

Estos gomas se producen á veces muy precozmente, algunos meses tan sólo después del accidente primario (Alberto Terson).

**4.º Osificación de la coroides.**—Es una afección relativamente frecuente. Berger, por sí solo, relata diez y nueve casos; á nosotros nos ha sido dable practicar cuatro exámenes histológicos de casos de esta especie.

Por lo común, la producción ósea se forma en la coroides, á veces en la retina, en el vítreo y hasta en el cristalino, que puede estar completamente osificado (Panas).

La osificación afecta con frecuencia la forma de una cúpula (véase fig. 167), presentando un orificio para el paso del nervio óptico, ó la de un anillo, situado al nivel del cuerpo ciliar.

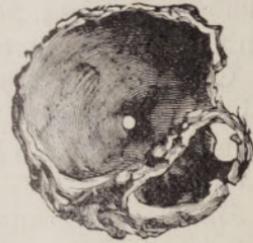


Fig. 167. — Osificación de la coroides; en el fondo de la cúpula se encuentra el orificio de entrada del nervio óptico.

Knapp cree que el hueso neo-formado se produce á expensas de la corio-capilar. Pagenstecher y Goldzicher admiten la organización fibrosa y luego ósea de los exudados coróideos; esta opinión, aceptada por Panas, está de acuerdo con lo que hemos observado.

Dos puntos esenciales están, por lo demás, bien determinados, á saber: las placas óseas se sitúan sobre todo en el hemisferio posterior del ojo, y su evolución se efectúa casi exclusivamente en los ojos atrofiados por un traumatismo ó por una irido-ciclitis crónica.

## NEOPLASIAS

Las neoplasias verdaderas son: 1.º, el mioma del cuerpo ciliar; 2.º, el sarcoma del tractus uveal; 3.º, el carcinoma.

**1.º Mioma del cuerpo ciliar.**—El mioma del cuerpo ciliar parece ser muy raro, á deducir de la lectura de las

obras clásicas, y tal rareza, en una región tan rica en fibras musculares lisas, no deja de producirnos extrañeza. Cuando el útero, las trompas, la próstata y en general todos los órganos que contienen muchas fibras musculares lisas, son con tanta frecuencia afectados de miomas, ¿por qué el cuerpo ciliar, cuyas fibras musculares trabajan constantemente y son incesantemente asiento de una nutrición activísima, por qué, repetimos, el cuerpo ciliar está tan raramente afectado por esta variedad de neoplasia?

Creemos que muchos casos de tumores sarcomatosos del cuerpo ciliar se habrían calificado de otro modo si su examen histológico hubiera podido ser concienzudamente practicado.

Badal y Lagrange (*Archivos de Oftalmología*, 1890), han observado un caso incontestable de mioma del cuerpo ciliar, caso muy parecido al de Iwanoff (*Congreso internacional de Medicina*, París, 1867).

Se trataba, en ambas observaciones, de tumores casi exclusivamente constituidos por fibras lisas, desarrollados primitivamente en el cuerpo ciliar y que habían invadido el cuerpo vítreo.

En estos miomas, las fibras musculares forman haces separados por pequeños intervalos llenos de pequeñas células embrionarias; cada haz está subdividido en pequeños cuadriláteros irregulares; entre los haces principales se encuentra un número mayor ó menor de vasos. La descripción del mioma en general, inútil de repetir aquí, se aplica á esta variedad de neoplasia ocular.

**2.º Sarcoma del tractus uveal.**—Estos tumores pueden ser leuco-sarcomas ó tumores melánicos.

a. *Leuco-sarcoma.*—Sobre todo en la coroides es donde se observa el leuco-sarcoma melánico, en la proporción de 1 por 100 aproximadamente. Es algo más frecuente en el adulto que en el niño.

El leuco-sarcoma presenta unas veces la estructura embrionaria, otras veces la fusiforme; la primera variedad es casi tan frecuente como la segunda.

Los sarcomas de células redondas, aunque conservan-

do sus caracteres esenciales, pueden sufrir ciertas degeneraciones, propias de las células del tejido conjuntivo, particularmente la degeneración mixomatosa. Un caso interesante de leuco-mixosarcoma, examinado por Vassaux, fué notable por la presencia de una masa esponjosa, sin consistencia, que ocupaba toda la cámara anterior, una parte de la retina y se confundía por detrás con el nervio óptico.

Esta masa esponjosa estaba formada de una substancia gelatinosa y de elementos embrioplásticos redondeados; en el centro se encontraba una tira irregularmente circular, que hacía pensar en restos del cristalino ó en una condensación del cuerpo vítreo alrededor de la cápsula.

Los sarcomas de células fusiformes revisten á veces la forma alveolar; las paredes de los alvéolos están entonces formadas por tejido conjuntivo adulto, y su interior lleno de células jóvenes.

Poncet (de Cluny) cree que se trata, en este caso, de una proliferación del endotelio, que forma el revestimiento de las distintas láminas de la coroides. La disposición alveolar resulta de la estructura laminosa del tejido primitivo.

Comúnmente el neoplasma substituye completamente al tejido coróideo; el pigmento normal puede llegar á desaparecer. Los vasos de la neoplasia son neo-formados y no poseen más que una pared; en los confines del tumor la coroides conserva aún su aspecto laminoso y su pigmentación normal. A este nivel la pigmentación puede estar aún aumentada, y no es raro observar un borde negro, muy grueso, en los límites de los leuco-sarcomas.

De igual manera que las células redondas puede sufrir la degeneración mucosa, así también las células fusiformes pueden transformarse en tejido óseo; se observa también la presencia de verdaderos osteomas de la coroides. Arlt ha señalado la formación de islotes cartilagosos en un tumor de células redondas y fusiformes.

b. *Sarcomas melánicos*.—Como los leuco-sarcomas, los sarcomas melánicos proceden sobre todo de la capa de los vasos gruesos; se nota la envoltura vascular rodeada

de una masa densa de células jóvenes, procedentes tanto de las células pigmentarias como de los elementos no pigmentados de la coroides.

En los sarcomas melánicos coróideos, el punto interesante concierne al origen del pigmento. Los autores clásicos están en completo desacuerdo acerca de este origen.

Según Virchow, el pigmento de los sarcomas procede del pigmento normal de la coroides, formándose, gracias á

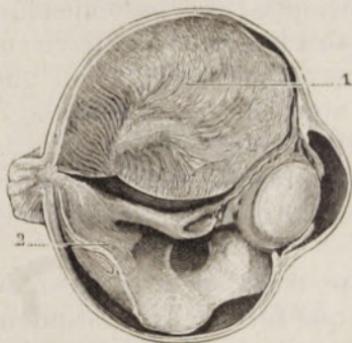


Fig. 168.—Sarcoma de la coroides

1. neoplasia.—2, retina desprendida.



Fig. 169.—Sarcoma melánico de la coroides adherente al tractus uveal por un pedículo delgado.

la actividad metabólica de las células del tumor, mientras que, según Langhans, el origen es puramente hemático.

Los corpúsculos rojos de la sangre, saliendo de los vasos, son absorbidos por las células emigrantes y las células del tumor, y se transforman en células de pigmento granuloso, unas veces rojo, otras amarillo, pardo-oscuro ó negro.

Fuchs, de Viena (*Das Sarcom von Uvealtractus, Wien, 1882*), se adhiere en un todo á la opinión de Virchow. Según él, todas las células pigmentarias de los sarcomas melánicos proceden de células pigmentarias del estroma coróideo. Las células sarcomatosas serían en cierto modo infectadas por granulaciones negras, procedentes de las células pigmentadas normales ó suministradas por la destrucción del tejido.

Fuchs rechaza en un todo la derivación del pigmento del elemento colorante de la sangre; pero, enfrente de su opinión, por otra parte de gran autoridad, debemos colocar la de Vossius (de Koenigsberg) quien defiende una tesis completamente opuesta, basada en un examen microquímico minucioso. Este último autor parece haber demostrado que una gran parte del pigmento resulta de una transformación directa de la hemoglobina ó de los corpúsculos rojos de la sangre, procediendo el resto de las células pigmentadas normales.

Ambas especies de pigmento se encontrarían simultáneamente, pues, según Vossius, se encuentran células fusiformes que contienen un pigmento fino, pulverulento, diseminado de un modo muy difuso, y en otras partes células que encierran gránulos más ó menos voluminosos de pigmento cuya coloración varía desde el amarillo al pardo obscuro, casi tan gruesos como los corpúsculos rojos de la sangre. Las primeras células contienen pigmento coróideo, las segundas pigmento hemático. Además, la reacción de Perls, con el ferrocianuro y el ácido clorhídrico, y la de Quincke con el sulfuro de amonio, produciendo la primera una coloración azul y la segunda una verde, demuestran claramente que el pigmento ferruginoso procede de la sangre. Los trabajos de Oppenheimer autorizan completamente las ideas emitidas por Vossius.

Sea el que fuere el origen del pigmento, los sarcomas melánicos intra-oculares poseen la desgraciada propiedad de propagarse con una facilidad deplorable, no tan sólo á la órbita, sino á toda la economía, particularmente al hígado.

