

E. FUCHS

---

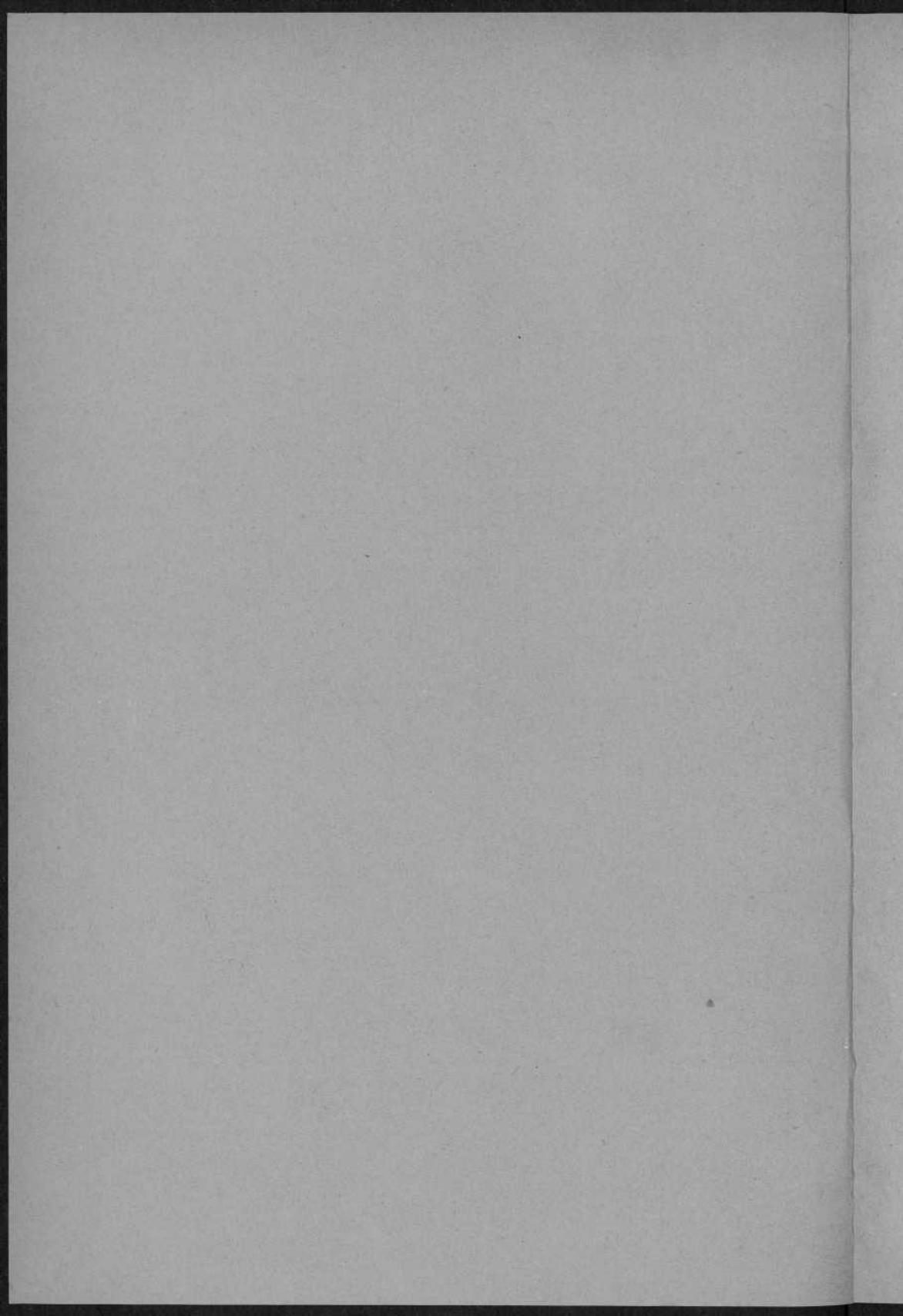
ENFERMEDADES DE LOS OJOS

TOMO II

897

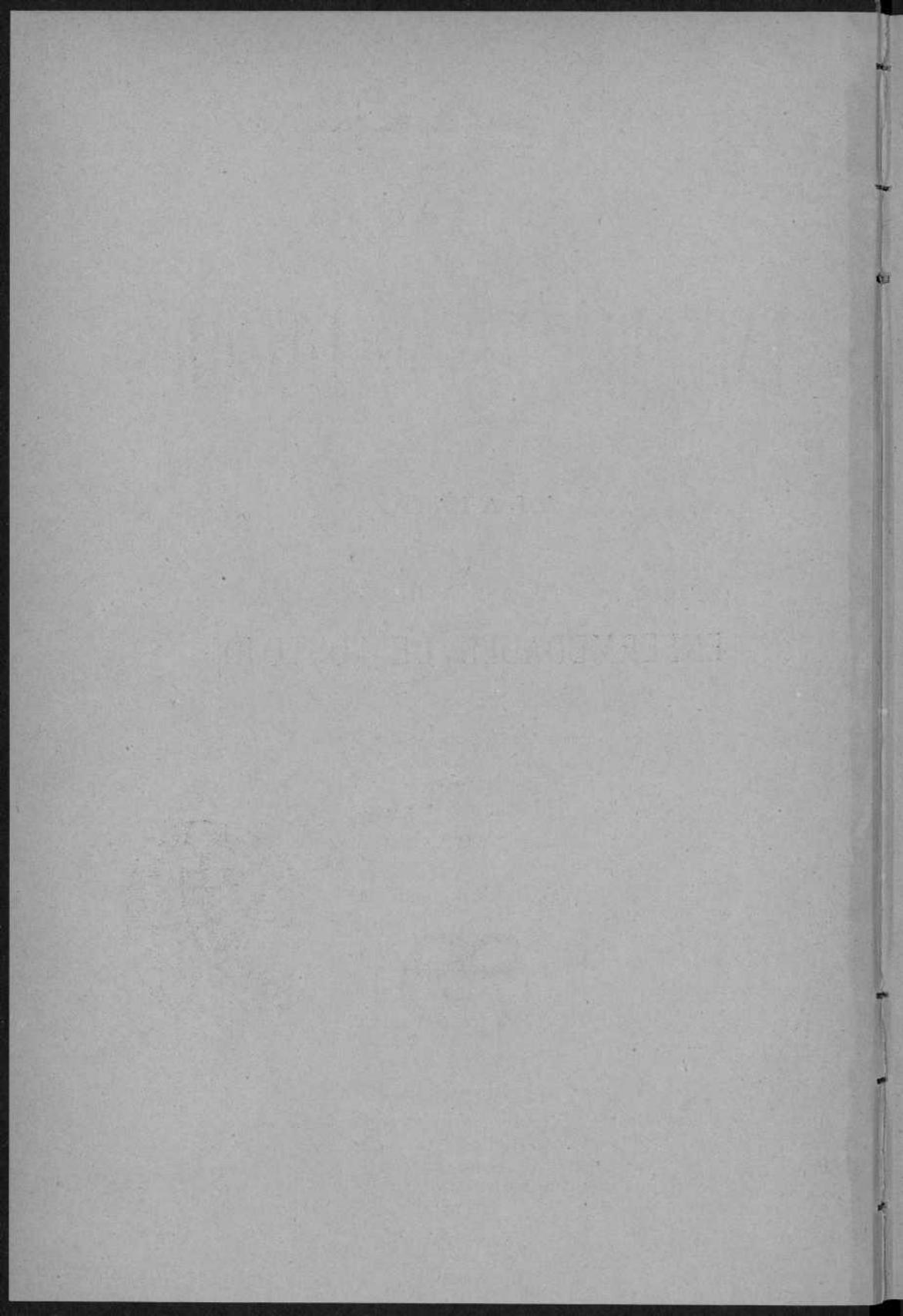
15897  
~~7878~~

~~73~~  
~~2/3~~



TRATADO  
DE  
ENFERMEDADES DE LOS OJOS





BIBLIOTECA ESCOGIDA DE EL SIGLO MÉDICO

---

TRATADO  
DE  
ENFERMEDADES DE LOS OJOS

POR EL

DR. E. FUCHS

CATEDRÁTICO ORDINARIO DE OFTALMOLOGÍA EN LA UNIVERSIDAD DE VIENA

TRADUCIDO POR

DON VICTOR CEBRIÁN Y DIEZ

Médico de número del Hospital provincial de Madrid.

CON UN PRÓLOGO DEL

DOCTOR OSÍO

Y 104 FIGURAS INTERCALADAS EN EL TEXTO

— ■ —  
TOMO SEGUNDO  
— ■ —



MADRID — 1893

ESTABLECIMIENTO TIPOGRÁFICO DE ENRIQUE TEODORO

Amparo, 102, y Ronda de Valencia, 8

Teléfono 552

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

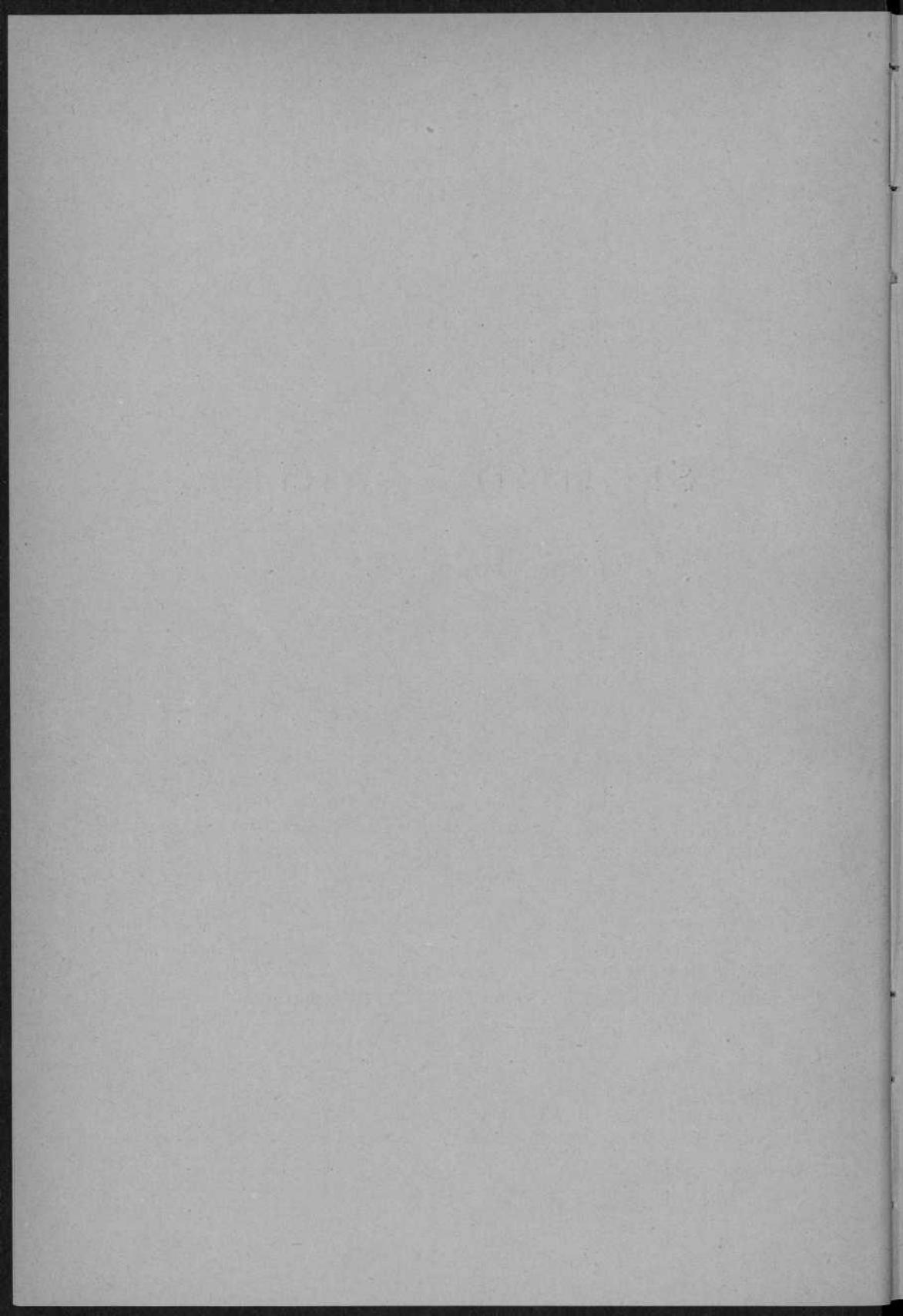
1911



SEGUNDA PARTE

ENFERMEDADES DEL OJO

(Continuación.)



TRATADO  
DE  
ENFERMEDADES DE LOS OJOS

---

CAPITULO PRIMERO

ENFERMEDADES DEL CRISTALINO

---

§ 88. El cristalino está situado entre el iris y el cuerpo vítreo y concurre con la zónula á dividir el ojo en dos secciones, una anterior más pequeña, y otra posterior mayor, la cámara acuosa y el espacio del cuerpo vítreo. El cristalino es un órgano transparente, incoloro, de a forma de una lente, cuya cara anterior es menos convexa que la posterior (*fig. 76*). En el cristalino se distingue un polo anterior, un polo posterior y el ecuador redondeado donde confluyen las dos superficies cristalinianas. En el adulto, el diámetro sagital — el espesor — del cristalino mide casi cinco milímetros; el ecuatorial nueve. Por lo demás, con la edad aumenta ligeramente de volumen.

El cristalino está comprendido en el anillo que forman los procesos ciliares, de tal suerte que el ecuador dista medio milímetro próximamente del vértice de éstos. Se llama espacio perilenticular el intervalo que hay entre el cuerpo ciliar y el ecuador del cristalino. La cara posterior de éste se ajusta al hueco hemisférico (*Fossa patellaris*) del cuerpo vítreo y está sostenido en su lugar por la zónula de *Zinn* (ó ligamento suspensorio del cristalino).

Cuando, después de haber roto la zónula, se separa del ojo el cristalino, se le encuentra encerrado en una cápsula transparente, la cris-

taloide. Si, después de haber separado la cápsula, se intenta comprimir entre los dedos el cristalino de un adulto, las masas periféricas y blandas se desprenden, en tanto que las partes centrales más duras quedan entre los dedos sin aplastarse. Las partes blandas representan la corteza, las más duras constituyen el núcleo (véase *fig. 59, r y k*). Estas diferentes partes se distinguen entre sí, no sólo por su consistencia, sino también por su color. En efecto; las capas periféricas son incoloras, en tanto que el núcleo presenta un tinte amarillo ó moreno. La causa de la mayor densidad, así como del color de las capas nucleares, consiste en un proceso esclerósico que resulta principalmente de la pérdida del agua. La esclerosis comienza en el centro del cristalino y se inicia ya desde la infancia; pero progresa con tal lentitud, que hacia los veinticinco años es cuando puede comprobarse la presencia evidente del pequeño núcleo. Á consecuencia de la progresión de la esclerosis del centro del cristalino hacia la periferia, el núcleo crece con la edad, y las masas corticales disminuyen en idéntica proporción, de tal manera que, en una edad muy avanzada, el cristalino no es más que un núcleo, es decir, que está esclerosado totalmente. Bajo este concepto hay, naturalmente, grandes diferencias individuales, de modo que personas de la misma edad tienen un núcleo cristalino de distinto grueso, circunstancia prácticamente muy importante desde el punto de vista de la operación de la catarata.

La parte esclerosada del cristalino es dura y rígida y no susceptible de cambiar de forma. De lo cual resulta que cuanto mayores progresos hace la esclerosis de este órgano, en peor estado se encuentra para sufrir los cambios de forma necesarios para la acomodación. Por este motivo el poder acomodador disminuye con los progresos de la edad (presbiopía, véase § 142). El núcleo refleja más la luz que las partes no esclerosadas todavía. Por esta razón, en los viejos la pupila no ofrece un color negro tan puro como en los jóvenes. Produce un reflejo gris ó gris-verdoso; es el reflejo senil, que se confunde fácilmente, por el que no tiene la costumbre de verle, con una catarata incipiente.

HISTOLOGÍA DEL CRISTALINO. — Está constituido por fibras que revisten la forma de láminas prolongadas, prismáticas, exagonales, íntimamente adosadas y reunidas entre sí por una sustancia que les sirve de medio de unión. Las fibras empiezan y terminan, tanto en la cara anterior como en la posterior, á lo largo de las líneas que irradian del polo anterior y del posterior hacia el ecuador (*fig. 75*). Representan un dibujo en forma de Y, que se llama estrella cristaliniiana y que puede reconocerse en los adultos por medio de la iluminación lateral. Los tres radios de la estrella cristaliniiana se ramifican, dividiendo de

este modo la lente en cierto número de sectores, cuyos extremos vienen a confundirse en la región de los polos anterior y posterior.

En los casos patológicos, es decir, cuando el cristalino está alterado, los sectores se dibujan con frecuencia con mucha claridad. Las fibras



FIGURA 75. — *Estrella de la cara posterior del cristalino*, dibujada sobre uno endurecido en el líquido de Müller. Aumento 2.1. — Del polo posterior parten tres radios principales, de los cuales uno se dirige directamente abajo, los otros dos arriba y adentro, y arriba y afuera. Estos se dividen, en sus ramas, tan cerca de su origen que no se ve muy bien la figura en Y que forman.

del núcleo se distinguen de las de la corteza en que son más delgadas y tienen los bordes denticulados. La transición del núcleo a la sustancia cortical es gradual, de modo que no hay límite ostensible entre ambos.

La cristaloide (*fig. 76, l*) es una membrana homogénea, más densa en la cara anterior del cristalino que en la posterior. La cristaloide anterior se distingue además en que está cubierta por una capa única de células epiteliales cúbicas; es lo que se llama epitelio del cristalino

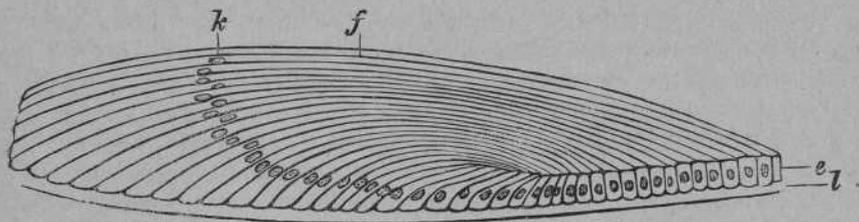


FIGURA 76. — *Zona de los núcleos del cristalino*, según Babuchin. — *l*, cristaloide. Las células epiteliales *e*, alargándose, forman las fibras del cristalino *f* con su núcleo *k*.

(*fig. 76, e*). Este epitelio desempeña un importante papel en el desarrollo del cristalino, porque sus células se transforman en fibras cristalinianas. Cuando se examina el epitelio de la cápsula anterior, del polo al ecuador, se ve que las células se hacen cada vez más altas hasta

que se transforman, por último, en largas fibras: fibras cristalinianas (*fig. 76, f*). Á medida que se alargan las células, sus núcleos se separan de la cápsula y penetran más profundamente en el interior del cristalino, de modo que á lo largo del ecuador se encuentra una zona en que hay numerosos núcleos en la misma sustancia cristaliniana. Esta zona, llamada de los núcleos (*fig. 76, k; fig. 47, k*), indica el sitio del cristalino donde se verifica el crecimiento, que tiene lugar por yuxtaposición, es decir, que nuevas células se transforman constantemente en fibras cristalinianas que se colocan por fuera de las antiguas fibras. De donde se sigue que en el centro del cristalino se encuentran las fibras más antiguas; exteriormente las más jóvenes. Aparte de la zona de los núcleos, no hay otros en el interior del cristalino, lo cual obedece á que desaparecen en las fibras más antiguas. Según la naturaleza de su desarrollo, el cristalino es, pues, un tejido epitelial como los pelos, las uñas, los dientes. En efecto; la embriología nos enseña que el cristalino se forma á expensas de un repliegue del ectodermo (véase tomo I, págs. 325 y 326).

La zónula de *Zinn* está constituida por fibras delicadas, homogéneas, que toman su origen en la cara interna del cuerpo ciliar, á partir de la *ora serrata*. Estas fibras están adosadas primero á la superficie del cuerpo ciliar (*fig. 47, z*), y una vez que han llegado al vértice de los procesos ciliares, le abandonan para ir más allá al borde del cristalino. Es la parte libre de la zónula (*fig. 47, z*). En este punto, estas fibras divergen de tal manera que alcanzan la cristaloide, una parte de ellas en el ecuador mismo del cristalino, otra delante, otra detrás de este ecuador, donde se confunden con la cápsula.

El espacio triangular que se advierte sobre un corte transversal y que está limitado por las fibras zonulares y el ecuador del cristalino, se llama conducto de *Petit* (*fig. 47, ii*), que comunica con la cámara posterior por el intermedio de ciertas aberturas en forma de lentes, que se encuentran entre las fibras de la zónula.

La función óptica del cristalino consiste en hacer converger, pues, para reunirlos sobre la retina, á los rayos hechos ya convergentes por la córnea. Á este efecto, el poder refringente del cristalino será mayor ó menor, según que los rayos caigan sobre el ojo en estado de paralelismo ó de divergencia. El cambio del poder refringente — acomodación — resulta del de la forma del cristalino (véase § 140). Por lo que concierne á la nutrición de este órgano, véanse en el tomo I las páginas 309 á 314.

## I. — OPACIDADES DEL CRISTALINO

## A. — Generalidades.

§ 89. Las opacidades del cristalino — llamadas cataratas (1) — pueden tener su asiento, ya en el mismo cristalino, ya en la cristaloi-de. Según esto, se establece la distinción de catarata lenticular y catarata capsular; por la combinación de ambas formas se produce la cápsulo-lenticular.

Los *stótomos objetivos* de la opacidad del cristalino difieren según su extensión y su intensidad. Para reconocer las opacidades parciales, conviene utilizar, ya la iluminación lateral, ya el oftalmoscopio; y si las opacidades residen en la periferia, es necesario servirse también de la dilatación artificial de la pupila. Á la luz incidente (iluminación lateral), las opacidades del cristalino se presentan bajo la forma de manchas ó de estrias, cuyo color varía del gris al blanco. Estas opacidades afectan frecuentemente formas que están en relación con la estructura del cristalino; por ejemplo, la de sectores ó radios. Por la iluminación lateral puede también comprobarse á qué profundidad se encuentran las opacidades en el cristalino. Las de la cápsula anterior se distinguen por su color blanco claro y por su situación superficial. Á veces también forman una prominencia sensible sobre la cara anterior del cristalino. Vistas al oftalmoscopio, es decir, á la luz reflejada, no parecen blancas, sino negras, como pequeños puntos negros ó estrias que se destacan sobre el fondo rojo de la pupila (véase tomo I, pág. 11). En general, las ligeras opacidades incipientes no pueden reconocerse sino por medio del oftalmoscopio. Una opacidad ya avanzada del cristalino se reconoce inmediatamente á simple vista, por el cambio de color de la pupila, que aparece de un color blanco ó gris más ó menos claro.

Los *stótomos subjetivos* de las opacidades del cristalino consisten en trastornos visuales cuyo grado depende de la situación y del estado de las mismas. Cuando son pequeñas, claramente circunscritas, y además muy opacas, como por ejemplo, la catarata polar anterior, no dificultan la vista sino de una manera insignificante ó nula. Las opacidades más extensas entorpecen la función visual en alto grado y asustan á los pacientes por manifestaciones especiales, tales como el ver moscas volantes, la poliopia. Las *moscas volantes* (miodesopsia) consisten en que el enfermo ve puntos negros en su campo visual. Cuando estos

---

(1) Caída de agua, de καταβήγγιστος.

puntos son debidos á las opacidades cristalinas, no cambian de lugar sino con todo el ojo y conservando siempre la misma posición en el campo visual (al contrario de lo que sucede para las opacidades del cuerpo vítreo). La poliopia — poliopia monocular — hace que el enfermo vea los objetos dobles ó múltiples. Puede á veces ser muy excesiva, como sucedió en un caso referido por *Becker*. El encargado de las luces en un magnífico hotel, encendiendo en los salones los candelabros y las arañas, una noche de recepción, vió millares de luces que le turbaron y sorprendieron de tal modo, que creyó encontrarse encantado. La causa de la poliopia consiste en las irregularidades ópticas que se encuentran en el cristalino en vías de opacificación (astigmatismo irregular del cristalino), de manera que proyecta sobre la retina, no una sola imagen, sino muchas del mismo objeto. Estas sensaciones obligan frecuentemente á los enfermos á ir á casa del médico cuando todavía no existe sino una ligera disminución de la agudeza visual.

La intensidad de la disminución de la agudeza visual depende de diversas circunstancias; es bastante notable cuando la opacidad es difusa, y muy ligera, cuando la opacidad está bien circunscrita, porque entre los puntos opacos quedan espacios intermedios completamente claros. Hállase entonces el cristalino en las condiciones de un cristal, á través del cual nada puede distinguirse cuando está uniformemente cubierto de vapor de agua; pero si, delante del vidrio, se aplica una celosía de hilos metálicos, se ve por lo menos con suficiente claridad. El trastorno visual es también más pronunciado cuando la opacidad reside en las partes centrales del cristalino que cuando se encuentra hacia la periferia. En el último caso, la agudeza visual aún puede permanecer enteramente normal, por tanto espacio de tiempo cuanto las opacidades estén ocultas detrás del iris. De la situación de la opacidad depende el porqué el enfermo ve mejor. Por lo tanto, si existe una opacidad central, la vista es mejor cuando está dilatada la pupila, porque en este caso, las partes periféricas del cristalino todavía transparentes, concurren á la función visual. De lo cual resulta que estas personas ven mejor con poca luz, por ejemplo, en el crepúsculo; están, pues, afectos de *nictalopia*. En este caso, la vista puede mejorar también por una dilatación artificial de la pupila por medio de la atropina. Lo contrario sucede cuando las opacidades se encuentran al nivel de la periferia del cristalino. Entonces mejora la vista cuando está contraída la pupila, es decir, cuando las opacidades están ocultas por el iris. Estos enfermos buscan la luz intensa y ven mejor de día que de noche, *hemeralopia*.

Después, cuando la opacidad se hace más densa, la agudeza visual disminuye constantemente, desaparecen las moscas volantes y la poliopia, y el enfermo queda ciego. Pero cuando ha perdido la facultad

de distinguir los objetos — visión cualitativa —, todavía le queda siempre la percepción luminosa, la distinción entre el día y la oscuridad — la visión cuantitativa. El examen del estado de la sensibilidad luminosa (véase § 156) es muy importante desde el punto de vista del pronóstico de una opacidad completa del cristalino. Cuando es defectuosa ó falta por completo la sensibilidad luminosa, constituye un signo de que existe alguna complicación por parte de la retina ó del nervio óptico, y en este caso, la operación de la catarata sería de insignificante ó nula eficacia.

En otra época, cuando no se conocía aún ni la iluminación lateral, ni el oftalmoscopio, era preciso, para establecer el diagnóstico de la catarata incipiente, referirse únicamente á los fenómenos subjetivos, sobre todo á la miodesopsia, que se estudiaba é inquiría por esto mucho mejor que hoy. Entonces no era difícil confundir las membranas de la pupila, que le daban un aspecto gris ó blanco, con las opacidades del cristalino. También se las llamaba *cataracta spuria*. No es fácil cometer semejante error si se fija la atención en la adherencia que existe casi siempre entre el borde de la pupila y la membrana pupilar, y que se evidencia positivamente sobre todo cuando se recurre al uso de la atropina. Por el contrario, aun con todos los medios de que hoy disponemos, es imposible decir muchas veces si, detrás de la membrana pupilar, está ó no opaco el cristalino.

Al principio de la catarata senil se desarrolla con frecuencia la miopia. Se trata de personas de edad avanzada, que ven bien á distancia y usan vidrios convexos para leer. Pero, después, notan poco á poco que pueden leer, sin lentes, finos caracteres de imprenta, y se regocijan quizás mucho de esta pretendida vista supletoria. Muchas veces no observan que, al mismo tiempo, no ven tan bien de lejos. Entretanto, el examen del ojo por medio de los lentes demuestra que es miope, de modo que el *punctum proximum* está de nuevo aproximado á la distancia de la lectura. Esta miopia debe atribuirse á los progresos de la densidad del cristalino en la época de la catarata incipiente, lo cual aumenta el poder refringente.

Una opacidad de idéntica naturaleza dificulta la vista cuando está situada más en el polo posterior que en el anterior. En efecto; cerca del polo posterior del cristalino es donde se encuentran los puntos nodales del ojo, es decir, los puntos por donde deben pasar todos los rayos no refractados (rayos principales) que caen en el ojo.

Las *alteraciones anatómicas* de que dependen las opacidades del cristalino han sido particularmente estudiadas en la catarata senil. *Becker* fué quien, con sus profundas investigaciones, hizo progresar nuestros conocimientos acerca del desarrollo de la catarata.

La opacidad del cristalino empieza por una dehiscencia de fibras

en ciertos puntos, de donde resulta la formación de espacios alargados llenos de líquido (*fig. 77, s*). Estas aberturas se observan primero sobre los límites que separan el núcleo de las capas corticales, de preferencia hacia la región del ecuador del núcleo. Se admite que estas dehiscencias son debidas á la retracción del núcleo, que se esclerosa. La retracción nuclear sería demasiado rápida para que la corteza pudiese amoldarse exactamente sobre el núcleo cuyo volumen ha disminuido. Respecto á la serosidad contenida en las hendiduras, se coagula bajo la forma de pequeñas gotitas ó de corpúsculos esferoidales: glóbu-

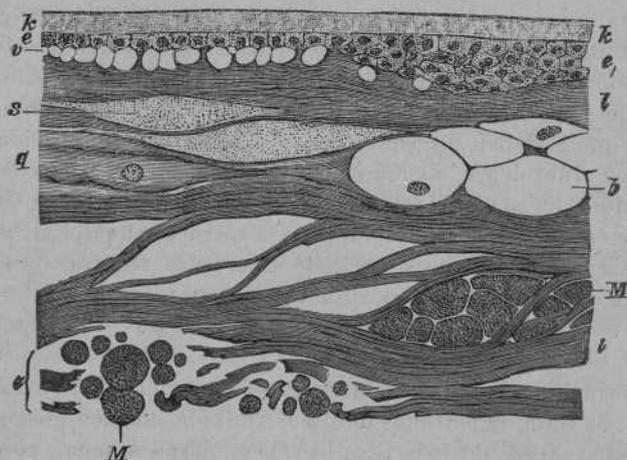


FIGURA 77. — *Catarata capsulo-lenticular*. Aumento 170/1. — *k*, cristaloide anterior; *e*, epitelio, constituido por muchas capas en *e*, por proliferación; *l*, fibras normales del cristalino, entre las cuales y el epitelio, las vacuolas claras *v* (gotitas del líquido de *Morgagni*). Los espacios alargados producidos por la disociación de las fibras están llenos ó ocupados por una masa granulosa *s* (líquido coagulado), que por placas constituye los glóbulos de *Morgagni* *M*. Las fibras cristalinianas están hinchadas *q* ó transformadas en células vesiculosas *b*, ó destruidas en absoluto *z*.

los de *Morgagni* (*fig. 77, M*). Las mismas fibras del cristalino, que constituyen las paredes de estas hendiduras, están en estado normal, y, por consiguiente, todavía son transparentes. Aunque la serosidad que ocupa los espacios interfibrilares sea al principio transparente, estos puntos no estarán menos alterados, porque su índice de refracción es distinto del de la misma sustancia del cristalino. Por el mismo motivo se obtiene una espuma blanca y no transparente, agitando el agua, aunque se mezele aire transparente al agua que también lo es. Sin embargo, después tórnanse opacas las fibras del cristalino. Aparecen

primero como salpicadas de un polvo muy fino, lo cual es debido á la presencia de una sustancia de aspecto graso, que, bajo la forma de granulaciones excesivamente finas, se deposita en su interior. Al mismo tiempo que se ponen opacas las fibras del cristalino, pierden la regularidad de su calibre, se tumefactan en distintos puntos (*fig. 77, q*), y de esta manera se desarrollan gruesas vesículas muchas veces provistas de un núcleo: células vesiculosas (*fig. 77, b*). Finalmente, las fibras del cristalino degeneran por completo, de modo que el tejido de la lente se transforma en una masa ateromatosa constituida por granulaciones grasientas, los glóbulos de *Morgagni*, reliquias de las fibras del cristalino y de la serosidad albuminosa (*fig. 77, z*). Al mismo tiempo que se destruyen las fibras del cristalino, se desprenden de la cápsula con la cual, en estado normal, están íntimamente unidas y, entre el cristalino y su cápsula, se acumula libremente la serosidad. Es el *líquido de Morgagni* (en la figura 77 se presenta en *v* bajo la forma de simples vacuolas, en la figura 59 en *r* por el contrario acumulado en mayor cantidad, al mismo tiempo que desprende la cápsula de la corteza). Á consecuencia de este proceso, la separación del cristalino de su cápsula, como se practica para la operación de la catarata, es muy fácil.

El núcleo del cristalino, á consecuencia de la esclerosis de sus fibras se transforma en una masa de tal modo resistente, que por lo general queda intacto en medio de las masas corticales degeneradas (*fig. 59, k*). De donde resulta que comúnmente el núcleo de un cristalino cataractado no se distingue esencialmente del de un ojo sano de una persona de la misma edad (*Becker*). Si, por el contrario, no hay núcleo duro, la degeneración del cristalino llega á ser completa (*fig. 60*).

Las alteraciones ulteriores del cristalino opacificado y degenerado consisten en la reabsorción gradual de la papilla cristaliniana. De esta manera, las opacidades del cristalino pueden aclararse de nuevo. Ciertamente no resulta estrictamente como esta palabra significa en propiedad, es decir, que las fibras del cristalino se tornen transparentes, sino una aclaración debida á la desaparición de las partes opacas. Respecto al núcleo esclerosado, resiste tanto á la absorción como á la degeneración. No es raro que en la corteza se deposite la colessterina bajo la forma de cristales en tabletas que llegan á ser á veces tan gruesas, que á simple vista puede vérselas como puntos brillantes. También pueden depositarse sales de cal en la papilla cristaliniana.

Las *opacidades capsulares* no residen en la cápsula misma, que jamás se pone opaca, sino que dependen de un depósito adosado á ella. En efecto; las opacidades de la cápsula anterior son provocadas por un tejido opaco que se encuentra en la cara interna de la cápsula, entre ésta y el cristalino (*fig. 78*). Este tejido se desarrolla á expensas del

epitelio capsular hipertrofiado. Las células se multiplican, de modo que producen un grupo celular de muchas capas (*fig. 77, e*). Á consecuencia de la prolongación de las células epiteliales, que se transforman en fibras, se desarrolla una especie de tejido fibroso, que tiene el aspecto del conjuntivo propiamente dicho, puesto que es de origen epitelial. Por su interposición entre la cápsula y el cristalino forma relieve la superficie anterior de éste. Respecto á las opacidades de la cápsula posterior, se encuentran, en general, sobre su superficie posterior.

La inflamación del cristalino — *fakitis* (1) — no existe. Los elementos inflamatorios, tales como las células redondas, que en el cristalino se encuentran, no se han desarrollado allí, proceden del exterior y han penetrado en el cristalino por una solución de continuidad de la cápsula.

## B. — Formas clínicas de la catarata.

§ 90. Toda opacidad empieza en uno ó en otro punto del cristalino: catarata parcial. La opacidad puede quedar limitada al punto inicial (catarata estacionaria parcial), ó bien extenderse gradualmente sobre todo el cristalino y producir una catarata total: catarata progresiva.

### a) Cataratas estacionarias parciales.

1.º *Catarata polar anterior*. — En el polo anterior del cristalino se ve un pequeño punto blanco. El examen anatómico ha demostrado que este punto corresponde á un tejido no transparente que está situado bajo la cápsula anterior, entre ésta y el cristalino, y que se trata, por consiguiente, de una catarata capsular (*fig. 78*). Por este motivo se designa también esta opacidad con el nombre de catarata capsular central anterior. Cuando las capas del tejido opaco son de tal modo densas que forman una prominencia cónica evidente, se llama catarata piramidal (*fig. 39, p<sub>1</sub>*). Hay cataratas polares anteriores congénitas y adquiridas. Las primeras tienen su origen en una alteración del desarrollo, cuya esencialidad no se conoce todavía. La forma adquirida se observa en la infancia á consecuencia de úlceras centrales de la córnea (frecuentemente después de la blenorrea de los recién nacidos). Cuando la úlcera se perfora y el humor acuoso se derrama, el cristalino

(1) De *φακός*, lente.

avanza de modo que su vértice viene á colocarse contra la abertura posterior de la perforación. De esta manera, en parte mecánicamente, en parte á causa de la proximidad inmediata de la córnea inflamada, el epitelio de la cápsula anterior se irrita, se hipertrofia y constituye un tejido opaco bajo la cápsula. Después, se cicatriza la úlcera, la cámara anterior se restablece, y queda entonces una opacidad central de la córnea y una catarata capsular central.

Las cataratas polares anteriores de pequeñas dimensiones, pueden existir sin ocasionar una alteración notable de la vista. Esta alteración es, por regla general, debida más bien á la opacidad de la córnea que á la de la cápsula. No puede instituirse ningún tratamiento.

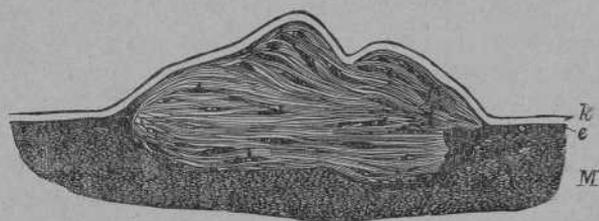


FIGURA 78. — *Catarata capsular anterior*. Aumento 40/1. — La catarata capsular forma un relieve en la superficie anterior del cristalino, que está cubierto por la cápsula *k* intacta, simplemente plegada. El epitelio *e* en el límite de la catarata pierde su estructura regular; sus células se multiplican y están separadas de la cápsula por la catarata, de modo que constituye en cierta extensión el límite posterior de la misma. Esta consiste en un tejido fibroso con las células situadas entre los fascículos, en los espacios fusiformes. A la catarata sigue por detrás el líquido de *Morgagni M*; coagulado en una masa grumosa, que separa la cápsula de las capas periféricas del cristalino cataractado.

2.º *Catarata polar posterior*. — Consiste en un pequeño punto blanco que aparece en el polo posterior del cristalino, punto que, por su profunda situación, no se reconoce muchas veces sino con el auxilio del oftalmoscopio. Corresponde á la cápsula posterior, á cuya cara se aplica (por este motivo se llama catarata capsular central posterior). La catarata polar posterior es congénita, y data de la época en que la arteria hialoides se extendía en el cuerpo vítreo hasta el polo correspondiente del cristalino (véase tomo I, pág. 327 y fig. 56). Cuando esta arteria no desaparece completamente, un pequeño resto de su tejido queda adherente á la cápsula posterior. Por esta razón se observa á veces, al mismo tiempo que una catarata polar posterior, la persistencia de la arteria hialoides. Cuando esta catarata es pequeña, el en-

torpecimiento visual que resulta es insignificante. No hay tratamiento posible.

Las cataratas polares anteriores y posteriores son cataratas capsulares, en tanto que las estacionarias parciales que siguen, todas son lenticulares.

3.º *Opacidades circunscritas de diversas especies en el mismo cristalino.* A estas opacidades pertenece la catarata central. Es una pequeña opacidad esférica, que se encuentra precisamente en el centro del cristalino. La catarata fusiforme, ó catarata lineal, consiste en una línea opaca que, siguiendo el eje del cristalino, se extiende del polo anterior al polo posterior, y que forma un abultamiento fusiforme que corresponde al centro del cristalino. En fin, en la catarata punteada se observan pequeños puntos blancos uniformemente distribuidos en todo el cristalino, ó bien reunidos en grupos en las capas corticales anteriores. Además de las opacidades que acabamos de citar, se conoce también cierto número de formas de opacidades del cristalino estacionarias circunscritas, pero que se encuentran muy rara vez para que haya necesidad de describirlas en detalle. Todas estas opacidades están claramente circunscritas y presentan á veces una forma irregular y elegante; son congénitas y se observan frecuentemente en ambos ojos. Muchas veces son hereditarias, pero no siempre tienen la misma forma en cada individuo de una misma familia. Los ojos que tienen semejantes cataratas están con bastante frecuencia atacados de otras deformidades congénitas, ó pertenecen á individuos cuyo desarrollo general, tanto intelectual como físico, es incompleto. La mayor parte de estas opacidades son poco molestas por sí mismas, pero las funciones visuales están entorpecidas por otros motivos.

4.º *Catarata perinuclear (ó zonular estratificada).* — Es la forma más frecuente de la catarata en los niños. Después de haber dilatado la pupila, se ve en el cristalino una opacidad gris, discoidea, rodeada de partes cristalinas marginales, completamente transparentes (*fig. 79*). Según las dimensiones que alcanza el diámetro del disco opaco, la zona transparente se estrecha ó se amplía (*fig. 79, P*). Al examen oftalmoscópico, esta catarata presenta el aspecto de un disco oscuro, rodeado por un anillo pupilar transparente, y por consiguiente presentando el reflejo rojo. El disco es más oscuro hacia el borde que en el centro, lo cual distingue la catarata perinuclear de una opacidad sólida que interesa también el núcleo, y cuyo centro debe estar siempre más saturado. En el borde de la opacidad, cuyos límites están con frecuencia muy bien dibujados, se observan denticulaciones opacas llamadas *cavaliers* (*Reiterchen*). Del borde de la catarata avanzan en la periferia

transparente, como los engranajes de la rueda del timón de un buque de vapor (en la figura 79 aparecen dibujados sólo en la mitad superior de la catarata).

La catarata perinuclear resulta de la opacidad de las capas que se encuentran entre el núcleo y la corteza (*fig. 80, g*), en tanto que éstos quedan transparentes (*Jüger*). Las puntas acabalgadas sobre la perife-



FIGURA 79. — *Catarata zonular vista a la luz incidente*. Aumento 12/1. — El iris *I* está retraído bajo la influencia de la atropina. La alteración que constituye la catarata estratificada está más saturada en el borde que en el centro. En su parte superior aparecen dibujadas las denticulaciones, en tanto que se las ha omitido en la parte inferior, para demostrar cómo se presenta una catarata zonular sin radios. Entre el borde de la opacidad y el borde pupilar *P* se extiende una zona negra, que corresponde a la periferia transparente del cristalino.

ria de la catarata provendrán de que una segunda capa, situada en la periferia de la primera, empieza a ponerse opaca, pero solamente sobre cierto número de puntos correspondientes al ecuador de estas capas (*fig. 80*). Estas opacidades parciales comprenden el ecuador de la opacidad interior, sobre la cual están á horcajadas (de donde les viene el nombre de *cavaliers*).



FIGURA 80. — *Corte de una catarata zonular*. Figura esquemática. Aumento 2/1. Las capas situadas entre el núcleo y la corteza *s* están opacificadas; las capas inmediatas lo están solamente en la región ecuatorial *r*; de aquí las denticulaciones.

La catarata anular ataca casi siempre ambos ojos. Se desarrolla en los primeros años de la vida, y sobre todo en los niños que han sufrido convulsiones (*Art*). Tienen por causa principal el raquitismo, y especialmente las modificaciones raquíticas del cráneo, la *craniotabes*. Al mismo tiempo los dientes están irregularmente conformados; aparecen

representados por blocs cúbicos informes, cuyo esmalte es defectuoso, ó presentan puntos irregularmente distribuidos en que carecen por completo de él (dientes raquiticos). Hay, pues, relaciones etiológicas entre la catarata zonular y el raquitismo (*Horner*). No es raro que la catarata zonular sea hereditaria.

La catarata perinuclear permanece, en general, estacionaria; sin embargo, se encuentran también casos en que se transforma gradualmente en una opacidad completa. Esta progresión es de temer, sobre todo cuando en los bordes de la opacidad se ven los *cavaliers*, puesto que puede deducirse que la opacidad progresa en las capas periféricas.

El grado de la alteración visual ocasionado por esta forma de catarata no depende del diámetro de la opacidad, porque aun las zonulas de menor diámetro tienen suficiente tamaño para ocupar todo el campo pupilar, hasta el punto de que la zona periférica transparente está siempre oculta en su totalidad detrás del iris, cuando la pupila no está dilatada. De todo lo cual resulta que desde el punto de vista de la agudeza visual no hay más que el grado de saturación como dato que merezca tenerse en cuenta. Y como es muy diferente según los casos, se encuentran todos los matices, desde la agudeza visual casi normal, hasta una considerable debilidad de la vista.

El *tratamiento* de la catarata zonular no es útil sino en los casos en que la alteración visual es algo notable. Entonces hay dos medios de mejorar la vista por una operación. Ó bien puede ponerse al descubierto, por una iridectomía, la periferia transparente del cristalino para hacerla útil á la vista, ó bien puede hacerse desaparecer por completo el cristalino. Se logra esto por la discisión en los sujetos jóvenes y por la extracción en las personas de más edad, que ya tienen un núcleo en el cristalino. Cada uno de estos procedimientos presenta sus indicaciones, sus ventajas y sus inconvenientes.

La iridectomía no conviene sino cuando la zona periférica transparente del cristalino es bastante extensa. El paciente conserva la posibilidad de ver á cualquier distancia sin usar lentes. En cambio, esta operación, destruyendo la forma circular de la pupila, acarrea una deformidad, así como un desvanecimiento. Por otra parte, la eficacia no es más que temporal en el caso en que la catarata zonular se transforma en una opacidad total del cristalino. Al contrario, cuando se opera por discisión, la cura es radical y la pupila conserva su forma circular; pero esta última operación hace al paciente hipermetrope en alto grado y le priva de su poder de acomodación, de modo que está obligado á llevar lentes constantemente. He aquí, pues, cómo se acostumbra á proceder en la elección de un método operatorio: cuando hay signos de que progresa la catarata (los *cavaliers*, ó una disminución gradual apreciable de la agudeza visual), es necesario sin vacilar hacerla des-

aparecer. Si se prevé que la opacidad quedará estacionaria, se practica la iridectomía cuando la zona periférica transparente del cristalino es bastante extensa para facilitar suficiente vista. En el caso contrario se separa el cristalino. Para darse cuenta de la influencia de la periferia del cristalino sobre la visión, se determina primero la agudeza visual, estando contraída la pupila; después se practica la misma experiencia habiendo previamente dilatado la pupila con la atropina. Si, en el último caso, aparece muy mejorada la agudeza visual, está indicada la iridectomía; de lo contrario, se hace desaparecer el cristalino.

5.º *Cataratas corticales anterior y posterior.* — Consisten en una figura en forma de estrella ó de roseta, cuyo centro corresponde al polo del cristalino, sus radios se dirigen á la periferia, y está situada en las capas corticales anterior ó posterior. La catarata cortical anterior es mucho más rara que la posterior; en ocasiones se las observa á la vez. Ambas formas se encuentran muy frecuentemente en los ojos que sufren afecciones profundas, tales como la coroiditis, la retinitis pigmentaria, la liquefacción del cuerpo vítreo, etc. Las alteraciones nutritivas que resultan para el cristalino provocan su opacidad. De ordinario la alteración visual es considerable, puesto que tiene por causa, no sólo la opacidad del cristalino, sino también la afección del fondo del ojo.

Las cataratas corticales anteriores y posteriores permanecen estacionarias durante muchos años para acabar por transformarse en opacidad total del cristalino. Constituyen, pues, la transición entre las formas estacionarias y progresivas. Si han pasado á la catarata total, el pronóstico de la operación es desfavorable á causa de las complicaciones probables que resultan de una enfermedad del fondo del ojo.

La *catarata polar anterior* está unida á veces á la cicatriz de la córnea central por un filamento de tejido conjuntivo, que se desarrolla cuando, después de la perforación de la úlcera, el cristalino se aplica contra la córnea. Ambos órganos contraen entonces adherencias por el intermedio de una masa exudativa, que después se organiza y reduce á un largo filamento cuando la cámara anterior se restablece de nuevo. Muy frecuentemente este filamento acaba por romperse; sin embargo, por excepción puede persistir toda la vida y unir el polo anterior del cristalino á la cicatriz de la córnea.

Se encuentran casos de cataratas polares anteriores en que la cicatriz que reemplaza á la úlcera de la córnea no está en el campo pupilar, sino más bien al nivel de la periferia de la córnea. De donde se deduce que estas cataratas no suponen siempre necesariamente una perforación exactamente central de esta membrana. En efecto; basta, cuando ha tenido lugar la perforación, que el cristalino, adelantándose,

venga á adosarse por su vértice á la pared posterior de la córnea, aun en un punto donde todavía esté sana. Las opacidades de la córnea adquiridas en la primera infancia se aclaran á veces de una manera sorprendente. Por este motivo, al lado de una catarata polar anterior se observa con frecuencia, no una cicatriz densa, sino simplemente una alteración delicada de la córnea. Si ésta escapa al examen, podrían tenerse dudas sobre la naturaleza del origen de la catarata.

Por la retracción ulterior del tejido de nueva formación, la catarata polar anterior ocasiona á veces un repliegue, visible á la lámpara, de las partes inmediatas á la cristaloide anterior. Este repliegue puede determinar después una opacidad del mismo cristalino (catarata total). De esta manera he visto nacer en algunas ocasiones una catarata zonular unilateral.

La *catarata perinuclear* se encuentra en los individuos que en su juventud sufrieron raquitismo, y, por consiguiente, convulsiones. Apoyándose en estas circunstancias, *Horner* emitió la idea de que, además de los huesos, la nutrición raquítica defectuosa atacaba también á los tejidos epiteliales, sobre todo á los dientes y el cristalino que, en su desarrollo, tiene mucha analogía con los dientes. Las capas cristalínicas que se forman durante el período de perturbación nutritiva raquítica llegarían á ser opacas, en tanto que después, con la desaparición del raquitismo, las capas que se agregasen serían de nuevo normales y transparentes. Si esta interpretación fuese exacta, comprenderíamos no sólo por qué la catarata zonular representa una opacidad en forma de escama, sino que podríamos por deducción conocer la época en que se formó. En efecto; como, en el momento de su aparición, la zona opaca formaba la capa más periférica del cristalino, nos daría el volumen que ésta tenía en la época en que se formó la catarata zonular, y por el tamaño del cristalino puede conocerse ó saberse la edad en que se desarrolló la catarata zonular. Es necesario, pues, admitir que esta edad es tanto menos avanzada cuanto menor es el diámetro ecuatorial de la zona opaca. En general, no tenemos ningún otro punto de partida sobre la época de la formación de la catarata zonular. Se conoce un caso no dudoso de catarata zonular congénita (*Becker*). También se ha observado un caso indubitable de desarrollo de catarata zonular en un niño de nueve años (*Wecker*). Pero muy frecuentemente, la aparición de esta catarata debe corresponder á los primeros tiempos de la vida, en el momento en que en los niños se presentan las convulsiones. Sin embargo, por regla general, sucede después que se ha descubierto la catarata, porque las personas que la padecen no están ciegas, sino simplemente afectas de debilidad de la vista. Así que su enfermedad no se manifiesta sino cuando los ojos deben empezar á funcionar con asiduidad, por ejemplo, en los primeros años de colegio.

*Deutschmann, Beselin, Lawford* y *Schirmer*, han practicado investigaciones anatómicas respecto de la catarata zonular. Han demostrado que en el interior de las capas opacas existen muchas vacuolas pequeñas llenas de líquido entre las fibras cristalinas. Además, se han encontrado hendiduras mayores que abrazan el núcleo como una escama.

La catarata zonular no siempre afecta la forma de un disco gris uniforme, sino que presenta con frecuencia una estructura complicada. Muchas veces, en las capas opacas anteriores ó posteriores, se observan puntos más saturados ó dibujos bien marcados, ó también un sector más opaco que el que le es inmediato. Como los *cavaliers* representan opacidades parciales de una capa próxima, ésta puede llegar á alterarse en su totalidad y envolver como un manto la capa opaca interna de que está separado por una transparente. Así se desarrollan las cataratas zonulares dobles y aun triples.

Las personas atacadas de catarata perinuclear son frecuentemente míopes. En efecto; en razón de la falta de claridad de las imágenes retinianas, están obligadas á aproximar los objetos, para ganar, por el tamaño de las imágenes, lo que pierden en claridad. De esta miopía aparente nace después, por lo general, una miopía real, porque, por la visión constante de cerca, la pared posterior del globo se distiende y el eje ocular se alarga.

*Las cataratas corticales anterior y posterior* se observan á veces después de una herida del cristalino, esté ó no abierta la cápsula, siendo suficiente una simple contusión. La opacidad en forma de estrella de la corteza se desarrolla en los días que siguen á la herida. Puede, ó bien transformarse en poco tiempo en una opacidad completa del cristalino, ó bien quedar estacionaria, ó, por último, desaparecer. El desarrollo súbito, así como la rapidez con que pueden disiparse estas opacidades, indican que no residen en las mismas fibras. Es probable que se trate aquí de una acumulación de serosidad en los espacios preformados del cristalino (espacios linfáticos), serosidad que puede reabsorberse (*Schlasser*, véase tomo I, pág. 313).

#### 6) Cataratas progresivas.

§ 91. Toda catarata progresiva empieza por ser parcial; después, se desarrolla gradualmente hasta que acaba por comprender todo el cristalino. La opacidad ocupa toda la lente, excepto las partes ya esclerosadas, es decir, el núcleo que no se pone opaco. La opacificación del cristalino en todas sus partes no se observa, por consiguiente, más que en los individuos jóvenes, cuyo cristalino no contiene todavía un

núcleo duro. En los de más edad, por regla general, el núcleo queda transparente. El tiempo necesario para que todas las partes del cristalino susceptibles de ponerse opacas lleguen á alterarse, no siempre es el mismo. En efecto; hay casos en que, al cabo de algunas horas, el cristalino está completamente opaco, en tanto que otras cataratas apenas se han modificado al cabo de algunos años.

En el curso de una catarata progresiva se observan cuatro estadios, que son singularmente evidentes en la forma de catarata más frecuente, la catarata senil. La descripción siguiente se refiere, pues, de una manera especial á esta forma.

PRIMER ESTADIO. — *Catarata incipiente*. — En el cristalino, se encuentran opacidades separadas por espacios todavía transparentes. Las opacidades presentan con frecuencia la forma de un sector cuya base se dirige hacia la periferia y cuyo vértice corresponde al polo del cristalino; se los llama radios.

SEGUNDO ESTADIO. — *Catarata intumesciente*. — Á medida que el cristalino se opacifica, llega á ser más acuoso, y por consiguiente se tumefacta. El aumento de volumen del cristalino se conoce en la disminución de profundidad de la cámara anterior. En tanto que la opacidad no llega hasta la cristaloide, el iris proyecta allí una sombra. Para verla, debe colocarse una luz al lado y un poco delante del ojo. Entonces, en el borde pupilar correspondiente al sitio de la luz, se nota una sombra negra (*fig. 81, A*), que procede de que las capas opacas del cristalino, sobre las cuales cae la sombra del iris, están situadas á cierta distancia de éste. Esta capa hace el oficio de una pantalla que recibe la sombra del iris. Un observador colocado delante del ojo ve la parte de sombra que no está oculta detrás del iris, y á medida que la opacidad se aproxima á la superficie del cristalino, esta parte de sombra disminuye, hasta que por último desaparece en el momento en que la opacidad alcanza la cápsula anterior.

El cristalino tumefacto posee un color blanco-azulado, un intenso reflejo sedoso en la superficie, y deja ver con toda claridad el dibujo de la estrella del cristalino.

Durante el estadio de intumescencia, la opacificación del cristalino llega á ser completa. Desde este momento el cristalino empieza á perder agua gradualmente, de modo que adquiere de nuevo su primitivo volumen normal. Entonces la catarata entra en el

TERCER ESTADIO. — *Catarata dura*. — La cámara anterior ha adquirido su profundidad normal y el iris ya no proyecta sombra alguna, signo de que el cristalino ha llegado á estar enteramente opaco, ha-

biendo perdido su aspecto blanco-azulado y su brillo tornasolado y adquirido en cambio un color gris mate ú oscuro; el dibujo radiado de la estrella cristaliniiana se reconoce todavía con bastante frecuencia.

La catarata dura tiene la propiedad de dejarse separar fácilmente de sus adherencias con la cápsula. Esto obedece, en parte, á la circuns-

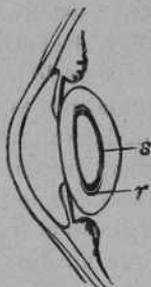


FIGURA 81, A. — *Sombra proyectada por el iris, vista de frente.* — La sombra, en forma de semicírculo, se presenta al lado del borde pupilar que está dirigido hacia la luz *L*.

tancia de que la degeneración de las fibras del cristalino se ha propagado hasta muy cerca de la cápsula; en parte, á que el cristalino, primero agrandado, disminuye en seguida de volumen, lo cual hace que se relaje la adherencia entre la superficie del cristalino y la cápsula.

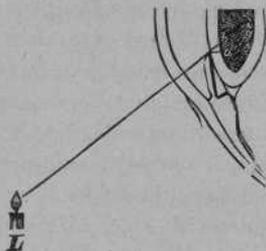


FIGURA 81, B. — *Sombra proyectada por el iris sobre el cristalino en corte esquemático.* — Las capas internas del cristalino son opacas, las periféricas están consideradas como transparentes. El foco luminoso *L* proyecta sobre la superficie de la opacidad una sombra del iris cuyo límite central está en *b*. Un observador examinando el ojo de frente ve una parte de esta sombra en la extensión *ab*, á lo largo del borde pupilar del iris.

Entonces se encuentra aquél en su cápsula como un fruto en su corteza (*Arlt*). En este momento la catarata se ha hecho dura para la operación, porque es muy importante que la catarata se deje separar

de la cápsula sin que quede adherido mucho tejido del cristalino. De esta manera se desarrollaría una nueva opacidad en el campo pupilar, una catarata secundaria, lo cual comprometería el éxito de la operación.

CUARTO ESTADIO. — *Catarata demasiado dura.* — Las metamorfosis ulteriores de la catarata dura consisten en que las masas cristalínicas opacas entran completamente en degeneración. Todo el tejido del cristalino se transforma en una especie de papilla que no recuerda nada la estructura primitiva del cristalino, es decir, su división en sectores, etcétera. De donde resulta que las cataratas excesivamente duras, ora no presentan ningún dibujo, ora ofrecen simples manchas irregulares, ni radios ni sectores. La consistencia de la catarata muy dura dependerá de la actividad y de la persistencia de la reabsorción, que ha comenzado después del estadio de intumescencia y que ha conducido la catarata á su volumen normal.

En efecto; cuando el agua es más escasa, la papilla procedente de la degeneración de las fibras del cristalino siempre se densifica más. Se endurece y no forma con el núcleo del cristalino sino una masa aplanada en forma de pastel. Á consecuencia de este proceso, la cámara anterior es cada vez más profunda. Esta es la forma más común de la catarata senil muy dura.

Si después de la opacificación completa del cristalino cesa la deshidratación, la masa cristalínica se hace tan líquida, que se divide en fragmentos muy pequeños. Si este proceso tiene lugar en un individuo joven, en quien el cristalino carece aún de núcleo duro, aquél puede fluidificarse enteramente y no ser más que una serosidad lechosa: *catarata fluida ó lechosa*. Cuando un cristalino sufre estas metamorfosis, el núcleo, que no se ha puesto opaco, no experimenta degeneración y descende al fondo de las capas corticales liquefactas como una masa pesada y compacta. La catarata presenta entonces un aspecto homogéneo, correspondiente á la consistencia lechosa de la corteza cristalínica, y deja ver, en su parte inferior, una sombra oscura limitada hacia arriba por una semicircunferencia que indica la mitad superior del núcleo oscuro. Como éste cambia de posición por el hecho de los movimientos de la cabeza, puede verse también cómo cambia de lugar la sombra oscura: esta forma de catarata se ha designado con el nombre de *catarata de Morgagni*.

Un cristalino que se ha licuado no permanece siempre en el mismo estado. Después, á consecuencia de la pérdida gradual del agua, el líquido se hace más denso, y además las masas cristalínicas degeneradas se reabsorben parcialmente. De esta manera el cristalino disminuye constantemente de volumen hasta que, en los casos en que no hay

núcleo, se transforma en una membrana delgada y no transparente: *catarata membranosa*. En los niños, donde la reabsorción va particularmente lejos, las masas cristalínicas opacas desaparecen enteramente por placas. En seguida las dos hojas de la cápsula del cristalino que quedó transparente se adosan entre sí, y se forman de este modo puntos completamente transparentes en medio del cristalino opacificado, puntos que, á la luz incidente, tienen el aspecto de lagunas negras en la pupila blanca. El niño empieza á ver de nuevo; sobreviene una especie de división espontánea de la catarata.

Cuando la catarata muy dura existe desde hace mucho tiempo, se producen transformaciones que determinan las complicaciones siguientes: *a)* se depositan en las masas cristalínicas, ya la colesterina, ya sales calcáreas. La colesterina se presenta bajo la forma de puntos brillantes que pueden verse á simple vista en el cristalino opaco. La calcificación del cristalino, *catarata calcárea ó gredosa*, se desarrolla principalmente en las cataratas complicadas. Esta catarata se distingue por su color blanco especial (recordando la creta) ó amarillo; *b)* la cápsula anterior se densifica por la proliferación de las células capsulares; de esta manera la catarata, de lenticular que era, se torna *cápsulo-lenticular*. La opacidad capsular se presenta bajo la forma de una mancha blanca irregular sobre la superficie del cristalino gris ú oscura y ocupa el centro de la cápsula anterior, correspondiendo casi á la pupila; *c)* el cristalino se pone trémulo. La retracción de la catarata muy dura ataca, no sólo el diámetro antero-posterior, sino también el ecuatorial. Por la disminución de este último, la zónula de *Zinn* está retraída y en torno suyo sufre una atrofia de sus fibras. Este proceso tiene como consecuencia dificultar la fijación del cristalino, de modo que tiembla cuando el ojo se mueve: *catarata trémula ó vacilante*. Si la zónula se rompe parcial ó totalmente, puede resultar también una luxación espontánea del cristalino. En virtud de estas diversas transformaciones, la operación de la catarata muy dura es con frecuencia más difícil, y da resultados algo menos favorables que la que se practica durante el estadio de madurez.

Puesto que el diagnóstico del estadio de la catarata en que puede emprenderse la operación es de gran importancia práctica, resumiremos en algunas palabras los signos diferenciales de cada uno de estos estadios:

1.º Catarata incipiente: la cámara conserva su profundidad normal; entre los puntos opacos del cristalino se encuentran otros todavía transparentes.

2.º Catarata intumesciente: la cámara es menos profunda, el iris proyecta aún frecuentemente una sombra sobre el cristalino, que es

blanco-azulado y que da un reflejo tornasolado; el dibujo de la estrella lenticular es muy claro.

3.º Catarata dura: la cámara posee su profundidad normal, el iris no proyecta sombra alguna, el dibujo de la estrella cristaliniiana todavía puede reconocerse.

4.º Catarata muy dura: la cámara es muy profunda, el iris no proyecta ninguna sombra, la superficie del cristalino parece completamente homogénea (por liquefacción), ó bien presenta puntos y manchas irregulares en el sitio del dibujo, irradiando de la estrella cristaliniiana.

