenir los pacientes con iris en batea e hipoplasia de la raíz del iris. O sea, en general, enfermos con alteraciones congénitas del ángulo.

C U A D R O 5

Forma de uso de corticoides y su frecuencia

Forma de uso	Nº casos	% frecuencia
Colirio	28	63,6
Ungüento	12	27,2
Via sistematica	4	9

Forma de uso de corticoides y promedio de Po de ingreso

Forma de uso	Nº casos	Promedio Po mm Hg
Colirio	28	42 (26 a 65)
Ungüento	12	50 (22 a 69)
Via sistematica	4	28 (25 a 30)

C U A D R O 6

Hallazgos gonioscopicos en el
glaucoma cortisonico en 44 casos

Gonioscopia	Frecuencia del hallazgo
Angulo ampliamente abierto	100 %
Restos mesodermicos Ligamento pectineo	55 %
Pigmentacion moderada a intensa	27 %
Hipoplasia raiz de iris	18 %
Iris en batea	4,5%
Porosidad raiz de iris	4,5%

ESTUDIO PAPILAR

Se analizan la relación que existe entre el tiempo de uso de los corticoides y la alteración papilar. En el grupo de 2 a 8 semanas sólo encontramos discreta alteración papilar en nuestra paciente que usó corticoide en el post-operatorio de una facoéresis e hizo hipertensión en el ojo contralateral, lo que nos permite pensar que la enferma era portadora de un glaucoma latente. En el segundo grupo, con promedio de uso de 2 a 12 meses, encontramos alteración papilar en un ojo de un paciente que se colocó prednisona durante 4 meses. Existe una gran asimetría en este paciente, ya que en un ojo encontramos papila y campo visual normal y en el otro, papila atrófica y excavada con campo visual IV. En general a mayor tiempo de uso mayor alteración papilar.

En el Cuadro 7, puede verse una relación entre nivel de Po y el daño papilar.

A mayor Po mayor daño papilar. Pero, debe advertirse que existe además una relación directa entre el tiempo de uso y el grado de daño papilar. Un hecho que es importante destacar (Cuadro 8) es la alta frecuencia de la asimetría en el aspecto papilar entre aquellos casos en que el glaucoma ya había ocasionado el daño papilar. El porcentaje llega al 53.8%. Esta asimetría se refiere a aquellos casos en que existía una papila normal en un ojo y pálida y excavada en el otro. La diferencia observada en el aspecto papilar está también en relación con una clara diferencia en el nivel de la hipertensión provocada por el corticoide en cada ojo.

El promedio de Po en los ojos con papila normal es 15 mm de Hg más baja que la Po de los ojos contralaterales con papilas más alteradas.

Relacion entre frecuencia de daño papilar y Po de ingreso en 41 ojos examinados

Papila	Nº casos	%frecuencia	Po ingreso mm Hg
Normal	21	51,3	33
Excavacion sin palidez	3	7,3	41
Palidez sin excavacion	2	4,9	44
Atrofia y excavacion	15	36,6	58
TOTAL	41	100	44

Frecuencia de la asimetría papilar y relación con Po de ingreso

Frecuencia asimetría papilar	Promedio Po papila menos alterada	Promedio Po papila más alterada	Diferencia
58%	34,5 mm Hg	49,5 mm Hg	15 mm Hg

Si analizamos la incidencia de la alteración papilar por grupos de edad (Cuadro 9) vemos que la máxima incidencia de alteración papilar se concentra entre los 10 y 30 años, para descender sobre los 31 años.

HALLAZGOS BIOMICROSCOPICOS

Entre los hallazgos biomicroscópicos en nuestros enfermos debemos destacar que en el 45.4% no hubo alteraciones biomicroscópicas del segmento anterior del ojo. El hallazgo más frecuente correspondió a la catarata cortisónica que suma un 29.5% y que sólo se presentó en pacientes que habían usado corticoide por más de un año.

El resto de los hallazgos biomicroscópicos no sobrepasan cada uno de ellos el 10% y son algunos los causales del uso de cortisona y otros consecuencia de la hipertensión ocular (Cuadro 10).

El 50% de los pacientes relató una exacerbación de los síntomas que motivaron el uso de los corticoides. El promedio de Po en este grupo fue de 45 mm de Hg, mientras que el promedio de Po de aquellos que no tuvieron exacerbación fue de 35 mm de Hg (Cuadro 11).

Por otro lado, cabe destacar que algunos enfermos presentaron síntomas nuevos atribuibles a la hipertensión, entre los que una cefalea mediana a intensa tuvo una frecuencia del 22.7%. La visión de arco iris y las pérdidas fugaces de la visión se presentaron en el 9% cada una.

El dolor ocular en el 4.5% de los casos.

