

OFTALMOLOGIA

INVESTIGACIONES SOBRE LA REGENERACION DE LAS MEMBRANAS PROFUNDAS OCULARES

El globo ocular representa un conjunto de tejidos tan diferentes en su comportamiento normal y en sus funciones que no es extraño que en el terreno patológico sea interesante estudiar las modificaciones de sus capas en relación a las importantes lesiones que puede padecer. Dedicados nosotros con preferencia al cultivo de la especialidad, unido ello a nuestras aficiones tan constantes a los estudios de laboratorio como medio de comprobación de nuestros estudios experimentales, no hemos podido por menos de hacer algunas observaciones originales respecto al comportamiento de las membranas profundas oculares ante los traumatismos intensos de dichas cubiertas. Nuestros estudios llevados, siempre que ha sido posible, a la más pura originalidad tienen la ventaja de no soportar ajena influencia ni hechos más o menos conocidos que refutar o contradecir. Inclinados siempre más a aportar hechos nuevos que no a crear o renacer hipótesis más o menos plausibles, presentamos en estas páginas los resultados de nuestras investigaciones sobre este punto de la patología oftálmica, con los detalles y apreciaciones de nuestras observaciones de laboratorio, adjuntando las correspondientes pruebas fotográficas de nuestra más demostrativas preparaciones microscópicas.

Las pruebas fotográficas de nuestros hallazgos, han sido realizadas en nuestro laboratorio con los métodos y detalles que iremos citando más adelante.

Hace ya más de dos años, y a raíz de nuestras investigaciones y publicaciones sobre la catarata experimental, pudimos observar detalles y hechos curiosos sobre las membranas profundas oculares de los animales operados en nuestras investigaciones. Es cosa muy general que unas investigaciones científicas lleven de la mano al investigador a otras cuestiones también de importancia, en cadenciándose muy íntimamente. Por entonces en nuestros ensayos para obtener cataratas experimentales y en virtud de nuestra técnica de las inyecciones de líquidos opacificantes, bien en la cámara anterior o detrás del cristalino, pudimos observar hechos y datos de interés que rápidamente nos hicieron caer en la cuenta de que debían ser investigados más pacientemente.

Las inyecciones que entonces practicábamos, por detrás del cristalino, y que llegaban a opacificar la lente, nos enseñaron igualmente que el lugar de la puntura de la aguja y que atravesaba por lo tanto esclerótica, coroides y retina, hasta el cuerpo vitreo, era asiento de modificaciones de interés cuya cicatrización y regeneración tenían algunos detalles curiosos.

Veíamos, por otro lado, que las investigaciones microscópicas y los cortes del globo ocular presentaban lesiones de alta importancia, efecto de las grandes modificaciones que producía el líquido inyectado, por lo general bastante irritante; y partiendo de este hecho nos decidimos a estudiar estas modificaciones de cicatrización y regeneración del globo pero recurriendo al mecanismo, por decirlo así, más suave, sin líquidos irritantes, y a ser posible sin infección alguna; es decir, unas experimentaciones en donde pudiéramos ver lo que la naturaleza y energías individuales hacían solas ante estos traumatismos estudiando de esta manera la

posible restauración de la función perdida momentáneamente en virtud de la lesión.

También nos animaron a seguir estas pesquisas algunos casos clínicos que hubimos de tratar en este espacio de tiempo. Recordaremos principalmente dos de ellos. Era el primero un hombre joven en el cual, el disparo de una escopeta le hizo una herida con un perdigón en plena esclerótica, por detrás de la inserción del iris y en la parte interna del globo. El aspecto de la herida era limpio, parecía hecha con un instrumento cortante. El perdigón no entró en el globo y la herida fué producida por la marcha tangente del cuerpo vulnerante. Sangraba bastante la herida, y a su través salía bastante vitreo. El tratamiento se redujo a hacer una limpieza y antisepsia del globo y a verificar una sutura conjuntival con objeto de impedir que saliera mas vitreo. En este caso la longitud de la herida sería de unos siete milímetros. Verificada la unión conjuntival cesó la salida de vitreo, y al cabo de ocho días pudo ser retirada la sutura. La esclerótica cerró completamente a favor de un fuerte tejido fibroso sin dar lugar a fistulización de ninguna clase, quedando solamente un ligero aumento de grosor de esta membrana.

El otro caso, también análogamente tratado y con el mismo satisfactorio resultado respecto a la visión y conformación del ojo, había sido producida la herida por un pedazo de botella de gaseosa que estalló teniéndola en las manos la paciente. También salía vitreo por la herida, y también suturamos la conjuntiva, dándola de alta a los doce días del accidente. Se comprende la fortuna de estos casos desde el momento en que no entró el agente vulnerante y en que fué posible evitar la infección y las inflamaciones tan funestas, como iritis, irido, ciclitis, etc.