Desde el punto de vista de su forma, los sarcomas melánicos se caracterizan por formar fuerte prominencia en la cavidad ocular; á veces hasta son pediculizados (figura 151). Muy excepcionalmente están extendidos en superficie por el tractus uveal.

Los sarcomas de la coroides comienzan de una manera insidiosa; algunas veces se les descubre casualmente, pero con mayor frecuencia á consecuencia de fenómenos amblíopicos. El examen oftalmoscópico permite observar con

bastante precocidad un desprendimiento de la retina muy evidente, y es posible, en gran número de casos, reconocer por debajo del árbol vascular de la retina, la red circulatoria propia de la neoplasia.

Muy pronto aparecen los fenómenos inflamatorios y glaucomatosos. Más tarde el globo ocular distendido cambia de forma, se abolla, se perfora; la órbita es invadida; aparece un fungus maligno, negruzco y sanioso, y rápidamente, la caquexia, con generalización visceral de la enfermedad, pone un término á los accidentes.

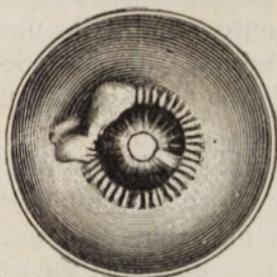


Fig. 170.—Carcinoma primitivo del cuerpo y de los procesos ciliares.

El pronóstico es muy grave desde un principio. Cuando la enfermedad es reconocida en el primer período, se impone la enucleación; cuando la órbita está invadida ó tan sólo amenazada, es conveniente practicar su exenteración completa.

**3.º Carcinoma del tractus uveal.**—Examinaremos separadamente el carcinoma primitivo y el carcinoma secundario.

a. *Carcinoma primitivo.*—De trabajos recientes sobre este asunto, se desprende que los carcinomas primitivos de esta membrana son mucho menos raros de lo que hasta ahora se había creído.

La glándula del humor acuoso, bien estudiada en los trabajos de Boucheron y de Nicati (*la glándula del humor acuoso, Archives d'Ophtalmologie, 1890*) ha sido considerada como el origen de estas neoplasias carcinomatosas, que evolucionan en esta región como los carcinomas glandulares en general.

Treacher-Collins ha publicado sobre este punto de anatomía patológica, aun poco dilucidado, un interesante trabajo.

Después de haber recordado todas las experiencias y todos los exámenes que establecen la existencia de la glán-

dula del humor acuoso, este autor cita dos hechos que nos interesan particularmente, dos casos de tumores epiteliales del cuerpo ciliar:

En el primer caso se trataba de una joven de 19 años, cuyo tumor había sido descrito como un carcinoma me-



Fig. 171.—Corte del tumor representado en la figura anterior.

1, tubo tapizado de epitelio cilíndrico.—2, tubo hendido que deja invadir por su contenido el tejido ambiente.—3, alvéolos del carcinoma.

lanótico; pero un examen histológico más minucioso demostró que se trataba de un tumor epitelial. El otro caso concierne á una mujer de 53 años que hacía veinticinco había recibido un traumatismo violento en el ojo, y dos años después había perdido la vista.

Nueve semanas antes de practicar la enucleación comenzaron los accidentes inflamatorios.

El tumor, parcialmente pigmentado, estaba situado en los procesos ciliares, invadiendo el músculo ciliar y el iris en su punto de inserción. Se había considerado al principio este tumor como un sarcoma que había sufrido

la degeneración mucosa; pero un examen concienzudo demostró su carácter epitelial; encontrándose en él una gran cantidad de canales epiteliales repletos de epitelio cilíndrico atípico.

Badal y Lagrange (*Archives d'Ophtalmologie*, 1892) han publicado otro caso de carcinoma del cuerpo ciliar, cuyo examen histológico no deja lugar á dudas. Los

datos clínicos establecían con certeza que no se trataba de un tumor secundario por generalización, sino de un tumor primitivo.

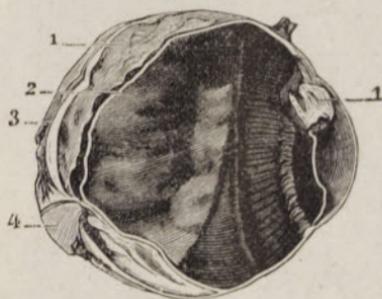


Fig. 172.—Carcinoma metastásico de la coroides

1, neoplasia desarrollada en el espesor de la coroides y el iris.—2, retina desprendida.—3, esclerótica.—4 nervio óptico.

b. *Carcinomas secundarios metastásicos*.—Se conoce tan sólo un corto número de observaciones, entre las cuales deben citarse las de Gayet, de Pflueger, de Mitwalski, de Guende, etc., etc.

En la mayoría de los casos el punto de partida es un cáncer de la mama (quince veces en veinte casos). En una observación personal, la enferma había sido operada de un carcinoma de la glándula mamaria, dos años antes de la aparición del tumor que había invadido á la vez la coroides y el iris.

La estructura de estos carcinomas metastásicos es la de una glándula tubulosa, que enviara prolongaciones alrededor de los gruesos vasos y á los espacios interlaminares de la coroides.

El pronóstico es muy grave y no existe ninguna esperanza de ser útiles al enfermo mediante una intervención, á menos que aparezcan fenómenos glaucomatosos que obliguen en cierto modo á intervenir quirúrgicamente.

## CAPÍTULO IX

### Enfermedades de la retina

Nada diremos aquí de la anatomía de la retina, ya que su complicada estructura nos ocuparía un gran espacio y el lector puede encontrar su descripción en cualquier tratado de anatomía, particularmente en aquel del que hemos sacado la siguiente figura.

El atento estudio de las figuras 173 y 174, hará recordar las distintas particularidades esenciales de esta membrana nerviosa y permitirá seguir con fruto el desarrollo del estudio patológico que vamos á emprender.

#### § 1.—DESÓRDENES CIRCULATORIOS DE LA RETINA

Los desórdenes circulatorios de la retina son más fácilmente observables que definibles; el grado de plenitud de los vasos está sujeto á variaciones fisiológicas bastante grandes y, sobre todo, por comparación del ojo enfermo con el ojo sano, es como se aprecia la existencia del estado patológico.

**1.º Hiperemia.**—La hiperemia arterial se reconoce por la rubicundez anormal de la papila; la hiperemia venosa está caracterizada por la flexuosidad de las venas que se ingurgitan de sangre y toman un color obscuro, pudiendo de ello resultar una ligera trasudación.

El enfermo está muy molestado por la luz, se deslumbra fácilmente y no puede trabajar mientras duran los desórdenes circulatorios, comúnmente pasajeros.

La hiperemia es frecuentemente el resultado de vicios de refracción no corregidos (de un modo particular el as-

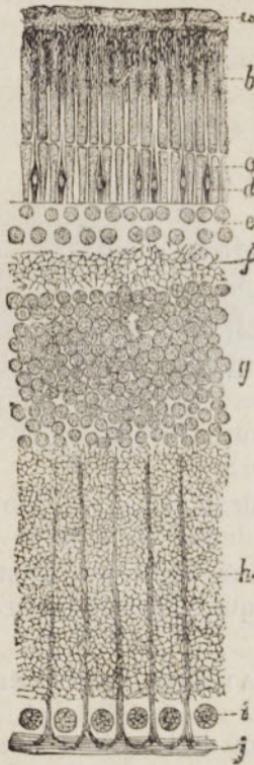


Fig. 173.—(Klein.)

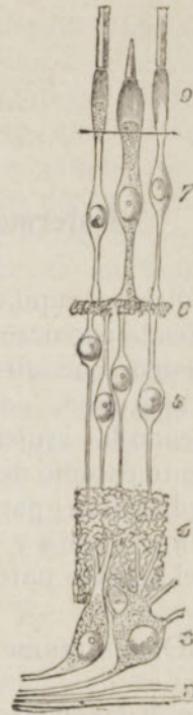


Fig. 174.—(Klein.)

Fig. 173.—Corte vertical de la retina de la rana.

*a*, epitelio pigmentado por la retina ó tapetum nigrum.—*b*, segmentos externos de los bastoncillos, los de los conos están entre aquéllos.—*c*, segmentos internos de los bastoncillos y de los conos.—*d*, limitante externa.—*e*, núcleos externos—*f*, capa granulosa externa.—*g*, núcleos internos.—*h*, capa granulosa interna.—*i*, núcleo de las células ganglionares.—*j*, fibras nerviosas; las extremidades piramidales de las fibras radiales de Müller son muy visibles.

Fig. 174.—Diagrama de los elementos nerviosos de la retina.

2, fibras nerviosas.—3, células ganglionares.—4, capa granulosa interna.—5, capa interna con núcleos.—6, capa granulosa externa.—7, capa externa con núcleos.—8, membrana limitante externa.—9, bastoncillos y conos.

tigmatismo), de inflamaciones del segmento externo (coroides y retina), de un trabajo excesivo. Los desórdenes

de la circulación general, los tumores del cerebro y de la órbita, produciendo desórdenes vasculares, la ocasionan con frecuencia.

