

UNIVERSIDAD CENTRAL (MADRID)
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

Las afecciones oculares en la diabetes sacarina

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

José Méndez Jiménez

Madrid, 2015

82-7-1 C2702 ^{CR}
(2794)

L A S A F E C C I O N E S O C U L A R E S

E N L A D I A B E T E S S A C A R I N A

Tesis de Doctorado

por

José Méndez y Jiménez.

I.

Excelentísimo señor:

Señores:

Al aspirar al más alto grado académico, ofreciendo, para ello, á vuestra ilustrada consideración, este trabajo de tesis, reflejo, sin duda, de mi escaso saber, necesito, en verdad, de la indulgencia que no negais á los que, como yo, de ella notoriamente han menester.

Hace varios años, al ocupar el cargo de Médico-Director del Establecimiento de aguas mínero-medicinales de Villaharta, creí llegada la ocasión, por tanto tiempo perseguida y que al fin se me presentaba propicia, de aprovechar los materiales de observación clínica balnearia, que me fuera posible acumular en la citada Estación, á los fines de una memoria para mi doctorado.

II.

Dadas mis aficiones á la Oculística, y el deseo muy natural, por tanto, de que mi trabajo versara sobre un punto de dicha especialidad, no vacilé en utilizar, con ese objetivo, los datos que pudieran suministrarme los enfermos de diabetes azucarada-que aparte otros con dolencias varias, concurren á aquellas aguas en no escaso contingente-, descartando, como es lógico, si bien no en absoluto, á los que, de momento, no acusaran trastornos del aparato de la visión, interesado ya en estudiar, en el terreno de los hechos clínicos y dentro de los reducidos límites de mi modesta investigación personal, tema tan interesante como el de las afec- ciones oculares en la diabetes sacarina, campo de animadas controversias y dilatadas polémicas desde tiempo inmemorial.

Como no ha estado en mi mano hacer una labor verdaderamente original, pues este privilegio es solo patrimonio de los ¹espegi-

III.

dos, quiere decir que mi trabajo puede considerarse, en realidad, como una recopilación, imperfecta por ser mía, de los que andan desperdigados en libros y revistas, que me ha sido dable consultar, con el aditamento de algunas apostillas por mi parte, pues he procurado contrastar cerca del enfermo-en la medida de lo posible, dentro de mi modesta esfera en asuntos tan complejos-, las aseveraciones de los tratadistas, no siempre de acuerdo, ciertamente, con el resultado de mis observaciones. Solo me he propuesto, en una palabra, presentar, formando un cuerpo de doctrina, lo expuesto por los autores á propósito de los distintos extremos de tan interesante cuestión; espiando aquí y allá lo que me ha parecido de mayor interés; emitiendo á veces mi humilde opinión, según mi leal saber y entender, y absteniéndome de hacerlo otras, por no contar con los elementos de juicio necesarios.

IV.

Por lo demás, he de hacer presente que mi larga permanencia en Villaharta me ha permitido alcanzar no escaso número de observaciones y seguir, con los obligados intervalos de unas temporadas balnearias á otras, la marcha de las lesiones ó trastornos en la mayor parte de los casos.

Para facilitar la tarea y no tener que repetir las citas de mis observaciones á cada momento, dada la índole del asunto, he adoptado el sistema seguido por algunos, de agruparlas en una sección aparte, expresando para su consulta, al final de cada capítulo, los números correspondientes.

Ójeada histórica.

La existencia de trastornos del aparato de la visión, en la diabetes sacarina, fué ya señalada á fines del siglo XVII. Es un hecho, reconocido en la actualidad, que muchas afecciones oculares son imputables á las enfermedades generales, hasta el punto de haber considerado algunos el ojo como un reactivo de estas últimas, ocupando la diabetes azucarada, á este respecto, un lugar importante en patología ocular. Ha habido, sin embargo, dilatadas discusiones sobre esta materia, y hasta los trabajos de Grafe y Desmarres, y más tarde France, Lécorché y Leber, no se ha establecido, casi de modo definitivo, la individualidad mórbida, ojo diabético.

Bien pronto fué reconocida la relación de los trastornos am-

2.

bliópicos con la diabetes azucarada, siendo Blankaard, quién primero hace de ello mención en 1688.

Transcurre más de un siglo, y Rollo, en 1798, observa en un caso, la ambliopía, y en otro, catarata doble en el periodo final de la diabetes.

Renauldin señaló, en 1814, trastornos de la visión en la diabetes, consistentes en un debilitamiento más ó menos graduado, que podía llegar hasta la amaurosis, é hizo mención, además, de las parálisis nerviosas.

Algunos casos de cataratas son referidos más tarde por Braudt á la g^ulicosuria, y Destouches, Desmarres, en 1817, y, posteriormente, Mackenzie publican observaciones de cataratas diabéticas.

En 1830, señaló, Himly, varios casos de queratitis, refiriéndolas á la diabetes y estableciendo la diferencia que las separa de

las otras afecciones de la córnea de naturaleza inflamatoria.

La frecuente asociación de la catarata y de la diabetes, la señaló, en 1834, Berndt, en Alemania. Entonces sobrevino la división de los médicos franceses en dos campos: unos, con Destouches, Segallas, Magendie, y Dionis y Mackenzie, publican observaciones de cataratas diabéticas; mientras que los otros, con Valleix, Fauconneau, Bouchardat, Garrod y Tavignot, niegan toda relación entre catarata y diabetes. „No hay razón para atribuir la catarata á la diabetes”, decía Valleix, y Bouchardat escribió: „La visión se altera frecuentemente, cuando la diabetes existe desde hace mucho tiempo con cierta intensidad; pero debo decir que cuando la enfermedad se modera, la visión se ejerce más libremente. Se ha citado, -añade-, un gran número de enfermedades de los ojos, coincidiendo con la diabetes; yo las considero como complicaciones accidentales”. Garrod

4.

afirmaba que" sobre un número considerable de diabéticos, no he comprobado jamás este género de trastornos de la visión."

Estudiando la catarata, en 1842, Limaⁿ insiste sobre su aparición, bajo el punto de vista quoad vitam, y, en 1847, se publican nuevas observaciones de Leudet.

En esta misma época, apareció el trabajo de Claudio Bernard, que considera la catarata como un síntoma muy frecuente de la glucosuria.

Vemos, pues, que es completo el desacuerdo entre los autores sobre el origen de la catarata llamada diabética. Se admitía la presencia de la catarata en un diabético, pero no como entidad mórbida.

Nuevas observaciones de trastornos de la visión fueron publicadas hasta 1850, si bien estimándolas independientes de las lesiones de las partes profundas, y como aún no se disponía para el

examen del fondo del ojo, de ningún medio de investigación, todas esas afecciones fuerón designadas con la denominación común de ambliopías ó de amaurosis. Descubierta el oftalmoscopio,^{+ en 1851,} se vá precisando su individualidad, y, á partir de fecha tan memorable, se inicia la descripción de las retinitis, coroiditis y atrofas ópticas.

Sin embargo, la existencia de las alteraciones diabéticas del ojo, está lejos de ser aceptada por todos. La ambliopía, decía Tawignot en 1853, - es la única enfermedad que he encontrado en la diabetes: la ambliopía no se acompaña nunca de lesiones materiales. Bernard, Laugier, Marchal de Calvi, Sichel, Desmarres, Steber y Jager hicieron notar los peligros de la operación en los cataratosos diabéticos, insistiendo sobre la dificultad de la operación.

Numerosos trabajos aparecen de 1855 á 1859. Leudet, en 1856,

menciona un caso de queratitis glucosúrica, terminado por la fusión purulenta del ojo. Gunzler refiere dos casos de catarata y tres de ambliopía, y ^{sn}Hammer, Oppolzer, Lohemeyer, Haller, His, Frerichs y ⁿKunde refieren, asimismo, casos probantes.

El notable trabajo de de Graefe sobre las afecciones oculares glucosúricas, aparecido en 1858, marca el comienzo de una nueva etapa muy fecunda, pues, más conocidas, mejor estudiadas, discutidas aún, son objeto de muchas publicaciones y empiezan á delimitarse de modo más preciso.

En 1859, escribía France: "La causa de la catarata diabética obra sobre los dos ojos; dicha catarata es de consistencia blanda, y, muy á menudo, es el primer síntoma revelador de la diabetes, pudiendo presentarse en cualquier periodo de esta enfermedad." A pesar de esta aseveración, al siguiente año, Fauconneau-Dufresne nie-

ga ,aún,toda relación entre catarata y diabetes.

En 1861,apareció,en los Archives générales de médecine,la primera memoria de Lécorché sobre la cuestión de la catarata,cuyas conclusiones son:La frecuencia,la marcha,la evolución de la catarata diabética hacen de la misma una individualidad mórbida bien definida;corresponde á la sintomatología de la diabetes grave y debe considerarse como una manifestación de decadencia profunda de la economía;es blanda ó semiblanda;puede ser ó no precedida de trastornos ambliópicos ó de enfermedades nerviosas;autoriza para hacer un pronóstico casi fatal,á breve plazo,y parece reclamar, por último,ciertas particularidades operatorias.

Al siguiente año,publica este autor,en la Gazette Hebdomadaire,una segunda memoria^{ia},referente á la ambl^{io}ipía diabética,en la que distinguía dos formas :una ligera,transitoria,^{de}fácil curación;

otra grave, tardía, progresiva y lenta. No hay que decir que los dos trabajos tuvieron gran resonancia y contribuyeron, eficazmente, al conocimiento de las afecciones de que nos ocupamos. Puede reprochársele, no obstante, el haber estimado como de origen no diabético las afecciones distintas de la catarata^y de las ambliopías. Las observaciones de queratitis, de Himly y de Leudet, según Léc^horché, abrían precedido á la diabetes y serían meras coincidencias.

Pero, ulteriormente, la atenta observación muestra que la diabetes puede producir lesiones muy variadas, llegándose á considerar que todas las partes del ojo pueden ser atacadas.

De Graefe emitió ya, en 1859, la opinión de que la ambliopía diabética no era más que aparente, no existiendo, en realidad, sino una paresia del músculo de la acomodación, cuya frecuencia estable-

ció. No obstante, observaciones incontestables, de las afecciones diabéticas del nervio óptico, fueron publicadas por Mialhe, Bouchardat y Laud^{ou}zy; Lécorché y Leber (1875) las han estudiado cuidadosamente.

En 1866, Jæger estudia la retinitis diabética, de que ya Desmarres se había ocupado en 1858; pero no establecieron una conexión real entre las dos afecciones. Desmarres pensaba, más bien, que los enfermos en cuestión debían haber padecido anteriormente de albuminuria.

La primera observación de írido-coroiditis (en una mujer diabética) fué publicada, en 1863, por Marchal de Calvi. El mismo año, refiere Demarquay, un caso semejante. En 1869, N^oyes refiere una observación de iritis doble, con sinequias posteriores, y un año después, publica un trabajo interesante á propósito de re^tinitis,

mostrando que á veces se desarrolla en el curso de la diabetes, en ausencia de toda complicación renal. Ya en 1855, Haltenhof había mencionado una retinitis hemorrágica, aliviada por el tratamiento general.

En 1870, aparece la tesis de Off, trabajo que comprende la catarata, la retinitis, la atrofia papilar y su tratamiento, estudiados paralelamente en la albuminuria y en la diabetes. Por ~~el~~ solo título de esta obra, se comprenderá el lugar que ocupaban entonces las afecciones diabéticas del aparato ocular, puesto que de ellas se hace un estudio comparativo con las lesiones albuminúricas, cuya importancia es conocida desde hace mucho tiempo.

La catarata es objeto de trabajos más numerosos, por su mayor frecuencia, siendo lo referente á la oportunidad de la operación, uno de los extremos que más han preocupado á los observadores.

II.

Opuestos, muchos de ellos, a la intervención, por la gravedad que reviste en los diabéticos, consideran las cataratas de estos como noli me tangere, y Perrin les contesta con su comunicación á la Société de Chirurgie, en 1870, en la que se refieren cuatro éxitos en cuatro operaciones de catarata diabética, practicadas por él, concluyendo que es operable, á condición de que no haya mucho azúcar en la orina en el momento de la operación. Se pueden citar, igualmente, otros casos, y muy particularmente el de Sichel, (un hombre de 58 años, en malas condiciones), todos operados con éxito.

Después de las publicaciones de Lécorché, se piensa que la autopsia revelaría el azúcar en el cristalino, y se afanarón los oculistas en buscarlo. Becker declara haber hecho esta investigación treinta veces. Deutschmann y Heubel sostienen una polémica célebre.

La existencia de la catarata diabética es de nuevo puesta en duda por Verneuil, en 1866, y Gosselin, (1872) rechaza, asimismo, las opiniones admitidas, y afirma que no vé, entre la diabetes y las afecciones oculares concomitantes, sino una simple coincidencia. Mientras tanto, los oftalmólogos publican observaciones nuevas, por doquier, relatando los éxitos operatorios.

En 1872, Weinberg refiere dos casos de retinitis serosa glucosúrica, y Pichaud, un caso de retinitis serosa con atrofia de la papila. Wickers, en 1874, refiere una observación de írido-coreoiditis

Es necesario decir que la busca del azúcar era cada vez menos favorable á la idea de una catarata producida por la presencia de dicho principio. Encontrábase de 0'2 á 0'5% de glucosa, y ningún autor llegaba á provocar la opacificación del cristalino con una proporción tan débil, aún dejando obrar largo tiempo la solución.

Preciso era admitir que la catarata diabética reflejaba una deterioración general del individuo, según la frase de Lécorché; pero esta ^dveguedad no satisfacía al espíritu.

Un trabajo importantísimo, debido á Leber, aparece en 1875 (archiv für Ophtalmologie) estudiando en él la catarata diabética, las afecciones de la retina y, especialmente, las del nervio óptico y, finalmente, las parálisis de los músculos extrínsecos é intrínsecos. No solo considera estas afecciones como de origen glucosúrico, en los casos de diabetes confirmada, sino que declara que se debe buscar dicho origen multiplicando los análisis de orina, cuando un primer examen ha sido negativo. La aparición de las alteraciones oculares no es, según él, la expresión de una diabetes grave, ni tampoco la gravedad de las mismas está en relación con la intensidad de la glucosuria.

En 1876, Panas señala la diabetes como causa de la queratitis supurada; Galezowski refiere un caso de parálisis del tercer par, y Gayet, otra del músculo recto externo del lado derecho. Pfluger refiere, en 1877, un caso de catarata, tres de paresia de la acomodación y una retinitis apoplética. Galezowski publica nuevos casos de parálisis del tercer par, en 1879, y Kviatovvski hace un estudio general muy completo de todas las afecciones diabéticas del ojo, refiriendo una interesante observación de parálisis del cuarto par.

Seegen llega hasta decir que los dos tercios de los diabéticos presentan lesiones oculares en el curso de la enfermedad.

Después de haber negado á la diabetes toda influencia sobre el aparato de la visión, se va al extremo opuesto y se tiende á concederle una intervención exagerada, cosa, por lo demás, frecuente en

la historia de la medicina.

En 1883, aparece la tesis de Coudouris sobre La diabetes en sus relaciones con las membranas externas del ojo, y Moritz Samuel, el mismo año, se ocupa de la ambliopía diabética, en la que considera una forma particular, que compara á la ambliopía nicotínica. Hemos de citar, además, los estudios de Abadie y ,muy especialmente, las comunicaciones de Panas sobre la catarata, orientándose la cuestión hacia una nueva era: la necesidad de someter á los enfermos, antes de la operación, á un régimen apropiado; la necesidad de precauciones asepticas y antisépticas en dicha operación.

La tesis de Pillot (Bordeaux, 1885), es un nuevo estudio general bastante completo de las afecciones diabéticas del ojo; así como los trabajos de Wiesinger, en el mismo año, sobre iritis dia-

bética, y los de Rolland, en Recueil d'Ophtalmologie, á propósito de los trastornos de la visión en sus relaciones con los fenómenos de consunción en el curso de la diabetes, rechazando completamente las ideas de Lécorché, á este respecto. También, por esta fecha, Reynier contraindica la operación de la catarata, en los diabéticos que carecen de reflejo rotuliano, y Kamocki dá á luz sus investigaciones anatomo-patológicas sobre ojos diabéticos, estudiando principalmente las lesiones del cristalino y comprobando la degeneración progresiva de las células intracapsulares, la formación de vesículas, el aumento de volumen y la infiltración acuosa del núcleo.

Hirschberg publica, en 1886, un importante trabajo, en que clasifica las afecciones más comunes por orden de frecuencia: parálisis parcial ó total de la acomodación, iritis, catarata, retinitis,

ambliopía, atrofia de la papila y diplopia. ^A Al año siguiente, distingue tres formas de disminución de la acomodación en los diabéticos é insiste sobre el pronóstico desfavorable de la ambliopía.

Schirmer estudió también , en 1877, la iritis diabética, confirmando la opinión emitida ya por otros observadores, pudiendo considerarse esta afección como definitivamente clasificada. En los Archives d'Ophtalmologie, aparece, ese mismo año, el trabajo de Lagrange, y, por otra parte, Panas publica sus investigaciones sobre la catarata naftalínica. Dos años después, Anderson estudia algunas afecciones oculares en la diabetes.

Hirschberg, en 1891, hace un nuevo trabajo general de la cuestión, y establece dos grupos: el primero comprende los trastornos sin modificación apreciable de estructura, trastornos de la acomodación, miopía adquirida, ambliopía sin lesiones apreciables, hemia-

nopsia, diplopia; en el segundo, los trastornos con modificaciones apreciables al exterior ó al oftalmoscopio, desde las afecciones de los párpados hasta los trastornos de la retina y del nervio óptico.

Mauthner trata (de precisar, en su trabajo general, (publicado en 1893, en los Archives d'Ophtalmologie), lo que corresponde claramente á la diabetes de las afecciones que son mera coincidencia. Se ocupa de la etiología y patogenia, y estudia, sobre todo, la ambliopía, manifestando que no es nunca de origen diabético, sino que debe incriminarse siempre al tabaco ó al alcohol.

En la Sociedad de Oftalmología de Heidelberg, en 1896, vuelve Schmidt-Rimpler á estudiar esta materia, y declara que de 240 ojos diabéticos examinados, ha encontrado 34 veces una neuritis retro-bulbar, en modo alguno causada por el abuso del alcohol ó

del tabaco; estima más favorable el pronóstico de dichas neuritis que el de las alcohólicas ó nicotínica, si bien puede agravarse mucho, si el enfermo bebe ó es fumador. Por último, bajo el punto de vista anatómo-patológico, dice que las fibras maculares del nervio óptico son muy sensibles á todas las influencias tóxicas. Leber declara también haber encontrado 28% de atrofas del nervio óptico en los diabéticos oculares, con mejorías posibles y hasta durables (una de 20 años), pero las recidivas son fatales.

La cuestión de las parálisis de la acomodación vuelve á ser tratada por Martin, en 1897, que las divide en cuatro clases, y da cuenta de los buenos resultados obtenidos con la estrig^cnina. Hay que mencionar los trabajos de Dianoux, en 1898: reconocía en la diabetes dos lesiones características: la catarata aguda blanda ó semiblanda del niño y el escotoma central. Las publicaciones de Haw-

thorne y la tesis de Koch, con descripción detallada de las lesiones anatómicas, que caracterizan la catarata diabética (las dos en 1899); las publicaciones de Neuburger, la tesis de Desbonnets, y la de Saojano, en 1900; los trabajos de van der Brugh, de Goldzieher (1901), una observación muy importante de Himmelsheim y Leber, en 1902; la obra de Schmidt-Rimpler, con un extenso capítulo sobre las afecciones diabéticas del ojo; el trabajo de Kako, en 1903 (Klin. Monatsblätter für ^{u en} Angew. Heilk.), y, en 1904, por último, la tesis de Vinsonneau sobre La Catarata diabética.

Para terminar esta ojeada histórica, hemos de repetir que, después de haberse negado la existencia de las afecciones oculares diabéticas, durante algún tiempo, hay cierta tendencia á admitirlas sin verdadero control: el mismo de Graef^e elevaba á 25% el número de cataratas de origen diabético. Por lo que á nuestra observación se refiere, hemos de decir que las afecciones diabéticas del ojo son

bastante frecuentes, por lo que creemos que el análisis de orina se impone en todos los enfermos, que ofrecen alteraciones de la vista, cuya causa no es muy terminante, no siendo raros los casos de diabetes descubierta, así, por el oculista. Por lo demás, no hemos de encarecer aquí la importancia de este diagnóstico etiológico.

En conclusión, las afecciones diabéticas del ojo son francamente reconocidas en la actualidad y merecen ocupar en Oftalmología el lugar que les corresponde. Algunas son bastante características para hacer pensar, desde luego, en la enfermedad general, que las provoca; el mayor número, por el contrario, es de un diagnóstico difícil ó imposible por solo el examen del ojo, y no se alcanza su verdadera etiología, sino después del análisis de la orina, que á veces es necesario repetir. Estas afecciones se presentan en los distintos periodos de la enfermedad general, y no solamente en el

periodo de marasmo; la significación pronóstica no siempre es fatal y, finalmente, exigen un tratamiento especial.

Consideraciones generales.

Antes de abordar el estudio de cada una de las afecciones oculares diabéticas, nos ha parecido pertinente hacerlo de conjunto, considerando lo que es común á todas ellas, trazando, á modo de preliminar conveniente, las líneas generales de este trabajo.

Etiología.

La influencia del estado general en las determinaciones patológicas de los órganos en particular, y la posible repercusión de

de cualquiera de ellas sobre partes vecinas ó lejanas son hechos de observación tan reiterada, que alejan toda discusión. La idea de una estrecha solidaridad orgánica, así en el estado de salud como en el de enfermedad, no es nueva ni con mucho, pues ya el Padre de la Medicina, -al que volvemos la vista con harta frecuencia, al cabo de los siglos, la asentó en su muy conocido aforismo: Consensus unus, conspiratio una, et omnia in corpore consentientia. No hemos de detenernos en disquisiciones á este respecto, que estimamos innecesarias, admitiendo, desde luego, como hecho inconcuso que los estados constitucionales, así como las alteraciones anatómicas ó funcionales (I) de los órganos pueden ser y son de hecho facto-

(I) No existen las enfermedades sine materia, reflejando toda modificación dinámica de los órganos las variaciones de su estática, y si bien quedan aún bastantes de dichas enfermedades, cuyo

res etiológicos, más ó menos directos, en las afecciones del aparato de la visión, que no había de hacer excepción á la ley general de correlación orgánica. Si esto es así, y sentado que la diabetes acusa un trastorno profundo de la economía, ¿qué mucho que pensemos que ha de llevar su maléfica influencia á todos los ámbitos del organismo y que á ella no ha de escapar el ojo, el más noble y estimado de nuestros sentidos?

Por el relato histórico que hemos hecho, se habrá visto de qué modo se ha admitido y rechazado, alternativamente, en distintas épocas, el papel de la diabetes azucarada en patología ocular.

substratum anatómico no se ha puesto en claro todavía- de lo que, sin ir más lejos, nos ofrece una buena muestra el asunto, objeto de este trabajo-, es lo cierto que se van despejando muchas incógnitas por los progresos de nuestros medios de investigación.

pero, al presente, nadie, que tenga un mediano criterio en la interpretación de los hechos clínicos, puede negar dicha influencia causal. Ahora bien; si bajo este punto de vista el acuerdo entre los autores puede considerarse como unánime, no ocurre lo propio respecto al modo como interviene, ni tampoco al quantum, es decir, al grado de su influjo, el trastorno general, que constituye la diabetes azucarada, en la provocación de las afecciones oculares, habida cuenta de aquellos casos, complejos en verdad, en que, con anterioridad, simultánea ó posteriormente á la aparición de la diabetes ha habido otros factores capaces de producir también alteraciones del ojo, ó por lo menos modificarlas si ya existían. Quiere decir, que este es ya un juicio más difícil de establecer, por cuanto dicha ponderación no está muchas veces al alcance del clínico, pues, desgraciadamente hasta ahora, y posiblemente

te en mucho tiempo, este problema, como tantos otros en Medicina estará sub judice. Lo cierto de ello es que, además de la diabetes, pueden existir otras causas, cuya influencia hay que descontar, como hay que descartar aquellas afecciones oculares, recayentes en diabéticos, pero que no reconocen ese origen. Esta interpretación, esta distinción, mejor dicho, es verdaderamente delicada, y, por ello, - aparte de otros motivos de error, nacidos de la falta de precauciones necesarias para barajar números-, los resultados que arrojan las estadísticas de los diversos autores son tan discordes, siendo difícil decir cuales son los que más se aproximan á la verdad. Además, esta conexión es muy relativa, porque en ella se expresan tan solo las lesiones que se encuentran de momento; no obstante, más tarde, pueden presentarse aún afecciones oculares en los diabéticos sanos en la fecha del reconocimiento.

Tratando, pues, de precisar la etiología en dichos casos complejos daremos una idea muy sum²aria de los principales extremos de tan importante cuestión.

No ha transcurrido mucho tiempo desde que los oftalmólogos restringían, -ó mejor casi desconocían, -la influencia del artritismo en las enfermedades ocul¹ares, restricción muy natural entonces, puesto que en este asunto, como en tantos otros en Medicina, solo contaban, para establecer sus juicios, con hechos de observación puramente empírica, que no podían explicar el papel de las diátesis en la aparición de los síntomas observados, y que, por tanto, interpretaban mal y combatían de modo inconsiderado con harta frecuencia. En la actualidad, por el contrario, gracias á los progresos incesantes de la Química Biológica, se ha alcanzado un conocimiento más profundo de las diátesis en general - aunque todavía queda mucho camino por recorrer, -llegándose á descubrir la índole

artrítica de ciertas afecciones del aparato de la visión.

Es considerado el artritismo como la causa principal de la fragilidad de los epitelios, y siendo el ojo como una esfera de revestimiento epitelial externo é interno variado, natural es pensar que pueda ser presa de alteraciones relacionadas con enfermedades generales por retardo de la nutrición.

Pero es que el artritismo, además de predisponer á toda una serie de estados mórbidos (Bouchard) y entre ellos la diabetes, constituiría también una condición favorable á la aparición de lesiones arteriales, hecho de observación indiscutible.

No es rara la coincidencia, por otra parte, en los mismos enfermos, de la diabetes y arterioesclerosis. Sobre todo en los ataques de diabetes grasa ó gotosa, -forma que sobreviene en los obesos artríticos á una edad media ó avanzada, y de evolución lenta,

es en los que se comprueban, al propio tiempo, manifestaciones dependientes de la arterioesclerosis. Para explicar esta asociación mórbida, diremos, de pasada, que se puede invocar una influencia diatésica común ó la autointoxicación, pudiendo considerarse estas dos afecciones como los efectos de una misma causa. Pero la influencia de la diabetes sobre el sistema arterial ⁱ podría ser más directa, pues conteniendo la sangre sustancias anormales, ejercería acción irritante y determinaría, por este mecanismo, la aparición de lesiones arterioesclerosas. Se ha incriminado también á las lesiones y modificaciones de las glándulas de secreción interna; pero esto nos llevaría muy lejos y se aparta de nuestro objeto.

Para Lépine, la arterioesclerosis es muy común en los diabéticos; pero en la mayor parte es anterior á la diabetes, ó bien es

independiente de esta enfermedad. En efecto, los diabéticos graves no son generalmente arterioesclerosos. Seguramente, dice la discrasia diabética puede favorecer el desarrollo de una arterioesclerosis, pero su influencia es poco marcada. Sea como fuere, preexistente ó consecutiva, es una complicación seria; la nutrición en el diabético arterioescleroso se hace peor que en el de arterias sanas.

En la arterioesclerosis se observan frecuentemente hemorragias conjuntivales recidivantes, el arco senil de la córnea, modificaciones transitorias ó definitivas de la circulación en la arteria central de la retina, la atrofia de la mácula con escotoma central, alteraciones de la coroides, hemorragias retinianas y glaucoma.

Ciertos trastornos oculares son referidos, indirectamente, á la arterioesclerosis por intermedio de la nefritis intersticial,

como la miosis, la retinitis albuminúrica, debilitamiento de la visión, moscas volantes; manifestaciones todas relacionadas con la mala depuración urinaria.

Y vamos á decir cuatro palabras á propósito de la albuminuria en la diabetes.

Según Lépine, el riñón de un diabético no está jamás ⁱ rógurosamente sano. Macroscópicamente sano es bastante raro, y en cuanto al examen microscópico permite ^s descubrir en él, casi siempre, diversas alteraciones del epitelio. (I)

(I) Sin embargo, Frerichs, que tanta experiencia tenía en este asunto, solo ha observado 16 veces nefritis entre 316 diabéticos. Según los resultados que se desprenden de nuestra propia observación, creemos exagerada la opinión del Dr. Lépine.

La albuminuria ligera, frecuente, no atribuible, en rigor, á una enfermedad de Bright, se la ha referido á causas diversas, independientes de toda lesión inflamatoria local. Kulz encontró albúmina en el 79% de los casos; pero hay que tener presente que, en un décimo solamente, alcanzaba ó rebasaba ^a un gramo por litro, y no se acusaba en los dos tercios, sino por una ligera opalescencia. Según la observación personal de Lépine, una albuminuria importante, apenas si se encuentra en el 8 á 10 %. Según nuestras observaciones en la clientela de Villaharta, resultan 29 albuminúricos (un tercio de los que, aproximadamente, tenían cifras de albúmina inferiores á Ip. 1000), entre 528 diabéticos, ó sea 5'3%. De esos casos de albuminuria, 9 eran portadores de lesiones oculares: 4 hombres y 5 mujeres. La albuminuria parece depender, ordinariamente, de una nefritis, anterior á la diabetes ó provocada por la acetonemia. Para Lécorché, esta complicación no ^{se} muestra más

~~por la acetonemia. Para Lécerehó, esta complicación no se muestra~~
~~más~~ que en el periodo último de la diabetes, cuya marcha precipi-
ta, y , además, puede dar origen, tarde ó temprano, á hemorragias y á
degeneraciones grasosas de la retina; aserción que está de acuerdo
con lo que nosotros hemos podido observar.

La albuminuria es probable que tenga su origen, en un vicio más
profundo de la nutrición, pudiendo los elementos anatómicos entre-
gar á la traslación de expulsión su materia albuminoide, sin haber-
la hecho experimentar las transformaciones químicas, que deben con-
ducirla al estado de materia cristaloides; esta sería la albuminu-
ria discrásica. "(Bouchard). Sin entrar en la patogenia, diremos
que, para Lépine, la albuminuria en el diabético, aún considerable,
en razón de las variaciones singulares que ofrece, parece depen-
der más bien de las condiciones vasculares que de las lesiones

graves del riñón. Es notable, por lo demás, la alternativa de la albuminuria y de la ^uglucosuria, siendo entonces patente la influencia del régimen.

No necesitamos decir que la albuminuria no es más que un síntoma de la enfermedad renal. La uremia crónica puede existir sin albuminuria, y se citan casos numerosos en que una retin^tis albuminúrica no es acompañada de albúmina en la orina (Abadie, Trousseau, Gand), de la misma manera que pueden existir afecciones oculares diabéticas, sin que el análisis de la orina acuse todavía glucosa.

Para terminar lo que á este particular se refiere, diremos que, según Bouchard, las afecciones oculares ^{se} ~~que~~ encuentran más frecuentemente en los diabéticos albuminúricos. Bajo este punto de vista, establece tres grupos: 1º, glucosuria sin albuminuria; 2º, glucosuria acompañándose de albuminuria, y 3º, albuminuria acom-

pañándose de glucosuria. Solo las afecciones, dice, correspondientes á los dos primeros grupos, pueden ser consideradas como de origen diabético. Estudiando la casuística que presentamos al final de este trabajo, resulta que, conforme á este criterio, podrían considerarse como comprendidos en el primer grupo 45 casos; 4 en el segundo, y 5 en el tercero. Total = 54.

La albuminuria sobreañadida tiene influencia, aunque no siempre, sobre el curso de la enfermedad ocular; por esta razón ha habido muchas discusiones, durante largo tiempo, sobre si las manifestaciones, en cuestión, eran de origen glucosúrico ó albuminúrico. A este propósito decía Leber, en particular respecto de la retinitis: "Estas afecciones, en la diabetes azúcarada, son debidas, en parte, á la diabetes misma, en parte, á una nefritis sobreañadida, ó a las reunidas." Sin embargo, se ha observado que la evolu-

ción de las lesiones se hacía de manera muy distinta, según la preponderancia de la glucosuria ó de la albuminuria, y ,por consiguiente, no se ha de hacer intervenir á esta última, como factor etiológico en las afecciones diabéticas del aparato ocular.

Por lo que se refiere á ciertas afecciones hepáticas, que pueden preceder ó presentarse en el curso de la diabetes, capaces de producir determinados trastornos oculares ó añadir su influencia á los ya existentes, originados por la enfermedad general, diremos que la hiperhemia del hígado, provocando plétora abdominal, y, subsiguientemente, un éxtasis venoso del cerebro, causa trastornos circulatorios del órgano de la visión. Los enfermos, particularmente los que por su profesión se ven obligados á mirar de cerca, tienen vértigos, dolores frontales y orbitarios; fenómenos que acompañan á la debilidad del músculo acomodador y á una disminución de

la amplitud de la acomodación(F^{oer}ster). Se observan, además, en casos de hiperhemia del hígado, opacidades de las partes ecuatoriales del cristalino, y que se desarrollan hacia los 40 años. Un tratamiento alcalino detiene, á veces, su marcha progresiva, y pueden quedar estacionarias durante diez á quince años(Foerster). Ciertas afecciones de la retina pueden presentarse en la atrofia é hipertrofia del hígado.

En lo que hace relación con el reumatismo, cuyas determinaciones sobre el iris son bien conocidas, diremos que es raro en los diabéticos, habiendo cierto antagonismo entre estos dos estados morbosos; pero puede preceder á la diabetes, á la que dá paso, cosa no infrecuente, en verdad. En estas condiciones, pueden existir lesiones producidas por el reumatismo anterior, y mantenidas ó despertadas por la diabetes subsiguiente.

Como final, manifestaremos que el uso habitual del alcohol, agente artrtizante, además, puede producir, como es sabido, trastornos ambliópicos; así como el tabaquismo, y, al recaer en un diabético, hay que tenerlo muy en cuenta, para no atribuir á la diabetes lo que puede depender de la acción de dichos tóxicos.

Frecuencia.