Estos bellos resultados clínicos, en los cuales las energías individuales libres de infecciones hicieron una curación rápida y segura de lesiones tan importantes como las que acabamos de citar sin que hubiese luego secuelas de otra índole y conservándose el fondo del ojo indemne, nos hicieron pensar en unas investiga-

ciones respecto al mecanismo de curación de estas heridas, mecanismo delicado indudablemente ya que el ojo, en traumatismo de esta índole, pocas veces sale victorioso; bien porque el proyectil penetre en el ojo destrozándolo o porque la infección sea inevitable, lo cierto es que siempre se considerará como un éxito el conseguir que una herida ocular, por donde sale vitreo, se cure y quede el órgano dispuesto a funcionar tan bien, como antes del accidente.

Suponíamos que la cicatrización fuese obra de la esclerótica y de la conjuntiva, y deseábamos ver igualmente el papel de la coroides y de la retina. Nos incitó a estudiar la participación corioidea el hecho de que una de aquellas cicatrices se pigmentó ligeramente, como si las células de la coroides se hubiesen encargado en parte del proceso regenerativo de la cubierta ocular.

Nuestros deseos no tenían otro medio de realización que los hechos experimentales a los cuales acudimos en demanda de datos seguros acerca del citado proceso. Y justo es confesar cuanto dan de sí las experimentaciones biológicas.

El experimentador que, seguro de su constancia y de su tenacidad, investigue con buen criterio y sin apasionamientos los hechos que se proponga, raro será que al cabo de corto tiempo no encuentre soluciones inesperadas, datos y hallazgos de brillantez que le sirvan y le lleven de la mano a sus más felices deseos. Pocas veces el laboratorio deja descontento al que solicita de él ayuda para descubrir una verdad.

Armados, pues, de nuestras investigaciones y detalles sobre la catarata experimental, y conociendo los hechos clínicos, que antes hemos citado, nos dimos a realizar en los animales las experimentaciones que motivan este trabajo.

Como las experiencias habían de tener por base las modificaciones de las membranas internas y cubierta esclerótica, nos inclinamos a experimentar en aquellos animales en que la retina coroides y esclerótica son bien diferenciadas, amplias, y por tanto fácilmente observables en los finos cortes. Elegimos por de pro-

to los peces y las ranas, y posteriormente las aves y los gatos nos dieron alguna valiosa observación.

La experimentación en peces y ranas tiene una ventaja bien manifiesta. Sienten poco las lesiones de esta clase, permitiéndoles después una larga vida, con lo cual la lesión se regenera y da ejemplares que se pueden estudiar muy completamente. Respecto a los procedimientos de laboratorio se ha seguido en las investigaciones los métodos más corrientemente empleados, inclusiones en celoidina y dobles coloraciones demostrativas unidas a otros métodos que pueden ser útiles en determinados exámenes.

Aún cuando la parte histológica normal nos fuese conocida ya de antes cuando estudiábamos lo referente a la catarata experimental, sin embargo procedimos a una revisión bien manifiesta en lo referente a la estructura de las cubiertas posteriores del globo.

La coroides del pez tiene algunas variantes muy curiosas. Sucede que en muchas preparaciones, al ejecutar los cortes, se vé una vez ya montados y debidamente coloreados que se desprende la retina de la coroides llevándose aquella el epitelio pigmentado y la basal, habiéndose separado de la elástica a favor de finísimas fibrillas que se rompen fácilmente en las manipulaciones histológicas.

Inmediatamente después de estas delicadas membranas, que en los peces tienen un espesor bastante considerable, aperebese enérgica pigmentación debida a cromatóforos gruesísimos pero de cortas expansiones. Preséntanse muchas veces aislados estudiándose perfectamente su disposición y forma característica. Nótanse como abrazan todos los vasos capilares, algunos de los cuales casi se ocultan ante la intensidad del pigmento. Esta capa corio-capilar tiene, entre sus finos vasos, robustas fibras elásticas y células conjuntivas estrelladas, muy claramente manifiestas. Su tejido es laxo y contrasta notablemente con la capa siguiente o vascular de grandes vasos y senos enormes, también separados de sendos islotes conjuntivos sin aperebirse cromatóforos, sino muy

excepcionalmente, en que pueden verse algún que otro islote que semeja una emigración cromática de la capa corioepilar.

Finalmente la capa que en contacto de la esclerótica es en la coroides humana bien manifiesta y extensa, teniendo abundantes cromatóforos y tejido conjuntivo conocido con el nombre de supracoroidea o de Fusca, es en el pez una capa delgada uniforme y tan teñida de pigmento que semeja fina capa de separación con la esclerótica subyacente.

Adviértese por la ligera descripción que hemos hecho de la coroides de los peces que su amplio desarrollo y la clara limitación de sus capas es motivo muy aprovechable para perfecto estudio de sus lesiones, por tanto creemos que los peces darían detalles precisos acerca del comportamiento de las lesiones coroides y en general de toda la parte posterior del ojo.