El tratamiento debe ser etiológico y, una vez suprimida la causa, facilitaremos el retorno á la normalidad de la circulación, protegiendo el ojo con anteojos ahumados, administrando purgantes é instilando en el ojo un colirio de cocaína al 1 por 100.

**2.º Anemia.**—La anemia de la retina es mucho más rara que la hiperemia; es la consecuencia de la compresión de la arteria oftálmica ó de un desorden de circulación cerebral; muy pronto suceden á la anemia accidentes más graves, tales como el edema, la estrangulación papilar, hemorragias, etc. Cuando los enfermos consultan al médico están siempre en este período y muy excepcionalmente se puede observar la anemia retiniana, por la que comienza la enfermedad.

## § 2.—RETINITIS

Las retinitis son afecciones muy frecuentes, de las que vamos á estudiar sucesivamente sus diversas variedades, serosa, parenquimatosa, albuminúrica, diabética, leucémica, punteada, proliferante, supurativa.

**1.º Retinitis serosa.**—Dos síntomas la caracterizan oftalmoscópicamente, la pérdida de transparencia de la retina y su hiperemia.

Alrededor del nervio óptico, en su parte más gruesa, la retina está particularmente afectada; es grisácea (retinitis peripapilar) y su color se destaca sobre la rubicundez intensa de la papila y sobre el color rojo pardusco de la mácula, que permite aún ver la coroides por transparencia.

Las venas se ensanchan, se alargan y se vuelven fleuosas: pueden estar cubiertas por la retina engrosada y opaca, de tal modo que pasen desapercibidas durante una porción de su trayeto.

Los síntomas funcionales son evidentemente variables según los grados de la afección; al principio existe una niebla que se interpone entre el ojo y los objetos, y una disminución progresiva de la periferia del campo visual; pudiendo el enfermo llegar á distinguir tan sólo el día de la noche.

Una variedad de retinitis serosa es la retinitis nictalópica de Arlt, en la cual el enfermo, deslumbrado por la luz ordinaria del día, ve mejor al obscurecer.

La retinitis serosa puede curarse por resolución completa, pero debemos ser reservados en el pronóstico, á no ser que descubramos fácilmente su causa y podamos combatirla de un modo eficaz.

Esta causa puede ser un enfriamiento general, un exceso de trabajo, una contusión violenta del globo (retinitis por conmoción), la acción demasiado intensa de la luz, como en los individuos que observan el sol en sus eclipses. Puede producirse de esta manera una retinitis macular, como una verdadera quemadura que se ha obtenido experimentalmente.

El tratamiento consiste en el reposo absoluto de los ojos, en los purgantes, los vejigatorios en las sienas, en las apófisis mastoides ó en la nuca, las emisiones sanguíneas locales, la instilación de un colirio de cocaína y el uso de los medios indicados para el estado general.

**2.º Retinitis parenquimatosa.** — Esta afección difiere de la retinitis serosa, en que á los síntomas de hiperemia y de trasudación, se añade la hiperplasia y más tarde la esclerosis.

La retina presenta una inflamación difusa, cuyos productos celulares ahogan y desorganizan su trama y dan lugar á excrescencias condilomatosas, que proeminan en el cuerpo vítreo. Los vasos retinianos se engruesan (retinitis perivascular).

Con el oftalmoscopio se observan los signos de la hiperemia venosa y del edema retiniano, opacidades blanquecinas ó amarillentas, grandes manchas, estrías y franjas. Los vasos están rodeados de una zona blanquecina que bordea sus paredes.

Alrededor de la mácula se agrupan estrías inflamatorias, y algunas hemorragias anuncian la ruptura de pequeños vasos.

Las arterias pueden estar transformadas en cordones blanquecinos; las venas tienen un calibre irregular; la papila está frecuentemente velada por puntos y estrías rojizas.

La agudeza visual disminuye rápidamente, y durante esta disminución puede el enfermo aquejar escotomas, ver chispas, acusar micropsia, megalopsia ó metamorfopsia.

La marcha de la enfermedad es lenta, pero el pronóstico, aunque variable según la causa, es siempre muy grave.

La causa puede ser la sífilis (véase pág. 411), pero con frecuencia es desconocida, y guiados por los conmemorativos, acusamos la herencia, los desórdenes de la menstruación, un cansancio exagerado de la visión, un traumatismo, etc.

El mejor tratamiento consiste en la administración de los mercuriales, calomelanos al interior, inyecciones subconjuntivales de sublimado ó cianuro, hipodérmicas de aceite de olivas biyodurado (véase pág. 414). En algunos casos muy agudos añadiremos algunas dèpleciones sanguíneas locales y siempre un reposo absoluto de los ojos.

**3.º Retinitis albuminúrica.**—Bright fué el primero en señalar la frecuencia y la importancia de los desórdenes de la retina en las lesiones renales, que han sido englobadas bajo el nombre de enfermedad de Bright; en Francia, Landouzy ha tenido el mérito de insistir nuevamente sobre ellos de una manera especial.

a. *Etiología.*—Esta enfermedad, casi constantemente bilateral, se presenta en un 20 por 100 aproximadamente de los casos de nefritis albuminúrica (Lecorché, Leber), tanto en los casos en que existe tan sólo un estado congestivo de los riñones, como cuando se ha desarrollado una verdadera nefritis parenquimatosa ó intersticial; preséntase igualmente en las nefritis de las mujeres embarazadas y en las que se producen á consecuencia de erupcio-

nes exantemáticas (escarlatina, sarampión, viruela); pero indudablemente la nefritis que termina en riñón pequeño y contraído es la que produce más comúnmente la complicación retiniana. Traube ha llamado la atención sobre la frecuente coexistencia de la hipertrofia cardíaca y la

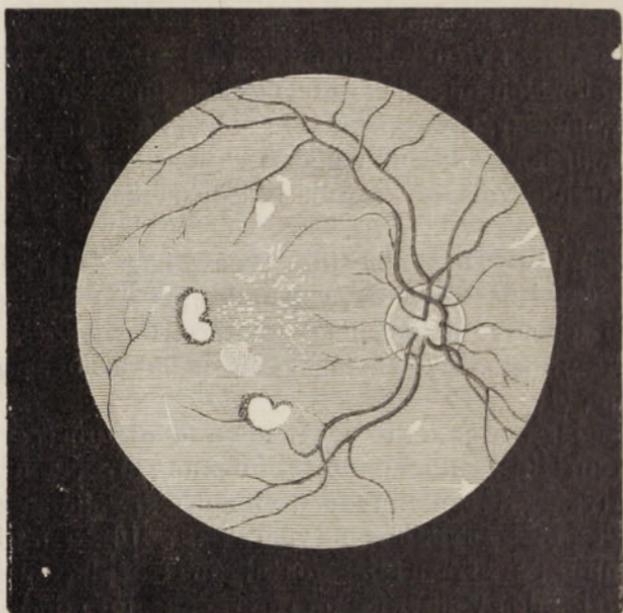


Fig. 175.—Retinitis albuminúrica.

retinitis. La combinación del ateroma, más ó menos generalizado, con la hipertrofia cardíaca, es lo que mejor explica todos los accidentes que vamos á describir.

b. *Sintomatología y anatomía patológica.*—Dos son los hechos que predominan de un modo especial en la sintomatología: 1.º, la preponderancia de los focos de degeneración sobre las demás alteraciones (Leber); 2.º, la tendencia manifiesta de las lesiones á agruparse en círculo alrededor de la papila, en estrella, al nivel de la mácula.

Se observa, en la retinitis albuminúrica, edema, hiperemia, hemorragias, focos de degeneración esclerósica ó adiposa, mezclado todo ello de un modo tan diverso, que

da lugar á imágenes oftalmoscópicas, á la vez muy características y sumamente variadas. Estas distintas alteraciones evolucionan muy irregularmente, terminando unas cuando otras comienzan, y la evolución de cada una de ellas puede seguir una marcha muy diferente. Para faci-

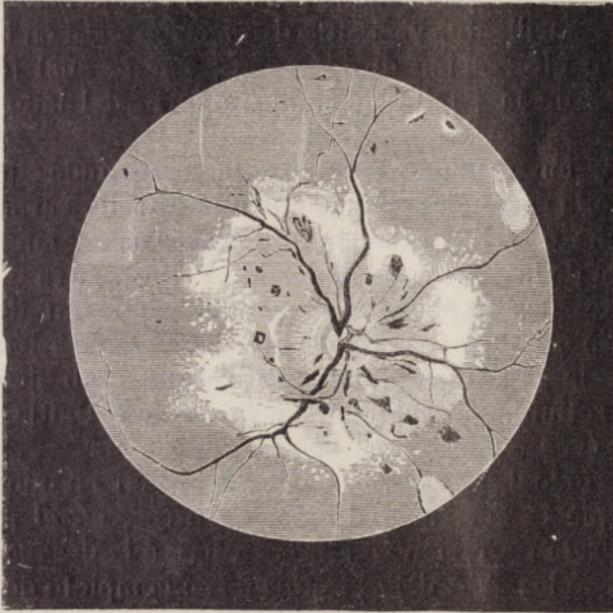


Fig. 176.—Retinitis albuminúrica.

litar y aclarar la descripción, podemos considerar, en la retinitis, tres fases distintas: las de congestión, degeneración y de regresión (Wecker).