Para Leber, 21% de los diabéticos presentarían, en un periodo más ó menos avanzado de su enfermedad, trastornos de la visión. Seegen admite una proporción más considerable, que se elevaría á los dos tercios, y todavía no incluye en esta evaluación las pequeñas debilidades de la agudeza visual, que podrían obedecer á cualquiera otra causa. ^{en}Knig encuentra solamente un 11%. Descartando los trastornos de la acomodación, lo que hemos creído convenien-

te resulta que de 528 diabéticos observados en Villaharta, 54 presentaban trastornos del aparato de la visión, ó sea un 10'22% . Como se vé, las cifras varían de modo muy sensible. Sobre las consideraciones que más arriba apuntamos, hay que tener en cuenta que muchos diabéticosⁱ presentan trastornos de la vista, fugaces ó persistentes, sobre los que no llaman la atención, ya por su misma fugacidad, ya porque su visión está relativamente poco interesada. (I) Schmidt-Rimpler dá, á este propósito, una estadística de las más interesantes. Examina 75 diabéticos, que le son enviados,

(I) La frontera que separa el estado de salud y el de enfermedad es poco determinada, y á veces se hace imposible establecer el límite de separación. Por esta razón, aunque la enfermedad existe de hecho, se le aprecia difícilmente por el observador; por eso, en sus primeras etapas, pasa generalmente inadvertida. (H. de Hericourt; Las fronteras de la enfermedad).

no por lesiones oculares, sino para que el examen de los ojos sirva de complemento á las observaciones, y de estos 75 enfermos, que nunca se habían quejado de la vista, encuentra: 7 veces, ligeros trastornos del cristalino, acompañados, en un enfermo, de hemorragia de la retina y, en otro, de trastornos del vítreo; 4 veces, retinitis; dos veces, parálisis de los músculos del ojo. Total, 18% de afecciones oculares. Por otra parte, no se tienen en cuenta, en las cifras que hemos dado, un cierto número de trastornos, que son atribuidos, de ordinario, á la edad del sujeto (I); sin embargo, muchos (I) Según Lepine, las estadísticas no tienen gran valor, porque engloban los trastornos de la acomodación, muy comunes, como se sabe, en la última mitad de la vida, es decir, á la edad en que se observaría, sobre todo, la diabetes. No debe, pues, atribuírseles exclusivamente á esta enfermedad, aparte de que puede observárseles (siempre que no se trate de una verdadera parálisis) en la mayoría de

de los accidentes, que sobrevienen en los diabéticos alrededor de los 50 años, no se presentan, en general, sino en la vejez en las personas de buena salud; la sensibilidad precoz, causada por la enfermedad general, tiene una repercusión bien marcada en el órgano de la visión.

Las afecciones oculares pueden encontrarse en todos los diabéticos, en todos los periodos de la diabetes(2) y no únicamente en el periodo último, como quería Lécorché. Solamente en el niño, se vé sobrevenir la catarata en el periodo de marasmo. Según dicho autor, las afecciones oculares se observan, sobre todo, en los casos graves de diabetes, lo que no está de acuerdo con nuestras observaciones, como demuestran los cuadros siguientes:

~~de los casos de gran debilidad constitucional.~~

(2) Una diabetes puede existir durante mucho tiempo (16 años en una observación de Lécorché) sin ocasionar trastornos oculares.

Estadística global, por edades y sexos, del carácter de la diabetes en los 528 casos observados con afectos oculares en ellos.

	<u>Hombres.</u>				<u>Mujeres.</u>			
	<u>Ligera</u>	<u>Mediana</u>	<u>Grave</u>	<u>Totales</u>	<u>Ligera</u>	<u>Mediana</u>	<u>Grave</u>	<u>Totales</u>
asta 10 años	"	"	2	2	"	"	1	1
e 10 á 20	"	"	3	3	"	"	"	"
e 20 á 30	2	"	10	12	2	1	1	4
e 30 á 40	5	4	7	16	13	14	1	28
e 40 á 50	13	30	8	51	30	41	16	87
e 50 á 60	37	57	7	101	23	63	13	99
e 60 á 70	23	26	6	55	25	26	6	57
e más de 70	3	"	1	"	"	"	1	3
Totales	83	122	44	249	95	145	39	279

Estadística por edades y sexos del carácter de la diabetes en los 54 casos observados con afectos oculares.

	<u>om res.</u>				<u>u eres.</u>			
	<u>Ligera</u>	<u>Mediana</u>	<u>Grave</u>	<u>Totales</u>	<u>Ligera</u>	<u>Mediana</u>	<u>Grave</u>	<u>Totales</u>
asta 10 años	"	"	"	"	"	"	"	"
e 10 á 20	"	"	"	"	"	"	"	"
e 20 á 30	"	"	"	"	"	"	"	"
e 30 á 40	"	"	1	1	"	"	"	"
e 40 á 50	2	1	"	3	1	5	1	7
e 50 á 60	2	8	3	13	1	10	2	13
e 60 á 70	1	2	"	3	1	6	3	10
e más de 70	"	1	1	2	"	"	2	2
Totales	5	12	5	22	3	21	8	32

Esto por lo que se refiere á la frecuencia absoluta.

Si se trata de clasificar las afecciones oculares, por orden de frecuencia, desde luego corresponde á la catarata el primer lugar, cuya es la opinón de Badal, de Martín y de Panas.

Según Hirschberg, el orden es el siguiente: parálisis de la acomodación, iritis, catarata, retinitis, ambliopía, atrofia de la papila y dip^{lo}ppía. Véanse las apreciaciones siguientes:

Estadística de Koenig.

entre 500 diabéticos examinados,
veces lesiones oculares.

catarata-----	10
keratitis ulcerosa-----	1
" con hipopion-----	1
iritis-----	2
conjuntivitis-----	8
cleritis-----	1
iritis hemorrágica exudativa	2
miopía, escotoma central----	1
talpmoplegia externa típica--	2
glaucoma hemorrágico-----	2
trastornos de la acomodación--	19
miopía con quemosis-----	1
trastornos de los párpados, gan-	
ena-----	2
parálisis del 6º par-----	2
atrofia óptica-----	1
miopía homónima-----	1
<hr/>	
Total-----	56

Estadística de Schmidt-Rimpler.

Basada en 177 ^{casos} de diabetes con afec-
ciones oculares.

Cataratas observadas desde su co-	
mienzo-----	68
Afecciones del nervio óptico, so-	
bre todo escotoma central-----	37
Afecciones de la retina-----	34
Ambliopía sin estado oftalmós-	
cópico anormal-----	15
Paresia de los músculos exter-	
nos del ojo-----	10
Vicios de refracción y trastor-	
nos de la acomodación, verdadera/	
parálisis de la acomodación, y	
aparición de miopía-----	8
Trastornos del cuerpo vítreo----	5
<hr/>	
Total-----	177

Estadística personal de los 54 diabéticos con afectos oculares, que nosotros hemos observado, haciéndose constar el sexo, la unilateralidad o bilateralidad del caso y el tanto p. 100.

Nombre de la afección	Hombres.		Mujeres.		Totales	P.100.	
	Unilate- ral .d.o.i.	Bila- teral	Unilate- ral o.d.o.i.	Bila- teral			
Catarata-----	3	6	4	3	23	42'5	
fecciones de la retina--	I	2	2	3	I2	22'2	
fecciones del nervio óp- ico-----	"	5	"	"	4	I6'6	
ritis-----	I	"	I	I	I	6	II'I
arálisis de los músculos xtrínsecos-----	2	"	I	"	"	4	7'4
iclitis-----	"	"	I	"	"	I	I'8
laucoma-----	"	"	"	"	I	I	I'8
pacidades del cuerpo ví- reo-----	"	"	2	I	"	3	5'5
emorragia subconjuntival	I	I	"	"	"	2	3'7
fecciones inflamatorias e la córnea, de la conjun- iva de los párpados y de aco lagrimal-----	"	4	2	"	I2	I8	33'3
Totales----	8	7	I8	I3	8	25	79

Como se vé por ^{el} estado precedente, un cierto número de los 54 diabéticos eran portadores de dos ó varias especies de trastornos oculares. No incluimos los vicios de refracción y los trastornos de la acomodación. El hacerlos ó no constar es uno de los motivos por los qué hay grandes diferencias entre los autores en la manera de apreciar la frecuencia relativa de las afecciones oculares diabéticas.

Influencia del sexo.

Son más frecuentes en el hombre que en la mujer, en la proporción de 3:1, según Lécorché. Solo de Wecker lo estima al contrario, y así, por lo que concierne á la catarata, dá la relación de 6 hombres por ~~diez~~¹⁰ mujeres. Schmidt-Rimpler encuentra 110 hombres por 42 mujeres. Seegen dá la proporción de 99 hombres sobre 140 enfermos. Esto dependería, simplemente, de que la morbilidad por diabe-

tes, según todas las estadísticas, (menos la nuestra,) es mayor en el hombre que en la mujer; pero Lépine cree que esas cifras no acusan la morbilidad real de la mujer. Mauthner opina que esta diferencia es debida á los excesos del alcohol ó del tabaco, y ciertamente que puede á veces incriminarse á estas intoxicaciones combinadas.

De los datos, por nosotros obtenidos, resulta: Iº, que la diabetes es un poco más frecuente en la mujer que en el hombre, pues de 528 casos, 279 corresponden á la primera y 249 al segundo; 2º, que, independientemente de esta diferencia, es también algo mayor la frecuencia de las afecciones del aparato de la visión en el sexo femenino, pues de 54 observaciones, corresponden 32 á la mujer y 22 al hombre, ó sea, un 11'46% para la una y un 8'83 para el otro; y, finalmente, que los casos de varios trastornos del ojo

en el mismo sujeto se presentan, á poca diferencia, en los dos sexos. (V. pag. 45).

Parece que la menopausia ejerce cierta influencia. Según una estadística de Lécorché, de 114 observaciones de diabéticas, 34 presentaban afecciones oculares; de ellas, 17 en el periodo de la menopausia, distribuidas así: Catarata, 6; c. i., 1; doble, 5; atrofia papilar, 1, c. i.; debilitamiento de la visión, 10. En 5 casos se observó albuminuria, recayente en enfermos que ofrecían debilitamiento de la visión. De las otras 17, la mayor parte después de la menopausia: debilitamiento de la visión, 10; catarata doble incipiente, 3; trastornos ambliópicos de importancia, 1; retinitis, 2; esclero-cooiditis doble, en una mujer de 46 años (aun reglada). En 7 casos había albuminuria: 5, en enfermas con debilitamiento de la visión;

I, en una cataratosa y I, en un caso de retinitis con manchas sanguíneas y grasosas diseminadas.

Influencia de la edad.

Lépine, combinando las estadísticas de franceses, ingleses y alemanes, obtiene las cifras siguientes:

De I	á	10	años-----	2
"	10	á	20	" -----4
"	20	á	30	" -----7
"	30	á	40	" -----14
"	40	á	50	" -----28
"	50	á	60	" -----32
"	60	á	70	" -----11
Por encima de	70	años-----	2	

100.

Dice que las estadísticas por regiones serían, por lo demás, mucho más útiles que una estadística global.

V. el cuadro que, á este respecto, hemos trazado en la pag.42.

Influencia de la posición social.

Las afecciones diabéticas, en lo que concierne á las enfermedades de los ojos, son más frecuentes en la clase acomodada, -uno y medio por ciento- que en la clase pobre, -uno á dos por ciento. (Hirschberg).

Patogenia.

Durante mucho tiempo se ha discutido, y continúa discutiéndose, la patogenia de las manifestaciones oculares de la diabetes. Nume-

rosas teorías han sido propuestas, y la primera que se presentaba, naturalmente, al espíritu, es la que hace del azúcar y de su presencia en los medios del ojo la causa de dichas manifestaciones.

Algunos autores han ensayado forjarse una concepción general sobre las causas productoras de las enfermedades de que tratamos. En este sentido, se ha intentado clasificarlas, según la naturaleza de la diabetes, y Sichel reconocía tres variedades de trastornos visuales, según que la glucosúria es de origen renal, hepático ó cerebral. Para él, la primera causa la retinitis; la segunda, la catarata, y la tercera, la degeneración y la atrofia del nervio óptico. Se concibe muy bien, en efecto, que una diabetes de origen cerebral, p. ej., dé lugar á ciertas lesiones, que se explicarían fácilmente, en razón de relaciones puramente anatómicas: así, la parálisis del 6º par. Pero, como se le ha objetado, si, de una parte, la

afección cerebral puede conducir á la diabetes y dar al mismo tiempo una afección del ojo, en otros casos será la afección cerebral la consecuencia de la diabetes. Por otra parte ? qué explicación invocar cuando se trata de catarata, de ~~de~~ retinitis hemorrágica? Es probable que las lesiones varíen, según la naturaleza de la diabetes; pero es en su frecuencia, en su manera de evolucionar, donde hay que buscar estas variaciones, y no en una sistematización arbitraria como la de Sichel.

Otros autores, como Pillot, basándose en la naturaleza misma de las lesiones, reconocen tres órdenes de causas, y distinguen: las lesiones de origen ^u nutritivo ó vascular, de origen inflamatorio y de origen paralítico ó central. Es esta una división, que responde al conjunto de los hechos observados y que comprende todas las afecciones diabéticas del ojo; en este sentido es excelente y mere-

ce conservarse. Ahora bien, si se considera la multiplicidad de las lesiones, que produce la diabetes, cabe preguntar cuál es la causa primordial, que puede, lo mismo opacificar el cristalino que producir una retinitis; provocar una iritis ó dar origen á una atrofia del nervio óptico; ser la fuente de ambliopías y de exudados ó dar lugar á parálisis de toda naturaleza, extrínsecas ó intrínsecas, á ambliopías sin lesiones apreciables, etc..

El primero que ha tratado de dar esta explicación general ha sido Lécorché, que ha referido el conjunto de trastornos, que suponía atribuibles á la diabetes, á un estado de deterioración general del individuo. Cada accidente nuevo era, para él, resultado de una muerte gradual, debida á una nutrición insuficiente, cuyos efectos eran, sobre todo, apreciables en los tejidos de vitalidad inferior. Pero esto no es dar una patogenia suficientemente clara.

Las causas de las afecciones diabéticas del ojo son ciertamente múltiples; su patogenia varía, probablemente, con la nat^uraleza de la diabetes, su forma, sus diversos periodos; varía, según que se acompaña ó no de complicaciones y según el terreno sobre el que la enfermedad evoluciona.

La idea de la autointoxicación es la que cuenta con más probabilidades. Es preciso atribuir á la acción de sustancias tóxicas elaboradas en la economía, y á su retención, -acusada por la disminución del coeficiente urotóxico normal, -y de ningún modo á la del azúcar, las alteraciones de las paredes vasculares (hemorragias) de la retina, las lesiones periféricas del nervio óptico, de los nervios motores del globo, de las fibras que animan el músculo de la acomodación, los procesos inflamatorios del tractus uveal, etc.. Estas sustancias tóxicas son probablemente muy diversas, según,

los casos, lo que explica la variación de los síntomas clínicos en los diferentes casos de diabetes. (I)

Para Giraud, hay que atribuir las lesiones oculares á la diátesis hiperácida general.

Algún autor ha incriminado á la indicanuria. El indican, según Moraczewski, estaría en ligero exceso en la orina de todos los diabéticos, lo cual es un error.

Por último, según algunos autores, la oxaluria, no infrecuente en la diabetes, provocaría algunas veces hemorragias en la retina y en el cuerpo vítreo. (Leber.)

(I) Con el nombre de cuerpos acetónicos, Geelmuyden ha agrupado la acetona, el ácido diacético y el B-oxibutírico. Por diversas experiencias entre los cuerpos acetónicos, el ácido diacético, pero sobre todo, el B-oxibutírico deben ser considerados como tóxicos. Además, la acidez de estos últimos cuerpos engendra, cuando son producidos en abundancia, una diátesis ácida, cuyos efectos prolongados no pueden dejar de ejercer, sobre la economía, la influencia más seria. (Lépine).

En conclusión; las afecciones oculares diabéticas pueden referirse á una causa general importante, á una verdadera discrasia, debida á una ó varias substancias nocivas sobreañadidas á la hiperglicemia, constituyendo la discrasia diabética.

Diagnóstico y Pronóstico.

Muy suscintamente hemos de tratar de estos extremos del problema nosológico, que nos ocupa, bajo el punto de vista general. Cuando más adelante lo abordemos, concretándolo á cada una de las enfermedades principales del aparato de la visión, será llegado el momento de exponerlo más extensamente.

Existen las afecciones oculares diabéticas; pero, al menos hasta hoy, no contamos, en ⁱ rigor, con un signo cierto para decidir, por só-

lo el examen del ojo, cuales sán sus afecciones caraterísticamente de índole diabética, aunque Hipócrates hubiera considerado ya la importancia del examen del ojo, con el ojeto de confirmar el diagnóstico, ó mejor, el pronóstico de una enfermedad general: "Tal el ojo, tal el miembro". Existen, sí, datos de presunción, de probabilidad, pero solamente el análisis de la orina podrá, y no en todos los casos (I), solventar las dudas. Solamente cuando aquellos datos se reúnen en cierto número, se estará autorizado para pensar

(I) Hacemos esta restricción, porque á veces la diabetes comienza insidiosamente, sin poliuria, ni polidipsia, ni glucosuria. Esto puede caracterizar un estado general diabético, aún cuando haya ausencia de azúcar en la orina. Como el brightismo, la diabetes es el final de trastornos generales de la nutrición, de fecha antigua.

que tal ó cual trastorno de la visión reconoce un estado diabético en el fondo; pero, lo repetimos, el análisis de la orina debe hacerse sistemáticamente y repetirse cuanto sea necesario, si no queremos exponerlos á más de un error de diagnóstico.

A veces se dirigen los enfermos al médico oculista antes que al patólogo internista, por razón de trastornos visuales, y no es infrecuente que por un síntoma ocular, el oftalmólogo tenga ocasión de descubrir una diabetes latente, "y tal enfermo, que consultaba, buscando un colirio, una pomada ó ^{un} número de cristales, queda muy asombrado al marcharse con un tratamiento general". (Vinsonneau).
?Pero cuales son esos signos, que pueden poner en camino de un diagnóstico diferencial?.

Existen pequeños signos reveladores de la diabetes, que Dieulafoy los denomina pequeños accidentes de la diabetes (recuérdense

los pequeños accidentes del brightismo) y establece varios grupos. En el grupo ocular comprende: el debilitamiento de la vista, la parálisis, la presbicia precoz y la catarata prematura.

En cuanto al pronóstico en general es serio, variando según la parte del ojo atacada; según la intensidad de la diabetes y la existencia ó no de complicaciones, sobre todo albuminuria; según el resultado de las intervenciones quirúrgicas y la suerte final de la visión, y, por último quó ad vitam de los diabéticos portadores de trastornos oculares. A este fin, Papanikolau ha establecido una estadística para determinarlo. En 41 enfermos, 11 han muerto dos años después de la aparición de estos trastornos; 8, mucho tiempo después. La catarata dá un pronóstico más favorable para la supervivencia que las retinitis y afecciones del nervio óptico.

Tratamiento.

Admitidas las afecciones oculares diabéticas, la primera idea que se presenta al espíritu del práctico, en punto á tratamiento, es combatir la causa primordial, la enfermedad general. Ha habido y hay, sin embargo, - lo que es muy de lamentar - oftalmólogos (como los demás meriátras en las otras especialidades) con cierta tendencia, á pesar de admitir la consideración que precede, á no demostrar en la práctica que le conceden una gran importancia, á no preocuparse gran cosa de extremos terapéuticos tan esenciales, á descuidarlo en suma; y esta y no otra es la razón, en nuestro sentir, de la rebeldía de algunos padecimientos de la vista, cuando, para combatirlos, nos encastillamos en los recursos locales, y preciso es decir que en Oculística se corre el riesgo de coger el rábano por

las hojas: abusar de colirios y pomadas. Encerrados en su torre de marfil, algunos oftalmólogos acotan de tal modo la especialidad que cultivan, por lo menos en punto á terapéutica, que, llegada la hora de instituir tratamiento, solo de pasada suelen ocuparse del tratamiento general, que siempre es conveniente y á veces esencial.

Pués bién; aún penetrados muchos prácticos (hay sus excepciones; algunas de las que de verdadero relieve en la especialidad) de la necesidad de modificar el estado general del diabético, en el tratamiento de sus afectos oculares, hay que declarar que los resultados obtenidos muchas veces, no obstante, han sido muy medianos ó nulos; -en ocasiones, desastrosos; -, tal vez porque, preocupados tan solo del tanto por mil de glucosa en la orina, todos sus esfuerzos se han encaminado á rebajar ó hacer desaparecer el azúcar, empleando para ello, un régimen severo, draconiano; -hasta la inanición; -

sin olvidar los pretendidos medicamentos antidiabéticos; medio violento, brutal, con el que habrán conseguido, sí, lo que se proponían, pero, en rigor, no solo no habrán modificado favorablemente el terreno, que es lo que importa, sino lo que es probable, lo habrán dejado en peores condiciones de resistencia. Primum non nocere. Las modificaciones favorables, que debemos perseguir, sólo pueden alcanzarse con la institución de un plan racional durante el tiempo necesario, que abarca, como es sabido, el régimen alimenticio, la higiene, los medicamentos adyuvantes, si es preciso y, desde luego, las aguas mínero-medicinales, en cuyos detalles no hemos de entrar, porque nos llevaría muy lejos y no ser ese nuestro objeto, remitiéndonos, por tanto, á las obras especiales. Diremos, sin embargo, cuatro palabras, á propósito de la terapia termal.

Es un hecho, á pesar del escepticismo de algunos, la influencia

beneficiosa del agente hidriático, cuando está formalmente indicado, en muchas enfermedades, influencia que alcanza, desde luego, á la diabetes, en la inmensa mayoría de los casos, siendo decisiva en algunos, y de esto hemos podido convencernos en Villaharta, adonde concurren buen número de diabéticos y cuyas aguas están reputadas, muy merecidamente, de especiales contra dicha enfermedad. Pues bien, concretándonos á nuestro asunto, manifestaremos que, si es notoria la acción eficaz de las aguas termales sobre el trastorno general, que representa la diabetes, -independientemente de los doctores, fonda, clima y sugestión, á que algunos atribuyen el milagro, cuando por fuerza lo tienen que reconocer, -natural es esperar que dicha acción repercuta más ó menos favorablemente, según las circunstancias del caso, sobre los efectos oculares suscitados por la referida enfermedad, y esto es precisamen-

te lo que hemos observado en Villaharta, donde, si no curaciones, en el estricto sentido de la palabra, hemos alcanzado mejorías, que bien pueden equivaler á una curación, y que en el decurso de este trabajo trataremos de puntualizar. En resumen: una cura en estaciones de aguas alcalinas en los diabéticos grasos y sin complicaciones viscerales, ó en las de aguas ferruginosas, (I), en los diabéticos más ó menos anemiados; tal es el mejor consejo que puede darse á un diabético, afecto, por ej., de una catarata, que todavía no ha llegado al periodo de madurez. Volverá, de ordinario, en un estado bastante satisfactorio y se encontrará, pues, en las mejores condiciones para la operación.

(I) Villaharta corresponde al grupo de las aguas acídulo-carbónicas-ferruginosas-bicarbonatadas-alcalinas, (Ferruginosas bicarbonatadas de nuestra clasificación oficial).

Para terminar estas notas, añadiremos que los tratadistas advierten que á beneficio de una terapéutica adecuada, pueden retrogradar las alteraciones oculares, y en la catarata misma puede reaparecer la transparencia de los puntos enturbiados. Ya nos ocuparemos, más adelante, de este particular.

Y vamos á tratar de una cuestión de capital importancia, la Intervención quirúrgica en las afecciones oculares en los diabéticos.

Los fracasos² experimentados después de las operaciones realizadas con motivo de dichas afecciones, -fracasos, cuyo secreto tal vez esté, en algunos de ellos, al menos, en las consideraciones que apuntábamos hace un momento á propósito de la necesidad de someter previamente al enfermo á un régimen conveniente, cosa que tenemos no se haya tenido muy en cuenta, -dichos fracasos, repetimos,

han producido ciertos recelos, hasta el punto de sentir muchos oculistas verdadero terror al solo anuncio de glucosa en la orina de los sujetos que necesitan de una intervención.

Desde luego que los diabéticos están expuestos á accidentes, graves si se quiere, tras las operaciones consideradas á primera vista inofensivas; cierto que el proceso de reparación de las heridas, en dichos enfermos, deja bastante que desear, -no siempre;- y las complicaciones sépticas no sean raras; pero también es un hecho, y no infrecuente, que la curación tenga lugar espontáneamente, sobre todo, cuando se ha instituido con anticipación un tratamiento racional contra la diabetes. En buen hora que el cirujano se preocupe del terreno sobre el que ha de operar, que procure aquilatar las condiciones del diagnóstico y del pronóstico operatorio; pero de eso á extremar la prudencia, que le lleve á la abs-

tención, va mucha distancia. Es indudable que en los casos de diabetes grave; de diabetes complicadas de lesiones orgánicas profundas; de diabetes rebelde a todo tratamiento; de diabetes acetonúrica y diacetúrica, por el temor de un ataque de coma; de diabetes en los jóvenes, que casi siempre es grave; de diabetes, en fin, con marcada desnutrición, y, sobre todo, en los descensos considerables de la cifra de la úrea, indicadores del agotamiento orgánico; en todos esos casos, verdaderos noli me tangere, la abstención se impone; intervenir sería exponerse a las peores contingencias para procurar a los enfermos ventajas, en realidad bien pequeñas, puesto que la evolución, rápidamente fatal de la enfermedad, no les permitirá disfrutar mucho tiempo del beneficio de la operación.

Vinsonneau establece las siguientes contraindicaciones, referentes a la operación de la ~~catarata~~ en el diabético, y a las

que podemos dar caracter más extensivo. Comprende distintos extremos, reveladores todos del estado general grave del diabético: "1º, ¹La albuminuria; 2º, la diarrea intensa; 3º, las lesiones cutáneas muy intensas; 4º, la tuberculosis pulmonar; 5º, los edemas y la ascitis; 6º, los trastornos nerviosos." (I).

Sabemos que se han citado éxitos operatorios en diabéticos profundamente atacados; pero son excepciones, y los resultados generalmente poco durables.

Pero es el caso, que esas formas graves de diabetes no son frecuentes, y, de ordinario, tendremos que habérmolas con las de ligera

(I) Según Reynier, no deben operarse los diabéticos que no tengan reflejo rotuliano, pues su abolición es un indicio de un ataque profundo á la nutrición. Para Fieuzal, por el contrario, la ausencia del reflejo rotuliano en un diabético, no impide intervenir.

ó mediana intensidad, que no deben inspirar grandes temores. ? No son notorios, por lo demás, los resultados felices de muchas operaciones, practicadas en sujetos con diabetes ignorada?.

Por lo que se refiere á las operaciones de urgencia, no cabe discusión; pués, sea cual fuere la diabetes, cuando la necesidad apremia, no pueden diferirse; no debiendo ningun temor detener al cirujano en dichas circunstancias, ya que no le es posible, antes de intervenir tratar la enfermedad.

Pero ? y en otros casos menos urgentes, qué partido tomar? Creemos que el que nos indique la forma de la diabetes, la apreciación más exacta posible del balance de la nutrición; datos que sólo podrán proporcionarnos los análisis completos de las orinas, y cuya exposición no es de este lugar.

Y llegamos á un punto muy controvertido de esta cuestión: al

de la cifra máxima de glucosa, con que se puede operar.

Una glucosuria intensa no es formal contraindicación, si es absolutamente pura y no ha repercutido gravemente en el estado general. Más es de temer una glucosuria ligera con albuminuria que el factor glucosuria enorme (Observaciones de Perrin y de Sichel, hijo).

Para Perrin, decidida la operación, se impone la institución del tratamiento médico, y Panas, después, en una comunicación á la Academia de Medicina de Paris (Enero de 1886) ha preconizado encarecidamente esta precaución preoperatoria.

Todos los autores, sin embargo, no son de este parecer, y cierto número de oftalmólogos practican, por ej., la operación de la catarata, sin preocuparse de la cantidad de azúcar contenida en la orina de sus enfermos. Véase lo que escriben, á este propósito,

de Wecker y Landolt en su Traité d'Ophtalmologie. Actualmente, no hacemos examinar las orinas sino como una finalidad del estudio clínico, para poder contrastar las aseveraciones emitidas por los autores; tal es nuestra convicción de que la glucosuria no puede ejercer influencia sobre la curación. Pero estamos dispuestos á admitir que, sobre todos los demás, estos enfermos reclaman los más minuciosos cuidados de antisepsia."

Los autores se dividen en dos campos: de Wecker, Landolt, Fiezal, Abadie no conceden ninguna importancia al tratamiento anti-diabético; por el contrario, Panas, Galezowski, Lapersonne lo consideran, no ya útil, sino necesario.

El Dr. Castresana, de Madrid, en su folleto, titulado Catarata diabética, dice á este respecto: "Con qué cantidad de azúcar podemos llevar algunas probabilidades de éxito? No lo indican la mayor

parte de obras y revistas; pero de mi experiencia personal puedo decir que cuando la cantidad de azúcar en la orina pasaba de 20 por litro, siempre he tenido fracasos, y, por tanto, en la actualidad, como pase de 20 gramos, no opero, por tener la seguridad de que puede venir una infección, que suele terminar con pérdida de la visión."

El Dr. A. Cantonnet dice: "podemos operar hasta 60 ó 75 gramos de azúcar en las 24 horas, instituyendo previamente, y continuándolo durante algunos días después de la operación, el tratamiento reductor con la antipirina." (I)

(I) Cita un caso personal en el que por error de pluma, el farmacéutico encargado del análisis puso: 4 litros de orina; 75 gramos de azúcar en las 24 horas, en lugar de 75 por litro ó sea 300 gramos en las 24 horas. Los días consecutivos ^a de la operación, el paciente estuvo amenazado seriamente de coma diabético, logrando, sin embargo, curar, con una visión excelente.

? Qué hacer ante juicios tan contradictorios? ?Es inofensiva ó, por el contrario, nociva la presencia de glucosa cuando excede de determinada cantidad?.; Existen, en rigor, límites de la proporción de azúcar, como indicantes de la intervención?. No tenemos experiencia personal sobre este punto, pero, admitiendo los hechos aducidos anteriormente, es posible que tal desacuerdo sea debido á lo que ya hemos apuntado; á que los oculistas solo se hayan preocupado, -siguiendo en esto el sentir, que ha prevalecido hasta no hace mucho, -de lo que hace relación con la cifra de la glucosa, y no de otros principios tan importantes ó más que este. Ignoramos las condiciones en que se encontraban los enfermos, en que recayeron las intervenciones, cuyos resultados postoperatorios han hecho desdeñar el tratamiento médico previo á de Wecker y Landolt, que examinan la orina por mera curiosidad clínica, negando á la glucosuria, toda influencia, influencia que, por el contrario, reco-

nocen los otros observadores.

Es posible que la aseveración de de Wecker y Landolt tenga su fundamento en observaciones de diabéticos con fuerte glucosuria quizás, pero de estado general excelente, y en cambio, los operados del Dr. Castresana, que acaso tenían cifras relativamente bajas de glucosa, se encontraban en un estado general de mayor ó menor decaimiento.

Nosotros hemos observado con frecuencia que en los diabéticos de la primera categoría, el proceso reparatriz, después de los traumatismos, en general, evoluciona de ordinario normalmente, y no es raro oír á tales diabéticos jactarse de su buena encarnadura; en cambio, esto es la excepción en los depauperados, en los que la más ligera escoriación promueve los mayores trastornos, por ser un terreno que se defiende mal. De esto se desprende que puede ser inocua la intervención en un diabetico con intensa glucosuria, porque,

en rigor, se trate de una forma de diabetes no grave, y desastrosa en otro con glucosuria insignificante y tratarse, no obstante, de una forma de cuidado.

En resumidas cuentas, creemos que habría que hacer una revisión de la casuística aducida como argumento por los autores, con el que defiende cada cual su punto de vista, y, por de contado, se impone la necesidad de que los oculistas, antes de llegar á formular conclusiones sobre este particular, partan de un fundamento más sólido, hijo de estudios clínicos concienzudos sobre que asentar aseveraciones de mayor verosimilitud.

Según Vinsonneau, (I) " sometido el enfermo á un tratamiento,

(I) Aunque este autor se refiere á la operación de la catarata, creemos poder aplicar lo que dice á este propósito á las demás intervenciones en el ojo.

médico, no debe ser operado sino á condición de llenarse los dos requisitos siguientes:

1º. El examen de las orinas, hecho la mañana misma, no descubre ninguna modificación en la cantidad de azúcar, modificación que habrá podido producirse como consecuencia de una extralimitación de régimen la víspera de la operación.

2º. La cura de prueba, hecha la víspera, está intacta por la mañana: no existe ninguna secreción conjuntival; la presión del saco lagrimal no hace salir nada por los puntos lagrimales.

Las precauciones preoperatorias de asepsia ó antisepsia, sobre las que ha insistido el Dr. Panas, son aquí de rigor: cocainización por instilación, limpieza de la región, lavado con aparato L'Vador (insistir particularmente sobre la carúncula lagrimal, sobre fondo de saco superior y bordes ciliares), habituar al enfermo

obedecer al operador y á mirar en todas direcciones, ibiminar la región ocular con un fotóforo".

Resumimos nuestra modesta opinión en los términos siguientes:

1º.- Antes de todo acto operatorio, el oculista debe contar con un diagnóstico y un pronóstico lo mas certeros posible de la forma de la diabetes en cada caso particular, independiente ^{mente} de lo que se refiera de modo directo á la afección ocular.

2º .- A la cifra de glucosa, no le dará más importancia que la que clínicamente deba concedérsele, procurando aquilatar la parte de influencia, que indudablemente le corresponde, á pesar de lo mantenido en contrario por tratadistas, siquiera sean de notoria competencia en la especialidad,

3º .- Debe someter siempre al enfermo al tratamiento médico racional, de duración suficientemente prolongada, que mejore el te-

rreno sobre que ha de intervenir, con arreglo á la pauta que le den, dichos obligados precedentes.

49 .- Aplicación de la más rígorosa asepsia.

59.- Introducir en los procedimientos operatorios, si se cree conveniente, las modificaciones que la experiencia demuestre como mejores para prevenir en lo posible contingencias postoperatorias.