Las cataratas totales se dividen en duras y blandas: *cataratas duras* y *blandas*. Esto se refiere al núcleo de la catarata. Por consiguiente, bajo el nombre de cataratas blandas se comprende las que no poseen núcleo duro visible (*fig. 60*), en tanto que se designan con el nombre de duras las que contienen un núcleo duro, aun cuando sean blandas las capas corticales (*fig. 59*). En efecto; el núcleo no participa habitualmente de la formación de la catarata, y conserva, por consiguiente, su consistencia natural. Por razones prácticas es por lo que principalmente se distinguen las cataratas en blandas y duras, porque para poder extraerla es necesario practicar una incisión cuyas dimensiones estén ante todo reguladas por el grueso del núcleo. La incisión debe ser suficientemente amplia para que el núcleo pueda pasar fácilmente; si no, podría suceder que no se lograra la extracción, ó bien se correría el riesgo, desplegando demasiada fuerza, de lastimar los bordes de la herida. Respecto á la corteza blanda, se desprende del núcleo en el momento en que pasa por la incisión, pero puede ulteriormente expulsarse del ojo por movimientos de amasamiento sobre la córnea. Es, pues, inútil tenerlo en cuenta para medir la incisión. De donde resulta que en la catarata blanda no se está obligado á practicar una incisión amplia (extracción lineal simple), en tanto que en la catarata dura debe ser tanto más extensa cuanto más voluminoso es el núcleo.

Por estas razones interesa, antes de proceder á la operación, diagnosticar si la catarata encierra ó no un núcleo duro, y aproximadamente qué volumen tiene. Con este objeto es necesario tomar en consideración la edad del enfermo y el aspecto de la catarata. En lo que concierne á la edad, la formación del núcleo en un cristalino sano, y, por consiguiente, también en uno cataractado, está en relación directa con la edad. Así que las cataratas de los niños no tienen núcleo. En las personas de más edad es, en general, tanto más grueso, cuanto más viejas son. Sin embargo, conviene no olvidar que hay notables variaciones individuales en lo que concierne al volumen del núcleo. Por otra parte, cuando se examina la catarata con cuidado, es posible ver

directamente el núcleo. Se le reconoce á la iluminación lateral en un reflejo oscuro que emerge de la profundidad del cristalino. De este modo puede presumirse el diámetro del núcleo, mientras que por el color puede deducirse la consistencia. Cuanto más oscuro es el núcleo—rojo ó moreno—, más duro es (y con frecuencia más grueso).

También puede suceder que la esclerosis esté tan avanzada, que, excepto un corto número de capas, el cristalino se haya transformado enteramente en núcleo; en este caso, aquél se ha constituido en una masa translúcida, de un color moreno oscuro. La pupila parece negra, y sólo después de un examen muy atento, sobre todo por medio de la iluminación lateral, es como se reconoce que en realidad ofrece un color moreno negruzco. Se designa este estado con el nombre de *catarata negra*. No es una catarata en el verdadero sentido de la palabra, sino una transformación senil muy avanzada del cristalino, una especie de esclerosis total. Tales cristalinos son siempre gruesos y duros, y para extraerlos es necesario practicar una amplia incisión.

Las opacidades que se observan al principio de la catarata presentan con frecuencia las formas siguientes :

1.º Los *sectores opacos* (radios), que parecen de un blanco grisáceo á la luz incidente, negros á la luz reflejada, y que convergen con sus puntas hacia el polo del cristalino. Corresponden á la agrupación natural de las fibras cristalinianas en sectores que, ya son amplios, triangulares, ya estrechos y no formando sino radios muy finos. La forma de catarata en que el cristalino está cubierto de numerosas líneas radiadas y finas, se observa sobre todo en los ojos míopes. Los sectores empiezan á opacificarse hacia la periferia, donde, al oftalmoscopio, puede vérselos desde mucho tiempo antes de que se presente su punta en el campo pupilar y dificulte las funciones visuales.

2.º Una *opacidad difusa*, semejante al *humo*, ocupa las partes centrales del cristalino. Se encuentra en las capas que rodean inmediatamente al núcleo. Esta especie de opacidad dificulta la vista mucho más pronto y mucho más considerablemente que los sectores opacos, primero, porque ocupa desde el principio el campo pupilar, después, porque es difusa y no deja ningún punto del cristalino completamente libre.

3.º Es muy frecuente que se encuentre en los ojos de los viejos un anillo opaco, situado cerca del ecuador del cristalino, y que, á causa de la similitud de aspecto con el arco senil de la córnea, se ha designado por *Annon* con el nombre de arco senil del cristalino (*gerontoxon lentis*). No entorpece de ningún modo la vista, puesto que está completamente oculto detrás del iris y tiene muy poca extensión. Muy fre-

cuentemente, en la catarata senil incipiente, se ven sucederse algunas y á veces todas las formas de las mencionadas opacidades.

4.º En los individuos jóvenes, la catarata empieza muchas veces bajo la forma de opacidades irregulares, jaspeadas ó negruzcas.

¿Cuánto tiempo es necesario que transcurra para que una catarata llegue á su madurez? Los *progresos* de la catarata son, ya rápidos, ya lentos. Son lentos, sobre todo en la senil, que frecuentemente permanece largos años en un estado casi invariable. Por consiguiente, ocurre que si se encuentran, en un enfermo ya de edad, los principios de una catarata que no produce todavía notable dificultad de la vista, es preciso, en interés del enfermo, no asustarle diciéndole el estado en que su cristalino se encuentra, puesto que puede gozar de suficiente vista todavía por algunos años. Sin embargo, por interés propio, el médico puede dar á conocer el estado del paciente á los miembros de la familia. Á veces, la catarata progresa á saltos, de modo que se pone dura en algunos meses ó también en algunas semanas, después de haber permanecido estacionaria durante mucho tiempo. Por todas estas razones, es á veces imposible decir al enfermo, de una manera categórica, cuándo estará madura la catarata. Para formular un juicio aproximado, puede referirse á los puntos siguientes: cuanto más joven es el sujeto, más rápido es el desarrollo de la opacidad del cristalino. Las cataratas claras maduran más rápidamente que las oscuras, y las de radios anchos más pronto que las de radios estrechos. La catarata negra jamás podrá llegar á estar completamente madura en el sentido ordinario de la palabra, puesto que no representa una verdadera catarata, sino una esclerosis del cristalino, transformado en núcleo en su totalidad, y, por consiguiente, conservando siempre cierto grado de transparencia. Para el público, el criterio de la madurez de la catarata, es decir, del momento en que conviene operarla, se encuentra en el hecho en que el ojo no está ya en condiciones de contar los dedos. Este criterio no se aplica, pues, á las cataratas negras, que nunca llegan á ponerse bastante opacas para que el paciente se halle en la imposibilidad de distinguir objetos voluminosos. Á pesar de esto, pueden operarse con éxito, porque el cristalino se ha transformado en una masa dura, translúcida y córnea que se desprende fácilmente de la cápsula. En la rapidez de la madurez de la catarata influye también su etiología. Algunas, tales como las diabéticas, traumáticas y glaucomatosas, así como las cataratas complicadas, sobre todo á consecuencia de un desprendimiento de la retina, se distinguen por sus rápidos progresos. Una circunstancia que permite, al menos en lo que concierne á la catarata senil, predecir el tiempo necesario para su maduración, es la en que el otro ojo tiene ya una catarata madura, cuyo tiempo de

desarrollo se conoce, porque puede preverse que la marcha será idéntica para la catarata en ambos ojos.

La intumescencia de la catarata en vías de madurez se produce por la tumefacción de las capas corticales. De lo cual resulta que la intumescencia es tanto más notable, cuanto más blanda es la catarata, puesto que entonces existe una gran cantidad de sustancia cortical; al contrario, en las cataratas oscuras, duras, que no están, por decirlo así, constituidas más que por un núcleo, la intumescencia falta por completo. Por este mismo motivo no se observan nunca, en este último caso, los síntomas habituales de la hipermadurez. En efecto; el cristalino córneo, en vez de sufrir un proceso de degeneración progresiva, permanece invariable ó no presenta cuando más sino cierta densidad de la cápsula. Por la combinación de la densidad de la cápsula del cristalino con las consistencias de diferente grado del mismo, se forman particulares especies de cataratas. Cuando un cristalino liquefacto se halla encerrado en una cápsula densa é hinchada, se la llama *catarata quística*.

Bajo el nombre de *catarata aridisilicosa* se comprende una especie de catarata arrugada en una cápsula densa que ha recibido su nombre (catarata en cáscara seca, en siliqua) de la similitud de su envoltura con un fruto de judía ó guisante desecado.

A consecuencia de la retracción de la catarata durante el estadio de hipermadurez, la cámara anterior se profundiza de tal modo, que el iris, en vez de ser convexo hacia delante bajo la forma de un cono, se pone plano. Si el cristalino disminuye más todavía, el iris, arrastrado, no tomará una forma infundibuliforme sino en el caso en que haya adherencias de su cara posterior á la cápsula del cristalino. En el caso contrario, el iris queda tenso y plano, y como el cristalino, retrayéndose, se aparta cada vez más, el iris, privado de su apoyo, se pone trémulo. Entonces se ve un intervalo oscuro entre el iris y el cristalino, sobre el cual el iris proyecta de nuevo una sombra. Naturalmente, ésta no debe confundirse con la que se observa en una catarata no dura. Tampoco debe confundirse el filete negro del borde pupilar, que se ve en toda catarata, con la sombra irídea. Este reborde se distingue fácilmente por su aspecto, así como por el hecho de que no se observa solamente del lado de la luz, sino sobre todo el contorno de la pupila. En el estado de hipermadurez, en que las capas opacas llegan á ser, por reabsorción, más delgadas, la agudeza visual se eleva un poco hasta el punto de que el paciente puede, por ejemplo, ver de nuevo los dedos. Á veces también, en los sujetos jóvenes, puede llegar á ser la vista verdaderamente utilizable, cuando la reabsorción es tal, que se desarrollan puntos completamente transparentes. En la catarata senil, donde hay un núcleo duro, es muy raro observar un restablecimiento espontáneo

de la agudeza visual. Cuando se produce, he aquí cómo suceden las cosas:

a) Ora, al mismo tiempo que la corteza, el núcleo mismo se reabsorbe excepcionalmente hasta el punto de que no persisten sino las opacidades poco densas.

b) Ora se desarrolla una catarata morgagniana, de la cual, ulteriormente, se esclarece la parte líquida. Entonces la parte superior de la pupila es transparente y negra, mientras que en la parte inferior puede verse el núcleo oscuro. Estos casos no son muy raros, sino que en otro tiempo no se les reconoció bien. En efecto; desde que fijé en ellos mi atención, he visto seis, que en otra época probablemente hubiese tomado por una catarata retraída y luxada hacia abajo. Más tarde la serosidad limpia y aun el núcleo pueden reabsorberse y no queda sino una delgada membrana.

c) Ya se produce una luxación espontánea del cristalino, de modo que la pupila llega a ponerse de nuevo negra en parte ó en totalidad.

La operación de la catarata muy dura proporciona resultados algo menos favorables que la que se practica durante el período de madurez. Las principales desventajas de la operación durante el estadio de hipermadurez son las siguientes:

1.º Prolapso del cuerpo vítreo durante la operación, fácilmente provocado por la alteración de la zónula.

2.º Persistencia de la cápsula densa y opaca. Como la cápsula no puede desaparecer por reabsorción ulterior, como se ve para las masas cristalínianas, resulta que forma una catarata secundaria permanente.

3.º Los productos de degeneración de la sustancia del cristalino, sobre todo la colessterina, pueden, después de la abertura de la cristalóide, venir a ponerse en contacto directo con el iris, y por una acción irritante provocar el desarrollo de una iritis. Así operé un día por discisión una catarata retráctil que, entre las dos hojas de la cápsula, no contenía casi exclusivamente sino una gran cantidad de cristales de colessterina. Después de la abertura de la cápsula anterior, los cristales se introdujeron en la cámara del mismo nombre, donde se les vió nadar en el humor acuoso bajo la forma de puntos brillantes, y después depositarse en el fondo, como sucede en el hipopión. Aunque la operación fué practicada sin la menor lesión del iris, no por eso dejó de ir seguida de una iridociclitis grave, que en mi opinión fué el resultado de una irritación del iris por la colessterina.

Lo expuesto acerca del núcleo del cristalino y de su manera de ser

en la catarata no se aplica á todos los casos; hay excepciones. En efecto; en los niños se observan cataratas en que el cristalino, en vez de ser blando, es duro, ó presenta en su totalidad una consistencia c6rea. Por otra parte, se encuentran casos de cataratas seniles sin n6cleo. En los adultos, el n6cleo puede excepcionalmente alterarse antes que la corteza: *catarata nuclear*.

### C. — Etiología de la catarata.

§ 92. 1.º *Catarata congénita*. — La causa de la catarata congénita se encuentra, ya en una alteración del desarrollo, ya en una inflamación del ojo durante la vida intrauterina. Se observan formas estacionarias parciales (sobre todo las cataratas polares anteriores y posteriores), y formas progresivas. Las cataratas congénitas son ordinariamente dobles y frecuentemente hereditarias. La influencia de la herencia se deja sentir, no sólo para las cataratas congénitas, sino también para las seniles. En efecto; hay familias en las cuales muchos individuos (y muy comúnmente pronto) se quedan ciegos á consecuencia de catarata senil.

2.º *La catarata senil* está muy lejos de ser la más frecuente de las formas de catarata. Se la encuentra con mucha frecuencia en los viejos, no con regularidad, de modo que debe considerarse como un proceso patológico y no como una manifestación fisiológica, un atributo de la edad, tal como el encanecimiento de los cabellos. De ordinario, la catarata senil aparece hacia los cincuenta años de edad; sin embargo, excepcionalmente se la ve desarrollarse alguna vez entre los cuarenta y cincuenta. La circunstancia de que la catarata se encuentre en un individuo de edad, no basta para autorizar al médico á formular el diagnóstico de catarata senil. Porque un hombre en estas condiciones puede también adquirirla á consecuencia de un traumatismo, etcétera, etc. Así, pues, conviene asegurarse de que ni el ojo ni la economía en general padecen afección alguna que explique el desarrollo de la catarata, de modo que la causa no pueda referirse más que á la edad del enfermo. La catarata senil ataca siempre ambos ojos, pero rara vez al mismo tiempo, de modo que el desarrollo de la catarata de uno precede al del otro.

3.º *Cataratas consecutivas á enfermedades generales*. — La más frecuente de éstas es la diabética. Se desarrolla, sobre todo, en el caso en que la orina contiene una excesiva cantidad de azúcar, y se endurece de ordinario rápidamente. Es siempre bilateral. Hay que agregar la

catarata perinuclear, que se desarrolla en el raquitismo, y la catarata nefrítica.

4.º *Catarata traumática.* — Todas las lesiones traumáticas que rompen la cristalóide, acarrear como consecuencia una opacidad del cristalino. Cuando se extrae de su cápsula un cristalino fresco y transparente y se le deposita en el agua, se empapa abundantemente, se altera, se tumefacta, y, por último, se agrieta y se exfolia. Lo mismo sucede en el vivo cuando, después de la abertura de la cápsula por un traumatismo, el humor acuoso se pone en contacto inmediato con la sustancia del cristalino, y éste se empapa con aquel humor. En el caso en que el traumatismo interese la cápsula posterior, el cuerpo vítreo desempeña el papel del humor acuoso. La abertura de la cápsula tiene lugar de ordinario por lesión directa, una picadura ó una incisión, un cuerpo extraño penetrante, ó, en fin, algunas veces intencionadamente, por una operación (discisión). Las contusiones del globo ocular pueden también dar origen á una opacidad del cristalino, sin que por esto deba perforarse el ojo. En muchos de estos casos, la contusión ocasionaría una rotura de la cápsula del cristalino probablemente al nivel de su ecuador. Sin embargo, esto no impide que una simple conmoción, sin abertura de la cápsula, pueda determinar una opacidad del cristalino que, en este caso, no resulta de la imbibición del humor acuoso.

La catarata se desarrolla á consecuencia de una herida de la cápsula de la manera siguiente: ya al cabo de algunas horas, en la inmediación de la herida capsular, se encuentra opacificado el cristalino. En seguida las fibras en vías de intumescencia se introducen en la abertura de la cápsula, y acaban por avanzar sobre la cámara anterior bajo la forma de filamentos grises; después se disgregan y caen en el fondo del humor acuoso. Así sucede que toda la cámara anterior se encuentra ocupada por fragmentos de cristalino inflamados y degenerados. Á medida que las masas cristalínianas que en el humor acuoso se hallan disminuyen de volumen y desaparecen á consecuencia de un trabajo de reabsorción, otros filamentos pasan á través de la herida capsular. Al mismo tiempo, adquiere tanta extensión la opacidad del cristalino que de ordinario, al cabo de algunos días, se encuentra completamente opacificado. Respecto al proceso ulterior, conviene saber que, en los casos felices, el ojo no es asiento de manifestaciones inflamatorias. Entonces, á través de la abertura capsular pasan constantemente nuevas partes cristalínianas que caen en la cámara anterior, donde desaparecen por reabsorción. De esta manera, el cristalino puede desaparecer completamente por reabsorción, de tal suerte que la papila llegue á estar de nuevo de un negro puro, y se verifique la curación espontánea

de la catarata. Sin embargo, en la mayoría de los casos se detiene mucho antes porque se cierra la herida de la cápsula. En este caso, quedan en el saco capsular retraído partes cristalinas opacas, que representan una catarata arrugada, cuya operación es indispensable practicar si quiere restablecerse la visión.

En los casos menos felices, la catarata traumática se complica pronto ó tarde con fenómenos inflamatorios. La inflamación, como la misma catarata, debe muy frecuentemente considerarse como el resultado inmediato de la herida que interesa mecánicamente ó inyecta las membranas del ojo (sobre todo la úvea). La opacidad del cristalino y la inflamación — iridociclitis — se desarrollan entonces simultáneamente. En otros casos, la inflamación es la consecuencia de la catarata traumática, por virtud de la intumescencia del cristalino, que comprime el iris, le irrita y le inflama. La inflamación produce adherencias del cristalino opaco con las partes inmediatas, sobre todo con el iris y el cuerpo ciliar — catarata adherente, catarata *accreta* —, lo cual hace muy difícil la operación de esta enfermedad. En los casos más graves, la inflamación es tan violenta, que por sí misma ocasiona la pérdida del ojo, ya por panofalmitis, ya por iridociclitis plástica con atrofia bulbar. La intumescencia de la catarata traumática puede dar lugar al desarrollo de una hipertonia. Este accidente es poco peligroso cuando se produce á la vista del médico, puesto que una intervención oportuna basta para hacer desaparecer la hipertonia (por la punción de la córnea, por la extracción del cristalino ó por la iridectomía). Sin embargo, si en este caso deja de aplicarse un tratamiento apropiado, generalmente se pierde la agudeza visual por excavación del nervio óptico.

5.º *Catarata complicada.* — Bajo este nombre se comprenden las cataratas que se desarrollan á consecuencia de otras afecciones del globo ocular. Como el cristalino recibe sus materiales nutritivos de los tejidos inmediatos, se concibe que si están enfermos se resienta en su transparencia. Las afecciones del globo que con más frecuencia determinan el desarrollo de una catarata son:

a) Las inflamaciones violentas en el segmento anterior, tales como las supuraciones extensas de la córnea (sobre todo los abscesos) y la iridociclitis.

b) Las inflamaciones crónicas del segmento posterior, tales como la coroiditis (sobre todo la iridociclitis crónica), la miopia acentuada, la retinitis pigmentaria, el desprendimiento de la retina.

c) El glaucoma en el estadio del glaucoma absoluto (catarata glaucomatosa).

Si se trata de una catarata complicada puede ya comprobarse por

el examen exterior del ojo si la complicación reside en su segmento anterior. Lo mismo se observan modificaciones patológicas en la córnea ó en el iris, que adherencias entre estos órganos y la catarata. En cambio, cuando las alteraciones que han determinado las opacidades del cristalino corresponden á las partes profundas del ojo, eluden la observación directa. Pero aun en estos casos, la catarata expresa con frecuencia lo complicado de su naturaleza por su aspecto particular. Así se encuentra en la coroiditis y la retinitis pigmentaria una catarata cortical anterior y posterior en forma de estrella (véase pág. 21). Si la catarata es total, se distingue con frecuencia por la liquefacción y calcificación de sus elementos, ó la densidad excesiva de su cápsula, su cambio de color en amarillo ó verde, el temblor del cristalino, etc., etc. Cuando nada indica exteriormente que se trata de una catarata complicada, no puede establecerse el diagnóstico más que por el examen de la percepción luminosa, examen que no conviene olvidar en ningún caso, porque demostrará que muchas veces en la catarata complicada la sensibilidad luminosa es defectuosa ó falta por completo.

Prácticamente importa reconocer una catarata complicada, puesto que el pronóstico y el tratamiento deben establecerse en consecuencia. En primer lugar, respecto al pronóstico, es menos favorable que en la catarata simple, no sólo porque la operación se practica más difícilmente, sino también porque no produce tan buenos efectos desde el punto de vista de la agudeza visual. Además, frecuentemente, á las cataratas complicadas es necesario aplicar métodos operatorios excepcionales. En fin, muchas cataratas complicadas no son operables.

Por excepción se descubren las *cataratas congénitas* inmediatamente después del nacimiento; no se perciben sino cuando el niño tiene algunas semanas ó algunos meses. En efecto; los niños recién nacidos tienen las pupilas muy contraídas, y además duermen mucho, tienen los ojos cerrados la mayor parte del tiempo, lo cual hace que no se vea más que las pupilas no están negras. Como, por otra parte, los niños de esta edad no se fijan aún en nada, nadie se da cuenta de que están ciegos.

Respecto á las cataratas congénitas parciales, cuando no producen una dificultad sensible de la vista, no se descubren con frecuencia sino en una edad más avanzada y á veces aun permanecen ignoradas siempre.

Entre las cataratas congénitas hay muchas que son complicadas, como es fácil convencerse por las alteraciones concomitantes que se notan en el iris, principalmente sinequias posteriores. Tienen, pues, por causa una iritis fetal.

El momento de la formación de la catarata debe, en muchos casos, referirse muy al principio de la vida intrauterina, puesto que á veces

se ven niños que nacen ya con cataratas retráctiles. Éstas han pasado, pues, *in utero*, por todas las fases de su evolución, hasta la madurez y la retracción consecutiva inclusive.

Inútilmente se ha intentado hasta hoy, para explicar la *catarata senil*, buscar la causa en un desorden de la nutrición general. En cierto número de casos, *Deutschmann* pretendía ver la causa en una albuminuria concomitante, mientras que *Michel* quería encontrarla en una degeneración ateromatosa de la carótida. Grandes estadísticas no han confirmado estas opiniones. Se ha observado, es cierto, que la albuminuria, lo mismo que el ateroma de los gruesos vasos, son, en general, muy frecuentes en las personas de edad avanzada; pero estos dos estados patológicos son tan frecuentes en las personas que no tienen catarata como en las que las sufren. Tampoco conviene creer que la catarata senil se encuentra sobre todo en los viejos decrepitos. Al contrario, se la observa muy frecuentemente en personas muy robustas. Por otra parte, los individuos que han sido prematuramente afectados por la catarata senil (á los cuarenta años), no por esto presentan antes los signos de la vejez. Parece, pues, que la opacidad senil del cristalino debe atribuirse á causas puramente locales. En el momento en que las capas internas del cristalino sufren la transformación nuclear (esclerosis), pierden algo de su volumen. En condiciones normales, la retracción se verifica tan lenta y tan gradualmente, que las capas corticales continúan adaptándose exactamente sobre el volumen reducido del núcleo. Pero cuando, por excepción, la retracción se produce más rápida ó irregularmente, las capas que se encuentran entre el núcleo y la corteza pueden disgregarse y después separarse. Se desarrollan, pues, finas hendiduras en las cuales se acumula la serosidad. Más tarde, las fibras del cristalino más inmediatas llegan á alterarse y dan lugar de este modo á la opacificación total del cristalino (*Förster*).

En otro tiempo se creía que la causa de la *catarata diabética* debía buscarse en la sustracción del agua. Así que, cuando se coloca en una disolución de azúcar (ó de sal) un cristalino fresco y transparente cuya cápsula está intacta, la disolución, ávida de agua, la sustrae á la lente, que por lo tanto se pone opaca. Si entonces se coloca de nuevo el cristalino en agua pura, tórnase, también de nuevo, claro. La misma experiencia puede hacerse sobre los animales vivos. Cuando en los vasos de una rana se sustituye la sangre con una disolución de azúcar ó de sal, los cristalinos del animal se ponen opacos. Si en seguida se echa la rana al agua, los cristalinos se aclaran de nuevo. Apoyándose en estas experiencias, se ha admitido que, en la diabetes, los líquidos del ojo, sobre todo el humor acuoso, conteniendo cierta cantidad de azúcar, sustraían el agua al cristalino, que por consiguiente se opacificaba. Esta opinión parece confirmarse por el hecho de que la catarata dia-

bética se desarrolla muy frecuentemente cuando la proporción de azúcar en la orina es muy elevada. Sin embargo, recientes análisis del humor acuoso procedente de individuos diabéticos han demostrado que la cantidad de azúcar que contiene es poco notable, mucho menor que la necesaria para provocar experimentalmente la opacificación del cristalino. De lo cual resulta que, si no puede negarse que una de las causas de la catarata diabética se encuentra en las modificaciones de composición de los líquidos del ojo, no es menos cierto que sería un error representarse la acción de esta causa como consistiendo únicamente en la sustracción del agua; conviene interrogar además á desórdenes nutritivos más complicados, aunque poco conocidos hasta hoy. Una catarata que depende ciertamente de una pérdida de agua sería la que se presenta en el último estadio del cólera.

El pronóstico de la catarata diabética, en lo que concierne á la operación, es menos favorable que el de la catarata senil, porque en los diabéticos las heridas ofrecen menos tendencia á cicatrizarse, y porque, por otra parte, la diabetes predispone á la iritis. Por este motivo, cuando hay que operar una catarata diabética, se retrasa la operación hasta que, por un tratamiento apropiado, la proporción de azúcar contenida en la orina se haya reducido al *mínimum*. En ciertas cataratas diabéticas, que todavía no están muy avanzadas, se ha observado muchas veces una regresión parcial de las opacidades, después del tratamiento de la diabetes, seguido de buen éxito (Carlsbad). Estas cataratas son, pues, las únicas que — seguramente en casos excepcionales — pueden aliviarse bajo la influencia de un tratamiento médico.

Un interesante ejemplo de opacificación del cristalino á consecuencia del cambio de composición de los líquidos nutritivos es la catarata naftalítica, que se desarrolla cuando se inyecta la naftalina á un conejo. Entonces sobreviene, en primer lugar, la retinitis con opacidades del cuerpo vítreo, y después una catarata (*Bouchard*). Otro procedimiento para producir experimentalmente una catarata consiste en disminuir la temperatura del cristalino por la aplicación del hielo sobre el ojo (*Michel*). En los conejos jóvenes, *Stein* ha provocado el desarrollo de una opacidad del cristalino colocando á los animales en la caja de un diapason que hizo sonar continuamente. Cuando los animales estuvieron en la caja durante algunos días, se desarrolló una catarata parcial, que después desapareció espontáneamente. La catarata debe haber sido ocasionada, en este caso, por las vibraciones del diapason, que provocaron en el cristalino sacudidas ligeras, es cierto, pero frecuentemente repetidas. Sin duda, hay que atribuir á las sacudidas de naturaleza menos delicada los casos de catarata que aparecen después de las convulsiones de diversos géneros. Á este número corresponden las

convulsiones epilépticas, histéricas y eclámpsicas. La catarata perinuclear, que se desarrolla en los niños después de las convulsiones, debe considerarse también, según *Arlt*, como una consecuencia inmediata de las sacudidas sufridas por el cristalino. En fin, es probable que los casos de catarata que se desarrollan en el ergotismo y en la *rafania* (?) puedan atribuirse á las convulsiones que con frecuencia acompañan á estas afecciones. La catarata que se observa á consecuencia del rayo debe atribuirse, ya á la conmoción, ya al desarrollo de calor, ya, en fin, á la acción química (electrolítica) de la chispa eléctrica. Según las investigaciones de *Hess*, en los animales, los chocs eléctricos determinan la necrosis de las células del epitelio capsular, lo cual debe ser causa de la formación de la catarata.

Por regla general, en la *catarata traumática* la opacificación del cristalino llega á ser total, porque del punto herido de la cápsula se extiende rápidamente sobre el resto del cristalino. Excepcionalmente se observan, sin embargo, casos en que la opacidad cristaliniana es parcial, y aun en que desaparecen completamente. Para que esto suceda, es necesario que la herida capsular sea muy pequeña, á fin de que pueda cerrarse muy pronto y que el humor acuoso no tenga acceso á las fibras cristalinianas. Bajo este concepto son muy favorables las heridas capsulares que se encuentran detrás del iris, porque, por su adherencia con la herida, ésta se cierra rápidamente. En estos casos puede lograrse que no persista una opacidad circunscrita sino en el sitio de la herida, ó, si el cuerpo extraño ha perforado el cristalino, á lo largo del conducto de la herida. Por un trabajo de reabsorción de las partes alteradas, la opacidad misma puede aclararse en parte. En fin, á consecuencia de un traumatismo, se observa á veces el desarrollo de cataratas corticales anteriores ó posteriores en forma de estrella, que permanecen igualmente estacionarias, ó sufren un trabajo de regresión (véase pág. 23).

#### D. — Tratamiento de la catarata.

§ 93. Todo tratamiento médico es impotente para combatir la opacidad del cristalino. En los casos en que la opacidad ocupa sobre todo el campo pupilar, puede, por el empleo de la atropina, obtenerse algún alivio de la agudeza visual. Entonces, por la dilatación de la pupila, las partes periféricas todavía transparentes del cristalino pueden utilizarse para la visión. Los remedios vulgares y los remedios maravillosos que han ido seguidos de algunos éxitos en la catarata contienen, en su mayor parte, belladona y obran favorablemente sobre la agudeza visual de la manera que acabamos de decir. Sin embargo, el alivio ob-

tenido de este modo no es más que pasajero, puesto que desaparece desde que, por los progresos de la catarata, las capas periféricas son invadidas por la opacidad. La catarata no puede, pues, curarse sino por la operación. Pero, para esto, la condición absoluta es que las partes que deben percibir la impresión luminosa (retina y nervio óptico) estén intactas. Esto debe comprobarse por un atento y cuidadoso examen de la percepción luminosa (véase § 156).

Las operaciones que pueden practicarse son la discisión y la extracción de la catarata. La discisión conviene en la catarata de los individuos jóvenes que no contiene todavía un núcleo sólido. Puede practicarse en todos los estadios del desarrollo de la catarata; por consiguiente, también para las opacidades parciales del cristalino. La discisión está indicada también en las cataratas membranosas, no para obtener la reabsorción, que sería imposible, sino para practicar una abertura (dislaceración). Las indicaciones de la extracción de la catarata se expondrán con motivo de la descripción de los diversos procedimientos operatorios (§§ 161 y 162). No debe intentarse esta operación si las circunstancias lo permiten, sino en la época de la madurez de la catarata. Cuando se practica antes de tiempo, las capas corticales transparentes quedan adheridas a la cristaloide. Después estos restos se ponen opacos y producen una catarata secundaria. Para acelerar la madurez, se han preconizado diversos procedimientos, de los cuales el más usado (iridectomía con amasamiento del cristalino, § 137) es el de *Förster*.

Las cataratas congénitas y las que se desarrollan durante la infancia se operarán lo antes posible. Así que los niños de algunas semanas pueden operarse con éxito por la discisión. Si no se operase la catarata, se suspendería el desarrollo de la retina y se produciría la ambliopía por anopsia. De todo lo cual se deduce que la eficacia de una operación practicada tarde es relativamente escasa, al menos en lo que concierne á la agudeza visual.

En la catarata traumática debe constituir la principal preocupación combatir la inflamación que sigue de ordinario al traumatismo. Para prevenir la explosión de la flegmasia, así como el abultamiento excesivamente considerable del cristalino, conviene aplicar compresas heladas. No se extraerá el cristalino opacificado si no produce, por una hinchazón exagerada, una inflamación ó un aumento de la presión. En el caso contrario, prefiero retardar la operación para no aumentar los síntomas inflamatorios que ya existen, ó para no excitarlos. Cuando se espera mucho tiempo antes de intervenir, frecuentemente se reabsorbe de un modo espontáneo gran parte de la catarata, y entonces, en vez de practicar la extracción, puede reducirse á una operación más sencilla, la discisión. En la catarata complicada que va acompañada

de síntomas inflamatorios antes de operar, conviene esperar á que la inflamación se calme, si no hay indicación urgente que obligue á proceder con mayor rapidez y prontitud.

El ojo operado de catarata á consecuencia de la pérdida de su cristalino — afakia — llega á ser muy hipermetrope y pierde su poder acomodador de tal suerte, que no puede ver distintamente sino con el auxilio de vidrios convexos apropiados.

¿Conviene operar un ojo que tiene una catarata dura cuando conserva el otro suficiente agudeza visual? Naturalmente sí, en los casos en que en el ojo sano en apariencia se observan ya signos de catarata incipiente. Para contestar á la cuestión de saber si debe también operarse, cuando el segundo ojo se halla perfectamente sano y no hace sospechar que tendrá catarata á su vez, es necesario meditar acerca de las ventajas que el paciente tiene derecho á esperar si se le opera la catarata de un lado. Por consiguiente, ¿cómo se conduce la visión binocular en una persona cuyos ojos uno tiene cristalino y el otro se halla privado de él? En este caso, hay gran diferencia de refracción entre ambos ojos, es decir, una anisometropía muy acentuada. Se puede, es cierto, ver con los dos ojos; sin embargo, jamás aparecerán las imágenes, al mismo tiempo en ambos, claras y distintas. La idea que naturalmente se impone es la de que podrá corregirse el privado de su cristalino con vidrios convexos apropiados y hacer de este modo iguales ambos ojos; pero prácticamente es irrealizable (véase § 150). Pero aunque el paciente no se halle en estado de utilizar el ojo operado de catarata, de modo que perciba, al mismo tiempo que con el no operado, imágenes claras, no por eso consigue poseer un campo visual más extenso. En los tuertos el campo visual del ojo sano está limitado de un lado por la nariz, mientras que en el que puede utilizar sus dos ojos, goza de un campo visual binocular, que se extiende muy lejos por ambos lados. Por otra parte, el operado de catarata, aun cuando no lleve nunca vidrio convexo conveniente, conserva siempre sus propiedades funcionales, de modo que puede reemplazar inmediatamente el otro ojo en el caso en que este último se inutilice; el operado constituye, pues, una reserva para el porvenir. Al contrario, si se abandona la catarata para operarla cuando la del otro ojo hubiese hecho algún progreso, podría suceder que la catarata hubiera entrado en su estadio de hipermadurez y que se operase entonces en condiciones más desfavorables.

*Historia.* — La catarata ya era bien conocida de los antiguos médicos griegos y romanos. Por el aspecto gris de la pupila, la designaban con el nombre de glaucoma, palabra, por consiguiente, cuya significación ha cambiado en el curso de los tiempos. Los antiguos co-

nocian también la operación de la catarata gris, que practicaban por medio de una aguja, por la cual hacían descender el cristalino al cuerpo vítreo (depresión de la catarata). A pesar de esto, tenían una concepción errónea acerca de la naturaleza de la afección, puesto que colocaban la opacidad, no en el cristalino, sino delante de él, error que derivaba de la opinión que tenían acerca de las funciones de este órgano. El cristalino, limpio como el cristal, que impresiona ante todo cuando se abre un ojo, era considerado por los antiguos como el sitio de la visión, como el órgano de la percepción luminosa, es decir, nuestra retina de hoy. De acuerdo con esta concepción, la pérdida del cristalino debía necesariamente acarrear la ceguera completa. Ahora bien, puesto que los antiguos sabían que por la operación de la catarata desaparecía la opacidad de la pupila, mientras que la agudeza visual en vez de perderse se restablecía, no podían lógicamente colocar la opacidad en el mismo cristalino. Creían, pues, que la que hacían descender al cuerpo vítreo, estaba situada delante del cristalino. Pensaban que era producida por un derrame entre éste y el iris, y por eso designaban la catarata con el nombre de hipoquima ( $\beta\acute{\eta}\pi\acute{o}$  y  $\chi\acute{\epsilon}\omega$ , yo vierto) ó *suffusio*, submersión. Como se creía que la serosidad alterada descendía de arriba delante del cristalino, se le dió en la Edad Media el nombre de catarata (caída de agua), que todavía se conserva hoy. La palabra alemana *Staar* es también muy defectuosa; la expresión se encuentra ya en el siglo VIII: *Staraplint* (es decir, *Staarblind*). Tiene, pues, la misma significación que la palabra alemana *Staar*, es decir, ojos fijos, porque, no viendo los objetos, no siguen sus movimientos. La catarata se ha designado con el nombre de *grauer Staar* (catarata gris), para distinguirla de la negra, es decir, cegueras en las cuales la pupila queda negra (amaurosis que dependen de afecciones del fondo del ojo). El glaucoma se llamaba *grüner Staar* (catarata verde).

El conocimiento exacto de la naturaleza de la catarata data de principios del siglo pasado. Sin duda, ya antes de esta época, algunos sabios como *Mariotte* y *Berhaave* reconocieron el verdadero asiento de la opacidad, sin que fuese admitida su opinión. En 1705, un médico militar francés, *Brisseau*, tuvo ocasión de autopsiar el cadáver de un soldado afectado de catarata dura en un ojo. *Brisseau* practicó sobre el cadáver el descenso de la catarata después de abierto el ojo, y encontró que la opacidad, que hizo descender en el cuerpo vítreo, era el cristalino mismo. Presentó su observación, así como las consecuencias que de ella deducía, á la Academia de Francia, pero no se le escuchó. La Academia le objetó la doctrina de *Galeno*, para probarle su error. Tres años después fué cuando, reunidas nuevas pruebas, la Academia aceptó la nueva doctrina, que desde entonces obtuvo general aprobación.

## II. — CAMBIOS DE LUGAR DEL CRISTALINO

§ 94. La causa anatómica constante de los cambios de situación del cristalino hállase en las alteraciones de la zónula de Zinn. En los ojos normales, este ligamento está muy distendido y sostiene tan sólidamente el cristalino, que permanece inmóvil aun con motivo de los movimientos más violentos de la cabeza. De lo cual resulta que toda tremulación, y con mayor razón todo deslizamiento del cristalino de su posición normal, presupone una fijación menos sólida. Este estado puede tener por causa, ya la prolongación y relajación correspondiente de las fibras de la zónula, ya su destrucción completa. Las alteraciones de esta naturaleza conciernen, ora solamente á algunas, ora á todo el círculo de fibras de la zónula.

Los síntomas subjetivos de los cambios de lugar del cristalino son distintos, según su extensión. Si el cambio de situación es poco notable, se dice que hay *subluxación*; si el cristalino ha abandonado totalmente la foseta patelar, que es su sitio normal, se llama *luxación*.

a) La *subluxación* puede consistir en la situación oblicua del cristalino, de modo que uno de sus bordes está dirigido algo hacia delante, en tanto que su borde opuesto se dirige ligeramente hacia atrás. Se reconoce este cambio de lugar en la desigual profundidad de la cámara anterior. Una segunda forma de *subluxación* se produce cuando el cristalino se coloca lateralmente, de manera que no ocupa el centro de su depresión hemisférica. En este caso tampoco la profundidad de la cámara anterior es igual por todas partes. Si, por ejemplo, el cristalino estaba algo abajo, se encontraría la cámara anterior algo más profunda por arriba que por abajo (*fig. 82*). Además, cuando la pupila está dilatada (y sin dilatación si el cambio de situación es notable), puede verse el borde del cristalino. En el ejemplo elegido más arriba de un descenso del cristalino, se le vería transversalmente situado en la pupila bajo la forma de un arco convexo hacia arriba. La parte de la pupila privada de cristalino situada arriba (*fig. 82, a*) estaría profundamente negra; la parte inferior, por el contrario, la que contiene una parte del cristalino (*l*) ligeramente gris. Esto obedece á que el cristalino, aun el más transparente, siempre refleja algo la luz. De donde resulta que la pupila no es absolutamente negra, sino muy débilmente gris. Puede adquirirse el convencimiento de que es así, observando una pupila de la cual una parte está privada de cristalino, por cambio de situación de este órgano; entonces esta parte toma un color negro oscuro.

En ambos casos, tanto en el cambio oblicuo como en el lateral, que

por lo demás se combinan con frecuencia, el cristalino, y con él el iris (iridodonesis), no estando suficientemente fijos, oscilan bajo la influencia de los movimientos de la cabeza.

b) La luxación del cristalino consiste en que abandonando enteramente la *fosa patellaris*, cae, ya en la cámara anterior, ya en el cuerpo

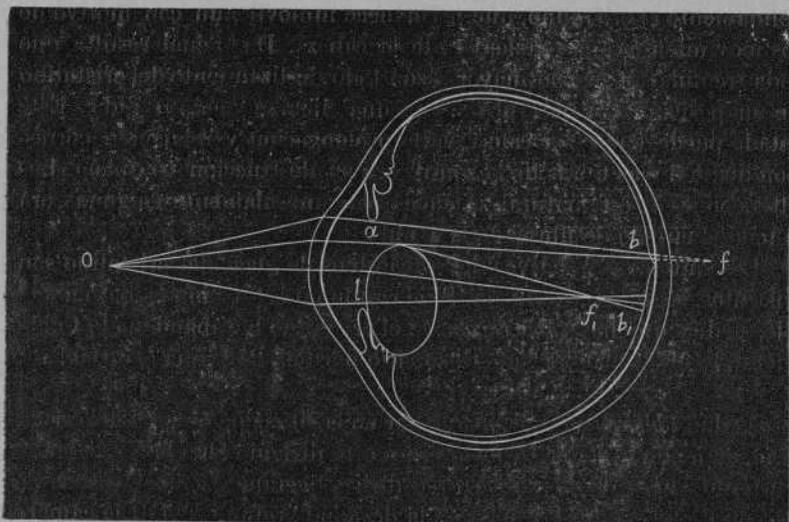


FIGURA 82. — *Subluxación del cristalino.* — Esquema. — El cristalino está tanto más luxado hacia abajo, cuanto más visible es en la pupila su borde superior. A consecuencia de la relajación de la zónula, aparece muy convexo y en contacto por su borde inferior con los procesos ciliares; por este motivo también está empujado hacia delante el iris en su mitad inferior. En la superior, la cámara anterior es de una profundidad anormal á causa de la retracción del iris. Del cono de rayos luminosos emitidos por el punto *o*, una parte pasa por la porción *a* de la pupila privada de cristalino; estos rayos, en razón de la falta de cristalino, son muy poco refractados, de suerte que van á reunirse detrás de la retina, en *f*, y forman sobre ella un círculo de difusión *b*. La otra parte de los rayos luminosos pasa por la región de la pupila *l* que posee todavía cristalino, y sufre, por efecto de la excesiva convexidad del cristalino, una refracción exagerada, que determina la reunión de los rayos en *f* delante de la retina y la producción sobre ésta de un círculo de difusión *b*<sub>1</sub>. Este se coloca sobre la retina debajo de la *fovea centralis* (y del círculo de difusión *b*), porque todos los rayos que atraviesan el cristalino sufren una desviación hacia abajo á causa del efecto prismático del cristalino. De esta manera se forman dos imágenes del punto *o* sobre la retina (diplopia monocular).

vitreo Cuando está luxado en la cámara anterior, se le reconoce fácilmente por su forma. Entonces es más convexo que en el estado normal, puesto que no está aplanado por la tensión de la zónula. El cristalino adquiere entonces su maximum de convexidad, absolutamente

como en los grandes esfuerzos de acomodación. Cuando es transparente, su borde tiene el aspecto de una circunferencia de un brillo dorado; se presenta como una gruesa gota de aceite que estuviese depositada en la cámara anterior. Ésta es más profunda, sobre todo en su mitad inferior, donde el iris está empujado hacia atrás por el cristalino.

La luxación de este órgano en el cuerpo vítreo se observa con más frecuencia que su luxación en la cámara anterior. En este caso, la cámara se hace más profunda por el retroceso del iris, el cual oscila. La pupila es de un color negro puro. Respecto al cristalino mismo, cuando está opaco, puede á veces reconocérsele ya á simple vista en las profundidades del ojo. Sin embargo, es muy frecuentemente necesario utilizar el oftalmoscopio para encontrarle. Entonces, ó bien se encuentra fijo por los exudados en un punto del fondo del ojo, ó bien nada libremente en el cuerpo vítreo: *cataracta natans*.

Todo cambio de lugar del cristalino acarrea una notable *dificultad para la vista*. Si se encuentra todavía en el campo pupilar, el ojo se hace muy miope, porque, á consecuencia de la relajación de la zónula, el cristalino adquiere su mayor convexidad. Además, se asocia un grado considerable de astigmatismo, que se produce porque el cristalino, oblicuamente colocado ó lateralmente dislocado, refracta la luz de una manera desigual en sus diferentes meridianos (astigmatismo regular); la fuerza refringente aún puede ser distinta en las diversas secciones de un mismo meridiano (astigmatismo irregular). El astigmatismo adquiere su más alto grado cuando el cristalino está lo bastante dislocado para que el borde se haga visible en la pupila, de modo que esta abertura presenta una parte provista de cristalino y otra que no le tiene. En semejante caso, existe también la diplopia monocular. Entonces los bordes del cristalino obran como un prisma cuya arista corresponde al ecuador. Por esto los rayos que atraviesan el cristalino toman otra dirección, lo cual hace que un solo objeto (*fig. 82, e*) proyecte dos imágenes (*b* y *b<sub>1</sub>*) sobre la retina. Ninguna de las dos es bien clara. En efecto; la imagen (*b*) producida por los rayos que atraviesan la parte de la pupila privada de cristalino, corresponde á un ojo muy hipermetrope, que exigiría una lente convexa para formar la imagen clara. Por el contrario, la imagen que corresponde á la parte de la pupila que contiene una lente (*b<sub>1</sub>*) es la de un ojo miope, y tendría necesidad de una cóncava para formar clara la imagen. Además, la vista puede estar entorpecida porque la lente luxada se pone opaca.

Cuando el cristalino está luxado en el cuerpo vítreo, el ojo funciona como el que está privado de aquél, y si no sufre otras complicaciones, puede corregirse la vista convenientemente con vidrios convexos.

Por el antiguo método operatorio de la catarata por depresión, se intentaba producir una luxación intencional del cristalino en el cuerpo vítreo.

De ordinario, los cambios de lugar del cristalino acarrear *consecuencias* que pueden ser altamente perjudiciales para el ojo. Así que, con el tiempo, las subluxaciones se transforman en luxaciones. Esta transformación se verifica á consecuencia de la destrucción gradual de la zónula que sufre la tracción constante del cristalino oscilante. Mientras que los cristalinos subluxados quedan á veces transparentes durante mucho tiempo, de ordinario, los que han sufrido una luxación completa se opacifican con rapidez. Por otra parte, sucede con frecuencia que los cristalinos están ya opacos con anterioridad, como acaece en las luxaciones espontáneas. Las complicaciones más molestas son las que resultan de la participación de la úvea, que se irrita á consecuencia de la compresión y de los choes que le hace sufrir el cristalino luxado, hasta el punto de que se desarrolla una iridociclitis que aun puede dar lugar á una afección simpática del otro ojo. Una manifestación muy frecuente, que acompaña también á la luxación del cristalino, es la hipertonía (glaucoma secundario). La luxación del cristalino en la cámara anterior es, de todas, la más peligrosa. En este caso, la córnea se pone opaca en toda la extensión donde su superficie posterior está en contacto con el cristalino, y muy frecuentemente se pierde el ojo muy pronto á consecuencia de una iridociclitis ó por hipertonía. Por el contrario, la luxación mejor tolerada es la que tiene lugar en el cuerpo vítreo, sobre todo cuando, con el tiempo, el cristalino se reduce por reabsorción. Cuando se practicaba el batido de la catarata, se contaba también con la tolerancia del ojo para soportar, en el cuerpo vítreo, un cristalino batido.

Desde el punto de vista *etiológico*, se distinguen los cambios de lugar del cristalino en congénitos y adquiridos:

a) Las luxaciones *congénitas* consisten en un cambio lateral (subluxación) que se designa con el nombre de *ectopia del cristalino*. Este cambio resulta de que la zónula no presenta igual amplitud por todos lados. Es frecuente encontrar el cristalino dislocado hacia arriba, porque las fibras de la zónula son más cortas en esta dirección que hacia abajo. En este caso, el volumen del cristalino es también á veces algo más pequeño. De ordinario, la ectopia aumenta después, y puede transformarse definitivamente en luxación completa. La ectopia es habitualmente bilateral y simétrica; con gran frecuencia hereditaria.

b) Las luxaciones *adquiridas* del cristalino son, ó espontáneas ó traumáticas. Las *traumáticas* se presentan principalmente á consecuencia de una contusión del globo ocular (para el mecanismo de la luxa-

ción, véase tomo I, pág. 369). Todas las formas de luxación y subluxación se producen de este modo, según que la zónula está rota en su totalidad ó simplemente desgarrada en algunos puntos. Cuando se rompen las envolturas oculares, el cristalino entero puede ser expulsado del ojo. En un sentido más amplio de la palabra, también pueden contarse en el número de las luxaciones traumáticas las que se producen á consecuencia de la perforación súbita de una úlcera de la córnea; si la perforación es bastante grande, el cristalino puede ser arrastrado al exterior. Las luxaciones *espontáneas* tienen por causa el reblandecimiento y desprendimiento graduales de la zónula. Entonces, obediendo el cristalino á la gravedad, desciende lentamente, pero de un modo constante, y acaba por caer en el cuerpo vítreo. La atrofia de la zónula se desarrolla á consecuencia de la liquefacción del cuerpo vítreo en la miopia acentuada y la coroiditis. La retracción de una catarata excesivamente dura se halla también en condiciones de ejercer tracción sobre la zónula, provocar la atrofia y dar de este modo lugar á una luxación espontánea del cristalino. De esta manera, la agudeza visual, abolida por la catarata, puede restablecerse sin operación. Si la zónula está ya atrofiada, no importa saber por qué causa, la luxación se completará frecuentemente con motivo del traumatismo más insignificante; bastará bajarse ó estornudar, etc., etc.

En los casos en que la luxación del cristalino, aparte de los trastornos visuales, no acarree ninguna otra consecuencia funesta, el *tratamiento* de esta afección consiste en la prescripción de vidrios apropiados. Pero en los casos en que el cambio de situación del cristalino da lugar á los síntomas de la iridociclitis ó del glaucoma secundario, es preciso proceder á la extracción de la lente, si es posible practicarla. Ninguna dificultad hay para extraerla cuando la luxación tiene lugar en la cámara anterior, y en este caso es absolutamente indispensable, porque si no el ojo está perdido. En la subluxación, la extracción del cristalino es muy difícil muchas veces, ó imposible en absoluto, porque el estado defectuoso de la zónula expone á un prolapso del cuerpo vítreo. La extracción de un cristalino que sobrenada en el cuerpo vítreo es impracticable. En los casos en que la extracción es difícil ó imposible, puede tratarse de combatir la inflamación ó la hipertonia por la iridectomía. Para practicar esta operación, se elige el sitio en que el iris, empujado por el cristalino, se encuentra irritado. Cuando un ojo ya ciego por el hecho de la luxación del cristalino llega á ser asiento de una inflamación ó de dolores, entonces la enucleación constituye el medio mejor de combatirlos y de prevenir el peligro del desarrollo de una afección simpática del otro ojo.

El cristalino luxado ó transparente presenta distinto aspecto, según se le examina á la luz incidente ó reflejada. Á la luz incidente, parece

de un color gris suave, con bordes de brillo dorado, casi luminoso. Esto obedece á que los rayos que caen sobre las partes marginales del cristalino sufren en su superficie posterior la reflexión total. Aquí, los rayos pasan de un medio más denso (cristalino) á uno menos denso (cuerpo vítreo), alejándose de la normal. Pero como al nivel del borde del cristalino caen muy oblicuamente sobre la cara posterior de esta lente, sufren la reflexión total. De esta manera los rayos no continúan su curso en el interior del ojo, sino que retornan hacia el observador, que de este modo ve iluminado el borde del cristalino.

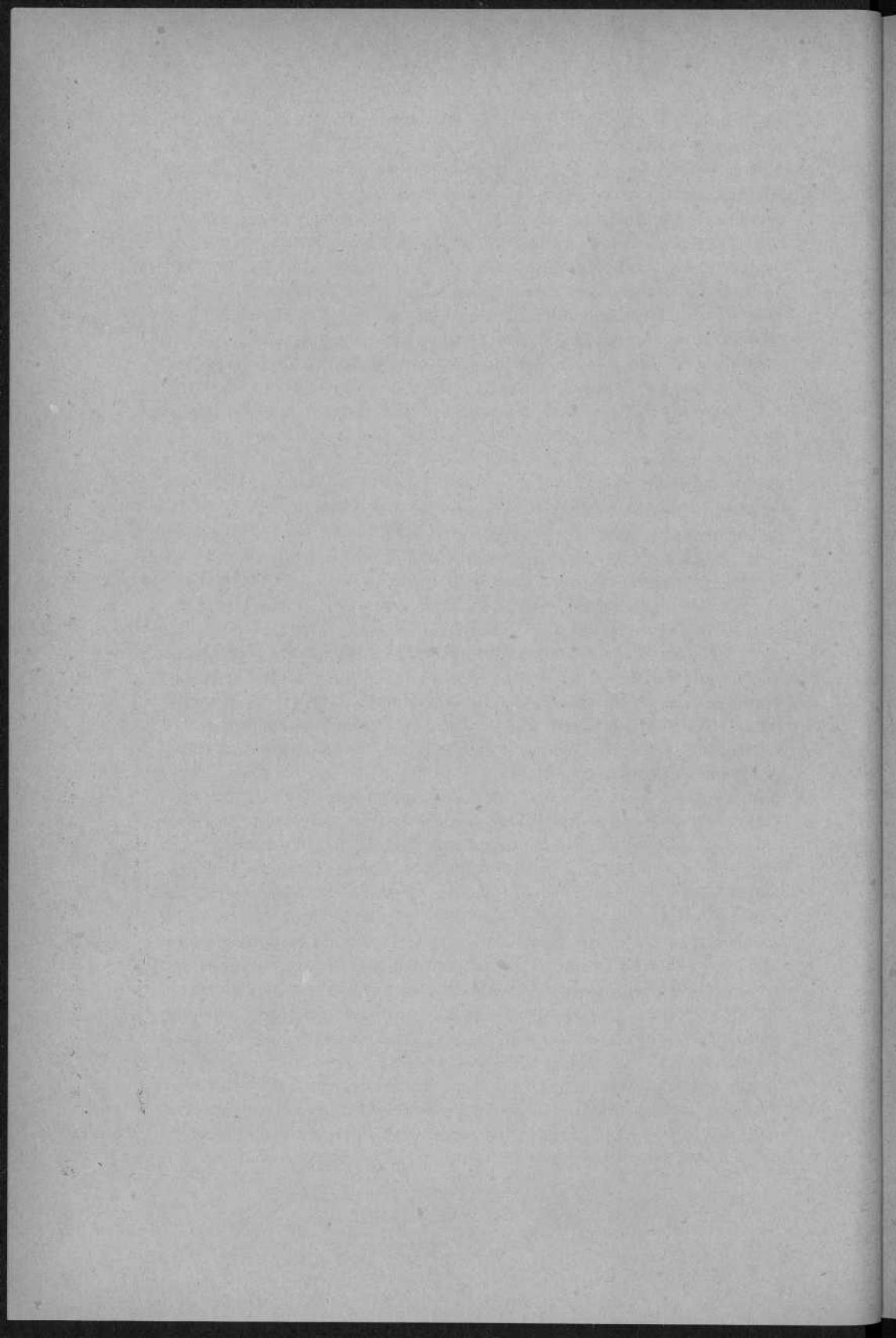
Á la luz reflejada — al examen oftalmoscópico — por el mismo motivo, el borde del cristalino parece negro, puesto que los rayos del fondo del ojo vuelven á aquél; sobre todo los que corresponden á su borde, retroceden en su camino en virtud de la reflexión total.

Cuando el cristalino ha caído en la cámara anterior, provoca, irritando el iris, un espasmo del esfínter pupilar. Por esta razón, la pupila se contrae de modo que intercepta el camino de retorno del cristalino en la cámara posterior. Á consecuencia del espasmo del iris, puede suceder también que en el momento en que el cristalino pasa á la pupila sea aprisionado y detenido. Entonces aparece enclavado en la abertura pupilar, lo cual provoca inmediatamente violentos fenómenos irritativos; también hay casos en que el cristalino pasa fácilmente á través de la pupila, de modo que se la encuentra, ya delante, ya detrás del iris. En algunas ocasiones también puede provocar el paciente estos cambios á voluntad. El cristalino entra en la cámara anterior cuando, inclinando la cabeza hacia delante, la mueve con violencia, mientras que para hacerle entrar detrás del iris no hace más que echarla sobre el dorso. Es inútil decir que entonces se trata siempre de cristalinos de poco diámetro, que pasan fácilmente por la pupila. En muchos casos, cristalinos movibles quedan fijos en la zónula, muy distendida en aquel instante. Si se trata de extraer uno de esta especie, convendrá conducirlo primero á la cámara anterior por medio de maniobras apropiadas. En seguida se instilará un miótico que contraiga la pupila y aprisione el cristalino en la cámara anterior, y entonces la extracción es de ordinario muy fácil. Por lo demás, los cristalinos susceptibles de ejecutar grandes movimientos no se observan sino muy excepcionalmente. En efecto; en general, los cristalinos luxados en la cámara anterior allí permanecen, y á consecuencia de la violenta inflamación que provocan, se fijan á la córnea y al iris por los exudados. La córnea se pone opaca en toda la extensión en contacto con el cristalino, y aun puede ulcerarse; en fin, el ojo se pierde por iridociclitis con atrofia consecutiva. En otros casos, la hipertonia que se desarrolla casi siempre, ocasiona ectasias de la esclerótica en el segmento anterior, ó bien un desarrollo exagerado de la totalidad del globo ocular. Los trastor

nos visuales que acompañan á la subluxación del cristalino pueden corregirse con lentes, en tanto que se limitan á la miopía ó al astigmatismo regular; no sucede lo mismo cuando se manifiestan por astigmatismo irregular. Cuando el cambio de lugar del cristalino es tal que una parte de la pupila carece de lente cristalina, se elige entre corregir la parte privada de cristalino con un vidrio convexo, ó la parte provista de él con uno cóncavo. Se recomiendan al enfermo vidrios que le den mayor agudeza visual. Á veces, para hacer mejor la corrección, está indicado ensanchar por iridectomía la parte de la pupila privada de cristalino con el objeto de practicar así un ojo análogo al que está atacado de afakia.

Respecto á la luxación *espontánea* del cristalino, no es raro observarla en las ectasias de la totalidad ó del segmento anterior del bulbo, es decir, en el hidroftalmos, en los estafilomas de la córnea y los estafilomas esclerales anteriores. He aquí cómo se verifica esta luxación: á consecuencia de la ectasia de la pared del bulbo, el intervalo entre el borde del cristalino y el cuerpo ciliar se amplía, la zónula se distiende y se atrofia. Lo que también puede suceder es que el cristalino contraiga adherencias con una cicatriz de la córnea, de manera que á medida que la cicatriz se distiende, el cristalino toma una posición oblicua cada vez más pronunciada. Del mismo modo, cuando los exudados del cuerpo vítreo se adhieren á la cara posterior del cristalino, puede á veces suceder que se retraigan después, arrastrándole y haciéndole perder su posición normal. En fin, mencionemos también el cambio de lugar del cristalino por la influencia de tumores (glioma y sarcoma).

Bajo el nombre de *lenticonia* se designa una anomalía muy rara y congénita del cristalino, cuya cara anterior (muy rara vez la posterior) presenta una prominencia cónica.



## CAPITULO II

### ENFERMEDADES DEL CUERPO VÍTREO

---

#### Anatomía.

§ 95. El cuerpo vítreo está constituido por una masa transparente incolora, gelatinosa, que ocupa el espacio posterior del ojo. Sobre su cara anterior tiene una depresión, la fosa patelar, en la cual descansa el cristalino por su cara posterior. En el resto de su extensión, el cuerpo vítreo está limitado por la superficie interna del cuerpo ciliar, de la retina y del nervio óptico.

El cuerpo vítreo está compuesto de una sustancia clara y líquida, encerrada en las mallas igualmente transparentes de un tejido laxo; la trama del cuerpo vítreo. Está atravesada de delante atrás, en toda su longitud, por un conducto, el conducto central (conducto hialoideo ó de *Cloquet*), que empieza al nivel de la papila del nervio óptico, y se extiende hasta el polo posterior del cristalino. En este conducto está alojada la arteria hialoides, durante la vida intrauterina; en el ojo desarrollado desempeña probablemente la función de vía linfática (véase tomo I, pág. 306). El cuerpo vítreo contiene células (las células del cuerpo vítreo) de diferentes formas, redondeadas ó ramificadas, que se encuentran sobre todo en las capas exteriores. Se las considera como glóbulos blancos emigrados de la sangre, que vagan por todo el cuerpo vítreo (*Schwalbe*). La envoltura exterior del cuerpo vítreo está constituida por la hialoides, membrana sin estructura. Según su desarrollo, el cuerpo vítreo debe considerarse como un tejido conjuntivo, muy rico en agua, por decirlo así, hidrópico. Sólo contiene

vasos durante la vida fetal, vasos que después dan origen á los llamados retinianos (véase tomo I, *fig. 56*). Por el contrario, cuando el ojo está completamente desarrollado, el cuerpo vítreo está privado de vasos, de suerte que desde el punto de vista de su nutrición, depende de los tejidos inmediatos de la úvea. De todo lo cual resulta que el cuerpo vítreo toma parte en todas las enfermedades de las membranas internas del ojo, tales como la retinitis y la coroiditis.

#### ENFERMEDADES DEL CUERPO VÍTREO

1.º *Opacidades.* — Son, ya pequeñas y muy bien limitadas, ya difusas. Las primeras se presentan bajo la forma de puntos, de filamentos ó de membranas, que se designan, en el sentido estricto de la palabra, con el nombre de opacidades del cuerpo vítreo. El mismo enfermo las percibe entópticamente; ve flotar delante de los ojos cuerpos negros de diversas formas: *miodesopsia* (1), *moscas volantes* (*muscæ volitantes*). Resulta una disminución de la agudeza visual, tanto mayor, cuanto más pronunciadas son las opacidades. Las del cuerpo vítreo son muy frecuentemente resultado de exudados, depositados á consecuencia de inflamaciones de la úvea ó de la retina. Las hemorragias de estas membranas, ya espontáneas, ya traumáticas, á consecuencia de las cuales la sangre penetra en el cuerpo vítreo, producen también opacidades. El pronóstico de éstas depende de su número y de su fecha. Las recientes pueden desaparecer por reabsorción, y el cuerpo vítreo adquirir de nuevo su transparencia. En cambio, las antiguas resisten de ordinario á todo tratamiento. En lo que concierne á las extravasaciones sanguíneas, pueden reabsorberse totalmente cuando son pequeñas; pero si son difusas, siempre dejan opacidades permanentes.