El período de *congestión* está caracterizado por una rubicundez de la papila con tortuosidades y engrosamiento de las venas; la eminencia de la papila puede ser tan marcada, que simule una papilitis por lesión cerebral, pero se evita el error observando en la mácula unas líneas punteadas, que están dispuestas concéntricamente á la fóvea. Algunas veces se produce un desprendimiento parcial de la retina en los puntos en que el edema de esta membrana está muy acentuado. Algunos vasos se rompen y se pro-

ducen hemorragias más ó menos importantes, comúnmente en forma de flámula ó de gallardete.

El período de *degeneración* se caracteriza por la disminución del estado congestivo de la papila y por la aparición á su alrededor de un anillo de placas blanquecinas, debidas á la hipertrofia varicosa de las fibras nerviosas.

Estas placas redondeadas tienen un reflejo blanco, brillante ó amarillento, y su sitio de elección está en la confluencia ó bifurcación de los vasos; por lo cual forman alrededor de la papila un anillo abierto del lado de la mácula.

La región macular está exenta de grandes placas, pero en ella es donde se encuentra la estrella característica; dicha estrella está constituida por la degeneración grasienta de las fibras radiantes de Müller, cuya disposición anatómica explica la forma tan particular de esta lesión. Sólo excepcionalmente la mácula es asiento de hemorragias, y esta rareza constituye un signo distintivo entre la retinitis albuminúrica y las otras retinitis hemorrágicas (véase lámina III, fig. 9).

El período de *regresión* puede empezar en unos puntos, aunque la enfermedad esté, en otros, en el primer período; esta regresión conduce á veces á la desaparición absoluta de los desórdenes con retorno completo de la visión, pero con mayor frecuencia queda una descoloración gris blanquecina de la papila, una disminución del calibre de las arterias y una alteración del epitelio pigmentado.

Las degeneraciones de las fibras de Müller que forman la estrella de la mácula son las que más resisten á la fase regresiva, terminando todo por la producción de depósitos calcáreos ó de colessterina en el tejido retiniano.

Las alteraciones retinianas se detienen en la lámina cribosa, pero el nervio óptico puede sufrir la atrofia gris cuando la enfermedad reviste su máxima gravedad.

La anatomía patológica demuestra que la coroides está intacta, así como el cuerpo vítreo y la capa de células visuales (conos y bastoncillos); con una imagen oftalmoscópica muy compleja, con una hipertrofia varicosa de las fibras radiadas permaculares, con numerosas placas al

nivel de la bifurcación de los vasos, con un edema papilar y peripapilar muy acentuado, la visión puede aún estar bastante bien conservada, á causa de la integridad de los conos y de los bastoncillos y del estado del nervio óptico, el cual se afecta tan sólo en los últimos períodos y en los casos de larga duración.

Así, pues, los desórdenes funcionales son á menudo poco acentuados; los enfermos se hallan frecuentemente atacados desde largo tiempo de esta enfermedad, cuando el examen oftalmoscópico descubre las lesiones de la retina. El oftalmólogo establece á veces el diagnóstico de retinitis albuminúrica antes de haberse manifestado los síntomas renales, ya que algunas veces el primer síntoma de la nefritis consiste al principio en un desorden especial, aunque bastante ligero, de la visión.

El examen oftalmoscópico es, en tal caso, tanto más precioso para el diagnóstico del estado general, cuanto que en ciertas nefritis (nefritis intersticiales) falta á veces completamente la albuminuria, presentando por otra parte los enfermos todos los síntomas de la enfermedad de Bright.

La marcha de la retinitis albuminúrica es lenta, pero susceptible de cambios bruscos, ya de agravación, ya de mejoría; no es raro observar una curación completa en las albuminurias dependientes del embarazo y de la escarlatina. Por lo demás, el estado general del enfermo decide la marcha y el pronóstico de la afección.

c. *Tratamiento.*—Los síntomas inflamatorios pueden ser combatidos con la aplicación en las sienas de ventosas escarificadas y de ventosas secas; pero deberemos ocuparnos muy particularmente del estado general; la dieta láctea, el yoduro potásico, el arsénico, los preparados ferruginosos, el tanino, la digital, etc., serán los medios á que deberemos acudir para combatir la nefritis; en suma, el médico general internista es el que deberá dirigir el tratamiento; el precioso é importante concurso del oftalmólogo se reducirá comúnmente al diagnóstico.

No debemos confundir, en ningún caso, la retinitis albuminúrica que acabamos de describir con la *amauro-*

*sis urémica*, que se observa también en la enfermedad de Bright. Esta amaurosis depende, sin duda, de alteraciones cerebrales poco precisadas hasta la fecha; la ceguera es á veces completa con lesiones nulas ó insignificantes de la retina. Después del ataque de uremia, los desórdenes visuales pueden desaparecer. Se trata aquí, en suma, de una verdadera ambliopía tóxica, que desaparece después de la eliminación del veneno.

Después de las retinitis serosas, parenquimatosas, albuminúricas y pigmentarias, debemos describir otras formas menos frecuentes de retinitis, que son: las retinitis diabética, leucémica, punteada, proliferante y supurativa. Nada diremos de la retinitis sifilitica, que es una corio-retinitis (véase *Coroiditis sifilitica*, pág. 411).

**4.º Retinitis diabética.**—La retinitis diabética es relativamente frecuente, diferenciándose de las otras inflamaciones retinianas por los siguientes caracteres:

Es casi siempre hemorrágica; á veces se trata de un grueso vaso que se rompe, dando una cantidad considerable de sangre; otras veces se trata de un gran número de pequeñas hemorragias que pueden desaparecer espontáneamente.

Algunas veces las hemorragias se agrupan alrededor de la papila, la cual se vuelve difusa y velada; algunos enfermos acusan los síntomas de un abundante derrame en el cuerpo vítreo.

Cuando la hemorragia es antigua, se presenta bajo la forma de una placa de forma y dimensiones muy irregulares. Algunas de estas placas son muy pequeñas y todas ellas presentan el carácter distintivo de no estar rodeadas de una infiltración serosa.

La marcha de la retinitis diabética es típica, el comienzo es brusco, pero la visión, perdida de improviso, puede reaparecer y desaparecer nuevamente. El nervio óptico se atrofia.

La retinitis diabética es, en general, fácil de distinguir de las retinitis de origen cardíaco y sifilitico. La auscultación del corazón, el examen del aparato circulatorio, el

estudio de los antecedentes, nos proporcionarán datos valiosos. Además, la retinitis sifilítica va acompañada las más de las veces de iritis y de coroiditis, y la papila está siempre turbia, velada, y presenta un color blanco amarillento. La retinitis albuminúrica presenta un diagnóstico diferencial más dificultoso. Para el uso de sus alumnos, Badal ha trazado el siguiente cuadro:

RETINITIS DIABÉTICA	RETINITIS ALBUMINÚRICA
1. <sup>o</sup> Tendencia muy marcada á la atrofia del nervio óptico.	1. <sup>o</sup> Tendencia menos marcada, que se presenta sobre todo en el último período.
2. <sup>o</sup> Hemorragias múltiples, redondeadas y diseminadas.	2. <sup>o</sup> Hemorragias igualmente múltiples, pero alargadas y ocupando sobre todo el tercio posterior.
3. <sup>o</sup> Alteraciones difusas.	3. <sup>o</sup> Las alteraciones están situadas principalmente en las regiones peri-papilar y macular.
4. <sup>o</sup> Las apoplejías sobrevienen tan sólo en el último período.	4. <sup>o</sup> Se presentan en cualquier momento.
5. <sup>o</sup> Manchas pequeñas diseminadas con algunos exudados.	5. <sup>o</sup> Manchas blancas grasosas con infiltración.
6. <sup>o</sup> Sentido de los colores abolido.	6. <sup>o</sup> Persiste durante largo tiempo.

El tratamiento de la retinitis diabética se reducirá á la medicación y régimen de la glicosuria y al reposo de los ojos.

**5.<sup>o</sup> Retinitis leucémica.** — Está oftalmoscópicamente caracterizada por una coloración citrina, blanquecina, del fondo del ojo, debida á la modificación del color de la sangre por el exceso de glóbulos blancos que contiene. Alrededor de la papila se encuentran unos puntos blanquecinos. Esta retinitis reconoce por causa la leucemia y no debe tener otro tratamiento que el propio de la enfermedad causal.

**6.<sup>o</sup> Retinitis punteada (albescens) y estriada.** — Esta variedad, muy rara, se reconoce por la presencia de pequeños puntos redondos, blancos, situados entre la papila y la mácula. Se trata probablemente de residuos de una hemorragia ó de un proceso inflamatorio.