Para terminar este asunto diremos que las complicaciones de la operación pueden ser variables según los casos y, en cuanto al pronóstico operatorio, ya sabemos que las probabilidades de éxito no pueden ser las mismas que en los individuos sanos. Armignac hace observar que el resultado postoperatorio es siempre mejor en los diabéticos grasos que en los magros, lo que se

comprende bien, pués los diabéticos pueden tener resistencias durante muchos años, en tanto no decae su nutrición y no llegan al periodo de autofagia; ^eEsta, por el contrario, indica un marasmo profundo y una terminación fatal próxima.

Bajo el punto de vista de la visión ulterior, no cabe dar líneas generales.

CATARATA DIABÉTICA.

Su existencia.

No hemos de repetir lo expuesto en el bosquejo histórico, que hemos hecho al principio, y en las ^{consideraciones} condiciones generales precedentes.

Que existe la catarata diabética, es indudable, y la tendencia de ciertos médicos á no ver en ella más que una catarata debida á la edad de los enfermos, no puede admitirse. Nuestros enfermos afectos de catarata, es verdad, eran ya de cierta edad, pero es difícil creer que la diabetes no haya intervenido para nada en su aparición, tan frecuente en los diabéticos. Vinsonneau resume esta cuestión en los siguientes términos: "Si puede existir una catarata en un diabético, es decir, una catarata absolutamente independiente de la diabetes, no es menos cierto que la catarata diabética existe como individualidad mórbida bien definida, y esto por

múltiples razones:

a) Su frecuencia de 15 á 45 años. Las cataratas observadas en los niños atacados de marasmo diabético son de ello una primera prueba.

b) Las circunstancias que parecen favorecer su aparición (Lécorché).

c) Sus síntomas especiales, su modo de desarrollo y su evolución absolutamente particular.

d) En fin, su frecuencia con relación al número de cataratas y á las otras lesiones oculares, observadas en los diabéticos."

Actualmente, la catarata diabética no es puesta en duda por nadie, pero los autores no están de acuerdo sobre la proporción en que se presentan.

Etiología. (I)Frecuencia.

La catarata diabética es frecuente, y su frecuencia debe ser considerada bajo dos puntos de vista:

I.- Con relación al conjunto de las cataratas.-Las apreciaciones son diversas según los autores (2). He aquí algunas de ellas:

De Grafe-----	25%	Bouchardat-----	3%
Oppolzer-----	⁹ 2'5	Koenig-----	2
^k Becher-----	4'04 ²⁸	Galezowski-----	1'024
Dor-----	4'04	Fauconneau-----	0'16
Vinsonneau-----	4	De Wecker-----	0'04

Según su estadística particular y ^{de} la del Instituto-Oftálmico,

(I) La relación etiológica entre diabetes y catarata ha sido, sobre todo, señalada por De Grafe, France y Lécorché.

(2) Todo depende, evidentemente, de las regiones en que se observa, la catarata senil, siendo frecuente en ciertas comarcas, ^{grava en} otras, el porcentaje se modifica en consecuencia. _{y rara}

adonde acuden individuos cataratosos de toda España, el Dr. Castresana, de Madrid, obtiene una proporción de 6% de cataratas diabéticas.

II.- Con relación á las otras afecciones oculares diabéticas.-

También varían mucho las cifras, no ocupando siempre la catarata el primer lugar. Véanse las siguientes:

Koenig-----	17'8 %
Schmidt-Rimpler-----	38'4 -
Kako-----	43'7 -
Nosotros obtenemos un-----	42'59- (I)

Edad.

Según Lécorché, la catarata diabética se encuentra lo más frecuentemente entre 25 y 40 años, pero todavía muy á menudo por bajo de 25 años (De Graefe). Es necesario, en realidad, distinguir tres clases:

(I) V. lo consignado en las páginas 43, 44 y 45.

- 1ª Los cataratosos diabéticos jóvenes.
 2ª " " " adultos.
 3ª " " " viejos.

Kosmig, sobre 10 cataratosos diabéticos, la ha observado: 1, á la edad de 17 años y las otras entre 40 y 50 años.

De Wecker, sobre 16 cataratosos diabéticos, la ha encontrado: 1, de 21 á 30 años; 1, de 31 á 40; 10, de 51 á 60, y 4, de 61 á 70.

En realidad, la proporción de cataratosos diabéticos jóvenes es muy débil. Nosotros podemos exponer el cuadro siguiente:

	Hombres	Mujeres	Total
De 20 á 30 años	1	"	1.
" 40 á 50 "	1	6	7.
" 50 á 60 "	7	4	11.
" 60 á 70 "	<u>1</u>	<u>3</u>	<u>4.</u>
Totales	10	13	23.

Sexo.

Según la mayoría de autores, la catarata diabética sería más frecuente en el hombre. Para Lécorché, sería tres veces más frecuente en este último, y esto lo explica por la mayor predisposición del hombre á la diabetes. Ya hemos visto, que los resultados de nuestras estadísticas nos llevan á afirmar lo contrario: 10 hombres por 13 mujeres.

Por lo que se refiere al sexo femenino, le parece á Lécorché más frecuente la catarata, de acuerdo con nuestras observaciones cuando la diabetes se desarrolla después de la menopausia (V. pag^{as} 46 y 88).

Según De Wecker, sería también más frecuente en la mujer, en la proporción de 6 hombres por 10 mujeres. En 114 casos de diabetes en la mujer, ha observado 9 veces catarata.

Naturaleza de la diabetes.

Según Bouchard, la catarata diabética sería más frecuente en los diabéticos albuminúricos. De estos hemos observado 9 casos, (V. pag. 32) 4 hombres y 5 mujeres, resultando con catarata dos de aquellos y una de estas. Lancereaux insiste sobre el hecho, y esta es igualmente nuestra opinión, de que se la encuentra más á menudo en los diabéticos grasos que en los magros.

Epoca de la diabetes en que aparece.

Se puede encontrar la catarata diabética:

- a) En un periodo avanzado de la diabetes. Según Lécorché, es una manifestación tardía y última de esta enfermedad, que "dá derecho á pronosticar siempre una muerte más ó menos próxima". (V. pág. 9).
- b) Oppolzer, igualmente, dice que "es la manifestación última de la diabetes grave; sirve para reconocer una diabetes ligera de una diabetes confirmada"; juicio que, en modo alguno, podemos compartir. (V. pág. 41).

b) Ya en el comienzo de la diabetes. Testigos, los casos de diabetes reconocida con ocasión de una catarata, y sobre lo que no insistiremos. Ya había escrito Perrin: " la catarata diabética no es siempre la expresión de una diabetes grave; puede producirse en los diferentes periodos del estado diabético ".

c) Ya, en fin, en una edad avanzada. Pero entonces no es ya la franca catarata diabética; es la catarata senil en un diabético.

En los 23 casos de catarata observados por nosotros, hemos notado una particularidad, y es que en casi todos, la diabetes databa de varios años cuando se ha mostrado la catarata, como puede juzgarse por el cuadro siguiente:

Edad de la diabetes.	Edad de la enferma.
I -----	50
2 -----	50
2 -----	51
3 -----	49
4 -----	50
5 -----	54
6 -----	50
6 -----	61
7 -----	60
10-----	49
II -----	63
I2 -----	60
I5 -----	70

Edad de la diabetes.	Edad del enfermo.
I -----	⁴ 46.
2 -----	52
2 -----	54.
2 -----	55.
2 -----	58.
3 -----	22.
3 -----	51.
4 -----	54.
5 -----	58.
7 -----	59.

Patogenia.

Si la existencia de la catarata diabética como entidad mórbida bien definida - admitida, al fin, como tal, en muchos casos, -, ha dado origen á las más opuestas opiniones, no hay que decir la incertidumbre que reinará bajo el punto de vista patogénico, de donde el gran número de teorías propuestas. Haremos su exposición lo más brevemente posible.

Cohen piensa que, bajo la influencia de la diabetes, hay acumulación de depósitos de sales de cal en el cristalino, determinando así rápidamente las lesiones anatómicas de la catarata.

Las autopsias de France y de Lécorché no confirman esta teoría; pero, en cambio, se sabe que en los diabéticos se forman oxalatos, y en particular oxalato de cal; y se sabe, además, que en el tercer periodo de la catarata nefalínica, se ven aparecer en el cristalino cristales de oxalato de cal; no es, pues, improbable que algo parecido ocurra en la diabetes. De todos modos, esta cuestión

requiere, para ser dilucidada, investigaciones nuevas.

Hasner cree que las opacidades son debidas á la presencia del azúcar en el humor acuoso, determinando así, en razón de la mayor concentración, una sustracción de agua al cristalino. Los medios del ojo no sabrían escapar á la impregnación general del organismo por el azúcar en la diabetes.

Leber ha comprobado la presencia del azúcar en el cristalino y en el humor acuoso. Teillais lo ha encontrado en el cristalino. Schmidt-Rimpler, en el cuerpo vítreo.

De hecho, buscando azúcar en la catarata diabética, no se la encuentra sino de una manera irregular. En opinión de Becker, no hay azúcar en el cristalino diabético más que en los casos de diabetes talmente pronunciada, que todos los órganos contienen azúcar.

Así, pues, el análisis muestra que en un cierto número, al menos, de cataratas diabéticas, se encuentra azúcar, y se comprende así, fácilmente, que " la presencia, en este

órgano, de una materia extraña á los elementos cristalinos, debe acarrear modificaciones muy particulares en los mismos. "Hay, pués, en resumen, maceración é inhibición del cristalino por el humor acuoso, que contiene una cantidad más ó menos grande de glucosa. Está lejos de ser demostrado que el azúcar pueda pasar del humor acuoso al cristalino. Este último, en efecto, según investigaciones más recientes, parece no contener azúcar ó, al menos, no contener más que trazas en sus capas más periféricas. La cuestión es todavía discutida. Truc y Hedon no han encontrado glucosa en el cristalino del hombre diabético, ni tampoco experimentalmente en conejos, á los que se había hecho la picadura diabética. (I)

Schmidt - Rimpler no es de esta opinión y reprocha á estos autores el investigar el azúcar solamente por reducción y el método de la fenilhidracina y no por la prueba de la fermentación. (I) Necesario es decir que la glucosuria causada por la picadura diabética es extremadamente transitoria.

Se inclina á la opinión de los hermanos Cavazzani y de Pauty, que han revelado trazas de azúcar en las zonas periféricas de cristalinios diabéticos. Pero á menos de contar con cierto número de cristalinios reunidos, la investigación de la glucosa por la prueba de la fermentación es difícil y sujeta á error. Por último, si es posible revelar trazas de azúcar en cristalinios que hayan pertenecido á diabéticos de glucosuria considerable, parece lo probable que el azúcar esté totalmente ausente, si la glucosuria es poco intensa, lo cual es lógico.

Suponiendo que la acumulación de azúcar en el cristalino pueda existir, no tendría otra consecuencia que hacer aumentar la densidad del mismo, la cual pasa de $I'415$ á $I'470$. Esta modificación de densidad puede ser una de las causas de la miopía especial, que aparece á veces al principio de la diabetes, pero que no conduce, realmente, á la catarata de una manera constante.

Nettleship estima que los casos de curación de las cataratas

diabéticas, publicadas por Seegen, y el de Tannahil tenderían á probar que la opacidad del cristalino es debida á la presencia del azúcar. Para Tannahil, la catarata diabética es más bien una infiltración que una degeneración del cristalino. Cree que es debida á la misma causa que las alteraciones de la piel, siendo el cristalino, por su desarrollo, un órgano cutáneo. (I)

Se citan otros casos, de acuerdo con lo que antecede, de retrocesión de la catarata diabética bajo la influencia del tratamiento, para reaparecer á la menor infracción de régimen. Admitiendo que el azúcar pueda pasar de los medios líquidos del ojo al

(I) Huschke ha demostrado que el cristalino forma parte del ectodermo ^{en} el ojo, y puede compararse á un saco epidérmico, producido por invaginación, que ha adquirido existencia independiente. La catarata, en consecuencia, es asimilable á una dermatosis, puesto que está constituida por el espesamiento, la maceración, algunas veces la queratificación de la lente y, como las dermatosis, es a-

cristalino, se comprenden fácilmente las variaciones que experimente este último, según que la glucosuria aumente ó disminuya. Pero los trastornos cristalinos están lejos de evolucionar paralelamente á la intensidad de la glucosuria (V. Ges. grales, pag. 27)

Señalemos, en fin, que en apoyo de esta teoría, vienen las experiencias de inyección de soluciones azucaradas ó saladas en la cámara anterior, produciéndose así trastornos cristalinos. Pero las concentraciones, necesarias para ello, rebasan, con mucho, las que se encuentran en los diabéticos. Por otra parte, se llega á opacificar el cristalino, poniéndole en solución á 5 % de azúcar durante 14 horas. Pero los análisis del humor acuoso, en los diabéticos, muestran que no contenía más de 0.5 % de azúcar. De aquí la atribuible, en casi todas sus variedades, á un trastorno general de orden diatéxico, y la diátesis á incriminar será lo más frecuentemente la artrítica.

polémica entre Deutschmann y Heubel. El primero niega que la opacificación sea provocada por una solución de azúcar (la del humor acuoso) de concentración 10 veces menor que la que enturbia al cristalino in vitro, á lo que responde Heubel, diciendo que es suficiente, siendo la acción más prolongada.

"La prueba dice el Dr. Castresana de que la cantidad de azúcar no debe influir gran cosa en la opacificación, la tenemos en la experimentación siguiente", que nosotros hemos repetido con idéntico resultado:

"He extraído 4 cristalinos transparentes á conejos, y los he colocado en soluciones azucaradas: 2, en soluciones al 1/2%, y los otros en soluciones al 5%, dejándolos varios días, y, á pesar de existir una diferencia de concentración grande entre las dos soluciones, resultó que los cristalinos colocados en solución al 5% estaban menos opacificados que los colocados en solución más débil. 8

De Wecker dice que "sería preciso que los líquidos oculares contuvieran 2% de azúcar, para que sus alteraciones químicas pudiesen provocar la catarata, obrando como agente de sustracción del agua. Pero nunca ha sido hecha semejante comprobación en los diabéticos.

En un caso comunicado por Deutschmann, en una muchacha de 11 años, con 8 % de azúcar en la orina, sin catarata, el humor acuoso contenía 0.5 % y el cuerpo vítreo 0.366 % de azúcar.

Estos hechos están en contra de las teorías, que hacen de la concentración del azúcar en los medios del ojo ó de la sustracción de agua del cristalino la causa de la catarata. Pero, tal vez- añade Schmidt-Rimpler- podría admitirse este modo de desarrollo para las cataratas, desde luego raras, descritas por ^{Foe} Förster, en las que este trastorno comienza primero al nivel de las capas profundamente situadas bajo la cápsula anterior."

" ? Cual es entre los elementos de la discrasia diabética, dice

Lépine, el más nocivo sobre la nutrición del cristalino,?. En el estado actual de la ciencia, es muy difícil decirlo. Naturalmente, se piensa en el azúcar, tanto más, cuanto la verdadera catarata diabética, la de los jóvenes, no produciéndose apenas más que en los casos de glucosuria intensa, hay razones para creer en una fuerte hiperglicemia; pero admitiendo que el azúcar constituye el elemento nocivo, necesita un cierto tiempo para manifestar su acción, pues se ha podido llevar momentáneamente á 2 % la proporción de azúcar en el humor acuoso, sin provocar la opacidad del cristalino (I). Por lo demás, la sangre diabética contiene raramente más de 5 p.1000 de dicho principio."

La teoría de Ruete puede ser asimilada á la de ^{SN} Ha~~der~~. Considerando la saturación del humor acuoso por el azúcar, en la glucosuria, como un hecho adquirido, Ruete piensa que es necesario referir (I) Foa y Viterli no lo han conseguido con una proporción muy fuerte de glucosa.

rir al desdoblamiento del azúcar y á la transformación ácida (I) de esta substancia, la acción de este líquido sobre el cristalino. " Pero? por qué, -dice Lécorché, -el humor acuoso gozaría de este privilegio de desdoblamiento? "

Kunde y Kolnhorn admiten la sustracción local, sino la sustracción de agua general y la concentración de la sangre. Esta es, en suma, la hipótesis de Claudio Bernard, según la cual, la concentración de la sangre debería, por la sustracción de agua que hace experimentar al cristalino, determinar por sí sola la formación de la catarata. (2)

(1) No puede ser atribuida al ácido láctico (Frerichs, Lohmeyer). En efecto, según Leber, el humor acuoso dá algunas veces, en diabéticos, una reacción alcalina.

(2) Muchos autores explican el desarrollo de la catarata por el modo de nutrición del cristalino. Como Leber ha demostrado, esta nutrición se verifica en virtud de un cambio exosmo-endosmático

Kunde, inyectando á ranas soluciones concentradas de sal ó de azúcar, ha visto aparecer enturbiamientos de catarata. En los mamíferos no ha podido alcanzarlo mas que en gatos jóvenes.

La producción experimental de la catarata por el azúcar es más difícil de realizar que por la sal. Según Magnus, es necesario dar 100 gramos de azúcar de uva á un perro de cuatro meses, ó 200 gramos á un gato de un año para llegar á producir en algunos días, catarata; mientras que con 10 á 20 gramos de sal por día, animales entre la lente y el humor acuoso, cambio que tiene lugar á través de la capa epitelial, que tapiza la cristaloides. Para esto, ha de haber integridad absoluta del epitelio y composición normal del humor. Si, por una causa cualquiera, se altera alguna de estas condiciones, no tardan en aparecer los trastornos consiguientes. Así se explica que una lesión mínima, de la cristaloides basta para producir una catarata traumática, como si se altera la composición del humor, la nutrición deja de ser normal y causa la opacidad del

de 3 á 6 meses adquieren rápidamente catarata(I). Ha mostrado, por lo demás, que, en todos estos casos, el trastorno comienza en un punto, que corresponde á la entrada del canal nutricio en el cristalino, lo que conduce á interpretar los hechos muy de otro modo que por la teoría de la sustracción de agua.

Por otra parte, si se sumergen en el agua las ranas que han sido sometidas á las experiencias de Kunde, se vé al cristalino re-

(I) Por lo demás, estas opacificaciones no se parecen, en modo alguno, á las del comienzo de la catarata diabética.

cristalino. Ahora bien, las circunstancias que pueden hacer variar la composición de dicho humor han de ser en gran número, toda vez que la densidad de este líquido está en relación con la del suero de la sangre, insiguiéndose de ahí que, si la densidad del suero aumenta, otro tanto sucederá con la del humor, bastando esta sola circunstancia para imposibilitar la endosmo-exósmosis.

cobrar su transparencia. No ocurre nunca lo mismo, si se pone en el agua un cristalino diabético. Además, la sustracción de agua y desecación de la lente, debidas á la acción del medio líquido sacarífero que la rodea, no deja presumir que pueda ser causa de la opacidad la circunstancia de empezar esta, generalmente, por el centro de la lente y no por la periferia, es decir, por la parte que más distante se halla del fluido circundante y que casi siempre falta en la diabetes insípida, por más que en ella también experimente el cuerpo gran pérdida de agua. Las lesiones, bajo el punto de vista anatómico-patológico, son diferentes: el cristalino cataratoso no presenta vacuolas como el cristalino normal tratado por una solución de azúcar ó de cloruro de sodio. En fin, esta teoría se encuentra refutada por el hecho de que la producción de la catarata no está, de ningún modo, en relación con la intensidad de la diabetes. ? Cómo explicar, por otra parte, la catarata glaucomatosa, la catarata en un sujeto con hipertensiónⁿ ocular? ? Por qué el dia-

bético está más expuesto que otros á la catarata.? Algunos son poliúricos, pero otros (numeros^{os} diabéticos cataratosos) no lo son.

De Wecker admite la teoría de Kunde, cuando escribe: "La sustracción de agua juega el principal papel, como parece desprenderse de las experiencias hechas sobre los animales cuando se les provoca la catarata retirándoles el agua de la sangre, y devolviéndolo al cristalino su transparencia, haciendo la operación inversa, (I) es decir, restituyendo el agua á la sangre.

(I) La crisis sanguínea tiene una influencia positiva en las corrientes líquidas, por virtud de las cuales se efectúa la nutrición de los tejidos. Una sangre muy concentrada y pobre en agua - á consecuencia de sudores muy copiosos (de Wecker, Abadie), por cuyo medio podría explicarse la frecuencia de cataratas en herreros, vidrieros y otros artesanos, cuya profesión expone á menudo á copiosos sudores; ó diarreas profusas (como ^{en} el cólera) etc; vuelve secos los tejidos y determina á veces opacidades del cristalino.

Para Marchal de Calvi, la lesión cristaliniiana está bajo la dependencia de un trastorno funcional del trigémino, y en apoyo de su teoría cita las cefalalgias supra-orbita^rsi^s, que preceden muy á menudo la aparición de la catarata diabética. Pero esto no basta

„El agua,- dice Dastre, (El agua esencial para la vida. Ley del óptimum.- La vida y la muerte); es un elemento constituyente de los organismos, que le contienen en proporciones fijas para un mismo tejido y variable de uno á otro, entre $\frac{2}{3}$ y $\frac{9}{10}$. „Todos los seres vivos son acuáticos," decía Claudio Bernard. „Sin humedad, no hay vida," escribía Preyer. El medio debe contener agua, pero en determinadas proporciones. Hay en los animales superiores un mecanismo, que funciona automáticamente para mantener de modo constante la cantidad de agua de la sangre. Los estudios sobre el lavado de esta (A. Dastre y Loge) lo han revelado con toda claridad" (Dastre).

para establecer una relación de causa á efecto, y esta teoría no ha encontrado otros defensores.

La teoría del trastorno nutritivo general es admitida por la mayoría de autores. Lécorché es el que primero ha sostenido esta opinión, diciendo: "la catarata diabética es la expresión de un deterioro general del individuo, de una nutrición insuficiente, cuyos efectos son, sobre todo, apreciables en los tejidos de una vitalidad inferior."

Mau^thner dice que "la catarata de los diabéticos jóvenes sería el resultado del marasmo debido á la g^licoseuria."

Para Panas, es la "consecuencia de una lesión de nutrición del ojo consecutiva á una distrofia del organismo".

Martín Sous la atribuye, igualmente, á un trastorno nutritivo distrófico.

La catarata diabética no es debida ni á la presencia de glu-

cosa en el ojo, ni á la deshidratación de la sangre, sino á un trastorno de nutrición del cristalino, un trastorno vital, y no solamente químico consecutivo á las alteraciones del tractus ^vuréal y de la retina.

Basándose en los puntos puestos en claro por Magnus, Schmidt-Rimpler se expresa así: "Después de estas experiencias, no^s vemos conducidos á poner en relación el desarrollo de la catarata diabética con un trastorno en la nutrición del cristalino, que tendría su causa próxima en una hiperhemia de los cuerpos ciliares, (I), y su causa remota, en una alteración de la composición de la sangre por el desarrollo del ácido oxibutírico (Stadelmann) ó de

(I) Nicati ha hecho de los procesos ciliares, de la coroides y del iris una verdadera glándula, que ha llamado glándula ^{lívea} ~~noea~~, estudiando en ella un epitelio secretante, un aparato muscular, otro nervioso y conductos excretorios.

otras substancias nocivas desconocidas".

Para Giraud, hay que atribuirle á la diátesis hiperácida general ó artritismo. Recuerda que la substancia cristalina está compuesta, según Schvvalbe, de 60 % de agua y 35 % de masas albuminoides, y dice: "Para nosotros, estas masas albuminoides son las que juegan el papel pasivo en la producción de la catarata; á la acidez^z, ó mejor á la hiperacidéz^z orgánica estaría reservado el papel activo principal. Siendo en general el diabético, en sus comienzos al menos, un hiperácido orgánico, presentaría cataratas blandas, líquidas, invadiendo simultáneamente todas las porciones del cristalino. El azúcar y la catarata no son dependientes la una de la otra, sino que dependen las dos, por el contrario, de la hiperacidéz^z, que es un factor común."

Sea como fuere, no hay que limitar al cuerpo ciliar las lesiones primitivas. Si, en efecto, se consideran las experiencias de Pa-

nas sobre la catarata naftalínica, (I), se vé que los trastornos cristalinianos son siempre precedidos de lesiones de la retina. Panas ha mostrado, por otra parte, el papel nutritivo que juega la corio-retina vis á vis del cristalino. Se sabe que las afecciones del fondo del ojo se acompañan á menudo de trastornos cristalinianos, que son llamados entonces sintomáticos. Se conocen también las cataratas consecutivas á los desprendimientos de la retina.

Somos partidarios de esta teoría; pero, al admitir el trastorno nutritivo general, no es de ningún modo necesario que la economía llegue á un estado de deterioración general muy marcado; no es pre-

(I) La analogía de la catarata diabética con la naftalínica indica que las opacidades cristalinianas en la primera se desarrollan según la dirección de la corriente nutritiva, y, por consiguiente, son debidas á un trastorno de nutrición: (alteraciones de la sangre, del cuerpo ciliar, acción de las sustancias tóxicas).

ciso el "marasmo diabético"; pues la catarata puede formarse en diabéticos perfectamente nutridos. El cristalino en el diabético parece como no importa qué órgano del individuo; una diabetes ligera puede determinar alteraciones del cristalino, lo mismo que se comprueban alteraciones cutáneas como signos premonitorios de la diabetes. Por lo demás? no puede ser asimilado el cristalino á la piel bajo el punto de vista embriológico?. Otra observación puede igualmente hacerse: las cataratas diabéticas se encuentran lo más á menudo en los diabéticos grasos. Además, veremos qué, contrariamente á la opinión de Lécorché, la catarata diabética no es la manifestación última de la diabetes grave; puede producirse en los diferentes periodos de la enfermedad.

Y vamos á decir la última palabra sobre esta cuestión.

Se ha dicho y repetido hasta la saciedad desde Becker y de Wecker que la catarata consistía en una deshidratación del crista-

lino. Esto es un error absoluto.

Deutschmann ha demostrado que el cristalino se deshidratava haciéndose senil, (I), pero que no sucedía otro tanto en la catarata. Así, un cristalino cataratoso en un hombre de 60 años pesaba 0'23 y perdía á 100°, 0'16, ó sea 71 %; en tanto que un cristalino normal en un hombre de 63 años, que pesaba 0'22, perdía á 100°, 0'14, ó sea 64 % de peso.

§I) Aunque de pasada, hemos de citar las investigaciones de Moerner, según las cuales parece lo probable que la evolución de la sensibilidad consiste en una transformación de l^as cristalin^as solubles en albuminoide insoluble; hay, además, una liberación parcial de tirosina, que puede oxidarse y hacerse negra.

El cristalino senil difiere sensiblemente del cristalino joven: 1º, contiene menos agua; 2º, es más rico en carbonato de cal; 3º, por consecuencia de una oxidación de la tirosina, puesta en libertad, la coloración se vuelve más y más negra, empezando por ser

La catarata no es una deshidratación, sino al contrario una hidratación.

He aquí como se expresa Michel:

"Berzelius considera la catarata como una coagulación de la substancia albuminoide. Después se ha creído en el depósito de colessterina y fosfatos térreos. Según Mulder, la substancia orgánica desaparecería para hacer lugar á fosfatos y carbonatos de cal y magnesia. De dos maneras se explicaría el hecho de que las cataratas son más hidratadas que los cristalinios transparentes. Puede decirse que la substancia cristaliniana ha atraído el agua, y puede también pensarse que la albúmina ha salido y que el agua ha quedado. En realidad, los dos fenómenos se producen y son la consecuencia el uno del otro.

ambariña, después morena.

Se comprende que si el proceso de la catarata evoluciona so-

III.

Cabe explicarse la hidratación de varias maneras: 1º, Aumentando la presión exterior, el agua es, por decirlo así, rechazada al cristalino á través de la cápsula, y este es el mecanismo de la catarata glaucomatosa. 2º, Por consecuencia de la alteración de las fibras del cristalino en casos de descompresión, las albúminas solubles pueden salir á través de la cápsula, y, por ósmosis, penetra en sentido inverso el agua para reemplazarlas, siendo este el mecanismo de la catarata por desprendimiento de la retina; pero conviene no mirar exclusivamente las cuestiones de presión y preguntarse si la hidratación no es posible con presión normal.

bre un cristalino joven ó senil, no será absolutamente lo mismo, y, bajo este punto de vista, es perfectamente racional hablar de catarata senil y catarata juvenil; pero la senilidad no conduce espontáneamente á otra forma de catarata que la catarata negra, y, fuera de esta, las cataratas seniles no son más que cataratas diabéticas en personas de edad.

Basados en investigaciones de Salfner hay que admitir que diastases hidratantes han podido penetrar hasta el cristalino y provocar allí el fenómeno inicial de toda catarata, la hidratación cristaliniada y la salida de las albúminas. En todas las formas llamadas diatésicas ó seniles, hay lugar de hacer intervenir un fermento hidratante.

La catarata diabética es tan simple de comprender como la naftalínica.

Koch ha demostrado que se producía, bajo la influencia de la diabetes como bajo la influencia de la naftalina, una congestión (I) de los procesos ciliares y una alteración de las células epi-

(I) Sin embargo, algunos autores no admiten de plano una tal paridad, y manifiestan que en la catarata diabética no se trata de congestión apreciable á simple vista como en la catarata por fulguración y naftalínica, pero hacen observar que los exámenes inmediatos,

teliales de los mismos y de la hoja posterior del iris, que deben segregar el humor acuoso. Estas células dejan pasar substancias, que son tóxicas ⁽¹⁾ para las células de la cápsula del cristalino, citolisinas ó diastasas hidratantes, y, á consecuencia de estas alteraciones, el cristalino se opacifica.

Queda á los experimentadores por establecer que en la diabetes como en la intoxicación naftalínica, el suero adquiere una gran cantidad de fermentos hidratantes, capaces de provocar lesiones localizadas sobre ciertas células epiteliales del ojo, y los hechos á simple vista son casi imposibles por no haberse llegado todavía á reproducir esta forma experimentalmente, y que las ocasiones de practicar enucleaciones en el vivo en enfermos atacados de catarata diabética son tambien excepcionales. Debemos limitarnos á las enseñanzas que se pueden adquirir por el examen microscópico, un poco sujeto á caución, de ojos enucleados despues de la muerte.

(1) La idea de tales substancias no es nueva, y ya el Dr. Albiton habló de las mismas.

patogenia de la catarata diabética quedará plenamente dilucidada.

La sucesión de los fenómenos, según esta teoría, sería, pues, la siguiente: Alteración de las células epiteliales del cuerpo ciliar, provocada por sustancias tóxicas desconocidas ¿ vaso-constrictinas de Batelli?), alteración que acarrea la de las células subcapsulares, lo que hace posible la penetración en el cristalino de fermentos hidratantes ó citolíticos, contenidos en el suero (suponiéndoselas en gran cantidad en el diabético) y, finalmente, hidratación del cristalino y salida de las albúminas solubles.

Anatomía patológica.

Son escasos los exámenes anatómo-patológicos de cataratas diabéticas, porque cierto número de cataratosos viven aún mucho tiempo después de la operación, y otros mueren en hospitales no especializados. No obstante, la anatomía patológica de la catarata diabética puede ser establecida, basándonos en las investigaciones de

Lécorché, Kamocki, Deutschmann, Knapp y Waldhauer.

La cámara anterior y la posterior contienen á veces azúcar en el humor acuoso (Tillais, Deutschmann) y granulaciones pigmentarias, que provienen de las células desagregadas de la cara posterior del iris (Schmidt-Rimpler).

El iris, en general, está libre de toda adherencia, y se deja fácilmente separar. Lo que es importante de señalar es la infiltración edematosa de la capa pigmentaria de la superficie posterior del iris (Kamocki). Las células están aumentadas de volumen, y en cada una se puede poner en evidencia un núcleo, que se colorea bien (Becker). Más tarde se forman al nivel de esta capa posterior pliegues regulares, viéndose las células abarquillarse, constituyendo una figura cilíndrica, en la cual el pigmento se encuentra dispersado (Schmidt-Rimpler). Kamocki considera la infiltración como un fenómeno casi constante en la diabetes, pues ha encontrado

estas mismas ¹ lesiones, examinando la porción de iris reseca en una iridectomía previa á la extracción de la catarata.

Estas alteraciones de la capa pigmentaria cesan bruscamente en la proximidad de los procesos ciliares.

Deutschmann, Becker é Hirschberg han comprobado igualmente todas estas lesiones del iris, descritas por Kamocki. Deutschmann ha comprobado también modificaciones atróficas del iris.

El ligamento suspensor y la membrana hialoides son muy frías, resultando de ello la necesidad de grandes precauciones en la operación de la catarata. Volveremos sobre este punto en la técnica operatoria.

La cápsula del cristalino.- El epitelio capsular existe, pero está alterado, prolifera y dá entonces una série de capas que se yustaponen.

Cristalino.- El contenido de la cápsula es líquido ó más bien

semi-líquido, de la consistencia del engrudo de almidón. Según Deutschmann, hay acumulación en el cristalino distendido de un líquido coagulado, que tiene en suspensión gotitas grasosas, corpúsculos y granulaciones sólidas. Las fibras cristalinianas están distendida por coágulos albuminosos irregulares; las fibras periféricas están tumefactas y forman vacuolas, ~~están~~ reducidas a un estado granuloso con aplastamiento en bandeletas, habiendo perdido sus núcleos. En cuanto á las células quísticas no son más que la ⁿtransformación de la porción de las fibras que contienen el núcleo, el cual es más difícil de colorar.

Tal es el estado definitivo. Pero ¿cuál ha sido el comienzo?. Numerosas son las opiniones:

a) Para Becker, las primeras manifestaciones aparecen en la substancia cortical posterior; b) Para Forster y Martín, por el contrario, en la de la ^ccórtical anterior; c) Para Goerlitz, se organizan

simultáneamente en las capas anteriores y en las posteriores, resultando que forman una especie de envoltura ó de corteza opaca alrededor de un núcleo transparente, el cual no se opacifica sino secundariamente, lo que hace, como ya lo había señalado de Grafe, que antes de ser blanda, la catarata diabética es semiblanda al principio. Hay un aumento de volumen y una infiltración acuosa progresiva del núcleo del cristalino; (I); d) Para otros, en fin, las opacidades no ocupan más que capas corticales muy aisladas, y quedan estacionarias mucho tiempo; en un momento se desarrollaría bruscamente la catarata diabética. Pero habría al principio una fase latente, que en clínica no es reconocida porque no es apreciable como síntoma por el enfermo. Tal sería, en particular, la opinión de Kwiatowski.