Los detalles de la coroides próxima a la papila tienen algún interés. Puede resumirse diciendo que la coroides al llegar cerca de la papila y del nervio óptico en general aumenta aún más en su riqueza pigmentaria y rodea poderosamente al nervio haciéndole como forro pigmentado alrededor de toda su masa. Algunas cromatóforas atraviesan las masas de fibras nerviosas y colócanse en el interior del nervio óptico, ejecutando vistosas mallas por entre las cuales caminan fascículos nerviosos.

En el interior de la papila hay también una gran riqueza de cromatóforas para constituir el pie de la campánula. En algunas de las microfotografías que preparamos, se aprecian claramente estas disposiciones de arranque de este órgano de protección del aparato visual de los peces.

Respecto de la coroides de los otros animales de experimentación como las ranas, conejos, etc., ya se aproximan más al tipo humano, son más compactas y no tienen la amplitud que disfruta la coroides de los peces, siendo mucho menor su grosor y no tan clara su diferenciación en las capas que la constituyen.

La coroides de la gallina posee riquísima red de cromatóforas alrededor de todos los vasos, creándose una atmósfera pig-

mentada ricamente extendida, y verificando después una insensible extensión hasta la misma esclerótica que participa a veces de alguna pigmentación de la coroides con nidos de cromatóforas.

En la rana la coroides encuéntrase intensamente teñida sin poder apercibirse, sino escasamente, los vasos que posee. Análogamente sucede en el gato, cuya coroides está íntimamente adosada a la retina y con un pigmentación extraordinaria.

La coroides de las aves produce el conocido "peine coroides" como defensa contra los excesos de luz. Es de constitución pigmentaria y de movimientos quizás voluntarios. La coroides de los peces forma un órgano análogo pero casi completamente transparente, la "campánula de Haller".

Nuestra técnica

La técnica que hemos empleado se ha reducido siempre a usar un fino estilete o aguja, limpia y estéril, con la cual heríamos las membranas profundas a través del vitreo y haciendo la punción por detrás de la inserción del cristalino. De esta manera evitamos la infección y traumatismo del iris y los procesos ciliares y se herían directamente las tres cubiertas profundas del ojo.

Después de realizada la punción, el animal vuelve a su elemento y se esperan los días necesarios hasta que se le dé muerte; se extraen los globos y se procede a su induración, inclusión y cortes para observarlos microscópicamente.

Por lo general estas lesiones, cuando se trata de una punción aislada, no atacan en nada la vida de los animales y estos siguen viviendo tan excelentemente como antes. Solo cuando se han hecho más punciones o cuando de intento se producen lesiones mayores, los animales quedan ciegos y hasta pueden morir rápidamente. Pero si la punción ha sido única y sin destrozo, sigue el animal viviendo bastante bien y sirviendo perfectamente para su observación a la fecha que hayamos de realizar la necropsia.

Es muy curioso, y siempre lo realizamos en nuestras experien-

cias, el examinar oftalmoscópicamente los animales operados. Muchas veces hasta se puede seguir con el oftalmoscopio la marcha de la aguja y herir más o menos cerca de la papila. Para ello debe disponerse de un oftalmoscopio sujeto en la frente, sujeción del animal, y teniendo con una mano la lente de 12 dioptrias y con la otra la aguja ya en cuerpo vitreo; es fácil entonces hacer lo que de antemano se tenía decidido verificar. Procediendo de esta manera y con un poco de hábito hemos podido realizar punciones, desgarros, etc., y completar con éstas interesantes inspecciones el caudal de hechos positivos que más tarde habíamos de observar.

Los reconocimientos oftalmoscópicos deberán seguirse haciendo en los días sucesivos para ver la restauración de las lesiones, la reabsorción de las hemorragias, etc. Del examen de las lesiones y del deseo de analizar determinada modificación, se deduce el momento de sacrificar el animal y verificar el análisis del globo ocular.

Para hacer el más completo estudio, hemos tenido necesidad de gran cantidad de animales de experimentación, los cuales han sido examinados en diferentes momentos de la restauración de sus lesiones.

Caracteres generales de las lesiones

Cuando se verifica una lesión de fondo de ojo suceden casi siempre dos cosas bien conocidas; la primera el desprendimiento de la retina, la segunda la hemorragia coroidea con irrupción de la sangre en el cuerpo vitreo y pérdidas sanguíneas intracoroideas. Estos detalles que ya pueden observarse casi inmediatamente de pasado el accidente experimental, son aún más demostrativos en los días siguientes en que se reabsorbe la sangre vertida en el vitreo y se observa con toda claridad lo restante del traumatismo. Obsérvase la retina desprendida y a veces enrollada, y en el fondo de una masa negruzca y de muy variados aspectos que es la

coroidea. Si la coroides ha sido muy lesionada puede distinguirse el blanco de la esclerótica.