**7.<sup>o</sup> Retinitis proliferante.** — Manz ha descrito, con este

nombre, una afección caracterizada por unas placas blancas, tendinosas, formando eminencia por delante de la capa de los vasos. Estas eminencias son, según unos, el resultado de antiguas hemorragias de uno de los gruesos vasos centrales (Banhotlzer) y según otros, una hiperplasia retiniana. Es cierto, por un lado, que el cuerpo vítreo toma una parte importante en el proceso y por otro lado se han descrito bajo el nombre de retinitis proliferante, casos totalmente desemejantes.

**8.º Retinitis supurativa.**—Por lo común, la supuración de la retina coincide con la de la coroides (panoftalmía); pero después de ciertas enfermedades generales infecciosas, la retina puede supurar aisladamente, al menos al principio de la infección. El pus aparece primeramente á lo largo de los gruesos vasos y se extiende siguiendo sus ramificaciones; un intenso edema inflamatorio acompaña la supuración; el cuerpo vítreo y la coroides están infiltrados por los elementos del pus, terminando el cuadro por una panoftalmía.

**9.º Retinitis pigmentaria congénita.**—(Véase pág. 192).

### § 3.—EMBOLIA DE LA ARTERIA CENTRAL

La embolia puede afectar el tronco de la arteria ó tan sólo una de sus ramas; puede ser, por lo tanto, total ó parcial.

La embolia del tronco arterial se traduce por una ceguera inmediata; el enfermo siente que se antepone á su ojo un velo, que le produce obscuridad completa. En este caso la embolia interesa todas las ramas arteriales; el obstáculo está situado por detrás de la lámina cribosa, algunas veces en el punto de penetración de la arteria central en el nervio óptico.

El examen oftalmoscópico muestra la papila descolorada, las arterias filiformes, exangües, transformadas en filamentos amarillentos más delgados alrededor de la papila que en la periferia, ya que el movimiento de la san-

gre venosa permite, refluendo hacia atrás, llenar los extremos de las arteriolas (véase lámina II, fig. 5).

Las venas conservan su volumen normal y hasta á veces se dejan distender.

Desde un principio la retina está muy pálida, y sobre su palidez se destaca claramente la mácula bajo el aspecto de una mancha de color rojo oscuro; más tarde la membrana nerviosa se altera, se enturbia, se vuelve grisácea, se edematiza; más tarde aún, la papila se atrofia, las arterias desaparecen casi completamente y las venas disminuyen lentamente de volumen. Durante mucho tiempo la red venosa de la mácula persiste bajo la forma de una mancha roja.

Es posible confundir la embolia de la arteria central con la apoplejía de las vainas del nervio óptico, que provoca también una ceguera súbita, pero se distingue de élla por la rápida aparición de una equimosis retiniana alrededor del borde papilar, y por la posibilidad del restablecimiento de la visión cuando el coágulo se reabsorbe, mientras que la ambliopía por embolia de la arteria central es incurable.

Afortunadamente es raro que la embolia se presente en ambos ojos; la visión del ojo no atacado queda casi siempre intacta; hecho que también distingue esta enfermedad de otras graves enfermedades retinianas que dependiendo de un estado general, afectan habitualmente ambos ojos.

Nada diremos de la embolia parcial, cuya imagen oftalmoscópica y cuyos desórdenes funcionales varían con la importancia de la rama interesada.

Contra la embolia de la arteria central se han aconsejado la paracentesis de la córnea y la iridectomía, con el objeto de modificar la tensión intra-ocular y variar la situación del émbolo, pero éstos son medios infructuosos que no podemos recomendar. Otro tanto diremos de la electricidad. El único tratamiento racional consiste en combatir los desórdenes circulatorios y la diátesis causal cuando exista.

Tal es la descripción que merece la afección descrita

por de Graefe bajo el nombre de embolia de la arteria central de la retina; de cierto número de trabajos modernos resulta que á menudo se ha confundido la embolia de la arteria central con la trombosis, resultante de una endarteritis. En efecto, esta confusión ha podido hacerse á menudo, pero estamos muy lejos de pensar que haya que referir á la trombosis la mayoría de los casos explicados por la embolia. Este último proceso es el que mejor da cuenta de los fenómenos clínicos y creemos que merece todavía un buen lugar cuando se trata de interpretar los desórdenes consecutivos á la obstrucción brusca de los vasos retinianos.

#### § 4.—APOPLEJÍA DE LA RETINA

Las hemorragias retinianas se presentan á menudo en las retinitis causadas por una alteración de la sangre: retinitis albuminúrica, diabética, etc., presentando en estos casos los caracteres especiales de que ya hemos hecho mención.

Pero, además, pueden ser debidas: 1.º, á una alteración de las paredes vasculares; 2.º, á una exageración de la presión sanguínea.

Las paredes de las arteriolas de la retina pueden volverse ateromatosas, dejándose distender y formando aneurismas miliares análogos á los del cerebro y de la médula; estos aneurismas pueden romperse y producir hemorragias, que unas veces se difunden por la vaina linfática que rodea el vaso y otras veces se extienden por el tejido circundante.

La exageración de la presión sanguínea es la causa de estas rupturas, que son fáciles cuando los vasos están degenerados, pero también son posibles cuando están intactos si la exageración de la tensión es muy grande. La supresión de un flujo normal (hemorroides, reglas), un esfuerzo violento y prolongado, las hipertrofias del corazón son capaces de producir la ruptura de las arterias sanas de la retina (véase lámina II, fig. 5).

**1.º Sintomatología.**—Desde el punto de vista sintomatológico, la apoplejía retiniana puede revestir tres formas: 1.<sup>a</sup>, punteada; 2.<sup>a</sup>, en flámulas; 3.<sup>a</sup>, en charco.

Las hemorragias *punteadas* se producen á expensas de los capilares y particularmente en el polo posterior del ojo, al nivel de la mácula.

Las hemorragias en *flámulas* aparecen á lo largo del vaso roto; la sangre se extiende siguiendo la vaina externa sin derramarse en el tejido ambiente, de lo que resulta una hemorragia que tiene la forma de una llama de bujía, ó de una flámula ó gallardete, alargada y algo irregular en su extremo. La sangre se encuentra así situada entre el tejido nervioso intacto y el vaso roto en una muy corta extensión.

Las hemorragias en *charco* son debidas á la infiltración, en el mismo tejido retiniano, de la sangre derramada en masa, por uno ó varios vasos rotos. Puede llegar á rasgarse la retina y la sangre derramarse en el cuerpo vítreo.

Los desórdenes funcionales dependen evidentemente de la situación y extensión de las hemorragias. Si éstas son aisladas y periféricas, pueden dejar intacta la visión, y tan sólo un examen detenido del campo visual permite reconocer algunas lagunas; por el contrario, pequeñísimas hemorragias maculares pueden suprimir de una manera absoluta la visión central, y con mayor razón las hemorragias en forma de charco, peripapilares ó que interesen el polo posterior del ojo, producen desórdenes visuales muy acentuados.

**2.º Marcha y terminación.**—La marcha de las hemorragias es algunas veces favorable. Las manchas de sangre pueden palidecer, hacerse más pequeñas dividiéndose y, finalmente, desaparecer, dejando ó no rastros en la retina bajo la forma de puntitos blancos.

Más comúnmente la situación de la hemorragia se marca por la presencia de un pigmento negruzco; si la hemorragia ha sido muy considerable, se produce la atrofia de la retina y hasta su destrucción en una extensa su-

perficie; en todos los casos el pronóstico de dichas hemorragias es muy grave, tanto por razón de su causa, la diátesis grave que las provoca, como por los desórdenes importantes que provocan en la economía del tejido retiniano.

La mayor parte de las veces dichas hemorragias se presentan en individuos afectos de enfermedades orgánicas del corazón ó del sistema vascular, como signo de graves degeneraciones del organismo (diabetes, alcoholismo, escorbuto, anemia perniciosa, etc.). Cuando son la consecuencia de un traumatismo, de la cesación de un flujo hemorroidal, etc., constituyen los casos más afortunados.

**3.º Tratamiento.**—El tratamiento debe sobre todo ser causal; luego procuraremos modificar la circulación propia de la retina, por medio de compresas frías, de emisiones sanguíneas locales, de derivativos intestinales, de inyecciones hipodérmicas de ergotina, del uso de un vendaje compresivo, todo ello añadido al reposo absoluto de los ojos.

#### § 5.—DESPRENDIMIENTO DE LA RETINA

El desprendimiento de la retina, estudiado por Sichel y Arlt, no ha sido completamente conocido hasta los trabajos de Græfe, quien precisó sus caracteres oftalmoscópicos.

**1.º Sintomatología.**—Con la imagen directa se observa un reflejo opalescente formado por pliegues y crestas movibles con los diferentes movimientos del ojo. Sobre este reflejo blanco azulado se destacan, bajo el aspecto de rayas oscuras, los vasos retinianos, que describen unos ganchos más ó menos acentuados, según el grado de elevación de la retina (véase lámina III, fig. 11).

La imagen invertida, permitiendo descubrir una extensión más ó menos grande del fondo del ojo, muestra la situación del desprendimiento relativamente á la papila y los demás desórdenes, tales como las hemorragias reti-

nianas, que pueden existir junto con la lesión principal.