(I) En el viejo, las condiciones son otras y el comienzo es á la vez nuclear y cortical.

El análisis químico de la materia cristaliniana ha demostrado, en ciertos casos, la presencia de azúcar (Kamocki, 2/10 á 4/10 (V. Patog. *pág. 89*)).

La coroides está á menudo un poco decolorada, pero se deja facilmente separar de la retina.

La retina presenta, en general, alteraciones atróficas, sin contar las lesiones posibles de retinitis diabética. Las lesiones atróficas son numerosas. Si tenemos presente la comparación, que hemos establecido ya entre la catarata naftalínica y la diabética, recordaremos las lesiones retinianas muy numerosas, que preceden y existen en la catarata naftalínica. Un hecho análogo se produce en la catarata diabética.

Síntomas.

La catarata diabética presenta caracteres generales, que se

encuentran en todos los casos, independientemente de la edad del sujeto ó de otras circunstancias, y caracteres particulares, propios de cada categoría de enfermos. Se ha dicho sin razón que la catarata diabética no presenta ⁿ nada de especial y que no se distingue, de ningún modo, de los trastornos cristalinos de otro origen, lo que contradice las observaciones, ya numerosas, de diabetes reconocidas con ocasión de cataratas. Pero no ha de concluirse de esto que el diagnóstico sea generalmente posible por sólo el examen de los ojos. En efecto, la catarata diabética es esencialmente variable: blanquizca, blanda y muy voluminosa en los jóvenes; no es, en general, sino semibl^anda en el adulto, y toma en el viejo los caracteres de la catarata senil ordinaria, de la catarata nuclear. No hay que ver en esto formas distintas y netamente diferenciadas las unas de las otras, pues entre ellas se pueden notar todas las intermediarias, y diremos, recordando la expresión de

Panas, que " los diabéticos tienen la catarata de su edad". No hay que esperar, pues, el encontrar la catarata diabética idéntica á sí misma en todos los sujetos, pues experimenta en su forma y en su evolución la influencia del terreno sobre el cual se desarrolla.

Presenta, sin embargo, hemos dicho, caracteres generales, que se encuentran en todas las condiciones: de una parte, la bilateralidad de las lesiones, y de otra, la marcha rápida de la afección. Desde hace tiempo han sido señalados por los autores estos caracteres, que son casi constantes. Las lesiones son bilaterales, y, generalmente, el ojo derecho es el primero que se afecta; para Seegen, por el contrario, sería el izquierdo, como para Lécorché, que de 9 observaciones de catarata en la mujer, en 8, era doble y había empezado por el ojo izquierdo. Pero rápidamente se observan signos del lado del otro ojo: opacidades subcristaloidianas,

velo azulenco, que son el indicio de una catarata incipiente. La catarata diabética llega más rápidamente á la madurez. A veces, la evolución completa se efectúa en algunos días, habiéndose citado casos en que los enfermos se quejaban de haber perdido la vista súbitamente. Una marcha tan rápida se observa sobre todo en el niño. Tales son los casos de Frey, en una niña de 9 años; de Scheffels, en una joven de 18 años, que diabética desde hacía un año, y tratada como clorótica, hizo una catarata doble en el espacio de siete á ocho días; la atención se fijó del lado de la orina, y se hizo el diagnóstico de diabetes. Pero esta evolución tan rápida no se observa solamente en los niños; Fuchs cita el caso de una mujer diabética de 45 años, que habiéndose acostado una noche con la vista normal, se despertó al día siguiente con un cristalino completamente opacificado. Litten cita también dos casos en los que la catarata se habría formado en algunas horas.

Ciertos autores, sin embargo, no admiten esta interpretación de los fenómenos. Para Schmidt-Rimpler, existen probablemente, en todos estos casos, trastornos precoces del cristalino, que pasan desapercibidos, y la opacificación rápida marca, no la aparición, sino la confirmación de la catarata. Cita la observación de una joven de 15 años, en la que Litten había visto desarrollarse una catarata del ojo derecho en 15 días, en tanto que el ojo izquierdo parecía sano. Examinando Hirschberg la misma enferma encontró, sin embargo, del lado izquierdo enturbiamientos grisáceos, signos precursores de una catarata en evolución.

En la mayor parte de los casos, la catarata diabética se desarrolla en el mismo grado en los dos ojos. La catarata diabética unilateral es excepcional (Secgen). Hubo un año de intervalo entre la afección de los dos ojos en el caso de Frey (hecho excepcional).

Bajo el punto de vista de su modo de evolución, según los in-

divíduos, se pueden considerar dos casos principales: 1º, lo que Dianoux ha llamado catarata blanda ó semiblanda aguda del niño, que aparece en un diabético llegado al periodo de marasmo, lo más á menudo, en efecto, en un niño, y que se constituye con una rapidez, á veces, extraordinaria, pudiendo decirse que la diabetes la crea en todos sentidos; 2º, la catarata se muestra en un diabético, cuyo estado general es satisfactorio, y, en este caso, afecta una marcha diferente, en general, un poco más lenta. Puede ser modificada más ó menos ^(en) su aspecto y evolución por circunstancias múltiples, principalmente por la edad del sujeto, por lo que se puede considerar que existe una catarata senil diabética. La diabetes, entonces, aún conservando una influencia etiológica importante, no debe ser ya considerada como el factor único de la afección.

Para facilitar la descripción, consideraremos, con Vinsonneau, la catarata diabética bajo tres tipos:

1º.- Catarata diabética en los jóvenes.-Se presenta lo más á menudo en los que son atacados de diabetes graves y presentan en alto grado el verdadero marasmo diabético, por lo que se ha considerado esta forma como una complicación preterminal de la enfermedad.

El desarrollo de la catarata se hace en dos tiempos:

Foerster describe el primer periodo, ó sea el de comienzo, de la manera siguiente: Según él, la espesa capa cortical anterior se enturbia la primera. Una especie de membrana muy delgada, un velo azul grásaco se extiende sobre toda la superficie del cristalino, apareciendo sobre la cara superficial facetas en forma de sectores, mientras que el núcleo y las capas profundas aún están claras. Según Martín, su asiento, inmediatamente detrás de la pupila, prueba que ese velo azulenco se encuentra en las capas externas de la lente; el color es uniforme; el reflejo de la estrella, que consti-

tuye uno de los síntomas de la formación de las cataratas seniles, se muestra desde el comienzo; el núcleo y las capas profundas de la cortical son todavía transparentes, como puede comprobarse por la iluminación lateral.

Al fin de este primer periodo, que es muy rápido y dura de algunas horas á algunos días, el trastorno gana las capas profundas de la substancia cristalina y se constituye, en definitiva, una catarata azulenta, blanda, sin núcleo. Se vé formarse también, rápidamente, en la proximidad de la periferia, una superposición de capas y aparecer sectores opalescentes, así como un aumento de volumen del cristalino, que proyecta el iris hacia adelante y estrecha la cámara anterior del ojo.

2º.-Catarata diabética en el adulto.-Esta forma es la que ha suscitado tantas discusiones sobre su existencia. Pueden observarse cataratas duras en los diabéticos, pero entonces se trata de

la catarata en un diabético. La franca catarata diabética es blanda, y la blandura disminuye gradualmente de la periferia al centro. Se la encuentra, ya en un diabético reconocido-lo más á menudo, en un diabético graso y aún albúminúrico-ya en casos de diabetes oculta, diagnosticada con esta ocasión.

Evoluciona en poco tiempo; pero la marcha es menos rápida que en el niño, pudiendo decirse que presenta, en cierto modo, una atenuación de todos los fenómenos descritos en la forma precedente.

El comienzo se anuncia:

- a) ya por fenómenos de presbicia; presbicia prematura (Trousseau).
- b) ya por fenómenos ambliópicos ligeros y pasajeros, consistentes en una debilidad más ó menos pronunciada de la vista, ó bien marcada y durable, acompañándose de un estrechamiento periférico del campo visual, muy notable.

c) ya por cefalalgias frontales y supraorbitarias(Lécorché). Solo la presbicia tiene importancia.

El enfermo se queja de una niebla ligera, que invade progresivamente cada ojo. En este periodo, contrariamente á la catarata senil, que comienza por opacidades radiadas, separadas de la cristaloides por capas corticales transparentes, la catarata diabética comienza por opacidades subcristaloidⁱanas, que recubren la cristaloides anterior.

Ulteriormente, el enturbiamiento toma un aspecto estriado, y se observan anchos radios azul acero, que van de la periferia al centro y situados por detrás del plano del iris.

Al mismo tiempo se pueden descubrir puntos, pequeñas vesículas, trazos, sectores y pequeñas placas reticuladas en forma de tela de araña en la corticalidad(Schmidt-Rimpler). Ya en este estado la catarata es bastante voluminosa para aplicarse directamente contra

la cara posterior del iris y rechazarlo hacia adelante. Por consiguiente, no existe el signo clásico de la madurez de la catarata: la sombra proyectada por ^{el} iris.

La pupila está dilatada y casi inmóvil, pero no debe darse mucha importancia a la debilidad de las reacciones pupilares a la luz y la acomodación, que en todos los casos están disminuidas.

Cuando la catarata alcanza su completo desarrollo, se observa un estrechamiento muy marcado de la cámara anterior, y hasta se han citado casos, en que el cristalino hacía hernia á través del orificio pupilar (V. la obr. 4.^a pág. 263).

La catarata es voluminosa, blanquizca, ligeramente azulenta, siendo la opacificación más pronunciada hacia atrás que hacia adelante.

Los trastornos funcionales son los de las cataratas banales, que no hemos de describir; pero sí señalaremos el hecho siguien-

te, mencionado por Lécorché y observado de nuevo por Vinsonneau: los cataratosos diabéticos buscan la luz directa y evitan la difusa, contrariamente á los sujetos atacados de catarata dura y senil: tienen, sobre poco más ó menos, la mirada del amaurotico.

Su evolución es muy variable; es sobre todo función de la edad, y tanto más rápida cuanto que el sujeto es más joven. Existen casos, sin embargo, en que la afección marcha con una extrema lentitud. Arlt, Galezovvski, Vinsonneau refieren observaciones de este género. De ordinario, evoluciona en algunas semanas.

3° . - Catarata diabética del viejo. - "Esta forma, dice Vinsonneau, no difiere de la catarata senil ordinaria; es una catarata senil corriente, una catarata en un diabético viejo."

Si es cierto que la catarata diabética del viejo no reviste los caracteres que hemos descrito en las dos formas precedentes, es debido solamente á que evoluciona en condiciones particulares

sobre un terreno especial. El sujeto es diabético, y observamos, en efecto, en estas cataratas, un predominio más ó menos grande de las capas blandas; pero el sujeto es, al propio tiempo, un viejo, y, por consiguiente, no debemos extrañarnos de encontrar también ciertos caracteres de las cataratas seniles. La lesión participa á la vez de la diabetes y de la senilidad; la catarata es á la vez nuclear y cortical. Recordemos la frase de Panas: "Los diabéticos tienen la catarata de su edad". Se trata, pues, aquí, de cataratas seniles, que, por el hecho de la diabetes, aparecen á una edad menos avanzada y revisten caracteres particulares. Por otra parte, parece difícil negar la diabetes en los casos en que se comprueba, por ej., una catarata de un lado, en tanto que el otro ojo ofrece lesiones características de retinitis diabética, p. ej., ó de cualquiera otra afección de la misma naturaleza. En apoyo de esta opinión, citaremos las observaciones 3^a y 11^a (V. págs. 255 y 270).

49 - Formas clínicas especiales. -

a) Catarata diabética apareciendo y desapareciendo con la aparición y desaparición del azúcar. Se pueden explicar estos hechos por una disociación ligera de las fibras del cristalino, por consecuencia de esfuerzos de acomodación. (I)

b) Cataratas diabéticas duras.-Son simplemente cataratas en diabéticos.-V. las observs. 3 y II pág. 255 y 270).

c) Continuación de la catarata después de la curación de la diabetes. Tal es el caso citado por Rampoldi.

d) Catarata complicada de un agotamiento rápido de las fuerzas.

En ciertos casos, según Hirschberg, la presencia de la catarata diabética tendría una repercusión seria sobre todo el organismo.

(I) Esta es una de las pruebas mejores que se pueden dar de la existencia de la catarata diabética. Fauconneau-Dufresne, en ciertos casos, ha notado el tipo inverso; pero no dice cuantas veces recidivó esta catarata y cual fué su terminación. Por lo demás, se apoyaba en estos hechos para negar toda correlación de catarata y diabetes.

e) Catarata diabética de marcha muy lenta-Casos señalados por Galezowski, Arlt.

Diagnóstico.

Ya hemos dicho (V.pág. 120) que el diagnóstico no es siempre posible por sólo el examen de los ojos.

Nos ocuparemos del diagnóstico en cada uno de los tipos estudiados anteriormente.

En el niño.- Es en general fácil por los síntomas clínicos: caracteres de la opacificación, la evolución rápida, el marasmo y la presencia de azúcar en la orina.

Según Martín y Stoeber, el aspecto de esta catarata es talmente característico, que se la puede diagnosticar antes del análisis. Dianoux igualmente cree que toda catarata rápidamente desarrollada en un adolescente, debe hacer sospechar la existencia de la diabetes.

Se ha señalado la aparición de cataratas parecidas á consecuencia de diversas infecciones. Trelat cita dos casos de catarata doble en dos hermanas hacia la edad de 25 años, á consecuencia de fiebre tifoidea. Pero la confusión no es posible apenas, puesto que la catarata aparece en el niño en un periodo avanzado de la enfermedad, cuando el diagnóstico de la diabetes se impone por sí. Se han citado, sin embargo, casos de cierto número de jóvenes diabéticas, que fueron consideradas mucho tiempo como cloróticas y tratadas como tales. Se pueden, en efecto, producir en la clorosis cataratas blandas. En todos estos casos difíciles, el examen de las orinas debe poner en camino de diagnóstico.

En el adulto.—Presenta la misma facilidad, pues el aspecto es característico: catarata blanda, voluminosa, de marcha rápida, que se hace pronto bilateral y pasando por los diferentes periodos que hemos descrito, y, por último, el estado general y la presen-

cia de azúcar en la orina completarán el diagnóstico.

El diagnóstico es fácil aún en el periodo de opacidad sub-cristaloidiana. Para ciertos autores, los fenómenos de cefalalgia, de ambliopía, de presbicia del comienzo podrán poner sobre la vía del diagnóstico. Pero es necesario decir que se encuentran, á menudo, signos parecidos en los casos de cataratas blandas ó semi-blandas de origen no diabético, y si el conjunto de aquellos puede facilitarnos el diagnóstico, no debe afirmarse éste último, en tanto que el examen clínico del enfermo y el análisis de la orina no hayan demostrado que se trata realmente de un diabético.

En el viejo.-Hemos dicho que en este caso la catarata toma la forma de una catarata senil con predominio de masas blandas. Según Der, el aspecto de estas es suficientemente característico para hacer el diagnóstico de catarata diabética, y escribe: "No puedo aceptar la opinión de Becker, que dice que en los viejos no se

puede decidir si se trata de una catarata senil ó diabética, pues en dos casos que he observado y operado en enfermos de más de 50 años, el aspecto solo de las masas corticales, mucho más reblandecidas que de ordinario á esta edad, me indujo á analizar la orina, y se descubrió la diabetes." Este hecho puede incluirse en los casos siguientes:

Casos de diabetes reconocidas con ocasión de una catarata.-

Marchal de Calvi ha observado igualmente cataratosos diabéticos" con todas las apariencias de salud, de tal modo que, sin la catarata, que había hecho reconocer la enfermedad general, no se habrían creído enfermos." (V. las observs. 12 y 15, pág.^s 272 y 274).

Pronóstico.

Dos opiniones encontradas existen á este respecto.

Para unos (Lécorché, de Wecker, Oppolzer ----) la catarata diabética tiene un pronóstico serio, pues es la manifestación úl-

tima de la diabétes grave. Para otros (Hirschberg, Abadie, Panas, Perrin), puede, por el contrario, sobrevenir en cualquier período de la diabetes, y, por consiguiente, su pronóstico no es fatal.

Lécorché decía "que la catarata diabética es la expresión de una deterioración general del individuo", en cuya opinión abundaba Oppolzer, que escribía: "La catarata diabética es la manifestación última de la diabetes grave; sirve para reconocer una diabetes ligera de una diabetes confirmada y permite al médico pronosticar, casi siempre, una muerte cercana".

Pero es fácil conciliar las dos opiniones, concediendo á los primeros el pronóstico grave y aún fatal en los niños, puesto que, según Dianoux, la supervivencia no excede nunca de 12 á 15 meses, y que, de ordinario, mueren de apoplejía pulmonar al 7° ó al 8° día de la operación; y concediendo á los segundos, un pronóstico mejor en el adulto, pues el estado general no está muy quebrantado.

Lo que hace en los jóvenes la gravedad del pronóstico es la misma diabetes, casi siempre grave, y la catarata no es más que un accidente á colocar en el cortejo de todos los que acompañan la enfermedad en el periodo de marasmo. Se sabe que en el niño la demacración aparece desde el principio y que la marcha rápida de la enfermedad acarrea la muerte después de una duración de un mes á dos años. El pronóstico quoad vitam es, pués, fatal á corto plazo, como justifican las observaciones de Rédon y Lécorché.

En el adulto, la catarata diabética está lejos de tener la gravedad que reviste en los jóvenes. Aparece en cualquier periodo de la enfermedad, y no constituye, por tanto, una manifestación última, quedando el pronóstico función de la diabetes. En los casos de diabetes graves, en el periodo de marasmo, la aparición de una catarata será, como en el niño, de un pronóstico serio. Si á la glucosuria vienen á unirse la acetonuria y la diaceturia, deben tener-

se accidentes rápidamente mortales. Pero, á menudo , se trata de enfermos que toleran muy bien su diabetes y poseen todas las apariencias de una buena salud; á veces se ignora la glucosuria. En estos casos, el pronóstico es excelente.

En el viejo, el pronóstico es grave, si la diabetes lo es; reservado, si la diabetes es complicada; favorable, por el contrario, en la diabetes ligera con persistencia de un buen estado general.

Tratamiento.

Ya hemos visto el espíritu que informaba tiempo atrás y el que debe informar en la actualidad la terapéutica en las afecciones oculares diabéticas. No hemos de repetir, pués, lo dicho á este respecto en el capítulo de consideraciones generales y que tendremos presente ahora.

Ante todo? es posible la desaparición de la catarata con el

tratamiento antidiabético,?

Se ha dicho que si llega á mejorarse la enfermedad causal, el desarrollo de la catarata puede ser detenido, habiéndose visto que en algunos casos se transparentaba de nuevo, mientras que en otros, á pesar de la desaparición completa de la glucosuria por mucho tiempo, la catarata ha continuado desarrollándose. (Rampoldi, etc.).

Se citan casos, en los que, la metamorfosis regresiva de la catarata es particularmente rápida. Esta regresión puede presentar todas las fases de las cataratas ultramaduras, aún hasta la liquefacción de las masas corticales y hasta la desaparición completa del núcleo, lo que se observa, sobre todo, en los jóvenes. Si este hecho es relativamente raro, se explica por la extrema gravedad de la diabetes en los niños, sobre lo que ha insistido Dor.

Se conocen observaciones de curación parcial de opacificaciones más ó menos ligeras, que se han reabsorbido bajo la acción del tratamiento, pero no de retrocesión de verdaderas cataratas (Seegen, Gerhard, Nettleship, Gayet, Koenig).

"Cuando la catarata diabética, dice el Dr. Castresana, no está muy avanzada, he observado que, sometido el enfermo á un tratamiento hidro-mineral por las aguas de Villaharta, de Vichy ó de Carlsbad, algunas opacidades pueden llegar á desaparecer, y vuelve el cristalino á transparentarse; pero si es muy extensa la catarata, sigue su evolución progresiva."

Seegen, que ejercía la medicina en Carlsbad, dice que de 6 cataratosos diabéticos, que trató por dicha cura, 2, llegaron á alcanzar un aclaramiento de la catarata. (V. las observs. 5 y 17; páginas 259 y 276).

En fin, cuando una primera vez los enturbiamientos han dismi-

nuido bajo la influencia del régimen, se les vé reaparecer desde que la glucosuria aumenta, y no tardan en producir una catarata franca, sobre la que el tratamiento no ejerce influencia alguna.

Fauconneau ha señalado casos absolutamente contrarios de evolución progresiva de las opacificaciones en tanto que la glucosuria descendía notablemente.

En una palabra: que el tratamiento general tiene una finalidad indiscutible, que no es la de pretender la retrocesión y desaparición de los trastornos cristalinos, sino la de preparar el terreno para la operación, único medio de que disponemos en la actualidad para librar al sujeto de su catarata.

Al principio, los fracasos, referidos por Hancock, France, David y de Græfe, establecen una tregua operatoria. Landouzy llegaba hasta el extremo de decir que "los diabéticos son noli me tangere." De Græfe propuso entonces la extracción con iridectomía, y, desde

aquella fecha, varios autores publican nuevos éxitos operatorios, empleando dicho procedimiento. Los cirujanos, sin embargo, con Gosselin y Verneuil, en oposición absoluta con los oftalmologistas, recomiendan operar lo menos posible los cataratosos diabéticos.

Nuevos éxitos de Wecker, Galezovski, Dor, Abadie, etc., y, por último, las comunicaciones de Panas á la Academia de Medicina establecen que la catarata diabética es justificable de la intervención con los mismos títulos que la catarata simple.

a— Indicaciones operatorias

Para ser operada la catarata diabética, debe haber llegado al periodo de madurez; solo es permitido anticiparse un poco cuando esté afecto también el otro ojo y el enfermo se ve privado de la agudeza visual necesaria para la marcha. Permítasenos recordar los síntomas clásicos de la catarata operable: debe estar madura, sin

adherencias con el iris ^y sin ninguna traza de afección ocular anterior; la sensibilidad retiniana y el reflejo pupilar deben estar conservados.

— Contraindicaciones.

a) La impresionabilidad particular de ciertos cataratosos diabéticos, señalada por Lécorché y otros autores, impone la necesidad de evitar en lo posible al enfermo las emociones, que siempre acarrea una operación, y que pueden motivar el coma diabético.

b) El marasmo diabético. (V. consideraciones generales).

c) Las otras lesiones oculares diabéticas; tales como iritis, queratitis, infección de las vías lagrimales, conjuntivitis, que pueden coexistir en el mismo enfermo. Esto, por lo demás, no es peculiar de los diabéticos.

d) La edad muy avanzada del enfermo, que, para Hirschberg, no es una contraindicación.

e) la forma de la catarata diabética que se acompaña de un agotamiento rápido de las fuerzas, que, según Hirschberg, que la ha descrito, puede operarse con éxito, si bien los enfermos no sobreviven mucho tiempo á la operación.

f) la glucosuria enorme, que constituye para ciertos autores una contraindicación absoluta, y para otros no es ni siquiera contraindicación, con tal de que sea pura y no haya repercutido gravemente en el estado general.

Por lo que hace al tratamiento anteoperatorio (V. Consideraciones generales) diremos aquí, solamente, que en cuanto á medicación, Vinsonneau preconiza la antipirina, el arsénico y el citrato de sosa, según los casos. La antipirina, dice ser un medicamento muy útil para preparar al enfermo á experimentar la operación de la catarata en las mejores condiciones de seguridad que sea posible.

Conviene no considerar los medicamentos en la diabetes, sino como simples auxiliares y desconfiar de sus efectos engañosos. No son, ni mucho menos, los fármacos, los que pueden corregir el trastorno de nutrición, que significa la diabetes, sino los recursos dietéticos, higiénicos y el tratamiento termal .

Técnica operatoria.

Preparado el enfermo y decidida la operación, no recordaremos, sino de pasada, las discusiones sobre el procedimiento operatorio preferible:

Extracción ordinaria, á gran colgajo, sin excisión del iris (Desmarres // padre, y Laugier); extracción linear con excisión del iris (de Græfe, Stoeber, Sivam, Knapp); extracción , á colgajo periférico, con excisión del iris (Galezovvski); extracción hacia abajo, para evitar la pérdida del vítreo (Waldha^ufer); abajamiento (Bouisson);

extracción sin iridectomía(Dor); extracción lineal combinada (Wecker).

El Dr. Castresana dice, á este propósito:--"creo que se debe hacer antes una iridectomía previa, porque se presentan iritis de forma diabética, que pueden evitarse practicando esta operación." Cita el caso de un enfermo operado en el extranjero de una catarata sin iridectomía, y pérdida de la visión, y después, operado por él, con dicha modificación, del otro ojo, con el mejor resultado.

Schmidt-Rimpler indica la incisión lineal hecha con un cuchillo lanceolar, con ó sin iridectomía.

Otros autores, partidarios de la iridectomía, admiten que debe hacerse como preventiva tres semanas ó un mes antes de la extracción del cristalino.

Vinsonneau es entusiasta partidario de la extracción con iridectomía; es el método generalmente empleado por De Lapersonne.

Panas ha preconizado la extracción simple con lavado intraocular. Lagrange, últimamente, se ha ocupado de nuevo de esta cuestión del lavado intraocular. Este método puede ser excelente y tener sus indicaciones, pero cuando se está seguro de la asepsia (como se debe estarlo, sobre todo, cuando se opera una catarata diabética), es una medida supérflua.

Rollet estima que no hay por qué emplear métodos especiales para la catarata diabética, pues siempre ha operado esta última por los procedimientos ordinarios, con excelentes resultados. No es de ningún modo partidario de la iridectomía practicada de una manera sistemática: es necesario reservarla para casos particulares, en que sus indicaciones son netamente precisas (adherencias, iris rígido, cristalino enorme, leucoma, etc) (1).

A pesar de esto, la extracción con iridectomía se impone, y esta regla no es especial para la catarata diabética, pues cada *En cualquier sentido, opina el Dr. Márquez, y cree que operas con iridectomía. Sin añadir, innecesariamente en muchos casos, un traumatismo a la intervención.*

día más, los operadores han abandonado la extracción sin iridectomía, á causa de los accidentes operatorios y postoperatorios, debidos á este método. Así, estamos muy lejos de la proposición de ~~Haber~~^{Sn}, cuando en 1868 decía: " Todo sistema de operación de catarata, para el cual la iridectomía es ^rexigida en principio, es un sistema retrógrado."

Pero aquí la anatomía patológica nos es muy útil, por lo que recordaremos las lesiones del iris, la friabilidad del ligamento suspensor y de la membrana hialoides (Waldhaner) en los cataratas diabéticos. Es, pues, necesario: no hacer fuertes tracciones en la iridectomía, tomar grandes precauciones y no forzar la expulsión completa de las masas corticales, cuando presentan alguna dificultad, pues la reabsorción parece efectuarse bastante bien, á condición de que la operación no sea acompañada de accidentes, tanto más fáciles cuanto que los tejidos son más ténues

y más friables. Es necesario quitar el blefarostato y hacer la extracción de la manera siguiente: aplicado el pulgar sobre el párpado inferior, que deprime, apoya ligeramente sobre la mitad inferior de la córnea, con objeto de entreabrir los labios de la herida y expulsar las masas; durante este tiempo, el otro pulgar levanta suavemente el párpado superior sin hacer presión sobre el globo. De esta manera, no hay que temer ningún accidente.

Los cuidados postoperatorios y las curas consecutivas son los mismos que para las otras cataratas: vendaje binocular, reposo, silencio y obscuridad. En ausencia de todo dolor, se deja la cura hasta el 4° día. Atropinización y vendaje monocular. Si la cámara anterior está reconstituida y si no hay inflamación, gafas ahumadas al 8° día. Al enfermo se le dá de alta al 13° ó al 14° día de la operación. Cinco ó seis semanas después de la operación, prescripción de cristales.

Complicaciones de la operación.

Vinsonneau dice que son raras, si se han puesto en práctica los consejos precedentes.

Las complicaciones postoperatorias pueden ser locales y generales.

I - Locales.

a) Retardo de la cicatrización.-Sus causas son diversamente apreciadas. Para unos (Valude) es debido a la diabetes. Para otros (Terson, Abadie) debe atribuirse más bien a las condiciones locales. Vinsonneau se inclina a esta opinión, aunque no es enteramente del parecer de Terson, que dice: "Las condiciones locales parecen prevalecer sobre las generales; la diabetes puede disminuir la vitalidad de los tejidos, pero no obra más que como causa lejana y no determinante, pues en los diabéticos, las muy numerosas extracciones practicadas se hacen con una reunión normal." Vin-

sonneau cree, por el contrario, que, en igualdad de circunstancias, la cicatrización de los cataratosos diabéticos es siempre más tardía que la de los cataratosos ordinarios. Esto es, por lo demás, lo que hemos leído en muchas observaciones.

b) El enturbamiento de la córnea, la queratitis, el prolapso iridiano y su enclavamiento no son señalados.

c) Complicaciones inflamatorias.-La conjuntivitis no es citada; no hemos recogido más que un solo caso de iritis precoz (Observación de Landesberg)/. Galezovvski ha citado varios casos de adherencias fuertes del iris á la cápsula. Perrin cita una irido-ciclitis al 20° día.

d) La infección.-No es relatada en ninguna observación.

e) El hipema.- Las hemorragias intraoculares son señaladas por Kóviatovvski; el derrame de sangre en la cámara anterior ha hecho el objeto de una observación de Perrin.

f) Las hemorragias expulsivas no han sido relatadas por ningún autor.

g) El edema de los párpados(Koenig).

II- Complicaciones generales.

a) Apoplejía pulmonar.- Es muy frecuente del 7° al 8° día después de la operación.

b) Congestión pulmonar.- Se la puede encontrar en el adulto; es provocada por el decúbito dorsal.

c) Psicosis.- El delirio puede producirse en los días que siguen; en general, reviste una forma suave; algunas veces simula el acceso de manía aguda, pero puede ser igualmente más tardío.

Complicaciones tardías.

Perrín cita un caso de absceso de la córnea 40 días después

de la operación.

Catarata secundaria.

Es poco frecuente y exige una nueva intervención.

Pronóstico operatorio.

Debe ser estudiado bajo el punto de vista de la catarata misma y de la visión consecutiva. No hemos de insistir por lo que al primer extremo se refiere, y por lo que atañe al segundo, diremos que se pueden temer lesiones del lado de la retina, por lo demás, frecuentes. Son evidentemente difíciles de diagnosticar antes de la extracción de la catarata, por lo que el pronóstico debe ser reservado; pero si se las puede prever con anterioridad, constituyen una contraindicación absoluta de una operación, en adelante, inútil.

Veáanse al final, en la casuística, las observaciones I^a á 23^a; ambas inclusive, correspondientes á catarata.

Las afecciones de la retina.

Señalada por Desmarres, por primera vez, la retinitis ha sido estudiada por Noyes, Jaegen, Leber, Galezowski, Courtois y Haltenhof. Su existencia ha sido reconocida antes de la de la catarata, aunque esta sea, con mucho, más frecuente. Esto es debido á que la catarata aparece á veces en un período, en que la enfermedad puede todavía pasar desapercibida.

No es muy completo el conocimiento de las lesiones de la retina, que sobrevienen en el curso de la diabetes, á pesar de la monografía de Leber, que en 1875 había reunido 19 casos, y los trabajos de Lagrange y de Hirschberg, aportando cerca de 40 observaciones nuevas.

Etiología y frecuencia.

Las afecciones retinianas aparecen en un periodo avanzado de la diabetes, pero ^{no} siempre en el de marasmo, como han escrito algunos autores, y puede suceder, del mismo modo que para la albuminuria, que el examen oftalmoscópico sea el primero en poner en la pista de la afección general, cuyos otros síntomas habían pasado, hasta entonces, casi desapercibidos, ó al menos, no habían inquietado al enfermo. (Hirschberg, Schmidt-Rimpler). Esto no quiere decir que la afección retiniana sea independiente del estado general; muy al contrario. Leber ha reconocido que las recidivas coinciden lo más frecuentemente con periodos de depresión y de debilitamiento muscular. Las lesiones oftalmoscópicas siguen en cierta medida las fluctuaciones de la glucosuria. Son muy raras estas afecciones en los jóvenes, aunque se han referido algunos casos como el de Haltenhof, en una joven de 29 años. Se las

encuentra más frecuentemente en los diabéticos de cierta edad. Se dice que en este caso la glucosuria se acompaña á menudo de albuminuria, y ciertos autores, como Leber, se preguntan si la afección retiniana es debida á una nefritis sobreañadida ^(a) ó la diabetes misma. Entre estas dos hipótesis le era difícil elegir, pues de las 19 observaciones de retinitis diabética, sólo una le era personal. Así, escribía: "Las afecciones de la retina, en la diabetes azucarada, son debidas en parte á la diabetes misma, en parte á una nefritis sobreañadida, ó á las dos reunidas". Sin embargo, hacía notar que los primeros síntomas diabéticos preceden siempre varios años á la afección retiniana. Pero después, practicando con más frecuencia exámenes de orina, ha sido posible darse cuenta de que la retinitis cambiaba de caracter, según que predominaba la albuminuria ó la glucosuria.

Galezowski, en una série de 23 observaciones, no ha encontra-

do más que tres veces la presencia simultánea de azúcar y de albúmina en la orina de sus enfermos.

^{oer} Förster dice que en 100 casos de albuminuria hay de seis á siete de retinitis.

Las opiniones difieren sobre la importancia relativa de estos dos factores etiológicos.

De Wecker dice: "La mayor parte de los casos de retinitis llamadas diabéticas se encuentran en diabéticos albuminúricos. En realidad, la verdadera retinitis diabética es excesivamente rara." "Sin embargo, Dodd ha podido reunir 37 casos. Dianoux piensa que la existencia de placas blancas brillantes indica presencia de albúmina en la orina y que la causa productriz es la misma que en la retinitis bríghtica. Lagrange, por el contrario, dice haber observado frecuentemente retinitis glucosúrica; es verdad que de los 13 casos que cita, 2, habían mostrado albúmina, de manera

cierta, y otros 10, sin indicaciones precisas sobre este punto. Hirschberg cree que "un examen atento descubriría hemorragias en la mayoría de los enfermos, que sufren de diabetes después de seis á diez años. En caso tal, la aparición tardía de una albuminuria no prueba nada contra el origen glucosúrico de la afección retiniana, pues esta albuminuria es, por decirlo así, de regla en la diabetes inveterada."