C U A D R O 9

Alteracion papilar en relacion con la edad en 41 ojos con glaucoma cortisonico

Edades	Nº casos	Nº de alteracion papilar
10a20 años	12	9
21a30 años	9	7
31 a40 años	4	1
41 a 50 años	13	2
mas de 50	3	1
TOTAL	41	20

Hallazgos biomicroscopicos en 44
glaucomas cortisonicos

Hallazgos bio- microscopicos	Nº casos	% frecuencia
Sin hallazgos	20	45,4
Catarata	13	29,5
Catarata conge- nita	1	2,27
Pigmento en endotelio	4	9
Atrofia gotilla pigmentaria	2	4,5
Edema corneal	2	4,5
Queratitis epite- liales	2	4,5
Leucomas cor- neales	2	4,5
Afaquia	1	2,27

C U A D R O 11

Exacerbacion de los sintomas con corticoides en 44 ojos

	Frecuencia	Po promedio
Sin exacerbacion	50%	35 mm Hg
Con exacerbacion	50%	45 mm Hg
Otros sintomas:		
	Cefalea	22,7%
	Arcoiris	9 %
	Dolor ocular	4,5%
	Perdida fugaz vision	9 %

CUADRO ESTUDIO DEL CAMPO VISUAL

En el Cuadro 12, vemos que el 57.8% de los casos presentó un Campo Visual normal. En el 10.5% el deterioro campimétrico fue grado II, en el 18.4% de grado III y en el 13.1% de grado IV.

EVOLUCION DEL DAÑO PAPILAR

En nuestra serie de enfermos con glaucoma cortisónico no observamos regresión del daño papilar a pesar de la normalización de la Po por períodos prolongados en varios pacientes.

Aquellos casos en que el deterioro papilar continuó produciéndose, corresponden a enfermos que no controlan su Po a niveles muy satisfactorios. Pacientes con cifras de alrededor de 20 mm de Hg que presentaban una variabilidad alterada a la CTD.

VALOR PRONOSTICO DEL ESTADO DE LA PAPILA EN LA NORMALIZACION DE LA Po

Entre los casos con papila normal, el 61.9% normalizó su Po con sólo suspender el corticoide (Cuadro 13). El 33.3% normalizó con tratamiento médico y sólo el 4.8% debió ser sometido a una trabeculotomía. En cambio, en los casos con papila de tipo glaucomatoso el 75% normalizó la Po sólo después de la cirugía y el 25% con tratamiento médico. Entre estos casos con papila alterada no hubo ninguno que normalizara Po con sólo suspender el corticoide.

**Grados, frecuencia de alteraciones cam-
pimétricas y Po de 38 glaucomas cor-
tisonicos**

Campo visual	Nº casos	% frecuencia	Promedio Po de ingreso
Normal	22	57,8	36 mm Hg
Grado I	0		
Grado II	4	10,5	38,2 mm Hg
Grado III	7	18,4	54,9 mm Hg
Grado IV	5	13,1	49 mm Hg

Valor pronostico de la papila en la norma zacion de la Po en 41 ojos con glaucoma cortisonico

Papila	Nº ojos	% normalizacion de Po al sus-pender cortic.	%normalizacio de Po con tra medico	%normalizacion de Po con tra beculotomia
Normal	21	61,9 (13ojos)	33,3 (7ojos)	4,8 (1 ojo)
Alterada	20	0	25 (5ojos)	75 (15 ojos)

ESTUDIO DE LA REFRACCION EN EL GLAUCOMA CORTISONICO

Hemos observado una relación entre la incidencia de la miopía y del astigmatismo y el grado de daño de la papila.

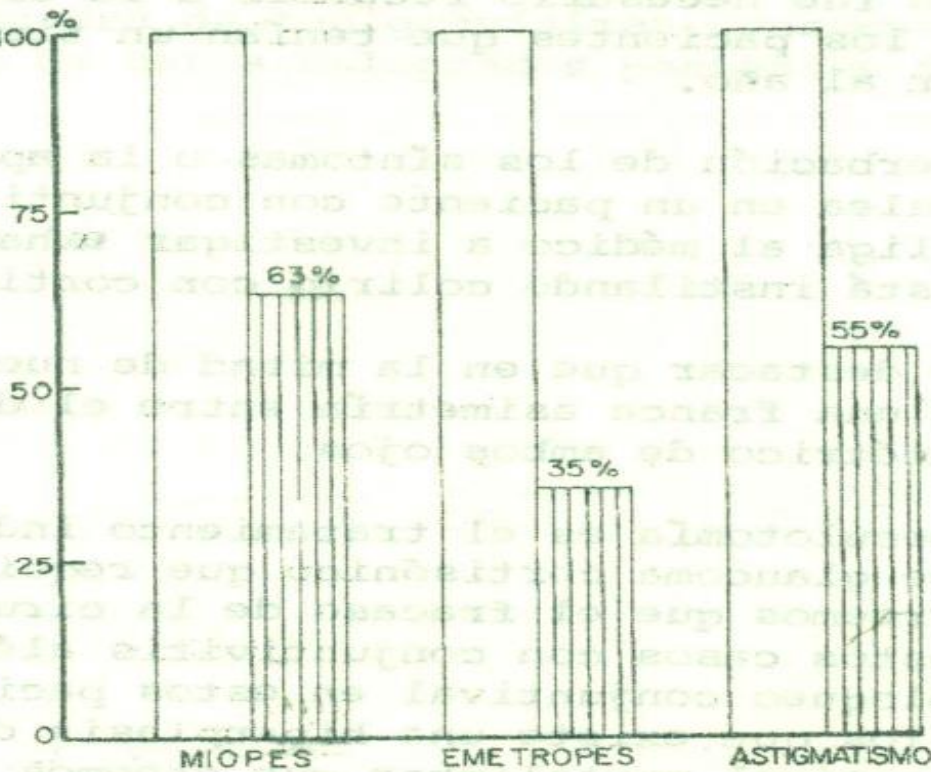
En efecto, como se puede ver en el Cuadro 14, la frecuencia de miopía y de astigmatismo es mucho mayor en aquellos casos que presentaban alteraciones papilar glaucomatosa franca. En cambio, entre los emétopes esta relación se invierte. En nuestros pacientes no hay **Hipermetropes**.