Algunas veces el líquido sub-retiniano es muy abundante y la membrana flota en su superficie con extremada evidencia; otras veces, por el contrario, la cantidad de líquido es reducida, y el diagnóstico diferencial entre el desprendimiento y la retinitis serosa se presenta difícil; entonces, por las incurvaciones de los vasos, por el estudio de los repliegues retinianos, por el movimiento paraláctico comparativo de las porciones elevadas y las adherentes, es como podremos llegar a formular una opinión precisa.

En un principio, el desprendimiento es las más de las veces superior, pero lentamente, bajo la influencia de la gravedad, el líquido se dirige á las regiones declives y el desprendimiento se vuelve inferior, mientras que las partes primitivamente desprendidas se adhieren nuevamente.

La enfermedad es raramente estacionaria, y un desprendimiento, abandonado á sí mismo, aumenta de extensión espontáneamente hasta que la retina está por completo desprendida, excepto al nivel de la papila y de la región ciliar.

Cuando el desprendimiento comienza al nivel del polo posterior, en la región macular, además de los signos funcionales característicos, presenta un pliegue rodeado de una aureola grisácea, que contiene en su centro una mancha de color rojo oscuro.

El examen del fondo del ojo permite observar los desórdenes que acompañan al desprendimiento de la retina en casos determinados, y á veces particularmente un desgarramiento de la retina al nivel de la ora serrata. Las hemorragias, los focos apoplécticos, las masas pigmentarias, la liquidación del vítreo, se observan con mucha mayor frecuencia; el desprendimiento de origen miópico, el más común, va acompañado á menudo de coroiditis y de cuerpos flotantes que hacen iniluminable el fondo del ojo.

El ojo afecto de desprendimiento retiniano está casi siempre hipotónico, pero este signo no es constante, puesto que no es extremadamente raro encontrar en semejante caso fenómenos glaucomatosos.

Los desórdenes funcionales son característicos; consis-

ten en la disminución, con frecuencia muy grande, de la agudeza visual central y en la presencia de un escotoma que reproduce exactamente, en el campo visual, la extensión de la retina desprendida. Cuando el desprendimiento está situado inferiormente, el enfermo no ve los objetos colocados por encima de su ojo. Al principio del desprendimiento, puede la visión no estar completamente abolida, pero con las inevitables alteraciones de los elementos nerviosos que no tardan en presentarse, toda sensibilidad visual desaparece á este nivel. En los límites del desprendimiento existe una zona, más ó menos ancha, en la cual la visión es muy imperfecta; la visión central disminuye tanto más rápidamente, cuanto más cercano está del desprendimiento la región macular, pero siempre está más ó menos perturbada.

La agudeza visual del enfermo está muy disminuída; éste percibe frecuentemente grandes moscas volantes, chispas de fuego, estrellas brillantes, relámpagos, fotopsias, debidas á la tracción y á la inflamación de la retina. El enfermo puede, además, estar afectado de eritropsia (visión roja), de cianopsia (visión azul), de metamorfopsia (deformación de los objetos).

**2.º Etiología.**—Las causas son muy numerosas. Desde el punto de vista etiológico, podemos dividir los desprendimientos en cuatro grupos: 1.º, de origen traumático; 2.º, de origen infectivo; 3.º, consecutivos á la miopia; 4.º, consecutivos á neoplasias intra-oculares.

1.º Los desprendimientos traumáticos presentan la particularidad de poder sobrevenir mucho tiempo después del traumatismo causal; pueden presentarse después de una ligera contusión, y no sobrevenir después de violencias muy intensas.

2.º El desprendimiento es de origen infectivo, cuando se produce á consecuencia de una coroiditis, á su vez resultante de la invasión del ojo por microorganismos ó toxinas procedentes del organismo. Prodúcese así una coroiditis serosa ó plástica, más ó menos abundante, que levanta la retina y la desprende á veces en una grande

extensión. Hemos observado un caso de esta naturaleza después de una angina infectiva.

3.º El desprendimiento consecutivo á la miopia es el más frecuente; es una de las complicaciones más temibles de la miopia maligna, debiéndose, sin embargo, observar que su frecuencia no está en relación con el grado de la miopia; las miopias fuertes están exentas de él con frecuencia, sobre todo las que provocan en el fondo del ojo una corio-retinitis diseminada. Según parece, y tal vez ésta es la explicación de esta particularidad clínica, la inflamación producida al nivel de cada placa de corio-retinitis, suelda la retina á la coroides y previene el desprendimiento.

4.º Las neoplasias intra-oculares, sobre todo el sarcoma del tractus uveal, producen casi todos, durante el curso de su desarrollo, un desprendimiento retiniano muy extenso.

Raro en la infancia, el desprendimiento de la retina es más frecuente en el hombre que en la mujer; en una interesante estadística, Poncet ha encontrado 244 hombres por 152 mujeres.

**3.º Anatomía patológica.**—El estudio anátomo-patológico permite observar la existencia, entre la retina y la coroides, de un exudado amarillento, raramente sanguinolento, y en los casos antiguos, cristales de colessterina. El cuerpo vítreo, perturbado en su nutrición, está infiltrado de células emigrantes, de depósitos plásticos, de gránulos pigmentarios y á veces atravesado por bridas cicatriciales que, insertándose en la retina, pueden ser el verdadero agente del desprendimiento.

En los desprendimientos sintomáticos de un tumor se encuentra habitualmente una pequeña neoplasia y una gran bolsa hidrópica subretiniana.

El tractus uveal está frecuentemente inflamado, existe coroiditis é iritis. Una catarata blanca, regresiva, silicosa puede también formarse.

Los elementos retinianos están enfermos; los conos y los bastoncillos se hinchan, adquieren forma de maza y

degeneran en masas coloides, cuando no termina todo por la esclerosis del tejido.

**4.º Patogenia.**—La patogenia del desprendimiento de la retina merece un estudio detenido, ya que de él nacerá tal vez un día una terapéutica racional, capaz de reemplazar útilmente la engañosa terapéutica hoy día en uso.

Græfe se limitó á notar la hidropesía subretiniana, y Stelwag van Carion ha fijado toda su atención en las alteraciones del vítreo, que considera como el principal, como el indispensable factor patogénico. Iwanoff ha insistido también sobre esta hipótesis.

Wecker se ha esforzado en demostrar que el desgarro de la retina, en su parte anterior, era la causa del paso del líquido vítreo reblandecido debajo de la retina; pero, según Poncet, este desgarro previo no existe, y la enfermedad es el resultado de la degeneración de las porciones externas de la retina, que ocasiona primeramente un derrame subretiniano, interviniendo luego los desórdenes del vítreo para agravar la enfermedad.

Por el contrario, según Schabel, Scholler y Leber, los desórdenes de la nutrición del cuerpo vítreo merecerían un sitio preponderante en la patogenia.

En suma existen dos explicaciones principales: 1.º, una inflamación, una distrofia subretiniana, una lesión del neuro-epitelio; 2.º, un desorden, la retracción, la liquidación del cuerpo vítreo. Panas cree que ambos órdenes de lesiones son indispensables y que no tiene lugar el desprendimiento sino cuando éstos se unen para producirlo. Nuel invoca sobre todo el edema macular, la reacción de los vasos retinianos, la atracción de la hialoides al fondo del ojo, la retracción ecuatorial del vítreo contraído.

En realidad, las causas son diversas. Un derrame subretiniano debe, *a priori*, bastar para levantar la membrana sin que el vítreo esté primitivamente enfermo, y de igual modo, una retina mal sostenida por un vítreo reblandecido ó encogido, debe naturalmente procurar romper los débiles vínculos que la unen á la coroides.

Todas las teorías patogénicas invocadas nos parecen

aceptables; cada una de ellas puede servir para explicar una variedad distinta de desprendimiento.

**5.º Diagnóstico.** — Los signos del desprendimiento son, en general, suficientemente claros para que el diagnóstico sea fácil; pero una vez diagnosticada la enfermedad, deberemos indagar su causa; el estudio de los antecedentes nos pondrá sobre la pista del desprendimiento traumático ó infectivo; el desprendimiento miópico, aparte de la existencia de la miopia causal, tiene por característica, sobre todo, el estar situado hacia arriba y afuera en un principio; más tarde, hacia abajo, al progresar su desarrollo.

El desprendimiento consecutivo á las neoplasias ofrece la particularidad especial de presentarse frecuentemente junto con fenómenos glaucomatosos; además, reside indiferentemente en cualquier punto de la retina. La situación del desprendimiento es muy importante; así, cuando no reconozcamos bien la causa, si éste está situado hacia adentro ó hacia abajo desde un principio, debemos sospechar la existencia de una neoplasia.

**6.º Pronóstico.** — El pronóstico es muy grave, pues la curación completa no se obtiene sino en los desprendimientos traumáticos, que son mucho menos graves que los demás.

**7.º Tratamiento.** — El tratamiento de la enfermedad que estudiamos comprende un número muy grande, pudiéramos decir excesivo de medios, que en esta circunstancia representan lo que podríamos llamar el lujo de la miseria.