Sea como fuere, nosotros hemos observado 10 casos, -entre diabéticos, - de afecciones de la retina, de los que, 5 presentaban albuminuria; debiendo manifestar que, en nuestro sentir, solo en uno de ellos (V. la obs. 30ª) podía esta ser considerada como el factor más importante. (V. Consideraciones generales, pág. 31).

La frecuencia de la retinitis diabética es presentada de modo distinto según los autores. Con relación al número total de diabéticos, sería próximamente de 4%, si se toma la media de las

tres estadística de Willianfson, de Moore y de Seegen. Según Koenig, no alcanzaría 1%. Nosotros obtenemos una proporción de 1'89%.

Según Leber, entre los trastornos oculares que acompañan á la diabetes, la retinitis está lejos de ser tan frecuente como la catarata ó las afecciones del nervio óptico. Galezowski la ha visto 27 veces en 144 casos; Schmidt-Rimpler, 34 veces sobre 150 casos; Lagrange, 13 veces en 52 casos de afecciones oculares diabéticas. En la clientela de Uthoff, el número de retinitis representa el 23 1/2.% de dichas afecciones (57 casos sobre 280).

Nosotros la hemos observado $1\frac{2}{3}$ veces en los 54 casos de nuestra estadística, ó sea un $\frac{22'2}{18'5}$ % (V. las pág. 44, 45). Para Dufour y Gonin, la rareza de la retinitis diabética se desprende del hecho de no haberla observado más que dos veces en el hospital

oftálmico de Lausanne, sobre un total de 40000 enfermos, y ,próximamente, 560 afecciones de retina^{la}; su frecuencia absoluta se ha encontrado, de esta manera, 15 veces menor que la de la retinitis albuminúrica, pero es ciertamente mayor en la clientela privada que en la hospitalaria (Dufour y Gonin). Es posible, además, que un cierto número de lesiones retinianas en el curso de la diabetes pasen desapercibidas, porque son precedidas de la formación de una catarata (Hirschberg).

Para Leber y Lawford, la retinitis es de regla bilateral, bien que los dos ojos no sean generalmente afectados en el mismo grado. Según Momoji Kako, de 45 enfermos de Uhthoff, 19 eran atacados de un solo lado. Es posible, en efecto, que el segundo ojo no acuse los síntomas de una retinitis, sino mucho tiempo después de la comprobación de las hemorragias ó de los focos blancos de la retina del primer ojo (V. págs. 157, 162 y 173).

Anatomía patológica y patogenia.

La descripción más completa es la ^{de} Mackenzie y Nettleship; pero se trataba de un sujeto con nefritis albuminúrica.

La penuria de comprobaciones anatómicas (I)-pués no se posee todavía un examen que haya recaído sobre un caso típico-nos deja en la incertidumbre respecto á la patogenia de los focos blanquicos de la retina y de las hemorragias. Leber se limita á suponer que los primeros consisten en una degeneración grasosa, señalada también por de Graefe y Desmarres (para ciertos autores, se trataría de una verdadera mielinización), y que las hemorragias

(I) En la ^{b)} retinitis diabética, el sustratum anatomo-patológico causal reside siempre en la retina misma, mientras que en la albuminúrica está frecuentemente á distancia, es decir, en el riñón, de donde su denominación feliz de nefrítica. No obstante, Mauthner

resultan de una alteración de los vasos consecutiva á las alteraciones de la sangre. En qué difieren de las de la albuminuria y bajo qué influencia se producen las lesiones diabéticas, según leyes que les son particulares, son cuestiones que todavía están por resolver. (V. Etiol^a y Patog^a generales, págs. 22 y 50).

Kamoeki, Deutschmann y Papanikolau no han comprobado, en los ojos diabéticos, reales alteraciones del sistema vascular, pero resulta que los examinados por ellos, aunque portadores de otras refuta esta denominación, aceptada por algunos autores, y propone que se reserve para esta enfermedad el nombre de retinitis albuminúrica, puesto que esta no se presenta únicamente en el mal de Brighth, sino también en todas las afecciones renales, acompañadas de albuminuria. Nos inclinamos á la primera denominación, que, á pesar de lo que dice Mauthner, es más extensiva (V. Etiol^a gene. pág. 22).

lesiones diabéticas, no presentaban hemorragias retinianas. (I)

Hirschberg supone que estas alteraciones no interesan más que los pequeños vasos, pues que no se las vé generalmente al oftalmoscopio. Mientras que Galezowski piensa que las hemorragias son ya arteriales, ya venosas, Dianoux no ha podido jamás ver su punto de partida en una arteria; las extravasaciones provendrían, pues, esencialmente, de las venas ó de los capilares. Lécorché ha mostrado que los pequeños vasos son particularmente atacados por la diabetes, y se han señalado, por otra parte, dilataciones aneurismáticas, así como la degeneración de las paredes vasculares, lesiones todas que pueden explicar muy bien los accidentes de que nos ocupamos. Sin embargo, Schmidt-Rimpler pone en duda la importancia de estas alteraciones, y declara que no se observan casi (I) Hay que hacer constar, por lo demás, que á veces persisten, como residuo de dichas hemorragias, granulaciones pigmentarias.

nunca modificaciones de los vasos de la retina en la diabetes simple, es decir, evolucionando sin albuminuria." En un caso de retinitis hemorrágica, el ojo examinado por Schmidt-Rimpler no presentaba lesiones vasculares patológicas; se notaba solamente por sitios una gran hiperhemia al nivel de la coroides. Nettleship, por el contrario, habría encontrado dilataciones aneurismáticas en los capilares de la retina; pero en este caso, la papila estaba edematosa, "lo que hace pensar, dice Schmidt-Rimpler, que se trataba de una diabetes con albuminuria".

Ciertamente, para interpretar la producción de las hemorragias, es necesario ^{no} considerar como causa única las lesiones de los vasos; hay que conceder cierto lugar á las alteraciones de la sangre, tan importantes en la diabetes. (I) Pero parece difícil des-

(I) Algunos autores explican la retinitis por la presencia de productos tóxicos en la sangre, y Rochon-Duvignaud y Opin admiten

cartar completamente las alteraciones de los vasos. Si no siempre se han encontrado lesiones en los vasos mismos de la retina, se las ha podido descubrir lo más á menudo ál nivel de la coroides. He aquí, por otra parte, el resultado de un examen practicado por M. Remy en el laboratorio del Hotel-Dieu. Se trataba de un enfermo de Galezowski, atacado de retinitis diabética, seguida de glaucoma hemorrágico:

Examen microscópico del ojo extirpado.

Esclerótica.- Ectasias numerosas. Puntos hemorrágicos en la parte posterior.

Córnea.- Ligeramente enturbiada. Nada de vasos.

que hay también alteraciones retinianas de origen tóxico y no consecutivas á alteraciones vasculares. (V. Etiol. y patog. generales, págs. 22 y 50).

Coroides.- Aplicada contra la esclerótica en el hemisferio posterior del ojo. Por detrás de la línea ecuatorial del globo, pequeño depósito fibrinoso lineal; pareciendo que por aquí se ha debido efectuar la hemorragia. En efecto, en un corte, pequeña trama rojo-negrucza, correspondiendo á un vaso roto. Nada de dilataciones aneurismáticas .

Retina.- En ninguna parte se la encuentra aplicada contra la coroides. El interior del ojo está ocupado por un coágulo único, mezclado con el vítreo, penetrando en la cámara anterior. Este coágulo se separa en dos tapas : la una está aplicada contra la coroides, entre ella y la retina, que ha desprendido y rechazado hacia adelante; la otra tapa es anterior, de forma cónica, con el vértice dirigido hacia la papila. En la superficie de este cono, es donde se encuentran muy netamente los elementos de la retina:

fibras ópticas, mielocitos y células nervin^{os}as. No hay excavación de la papila.

Cristalino.- Ligéramente opaco, englobado en medio del coágulo.

~~Nada~~ de aneurismas miliares, señalados, sin embargo, por Pageustecher; por consiguiente, la causa era una alteración de los vasos coroideos y no de la retina.

Síntomas.

Imagen oftalmoscópica .- Las alteraciones oftalmoscópicas no presentan en conjunto ^{nada} de característico para la diabetes (Leber); sin embargo, ciertas formas son más especiales de esta enfermedad, y constituyen cierta presunción, que solo un examen de orina pueda cambiar en certidumbre.

" La retinitis diabética, dise Lécorché, está caracterizada por hemorragias más ó menos extensas y por exudaciones en forma de manchas blancas redondeadas, diseminadas por la retina. Contraria-

mente á la retinitis bríghtica, estas manchas exudativas no forman anchas placas y no se disponen en estrella alrededor de la mácula." Se puede decir, en efecto, que la retinitis diabética se caracteriza: 1°, por hemorragias; 2°, por exudados en forma de pequeñas manchas blanquizas. Estas lesiones se encuentran, ya reunidas en el mismo enfermo ó, por el contrario, aisladamente.

Hirschberg, cuya descripción es muy fiel, distingue tres tipos principales:

1ª. Retinitis central punteada, que es, según este autor, característico de la diabetes, y se distingue bien de la degeneración nefrítica. Se señala por la presencia de pequeños focos de un blanco brillante, que asientan en el tejido retiniano cerca del polo posterior del ojo y se agrupan alrededor de la mácula, pero no se disponen nunca en estrella, como en la albuminuria. Algunas de estas manchas están diseminadas en otras regiones vecinas de la pa-

pila, pero en menor cantidad; no son todas puntiformes; pero tienen también el aspecto de finas estriás ó de media luna. Estos focos blancos no producen pigmentación.

Pequeñas manchas ó puntos hemorrágicos avecinan los focos blancos y se extienden también más lejos hacia la periferia. Su número no es nunca muy considerable; pueden desvanecerse y reproducirse después.

Los focos degenerativos tienen más fijeza que los hemorrágicos; no se modifican, á penas, más que para aumentar de volumen y de número. Su diámetro no rebasa de ordinario el $1/4$ ó la $1/2$ del de la papila (Leber); no confluyen generalmente como en la retinitis nefrítica.

La carencia de pigmento, que sería un caracter particularmente útil para el diagnóstico diferencial, no es desgraciadamente

constante, y diversos autores han visto á veces los exudados rodeados de pigmento. Es menester decir, sin embargo, que este último se encuentra sobre todo cuando la diabetes no es absolutamente pura, en particular cuando evoluciona sobre un terreno sífilítico. (I).

2º Formas hemorrágicas (2), que pueden combinarse con la retinitis punteada ó precederla en su aparición. Son menos características que el primer tipo, y presentan más modalidades. Hirschberg las divide en cuatro categorías, según su grado de intensidad:

(I) Schmidt-Rimpler hace notar que si en un momento dado se puede observar en un diabético una retinitis central punteada típica, el aspecto de las lesiones puede variar durante la enfermedad.

(2) Las hemorragias retinianas pueden existir al mismo tiempo que las de la conjuntiva.

a) las hemorragias puntiformes; b) las hemorragias más extensas con ó sin enturbiamiento del vítreo; c) infarto hemorrágico de la retina; d) glaucoma hemorrágico. Esta clasificación, por lo demás, puede aplicarse á cualquiera retinitis hemorrágica.

Las hemorragias de la primera categoría han llamado particularmente la atención, y se las ha pretendido considerar como sintomáticas de las lesiones diabéticas: son la arena hemorrágica, de Follin, verdadera púrpura retiniana.

Las de la segunda, se presentan bajo forma de manchas redondeadas. Los enturbiamientos del vítreo son frecuentes; resultan, según toda probabilidad, de las hemorragias retinianas.

El infarto (I) (apoplejía extensa de la retina, señalada por Leber) puede acompañarse de desprendimiento más ó menos conside-

(I) Las hemorragias considerables se observarían, sobre todo, según ciertos autores, cuando á la glucosúria se añade la exaluria.

rable de la misma. La trombosis de la vena central ha sido mencionada por Hirschberg y Moses.

En fin, se han citado casos, tales como los de Galezowski, Wiesinger, Koenig é Hirschberg, en que se vió aparecer un verdadero glaucoma hemorrágico con todo el cortejo de sus síntomas ordinarios.

El infarto y el glaucoma deberían ser considerados como complicaciones más bien que como formas especiales de retinitis diabética.

Las hemorragias retinianas de la diabetes pueden recaer en un solo ojo, pero más á menudo en los dos, según ciertos autores. Los resultados de nuestra estadística nos llevan, por el contrario, á invertir dichos términos. Proviene á veces de un solo vaso; en general, de varios; se producen á menudo, en un ángulo de bifurcación, pero se les puede encontrar en un punto cualquiera del trayecto

de los vasos, y, por último, son venosas ó arteriales. Cuando las lesiones son ya avanzadas, es difícil reconocer por el examen oftalmoscópico la naturaleza del vaso lesionado, pero el diagnóstico es á veces posible.

La forma de la hemorragia es, en realidad, condicionada por la disposición del plano en que se produce: en la capa de la fibras, el derrame se hace bajo la forma de dardo; de punteado, en la capa de los granos externos; de placas parecidas á una media luna, si se trata de hemorragias antoretinianas abundantes. Estas últimas pueden ser el punto de partida de retinitis proliferante. (Rollet).

Las hemorragias recientes tienen una coloración rojo-vivo; ulteriormente toman un tinte más obscuro, y acaban por mostrarse bajo la forma de manchas de un blanco amarillento, primero, y después brillantes, al examen oftalmoscópico.

39 En el número de las formas raras de retinitis encontradas

en diabéticos, Hirschberg coloca tres casos de pigmentación retiniana con hemeralopia y estrechamiento del campo visual, (I). La-

grange cita 2 casos sobre un total de 52 enfermos, atacados á la vez de diabetes y trastornos oculares. Faltan detalles para juzgar la verdadera significación de ~~esta~~ ^{esta} anomalía, pues podría tratarse de una simple coïncidencia, pudiendo una persona atacada de degeneración pigmentaria, designada erróneamente retinitis pigmentaria, hacerse diabética.

La retinitis diabética no se acompaña generalmente de modificación de la papila; es verdad que á veces la afección se complica de atrofia del nervio óptico, pero esta última no es precedida de edema papilar ni de enturbiamiento difuso de la retina

(I) Berger preferiría, de demostrarse el origen diabético de estas afecciones, incluirlas entre las de la coroides.

circundante, que es tan frecuente en el caso de una afección nefrítica. Además, no existen, sino raramente, alteraciones vasculares apreciables al oftalmoscopio (Wecker, Hirschberg). El caso puede presentarse, siendo entonces fundada la sospecha de una combinación con retinitis albuminúrica, pues de ordinario se trata de diabetes muy avanzada, y se encuentran en la orina grandes cantidades de albúmina. Lagrange, que menciona dos casos con neuritis ó neuro-retinitis, no se pronuncia sobre la posibilidad de una complicación por albuminuria.

Para tener cuenta de las formas de retinitis diabéticas con albuminuria, Schobl cree deber añadir dos tipos nuevos á los tres establecidos por Hirschberg: uno comprendería las retinitis verdaderamente mixtas, á la vez diabéticas y albuminúricas, conforme á lo que ha descrito Dahrevstaed; la otra reuniría los casos de retinitis albuminúrica, que pueden sobrevenir en sujetos diabéticos.

? Es verdaderamente útil esta doble distinción ? Sería aún posible en la mayoría de los casos ? En tanto que nuestros conocimientos sobre la patogenia de los focos de degeneración retiniana y de las hemorragias no sean más precisos, debe parecer muy aventurado querer determinar el origen ó la naturaleza de tal ó cual lesión oftalmoscópica sobre la sola base de su aspecto exterior, en los casos en que el examen de la orina muestra, a la vez, la presencia de azúcar y de albúmina. Lo esencial es notar bien que existen formas mixtas en que las causas habituales de una retinitis albuminúrica se añaden á las que en la diabetes simple provocan las alteraciones retinianas (I). (V. la obs. 24, pág. 284).

(I) La ⁱleptemia de la retina ha sido descrita por Heyl; Heine refiere dos observaciones; los vasos retinianos parece que conducen leche, conteniendo la sangre en estos ^{casos} de 4 á 8 % de grasa.

Trastornos funcionales.- Los síntomas subjetivos de la retinitis diabética son todavía menos característicos y menos constantes que el conjunto de las lesiones visibles al oftalmoscopio. Consisten, ante todo, en la aparición de escotomas, tanto más molestos cuanto que las lesiones están más próximas á la mácula. En la forma punteada, fenómenos irritativos en el centro de la retina provocan sensaciones de centelleo; la degeneración de los elementos maculares tiene por consecuencia la producción de un escotoma central, mientras que los límites del campo visual quedan normales; en estas condiciones, la agudeza visual desciende á $1/2$, $1/3$ y hasta $1/20$ (Hirschberg). El estado de la visión central varía entre límites extensos, cuando se trata, sobre todo, de una forma hemorrágica, pues la situación de las extravasaciones, con relación al centro macular, es el principal factor de que pueden depender los desórdenes subjetivos. El comienzo puede pasar desa-

percibido para el enfermo, á veces, completamente; con más frecuencia tiene la sensación de niebla pasajera, á la que no concede siempre una atención muy grande. Así ocurre sobre todo en las hemorragias, que ocupan la perifería de la retina. Por el contrario, cuando la hemorragia viene á ocupar la región papilo-macular, experimenta el enfermo la sensación brusca de la pérdida de la visión, para no recobrarla, sino lentamente, en los días sucesivos. El enfermo se queja entonces de ver los objetos cómo á través de una niebla más ó menos densa. Como se vé, todos los grados son posibles, y de recaída en recaída, la visión puede quedar enteramente abolida.

La abolición del sentido cromático, mencionada por Badal y Galezowski, debe ser puesta sobre la cuenta de una complicación por atrofia del nervio óptico, más bien que sobre las alteracio-

nes retinianas.

Hay á menudo metamorfopsia; que consiste, como se sabe, en una deformación de las imágenes en una parte del campo visual. Se ha señalado igualmente la diplopia. Schmidt-Rimpler ha comprobado una disminución en la apreciación de la cantidad de luz, medida con el fotómetro de Foerster. Las hemorragias del vítreo se traducen subjetivamente por moscas volantes. No se observa la pérdida parcial ó completa del campo visual, sino en los casos de extensos desprendimientos de la retina á consecuencia de hemorragias abundantes.

Los trastornos visuales, producidos por iritis, por glaucoma, la catarata ó la atrofia del nervio óptico, no estando bajo la dependencia directa de las lesiones retinianas, pertenecen al capítulo de las complicaciones.

Lo mismo respecto de la midriasis, cuando es desproporcionada á la disminución de la visión, como en la observación de Haltenhoff.

Marcha y Complicaciones.

La evolución de la retinitis central tiene lugar, á menudo, de una manera crónica (Hirschberg, Lawford); las formas hemorrágicas están sujetas á agravaciones súbitas con trastornos del vítreo, que acarrearán gradualmente la pérdida de la visión (Leber, Lawford); el glaucoma es la terminación más de temer (Hirschberg, Galezowski, Kⁿonig y Kako).

Las otras complicaciones posibles en el dominio de las lesiones retinianas son, en primer lugar, el desarrollo de una retinitis albuminúrica, que se superpone á la degeneración diabética;

después, la trombosis de la vena central, observada por Hirschberg, y la obstrucción de la arteria por embolia ó trombosis (Knapp, Dodd, Schmidt-Rimpler, Kake).

En cuanto al desprendimiento de la retina, ya hemos visto que puede producirse á consecuencia de hemorragias abundantes. Los dos casos que señalamos (V. las observaciones 8ª y 32ª ^{págs. 215 y 217}) recaen en sujetos fuertemente miopes, y no nos es posible afirmar, en ninguno de ellos, si ha intervenido aquella causa.

Los trastornos de la acomodación, la atrofia óptica y la catarata, que dependen de la misma causa general que la retinitis, la preceden á menudo, y no pueden ser contadas en el número de sus complicaciones propiamente dichas. Sería más justo decir ~~de~~ que es la retinitis la que viene á complicar la catarata de los diabéticos.

La gangrena de las extremidades y los accidentes cerebrales son igualmente fenómenos concomitantes, que tienen su importancia para el pronóstico.

Diagnóstico.

El diagnóstico de las afecciones diabéticas de la retina es ciertamente difícil, y el examen de la orina se impone aquí de una manera absoluta.

Por lo que respecta á las hemorragias, el diagnóstico es imposible por sólo el examen del ojo. Las hemorragias, en efecto, no tienen nada de patognomónicas; se las encuentra en todas las grandes enfermedades constitucionales. Por el contrario, en los casos de retinitis exudativa, la cuestión es muy discutida. Hirschberg vé en la retinitis central punteada una afección bien definida

y cuya naturaleza diabética no es dudosa. Ya otros autores, como Galezowski, la habían diferenciado de un cierto número de otras afecciones, y en particular de la retinitis albuminúrica. Hirschberg tiene, decimos, el diagnóstico por fácil, con ayuda de las solas enseñanzas que dá el oftalmoscópio(I).

He aquí, por lo demás, un cuadro con el diagnóstico diferencial entre la retinitis glucosúrica y la albuminúrica;

§I) Los datos que arroja el examen del fondo del ojo no bastan á plantear el diagnóstico; antes precisa el examen repetido de la orina. Solo así se logra distinguir una de otra. Los signos funcionales, idénticos en ambos casos, no se prestan á ninguna deducción.

Retinitis glucosúrica.

1º Tendencia á la atrofia del nervio óptico.

2º Las alteraciones vasculares, con modificación del calibre de las venas ó de las arterias, son aquí excepcionales.

3º Las hemorragias se producen en las diversas regiones, y su forma es más bién redondeada.

4º Las manchas blancas de la retinitis diabética son pequeñas, bién delimitadas y sin orladura

Retinitis albuminúrica.

1º Esta tendencia no existe.

2º Las venas retinianas son más gruesas que en estado normal y flexuosas; las arterias de la retina aparecen, por el contrario, muy delgadas.

3º Las hemorragias se producen en el segmento posterior, y su forma es alargada.

4º Placas grandes, blancas con orladura difusa, ocupando el segmento posterior del ojo,

difusa; esparcidas en toda la superficie de la retina, y no se disponen nunca en una figura estrellada.

5º Las apoplegias retinianas se producen en el periodo último de la enfermedad.

6º No existe estancamiento papilar, ni enturbiamiento edematoso de la retina.

7º Hay discromatopsia en las retinitis y las atrofias ^{de la} papila glucosúricas.

presentándose, sobre todo, alrededor de la mancha lútea en agrupaciones asteriforme, como si se hubiera salpicado con una pluma.

5º Las hemorragias existen á menudo en una época poca avanzada de la enfermedad de Bright.

6º Existe dicho estancamiento, apareciendo la ²pápila prominente, y existe también el edema ^{peripapilar}.

7º Es más atenuada la discromatopsia .

Por lo que hace á otras afecciones de la retina, Hirschberg dá los caracteres siguientes, como signos diferenciales:

1º En la corio-retinitis sífilítica, la presencia de círculo pigmentario rodeando las placas.

2º En la retinitis gotosa (retinitis punteada albescente de ~~Mourey~~ ^{Mourey}), la disposición más estrellada ó reticular que presentan las alteraciones.

3º La retinitis central recidivante produce focos nubeculosos.

4º Las alteraciones corio-retinianas seniles ofrecen un aspecto más parecido á focos cicatrizados con formación de cristales y ^{el} esclerosis de las arterias retinianas.

Schmidt-Rimpler declara que, por lo que hace á la retinitis gotosa, el diagnóstico es absolutamente imposible por el examen oftalmoscópico. Otro tanto ocurre con ciertas formas de reti-

nititis, que se separan del tipo ordinario, y en todos estos casos, sólo el análisis de las orinas resolverá las dificultades.

Pronóstico.

El porvenir del ojo atacado de retinitis diabética es sombrío; aunque Galezowski afirma haber comprobado en varios enfermos una curación completa y duradera, y que las mejorías momentáneas no sean raras, es preciso temer siempre las recaídas, cada una de las que deja después una disminución de la visión. Con frecuencia, la ceguera total es el resultado. (Hirschberg, Schmidt - Rimpler). El pronóstico quoad vitam, no tiene la misma gravedad que el de la retinitis albuminúrica. Se sabe que esta última puede ser considerada como una complicación preterminal, viéndose generalmente en su aparición un signo muy desfavorable, lo que no ocurre en la diabetes. Rollet ha insistido sobre este punto. Las lesiones retinianas son, evidentemente, el resultado de una enfer-

medad en evolución desde un cierto tiempo, y un poco de albuminuria complica á menudo la glucosuria. No tratados, estos enfermos pueden evolucionar muy rápidamente hacia una terminación fatal, pero con un tratamiento apropiado, la supervivencia de tres ó cuatro años no es rara.

Las complicaciones retinianas de la diabetes parecen más serias que las otras afecciones oculares.

Accidentes graves, como la gangrena de las extremidades, son á veces inminentes (Hirschberg).

Una hemorragia cerebral puede acarrear la muerte en breve plazo, cuando aún la aparición de la retinitis no ha sido precedida por ningún síntoma inquietante (Wecker, Dianoux).

Las formas hemorrágicas de la retinitis son las más temibles bajo el punto de vista del pronóstico (Hirschberg) • Sin embar-

go, para Schmidt-Rimpler, las exudaciones acarrear, de una manera general, un pronóstico más grave que las hemorragias.

Bajo el punto de vista funcional, las lesiones que asientan en la periferia son relativamente poco molestas; por ~~el~~ contrario, siempre que la región papilo-macular está interesada, se producen escotomas centrales más ó menos importantes. Sobre todo, en las hemorragias extensas de la retina, hay que temer la pérdida completa de la visión.

Tratamiento.

El tratamiento debe dirigirse, ante todo, á la enfermedad general. Se proscribirá de una manera absoluta el uso del alcohol y del tabaco, que podrían acarrear complicaciones por parte del nervio óptico por el hecho de una intoxicación sobreañadida.

Habiendo así instituido un tratamiento general, se podrá ordenar en seguida reposo local durante un cierto tiempo (atenuación de la luz, compresas frías). Más tarde, se evitará cuidadosamente la congestión de la cabeza; el uso de gafas ahumadas está indicado.

Se recomienda por Dufour y Gonin la derivación hacia la espalda, la región mastoidea y sobre el intestino, que piensan procura (según su experiencia) á los enfermos alguna mejoría visual. "En el curso de este tratamiento dicen hemos visto derrames hemorrágicos atenuarse y aún desaparecer, lo que no impedía, por lo demás, ser reemplazados más tarde por otros derrames".

Schmidt-Rimpler recomienda el ioduro de potasio á la dosis de 0'50 gramos por día, y emplea igualmente una pomada iodada.

Leber preconiza el ácido fénico al interior.

Los casos especiales, tales como los de glaucoma hemorrágico, necesitan la terapéutica ordinaria que se conoce, y en lo que se refiere al desprendimiento de la retina, bien sabido es cuanto lejos está de los recursos del arte.

Véanse en la casuística, que presentamos al final, las observaciones 3^a y 24^a á 31^a, ambas inclusive, correspondientes á retinitis.

Las afecciones del nervio óptico.

El primero que señaló casos bien observados de escotoma central y de ambliopía en el curso de la diabetes, fué Leber, en 1875. Con efecto, hasta 1850, se habían designado con este nombre afecciones múltiples, que solo se las pudo diferenciar con el descubrimiento del oftalmoscópio. Es necesario citar la memoria de Lécorché sobre la ambliopía diabética, la que estudia de una manera puramente objetiva. En estos últimos años, la cuestión ha sido objeto de numerosas controversias. Mauthner y Schmidt-Rimpler se han ocupado particularmente de la misma, se deben á Edmundts y Lawford investigaciones anatómo-patológicas.

Etiología y frecuencia. Patogenia.

Panas consideraba la neuritis óptica como la lesión ocular más frecuente después de la catarata. Otros autores colocan, por el contrario, la retinitis antes de las afecciones del nervio óptico, lo que, por nuestra parte, podemos justificar, pues las afecciones que nos ocupan, ^{siguen} aunque con escasa diferencia, á las de la retina: 9 casos entre 54 de afectos oculares, ó sea un 16'6 %.

La frecuencia absoluta es de 9 casos sobre 528 diabéticos en total, ó sea un 1'7 %. Estas afecciones aparecen en un periodo bastante avanzado de la enfermedad (I), lo que se comprende bien, pues,

(I) Sin embargo, las afecciones del nervio óptico se presentan algunas veces, aunque raras, en diabéticos todavía llenos de fuerzas, y aún puede coincidir su comienzo con la desaparición del azúcar en las orinas.

en efecto, se tiende á referirlas, cada día más, á una suerte de intoxicación, y, por tanto, no se las verá sobrevenir con una diabetes ligera, tratándose, como regla general, de una enfermedad confirmada.

Se ha hecho la pregunta, en razón de la fisonomía general de estos trastornos oculares, si se debía, en rigor, referirlos á la diabetes y no á una causa tóxica de otro orden.

[Ya en 1883, Moritz Samuel, describiendo la ambliopía diabética, no encontraba con qué compararla mejor que con la ambliopía tóxica nicotínica. Mauthner, estudiando á su vez esta cuestión, estima desde luego, que es difícil ver que parte corresponde á la diabetes en la patogenia de estas afecciones, y declara más tarde que no es, en rigor, á la glucosuria, á la que se las debe referir, sino al abuso del alcohol ó del tabaco. En apoyo de esta opinión aduce la rareza de trastornos semejantes en la mujer, ra-

reza que explica por la menor frecuencia en ella de las citadas intoxicaciones. Esto, para algunos, es un hecho adquirido, y manifiestan que así deber ser, puesto que el escotoma central es muy raro en las mujeres diabéticas; sin embargo, Hirschberg ha podido comprobar un caso de neuritis retro-bulbar, habiéndose citado después algunas observaciones más. Se dice que esta rareza no debe extrañar, puesto que, cualquiera que sea su causa, la neuritis óptica es siempre mucho más rara en la mujer que en el hombre. Schmid-Rimpler, que ha estudiado bien la cuestión, declara que no se deben atribuir siempre tales trastornos á las intoxicaciones sobreañadidas. En un número considerable de ojos diabéticos, examinados por él, ha encontrado 34 veces la neuritis retro-bulbar, en modo alguno causada por el abuso del alcohol ó del tabaco. La diabetes es, pues, capaz, según él, de producir esta afección. Sola-

mente queda por averiguar ,si es únicamente la diabetes á la que hay que incriminar,pués,dice Schmidt-Rimpler:" es muy raro ver un sujeto de cierta edad, que no fume uno ó dos cigarros, y si se presenta la ocasión, no beba un vaso de cerveza ó de vino." Hace, por otra parte, notar cuan sensible es,á todas las influencias tóxicas, el fascículo macular del nervio óptico, el más frecuentemente atacado en la diabetes.? Por qué,pués, no admitir que esta, con todos sus elementos de toxicidad,pueda,del mismo modo que las otras causas parecidas, obrar sobre el nervio óptico?. No hay que olvidar, por lo demás, que se trata de diabéticos,cuya enfermedad está ya avanzada;que están al corriente de su estado mórbido, y que, en suma, no es frecuente ver que en dichas circunstancias continúen fumando y bebiendo, y así, cuando la afección ocular aparece, se trata de enfermos, que acaso han bebido y fumado,pero

que desde hace tiempo no están bajo la influencia de dichas intoxicaciones.

Es sabido, por último, cuan frecuentemente alterado es el sentido de los colores en las afecciones oculares diabéticas; existe aquí algo especial, y es posible que investigaciones más profundas, por las que se determine mejor la fisiología de las fibras ópticas, permitan atribuir á la diabetes una acción electiva sobre algunas de las ~~mismas~~, lo que diferenciaría estas lesiones de las de otra naturaleza.

Para terminar este punto, diremos que el resultado de nuestras observaciones no nos autoriza á creer que los afectos de que tratamos sean raros en la mujer, puesto que de los 9 casos que figuran en la estadística que ofrecemos, 4 corresponden al sexo femenino. En nuestro humilde entender, dichas afecciones deben atri-

buirse á la diabetes, y si bien no negamos la acción tóxica que pudieran ejercer el alcohol y el tabaco, es posible que se haya exagerado la citada influencia.

Descripción.

Lécorché distingue dos formas de ambliopía diabética. La forma ligera constituye un trastorno fugaz, cura fácilmente, pero está sujeta á recidivas. La forma grave aparece tardíamente; tiene un comienzo insidioso, una marcha lenta, pero progresiva. Esta clasificación debe abandonarse, pues la ambliopía llamada ligera no existe en realidad, y la mayor parte de los casos publicados como tales deben ser referidos á parálisis transitorias de la acomodación. Si se trata verdaderamente de ambliopía, esta evoluciona con remisiones de duración variable, pero siguiendo siempre una

marcha progresiva. De hecho, no se puede decir que existe una ambliopía diabética ligera. Por otra parte, la misma ambliopía grave no comienza de una manera insidiosa; Hirschberg ha descrito una ambliopía de evolución rápida y grave de golpe.

Reconoceremos, con Terrien, tres formas principales de ambliopía diabética:

1ª Una ambliopía de marcha lenta, pero progresiva; este es el tipo más frecuente;

2ª Una ambliopía aguda, casi súbita, que responde á la neuritis retro-bulbar aguda de Foerster;

3ª Una forma, muy ^particular, es representada por la hemianopsia ó hemiopia, cuya primera observación es debida á de Graefe.

La ambliopía de marcha lenta se caracteriza al comienzo por una disminución de la visión central. En los enfermos que se observan mal, los primeros síntomas pueden pasar desapercibidos, si

su atención no es solicitada accidentalmente.

Los enfermos tienen al comienzo la sensación de nieblas interpuestas delante de los objetos que miran. Solamente por el examen perimétrico, es posible darse cuenta de la existencia de un escotoma central.

Este es, al comienzo, unilateral, y, en general, se manifiesta sucesivamente en los dos lados, siendo al principio, bastante difícil de poner en evidencia. Más tarde, se extiende poco á poco, y, de ordinario, es algo mayor del lado temporal que del lado nasal. Se acusa, sobre todo, para los colores, principalmente para el rojo y el verde, siendo este el primero que, en general, deja de reconocerse. La forma del escotoma es la de una superficie circular ú oval, pudiendo afectar, sin embargo, otra configuración. (I).

(I) En una observación de Moore se trataba de un escotoma anular.

Los trastornos que se manifiestan solamente para el verde y el rojo, se dejan sentir en seguida para el azul; más tarde, el blanco mismo es atacado. Se muestra al principio de un gris sucio, y, en definitiva, el escotoma relativo del comienzo se convierte en absoluto.