El tratamiento, del cual no debe esperarse éxito sino en los casos recientes, consiste en la aplicación de medios que activen la reabsorción. Á este grupo corresponden: el ioduro de potasio, ú otros remedios á base de iodo, el mercurio, las curas sudoríficas (por medio de la pilocarpina ó del salicilato de sosa), así como los laxantes. Se emplean los laxantes salinos, particularmente las aguas minerales laxantes (por ejemplo, Marienbad). Las punciones repetidas de la cámara anterior, activando los cambios nutritivos en el ojo, pueden ser útiles.

---

(1) De *μύα*, mosca, y *ὄψις*, la vista, de modo que convendría más exactamente escribir: *myiodésopsia*.

Los exudados localizados, que ocupan á veces el cuerpo vítreo, son de naturaleza plástica ó purulenta y se encuentran en la iridociclitis, la coroiditis y la panoftalmítis. Cuando los medios son, por otra parte, lo bastante transparentes, puede vérselos por la iluminación lateral, bajo la forma de masas grises ó amarillas situadas detrás del cristalino. Los exudados plásticos se organizan, y por su retracción ulterior determinan la atrofia del globo, en tanto que los exudados purulentos se abren con más frecuencia una vía al exterior. Entonces se vacía el ojo y la afección puede terminarse por la tisis del órgano.

2.º *Liquefacción (sinquisis) (1) del cuerpo vítreo.* — Cuando se examinan al oftalmoscopio las opacidades del cuerpo vítreo se ve que el mayor número sobrenadan libremente. De esto se deduce que la trama del cuerpo vítreo está destruída y que se ha transformado en una masa enteramente líquida. En las operaciones hay frecuente ocasión de comprobar de una manera directa el reblandecimiento del cuerpo vítreo que se escapa bajo la forma de un líquido fluido, con frecuencia de color amarillento. En vez de estar reblandecido, el cuerpo vítreo puede estar separado de la retina y empujado por una acumulación de líquido en su superficie externa. Este estado se observa muy frecuentemente al nivel de los segmentos anterior y posterior del cuerpo vítreo (véase *fig. 150, v y h*). Como las mismas opacidades, la sinquisis y el desprendimiento del cuerpo vítreo son siempre las consecuencias de una afección de las membranas inmediatas que toman parte en la nutrición del cuerpo vítreo. Así que se las encuentra en la retinitis, la coroiditis, la miopia acentuada, etc., etc.

La consecuencia más grave del reblandecimiento es que el cuerpo vítreo, modificado en su esencia, puede disminuir lentamente de volumen. Este estado se reconoce en la disminución de la tensión ocular. En este caso puede producirse un desprendimiento de la retina, y más tarde la atrofia del bulbo. Una consecuencia más remota de la sinquisis del cuerpo vítreo concierne á la zónula, que se reblandece á su alrededor y se atrofia. A consecuencia de este proceso, el cristalino oscila con facilidad y á veces aun se luxa espontáneamente.

3.º *Cuerpos extraños en el cuerpo vítreo.* — Provocan de ordinario una inflamación violenta — iridociclitis ó panoftalmítis — que determina la pérdida del ojo. Excepcionalmente sucede que se tolere bien un cuerpo extraño. En este caso queda libre ó se envuelve en un exudado, y puede vérselo durante años en el cuerpo vítreo, por lo de-

---

(1) De *σβη* y *χέω*, yo vierto.

más transparente. Empero, aun en estas circunstancias, puede acontecer que mucho tiempo después el ojo se inflame y perezca. Es indispensable, pues, que tan pronto como sea posible se separen los cuerpos extraños que han penetrado en el cuerpo vítreo. Puede conseguirse algún resultado cuando se trata de chispas de hierro, porque utilizase para separarlas un electro-imán (véase tomo I, pág. 277), en tanto que para lograrlo con otros cuerpos extraños es necesario contar con una feliz casualidad. Si ha invadido ya el ojo una inflamación violenta, no queda de ordinario otro recurso, para prevenir la oftalmía simpática, que enuclear el ojo.

En un sentido más amplio, pueden considerarse como cuerpos extraños el cristalino luxado y el cisticercos que, como los propiamente dichos, dan lugar á inflamaciones graves. La salida del cisticercos se facilita por medio de una incisión en la esclerótica. Si esta operación no se practica á tiempo ó si no se practica nunca, el ojo se pierde poco á poco por los progresos de la iridociclitis, y debe enuclearse por último á causa de los brotes inflamatorios de que es asiento permanente y por el peligro de una oftalmía simpática.

La *arteria hialoides* no existe ya, en el estado normal, en el ojo del recién nacido. Por excepción, sin embargo, persisten restos durante cierto tiempo de la vida. Se presentan de ordinario bajo la forma de un filamento gris que, partiendo de la papila, penetra en el cuerpo vítreo y puede alcanzar el polo posterior del cristalino. En relación con la arteria hialoides persistente existe una catarata polar posterior. En muchos animales, los vasos del cuerpo vítreo persisten durante toda la vida, por ejemplo, en la rana, en muchas serpientes y peces.

El cuerpo vítreo embrionario es muy rico en células y por este motivo opaco. Las células desaparecen después; sin embargo, siempre quedan reliquias no transparentes que se ven entópticamente bajo la forma de *moscas volantes*. Las opacidades fisiológicas de esta especie se presentan bajo el aspecto de filamentos transparentes, de cordones de perlas, ó de pequeños copos que cambian de posición, no sólo en el momento en que el ojo se mueve, sino que poseen un movimiento propio. Se les ve particularmente cuando se mira de pronto hacia arriba y se tiene el ojo inmóvil; entonces descienden lentamente las opacidades. En esto se distinguen de las imágenes entópticas producidas por las opacidades del cristalino, que permanecen siempre en el mismo punto del campo visual. Las moscas volantes fisiológicas son poco visibles; así que la mayor parte de las personas no sospechan su existencia. Para verlas hay que mirar una superficie uniformemente clara, por ejemplo, el cielo. Los ojos míopes las perciben generalmente mejor. Desde el instante en que las moscas volantes llegan á ser bastante visibles para imponerse constantemente á la observación y molestar al

enfermo, deben hacer sospechar alguna opacidad patológica del cuerpo vítreo.

Para descubrirlas se utiliza el oftalmoscopio. Cuando se trata de opacidades ligeras, debe recurrirse al espejo plano y con frecuencia á la dilatación artificial de la pupila. Vistas al oftalmoscopio, las opacidades del cuerpo vítreo tienen el aspecto de puntos oscuros, de filamentos ó de membranas que nadan en el cuerpo vítreo. Las opacidades muy finas presentan la imagen de un fino punteado en el cuerpo vítreo (polvo del cuerpo vítreo). Si son todavía más ligeras, no pueden verse como puntos distintos á pesar del notable aumento que produce el oftalmoscopio; no se nota sino una neblina uniforme sobre el fondo del ojo (opacidad difusa del cuerpo vítreo). Cuanto más aumenta su número, más violado aparece el fondo del ojo, por lo cual la papila parece más roja que de ordinario (así como un fondo claro detrás de un medio alterado; y también como, en una mañana brumosa, nos parece rojo el disco del sol al aparecer en el horizonte). Cuando las opacidades son muy densas, no se observa al oftalmoscopio sino un débil reflejo rojo proporcionado por la pupila, que á veces queda completamente negra. Una especie particular de opacidad del cuerpo vítreo es la debida á los *cristales de colessterina*. Las superficies de estos cristales son lisas y reflejan la luz tan fuertemente, que, vistos al oftalmoscopio, parecen como chispas doradas nadando en el cuerpo vítreo ó como una lluvia de oro que descende al fondo del ojo (sínguisis brillante). Estos cristales se encuentran á veces en ambos ojos, por lo demás sanos (sobre todo en las personas de edad), sin que alteren en realidad la función visual.

Las opacidades del cuerpo vítreo son los exudados que, cuando no se reabsorben, se organizan en membranas de tejido conjuntivo, en bridas, ó también en masas más considerables. Al mismo tiempo pueden desarrollarse nuevos vasos que, naciendo de los retinianos, penetran en el cuerpo vítreo, donde puede observárseles con el auxilio del oftalmoscopio. Los exudados del cuerpo vítreo no son suministrados por el mismo, sino por las membranas envolventes, la úvea y la retina. Así que la alteración de la vista, provocada por una ciclitis, una coroiditis ó una retinitis reciente, debe en gran parte atribuirse á la opacidad del cuerpo vítreo que la complica. Una inflamación del cuerpo vítreo propiamente dicho (*hialitis*), que no sólo está privado de vasos, sino que tampoco tiene elementos celulares, no existe, sin duda, sino muy rara vez. Podría admitirse, por ejemplo, cuando un pequeño cuerpo extraño reside en el centro del cuerpo vítreo y llega á constituir el origen de un foco inflamatorio.

Hay también opacidades del cuerpo vítreo cuyo origen es debido á hemorragias que en él se verifican. Se las observa después de las heri-

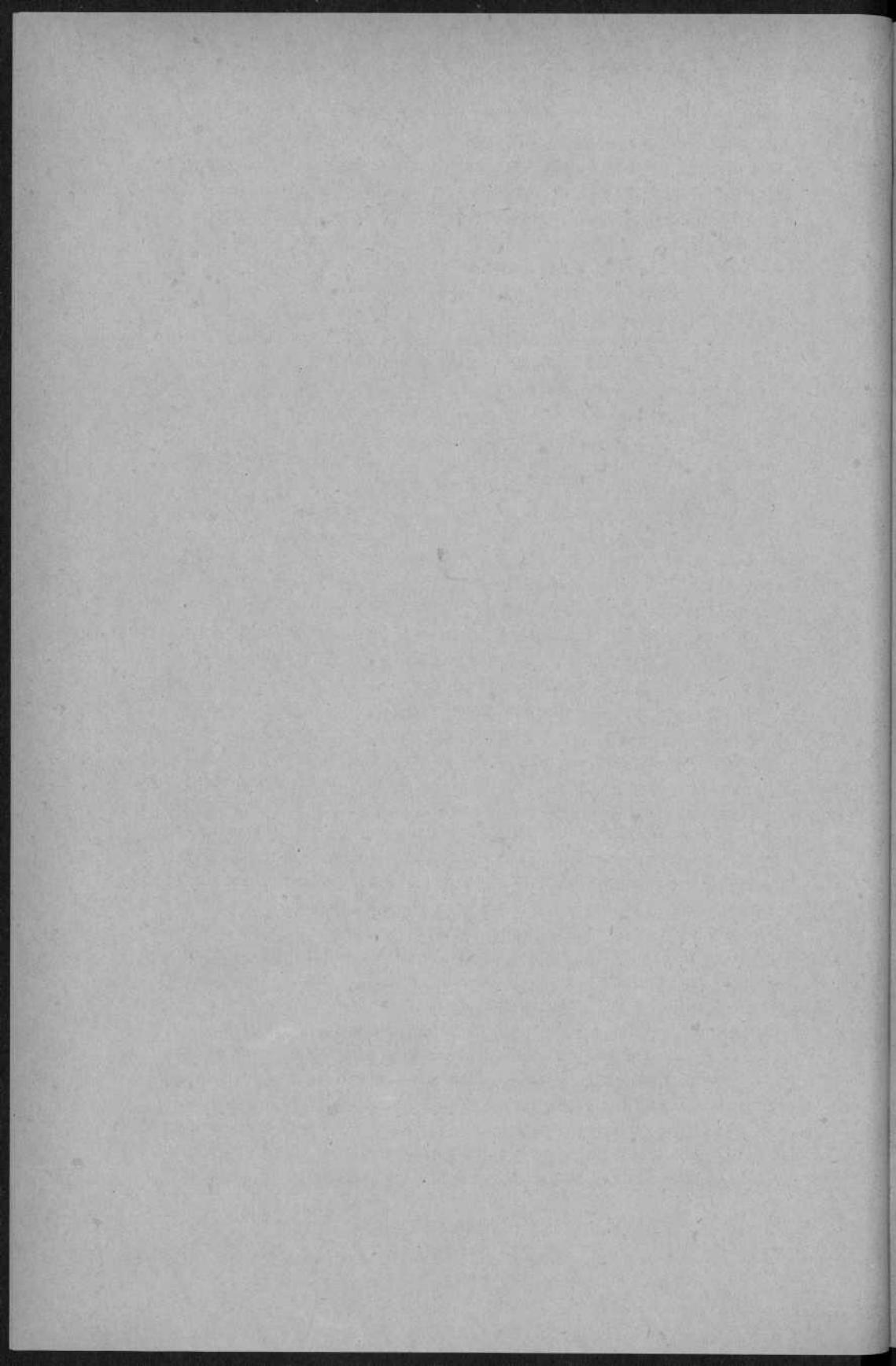
das; además, se las ve sobrevenir espontáneamente en la coroiditis, la retinitis y la miopía muy pronunciada; en fin, con bastante frecuencia en las personas de edad que tienen los vasos ateromatosos. Á veces se encuentran, aun en ojos por lo demás sanos, hemorragias que nacen espontáneamente, recidivan con frecuencia y penetran en el cuerpo vítreo con tanta abundancia, que la visión cuantitativa está abolida. Esta afección se observa sobre todo en los jóvenes, á veces simultáneamente con las epistaxis. La causa de las hemorragias repetidas queda muchas veces ignorada. Cuando las hemorragias se repiten con frecuencia, el cuerpo vítreo no se aclara por completo, sino que se desarrollan masas de tejido conjuntivo, de suerte que la agudeza visual queda defectuosa para siempre.

La alteración visual que resulta de las opacidades del cuerpo vítreo está en relación directa con su número. En el cuerpo vítreo pueden coexistir copos aislados con una agudeza visual normal. Cuando las opacidades son numerosas, el paciente dice que muchas veces su vista sufre variaciones notables y bruscas. Es un hecho que se observa también al examen de la agudeza visual. Por lo tanto, mientras que, colocado delante de las tablas de *Snellen*, el enfermo no ve al principio ninguno de los caracteres gruesos, puede, después de haberse fijado durante cierto tiempo, leer los pequeños. Después, de súbito, empeora de nuevo su vista. Estos hechos se explican de la manera siguiente: siendo movibles las opacidades del cuerpo vítreo, se depositan cuando el ojo está fijo, inmóvil, y las partes centrales del cuerpo vítreo quedan entonces transparentes. Cuando el ojo hace un movimiento algo brusco, las opacidades se ponen de nuevo en desordenado movimiento en el cuerpo vítreo.

Los entozoarios que en el cuerpo vítreo se observan son la *filaria oculi humani*, y el cisticerco celular. Hasta hoy no se conoce más que un pequeño número de casos de filaria. El cisticerco no es muy frecuente; en tanto que no es tan raro en ciertos países, como el Norte de Alemania, en otros, tales como Austria, no se observa casi nunca. El cisticerco es la larva de la *taenia solium*. Para que se desarrolle el cisticerco, los huevos de la tenia deben penetrar en el estómago. Esta circunstancia puede realizarse cuando el mismo paciente sufre una tenia cuyos segmentos penetran en el estómago. Estos son digeridos y los huevos que contienen quedan en libertad. Sin embargo, la mayor parte de las personas que tienen un cisticerco no padecen la tenia. Los huevos deben, pues, venir del exterior y penetrar en el estómago con los alimentos (frecuentemente con el agua potable). Los huevos dan origen á embriones que poseen ganchos con cuya ayuda perforan el estómago y llegan á los vasos sanguíneos. Por el intermedio del torrente circulatorio, estos embriones son conducidos á las diferentes partes

del cuerpo, donde abandonan de nuevo los vasos, perforan los tejidos y constituyen los cisticercos. En el ojo, el cisticerco se desarrolla primero bajo la retina, que desprende de la coroides. Cuando adquiere cierto volumen, perfora la retina y llega al cuerpo vítreo. Sin embargo, también puede — procediendo de los vasos del cuerpo ciliar — penetrar directamente en el cuerpo vítreo.

---



## CAPITULO III

### ENFERMEDADES DE LA RETINA

---

#### Anatomía y fisiología.

§ 96. La retina es una delgada membrana que, en el ojo vivo, es completamente transparente y de color rojo púrpura. Este color procede de la eritropsina contenida en los bastoncillos (*Boll*). Después de la muerte, la retina se altera con rapidez, y, como al mismo tiempo la eritropsina palidece bajo la influencia de la luz, la retina se presenta en el ojo de un cadáver bajo la forma de una membrana blanca muy poco resistente. También las alteraciones patológicas de la retina viva se traducen en seguida por la pérdida de su transparencia, como sucede para los demás tejidos transparentes, tales como la córnea, el cristalino y el cuerpo vítreo. Gracias á esta propiedad, podemos descubrir oportunamente modificaciones muy delicadas de estos órganos.

En la retina se observan principalmente dos puntos. Uno es un pequeño disco blanco que se encuentra al lado interno del polo posterior del ojo, y del cual emergen los vasos de la retina; es el punto de entrada del nervio óptico, la cabeza del nervio óptico, *la papila óptica*. El segundo se encuentra exactamente al nivel del polo posterior del ojo y se distingue por su color amarillo suave. Por esto se llama *mancha amarilla, macula lutea*. En el centro de la mácula hay una pequeña fosita, *la fosita retiniana, fovea centralis* (*fig. 48, f*). Cuando con una pinza se trata de desprender la retina de la coroides, se nota que no está adherida al tejido subyacente más que en dos regiones. La una es la papila, la otra el borde anterior de la retina. Este último está representado por una línea dentada, que por este motivo lleva el nombre de

*ora serrata* (fig. 48, oo). Esta línea corresponde también á los límites que separan la coroides del cuerpo ciliar, y va más allá en el lado nasal que en el temporal. Excepto los dos puntos indicados más arriba, la retina está por todas partes simplemente adosada á la coroides, sin que haya entre estas dos membranas el menor tejido de conexión.

El examen *histológico* de la retina demuestra que constituye una emanación del nervio óptico cuyas fibras se distribuyen en todos sentidos. La capa interna de la retina está formada por las fibras nerviosas que, partiendo de allí, atraviesan todas las demás capas de esta membrana y terminan en la superficie externa en los conos y los bastoncillos. De lo cual resulta que los conos y los bastoncillos que constituyen la terminación de las fibras del nervio óptico, forman la capa de la percepción luminosa de la retina. Para que los rayos luminosos puedan llegar á este punto, deben atravesar todas las demás capas retinianas. La vista no puede, pues, ser perfecta sino cuando todas estas capas son transparentes, de modo que la luz, regularmente refractada, pueda llegar á las capas posteriores (externas). Cualquier clase de alteración de transparencia de la retina dificulta, pues, la visión, aun cuando los elementos terminales de la percepción estén absolutamente intactos.

En lo que concierne á la estructura más íntima de la retina, estructura ciertamente muy complicada, es necesario estudiarla en los manuales de Anatomía y de Histología. Recordaré solamente que la retina está constituida por dos clases de tejidos, el tejido nervioso y la trama. La función de esta última es sostener y mantener en su disposición regular el tejido nervioso extremadamente delicado. La relación entre ambos tejidos se modifica en la inflamación, pero sobre todo en la atrofia del nervio óptico. En este caso, los elementos nerviosos desaparecen, en tanto que el tejido de sostén adquiere mayor desarrollo, de suerte que, la retina está exclusivamente constituida por este último.

La fosea, en el sitio de la *fovea centralis*, procede de un adelgazamiento de la retina debido á que las capas internas faltan completamente. En seguida la *fovea centralis* se hace notar además porque en ésta, como en toda la extensión de la mancha amarilla, las capas externas de la retina no están constituidas más que por los conos. Los bastoncillos aparecen sólo al nivel del borde de la *macula lutea* y llegan á ser más numerosos á medida que se aproximan á la *ora serrata*, mientras que los conos disminuyen en la misma proporción.

La membrana que acabamos de describir, la retina, en el sentido estricto de la palabra, nació de la hoja interna de la vesícula ocular secundaria (tomo I, pág. 326 y fig. 55, B y r). La hoja externa (fig. 55, B r) produce el epitelio pigmentario (tomo I, pág. 304), que por consiguiente,

visto su origen, corresponde igualmente á la retina, en un sentido más amplio. La capa epitelial pigmentaria cubre la cara externa de la retina, inmediatamente debajo de la coroides. Como queda adherente á ésta, cuando se arrancaba la retina, se creía á veces que pertenecía á esta última membrana, que está unida al epitelio pigmentario por finas prolongaciones, pestañas, que las células pigmentarias envían entre los conos y los bastoncillos. En estas prolongaciones se encuentran pequeños cristales de pigmento retiniano oscuro.

Sólo en apariencia termina la retina al nivel de la *ora serrata*, porque el microscopio demuestra que, bajo una forma más sencilla, se extiende más lejos hasta el borde de la pupila. Tapiza, pues, también la cara interna del cuerpo ciliar y la posterior del iris. La parte de la retina que tapiza el cuerpo ciliar se designa con el nombre de *pars ciliaris retinæ*. Al nivel de este último órgano, la hoja externa de la retina, es decir, el epitelio pigmentario (*fig. 47, pc*), está más pigmentado, y por este motivo el segmento del interior del ojo se distingue por un color particularmente negro (*fig. 48, or*). La hoja interna de la retina, es decir, la continuación de la retina en el sentido estricto de la palabra, está reducida á este nivel á una simple capa de células cilíndricas (*fig. 47, pc*). En el punto en que las dos hojas de la retina pasan sobre el iris, su diferencia es aún menos sensible, porque entonces las células de la hoja interna se llenan también de granulaciones pigmentarias. De esta manera, las dos hojas forman una capa uniformemente pigmentada, que, bajo el nombre de *pars iridica retinæ* (capa de pigmento retiniano del iris), cubre la cara posterior del iris hasta el borde de la pupila donde se confunden ambas hojas (véase tomo I, pág. 290).

La retina posee su *sistema vascular propio*, que está casi completamente aislado del sistema vascular ciliar inmediato. El sistema retiniano está formado por las ramificaciones de la arteria y de la vena centrales del nervio óptico, ramificaciones que nacen al nivel de la papila. Se extiende en la retina hasta la *ora serrata* sin anastomosarse entre sí (véase tomo I, *fig. 52, a y a<sub>1</sub>, y b y b<sub>1</sub>*; la *fig. 5* representa las ramificaciones vasculares de la retina tal y como se las ve al oftalmoscopio). Sólo al nivel de la papila existen finas anastomosis entre los vasos retinianos y los vasos ciliares (véase tomo I, pág. 309). Las arterias retinianas deben, pues, considerarse como arterias terminales (*Cohnheim*). De lo cual resulta que los desórdenes circulatorios de la retina, que consisten en una estrechez ó una obliteración de un vaso, no pueden compensarse por una circulación colateral.

La retina no contiene vasos sino en sus capas internas; las externas están privadas de ellos. Éstos dependen, pues, en lo que concierne á su nutrición, de la corio-capilar inmediata. Esto es principalmente

cierto para la *fovea centralis*, á cuyo nivel la retina no contiene vasos en absoluto.

FUNCIONES DE LA RETINA. — Los objetos del mundo exterior proyectan su imagen sobre la retina. Ésta tiene por función transformar en excitación nerviosa los rayos de que están formadas estas imágenes. Se trata, pues, de cambiar una especie de movimiento — las vibraciones del éter — en otra especie de movimiento — la excitación nerviosa —. En efecto; no hay duda de que la excitación nerviosa es un movimiento cuyas propiedades son de tal naturaleza, que le permiten propagarse al interior de las fibras nerviosas hasta el cerebro, donde las vibraciones del éter no pueden llegar directamente. El sitio en que las vibraciones luminosas se transforman en incitaciones nerviosas está constituido por la capa de los conos y los bastoncillos. La manera como se verifica esta transformación es desconocida: sólo sabemos que una parte de la fuerza viva, representada por las vibraciones luminosas, sirve para producir modificaciones físicas y químicas que pueden seguirle. Las modificaciones químicas consisten en que la eritropsina contenida en los bastoncillos y descubierta por *Boll* se transforma (*Kühne*) en una sustancia incolora bajo la influencia de la luz. Es muy probable que además de la eritropsina se encuentren en la retina otras *sustancias ópticas*, es decir, sustancias que, bajo la acción de la luz, sufran modificaciones químicas; pero como estas modificaciones no van acompañadas de ningún cambio de color, no se han descubierto todavía. Respecto á las modificaciones físicas, consisten en parte en el aumento de la corriente eléctrica que, en estado normal, va de la retina al cerebro (*Holmgren*), en parte en fenómenos del movimiento de una especie menos delicada, y que se observan tanto en las células del epitelio pigmentario como en los bastoncillos y los conos. Así que las granulaciones pigmentarias se encuentran en las partes posteriores de las células, muy cerca de los núcleos, cuando el ojo se encuentra en la oscuridad, es decir, en reposo. En tanto que, cuando la retina es herida por los rayos luminosos, estas mismas granulaciones avanzan en las prolongaciones en forma de pestañas que se extienden entre los bastoncillos y los conos. En fin, bajo la influencia de la luz, los bastoncillos y los conos sufren una retracción y contracción.

La parte de la retina mejor provista para la visión perfecta es la *fovea centralis*. Á este nivel, los elementos terminales, que consisten aquí exclusivamente en conos, son más densos que en las demás partes de la retina. Es probable que en este punto cada uno de los conos posea una fibra nerviosa propia que le una al cerebro, en tanto que en las partes periféricas cierto número de elementos terminales se reúnan en una sola fibra nerviosa. De donde se deduce que la *fovea centralis*

es la parte de la retina que posee una sensibilidad más delicada. Además, cuando queremos ver bien un objeto, dirigimos el ojo de manera que la imagen caiga sobre la fovea: *firmamos el objeto*.

## I. — INFLAMACIÓN DE LA RETINA

§ 97. La retina es frecuente asiento de trastornos circulatorios, tales como anemias é hiperhemias. Estas últimas dan muchas veces lugar á hemorragias de la retina. El mayor grado del trastorno circulatorio está representado por la embolia de la arteria central y por la trombosis de la vena central. En ambos casos, el ojo se pierde.

La *inflamación* de la retina (retinitis) se caracteriza ante todo por una opacidad difusa, que no siempre es igualmente pronunciada, pero, en general, se presenta con mayor intensidad en el contorno papilar, porque en este punto es más densa la retina. Resulta que la papila pierde la claridad de sus límites y que los vasos están violáceos. Además, se desarrollan en la retina exudados circunscritos, muy frecuentemente bajo la forma de manchas de un color blanco claro, muy bien limitadas. La retinitis va constantemente acompañada de hiperhemia de la retina, lo cual se reconoce en la ingurgitación y en las sinuosidades de sus vasos y en los derrames sanguíneos de que es asiento. Cuando los exudados se extienden desde la retina hasta el cuerpo vítreo, producen opacidades.

Las funciones de la retina están afectadas en proporción directa con la intensidad y extensión de la inflamación. Así que en los casos leves la agudeza visual puede quedar normal, y los enfermos no se quejan más que de una neblina clara. Sin embargo, muy frecuentemente la visión está disminuída de una manera notable, no sólo por las alteraciones de que es asiento la retina misma, sino también á causa de las opacidades del cuerpo vítreo que las acompañan. Los exudados circunscritos ocasionan escotomas fijos en el campo visual.

La marcha de la retinitis es siempre medianamente insidiosa. Sólo en los casos más leves se ve terminar completamente la inflamación al cabo de algunas semanas, y entonces puede restablecerse la agudeza visual al estado normal. Empero con más frecuencia se pasan muchos meses antes de que hayan desaparecido de la retina todos los síntomas inflamatorios, en tanto que persiste la debilidad de la agudeza visual.

Las retinitis graves, y particularmente las que recidivan, acarrear una atrofia del órgano afecto, que va acompañada con frecuencia de pigmentación (por emigración del pigmento procedente del epitelio pigmentario). Una vez que se ha producido la atrofia, la agudeza visual

está siempre, ó completamente abolida, ó reducida á proporciones insignificantes, y no es posible restablecerla.

En la *etiología* de la retinitis, las enfermedades generales son las que desempeñan el papel preponderante. En efecto; la retinitis se desarrolla muy rara vez, en tanto que afección local; en cambio, constituye con frecuencia un síntoma de una enfermedad interna que muchas veces manifiesta de este modo su presencia. En este caso, la inflamación de la retina es habitualmente bilateral. Según su etiología, se distinguen las siguientes especies de retinitis:

1.<sup>a</sup> *Retinitis albuminúrica*. — Esta afección suministra con frecuencia una imagen de tal modo característica, que basta por sí sola para diagnosticar la albuminuria. El fenómeno más característico es la aparición de una especie de corona radiante compuesta de manchas de un color blanco claro, y cuyo centro se encuentra al nivel de la *macula lutea*. Todas las formas de afecciones renales, pero sobre todo la enfermedad de Bright, tienen como consecuencia una albuminuria, y pueden complicarse de retinitis. No hay por consiguiente relación directa entre la violencia de la retinitis albuminúrica y la gravedad de la afección renal ó la cantidad de albúmina en las orinas. Es necesario decirlo por lo que concierne á la marcha ulterior: la inflamación retiniana puede aliviarse, en tanto que la afección renal se agrava, y recíprocamente.

2.<sup>a</sup> *Retinitis leucémica*. — En la leucemia, al lado de los síntomas de la retinitis, se observa también el tinte claro del fondo del ojo, que en el normal es rojo. Este tinte resulta de la coloración pálida de la sangre leucémica que circula en los vasos de la coroides.

3.<sup>a</sup> *Retinitis diabética*. Es una complicación medianamente rara de la diabetes (al contrario de la catarata diabética, que tan frecuentemente acompaña á esta enfermedad). En la oxaluria se han observado también algunos casos de retinitis.

4.<sup>a</sup> *Retinitis sífilítica*. — La sífilis es una de las causas más frecuentes de la inflamación de la retina. La retinitis se encuentra, ya sola, ya muy frecuentemente acompañada de iritis de igual naturaleza. El pronóstico es tanto más favorable cuanto que puede atacársela con más éxito por un tratamiento antisifilítico enérgico. Por el contrario, presenta gran tendencia á recaer, y de esta manera, á despecho de un tratamiento apropiado, conduce por último á una ceguera parcial ó completa.

5.<sup>a</sup> *Retinitis hemorrágica*. — Bajo este nombre se comprende una forma de inflamación de la retina que va acompañada de muy frecuentes hemorragias retinianas y que probablemente debe atribuirse á una afección de los vasos retinianos. Además, la retinitis hemorrágica

se complica muchas veces con el glaucoma (glaucoma hemorrágico, véase tomo I, pág. 442).

6.<sup>a</sup> *Retinitis idiopática*. — Bajo este nombre se comprenden los casos de inflamación de la retina, que obedecen exclusivamente á una causa local (por ejemplo, por desvanecimiento) ó á una causa desconocida. No hay duda que después se reconoce que un gran número de estos casos son debidos á otras afecciones del organismo.

El *tratamiento* debe dirigirse, tanto contra la afección primitiva general como contra la afección local de la retina. La primera indicación se satisface más fácilmente en los casos de retinitis sifilítica, donde un tratamiento enérgico por medio de las unciones mercuriales tiene por efecto frecuente un rápido alivio. El tratamiento sintomático consiste en sustraer al ojo á toda fatiga, prescribiendo la abstención de todo trabajo y protegiendo el órgano contra una luz muy viva por medio de lentes ahumados, y en los casos graves por la estancia en una cámara oscura. Cuando está muy inyectada la retina, está indicada una sustracción de sangre al nivel de la apófisis mastoides (véase tomo I, pág. 391).

Para combatir la inflamación, así como para obtener la reabsorción de los exudados y la aclaración del cuerpo vítreo, se prescribe el mercurio, el ioduro de potasio (ambos también en los casos no sifilíticos), los purgantes salinos, las curas sudoríficas.

Antes de entrar más de lleno en el estudio de las modificaciones patológicas de la retina, debemos dar á conocer una anomalía congénita, que frecuentemente se confunde por las personas inexperimentadas con una afección patológica. Me refiero á la presencia, en la capa de las fibras de la retina, de *fibras nerviosas de mielina*. La retina en el estado normal es absolutamente transparente, porque antes de atravesar la lámina cribosa, las fibras del nervio óptico pierden su mielina, y de este modo llegan á ser transparentes en la retina misma. Sin embargo, excepcionalmente, después de su paso á través de la lámina cribosa recuperan su mielina en una extensión mayor ó menor (esta disposición constituye la regla en muchos animales como, por ejemplo, en el conejo). Como las fibras de mielina son opacas, se observa en este caso una mancha de un blanco brillante que toca el borde de la papila y que, en su periferia, se reducen á fibras blancas, de modo que revisten un aspecto brillante. Los vasos retinianos están cubiertos, por placas, por grupos de fibras blancas.

La *hiperhemia* de la retina puede ser arterial ó venosa. La primera acompaña á todas las inflamaciones de la retina y de los tejidos inmediatos, sobre todo de la úvea, y se distingue por la ingurgitación y la disposición más sinuosa de las arterias. La hiperhemia venosa, por su parte, se traduce por la dilatación y la sinuosidad exagerada de las

venas, en tanto que las arterias aparecen con frecuencia más delgadas que en el estado normal. Es debida á un éxtasis por compresión de las venas, cuyo asiento se encuentra con mucha frecuencia situado en la papila. Tal es el caso en el glaucoma, donde, á consecuencia del aumento de la presión intraocular, las venas están comprimidas en el fondo de la excavación papilar; otro tanto sucede en la neuritis óptica, donde el abultamiento de la papila comprime las venas. También se observa la hiperhemia venosa de la retina como manifestación de un éxtasis venoso general, sobre todo en las afecciones cardíacas.

La hiperhemia de la retina provoca hemorragias. Se encuentran frecuentemente en la retina derrames sanguíneos de cualquier forma y extensión. Las extravasaciones situadas en la capa de las fibras de la retina, presentan el aspecto de estrias ó de manchas, porque la sangre derramada se distribuye á lo largo de las fibras nerviosas. Las manchas hemorrágicas que se encuentran en las capas más profundas de la retina, ó entre ésta y la coroides, tienen una forma redondeada é irregular. Con frecuencia, las hemorragias residen en la inmediación de los gruesos troncos vasculares. Las causas de las hemorragias retinianas son:

1.<sup>a</sup> Una falta de resistencia de las paredes vasculares en general. Este estado se encuentra frecuentemente en los viejos cuyos vasos están ateromatosos, y sobre todo cuando esta afección está complicada con una enfermedad del corazón. En estos casos, no es raro que las hemorragias de la retina sean fenómenos precursores de una hemorragia cerebral.

2.<sup>a</sup> Las enfermedades locales de los vasos retinianos ó de los coroides inmediatos. Á estas afecciones hay que atribuir las hemorragias tan frecuentes que se producen en la región de la *macula lutea*, en la miopia acentuada. Semejante hemorragia abole con frecuencia la visión directa para siempre.

3.<sup>a</sup> La obstrucción de los vasos consecutiva á trastornos circulatorios, tales como la hiperhemia activa y pasiva de la retina, la embolia de la arteria central ó la trombosis de la vena central ó de una de sus ramas. En los niños recién nacidos se encuentran muchas veces hemorragias de la retina, que son la consecuencia del trastorno circulatorio que se produce en el cráneo del niño durante el parto. Pueden agregarse también las hemorragias retinianas que se presentan muchas veces en los ojos glaucomatosos á consecuencia de una iridectomía. Estas últimas hemorragias pueden también depender, en parte, de obstrucciones de los pequeños vasos, como, por ejemplo, las hemorragias que resultan, en la septicemia, de embolias por agrupaciones de microbios.

4.<sup>a</sup> Una modificación que sobrevenga en el estado de la sangre y que repercuta sobre las paredes vasculares. Tales son las hemorragias retinianas que se observan en la anemia profunda, sobre todo en la anemia perniciosa, en la leucemia, el escorbuto, la septicemia, la púrpura, la albuminuria, la diabetes, la oxaluria, las fiebres intermitente y recurrente, la ictericia, el envenenamiento por el fósforo, las quemaduras extensas, etc., etc.

5.<sup>a</sup> Las roturas de los vasos consecutivas á un traumatismo.

Las hemorragias de la retina se reabsorben muy lentamente, después de semanas y meses, y entonces toman con frecuencia un color blanco. Finalmente desaparecen, ya sin dejar señales, ya dejando en el fondo del ojo manchas blanquecinas, rara vez pigmentadas. La cuestión de saber si las hemorragias retinianas irán ó no seguidas de escotoma depende de los desórdenes que han ocasionado en la retina.

La *embolia* de la arteria central ha sido observada desde luego por *v. Graefe*. Llama la atención del enfermo sobre su enfermedad la ceguera súbita y completa de que se siente atacado en el momento en que se oblitera la arteria. Cuando, inmediatamente después del accidente, se examina el ojo al oftalmoscopio, se encuentran los signos de una anemia arterial profunda de la retina. Las grandes arterias están reducidas á filamentos delgados, y las pequeñas se han hecho invisibles. Respecto á las venas, no están bastante retraídas sino al nivel de la papila, cuyo aspecto es más pálido. En poco tiempo, con frecuencia en algunas horas, la retina muere y pierde su transparencia, se torna de un blanco lechoso, sobre todo en el contorno de la papila y en la región de la mácula. Al nivel de la mancha amarilla, sobre el fondo blanco y opaco, se dibuja una de un color rojo vivo. Se ha discutido mucho acerca de si esta mancha es una hemorragia, ó si procede de la coroides roja que se ve debajo de la retina opaca, porque al nivel de la *fovea centralis* es donde aparece más delgada la retina. Siendo el contorno de este punto, blanco y opaco, contrasta más la coroides y se presenta de un color rojo muy acentuado. En diferentes ocasiones he podido convencerme de que ambos casos pueden realizarse. Pude observarlo muy bien en uno en que, al lado de la mancha de un rojo oscuro producido por este contraste, existían algunas hemorragias recientes de un color rojo claro. Después, la opacidad retiniana desaparece, y la retina adquiere de nuevo su transparencia, pero se atrofia por completo. La papila del nervio óptico es más blanca, los vasos son escasos, delgados como hilos, tanto en la región papilar como en la retina propiamente dicha. La ceguera es definitiva. La embolia, en vez de interesar la misma arteria central, puede obliterar sólo alguna de sus ramas. En este caso, los cambios apreciables á la vista se

limitan á la parte nutrida por el vaso obstruido. Así que la ceguera no alcanza más que á la parte enferma de la retina y se manifiesta bajo la forma de un vacío en el campo visual, del cual está abolido una mitad ó un sector. Las embolias se observan en las afecciones que dan lugar á la formación de coágulos en el torrente circulatorio, principalmente en las enfermedades del corazón. La posibilidad de curación no existe sino en los casos absolutamente recientes, antes de que se haya necrosado la retina. Únicamente podría adquirir de nuevo sus funciones si se lograra restablecer la circulación, lo cual no puede suceder sino consiguiendo transportar el tapón que obtura la arteria central á sus ramas más pequeñas, en cuyo punto ocasiona menos trastornos. Con este objeto se evacua el humor acuoso por medio de una punción practicada en la córnea. Por la disminución súbita de la presión intraocular producida de este modo, la sangre tiende á afluir en mayor cantidad al ojo, lo cual puede empujar más adelante el émbolo cuando no está muy sólidamente fijo. Al mismo tiempo, se trata de hacerle avanzar por el amasamiento; y de esta manera, en un corto número de casos absolutamente recientes, se logra restablecer la circulación retiniana y, por consiguiente, la vista.

Se designan con el nombre de embolia de las arterias retinianas los casos en que se trata de tapones no infectados. De lo cual resulta que no aparecen fenómenos inflamatorios, sino simplemente los síntomas mecánicos de la interrupción del aflujo sanguíneo. La retina, cuando deja de nutrirse, muere sencillamente. No se necrosa, porque la coriocapilar de la coroides le suministra todavía elementos nutritivos, insuficientes, sin embargo, para conservarla sus funciones. Pero, en las arterias retinianas, pueden introducirse también émbolos infecciosos, como sucede en la pihemia. En este caso, se desarrolla una retinitis supurativa, que se extiende en seguida á los demás tejidos del globo del ojo, de suerte que se observan los síntomas de la panoftalmítis. La marcha de ésta es, pues, igual que la de la coroiditis metastática (tomo I, página 395).

La imagen oftalmoscópica de la embolia es la expresión de las alteraciones que sobrevienen cuando se ha suspendido el aflujo de sangre en la retina. Esta imagen no corresponde exclusivamente á la embolia, sino también á toda obstrucción de la arteria central producida por no importa qué causa. Á este número pertenece la trombosis ó la compresión de la arteria en el tronco nervioso, asiento de una hemorragia ó de una infiltración inflamatoria; en fin, la interrupción de la arteria cuando el nervio óptico está cortado ó roto delante del punto de entrada de los vasos centrales en el nervio.

La trombosis de la vena central, afección cuya existencia fué anatómicamente demostrada por *Michel*, se reconoce en que todas las venas

retinianas están muy ingurgitadas de sangre, en tanto que las arterias están de tal modo adelgazadas, que apenas se las percibe. La sangre sale de las venas tumefactas en muchos puntos, de manera que todo el fondo del ojo está sembrado de hemorragias. Éstas se repiten constantemente y abolen por último la agudeza visual, que ya desde el principio estaba muy disminuida. Lo mismo que la embolia, la trombosis puede limitarse á una sola rama de la vena central. En este caso los cambios del fondo del ojo se limitan á la región de la retina, en la cual se distribuyen las ramificaciones de la vena obstruída. La trombosis de la vena retiniana se observa con más frecuencia en los viejos, que sufren una enfermedad del corazón ó ateroma de los vasos. Sin embargo, una inflamación de la órbita puede determinar también una trombosis de la vena central, probablemente porque una trombo-sis venosa se desarrolla primero en las venas orbitarias, desde donde se propaga á la vena central. Así que de este modo puede sobrevenir la ceguera en el curso de una erisipela de la cara. En efecto; la inflamación erisipelatosa facial tiene tendencias á penetrar por placas en las partes profundas, y provocar en parte infiltraciones y en parte flemones. Por este motivo, á consecuencia de la erisipela de la cara, se observan abscesos de los párpados y de la órbita, abscesos que pueden propagarse hasta el cerebro mismo y dar origen á una meningitis supurativa. Cuando una erisipela se complica con inflamación de los tejidos orbitarios, se encuentra á veces, después de la terminación de la enfermedad y del restablecimiento de los párpados, con que el ojo está ciego. Al oftalmoscopio se halla el nervio óptico atrofiado y un adelgazamiento notable de los vasos sanguíneos. Según una observación de *Knapp*, se trata de una trombosis de la vena central que se ha desarrollado á consecuencia de una inflamación del tejido celular retrobulbar. La ceguera después de la erisipela puede alcanzar ambos ojos.

La *anemia* de la retina estalla súbitamente ó se desarrolla de una manera gradual. La anemia aguda puede producirse á consecuencia de la obliteración (ante todo, en la embolia de la arteria central), ó de la depresión de los vasos por hipertonia repentina. También se observan espasmos de las arterias retinianas, principalmente en el envenenamiento agudo por la quinina. Así que, en los casos en que se han administrado fuertes dosis de quinina, se observa á veces una ceguera repentina (y más frecuentemente sordera). La ceguera desaparece; no obstante persiste, por regla general, cierto grado de debilidad de la vista, y sobre todo una reducción del campo visual. Al oftalmoscopio se observa la palidez del nervio óptico; pero ante todo una estrechez notable de los vasos retinianos. Una anemia de la retina, mucho más frecuente que la anemia aguda, es la que se desarrolla á consecuencia de la atrofia de este órgano. Entonces los vasos adelgazan cada vez

más y pueden transformarse en estrias blancas y vacías de sangre, ó bien desaparecen por completo.

En la retinitis, la inflamación invade muy frecuentemente la misma papila, y recíprocamente una inflamación papilar puede extenderse á la retina. En ambos casos, se dice que hay *neuro-retinitis*; la etiología se confunde, pues, con la de la retinitis y de la neuritis. La inflamación puede también propagarse de la coroides á la retina, donde pueden observarse con toda evidencia los signos oftalmoscópicos de la retinitis. Estos casos se designan con el nombre de *retino-coroiditis* (corio-retinitis). Según nuestros actuales conocimientos, debemos admitir que, anatómicamente hablando, en toda coroiditis puede comprobarse que las partes muy inmediatas á la retina están igualmente comprendidas.

De todas las inflamaciones de la retina, la *retinitis albuminúrica* es la mejor caracterizada. Al lado de los signos generales de la retinitis, tales como la alteración de la retina y de los límites papilares, la ingurgitación de los vasos retinianos y las hemorragias se distingue sobre todo por las placas blancas del fondo del ojo. Su color blanco tan puro, el aspecto frecuentemente plateado, proceden de la degeneración adiposa de los elementos retinianos y de las células exudativas. Las manchas blancas se encuentran particularmente en dos sitios: sobre cierto perimetro alrededor de la papila y en la *macula lutea*. Alrededor de la papila, estas manchas forman con bastante frecuencia una zona que ordinariamente está interrumpida al nivel de la *macula lutea*. Al contrario, ésta está ocupada por un gran número de pequeñas estrias blancas que se irradian en diversas direcciones, de modo que constituyen una elegante corona radiante cuyo punto central está formado por la *fovea centralis*. Muy frecuentemente, la corona no es completa, los radios no están lo suficiente desarrollados sino en ciertas direcciones. Empero la imagen oftalmoscópica es siempre lo bastante característica para que, por sí sola, permita establecer el diagnóstico de una enfermedad renal. Sin embargo, se encuentran casos de retinitis albuminúrica que no se distinguen por ningún rasgo particular, y entonces debe fijarse la etiología con el auxilio del examen de las orinas. Es necesario, por consiguiente, proceder á este examen en todos los casos de retinitis.

La relación que existe entre las afecciones renales y la retinitis parece consistir en que, á consecuencia de las alteraciones que han sobrevenido en la composición de la sangre, se desarrolla una enfermedad de los vasos sanguíneos de la retina, enfermedad que acarrea la inflamación y degeneración de la retina misma (duque *Charles Théodoro*). La retinitis albuminúrica es de pronóstico muy desfavorable, puesto que las personas que la sufren sucumben muy pronto

(por lo general, en menos de un año) á la afección renal que padecen.

En la nefritis se encuentran también alteraciones visuales bajo la forma de ceguera transitoria, sin que esté inflamada la retina. El paciente dice que, de pronto, todo se oscurece ante sus ojos. El trastorno visual se desarrolla tan rápidamente que después de algunas horas ó de un día, la ceguera llega á ser completa. Al examen de los ojos, ninguna alteración se observa, aunque la ceguera sea absoluta. Después de uno ó muchos días, la visión se restablece de una manera gradual. Al mismo tiempo que se producen los trastornos visuales, se observan también otros fenómenos nerviosos, tales como violentas cefalalgias, vómitos, dispnea, pérdida del conocimiento, calambres, en una palabra, los síntomas de la uremia. Por este motivo se designa esta ceguera con el nombre de *amaurosis urémica*. El hecho de que en la mayor parte de los casos, no obstante la ceguera completa, se conserva la reacción pupilar á la luz, demuestra que el sitio de la afección no está en el ojo ó el nervio óptico, sino más arriba, en el cerebro envenenado por las materias de desasimilación retenidas en la sangre. La amaurosis urémica estalla bruscamente y es completa, en tanto que en la retinitis albuminúrica la agudeza visual baja lentamente, y sólo muy rara vez está abolida por completo. Pero también, en este último caso, es definitiva la amaurosis. La ceguera urémica, por el contrario, va seguida del restablecimiento normal de la vista, en la hipótesis de que el enfermo no sucumba al ataque urémico. Nada impide naturalmente que la amaurosis urémica estalle en un individuo que ya ha padecido una retinitis albuminúrica.

La retinitis por *desvanecimiento* se produce con frecuencia cuando se mira fijamente al sol. Se la observa más singularmente después de un eclipse solar en las personas que han mirado al sol con vidrios muy poco ahumados ú oscuros, ó á simple vista. He visto desarrollarse una después de fijarse mucho tiempo en un foco luminoso eléctrico. En esta retinitis, se observan al oftalmoscopio modificaciones pigmentarias en la *macula lutea*, allí donde la imagen del sol se proyectó. Al nivel de este punto, hay un escotoma central que es con frecuencia definitivo.

No debe confundirse la retinitis por desvanecimiento con la inflamación ocular provocada por la acción de la nieve (*Schneebblindheit*) ó del arco eléctrico. Ésta tiene por carácter principal, además de los fenómenos pasajeros de desvanecimiento, estar complicada con una violenta conjuntivitis (véase tomo I, pág. 127).

Á veces, en la retinitis, se observa la formación de nuevos vasos sanguíneos que, de la retina, penetran en el cuerpo vítreo. En algunos casos raros se desarrolla también, en la retina, un tejido compacto y ricamente vascularizado, que se extiende al cuerpo vítreo: *retinitis*

*proliferante* (*Manz*). Parece que la causa depende á veces de hemorragias extensas en la retina ó en el cuerpo vítreo.

## II. — ATROFIA DE LA RETINA

§ 98. La atrofia de la retina es la consecuencia de una inflamación crónica de esta membrana ó bien la terminación de una embolia ó de una trombosis de los vasos retinianos. Al oftalmoscopio, la atrofia se reconoce ante todo en la disminución del calibre de los vasos de la retina que, en los casos graves, pueden obliterarse completamente y transformarse en filamentos muy finos y blancos, ó llegar á hacerse invisibles. Respecto á la retina propiamente dicha, puede conservar su aspecto transparente y normal, ó presentar los signos de la inflamación anterior. En todo caso, es posible comprobar sobre la papila los signos de la atrofia secundaria, es decir, que se presenta mal limitada, más pálida, y de un color gris sucio (atrofia retiniana de la papila).

Una especie particular de atrofia de marcha lenta es la *degeneración pigmentaria* de la retina (llamada también retinitis pigmentaria). Esta afección se distingue por síntomas subjetivos de tal modo característicos, que bastan casi por sí solos para establecer el diagnóstico. Los enfermos ya se quejaban en su juventud de que veían peor con poca luz, pero sobre todo de noche (hemeralopia). Este estado se agrava con el tiempo de tal manera, que los pacientes no son capaces de andar solos de noche, mientras que durante el día la vista se conserva intacta. La causa de este fenómeno se descubre por el examen del campo visual. Al principio de la afección, con buena luz, el campo visual es casi normal, en tanto que con una luz débil parece considerablemente disminuido. Es necesario deducir de este examen que las partes periféricas de la retina son menos sensibles que en el estado normal; funcionan todavía bajo la influencia de una luz viva, pero cuando están débilmente excitadas, por ejemplo, por una imagen poco clara, no reaccionan. Después, aun en plena luz, el campo visual se presenta de tal modo reducido, que el enfermo apenas puede conducirse por sí solo durante el día. Esto no impide, sin embargo, que la visión directa sea bastante buena para permitir al enfermo ejecutar los trabajos más delicados. Pero la visión directa acaba por perderse también, y la ceguera llega á ser completa. Esta terminación se observa generalmente muy tarde, en el 50 ó más por 100 de los casos. El examen oftalmoscópico hace ver que el síntoma más evidente de la enfermedad es la presencia en la retina de pequeñas manchas rojas (*retina atigrada*). Estas manchas afectan una forma ramificada, y se parecen á los corpúsculos óseos ó á los arácnidos. Están unidas entre sí por sus prolon-

gaciones, y se encuentran de preferencia á lo largo de los vasos. Al principio no ocupan más que el extremo periférico del fondo del ojo; después se desarrollan constantemente nuevas manchas, retrocediendo siempre cada vez más, hasta que al fin son invadidas la mancha amarilla y la papila. Al mismo tiempo se ven aparecer más manifiestamente, y aun en la misma proporción, los síntomas de la atrofia de la retina y de la papila. Se trata, pues, de una degeneración gradual que va acompañada simultáneamente de una emigración de pigmento procedente del epitelio pigmentario. La degeneración empieza en la periferia y se aproxima al centro. En igual medida descienden las funciones retinianas; las partes de la retina invadidas llegan á tener una sensibilidad obtusa, pero todavía se dejan excitar por una luz viva; después pierden toda excitabilidad.

La enfermedad afecta ambos ojos. Existe desde la infancia y debe ser con frecuencia congénita, aunque no se la descubra habitualmente sino muy tarde. La herencia desempeña aquí un gran papel. En efecto; se observa con frecuencia la retinitis pigmentaria en los individuos de una misma familia, y esto durante muchas generaciones. En estas familias las mujeres están menos predisuestas que los hombres. Muchas veces se encuentran al mismo tiempo otras anomalías congénitas, tales como la sordera, la idiotia, el labio leporino, la polidactilia en las manos y los pies, ó también anomalías de los ojos, tales como la persistencia de la arteria hialoides, la catarata polar posterior, etc., etcétera. Cuando existe desde hace tiempo la retinitis pigmentaria, produce de ordinario una catarata cortical posterior. Casi en el tercio de los casos, la retinitis pigmentaria se encuentra en las personas nacidas de parientes consanguíneos. Este es sin duda el motivo por que la degeneración pigmentaria de la retina va tan frecuentemente acompañada de otras anomalías congénitas, puesto que éstas son también consecuencia de la consanguinidad de los parientes.

Siendo impotente la Terapéutica contra la degeneración pigmentaria de la retina, el pronóstico es desfavorable. En efecto — aunque no sobrevenga sino al cabo de muchos años —; se desarrolla una ceguera completa inevitable.

Las manchas negras, en la degeneración pigmentaria de la retina, no tienen siempre el aspecto de los corpúsculos óseos; son á veces redondeadas ó irregulares como las de la coroiditis. Su signo característico no está, pues, tanto en la forma como en el sitio que ocupan y que debe ser la retina. Se reconoce que están situadas en este punto porque los vasos que pasan al nivel de estas manchas están cubiertos. Las manchas están por consiguiente situadas delante de los vasos, es decir, en las capas más internas de la retina (en las pigmentarias de la coroides pueden seguirse fácilmente los vasos retinianos que pasan

delante de ellas). Por otra parte, no es sólo en la degeneración pigmentaria donde se encuentran en la retina manchas de esta naturaleza; al contrario, en toda retino-coroiditis acaba por emigrar el pigmento á la retina. Ocurre, sobre todo, en la retino-coroiditis sífilítica, donde el pigmento aun puede revestir la forma de corpúsculos óseos, de modo que se desarrolla entonces una imagen retiniana absolutamente análoga á la de la degeneración pigmentaria (*Förster*). De ordinario, en la coroiditis se observan también otras alteraciones en la coroides (manchas blancas), que faltan en la retinitis pigmentaria. Á pesar de estas diferencias, hay casos en que es muy difícil el diagnóstico, y donde no puede establecerse sino llamando en su ayuda á todos los datos anamnésticos posibles y examinando minuciosamente las funciones del ojo. Así como la pigmentación de la retina no se observa exclusivamente en la degeneración pigmentaria, recíprocamente, la pigmentación no es un fenómeno constante de esta degeneración. Hay casos de retinitis pigmentaria sin pigmento, en que la atrofia de la retina se desarrolla bajo la forma típica, pero donde no hay pigmento emigrado en la retina.

Como tratamiento de la degeneración pigmentaria, puede ensayarse el ioduro de potasio, las inyecciones de estricnina, la corriente constante, las curas sudoríficas, etc., etc. Se emplean estos remedios, más bien para satisfacer al enfermo, porque, aun cuando produzcan algún alivio de la agudeza visual, nunca es más que por algún tiempo.

Las *modificaciones anatómicas* que se encuentran en la inflamación y la atrofia de la retina son las siguientes:

En la inflamación se observan los signos del edema inflamatorio ó de la infiltración celulosa producida por los glóbulos blancos emigrados de la sangre. Respecto á los cambios que se encuentran en los elementos del tejido de la retina misma, son: 1.º, la degeneración adiposa, tanto de los elementos nerviosos como del tejido de sostén de la retina; 2.º, la condensación (esclerosis) principalmente de las fibras nerviosas de la capa de las fibras. Á estas dos alteraciones son debidas sobre todo las manchas blancas y brillantes que se encuentran en muchas inflamaciones retinianas (sobre todo en la retinitis albuminúrica); 3.º, la hipertrofia del tejido de sostén, tanto más pronunciada, cuanto más acentuada es la atrofia que sigue á la inflamación; 4.º, la condensación de las paredes vasculares (esclerosis), que determina la reducción de su calibre ó su obliteración completa; 5.º, la emigración de las células de pigmento del epitelio pigmentario retiniano en la retina, donde estas células pueden proliferar á su alrededor. Cuando, después de un estado inflamatorio de larga duración, la retina queda enteramente atrofiada, no está formada más que por un tejido reticulado procedente de la trama retiniana y conteniendo células pigmen-

tarias, pero cuyos elementos nerviosos han desaparecido sin dejar señales. Los vasos sanguíneos están en su mayor parte obliterados y transformados en sólidos cordones de tejido conjuntivo.

### III. — DESPRENDIMIENTO DE LA RETINA

§ 99. El desprendimiento de la retina (*ablatio sive amotio retinæ*) se reconoce en las modificaciones oftalmoscópicas siguientes: en el punto en que la retina está desprendida del tejido subyacente, está opaca. De lo cual resulta que se ve, no ya el tinte rojo del fondo del ojo producido por la coroides, sino una membrana delgada, de color gris, que se eleva por encima del nivel normal del fondo del ojo para avanzar en el cuerpo vítreo. Se comprueba que se trata de la retina porque pueden seguirse los vasos desde la papila hasta la membrana. Solamente que, como la retina desprendida forma pliegues, los vasos dejan ver curvas muy pronunciadas y desaparecen aún completamente por aquí y acullá, en los pliegues. Cuando, bajo la retina desprendida, hay alguna serosidad, lo cual es muy frecuente, la retina presenta numerosos pliegues que oscilan cuando el ojo se mueve: la retina flota. Cuando, por el contrario, la retina está empujada por un cuerpo sólido, por ejemplo, por un neoplasma, los pliegues y el temblor faltan; el desprendimiento representa un escarpado montículo muy bien limitado que se eleva sobre el fondo del ojo. En el desprendimiento, el ojo parece exteriormente normal; únicamente se observa que la cámara anterior está visiblemente ahondada y muy disminuida la tensión ocular.

Todo desprendimiento de la retina empieza por ser parcial, es decir, limitado á una parte de esta membrana. Puede producirse no importa en qué sitio de ésta; sin embargo, cuando se produce por un líquido, el sitio cambia de ordinario después. Porque el líquido subretiniano, obedeciendo á la acción de la gravedad, desciende, y el desprendimiento se coloca gradualmente hacia la parte inferior del ojo. Por estos motivos se encuentran los desprendimientos retinianos con más frecuencia hacia abajo, aunque primitivamente correspondieran á cualquier otro punto del fondo del ojo.

Todo desprendimiento retiniano tiene tendencia á extenderse y hacerse por último total. En este caso, se encuentra la retina en toda su extensión, empujada hacia delante, excepto en dos puntos donde todavía está unida al tejido subyacente; estos dos puntos son la papila y la *ora serrata*. Entonces la retina desprendida representa un embudo plegado, que empieza en la papila y se abre hacia delante, y que *Arlt* ha comparado á la flor del convólulus (tomo I, *figs.* 62 y 69).

Los síntomas subjetivos del desprendimiento de la retina consisten en un trastorno de la vista que este estado provoca. Este trastorno consiste desde luego en una reducción del campo visual, que el paciente comprueba con frecuencia de una manera positiva. Una nube oscura oculta una parte del campo visual, correspondiendo al desprendimiento de la retina, cuya sensibilidad á la luz está perdida en parte ó en totalidad. Cuando el desprendimiento se encuentra en el lado inferior, como con tanta frecuencia sucede, el paciente se queja de que un velo negro le oculta la parte superior de los objetos. Así que, por ejemplo, cuando un hombre se halla delante del enfermo, no le ve la cabeza. Resulta que el examen del campo visual es de gran importancia para diagnosticar el desprendimiento de la retina. Respecto á la visión directa, se conserva en tanto que el desprendimiento no se ha extendido á la región de la *macula lutea*. Cuando es total, la ceguera también es completa.

ETIOLOGÍA. — La retina está simplemente adosada á la coroides, sin que haya entre ellas ninguna adherencia, excepto al nivel de la papila y de la *ora serrata*. Sobre un ojo abierto, nada más fácil que desprender la retina de los tejidos subyacentes. En el ojo vivo, la retina se mantiene contra la coroides por la presión del cuerpo vítreo. De lo cual resulta que no es posible un desprendimiento retiniano sino cuando deja de actuar la presión del cuerpo vítreo, ó cuando una fuerza superior á aquélla levanta la retina de su base.

a) Se desarrolla un desprendimiento por falta de compresión del cuerpo vítreo, cuando, á consecuencia de una afección de este medio, la presión que ejerce normalmente disminuye ó llega á ser negativa, es decir, que se transforma en tracción. El caso se presenta: 1.º, cuando hay pérdida notable del cuerpo vítreo á consecuencia de un traumatismo ó de una operación; 2.º, cuando el cuerpo vítreo está atacado de una afección que provoca la retracción. Los casos más frecuentes de esta especie son aquellos en que, en la iridociclitis ó la iridocoroiditis, los exudados se depositan en el cuerpo vítreo. Cuando se organizan y se retraen, arrancan de la coroides la retina, á la cual se adhieren por placas. Esta especie de desprendimiento no puede comprobarse por el oftalmoscopio en razón de la opacidad de los medios, pero se le diagnostica por la aparición de la blandura de los ojos y la reducción del campo visual. El desprendimiento de la retina, susceptible de comprobarse por el oftalmoscopio, no habiendo ido precedido de una inflamación, se observa con frecuencia en la miopia acentuada. En este caso, debe considerarse como causa del desprendimiento una degeneración fibrilar del cuerpo vítreo. Un estado fibrilar análogo de este mismo

cuerpo, dependiente de alteraciones seniles, constituye probablemente la causa de esta especie de desprendimiento retiniano que se manifiesta a veces en los viejos sin más motivo.

b) Los casos en que la retina está *desprendida* de la coroides por una causa *activa* son mucho más raros. Las causas de este desprendimiento activo son: 1.º, los exudados agudos suministrados por la coroides tal y como se los observa en la coroiditis supurativa y los flemones de la órbita; 2.º, una hemorragia de los vasos coroides, ya espontánea, ya traumática; 3.º, los tumores de la coroides ó de la retina; además, un cisticercos que se desarrolla bajo la retina.

En las formas de desprendimiento retiniano provocado por un derrame de líquido bajo la retina, el *tratamiento* debe tener por objeto facilitar la reabsorción de la serosidad subretiniana. Se logra por medio de curas sudoríficas (con este objeto se hacen inyecciones de pilocarpina ó se administra el salicilato de sosa), purgantes ligeros, preparaciones iodadas, así como por un vendaje moderadamente apretado. Al mismo tiempo debe el enfermo guardar cama. Este tratamiento debe continuarse durante muchas semanas ó meses. Cuando fracasan estos medios, ó cuando se trata de un desprendimiento en forma de bolsa producido desde el principio por una gran cantidad de serosidad, puede intentarse evacuar el líquido por una punción de la esclerótica (véase § 155). Se ejecuta la punción en el sitio en que está más desarrollado el desprendimiento, para lo cual es necesario previamente asegurarse bien, por medio del oftalmoscopio, del sitio y de la extensión que ocupa. No debe extraerse más líquido que el que espontáneamente se derrame. Después de la operación llevará el paciente sobre el ojo un vendaje compresivo ligero y guardará cama durante una ó muchas semanas.