Los procedimientos médicos consisten en la medicación derivativa ó antiflogística. Cuando el desprendimiento va acompañado de fenómenos inflamatorios, las fricciones mercuriales, las ventosas Horteloup, los purgantes, los sudoríficos (pilocarpina en inyecciones hipodérmicas), son medios muy recomendables. La diátesis, si existe, reumatismo ó sífilis, será objeto de una medicación intensiva.

Al principio de la enfermedad estos medios pueden hacer retroceder y hasta, aunque muy rara vez, curar la afección. Samelsohn ha añadido muy justamente el reposo y la compresión prolongada del ojo. El decúbito dorsal es un coadyuvante muy útil.

Después de haber notado la insuficiencia de este tratamiento, nos sentiremos naturalmente impelidos á recurrir á los procederes quirúrgicos, que son muy numerosos. Sichel aconsejó, el primero, practicar una punción esclerótica; Graefe, la discisión del desprendimiento; Wecker, el drenaje por medio de un hilo de oro; Galezowski, la sutura de la retina desprendida. De todos estos medios, el único que merece ser conservado es la punción esclerótica, de la cual, la *oftalmotomía meridiana de Wolfe* no es más que un perfeccionamiento.

La iridectomía, propuesta por Galezowski en 1872, ha dado buenos resultados á Dransart, Boucheron y Betremieux; Badal no ha tenido por qué alabarla, y nosotros mismos la hemos practicado varias veces sin éxito.

La gravedad de la afección y la tan grande insuficiencia de los medios terapéuticos que hemos indicado, justifican las audaces tentativas de Scholer y de Abadie, quienes no han temido inyectar debajo de la retina una mezcla de agua destilada y de yodo á partes iguales con un poco de yoduro potásico.

Abadie usaba una jeringuilla de Pravaz, armada de una cánula, que no es otra cosa que un cuchillete de Graefe acanalado en su longitud. Después de atravesar la esclerótica, gira la hoja de través, para dejar escapar el líquido subretiniano; luego vuelve á colocar la hoja en la primera posición é inyecta, debajo de la retina, dos ó tres gotas de la solución yodo-yodurada.

Scholer y Abadie han aconsejado, más recientemente, la electrolisis; Terson, introduciendo bajo la retina el polo positivo, el que desprende menos gases, ha obtenido algunos resultados afortunados, pero un número aún mayor de fracasos.

No es posible preconizar estos distintos procedimientos por no haber sido todavía suficientemente experimen-

tados, y debemos ser tanto más circunspectos en presencia de algunos hechos afortunados que conocemos, cuanto que los desprendimientos retinianos son susceptibles de curarse espontáneamente. Panas, Pamard y Dor han citado ejemplos en los cuales la terapéutica empleada no había podido influir en el resultado.

El tratamiento más racional es el que ha preconizado Dor en estos últimos tiempos; consiste en el decúbito dorsal prolongado por espacio de dos meses, las emisiones sanguíneas en las sienes y las inyecciones masivas de agua salada en la cápsula de Tenon. Nosotros reemplazamos las inyecciones de agua salada por un líquido obtenido con la mezcla de solución fisiológica de sal común con glicerina y cuerpo vítreo de buey, líquido al que hemos dado el nombre de oculina; cuando el exudado subretiniano nos parece muy abundante, practicamos previamente una punción evacuatrix; con este procedimiento hemos obtenido grandes mejorías definitivas.

#### § 6. — NEOPLASIAS DE LA RETINA, GLIOMAS

Podemos considerar como rarezas clínicas los tumores leucémicos (Leber), tuberculosos (Perls), sifilíticos (Zambaco), y limitarnos á describir como neoplasias los tumores diferentes en su génesis, en su estructura y en su evolución, que se han descrito bajo el epígrafe común de gliomas de la retina.

**1.º Anatomía patológica.**—Robin hizo el primer examen histológico de los tumores retinianos, señalados ya clínicamente por Wardrop. El gran histólogo francés notó la semejanza de las pequeñas células redondas del glioma con los gránulos de la retina, los microcitos, y creyó que se trataba de una simple hiperplasia de los elementos retinianos.

Virchow consideró á la neuroglia como el origen del glioma de la retina, igualmente que el de los centros nerviosos, y puso su punto de partida en la capa de los granos, opinión que ha sido admitida por Knapp, Leber y

Grolmann; Gama Pinto incrimina principalmente la capa interna de los granos.

Hirschberg, examinando un neoplasma retiniano en sus comienzos, observó en distintos puntos la proliferación

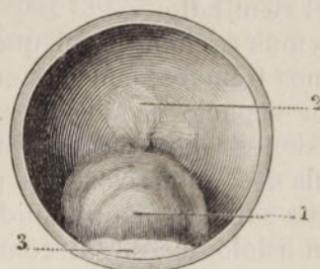


Fig. 177.—Glioma endófito de la retina.

1, neoplasia.—2, papila invadida por el tumor, infiltrada y saliente en el cuerpo vítreo,—3, corte de la neoplasia, hecho por una sección según el ecuador del ojo.

de las células redondas en la capa granulosa interna, y colocó el punto de partida de la enfermedad por encima de la limitante interna.

«El nódulo gliomatoso, dice Hirschberg, es una excrecencia celular densa de la parte interna de la retina. El nódulo está formado principalmente por pequeñas células, hacinadas las unas contra las otras, como los granos de una mazorca de maíz.»

Las células que forman el glioma son con frecuencia notables por su redondez, su grueso núcleo y su pequeño volumen (8 á 9  $\mu$ ). Pero sobre este punto existen grandes variaciones, pues Manfredi ha encontrado células de 5 á 15  $\mu$ ; Eisenlorhn de 16  $\mu$ , y nosotros en un caso, de 12  $\mu$ .

Por otra parte, la descripción histológica que han dado los principales autores que han estudiado el glioma, dista mucho de ser uniforme.

En estas descripciones ningún carácter es constante y patognomónico, ni el volumen ni la forma de las células, ni el volumen del núcleo, ni la rareza del protoplasma, ni el estado de los vasos que son muy escasos, abundantes ó

muy abundantes, ni el retículum que falta; y cuyo origen es dudoso cuando existe.

Es, por lo tanto, evidente que tumores de diferente naturaleza han sido descritos bajo el nombre común de «gliomas de la retina». Estos tumores pueden ser angio-



Fig. 178.—Estructura angiosarcomatosa del glioma de la retina.

sarcomas tubulados, linfo-sarcomas peri-vasculares, tal vez epitelomas procedentes primitivamente del *pars ciliaris retinae*, y que han invadido todo el globo. También se han descrito como gliomas retinianos los sarcomas blancos de pequeñas células de la coroides, tumores muy malignos, cuya estructura es la de los linfo-sarcomas, capaces de proliferar en el ojo después de haber destruido la retina, y que ponen al histólogo en la imposibilidad de encontrar su verdadero origen.

**Naturaleza del glioma.**—Los numerosos estudios hechos sobre el glioma, desde Robin y Virchow hasta nuestros días, permiten, por un lado, colocar este tumor retiniano entre los sarcomas, y por otro lado, las observaciones recientes (Wintersteiner, Greef) han demostrado que el glioma podía ser un tumor nervioso; ambas proposiciones son incontestables, pero colocadas una al lado de la otra parecen contradictorias.

Si el glioma es un tumor nervioso, no puede ser sarcomatoso, y para que ambos modos de ver sean exactos, es preciso admitir que el término glioma de la retina es un término complejo, aplicable á un grupo de neoplasias de distinta naturaleza.

La primera explicación que viene á la mente para poner de acuerdo todas las opiniones, consiste en decir que las observaciones antiguas, estudiadas sin el concurso del método *Golgi-Cajal*, han sido, á pesar del gran talento de los observadores, practicadas en condiciones insuficientes y que, por consiguiente, todo lo que de ellas se desprende debe desaparecer ante las investigaciones modernas. Hasta cierto punto este razonamiento debe ser tenido por verídico; es probable que un gran número de gliomas retinianos, estudiados con auxilio de los nuevos procedimientos, habrían presentado células estrelladas y células nerviosas, pero sería temerario afirmar que tal cosa hubiese sucedido en todos los gliomas.

En efecto, no debemos olvidar que las descripciones muy atentas y muy concienzudas hechas por los numerosos autores que de tal asunto se han ocupado antes de R. Greeff, han puesto de relieve, en el glioma, dos clases de lesiones diferentes; unas veces se ha observado la estructura tuberculosa, angio-sarcomatosa; otras se ha encontrado un tumor no tubulado, regularmente formado por células redondas, de núcleo grueso y conteniendo una cantidad variable, á veces bastante pequeña, de vasos. Aun cuando sea difícil ser muy afirmativo en este punto, creemos que los tumores de este último tipo son sarcomas retinianos, y vamos á reproducir aquí las razones que para ello se han aducido desde hace largo tiempo. Virchow

mismo distingue en los gliomas una variedad que califica de glio-sarcomas y que se distingue de los gliomas ordinarios por una fase fungosa, una extensión heteroplástica y por células gruesas, particularmente células fusiformes.