En este momento, los enfermos no son todavía atacados de ceguera completa; la visión central es completamente abolida, pero persisten todavía, en un cierto grado, percepciones periféricas. La visión es mejor con poca luz, lo que depende del estado de la pupila, que, dilatada, permite una visión periférica más considerable. Terson, recientemente, ha insistido sobre el hecho de que, en los sífilíticos igualmente diabéticos, la ambliopía se acompaña siempre de estrechamiento del campo visual. En resumen: "acromatopsia central, después ambliopía central y, en fin, abolición total de las percepciones visuales en el centro de la retina; tales

son las tres fases ordinarias de la ambliopía diabética común". (Terson⁴).

Algunos autores (Cohn, Schmidt-Rimpler) han citado casos raros de ambliopía sin escotoma central ni estrechamiento periférico del campo visual.

La mayor parte de los autores han descrito separadamente una ambliopía con lesiones oftalmoscópicas y una ambliopía sin lesiones (ambliopía sine materia). Esta división, nos parece absolutamente ficticia. Poco importa, en efecto, que las lesiones alcancen hasta el nivel de la papila. Todas las investigaciones anatómicas las han acusado siempre; son más ó menos extensas, recaen en puntos diversos del sistema nervioso óptico, interesan ó no la papila; todo esto, en general, no es más que una cuestión de tiempo. Pero se puede decir que no existe ambliopía diabética

sin lesiones, ya sean ó no apreciables á nuestros medios de investigación en el vivo (I). Por lo demás, las lesiones del fondo del ojo, por sí mismas, pueden no tener sino escasa significación, pues se han visto casos en los que, con una atrofia completa de la papila, la agudeza visual alcanzaba un grado difícil de armonizar con los datos suministrados por el examen oftalmoscópico.

Este es generalmente negativo; al menos esto es la regla al comienzo de la afección. Cuando se trata de enfermos ya atacados de retinitis hemorrágica ó exudativa, se puede ver aparecer, á título de complicaciones, trastornos del lado de la papila, que inducen á considerarlos como dependientes de una albuminuria concomitante. Si se trata de ambliopía sin lesiones oftalmoscópicas del lado de la coria-retina, el examen del fondo del ojo puede no acu-

(I) V. pág. 23.

ser jamás la menor alteración al nivel de la papila, por lo que se han considerado mucho tiempo dichas ambliopías como puramente funcionales. Lécorché las atribuye á una ausencia de vitalidad de los tejidos, consecutiva al agotamiento del organismo. Pero los exámenes anatómo-patológicos han mostrado que se trataba, lo más á menudo, de una neuritis óptica, recayendo principalmente sobre el fascículo macular. Este, como se sabe, ocupa el centro del nervio, en las proximidades del agujero óptico, pero lo abandona en seguida para ocupar un sector periférico en el lado temporal, y esto explica por qué es la mitad temporal de la papila la que primero se muestra interesada en el examen oftalmoscópico. Y, en efecto, si la evolución de la enfermedad no es muy rápidamente fatal, se puede ver constituirse una atrofia de la papila, que comienza por la mitad externa, persiste en ella durante más ó menos

tiempo y puede, finalmente, invadirla por completo. Es menester decir, sin embargo, que en ciertos casos el fondo del ojo queda absolutamente normal. Las investigaciones de Edmunds y Lavvford y de Nettleship han mostrado modificaciones de estructura en la parte orbitaria del nervio: infiltración y condensación del tejido conjuntivo, con destrucción de la fibra nerviosa; se han podido perseguir estas alteraciones en las bandeletas hasta al nivel del quiasma(I). En otros casos, se trata de hemorragia de las vainas ó de hemorragia intersticial, lo qué , desde luego, es explicable por el mal estado de los vasos y las alteraciones sanguíneas en el curso de la diabetes.

(I) Puede pensarse en un tumor cerebral, sobre todo, de la glándula pituitaria(Rosenthal), que ocasiona á veces simultáneamente la atrofia óptica y la glucosuria, como en los casos recogidos por Leber.

En fin de cuentas, preciso es pensar en una causa neuropática ó tóxica, en alteraciones de los líquidos oculares, ó en lesiones de partes profundas del sistema nervioso central. Luys ha señalado un caso de atrofia dependiente de una lesión del 4º ventrículo.

La ambliopía diabética aguda es extremadamente rara. Foerster relata el caso de una mujer de 62 años, que hasta entonces se encontraba bien, en la cual sobrevino bruscamente, del lado derecho, un escotoma central absoluto. Dos días más tarde, el ojo izquierdo estaba amaurotico. Al comienzo, nada al examen oftalmoscópico; más tarde se desarrolló una atrofia. El fondo del ojo izquierdo quedó normal. Gran ⁿ cantidad de azúcar en las orinas. Estos casos son generalmente considerados como dependientes de un accidente vascular.

La hemianopsia ó hemiopia realiza una forma particularmente

interesante. Se ha podido decir, en efecto, que la hemianopsia homónima se encuentra más frecuentemente en la diabetes que en cualquiera otra enfermedad (Galezowski). Es una afección rara, señalada por primera vez por de Graefe. Se caracteriza por la pérdida de una mitad del campo visual. Es llamada, de una parte, homónima ó cruzada; de otra parte, derecha ó izquierda, superior ó inferior. La hemiopia homónima y los tipos derecho ó izquierdo son los más frecuentes. El enfermo de de Graefe no veía más que la mitad izquierda de los objetos. La hemianopsia no se manifiesta siempre de una manera constante; ciertas circunstancias la ponen en evidencia; así es como el enfermo de Schmidt-Rimpler, atacado de hemianopsia homónima del lado izquierdo, veía muy bien con una buena iluminación, y perdía, por el contrario, la mitad de su campo visual desde que disminuía la intensidad luminosa. De

Graefe ha admitido, como causa de estos trastornos, alteraciones del encéfalo por detrás del entrecruzamiento de las fibras nerviosas, que se reúnen para formar el nervio óptico. Se sabe, en efecto, que la hemianopsia homónima es debida, de ordinario, a una lesión vascular, que interesa la corteza de un lóbulo occipital. Galezovvski la atribuía á una embolia de los vasos que se dirigen á los cuerpos geniculados.

Diagnóstico.

El diagnóstico de estas afecciones puede ser muy delicado si nos encontramos en presencia de las formas raras, que hemos descrito, de ambliopía sin escotoma central y sin estrechamiento del campo visual; es preciso buscar cuidadosamente si no se trata entonces de paresias de la acomodación; pues los errores de diagnóstico

sobre este punto han sido frecuentes, lo mismo que en los casos de ambliopías llamadas ligeras, que son simplemente formas iniciales, que se confirman de seguida. Quiere decir que, en definitiva, es necesario recurrir al análisis de las orinas; Pero aun cuando dé, este, un resultado positivo, no se debe precipitar la conclusión de la naturaleza diabética de la afección. Un interrogatorio minucioso del enfermo nos ilustrará sobre su grado de etilismo ó de nicotismo. Es muy raro, salvo en las mujeres y los jóvenes, que el enfermo no fume en absoluto y no haya bebido nunca, si no alcohol, al menos, vino ó cerveza. Corresponde al médico determinar el grado de influencia real de cada uno de estos factores. La diabetes, por sí sola, puede producir la ambliopía; Pero entonces, se trata de una diabetes generalmente avanzada ó grave; si no, es necesario creer, con frecuencia, en una intoxica-

ción sobreañadida: etílica, y, sobre todo, nicotínica. Dianoux escribe: "Yo he visto el escotoma central en mujeres y en sujetos jóvenes no alcohólicos; pero uno de los cuales eliminaba 200 gramos de azúcar por litro de orina."

En ciertos casos, se ha podido creer en el desarrollo de un glaucoma crónico, como atestigua la observación siguiente de Himmelsheim y Leber (Archives de de Graefe, 1902); En un diabético miope se desenvolvió poco á poco una ambliopía progresiva bilateral, que, por momentos, fué tomada y tratada por un glaucoma crónico; pero que, bajo ciertas relaciones, parecía más bien ser una atrofía del nervio óptico. En la autopsia se encontró una fuerte degeneración de la retina, atrofía del nervio óptico y esclerosis muy acentuada de la arteria central. Ninguna apariencia de glaucoma. "Los autores discuten el punto de si las alteraciones de la

retina y del nervio óptico deben ser consideradas como consecuencias de la esclerosis arterial y no como derivando todas directamente de la diabetes; pero no llegan, á este propósito, á una firme conclusión.

Pronóstico.

Bajo el punto de vista funcional, la mejoría es posible, gracias á un tratamiento apropiado. Por grave que, desde luego, parezca la ambliopía, no conduce casi nunca á una ceguera completa, en razón de la persistencia del campo visual periférico. Se ha citado, á veces, la detención en el desarrollo de la afección; Leber cita una remisión de 20 años.

Pero las recidivas son fatales, y, después de un periodo de detención más ó menos considerable, la ambliopía recobra una mar-

cha progresiva . De ordinario, no se observa una evolución semejante, pues el pronóstico quo ad vitam, es muy desfavorable, lo que depende de la misma gravedad de la diabetes. Si la afección marcha con una gran lentitud, se puede, en general, incriminar una intoxicación sobrefañadida, pues, de ordinario, si se trata de amblipía diabética verdadera, la evolución de la enfermedad es rápidamente fatal.

Tratamiento.

En lo que á este particular se refiere, hemos de limitarnos á transcribir el juicio que le merece al ilustre profesor de Lyon, Dr. Legine: "El tratamiento consistirá, desde luego, en un tratamiento racional de la diabetes, es decir, en una cura que, reduciendo la hiperglicemia, no afecte el estado general. La antipirina

214.

se recomienda muy especialmente. El empleo de la estrichnina no debe prolongarse mucho tiempo; se sabe que acarrea en los sujetos predispuestos hemorragias cerebrales."

Véanse en la casuística las observaciones 5ª , 33ª é 39ª , ambas inclusive, y 54ª.

Parálisis y paresias.Trastornos de la refacción.Etiología, frecuencia, patogenia.

La musculatura extrínseca é intrínseca del ojo puede ser afectada por la diabetes. Las primeras observaciones de parálisis de los músculos motores han sido publicadas por Galezowski.

Dieulafoy, que ha estudiado detenidamente las parálisis oculares de origen diabético, cree que es relativa su frecuencia, tanto con relación á los casos de diabetes cuanto á los de parálisis no diabéticas. Véase la estadística que presenta:

Número de enfermos observados: 9221.

Parálisis oculares no diabéticas-----, 187.

" " diabéticas-----, 9.

Afecciones oculares diabéticas, pero no paralíticas
(retinitis, iritis, etc),-----, 69.

Estos 196 casos de parálisis (9 de origen diabético) se dividen, según su etiología, en varios grupos, ocupando la diabetes el sexto lugar; resultando que las parálisis diabéticas se observan, con relación á las parálisis oculares en general, en la proporción de 4'5 %, y, con relación á las otras afecciones oculares diabéticas, en la proporción de 11'5 %.

Koⁿfig, sobre 500 enfermos diabéticos, observados en Vichy, ha encontrado 60 casos de afecciones oculares diabéticas, entre ellos, 6 casos de parálisis, ó sea, 10 %.

Nosotros obtenemos una frecuencia absoluta de 0'75 % (4 casos de parálisis entre 528 diabéticos) y relativa de 7'4 % (4 casos entre 54 con afectos oculares).

Para Berger, el tercer par es el más á menudo atacado. Según Dieulafoy, por el contrario, es mucho más frecuente la parálisis.

del 6º par, y dá una estadística de 58 casos de diabetes con complicaciones oculares de la musculatura, así repartidas:

35	casos de parálisis del	-----	6º	par
12	"	"	"	-----3º "
5	"	"	"	-----4º "
6	"	"	oftalmoplegia externa.	

Nosotros hemos observado 2 casos de parálisis del 6º par y otros 2 del 3º.

Las parálisis de los músculos oculares intrínsecos son excepcionales; se ha señalado la midriasis paralítica. Delord y Revel han citado 4 casos de parálisis de la acomodación. Las pareas de la acomodación han sido señaladas por de Graefe, Nagel, Foerster, Seegen y Leber. Deben ser bastante frecuentes; más como se encuentran en general casi siempre, al comienzo de la diabetes, pasan á

menudo desapercibidas, á no son referidas á su verdadera causa.
(I).

? Cuales son las causas probables de estos trastornos?. Se piensa en la anhidremia, acetonemia, ácido oxibutírico (2) y otras sustancias mal definidas circulando con la sangre, susceptibles de determinar lesiones de neuritis. Dieulafoy, considerando la frecuencia de las parálisis oculares en los diabéticos, en tanto que los nervios de los miembros son muy raramente atacados, rechaza como explicación patogénica la hipótesis de neuritis, y declara que es preciso buscar la causa de los trastornos observados en el

(I) V. pág. 224.

(2) Parece ser que las parálisis diabéticas no tienen relación alguna con el grado de glucosuria.

hecho de que "el territorio, cuya picadura provoca la glucosuria, está muy próximo á los núcleos de donde emanan los nervios que son paralizados en los diabéticos." Sin embargo, es posible que no suceda siempre así, y la diabetes produzca, como otras discrasias, neuritis periféricas.

Descripción.

Diremos solo cuatro palabras á propósito de los síntomas. Las parálisis tienen un comienzo habitualmente brusco. Son unas veces ligeras y pasajeras, ^y ~~que~~ desaparecen sin dejar huellas, y otras, cuando sobrevienen en una época avanzada de la diabetes, son mucho más tenaces. Tanto en uno como en otro caso hay que tener presente que las recidivas no son raras. Las neuralgias órbito-temporales, según Dieulafoy, las preceden con frecuencia.

La parálisis del 6º par se traduce, como es sabido, objetivamente, por una desviación del ojo hacia dentro, y subjetivamente, por la diplopia homónima. Suministrando el motor ocular externo también un ramo al músculo recto interno del lado opuesto, se comprende por esto el mecanismo de ciertas parálisis asociadas. (movimientos de lateralidad). (I)

Las parálisis del tercer par se caracterizan por ptosis, la desviación hacia afuera y la diplopia; las imágenes son cruzadas cuando el recto interno está paralizado; se superponen cuando el recto superior y el recto inferior lo son también.

Si el nervio es atacado en su conjunto, se comprueba también la midriasis y una disminución más ó menos completa del poder de

(I) Dieulafoy insiste sobre la asociación, á veces señalada, de los síntomas dolor y parálisis; existen parálisis dolorosas del 6º par.

acomodación, fenómenos que traducen respectivamente la parálisis del esfínter iridiano y la del músculo ciliar. Volveremos sobre esta última á propósito de las paresias de la acomodación.

Las parálisis del 4º par constituyen una rareza. Los objetos colocados en la mitad inferior del campo visual parecen dobles. Las imágenes son superpuestas y homónimas. La diplopia no existe por encima de la línea horizontal.

Se han publicado algunos casos de una parálisis aislada del 5º par (Cohn, Landesberg, Gutmann) y del facial (lagofthalmos, Fieuzal).

Por lo que hace á las parálisis de la acomodación, Martín las divide en cuatro clases:

1º Paresia de la acomodación.

2º Parálisis de la acomodación en los emétopes.

- 3º Parálisis ó parestia de la acomodación en los présbitas.
4º Hipermetropía latente, puesta en evidencia por la diabetes.

Hirschberg considera tres formas principales de disminución de la acomodación en los diabéticos:

1º Los enfermos no piden cristales más fuertes de los que corresponden á su edad; pero se fatigan muy pronto, y no pueden leer mucho tiempo;

2º Los enfermos se ven obligados á recurrir á cristales más fuertes de los que corresponden á su edad; pero, aún con estos cristales, no pueden hacer ningún esfuerzo, porque se trata realmente de una parálisis de la acomodación.

3º Se trata de hipermétropes, en los que una alteración de la acomodación sobreviene brúscamente; utilizando cristales convexos, se restablece al punto la visión.

Schmidt-Rimpler ha medido la amplitud de la acomodación en 80 diabéticos; Encontró \overline{AI} , ó sea, 14 $\%$, en los que había disminuido más de 2 D; 5 de ellos tenían una disminución de 4 D y más; I (un muchacho de 16 años) de 9 D. Esta debilidad de la acomodación es naturalmente difícil de comprobar en personas de edad, en que la presbiopía es la regla. Es una verdadera paresia cuando rebasa 3 á 4 D.; pero en los casos más ligeros es más bien debida á una debilidad muscular; así, se la observa más á menudo en las personas, cuya salud general ha sido muy atacada por la diabetes; Hirschberg describe un caso de parálisis completa de la acomodación en una joven de 22 años.

En lo que se refiere á las parálisis de los músculos extrínsecos, Dieulafoy proclama y erige en precepto que, en presencia de una parálisis del 6º par, hay que pensar desde luego en la diabetes.

Por lo que hace á los músculos intrínsecos, diremos que esos trastornos ligeros, insignificantes en apariencia, que consisten en un debilitamiento de la vista, como consecuencia de la disminución de la amplitud de la acomodación(presbicia prematura),son los que hacía resaltar el inmortal Trousseau, que escribía: " En el vigor de la edad, un sujeto os refiere que, desde hace algun tiempo, su vista, hasta entonces perfecta, ha disminuido notablemente; que para leer, ha tenido, primero, que alejar el libro, y después, recurrir á los cristales, que gradualmente se ha visto obligado á cambiar por otros más fuertes; este solo hecho os hará pensar que tal sujeto es ó albuminúrico ó diabético, y á falta de otros síntomas, que podrían no existir, este os pondrá en camino, y el examen de las orinas aclarará vuestro diagnóstico."

Estos autores, como se vé, concedían una gran importancia diag-

nóstica á los trastornos que acabamos de mencionar; pero, no obstante la autoridad de maestros tan eminentes, á los que somos los primeros en rendir humilde tributo de admiración, nos parece exagerada la significación que á los citados trastornos se atribuye.

En los hipermétropes, la paresia acomodativa, es evidente que puede producir una ambliopía, pero la esqui^socopia y el examen con cristales correctores asegurarán fácilmente el diagnóstico.

No hay que olvidar que la intoxicación alcohólica puede determinar parálisis de los músculos motores del ojo.

Para terminar diremos que hay que recurrir siempre al análisis de las orinas.

Pronóstico.

La cuestión de que estas afecciones puedan ser producidas por

neuritis periféricas es de una cierta importancia para el pronóstico, pues se sabe que las lesiones nucleares son de un pronóstico serio y no retroceden por decirlo así, mientras que la curación es posible y aún fácil cuando se trata de neuritis periféricas. Transcribiremos un párrafo del trabajo de Dieulafoy sobre las parálisis oculares diabéticas: " En la inmensa mayoría de los casos (9 veces sobre 10) estas parálisis son de una extrema benignidad; no son indicio de ningún peligro, y curan en pocos meses sin dejar huellas. Es, pues, importante conocerlas bien, á fin de tranquilizar á los diabéticos sobre que recaen. No obstante, preciso es contar con las excepciones, y no olvidar que tal parálisis ocular, absolutamente benigna en apariencia, puede terminar en una oftalmoplegia externa de larga duración y aún en fenómenos bulbares muy graves."

Tratamiento.

No tenemos que decir/^{que} el tratamiento será, ante todo, el de la diabetes.

La estriknina y las corrientes continuas están indicadas.

Desgraciadamente, á pesar del tratamiento mejor dirigido en ciertos casos, estas afecciones pueden agravarse y conducir á trastornos permanentes de la visión.

Trastornos de la refracción.

Los trastornos pueden afectar también la refracción estática, según ciertos autores.

Son muy ruidosos todavía los casos descrito por Horner, el cual ha atribuido el aumento de la hiperopía á una disminución de volumen del globo por deshidratación.

Hirschberg ha sostenido que cuando una miopía sobreviene después de los 50 años debía siempre hacer sospechar la glucosuria: se trata entonces de lesiones cristalinianas de naturaleza indeterminada, pero que tienen por resultado aumentar la refringencia del cristalino.

Véanse las observaciones I^a, 25^a, 40^a y 41^a (*Págs. 251, 286, 304 y 315*).

Las afecciones inflamatorias.

Estas afecciones son numerosas en el curso de la diabetes; interesan los párpados y sus anejos, la conjuntiva, la córnea, el iris. Tienen poco de característico, y de ordinario se les puede considerar como no reproduciendo en suma, del lado del ojo, sino procesos que se observan en cualquiera otra parte. Lo más importante de todas ellas es la

Iritis.

Después de los numerosos trabajos publicados sobre esta afección en el curso de la diabetes - y de los que hemos dado cuenta en la historia - puede considerarse como definitivamente clasificada.

Etiología, frecuencia.

La cantidad de azúcar no tiene una influencia directa, aunque su curso parezca mejor con la disminución ó desaparición, por el régimen, de dicho principio; pero después de la curación, las recidivas son frecuentes con las extralimitaciones dietéticas subsiguientes. Es incontestable, sin embargo, que cuanto mayor es la pérdida de azúcar, más expuesto está el diabético á esta compli-

cación ocular. Hay que pensar, no obstante, en una causa predisponente para que la diabetes se complique de inflamaciones oculares: la diátesis artrítica ó reumática^{es} (I). No infrecuente que diabéticos afectos de iritis hayan tenido anteriormente otras manifestaciones reumáticas, como creía Leber, ó tengan artritis reumáticas ó reumatismo muscular, según Galezowski, en el momento de aparecer la iritis diabética. Esta se ha presentado aún antes de que haya aparecido el azúcar en la orina de los enfermos. En dos de nuestros enfermos con iritis, (V. las observaciones 25ª y 45ª) puede tenerse en cuenta la influencia de la diátesis reumática; pero no en los otros 4 casos que citamos.

Los dolores ciliares nocturnos de la iritis diabética se pare-

(I) Solo la diabetes constitucional, no la sintomática, presenta estas complicaciones oculares.

cen á los dolores reumáticos, despertándose por la noche bajo ^f influencia del calor de la cama. El salicilato de sosa, específico de las afecciones reumáticas, parece ser también el medicamento de elección de la iritis diabética (Leber, Abadie). Nosotros lo hemos empleado dos veces, con resultado en una de ellas y nulo en otra.

Según Schirmer, la afección es, salvo excepciones, bilateral. Leber encontró 9 veces iritis en 39 diabéticos, y 2 veces ha notado supuración. Para algunos autores, esta frecuencia no debe sorprender si se piensa que el iris es, por decirlo así, el reactivo de los estados ^{sc} diárásicos y de las intoxicaciones generales. Galezowski la observó 7 veces en 144 casos. Lagrange no la ha visto más que 3 veces en 20000 enfermos oculares. En efecto, según Schmidt-Rimpler, Galezowski y Lagrange, entre todos los casos

de iritis, la proporción de las iritis é írido-coroiditis diabéticas se eleva aproximadamente á 5 á 6 % .

Nosotros la hemos observado 6 veces entre 528 diabéticos, ó sea una frecuencia absoluta de 1'13 %. La frecuencia relativa es de 11 % aproximadamente, ó sea 6 casos entre 54 con afectos oculares. Por lo demás, el resultado de nuestras observaciones no está en armonía con lo que dice Schirmer, pues de los 6 casos, sólo en 1 la afección era bilateral.

La frecuencia de iritis, consecutivamente á la operación de la catarata ó iridectomía, es conocida desde hace tiempo, pero con los progresos de la cirugía, ha disminuido de modo notable.

Síntomas, Anatomía patológica, Patogenia, Complicaciones.

Para unos tratadistas, se caracteriza por su comienzo más

bien lento, insidioso, por la benignidad relativa de sus síntomas inflamatorios, por la formación constante de una membrana exudativa delicada en el campo pupilar, y por la aparición frecuente de una pequeña colección purulenta en el fondo de la cámara anterior. La formación de este hipopión contrasta singularmente, según ellos, con la débil intensidad de los síntomas reaccionales. La iritis diabética afecta, pues, la fôrma de una iritis constitucional benigna.

Si los dolores ciliares son nulos ó muy soportables durante el día, pueden exacerbarse por la noche, impidiendo el sueño, ó haciendo despertar al enfermo después de un primer sueño de duración variable. Estos dolores ciliares nocturnos se citan con frecuencia, y nosotros hemos tenido ocasión de observarlos en el caso de la observación 22ª. Por lo demás, pueden ser asimilados á los

dolores análogos, que se presentan en todas las iritis en que interviene la diátesis reumática.

Las sinequias posteriores se forman rápidamente. De ordinario son finas y en gran número, distribuyéndose en particular en el contorno del borde de la pupila, el cual, por decirlo así, se pega al cristalino, resultando sinequias poco resistentes, que fácilmente se dejan romper por el empleo juicioso de los midriáticos.

El exudado fibrinoso del campo pupilar queda siempre muy delgado. Cuando sobreviene la curación, desaparece poco á poco, fundiéndose en el humor acuoso, sin dejar hu^ellas sobre la cristaloide^{es} anterior. A medida que el exudado se reabsorbe, la visión, con mucha frecuencia notablemente disminuida, se eleva insensiblemente y, en las condiciones habituales, vuelve á la normal.

El hipopión no es constante; no es raro, sin embargo. La apari-

ción del hipopión, en una oftalmía relativamente benigna, no deja de dar una fisonomía particular á la iritis diabética. No hay apenas otros casos que los de iritis tuberculosa y blenorragica en que este hipopion espontaneo se observe próximamente en las mismas condiciones. Todavía los síntomas inflamatorios en esta última oftalmía son más marcados que en algunas iritis diabéticas purulentas.

Se dice que la hemorragia en la cámara anterior es rara, lo que puede sorprender, puesto que se vé tan á menudo la apoplejía retiniana complicar la diabetes.(I) El hipema es siempre anunciado por dolores ciliares, los que cesan, á menudo, inmediatamente después de la hemorragia. Esto no es, por lo demás, particular de la

(I) Nosotros hemos observado un caso de hipema abundante. (V. obs. 22^a, pág. 287).

iritis diabética; dolores semejantes seguidos de derrames sanguíneos en la cámara anterior se encuentran también, y más frecuentemente aún, en la iritis de los tuberculosos. Tampoco es infrecuente ver sobrevenir dolores por la noche, algunos días después de iridectomías, felizmente soportadas por ojos enfermos. Estos dan cuenta por la mañana, de la complicación dolorosa sobrevenida, y quitada la cura, se comprueba que el ojo está lleno de sangre hasta el tercio ó hasta la mitad de la cámara anterior.

Todas estas hemorragias intraoculares se explican, por la repleción vascular, que acompaña, por ej., al sueño profundo. Pero Wenneman no atribuye la ruptura de los vasos á la fragilidad excepcional de su pared, sino á la trombosis de un cierto número de pequeñas venas, que puede, en este punto, elevar la tensión en los capilares, cuando la circulación colateral de retorno es insu-

ficiente, y estos pequeños vasos de pared delicada estallan y difunden á su alrededor la sangre que los llenaba bajo muy alta presión. Vemos ocurrir, dice, estos hechos en el fondo del ojo, con ayuda del oftalmoscopio, cuando las apoplegías retinianas suceden á la trombosis de la vena central de la retina ó de una de sus ramas terminales. Cuando una de las ramas de origen de la vena central está obstruida por trombosis, sólo en su dominio capilar es en donde aparecerán las manchas hemorrágicas. (Wenneman, Haab).

En conclusión, la diabetes, la tuberculosis y la operación de la iridectomía provocan estas trombosis venosas iridianas.

Lagrange cree, -y somos de su parecer -, por el contrario, que la iritis diabética comienza bruscamente; su inflamación es muy aguda; sus síntomas muy marcados; con frecuencia aparecen accidentes glaucomatosos y, más á menudo todavía, hipopion y queratitis

supurativa. Sostiene que esta iritis es forma grave, tanto más cuanto precede á menudo las apoplegías retinianas y los desórdenes coroides. Su conclusión es que Leber trataría una serie particularmente feliz, á menos que, añade, no haya observado más que iritis simples en glucosúricos. Las supuraciones del iris y de la córnea deben ser atribuidas á una alteración profunda de la vitalidad de los tejidos por los progresos rápidos de la enfermedad constitucional.

En otro tiempo se pensaba en alteraciones tróficas, (queratitis neuro-paralíticas).

La iritis puede mostrarse de golpe, ó seguir á la ambliopía, la decoloración del nervio óptico y las hemorragias del vítreo.

Respecto á las complicaciones, diremos que la queratitis es frecuente como complicación directa de la iritis serosa; las al-

teraciones de la córnea parten de la membrana endotelial de Descemet.

Las otras complicaciones ó afecciones concomitantes de la iritis en los diabéticos son: la coroiditis, la retinitis, la neuritis óptica y el glaucoma. Respecto de este último, hemos de manifestar que no deben confundirse los dolores perⁱorbitarios de origen inflamatorio, con los que provocan los accidentes glaucomatosos, que pueden repentinamente complicar la iritis diabética ó irido-coroiditis, fuera de la existencia de una sinequia posterior anular total. La observación de una iritis diabética complicada de glaucoma, en la clínica de Abadie, es muy demostrativa á este respecto, y señala la importancia de esta distinción. En una joven de 28 años atacada de catarata diabética y talmente debilitada por su glucosuria, que era im-

posible pensar en la extracción del cristalino opacificado, sobrevino repentinamente á la derecha, una iritis con dolores excesivos y elevación extrema de la tensión intraocular. Abadie hizo el diagnóstico de írido- coroiditis diabética con glaucoma. Algunos días más tarde, mientras que el estado general iba progresivamente debilitando á la enferma, la iritis sobrevino también á la izquierda, pero bajo la forma benigna, poco dolorosa, ordinaria, sin glaucoma ni accidentes glaucomatosos.

La catarata es frecuente á consecuencia de iritis. Se forman depósitos fibrinosos sobre la ^{er} cristaloide y una catarata capsular. ~~Ultimamente~~ ^{er} el cristalino se enturbia, á menudo, por completo. Se trata entonces de cataratas adherentes, cuya extracción es muy difícil. Sin embargo, la catarata puede existir por su cuenta, ó sobreviene en la tísisis ocular, terminación úl-

tima de la írido coroiditis diabética.

Diagnóstico.

Se basa exclusivamente en la presencia del azúcar. Los síntomas no son tan especiales que no pueda confundirse esta enfermedad con la iritis en general y con la reumática en particular. Para algún autor sería más justo decir que la iritis diabética es una iritis reumática, sobrevenida en un diabético.

Escapará fácilmente el origen diabético de una iritis al oculista que no examine sistemáticamente la orina de todos sus enfermos. Los síntomas de la enfermedad constitucional pueden ser tan poco aparentes que ni el mismo interesado los haya notado. Cuanto más grave la diabetes, más predisponente á las peores complicaciones.

Pronóstico.

La afección por sí es más bien benigna, Cura ^{más} fácilmente con-
tratamiento general que no contra la complicación local. Bas-
ta que el azúcar disminuya y que la salud general se levante
para ver disminuir rápidamente los síntomas iridianos. Es nota-
ble la facilidad con que se reabsorbe el exudado pupilar, que
fué la ocasión de las primeras quejas de los enfermos.

Estos ojos, sin embargo, soportan difícilmente intervencio-
nes operatorias. La iridectomía es frecuentemente seguida de
un nuevo brote de iritis con hemorragia más ó menos abundante.
Muy á menudo, todo el beneficio de la operación se pierde á raíz
de estas complicaciones inevitables: la pupila artificial se
llena de sangre y de fibrina coagulada, los bordes del coloboma

se aproximan y la brecha se o^optura por una membrana mucho más difícilmente reabsorbible que la membrana fibrinosa de la primera afección. Sólo en casos de necesidad absoluta, y en tanto que la inflamación haya sido considerablemente disminuida por tratamiento general apropiado, podrá emprenderse la operación. Todo esto parece en oposición con la facilidad con que los diabéticos soportan la operación de la catarata cuando el iris no está enfermo, y demuestra, por otra parte, que la coincidencia de la diátesis artrítica ó reumática no deja de tener influencia en la aparición de las complicaciones iridianas.

Tratamiento.

El tratamiento específico impone el régimen y la administración del salicilato de sosa. La quinina ha dado buenos resulta-

dos en manos de Leber. Panas ha empleado contra la diabetes la antipirina.

Véanse nuestras observaciones 7^ª, 22^ª, 25^ª, 44^ª, 45^ª y 46^ª.

Otras afecciones inflamatorias.

La diabetes predispone á diversas afecciones del revestimiento cutáneo de los párpados: blefaritis, eczemas, edemas, orzuelos de repetición, relacionados con la forunculosis en general; gangrena de los párpados, como existe una gangrena de los miembros. Ninguna de ellas tiene, en rigor, nada de característico. Sin embargo, escribe Hirschberg: " La presencia de tales lesiones en personas de edad, por poco tenaces que sean, debe hacer pensar en la diabetes, y no se perderá el tiempo en tratamientos vanos cuando los enfermos solo tienen necesidad de Karlsbad."

Existe una afección de los párpados, ~~xantelasma~~, que á veces, parece estar en relación, según se dice, con ciertas enfermedades, y entre ellas la diabetes; pero nosotros no la hemos observado. El Dr. Leoz, de Madrid, dice haber visto dos diabéticos, en los que las placas de xantelasma cubrían ^{ia} materialmente los cuatro párpados, y presume, acaso con fundamento, que la diabetes puede ser la causa de dichas lesiones, por haberse presentado estas en el curso de la enfermedad general.

Las conjuntivitis no son raras; no así las hemorragias subconjuntivales recidivantes, que duran á veces mucho tiempo, y á las que se ha pretendido dar por Hirschberg cierta importancia diagnóstica. (I) Este autor ha referido 4 casos de equimosis

(I) Según Geis, las equimosis conjuntivales no tienen significación pronóstica más que cuando van precedidas de hemorragias retinianas.

extensas de la conjuntiva bulbar, sobrevenidas espontáneamente y sin traumatismo, accidentes que le indujeron siempre á analizar la orina, descubriendo la diabetes.

Se observan asimismo dacriocistitis, panoftalmitis y flemón de la órbita.

Por parte de la córnea, se presentan queratitis de diversa naturaleza. Pueden considerarse cuatro formas:

1ª Por lagofthalmía, cuando hay parálisis del orbicular. Se trata, en este caso, de una lesión secundaria, que no es directamente imputable á la diabetes.

2ª La queratitis vesiculosa, que sucede al acmé de la cara y de los párpados; las ulceraciones son superficiales, pero muy dolorosas, como en los casos ordinarios; la curación es la regla.