Los datos microscópicos son muy interesantes y dependen como se comprende fácilmente del momento en que se hace la observación. De los animales observados en el momento del accidente traumático y en los días siguientes, podemos detallar las siguientes fases porque pasan las membranas oculares.

Después del accidente.—Cuando el trauma ha recaído sobre algún vaso retiniano, prontamente verificase intensa hemorragia en el vítreo que en el análisis microscópico véanse pronto los nidos globulares en dicho humor. La solución de continuidad de la retina se encuentra en forma irregular, desprendiéndose prontamente esta membrana hácia el vítreo en virtud de la gran hemorragia corioidea. Si la retina se ha hendido largamente, entonces los colgajos se arrollan bien hácia la parte interna o externa. La coroides se disgrega bien por el traumatismo o por las hemorragias de los vasos. A veces en los cortes se puede apreciar que nidos pigmentarios corioideos háense colocado entre los colgajos retinianos, y algunos otros llegan al mismo vítreo arrastrados por la sangre.

Esta hemorragia corioidea, que es general en todos los traumas de esta clase, tiene a veces intensidad muy considerable. Llega muchas veces a la misma papila y hasta la comprime poderosamente, produciendo cierto éxtasis papilar muy demostrativo. Si el traumatismo es muy violento y cercano a la papila, aparecen con mucha frecuencia hemorragias intrapapilares y no hay que decir que en estos traumas experimentales, casi siempre se lesionan el peine corioideo en las aves o la campánula de Haller en los peces.

Si el trauma ha interesado la esclerótica, entonces, la hemorragia llega hasta detrás del globo y los tejidos envolventes. En realidad en el primer período se observa indudable participación corioidea en todos los fenómenos, produciendo la hemorragia y constituyendo, con las masas pigmentarias y los coágulos, una defensa inmediata para mantener en lo posible la integridad de la

función visual. Respecto del comportamiento de las partes integrantes de la coroides, desde luego, lo que más produce la hemorragia es la capa vascular de esta membrana. Los grandes senos y venas coroideas vierten considerable cantidad de sangre en el vítreo. Pronto se reabsorbe esta, más no obstante quedan siempre restos pigmentados en el vítreo, delatadores de anterior hemorragia; y en cuanto a las regiones próximas a la papila y a la misma coroides próxima al traumatismo, percíbese bien pronto la gran cantidad de sangre vertida, y los muchos capilares abiertos, bien por la desigualdad de presión durante el trauma o por el indirecto golpe del mismo. A veces obsérvase claramente una lámina hemorrágica tocando la esclerótica, es decir situada entre la coroides y la esclerótica, lo cual hace que estas dos membranas se abomben hacia el interior del ojo en grado bien apreciable.

Respecto de la retina poco puede decirse en cuanto a uniformidad. Lo general es que esté lesionada desigualmente y que se fragmente ó desgarre en forma muy irregular. Obsérvase, sin embargo, cómo las capas superiores y sobre todo la unión de conos y bastones con el epitelio pigmentario son las más resistentes y las que más tardan en partirse; pero en el foco de la lesión adviértese pedazos retinianos que, desprendidos, llegan a colocarse entre otros coroides y formando así un conglomerado de tejidos esfacelados difícil de apreciar y destinados a su disolución por falta de riego sanguíneo y que fácilmente se infectan si no se procede bien asépticamente. Si la hemorragia es muy abundante detrás del globo ocular, aparece una exoftalmia muy manifiesta. No hay que decir que la función visual está muy comprometida y muchas veces anulada después del traumatismo.

Fases de la lesión—Los datos que hemos citado anteriormente son la impresión de los análisis microscópicos verificados inmediatamente de producida la lesión experimental. Verificada ésta y sacrificado el animal, procediendo al análisis, encuentranse los datos que anteceden. Pero, como se comprenderá lo menos interesante son estos datos, ya que la lesión es siempre muy irregular y muy

variables los grados de destrozo de las cubiertas oculares. En cambio en los días siguientes la lesión comienza el proceso regenerativo de estas membranas cuyas fases tienen mucho interés y es donde más detalles nuevos hemos encontrado en nuestras investigaciones.

Se comprende, por otra parte, que al clínico le interesará más el proceso regenerativo, porque al fin le dá esperanzas y explicación de la curación de un proceso grave del ojo.

Hemorragia—Si no ha habido infección, al verificar la lesión experimental, la hemorragia, que ha llegado a un punto dependiente de la presión intra ocular o de su coagulación, empieza a reabsorberse. La cámara anterior puede contener sangre procedente de filtraciones de la hemorragia vítrea y aún llenarse el ojo completamente de sangre. Según nos ha demostrado repetidas veces el análisis de los ojos experimentados la coloración total que toman los humores del ojo en virtud de la hemorragia intra ocular, no dependen totalmente de que la sangre invada por completo el contenido ocular. Muy al contrario, la sangre no pasa de una cantidad muy tolerable. Recuérdese que el vítreo no se deja comprimir muy fácilmente y que ésta resistencia puede obrar y obra como obstáculo para una mayor pérdida de sangre. Ahora bien, en el proceso de reabsorción sanguínea, que muchas veces comienza casi inmediatamente de sucedido el accidente, entonces la destrucción globular es completa, sobreviene rápido estallamiento de las cubiertas globulares y en el vítreo se vierte cantidad muy considerable de hemoglobina aún no transformada que colorea muy intensamente los humores por su difusión.