CONCLUSIONES

1. En el total de nuestros pacientes hubo un predominio del sexo femenino. Sin embargo, si consideramos sólo aquellos casos que tenían hiperplasia del ligamento pectíneo y en que fue necesario la cirugía, la proporción por sexo fue similar.
2. Esta observación nos hace pensar en la posible existencia de dos tipos de hipertensiones por corticoides:
 - a) el glaucoma cortisónico propiamente tal que se presenta en pacientes jóvenes con edad promedio de 21 años y con igual distribución por sexo en los que el ángulo tiene alteraciones que son propias del glaucoma congénito tardío. La hipertensión en estos enfermos es alta, con cifras entre 40 y 50 mm de Hg y en general de aparición precoz.
 - b) el otro tipo de hipertensión corticoidal corresponde a aquellos pacientes en los cuales el uso de corticoides pone de manifiesto un glaucoma crónico simple latente. El corticoide actúa co

C U A D R O 14

Refracción (□) y daño papilar (▨) en el glaucoma cortisonico. 37 casos



mo test de provocación. Esta forma es algo más frecuente en la mujer, se presenta entre la 3a. y 4a. década de la vida con presiones más bajas de alrededor de 30 mm de Hg. El ángulo es abierto, sin alteraciones congénitas y requiere un tiempo de uso más prolongado del corticoide para su aparición.

3. Destacamos la influencia que tiene el tiempo de uso de los corticoides en el pronóstico de estos casos. No fue necesario recurrir a la cirugía en ninguno de los pacientes que tenían un tiempo de uso inferior al año.
4. La exacerbación de los síntomas o la aparición de una cefalea en un paciente con conjuntivitis alérgica obliga al médico a investigar exhaustivamente si se está instilando colirio con corticoides.
5. Hay que destacar que en la mitad de nuestros casos existió una franca asimetría entre el daño papilar y campimétrico de ambos ojos.
6. La Trabeculotomía es el tratamiento indicado en los casos de glaucoma cortisónico que requieren cirugía. Creemos que el fracaso de la cirugía filtrante en estos casos con conjuntivitis alérgica se debe al bloqueo conjuntival en estos pacientes jóvenes en los que existe una hiperplasia del tejido subconjuntival yuxtalimbar, que creemos es consecuencia de la alergia.
7. Queremos transmitir a ustedes nuestra inquietud con respecto a la patogenia de la alta miopía o astigmatismo, frecuentes en el glaucoma cortisónico con uso muy prolongado del fármaco. Puede existir la posibilidad que el vicio de refracción, más que predisponente a esta enfermedad, sea su consecuencia.

Esta hipótesis podría demostrarse mediante la biometría. Ella permitiría establecer que estamos en presencia de una miopía cristaliniana, ya que es un hecho conocido que los corticoides alteran el metabolismo del cristalino.

8. La causa del uso local de los corticoides correspondió en todos nuestros casos a una afección banal. Es lamentable que la negligencia y ligereza en la prescripción y difusión de los colirios con corticoides transformen afecciones levisimas oculares en un cuadro de tan gravísimas consecuencias en el futuro de estos malogrados pacientes jóvenes.

B I B L I O G R A F I A

1. FRANCOIS J.: Cortisona y Tensión Ocular.
Ann. Oculist. 187 : 805-816, 1954.
2. BIETTI G.B., QUARAMFA C.A., SERAFINI S. :
Acción de la Cortisona sobre la presión ocular.
Ann. Ther. Clin. Ophthal. 15 : 215-242, 1964.
3. ARMALY M.: Efecto de Corticoesteroides sobre la
presión intraocular e Hidrodinámica. I; El efecto
de la Dexametazona en el ojo normal.
Arch. Ophthalmol. (Chicago) 70,4 : 482-491, 1963.
4. ARMALY M.: Efecto de los Corticoesteroides sobre
presión intraocular e Hidrodinámica. II: El efecto
de la Dexametazona en ojos glaucomatosos.
Arch. Ophthalmol. (Chicago) 15 : 215-242, 1964.
5. BECKER B.: El efecto de Corticoesteroides tópicos
en glaucomas secundarios.
Arch. Ophthalmol. (Chicago) 72,6 : 769-771, 1964.
6. FRANCOIS J.: Mucopolisacáridos e Hipertensión.
Ann. D'oculist 207 : 625-629, 1974.