Por este método de tratamiento se logrará con frecuencia, en los casos recientes y poco extensos, determinar un alivio de la agudeza visual por reposición parcial de la retina, y en los casos muy favorables aún podrá obtenerse la desaparición completa del desprendimiento. Desgraciadamente, rara vez son duraderos, porque, en general, el desprendimiento retiniano recidiva al cabo de muy poco tiempo, y, á despecho de toda intervención terapéutica, llega por último á ser total. De lo que resulta que el pronóstico de la afección que nos ocupa debe clasificarse entre los peores. La causa de las recidivas procede de que ningún tratamiento está en condiciones de hacer desaparecer la afección que es el origen habitual, es decir, la retracción del cuerpo vítreo. Se comprende que la retina, apenas vuelta á su posición normal, se encuentre constantemente arrancada de nuevo. En los casos antiguos y en los desprendimientos retinianos totales, es preferible abstenerse de todo tratamiento, porque, sobre todo en los últimos, se desarrolla habitualmente una catarata, el ojo se reblandece, y se produce un ligero

grado de atrofia del globo del ojo. Tampoco es infrecuente que los ojos afectados de un desprendimiento de la retina sufran una iritis crónica.

Cuando el desprendimiento de la retina es consecutivo á la existencia de un neoplasma, conviene practicar la enucleación. Si hay un cisticerco bajo la retina, puede extraérsele por una incisión de la esclerótica y conservar de este modo el ojo con las funciones que le son propias.

Uno de los síntomas oftalmoscópicos más importantes del desprendimiento de la retina es la prominencia de las partes desprendidas de ella por encima del resto del fondo del ojo. Al nivel del desprendimiento resulta un alto grado de hipermetropía que permite, determinando el estado de la refracción por medio de la imagen recta, calcular la altura de la prominencia de la retina. No es raro que ésta se encuentre tan cerca del cristalino que, cuando la pupila está dilatada, no pueda percibirse ya por la iluminación lateral. Se presenta en la profundidad bajo la forma de una membrana gris sobre la cual se extienden los vasos característicos de la retina.

Cuando la retina se desprende, el pigmento retiniano queda adherido á la coroides. De lo cual resulta que la retina afecta un tinte gris claro, algo transparente, de un mate brillante (?). Este aspecto, asociado á los pliegues y al flotamiento, hace que la retina se parezca á una túnica de seda ó de raso gris. Cuando á la serosidad subretiniana se agrega algo de sangre, el color del desprendimiento se aproxima al verde. Cuando existe desde hace mucho tiempo, la retina llega á estar completamente atrófica, y, por consiguiente, transparente de nuevo. Respecto á los vasos retinianos, no sólo se distinguen al nivel del desprendimiento por sus grandes sinuosidades, sino también por su color más oscuro.

No es raro que sea difícil ó imposible reconocer la existencia de un desprendimiento á causa de la opacidad de los medios, muy frecuentemente del cuerpo vítreo ó del cristalino. En este caso, el diagnóstico debe apoyarse particularmente en dos factores: el campo visual y la presión intraocular. Cuando está reducido el campo visual, y al mismo tiempo ha disminuído la presión, habitualmente se trata de un desprendimiento de la retina, como, por ejemplo, en los casos antiguos de iridocelitis, de iridocoroiditis ó de catarata complicada. Entonces los dos síntomas citados anuncian la ceguera inminente y la atrofia del globo. La disminución de la tensión tiene su razón de ser en la del volumen del cuerpo vítreo retraído. Á la misma causa es necesario atribuir la profundidad anormal de la cámara anterior debida á que el cristalino se inclina hacia atrás. De todo lo cual resulta que estos dos síntomas faltan en el caso en que tiene lugar el desprendimiento por retroceso activo de la retina. Entonces es muy importante

diagnosticar si el desprendimiento de la retina es producido por una simple serosidad ó por un neoplasma. En el primer caso, la tensión ha aumentado, en el segundo más bien ha disminuido (*v. Graefe*).

Cuando el desprendimiento es reciente, la retina todavía conserva durante cierto tiempo su sensibilidad á la luz, y si se logra colocarla pronto en su situación normal, aún puede adquirir de nuevo sus funciones de un modo absoluto. Así que puede ser posible curar el desprendimiento, aun en lo que concierne á las funciones de la retina. No es raro que éste se cure en apariencia. Esto depende de que el que ocupaba primero la región de la *macula lutea* ha descendido hasta la parte inferior de la retina. Como después de este cambio la mácula adquiere de nuevo sus funciones, la agudeza visual se eleva notablemente, pero el desprendimiento no deja por eso de persistir; está sencillamente aplazado. Al principio de la afección que nos ocupa, los objetos aparecen con frecuencia deformados — metamorfopsia —, lo cual obedece á que los elementos sensibles de la retina están oblicuamente colocados. El desprendimiento retiniano da también lugar á la aparición de chispas, síntoma que constituye muchas veces el principio de la afección.

No es raro encontrar una rotura en la retina desprendida. En otro tiempo se la consideraba como una consecuencia de este hecho. Según esta opinión, la retina desprendida, membrana delicada, privada entonces de todo apoyo, se rompía por el esfuerzo de las sacudidas del líquido subretiniano. Pero según las investigaciones de *Leber* y de *Nordenson*, parece que la rotura de la retina procede más bien del desprendimiento. El cuerpo vítreo, retrayéndose, ejercería cierta tracción sobre ella, y de esta manera tendría lugar la rotura. Á través de la desgarradura, la serosidad del cuerpo vítreo podría penetrar bajo la retina y desprenderla en seguida en mayor ó menor extensión. De esta manera es también como podría explicarse la aparición súbita de la mayor parte de los desprendimientos retinianos.

#### IV. — GLIOMA DE LA RETINA

§ 100. El glioma es el único neoplasma que se observa en la retina. No se encuentra más que en los niños. Los parientes notan que la pupila del ojo enfermo es asiento de un reflejo claro blanco ó amarillo de oro que sorprende á veces de lejos. Por este motivo se ha designado esta afección desde *Beer* con el nombre de *ojo de gato amaurotico*: amaurotico, porque el ojo está ciego; ojo de gato, porque es luminoso como el de este animal en la oscuridad. Cuando se examina un ojo semejante por la iluminación lateral, se ve, como causa del reflejo, una

masa abollada, situada detrás del cristalino, de color claro y cubierta de vasos delgados: es la retina degenerada.

En el *curso* ulterior del glioma se observan los mismos estadios que hemos dado á conocer con motivo de los tumores de la coroides (véase tomo I, pág. 398). En el primer estadio falta todo sintoma inflamatorio; la enfermedad no se traduce más que por el reflejo claro y la ceguera del ojo. El segundo estadio se distingue por la aparición de la hipertonia. El ojo se irrita y se hace doloroso, y el niño empieza á sufrir. Después, en el tercer estadio, el tumor perfora el ojo, de preferencia á lo largo del nervio óptico; en seguida en otros puntos, sobre todo al nivel de la córnea y en su contorno. El ojo se transforma entonces en un tumor ulcerado, doloroso, y que sangra fácilmente, que ocupa toda la órbita y forma prominencia debajo de los párpados. En el cuarto estadio, el tumor invade los órganos lejanos. Por continuidad se propaga á lo largo del nervio óptico hasta el cerebro. Por el contrario, por metástasis es como el tumor invade los ganglios linfáticos inmediatos, así como los más diversos órganos internos (frecuentemente el hígado). Los niños sucumben, ya por aniquilamiento, ya por metástasis del neoplasma á los órganos esenciales de la vida, sobre todo al cerebro. La duración del tumor, desde su principio hasta la terminación fatal, se prolonga durante muchos años.

En general, el glioma no ataca más que á un ojo; sin embargo, se han observado muchos casos de gliomas binoculares. Se le encuentra exclusivamente en los niños, con mayor frecuencia antes de los cinco años. Muchas veces se le nota ya en edad muy temprana, y se está obligado á pensar que se inició durante la vida intrauterina. Este hecho, unido á la circunstancia de que á veces muchos niños de la misma familia son sucesivamente afectados por el glioma, milita en favor de la idea de que, en muchos casos, la causa de esta enfermedad se encuentra en una falta congénita de desarrollo.

El *tratamiento* consiste en extirpar el tumor lo más pronto posible. En tanto que está limitado al globo del ojo basta la enucleación, pero entonces, por prudencia, se corta el nervio óptico tan lejos como sea posible. En este caso, puede contarse con una curación permanente. Una vez que el tumor ha perforado el globo del ojo, y mientras no haya invadido más que los tejidos de la órbita, puede, por la exenteración de ésta (véase § 167), obtenerse también una extirpación radical del neoplasma. Empero es raro que no sobrevenga una rápida recidiva, tanto sobre el sitio en que estuvo implantado el tumor, como en los ganglios linfáticos inmediatos. Pero, aun entonces, no está menos indicada la operación, porque con la extirpación del foco patológico se ahorran muchos sufrimientos al niño. El pronóstico no es favorable en realidad sino cuando se opera oportunamente.

El glioma de la retina (*Virchow*) se compone de células pequeñas y de una sustancia fundamental blanda. Las células consisten en un grueso núcleo rodeado de una pequeña cantidad de protoplasma y provistas en muchos puntos de prolongaciones delgadas y cortas. La sustancia intermedia, en la cual están encerradas las células, es semilíquida, de modo que todo el tumor tiene una consistencia muy blanda. Al contrario de lo que sucede en el sarcoma intraocular, el glioma jamás es pigmentado. Toma origen en las dos capas granulosas de la retina, pero especialmente en la interna. La hipertrofia de la retina se produce de una manera irregular y, como consecuencia, acarrea el plegamiento y desprendimiento de esta membrana. Sin embargo, en muchos casos, según demuestra la figura adjunta (*fig. 83*), el desprendimiento puede limitarse durante mucho tiempo á pequeños puntos

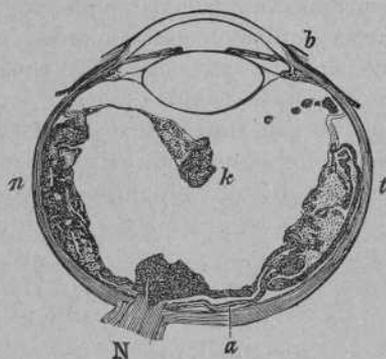


FIGURA 83. — Glioma de la retina. — Aumento, 2/1. — El glioma ocupa toda la extensión de la retina. Esta, del lado nasal *n*, se ha transformado enteramente en este neoplasma, en tanto que del lado temporal *t* se conservan todavía por placas las capas externas (en *a*). La masa neoplástica cubre también la papila óptica *N*, cuya excavación ocupa. En la región anterior del cuerpo vítreo se ven nódulos aislados, de los cuales el más grueso *k*, se ha reunido á la *ora serrata*. El segmento anterior del globo presenta las consecuencias de la hipertonia, entre otras, en el lado nasal, la unión de la raíz del iris al límite esclero-corneano, mientras que en el desarrollo correspondiente al lado temporal se nota una excavación *b* que es preciso considerar como el principio de un estafiloma intercalar.

circunscritos. De la retina degenerada parten los gérmenes del tumor, que penetran, por una parte, en la coroides, y por otra, en el cuerpo vítreo, donde se desarrollan en forma de tumores análogos (*fig. 83, k*).

El glioma depende muy frecuentemente de una disposición patológica congénita; esto resulta al menos de una interesante observación que he tenido ocasión de hacer. Una señora presentó en mi clínica á

su hijo, de cuatro años de edad, atacado de un glioma del ojo derecho. Según los datos que dió, la afección no dataría más que de un año, aunque ya estaba muy avanzada. El globo en su totalidad está mucho más desarrollado y la masa proliferante posterior invade la órbita. Todo su contenido se extirpó, y, sin embargo, el niño murió medio año después, en medio de síntomas cerebrales, cuando al mismo tiempo podía percibirse en la órbita un nuevo tumor. Algunos meses después la madre llevó el segundo hijo de dos años de edad. Declaró que estaba ciego del ojo derecho desde su nacimiento, pero que sólo desde hacía algún tiempo notaba que este ojo tomaba cierto desarrollo. Este niño tenía también un glaucoma del ojo derecho y sucumbió — próximamente un año después de la operación — á consecuencia de una recidiva. Poco tiempo después la pobre mujer me llevó su último hijo, de pocos meses de edad. Estaba llena de ansiedad porque sospechaba que también este niño sucumbiría á la terrible afección, pues notaba que su ojo izquierdo ofrecía el mismo aspecto anormal. Sin embargo, este niño no tenía glioma, sino un coloboma típico congénito en la parte inferior del iris, así como de la coroides.

El aspecto de ojo de gato amaurótico se presenta, no sólo en el glioma, sino también en los casos donde existen exudados en el cuerpo vítreo. Es frecuentemente difícil distinguir estos casos del verdadero glioma, y por este motivo se les designa con el nombre de pseudoglioma (véase tomo I, pág. 396).

TRAUMATISMO DE LA RETINA. — Las contusiones del bulbo pueden provocar roturas de la retina sin que las demás envolturas del globo ocular se perforen; sin embargo, estos casos de roturas retinianas aisladas son extremadamente raros. En efecto; la retina se rompe mucho más difícilmente que la coroides, porque por lo general se encuentra intacta la retina cuando está desgarrada la coroides. Más frecuentes son las roturas espontáneas de la retina en los desprendimientos de esta membrana.

Una modificación pasajera de la retina que sobreviene después de una contusión del globo se ha descrito por *Berlin* con el nombre de *comoción de la retina*. Esta afección se distingue por una opacidad lechosa de la retina que ocupa el contorno de la papila en el punto que corresponde al de aplicación del choque. En muchos casos, el punto diametralmente opuesto se halla también opacificado. La opacidad desarrollada de esta manera desaparece al cabo de algunos días, al mismo tiempo que el trastorno visual de que depende. Se trata sin duda de un edema de la retina.

## CAPITULO IV

### ENFERMEDADES DEL NERVIÓ ÓPTICO

---

#### Anatomía.

§ 101. El nervio óptico está constituido por el conjunto de las fibras de la retina, y se extiende desde el ojo á la cavidad craneana, pasando por la órbita y el agujero óptico. De aquí procede el que se distinguan tres secciones en el nervio óptico:

- a) La terminación intraocular, que se encuentra en la esclerótica.
- b) La porción orbitaria que se extiende desde el globo hasta el agujero óptico.
- c) La porción intracraneana, que empieza en el agujero óptico y termina en el quiasma.

#### a) Porción intraocular del nervio óptico.

El nervio óptico abandonando la retina para salir del globo, debe atravesar la coroides y la esclerótica. El punto donde se verifica este paso se encuentra un poco por dentro del polo posterior del ojo (*fig. 48*). La abertura de la esclerótica por donde el nervio óptico sale del ojo se llama agujero esclerótico, y representa propiamente un conducto de poca longitud; la parte del nervio óptico que allí está encerrada constituye la sección intraescleral. En rigor, sin embargo, no hay abertura propiamente dicha al nivel del paso del nervio óptico, ni en la esclerótica ni en la coroides. Estas dos membranas están dispuestas más bien de la manera siguiente: desde luego, las láminas externas de la escle-

rótica, que constituyen los dos tercios de su espesor (*fig. 84, sa*), no son de ningún modo atravesadas por el nervio óptico; se encorvan sencillamente hacia atrás y constituyen las túnicas del mismo. Al contrario, las láminas más internas de la esclerótica (*fig. 84, si*) se extienden á

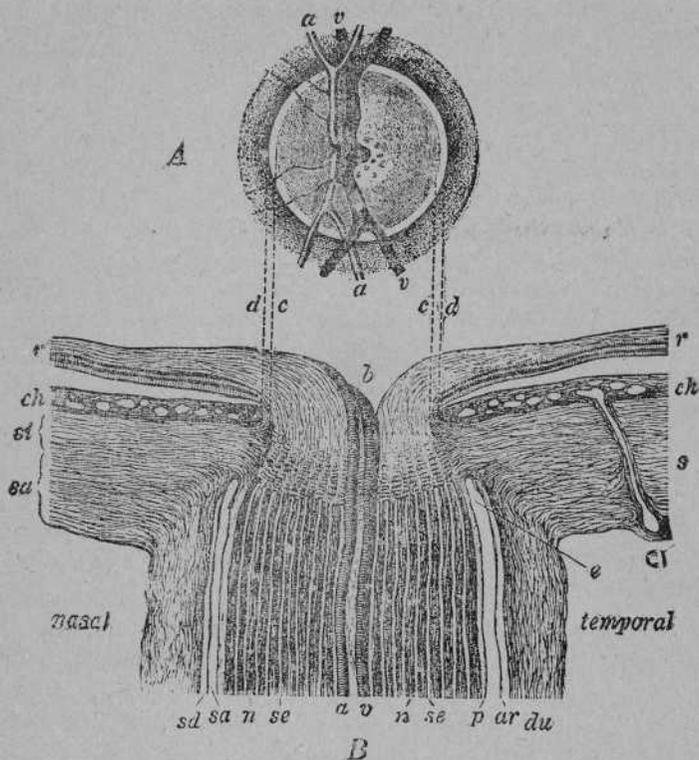


FIGURA 84. — Entrada del nervio óptico. — A. Su aspecto oftalmoscópico. —

Un poco por dentro del centro de la papila emerge la arteria central y más fuera la vena central. Al lado temporal de los vasos se encuentra la pequeña excavación fisiológica con el punteado gris de la lámina cribiforme. La papila está rodeada del anillo esclerótico claro — *c* y *d*, — y del anillo corioideo oscuro en *d*. — B. Corte longitudinal á través de la papila. — Aumento 14/1. — El tronco del nervio, hasta la lámina cribosa, presenta una coloración oscura, porque está formada de fascículos nerviosos de mielina *n*, que están coloreados en negro por el método de Weigert. Los espacios claros *se* que los separan, están ocupados por tejido conjuntivo. El tronco del nervio está rodeado por la vaina pial *p*, la aracnoidea *ar* y la dural *du*. Entre las vainas está comprendido ó hay un intervalo libre que se compone del espacio subdural *sd* y del subaracnoideo *sa*. Ambos terminan en fondo de saco en la esclerótica *s* en *e*. La vaina dural se continúa en las capas externas de la esclerótica *sa*, la pial en las internas *si*. Estas atraviesan perpendicularmente el nervio óptico constituyendo la lámina cribosa. Las fibras nerviosas, delante de la lámina cribosa, están dibujadas en claro,

porque aquí han perdido su mielina y son transparentes. El nervio óptico se extiende en la retina *r*, y en su centro existe una excavación en forma infundibuliforme *b*, de cuyo borde interno salen la arteria *a* y la vena *v* centrales. La coroides *ch* presenta una capa transversal de sus numerosos vasos, y contra la retina, en una franja oscura, el epitelio pigmentado; cerca del borde de la abertura que conduce al nervio óptico, la coroides está mucho más pigmentada, lo cual constituye el anillo corioideo; *ci* es una arteria ciliar corta posterior que alcanza la coroides atravesando la esclerótica. Entre el borde de la coroides *d* y el borde del nervio óptico *c* queda un espacio estrecho, en el cual está al descubierto la esclerótica, y que corresponde al borde esclerotal visible al oftalmoscopio.

través del agujero esclerotal, donde están perforadas por numerosas aberturas destinadas á dejar paso á cada uno de los manojos del nervio óptico; de donde resulta que en este sitio está atravesado por numerosos tabiques de tejido conjuntivo sólido. La coroides (*fig. 84, ch*) se extiende, igualmente modificada, transversalmente á través del espesor del nervio óptico. Constituye, con las capas internas de la esclerótica, lo que se llama la lámina cribosa, que forma un puente sobre el agujero esclerotal y debe su nombre á que está perforada por todas partes por los manojos del nervio óptico.

Cuando sobre un corte longitudinal se le examina á su entrada, se ve que en el momento en que atraviesa la esclerótica sufre una estrangulación que le da una forma cónica (*fig. 84*), de modo que el punto que corresponde á la lámina cribosa es la parte más delgada del nervio. La estrangulación parece todavía más pronunciada cuando se piensa que al nivel de la lámina cribosa los tabiques de tejido conjuntivo que separan los manojos del nervio son particularmente numerosos y potentes. Resulta que el espacio que queda á los tejidos propios del nervio óptico es muy reducido en este punto. ¿Cómo es, pues, posible que los manojos del nervio atraviesen este paso tan estrecho? Para contestar á esta pregunta, basta una sencilla inspección sobre un corte longitudinal de un nervio fresco. En efecto; el nervio óptico es blanco antes de atravesar la lámina cribosa, mientras que es gris y translúcido una vez que ha pasado esta membrana. El color blanco del nervio, en su parte extraocular, procede de que las fibras nerviosas contienen mielina, de donde se sigue que no son transparentes (parecen negras en la figura 84 porque están coloreadas por la hématosilina, según el método de Weigert). En el momento en que las fibras nerviosas atraviesan la lámina cribosa, pierden su mielina, y se ponen, por consiguiente, translúcidas y grises. Perdiendo su mielina, cada una de las fibras del nervio óptico pierde mucho de su espesor, hasta el punto de que el nervio puede pasar entonces todo entero por las estrechas aberturas de la lámina cribosa.

La lámina cribosa desempeña un importante papel en los procesos

patológicos. Desde luego es el sitio más débil de todas las envolturas bulbares, representadas aquí solamente por las capas más internas de la esclerótica (con algunas láminas de la coroides). Además, está perforado por los orificios de paso de los manojos nerviosos del nervio óptico, de todo lo cual se sigue que esta región cede primero que todas las demás bajo la acción de la hipertonia ocular. En el ojo normal, la lámina cribosa pasa, en línea recta, ó ligeramente convexa hacia atrás, transversalmente á través del nervio óptico. En la hipertonia, la lámina cribosa se hace cada vez más convexa hacia atrás, y de este modo forma la excavación glaucomatosa. Una segunda causa de alteraciones patológicas resulta del hecho que, al nivel del agujero esclerotical y sobre todo de la lámina cribosa, el nervio óptico está estrechamente encerrado en una envoltura sólida y fibrosa como en ningún otro punto. De aquí se deduce que el abultamiento del nervio determina fácilmente la estrangulación. El agujero esclerotical desempeña en este caso el mismo papel que el anillo fibroso en la hernia intestinal.

La parte del nervio óptico que se encuentra en el interior del ojo, por delante de la lámina cribosa, constituye la *papila óptica*. Ésta forma la parte de nervio que, en el vivo, puede verse al oftalmoscopio. Á consecuencia de una concepción errónea acerca de su forma, los autores antiguos le dieron el nombre de papila. En efecto; creían que formaba un relieve en el interior del ojo. Pero esto sucede solamente en ciertos estados patológicos, tales como en la tumefacción inflamatoria de la papila. En el estado normal, por el contrario, es absolutamente plana, de modo que se encuentra en el mismo plano que la retina ó aun tiene una excavación central (*fig. 84, b*). Esta excavación procede de que las fibras nerviosas empiezan ya á desplegarse antes de alcanzar el nivel de la retina, de modo que toman una forma infundibuliforme, de donde emergen los vasos centrales del nervio óptico. Esta es la depresión vascular normal, que se ensancha con frecuencia, ahondándose y constituyendo la excavación fisiológica.

#### b) Porción orbitaria del nervio óptico.

En el intervalo que separa el ojo del agujero óptico, el nervio de este nombre sigue un trayecto curvo en forma de *S* (*fig. 48, O*). Gracias á esta disposición, el globo ocular está en condiciones de moverse en límites más extensos. Los movimientos del ojo se ejecutan alrededor de su centro de rotación, que ocupa casi el centro del órgano. De lo cual resulta que, si la córnea se inclina á un lado, el polo posterior se coloca á igual distancia del lado opuesto. Todos los movimientos de la córnea corresponden á movimientos idénticos, pero en sentido opuesto, del polo posterior del ojo; éste debe, pues, poder moverse en

todos sentidos. Si el nervio óptico estuviese tendido en línea recta entre el globo del ojo y el agujero óptico, ocurriría que el segmento posterior del ojo se mantendría inmóvil y, por consiguiente, estarían entorpecidos y dificultados sus movimientos en su conjunto. Podemos comprobar el hecho en el caso en que, por la propulsión del ojo fuera de la órbita, el nervio óptico está tenso. La movilidad del bulbo se halla tanto más restringida cuanto más pronunciada es la exoftalmia. En el estado normal el nervio óptico es, en virtud de su forma en S, más largo que la distancia entre el ojo y el agujero óptico; pues, enderezándose, puede seguir los cambios de lugar del polo posterior del ojo.

La parte orbitaria del nervio óptico está compuesta del tronco nervioso óptico y de las tunicas que le encierran.

a) El tronco del nervio óptico se compone de fibras nerviosas y de tejido conjuntivo. Las fibras nerviosas son de muy diversos calibres y extraordinariamente numerosas. Se estima que son en número aproximado á medio millón. Entre las fibras se encuentra distribuida la neuroglia, como tejido de sostén. Las fibras nerviosas se reúnen en fascículos (*fig. 85, b*) que corren paralelamente y que se envían mutuas prolongaciones. Entre los manojos nerviosos se encuentra el tejido conjuntivo, que es el tejido de sostén de todo el nervio óptico. Forma tabiques de espesores distintos — *septa* — unidos por todas partes entre sí y penetrando en todo el nervio óptico (*fig. 85, s*). Entre la superficie externa de los fascículos nerviosos y la cara interna de los *septa*, se encuentra un espacio que funciona como espacio linfático.

b) Las vainas del nervio óptico son tres: la interna, la media y la externa. Como constituyen la continuación de las tres membranas del cerebro, se las designa con el nombre de vaina pial, aracnoidea y dural (*Axel Key* y *Retzius*). La vaina pial ó interna abraza íntimamente el tronco del nervio óptico (*figs. 84 y 85, p*). De esta vaina parte el tejido conjuntivo destinado á formar los tabiques. Éstos, acompañados de vasos sanguíneos, penetran en el interior del nervio. La túnica externa ó dural (*figs. 84 y 85, du*) es mucho más gruesa que la interna y rodea al nervio óptico con cierta laxitud. De aquí se sigue que entre las vainas externa é interna queda un espacio libre bastante amplio: es el espacio intervaginal. La vaina media ó aracnoidea (*ar*) no se ha descubierto sino en estos últimos tiempos. Escapaba á la observación, porque no constituye sino una membrana muy fina y que, con frecuencia, se adosa íntimamente á la vaina dural. La media está unida á las externa é interna por numerosas trabéculas de tejido conjuntivo. Divide el espacio intervaginal en dos compartimientos: el espacio subdural (*sd*) y el subaracnoideo (*sa*), que están en comunicación con los espacios cerebrales del mismo nombre. Estos espacios se ven muy bien

sobre todo en la figura 90, donde están patológicamente ensanchados por una acumulación de líquido. Las superficies de las vainas dirigidas hacia los espacios están provistas de un revestimiento endotelial en toda su extensión, de suerte que estos espacios, enteramente tapizados de endotelio, deben considerarse como espacios linfáticos (*Schwalbe*).

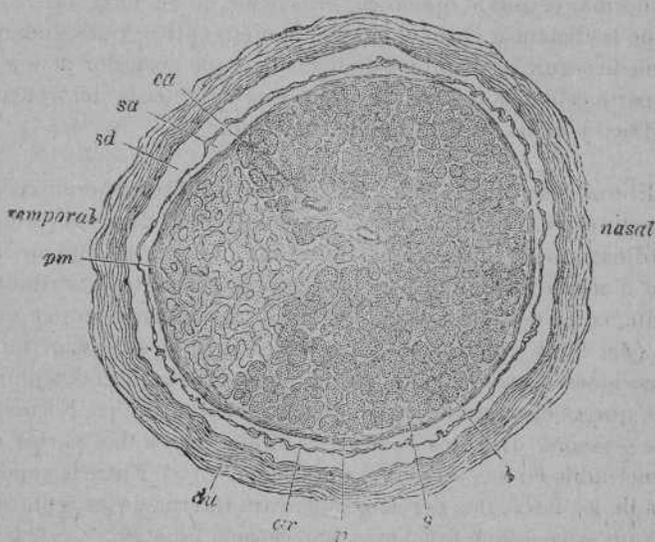


FIGURA 85. — Corte transversal de un nervio óptico con atrofia de sus vasos papilo-maculares (á 4 milímetros por detrás del globo ocular). Aumento 15/1.—El nervio óptico está rodeado por la vaina dural *du*, la aracnoidea *ar* y la pial *p*. Entre la primera y la segunda se encuentra el espacio subdural *sd*, entre la segunda y la tercera el subaracnoideo *sa*. Arriba y afuera del centro del corte, se ve la arteria central *ca*, y más hacia el centro la vena central. Estas están rodeadas por los cortes de los fascículos nerviosos *b*, que están separados unos de otros por las trabéculas de tejido conjuntivo *s*. En el lado temporal, una porción cuneiforme *pm* del nervio óptico se distingue del resto del nervio por su coloración más pálida. Esta porción corresponde á los fascículos papilo-maculares atrofiados. En su extensión, los cortes de los fascículos nerviosos son más estrechos, y las trabéculas del tejido conjuntivo, al contrario, más anchas.

Las tres vainas se reúnen en la esclerótica al nivel del globo. Las externa y media pasan en los dos tercios externos de la esclerótica (*fig. 84, sa*); la vaina interna, por el contrario, va á parar á las láminas internas de la esclerótica (*fig. 84, si*), que constituyen la lámina cribosa y se encuentra igualmente unida á la coroides. El espacio in-

tervaginal acaba en fondo de saco en el interior de la esclerótica (*figura 89, e*). Por detrás, las tres vainas se continúan con las membranas correspondientes del cerebro.

Los *vasos sanguíneos* son suministrados por la vaina pial, y desde aquí pasan al nervio óptico. En la parte anterior de la porción orbitaria, vienen á asociarse también los vasos centrales del nervio óptico. La arteria central es una rama de la oftálmica; la vena central va á parar á la vena oftálmica superior ó directamente al seno cavernoso. Los dos vasos penetran en el nervio óptico á la distancia de 15 á 20 milímetros por detrás del globo ocular (*fig. 48, e*), y ocupan el eje de este nervio, extendiéndose hasta la papila, donde constituyen los vasos retinianos.

#### c) Porción intracraneana del nervio óptico.

El nervio óptico abandona la órbita por el agujero óptico. Es, hablando con propiedad, un conducto corto y óseo (canal óptico), que, además del nervio óptico, encierra la arteria oftálmica (que se encuentra al lado interno de aquél). Por el hecho de que, al nivel del agujero óptico, el nervio de este nombre está rodeado de un conducto estrecho y de paredes óseas, esta porción, lo mismo que la intraescleral del nervio óptico, presenta disposiciones especiales á las influencias patológicas. Éstas consisten en inflamación, compresión del nervio consecutiva á la hipertrofia del hueso, herida ó desgarradura en las fracturas de la pared ósea del canal.

La parte intracraneana del nervio óptico se extiende desde el agujero de este nombre hasta el quiasma; no es, por lo tanto, larga (apenas 1 centímetro). El nervio está aplanado y rodeado únicamente de la túnica pial, reuniéndose las otras dos vainas á las membranas externas del cerebro, en el momento en que han atravesado el agujero óptico.

#### d) Continuación de las fibras del nervio óptico hasta la corteza cerebral.

Los dos nervios ópticos se reúnen en el quiasma, y después de entrecruzarse íntimamente, emergen de nuevo al nivel de su borde posterior bajo el nombre de cintas ópticas. El quiasma está situado en la gotiera óptica del cuerpo del esfenoides, inmediatamente por delante del infundibulum. Del quiasma, las cintas ópticas se dirigen hacia atrás, en sentido divergente, y rodean los pedúnculos del cerebro para ir á parar en cada lado á los cuerpos geniculados externo é interno (en

los cuales no penetran). Desde este punto, las fibras ópticas se dirigen en muy diversos sentidos. Dos manojos de fibras presentan una importancia capital: por un lado, las fibras (*fig. 86, m*) que se dirigen al

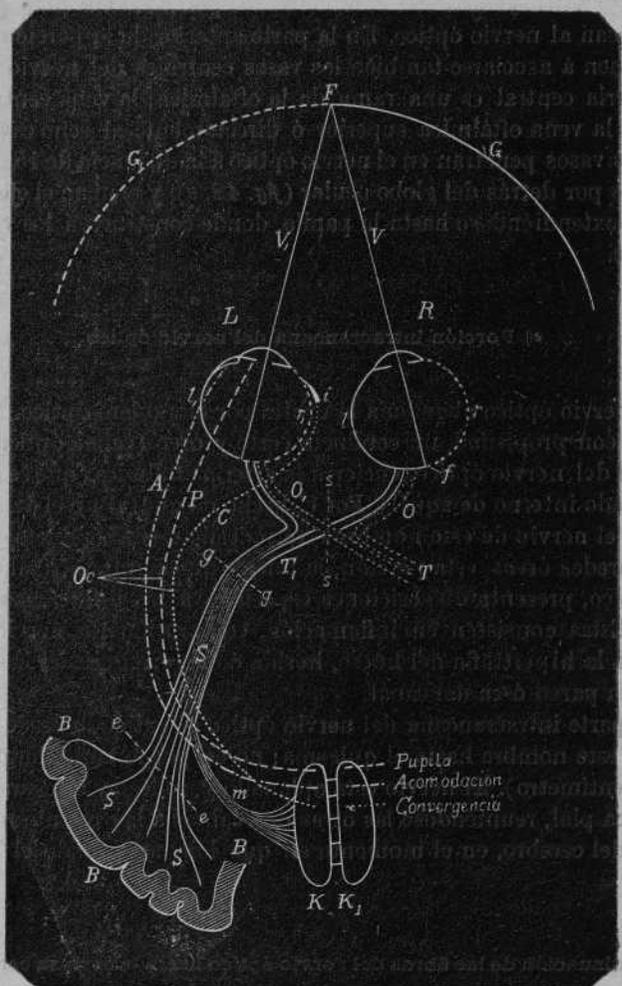


FIGURA 86. — Esquema del trayecto de las fibras ópticas. — El campo visual común á ambos ojos se compone de una mitad derecha *G* y de una izquierda *G<sub>1</sub>*. La primera corresponde á la mitad izquierda *l* y *l<sub>1</sub>* de las retinas, la segunda á la mitad derecha *r* y *r<sub>1</sub>*. El límite de las dos mitades de la retina le suministra el meridiano vertical, que pasa por la foseta central *f*, en la cual terminan las líneas de visión tiradas del punto fijado *F*. Las fibras del nervio óptico emanan de la mitad derecha, finamente punteadas, de las dos retinas *r* y *r<sub>1</sub>*, se reúnen en la cinta óptica derecha *T*; las que vienen de la mitad izquierda *l* y *l<sub>1</sub>* se dirigen á la cinta izquierda *T<sub>1</sub>*. Los fas-

céculos de cada cinta se dirigen en su mayor parte á la corteza del lóbulo occipital *B*, formando las radiaciones ópticas de *Gratiolet S*; una pequeña parte se desprende, empero, para dirigirse hacia el núcleo del motor ocular común *K*, que está constituido por una serie de núcleos pequeños. El primero de ellos envía las fibras *P* á la pupila (esfínter del iris), le siguen las fibras *A* al músculo acomodador, el tercero las fibras *C* al músculo de la convergencia (recto interno *i*). Estas tres clases de fibras alcanzan al ojo, alojadas en el tronco del motor ocular común. Una interrupción del trayecto de las fibras ópticas en *gg* ó en *ee*, determina la producción de una hemiopia derecha; en el primer caso, el reflejo luminoso de la pupila faltará cuando se ilumine la mitad izquierda de la retina. Una sección del quiasma en *ss* produce una hemiopia temporal. Una solución de continuidad en *m* suprime el reflejo luminoso de la pupila, pero deja intactas la agudeza visual y la contracción asociada de la pupila en la convergencia y la acomodación.

núcleo del motor ocular (*K*); por otro, las fibras (*S'*) que van á parar á las capas corticales del cerebro (*B*). Las primeras presiden á los movimientos de los músculos del ojo y regulan la acción refleja de la pupila; las últimas dan la percepción de los objetos. Las fibras de las cintas, destinadas á las capas corticales del cerebro, atraviesan las capas ópticas y la parte posterior de la cápsula interna (radiación óptica de *Gratiolet*) para dirigirse á las capas corticales de los lóbulos cerebrales posteriores, particularmente á la parte que se designa con el nombre de cuña. Las fibras terminan en este punto en las células ganglionares de la corteza al nivel de la región que se llama centro óptico cortical ó esfera óptica (*Munk*). En el interior de las células ganglionares, la excitación de las fibras nerviosas ópticas se transforma en sensación (percepción sensorial), de modo que la sensación de los objetos que se ven viene de la conciencia. Una vez que se han excitado las células, conservan las modificaciones permanentes (memoria) que, por la repetición de las mismas excitaciones, llegan á ser tan intensas que podemos recordar lo que antes hemos visto; imágenes ópticas de la memoria. Cuando están destruidos los lóbulos cerebrales posteriores, las excitaciones de las fibras nerviosas del nervio óptico no llegan del todo á nuestra percepción, ó, á causa de la destrucción de las imágenes ópticas de la memoria, no están en condiciones de despertar el recuerdo de lo que ya vimos: se ven los objetos, pero no se reconocen. Se designan estos casos con el nombre de ceguera cortical, ceguera psíquica.

Réstanos aún dar á conocer más en detalle el curso de las fibras nerviosas ópticas en el mismo *quiasma*. En este punto no se verifica un entrecruzamiento de la totalidad de las fibras nerviosas, sino solamente de una parte de ellas, *semidecusación*. Para comprender la ordenación de las fibras, lo mejor es tomarlas al nivel del globo ocular. Supongamos que se haya hecho á través del ojo derecho (*fig. 86, R*) un plano sagital (*V*), que pasa por la *fovea centralis* (*f*). Este plano divide la retina en dos mitades: la derecha es la mitad temporal (*r*); la izquierda la

nasal ( $l$ ). Las fibras procedentes de la mitad derecha (en la figura, línea punteada) se dirigen en el nervio óptico ( $O$ ) hacia atrás, é inclínandose siempre á su lado derecho, van á parar á la cinta óptica derecha ( $T$ ). El conjunto de estas fibras se designa con el nombre de fascículo directo. Por el contrario, las fibras que proceden de la mitad izquierda de la retina del ojo derecho ( $l$ ), entran en el quiasma y pasan al lado izquierdo, de modo que se las encuentra en la cinta izquierda ( $T_1$ ). Constituyen el fascículo cruzado. Otro tanto puede decirse de las fibras correspondientes al ojo izquierdo. Éstas se encuentran reunidas en el nervio óptico ( $O_1$ ) y se separan al nivel del quiasma. Las fibras procedentes de la mitad izquierda de la retina penetran en la cinta izquierda, en tanto que las de la mitad derecha de la retina entran en la mitad derecha. De donde se sigue que cada cinta contiene fibras correspondientes á ambos ojos. La derecha está constituida por las fibras no cruzadas de la mitad derecha de la retina del ojo derecho y de las fibras cruzadas de la mitad derecha de la retina del ojo izquierdo. Á la cinta derecha pertenecen, pues, las dos mitades derechas ( $r$  y  $r_1$ ) de las retinas, correspondiendo á las dos mitades izquierdas del campo visual ( $G_1$ ). La sensación de todos los objetos situados al lado izquierdo de la línea media llega, por el intermedio de la cinta óptica derecha, hasta las capas corticales del hemisferio derecho. Éste está destinado á presidir las funciones de relación de la mitad izquierda del cuerpo. La recíproca se aplica al hemisferio izquierdo. De esta manera el sentido visual está de acuerdo con todos los demás nervios que terminan en el hemisferio opuesto. Esta disposición se aplica tanto á los nervios centrípetos como á los centrifugos. Lo que tocamos con la mano izquierda llega á nuestra percepción por el intermedio de la capa cortical derecha del cerebro. Así que también, cuando está destruida una parte determinada de esta porción del cerebro, resulta la pérdida de los movimientos voluntarios del brazo izquierdo. El sentido visual parece hacer excepción á esta regla, puesto que ambos ojos están en comunicación con los dos hemisferios. Esta excepción no existe desde que se dividen las impresiones visuales según las dos mitades del campo visual. *Todo lo que un observador ve á su izquierda llega á su percepción por la excitación de las capas corticales de la parte posterior derecha del cerebro, y recíprocamente.*

La semidecusación nos da la explicación de una variedad importante de trastorno visual, la *hemiopia* (1). Supongamos una solución de continuidad en un punto (por ejemplo, en el punto  $gg$ ) de la cinta iz-

(1) ἡμισοσ, mitad y ὤψ; muchos autores emplean las palabras hemianopia ó hemianopsia, intercalando un a privativo.

quierda (*fig. 86, T<sub>1</sub>*). En este caso, las dos mitades izquierdas de la retina (*l* y *l<sub>1</sub>*) estarían privadas de su comunicación con la corteza del hemisferio izquierdo. En los campos visuales de ambos ojos faltaría la mitad derecha (*G*), de modo que de todos los objetos fijados por el ojo, sólo se percibiría la mitad izquierda. De la misma manera, cuando está destruída la cinta derecha se han perdido las mitades izquierdas del campo visual. La hemiopia producida de este modo se llama hemiopia *homónima* (ó lateral) (*fig. 87*). Una hemiopia semejante se desarrollaría también, si la destrucción, en vez de interesar la misma cinta, se encontrase más arriba (por ejemplo en *ee*), ó bien en la misma corteza.

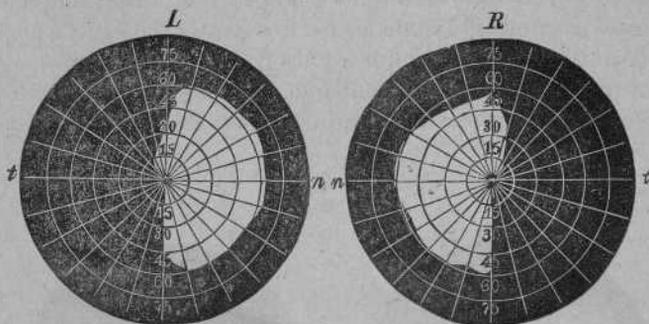


FIGURA 87. — *Hemiopia homónima*, según *Schweigger*. — Los espacios que aparecen en blanco corresponden á la mitad izquierda conservada del campo visual del ojo derecho y del ojo izquierdo *R* y *L*; *t*, lado temporal; *n*, lado nasal.

cerebral. Resulta que la hemiopia homónima debe siempre hacer diagnosticar una lesión situada más allá del quiasma y del mismo lado que la mitad ciega de la retina.

Si por una sección sagital (*fig. 86, ss*) se dividiese el quiasma en una mitad izquierda y otra derecha, todas las fibras cruzadas se cortarían de este modo, mientras que los manojos no cruzados quedarían intactos. Pero puesto que los manojos cruzados animan la mitad interna de las dos retinas (*l* y *r<sub>1</sub>*), resulta que estas dos mitades quedarían insensibles, y que al mismo tiempo faltarían las dos mitades externas (temporales) del campo visual. Por eso esta especie de alteración visual lleva el nombre de hemiopia temporal (*fig. 88*). La misma hemiopia puede también desarrollarse á consecuencia de una lesión (por ejemplo, un tumor) del ángulo anterior ó posterior del quiasma, donde no se encuentran sino fibras cruzadas.

La *semidecusación* del nervio óptico ya fué admitida por *Newton*, que, por la observación de algunos casos de hemiopia, se vió obligado

á sospecharla. En efecto, ¿qué otra explicación natural podría darse si no se admite la decusación? También la consideraba ya como cierta, aun antes del día en que se comprobó su existencia, fundándose en las investigaciones anatómicas (*Biesiadecki*, *Mandelstamm* y sobre todo *Michel*). En el hombre, las fibras del nervio óptico, que son en parte muy finas, se entrecruzan de tal manera, que no puede lograrse seguir con seguridad la dirección á través del quiasma. Para comprenderlo mejor, se dirigirá, pues, á la anatomía comparada, porque ciertos animales presentan disposiciones anatómicas mucho menos complicadas que el hombre. Los peces son los que suministran el ejemplo más sencillo. En efecto; en unos, los dos nervios ópticos se cruzan simplemente (peces óseos); en otros, uno de los nervios pasa á través de la abertura del otro (arenque). En los anfibios y los pájaros la disposición es, sin duda, ya más complicada; sin embargo, siempre puede reconocérsela muy bien. Cada nervio se divide aquí en cierto número de fascículos

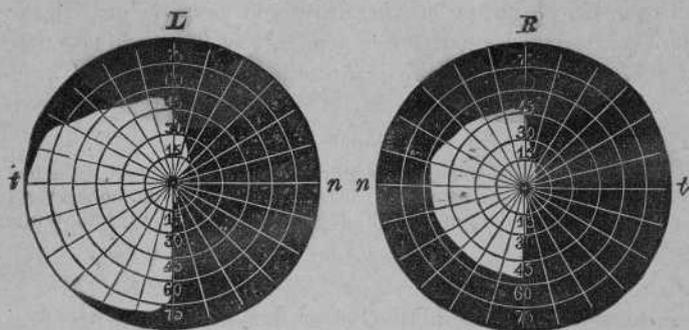


FIGURA 88. — *Hemiopia temporal*, según *Schweigger*. — Las superficies que aparecen en blanco corresponden á la mitad nasal conservada del campo visual del ojo derecho *R* y del izquierdo *L*; *t*, lado temporal; *n*, lado nasal.

aplanados que pasan todos al lado opuesto y se entrecruzan con los fascículos del otro lado, á la manera de los dedos cuando se juntan las manos. No hay, pues, duda de que en los vertebrados inferiores no existe un cruzamiento total. Fué sencillamente un error cuando se creyó poder deducir que la misma disposición existe en los vertebrados superiores.

Á *Gudden* corresponde el mérito de haber, por sus experiencias, establecido de una manera definitiva el verdadero estado de cosas en los vertebrados superiores. Para conseguirlo, elige el método del desarrollo artificial de la atrofia. Cuando se separa una parte del cuerpo,

las fibras nerviosas que allí terminan se atrofian (atrofia ascendente). La atrofia asciende tanto más arriba hacia el cerebro, cuanto más joven es el individuo y cuanto más largo es el intervalo de tiempo transcurrido después de la extirpación de la parte del cuerpo de que se trate. De la misma manera se atrofia un tronco nervioso en su porción terminal, cuando, seccionado en su raíz, sus comunicaciones con los órganos centrales están interrumpidas (atrofia descendente). Ambos métodos se han aplicado por *Gudden* al órgano visual. Á este efecto practicó, ya la enucleación de un ojo, ya la sección de una de las cintas, y después estudió la atrofia que resultaba. Así que, cuando se enuclea el ojo derecho de un perro recién nacido, y mucho tiempo después se mata ó sacrifica al animal para examinarle, se encuentra el nervio óptico derecho enteramente atrofiado, transformado en un delgado cordón de tejido conjuntivo sin señal alguna de fibras nerviosas. Si un entrecruzamiento total de los dos nervios ópticos tuviera lugar en el quiasma, la atrofia se continuaría en la cinta óptica del lado opuesto, y la del lado derecho estaría completamente intacta. Ahora bien, no es éste el caso. En efecto; en la cinta izquierda persiste un delgado fascículo nervioso que se sustrae á la atrofia. Este fascículo no puede corresponder sino al nervio óptico izquierdo y debe estar constituido por fibras directas. De igual manera, en la cinta derecha, en apariencia normal, se encuentra un delgado fascículo de fibras atroficas que debe proceder del nervio óptico derecho y que corresponde al fascículo derecho no cruzado. Resulta que en el perro se encuentra una semidecusación, tal, sin embargo, que el fascículo cruzado es mucho más grueso que el otro. En el conejo esta desproporción es todavía más pronunciada. En este animal el fascículo directo es tan débil, que eludió por completo la observación de *Gudden*. Por el contrario, en el hombre el fascículo directo es casi tan potente como el fascículo cruzado, conteniendo el primero casi los dos quintos y el último los tres quintos de la totalidad del nervio óptico. En el hombre, la casualidad es quien, á falta de experiencia, ha permitido determinar esta relación. Hubo ocasión de practicar la autopsia de cadáveres de personas muertas en edad muy avanzada que perdieron un ojo en su infancia. Entonces se observó que la atrofia completa de uno de los nervios ópticos se distribuía sobre las dos cintas de tal manera, que la del lado opuesto estaba siempre algo más atrofiada que la del mismo lado. La observación de todos estos hechos permite formular la siguiente ley: *en los vertebrados inferiores hay entrecruzamiento completo de los dos nervios ópticos; en muchos vertebrados superiores existe un entrecruzamiento parcial, que es tanto más pronunciado, cuanto más se aproxima la organización del animal á la del hombre.*

La ley que antecede se comprende fácilmente, cuando se parte del

hecho fisiológico que la percepción óptica de todos los objetos que se encuentran al lado derecho del cuerpo, se verifica por el intermedio del hemisferio izquierdo del cerebro, y recíprocamente. En los vertebrados inferiores, y aun en la mayor parte de los pájaros y de los mamíferos, los ojos están colocados á los lados de la cabeza, de tal modo, que el animal es incapaz de ver un punto cualquiera con ambos ojos á un mismo tiempo. Los campos visuales de los dos ojos son absolutamente distintos. El ojo derecho sólo ve los objetos colocados al lado derecho del animal; de lo que resulta que las fibras nerviosas ópticas que parten de este ojo, deben dirigirse todas al hemisferio izquierdo, y que por consiguiente debe tener lugar un entrecruzamiento total. En los vertebrados de un rango más elevado, por ejemplo, en el perro, los ojos ocupan ya una posición más anterior. Todos los objetos, pues, situados sobre la línea media y en sus inmediaciones, pueden verse con los dos ojos á un tiempo, de modo que los campos visuales se cubren en parte, es decir, que hay un pequeño campo visual común (binocular). Sin duda el ojo derecho está destinado á ver la mayor parte de los objetos que á este lado se encuentran, pero esto no impide que, por la parte de su retina situada en la extremidad temporal, no perciba sino en muy poca extensión los objetos colocados á la izquierda de la línea media. Las fibras nerviosas ópticas procedentes de esta última parte de la retina deben ir á parar á las capas corticales del hemisferio derecho del cerebro, puesto que están destinadas á transmitir las impresiones de los objetos situados al lado izquierdo del cuerpo; estas fibras constituyen el fascículo directo, que es pequeño, puesto que la parte de la retina de quien depende no tiene sino muy poca extensión.

En fin, en el hombre, ambos ojos se encuentran en el plano frontal, de modo que casi todos los objetos se ven al mismo tiempo con los dos ojos. Resulta que los campos visuales coinciden en la mayor parte de su extensión, de manera que hay un amplio campo visual binocular (el que aparece blanco en la figura 89). Cada ojo ve, tanto los objetos colocados á la izquierda, como á la derecha del cuerpo, y por este motivo es por lo que una parte de sus fibras nerviosas ópticas se dirige al hemisferio derecho, y otra parte al hemisferio izquierdo. Sin embargo, no es menos cierto que el campo visual se extiende más lejos en el lado temporal que en el nasal (véase tomo I, pág. 32 y fig. 14). Resulta de esto que la mitad nasal de la retina es mayor que la mitad temporal, y puesto que las fibras que proceden de la primera pasan, en el quiasma, al lado opuesto, el número de fibras cruzadas debe, también en el hombre, prevalecer sobre el de las fibras directas. Según esto, la manera como se cruzan los nervios ópticos depende de la relación de los campos visuales de los dos ojos. Si estos campos

visuales son completamente distintos, hay entrecruzamiento total; si, por el contrario, hay un campo visual binocular, coexiste al mismo tiempo una semidecusación, que es tanto más completa, cuanto más amplio es el campo visual binocular.

Para que haya *hemioipia* en un sentido más lato de la palabra, no es necesario que esté suprimida toda una mitad del campo visual; basta que haya un simple defecto en los de ambos ojos, a condición de que sea completamente simétrico (*hemioipia incompleta, Wilbrand*). En este caso, se trata también de una lesión de las fibras nerviosas ópticas, por encima del quiasma, pero no están destruidas todas las fibras

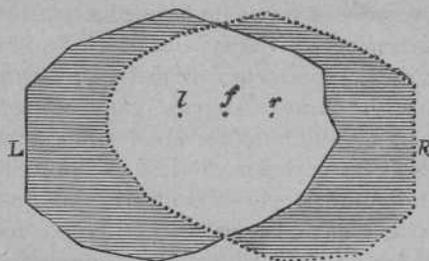


FIGURA 89. — *Campo visual binocular, según Möser.* — La línea continua *L* limita el campo visual del ojo izquierdo la línea punteada *R*, el del ojo derecho. Las partes internas de los dos campos visuales se cubren en la extensión de la superficie que aparece en blanco. Esta representa, pues, el campo visual binocular, en el cual todos los objetos se ven concurrentemente por ambos ojos. En medio de éste se ve el punto de fijación *f*, y á los dos lados de este último la mancha ciega de cada ojo *r* y *l*. Al campo visual binocular se asocia de cada lado la parte temporal (sombreada) de los dos campos visuales, en la cual los objetos no se ven más que con un solo ojo.

de una de las cintas, sino que sólo está afectada una parte (ó su comunicación con las corticales del cerebro). Además, muy frecuentemente, aun en la hemioipia típica, el campo visual no se divide exactamente en dos mitades. En efecto; en el sitio del punto de fijación, el límite vertical del campo visual describe una curva que se extiende algo más allá de la línea vertical (*fig. 87*), de tal manera, que la parte del campo visual que corresponde á la *macula lutea* se ha conservado por completo. Es necesario deducir que la *macula lutea* — al contrario de lo que tiene lugar para el resto de la retina — contiene en toda su extensión fibras que terminan en ambos hemisferios. Esta privilegiada disposición está en relación con la importancia funcional de esta parte de la retina. Después veremos que el número de fibras nerviosas destinadas á la *macula lutea* es muy excesivo.

¿Cómo están dispuestas, en el tronco del nervio óptico hasta el

quiasma, las fibras nerviosas destinadas á las diversas partes de la retina? Nuestros conocimientos respecto de este asunto son de fecha muy reciente, y nos han sido suministrados por el examen de ciertos casos patológicos. En uno de afección del nervio óptico, se ha comprobado durante la vida un defecto en el campo visual; si en la autopsia se encuentra una lesión en un punto determinado del tronco del nervio óptico, puede admitirse que el manajo lesionado pertenece á esta región de la retina que corresponde al defecto del campo visual.

A su entrada en el ojo, las *fibras del nervio óptico* se disocian como una gavilla, para formar las capas internas (anteriores) de la retina. Las fibras situadas sobre el borde de la pupila terminan en sus inmediaciones. Cuanto más cerca del eje del nervio óptico se encuentran las fibras, mayor es el espacio que tienen que recorrer en la retina antes que lleguen á este punto de la capa ganglionar de esta membrana, donde terminan. Puede, pues, formularse de este modo la ley: las fibras procedentes de las partes periféricas de la retina están situadas en medio del nervio óptico; por el contrario, las que emanan de la región central pertenecen á las partes periféricas del mismo nervio. Conviene recordar que los fascículos más marginales del nervio óptico, es decir, los que se encuentran inmediatamente debajo de la vaina pial, sufren por lo regular la degeneración atrófica, en una edad más avanzada. Lo mismo sucede con los fascículos nerviosos, inmediatos á los vasos centrales. Un grupo completamente especial corresponde á las fibras destinadas á la región de la retina que se extiende entre la papila y la *macula lutea*, la región papilo-macular. Estas fibras se encuentran reunidas, en la porción del nervio inmediatamente vecino del ojo, en un sector cuya punta está dirigida hacia el centro del nervio óptico, mientras que la base mira al borde externo (*fig. 85, p, m*, los manajos de un aspecto más pálido). Más atrás, esta disposición se modifica de manera que estas fibras se colocan en el eje del nervio (*Samelsohn*, y después de él han comprobado lo mismo *Nettleship*, *Vossius*, *Bunge*, *Uthoff*). El sector, ocupado por el manajo papilo-macular, forma casi el tercio de la sección transversal total del nervio óptico, proporción enorme, cuando se piensa que la región que corresponde á este fascículo no constituye sino una mínima fracción del conjunto de la superficie retiniana. Esta disposición corresponde además á la importancia considerable de esta parte de la retina. Por otra parte, corrobora la opinión de que cada elemento terminal de la *macula lutea* está en comunicación con el cerebro por el intermedio de una fibra propia. De esta manera, su irritación llega aisladamente hasta el cerebro, mientras que en las partes periféricas de la retina es probable que muchos elementos terminales se reúnan en una cifra común.

Nuestros conocimientos acerca del curso de las fibras ópticas pueden tener cierta importancia práctica, en el concepto de que nos permitan fijar de una manera precisa el sitio de una lesión de su trayecto. Aquí se trata de los casos en que hay un defecto en el campo visual, sin que al oftalmoscopio pueda comprobarse una afección cualquiera de las membranas profundas. En este caso el escotoma debe estar relacionado con una lesión del trayecto de las fibras. En todos los casos en que el escotoma no interesa más que un ojo, ó cuando los escotomas no son simétricos en ambos, la lesión debe encontrarse en el mismo nervio óptico, porque toda interrupción situada más allá del quiasma ocasiona escotomas simétricos en ambos campos visuales. Por el mismo motivo, cuando está atacado de ceguera un solo ojo, mientras el otro está intacto, es preciso atribuirlo á una afección situada más acá del quiasma. Respecto á los escotomas centrales, corresponden á una enfermedad del manójo papilo-macular.

En la hemiopia temporal, la lesión reside en el mismo quiasma. La hemiopia homónima, ú otros defectos menores, pero simétricos, del campo visual, dependen de una lesión que se encuentra más allá del quiasma. El reflejo luminoso de la pupila igualmente se pierde cuando se proyecta la luz sobre la parte insensible de la retina; entonces la interrupción de las fibras conductoras debe encontrarse debajo del sitio de donde parten las fibras para ir á parar al óculo-motor, es decir, en la cinta misma. Si, por el contrario, el reflejo luminoso de la pupila está intacto, la lesión está situada más arriba, por ejemplo en el tubérculo cuadrigémino, en la cápsula interna, ó también en la corteza del cerebro (reacción pupilar hemiópica según *Wernicke*). En fin, convendría admitir una lesión cortical en los casos raros en que existe solamente una hemiopia para el sentido de los colores ó de la luz, mientras que para el sentido del espacio (campo visual tal como ordinariamente se le examina), el campo visual es normal. En efecto; las fibras conductoras de estas tres clases de impresiones sensoriales están reunidas en un solo fascículo, y no se separan sino al nivel de la corteza cerebral, para terminar cada una en un centro distinto.

## I.—INFLAMACIÓN DEL NERVIÓ ÓPTICO

§ 102. La inflamación del nervio óptico (neuritis óptica) puede interesar un punto cualquiera de su trayecto. Pero es inútil decir que no puede verse la *inflamación* sobre un ojo vivo sino en tanto que participe de ella la papila, única accesible á la observación oftalmoscópica. Designamos estos casos con el nombre de neuritis intraocular ó de

papilitis (*Leber*), á causa de las alteraciones de que es asiento la papila. Es necesario distinguir los casos en que la inflamación reside sobre un punto más posterior del nervio óptico: neuritis retrobulbar. Pero, puesto que en este caso el foco inflamatorio escapa á la observación directa, su presencia debe deducirse de otros síntomas.

#### a) Neuritis intraocular.

SÍNTOMAS Y MARCHA. — Al exterior, la neuritis papilar no se distingue por ningún síntoma, si se exceptúa la dilatación de las pupilas que resulta de la debilidad ó de la pérdida completa de la agudeza visual. Al oftalmoscopio se observan en la papila los síntomas de la inflamación (*fig. 90, a*). El color de la papila ha cambiado, es blanco, gris ó rojizo, y con frecuencia sembrado de manchas blancas ó de extravasaciones sanguíneas (*b*). Los límites de la papila son imposibles de reconocer porque el exudado invade las partes inmediatas á la retina. Por esto parece que la papila ha adquirido un gran diámetro. Los vasos sanguíneos de la retina están modificados: las arterias (*aa*) son mucho más delgadas, en tanto que las venas (*vv*) están ingurgitadas. Este estado depende de la compresión de los vasos á consecuencia del aumento de volumen del nervio óptico. Las venas retinianas son muy sinuosas, sobre todo en el punto en que pasan sobre el borde inflamado de la papila para dirigirse á la retina. En el punto en que las venas sinuosas penetran más profundamente en el tejido alterado, parecen ocultas ó enteramente interrumpidas. El síntoma más importante es la tumefacción de la papila, que se distingue por su relieve por encima del nivel de las partes circunvecinas de la retina.

El síntoma subjetivo de la neuritis óptica consiste en una alteración de la vista. Muy frecuentemente este trastorno es muy notable, y aun en los casos de neuritis grave, la ceguera es de ordinario completa. Sin embargo, se observan casos en que el abultamiento es considerable, mientras que la agudeza visual es normal (en la papila de extasis, *Stauungspapille*). Muchas veces se encuentra una reducción del campo visual, á veces bajo la forma de hemiopia.

La marcha de la neuritis óptica es crónica. La afección dura meses, y después desaparecen los fenómenos inflamatorios para dar lugar á los síntomas de la atrofia. Entonces la papila se pone más pálida, los límites se distinguen más claramente, y los vasos de ella y de la retina disminuyen de calibre. La atrofia, que se llama neurítica, es tanto más pronunciada cuanto más violenta ha sido la neuritis. Del grado que alcance la atrofia, dependerá la cuestión de saber si la agudeza visual debe mejorar, quedar más débil ó abolirse completamente.

ETIOLOGÍA. — Lo mismo que otras afecciones intraculares, la neuritis óptica rara vez es una enfermedad local, sino que procede de ordinario de una afección más profunda, y por este motivo es casi siempre

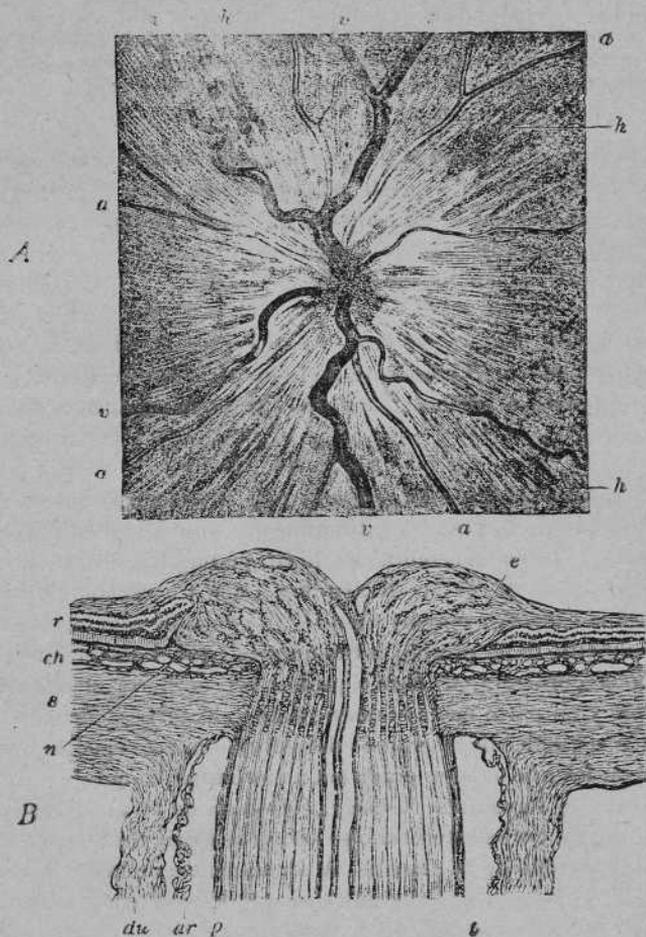


FIGURA 90. — *Neuritis óptica (papila en éxtasis)*. Aumento 14/1. (Compárese con el nervio óptico normal, fig. 84, pág. 84).—A. *Aspecto oftalmoscópico de la papila*. La papila aparece considerablemente ensanchada y de contornos poco limpios. Es de color blanco grisáceo, alterada y ocupada por una estriación radiada, que se continúa en la retina circundante. Las arterias retinianas *a a* están adelgazadas, las venas *v v*, por el contrario, muy distendidas y tortuosas. Unas y otras están violáceas por placas. En la retina se encuentran, en las inmediaciones de la papila, manchas rojas, estriadas, en dirección radiada *h*; son las hemorragias.