Este primer paso de la reabsorción pudiéramos llamarle rápido porque desaparece pronto la coloración total del interior del ojo por transformación de los colorantes de la hemoglobina y rápida salida del ojo de estos materiales sin utilidad para el órgano. En los análisis microscópicos se encuentran núcleos amplísimos de núcleos correspondientes a los glóbulos que ya no se distinguen en manera alguna; y finalmente se vé cómo estos mismos núcleos van

desapareciendo lentamente, en virtud de una rápida reabsorción de elementos extraños.

Por el contrario, cuando los glóbulos no se destruyen rápidamente y acontece la coagulación de la pérdida sanguínea, entonces pueden tardar mucho más tiempo en desaparecer las masas sanguíneas y hasta llegar a organizarse estos coágulos que se transforman en masas blancas que se adhieren a las lesiones de las membranas. La reabsorción de la hemorragia acontece igualmente en lo que respecta a la misma coroides, esclerótica, etc. Así, pues, este dato de la lesión ocular nos dice siempre poco acerca del proceso fisiológico de las membranas lesionadas.

Esclerótica.—Empezamos por la esclerótica, porque, esta membrana como más sencilla en su estructura no nos dará el contingente de datos que la coroides y retina, y además porque aquellas dos llevan en sus modificaciones una unión mucho más perfecta que no la esclerótica que por su constitución y colocación en el ojo interviene menos en lo que pudiéramos llamar vida interna ocular.

Cuando el traumatismo ha interesado la esclerótica, es ocupada su solución de continuidad por algún coágulo sanguíneo coroidal o por alguna gruesa masa pigmentaria de la coroides. Sea como fuere, es el caso que los primeros días el proceso regenerativo está como dormido y que su herida, en virtud de la elasticidad de la membrana, tiende a estar abierta, saliendo muchas veces a través de ella el cuerpo vitreo. Esto puede observarse bien en la herida anterior experimental o en las que de intento realizamos en la pared posterior del ojo. Tarda bastante en aparecer el proceso regenerativo de la esclerótica. Al llegar al 4°. o 5°. día aparecen ya junto con la reabsorción de los coágulos obturadores las nuevas masas ligeras y finas del tejido de cicatriz que se insinúa lentamente entre los restos sanguíneos. Es difícil investigar de dónde proceden estos restos regenerativos si son de la esclerótica o si proceden de la coroides y no se pecaría de amplios, concediendo a las dos membranas el poder regenerante y cicatrizante de la

lesión. Las lesiones experimentales que se realizan, lesionando aisladamente la esclerótica, se cicatrizan con igual facilidad y la misma duración que cuando interviene la coroides. Por lo tanto justo es atribuir este proceso tanto al tejido esclerótico como al propio de la coroides. Como decíamos antes a la fecha citada invaden el campo las células conjuntivas juveniles y prontamente llega una cicatrización amplia, gruesa, a cuyo nivel la coroides se estrecha y aplana y cuya participación se ve bien clara desde el momento en que muchas veces la cicatriz se pigmenta con bastante intensidad, siendo posible ver en plena cicatriz cromatóforas que viven aplastadas entre las duras fibras conjuntivas. La esclerótica en el punto de la cicatriz aumenta de grosor, y tanto exterior como interiormente se aprecia con claridad el punto donde le tejido nuevo tiene su formación. Finalmente, en la cicatrización ha sido producida en parte por las coroides pueden llegar las variaciones cicatriciales hasta el punto de que en plena esclerótica encontremos vasos tan abundantes como en pleno tejido coroideo. Parece entonces la cicatriz una verdadera hernia del tejido vascular.

Coroides—La regeneración y cicatrización de la coroides ya supone un mayor trabajo biológico desde el momento en que es la membrana nutritiva del órgano y este tiene especial interés en no perder nada de su importante riego. Ya al describir las grandes lesiones producidas por la experimentación, hemos visto que el mayor cortejo de síntomas lo deba la coroides. Dejando ahora aparte la retina por su textura nerviosa, y por tanto de un alto interés extractural, queda la coroides cuyas lesiones toman el carácter especial por sus gruesos vasos y sus fibras elásticas y conjuntivas.