Delafield concluye de sus estudios que los gliomas deben ser considerados como sarcomas de células redondas y que no debe tenerse en cuenta la semejanza superficial de sus elementos con los gránulos retinianos; según este autor, no tan sólo el proceso anatómico sino también la marcha clínica y el desarrollo de los tumores secundarios corresponderían al cuadro de conjunto establecido por Virchow para los sarcomas. Steudener ha descrito un sarcoma *alveolar* de la retina: el tumor consistía en un pequeño armazón alveolar, en cada una de cuyas mallas se encontraban dos ó tres gruesas células redondas ó poligonales ovaladas con núcleo distinto; y el profesor Leber considera este caso como no diferenciando esencialmente del glioma retiniano; considera el armazón alveolar como un estado particularmente pronunciado del reticulum obtenido en los gliomas con ayuda del pincel.

El eminente profesor de Heidelberg opina que, de un modo general, se puede colocar el glioma al lado de los tumores sarcomatosos. Hirschberg, cuya opinión es de mucho peso, dice con respecto á esto: «de un modo general, no modifico en nada el nombre de glioma de la retina, introducido por Virchow y sancionado por numerosas publicaciones; pero si diferentes autores insisten en que el glioma de la retina, tanto desde el punto de vista anatómico como desde el punto de vista clínico, debe ser considerado como un sarcoma de pequeñas células, nada tengo que objetar á este modo de ver.»

Alfredo Becker dedujo, en un interesante trabajo publicado á este objeto en 1893, que el glioma debe ser considerado como un sarcoma del tejido nervioso, y que un gran número de estos tumores, gracias á su estructura lobulada y á sus relaciones con los vasos, pueden ser designados bajo el nombre de angiosarcomas tubulados (fig. 179).

Vemos, por consiguiente, que muchos autores de pri-

mer orden han admitido la naturaleza sarcomatosa del glioma; en realidad, su opinión no es ahora tan fácilmente defendible como en la época en que la expusieron.

Ya Straub había hecho notar con razón, que siendo la neuroglia de origen epitelial, no podía el sarcoma, tumor

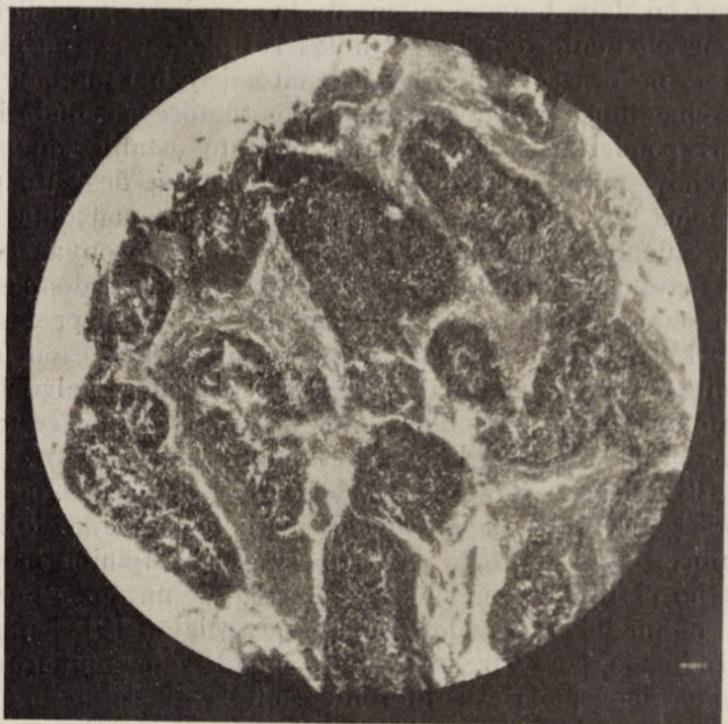


Fig. 179.—Nódulos gliomatosos separados por anchas cintas de tejido degenerado.

de tejido conjuntivo, proceder de ella, y tal objeción se dirige más particularmente á aquellos que admiten la procedencia directa del glioma del tejido nervioso retiniano, pero pierde en parte su fuerza ante el hecho de que en la retina hay vasos y, por consiguiente, células mesodérmicas capaces de producir neoplasias.

La frecuencia de los sarcomas retinianos debe considerarse como notablemente reducida desde los recientes

trabajos basados en el método de *Golgi-Cajal*; pero, hasta más amplia información, está permitido y es lógico clasificarlos en el grupo de los gliomas de la retina.

Cuando se haya estudiado un gran número de gliomas con los nuevos métodos, podremos decir exactamente en qué proporción los gliomas del tipo nervioso, los neuroepiteliomas, son superiores, en la retina, á los sarcomas; acaso se reconozca que existen pocos sarcomas retinianos, y que los elementos mesodérmicos vasculares desempeñan siempre un papel poco importante; quizás, por el contrario, este grupo adquiera mayor importancia. Sea como fuere, el porvenir decidirá la cuestión.

Pero observemos, para terminar, que la clínica concordaría con la existencia de dos variedades anatómicas de gliomas, ya que la malignidad de estos tumores, que equivocadamente se ha creído siempre muy grande, es frecuentemente moderada.

Existen gliomas curables; los casos de curación son hasta relativamente muy numerosos; por el contrario, existen otros cuya marcha es en cierto modo aterradora por su rapidez. Estas diferencias pueden depender de la idiosincrasia del sujeto, pero pueden también proceder, y la explicación sería más satisfactoria, de la diferente estructura anatómica de la neoplasia. Este es un punto que está por dilucidar, pero en el estado actual de la ciencia, debemos admitir en la retina la existencia de dos clases de gliomas: los que se desarrollan á expensas de los elementos ectodérmicos y los que proceden de los elementos mesodérmicos. Los tumores del tejido nervioso (Greeff), los neuroepiteliomas (Wintersteiner), son siempre de origen ectodérmico; el angio-sarcoma tubuloso y sobre todo el sarcoma de células redondas, son de origen mesodérmico.

Desde el punto de vista de la situación del tumor, debemos, con Hirschberg, distinguir el glioma *endófito* y el glioma *exófito*. El primero se desarrolla hacia el cuerpo vítreo, mientras que el segundo invade prontamente la coroides.

## 2.º Sintomatología y marcha.—El desarrollo sintomá-

tico se verifica en tres períodos: 1.º, aspecto característico de la pupila, reflejo del ojo de gato anaurótico (Beer), disminución progresiva de la visión y midriasis; oftalmoscópicamente, elevación abollonada, gris blanquecina, desprendimiento retiniano más ó menos extenso.

2.º El ojo se rellena, el tono aumenta sin grandes dolores, porque la envoltura, poco resistente en el niño, cede fácilmente; anestesia y enturbiamiento de la córnea por compresión, éxtasis venoso interesando la episclera y la esclerótica.

3.º Perforación del ojo, invasión de la órbita por el tumor, su penetración en las cavidades vecinas, apareciendo al exterior bajo la forma de un hongo sangriento; generalización á los huesos del cráneo, penetración por el quiasma á la base del encéfalo. La penetración en la órbita se hace con frecuencia, por vía de propagación directa



Fig. 180.—Glioma de la retina, propagado á lo largo del espacio vaginal del nervio óptico.

al nervio óptico; la fig. 180 muestra el glioma infiltrado bajo la vaina del nervio óptico, cuyas fibras están aún relativamente intactas en el centro del neoplasma.

El glioma puede ser doble; comúnmente es unilateral.

**3.º Etiología.**—No se presenta más que en la infancia, á datar de la vida intrauterina hasta los nueve años; se achaca á la herencia cancerosa, á un desorden evolutivo

de la retina. El sexo masculino está algo más expuesto á sufrirlo que el sexo femenino.

**4.º Pronóstico.**—El pronóstico es muy grave, pero no fatal, aunque algunos autores no duden en afirmarlo. La variedad endófitá es curable, sobre todo cuando se interviene muy prontamente. Nosotros hemos operado un enfermito que goza aún de excelente salud, diez años después

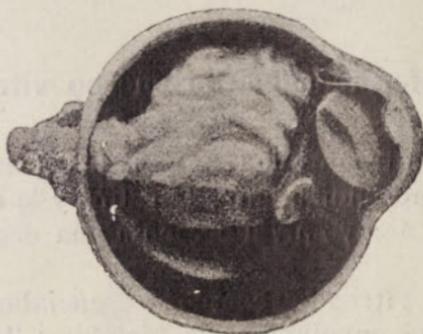


Fig. 181.—Glioma de la retina. Curación por la enucleación del globo y la resección del nervio óptico.

de la intervención. Lawfor, Collins y muchos otros, han citado, como nosotros, casos de curación. Estos casos son cada día más numerosos; es más, creemos que la curación definitiva sería la regla si se interviene bastante pronto; y es necesario que desaparezca de nuestros libros la afirmación demasiado tiempo clásica según la cual se designaba el glioma retiniano como una afección sumamente maligna, un verdadero *noli me tangere*.

**5.º Tratamiento.**—La enucleación del ojo se impone tan luego como el diagnóstico sea cierto. Con frecuencia deberemos extirpar el nervio óptico en toda su extensión y á veces hasta exenterar la órbita.