B. *Corte longitudinal á través de la papila.* — Ésta está muy tumefacta, de suerte que forma relieve por encima del nivel de la retina inmediata y presenta en su base un rodete anular, la prominencia neurítica *u*. Una infiltración celular existe particularmente á lo largo de los finos vasos sanguíneos *e*, que, por allí, resaltan muy bien. La retina está, á causa del abultamiento de la papila, plegada á su alrededor; la coroides *ch* y la esclerótica *s* están normales, lo mismo que el nervio más allá de la lámina cribosa. Aquí existe simplemente una dilatación del espacio intervaginal *i*, debido á una acumulación de líquido; á causa de la hidropesía de este espacio, la vaina aracnoidea *ar*, muy plegada, resalta muy bien; *du*, vaina dural; *p*, vaina pial.

bilateral. Resulta, pues, que el diagnóstico de la neuritis óptica es importante, no sólo para el oculista, sino también para todo práctico, porque esta enfermedad le suministra un medio indispensable para diagnosticar un gran número de afecciones.

Las causas de la neuritis son:

1.<sup>a</sup> *Las enfermedades del cerebro.* — Estas enfermedades constituyen desde luego la causa más frecuente de la neuritis óptica. Por éxtasis ó por continuidad de la lesión del cerebro es como se produce la afección del nervio óptico.

a) El *éxtasis* se observa sobre todo en las afecciones que determinan un aumento de la presión intracraneana, muy frecuentemente á consecuencia de tumores cerebrales é hidrocefalia. En efecto; un tumor del cerebro, al hacer su desarrollo, ocupa un espacio de la bóveda craneana cada vez mayor. Siendo inextensible esta cavidad, resulta un aumento de la presión intracraneana, que desaloja una parte del líquido cerebro-espinal. Este líquido huye en parte hacia la médula espinal y en parte hacia el nervio óptico. Entonces se encuentran los espacios vaginales de las vainas del nervio óptico, espacios que comunican con los que existen entre las membranas cerebrales, distendidos y llenos de serosidad. *Stellwag: hidropesía de la vaina del nervio óptico (fig. 90, i)*. Sobre este hecho se apoya la teoría de *Schmidt-Manz*, relativa al desarrollo de la neuritis. Á consecuencia de la acumulación de serosidad en los espacios vaginales, se produce el éxtasis linfático en el tronco del nervio óptico, sobre todo al nivel de la lámina cribosa, cuyos espacios linfáticos están en comunicación con los vaginales. El edema de la lámina cribosa determina la compresión de los vasos centrales. El efecto de esta compresión es más rápido y más intenso sobre la vena que sobre la arteria central de la retina. Pero como la arteria lleva constantemente nuevas cantidades de sangre, para cuyo desagüe no basta la vena central, sobreviene el éxtasis venoso y, por consiguiente, la tumefacción del nervio óptico. En el punto por donde el nervio pasa el estrecho agujero escleral, está, por decirlo así, compri-

mido por la hinchazón, de donde resulta el desarrollo de un edema violento al nivel de la papila estrangulada. La neuritis producida de este modo es mucho menos una inflamación propiamente dicha que un edema inflamatorio, y por tal motivo se la designa con el nombre de neuritis de éxtasis ó papila de éxtasis. Constituye, pues, un síntoma muy importante del aumento de la presión cerebral.

b) La *propagación directa* de la inflamación del cerebro al nervio óptico debe principalmente admitirse para los casos en que el cerebro mismo es asiento de una inflamación, sobre todo en su base, como de ordinario ocurre en la meningitis tuberculosa. Desde el cerebro se propaga la inflamación hasta la papila, á lo largo del nervio óptico y de sus vainas: *neuritis descendente*.

2.<sup>a</sup> La *sífilis* es una causa frecuente de neuritis. El nervio óptico puede ser directamente atacado por la afección sífilítica. Otras veces padece indirectamente, en el concepto de que bajo la influencia de la sífilis se desarrollan en la bóveda craneana ó en la órbita, inflamaciones ó tumores que, por compresión ó de cualquier otro modo, atacan al mismo tiempo al nervio óptico.

3.<sup>a</sup> Las *enfermedades infecciosas* febriles agudas, como el tífus, el sarampión, la escarlatina, la viruela y la difteria.

4.<sup>a</sup> Los *desórdenes de la nutrición* de diversa naturaleza, producidos, por ejemplo, por la albuminuria, la diabetes, la escrofulosis, los trastornos menstruales, el embarazo y los partos.

5.<sup>a</sup> La *anemia aguda*, consecutiva á pérdidas sanguíneas abundantes, muy frecuentemente las hematemesis y metrorragias. En estos casos sobreviene de ordinario la ceguera al cabo de algunos días; es generalmente incurable.

6.<sup>a</sup> El *envenenamiento saturnino*.

7.<sup>a</sup> La *herencia*. Hay familias cuyos individuos son atacados de neuritis sin causa especial. La afección no ataca de ordinario más que á los hombres, y frecuentemente en la misma edad (en general á los veinte años próximamente).

8.<sup>a</sup> El *enfriamiento intenso*.

9.<sup>a</sup> Las *afecciones orbitarias*, tales como las inflamaciones y los neoplasmas de la órbita, ó bien los tumores que se desarrollan en el mismo nervio óptico. Son los únicos casos en que puede considerarse con seguridad la neuritis como una afección local.

TRATAMIENTO. — El tratamiento de la neuritis debe dirigirse sobre todo contra la afección fundamental. El tratamiento local consiste, además de las prescripciones dietéticas oculares, en sustracciones sanguíneas al nivel de la apófisis mastoides, en curas sudoríficas, en la

administración de medios resolutivos, tales como el ioduro de potasio, el mercurio, etc.

Una simple *hiperhemia* del nervio óptico es un accidente que se encuentra muy frecuentemente. No es sólo una complicación constante de todas las inflamaciones de la retina y de la coroides, sino que se la encuentra en las inflamaciones intensas del segmento anterior del ojo, por ejemplo en la iridociclitis. Cuando el nervio óptico participa extensamente de la inflamación de la retina, ó recíprocamente, cuando la inflamación de la papila invade una gran extensión de la retina, se ve aparecer el cuadro sintomático de la *neuro-retinitis*. Casi todas las formas de retinitis, así como de neuritis, precedentemente descritas, pueden presentarse también como neuro-retinitis. Especialmente en los tumores del cerebro, se encuentra una forma de neuro-retinitis que consiste en que, al lado de los síntomas observados, sobre la papila, hay en la región de la mácula estrias muy finas, plateadas, que recuerdan á las que caracterizan la retinitis albuminúrica. V. *Graefe* fué el primero que dividió las inflamaciones del nervio óptico que acompañan á las *afecciones del cerebro* en neuritis por éxtasis y neuritis descendente. Al oftalmoscopio, los signos diferenciales entre ambas son: en la papila de éxtasis, el abultamiento es muy considerable, pero se detiene bruscamente sobre el fondo de la papila, porque las alteraciones se localizan allí. Además, el éxtasis se traduce por la ingurgitación, con frecuencia enorme, de las venas retinianas. En la neuritis descendente, la tumefacción es poco acentuada, lo mismo que la ingurgitación de las venas; en cambio, el exudado es más abundante, lo cual se manifiesta por la alteración y decoloración de la papila. El exudado se extiende en la retina más allá de la papila, de suerte que ésta parece mucho mayor. Frecuentemente se observa la imagen de la neuro-retinitis. Sin embargo, ambas formas de neuritis no son tan distintas como la teoría indica, porque se observa una multitud de estadios intermedios entre el éxtasis papilar y la neuritis descendente. Por este motivo, así como por otros deducidos de ciertas investigaciones anatómicas, se ha puesto en duda la explicación puramente mecánica del éxtasis papilar, según la teoría de *Schmidt-Manz*, y se han propuesto otras sobre el origen de esta afección. En efecto; las cosas parecen pasar de modo que si, en la neuritis por éxtasis, este último desempeña un papel importante, no es menos cierto que los accidentes inflamatorios del tronco y de las túnicas del nervio óptico tienen también su participación.

Las afecciones del cerebro que se complican de neuritis óptica son, ya afecciones en foco, ya difusas. Entre las primeras, se cuentan principalmente los tumores del cerebro que tienen la neuritis por consecuencia, y de ordinario bajo la forma de éxtasis. En estos casos, la

neuritis es tan frecuente — no faltaría sino en el 10 por 100, según otros en el 20-30 por 100 de todos los tumores cerebrales — que constituye un síntoma de los más importantes. Este síntoma debe tomarse muy en consideración, puesto que frecuentemente un tumor cerebral puede desarrollarse durante largo tiempo sin manifestarse por ningún otro síntoma característico, por ejemplo, no causando más que cefalalgia, y aun ésta puede faltar. *En todos los casos, pues, en que se sospecha una enfermedad del cerebro es necesario examinar el fondo del ojo al oftalmoscopio.* Es tanto más indispensable, cuanto que el éxtasis de la papila no se manifiesta a veces por ningún trastorno visual. Este hecho se explica porque en el éxtasis papilar — al menos en el principio — se trata de un edema sencillamente. Los trastornos visuales son producidos por la compresión de las fibras nerviosas que resulta de la tumefacción edematosa. Pero no es de ningún modo posible juzgar del grado de la compresión, según el aspecto oftalmoscópico de la papila. Así que al oftalmoscopio se observará a veces una neuritis muy pronunciada, en tanto que el paciente acuse una agudeza visual normal. En muchos casos sobreviene la ceguera después, a veces al mismo tiempo que la atrofia neurítica.

No hay relación entre el volumen y el asiento del neoplasma y el desarrollo de un éxtasis de la papila. Se han observado papilas en éxtasis en casos de tumores cuyo volumen no pasaba del de una avellana; otras veces tumores muy gruesos no van acompañados de ninguna neuritis. También aparece ésta, tanto si el tumor se encuentra en las inmediaciones de las vías ópticas, como si está muy lejano, por ejemplo en el cerebelo. Por lo demás, en los tumores cerebrales, no sólo se observa la neuritis por éxtasis, sino también la descendente y la atrofia primitiva del nervio óptico. La primera sobreviene cuando el tumor provoca en los tejidos inmediatos una inflamación que se propaga al nervio óptico. La atrofia primitiva puede desarrollarse cuando el tumor ejerce sobre el quiasma ó las cintas ópticas una presión que provoca la degeneración. Un tumor también puede producir un acúmulo de serosidad en el tercer ventrículo, de modo que la extremidad inferior que se extiende muy lejos por delante comprime el quiasma. De esta manera se producen, en los casos de tumores cerebrales, las amaurosis, ya en ausencia de todo signo oftalmoscópico, ya bajo el aspecto de una atrofia primitiva.

Entre el número de las afecciones cerebrales en foco que, aunque rara vez, pueden producir la neuritis, es necesario contar los reblandecimientos circunscritos, los abscesos, las trombosis de los senos, los aneurismas, las apoplejías, los quistes, comprendidos los cisticercos y el equinococo. Entre las afecciones difusas, son la esclerosis diseminada, la meningitis aguda y crónica y la hidrocefalia quienes dan lu-

gar á la neuritis. Las dos últimas (así como la tuberculosis cerebral) constituyen la causa más frecuente de la neuritis en los niños. Muchas veces es muy tarde cuando se solicitan los cuidados del médico. Éste encuentra como causa de la ceguera una atrofia neurítica, y puede, por los datos anamnésticos, establecer que fué precedida de una afección cerebral grave. Esta ceguera es incurable. No deben confundirse con esta atrofia los casos raros en que los niños se quedan ciegos sin razón conocida y sin que puedan observarse alteraciones oftalmoscópicas en el fondo del ojo. Semejante ceguera, cuya causa ignoramos todavía, desaparece a veces (*Nettleship*). Se conocen algunos casos de neuritis que resultan de una hidrocefalia en que se ha observado un derrame continuo de serosidad — líquido cerebro-espinal — por la nariz. La neuritis se encuentra también á veces en las deformaciones y traumatismos del cráneo (sobre todo en las fracturas de la base con meningitis consecutiva). Como complicación rara se ha observado la neuritis en las afecciones de la médula espinal (principalmente la mielitis aguda).

#### b) Neuritis retrobulbar.

§ 103. La neuritis retrobulbar reside en la porción orbitaria del nervio óptico. Resulta que al examen oftalmoscópico no se observan sino alteraciones papilares nulas ó muy insignificantes y de ningún modo características. Más tarde, cuando la enfermedad ha terminado, es cuando la papila presenta con frecuencia los signos de la atrofia. Este hecho se produce sobre todo cuando al nivel del foco inflamatorio se han destruido las fibras del nervio óptico. En este caso, los extremos periféricos de las fibras interrumpidas sufren la degeneración atrófica que se propaga lentamente hasta la papila, y llega á ser visible al oftalmoscopio (atrofia descendente). Por la falta de modificaciones oftalmoscópicas visibles, deben diagnosticarse los casos recientes de neuritis retrobulbar apoyándose en los demás síntomas, sobre todo en la naturaleza de los desórdenes visuales. En ciertos casos, los trastornos pueden llegar hasta la ceguera completa, pero se limitan con frecuencia á las partes centrales del campo visual, las cuales están desempeñadas por el fascículo papilo-macular. Se produce, pues, de este modo un escotoma central en el campo visual.

La neuritis retrobulbar se encuentra tanto bajo la forma aguda como bajo la crónica. Los casos de esta naturaleza dependen muy frecuentemente de una intoxicación crónica, sobre todo por el tabaco (ambliopia nicotínica). El pronóstico de la neuritis retrobulbar es en general favorable, en el sentido de que, cuando la afección no está muy avanzada, la agudeza visual puede muchas veces adquirir de nuevo su estado normal.

La forma *aguda* de la neuritis retrobulbar se distingue por la aparición súbita del desorden visual. Puede en pocos días alcanzar un grado tal, que se pierda toda percepción luminosa. Al exterior, el ojo parece sano; todo lo más que se observa es cierto grado de amplitud de la pupila. Al oftalmoscopio, apenas si los vasos parecen algo más ingurgitados (al contrario, á veces hay isquemia de la retina, lo cual tiene lugar cuando los vasos centrales sufren una compresión en el sitio en que está inflamado el nervio óptico). Estos fenómenos van acompañados frecuentemente de una violenta cefalalgia ó de dolores pesados en la órbita, que se exacerban cuando el paciente mueve el ojo ó cuando se trata de empujar al órgano en la cavidad orbitaria. Á veces ambos ojos están atacados al mismo tiempo.

La enfermedad se cura con frecuencia total ó parcialmente. En el primer caso, la agudeza visual torna á ser normal; en el segundo, casi siempre queda un escotoma central. La curación, para verificarse, tiene necesidad de mucho tiempo, de uno ó de muchos meses. Sin embargo, en ciertos casos, la ceguera total persiste siempre, de modo que es imposible, al principio, establecer con seguridad el pronóstico.

Entre las causas de la neuritis retrobulbar, se conocen las siguientes: los enfriamientos intensos, los esfuerzos exagerados, las enfermedades infecciosas agudas, tales como el sarampión, la influenza y la angina (*v. Graefe*), la amenorrea, el envenenamiento saturnino. Á veces he visto estallar la enfermedad en sujetos que estaban muy sofocados en la caza y que, con un tiempo frío, emprendieron en seguida el viaje en coche descubierto. Una vez la observé en un hombre joven á consecuencia de exagerados esfuerzos. Por una apuesta, había recorrido en velocípedo, en un día, una larga distancia; al siguiente, estaba atacado de una neuritis retrobulbar doble. La neuritis hereditaria puede también presentarse bajo la forma de una neuritis retrobulbar aguda. El tratamiento de esta afección es el mismo que el de la neuritis en general. En el estadio agudo, el tratamiento más particularmente eficaz es una cura sudorífica enérgica.

La *neuritis retrobulbar crónica* tiene su representante típico en la *ambliopia tabáica* (ambliopia nicotínica), que se desarrolla bajo la influencia de la intoxicación nicotínica crónica. Esta ampliopia fué descrita primero por *Arlt* bajo el nombre de retinitis nictalópica, porque la nictalopia era el síntoma más sorprendente. Los datos suministrados por *Arlt* respecto de los síntomas, de la marcha y del tratamiento de la enfermedad todavía son exactos: solamente que *Arlt* no reconoció la causa, que creía debida al desvanecimiento.

La ambliopia nicotínica se manifiesta únicamente por alteraciones visuales que sobrevienen de una manera tan gradual, que el paciente es muchas veces incapaz de indicar con exactitud el principio. Prime-

ro, lee todavía caracteres de impresión de tipo mediano, después le es imposible hacerlo con los caracteres ordinarios. La disminución de la agudeza visual es casi siempre la misma para ambos ojos, al contrario de lo que sucede en las demás afecciones intraoculares crónicas, tales como la catarata, la coroiditis, la atrofia del nervio óptico, etc., etc., en las cuales los dos ojos están de ordinario atacados en grados diferentes. Un síntoma muy característico es la nictalopia. El paciente dice que ve mucho mejor de noche que de día; en los casos recientes, aún pretende ver de noche como antes, en tanto que durante el día está molesto por una neblina incómoda. Sin embargo, el examen objetivo demuestra que, en la mayor parte de los casos, no se produce ningún alivio sensible de la agudeza visual cuando se disminuye la luz, pero la incómoda sensación de desvanecimiento desaparece; entonces el enfermo se imagina que ve mejor. Empero, en ciertos casos, he podido observar un alivio efectivo de la vista por la disminución de la luz. Uno de estos enfermos era más capaz de leer finos caracteres impresos cuando estaba provisto de lentes ahumados que á simple vista. Otro enfermo, un cochero, leía de noche los números de las casas donde había de pararse, mientras que era incapaz de hacerlo de día. Muchos enfermos confiesan también que no reconocen el color rojo con la facilidad que antes, sobre todo el de los objetos pequeños. Encuentran que las personas de su conocimiento tienen aspecto de enfermas, porque les parecen de color amarillo de cera.

Al examen objetivo no se observan sino alteraciones oftalmoscópicas insignificantes. En los casos recientes, la papila está de ordinario algo hiperhemiada, en tanto que, por el contrario, en los casos más antiguos, la mitad temporal se ha puesto más pálida. Sin embargo, estas alteraciones son frecuentemente tan poco pronunciadas, que puede decirse que son nulas. El examen de la agudeza visual sólo demuestra una moderada disminución de la visión, disminución que depende de la existencia de un escotoma central, que representa un óvalo inscrito desde la *macula lutea* hasta la mancha de *Mariotte*, y que corresponde, pues, á la región máculo-papilar. Al principio no es más que un escotoma para los colores. Además, cuando se examina el campo visual con un objeto blanco, no se encuentra ninguna interrupción. Si, por el contrario, se hace uso de un objeto rojo ó verde, el color cambia en toda la extensión del escotoma. Al principio menos saturado, el objeto parece después completamente incoloro. Más tarde aún, el rojo no se ve apenas al nivel del escotoma; en fin, el mismo objeto blanco desaparece en esta parte del campo visual; el escotoma ha llegado á ser absoluto (véase tomo I, págs. 33 y 34). Así que la agudeza visual desciende al menor grado posible á que generalmente llega en esta afección. Los límites exteriores del campo visual quedan siempre norma-

les, y la ceguera absoluta no es de temer; sólo se pierde la vista directa y con ella la facultad de ejecutar trabajos delicados. Antes de que la vista descienda tanto (lo cual no siempre sucede), transcurren, cuando la afección es crónica, muchos meses.

La causa de la ambliopia nicotínica es el uso inmoderado del tabaco, ya del que se fuma, ya del que se mastica. La afección se encuentra, pues, casi exclusivamente en el hombre, y sobre todo, en la edad media de la vida. Parece, pues, que con los progresos de la edad disminuye la resistencia al envenenamiento nicotínico. La cantidad de tabaco necesaria para provocar una ambliopia nicotínica, depende de disposiciones individuales. En muchos casos, han bastado cantidades relativamente pequeñas. Los tabacos de mala calidad, que son de ordinario los más ricos en nicotina, así como el tabaco húmedo, son más peligrosos que el tabaco seco y de mejor calidad. El abuso de las bebidas alcohólicas, que es habitual en los grandes fumadores, favorece el desarrollo de la ambliopia nicotínica; sin embargo, se la observa también en los fumadores que se abstienen de toda clase de espirituosos.

El tratamiento consiste ante todo en la abstinencia del tabaco, y es probable que esto sólo baste, en los casos ligeros, para obtener la curación. Para adelantar ésta, se administra al interior el ioduro de potasio, ó las inyecciones hipodérmicas de estriquina ó de pilocarpina. Además, se prescriben los cuidados higiénicos oculares apropiados. Para los casos recientes, en los cuales se leen todavía caracteres de mediano tamaño y donde el escotoma no es aún absoluto, puede emitirse un pronóstico favorable, porque entonces llega á obtenerse una curación completa; pero para lograr esto se han menester ciertamente uno ó dos meses. En los casos más antiguos, donde los caracteres más gruesos ya no se leen, y donde el escotoma ha llegado á ser absoluto, es casi imposible un restablecimiento completo.

Como la nicotina, pueden otros venenos producir por intoxicación crónica una neuritis retrobulbar, con síntomas idénticos ó muy semejantes á los de la ambliopia nicotínica. Al número de estas sustancias pertenece ante todo el alcohol. He tenido ocasión de tratar un enfermo que, desde su juventud, fumaba cigarrillos de estramonio en gran cantidad para combatir los ataques de asma, lo cual le acarreó una ambliopia con escotoma central (el hombre no era ni fumador ni bebedor). En fin, es necesario mencionar los casos de envenenamiento por el plomo ó los vapores de sulfuro de carbono (en las fábricas de cautchuc), por el cloral y otros venenos, así como la por diabetes. El primer estudio anatómico de la neuritis retrobulbar se debe á *Samelsohn*, que comprobó una neuritis intersticial en la parte del tronco del nervio óptico, que se encuentra en el conducto del mismo nombre. La afección

se localizaba en el fascículo papilo-macular, y por esto pudo comprobarse la situación y la marcha de este fascículo en el nervio óptico.

*Estricnina.* — *Nagel* fué el primero que la propuso para el tratamiento de las afecciones del nervio óptico. Ejerce una acción excitante sobre el nervio óptico, hasta el punto de que, aun en un ojo normal, produce una ligera elevación de la agudeza, y una ampliación del campo visual, que son duraderas (*Hippel*). Con un objeto terapéutico, se emplea una disolución al  $\frac{1}{2}$  por 100, de que se inyecta diariamente media ó una jeringa de *Pravaz* (próximamente una dosis de 0,005 miligramos), bajo la piel de la sien. La estricnina obra mejor, en las afecciones visuales sin síntomas oftalmoscópicos, principalmente en las formas histéricas y neurasténicas, cuyo pronóstico es en general favorable. En las enfermedades graves del nervio óptico, tales como la atrofia progresiva, se obtiene con frecuencia, es verdad, cierto grado de alivio de la agudeza visual, sobre todo una ampliación del campo visual; pero estos felices resultados son de ordinario poco duraderos.

## II. — ATROFIA DEL NERVIO ÓPTICO

§ 104. La atrofia del nervio óptico se desarrolla primitivamente ó después de una inflamación previa. Se divide, por consiguiente, en atrofia simple é inflamatoria.

a) La atrofia *simple* (primitiva, verdadera, no inflamatoria) está caracterizada porque la papila se pone en primer lugar más pálida, en seguida completamente blanca ó blanco-azulada, en el resto muy bien limitada y ligeramente excavada (ex cavación atrófica, véase tomo I, pág. 414). El punteado gris de la lámina cribosa se hace más distinto y más visible en una extensión mucho mayor. Los vasos papilares más delgados han desaparecido, en tanto que los retinianos no ofrecen cambios notables (al contrario, en la atrofia inflamatoria estos últimos vasos han disminuído también de calibre). La agudeza visual disminuye á medida que la atrofia progresa, y esta disminución puede llegar hasta la ceguera completa. Las *causas* de la atrofia simple del nervio óptico son: 1.º, las afecciones de la médula espinal, sobre todo la tabes, que es desde luego la causa más frecuente de la atrofia simple del nervio óptico. La atrofia se declara habitualmente en el estadio inicial de la tabes, en una época en que los síntomas atáxicos son poco pronunciados ó faltan totalmente, y en que todavía no es fácil establecer el diagnóstico de la afección. Es, pues, muy importante conocer ade-

más otros dos síntomas que de ordinario se manifiestan también oportunamente. El primero concierne á la pupila, que ya no reacciona bajo la influencia de la luz (síntoma de *Argyll Robertson*, véase tomo I, página 320) y que generalmente está muy contraída (miosis espinal, tomo I, página 378). El otro síntoma es la falta del reflejo rotuliano, descubierto por *Westphal*. La atrofia espinal del nervio óptico ataca siempre ambos ojos; pero no al mismo tiempo. Progresa con lentitud, pero de una manera continua, y merece por ello el nombre de atrofia progresiva; 2.º, entre las enfermedades del cerebro, la esclerosis diseminada y la parálisis progresiva de los enajenados se complican con la atrofia. Los tumores y las demás enfermedades en foco pueden provocar el desarrollo de la atrofia simple del nervio óptico comprimiendo en el interior del cráneo el tronco del nervio ó sus expansiones; desde el punto de interrupción, la atrofia se propaga poco á poco hasta el extremo intraocular del nervio óptico (atrofia descendente); 3.º, la solución de continuidad puede residir también, es inútil decirlo, más cerca de la periferia, por ejemplo, en la órbita, donde el nervio puede sufrir la degeneración atrófica á consecuencia de inflamaciones, heridas ó compresión por tumores; 4.º, en muchos casos de atrofia simple del nervio óptico, la causa permanece ignorada.

b) La atrofia *inflamatoria* es la que se manifiesta como terminación de una neuritis ó de una retinitis (atrofia neurítica ó retinitica). La atrofia inflamatoria se distingue también de la atrofia simple por sus síntomas oftalmoscópicos. En efecto; en la atrofia inflamatoria la papila está interceptada por tejido conectivo formado á expensas del exudado. Al principio de la atrofia *neurítica*, la papila presenta un color blanco-grisáceo y los bordes están ligeramente violáceos. Las venas ingurgitadas y flexuosas. Después, la papila se pone blanca ó blanco-azulada, sin dejar ver, sin embargo, la lámina cribosa como en la atrofia simple. En este momento, la papila está muy bien limitada, pero frecuentemente más pequeña é irregular, como arrugada. Las arterias, lo mismo que las venas, son más estrechas y con frecuencia sembradas de estrias blancas. En la atrofia *retinitica*, la papila parece de un color rojo-grisáceo sucio y turbio, los bordes borrosos, los vasos muy adelgazados y muchas veces casi invisibles.

En general, el *pronóstico* de la atrofia del nervio óptico es desfavorable. La atrofia simple acarrea con frecuencia la ceguera completa. El pronóstico de la atrofia inflamatoria es algo más favorable, en el sentido de que la vista, todavía respetada por la neuritis ó la retinitis, se conserva habitualmente de una manera definitiva. El tratamiento consiste ante todo en combatir el mal originario. Respecto á la afección del nervio óptico mismo, puede oponérsel el ioduro de potasio, las curas mercuriales, las inyecciones de estricnina, así como la corriente

constante aplicada sobre el mismo ojo. Desgraciadamente, todos estos medios fracasan con frecuencia.

En la atrofia, los desórdenes de la vista, no sólo interesan á la visión directa, sino que se encuentra constantemente disminuido el campo visual. Muchas veces la reducción de éste reviste la forma de un sector ó presenta una reducción concéntrica. Oportunamente también, aparece la ceguera cromática, primero para el rojo y el verde, en seguida para el azul, que el enfermo reconoce durante mucho más tiempo. En esto se distingue la atrofia del glaucoma sencillo, que á veces presenta mucha semejanza con la atrofia, pero que no va acompañada generalmente de ceguera de los colores sino muy tarde.

La atrofia simple se observa con más frecuencia hacia la edad media de la vida. En los niños casi nunca se la encuentra; la atrofia que en éstos se ve es, en general, de origen neurítico. El hombre es mucho más frecuentemente atacado de atrofia simple del nervio óptico que la mujer. Este hecho concuerda con la predisposición predominante del sexo masculino á contraer afecciones espinales.

*Traumatismos del nervio óptico.* — El nervio óptico puede ser herido en la órbita por cuerpos extraños penetrantes, por una picadura ó por un disparo de arma de fuego (sobre todo cuando está cargada de mostacilla), etc. Á consecuencia de la solución de continuidad que resulta, aparece inmediatamente después de la herida una ceguera parcial ó total, según la gravedad de la lesión. Además, no se nota en absoluto ningún cambio oftalmoscópico en la papila del nervio óptico. Después, al cabo de algunas semanas, es cuando la atrofia descendente ha progresado desde el punto herido hasta la papila, que se torna más pálida y presenta la imagen de la atrofia simple. Sólo cuando el nervio óptico está atacado con bastante antelación para que los vasos centrales se interrumpan, es cuando se comprueban inmediatamente después del accidente los síntomas oftalmoscópicos característicos. En estos casos, desde que se produce la herida, se presenta en el fondo del ojo una imagen semejante á la que provoca la embolia de la arteria central. Las arterias de la papila y de la retina están exangües, y en seguida se altera ésta, lo cual indica que ha muerto.

No es raro que el nervio óptico sea herido á consecuencia de una lesión traumática del cráneo por un cuerpo contundente (por un golpe ó por una caída sobre la cabeza, etc). En estos casos, á los síntomas de una fractura grave del cráneo (síntomas de conmoción cerebral ó de fractura de la base del cráneo, etc.), se asocian los de la ceguera parcial ó total. La ceguera puede ser unilateral ó bilateral. Las investigaciones de *Hölder* y de *Berlin* han establecido que se trata de fracturas de las paredes orbitarias, y sobre todo de la superior. Estas fracturas

se prolongan sobre las paredes del conducto óptico, y en este punto hien y desgarran el nervio del mismo nombre. Entonces, al cabo de cierto número de semanas ó de meses, se desarrollan sobre la papila los síntomas de la atrofia simple. Esta especie de ceguera es incurable.

*Tumores del nervio óptico.*—El nervio óptico puede estar afectado por tumores, ya primitiva, ya secundariamente. Los tumores secundarios proceden con frecuencia de los intraoculares, tales como el sarcoma de la coroides ó el glioma de la retina, que se propagan por detrás á lo largo del nervio óptico. Los tumores primitivos son muy raros. Son, por lo general, fibromas y sarcomas, con sus variedades (mixosarcomas, psammosarcomas, gliosarcomas, etc.), que nacen á expensas del tejido intersticial de sostén ó de las tunicas del nervio óptico. Los verdaderos neuromas nacidos de las fibras nerviosas no han sido observados todavía en el nervio óptico; en cambio, se han visto algunos casos de granulomas tuberculosos. Los tumores primitivos del nervio óptico empiezan con frecuencia en la juventud y se desarrollan muy lentamente. Determinan la aparición de un exoftalmos que se distingue del que se presenta en otros tumores orbitarios, porque la propulsión lateral del ojo falta completamente ó es muy poco pronunciada. La movilidad del ojo se conserva relativamente durante mucho tiempo; por el contrario, como signo característico, la ceguera se declara muy pronto. Al oftalmoscopio, al principio, se observa la neuritis con éxtasis venoso particularmente pronunciado; después, la atrofia del nervio óptico. Como tratamiento, se extirpa el tumor, y en algunas circunstancias puede conservarse el ojo.

*Anatomía de las afecciones del nervio óptico.*—La inflamación del nervio óptico ataca primero la parte constituida de tejido conectivo, sobre todo las vainas y el estroma formado de tejido conjuntivo (los septa). En las vainas se encuentra, además de la hidropesía ya mencionada, una verdadera inflamación con producción de un exudado rico en células: perineuritis (*Stellwag* y *H. Pagenstecher*). En el interior del nervio óptico, la inflamación se localiza en los tabiques que están más hipertrofiados y cuyos núcleos se multiplican (neuritis intersticial. Resulta de esto que los fascículos nerviosos, envueltos por los tabiques, están comprimidos y sufren la degeneración atrófica. Por consiguiente, en la neuritis, las fibras nerviosas desempeñan ante todo un papel pasivo.

En la *neuritis por éxtasis*, los fenómenos inflamatorios se limitan á la papila del nervio óptico, en tanto que el tronco de este nervio, situado detrás de la lámina cribosa, no sufre sino muy escasa ó ninguna alteración. Ante todo, se encuentra la papila tumefacta por acumula-

ción de serosidad, de modo que adquiere el aspecto de un hongo que forma prominencia sobre el fondo del ojo, y cuya base se condensa en forma de rodete: rodete neurítico (*fig. 90, n*). El nervio óptico ensanchado pliega la retina empujándola lateralmente. Además del edema, se observan también derrames sanguíneos, un abultamiento de las fibras del nervio óptico y síntomas de infiltración celulosa, sobre todo á lo largo de los vasos (*fig. 90, e*). Después, la infiltración celulosa se acentúa cada vez más y ocasiona ulteriormente en el interior de la papila la producción de un tejido conjuntivo de neoformación á expensas del exudado organizado. Más tarde se retrae este tejido, provoca la atrofia de las fibras nerviosas del nervio óptico, y se tiene la imagen de la atrofia neurítica de este nervio. Entonces, en el sitio de la papila, se ve un reticuloma cuyas mallas están formadas por los tabiques de tejido conjuntivo. En sus mallas se encuentran los vasos cuyas paredes son más densas.

La *atrofia simple del nervio óptico* se manifiesta en las afecciones de la médula, primero, bajo la forma de islotes; se presentan en el tronco del nervio focos patológicos teñidos de blanco, pero que parecen gris, sobre los cortes transversales. Aquí se trata de la misma degeneración gris que la que se observa en los tabéticos, en los cordones posteriores de la médula espinal. Las fibras nerviosas pierden su mielina blanca y se transforman en fibras muy finas, lo cual da al conjunto del tejido su aspecto gris y transparente. Entre los restos de las fibras nerviosas se encuentran células de granulaciones grasas; sin embargo, faltan los síntomas inflamatorios propiamente dichos.

Los signos anatómicos de la atrofia descendente ó ascendente son análogos á los de la degeneración gris del nervio óptico. La atrofia adquiere su apogeo en los casos en que el bulbo está enteramente destruido; en efecto, con el tiempo, el nervio óptico se reduce á un delgado cordonete de tejido conjuntivo puro.

#### ALTERACIONES VISUALES SIN LESIONES APRECIABLES

§ 105. En las alteraciones de esta especie se usan las expresiones ambliopia (1) para designar la debilidad de la vista, y amaurosis (2) para indicar la ceguera absoluta. No se emplea la palabra ambliopia más que en el caso en que la debilidad de la vista no pueda mejorarse por el uso de lentes apropiados. Un míope, por ejemplo, que ve mal

- (1) Propiamente visión obtusa, de ἀμβλος, obtuso.  
 (2) Αμαρός, oscuro.

á simple vista, pero que adquiere una agudeza visual normal usando vidrios cóncavos correctivos, no es ambliope, sino sencillamente miope. Bajo el nombre de amaurosis se comprendían en otro tiempo todos los casos de ceguera en que el ojo tenía exteriormente su aspecto normal. El mal era, pues, todavía el equivalente de *catarata negra*. El oftalmoscopio ha venido á dilucidar estos casos. Este instrumento ha demostrado que, muy frecuentemente, son debidos á afecciones de la coroides, de la retina y del nervio óptico. Hoy las expresiones de amaurosis cerebral y espinal se emplean todavía en su antigua acepción, es decir, que bajo este nombre se designan los casos de ceguera que resultan de una afección del cerebro ó de la médula, en tanto que el ojo conserva en apariencia su aspecto normal. Sin embargo, la palabra *amaurosis* se emplea todavía en un sentido más extenso, como sinónimo de ceguera absoluta, aun cuando el ojo ha sufrido alteraciones aparentes. Así que, de una persona que está ciega á consecuencia de una iridociclitis, se dice que está amaurótica.

Gracias á los métodos perfeccionados para el examen de la vista por medio de lentes, y sobre todo por el oftalmoscopio, se logra hoy descubrir muy frecuentemente la verdadera causa de la debilidad ó de la abolición de la vista. Á pesar de esto, queda un corto número de casos en que todavía no se encuentra en el ojo ningún cambio que pueda explicar la alteración de la vista. En algunos casos de trastornos visuales sin lesiones aparentes, las alteraciones son tan delicadas ó estan situadas de tal manera, que con nuestros medios actuales de investigación nos es imposible descubrirlas. Otras veces, no existe ninguna lesión anatómica; solamente se trata de ciertas afecciones que se llaman funcionales, es decir, de ciertos cambios en las condiciones de circulación ó de nutrición, que tienen por resultado provocar un desorden funcional. Las especies más frecuentes de trastornos visuales sin lesiones, son:

1.º *Ambliopia congénita*. — Se admite la ambliopia congenita para los casos en que, según los datos suministrados por el enfermo, la debilidad de la vista existe ya desde hace mucho tiempo, y que no se encuentra ninguna otra cosa que lo explique. Esta hipótesis está mucho mejor justificada todavía cuando, al lado de la debilidad de la vista, el ojo es asiento de otras anomalías, tales como una hipermetropia acentuada ó un astigmatismo, un coloboma en el iris ó en las membranas profundas, un microftalmos, etc., etc. En efecto; demuestra la experiencia que la agudeza visual de semejantes ojos disminuye casi constantemente, de tal modo que, aun después de la corrección de la falta de refracción, el ojo no goza de una agudeza visual normal.

La ambliopía congénita es habitualmente unilateral, y el ojo atacado se hace fácilmente estrábico.

Si la ambliopía es bilateral, está de ordinario complicada de nistagmos (véase § 129).

2.º *Ambliopía por anopsia* (1). — La ambliopía por falta de uso se manifiesta cuando, desde la más tierna juventud, un ojo es asiento de una alteración visual que impide la formación de imágenes claras sobre la retina. Al número de estos trastornos pertenecen los que dependen de opacidades congénitas ó precoces de la córnea, del cristalino ó del campo pupilar (membranas pupilares). La ambliopía por anopsia se desarrolla también en un ojo estrábico desde la infancia, porque la percepción de las imágenes retinianas formadas en este ojo está entorpecida, suprimida, y el ojo voluntariamente excluido de la visión. En todas estas circunstancias, la retina, por falta de ejercicio, no adquiere la finura de percepción que corresponde á un ojo normal, ó bien pierde la aptitud funcional que ya había adquirido; sin embargo, no se produce la ceguera completa. Pero aun cuando desaparezca después la causa del trastorno visual, ya por separación del obstáculo que en la vista había, ya por corrección del estrabismo por una operación, jamás la retina adquiere por completo sus funciones normales.

Sin embargo, cuando — en el adulto — está entorpecido el desarrollo de la retina, puede existir una dificultad de la vista durante muchos años sin que aquélla padezca. Así que se han operado con éxito en los adultos cataratas que se habían formado desde hacía veinte años y más.

El tratamiento consiste sobre todo en separar cuanto antes el obstáculo que intercepta la visión. Este precepto es sobre todo aplicable á las cataratas de la infancia. En otra época se prefería retardar esta operación hasta la pubertad, aunque puede operarse á los niños con el mejor éxito desde que tienen apenas algunos meses (por discisión). Por el ejercicio del ojo debilitado, las funciones retinianas pueden restablecerse. Estos ejercicios son singularmente útiles en los casos de estrabismo; se cierra el ojo intacto para obligar al estrábico á funcionar (véase § 128).

3.º *Hemeralopia* (2). — Bajo este nombre se comprende, en el más lato sentido de la palabra, el estado de la vista en que se ve bien durante el día, mientras que por la noche (ó en general con poca luz) la

(1) De  $\alpha$  y  $\omega\psi$ , vista.

(2) De  $\eta\mu\epsilon\rho\nu$ , día y  $\omega\psi$ .

visión es incomparablemente mala ó aun nula. Este estado no constituye por sí mismo una enfermedad, no es más que un síntoma que corresponde á diferentes afecciones. Éstas se dividen en dos grupos: las opacidades de los medios refringentes y las enfermedades del aparato sensorial. Las primeras pueden producir la hemeralopia cuando ocupan la periferia, en tanto que el centro permanece intacto, por ejemplo, las opacidades periféricas de la córnea y del cristalino. Bajo la acción de una luz muy viva, la pupila se contrae y excluye las opacidades del campo pupilar. Al contrario, cuando la luz disminuye, la pupila se dilata, las opacidades ocupan el campo pupilar y dificultan la vista. También, cuando toda la córnea está uniformemente cubierta por una opacidad delicada pero difusa, se ve con frecuencia mejor cuando la pupila está contraída porque es menos intenso el desvanecimiento. Respecto á las afecciones del aparato sensorial que determinan la hemeralopia, son las en que está embotada la sensibilidad de las partes periféricas de la retina. Entonces se encuentra, en pleno día, normal el campo visual. Por el contrario, está reducido cuando la luz disminuye; de aquí procede que la orientación es más difícil de noche. Este síntoma es particularmente propio de la retinitis pigmentaria, aunque á veces también se encuentra en otras formas de inflamación de la retina y de la coroides. Respecto á la hemeralopia idiopática, de que hablaremos después más en detalle, depende igualmente de una afección del aparato sensorial, sin que pueda, sin embargo, reconocerse allí ninguna alteración material.

El síntoma opuesto á la hemeralopia es la *nictalopia* (1). Es el estado en que se ve mejor de noche (con poca luz) que en pleno día. Como la hemeralopia, la nictalopia nace de dos grupos de afecciones distintas: unas tienen su asiento en los medios transparentes, otras en el aparato sensorial. Pero el asiento de las alteraciones patológicas es el opuesto del que era para la hemeralopia. En efecto; las opacidades de los medios que provocan la nictalopia están situadas en las partes centrales (en la córnea, la pupila ó el cristalino), de modo que ocupan todo el campo pupilar cuando está contraída la pupila. Cuando, por el contrario, la pupila se dilata, las partes periféricas pueden utilizarse para la visión. Respecto á las enfermedades del aparato sensorial, son aquellas en que los límites del campo visual están normales, mientras que en el centro hay un escotoma. En estos casos, es verdad que la agudeza visual no es habitualmente mejor cuando la luz es más débil que en pleno día, pero la debilidad de la vista central produce una sensación menos desagradable, lo cual hace que los enfermos crean que

---

(1) *vóç*, noche.

ven mejor de noche. Este síntoma es sobre todo acentuado en la ambliopía nicotínica (véase tomo II, pág. 108).

Al lado de los casos ya citados, en los cuales la *hemeralopía* constituye un síntoma de otras alteraciones, hay los en que parece ser una entidad morbosa, es decir, una afección propia caracterizada por la falta de alteraciones patológicas apreciables. Estos casos se designan con el nombre de *hemeralopía esencial*. Cuando en un caso semejante se examina la vista, se encuentra, conforme á las indicaciones del enfermo, que es normal con una luz viva, en tanto que desciende rápidamente con una luz débil. Así que, cuando corriendo las cortinas se oscurece la habitación hasta el punto que el médico que practica la experiencia esté todavía en condiciones de leer caracteres de mediano tamaño, el enfermo no reconoce ya más que los caracteres gruesos, y aun quizás tropiece con los objetos que encuentre á su paso. Un examen más minucioso no puede hacerse más que por medio del fotómetro de Förster (véase tomo I, pág. 37), instrumento que denota entonces una debilidad notable del sentido luminoso. Cuando la retina está excitada por imágenes bastante vivas, es decir, suficientemente luminosas, funciona de una manera normal, pero en seguida que desciende la fuerza excitante por bajo de cierto grado, la retina deja de reaccionar. El examen al oftalmoscopio no indica ningún cambio del fondo del ojo. Por el contrario, en el mayor número de casos, hay un xerosis de la conjuntiva bulbar (véase tomo I, pág. 140). En este caso, á los lados externo é interno de la córnea, se encuentra un pequeño punto redondeado ó triangular, donde la superficie de la conjuntiva parece seca y como cubierta de una escama fina y blanquecina. Entre el xerosis de la conjuntiva y la torpeza de la retina, no hay más relación que la de ser ambos estados expresión de una insuficiencia de nutrición del globo ocular.

La *hemeralopía* toma su origen en un trastorno nutritivo de la retina, cuya esencia desconocemos todavía. Entre las causas ocasionales de los trastornos nutritivos, dos sobre todo son conocidas: por su acción combinada es por lo que aparece habitualmente la *hemeralopía*. La primera es el desvanecimiento por una luz viva. Por este motivo se observa la afección sobre todo en la primavera, cuando el sol empieza á brillar de nuevo con intensidad. Los marineros son frecuentemente atacados por la enfermedad, cuando pasan bajo el sol deslumbrador de los trópicos. La segunda causa, sin duda la más importante, es una insuficiencia de la nutrición general. Se observa, pues, la enfermedad en todas aquellas personas cuyas funciones de nutrición están comprometidas. Tales son los galeotes, presidiarios, hospicianos, soldados y marineros (en estos últimos, al mismo tiempo que el escorbuto). En Rusia se encuentra sobre todo la afección durante y después de la

Cuaresma que precede á las Pascuas, y durante la cual la población se abstiene de comer carne. En esta época la enfermedad reina muchas veces de una manera epidémica. Además, á veces se observa la hemeralopia en la ictericia, la fiebre intermitente, el alcoholismo crónico, así como en las embarazadas.

El pronóstico de la hemeralopia es favorable; la enfermedad cura de ordinario de un modo espontáneo al cabo de algunas semanas ó de algunos meses. Sin embargo, deja cierta tendencia á las recidivas, que se producen de ordinario al año siguiente en la primavera ó durante el estío.

El tratamiento consiste en despertar la actividad de las funciones nutritivas con una alimentación sustanciosa y los medicamentos fortificantes, y en preservar el ojo de la acción de la luz. En los casos ligeros, se prescriben vidrios ahumados; en los graves se sostiene al enfermo en una cámara oscura durante muchos días. Este tratamiento abrevia la duración de la enfermedad.

La hemeralopia y el xerosis de la conjuntiva se encuentran también como precursores de la queratomalacia, que debe igualmente considerarse como la consecuencia de un trastorno nutritivo (véase tomo I, pág. 199).

4.º *Ambliopia y amaurosis de origen central.* — Pueden desarrollarse trastornos visuales á consecuencia de ciertas enfermedades del cerebro, sin que pueda observarse en el ojo ningún cambio oftalmoscópico tal como una neuritis ó una atrofia del nervio óptico. Semejantes trastornos de la vista pueden ser pasajeros, aun cuando llegan hasta producir la ceguera completa. La amaurosis urémica, que se presenta á consecuencia de la retención en la sangre de ciertas sustancias constitutivas de la orina, suministra un buen ejemplo (véase tomo II, pág. 71). Al contrario, en los casos en que lesiones más considerables del cerebro, tales como las inflamaciones y los neoplasmas, ocasionan trastornos visuales, éstos son permanentes, y con frecuencia se asocian, más tarde aún, cambios oftalmoscópicos, muy frecuentemente bajo la forma de atrofia descendente del nervio óptico. Los desórdenes visuales que dependen de una causa central se manifiestan muchas veces bajo la forma de *hemiopia* (homónima ó temporal).

5.º Una forma particular de ceguera pasajera de origen central es el *escotoma brillante* (jaqueca oftálmica ó teichopsia) (1). El que sufre

---

(1) Τείχος, muralla; ὄψις, la vista, á causa de las almenas análogas á las de un muro de fortificación que se ven con frecuencia sobre el borde del sitio que brilla.

esta afección es presa de una sensación de vértigo. En este momento ve aparecer ante su vista un centelleo más ó menos intenso hasta que, por último, no ve casi nada. Las personas que se observan con más atención, notan que el centelleo empieza al nivel de un punto pequeño situado no lejos del de fijación y que se extiende poco á poco sobre una gran parte del campo visual, que se reduce á medida que aumenta la superficie brillante. Los límites de esta superficie representan una línea en zig zag formada de ángulos entrantes y salientes. Al cabo de un cuarto ó de media hora cesa el ataque; el campo visual se aclara, empezando por el mismo punto en que se inició el escotoma. El escotoma brillante va habitualmente acompañado de cefalalgia, á veces de náuseas y con frecuencia se asocia una verdadera jaqueca (de donde procede el nombre de jaqueca oftálmica).

No es sólo la cefalalgia, que acompaña y sigue al acceso de jaqueca oftálmica, quien demuestra el origen central, sino también la circunstancia de que la afección ataca ambos ojos de la misma manera y frecuentemente bajo la forma de hemiopia, es decir, que la mitad del campo visual de ambos ojos es la única afectada (hemiopia homónima). La corta duración de los fenómenos indica que sólo pueden ser la causa los trastornos circulatorios, cuyo asiento se encuentra probablemente en las capas ópticas corticales de los lóbulos posteriores del cerebro. Á consecuencia del trastorno circulatorio se produce una irritación de los elementos ópticos, irritación que, en virtud de las leyes de proyección, se manifiesta al exterior bajo la forma de centelleo coloreado, en tanto que al mismo tiempo la percepción de las impresiones periféricas está abolida. También, al principio de un síncope cuya causa se encuentra igualmente en un desorden circulatorio del cerebro, se manifiestan fenómenos que son quizás idénticos á los que se observan en el escotoma brillante: los enfermos declaran que ven verde ó azul, ó bien un centelleo ú oscuridad.

La jaqueca oftálmica es una afección muy extendida. Pero como los ataques no se repiten sino al cabo de largos intervalos, al cabo de muchos años, el enfermo no les concede importancia alguna, puesto que el mal desaparece rápidamente y sin dejar como consecuencia molestia persistente. Sólo cuando los ataques se repiten con frecuencia — por ejemplo, muchas veces por día — es cuando el enfermo se decide á consultar al médico. Indica como causa del escotoma brillante un esfuerzo corporal ó intelectual exagerado, una fatiga de los ojos, una luz brillante ó una sensación de hambre muy penosa; pero no puede encontrar una causa determinada cualquiera. Respecto al tratamiento, debe limitarse á combatir todas las causas que puedan provocar el escotoma brillante. Consiste en fortalecer el estado general, evitando todo esfuerzo desmedido. Un vaso de vino tomado inmediatamente al prin-

cipio del ataque, logra contenerle muchas veces (en los casos en que es ocasionado por una anemia cerebral). Los accesos ordinarios de jaqueca oftálmica no van seguidos de ninguna consecuencia molesta. No sucede lo mismo en los casos en que el escotoma está complicado con otros síntomas que indican una afección central, tales como la debilidad ó la parálisis de una de las extremidades, de la afasia, etc., etc. Entonces el escotoma brillante es precursor de una afección grave del cerebro.

6.º Los *trastornos visuales histéricos* son también de origen central (trastornos que se observan también en la neurastenia). Se conoce una ambliopia y una astenopia histéricas.

La *ambliopia* histérica consiste en la debilidad de la agudeza visual y en la reducción concéntrica del campo visual; no es raro que haya ceguera cromática. En estos enfermos, el sistema nervioso se agota rápidamente, lo cual se reconoce en la facilidad con que se fatigan durante el tiempo en que se examina el estado de los ojos, sobre todo el campo visual. Á medida que se avanza en la determinación de éste, llega á ser más reducido (*Förster*). Algunas veces los trastornos visuales son tales, que la ceguera es completa. La ambliopia histérica ataca generalmente ambos ojos; pero es muy frecuente que lo haga en diferente grado.

El diagnóstico de la ambliopia histérica se funda principalmente en dos puntos: el primero es la falta, en el ojo, de modificaciones apreciables que pudieran explicar la debilidad de la vista; el segundo es la falta de concordancia que de ordinario existe entre los diversos síntomas de la alteración visual. Así que la agudeza visual y la extensión del campo visual cambian frecuentemente; los límites del campo visual cromático no corresponden á la regla general (véase tomo I, pág. 30). Las personas cuyo campo visual está extraordinariamente reducido, marchan todavía sin vacilar y sin dificultad en un sitio que les es casi desconocido. Lo mismo puede notarse algunas veces en los enfermos enteramente ciegos, cuando creen que no se les observa. El reflejo pupilar bajo la influencia de la luz se conserva igualmente aunque haya ceguera absoluta. Según estas indicaciones, puede juzgarse cuán difícil es distinguir muchas veces la ambliopia simulada de la ceguera histérica, es decir, la ceguera realmente imaginaria. En este último caso, á los síntomas de la ambliopia histérica vienen á asociarse otros signos de igual naturaleza ó neurasténicos que aclaran el diagnóstico.

La ambliopia histérica ataca principalmente á los individuos jóvenes, sobre todo del sexo femenino. El pronóstico es favorable; la curación, de ordinario completa. Sin embargo, la enfermedad dura habitualmente mucho tiempo, con frecuencia años. El tratamiento con-

siste en combatir la afección originaria; pueden utilizarse las inyecciones de estricnina ó la aplicación de la corriente constante. Los éxitos á veces tan brillantes que se han obtenido con estos dos últimos medios, son debidos sobre todo á su influencia psíquica sobre el enfermo, que pone toda su confianza en el tratamiento, y se logra la curación.

La *astenopia* (1) histérica ó nerviosa consiste en que los ojos, aunque dotados de una agudeza visual normal, son incapaces de sostener una tensión algo duradera. Unos se quejan de que, después de una lectura ó un trabajo de corta duración, todo se cubre de una neblina, de tal modo, que están obligados á suspender sus ocupaciones. Otros, después de un corto ejercicio, aun después de la lectura de algunas líneas, sienten violentos dolores en los párpados, del globo del ojo ó de la cabeza, que les hacen imposible la continuación de todo trabajo (*copiopia* (2) histérica, *Förster*). Cuando los ojos están en reposo, el enfermo no siente ninguna molestia; en otros casos, sin embargo, los dolores no desaparecen jamás por completo, ó bien existe constantemente una gran sensibilidad á la luz.

Antes de fijar el diagnóstico, es preciso estar seguro de que no es un defecto de refracción ó de equilibrio muscular el que da origen á esta molestia. La *astenopia* nerviosa es, como la *ambliopia* histérica, con la cual marcha muchas veces simultáneamente, con frecuencia extraordinariamente pertinaz, y á veces, durante años, impide á las personas atacadas consagrarse á ninguna ocupación seria. En el tratamiento, desempeña también un gran papel la influencia moral. Lo que encuentro más eficaz es la electricidad (galvanización del gran simpático). En estos últimos tiempos se han descrito ciertos casos de una afección, á la cual se ha dado el nombre de *dislesia* (*Berlin*), y que puede confundirse fácilmente con la *astenopia*. En esta afección, la lectura llega á ser imposible después de algunas palabras, aunque no haya ni confusión de letras, ni dolores. En la autopsia se han encontrado, en muchos de estos casos, alteraciones del hemisferio cerebral izquierdo y sobre todo en las inmediaciones de la tercera circunvolución del cerebro.

7.º *Discromatopsia*. — La *discromatopsia* puede ser congénita y adquirida. La primera no es una enfermedad, sino una imperfección de la vista, que obedece á causas desconocidas todavía; la segunda acompaña á muchas enfermedades de la retina y del nervio óptico.

La palabra *daltonismo*, empleada para designar la *discromatopsia*

(1) De ἀσθενής, débil, y ὄψ.

(2) De κόπια, fatiga, y ὄψ.

congénita, viene del nombre del físico inglés *Dalton*, que estaba ciego para los colores, y fué el primero que describió con precisión este defecto. El daltonismo puede ser *total* (acromatopsia); entonces no se reconoce ningún color, y todos los objetos parecen grises sobre fondo gris como un grabado. También puede ser parcial y entonces no se percibe cierto grupo de colores. El daltonismo total es extraordinariamente raro; el parcial, por el contrario, bastante frecuente. La ceguera para un color determinado no es frecuentemente absoluta; no existe sino cierta debilidad de la facultad de discernir, de modo que no se distinguen los colores, ni con la seguridad, ni á la misma distancia que lo haría un ojo normal (debilidad del sentido de los colores). Encuéntranse, pues, todos los grados intermedios, desde la simple debilidad del sentido de los colores hasta el daltonismo total.

La división de los casos de discromatopsia parcial en muchas categorías depende de la teoría de la percepción de los colores sobre que se apoye. En las consideraciones siguientes atenderémos, ante todo, á la teoría de *Young-Helmholtz*. Estos sabios admiten tres percepciones fundamentales, que corresponden á los tres colores fundamentales: el rojo, el verde y el violeta; las demás percepciones cromáticas nacen de la asociación, en diversas proporciones, de las impresiones fundamentales. La discromatopsia parcial consistiría, pues, en que falta la percepción de uno de los colores, de manera que la perceptividad cromática del individuo en cuestión se reduciría á los otros dos colores fundamentales. Según el que falta, se distingue la ceguera para el rojo, la para el verde y la para el violeta.

Sin embargo, ¿cómo se conduce un daltónico, por ejemplo, un ciego para el rojo? No debe creerse que no ve de ningún modo los objetos rojos, ó que todos los objetos le parecen incoloros. Únicamente la percepción sensorial que en él nace á la vista de un objeto rojo es la misma que la de un objeto verde, de donde se sigue que confunde el rojo y el verde. Para comprender estas explicaciones, es necesario recordar la teoría de *Young-Helmholtz*, según la cual, hay en la retina tres clases de fibras que corresponden á los tres colores fundamentales. Cada una de estas fibras es excitada por cualquier clase de luz coloreada, pero con diferente intensidad. Unas son más vivamente excitadas por los rayos rojos, más débilmente por los amarillos, menos aún por los verdes, en tanto que los violeta las excitan en un grado más débil. Se designan, pues, sencillamente estas fibras con la expresión de fibras para el rojo. La curva *A* en la figura 91 indica la disposición de estas fibras. Sobre las abscisas están indicados los diversos colores del espectro, en tanto que las curvas hacen ver la intensidad de la excitación sufrida por cada uno de los grupos de fibras. De la misma manera, la segunda especie de fibras es más vivamente excitada por los rayos

verdes (*fig. 91, B*), y la tercera especie recibe sus excitaciones más intensas de los rayos violados (*fig. 91, C*).

Toda luz excita las tres especies de fibras al mismo tiempo, pero

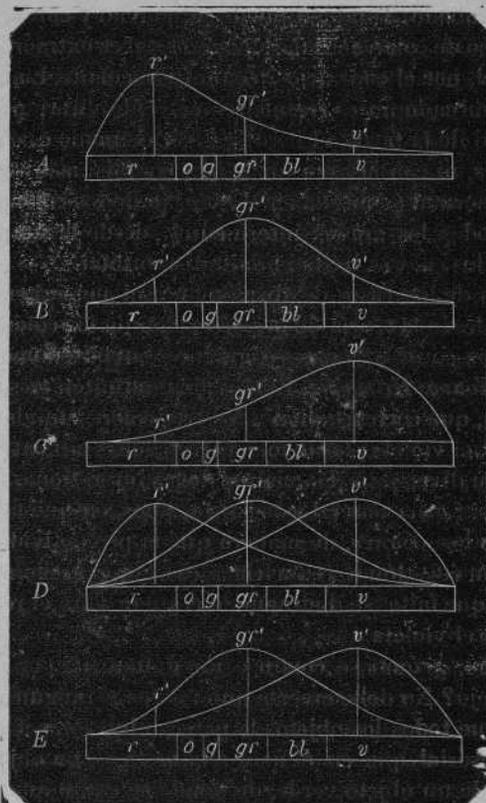


FIGURA 91. — *Tabla de las percepciones luminosas, según Young-Helmholtz.*— La abscisa representa el espectro cuyos colores son el rojo *r*, el anaranjado *o*, el amarillo *g*, el verde *gr*, el azul *bl* y el violeta *v*. Las curvas que se elevan por encima de las abscisas figuran la sensibilidad de las tres variedades de fibras de la retina para los rayos de longitud de onda diferente. Las ordenadas *r*, *gr*, y *v*, demuestran la intensidad de la irritación de estas fibras por los rayos rojos, verdes ó violetas. *A*, nos suministra la curva de sensibilidad de las fibras que perciben el rojo, *B*, la de las que perciben el verde, y *D*, la de las que perciben el violeta. En *D*, están representadas á la vez las tres curvas de sensibilidad. *E*, presenta la curva de sensibilidad de un ojo ciego para el rojo, en el cual se consideran como ausentes las fibras para el rojo.

con diferente intensidad, como demuestra la figura 91, *D*, en la cual las curvas que representan las tres especies de fibras están sobre la

misma abscisa. El rayo rojo  $r'$  excita más vivamente las fibras sensibles para el rojo, más débilmente las fibras para el verde, y menos las fibras para el violeta. En estas circunstancias, percibimos el rojo porque la excitación de las fibras destinadas á este color prevalece sobre todas las otras. De la misma manera, un rayo verde  $gr^1$  excita las fibras para el verde más vivamente que los otros dos, y percibimos el verde. Un hecho análogo tiene lugar para la percepción del violeta ( $v^1$ ).

El ciego para el rojo se separa de esta disposición normal porque le faltan las fibras sensibles para este color (*fig. 91, E*). Cuando mira el espectro, éste le parece reducido en el sitio correspondiente al color rojo, puesto que ve negro allí donde otros todavía le perciben. Un rayo rojo  $r^1$ , que hiere la retina de una persona, no excita sino las fibras para el verde y el violado, pero mucho más vivamente las primeras, de modo que la acción resultante es la de provocar la sensación del verde. Si los rayos que caen sobre la retina son verdes, las fibras para el verde son más vivamente excitadas que las fibras para el violeta y se produce de nuevo la sensación del verde. Resulta que allí donde tenemos dos sensaciones diferentes, el rojo y el verde, el ciego para el rojo tiene dos análogos, es decir, tiene dos veces la sensación del verde (el matiz del verde, que la mayor parte de los ciegos para el rojo indican como isócrono con éste, es el verde azulado complementario del rojo); sin embargo, el ciego para el rojo todavía es capaz de distinguir las dos sensaciones, porque, si son semejantes, no son idénticas. Las distingue por su diferencia de claridad. Admitamos que los rayos rojos y verdes sean igualmente claros para un ojo normal. Entonces no puede distinguirlos sino por la diferencia de color. De otro modo sucede con el ciego para el rojo. En él, un rayo rojo, á pesar de su intensidad, no provoca sino una débil excitación de las fibras para el verde, que no son en general sino muy poco sensibles á los rayos rojos. La sensación provocada por un rayo rojo es, pues, débil, el color percibido, difuso. Por el contrario, el rayo verde se percibe en toda su claridad, por la razón de que las fibras para el verde son normalmente excitadas. De esta manera, el ciego para el rojo es capaz, en general, de distinguir el rojo del verde, no por la diferencia de colores, sino por la de la claridad. Pero el daltónico no se da cuenta de la diferencia que existe entre la manera como él mismo distingue estos colores, y la de una persona dotada de una vista normal. Á medida que crece, aprende de las personas que le rodean á servirse de las expresiones rojo y verde, puesto que ciertos objetos le son indicados como rojos y otros como verdes. Oye decir que las hojas del cerezo son verdes, y las cerezas suspendidas entre las hojas son rojas. Como comprueba igualmente entre las hojas y las cerezas una diferencia, que no es en verdad más que de claridad y no de coloración, se imagina ver como los demás. Á consecuencia de la habilidad de que

están dotados los daltónicos para distinguir las diferencias de claridad, indican de ordinario el verdadero color de objetos que jamás vieron antes. Por esta razón sucede que muchos daltónicos ignoran su enfermedad y su familia tampoco se apercibe de ello. Un día vino á visitarme un médico que estaba encargado de examinar á los empleados del camino de hierro desde el punto de vista de la percepción de los colores. Deseaba que le informarse acerca de los métodos que se emplean para el examen del sentido de los colores. Como le enseñé diversas pruebas, me apercibí en seguida de que estaba ciego para el rojo. Hasta entonces nada había sabido, y se fué muy ofendido cuando le dije que era daltónico. Se encuentran á veces algunos que se consagran á ocupaciones que exigen ciertamente un sentido muy ejercitado de los colores; también hay pintores que padecen daltonismo.