La coroides es la causante siempre de la gran hemorragia de los traumas profundos del globo. Aún cuando las arterias y venas retinianas pueden dar un buen contingente de sangre, sin embargo, son las ricas capas coroides las que proporcionan la más amplia hemorragia. A ellas debe culparse de casi todo el desarrollo

del proceso hemático. Los vasos coroideos son delgados en sus paredes y esto hace que su rotura sea extremadamente fácil, aún en los más ligeros traumatismos. En la clínica, muchas veces, se ve estallar los vasos coroideos por contragolpe y aparecen las hemorragias bien visibles con el oftalmoscopio.

En cuanto a la parte experimental ya hemos visto cuan fácil es la producción de la hemorragia coroidea. Sin embargo, justo es reconocer la facilidad que tiene la misma coroides para cohibir la propia hemorragia, por interposición de sus propios fragmentos y pedazos cromáticos en el hueco de la lesión.

Como decíamos antes influye, también, en la cesación de la hemorragia la presión intraocular que hace un gran obstáculo a la libre pérdida sanguínea y por tanto favorece la detención de la pérdida sanguínea.

Experimentalmente ya decimos que la hemorragia tiene unos límites no muy extensos; en cambio bien conocido es, en la clínica, el gran desarrollo de la hemorragia expulsiva en los desgraciados casos de operación de cataratas, en que se presenta este caso desesperado. Entonces la abundancia de la pérdida sanguínea obedece a que la presión ocular interna desciende mucho; al abrir la córnea estallan los vasos y la sangre sale sin tener que vencer la presión intraocular. En las lesiones experimentales, puesto que esta presión existe, entonces la pérdida sanguínea suele ser menor y da tiempo a una coagulación de los elementos, con lo cual el órgano puede salvarse, al momento, de tan grande peligro.

La rotura de los capilares y senos coroideos, no sucede solamente en el sitio mismo de la lesión, sino que muchas veces, bien por propagación del trauma o por la distensión de las fibrillas intervasculares se rompen igualmente los vasos dentro de la coroides y hasta una distancia bastante lejana del sitio del accidente. Esto constituye una verdadera hemorragia intracoroides muy interesante. Puede ser abundantísima, que haga abombarse a la coroides y la retina hácia el vitreo y finalmente puede llegar hasta

las vainas papilares, y rodeando a la papila haría un ligero éxtasis muy manifiesto en los cortes microscópicos.

Si el trauma experimental ha sido intenso, entonces las roturas vasculares afectan hasta los vasos intrapapilares, ocasionando pequeñas hemorragias en el interior del nervio óptico.

La regeneración corioidea aparece despacio, hácia el quinto o sexto día y a veces después. Antes de estas fechas no se encuentra ningún cambio vital en la lesión experimental. Quedan como apagadas las vitalidades de las membranas después de los experimentos. Pasados estos días ya pueden apreciarse cambios muy demostrativos y claramente significativos de una regeneración y soldadura de la falta de continuidad producida por la punción. Al llegar esa fecha los coágulos o las masas sanguíneas se han reabsorbido mucho y ya los cortes bien finos y bien preparados pueden enseñar detalles demostrativos. Percibiendo nuevos detalles de fibrillas jóvenes que atraviesan la coroides en varias direcciones, y que seguramente proceden de la multiplicación del tejido conjuntivo intervascular de las capas corioideas. Estas fibrillas que tienen una gran vitalidad, según se desprende de la rapidez con que suelen reparar la lesión, llegan hasta las capas retinianas y hasta la misma esclerótica, verificando enérgicas soldaduras que claramente se pueden apreciar con el oftalmoscopio. Microscópicamente se pueden apreciar todas las fases de una regeneración conjuntiva elástica, con pérdida de la mayor parte de los vasos, a nivel de la cicatriz de la cual se encuentran muchas veces soldadas las tres membranas y cogidas por fuertes trabéculas de un tejido denso y pigmentado.

Esta pigmentación, como es natural, es obra de las cromatóforas corioideas. Estas células tienen un poder reproductivo muy manifiesto. En la histología y la patología se observa siempre que los elementos pigmentados son fácilmente reproductibles y más aún cuando se trata de elementos patológicos (retinitis pigmentaria, sarcomas corioideos, tumores melánicos). Por esto, no es de extrañar que las cromatóforas ocupen un buen lugar en todo cuanto

sea restauración coroidea, teniendo en cuenta que estas células coroides invaden muchas veces toda la cicatriz y sobre todo los márgenes de la misma, según puede observarse oftalmoscópicamente en las lesiones ya restauradas, las cuales presentan una placa blanca atrófica ricamente festoneada por grueso límite pigmentado.

El tejido coroides empieza a soldarse más activamente a raíz de la inserción de la retina, es decir en su cara anterior. Después sigue en actividad la cara que toca a la esclerótica. Quedan de esta manera las capas centrales que son las que más lentamente van restaurándose. De tal actividad en la región retiniana hace que, como veremos luego, la regeneración sea una verdadera soldadura del tejido de la coroides mientras los elementos nerviosos caen en atrofia, bien por dislocación y rotura de los elementos o por interposición entre ellos de los elementos de la cicatriz. Las fases porque atraviesa la coroides en su marcha restauradora son las siguientes.