3ª La queratitis difusa, con desprendimiento epitelial y un

aspecto de punteado negro á la iluminación oblicua; la sensibilidad no está abolida.

4º La queratitis neuro-paralítica se caracteriza por una anestesia corneal absoluta, complicada después de un tiempo más ó menos largo, con una erosión redonda, situada en el centro de una córnea que ha perdido su reflejo brillante. La erosión se cura, ó progresa, por el contrario, hacia una úlcera grave, que termina por la perforación de la membrana. La presencia de pus en la cámara anterior y la iritis son entonces la regla; un flemón del ojo ó panoftalmía puede ser su terminación, máxime tratándose de diabéticos. Lo que hace muy particular la marcha clínica de esta ulceración neuro-paralítica es la ausencia casi completa de todo fenómeno reaccional (nada de lagrimeo, apenas enrojecimiento periquerático, ausencia de dolores); su marcha es absolu-

tamente tórpida, y antes de que se hayan producido las grandes complicaciones, es necesario un examen atento para descubrirla. Esta es, en efecto, una de las causas de su gravedad, que es considerable. Según Wiessinger, es de origen central, debida á una parálisis del trigémino.

Por lo que hace á tratamiento, hay que ser muy parcos en el uso de colirios y pomadas, y atender principalmente al estado general. En la queratitis neuro-paralítica, sólo puede salvarse el ojo por la tarsorrafia. La reapertura de los párpados sólo se hará después de la desaparición de la anestesia, para lo que servirá de guía la investigación de la sensibilidad corneal.

Y ahora unas palabras sobre el gerontoxon, opacidad corneana, lo más frecuentemente semicircular, que ocupa la porción marginal superior; á menudo, circular, ocupando todo el círculo margi-

nal de la córnea.

Es, en suma, una esclerosis geoméricamente localizada de la córnea, que está ligada á un trastorno de la nutrición local de este órgano, y en relación frecuente con la arterio-esclerosis, de la que es á menudo el primer síntoma aparente y objetivo. Siendo la arterio-esclerosis casi siempre producto del artritis-
mo personal ó hereditario, nos parece permitido referir á la diá-
tesis artrítica la causa primera de esta pequeña tara.

El gerontoxon puede ser el signo concomitante exterior de opacidades cristalínianas, y precursor del glaucoma y aún su factor en parte, es decir, cuando es acompañado de la esclero-
sis simultánea de la esclerótica en la región del limbo.

Por lo demás, Hirschberg cita algunos casos de piscleritis, que atribuye á la diabetes; otras veces se observan hemorragias

y opacidades del cuerpo vítreo.

Y para terminar, unas líneas sobre la hipotensión ocular en el coma, que no hemos tenido ocasión de observar. Krause y Heine dicen haber observado 21 veces en 22 casos de coma diabético, de quince á treinta horas antes de la muerte, un síntoma ocular singular, consistente en una disminución considerable de la tensión de los globos oculares, no habiendo notado este síntoma en los comas no diabéticos.

Véanse las observaciones correspondientes: á equimosis, 25% y 42%; á conjuntivitis aguda, 13%, 14%, 52% y 53%; á blefaro-conjuntivitis crónica, 26%, 48%, 49% y 51%; á dacrio-cistitis aguda, 43% y 50%; á dacrio-cistitis crónica, 26%, 47% y 49%; á queratitis, 22%; á gerontoxon, 9%, 25%, 29% y 54%, y á opacidades del vítreo, 12%, 24% y 28%.

OBSERVACIONES PERSONALES.

I4.- Catarata semiblanda, o. i. - Parálisis del tercer par, o. i. -

M. S., 54 años, comerciante; no facilita antecedentes hereditarios, ni recuerda que haya habido en su familia enfermedades de los ojos. Hemorragia en su juventud. Hace 4 años notó sed viva y que orinaba abundante, por lo que se hizo análisis de orina, acusando glucosa, no sabe en qué cantidad, pero sí que fué menor al cabo de algún tiempo; no se analiza desde hace 2 años por preocuparse mucho. No ofrece nada de particular el examen de los distintos aparatos. Dice el enfermo que el volumen de orina en las 24 horas será aproximadamente de 2 1/2 litros; por un análisis que furtivamente practicamos, resulta tener 31 gramos de glucosa por litro; no acusa albúmina ni cuerpos acetónicos.

Examinado el aparato de la visión, no ofrece nada de particular en el o.d.. En el o.i., catarata semiblanda completa, blanquiza y directamente aplicada sobre el iris, al que rechaza ligeramente hacia adelante; existen los fosfenos; el comienzo datará de unos meses. Presenta, además, en este ojo, una parálisis del tercer par, con ptosis no muy pronunciada; el ojo está desviado hacia afuera y un poco hacia abajo; sus movimientos son muy limitados hacia arriba; pupila dilatada é inmóvil. Dice el enfermo que hará unos 20 días tuvo dolores en la frente, y á poco fué notada la desviación.

En los 18 días que ha permanecido en el establecimiento, se ha nutrido bastante, acusando un nuevo análisis de orina, practicado la víspera de su marcha, 6 p. 1000 de glucosa.

La catarata no ha cambiado de aspecto; sin embargo, ase-

gura el enfermo que percibe más claridad.

En lo que se refiere á la parálisis, hemos visto con satisfacción, haber desaparecido casi por completo, hasta el punto de no notarse apenas la desviación; el movimiento de elevación del párpado superior *es normal*.

24.- Catarata dura, o.d.- M.C.. 70 años; nulípara y menopáusica desde los 49 años; un hermano muerto de tuberculosis, y una hermana de una enfermedad del corazón. Nunca tuvo el menor padecimiento hasta hace 15 años que se descubrió la diabetes. Dice que no se analiza, mostrando una oposición irreducible á facilitar orina para su examen, no habiendo sido posible burlar su vigilancia. No tiene sed, ni orina mucho; come y digiere perfectamente; algunas irregularidades del pulso; arterias radiales y temporales moniliformes; algunos desvane-

cinientos; bronquitis crónica; de ordinario, duerme bien.

Viene á hacer su cura de aguas desde hace años, con la que le vá muy bien.

Cuenta la enferma que ha disminuido su visión en el o.d. desde hace unos meses. Examinado, comprobamos, con efecto, en el cristalino, pequeñas estriás grisáceas por detrás de masas corticales transparentes; el reflejo pupilar y la sensibilidad retiniana no ofrecen nada de particular. En el o.g. i., cicatriz marginal de la córnea por antigua queratitis.

Se marcha más entonada, pero sin modificación en lo que al ojo se refiere.

Volvemos á verla cuatro veces, con intervalos regulares, en el espacio de tres años, sin que haya ocurrido nada digno de mención en lo relativo á su estado general. En lo que se

relaciona con la vista, nada de particular en el o.i.; en el o.d., las opacidades han ido aumentando muy lentamente, y al cabo de de ese largo periodo cuenta dedos á medio metro.

Hace su cura de aguas, y á los pocos meses tenemos noticia de su muerte por pneumonia.

34.-Catarata semiblanda, o.d.- Retinitis hemorrágica bilateral.-

F.C..58 años, industrial; dos hermanos padecieron de hemiplegia y uno de ellos de la vista; en su juventud, blenorragia y tifoidea; ha abusado del alcohol y del tabaco. Tiene diabetes y nefritis, y no puede precisar cuando comenzó aquella; creemos que no debe ser de fecha reciente. Hace cinco meses tuvo una h^emiparesia, que desapareció á los tres dias. Acentuada demacración, inapetencia, pulso duro y lento. El análisis de la orina dá 9 gramos de glucosa y 5 de albúmina por

litro, y un volumen de 1724 c.c. en 24 horas.

Dice que con el ataque de paresia coincidió la pérdida brusca de la visión en el o.d., habiéndola recobrado en parte (bultos); en el o.i. tiene como una niebla y moscas volantes. Reconocido, ofrece: párpados inferiores ligeramente edematosos, mirar apagado, las pupilas reaccionan débilmente a la luz, sobre todo en el lado derecho; cristalinos transparentes. En el o.d., el examen oftalmoscópico es muy difícil, pues está el vítreo algo enturbiado, llegando á verse la papila como á través de un denso velo. En el o.i., vítreo con puntos móviles; papila limpia y manchas oscuras en la parte infero interna y á cierta distancia de aquella; agudeza visual $\frac{1}{4}$.

Permanece 20 dias en el Establecimiento, obteniendo mejoría evidente del estado general. Ha casi desaparecido el

edema de los párpados. El examen del fondo del o.d. permite reconocer muy confusamente los vasos; cuenta dedos á 0'30 metros. En el o.i. subsisten los cuerpos flotantes y se han reducido los focos hemorrágicos observados en el primer reconocimiento; agudeza = 1/3.

Antes de su marcha, nuevo análisis, que dá: glucosa, trazas; albúmina, 2'3 gramos p. 1000, y un volumen de 2188 c.c. en 24 horas.

Volvemos á verle al cabo de un año, y nos manifiesta que la mejoría obtenida se mantuvo unos meses; después ha tenido sus alternativas; Practicado análisis, obtenemos: Volumen en 24 horas, 2925 c.c.; glucosa, trazas; albúmina, 4 gramos p. 1000.

En el o.d. catarata ^{semi} blanda, casi completa, calculando que contara cinco ó seis meses de fecha; pupila dilatada, sin

reflejo; visión nula. En el o.i. han desaparecido los cuerpos flotantes, y las manchas han quedado reducidas á unos cuantos puntos muy pequeños; A = I/2.

Al cabo de la cura, mejoría del estado general; en cuanto a la visión, nada se consigue en el o.d.; en el o.i. continúan los puntos, pero la visión ha mejorado algo.

44.- Catarata semiblanda, o.d. - N.H.. 55 años, propietario. Infancia varicela y tífus; el año anterior tuvo unas fiebres y fístula de ano. Data de algo más de un año la diabetes, habiendo perdido algunos kilos de peso. Bradicardia: 44 pulsaciones.

Presbicia desde hace tiempo; por lo demás, en el o.i., nada de particular; en el o.d., dice que tiene una niebla que ha ido aumentando rápidamente desde hace unos dos meses; el iris ofrece reacciones normales; algo más dilatado que su con-

gènere; el cristalino presenta anchos radios azulencos y algunos sectores situados por detrás del plano del iris; se adapta á este último, no existiendo, por tanto, la sombra.

Practicamos un analisis de orina que acusa 42 gramos de glucosa por litro.

Resultado: mejoría notable del estado general; ha ganado tres kilos de peso y bajado la cifra de glucosa á 10 p. 1000. Por lo demás, parece que han retrocedido un tanto las opacificaciones.

54; - Ambliopía doble.- Catarata semiblanda, o. i. - C.F. 49 años; padre gotoso, y un hermano, cólicos hepáticos. Hace 10 años que sintiéndose debilitada y con disminución acentuada de la vista, se analizó la orina, descubriéndose el azúcar, no sabe en qué cantidad. Dice que con el plan que le prescribieron ha mejora-

do algo. Tiene inapetencia, constipación intestinal rebelde, sueño agitado, falta de fuerzas y trastornos menstruales, debidos probablemente á la menopausia.

Manifiesta que en muy poco tiempo ha perdido mucha vista, lo que no ha podido corregir con cristales; que desde hace un mes, ha notado que vé aun menos con el o.i.

Examen: o.d., medios transparentes; el fondo nos parece normal; sin embargo, A = I/2; no distingue el color verde. En el o.i., escotoma tambien para el verde. A = I/2

Análisis de orina: 1650 c.c.; glucosa = 18 gramos p.litro.

Mejoría ostensible á los 17 dias de la cura, cfreciendo solo trazas de azúcar. Los trastornos ambliópicos han desaparecido casi por completo, manifestando la interesada, con gran alborozo, que ha recuperado la visión que tenía hace un año.

Vuelve al año siguiente, y dice que se ha encontrado perfectamente durante ocho meses, pero que hace dos tuvo un cólico intestinal, crisis diarreicas durante varios días y fiebre alta, que le obligarõn á guardar cama durante quince días. Vuelta al decaimiento del año anterior. Aqueja un dolor muy molesto en la región occipital.

Por parte de los ojos, nueva disminuci3n de la agudeza visual(menos de 1/2) en el o.d.;sensaci3n de nieblas interpuestas; no reconoce el verde y dificilmente el rojo.En el o.i., opacidades del cristalino, características de una catarata semiblanda incipiente.

Resultado menor que el año precedente, por lo que hace al estado general; insignificante, en cuanto á los trastornos oculares.

6^a.- Catarata semiblanda, o.d.-A. F.. 50 años; madre, muerta repentinamente (diabetes²); padre, muerto de una lesión de corazón; seis partos de todo tiempo y trece abortos; tuvo una fístula de ano, una úlcera en una pierna y muchos forúnculos, por lo que se hizo análisis de orina hace 6 años, que dió 45 gramos de glucosa por litro é indicios de albúmina. Ha hecho uso de distintas aguas sin gran resultado. Presenta un certificado de análisis reciente, que arroja: volumen, 3500 c.c., y glucosa 33 p. 1000. Gran agotamiento de fuerzas; es menopáusica desde hace un año.

Es miope desde que se acuerda, O.i.: esclero-corooiditis posterior; o.d.: opacidades subcristaloidianas azulencas, ténues; reflejo iridiano á la luz, parece normal.

El estado general mejora un tanto; no así los trastornos

de la visión.

Vemos a esta enferma de nuevo, transcurrido un año, y dice que ha tenido varios forúnculos. Ofrece un ligero edema en una pierna.

La catarata del o.d. es completa.

El análisis acusa: volumen = 2550 c.c.; glucosa = 50 gramos p. litro; albúmina = 0'15 id; acetona = indicios.

Escaso resultado.

74.-Catarata semiblanda bilateral.-Iritis,o.i.-R. B..59 años, fon-
dista; algunos antecedentes de reumatismo; dos hermanos tuber-
culosos. No ha tenido ninguna nefermedad hasta hace 7 años
que empezó á adelgazar, haciéndose análisis que acusó 4I p.
1000 de glucosa. Hace dos años hizo en este Establecimiento
una cura de aguas.

Está muy demacrado; hoy tiene 35 p. 1000 de azúcar.

Nos comunica este enfermo que hace un año, á raíz de una gripe, tuvo una violenta inflamación, con intensos dolores en el o.i. Con efecto, examinado, se vé un orificio pupilar muy irregular y movimientos limitados del iris por sinequias posteriores (sobre todo en el segmento inferior) de la pasada iritis. En el o.d., nada de particular.

Resultado: muy mejorado.

En el transcurso de dos años, volvemos á verle dos veces más, habiéndose repuesto mucho; ha recuperado 8 kilos. Presenta, sin embargo, cataratas en los dos ojos, incipientes, semi-blandas, que deben tener pocos meses de fecha, á juzgar por la del último reconocimiento.

No se analiza. Gana tres kilos durante su estancia en el

balneario.

Pasado un año, le vemos de nuevo con aspecto excelente. La catarata del o.i. es completa; la del o.d., muy avanzada. Observamos que la primera hace verdadera hernia á través del iris, muy dilatado é inmóvil; la cámara anterior casi ha desaparecido.

La influencia de la cura es manifiesta sobre la diabetes, pero las lesiones cristalínicas no parecen modificarse.

84.-Catarata semiblanda, o.d.-desprendimiento de la retina y opacificación ecuatorial del cristalino, c.i.- D.M.. 51 años, profesor. Ha disfrutado de excelente salud hasta hace dos meses que experimentó los primeros síntomas de la diabetes. Tiene aspecto floreciente. Exhibe un análisis que acusa 60 gramos de glucosa por litro.

Fuertemente miope desde que se acuerda. Al oftalmoscopio, esclero-corooiditis posterior muy extensa en los dos ojos.

Resultado: muy mejorado en lo referente á estado general.

En el espacio de dos años y medio, le vemos tres veces.

Las dos primeras, sin que ofrezca nada de particular; la última (Septiembre de 1910) le encontramos con algun enflaquecimiento. Le perdemos de vista, y, en Agosto de 1912, le vé el Dr. Castresana, de Madrid, quién tiene la bondad de comunicarnos: " Que el enfermo en cuestión empezó á sentir, hace diez meses, algunos dolores, después de ejercitar la visión próxima. De repente, hace días que perdió la vista en el o.i..

Examinado, se comprueba un desprendimiento inferior muy extenso y opacificación ecuatorial del cristalino. En el o.d., catarata semiblanda inicial. Acusa 34 p.1000 de glucosa."

94.-Catarata dura bilateral.- Gerontoxon acentuado bilateral.-J.R..

61 años; muy depauperada; su madre, litiasis vexical; 14 embarazos. Hace 10 años, cólicos nefríticos. La diabetes cuenta 6 años. Es cliente asidua de estas aguas. No se analiza.

Presenta en el o.d. catarata dura completa; duración, más de tres años. O.i., catarata dura incipiente.

Resultado escaso, por lo que hace á la diabetes, y nulo, respecto á la afección ocular.

Volvemos á verla al año siguiente muy agotada, y le prescribimos el agua en muy pequeña cantidad y con observación.

La opacificación del cristalino izquierdo ha progresado poco.

Análisis de orina: volumen = 1830 c.c.; ligeramente aromática, pero no dá la reacción de Gehrard; glucosa = 24 p. 1000.

Resultado, nulo.

Sabemos que murió al año próximamente.

104.-Catarata semiblanda bilateral.- P.T.. 60 años; padre, muerto de tuberculosis; madre, de una afección hepática; una hermana padece de cólicos hepáticos. 10 partos y 3 abortos. La diabetes cuenta 7 años. Padece de frecuentes catarros bronquiales. Nada sabe de lo que se refiere á cifras del azúcar.

Tiene en el o. i. catarata semiblanda avanzada; cuenta 8 meses de fecha aproximadamente. O. d.: opacidades menos avanzadas que las del lado opuesto.

Resultado: muy mejorada; las lesiones del cristalino parecen inalterables.

Volvemos á verla á los 9 meses, y en ese intervalo ha tenido una ciática, que aún la molesta. Su estado deja bastante

que desear, habiendo alcanzado la glucosa la cifra de 80 p. 1000; tiene acetona y ácido diacético.

Catarata madura, o. i.; muy avanzada, o. d. Está muy preocupada, porque ningún oculista quiere operarla.

Se marcha en estado muy satisfactorio, habiendo descendido la glucosa a 15 p. 1000; la orina no da las reacciones de la acetona ni del ácido diacético.

A los 8 meses se presenta en la consulta del Establecimiento, manifestando que á poco de regresar á su casa, después de la cura de agua, en el año anterior, le fué operada con éxito la catarata del o. i. Lleva cristales.

Ha tenido algún forúnculo, y fuertes dolores en las piernas. Inapetencia.

En el o. i., se vé que hicieron iridectomía previa en la

parte superior; campo pupilar no muy limpio.

Dice que piensa operarle también del o.d., cuya catarata está madura.

Muere á los pocos meses.

III.- Catarata semiblanda bilateral.- Retinitis exudativa, o.i. F.F.

52 años, propietario; padre, muerto de apoplejía cerebral; una hermana, de asma; hemicráneos en la familia. Paludismo y blenorragia en su juventud. Hace unos dos años que empezó la diabetes, con 54 p. 1000 de glucosa; hoy tiene 11 p. 1000.

En el o.d., placas de todas dimensiones invaden el cristalino, sobre todo en la zona ecuatorial; iris perezoso; 8 meses que empezaron los trastornos. O.i.: ^mManifiesta el interesado que hará unos cinco ó seis meses notó que veía turbios los objetos con este ojo, cosa que le molestaba bastante

Al oftalmoscopio, manchas blanquecinas diseminadas en pequeño número en la retina, sobre todo en la región temporal. Visión: para la marcha.

Mejoría del estado general. Glucosa: 3'4 p. 1000. Cree el enfermo que vé algo más.

Vuelve al cabo de un año. No tiene glucosa.

En el o. d., catarata completa; en el o. i., catarata en evolución de la misma naturaleza; visión nula.

Otro año de intervalo, y cuando volvemos á verle, nos manifiesta que le han operado en el extranjero, sin resultado, la catarata del o. d.. Le han hecho dos intervenciones, y presenta el campo pupilar con masas oscuras; reflejo pupilar abolido; no tiene fosfenos. En el o. i., catarata madura blanquecina.

Glucosa, 7 p. 1000; albúmina, 0'65.

Hace perfectamente su temporada de aguas.

I2ª.-Catarata semiblanda, o. i.-Opacidades del vítreo, o. d.-P.Z.50 años. Hace dos años, grandes metrorragias, atribuidas á la menopausia, y disminución de la visión, que indujo á analizar la orina, acusando 29 p.1000 de glucosa; no ha vuelto á analizarse.

O. i.: catarata completa, blanquizca; reflejo pupilar tardo;
o. d.: pequeñas opacidades diseminadas en el vítreo.

Resultado bueno por lo que afecta al estado general.

I3ª.-Catarata blanda bilateral.-Conjuntivitis aguda doble.-A.C.50 años. Padre y una hermana, muertos de enfermedades hepáticas. Frecuentes dolores articulares. 4 años que se descubrió la glucosa; no tenemos datos de análisis de orina.

Dice que hace unos cuantos meses empezó á notar que veía menos con el o. d.. Examinada, presenta en dicho ojo, catarata

completa blanda; iridis reacciona muy poco. En el o. i., catarata incipiente de idéntica naturaleza. Conjuntivitis aguda, más acentuada á la izquierda.

Patente mejoría del estado general. Curación de la conjuntivitis. Inalterabilidad de las opacidades de los cristalinos.

No hemos vuelto á ver á esta enferma, pero sabemos ha muerto á los dos años, de coma diabético.

I4º - Catarata traumática, o. d. - Conjuntivitis aguda bilateral - A. R. 49

años. Madre, hemipléjica. Hace 3 años que se inició la desnutrición, habiendo perdido en ese tiempo 14 kilos. Estado actual de acentuada debilidad. Últimamente, emoción moral deprimente.

O. i., nada. O. d.: dice que hace dos meses se dió en él un golpe con un abanico, y que un oculista la ha estado tratando, pero que vá perdiendo la visión progresivamente. Examinado, se ve un cristalino muy enturbiado, sobre todo en la zona ecuato-

rial. Cuenta dedos. Presenta también conjuntivitis aguda en los dos lados.

El análisis de orina arroja: 13 p. 1000 de glucosa y un litro en 24 horas.

Se marcha muy mejorada; curada la conjuntivitis, pero las lesiones del cristalino no han experimentado variación. El análisis de última hora da un volumen de 2125 c.c. y trazas de glucosa.

15^a. - Catarata semiblanda bilateral. - P. B. 54 años, militar. Asmáticos en la familia; padre, migrañoso. Infancia, escarlátina y paludismo. Ha estado dos veces en Cuba, en la segunda de las que tuvo úlceras muy rebeldes en las piernas. Hace dos años, análisis de orina, con motivo de los trastornos oculares, acusando glucosa, no sabe en qué proporción. Hace 8 meses, 5 p. 1000, y después li-

geras oscilaciones. Nosotros determinamos 10 p.1000 y 1350 c.c. en 24 horas.

Presenta, en el o.d., catarata semiblanda completa. En el o.i., pierde vista desde hace dos meses. Se ven pequeñas opacidades subcristaloidianas, dando la impresión de catarata semiblanda incipiente.

Resultado muy satisfactorio. Las opacidades del cristalino izquierdo han retrogradado, hasta casi desaparecer.

Vuelve al Establecimiento á los 2 años, en excelente estado, y manifiesta que, á poco de marcharse la vez anterior, le operaron con éxito la catarata del o.d.; iridectomía previa en la parte superior. En el o.i., catarata madura semiblanda.

Análisis último, 3 p.1000 de glucosa.

Hace su cura de aguas, y se marcha sin glucosa.

I6.- Catarata semiblanda bilateral.- E.R.. 63 años. Padre, migrañoso y hemipléxico; madre y un tío, reumáticos; 9 partos y 3 abortos. Hace II años, antrax y hemorroides, iniciándose á poco la diabetes. Hace cuatro meses, amago de coma. 182 gramos, como cifra máxima de glucosa en 24 horas. Somnolencia. Es enferma de cuidado. En la actualidad tiene 25 p.1000 de glucosa; acetona; volumen = 1900 c.c..

Empezó á disminuir la visión, hace un año aproximadamente, en el o.i., y en el o.d., tres ó cuatro meses. Catarata semiblanda inicial del o.i.; en evolución avanzada en el o.d..

Mejorada, habiéndose transparentado algo las opacidades.

I7.- Catarata semiblanda o.d..- J.B.. 46 años. Madre y una hermana, cancerosas; un hermano tuberculoso. Ha tenido dos pneumonías y un antrax recidivante, acusando entonces 60 p.1000 de glucosa

y 4 litros ^{de orina} en 24 horas. Actualmente, 40 p. 1000 de glucosa y 3100 c.c. en 24 horas.

En el o.i., nada. O.d.: opacidades características de una catarata semiblanda incipiente; lectura difícil.

Resultado excelente; baja del azúcar a 12 p. 1000

Han desaparecido las opacificaciones con gran contentamiento del enfermo, que puede leer sin dificultad.

184.-Catarata semiblanda bilateral.- M.G.. 54 años. Madre, diabética; padre, reumático. Infancia, tifus; 8 partos, uno de ellos seguido de fiebre puerperal. Comienzo de la diabetes con gran prostración hace 5 años, acusando entonces 30 p. 1000 de azúcar, viniendo a estas aguas, que le probaron bien.

O.d.: catarata en evolución de 9 a 10 meses de fecha. O. i.: ligera opalinidad difusa subcortical.

Muy mejorada en su estado general.

19.- Catarata blanda bilateral.- A.S.. 22 años. Padre, gastrópata; madre, reumática. Hace 3 años se inició la diabetes. Gran desnutrición y acabamiento de energías, pulso muy pequeño y frecuente y pronunciado olor á acetona del aliento. Análisis de orina: 4050 c.c. (24 horas); olor = fuertemente aromático; densidad, = 1040; glucosa = 60 p. litro; reacción característica de Gerhardt.

Empezó á perder la vista hace pocos meses. Examen o.i.: catarata voluminosa azulenta blanda, total; pupila enormemente dilatada é insensible; iris fuertemente proyectado hacia adelante. O.d.: velo azulento de la cortical anterior.

Escasa mejoría.

20.- Catarata o.i.- Glaucoma doble.- Ciclitis.- M.T., ⁴60 años. Reumáticos y migrañosos en su familia; madre padeció de catarata

tas; una hermana, cólicos hepáticos. En su juventud, hemicránea. Cuenta 12 años la diabetes, la que se inició con debilitamiento de la visión, que ha ido graduándose hasta perderla por completo. Desde hace algún tiempo, dolores reumatóides en los brazos. Cifra máxima de glucosa, 71 p. 1000 y 3 litros en 24 horas. Estado actual de gran decaimiento.

Hace uso de las aguas y se marcha con manifiesta mejoría.

Ulteriormente hemos visto á esta enferma dos veces más, no mostrando azúcar, según varios análisis.

Los resultados obtenidos con la cura continúan siendo satisfactorios.

Hemos examinado también á esta enferma, como es consiguiente, en lo que se refiere á su aparato ocular, pero habiendo sabido que es cliente del Dr. Castresana, hemos desea-

do conocer su juicio, y he aquí lo que se ha servido manifestarnos: "Viene padeciendo de los ojos hace años, y le han hecho varias operaciones. En el o.d., perdió la vista por una iridectomía en glaucoma, y le queda un muñón atrófico con ciclitis. En el o.i. le han hecho una iridectomía, por ataques de glaucoma, y varias paracentesis. Tiene, además, catarata capsular posterior. En el o.d. precisa practicarle la enucleación para evitar dolores y simpatía, y en el o.i. tiene que someterse constantemente á los mióscos por los ataques de glaucoma. La catarata sigue avanzando, y creo se debe practicar al extraerla una sección escleral, á fin de que se forme cicatriz filtrante. Después de tomar las aguas de Viallaharta, los accesos glaucomatosos son mucho menos intensos y mucho más distanciados."

214.- Catarata semiblanda bilateral.- E. A.. 58 años. De familia de longevos; su madre, algo reumática. Hace 5 años se descubrió la glucosa (30 p. 1000) en Urberuaga, adonde había ido para tratarse una afonía, que mejoró. Después ha visitado Mondariz y Lantarón. 30 p. 1000 de glucosa.

Hará unos 2 años que, por cataratas, empezó á perder la vista en el c. i., y á los pocos meses en el o. d. Hace un año le operaron, con el mejor resultado (tenía 18 p. 1000 de glucosa) la del o. i. (iridectomía previa). La del o. d. es completa. Manifiesta el enfermo que viene á Villaharta con objeto de prepararse, para que se la operen también.

Termina satisfactoriamente la cura, bajando el azúcar á 11 p. 1000, á pesar de ser un enfermo intemperante.

224.- Catarata semiblanda, iritis y queratitis, o. d.- J. F.. 51 años.

Hemicráneas en su juventud. 12 partos y 1 aborto. Menopausia, hace 3 años. Hace poco más de 1 año que, á raíz de un profundo disgusto, se inició la diabetes, con varios antrax y síntomas principales. Estado actual de gran debilitamiento, inapetencia, acentuada demacración; 3525 c.c. de orina y 25 p. 1000 de glucosa.

Presenta, en el o.d., ligeras opalescencias, recubriendo la cristaloides anterior.

Se marcha á poco de empezar la cura de aguas, por asuntos de familia.

Volvemos á verla, transcurrido 1 año, y su estado es deplorable: inapetencia pertinaz, pulso blando y pequeño, insomnio, falta de fuerzas, acentuada desnutrición.

Manifiesta que ha perdido la vista por completo desde ha-

ce varios meses en el o.d., asiento de la catarata. Presenta, además, en este ojo, iritis violenta, con sinequias posteriores numerosas alrededor del borde pupilar, que no ceden al empleo de los midriáticos. Dolores intensos, exacerbados por la noche, que solo se mitigan con las compresas calientes. Una substancia gris, rojiza ocupa el tercio inferior de la cámara anterior, y existe, una membrana exudativa en el campo pupilar. La córnea ofrece en toda su extensión las lesiones de la queratitis punteada.

2840 c.c. de orina y 10 p. 1000 de glucosa.

Al cabo de 8 días cesan los dolores, se atenúan los síntomas inflamatorios y la enferma puede dormir.

Hace, al fin, su temporada de aguas, con mediano resultado.

34.- Catarata semiblanda bilateral.- P.D..50 años. Reumatismo articular, localizado en las rodillas y en los piés, partes voluminosas y deformadas actualmente, enfermedad que cuenta varios años de fecha. Hace 1 año que aumentó mucho la sed, y analizada la orina se descubrió la glucosa. Nosotros determinamos 28 p. 1000 de dicho principio y 2000 c.c. de orina en 24 horas.

Catarata semiblanda completa, o.d.; en evolución avanzada, o.i.

Por referencias de la enferma, la primera debió empezar hará unos 7 meses y 4 la segunda.

Resultado, nulo.

44.- Retinitis hemorrágica bilateral.- Cuerpos flotantes del vítreo, o.d.- T.B..60 años. Madre, muerta de hemorragia cerebral. 18

partos y 3 abortos. Albuminuria en el último embarazo. La diabetes data de unos meses, que le hicieron análisis de orina, por polidipsia. Nosotros lo practicamos, y resulta: volumen, 1300 c.c.; glucosa, 49 p. 1000. Nada en los ojos.

Se marcha muy mejorada.

Posteriormente hemos visto á esta enferma varias veces, y solo haremos mención de unas úlceras en las piernas que cicatrizaron pronto; pero, últimamente (lleva tres años de enfermedad) se nos presenta de nuevo con una nefritis sobreañadida; gran decaimiento, acusando el análisis 1200 c.c. de orina en 24 horas, 20 p. 1000 de glucosa y 2'4 de albúmina. Tiene edema maleolar.

Mejora el estado general; disminuye la glucosa á 9 p. 1000; la cifra de albúmina apenas si varía. Nada en los ojos.

Transcurridos 6 meses, la encontramos muy debilitada. 1600 c.c. de orina, 32 p. 1000 de azúcar y 1'3 de albúmina.

Manifiesta que ha perdido mucha vista, y que notó de pronto como nieblas. A.V.: o.d. = 1/7; o.i. = 1/4. En el o.d., el iris reacciona á la luz. Cuerpos flotantes del vítreo. Papila un poco pálida en los bordes. Numerosas plaquitas blancas agrupadas ó diseminadas en la retina. Esbozo de estrella macular. Hemorragias en placas.-O.i.: cuatro pequeños focos hemorrágicos por debajo de la papila, que está ligeramente turbia y festoneada.

Poca mejoría del estado general. Las lesiones oftalmoscópicas apenas han variado.

254.-Retinitis punteada o.i. - Iritis antigua o.d.- Parálisis del tercer par, o.d.- Equímosis conjuntival en los dos lados.-M.R..

73 años. Hace muchos años tuvo reumatismo, que desapareció con Alhama de Granada. Hace 5 años, por prurito, se hizo el primer análisis, que acusó 56 p. 1000 de glucosa. Actualmente, 2000 c.c. de orina; gran cantidad de ácido úrico y 18 p. 1000 de glucosa. Signos de arterio-esclerosis.

Hace 4 años, iritis, o.d., muy intensa y rebelde; iris con sinequias, siendo el orificio ^upápilar muy irregular. Existe además en este ojo una marcada desviación hacia afuera, que según el enfermo data de unos 2 años y que nada ha podido corregir; dice que durante cierto tiempo veía dobles los objetos, pero que esa molestia ha desaparecido. O.i.: ^hHace poco más de un año que empezó a notar como borrosos los objetos, y sensaciones de centelleo y que, aunque esos fenómenos se han atenuado, aún le molestan. V = 1/5. Presenta por encima y por

fuera de la mácula puntos blancos diseminados. Por debajo de la papila, unas cuantas manchitas redondeadas grásáceas. En los dos lados, ^eEquimosis de la conjuntiva bulbar, que, por lo que dice el enfermo, son recidivantes.

El estado general mejora. Se han reducido mucho, hasta hacerse casi imperceptibles, la manchas grises en el o.i., mejorando la visión I/4. Han desaparecido las equimosis del lado derecho. Los demás trastornos persisten.

264.-Retinitis hemorrágica, o.i.- Dacrio-cistitis crónica doble.-

Bléfaró-conjuntivitis crónica doble.- S.P.. 60 años. Padre, gastrópata; madre, reumática. A los 26 años, forúnculos. El año anterior se descubrió la glucosa: 8 p. 1000. Creemos que debe tener más fecha la diabetes.