Mientras que en muchos daltónicos el defecto queda desconocido durante toda su vida, en otros, por el contrario, se le descubre porque cometen alguna equivocación enorme en la elección de los colores, como, por ejemplo, el sastre que quería componer un traje negro con un trozo de tela rojo. ¿Cómo sucede que el daltónico comete semejantes confusiones? Hemos visto mas arriba que el ciego para el rojo distingue el rojo y el verde de igual claridad, porque el rojo le parece más oscuro que el verde. Disminuyamos gradualmente la intensidad de la claridad del verde, y llegaremos necesariamente á un punto en que este color no parece más claro al afectado de daltonismo que el rojo, cuya claridad no ha cambiado. En este momento, el paciente está privado de su único medio de reconocer los colores, es decir, de la diferencia de claridad, y no es de ningún modo capaz de hacer la distinción entre el rojo y el verde. Por este motivo se designan los matices de esta especie con el nombre de colores de confusión. Para producirlos, hay necesidad de poner en ello mucho cuidado, por la gran sensibilidad á las diferencias de claridad en los individuos que sufren el daltonismo. Por esto considero preferible dirigirse á un pintor atacado de este defecto, porque da á los colores diferentes tales tonos, que le parecen iguales. Los colores de confusión así representados son muy útiles para descubrir la discromatopsia (*Stilling*).

Todo lo que se ha dicho acerca del ciego para el rojo, se aplica á las otras dos clases de daltonismo, á los ciegos para el verde y el violeta. El carácter común á todos es que les falta siempre un color fundamental. Para esto no es de ningún modo necesario que falte totalmente una de las tres clases de fibras, conforme se ha admitido para facilitar el ejemplo elegido más arriba. Al contrario, es probable, por muchos motivos, que la excitabilidad de una clase de fibras esté sencillamente cambiada, de modo que es preciso imaginarse otra curva que la reproducida sobre el esquema adjunto, por ejemplo: que la curva de las

fibras para el rojo se aproxime á la de las fibras para el verde, etcétera, etc.

Muchos autores apoyan la división de la discromatopsia en la teoría de las percepciones luminosas de *Hering*. Ésta se deriva del análisis de las sensaciones que experimentamos cuando consideramos un color. La mayor parte de los colores despiertan en nosotros una sensación compleja. Así, que en el anaranjado vemos algo rojo al lado del amarillo; otro amarillo presenta un matiz verde, etc., etc. Por consiguiente, de todos los matices del amarillo, existe uno en que, excepto éste, no podemos reconocer ningún otro color; es el amarillo puro ó amarillo primitivo. Hay todavía tres colores que despiertan en nosotros una sensación pura, sin mezcla: son el rojo puro, el verde puro y el azul puro. Estos cuatro colores fundamentales constituyen dos pares: el grupo rojo y verde y el grupo amarillo y azul. Los dos colores que forman un par, se llaman colores antagonistas, porque tienen la propiedad de no encontrarse nunca juntos en un mismo matiz. Puede representarse una coloración azul que encierre al mismo tiempo algo de verde ó rojo, pero jamás un azul que evoque al mismo tiempo la sensación del amarillo. Los colores antagónicos se excluyen, pues, en la sensación.

Cada color puede presentarse en diferentes grados de saturación y de claridad. Esto obedece á que cada color, además de la sensación propia, evoca también en nosotros la del blanco. Los colores tienen, pues, al lado de su *valence* para el color, una *valence* para el blanco, cuyos grados respectivos producen la saturación y la claridad. Los colores fundamentales, además de su *valence* para el blanco, no poseen sino una *valence* para los colores; los colores complejos tienen dos. El violeta, por ejemplo, tiene una *valence* azul, una roja y una blanca. La luz obra sobre las terminaciones nerviosas en nuestra retina, impresionando las sustancias fotoquímicas que allí están distribuidas, y sufren alteraciones químicas bajo la influencia de la luz. Éstas pueden ser de dos clases y de naturaleza absolutamente opuesta; las sustancias pueden destruirse (desasimilación) por la luz, ó regeneradas (asimilación). La *valence* blanca que posee todo color procede de que obra, desasimilándola, sobre la sustancia que percibe el negro-blanco. En la falta de luz, se produce una asimilación de esta sustancia, de suerte que tenemos la sensación del negro. Al lado de la sustancia para el negro-blanco, existen otras dos; la rojo-verde, y la azul-amarilla, para designarlas más brevemente. Estas sustancias fotoquímicas no son destruidas por toda clase de luz, sino sólo por la que posee la *valence* correspondiente. El rojo puro desasimilará, por ejemplo, la sustancia rojo-verde; el verde puro, al contrario, producirá la asimilación, ó recíprocamente, en tanto que el violeta impresiona á la vez la sustancia

rojo-verde y la azul-amarilla. Cuando una luz roja pura y una luz verde pura caen al mismo tiempo sobre el mismo sitio de la retina, depende de la relación que entre ellas existe saber si la asimilación influirá sobre la desasimilación, ó lo contrario. La sensación resultante será, pues, del verde ó del rojo, pero jamás de los dos á la vez. Si los dos colores antagonistas han sido elegidos, con relación á su cantidad, tales que su acción sobre la sustancia fotoquímica se equilibre, sus *valences* en color se anulan; no queda entonces sino la acción de las dos luces coloreadas sobre la sustancia blanco-negra, de modo que no se ve más que un blanco de cierta claridad. En consecuencia, los colores antagonistas se excluyen en la sensación y dan, cuando están mezclados en ciertas proporciones, una sensación incolora (colores complementarios).

Según la teoría de *Hering*, debe atribuirse la discromatopsia á la falta de dos ó de una sola de las sustancias fotoquímicas para los colores. En el primer caso, ó en que donde sólo existe la sustancia blanco-negra, se trata de una ceguera total para los colores; todos éstos obran únicamente por su *valence* negro-blanca, y son percibidos como el blanco de claridad diferente (del gris). La falta de la sustancia rojo-verde hace ciego para el rojo y el verde; la de sustancia azul-amarilla, para estos últimos colores. La primera de estas dos categorías comprende la gran mayoría de los casos; son los que *Helmholtz* llama ciegos para el rojo y ciegos para el verde. Un discromatópsico para el rojo-verde no ve en el espectro más que dos colores, el azul y el amarillo. Éstos están separados por un punto gris (punto *neutro*), que corresponde al verde puro. El rojo puro y el verde puro no obran más que por su *valence* blanca sobre todo ciego para estos colores, y por eso los dos parecen gris; es porque el ojo los confunde. Los colores resultan de mezclas que sufren una alteración en su matiz, puesto que de sus dos *valences* para los colores sólo existe una.

La forma desde luego más frecuente de daltonismo congénito es el daltonismo para el rojo (según *Hering*, para el rojo-verde). Según un gran número de observaciones hechas en el hombre, ataca al 3 ó 4 por 100 de toda la población del sexo masculino. El daltonismo es mucho más raro en la mujer, por la razón, sin duda, de que, ocupada constantemente de objetos coloreados (para su *toilette*, etc., etc.), ha dado una especie de educación á su sentido cromático.

La discromatopsia, para el que la padece, no ocasiona más inconvenientes que el de hacerle menos apto para seguir ciertas profesiones. Tales son todas las ocupaciones que exigen una gran aptitud para distinguir los matices, como, por ejemplo, la tintorería, etc. En estos últimos tiempos se ha llamado particularmente la atención sobre el hecho de que el servicio de los caminos de hierro y de la marina exige un sentido normal de los colores. Las señales en uso sobre los ca-

minos de hierro y los navíos son generalmente de color rojo ó verde, colores que son precisamente los que la mayor parte de los daltónicos confunden; de lo cual pueden resultar accidentes. Por este motivo en la actualidad los empleados de los caminos de hierro y de la marina son examinados en la mayor parte de los Estados, desde el punto de vista de su sentido cromático, y su admisión en estos servicios no se concede más que cuando están dotados de un perfecto sentido de los colores.

Para poder decidirse sobre la existencia del daltonismo es necesario proceder á un *examen* muy exacto y muy prudente. Muchos daltónicos que conocen su defecto tratan de disimularle al encargado del reconocimiento, sobre todo cuando del bueno ó mal resultado de la prueba depende alguna ventaja material, por ejemplo, la admisión al servicio de la Administración. Es necesario, pues, esperar por parte de estas personas toda clase de ardidés, y especialmente de los que previamente se ejercitan en la práctica de los métodos más en uso para el examen del sentido de los colores. Por el contrario, puede suceder que á personas dotadas de un sentido cromático normal se las considere como afectadas de daltonismo cuando, por falta de educación ó de ejercicio, designan con un nombre impropio los colores que se les presentan. No conviene, pues, examinar el sentido de los colores presentando sencillamente objetos coloreados, por cuyo matiz se pregunta. En efecto; obrando de este modo el daltónico que esté un poco atento dará muchas veces una contestación exacta, en tanto que, en cambio, la persona poco ejercitada designará equivocadamente los colores; es necesario proceder más bien de modo que se presenten á la persona que se examina los colores que se sabe que los daltónicos fácilmente confunden y ver entonces si realmente se cometen equivocaciones. Para esto se hace uso de una gran colección de madejas de lana (*Scebeck, Holmgren*). Al que debe sufrir la prueba se le presenta una madeja de cierto color, y se le ordena que elija todas las de color análogo. Si reúne ejemplares de diferente color (por ejemplo, gris, rojo ó verde) se ve que son los colores de confusión del examinado, y permiten determinar la especie de discromatopsia de que está atacado. Algunos autores han hecho preparar, para servir de prueba, ejemplares bordados con lanas cuyos colores se confunden más frecuentemente (*Daae, Reuss*). En vez de madejas de lana, pueden emplearse ya papeles ó polvos coloreados.

Al lado de las lanas de *Holmgren*, se utilizan muy frecuentemente los cuadros pseudo-isocromáticos de *Stilling*. Consisten en ejemplares dispuestos en un tablero, compuesto de cierto número de campos de diversos colores que, adaptándose, constituyen letras ó cifras. Las tintas de los diferentes campos se han elegido por un pintor afectado de daltonismo de tal manera que correspondan á los colores confundidos

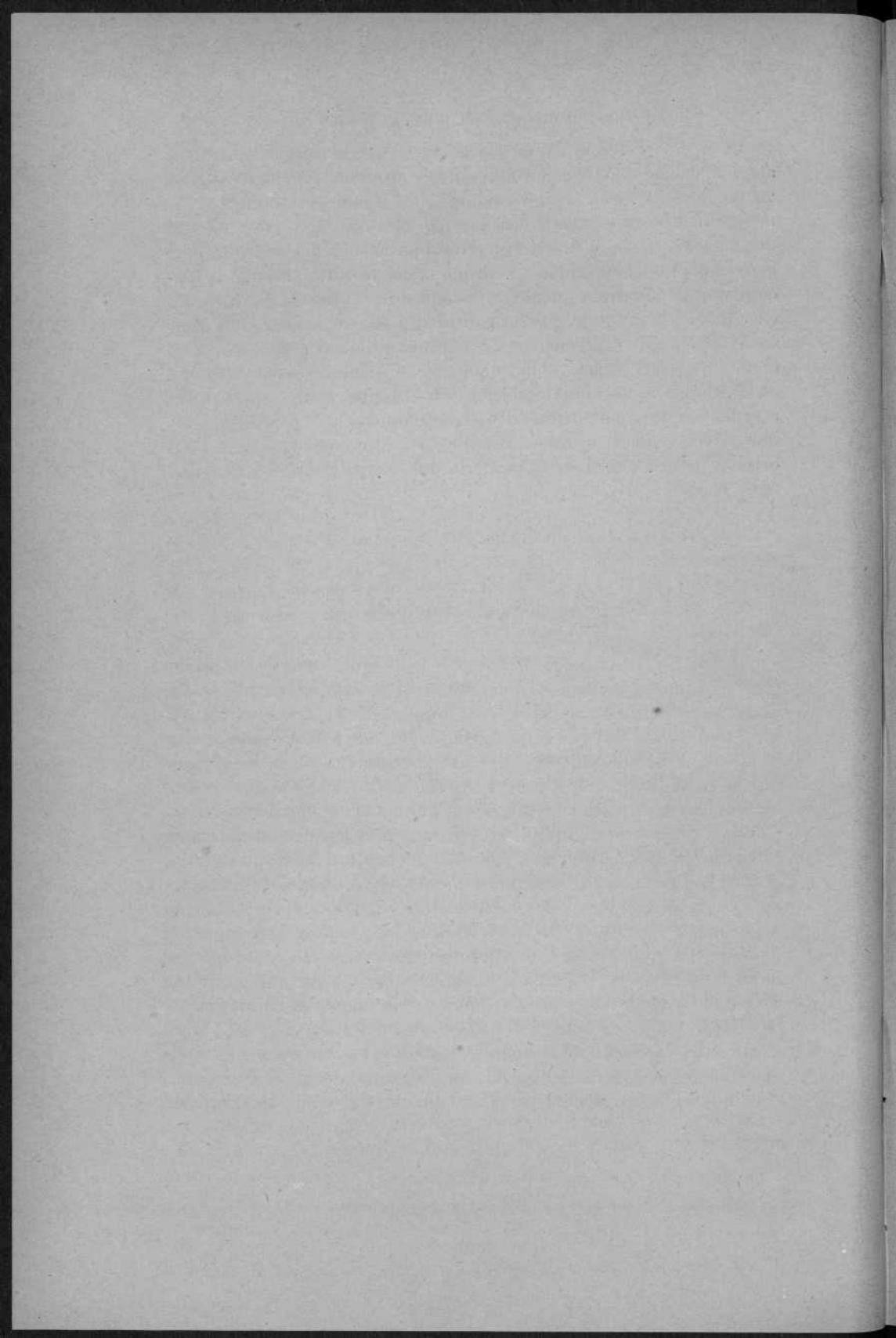
por los daltónicos. Todos los campos le parecen, pues, del mismo color y le es imposible reconocer las letras ó las cifras que forman.

Para el examen científico de los daltónicos es indispensable un espectroscopio. De este modo se observa si el examinado ve el espectro recogido en uno de sus extremos, y qué colores puede distinguir. Por medio de este instrumento se le hacen ver porciones aisladas del espectro y se le manda indicar, denominándola y comparándola con otros ejemplares de color, bajo cuál se le aparece cada una de las partes del espectro. Para la determinación del sentido cromático cuantitativo se recurre al método de *Donders*, *Weber*, *Wolffberg* y otros. Como objeto de prueba, estos autores se sirven de pequeños discos de papel coloreado sobre un fondo de terciopelo negro. Cuando el sentido cromático es normal, el examinado debe poder reconocer los discos de una dimensión determinada á una distancia conocida, que por lo demás es diferente para los distintos colores. Cuanto más débil sea el sentido cromático del examinado, á menor distancia podrá reconocer el color, en la hipótesis, bien entendido, de que reconozca los colores. La distancia á que empieza á reconocerse el color indica el grado de agudeza del sentido cromático para uno dado. En vez de papeles pueden utilizarse vidrios de color, que se iluminan por detrás. Estos objetos de prueba (pruebas á la linterna) realizan casi las condiciones en que se ejecuta el servicio de los caminos de hierro.

Se han propuesto además otros muchos métodos para examinar el sentido cromático, métodos que pueden ser útiles, puesto que en los casos dudosos sólo por numerosas experiencias de contraprueba es como se llega á un resultado definitivo. Me limitaré á mencionar todavía una, la de las pruebas con el papel de seda, de *Meyer*. Cuando, sobre papel rojo, se pone una cinta de papel gris, ésta toma el color complementario del fondo, es decir, el verde. Este fenómeno llega á ser particularmente sensible cuando se cubre todo de una hoja de papel de seda. El daltónico, que no reconoce el color del papel del fondo, designará equivocadamente también el complementario de la cinta de papel gris. La curación de la discromatopsia congénita es imposible.

Respecto á la *discromatopsia adquirida*, es un síntoma frecuente de diversas enfermedades del aparato de la percepción luminosa, es decir, de la retina, del nervio óptico ó de las extremidades terminales centrales de las vías ópticas. En efecto; parece que existe en la corteza de los lóbulos posteriores un centro propio para el sentido cromático, y que, cuando se destruye este centro, la percepción de los colores se pierde, mientras que la facultad de distinguir las formas — sentido del espacio — se conserva. Pero las enfermedades del nervio óptico, y especialmente la atrofia, son las que dan lugar desde luego con más frecuencia á los trastornos del sentido cromático.

Estos desórdenes no faltan jamás desde que, á consecuencia de la afección del nervio óptico, ha descendido considerablemente la agudeza visual. En este caso, la discromatopsia no estalla súbitamente y al mismo tiempo para todos los colores; por el contrario, se desarrolla de una manera gradual. Primero se pierde la percepción del verde, después la del rojo, la del amarillo, por último la del azul. Resulta que la discromatopsia adquirida puede utilizarse con un objeto diagnóstico. En efecto; cuando la visión no está perturbada sino por obstáculos dióptricos (por ejemplo, alteraciones de la córnea y del cristalino), el sentido cromático queda intacto, aun cuando el enfermo no distinga ni aun los contornos de los grandes objetos. Por el contrario, desde que puede asegurarse que hay un defecto del sentido cromático, es preciso admitir una afección del aparato sensorial. (En lo que concierne á la percepción de los colores en la periferia del campo visual, compárense, tomo I, página 35 y figura 14).



## CAPITULO V

### ENFERMEDADES DE LOS PÁRPADOS

---

#### Anatomía y fisiología.

§ 106. Los párpados (*palpebræ*) (1) son, según los datos embriológicos, los repliegues de la piel exterior que se deslizan sobre el globo ocular para cubrirle y protegerle. El límite del párpado superior está indicado por la ceja; por el contrario, el párpado inferior se pierde en la piel de la mejilla sin presentar límite claro. Los párpados circunscriben la abertura palpebral y se reúnen en los dos extremos de esta abertura para constituir los ángulos del ojo. El ángulo externo del ojo (*canthus externo*) es agudo. Si se separan los párpados, se forma en este sitio un ligero repliegue de la piel, que une el párpado superior al inferior: es la comisura externa. Por el contrario, el ángulo interno del ojo presenta la forma de una herradura en cuyo fondo está situada la carúncula (*fig. 24, C*). La separación de los párpados está sometida á diferencias individuales. En el centro, esta separación es tal que, en la mirada ordinaria, el párpado superior cubre la parte superior de la córnea, en tanto que el párpado inferior deja libre la parte inferior de ella. La forma y la amplitud de la abertura palpebral tienen un gran efecto en la expresión de los ojos. Aquellos cuyo tamaño y belleza se alaban, no son generalmente, en realidad, grandes globos oculares, sino ojos de lente palpebral ampliamente abierta. Así que la expresión

---

(1) De *palpare*, acariciar con la mano.

vulgar *el ojo es más pequeño* no significa que el globo ocular sea realmente más pequeño, sino sólo que la abertura palpebral es menos amplia.

La piel que cubre los párpados es de las más delgadas del cuerpo humano. Además, como no está reunida al tejido subyacente más que por uno conjuntivo laxo y privado de grasa, es muy movable. Esta disposición favorece su plegamiento y su extensión, en el momento en que los párpados se abren y se cierran. En las personas de cierta edad, la piel del párpado presenta numerosas arrugas ó pliegues. Como es muy movable, es fácilmente arrastrada por las cicatrices inmediatas, lo cual da origen á un ectropión cicatricial. Además, á causa de la laxitud de sus adherencias, está muy expuesta á equimosis y á edemas extensos. Sólo en las inmediaciones del borde palpebral libre es donde la piel está sólidamente unida al tarso subyacente por tejido conjuntivo de cierta resistencia. El borde libre del párpado presenta una delgada superficie dirigida hacia abajo para el párpado superior, hacia arriba para el inferior (*fig. 19, A, r, r*). En el momento de la oclusión de los párpados, las dos superficies se adaptan exactamente entre sí, de tal modo que, estando untosas por el producto de las glándulas de *Meibomio*, son capaces de retener las lágrimas. En las personas afectadas de lagrimeo y de espasmo palpebral, no es raro ver, en el momento en que se separan violentamente los párpados, que se escapa un torrente de lágrimas. La retención de éstas bajo los párpados cerrados constituye una prueba de que su oclusión es perfecta y á prueba de agua.

Las aristas en que termina la superficie libre del borde palpebral de un lado por detrás, y por delante en el otro, se denominan ángulo anterior y posterior del párpado (*fig. 92, v y h*). La delgada superficie limitada por ambos ángulos del párpado lleva el nombre de filete intermarginal. El ángulo palpebral anterior es redondeado y constituye el punto de implantación de las pestañas, que están dispuestas en muchas series. En el párpado superior son más fuertes y numerosas que en el inferior. El ángulo palpebral posterior, donde el borde libre del párpado se continúa en la cara posterior, es agudo. Inmediatamente delante de este ángulo se encuentra una serie única de pequeños puntos, que son los orificios de los conductos excretores de las glándulas de *Meibomio* (*fig. 92 y fig. 93, m*). Entre estos orificios y las pestañas se encuentra una delgada línea gris, que divide el filete intermarginal en una mitad anterior y otra posterior (*fig. 93, i*). La disposición del borde palpebral libre descrito más arriba se extiende del lado interno, hasta donde se encuentra el punto lagrimal, cuya situación corresponde al límite interno del tarso (*fig. 93, p*).

Cuando se vuelve el párpado, se descubre la cara posterior, que

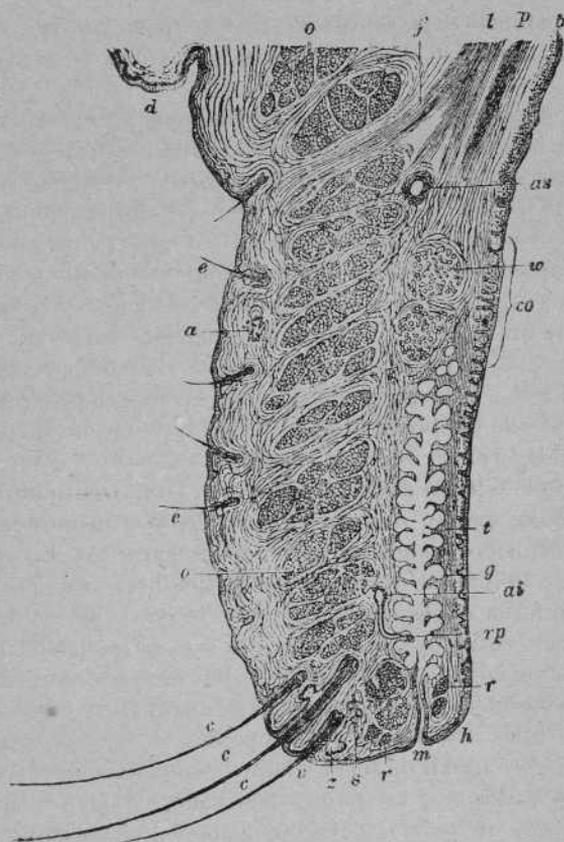


FIGURA 92. — Corte vertical del párpado superior. — Aumento 5/1. — La piel del párpado presenta arriba, por encima de una estrangulación, el pliegue *d*; más abajo cubre el ángulo anterior del borde palpebral *r*. — En la piel se encuentran pelos muy finos *ee*, las glándulas sudoríparas *d*, las pestañas *cc*, y en estas últimas las glándulas de Zeiss *z*, así como las sudoríparas modificadas *s*. — Bajo la piel se ven los manojos cortados á través del músculo orbicular *oo*, cuyos fascículos más internos *r* y *r* forman el músculo ciliar de Riolan. — La cara posterior del párpado está revestida por la conjuntiva, que presenta en el fondo de saco *b* su naturaleza adenoide; sobre el tarso *t* deja ver, por el contrario, las papilas, sobre todo al nivel del borde convexo del cartilago *co*. — Las glándulas de Meibomio *q* tienen su orificio *m* delante del ángulo posterior del borde palpebral *h*; por encima de ellas están las glándulas mucosas de Waldeyer *w*, y más arriba todavía el músculo palpebral superior de Müller *p* y el elevador del párpado *l*. — De este último parte el tractus fibroso *f* hacia la piel del párpado. — *as* es el arco tarsal superior, *ai* el tarsal inferior; partiendo de este último, los ramos perforantes *rp* se dirigen directamente hacia abajo, después atrás atravesando el tarso.

está revestida por la conjuntiva íntimamente unida al tarso, y á causa de su transparencia deja, sobre todo en el párpado superior, ver claramente las glándulas de *Meibomio* que se encuentran engastadas en el tarso.

Los *movimientos* de los párpados se hacen de la manera siguiente: en el momento de la *apertura*, el párpado superior se eleva por la contracción de su elevador, en tanto que el inferior desciende, pero muy poco, bajo la influencia de su propio peso. Al mismo tiempo que se verifica la elevación del párpado superior, la piel palpebral, al nivel del borde superior del tarso, á que está sólidamente fija, se pliega profundamente entre el globo y el borde orbitario superior. Esta disposición produce un surco por encima del cual está suspendida, bajo la forma de pliegue, la piel palpebral relajada: pliegue de revestimiento (*figs. 19 y 92, d*). Este pliegue llega á ser á veces tan amplio, que se extiende más allá del borde libre del párpado y ocasiona de este modo una deformidad (*ptosis adiposa*, véase § 114).

Acerca de la *oclusión de los párpados* es necesario distinguir entre la manera como se cierran durante el parpadeo y el sueño y la como se verifica la oclusión cuando se aprietan los párpados. En el primer caso, el párpado inferior desciende por virtud de su propio peso, mientras que el inferior se eleva muy ligeramente por la acción del orbicular. El contacto entre los bordes libres de ambos párpados no se produce simultáneamente en toda su extensión, sino que empieza al nivel del ángulo externo del ojo y se propaga al ángulo interno. De esta manera las lágrimas arrastradas de la superficie del globo ocular por los párpados, que se cierran de fuera adentro, son conducidas hacia el ángulo interno y alcanzan los puntos lagrimales. Además, cuando los párpados se cierran para el sueño, el globo del ojo ejecuta un movimiento de rotación hacia arriba. Se siente, en sí mismo, cuando se lucha contra el sueño, en el momento en que los párpados se cierran espontáneamente, que los ojos son atraídos hacia arriba como por una fuerza irresistible. En las personas cuyos párpados son delgados (las mujeres y los niños) puede reconocerse la convexidad de la córnea á través del párpado y comprobar, bajo el párpado cerrado, que está dirigida hacia arriba. Este hecho se comprueba todavía mejor en el caso de una córnea estafilomatosa. Esta rotación del globo del ojo es importante porque, de esta manera, la córnea está siempre cubierta por el párpado superior, aunque durante el sueño la abertura palpebral no esté exactamente cerrada. Sólo cuando el lagofthalmos ha adquirido un grado más elevado es cuando una parte de la córnea queda constantemente al descubierto al nivel de la abertura palpebral. La parte descubierta es siempre la inferior de la córnea, y por este motivo es la que principalmente aparece expuesta al peligro de descarse (*queratitis*

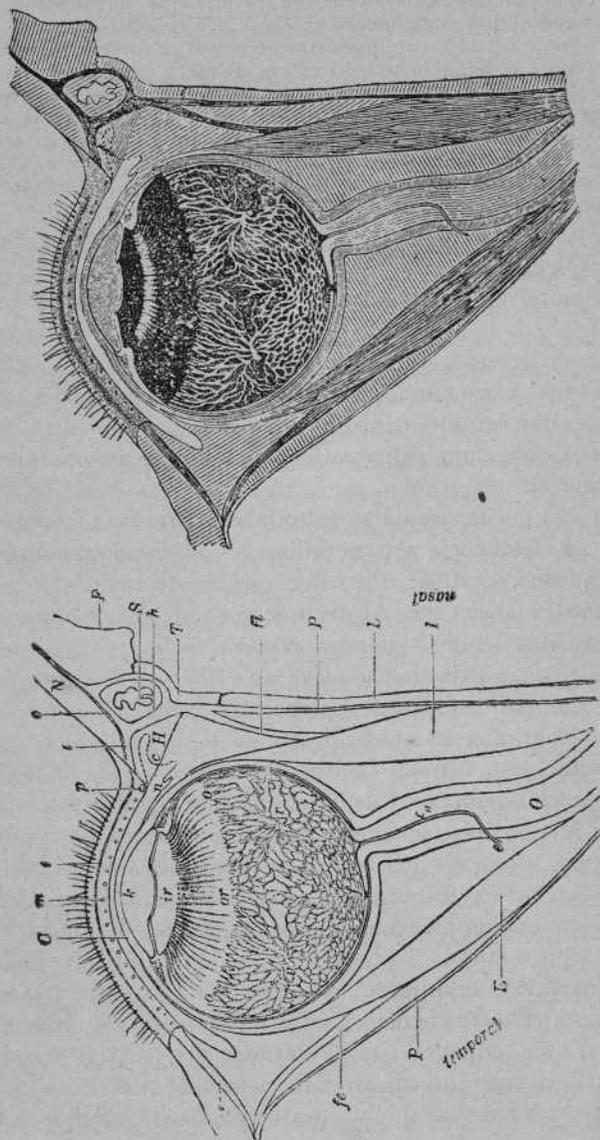


FIGURA 93. — Corte horizontal esquemático de la órbita. — Aumento 2[1. La pared interna de la órbita está constituida por la lámina papirácea del etmoides *L*, los huesos inguis *T* y la apófisis ascendente del maxilar superior *F*. Estos dos últimos huesos limitan la foseta lagrimal, que contiene el saco lagrimal *S*. La pared ósea de la órbita está cubierta por el perios-

tio, del cual parten los ligamentos palpebrales. El palpebral interno *l* se divide en una porción anterior *v* y otra posterior *h*, que abrazan el saco lagrimal. De la porción posterior parten los manojos del músculo de *Hornner* *H*; *le* representa el ligamento externo; *fi* y *fe* son los tractus fibrosos que van respectivamente del periostio de la pared interna de la órbita al recto interno *I* y del de la pared externa al recto externo *E*. La piel del dorso de la nariz *N* se continúa en la del párpado inferior, en cuyo borde se ven las pestañas y los orificios de las glándulas de *Meibomio* *m*; entre éstos se nota una línea grisácea *i*. En el límite interno del párpado se encuentra el punto lagrimal inferior *p*, después en el saco conjuntival la cánula *c* y el repliegue semilunar *u*. Del globo ocular se ve la mitad inferior de que se han desprendido el cristalino y el cuerpo vítreo y levantado el epitelio pigmentado. Se ve la cámara anterior *k*, el iris *ir* y el cuerpo ciliar formado de la corona ciliar *c* y del *orbiculus ciliaris* *or*. Detrás de la *ora serrata* *o*, la coroides con sus venas que se reúnen en las vorticelas *v*; *f*, foseta central de la retina; *e*, vasos centrales del nervio óptico *o*, que penetra allí en *e*.

por lagofthalmos, véase tomo I, pág. 197). Cuando los párpados se aprietan, no sólo están cerrados, sino que además la piel inmediata es arrastrada hacia la abertura palpebral, y por consiguiente aparece fuertemente arrugada.

El *parpadeo* puede ejecutarse voluntariamente; sin embargo, se verifica con más frecuencia por vía refleja. Es provocado por una sensación de sequedad en el ojo, ó por la presencia de un cuerpo extraño, polvo, humo de tabaco, etc. Al parpadeo preside el trigémino, que es el nervio sensible del ojo y de los órganos inmediatos, y, por este motivo, el tan exactamente llamado *guardián del ojo*. El efecto del parpadeo es triple: embadurna la superficie del globo del ojo de una capa uniforme de lágrimas, é impide de este modo la desecación: quita el polvo del ojo, y por último, conduce las lágrimas al ángulo interno hacia los puntos lagrimales. Una dificultad del parpadeo ocasiona, pues, graves desórdenes. Hay lagrimeo cuando las lágrimas, en vez de penetrar en los puntos de su nombre, pasan por encima de los bordes palpebrales, y se derraman sobre la mejilla. Además, la córnea llega á enfermar, puesto que no está convenientemente humedecida, ni libre del polvo que sobre ella cae.

El examen de la textura de los párpados da los resultados siguientes: en los párpados se encuentran dos músculos voluntarios, el orbicular (ó esfínter palpebral), y el elevador del párpado superior. El orbicular está situado inmediatamente debajo de la piel del párpado á que pertenece. No es más que un músculo subcutáneo aplanado, que rodea circularmente la abertura palpebral. Pueden distinguirse dos porciones, una interna y otra externa. La porción interna se encuentra en el mismo párpado, y se llama por este motivo porción palpebral. Las fibras (*fig. 93, H*) de esta porción nacen al nivel del *ligamento palpebral interno*. Es un cordón fibroso sólido (*l*), que se inserta en la

apófisis ascendente del maxilar superior (*F*), y está situado inmediatamente debajo de la piel del ángulo interno del ojo. Por este motivo puede vérsese, aun sobre el vivo, singularmente en las personas enmagrecidas cuya piel es muy delgada. Entonces, si se tira de los párpados hacia fuera, se ve que el ligamento palpebral interno forma relieve debajo de la piel. De su punto de origen al ligamento palpebral interno, las fibras de la porción palpebral se extienden en forma de arco sobre la cara anterior de ambos párpados, que cubren desde el borde libre hasta el borde orbitario, y se reúnen por último al lado externo de la abertura palpebral. En este punto, pasan en parte unas sobre otras y en parte se insertan en el *ligamento palpebral externo* (*fig. 93, le*) que se encuentra situado en este sitio. La porción externa del orbicular es la porción orbitaria. Está situada en la periferia de la porción palpebral, sobre el borde de la órbita y de su contorno. La acción de la porción palpebral se limita á mover el párpado mismo, y entra sola en contracción en el parpadeo ordinario y en la oclusión ligera de la lente palpebral. La porción orbitaria contrae la piel en la inmediación de los párpados, á los cuales permite cerrar ó apretar fuertemente la abertura palpebral; entonces todo el orbicular entra en acción.

El *elevador del párpado superior* se inserta en el fondo de la órbita, alrededor del conducto óptico, y se dirige desde allí adelante, echado sobre el recto superior. Extendiéndose en forma de abanico, se inserta por delante, por medio de un corto tendón, en el borde superior y en la cara anterior del tarso del párpado superior (*fig. 92, l*). Además de este músculo elevador del párpado, formado de fibras estriadas, hay otro de fibras lisas descubierto por *Henri Müller*, y que se llama *músculo palpebral superior*. Las fibras lisas de este músculo nacen entre las estriadas del elevador, colocándose sobre la cara inferior de este músculo, y dirigiéndose igualmente hacia el borde superior del tarso (*fig. 92, p*).

También existe un manajo análogo de fibras musculares lisas en el párpado inferior; este manajo se adosa á la cara inferior del recto inferior, y se inserta en el tarso del párpado inferior (músculo palpebral inferior de *Müller*).

El orbicular está inervado por el nervio facial, el elevador por el motor-ocular, los dos músculos palpebrales de *Müller* por el simpático.

En el borde libre de los párpados, en el sitio correspondiente á las pestañas, se encuentran foliculos pilosos y glándulas sebáceas que los acompañan, y que se llaman glándulas de *Zeiss* (*fig. 92, z*). Además de estas glándulas, cerca del borde libre de los párpados se encuentran también otras sudoríparas, cuya estructura difiere algo de las glándulas sudoríparas ordinarias; por esto se las designa con el nombre de glándulas sudoríparas modificadas, ó glándulas de *Moll* (*fig. 92, s*). Tienen

su orificio excretor en las sebáceas de los folículos pilosos de las pestañas.

El *tarso* (*fig. 92, t*) constituye el esqueleto del párpado; le da su forma permanente y su solidez. El tarso del párpado superior es mayor (más alto) que el del párpado inferior. Se distinguen en el tarso un borde libre y un borde adherente (convexo), una cara anterior y otra posterior. Sobre su cara anterior se encuentran las fibras del orbicular (*fig. 92, o*), en tanto que la cara posterior está revestida por la conjuntiva. Las dos extremidades del tarso se continúan en los ligamentos palpebrales interno y externo. En el borde convexo del tarso se inserta una fascia que se extiende desde allí al reborde orbitario, y que se encuentra por ambos lados en comunicación con los ligamentos palpebrales (fascia tarso-orbitaria). Resulta que, cuando los párpados están cerrados, la órbita está limitada hacia delante por todas partes por tejidos fibrosos, que constituyen en conjunto el septum orbitario; son los dos tarsos reunidos á la fascia tarso orbitaria y los dos ligamentos palpebrales.

El tarso está constituido por un fibro-cartilago, en el cual están alojadas las *glándulas de Meibomio* (*fig. 92, q*). Son glándulas acinosas, prolongadas, que, colocadas paralelamente unas al lado de otras, se extienden desde el borde convexo hasta el borde libre del tarso. Hacia el centro del tarso, en el sitio donde alcanza su mayor amplitud, las glándulas de *Meibomio* son más largas, y se hacen cada vez más cortas á medida que se aproximan á las extremidades. Estas glándulas no son otra cosa que glándulas sebáceas. Segregan el *sebum* que debe servir para engrasar los bordes palpebrales, y de este modo previenen el paso de las lágrimas por encima del borde libre, facilitando la oclusión hermética é impidiendo que la piel se macere bajo la acción de las lágrimas. Al nivel del borde convexo se encuentran frecuentemente en el tarso glándulas moco-acinosas (*Waldeyer, fig. 92, a*).

Considerando su estructura anatómica, puede dividirse el párpado en dos partes: la parte anterior ó cutánea contiene la piel con las pestañas, así como las fibras del orbicular; la parte posterior ó conjuntival está compuesta del tarso con las glándulas de *Meibomio*, y de la conjuntiva. Las dos partes no están reunidas entre sí más que por tejido conjuntivo laxo, de donde resulta que pueden separarse fácilmente una de otra. Con este objeto no hay más que pasar un cuchillo por la línea gris que se encuentra entre las pestañas por un lado, y las glándulas de *Meibomio* por otra. La separación del párpado en dos hojas constituye un tiempo importante de muchas operaciones de triquiiasis.

El *ligamento palpebral interno* exige una descripción más detallada. Este ligamento toma su origen en la apófisis ascendente del maxilar superior (*fig. 93, F*), y se dirige directamente hacia fuera por delante

de la pared anterior del saco lagrimal (*S*). Entonces rodea la pared anterior y externa de este órgano, para dirigirse por detrás hacia la cresta lagrimal posterior del hueso unguis (*T*). Se distinguen, pues, en el ligamento palpebral interno dos porciones, que se reúnen en el punto de flexión. La porción anterior (*v*) está situada inmediatamente debajo de la piel, y puede, por consiguiente, verse sobre el vivo. La porción posterior (*h*), que se extiende desde el punto de flexión hasta la cresta lagrimal, no puede observarse sino sobre una preparación anatómica. Ambas porciones juntas limitan con el hueso unguis (*T*), un espacio que tiene una forma triangular sobre un corte transversal, en el cual está alojado el saco lagrimal (*S*), cuyas paredes se reúnen en la cara interna del ligamento por medio de tejido conjuntivo laxo. En la cara externa del ligamento vienen á insertarse las fibras de la porción palpebral del orbicular.

Una parte de las fibras toma su origen en la porción anterior; otra parte en la porción posterior del ligamento. Las fibras musculares del orbicular, cuya inserción avanza todavía, en parte, por encima del extremo posterior del ligamento, hasta sobre la pared interna de la órbita, constituyen el músculo de *Horner*, del nombre del autor que las descubrió (*H*).

La inserción de las fibras del orbicular en el ligamento palpebral interno tiene cierta importancia para la propulsión de las lágrimas. En efecto; cuando se contraen estas fibras, levantan el ligamento, y por esto, indirectamente, también la pared del saco lagrimal que el ligamento abraza. De este modo, el saco lagrimal se amplía, y se pone en condiciones de aspirar las lágrimas. No debe, pues, olvidarse este factor, en lo que concierne al papel que desempeña la oclusión palpebral para la propulsión de las lágrimas.

El *ligamento palpebral externo* (*fig. 93, le*), no es ni tan sólido ni tan bien limitado como el ligamento palpebral interno. Constituye sencillamente una acumulación mayor de tejido conjuntivo en el músculo, una especie de inserción tendinosa.

Las fibras del orbicular se adosan á la cara anterior del tarso. Existen también algunos manojos de fibras en las inmediaciones del ángulo posterior del borde libre, en parte por delante, en parte también por detrás de los conductos excretores de las glándulas de *Meibomio* (músculo ciliar de *Riolan* ó subtarsal, *fig. 92, rr*).

Los vasos sanguíneos del párpado superior proceden de dos arcos arteriales: el arco tarsal superior y el arco tarsal inferior (*fig. 92, as y ai*), que corren á lo largo de los bordes superior é inferior del tarso. De estos dos arcos parten ramitos muy finos que se distribuyen en todas las partes palpebrales. El borde libre y la conjuntiva son las más ricamente vascularizadas (véase tomo I, pág. 44).

Las venas palpebrales son todavía más numerosas y más amplias que las arterias. En efecto; forman, bajo los fondos de saco superior é inferior, un plexo muy denso. Cuando se vuelve el párpado inferior, aun sobre el vivo, puede verse aparecer este plexo bajo la conjuntiva del fondo de saco.

Las venas de los párpados desaguan en parte en las de la cara, y en parte en el dominio de la vena oftálmica. Las venas palpebrales para llegar á las orbitarias, deben pasar entre las fibras del orbicular. Resulta que la contracción constante del orbicular, tal y como tiene lugar en el espasmo palpebral, puede determinar el éxtasis venoso y, por consiguiente, el edema de los párpados. Es, en efecto, lo que se observa muy frecuentemente en los niños atacados de conjuntivitis linfática con espasmo palpebral concomitante.

Los vasos linfáticos de los párpados son numerosos, sobre todo en la conjuntiva. Además, hay alrededor de los acini de las glándulas de *Meibomio*, grandes espacios linfáticos (espacios periacinosos). Los vasos linfáticos de los párpados se dirigen á las glándulas linfáticas periauriculares. Por este motivo no es raro que estas últimas se tumefacten en las afecciones de la conjuntiva (sobre todo en la conjuntivitis linfática y la blenorrea aguda).

La parte de la córnea y de la conjuntiva escleral que habitualmente no está cubierta por los párpados, se llama zona de la lente palpebral. El globo ocular, no estando preservado por los párpados en la extensión de esta zona, se halla particularmente expuesto á una multitud de afecciones. Por esto es importante conocer su situación. La zona de la abertura palpebral se modifica según las circunstancias y de la manera siguiente: 1.º, durante la mirada habitual, la zona de la lente palpebral comprende toda la córnea, excepto la parte superior y una triangular correspondiente á la superficie de la conjuntiva sobre ambos lados de la córnea; 2.º, cuando los párpados están ligeramente contraídos, por ejemplo, cuando se marcha contra la lluvia ó el viento ó cuando se encuentran envueltos por el humo, la zona de la lente palpebral disminuye y desciende sobre la mitad inferior de la córnea. El párpado inferior se eleva un poco y cubre la parte inferior de esta membrana. Respecto al superior, desciende mucho, de suerte que su borde se encuentra un poco por encima del centro de la córnea. La zona de la abertura palpebral representa entonces una extensión de 4 á 6 milímetros de anchura, que corresponde á la mitad inferior de la córnea, á excepción de la parte inferior de este órgano, y á la cual se asocia un pequeño triángulo de conjuntiva escleral. Esta última zona es la más constantemente expuesta á las influencias exteriores. Por este motivo, en muchas personas esta parte de la conjuntiva escleral está de ordinario algo inyectada, y en una edad más avanzada, ocupada por la pingüé-

cula. En este sitio se desarrollan el pterigión, la opacidad fascicular de la córnea y el xerosis de la conjuntiva y de la córnea. En las inflamaciones de la conjuntiva, esta zona se distingue por una tumefacción algo más pronunciada ó también forma relieve en la abertura palpebral bajo la forma de un rodete transversal muy edematizado; 3.º, cuando, durante el sueño, el ojo está dirigido hacia arriba, la zona de la abertura palpebral cambia de modo que ocupa sobre todo la conjuntiva escleral por debajo de la córnea, avanzando cuanto es posible sobre la parte inferior de ésta. En la extensión de esta zona aparecen las enfermedades cuando la lente palpebral queda abierta durante el sueño, como sucede principalmente en el lagofthalmos, donde, bajo la córnea, se encuentra la conjuntiva inyectada ó edematizada, y donde en grados muy acentuados de la afección, sufre el segmento inferior de la córnea. Una rotación del ojo hacia arriba, como en el sueño se observa, constituye un peligro para este órgano, y por este motivo en las quemaduras y corrosiones quien padece es la parte inferior de la córnea.

#### I. — INFLAMACIÓN DE LA PIEL DE LOS PÁRPADOS

§ 107. La piel del párpado puede ser asiento de casi todas las enfermedades que atacan á la piel en general; así que bajo este concepto, remito, pues, al lector á los manuales de enfermedades cutáneas. No hablaremos aquí de las enfermedades de la piel de los párpados sino en tanto que les afectan con relativa frecuencia, ó que, á consecuencia de la estructura anatómica especial de estos órganos, presentan alguna particularidad en su marcha y sus consecuencias.

##### 1.º Exantema.

Entre los exantemas agudos es preciso citar la *erisipela*. Cuando la piel de la cara está atacada, los párpados tienen gran participación en la inflamación. Así que están muy inflamados y el paciente no se halla en condiciones, durante algunos días, de abrir los ojos. No es raro que el proceso erisipelatoso ataque los tejidos profundos bajo la forma de una inflamación flegmonosa, de modo que se desarrollen abscesos en los párpados y aun en la órbita. En este último caso, el nervio óptico puede tomar parte en la inflamación, la supuración puede propagarse á la bóveda craneana y determinar una meningitis mortal.

El *herpes zóster* es una enfermedad de la piel que consiste en la formación de vesículas en las expansiones terminales de un nervio. Entre los nervios craneanos, el dominio del trigémino es asiento de la

afección. Entonces las eflorescencias se encuentran en las inmediaciones del ojo, y por este motivo el herpes del trigémino se designa con el nombre de herpes zóster oftálmico ó zona oftálmico.

De ordinario, la aparición del herpes va precedida durante algunos días de violentas neuralgias en el dominio del trigémino. Después, en medio de síntomas febriles, estalla el exantema bajo la forma de vesículas que se desarrollan sobre la piel y que frecuentemente están dispuestas en grupos. Muchas veces ocupan los puntos de distribución de la primera rama, de modo que se las encuentra sobre el párpado superior y sobre la frente hasta el cuero cabelludo; en fin, sobre la nariz. Cuando está afectada la segunda rama del trigémino, las vesículas ocupan el párpado inferior, la región maxilar superior hasta el labio y la región zigomática. Á veces sucede que el dominio de ambas ramas está afectado al mismo tiempo; muy rara vez, por el contrario, el de la tercera. Lo característico de este exantema es que casi siempre es unilateral, y que la afección de la piel se detiene bruscamente sobre la línea media.

Al principio, el contenido de las vesículas es acuoso y claro, pero se altera en seguida, se hace purulento y acaba por desecarse y formar una costra. Cuando se desprende esta costra se encuentran en su lugar úlceras, prueba de que el trabajo de supuración ha atacado al dormir. Cuando las úlceras están curadas, dejan cicatrices indelebiles dispuestas de modo tan característico, que permiten diagnosticar, aun después de algunos años, que ha existido un herpes zóster. Por la formación de cicatrices permanentes es por lo que las vesículas del herpes zóster se distinguen de las del herpes febril, en el cual la serosidad no ha levantado sino el epidermis, de modo que se curan sin dejar señales (véase tomo I, pág. 207).

Muy frecuentemente se complica la afección de la piel con una análoga de la córnea, sobre la cual se desarrollan también pequeñas vesículas. Cuando se presenta esta complicación, el pronóstico es mucho menos favorable. En efecto; en los casos no complicados, aparte las pequeñas cicatrices cutáneas, la enfermedad no acarrea ninguna consecuencia molesta; pero cuando ataca á la córnea al mismo tiempo, la afección dura, no sólo mucho más tiempo, sino que también deja con frecuencia opacidades permanentes de la misma.

La causa del herpes zóster oftálmico debe buscarse en una enfermedad del trigémino, tanto de su tronco como del ganglio de *Gasserio* y del ganglio ciliar. En la mayor parte de los casos ignoramos por qué motivo se inflaman estos órganos.

El tratamiento del herpes zóster es puramente sintomático. Se impide que se rompan las vesículas, porque de esta manera la piel no se denuda y se previenen los dolores. Con este objeto se espolvorean los

sitios enfermos con harina (polvo de regaliz), que hace secar las vesículas y transformarlas en costras, bajo las cuales pueden tranquilamente cicatrizar las úlceras. Respecto á la afección de la córnea, es necesario tratarla según las reglas ordinarias; contra la enfermedad de los nervios podría administrarse con ventaja el salicilato de sosa. (*Leber*).

Entre los exantemas *crónicos* que afectan á los párpados, el *eczema* es el más frecuente. Se le halla muchas veces bajo la forma de *eczema húmedo*, en los niños, de donde lleva el nombre de *costra de leche*. En los niños constituye la complicación más frecuente de la conjuntivitis linfática. La relación que existe entre el *eczema* y la conjuntivitis puede ser doble: ó bien las dos afecciones resultan de una enfermedad fundamental, la *escrófula*; ó bien el *eczema* es una consecuencia de la afección de la conjuntiva. Como ésta va acompañada de un abundante lagrimeo, las lágrimas se distribuyen constantemente sobre los párpados y los humedecen, lo cual les hace *eczematosos*. Además, los niños tienen la costumbre de frotarse los ojos con las manos, y de este modo humedecen la piel inmediata á estos órganos. El *eczema*, consecutivo á la humedad constante de la piel, se observa por otra parte también con frecuencia en los adultos, cuando sufren el lagrimeo que resulta de un catarro, de una blenorrea del saco lagrimal ó de un ectropión. En este caso, el *eczema* se localiza en el párpado inferior.

El *eczema* exige un tratamiento, tanto para sí, como á causa de la conjuntivitis linfática más ó menos intensa que le acompaña. Á despecho del prejuicio popular, que se inclina á admitir lo contrario (en efecto, se oye decir con frecuencia *que la erupción que el médico hace desaparecer de la piel se mete en el ojo*), la conjuntivitis se cura ciertamente con más rapidez cuando al mismo tiempo se hace desaparecer el *eczema*. Para este tratamiento se utilizan de ordinario pomadas, ya de unguento diaquilón (*Hebra*), ya de óxido de zinc ó de precipitado blanco (1.2 por 100). Se extienden estas pomadas en una capa espesa sobre una compresa de tela que se aplica sobre los párpados cerrados y que se sujeta por medio de un vendaje. En los *eczemas* muy extensos se usa una mascarilla de tela endurecida con pomada en el lado interno y que cubre toda la cara del paciente. Otro método de tratamiento activo consiste en la aplicación de una solución de nitrato de plata al 5-10 por 100 (véase tomo I, págs. 112 y 113).

Sobre el borde palpebral, el *eczema* se presenta — modificado por el estado anatómico especial de la región — bajo una forma particular, que describiremos más adelante con el nombre de *blefaritis ciliar*.

## 2.º Inflammaciones flegmonosas de los párpados.

A estas inflamaciones pertenecen: 1.º los *abscesos de los párpados*. Estos abscesos se desarrollan muy frecuentemente después de los traumatismos. En otros casos, la afección procede de los huesos, cuando depende de una periostitis ó de una caries del borde orbitario. Esto al menos es lo que se observa sobre todo en los niños escrofulosos, en quienes la caries del borde orbitario puede también atribuirse al traumatismo. En fin, no es raro que la erisipela se complique con abscesos, cuando la inflamación ataca las partes profundas del párpado; 2.º los *forúnculos* y los *ántrax*, que se observan con relativa rareza sobre los párpados; 3.º la *pústula maligna*. Se desarrolla por inoculación sobre el hombre del virus carbuncoso (bacilo carbuncoso), procedente de animales atacados de carbunco. Se la observa, pues, muy frecuentemente en las personas que están en contacto con los animales ó los productos que de ellos proceden. Tales son los pastores y zagales, los mercaderes de animales, los matarifes, los curtidores, los mercaderes de pieles. La mayor parte de los enfermos de esta especie que vienen á la clínica de Viena, proceden de Hungría. La enfermedad termina generalmente con la muerte.

Los síntomas del proceso flegmonoso de los párpados son: un violento edema inflamatorio y una abundante infiltración en la piel ó bajo la piel del párpado. Estos síntomas van acompañados de tumefacción de las glándulas linfáticas preauriculares y submaxilares, de fiebre y postración. En el curso ulterior de la enfermedad, la parte infiltrada de la piel se destruye, ó cuando se trata de un absceso, el derrame se reblandece y el pus se fragua una vía al exterior. No es raro que se presente una gangrena extensa. Los resultados son la retracción cicatricial del párpado en el curso de la curación, de manera que se desarrolla un lagofthalmos ó un ectropión. En la erisipela y la pústula maligna no es raro que se destruyan ambos párpados.

El proceso destructivo, aun cuando muy extenso, tiene como propiedad característica respetar el borde libre de los párpados, así como las pestañas que le adornan. Este hecho debe atribuirse á que, de todas las partes del párpado, el borde libre es el más abundantemente provisto de vasos sanguíneos; de donde se sigue que es el menos expuesto á necrosarse.

La conservación del borde de los párpados es una circunstancia muy favorable para el caso en que después llegue á ser necesaria una blefaroplastia, puesto que entonces el borde del párpado puede servir de punto de unión al colgajo incorporado.

El *tratamiento* se limita á la aplicación de las reglas de la cirugía

general. En los abscesos palpebrales se practicará la incisión lo más pronto posible (es decir, inmediatamente que se está en condiciones de establecer el diagnóstico), para impedir que la supuración se extienda en profundidad (hacia la órbita y las meninges). Si la inflamación ha destruido una parte de la piel del párpado, se trata entonces de combatir en cuanto sea posible el acortamiento de los párpados por retracción cicatricial. Cuando las pérdidas de sustancia son muy considerables, lo mejor es avivar los bordes de ambos en ciertos sitios y reunirlos por suturas. En tanto que las aberturas palpebrales se reúnen de esta manera, el lagofthalmos es imposible y la cicatriz que se forma en estas circunstancias es más extensa. Se aconseja también en estos casos ingerir pequeños colgajos de piel sobre la superficie mamelonada del párpado denudado. Si, a pesar de todas estas medidas, sobreviene un acortamiento tan notable que resulta, ya un lagofthalmos, ya un ectropión, es necesario sustituir la piel perdida practicando la blefaroplastia.

### 3.º Úlceras de la piel de los párpados.

Las úlceras se desarrollan en parte á consecuencia de traumatismos (quemaduras, corrosiones, heridas), ó en parte de una manera espontánea. Estas últimas son de origen escrofuloso, tuberculoso y sifilítico. Las úlceras escrofulosas se encuentran en los niños con bastante frecuencia, al mismo tiempo que la caries del hueso subyacente. El lupus, propagándose de las regiones inmediatas (nariz ó mejilla), invade también con frecuencia los párpados. De éstos puede pasar sobre la conjuntiva, y aun sobre el globo ocular. De aquí resulta que, cuando el lupus de la cara existe desde hace mucho tiempo, se encuentran considerables alteraciones en los párpados y en los bulbos, alteraciones que son susceptibles de ocasionar la ceguera completa.

Después de la terminación del *herpes zóster*, presenta el trigémino muy frecuentemente anomalías funcionales. Son anestesia ó neuralgia, ó ambas á la vez, que persisten durante mucho tiempo en el dominio de la rama afectada. Respecto á la córnea, cuya sensibilidad ya estaba embotada cuando existía la inflamación, queda de ordinario menos sensible durante mucho tiempo. Es necesario también atribuir á una modificación de la influencia nerviosa los dos fenómenos siguientes: el primero consiste en una disminución normal de la tensión del ojo, cuando toma parte en la inflamación; el segundo es el aumento evidente de la temperatura de la piel del lado enfermo, que no se comprueba solamente en el momento en que la inflamación está en toda su violencia, sino muchas veces también durante mucho tiempo después.

En el herpes zóster, la córnea puede participar de la afección de diferentes maneras. En primer lugar, puede ser asiento de una erupción vesiculosa herpética que da lugar al desarrollo de úlceras más ó menos extensas. En otros casos se producen infiltraciones parenquimatosas profundas que no se reabsorben sino muy lentamente; en otras, en fin, sobreviene la iritis ó la iridociclitis. La córnea puede también sufrir indirectamente porque, después del herpes, persiste una parálisis del trigémino, que puede llegar á ser la causa de una queratitis neuro-paralítica. En fin, he visto dos casos en que el herpes se complicó con una parálisis del facial, lo cual tuvo como consecuencia provocar una queratitis por lagoftalmos. El herpes zóster puede acarrear también la parálisis del motor ocular.

Según lo que acaba de decirse, el herpes zóster puede considerarse como una afección seria que, en algunos casos, aun puede determinar la muerte. Como causa de esta afección, se ha observado el enfriamiento, el uso del arsénico, el envenenamiento por el óxido de carbono; en la inmensa mayoría de los casos falta, sin embargo, todo dato etiológico.

No es raro que el *eczema* de los párpados sea artificial, es decir, provocado por la aplicación de pomadas irritantes, por las compresas ó por una cura húmeda. Sobreviene, pues, con frecuencia una desagradable complicación, cuando se está obligado á mantener el ojo durante mucho tiempo debajo del vendaje. El esparadrapo, que se usa muchas veces en las curas oculares, produce el *eczema* en algunas personas.

En los adultos se observa á veces el *eczema* escamoso como afección crónica de la piel de los párpados.

La *elefantiasis* ataca á los párpados bajo la forma de una hipertrofia monstruosa, sobre todo del párpado superior. Éste aparece entonces péndulo, cubriendo el inferior y llegando hasta la mejilla; no puede elevarse á causa de su peso, y hace imposible la visión del ojo cubierto. El tratamiento consiste en excindir bastante la piel para devolver al párpado casi sus dimensiones normales.

Bajo el nombre de *cromidrosis* (1) se designa esa rara afección en que el sudor de la piel palpebral es coloreado. Entonces se desarrollan sobre los párpados manchas azules, que se borran fácilmente con una compresa sumergida en aceite, pero que se reproducen inmediatamente después. Esta afección se observa sobre todo en las mujeres. Muchos de los casos conocidos deben atribuirse á la simulación, es decir, á la aplicación intencionada de alguna materia colorante sobre los párpados.

EDEMA DE LOS PÁRPADOS. — El edema de los párpados no es por sí

(1) χρώμα, color, y ἰδρωσις, sudor.

mismo una enfermedad, sino un síntoma, pero tan frecuente y al mismo tiempo tan sorprendente que merece una detallada descripción. El desarrollo está singularmente favorecido por el estado anatómico de los párpados (véase tomo II, pág. 134). Por esta razón no sólo se le encuentra en todas las inflamaciones intensas de los mismos párpados, ó de las partes inmediatas, sino también á consecuencia de un simple éxtasis venoso. En el primer caso, se trata de un edema inflamatorio; en el segundo, de uno no inflamatorio.

En tanto que el edema hace progresos, se encuentra la piel del párpado tensa y brillante; pero, cuando empieza á disminuir, se ven aparecer en el párpado finas arrugas; este fenómeno constituye, pues, un signo precioso, porque indica que el proceso morboso entra en su período regresivo (por ejemplo, en la blenorrea aguda).

El edema asusta muchas veces á los enfermos, más que por la enfermedad que le provoca, porque la tumefacción del ojo les impide abrirle y ver. Para un médico poco experimentado, el edema presenta inconvenientes, en el sentido de que hace difícil el examen del globo del ojo. Si, pues, á consecuencia de la hinchazón, el médico no puede inspeccionar el ojo ó no puede dirigir sobre él sino un rápido golpe de vista, fácilmente formula un diagnóstico falso y alarma al paciente por una afección insignificante. Para la facilidad, pues, del práctico, vamos á enumerar, en las siguientes líneas, las afecciones que van acompañadas de edema de los párpados, y añadiremos los síntomas propios para formular un diagnóstico exacto. La primera indicación es abrir convenientemente los párpados á pesar de la hinchazón. Para esto, en las tumefacciones muy intensas ó los espasmos palpebrales, puede utilizarse ventajosamente el elevador de *Desmarres*. Si, en este caso, se encuentra la conjuntiva pálida ó poco inyectada y el globo ocular sano, no empujado hacia delante y normalmente movable, se trata de una afección superficial. En otros casos, se reconoce en el estado normal de la conjuntiva del globo del ojo, que el edema debe atribuirse á una enfermedad de las partes profundas.

a) *Edema consecutivo á una enfermedad superficial.*

En primer lugar es necesario resolver la cuestión de saber si se trata de un edema inflamatorio, ó no. El edema inflamatorio se distingue por el enrojecimiento, el aumento de temperatura, y muchas veces por la sensibilidad á la presión. Admitamos que se trata de un *edema inflamatorio*. Para afirmarnos acerca de la enfermedad de que depende, se observa si, palpando las partes abultadas, no se halla un sitio que se distingue particularmente por su dureza ó su sensibilidad.

1.º Si se encuentra un punto semejante cerca del borde libre de los

párpados, se trata habitualmente de un *orzuelo*. Al principio, aparte de los síntomas citados, no hay nada que notar. Sin embargo, ya en los primeros días, se descubre un punto amarillo situado entre las pestañas, ó cuando se trata de un orzuelo meibomiano, al nivel de la cara interna del párpado.

2.º Cuando el punto duro y sensible ocupa el ángulo interno del ojo, es preciso pensar desde luego en una inflamación aguda del saco lagrimal, *dacriocistitis*. Este diagnóstico se confirma cuando, bajo la presión del dedo sobre la región del saco lagrimal, sale el pus por los puntos lagrimales, ó bien cuando el paciente declara que la inflamación ha ido precedida durante mucho tiempo de lagrimeo. Sin duda, puede desarrollarse también un forúnculo ó una periostitis en la región del saco lagrimal; no obstante, estas afecciones son extraordinariamente raras en comparación con la dacriocistitis.