Verificado el traumatismo, la gran hemorragia constituye pronto un tapón sólido junto con los restos cromáticos desprendidos en el hueco coroides formado por el trauma, la coagulación hace como tapón protector del íntimo tejido coroides. Por otro lado la sangre vertida en los humores oculares ya hemos visto como rápidamente se reabsorbe. A los pocos días y cuando ya el coágulo empieza también a disgregarse en virtud de la acción disolvente de los humores intraoculares, apréciase fina red coagulada entre cuyas mallas, que se fijan en los bordes de la lesión coroides, quedan apretados gran cantidad de glóbulos sanguíneos. Estos glóbulos comienzan pronto a palidecer y a disgregarse siendo difícil explicar su importancia de momento. Entre ellos empiezan a verse importantes islotes de nuevas células conjuntivas y la formación de islotes de capilares. La riqueza de las células conjuntivas llega al máximo mientras que los nuevos capilares buscan a los ya existentes para formar una red continua. Y de esta manera a los diez o quince días la lesión coroides puede considerarse definiti-

vamente restaurada aunque con manifiesta pérdida del riego sanguíneo por la abundancia de tejido fibroso formado, que es aún más abundante si en la restauración ha tomado parte la esclerótica.

Retina.—Ya hemos dicho varias veces que la retina, de una estructura nerviosa tan delicada, prontamente sufre los efectos del traumatismo, quedando su tejido atrófico con rapidez y siendo sustituido por fuerte cicatriz proporcionada por la coroides.

Cuando la retina es dividida por el trauma experimental, pueden suceder dos cosas principales. Que el traumatismo sea ligero y se reduzca a una simple punción fina de las membranas profundas o que sea un traumatismo grande, en cuyo caso es casi constante el desprendimiento retiniano. Cuando sucede lo primero entre el proceso cicatrizante y obturador de la coroides y entre su propia regeneración nerviosa o al menos neoformación de fibrillas y formación de ampulosidades en el cuerpo de las células ganglionares, es lo cierto que se forma pronto una continuidad que aunque aparente se ven bien aún todas las capas oculares. Si la herida ha sido algo grande entonces, pasadas las primeras 48 horas, las células nerviosas por lo general se atrofian, se disuelven, desaparecen y se forma en su lugar el tejido de cicatriz tantas veces citado.

La primera fase de regeneración nerviosa, con formación de nuevas fibrillas y de ampulosidades en el cuerpo de las células ganglionares, necesita un detenido estudio antes de formar definitivo criterio sobre el hecho. (1). Nosotros esperamos poder encontrar algunos datos persistiendo en esta fase de la lesión retiniana. Pero el delicado mecanismo de regeneración de la retina se ve di-

(1) Posteriormente merced a dos procedimientos histológicos personales hemos podido estudiar totalmente la regeneración de los axones retinianos, motivando extenso trabajo en *Progresos de la Química* (Premio 1918) y nuestra comunicación al Congreso Nacional de Madrid. Más adelante publicaremos este trabajo complementario del presente.

fiultado por la excesiva producción de fibras conjuntivas coroides que dan pronto singular ahogo a las difíciles restauraciones nerviosas. Además si en las primeras horas antes citadas puede verificarse alguna regeneración nerviosa en virtud de la proximidad de las partes lesionadas, así se constituye y así lo demuestran las preparaciones y microfotografías; en cambio si la lesión es grande y pasa más tiempo, debe tenerse por seguro que el impulso nervioso se agota y que la regeneración nerviosa es nula, ocupando su lugar potente cicatriz fibroso conjuntiva, bien observable con el oftalmoscopio y en los cortes del ojo experimentado.

Cuando la retina ha sido desprendida en una longitud bastante grande, entonces acontece un singular hecho bien observado por nosotros en cuantas ocasiones hemos experimentado verificando grandes desgarros retinianos. Sucede que esta membrana, y particularmente en el extremo libre, se advierte poderoso impulso regenerativo a favor de las células ganglionares principalmente.

La retina se desprende de la coroides, quedando aquella con el epitelio pigmentado y entonces ella libre en pleno vítreo pasa por singular forma de regeneración que dura breves días, tras los cuales se desorganiza o se adhiere a la coroides en virtud de tejido cicatricial.

En el extremo libre de la retina se observa hipertrofia del cuerpo de las ganglionares y aumento de las fibrillas neoformadas. Igualmente muchas ganglionares hinchan sus protoplasmas y degeneran. Pueden observarse casi conjuntamente principios de regeneración y de atrofia de las células. Tanto uno como otro fenómeno provocan un aumento en la masa total de la retina, que hace que sea la extremidad retiniana una especie de masa poderosa en cuyo interior se observan las modificaciones que acabamos de citar.