Desde hace 3 años ha perdido mucha vista en el o.i., pero

sobre todo de 15 días á esta parte. V = 1/9. Examen : múltiples puntos blanquizeos, sobre todo en la región papilo temporal, y algunos pequeños focos oscuros alrededor de la mácula. Tiene, además, dacrio-cititis y bléfaro-conjuntivitis crónicas dobles.

Obtiene notable mejoría en su estado general. Los focos hemorrágicos se han reducido. V = 1/8.

Al cabo de dos años nos manifiesta que le ha ido bien, pero que desde hace días tiene ligeras epístasis que le descajan la cabeza. 4 p. 1000 de azúcar.

Las lesiones retinianas han experimentado poca variación, así como la visión.

Muerte, pasado un año.

mana, diabéticas. Cuenta 7 años la diabetes. Ha padecido de cólicos hepáticos. Su estado general deja bastante que desear; sin embargo, la cantidad de glucosa no ha sido nunca elevada; actualmente, 19 p. 1000. Dice que únicamente Villaharta la entona, por lo que no deja de hacer esa cura todos los años.

Es miope de antiguo y gasta cristales. Extensa esclerocoroiditis posterior en los dos ojos. En el o.d., pequeños puntos brillantes por encima de la mácula.

Hemos observado á esta enferma durante 4 años, en cuyo tipo ha padecido varios cólicos hepáticos. La cifra de glucosa ha tenido sus oscilaciones, alcanzando últimamente 60 p. 1000. Estado de profunda desnutrición. Las lesiones oftalmoscópicas, inalterables.

55 años. Padre, muerto de una enfermedad del riñón; madre, cardiópata; un hermano, mal de Pott. Infancia, fiebres; después, crisis histéricas y palpitaciones; hace 9 años, nefritis, desde cuya fecha tiene albúmina; diabetes, desde hace 5 años. En la actualidad, muy desnutrida. Glucosa, 26 p. 1000; albumina, 3'5 p. 1000.

Manifiesta que hace unos meses observó como si tuviera muchas banderitas móviles delante del o.d., cosa que aún la molesta, hasta el punto de tener que cerrar los párpados. Que posteriormente (unos 2 meses) perdió de pronto la visión en el o.i.; vió á un oculista, que le habló de moscas volantes, y que no le fué posible ver fondo, seguramente por enturbiamiento del vítreo. En la actualidad, visión para la marcha.

Examen. O.d.: opacidades numerosas en el vítreo, que difi-

cultan mucho la exploración del fondo, por lo que no nos atrevemos á afirmar nada. O.i.: vítreo no muy transparente. Placas oscuras en corto número, situadas hacia abajo y afuera de la papila.

Al cabo de 20 días de cura, el estado general ha mejorado mucho. No le molestan tanto las moscas volantes, que, con efecto, han disminuido. En el o.i. comprobamos que los focos hemorrágicos se han reabsorbido casi por completo y recobrado el vítreo su normal transparencia. $A = 1/3$.

Glucosa, 8 y albúmina $1/2$ p. 1000.

Hemos tenido ocasión de ver á esta enferma dos veces más en el transcurso de dos años, en estado muy satisfactorio. Manifiesta que vuelve á las aguas por gratitud. No acusa glucosa, y albúmina $1/2$ p. 1000.

Han desaparecido las opacidades del vítreo, o. d.; o. i.: no se observan lesiones oftalmoscópicas. Visión suficiente en los dos ojos para la lectura.

294. - Retinitis hemorrágica bilateral. - Gerontoxon bilateral. - L. B..

55 años. A los 22 años, sífilis grave. Padece de vértigos, relacionados con la arterio esclerosis manifiesta de este enfermo. Hace 5 años que se descubrió la glucosa; 41 p. 1000. Enteritis muco-membranosa.

Actualmente, 12 p. 1000 de azúcar y 2315 c.c. de orina.

Aparato de la visión. - O. d.: metamorfopsia ; A = 1/15. Ligera escavación papilar. Focos hemorrágicos grises, hacia arriba y afuera lejos de la papila. O. i.: A = 1/9. Focos hemorrágicos pequeños y uno mayor (con orla pigmentaria) hacia abajo de la región papilo-macular, exactamente en la prolongación de u-

na línea equidistante de la papila y de la mácula. Gran escotoma.

Resultado nulo.

304.-Retinitis hemorrágica bilateral.- J.R.. 52 años. Padre, muerto de una enfermedad del corazón. Gozó de salud hasta hace 10 que tuvo grandes desarreglos menstruales (menopausia), coincidiendo con ellos la aparición de la diabetes. Entonces hizo una temporada en Villaharta, con el mejor resultado. Hace 2 años, nefritis. Cifras variables de albúmina y de glucosa.

En la actualidad, 18 de glucosa y 8 de albúmina p. 1000.

Dice que ha perdido mucha vista desde hace tiempo, pero que no puede precisar fecha. Examen. O.d.: pequeños focos rojizos y algunas plaquitas blanquecinas, agrupadas por debajo de la mácula. La papila, nos parece normal. A = 1/9.-O.i.: mancha ne-

gra en el campo visual (escotoma positivo); caso típico de estrella macular; existen, además, focos hemorrágicos recientes entre la papila y la mácula; vasos retinianos muy sinuosos. V= bultos.

Resultado nulo.

314.-Retinitis atrófica y hemorragias de la retina, o. 1.- M.F.. 50 años. De 20 años, neumonia. Hace un año se descubrió la glucosa, 20 p. 1000. Régimen, y baja de dicho principio á los 4 meses, á 16 p. 1000. En la actualidad, según nuestro análisis, 36 p. 1000, con 3415 c.c. en 24 horas.

Aparato de la visión.- Es miope, y el examen oftalmoscópico solo acusa esclero-corooiditis posterior en los dos ojos.

Mejoría de su estado general.

Nueva observación á los 5 meses, arrojando el análisis

que practicamos, 3915 c.c. de orina y 15 p.1000 de glucosa.

Nada ha notado en la vista, y no le examinamos.

Se marcha mejorado.

Tenemos noticias de que a los 4 meses ha consultado con el Dr. Castresana, por novedades ocurridas en la visión, y he aquí su diagnóstico: "Esclero-coroiditis posterior de forma progresiva en los 2 ojos. Astigmatismo miópico doble. Retinitis atrófica de marcha lenta y hemorragias de la retina del o.i., en la parte supero-interna de la papila; reabsorbida la parte difusa, queda en el centro un foco de forma circular poco extenso."

Transcurridos 9 meses, le vemos en Villaharta y observamos que no quedan sino ligeros vestigios del foco hemorrágico arriba apuntado.

324.- Desprendimiento de la retina, o.d.- R.C.. 55 años. Madre, reumática; padre, enfermedad medular. Salud hasta 1903, en que se iniciaron accesos de gota, que duraron hasta 1909. A la gota debió suceder la diabetes, pues, con motivo de un catarro bronquial tenaz en la última fecha indicada, se hizo análisis, que acusó 43 p. 1000 de glucosa y 113 en 24 horas. Después, cifras relativamente bajas de azúcar en la orina de este enfermo.

Miopía fuerte desde que se acuerda. Visión abolida, en el o.d., por desprendimiento de la retina, hace 2 años, imposible el examen oftalmoscópico.

334.- Ambliopía bilateral sin lesiones oftalmoscópicas.- M.Q. 47 años. Padre y un hermano, reumáticos; otro, albúminúrico; madre, cancerosa. Infancia, hemicránea; hace tiempo, nefritis, con 3'5 p. 1000 de albúmina. Acentuado decaimiento hace 9 años, por lo que

Se analizó la orina, acusando 60 p. 1000 de glucosa. Hace 5 meses, congestión pulmonar. En la actualidad, muy desnutrido; pulso pequeño y frecuente. Analizada la orina, resulta: 2000 c.c.; albúmina, 0'8 p. 1000; glucosa, trazas; algunos cilindros hialinos y granulados.

Desde hace más de un año, nieblas en la vista. El examen oftalmoscópico no revela ninguna lesión de fondo de ojo. Escotoma central para el rojo y el verde, y A = I/7, o.d.; escotoma central para el verde y A = I/4, o.i.

No se obtiene ningún resultado.

Muerte á los dos meses.

348. - Atrófia papilar bilateral. - J.J. 55 años; antiguo reumático; frecuentes erupciones generalizadas; cefalalgias rebeldes. Hace 4 años, 6 p. 1000 de glucosa. En la actualidad, nada por

parte del ojo.

Termina satisfactoriamente la cura de aguas, sin glucosa.

Nueva observación á los 4 años. Dice que le ha ido muy bien, sin acusar glucosa, pero que, de más de un año á esta parte, ha disminuido notablemente la visión.

Examen.c.i.: visión casi abolida; pupila dilatada; papila de un blanco brillante; vasos muy disminuidos de calibre. O.d.: A= I/5; visión muy confusa para los colores; campo visual estrechado y papila muy palida; calibre de los vasos, disminuído.

No hay glucosa.

Resultado: bueno, en cuanto al estado general; nulo para la afección ocular.

354.-Atrofia papilar bilateral.- J.V..57 años; de cepa nerviosa. Ha-

300.

ce 3 años, fuertes disgustos, empezando á sentir dificultades en la visión, por lo que se hizo análisis, que acusó glucosa, no sabe en qué cantidad.

Dice este enfermo que la vista ha ido disminuyendo paulatinamente y que nada consigue con los cristales. A = I/12. No distingue el rojo ni el verde, difícilmente el azul. Papila blanquecina. Vasos muy delgados. O. i.: A = I/9. Discromatopsia. Papila muy pálida en su mitad externa.

1820 c.c. de orina y 12 p. 1000 de glucosa.

Resultado: no tiene glucosa. Nulo por lo que respecta á la visión.

767.- Atrofia papilar bilateral.- M.J. 55 años; diabético desde hace 11 años; hace I, parálisis facial. Actualmente, 3000 c.c. de orina y 59 p. 1000 de glucosa.

301.

Dice que empezó á perder vista hace "nos 4 años. Hoy, visión para la marcha. El examen revela papila blanca en los dos lados y vasos filiformes.

Análisis, antes de su marcha, que dá 2100 c.c. de orina y 24 p. 1000 de glucosa.

Resultado para la visión, nulo

374.- Ambliopía bilateral sin lesiones oftalmoscópicas.-A.C.. 58

años; ha tenido 6 hijos, muriendo todos pequeños. Es diabética desde hace 9 años y antigua cliente de estas aguas, que no deja de tomar ningún año por probarle bien, según dice. No guarda régimen. La cifra más alta de azúcar que conoce es 60 p. 1000. Hoy, 16 p. 1000. Sufre con frecuencia de desvanecimientos.

Manifiesta que, desde hace 2 años, ha bajado considerable-

mente su vista. Distingue mal los colores. A la izquierda, el blanco lo vé gris. A; o.d. = 1/10. o.i. = 1/5. Papila de color rozado pálido, de contorno bien limitado. Normales los demás detalles de fondo. No corrige.

Obtiene algún resultado de la cura: o.d. = 1/8. O.i. = 1/3.

384. - Ambliopía bilateral sin lesiones oftalmoscópicas. - M.G.. 51

años. Hace 4 años que padece de diabetes. El año anterior, edema de las piernas y trastornos gastro-intestinales; después, bronquitis. Depresión general; paresia, brazo izquierdo. Las cifras de glucosa han oscilado entre 65 y 4 p. 1000. Actualmente, 3 litros de orina y 20 p. 1000 de azúcar.

Cuenta esta enferma que en un corto periodo ha perdido mucha vista. Al reconocimiento, distingue el rojo difícilmente.

Papila y vasos sensiblemente normales. No corrige.

Resultado: notoriamente mejorada al cabo de 20 días, habiendo bajado la glucosa á 3 p. 1000. Lee sin grandes dificultades y casi ha desaparecido el escotoma.

394.- Ambliopía bilateral sin lesiones oftalmoscópicas.- A.P.. 48 años. Padres, diabéticos. De joven, tifoidea. Hace 10 años que se diagnosticó la diabetes. Hoy acusa 32 p. 1000 de glucosa; tiene acetona. / Dismenorreica y leucorreica de antiguo.

Nada digno de anotarse por parte del aparato de la visión.

Escaso resultado.

Nueva observación al cabo de un año. Presenta ligero edema en las piernas y pies. No se analiza por preocuparse mucho; pero, al fin, conseguimos analizar, obteniéndose 4455 c.c. de orina, 28 p. 1000 de glucosa y reacción característica de

Gerhardt. Estado de profundo decaimiento.

Dice que de algunos meses acá tiene como nieblas en los ojos, las que se han acentuado tanto que apenas vé para andar. Papilas de contornos no muy regulares, pero de coloración normal, aunque un tanto pálida.

Resultado nulo. Muerte, según nuestras noticias, al poco tiempo, de un ataque de coma.

404.- Parálisis del sexto par. c. d..- C. P.. 56 años. Padre, hemiplé-
gico; madre, atáxica. Padece de hemicráneas desde su juventud,
ya más mitigadas. Hace 30 años, parálisis facial del lado iz-
quierdo, que curó al poco tiempo; después, del lado derecho, que
no tardó en desaparecer también. Hace 3 años que se hizo aná-
lisis con motivo de un antrax, acusando 40 p. 1000 de glucosa.
Estado actual de gran debilitamiento y demacración. 2300 c. c.

de orina y 43 p. 1000 de glucosa.

Dice que desde hace un mes vé ~~dobles~~ los objetos. Estrabismo convergente; dipop¹xia homoníma del lado paralizado, o.d.

Hace uso de las aguas, y al cabo de la cura nota una sensible mejoría. Parece iniciarse el restablecimiento de la función del recto externo, 2250 c./c. de orina y 15 p. 1000 de azúcar.

414.- Parálisis del recto externo, o.d.- M.A.. 48 años. Padre, diabético; madre, enfermedad medular. Hace 6 años, primer análisis, que acusó 60 p. 1000 de glucosa, aunque probablemente era ya diabética antes de esa fecha. Hace ~~un~~^{unos} meses estuvo grave, acusando acetona en gran cantidad. Desde hace más de un mes, forunculosis generalizada. Actualmente, 1150 c.c. de orina y 48 p. 1000 de glucosa. No tiene ácido diacético ni acetona.

Desde hace unos 3 meses, dice ver dobles los objetos, lo que la molesta muchísimo. Presenta, con efecto, una desviación hacia adentro del c.d..

Resultado muy satisfactorio; desaparición de los forúnculos. La parálisis persiste.

Hemos observado a esta enferma ulteriormente en tres ocasiones, en un lapso de tres años, durante cuyo tiempo, ha tenido sus oscilaciones la cifra de glucosa. La desviación del ojo acabó por desaparecer, siendo normal la motilidad ocular.

424.- Equimosis conjuntival, o.d.-L.C..65 años. Hace tres años se descubrió el azúcar. A poco le vimos en Villaharta. 2000 c.c. de orina y 20 p. 1000 de glucosa.

Presenta extensa equimosis de la conjuntiva bulbar, región infero-interna, o.d., sobrevenida espontáneamente.

Régimen y tratamiento hidriático. Mejoría evidente. Glucosa, 0. Desaparición de la equimosis. Posteriormente hemos visto a este enfermo otras dos veces, en estado muy satisfactorio.

43*.- Dacrio-cistitis aguda bilateral.- L.F.. 52 años. Padre, litiasis biliar. Gozó de salud hasta hace unos ocho años que se analizó la orina por presunción de diabetes, acusando 8 p.1000 de glucosa. Presenta un certificado de análisis reciente, que expresa: volumen = más de 3 litros; reacción = neutra; Urea = 11'05; glucosa = 14 y albúmina = 0'14; las tres cifras por litro.

Presenta una dacriocistitis aguda doble, proceso que la obliga a marcharse en breve.

44*.- Iritis bilateral.- J.C.. 48 años. Madre y tres hermanas, diabé-

tics; padre, cólicos nefríticos; dos hermanos, cardiópatas. No hay antecedentes de reumatismo. Frecuentes hemicráneas en su juventud; reglas profusas. Hará unos 12 años que empezó la enfermedad actual, con intenso prurito generalizado y síndrome ordinario, alcanzando 60 p. 1000 de glucosa. Ligeros trastornos de la digestión, con alternativas de constipación y diarrea.

Desde hace dos años viene padeciendo de la vista, y durante ese tiempo, ha sufrido varios accesos inflamatorios en ambos ojos. Examinada, se observa en el o.d. un exudado fibrinoso del campo pupilar y ligero hipopion; fuertes dolores. En el o.i., proceso flogístico atenuado y pupila muy irregular con sinequias antiguas. En el decurso de la cura de aguas, ligera agudización á la derecha durante la noche. Administración del salicilato de sosa, cediendo las molestias.

Hizo, al fin, una larga temporada balnearia, consiguiendo que desapareciese la glucosa, y notable mejoría de la afección ocular.

454.- Iritis o.i.- E.J.. 48 años. Padre, afección hepática. Uno de los puerperios, patológico. Menorrágica. Hace unos años, reumatismo, que curó en Chiclana. Hace 5 años ovarialgia. Síntomas de la diabetes hace dos años; 80 p. 1000 de azúcar, consiguiendo bajase esta á 3 p. 1000. Muy desnutrida; pulso pequeño y frecuente, cefalalgias y marcado decaimiento. En la actualidad acusa 53 p. 1000 de glucosa y 3408 c.c. de orina.

Dolores ciliares; círculo periquerático; sinequias; exudado pupilar, o.i..

20 días de cura, al cabo de los que ha aumentado 4 kilos. Análisis de orina: 2200 c.c. y 12 p. 1000 de glucosa.

Han remitido notablemente los síntomas oculares.

464.- Iritis, o.i. - B. O.. 55 años. Alcohólico. Infancia, 2 neumonías. Sífilis benigna en su juventud. Hace algún tiempo, ciática. Hace un año advirtió los primeros síntomas de la diabetes, encontrando 47 p. 1000 de glucosa, bajando con el régimen á 4 p. 1000. Hoy tiene 2 p. 1000.

Manifiesta que á poco de descubrirse el azúcar, tuvo fuertes dolores en el o.i., que cedieron con el tratamiento á que le sometió un oculista. Ofrece pupila irregular, observándose restos de pasada iritis.

474.- Dacrio-cistitis crónica bilateral.- R.H.. 65 años. Madre, cardiópata. Cuenta 5 años la diabetes. Hoy acusa 34 p. 1000 de glucosa. Data de 3 años la afección ocular. Epífora constante, saliendo por los puntos lagrimales una materia amarillenta,

cuando se hace presión sobre el saco.

Baja de la glucosa á 10 p. 1000. La cura no ejerce ninguna influencia sobre los afectos oculares de esta enferma.

484.- Bléfaro-conjuntivitis crónica bilateral.- R.G.. 68 años. Es diabética desde hace 4 años. Hace su temporada de aguas todos los años, manteniéndose bien en ^{su} estado general.

La afección ocular es antigua y no beneficia de la cura.

494.- Dacrio-cistitis crónica y bléfaro-conjuntivitis crónica bilaterales.- I.V.. 67 años. No puede precisar la fecha del comienzo de la diabetes. La cifra más alta de glucosa ha sido de 60 p. 1000; de ordinario, de 20 á 40 p. 1000.

La afección de los ojos no ofrece nada de particular, y no experimenta la menor modificación.

504.- Dacrio-cistitis aguda, lado izquierdo.- J.N.. 44 años. Padre,

gastrópata. Afección convulsiva en la infancia. Hace dos años, angiocolitis, y uno que se analizó la orina, acusando 38 p. 1000 de glucosa, la que desapareció con el régimen, volviendo después a presentarse.

A los dos días de permanencia en el Establecimiento, agudización de los síntomas inflamatorios, que ya ofrecía en un principio, en el saco lagrimal izquierdo, pero que cedieron con medicos resolutivos apropiados, terminando su temporada satisfactoriamente.

514.- Bléfaro-conjuntivitis crónica bilateral.- J.L.. 62 años. De cepa artrítica. Diabético desde hace 12 años, no habiendo alcanzado nunca cifras altas de glucosa. En la actualidad, 24 p. 1000; albúmina, 1 p. 1000.

Mejoría del estado general.

329).- Conjuntivitis aguda bilateral.- F. A.. 61 años. Diabética desde hace 14 años. Por parte de los ojos, propensión a padecer de la afección que queda apuntada. Cede fácilmente al tratamiento. Glucosa: 35 p. 1000.

330).- Conjuntivitis aguda bilateral.- C.L.. 57 años. Familia artrítica. / Hace 12 años, menopausia muy accidentada, con grandes metrorragias. Gran desnutrición en poco tiempo. Glucosa: 38 p. 1000, que baja con la cura á 4 p. 1000.

La conjuntivitis cura á los pocos días.

341).- Ambliopía bilateral sin lesiones oftalmoscópicas.- Gerontoxon bilateral.- J. Ll.. 49 años. Padre, asmático. En su juventud, hemisránea. Hace 4 años se hizo el primer análisis, con motivo de nieblas en la vista, acusando 30 p. 1000 de glucosa, cifra que bajó con régimen y medicación, mejorando algo la vi-

314.

sión. Actualmente, algo demacrado, y algunos dolores reumatoídes. No corrige con cristales, y manifiesta que vé mejor con poca luz. Agudeza visual: o.d. = I/4; o.i. = I/6. Al oftalmoscópico, el fondo nos parece normal. Presenta, en ambas córneas, círculo senil muy pronunciado.

Análisis de orina: 2230 c.c. en 24 horas y 41 p. 1000 de glucosa, que baja con la cura á 11 p. 1000. Gana también un poco en agudeza visual.

Conclusiones.

De todo lo anteriormente expuesto se desprenden las siguientes conclusiones:

- I.. La existencia de afecciones oculares diabéticas es fracamente reconocida en la actualidad.
- II.. Son frecuentes, y pueden colocarse por este orden: catarata, retinitis, neuritis óptica, iritis, parálisis y diversas afecciones inflamatorias.
- III.. Sus causas son múltiples; su patogenia varía probablemente con +la naturaleza+ de la diabetes, su forma, sus diversos periodos y según que se acompañe ó no de complicaciones; pueden referirse á una causa general importante, á una verdadera discrasia, debida á una ó varias substancias nocivas sobreañadidas á la hiperglicemia, constituyendo la discrasia diabética.

- IV. ^{Pueden} ~~Se~~ ^{irse} ~~presentar~~ ~~en~~ todos los diabéticos, en los distintos periodos de la enfermedad general y no solamente en el de marasmo.
- V. Algunas son bastante características para hacer pensar, desde luego, en la enfermedad que las provoca; el mayor número, por el contrario, es de un diagnóstico difícil por sólo el examen del ojo, no alcanzándose su verdadera etiología, sino después del análisis de la orina, que á veces es necesario repetir.
- VI. La significación pronóstica no siempre es fatal y exigen un ~~tratamiento~~ tratamiento especial.
- VII. La catarata diabética existe como individualidad mórbida bien definida.
- VIII. Es la más frecuente de las afecciones oculares diabéticas; se encuentra en todas las edades y aparece en un periodo cualquiera de la enfermedad general, y lo mismo en los casos de diabé-

tes ligera que en los de diabetes grave.

- IX. Debe ser considerada como una consecuencia del trastorno nutricional general, sin que sea, no obstante, en todos los casos una manifestación última de diabetes confirmada.
- X. Las lesiones anatómo-patológicas son las de la catarata blanda y semiblanda, pero es necesario señalar además: la infiltración edematosa de la capa pigmentaria de la superficie posterior del iris, la friabilidad del ligamento suspensor y de la membrana hialoidea, sin contar las lesiones posibles de retinitis, neuritis, etc., que pueden coexistir.
- XI. Es esencialmente variable en su aspecto y evolución: los diabéticos tienen la catarata de su edad, ó sea que experimenta la influencia del terreno sobre el cual se desarrolla.
- XII. Es necesario distinguir tres formas: la de los jóvenes, la del

adulto y la del viejo; esta última no es más que una catarata senil en un diabético.

XIII. El diagnóstico no siempre es posible por sólo el examen del ojo; hay que señalar que en los adultos y en los viejos son frecuentes los casos de diabetes reconocidas con ocasión de una catarata.

XIV. El pronóstico es variable según las formas: en la primera es en general muy grave; en las otras dos depende únicamente del estado general y de la coexistencia posible de otras lesiones oculares.

XV. Debe ser operada por el procedimiento de la extracción con iridectomía; no reclama ningún modo operatorio especial, pero sí un tratamiento médico anteoperatorio, grandes precauciones asepticas y antisépticas y suma prudencia en la extracción; las

complicaciones no son frecuentes; el pronóstico operatorio es bueno de ordinario bajo el punto de vista de la catarata misma, y en cuanto á la visión ulterior, reservado.

XVI. Las afecciones retinianas siguen en frecuencia á la catarata, pero en número mucho menor; raras en los jóvenes, se las encuentra más frecuentemente en diabéticos de cierta edad, en un periodo avanzado de la diabetes, pero no siempre en el de marasmo; las recidivas coinciden, lo más frecuentemente, con los periodos de depresión.

XVII. La falta de comprobaciones anatómo-patológicas nos deja en la incertidumbre respecto á su patogenia, pero hay que pensar en lesiones de los vasos consecutivas á las alteraciones de la sangre.

III. La retinitis se caracteriza por hemorragias, que no tienen nada

de particular, ó por exudados en forma de pequeñas manchas blanquizas, brillantes; lesiones que pueden encontrarse reunidas en el mismo enfermo; existen también formas mixtas, en que las causas habituales de una retinitis albuminúrica se añaden á las que en la diabetes simple provocan las alteraciones retinianas. Los síntomas subjetivos son todavía menos característicos y menos constantes que el conjunto de las lesiones visibles al oftalmoscopio; la abolición del sentido cromático debe ser atribuida á una complicación por atrofia del nervio óptico.

XIX. La evolución de la retinitis exudativa tiene lugar á menudo de una manera crónica; las formas hemorrágicas están sujetas á agravaciones súbitas, con trastornos del vítreo, que acarrearán gradualmente la pérdida de la visión, siendo el glaucoma la

terminación más de tener.

- XX. El diagnóstico es difícil, y el examen de la orina se impone aquí de una manera absoluta.
- XXI. Por lo que hace á la visión, el pronóstico es sombrío, pues con frecuencia la ceguera total es el resultado; el pronóstico quoad vitam no tiene la misma gravedad que en la retinitis albuminúrica.
- XXII. El tratamiento debe dirigirse ante todo á la enfermedad general.
- III. Las afecciones del nervio óptico son menos frecuentes que las precedentes y aparecen en un periodo avanzado de la diabetes, á la que hay que atribuir las.
- XXIV. Se caracterizan por la producción de un escotoma central, sobre todo marcado al comienzo para los colores, especialmen-

te el rojo y el verde; la ambliopía ordinaria, la más frecuente, es de marcha lenta, pero progresiva, con posibles remisiones; la ambliopía aguda y la hemianopsia son formas especiales, por lo demás muy raras.

- XXV. Para llegar al diagnóstico, que es muy delicado, hay que hacer análisis de orina y tener en cuenta la influencia de las intoxicaciones etílica y nicotínica.
- XXVI. Si se trata de una ambliopía diabética verdadera, la evolución es rápidamente fatal; el pronóstico quoad - vitam es muy desfavorable.
- II. El tratamiento, ante todo, el racional de la diabetes.
- III. Las parálisis de la musculatura extrínseca siguen en orden de frecuencia á las afecciones anteriores y á las iritis; las intrínsecas son excepcionales.

- XXIX. Su causa probable, la discrasia diabética, que dá lugar á neuritis periféricas ó á trastornos de los centros nerviosos.
- XXX. Los síntomas dependen de los músculos interesados y su comienzo es, de ordinario, brusco, siendo unas veces ligeras y pasajeras y otras muy tenaces.
- XXXI. Las parálisis del 6º par y la presbicia prematura pueden poner en camino de diagnóstico, pero el análisis de orina es necesario.
- XXXII. El pronóstico es benigno en muchos casos, pero es preciso contar con las excepciones.
- III. El tratamiento hay que dirigirlo especialmente contra la diabetes.
- XXXIV. La iritis es relativamente frecuente y parece ser que la diátesis reumática es un factor predisponente.

- XXXV. Su comienzo es brusco, sus síntomas muy marcados y no excepcionales sus complicaciones.
- XXXVI. El diagnóstico se basa exclusivamente en la presencia de glucosa en la orina, la, afección por sí es más bien benigna y cura más fácilmente con tratamiento general que no contra la afección local.
- II. Por último, existen otras afecciones inflamatorias, en el curso de la diabetes, ninguna de las que tiene nada de característico.

He terminado.

A handwritten signature in cursive script, which appears to read "Don Afonso de Sarmiento". The signature is written in black ink and is enclosed within a large, loopy flourish that extends across the width of the text.

Madrid á 20 de Marzo de 1914.

Bibliografía.

Abadie.- Traité des maladies des yeux.

Adam.- Précis de thérapeutique oculaire. Traduit de l'allemand
par le Dr. Hahn, 1911.

X Alvarado.- Las cataratas diabéticas. Correo med. Castellano. Sala-
manca, 1889.

Angelucci.- Fonctions nutritives de l'œil. Encyclopédie Française
de d' Ophtalmologie. T. 29

Berger.- Les maladies des yeux dans leurs rapports avec la patho-
logie générale, 1892.

Bleirad.- Etiologie et pronostic des hémorragies rétiniennes.
Thèse de Paris, 1905.

Boucarut.- Cataracte par auto-intoxication. Thèse de Lyon, 1894.

- Calamy.- Du traitement de la cataracte diabétique. Thèse de Paris, 1890.
- Cantonnet.- La catarata. Le Monde Médical, 15-2-1914.
- Castresana.- Catarata diabética. Madrid, 1912.
- Cazalas.- L'iris diabétique. Thèse de Toulouse, 1910.
- Chavasse et Toubert.- Diagnostic des maladies des yeux. Paris, 1903.
- De La personne y Cantonnet.- Manual de Neurología Ocular. Trad. de Romero Ruiz.
- Desbonnets.- Complications nerveuses du diabète sucré. Thèse de Paris, 1900.
- Desmarres.- Traité des maladies des yeux. 2^e édit. Paris, 1888.
- De Wecker.- Maladies des yeux. T. II, 1889.
- Dieulafoy.- Manuel de Pathologie Interne. T. II. 1911.
- " - Paralyse des nerfs moteurs de l'œil chez les diabétiques. Presse médicale, 4-II-1911, n° 89.

- Dor.- Cataractes acquises. Encyclopédie française d'Ophtalmologie. T. VII.
- Dufour et Gonin.- Rétinite diabétique. Encyclop. Franç. d' Ophtalm.
T. VI.
- Dugardin.- ~~L'~~œil diabétique. Clinique génr. de chirurg. de Paris.
1902, n° II.
- Duplay et Réclus.- Traité de chirurgie. Artículo de Delens. T. IV.
- Galezowski.- Traité des maladies des yeux. 1875.
- " - Des troubles oculaires dans le diabète.
Annales d'oculistique, 1898, CXX.
- " - Rétinite glycosurique. Traité iconographique. 1886.
- Gayet.- Artículo cristallin. Dict.encycl. des Sciences médicales.
- Giraud.- L'œil diathésique. 1906.
- Gosselin.- Leçons cliniques, 1872.

- Hirschberg.- Del diagnóstico de la diabetes por los síntomas oculares. Sociedad de med. int. de Berlín, Febrero, 1887.
- " - Afecciones diabéticas del órgano de la visión. Deutsch. med. Woch, 1891, nº 13.
- Kamocki.- Nuevas contribuciones anatómo-patológicas al estudio de las afecciones oculares. Archiv. f. Augenh. 1893.
- ^{œn.}
~~Kenig.~~ - Sur les complications oculaires du diabète. Soc. franc. d'ophtalmologie, 1895.
- Krause.- Tensión ocular en el coma diabético. Congreso für innere Medicin, Leipzig, 1904.
- Lagrange.- Compendio de Oftalmología. Trad. Barraquer.
- " - Du lavage intra-oculaire. Revue d'ophtalm. 1905.
- Landolt.- Diagnostic des troubles de la motilité oculaire, 1910.
- Lecorché.- Du diabète sucré chez la femme, 1886.

- Le Dentu et Delbet.- Traité de diŕurgie.T.V, artículo de Terson.
- Lépine . - Le diabète sucré. 1909.
- " - Le diabète non compliqué et son traitement. 1905.
- " - Les complications du diabète et leur traitement.1906.
- Martín.(V) - De quelques manifestations oculaires du diabète.Thèse
de Montpellier, 1891.
- Morax. - Précis d'ophtalmologie. 1913.
- Panas. - Traité des maladies des yeux.T.I, 1894.
- Poulard.- La pratique ophtalmologique.1912.
- Richardiere et Sicard.- Maladies de la nutrition,fasciculo XII,
1912;del nouveau Traité de Médecine et de Therapeutique
de Gilbert et Thoinot.
- Rohner.- De l'opération de la cataracte chez les diabétiques.
Ophtalmologie provinciale, decembre,1908.

Rollet.- Traite d'ophtalmoscopie. 1898.

" - Complications oculaires du diabète. Bulletin médical,
1905, n° 43.

Sauvinau.- Paralysies des muscles de l'œil. Encyc. Franç. d'ophtalm.
T. VII.

Seegen.- Le diabète sucré. 1893.

Térrien.- De quelques troubles visuels dus au diabète. J. de la
Soc. médic. de Lille, 1902.

Tillaux.- Tratado de Cirugía clinica. Primer vol. Trad. Corominas,
2ª ed.

Toufesco (Sophie).- Sur le cristallin normal et pathologique. Thèse
de Paris, 1905.

Trousseau.- Clinique de l'Hotel-Dieu. T. II.

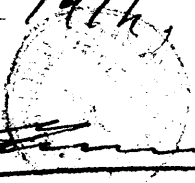
Truc, Valude et Frenkel.- Nouveaux elements d'ophtalmologie, 1908.

Vinsonneau.- La cataracte diabétique. Thèse de Paris. 1904.

Wecker et Masselon. - Manuel d'ophtalmologie.

Amable
C. de la Cruz

Y verificó el ejercicio el día 14 de Abril
de 1844, y fue calificado de Sobreviviente


F. Hernandez

Amable
C. de la Cruz

F. Hernandez
M. Sanchez;
L. Pando

Amable
C. de la Cruz