3.º En la erisipela, el enrojecimiento y la tumefacción de los párpados son uniformes. La piel, apretada entre los dedos, parece más densa y más dura, pero falta la infiltración circunscrita. En general, el abultamiento ocupa ambos párpados, extendiéndose aún sobre las partes próximas, y cuando el paciente está sometido durante algún tiempo á la observación, se nota que la hinchazón se extiende. Cuando, en el curso de la inflamación, se desarrolla una dureza en los tejidos profundos, es que el proceso ha invadido estos tejidos, y que nace allí un absceso palpebral.

Á veces se observan erisipelas de una intensidad y de una extensión muy moderadas, que van, por consiguiente, acompañadas de ligeros síntomas inflamatorios. En este caso, sólo los párpados y algo del lomo de la nariz están tumefactos. Esta tumefacción no presenta excesiva tensión, es de consistencia pastosa y de un enrojecimiento poco pronunciado. No hay ni fiebre ni dolores. Al cabo de algunos días, la hinchazón desaparece, y la piel se descama. En este caso es muy difícil muchas veces fundar con certidumbre el diagnóstico de erisipela. Un gran número de casos enigmáticos de erisipelas palpebrales de recidivas, deben colocarse en esta categoría.

4.º Al contrario de lo que sucede en la erisipela, en el edema consecutivo á un *forúnculo* ó una *pústula maligna*, se percibe en el párpado una nudosidad circunscrita, dura y dolorosa, y de cierta extensión. Si, por el contrario, la infiltración ocupa las partes profundas, se trata de un *absceso* incipiente. En la *periostitis* del reborde orbitario, puede percibirse y afirmarse que este reborde no es agudo, sino que se torna obtuso y doloroso al tacto.

5.º El *edema palpebral traumático* que va casi constantemente acompañado de una extensa sufusión sanguínea del párpado, no hay ninguna dificultad para reconocerle. El diagnóstico es también fácil cuando,

siendo debido á la picadura de algún insecto, puede verse la señal de la herida.

El *edema no inflamatorio* de los párpados se observa como fenómeno del edema generalizado, por ejemplo, en las enfermedades del corazón, la hidremia, la nefritis. No es raro que los párpados sean los sitios del cuerpo en que primero se presenta el edema, y donde se manifieste de este modo la afección fundamental. En este caso, sucede á veces que el edema de los párpados se manifiesta bajo la forma de edema fugaz, es decir, que aparece bruscamente para desaparecer al cabo de algunos días ó de algunas horas, y recidivar poco tiempo después.

Un edema que se encuentra entre el inflamatorio y no inflamatorio, es el que se observa en el blefarospasmo de larga duración, particularmente en los niños atacados de conjuntivitis linfática. Un edema semejante se desarrolla especialmente en el párpado superior, y debe ante todo atribuirse á la compresión de las venas palpebrales por la contracción del orbicular (véase tomo II, págs. 141 y 142).

En fin, á veces se encuentra el edema palpebral, tanto de naturaleza inflamatoria como no inflamatoria, y al cual no puede asignarse causa alguna.

b) *Edema consecutivo á las afecciones profundas.*

1.º Entre las *afecciones de la conjuntiva* que van acompañadas de edema palpebral, es necesario citar la blenorrea aguda y la difteria; más rara vez un catarro violento, ó, como hemos dicho más arriba, la conjuntivitis linfática. El diagnóstico es fácil de hacer, apoyándose en el aspecto y la secreción de la conjuntiva.

2.º Las inflamaciones violentas del interior del globo del ojo producen el edema palpebral, la iridociclitis y el glaucoma agudo en un grado muy moderado; la *panoftalmitis* en uno muy elevado. En esta última afección como en la blenorrea aguda, también hay quemosis. Sin embargo, fácilmente puede evitarse el confundir ambas enfermedades, porque, en la panoftalmitis, falta la secreción purulenta de la conjuntiva y — por el contrario, se observa un exudado purulento en el interior del ojo — en la cámara anterior ó en el cuerpo vítreo. Un elemento de diagnóstico diferencial es la protrusión que existe en la panoftalmitis, y que dificulta los movimientos del globo del ojo, en tanto que este síntoma falta constantemente en la blenorrea aguda.

3.º La *tenonitis*, el *flemón orbitario* y la *trombosis del seno cavernoso*, están caracterizados, como la panoftalmitis, por el síntoma del edema palpebral, el quemosis, así como por la protrusión y la inmovilidad del globo ocular. Pueden, pues, confundirse estas afecciones entre sí ó con la panoftalmitis. Empero se distinguen en seguida de esta última

porque, aparte del edema conjuntival, en todas las tres, el globo parece normal en su segmento anterior, en tanto que en la panoftalmítis, la supuración es visible en el interior del ojo. Respecto al diagnóstico diferencial entre las tres afecciones citadas primero, es algo más difícil. Desde luego, la tenonitis serosa y el flemón orbitario se parecen mucho á la enfermedad; sin embargo, en el primer caso, el quemosis y la disminución de la motilidad del globo son muy notables, mientras que la protrusión es relativamente moderada. Al contrario, en el segundo caso, en comparación de la excesiva protrusión del bulbo, el edema conjuntival no es ni muy pronunciado, ni uniforme, pero sí visible en la abertura palpebral. Además, en el flemón orbitario, la fiebre y los dolores adquieren mucha mayor intensidad. Á medida que la enfermedad progresa, el diagnóstico entre las dos afecciones se hace más fácil. En la tenonitis serosa, todos los síntomas desaparecen en seguida, mientras que en el flemón orbitario los síntomas aumentan constantemente hasta que se abre y se escapa el pus.

La trombosis de los senos cavernosos se distingue de las otras dos afecciones en que, en este caso, además del edema de los párpados, hay también edema detrás de las orejas, en la región mastoidea; además se observan entonces síntomas cerebrales graves.

Un tumor que se desarrolla en el fondo de la órbita, además de la protrusión del globo ocular, puede ocasionar el edema palpebral por éxtasis venoso. Pero en estos casos, los accidentes inflamatorios son poco notables ó faltan completamente.

## II. — INFLAMACIÓN DEL BORDE PALPEBRAL

§ 108. En realidad, el borde del párpado no es más que una parte de la piel del mismo órgano; sólo que este borde se distingue por una multitud de particularidades anatómicas, tales como las pestañas con sus folículos pilosos y sus glándulas, su rica vascularización, etc., de modo que la inflamación afecta un carácter particular. Las enfermedades de los bordes palpebrales se encuentran entre las más frecuentes.

La *hiperhemia* del borde de los párpados se distingue por el enrojecimiento, de suerte que los ojos parecen como guarnecidos de rojo. En muchas personas, esta afección se presenta bajo la influencia de causas muy insignificantes, tales como llantos algo prolongados, esfuerzos considerables de los ojos, permanencia en una atmósfera viciada, vigiliás prolongadas, etc., etc. Se observa principalmente en los individuos de piel delicada, de rostro pálido, de cabellos blondos ó rojizos. En muchas personas, la hiperhemia de los bordes palpebrales es

permanente, y á veces dura toda la vida. Tanto desde el punto de vista de los síntomas subjetivos como desde el del tratamiento, pueden aplicarse á estos casos los datos que vamos á exponer á propósito de la blefaritis.

La inflamación del borde palpebral (blefaritis ciliar, ó blefaroadenitis) (1) se observa bajo las dos formas principales siguientes:

1.<sup>o</sup> *Blefaritis escamosa*. — La piel entre las pestañas y en sus inmediaciones está cubierta de pequeñas películas blancas ó grises, análogas á las que se observan sobre el cuero cabelludo. Se ha dicho que el borde del párpado parece espolvoreado de salvado. Cuando se las separa por el lavado, se encuentra en este punto hiperhemiada la piel del párpado, pero jamás ulcerada. Cuando se separan las costras, algunas pestañas se arrancan al mismo tiempo, signo de que aquéllas están sólidamente implantadas. Pero como sus folículos no están enfermos, no tardan en reponerse.

Una variedad de blefaritis escamosa que se observa muy rara vez, se presenta bajo el aspecto siguiente: el borde palpebral está cubierto de costras amarillentas que son, ya friables, ya flexibles y grasas (como de cera ó de miel). Cuando se las levanta, no se encuentran úlceras en su lugar, sino solamente enrojecimiento de la piel palpebral. Resulta que las costras amarillas no están constituidas por pus desecado, sino por abundante secreción de las glándulas sebáceas, la cual se deseca al aire y se transforma en costras amarillentas.

2.<sup>o</sup> *Blefaritis ulcerosa*. — También aquí está cubierto de costras amarillas el borde palpebral. Pero cuando se las hace desaparecer por el lavado, se encuentra sólo hiperhemiada la piel, pero no ulcerada. Así que en ciertos sitios se ven pequeñas elevaciones, en medio de las cuales brota una pestaña. Son pequeños abscesos que han tomado origen en los folículos pilosos y en las glándulas sebáceas que corresponden. Al lado de estos abscesos se encuentran depresiones, es decir, úlceras, que son el resultado de abscesos anteriormente abiertos. En otros sitios también se observan pequeñas cicatrices, restos de lesiones análogas. Al nivel de las cicatrices, las pestañas están definitivamente perdidas porque los folículos se han destruido por la supuración. Como los folículos pilosos se absceden de un modo sucesivo, lo largo y duradero del proceso hace que las líneas de las pestañas se hagan cada vez más claras. Las que quedan en su sitio todavía, están dispuestas en grupos, aglutinados entre sí por la secreción desecada.

---

(1) βλέφαρον, párpado, ἄσθη, glándula, pues inflamación de las glándulas palpebrales.

La blefaritis ulcerosa se distingue de la escamosa, por su asiento más profundo y por el carácter supurativo de la inflamación. Debe, pues, considerársela como la forma más grave de las dos. En efecto; en esta forma, no sólo son más acentuados los síntomas inflamatorios, sino también las consecuencias, sobre todo la destrucción de las pestañas, que son permanentes.

Los *síntomas subjetivos* son insignificantes en los casos leves de blefaritis. Así que la mayor parte de los enfermos consultan al médico más bien á causa de la deformidad que resulta del enrojecimiento de los párpados que por otra razón ninguna. Sin embargo, en la mayoría inmensa de los casos, los enfermos están atormentados por una sensibilidad exagerada de los ojos, que son fácilmente afectados de lagrimeo, sobre todo por el trabajo y durante la noche. Son muy sensibles á la luz, al calor, al polvo, y se fatigan pronto. Por la mañana los párpados están pegados.

La blefaritis se distingue por su *marcha* eminentemente crónica; puede durar años. En los individuos jóvenes, la enfermedad desaparece muchas veces de una manera espontánea, en el momento de la pubertad; en otros, al contrario, persiste durante toda la vida. Por un tratamiento apropiado, se obtiene siempre un alivio acentuado ó notable ó también una curación completa, pero no es muchas veces definitiva, porque, en el momento en que se suspende el tratamiento, la enfermedad recidiva de ordinario; sólo en casos muy raros se obtiene una curación permanente.

Cuando dura mucho tiempo, la blefaritis acarrea una serie de consecuencias que obran muy desfavorablemente sobre la blefaritis misma; son :

1.º *Catarro crónico de la conjuntiva*. — Esta afección acompaña constantemente á la blefaritis, y la molestia que causa, depende en gran parte de la conjuntivitis concomitante.

2.º La blefaritis ulcerosa acarrea la destrucción definitiva de las pestañas; puede llegar hasta producir su desaparición casi completa. Entonces el borde palpebral no está guarnecido sino por pestañas aisladas, finas y miserables. Este estado, llamado *madarosis* (1), determina una pronunciada deformidad. Una vez destruídas todas las pestañas, la blefaritis se cura por sí misma, puesto que no hay folículos pilosos que puedan abscederse.

3.º Á consecuencia de la retracción de las cicatrices, que persisten después de la depuración de los folículos pilosos, las pestañas inme-

---

(1) De *μαδών*, disolverse, perecer.

diatas pueden tomar una falsa posición y dirigirse hacia la córnea: *triquiasis*.

4.º Á consecuencia de la congestión permanente y de la tumefacción inflamatoria de los bordes palpebrales, éstos pueden llegar á ser asiento de una hipertrofia. Entonces, al nivel de su borde libre, se encuentra el párpado más denso, redondeado, pesado y péndulo: *tilosis* (1). Esta modificación se encuentra sobre todo en el párpado superior.

5.º El párpado inferior sufre muchas veces, á consecuencia de la blefaritis, un cambio de posición bajo la forma de *ectropión*. Éste se produce de la manera siguiente: á causa de la formación de cicatrices en el ángulo anterior del borde de los párpados, la conjuntiva es ligeramente atraída hacia delante sobre el borde palpebral. Entonces éste parece como festoneado por la conjuntiva roja, y el ángulo palpebral posterior, agudo en el estado normal, se redondea y se borra. Á causa de estos cambios de forma, ambos bordes palpebrales, cerrándose, no se adaptan muy exactamente entre sí. Además, á consecuencia de la falta de agudeza del ángulo palpebral posterior, el párpado no se aplica sobre el globo del ojo en toda su extensión; al contrario, queda entre el borde del párpado y el globo ocular un surco poco profundo: *eversión del borde palpebral*. Al mismo tiempo que el borde de los párpados, los puntos lagrimales están dirigidos hacia delante, de suerte que no desaguan en el saco lagrimal: *eversión de los puntos lagrimales*. Tanto á consecuencia de la oclusión imperfecta de los párpados durante el parpadeo, como de la *eversión* de los puntos lagrimales, el paso de las lágrimas al saco del mismo nombre está entorpecido, de modo que se produce el lagrimeo. Una parte de las lágrimas corre por encima del borde palpebral inferior, distribuyéndose sobre la piel del párpado que, á consecuencia de la humectación constante de que es objeto, se enrojece, se excoria y se pone eczematosa. En virtud de estos hechos, el párpado pierde su flexibilidad y se arruga gradualmente. Resulta que el párpado inferior se separa del bulbo cada vez más, de modo que la *eversión* del borde palpebral se transforma poco á poco en *ectropión* de todo el párpado. De esta manera, el lagrimeo se hace cada vez más abundante. Este lagrimeo obra desfavorablemente sobre la blefaritis, puesto que el borde palpebral se encuentra irritado é inflamado por las lágrimas, que no dejan de mojarle.

ETIOLOGÍA. — Las causas de la blefaritis son generales ó locales.

Las causas *generales* dependen en parte de la constitución del en-

---

(1) De *κόλος*, callosidad.

fermo, y en parte de las influencias exteriores. Desde el punto de vista constitucional, es preciso citar la anemia, la escrofulosis y la tuberculosiis, afecciones todas que, sobre todo en los niños y sujetos jóvenes, constituyen una causa frecuente de blefaritis.

Cuando, por los progresos de la edad, la constitución se fortalece, la blefaritis desaparece habitualmente al mismo tiempo. En muchas familias, la blefaritis es hereditaria y constituye una especie de afección de familia. En lo que concierne á las influencias exteriores, es necesario mencionar todas las que se conocen como capaces de producir el catarro conjuntival crónico (véase tomo I, págs. 59 y 60). Á este número corresponden un aire viciado, el humo, el polvo, el calor (por ejemplo, en los obreros que trabajan al fuego), las vigiliias, etc. La blefaritis dependiente de una causa general es siempre bilateral.

Entre las causas *locales* de la blefaritis, las más frecuentes son la inflamación de la conjuntiva (catarro crónico, conjuntivitis linfática, tracoma) y el lagrimeo. Éste último provoca la inflamación de los bordes palpebrales, humedeciéndolos constantemente. La causa del lagrimeo puede depender de una hipersecreción ó de un entorpecimiento en el derrame de las lágrimas en la nariz. El aumento de la secreción de las lágrimas se produce, por ejemplo, en la conjuntivitis linfática, que se caracteriza por un abundante lagrimeo. Ahora bien; como la inflamación de la conjuntiva, al mismo tiempo que la diátesis escrofulosa del paciente, favorecen el desarrollo de la blefaritis, no es difícil comprender por qué motivo la conjuntivitis linfática se encuentra tan frecuentemente acompañada de blefaritis.

Pero el lagrimeo puede depender también de una dificultad en la circulación de las lágrimas, por ejemplo, á consecuencia de una enfermedad del saco lagrimal. En este caso, la blefaritis afectará únicamente al ojo que es asiento de la enfermedad del saco lagrimal. Es necesario, pues, adoptar como regla, en una blefaritis unilateral, examinar el saco lagrimal, mientras que, cuando es bilateral, puede desde luego pensarse en una causa general. Las demás causas de naturaleza susceptible de alterar el derrame de las lágrimas y, por consiguiente, de determinar la blefaritis son: la oclusión imperfecta de los párpados, consecutiva á un ectropión, la parálisis del facial, la retracción congénita ó adquirida de los párpados, etc., etc.

En el *tratamiento* de la blefaritis debe tenerse en cuenta, no sólo la indicación causal, sino también las alteraciones locales. Para responder á las exigencias de la indicación causal, debe tratarse de corregir la mala constitución del paciente y mejorar las condiciones higiénicas en que vive. En el mayor número de casos, á causa de circunstancias extrañas, no se logra obtener el objeto que se persigue. Las causas locales de la blefaritis, tales como las afecciones de la conjuntiva y

del saco lagrimal, el lagoftalmos, etc., etc., deben corregirse en cuanto sea posible. En el tratamiento de las afecciones de los mismos bordes palpebrales, las pomadas son las que desempeñan el principal papel. Á la grasa que tienen es á lo que deben su acción. La grasa reblandece las escamas y las costras y facilita su caída. Por otra parte, impide la obliteración de los orificios de los conductos excretores de las glándulas de los bordes palpebrales. Además, hace á la piel más flexible y la preserva contra la humedad de las lágrimas que la bañan. Es necesario elegir, pues, para la confección de pomadas, una grasa blanda, ya unguento emoliente, ya vaselina. Como sustancias medicamentosas que incorporar en las pomadas, se eligen muy frecuentemente los precipitados mercuriales, el rojo, el amarillo y el blanco. Como conviene evitar el irritar los bordes palpebrales inflamados, debe preferirse el precipitado blanco, que es mucho más suave que el amarillo y el rojo. Por este mismo motivo, se aconseja no incorporar á la pomada sino una pequeña cantidad de precipitado (1-2 por 100). He aquí cómo se usa. Antes de acostarse, el paciente se embadurna los párpados cerrados con la yema del dedo. Por la mañana, después de haber levantado la pomada, conviene lavar con el mayor cuidado, con agua caliente, las costras y las películas escamosas adheridas á los bordes palpebrales. Como la limpieza de los párpados es frecuentemente dolorosa, y por este motivo, sobre todo en los niños, no se practica con suficiente cuidado, el médico debe insistir para que se haga con regularidad. Cuando, en fin, gracias á este tratamiento, se ha logrado restituir los bordes palpebrales á su estado normal, se continúa la aplicación de la pomada todavía durante mucho tiempo, porque si no la blefaritis no tarda en recidivar.

En la forma ulcerosa, además de la aplicación de la pomada, deben abrirse diariamente los pequeños abscesos que se forman y depilar las pestañas que allí se encuentran. Con este objeto, se hace uso de las pinzas de pestañas, es decir, de una pinza de bordes grandes y redondeados. Puede abreviarse la curación de los pequeños abscesos, tocándoles ligeramente con un lapicero de nitrato de plata tallado en punta.

Como el borde palpebral no es más que una parte modificada de la piel, es necesario examinar las afecciones desde el punto de vista *dermatológico*, es decir, compararlas con las análogas de la piel. Considerándolas de este modo, la blefaritis escamosa debe juzgarse como una seborrea. La forma caracterizada por las películas furfuráceas correspondería á la seborrea escamosa ó seca de la piel, que se observa muy frecuentemente sobre el cuero cabelludo, y que se considera como una exageración de la descamación epidérmica. La forma de blefaritis escamosa, caracterizada por la formación de costras amarillas y grasas, sería idéntica á la seborrea grasosa que también se observa en el cuero

cabelludo, particularmente en los niños, por lo que se la conoce con el nombre de tiña. En fin, la blefaritis ulcerosa no sería otra cosa que un eczema que, por la presencia de las pestañas, va acompañada de supuraciones de los folículos pilosos, como sucede donde la piel está revestida de pelos (sicosis). Si se estuviese autorizado para colocar las blefaritis en el cuadro general de las enfermedades de la piel, habría derecho para abandonar por completo las antiguas denominaciones y divisiones de la blefaritis, y reemplazarlas por las designaciones dermatológicas. Desgraciadamente no hemos llegado á esto todavía. Tampoco los autores han podido ponerse de acuerdo aún, por ejemplo, sobre la naturaleza de la blefaritis ulcerosa. *Horner* la considera como un eczema, *Stellwag* como un acné, *Michel* ya como un eczema, ya como un sicosis. Así que, en tanto que este problema no esté definitivamente resuelto, prefiero conservar las antiguas denominaciones, cuya significación todo el mundo conoce.

Para hacer un diagnóstico exacto de la blefaritis es indispensable separar las costras que cubren los bordes palpebrales, para asegurarse del estado de la piel en estos sitios. Cuando debajo de la costra la piel es normal, no se trata generalmente de una blefaritis, sino de una afección de la conjuntiva cuya secreción se ha secado y transformado en una costra amarilla. En la blefaritis se encuentra la piel cuando menos roja (en la blefaritis escamosa), ó cubierta por úlceras pequeñas (en la blefaritis ulcerosa). En las inmediaciones de las úlceras no es raro que se encuentre la piel del borde palpebral más gruesa por hipertrofia de las papilas, de tal manera que se desarrollan excrescencias verrugosas, que sangran al menor contacto, y dolorosas. Estas excrescencias deben destruirse.

Un error que frecuentemente se comete en el *tratamiento* de la blefaritis es prescribir pomadas muy irritantes, que sólo pueden aumentar más aún la inflamación preexistente. Por este motivo prefiero ante todo la pomada de precipitado blanco al 1 por 100, que es la más suave. Cuando se elige como excipiente el unguento emoliente, que considero como el mejor con este objeto, no debe olvidarse el renovar el unguento de vez en cuando, porque si no la grasa se enrancia y se hace irritante. En los casos graves de blefaritis ulcerosa, se aconseja extender sobre una compresa de tela una espesa capa de pomada y aplicarla sobre los ojos durante la noche, por medio de un vendaje. De esta manera la pomada obra con mucha más eficacia que cuando se aplica simplemente en untura sobre el borde de los párpados. Esta práctica se recomienda especialmente cuando la blefaritis depende de cortedad congénita de los párpados, porque entonces el vendaje asegura al mismo tiempo, durante el sueño, la oclusión de la abertura palpebral (véase § 113).

En la blefaritis escamosa rebelde se ha aconsejado la aplicación de pomada de brea. Con este objeto se prescribe el aceite de haya (ó el de álamo) á partes iguales con el de oliva; con esta mezcla se untan de noche, por medio de un pincel, los bordes de los párpados cerrados. También pueden untarse al pincel los bordes palpebrales con una mezcla de pez líquida y alcohol; por la evaporación de este último la solución se deseca rápidamente. Siempre conviene evitar con cuidado la introducción del líquido en el saco conjuntival, porque la irritación que resultaría sería muy intensa. Hay muchas personas que no toleran las pomadas de brea á causa de su acción irritante. El tratamiento por medio del jabón de brea, con que se hacen lavar cuidadosamente los párpados por la mañana, es menos irritante.

En muchos casos de blefaritis ulcerosa, sobre todo cuando está complicada de tilosis, no se obtiene el resultado apetecido sino después de haber depilado todas las pestañas. Se practica esta depilación en muchas sesiones; después se separan sucesivamente las pestañas que brotan hasta que el borde palpebral haya adquirido por completo su aspecto normal. No debe temerse, aunque se las arranque con más frecuencia todavía, que las pestañas dejen de brotar. Contra el tilosis mismo, el amasamiento con la pomada del precipitado blanco presta buenos servicios. Tiene por efecto, desde luego, activar la reabsorción, además de facilitar mecánicamente el derrame del contenido de las glándulas del borde palpebral é impedir de este modo la obstrucción.

No debe confundirse con la blefaritis la *ptiriasis de los párpados*, es decir, la presencia sobre las pestañas del piojo del pubis (*Phthirus inguinalis* ó *pediculus pubis*). Estos parásitos dan á los bordes palpebrales un aspecto oscuro sorprendente. Por un examen más atento, no tarda en adquirirse el convencimiento de que este aspecto es debido á la presencia de liendres de ladillas sólidamente aglutinadas á las pestañas. Á veces se encuentra también entre éstas un individuo adulto aislado. Esta afección, que es rara, y que no se observa por decirlo así más que en los niños, da á veces lugar á una blefaritis. Se la cura fácilmente con el unguento gris que, aplicado sobre los bordes palpebrales, mata los parásitos.

### III. — ENFERMEDADES DE LAS GLÁNDULAS PALPEBRALES

§ 109. Las glándulas de que aquí se trata son las de los folículos pilosos (glándulas de *Zeiss*) y las de *Meibomio*. Las enfermedades de las primeras ya se han tratado en parte con motivo de la blefaritis, que constituye una afección difusa distribuída sobre todo el borde palpe-

bral y en la cual las glándulas de los folículos pilosos desempeñan un papel importante. Es necesario distinguir de esta enfermedad las inflamaciones aisladas, que se localizan sólo en una ó alguna de estas glándulas y representan afecciones propias. Cuando se presenta una enfermedad de esta naturaleza, se la designa con el nombre de orzuelo cuando es aguda, de chalacion cuando crónica.

#### 1.º Orzuelo (*hordeolum*) (1).

Existe un orzuelo externo y un orzuelo interno

El *orzuelo externo* consiste en la supuración de una glándula de *Zeiss*. Se observa desde luego un edema inflamatorio del párpado atacado. En los casos violentos, este edema se extiende también sobre la conjuntiva bulbar. Por una palpación minuciosa se descubre en el espesor del párpado inflamado un punto que se distingue por una resistencia mayor y particular sensibilidad al tacto. Este punto está situado cerca del borde palpebral y corresponde á la glándula inflamada. En los días siguientes, la tumefacción adquiere aún más desarrollo, la piel enrojecida en el sitio enfermo llega á estar después amarillenta y acaba por abrirse en el borde del párpado para dar salida á cierta cantidad de pus. Cuando se ha vaciado el pequeño absceso, los síntomas inflamatorios desaparecen rápidamente, la cavidad se cierra en seguida y ha terminado todo el proceso. Aunque la enfermedad no dure más que algunos días, incomoda vivamente al paciente por los intensos dolores, la excesiva hinchazón y la tensión palpebral que provoca. Otro inconveniente es que en muchas personas recidiva muy frecuentemente.

El *orzuelo interno* es mucho más raro que el externo. Consiste en la supuración de una glándula de *Meibomio*. La marcha es absolutamente la misma que la del orzuelo externo. Pero como las glándulas de *Meibomio* son mayores que las de *Zeiss* y además están encajadas en el tejido fibroso del tarso, los síntomas inflamatorios son más violentos, y el proceso dura más tiempo, antes de que el pus se fragüe una vía al exterior. En tanto que el pus está encerrado en la glándula enferma, puede reconocerse en su color amarillo que se ve á través de la conjuntiva, cuando se vuelve el párpado. Después, el pus perfora la conjuntiva ó bien se derrama por el conducto excretor de la glándula. Sólo excepcionalmente se abre en la piel el orzuelo interno; al contrario, en el externo, esta terminación es la regla.

El orzuelo, sea externo ó interno, está esencialmente constituido

---

(1) *Hordeum*, cebada.

por el mismo proceso, es decir, una supuración aguda de una glándula sebácea, porque las de *Meibomio* tampoco son otra cosa que glándulas sebáceas modificadas. Por este motivo, los dos orzuelos presentan casi la misma imagen clínica. Se parecen al acné de la piel (de donde *Stellwag* les designó con el nombre de *acné ciliar*). Los violentos síntomas inflamatorios, y sobre todo el considerable edema que caracteriza al orzuelo y que se observa en la pústula del acné ordinario, dependen de la estructura anatómica especial de los párpados, estructura que les hace particularmente apropiados á las tumefacciones inflamatorias.

El orzuelo se encuentra sobre todo en los individuos jóvenes, singularmente cuando son de constitución anémica ó escrofulosa y padecen al mismo tiempo blefaritis. Á causa del abultamiento de los bordes palpebrales y de la acumulación de películas escamosas y de costras que provoca, la blefaritis favorece la obliteración de los conductos excretorios de las glándulas, lo cual puede ocasionar la inflamación. Es probable que los micro organismos desempeñen cierto papel. En efecto; en la inflamación de los bordes palpebrales estos parásitos se presentan constantemente en gran cantidad, y pueden penetrar fácilmente en los orificios de las glándulas.

Al principio, el *tratamiento* del orzuelo consiste en la aplicación sobre los párpados de compresas de agua caliente, con el objeto de hacer supurar más pronto la infiltración. Cuando el pus amarillo llega á ser visible á través de la piel ó de la conjuntiva, puede abrirse el absceso por una pequeña incisión y abreviar de este modo algunos días la duración de la inflamación. Para prevenir la recidiva del orzuelo es necesario, ante todo, dirigir el tratamiento contra la blefaritis, si existe.

## 2.º Chalacion (1).

El chalacion es una afección *crónica* de las glándulas de *Meibomio*. Consiste en un tumor más ó menos duro, que se desarrolla gradualmente en el párpado. En muchos casos este proceso pasa sin ningún síntoma inflamatorio, de modo que el enfermo no se apercibe de su presencia sino cuando el tumor ha adquirido cierto desarrollo. En otros casos, se observan algunos accidentes inflamatorios, pero son insignificantes comparados con los que acompañan al orzuelo. Durante muchos meses, el tumor aumenta hasta que adquiere el grueso de un pequeño guisante ó de un haba. Entonces forma relieve debajo de la piel, de

---

(1) De *χάλαζα*, granizo.

tal manera, que ocasiona una deformidad visible del párpado. Cuando se palpa el tumor, se comprueba que es bastante resistente é íntimamente unido al tarso, en tanto que la piel que le cubre es movable. Cuando se vuelve el párpado al nivel del tumor, se encuentra la conjuntiva roja, densa y ligeramente abultada. Después, el tumor parece gris bajo la conjuntiva, y acaba por perforarla. Entonces se escapa un poco de líquido turbio y filamentosos que procede de las partes centrales reblandecidas del tumor. Respecto á la masa principal, formada de granulaciones fungosas, permanecen en el mismo punto, y por este motivo el tumor, aunque abierto, no desaparece en seguida por completo. El tumor disminuye poco á poco, mientras que frecuentemente las masas granulosas pululan como los hongos á través de la perforación de la conjuntiva. Pero antes de que el tumor desaparezca completamente, transcurren meses.

El chalacion y el orzuelo interno tienen un sitio común, las glándulas de *Meibomio*, pero se distinguen por la naturaleza de su proceso. El orzuelo es una inflamación aguda que termina en la supuración. El chalacion, por el contrario, es una afección crónica, en la cual falta la supuración, donde se desarrolla un tejido granuloso que dura meses, y aun años. El chalacion es el análogo del acné rosáceo de la piel, donde las glándulas sebáceas desempeñan el mismo papel que las de *Meibomio* en el chalacion (*Horner*).

El chalacion se encuentra con más frecuencia en los adultos que en los niños. No es raro que un enfermo tenga muchos chalacions á la vez. El chalacion incomoda al que le padece; primero, porque el tumor produce cierta deformidad, y además porque sostiene un estado irritativo en el ojo. Esta irritación es en parte el resultado de la inflamación crónica de los párpados, en parte el de la influencia mecánica ejercida sobre el globo del ojo por la conjuntiva desigual y prominente que cubre la superficie interna del tumor.

TRATAMIENTO. — Cuando los chalacions son pequeños, lo mejor es abandonarlos á sí mismos. Cuando son mayores, se les extrae por una operación, con el objeto de hacer desaparecer la deformidad, así como la causa de irritación del ojo. Para esto se vuelve el párpado, y por medio de un bisturi de punta aguda, se practica una incisión perpendicular sobre la conjuntiva, así como sobre la pared subyacente del chalacion. Cuando se ha derramado la parte líquida, se extirpan, con la cucharilla, las masas granulosas que todavía quedan sobre el sitio del tumor (con este objeto se hace uso de una cucharilla de bordes cortantes, ó de la de *Davies*, ó también de una sonda acanalada). Esta operación no produce como resultado inmediato hacer desaparecer totalmente el tumor, puesto que la cápsula muy resistente permanece

en su lugar. Sin embargo, al cabo de algún tiempo, se retrae. Cuando se ha olvidado el vaciar el chalacion con cuidado, recidiva fácilmente y es necesario repetir la operación.

### 3.º Infarto de las glándulas de Meibomio.

En las personas de cierta edad, cuando se vuelve el párpado, se ven bajo la conjuntiva pequeñas manchas de color amarillo claro. Estas manchas están constituidas por el producto de secreción condensado de las glándulas de *Meibomio*. El producto acumulado en los *acini* de estas glándulas ha provocado la distensión. De ordinario, estos infartos no ocasionan ningún inconveniente, empero á veces sucede que se transforman, por la acumulación de sales calcáreas, en masas duras como una piedra (litiasis (1) conjuntival). Estas masas, que forman relieve bajo la conjuntiva, acaban por perforarla por sus aristas agudas é irritan entonces mecánicamente el ojo. En este caso, es necesario practicar una incisión en la conjuntiva y extraerlas.

Los médicos antiguos consideraban el chalacion como un orzuelo endurecido, es decir, que no pasó del período inflamatorio. Esta opinión todavía sigue muy aceptada por el vulgo. Otros creían que el chalacion era un simple quiste de retención de las glándulas de *Meibomio*, análogo á los ateromas de las glándulas sebáceas. Ninguna de estas opiniones responde á la verdad. He aquí cómo se forma el chalacion. La materia sebácea, en razón de su viscosidad, se estanca en los conductos excretores de las glándulas de *Meibomio*. De aquí, una acumulación de esta materia en los *acini* de la glándula, donde, á consecuencia de una estancia prolongada, se condensa y endurece. Al mismo tiempo, la presencia de la materia sebácea en los *acini* produce una irritación sobre sus paredes, irritación que provoca, no sólo una pululación del epitelio, sino también el desarrollo de una infiltración inflamatoria en el tejido del tarso circunvecino. La infiltración inflamatoria llega á constituir bien pronto el proceso principal, y por un lado los *acini*, por otro el tejido del tarso, acaban por desaparecer en medio de una pululación de células pequeñas. Entonces se desarrolla un tejido blando, análogo á los mamelones carnosos y conteniendo como ellos células gigantes. En el interior del tumor granuloso se encuentran depósitos amorfos que representan los restos del contenido condensado de los *acini*; por otra parte, al exterior, el tumor se envuelve en una cápsula de tejido conjuntivo. Esta cápsula procede de

(1) De λίθος, piedra.

que, á medida que el tumor se desarrolla, el tejido circundante, cada vez más comprimido, gana constantemente en densidad. En fin, las partes centrales del tumor granuloso, muy poco vascularizadas, sufren una especie de reblandecimiento mucoso. De esta manera, en el centro del tumor, se encuentra una cavidad llena de un líquido turbio. *Horner* fué el primero que llamó la atención sobre la analogía que existe entre el chalacion y el acné rosáceo. Los dermatólogos niegan, es cierto, que las glándulas sebáceas tomen parte en la formación de los pequeños tumores de acné. Pero sobre las preparaciones microscópicas he podido convencerme en diferentes ocasiones, de que en el acné rosáceo la proliferación inflamatoria comienza en las glándulas sebáceas, de la misma manera que lo hace el chalacion en las glándulas de *Meibomio*.

En los chalacions antiguos, que no se han abierto, se encuentra á veces todo el contenido liquefacto. Entonces se han transformado en una especie de quiste de envoltura densa y de contenido alterado y mucoso. Los chalacions que se desarrollan en los conductos excretores de las glándulas de *Meibomio*, presentan una forma especial. Están situados muy cerca del borde libre, y forman relieve, á la manera de una verruga, en tanto que están aplanados en su cara posterior por la presión del globo del ojo. Cuando ejercen sobre éste una irritación mecánica, es necesario hacerles desaparecer por excisión.

Con bastante frecuencia se encuentran personas que antes jamás habían sido atacadas de chalacion, y que padecen repentinamente muchos de un modo sucesivo. Así que, en una ó muchas semanas, se desarrollan constantemente nuevos, y se anuncian cada vez por ligeros síntomas inflamatorios. Por último, se encuentran en cada uno de los párpados uno ó muchos chalacions. En los casos particularmente desfavorables se desarrolla una verdadera degeneración de los párpados, sobre todo de los superiores, que llegan á ponerse más gruesos, y hay dificultad para volverlos. En un caso que observé, el párpado tenía 1 centímetro de espesor. La piel del párpado está abollonada, movable en su base y no ha sufrido modificaciones esenciales. Por el contrario, la superficie de la conjuntiva palpebral es desigual, abollonada en algunos sitios, inyectada y vellosa, gris y translúcida ó cubierta de granulaciones hipertrofiadas; á primera vista, los casos muy acentuados de esta especie harían pensar en una tarsitis ó en algún neoplasma. Operando estos casos, puede adquirirse el convencimiento de que el tarso está completamente transformado en un tejido granuloso esponjoso, reblandecido en algunos puntos.

En vez de abrir simplemente los chalacions, puede también operárselos por extirpación, incindiendo la piel á su nivel y después excindiéndolos del tarso. Por este procedimiento se practica una aber-

tura en el tarso, así como en la conjuntiva. Esta manera de extirpar los chalacions es bastante complicada y dolorosa; por esta razón, en la mayoría inmensa de casos, se prefiere la incisión simple, tanto más cuanto que da el mismo resultado. La extirpación no está indicada sino cuando se trata de chalacions muy desarrollados, formando excesivo relieve, cuya cápsula está particularmente hipertrofiada.

*Afecciones del tarso.*— El tarso no sólo participa de las enfermedades de las glándulas de *Meibomio*, sino también de las de la conjuntiva. En el tracoma, volviendo el párpado superior, se percibe con frecuencia que el tarso es más denso y más pesado. Este estado depende de la presencia de una infiltración inflamatoria, que determina después la atrofia y la desviación de este cartilago por retracción cicatricial y que, por este motivo, debe considerarse como la causa principal del triquiasis. En los cartilagos palpebrales modificados de este modo, se encuentran las glándulas de *Meibomio* destruidas en gran parte. En la degeneración amiloide de la conjuntiva, el tarso es asiento del mismo proceso, de modo que se transforma en una masa densa y friable (véase tomo I, págs. 123 y 124).

Una afección propia del tarso se observa en la sífilis bajo la forma de *tarsitis sifilítica*. Se desarrolla lenta y habitualmente sin dolores. Cuando ha llegado á su apogeo, se encuentra uno de los párpados ó los dos del mismo ojo excesivamente desarrollados, la piel tensa y roja. Por la palpación, se adquiere el convencimiento de que la causa de esta hipertrofia se encuentra en el tarso, que se presenta á través de la piel, como un cuerpo denso, duro como cartilago y de forma redondeada. Muy frecuentemente, el abultamiento del tarso es tan pronunciado que no se consigue volver el párpado. Si se practica una incisión en el tarso de este modo desarrollado, se ve que se ha transformado en un tejido lardáceo y pobre en vasos. Las pestañas del párpado afectado caen, y el ganglio linfático preauricular se tumefacta. Después que la hinchazón se ha mantenido en el mismo grado de intensidad durante algunas semanas, disminuye muy lentamente, hasta que el tarso haya adquirido su volumen anterior ó se haga más pequeño por atrofia. Antes de que la enfermedad termine por completo, pasan muchos meses. La tarsitis es una manifestación sifilítica terciaria y debe, por consiguiente, considerarse como una infiltración gomosa del tarso.

## IV. — ANOMALÍAS DE DIRECCIÓN Y DE POSICIÓN DE LOS PÁRPADOS

## 1.° Triquiasis y distiquiasis.

§ 110. El triquiasis (1) consiste en que las pestañas, en vez de dirigirse hacia delante, están dirigidas hacia atrás, ya más, ya menos acentuadamente, de modo que vienen á estar en contacto con la córnea. Esta anomalía de dirección puede alcanzar á todas las pestañas, ó sólo á las colocadas más posteriormente. Por otra parte, puede extenderse á toda la longitud del párpado, ó sólo á una parte (triquiasis total ó parcial). Las pestañas dirigidas hacia dentro rara vez están normales; con más frecuencia aparecen enfermizas. Se presentan en grupos pequeños, ó pequeños pelos finos, pálidos, frecuentemente apenas visibles.

En el triquiasis, las pestañas producen una irritación constante del globo del ojo. Esta irritación va acompañada de fotofobia, de lagrimeo y de una sensación de cuerpo extraño en el ojo. La córnea misma sufre lesiones importantes. En la superficie de este órgano se notan opacidades superficiales: en efecto; á consecuencia de la irritación constante de que es asiento el ojo, el epitelio se torna denso y calloso, y preserva al mismo tiempo á la córnea contra las perniciosas influencias exteriores. En otros casos se producen sobre la córnea depósitos paniformes ó úlceras. No es raro que algunas personas estén molestadas por pequeñas úlceras de la córnea que recidivan frecuentemente. Al fin, el médico descubre, dirigida contra la córnea, una fina pestaña que era la causa de las úlceras.

La causa más frecuente del triquiasis es el tracoma (tomo I, página 93). Habiendo sufrido la conjuntiva, durante el estadio regresivo del tracoma, una retracción que la ha arrugado, tiende á tirar de la piel exterior hacia atrás, más allá del borde libre, é imprime de este modo á las pestañas una dirección cada vez más opuesta á la normal. En primer lugar, las pestañas posteriores son las que se dirigen atrás; después, sucede lo mismo con las anteriores. El tarso, encorvándose, obra en el mismo sentido. En efecto; la parte del tarso más aproximada al borde libre forma un ángulo con el resto del cartílago y se dirige hacia atrás (*fig. 19, B, t<sub>1</sub>*), arrastrando consigo el revestimiento del borde libre que está sólidamente adherido á este punto.

El triquiasis parcial, es decir, aquel en que no hay más que algunas pestañas dirigidas hacia atrás, puede también desarrollarse bajo la influencia de las cicatrices que se forman en el borde libre del pár-

(1) De  $\theta\rho\iota\varsigma$ , el cabello.

pado ó en la conjuntiva, después de la blefaritis, del orzuelo, la difteritis, las quemaduras, las operaciones, etc., etc.

Bajo el nombre de *distiquiasis* (1) se designa el estado en que existen dos series de pestañas sobre un párpado normalmente conformado. Una de las series se dirige hacia delante; la otra, habitualmente menos completa, mira atrás. Se observa este estado como una anomalía congénita, á veces en los cuatro párpados.

TRATAMIENTO. — Cuando no hay más que algunas pestañas en dirección viciosa, puede separárselas por depilación. Pero, como brotan de nuevo, es necesario repetir esta pequeña operación con intervalo de algunas semanas. Es, por lo demás, un cuidado que puede abandonarse al del mismo enfermo. Sin embargo, prefiero emplear uno de estos métodos en que, al lado de la depilación, se destruye al mismo tiempo el folículo piloso de la pestaña, porque de esta manera no brota más. El mejor procedimiento es la electrolisis. Con este objeto se utiliza la corriente constante; el electrodo positivo está guarnecido de una esponja, el negativo de una aguja fina de coser. Se coloca la aguja en el folículo de la pestaña, después se cierra la corriente aplicando el electrodo de esponja sobre la sien. Entonces se forma en seguida un pequeño depósito de una espuma muy fina al nivel de la raíz de la pestaña. Esta espuma está constituida por pequeñas burbujas de hidrógeno que se desarrollan en el polo negativo y que atestiguan la descomposición de los líquidos de los tejidos por la corriente eléctrica. No es necesario producir una escara para destruir el folículo piloso. Entonces la pestaña se deja separar muy fácilmente, ó bien cae después de una manera espontánea, y no brota más. La electrolisis de los folículos pilosos es medianamente dolorosa. Cuando un gran número de pestañas ó todas están dirigidas hacia el globo ocular, la depilación no es practicable. Entonces hay indicación de aplicar los métodos por los cuales las pestañas adquieren su dirección normal, modificando la situación del punto de implantación de los bulbos pilosos (véase § 168).

La mayor parte de los autores se sirven de la expresión *distiquiasis*, no sólo para designar la doble serie congénita de pestañas, sino también para indicar la anomalía de posición adquirida por el tracoma cuando las posteriormente colocadas son las únicas dirigidas hacia atrás, en tanto que las anteriores han conservado su dirección normal. Pero este estado no es otro que el triquiasis, le es esencialmente idéntico y no difiere sino por su menor grado de desarrollo. Al

---

(1) De δις, doble, y στήλη, hilera, serie.

principio de la retracción cicatricial, las diversas series de pestañas están separadas entre sí; son primero las posteriores, después las anteriores quienes se encorvan hacia atrás. Se desarrolla, pues, primero un distiquiasis, y no pueden establecerse límites bien claros entre ambos. Prefiero, pues, designar este estado en todos sus grados con la expresión triquiasis y reservar el nombre de distiquiasis simplemente para los casos en que congénitamente existen dos series regulares de pestañas. De esta manera las palabras distiquiasis y triquiasis designan efectivamente dos estados absolutamente distintos.

## 2.º Entropión.

§ 111. El entropión (1) es la inversión del párpado hacia dentro. El paso del triquiasis al entropión se opera gradualmente. En el triquiasis, el borde palpebral considerado en su totalidad ha conservado su dirección normal; sólo el ángulo palpebral posterior es redondeado y las pestañas están dirigidas hacia atrás. En el entropión, por el contrario, todo el borde palpebral está encorvado hacia atrás, de tal modo que no se le ve aun cuando se examine el ojo abierto. Para verle, es necesario intentar desenrollar el párpado trayéndole hacia el borde orbitario. Las consecuencias molestas son las mismas para el entropión que para el triquiasis. Desde el punto de vista etiológico distinguimos dos especies de entropión.

a) El entropión *espasmódico* es el que se produce por la contracción del orbicular. Las fibras de la porción palpebral del orbicular (véase tomo II, pág. 139) describen arcos en dos sentidos. La primera curva depende de que las fibras musculares circunscriben la abertura palpebral. Resulta que la concavidad de estos arcos está dirigida hacia la abertura, de manera que, para el párpado superior, mira abajo, y para el inferior arriba. La curva de la segunda especie depende de que las fibras musculares se aplican con los párpados exactamente sobre la superficie anterior convexa del globo ocular; la concavidad de este arco está dirigida hacia atrás en ambos párpados. Empero cuando las fibras del orbicular se contraen, en vez de conservar la posición en arco, tienden á tomar la de la cuerda. De esta manera las fibras ejecutan una doble acción: por la desaparición de la curva de la primera especie, reducen la abertura palpebral; por la de la curva de la segunda, aplican íntimamente los párpados sobre la su-

---

(1) De *έν* y *τροπειν*, volver.

perficie del globo. En tanto que el párpado está uniformemente aplicado en toda su altura, queda bien colocado sobre el ojo. No sucede lo mismo cuando, por causas mecánicas, una ú otra parte de la porción palpebral predomina de modo que el párpado sea más violentamente atraído hacia atrás en uno que en otro punto. Cuando son los manojos de fibras situados más cerca del borde palpebral quienes prevalecen sobre los de la porción periférica del músculo, el borde del párpado se vuelve hacia atrás y se forma un entropión. Recíprocamente, cuando la acción de las fibras del orbicular situadas cerca del borde orbitario prevalece sobre la de los manojos que se encuentran en la inmediación del borde palpebral, éste se vuelve hacia fuera y se produce un ectropión. De esta manera es como la contracción del orbicular puede, según las circunstancias, provocar dos estados diametralmente opuestos, el entropión y el ectropión. Sin embargo, procúrese investigar las circunstancias de que depende el resultado de la acción mecánica de la contracción del orbicular.

Para que se produzca un entropión son necesarias dos condiciones: primero, falta de sostén del borde libre del párpado, y después una piel abundante y extensible. Cuando, por la contracción de los manojos musculares que contiene, el borde palpebral está normalmente aplicado contra el globo ocular, encuentra en éste apoyo y resistencia. Si se extirpa el globo del ojo, el borde palpebral puede volverse hacia atrás. Resulta que el entropión espasmódico se desarrolla principalmente cuando falta el globo ocular (entropión orgánico, según *Stellwag*). Empero, para que se produzca un entropión, no es necesario que falte absolutamente el globo del ojo: basta con que sea más pequeño ó esté más profundamente situado en la órbita, como sucede en los viejos enmagrecidos. Cuando el borde palpebral se vuelve hacia dentro, arrastra consigo la piel del párpado. Evítese esta tracción, y el desarrollo del entropión es imposible. Si se pone en su lugar el párpado atacado de entropión, atrayendo la piel palpebral un poco hacia el borde orbitario, y se la fija en este punto comprimiéndola, se impide que el párpado se vuelva de nuevo hacia atrás. Resulta que el entropión espasmódico no se produce en las personas cuya piel palpebral es resistente y elástica. Para que el entropión se desarrolle es necesaria la presencia de una piel abundante, arrugada y movable, tal y como se la encuentra en las personas de edad avanzada.

Fácil es comprender que la inversión del borde palpebral está favorecida cuando las fibras del orbicular se contraen muy enérgicamente, como sucede en el blefarospasmo, ó cuando la fuerza con que los manojos musculares del orbicular atraen el borde del párpado hacia atrás está además aumentada por una presión exterior, por ejemplo, por un vendaje. Lo mismo sucede con el blefarofimosis, de-

fecto que favorece también el desarrollo del entropión (véase tomo II, páginas 174 y 175).

Resumamos en pocas palabras lo que acaba de decirse. El entropión espasmódico no se encuentra más que en los viejos, cuya piel palpebral es flácida; el desarrollo está favorecido por la depresión; la disminución de volumen ó la falta del globo ocular, por la presencia de un blefarospasmo, de un blefarofimosis, ó por llevar un vendaje. El entropión espasmódico es, pues, una complicación frecuente y desagradable durante el tratamiento consecutivo de la operación de la catarata, en que se ha tratado de gentes de cierta edad, á las cuales se está obligado á vendar los ojos durante mucho tiempo. El entropión espasmódico se observa casi exclusivamente en el párpado inferior.

b) El entropión *cicatricial* resulta de una retracción cicatricial de la conjuntiva, lo cual hace que el borde libre del párpado se dirija hacia dentro. Constituye un estadio más avanzado en la vía en que tiene su origen el triquiasis. Como éste, el entropión cicatricial se desarrolla después del tracoma, la difteria, las quemaduras de la conjuntiva, etc.

Para *tratar* el entropión se ha recurrido á ciertos procedimientos mecánicos, ó á una operación. Para el entropión espasmódico, desarrollado bajo un vendaje, basta abandonar éste. Si, por graves motivos, se está obligado á sostenerle, se coloca sobre el párpado inferior, muy cerca del borde orbitario, un pequeño rodete de esparadrapo que se sostiene colocado con el vendaje. Esta práctica se apoya en la observación de que el párpado inferior entropionado se endereza espontáneamente cuando, por medio del dedo, se empuja hacia atrás la parte situada en la inmediación del borde orbitario. *Arlt* ha propuesto otro método para obtener una presión constante y uniforme. Por medio del colodión se fija uno de los extremos de un delgado vendote de tela á la extremidad interna del párpado, por debajo del ángulo interno del ojo. Desde aquí, pasando el vendote sobre la parte inferior del párpado, va á parar, bastante tenso, hacia el lado externo, donde se fija igualmente por medio del colodión. Cuando el entropión depende de la falta del bulbo ocular, se coloca un ojo artificial. Cuando nada se consigue por los medios mecánicos, es necesario recurrir á una operación (véase § 171).

### 3.º Ectropión.

§ 112. El ectropión consiste en la inversión del párpado hacia fuera, de modo que la superficie conjuntival mira hacia delante. Es, pues, lo contrario del entropión. El ectropión presenta muchos grados. En el más ligero, el ángulo palpebral interno se separa ligera-

mente del bulbo (eversión del borde palpebral). Pero ya este grado inferior lleva en sí los gérmenes de un desarrollo ulterior. En efecto; de la eversión de los bordes palpebrales depende la de los puntos lagrimales, de donde nace el lagrimeo. Éste engendra la retracción de la piel del párpado inferior, lo cual favorece aún más el desarrollo del ectropión. Éste puede presentar todos los grados, hasta el ranversoamiento completo del párpado en su totalidad. Las consecuencias del ectropión son el lagrimeo, el enrojecimiento y la hipertrofia de la conjuntiva en toda la extensión en que está expuesta al aire. Cuando la conjuntiva ha sufrido ya importantes alteraciones anteriores (á consecuencia de una blenorrea aguda ó de un tracoma), la hipertrofia puede adquirir un grado tan acentuado, que parece como una masa carnosa y mamelonada (granulaciones cicatriciales), estado que legitima las antiguas denominaciones de *ectropium luxurians sive sarcomatosum*.

En el ectropión muy pronunciado, la córnea queda incompletamente cubierta por los párpados y se desarrolla una queratitis por lagofthalmos.

Según su etiología, se distinguen las especies de ectropions siguientes:

a) *El ectropión espasmódico*. — Más arriba hemos visto que el párpado se vuelve hacia fuera cuando las fibras de la porción palpebral del orbicular, situadas en la inmediación del borde orbitario, prevalecen sobre las que se encuentran cerca del borde palpebral. Las circunstancias mecánicas que producen ó determinan esta preponderancia son diametralmente opuestas á las que hemos dado á conocer como constituyendo las causas del ectropión. Consisten en el retroceso de la porción tarsiana del párpado hacia delante y en el estado resistente y elástico de la piel palpebral, circunstancias ambas que arrastran el borde del párpado hacia el borde orbitario. Hay frecuente ocasión de comprobar la acción de semejante tracción cuando se trata de abrir la lente palpebral á un niño cuyos párpados están hinchados y espasmódicamente contraídos. Desde que se separan los párpados, se vuelven por sí mismos hacia delante, y si se olvidase en semejante caso colocarlos cuidadosamente, podría producirse de este modo un ectropión espasmódico definitivo. En efecto; los fascículos periféricos de la porción palpebral se contraen espasmódicamente detrás de las partes tarsales ranversadas, y sostienen la posición viciosa. Entonces, á consecuencia del éxtasis venoso, los párpados se tumefactan, como en el parafimosis, y se les vuelve tanto más difícilmente á colocar bien cuanto más tiempo ha durado la posición defectuosa. Por consiguiente, puesto que es indispensable para el desarrollo del ectropión espas-

módico, que la piel palpebral presente cierta resistencia, se encuentra este defecto principalmente en los niños y sujetos jóvenes.

La segunda condición mencionada más arriba, como susceptible de contribuir al desarrollo del ectropión, es la separación de las partes tarsianas del globo ocular, lo cual favorece el ranversamiento de las mismas. Esta separación es debida principalmente á la hipertrofia de la conjuntiva, por ejemplo, á consecuencia de una blenorrea aguda ó de un tracoma. El bulbo mismo puede también empujar los párpados tan adelante que se vuelvan. De este modo puede tener lugar un desarrollo inusitado, ó la protrusión del bulbo (ectropión mecánico, según *Stellweg*). Los dos estados que acabamos de indicar determinan tanto más rápidamente la inversión del párpado cuando existe al mismo tiempo un blefarospasmo, más pronunciado porque tiene por efecto llevar hacia atrás las partes periféricas de los párpados.

De lo que acaba de decirse, se deduce que el ectropión espasmódico se encuentra sobre todo en los individuos jóvenes que padecen una inflamación de la conjuntiva con abultamiento y blefarospasmo concomitante. El ectropión espasmódico ataca frecuentemente á los párpados superior é inferior al mismo tiempo.

b) *El ectropión paralítico* depende de la parálisis del orbicular. Entonces, faltando las contracciones de las fibras de este músculo, los párpados no se aplican contra el globo ocular, y el inferior llega á quedar péndulo bajo la influencia de su propio peso. Por este motivo, sólo se encuentra el ectropión paralítico en el párpado inferior; el superior queda extendido sobre el bulbo, exento también de toda acción muscular. En el ectropión paralítico, no sólo cae el párpado inferior, sino que no es ya susceptible de elevarse para cerrar los párpados. Resulta, pues, que la abertura palpebral no puede cerrarse exactamente (lagofthalmos).

c) *El ectropión senil* no se observa más que en el párpado inferior. Proviene de que, en las personas de edad avanzada, el párpado inferior está relajado en todas sus partes y de que no está convenientemente colocado contra el globo del ojo á causa de la debilidad de las fibras del orbicular. Concorre también á este resultado el catarro crónico de la conjuntiva, tan frecuente en las personas de edad avanzada (catarro senil). También por debilidad de la acción del orbicular se desarrolla un ectropión del párpado inferior cuando, estando cortado éste en algún punto perpendicularmente á la dirección de sus fibras, ó estando destruída la comisura externa, se interrumpe la continuidad del músculo orbicular.

d) *El ectropión cicatricial* nace cuando una parte de la piel palpebral está destruída y se encuentra reemplazada por tejido cicatricial, de modo que el párpado está arrugado ó retraído. Esta variedad de ectro-

pión puede ser debida á cualquier especie de traumatismos, tales como quemaduras, úlceras, gangrena, excisión de la piel en ciertas operaciones, etc. Á consecuencia de la caries del borde orbitario, se desarrolla frecuentemente un ectropión en los niños escrofulosos. No sólo se retrae la piel palpebral, sino que se fija á la cicatriz del borde orbitario, lo cual tiene por efecto retraer la piel hacia atrás. También se desarrolla el ectropión á consecuencia de un eczema que produce el acortamiento de la piel y la pérdida de su extensibilidad. El eczema mismo es el resultado de la humectación constante de la piel palpebral por las lágrimas ó por otras causas. Por este motivo se encuentra frecuentemente el ectropión como complicación de la blefaritis antigua, ó bien de las afecciones de la conjuntiva ó del saco lagrimal.

El *tratamiento* sin operación da resultado, sobre todo en el ectropión espasmódico. El tratamiento consiste en colocar el párpado en posición y sostenerle contra el bulbo ocular por medio de un vendaje bien aplicado. En el ectropión paralítico, además del vendaje, deben emplearse los medios apropiados para curar la parálisis del facial, sobre todo la electricidad. El ectropión senil no se cura sin operación más que cuando todavía no es muy pronunciado. Se aplica durante mucho tiempo un vendaje por la noche y se recomienda al enfermo secarse las lágrimas que corren por la mejilla, dirigiendo los frotos de abajo arriba y no, como habitualmente se hace, de arriba abajo, lo cual hace descender todavía más el párpado. Además, se aconseja hender el conducto lagrimal inferior para disminuir la epífora que resulta de la eversión del punto lagrimal. Los ectropions muy acentuados, sobre todo el cicatricial, exigen un tratamiento operatorio cuya técnica se encuentra más adelante (§ 172).

#### 4.º Anquilobléfaron.

§ 113. El anquilobléfaron (1) consiste en la reunión del párpado inferior al superior á lo largo del borde palpebral. Es total ó parcial, y muy frecuentemente complicado con adherencias entre el párpado y el globo del ojo, es decir, de simbléfaron. El simbléfaron y el anquilobléfaron tienen por lo demás un origen común. El anquilobléfaron se desarrolla cuando, á consecuencia de quemaduras, de úlceras, etcétera, ambos bordes palpebrales están desnudados sobre dos puntos que se aplican entre sí y establecen adherencias.

El anquilobléfaron tiene por efecto disminuir la abertura palpebral y dificultar los movimientos de los párpados. Cuando es total, la aber-

---

(1) *αγκύβλητος*, miembros rígidos.

tura palpebral está cerrada en absoluto. Cuando se trata de un simple anquilobléfaron sin complicación de simbléfaron, el tratamiento consiste en separar, por medio de un corte practicado con la tijera, los párpados adherentes. Si las adherencias se extienden hasta el ángulo del ojo, es necesario recubrir éste de conjuntiva, si no se reproducen las adherencias, comenzando por este ángulo. En el caso en que el anquilobléfaron está complicado de simbléfaron, la posibilidad de operar depende principalmente de la extensión de este último.

5.º Simbléfaron. (Véase tomo I. págs. 135 y siguientes.)

### 6.º Blefarofimosis (1).

En el blefarofimosis, la abertura palpebral parece disminuída al nivel del ángulo externo del ojo. Pero, si se separan los párpados uno de otro, se comprueba que la reducción procede de un pliegue de la piel que se extiende verticalmente al nivel del ángulo externo del ojo, y que avanza delante de este ángulo como una corredera. Cuando se trae el pliegue cutáneo hacia fuera, se descubre detrás de él el ángulo externo del ojo normalmente conformado, así como la estrecha zona que reúne los dos bordes palpebrales. La diferencia entre el anquilobléfaron y el blefarofimosis, dos estados que habitualmente se confunden, es, pues, la siguiente: en el anquilobléfaron son los bordes palpebrales quienes están adheridos entre sí; por el contrario, en el blefarofimosis, los bordes de los párpados son normales, la disminución de la abertura palpebral es sólo aparente y constituída por un repliegue de la piel que avanza delante de la extremidad externa de esta abertura.

Se encuentra muy frecuentemente el blefarofimosis en las personas que padecen desde hace mucho tiempo lagrimeo y espasmo palpebral, por ejemplo, en las inflamaciones crónicas de la conjuntiva. Procede de que, á consecuencia de humectaciones repetidas por una secreción ó por las lágrimas, la piel del párpado se reduce. Cuando la reducción es particularmente pronunciada en el sentido horizontal, la piel inmediata queda en tracción, y forma al nivel de la sien un pliegue que gira como una corredera delante de la abertura palpebral. Tirando con los dedos de la piel de la sien hacia la abertura palpebral, puede imitarse artificialmente el blefarofimosis. De ordinario, no se encuentra el blefarofimosis en el ángulo interno del ojo, porque la piel de la nariz es muy poco movable; sin embargo, de una manera excepcional se

(1) Φίμωσις, retracción, de φίμος, bozal, frenillo.

observa también la formación de un análogo pliegue prominente. El blefarofimosis debe, pues, su origen á una retracción de la piel, absolutamente lo mismo que el ectropión que se desarrolla á consecuencia de un catarro crónico, de un lagrimeo, etc., etc. La diferencia consiste en que, en el primer caso, la retracción se produce principalmente en el sentido horizontal; en el segundo, en el vertical. Pueden observarse al mismo tiempo el blefarofimosis y el ectropión, como procedentes de la misma causa. Sin embargo, es raro que estos dos estados se encuentren reunidos, porque el repliegue cutáneo vertical que forma el blefarofimosis lleva hacia arriba el párpado inferior, y previene su inversión hacia fuera. Por este motivo, el blefarofimosis concurre al desarrollo del ectropión que, en este caso, se cura muchas veces sólo con hacer desaparecer aquél. Otra consecuencia del blefarofimosis es que, aunque no disminuya la abertura palpebral más que de una manera aparente, impide sin embargo abrirle como en el estado normal. Cuando llega á ser molesto, puede hacérsele desaparecer ensanchando la abertura palpebral por medio de la cantoplastia (véase más adelante, § 169).