Pasados los primeros días, esta masa impulsora de regeneración caen en evidente atrofia y es fácil reconocer ya las muchas vacuolas liquidantes que encierra y como desaparece el tejido retiniano, haciéndose hidrópico sin textura, hasta llegar a soldar-

se con la corioidea muchas veces en estrella faja apenas reconocible. Respecto a la verdadera regeneración, a la nueva vida retiniana ya sea por los nuevos brotes de los cilindros ejes de las ganglionares o por la vitalidad creciente de estas células hasta completa soldadura y restauración de la lesión, aún no tenemos datos suficientes para formular un juicio bien positivo. Sin embargo todo nos hace pensar que en los traumatismos algo amplios la retina se atrofia y es el tejido conjuntivo el que la sustituye. Así lo dice el análisis en unión con la clínica. Finalmente la intensidad de la reparación corioidea es de tal valor que la cicatriz se pigmenta o bordea intensamente, y en vasos cercanos a la cicatriz se encuentran igualmente aumentadas las cromatóforas. Repetimos que estas células pigmentadas juegan importante papel en la restauración de las lesiones experimentales.

En aquellas lesiones en que la retina desprendida se adosa y se repliega un colgajo sobre otro, sobreviene intenso proceso reparador siempre a beneficio de la coroides o de sus restos. La coroides progresa en su reparación colocándose y formando soldadura entre los pliegues retinianos. Repetimos que también son observable fases regenerativas en las ganglionares y en las fibrillas o cilindros ejes de estas células. Igualmente, en aquellos sitios en que ya comienzan a tocarse pedazos de las membranas traumatizadas, allí se produce amplio proceso restaurador a favor de las fibras conjuntivas neoformadas. No es raro el observar verdaderos puentes cicatriciales entre las membranas que han de unirse definitivamente.

Si la observación de estos procesos regenerativos se hace a fuerte aumento y entre trozos retinianos próximos puede verse claramente cómo lo principal del proceso, corre a cargo de la coroides. Apréciase el sin fin de células nuevas que se forman. Junto a ellas muchos cromatóforos errantes y bien pigmentados, y hasta tal cual formación de capilares se advierte bien claramente.

Mientras tanto la retina hace de su parte que las células visuales demuestren igualmente participación en el proceso pero

con la lentitud bien conocida de las regeneraciones de los nervios y centros nerviosos. Mas adelante la retina, como decíamos, decae y triunfa el tejido coróideo pigmentando y vascularizando la cicatriz. A los quince días o más la cicatrización ha llegado al máximo de su estado fibroso y se aprecia ya limpia y clara al oftalmoscopio. En el análisis se demuestra la textura fibro-conjuntiva y lo indeleble de la cicatriz. En el lugar de la cicatrización queda siempre el escotoma tan conocido en los casos clínicos.

Tales son actualmente los resultados de nuestras investigaciones sobre este punto de la patología y experimentación oftálmica. El problema de la regeneración de las membranas profundas es obra casi, en total, defensiva y activamente de la coroides cuya rica vascularización y admirables defensas vitales hacen la restauración de las grandes lesiones profundas del ojo.

DR. FERMIN MUÑOZ URRÁ

Bibliografía

Aun cuando se ve el trabajo es de índole completamente original sin embargo citaremos algunos trabajos que tienen alguna relación con nuestro estudio.

Oftalmologías—Wecker, Haab, Lagrange, Mansilla, May, Morax, Michel, Helmholtz, Parent, Plateau, etc.

Cajal.—Histología y Anatomía patológica.

Müller.—Zur Vergleichenden Physiologie der Gesichtssines des Menschen und der Thiere.

Ruete.—Lehburch der Ophthalmologie.

Young.—On the Mechanism of the eye en Philosophical Transactions for the year.

Koster.—Ueber den Lymphstrom etc.

Jeannulatos—Rech. embryol. sur le mode de formation de la chambre anterieure.

Cramer.—Adaptación ocular.

Helmholtz.—Cambios del ojo.

*Nimier.*²²—Ophtalmologie.

Rohmer.—Ophtalmologie.

True.—Ophtalmologie.

Fuchs.—Lahrbuch der Augenheilkunde.

Saemisch.—Handbuch der gesammtem.

Silot.—Kompendium der Augenheilkunde.

Además en los Wien, Klin, Wochens, C. R. Acad. des Sc., *Illust, med.*, Londres. *Int, Monat, f. Anat u Phys. Archiv d' Ophtal. Opth, Review. Arce. Phisiol. Arch. f. mick, Anat.* y se han consultado algunos trabajos de *Samelsonh, Fuchs, Schlosser, Tscherning, Robinsky, Collins, Fridenbreg, Anderson, Bertin Sans, Barabashew, Duclos, Hosquard, Morat, Clayes, Berger, Stuart, Knies, Heisrat, Ulrich, Weiss, Morf, etc.*