#### 7.º Lagofthalmos.

Con el nombre de lagofthalmos (1) se designa la oclusión imperfecta de la abertura palpebral cuando se contraen los párpados. En los grados inferiores de lagofthalmos, la oclusión de los párpados es todavía posible cuando se los contrae con fuerza. Pero como durante el sueño los párpados no están apretados, sino sólo suavemente cerrados, estas personas duermen con los ojos abiertos; de aquí el nombre de la enfermedad. En los grados más acentuados de lagofthalmos, el enfermo, aun apretando fuertemente los párpados, no logra poner en contacto los bordes de uno y otro.

Las molestas consecuencias del lagofthalmos dependen de que el globo del ojo queda incompletamente cubierto por los párpados. ¿Qué parte de la superficie anterior del bulbo queda al descubierto en el lagofthalmos? Cuando un enfermo que padece uno poco acentuado cierra ligeramente los párpados, vemos que los bordes de éstos quedan separados uno de otro algunos milímetros y que en el intervalo se presenta la esclerótica por debajo de la córnea; ésta, por el contrario, está completamente cubierta, lo cual obedece á que al mismo tiempo que los párpados se cierran, el ojo se dirige hacia arriba, de modo que la

---

(1) Ojo de liebre, de *λαγώς*, liebre, porque se creía que las liebres dormían con los ojos abiertos.

córnea se oculta debajo del párpado superior. Lo mismo sucede durante el sueño. Sólo la conjuntiva, que se encuentra situada en el segmento inferior de la córnea, es la que se halla constantemente expuesta al aire, de lo cual resulta que se presenta inyectada, y el enfermo sufre los síntomas de un catarro conjuntival crónico. Pero, cuando el lagofthalmos es más pronunciado, en la abertura que queda al descubierto en el momento de la contracción de los párpados, se ve también la córnea, sobre todo su parte inferior, porque ésta está dirigida hacia arriba. Es raro que el lagofthalmos adquiera un grado tal que la córnea quede completamente al descubierto. Esta membrana puede sufrir de dos maneras: cuando está insuficientemente protegida, ó bien se deseca en toda la extensión que se encuentra constantemente expuesta al aire, las partes desecadas se necrosan y se produce una queratitis por lagofthalmos (véase tomo I, pág. 197); ó bien, por sustraer la córnea á las perniciosas consecuencias de su exposición al aire, el epitelio se hipertrofia y llega á ser análogo al del epidermis, lo cual preserva contra la desecación á sus capas más profundas (xerosis de la córnea, tomo I, pág. 138). Como á esta hipertrofia se asocia la alteración del epitelio, así como la de la córnea misma, la vista disminuye. Así que, en todos los casos, el lagofthalmos compromete la vista desde que la afección es bastante pronunciada para impedir que los párpados cubran la córnea. Otra consecuencia del lagofthalmos es el lagrimeo, porque para que las lágrimas sean normalmente impulsadas hacia la nariz, es necesaria la oclusión perfecta de los párpados.

Las causas del lagofthalmos son: 1.º, el acortamiento de los párpados que depende, en el mayor número de casos, de la pérdida de una parte de la piel palpebral á consecuencia de quemaduras, de úlceras (sobre todo el lupus), de ciertas operaciones, etc., etc. Rara vez se observa este defecto como de naturaleza congénita. Se reconoce en que, durante la oclusión ligera de los párpados, queda entre ellos un intervalo de algunos milímetros, y en que además faltan los signos que indican una pérdida cualquiera de sustancia bajo la forma de cicatrices. En estos casos se observan con frecuencia los síntomas de una antigua blefaritis ulcerosa; 2.º, el ectropión; 3.º, la parálisis del orbicular. En este último caso, la causa del lagofthalmos depende exclusivamente del párpado inferior, puesto que no se eleva durante la contracción; 4.º, la abertura permanente de los ojos en las personas muy enfermas ó sin conocimiento. En este caso, la sensibilidad de la córnea está de tal modo disminuida, que el parpadeo y la oclusión reflejas del párpado dejan de ejecutarse; 5.º, el desarrollo exagerado del ojo en tales proporciones que, á pesar de sus dimensiones y movilidad normales, no basten los párpados á cubrir el globo ocular. Aquí es necesario mencionar sobre todo la enfermedad de *Basedow*, en la cual el lagofthalmos

es bilateral, de modo que entonces la ceguera que resulta ataca á la vez á ambos ojos.

El tratamiento del lagofthalmos consiste todo en satisfacer la indicación causal, es decir, en combatir las causas que impiden la oclusión perfecta de los párpados. Una de estas indicaciones consiste en hacer desaparecer el acortamiento de los párpados por la blefaroplastia, por la curación del ectropión, por el tratamiento de la parálisis facial, etc. En tanto que se logra hacer desaparecer el mismo lagofthalmos, lo cual exige con frecuencia mucho tiempo, es necesario preservar al ojo contra las molestas consecuencias que causa. Se obtiene este objeto con la oclusión artificial de la abertura palpebral por medio de un vendaje. Á este efecto, se aproximan desde luego los bordes de los párpados para coadaptarlos exactamente y sostenerlos en esta posición por medio de vendosoles de tafetán inglés, que se fijan verticalmente sobre los párpados. Se coloca después un vendaje protector ordinario con algodón. En los casos ligeros basta aplicar el vendaje únicamente por la noche, porque es cuando más debe temerse el desecamiento de la córnea. Durante el día, el párpado basta para humedecer la córnea. Por el contrario, en los grados más acentuados del lagofthalmos, ó cuando está ya comprometida la córnea, es necesario recomendar que el vendaje se lleve de una manera constante. En los casos en que no es posible la desaparición de las causas del lagofthalmos, ó cuando se prevé que estas causas no desaparecerán sino al cabo de mucho tiempo (por ejemplo, por la curación de la enfermedad de *Basedow*) sería difícil para el enfermo llevar el vendaje durante tan largo tiempo, es decir, durante años. Para estos casos está indicada la tarsoorafía (véase más adelante, § 170). Por este procedimiento, se reduce la abertura palpebral y se aproximan los bordes de los párpados, de modo que la oclusión se hace mucho más fácil.

El *acortamiento congénito* de los párpados adquiere de ordinario un grado muy poco acentuado. Cuando los párpados se cierran ligeramente, la abertura palpebral presenta una entreabertura de algunos milímetros, de modo que una estrecha zona de la esclerótica (pero no de la córnea) queda al descubierto. Otro signo del acortamiento congénito de los párpados es que las personas que le padecen duermen con los ojos incompletamente cerrados. Esta particularidad se observa, sin embargo, también en personas que tienen los párpados normales.

Encuentro que la costumbre de dormir con los ojos medio cerrados es con frecuencia un rasgo de familia. Sin embargo, en este caso, cuando se invita á la persona que tiene esta costumbre á cerrar suavemente los párpados, lo hace perfectamente, en tanto que la que padece acortamiento palpebral no puede hacerlo, sino ejecutando una enérgica contracción. Para comprenderlo más exactamente, es necesario

medir las dimensiones de los párpados. Esto no puede hacerse más que sobre el párpado superior, porque entre el inferior y la mejilla no hay límites bien distintos. He aquí cómo se practica esta mensuración: primero, después de haber hecho cerrar ligeramente los ojos, se mide la *altura* del párpado superior, es decir, la distancia vertical que separa el borde libre del párpado del centro de la ceja. En seguida se toma la medida de la *extensión vertical* de la piel palpebral, después de haber hecho desaparecer las arrugas ó pliegues. A este efecto, se coge el párpado por las pestañas y se le extiende moderadamente para determinar resueltamente la distancia entre el borde del párpado y la ceja.

La altura del párpado da la medida de la superficie que cubre el superior; la extensión vertical de la piel palpebral, la de la cantidad de piel disponible á este efecto. De la relación que entre ambas exista, depende el grado de oclusión de los párpados. Después de muchísimas mediciones, he hallado que, en los adultos, la extensión vertical de la piel palpebral debe al menos traspasar la mitad de la altura del párpado para que la oclusión sea posible sin esfuerzo alguno.

Cuando la extensión de la piel descende de la relación de una vez y media de la altura del párpado, hay lagofthalmos. Las consecuencias de este estado se manifiestan principalmente por lágrimeo y, además, por la blefaritis ulcerosa. Resulta que estos casos se consideran de ordinario como blefaritis antiguas, y el acortamiento de los párpados pasa desapercibido, ó se considera como una consecuencia de la blefaritis. En ésta hay, á causa de la supuración de las glándulas de *Zeiss*, pequeñas pérdidas de piel, con formación consecutiva de cicatrices. Sin embargo, las cicatrices son muy poco importantes para explicar el considerable acortamiento de los párpados. Es preciso, pues, atribuirle á una causa congénita, cuando no puede encontrarse subordinado á otras. Este estado es incurable. Se consigue atenuar los inconvenientes que ocasiona aplicando sobre los ojos, durante la noche, pomada de precipitado blanco, extendida sobre una compresa de tela. De este modo se logra aliviar la blefaritis concomitante. He encontrado muy pocos casos en que el acortamiento de los párpados fuese tal, que la córnea sufriera hasta el punto de hacer necesaria una operación (tarsorrafia).

## V. — ENFERMEDADES DE LOS MÚSCULOS PALPEBRALES

## 1.º Orbicular.

§ 114. a) ESPASMO DEL ORBICULAR (BLEFAROSPASMO) (1). — Se manifiesta por la compresión de los párpados. Constituye, ya un sintoma de otra afección ocular (blefarospasmo sintomático), ya una entidad morbosa propia (blefarospasmo esencial).

El *blefarospasmo sintomático* acompaña a todos los estados irritativos del ojo, y se encuentra, por consiguiente, cuando hay un cuerpo extraño en el saco conjuntival, en el triquiasis y en las diversas inflamaciones de los ojos, etc., etc. El grado de blefarospasmo no está absolutamente en relación directa con la gravedad de la enfermedad del ojo. Sería, pues, un error tomar el grado del espasmo como medida de la intensidad y duración de la afección originaria. Pero frecuentemente hace muy difícil el examen del ojo. El blefarospasmo es de ordinario más violento y más rebelde en la conjuntivitis linfática. Además de que obra desfavorablemente sobre la afección ocular, provoca con frecuencia el edema, el blefarofimosis, el ectropión ó el entropión espasmódico. Para curar el blefarospasmo sintomático, basta hacer desaparecer la afección principal (véase tomo I, pág. 116).

El *blefarospasmo esencial* se distingue del sintomático en que afecta a los dos ojos, por otra parte perfectamente normales. En las personas jóvenes, sobre todo las mujeres, esta afección se manifiesta por la oclusión espontánea de los ojos, que quedan cerrados como durante el sueño. Este estado se distingue del ptosis porque, si se intenta abrir el ojo levantando el párpado superior, el orbicular resiste contrayéndose enérgicamente (*blefarospasmo histérico*). En las personas de cierta edad, el blefarospasmo se manifiesta bajo la forma de un espasmo clónico, es decir, de un parpadeo constante (*nictitatio*) (2), ó bien bajo la de un espasmo tónico, que hace que el ojo quede enérgicamente cerrado durante mucho tiempo (*blefarospasmo senil*). El blefarospasmo esencial es excesivamente molesto para el enfermo, hasta el punto de que, en los casos graves, acarrea casi las mismas consecuencias que una ceguera efectiva, puesto que el enfermo no puede utilizar el ojo cerrado. El blefarospasmo histérico desaparece espontáneamente con el tiempo, en tanto que el senil resiste a todo tratamiento, y muchas veces es incurable.

(1) *σπασμός*, de *σπάω*, yo tiro.

(2) *Nictare*, guiñar.

b) PARÁLISIS DEL ORBICULAR. — Cuando se trata de una parálisis reciente, no se nota nada con el ojo abierto; pero cuando se le hace cerrar, se ve que la oclusión es imperfecta, porque el párpado inferior no se eleva como en el estado normal. Esta particularidad es sorprendente, sobre todo en la mitad interna del párpado. Á consecuencia de la oclusión incompleta de los párpados, se produce lagrimeo que, en los casos leves, es muchas veces el único inconveniente de que se queja el enfermo. Cuando la parálisis dura mucho tiempo, se presentan otras alteraciones. En primer lugar, el párpado inferior se separa del globo ocular y llega á ponerse cada vez más laxo y más péndulo: ectropión paralítico. Después la córnea, quedando al descubierto durante el sueño, está expuesta á desecarse en su parte inferior, y es asiento de una queratitis por lagoftalmos.

La parálisis del orbicular depende de una afección del nervio facial que inerva este músculo. Las lesiones del nervio facial pueden ser centrales ó periféricas. En el primer caso, la lesión se encuentra en el trayecto de las fibras nerviosas desde la corteza hasta el núcleo del facial; en el segundo, en un punto del mismo tronco nervioso. Las parálisis centrales del facial interesan principalmente la rama bucal, y entonces el orbicular queda normal de ordinario. Por consiguiente, cuando este músculo está paralizado, se trata generalmente de una lesión periférica del nervio facial, muchas veces de lo que se llama parálisis reumática. Además, la parálisis puede depender de un traumatismo (sobre todo de una operación en la región parotídea), de una otitis interna, de un tumor ó de la sífilis. Las parálisis reumáticas son las de pronóstico más favorable; sin embargo, para obtener la curación son necesarios muchos meses de tratamiento. Éste debe ante todo encaminarse á hacer desaparecer la causa de la parálisis. El tratamiento sintomático consiste principalmente en la aplicación de la corriente eléctrica (tanto constante como inducida). Si transcurre mucho tiempo sin que los párpados se cierren exactamente, es necesario practicar la oclusión de la abertura palpebral (véase *lagoftalmos*) por medio de un vendaje, para prevenir el desarrollo de un ectropión ó de una queratitis. En los casos de parálisis muy acentuada, el vendaje debe llevarse constantemente; en los casos leves, basta aplicarle sólo durante la noche. Si la parálisis parece incurable, entonces, para hacer posible la oclusión palpebral, está indicada la tarsorrafia.

## 2.º Elevador del párpado superior.

La *parálisis* del elevador del párpado superior se manifiesta por la caída del párpado del mismo nombre: *ptosis* (1). El *ptosis* se encuentra en todos los grados de desarrollo, desde el simple descenso apenas perceptible, hasta la caída completa del párpado superior, de tal modo, que pende flácido y sin arrugas y oculta enteramente el globo ocular. En los grados muy acentuados de *ptosis*, en los cuales el párpado desciende hasta delante de la pupila, la vista está dificultada cuando el paciente no levanta el párpado con los dedos ó cuando no logra, por la contracción del músculo frontal, elevarle lo suficiente. Por la contracción de este músculo, la frente se arruga, lo cual da como resultado retraer la piel, al mismo tiempo que elevar la cejas y el centro del párpado superior. Pero la elevación del párpado por estos medios es insuficiente, y el enfermo debe además inclinar la cabeza hacia atrás, á fin de que, mirando hacia delante, pueda dirigir los ojos hacia abajo y colocar de este modo la pupila en la abertura palpebral, situada muy abajo. Las arrugas de la frente y la costumbre de tener la cabeza inclinada hacia atrás, son dos síntomas característicos en las personas atacadas de *ptosis* bilateral.

El *ptosis* puede ser tanto adquirido como congénito. El *adquirido* depende de una parálisis de la rama del motor ocular que inerva el elevador del párpado superior. Se le observa, pues, con frecuencia al mismo tiempo que las parálisis de los demás músculos animados por el motor-ocular. Los casos de *ptosis* sencillo, sin otros signos de parálisis del tercer par, dependen muchas veces de una afección nerviosa central.

El *ptosis congénito* no resulta de una parálisis del nervio, sino de un desarrollo defectuoso ó de la falta completa del elevador del párpado superior, á consecuencia de una anomalía de desarrollo. Al contrario del *ptosis* adquirido, que no afecta generalmente más que á un ojo, el congénito es bilateral. Este defecto se propaga frecuentemente, por herencia, á través de muchas generaciones.

En lo que se refiere al *tratamiento*, en el *ptosis* adquirido debe buscarse la causa de la parálisis y tratar de hacerla desaparecer por los medios apropiados. Pero cuando se trata de un *ptosis* inveterado ó de uno congénito, no puede mejorarse más que por procedimientos operatorios (véase más adelante, § 173).

---

(1) πτῑσις, caer.

*Blefarospasmo esencial.* — En el blefarospasmo *histérico*, los ojos del enfermo se cierran de pronto espontáneamente, muchas veces sin causa conocida. Al cabo de algunas horas, de algunos días ó también de algunos meses, los ojos pueden súbitamente abrirse de nuevo. Semejantes ataques pueden repetirse muchas veces, y su duración puede ser muy variable. El espasmo histérico ataca casi siempre ambos ojos; solo una vez he visto un blefarospasmo histérico unilateral. Al mismo tiempo que el blefarospasmo, se observan también otros síntomas de la histeria. En una joven que padecía semejante blefarospasmo, y que traté en vano con diferentes remedios, me decidí á curarla instilando una sola vez la cocaína, pero algunos minutos después que la joven abrió los ojos, sus dos miembros inferiores se paralizaron y la parálisis duró muchos días.

Cuando se examinan los enfermos que padecen blefarospasmo histérico, se logra muchas veces encontrar los puntos que se llaman de compresión, es decir, puntos del cuerpo sobre los cuales basta apretar para hacer abrir los ojos como por un golpe con la varita mágica (*v. Graefe*). En la inmensa mayoría de los casos, los puntos de compresión se encuentran en el dominio del trigémino, por ejemplo, en los de emergencia de los nervios supraorbitarios ó infraorbitarios, al nivel del borde orbitario superior ó inferior. Sin embargo, muchas veces estos puntos se encuentran más difícilmente cuando, por ejemplo, están situados en las fosas nasales, la cavidad bucal (en la caries de los dientes), ó en la garganta. Otras veces, los puntos de compresión no se encuentran en el dominio de las ramas del trigémino. Así que hay casos en que, ejerciendo una presión sobre los cartílagos costales ó sobre las vértebras, ó bien sobre uno ú otro punto del brazo, de la pierna, etc., etc., se consigue hacer desaparecer el blefarospasmo. Muchas veces es el mismo enfermo quien llama la atención del médico sobre los puntos de compresión, cuyo conocimiento ya ha utilizado para procurarse algún alivio. Los casos más frecuentes son aquellos en que el paciente hace desaparecer el blefarospasmo ejerciendo una presión sobre la frente en los puntos que corresponden á las ramas del nervio supraorbitario. Así que los jóvenes llevan un sombrero de bordes duros, que aprietan sobre la frente; las jóvenes se ponen en la cabeza un vendaje muy ceñido, etc., pero desde que cesa la presión, por ejemplo, si se quita el sombrero, los ojos se cierran de nuevo. En muchos casos, se consigue hacer desaparecer momentáneamente el blefarospasmo, distrayendo la atención del paciente.

El blefarospasmo *senil* no es muchas veces más que un síntoma parcial de un espasmo general de la cara (tic convulsivo). De las dos formas de espasmo senil, la clónica es la menos incómoda para el en-

fermo, puesto que la vista no está sino ligeramente dificultada por el parpadeo constante. En el blefarospasmo tónico, los ojos se cierran bruscamente y quedan espasmódicamente cerrados durante algunos minutos. Cuando estos enfermos sufren un acceso en el momento en que se encuentran entre una multitud ó atraviesan una calle muy concurrida, etc., están expuestos á accidentes. En el blefarospasmo senil, también se hallan los puntos que tienen influencia sobre el espasmo.

Así como el parpadeo normal es un movimiento reflejo, provocado por la excitación de las extremidades del trigémino al nivel de la superficie del bulbo ocular, así también el blefarospasmo, en la mayoría inmensa de los casos, es de naturaleza refleja. El hecho es indudable para el blefarospasmo sintomático, en que se ve claramente que las terminaciones del trigémino están irritadas por un cuerpo extraño, una inflamación del ojo, etc., etc. Pero también, para la mayoría de casos de blefarospasmo esencial, debe admitirse una acción refleja por la vía del trigémino. En favor de esta opinión milita el hecho de que la presión ejercida sobre las ramas del trigémino detiene con frecuencia el blefarospasmo, y que, además, los puntos de compresión son frecuentemente sensibles á la presión. Resulta que el tratamiento irá seguido de éxito, sobre todo en los casos en que se consiga encontrar los puntos de compresión, porque entonces se está en condiciones de atacar directamente el de origen del arco reflejo. El tratamiento consiste en aplicar la corriente galvánica sobre los puntos de compresión, ó en practicar inyecciones hipodérmicas de morfina. En una joven, en quien el blefarospasmo cesaba comprimiendo el cráneo, bastó aplicar sobre este sitio un unguento indiferente (pomada de veratrina) para hacer desaparecer el mal. Cuando no se encuentran puntos de compresión, es preciso asegurarse de si la superficie misma de la córnea no es el origen de la contracción refleja. Con este objeto se procura insensibilizarla por medio de la cocaína, ó bien se aplica la corriente constante sobre los párpados cerrados. Además, se administran los remedios empleados contra las neurosis en general. En un caso de blefarospasmo senil, contra el cual fracasó todo, logré obtener la curación por medio de repetidas aplicaciones de moxas detrás de las orejas. En los casos más rebeldes se ha recurrido, ya á la elongación, ya á la resección de la rama del trigémino, de donde parte la contracción refleja. También se ha practicado muchas veces la elongación del tronco del nervio facial sin que, en general, esta operación haya dado muy satisfactorios resultados. Sólo en el blefarospasmo senil se aplicarán tan heroicos remedios, puesto que el blefarospasmo histérico, con el tiempo, desaparece siempre espontáneamente.

Muchas veces llevan los padres á su hijo, de ocho á quince años de edad, á casa del médico, para consultarle acerca de un parpadeo conti-

nuo. Este defecto se ha desarrollado con motivo de una conjuntivitis, pero que, según su cuenta, se acentuó después de desaparecer la inflamación. En general se trata de niños anémicos ó nerviosos. Esta afección — que los padres llaman con frecuencia una mala costumbre — desaparece de ordinario espontáneamente después de cierto tiempo.

En las personas cuyos ojos están absolutamente normales, se observan con frecuencia contracciones espasmódicas de algunos fascículos aislados del orbicular, contracciones de que se da cuenta el mismo sujeto que las padece. Es un fenómeno á que conviene no conceder importancia alguna.

*Ptosis.*— El ptosis congénito se encuentra frecuentemente acompañado de otras anomalias congénitas. Á éstas pertenecen el *epicantus* (§ 117), y la imposibilidad de mirar hacia arriba, debida á un desarrollo defectuoso ó también á la falta del recto superior (*Steinheim*). Hay una especie de ptosis que, sin causa conocida, se presenta en las mujeres en la edad media de la vida. Es siempre doble y se desarrolla tan lentamente, que sólo al cabo de cierto número de años comienza á dificultar la vista de una manera notable. En este caso, no se trata de una parálisis del nervio, sino de una atrofia primitiva del músculo.

El nombre de ptosis se emplea también incorrectamente para designar ciertos estados con que no tiene relación alguna la afección del elevador del párpado superior. Así sucede, por ejemplo, cuando el párpado superior está péndulo, porque su peso ha aumentado bajo la influencia de una hipertrofia debida al tracoma, de un neoplasma, etcétera, etc. Tampoco lo que se llama *ptosis adiposo* (*Sichel*) es, propiamente hablando, un ptosis. Consiste en que el repliegue del párpado superior es de longitud desmesurada, de modo que desciende hasta más allá del borde libre del párpado, delante de la abertura palpebral. En otro tiempo estaba admitido que este desarrollo dependía de una acumulación exagerada de grasa en el repliegue del párpado, y por este motivo se le denominó *ptosis adiposo*. Pero la verdadera causa consiste en que las fibras del fascia, que unen la piel al tendón del elevador (*fig. 92, f*) y el borde superior del tarso, no presentan bastante resistencia. Resulta que la piel no es arrastrada como conviene cuando el párpado se eleva, pero que pende como una bolsa flácida (*Hotz*). Aparte de la deformidad, el ptosis adiposo no ocasiona otros inconvenientes. Por otra parte, puede hacerse desaparecer separando el exceso de piel. También puede emplearse el procedimiento de *Hotz*, más complicado, pero que es preferible; consiste en fijar la piel al borde superior del tarso para impedir que quede péndula (véase más adelante, § 168).

El elevador de fibras lisas, ó el *músculo palpebral superior* (*Müller*), puede estar paralizado, así como también espasmódicamente contraído.

De la parálisis de este músculo es de quien depende el ptosis leve, que constituye uno de los síntomas de la parálisis del gran simpático (véase tomo I, pág. 378). Un espasmo de este músculo, que se manifiesta por la elevación del párpado superior y la ampliación de la abertura palpebral, puede producirse artificialmente por la instilación de la cocaína. Según algunos autores, la elevación más notable del párpado superior en la enfermedad de *Basedow* depende también de un espasmo del músculo de *Müller*.

## VI. — HERIDAS DE LOS PÁRPADOS

§ 115. Los traumatismos de los párpados, de cualquier clase que sean, tales como simples contusiones, heridas por instrumentos cortantes, por rotura, desgarró, quemadura, corrosión, etc., etc., son muy frecuentes. Como particularidad de estos traumatismos, debe hacerse observar que, á consecuencia de la gran extensibilidad de la piel palpebral y su laxa unión al tejido subyacente, las sufusiones sanguíneas, así como el edema, son de ordinario mucho más considerables, con motivo de las heridas de los párpados que de las de cualquier otra parte del cuerpo. No conviene, pues, asustarse á la vista de una excesiva tumefacción ó del color azul negruzco de los párpados, porque estos fenómenos se observan muy frecuentemente aun con motivo de una contusión relativamente ligera. Sólo después de un atento examen es como podrá establecerse el diagnóstico y el pronóstico. Á este fin, se fijará la atención sobre los tres puntos siguientes: ¿hay soluciones de continuidad de la piel palpebral?; ¿están heridos los huesos subyacentes?; ¿la herida interesa al globo ocular?

Las *soluciones de continuidad* de la piel palpebral presentan diferente aspecto según su dirección. Aquellas que se dirigen horizontalmente, es decir, de una manera paralela á la dirección de las fibras del orbicular, no presentan entreabiertos sus labios, y se adaptan con frecuencia espontáneamente. Por el contrario, si la herida ó la rotura divide transversalmente las fibras del orbicular, la herida presenta considerable abertura, á causa de la retracción de los manojos musculares cortados. Resulta que las cicatrices de las heridas horizontales de la piel palpebral son apenas visibles, en tanto que las que proceden de una herida vertical son aparentes y deformes. Por este motivo, para las operaciones en los párpados, se ha establecido la regla de que, en cuanto sea posible, es preciso practicar las incisiones siguiendo la dirección de las fibras del orbicular. Pero las heridas peores son aquellas

que dividen el párpado verticalmente en todo su espesor. Cuando en este caso la herida no cicatriza por primera intención, queda sobre el borde palpebral, ya una escotadura, ya una gran pérdida de sustancia triangular (coloboma traumático del párpado). Este defecto tiene por resultado impedir la oclusión perfecta de los párpados, de modo que, al lado de la deformidad, la herida tiene además como consecuencia ocasionar un lagrimeo continuo.

Compruébase si hay fractura de los *huesos subyacentes*, palpando con el dedo el borde orbitario situado debajo del párpado tumefacto. Si hay fractura, se comprueba por las desigualdades y por una sensibilidad especial sobre un punto donde se siente con frecuencia una crepitación evidente. Un signo cierto de que hay fractura de los huesos, es el *enfisema* del párpado. Este fenómeno consiste en que el aire ha penetrado en el tejido celular subcutáneo de los párpados. Entonces éstos presentan al dedo una sensación de blandura especial, análoga a la que da un cojín de pluma; al mismo tiempo se percibe la crepitación producida por el cambio de lugar del aire bajo la presión del dedo. El aire viene de las cavidades inmediatas de la órbita: de las fosas nasales, de las cavidades etmoidales, del seno frontal y de la cueva de *Higmore*. La presencia del aire en el tejido subcutáneo de los párpados indica la existencia de una comunicación anormal con estas cavidades, comunicación que no puede establecerse más que por una fractura de los huesos. El enfisema aumenta cuando el enfermo hace esfuerzos limpiándose la nariz ó tosiendo, actos todos que comprimen el aire en las fosas nasales y en las cavidades inmediatas, y que le empujan hacia el tejido celular subcutáneo.

La gravedad de las heridas de los párpados resulta de que su mutilación compromete las funciones del mismo ojo. En efecto; á consecuencia de una retracción cicatricial ó de un coloboma de los párpados, puede desarrollarse un lagofthalmos y como consecuencia una inflamación de la córnea.

El *tratamiento* de las heridas de los párpados se establece según las reglas generales de la cirugía. En las simples sufusiones sanguíneas se aplican compresas frías de agua blanca. En el enfisema de los párpados, el aire aprisionado en el tejido desaparece de ordinario sin otras consecuencias. Para activar la reabsorción, se aplica un vendaje compresivo. Al mismo tiempo, evitará el enfermo hacer esfuerzos, sonarse la nariz, etc., para no enviar nuevas cantidades de aire al tejido. Las heridas frescas, cuyos bordes no están muy desgarrados, se suturarán lo más pronto posible. En las heridas cuyos labios están muy contundidos, etc., se aplica una cura antiséptica, esperando que se eliminen las partes necrosadas de la piel. Lo mismo conviene practicar en las quemaduras y corrosiones. Después de la eliminación de las partes

cutáneas mortificadas, se encuentra ante una superficie denudada, cubierta de mamelones que se cicatrizan y determinan de este modo una retracción de los párpados. Para impedirlo, se procede absolutamente como en el caso de destrucción de la piel por inflamación ( véase tomo II, pág. 147).

De ordinario las *sufusiones* sanguíneas terminan bruscamente al nivel del borde orbitario, porque la piel está fija en este punto por tejido conjuntivo resistente, que impide que la sangre vaya más lejos. Por el contrario, no es raro que la sangre huya bajo la piel del dorso de la nariz hasta el lado opuesto, y entonces se encuentra también la sufusión en los párpados del otro ojo. Pero como la piel está abultada sobre el dorso de la nariz, la sangre no se ve muchas veces, y no puede percibirse la continuidad que existe entre la sufusión de uno y de otro ojo. Entonces podría fácilmente inducir á error y hacer creer que estaban heridos ambos ojos. Sin embargo, en muchos casos, este error es imposible, cuando por ejemplo, á consecuencia de la enucleación de un ojo, el equimosis se presenta en el otro lado.

Semejante sufusión de sangre se observa también en las fracturas de la base del cráneo. La sangre, procedente del sitio fracturado, huye á lo largo del suelo de la órbita y se presenta bajo la piel. Entonces, algún tiempo después del accidente, forma la sangre un equimosis al nivel de la parte inferior de la conjuntiva bulbar, así como del párpado inferior muy cerca del borde orbitario, y principalmente en la región del ángulo interno del ojo. En un síntoma muy importante para el diagnóstico de la fractura de la base del cráneo, aunque no siempre se presenta.

Como en la conjuntiva, se observan á veces en los párpados equimosis *espontáneos* provocados por esfuerzos violentos, tos fuerte, etc.

Las extravasaciones sanguíneas de los párpados, en vez de desaparecer por reabsorción, pueden llegar á ser purulentas y dar lugar á un absceso del párpado. Esta terminación es de temer principalmente cuando existe al mismo tiempo en la piel del párpado una solución de continuidad por donde puedan penetrar los gérmenes infecciosos en el tejido palpebral.

## VII. — TUMORES DE LOS PÁRPADOS

§ 116. a) TUMORES BENIGNOS.—El *xantelasma* (1) es un tumor aplastado, de un color de azufre sucio, que se eleva muy poco por encima

---

(1) De *ξανθος*, amarillo, y *πλασμα*, placa. Se llama también xantoma.

del nivel de la piel. Se le encuentra muy frecuentemente sobre los párpados superior é inferior, en la inmediación del ángulo interno del ojo. Muchas veces se observan estos tumores simétricamente en cada lado, análogos á las manchas amarillas que tienen por encima de los ojos los perros de caza. Los xantelasma se observan en las personas de cierta edad, sobre todo en las mujeres. El desarrollo es muy lento y no acarrea otros inconvenientes que los que resultan de la deformidad. Así que por este sólo motivo se les hace á veces desaparecer por una operación.

El *molluscum contagiosum* es un pequeño tumor redondeado, cuya superficie, ligeramente plana, tiene en su centro una depresión umbilicada. Cuando se comprime este tumor, se escapa una sustancia parecida al sebo. El *molluscum contagiosum* es infeccioso. El *molluscum simplex* (*fibroma molluscum*) es un tumor cutáneo, adherido al párpado por un pedículo y suspendido de la piel como una bolsa. En fin, se observan sobre los párpados verrugas y producciones córneas (ó queratomas).

Entre los *quistes* que en los párpados se observan, mencionaremos el *milium*, los quistes ateromatosos y dermoides. Estos últimos, que pueden adquirir un gran desarrollo, se describirán más detalladamente con motivo de las afecciones de la órbita (§ 135). Sobre los bordes de los párpados aparecen frecuentemente pequeños quistes de contenido limpio como el agua, y se desarrollan á expensas de las glándulas sudoríparas de los bordes palpebrales (las glándulas de *Moll*).

Los *tumores vasculares* (angiomas) se observan en los párpados bajo las dos formas de tumores eréctiles arteriales y angiomas venosos. Los primeros se presentan bajo la de manchas de un color rojo claro, teniendo su asiento en la misma piel palpebral. Por el contrario, los últimos están bajo la piel del párpado que levantan, y detrás de la cual aparecen de un color azulado. Están formados por un paquete de gruesos vasos tortuosos, que puede percibirse y comprimirse bajo la piel. Las arterias que terminan en el tumor aparecen dilatadas. Los tumores vasculares son muy frecuentemente congénitos, pero crecen después, hasta adquirir á veces tal desarrollo, que ocultan ó cubren gran parte de la cara, y se extienden también por detrás sobre la conjuntiva y en el tejido orbitario. Por este motivo, es necesario hacerles desaparecer lo más pronto posible. Cuando se operan estos tumores, conviene desde luego respetar cuanto sea posible la piel palpebral, porque si no el párpado se retraería, lo cual ocasionaría como resultado el desarrollo de un ectropión y de un lagofthalmos. Por este motivo el procedimiento más sencillo, la excisión del tumor, no debe aconsejarse de ordinario, porque esta operación sacrifica mucha extensión de piel. Además, la abundante hemorragia de que va acompañada, compromete á veces la vida de los niños pequeños, de quien comúnmente se

trata en estos casos. Respecto á las telangiectasias pequeñas, se las destruye por la cauterización con el ácido nítrico fumante ó por el termo ó galvano-cauterio. En las telangiectasias de mayor volumen, basta destruir cierto número de puntos, que se cicatrizan obliterando los vasos intactos, situados entre los puntos cauterizados. En los tumores venosos he visto producir buenos resultados á la electrolisis. Los dos polos de una batería de corriente constante están provistos de agujas, cuyas puntas se introducen en dos puntos diferentes del tumor, y se hace pasar la corriente. Á consecuencia de la descomposición de los humores de los tejidos por la corriente eléctrica, la sangre se coagula en los vasos sanguíneos, que se obliteran. Para hacer desaparecer el tumor por completo, son siempre necesarias muchas sesiones.

b) TUMORES MALIGNOS. — Los *carcinomas* que se observan en el párpado son, en general, epitelomas que tienen su origen en la piel del párpado (sobre todo el borde). Después, invaden el globo ocular y penetran en las profundidades de la órbita. Los *sarcomas* se desarrollan á expensas del tejido conectivo del párpado, sobre todo en el tarso, y son frecuentemente pigmentados (melano-sarcomas). En los tumores malignos se encuentran infartadas las glándulas linfáticas inmediatas, primero las preauriculares, después las submaxilares y las del cuello. Se extirpan estos tumores según las reglas conocidas. Cuando, extirpando el humor, hay que sacrificar una extensión tan considerable del párpado, que el ojo queda al descubierto, es necesario terminar la operación reemplazando la piel que se ha perdido por la blefaroplastia. Cuando los tumores están muy desarrollados, es muchas veces necesario enuclea el globo del ojo, y aun practicar la exenteración de la órbita.

Los cancróides aplanados, que tan frecuentemente se observan en los párpados, merecen especial mención. Son tumores poco elevados, de fondo abollonado y de bordes duros é irregulares. La infiltración de los bordes de la úlcera es el único signo característico de la afección, porque no existe tumor propiamente dicho. Por esta razón, los que no tienen experiencia se equivocan fácilmente acerca de la verdadera naturaleza del mal, que no es otra cosa que un carcinoma epitelial. La úlcera se extiende por un lado, en tanto que por el opuesto se cicatriza; por esto se le ha dado el nombre de *úlcera corrosiva*. Sin embargo, la extensión tiene lugar con extraordinaria lentitud, de modo que semejantes úlceras existen con frecuencia desde muchos años antes de que adquiriesen cierta extensión. Á consecuencia de lo complicado de la estructura anatómica de los párpados, compuestos de tan diferentes especies de tejidos, no sorprende que se observen, con cualquier motivo, los más diversos tumores. Como tumores raros de los

párpados se han encontrado los fibromas, encondromas, lipomas, linfangiomas cavernosos, neurofibromas plexiformes, adenomas de las glándulas sebáceas, de las de *Meibomio*, de las de *Krause*, de las sudoríparas y de las de *Moll*; en fin, los carcinomas glandulares.

### VIII. — ANOMALÍAS CONGÉNITAS DE LOS PÁRPADOS

§ 117. Con el nombre de *coloboma* del párpado se designa una escotadura de este órgano, la cual afecta casi la forma de un triángulo, cuya base se dirige hacia el borde palpebral y el vértice al borde orbitario. Tanto el coloboma congénito como el adquirido, aparece á consecuencia de un traumatismo. El coloboma adquirido es, en general, raro, y se observa con más frecuencia en el párpado superior que en el inferior. Á veces está acompañado de un dermoide de la córnea (véase tomo I, pág. 143).

Se llama *epicantus* un repliegue cutáneo que avanza de cada lado del dorso de la nariz delante del ángulo interno del ojo, de modo que le cubre en parte. En la raza mongola, se observa regularmente cierto grado de *epicantus*, lo cual produce el aspecto característico de la abertura palpebral propio de estas gentes. En la raza caucásica, se observa con bastante frecuencia en los niños un ligero grado de *epicantus*, pero desaparece después cuando llega á ser más saliente el dorso de la nariz. Los grados más acentuados de *epicantus*, que persisten durante toda la vida, deben considerarse entre nosotros como deformidades y á veces van acompañados de otros defectos congénitos (por ejemplo, ptosis). El repliegue cutáneo que constituye el *epicantus* desaparece cuando, con los dedos, se recoge la piel sobre el dorso de la nariz, de modo que se repliegue en sentido horizontal. En esta observación se funda la operación de *Ammon* contra el *epicantus*. En efecto; consiste en la excisión, sobre el dorso de la nariz, de un colgajo de piel en forma de elipse. También puede excindirse el mismo repliegue cutáneo (*Arlt*).

Entre las demás anomalías congénitas de los párpados, es necesario mencionar el ptosis, el distiquiasis, la cortedad anormal de los párpados, y, como grado extremo de este defecto, la falta completa de los párpados (ablefaria). Además, el simbléfaron, el anquilobléfaron, en fin, la ocultación completa de los párpados por la piel que, en su lugar, se extiende uniformemente sobre la abertura orbitaria (criptoftalmos, *Zehender*). En fin, los quistes del párpado inferior en el microftalmos.

## CAPITULO VI

### ENFERMEDADES DEL APARATO LAGRIMAL

---

#### Anatomía y fisiología.

§ 118. El aparato lagrimal está constituido por la glándula y las vías lagrimales.

La *glándula lagrimal* es una glándula acinosa, que comprende dos porciones: la mayor, llamada glándula lagrimal superior ú orbitaria, está alojada en el ángulo supero-externo de la órbita, en una fosita de la pared ósea orbitaria, denominada fosa de la glándula lagrimal. Los conductos excretores de la glándula lagrimal superior se dirigen hacia abajo para terminar en la mitad externa del fondo de saco superior de la conjuntiva.

La segunda porción de la glándula lagrimal, la inferior ó palpebral, es mucho más pequeña y no está formada más que por algunos lóbulos. Por esto se la designa también con el nombre de glándula lagrimal accesoria. Estos lóbulos están situados á lo largo de los conductos excretores de la glándula superior, inmediatamente debajo de la mucosa del fondo de saco.

Cuando se vuelve el párpado superior y el ojo se dirige hacia abajo, se ve muchas veces que muy cerca del ángulo externo del ojo la conjuntiva forma relieve bajo el aspecto de una masa blanda, que es precisamente la glándula lagrimal accesoria.

El origen de las *vías lagrimales* está representado por los puntos de este mismo nombre, que se encuentran sobre el borde libre de los párpados superior é inferior (puntos lagrimales superior é inferior), no lejos de la extremidad interna del párpado, en el sitio donde termi-

na el tarso (*fig. 93, p*). Se hallan situadas sobre pequeñas elevaciones, las papilas lagrimales, y constituyen las embocaduras de los canaliculos del mismo nombre. Éstos, en un corto trayecto, se dirigen primero perpendicularmente en la profundidad de los tejidos, hacia arriba para el párpado superior, y hacia abajo para el inferior. Entonces se reflejan en ángulo recto y se dirigen directamente hacia el saco lagrimal. En este trayecto, pasan primero detrás de la carúncula, y después, convergiendo cada vez más, terminan en el saco lagrimal, donde desembocan ya separadamente, ya reunidos en un solo conducto muy corto.

El *saco lagrimal* está situado en el ángulo interno del ojo, en el surco que al efecto aparece en el hueco lagrimal (foseta del saco lagrimal). El saco lagrimal (*fig. 93, S*) está limitado hacia dentro por el hueso unguis, en tanto que por delante y afuera está abrazado por las dos porciones del ligamento palpebral interno (*fig. 93, v y h*). La relación del saco lagrimal con el ligamento palpebral interno nos permite fijar su sitio aun en el vivo, lo cual es importante desde el punto de vista operatorio. Cuando, atrayendo hacia fuera el párpado, forma relieve el ligamento palpebral, el saco se encuentra inmediatamente detrás de él, de modo que por su fondo le traspasa todavía ligeramente hacia arriba.

En el sitio donde la gotiera del hueco lagrimal se transforma en un conducto óseo, el saco lagrimal llega á formar el *conducto nasal*. Este sitio constituye el punto más estrecho de todo el trayecto lagrimal, y por consiguiente el más sujeto á las estrecheces. Desde aquí el conducto nasal se dirige hacia abajo para terminar en las fosas nasales debajo del cornete inferior. En su trayecto de arriba abajo, el conducto nasal se dirige un poco hacia afuera y atrás. Resulta que los dos trayectos lagrimales divergen de arriba abajo y que los sacos lagrimales no están tan distantes entre sí como la embocadura inferior de los dos conductos del mismo nombre. Sobre el vivo puede representarse el trayecto del conducto lagrimal colocando una sonda recta, de modo que por arriba ocupe el centro del ligamento palpebral interno y por abajo el límite que separa el ala de la nariz de la mejilla (surco naso-labial). La sonda indica entonces muy exactamente la dirección del conducto (*Artt*). Cuando se coloca de este modo una sonda en cada lado de la nariz, se ve que divergen de arriba abajo, y puede fácilmente adquirirse el convencimiento de que el grado de divergencia no es igual en todos los individuos. Las diferencias dependen, de un lado, de la extensión de la raíz de la nariz, de otro de la abertura de este órgano. El conocimiento de esta disposición es muy importante para el cateterismo del conducto nasal, porque es necesario empujar la sonda en la dirección que dejamos indicada.

La mucosa del saco lagrimal y la del conducto nasal constituyen

una membrana continua. No hay, pues, límite bien marcado entre ellas. La mucosa del saco lagrimal y la del conducto nasal se distinguen principalmente porque la primera no está aplicada sobre una pared ósea (el hueso unguis) sino en un solo lado, en tanto que por todas las demás partes es libre, mientras que el conducto nasal está rodeado de paredes óseas por dondequiera. En virtud de esta disposición, en los éxtasis de líquidos en las vías lagrimales, el fondo de saco se distiende, de manera que forma relieve bajo el aspecto de un tumor en el ángulo interno del ojo. Respecto al conducto nasal, no puede distenderse; por el contrario, constituye el sitio de predilección de las estrecheces que no se encuentran en el saco lagrimal. El desarrollo de las estrecheces está favorecido por la presencia de una densa red de amplias venas entre el conducto nasal y sus paredes óseas, red que se parece á la que se encuentra debajo de la mucosa del cornete inferior. La ingurgitación de estas venas basta por sí sola para disminuir el calibre del conducto nasal ó para obliterarle por completo.

Las vías lagrimales contienen siempre una pequeña cantidad de líquido lagrimal, y cuando contienen aire hay que considerar el hecho como patológico.

El líquido segregado por la glándula lagrimal contiene muy pocas sustancias sólidas: la principal es el cloruro de sodio (*lágrimas saladas*). En el estado normal, las glándulas lagrimales segregan muy pocas más de la cantidad que puede evaporarse en la superficie del bulbo ocular, de modo que corre muy poco líquido hacia la nariz. Sólo cuando la secreción es más abundante, ya á consecuencia de una excitación psíquica ó de una irritación del ojo, afluye mayor cantidad de lágrimas á la nariz, lo cual se traduce por la necesidad de limpiarse frecuentemente. Por lo demás, no sólo son las glándulas lagrimales quienes lubrican el globo del ojo. La secreción de la conjuntiva misma y la de sus glándulas mucosas (glándulas de *Krause* y de *Waldeyer*) también toman parte en esta acción. Resulta que, aun cuando las glándulas lagrimales se extirpen ó estén degeneradas, el ojo no se seca. Es cierto que la pérdida de la glándula lagrimal no interesa muchas veces más que la parte superior, de modo que se conserva la glándula accesoria.

En el mecanismo del *derrame de las lágrimas* hacia la nariz deben considerarse dos actos bien distintos: la penetración de las lágrimas en el saco lagrimal y su paso desde éste á la nariz.

a) La penetración en los puntos lagrimales y el transporte de las lágrimas al saco de su nombre se verifican bajo la influencia del párpado. Durante este acto, los párpados se cierran de fuera adentro. De esta manera, las lágrimas recogidas de la superficie del globo son acumu-

ladas y empujadas hacia el ángulo interno del ojo, porque los bordes palpebrales, estando embadurnados de una capa de grasa, no las permiten escaparse. Se acumulan en el espacio en forma de herradura de caballo del ángulo interno del ojo, donde forman el lago lagrimal en que están sumergidos los puntos lagrimales. En fin, cuando los párpados están completa y herméticamente cerrados, la presión que ejercen hace penetrar las lágrimas en los puntos correspondientes. Esta penetración está además favorecida por la distensión que sufre el saco lagrimal por la oclusión de los párpados. En efecto; las fibras de la porción palpebral del orbicular se insertan en parte en el ligamento palpebral interno (músculo de *Horner*, *fig. 93, H*), que separan del hueso lagrimal, contrayéndose en la oclusión palpebral. Al mismo tiempo que el ligamento palpebral, es arraida hacia delante la pared anterior del saco lagrimal, de modo que éste se ensancha y aspira el contenido de los canaliculos lagrimales.

b) El paso de las lágrimas del saco a la nariz se verifica, tanto por la llegada de nuevas cantidades de lágrimas conducidas por los canaliculos lagrimales, como por el peso del mismo líquido. Pero el principal papel corresponde a la elasticidad del saco lagrimal. Gracias a esta propiedad, el saco distendido por las lágrimas tiende a contraerse de nuevo y de este modo desaloja el líquido que le ocupa. Por este motivo, en los casos patológicos, donde el saco lagrimal ha perdido su elasticidad (atonía del saco lagrimal), las lágrimas dejan de ser empujadas en la nariz, aun cuando el conducto nasal esté perfectamente permeable.

La mucosa de los canaliculos lagrimales está tapizada por un epitelio pavimentoso estratificado; la del saco lagrimal y del conducto nasal, por uno cilíndrico sencillo. En la mucosa del saco se encuentran frecuentemente glándulas mucíparas acinosas. En diferentes puntos, la mucosa forma, en el interior de las vías lagrimales, pliegues salientes que se han descrito considerándoles como válvulas. La mayor de ellas, la de *Hasner*, se encuentra en la embocadura inferior del conducto nasal. Sin embargo, ni aquí ni en ninguna otra parte, hablando con propiedad, existe verdadera válvula que estuviese en condiciones de cerrar la abertura de las vías lagrimales. Más bien es un pliegue que resulta de que el conducto nasal penetra muy oblicuamente en las fosas nasales. Lo mismo que los demás pliegues mucosos de las vías lagrimales, la válvula de *Hasner* no es constante. Como anomalía congénita, se ha visto tanto la duplicación como la falta de puntos y canaliculos lagrimales.

Para explicar la propagación de las lágrimas en la nariz se han propuesto diferentes teorías. Lo cierto es que como condición *sine qua non* para la progresión de las lágrimas, se necesita la oclusión perfecta.

de los párpados; si esta oclusión es defectuosa, por ejemplo, por la parálisis del orbicular, por la retracción de los párpados, por una escotadura en los bordes palpebrales, etc., etc., se produce el lagrimeo. La penetración de las lágrimas en el saco tiene lugar, aun cuando el camino ulterior hacia la nariz esté cerrado por la obliteración del conducto nasal. Se comprende que las lágrimas no son aspiradas en el saco lagrimal por la rarefacción del aire en la nariz durante la inspiración. (Teoría de la aspiración de *E. H. Weber* y *Hasner*.)

### I. — BLENORREA DEL SACO LAGRIMAL

§ 119. SÍNTOMAS. — El enfermo se queja de lagrimeo (epífora) (1). Cuando se le examina de cerca, se observa un relieve de la piel en la región del saco lagrimal, relieve que le hace aparecer más lleno que el del lado sano. El tumor — tumor lagrimal — procede de que el saco está distendido por una acumulación de líquido. Cuando se comprime el tumor, el contenido se escapa por los puntos lagrimales, y parece purulento en los casos recientes, mucoso ó acuoso en los casos antiguos. Sin embargo, á veces, bajo la influencia de la presión ejercida sobre el saco lagrimal, el contenido, en vez de salir por los puntos lagrimales, desciende á la nariz, y en este caso no se le ve. Á estos síntomas, que indican que el saco lagrimal está lleno, y que es asiento de una secreción anormal, se asocia una estrechez del conducto nasal (constricción). Este hecho se comprueba por medio de la sonda de *Bowmann*. Cuando se intenta hacer pasar este instrumento á través del conducto nasal, se tropieza con un obstáculo que indica que está estrechado ú obliterado por completo.

ETIOLOGÍA. — La causa inmediata de la blenorrea del saco lagrimal es la estrechez del conducto nasal. Supongamos, por ejemplo, una estrechez consecutiva á la tumefacción de la mucosa. En este caso, las lágrimas no corren en totalidad en la nariz. Pero como, por otra parte, bajo la influencia del parpadeo, una nueva cantidad de lágrimas penetra en el saco lagrimal, éste se llena y se distiende cada vez más. El líquido lagrimal acumulado en el saco del mismo nombre se descompone con rapidez. En efecto; las lágrimas, pasando por la superficie del globo ocular, arrastran una cantidad de gérmenes que, en el inte-

---

(1) De *ἐπιερίσθαι*, verter. También se dice *illacrymatio* ó *stillicidium* (de *stilla*, gota, y *cadere*, caer).

rior del saco, encontrando un líquido estancado á la temperatura del cuerpo, están en las mejores condiciones de desarrollo. Efectivamente, al microscopio se ve en el contenido del saco lagrimal, atacado de blenorrea, pulular los micro-organismos de toda especie. El líquido descompuesto irrita la mucosa del saco lagrimal. Éste se inflama y produce una secreción purulenta, que se mezcla á las lágrimas allí acumuladas. De esta manera, el contenido del saco lagrimal se altera cada vez más, y por último se hace purulento. La blenorrea del saco lagrimal no es otra cosa que una inflamación catarral de la mucosa de este órgano. Por consiguiente, el nombre de blenorrea no es exacto sino en cuanto significa un derrame de pus en general. Pero sería un error asimilar esta afección á una flegmasia específica del saco lagrimal, análoga á la blenorrea de la uretra ó de la conjuntiva. La prueba es que se puede, tantas veces como se quiera, reproducir la secreción en el fondo de saco conjuntival sin determinar una blenorrea de la conjuntiva. El producto de secreción de la blenorrea del saco lagrimal no posee, pues, ningún carácter específico. No es virulento más que en el sentido que todos los líquidos purulentos ó putrefactos, es decir, porque contiene piococos. Por esta razón, cuando hay pérdidas de sustancia de la córnea, la secreción blenorreica del saco lagrimal produce fácilmente una infección, y por consiguiente, abscesos de la córnea.

La estrechez del conducto nasal que, según lo que antecede, constituye la terminación de la blenorrea del saco lagrimal, resulta habitualmente de ciertas afecciones de las fosas nasales. Éstas son:

1.º *La inflamación de la mucosa nasal.* — Á esta afección corresponde el romadizo del cerebro en sus diversas formas, agudo ó crónico, simplemente catarral ó dependiendo de la escrofulosis ó de la sífilis. En todos estos casos hay tumefacción de la mucosa nasal, tumefacción que, por la presencia de un tejido cavernoso debajo de la mucosa, adquiere fácilmente gran desarrollo hasta el punto de que las fosas nasales pierden su permeabilidad. Por continuidad de tejido, la hinchazón invade también la mucosa del conducto nasal, sobre todo por ingurgitación de las muchísimas venas que le rodean. Esta ingurgitación basta ya por sí sola para obliterar por completo el conducto nasal. En la forma ordinaria del oena (rinitis atrófica) no hay hinchazón, sino una retracción cicatricial de la mucosa nasal que, de la embocadura inferior del conducto nasal, puede invadir este conducto y estrecharle.

2.º *Las úlceras* que acompañan sobre todo á las inflamaciones escrofulosas ó sífilíticas de la mucosa nasal, además de las úlceras del lupus. Cuando se cicatrizan las úlceras, se desarrollan las estrecheces ó las obliteraciones completas del conducto. Este pernicioso resultado

es más de temer aun cuando los huesos subyacentes están también comprometidos.

3.º *Los tumores.* — Éstos pueden desviar la embocadura inferior del conducto nasal y ocasionar de este modo el éxtasis lagrimal. Entre los tumores, los más frecuentes son los pólipos.

**MARCA.** — La blenorrea del saco lagrimal es una enfermedad eminentemente crónica, cuya duración se prolonga durante años. Puede curarse espontáneamente, sobre todo cuando, con la desaparición de la flegmasia de la mucosa nasal, el trayecto se hace de nuevo permeable, y cuando al mismo tiempo se disipa la inflamación catarral del saco lagrimal. Sin embargo, esta terminación tan feliz es muy rara. Lo general es que sin intervención del arte no haya curación, y que la marcha de la enfermedad sea la siguiente: la secreción, purulenta al principio, se hace mucosa y fluente después de cierto tiempo; en fin, á consecuencia de la atrofia de la mucosa, la secreción se agota completamente. Entonces el saco lagrimal distendido no contiene sino un líquido claro: las lágrimas acumuladas. Á pesar de esto, la epifora continúa porque la estrechez del conducto nasal impide la progresión de las lágrimas en la nariz.

Á consecuencia de la distensión permanente del saco lagrimal por el líquido, sus paredes pierden la elasticidad que poseen. Desde que se desarrolla este estado, llamado *atonia* del saco lagrimal, las lágrimas no penetran ya en la nariz, aun cuando el conducto nasal sea de nuevo permeable. El saco lagrimal puede distenderse cada vez más, de modo que llegue á constituir un tumor fluctuante, del volumen de una nuez y aun más. Este tumor forma prominencia en un lado, muy hacia delante en el otro, con frecuencia profundamente hacia atrás en la órbita, de modo que empuja el bulbo (exoftalmía). Está lleno de un líquido limpio como el agua, de donde procede el nombre de hidropesía del saco lagrimal que se le ha da lo.

La blenorrea del saco lagrimal molesta sobre todo al enfermo por la epifora, que le obliga á enjugarse frecuentemente los ojos. El lagrimeo se hace todavía más intenso por el aire frío, el viento, el humo, etcétera. Si la blenorrea dura mucho tiempo, produce el desarrollo de un catarro de la conjuntiva ó de una blefaritis ulcerosa. Cuando no se encuentran estas dos últimas afecciones más que en un solo ojo, es necesario sospechar siempre una enfermedad del saco lagrimal. Después la humectación del párpado inferior por las lágrimas produce un eczema á consecuencia de la retracción de la piel del párpado, y, por último, un ectropión. Así que el lagrimeo se hace todavía mucho más abundante. En presencia de una blenorrea del saco lagrimal, las ero-

siones de la córnea pueden transformarse en abscesos y las heridas operatorias infectarse con suma facilidad.

§ 120. TRATAMIENTO. — Cuando existe todavía la afección de la nariz, es indispensable combatir ésta sobre todo, oponiéndole un tratamiento apropiado, porque es el primitivo origen del mal. Respecto al mismo saco lagrimal, conviene recomendar al enfermo comprimirse muy frecuentemente el contenido del ángulo interno del ojo. De este modo se impide la acumulación de los productos segregados y la descomposición que resulta, así como la distensión consecutiva del saco lagrimal. Además, es necesario limpiar el saco por medio de inyecciones practicadas con una jeringa. A este efecto, las disoluciones desinfectantes (sublimado 1 : 4.000, ó ácido bórico al 3 por 100), que pueden reemplazarse después por las disoluciones astringentes. Se inyecta el líquido en el canaliculo lagrimal por medio de una jeringa, provista de una delgada cánula encorvada en ángulo recto (jeringa de *Anel*).

El objetivo principal del tratamiento consiste en hacer desaparecer la estenosis del conducto nasal por la dilatación prolongada por medio de las sondas de *Bowmann*. Como operación preliminar del cateterismo, se abre el canaliculo lagrimal inferior. Para ejecutar esta pequeña operación, se dilata primero el canaliculo inferior por medio de una sonda cónica, que se introduce por su extremo adelgazado en el punto lagrimal inferior, y se desliza á lo largo del canaliculo lagrimal hasta que la punta choque contra la pared interna del saco del mismo nombre (hueso unguis). Después de haber retirado la sonda, se introduce el cuchillo de *Weber* en el canaliculo dilatado, de modo que, cortándola, se dirija hacia arriba y un poco hacia atrás. Entonces se separa de pronto el cuchillo, cuya extremidad obtusa se apoya en el saco lagrimal, y se hiende el canaliculo de este nombre, transformándole así en una gotiera abierta hacia arriba y atrás. El objeto que se persigue, hendiendo, antes del cateterismo, los canaliculos lagrimales, es facilitar la introducción de las sondas.

Para practicar el *cateterismo* se utilizan las sondas de *Bowmann*. Es necesario tener una serie de diversos calibres (núms. 1 á 6). Se empieza por empujar la sonda á lo largo del canaliculo lagrimal hendido, lo bastante lejos para que la extremidad venga á tocar contra la pared interna del saco lagrimal. De este modo se da á la sonda la dirección del canaliculo, de fuera adentro y de abajo arriba. Entonces se la endereza, es decir, se la dirige casi verticalmente, levantando el extremo libre lo bastante para que la punta, que se encuentra en el saco lagrimal, mire hacia el surco situado entre el ala de la nariz y la mejilla. Este surco indica el sitio de la embocadura inferior del conducto nasal. Entonces se empuja la sonda, lenta y prudentemente hacia

abajo, hasta que su extremidad venga á tocar el suelo de las fosas nasales. En este trayecto debe hallarse el punto estrechado, cuyo sitio de predilección se encuentra, ya en el límite que separa el saco lagrimal del conducto nasal, ya en la extremidad inferior de este último. El primer punto se estrecha fácilmente porque es normalmente el sitio más estrecho; el segundo, porque es invadido mucho antes que el resto de las vías lagrimales, por las inflamaciones de la mucosa de la nariz. Se comienza por las sondas más finas. Si no se logra franquear el sitio estrechado, conviene no forzar la sonda; al contrario, es preciso repetir el ensayo en los días siguientes, hasta que al fin se consiga hacer avanzar la sonda hasta la nariz. Cuando se ha introducido la sonda, se la deja colocada durante un cuarto de hora próximamente. Es necesario repetir el cateterismo todos los días ó cada dos días, en tanto que se utilizan sondas cada vez más gruesas, hasta que al fin el conducto nasal sea fácilmente permeable y que la epifora desaparezca. Sin embargo, en este momento es preciso cuidarse mucho de suspender de pronto el cateterismo, porque, si así se obrase, los puntos dilatados no tardarían en estrecharse de nuevo por retracción cicatricial. Es necesario, pues, repetir el sondaje á intervalos más largos (desde algunas semanas hasta un mes).

La duración y el éxito del tratamiento por el cateterismo dependen de la naturaleza de la estrechez. Los casos más favorables son aquellos en que la coartación depende de una simple hinchazón inflamatoria; los menos favorables aquellos cuya estrechez resulta de una retracción cicatricial; en fin, los más desgraciados aquellos donde un punto del conducto nasal está completamente obliterado. Los casos de la última especie no se curan generalmente. Aun en los más felices, la duración del tratamiento no baja de cuatro á seis semanas, y muy frecuentemente alcanza muchos meses. Cuando se trata de retracciones cicatriciales, una nueva retracción del tejido puede provocar una recidiva. Este accidente se presenta, por desgracia, con tanta frecuencia, que la cura radical es la excepción.

En los casos que no pueden curarse por el cateterismo, y que molestan mucho al enfermo, debe *destruirse* el saco lagrimal. Esta destrucción puede operarse por extirpación ó por obliteración. En las dos operaciones, se empieza por abrir el *saco lagrimal* por una incisión hacia delante. Á este efecto, se sigue el método de *J. L. Petit*, para el cual estableció *Avt* los puntos de partida siguientes: atrayendo los párpados hacia fuera, se pone tenso el ligamento palpebral interno, de modo que se le vea formar relieve á través de la piel del ángulo interno del ojo. Exactamente debajo del centro del ligamento palpebral, se coloca la punta de un bisturí agudo. El dorso del cuchillo mira arriba, y se tiene el bisturí de modo que el mango corresponda al centro de

una línea imaginaria tirada desde el extremo de la nariz al borde orbitario externo. En esta dirección sostenido, el cuchillo se introduce perpendicularmente y penetra en el saco lagrimal después de franquear la pared anterior. Desde el instante en que se siente que la punta del cuchillo toca con la pared posterior del saco lagrimal (el hueso lagrimal), se detiene y se baja la punta del cuchillo, mientras que el mango se levanta hacia la frente. Si se empuja entonces el cuchillo, su punta se introduce en la extremidad superior del conducto nasal, y se ensancha de este modo la incisión de la pared anterior del saco lagrimal. Después de haber retirado el cuchillo, se prolonga la herida de arriba abajo, de modo que se pone al descubierto en toda su extensión la mucosa del saco lagrimal.

Una vez abierto el saco, se trata de destruirle. Si se propone *extirparle*, se disecciona, en toda su extensión, la mucosa del saco lagrimal puesta al descubierto. Cuando presenta bastante resistencia, y, por consiguiente, hace difícil la extirpación completa del saco, se separa el resto por medio de una cuchilla cortante. En seguida se sutura la herida exterior, y con la aplicación de un vendaje compresivo se trata de obtener el adosamiento de las paredes de la cavidad. Si quiere conseguirse la *obliteración* del saco lagrimal, se introduce en su cavidad abierta un cáustico (de preferencia la pasta de Viena, de que se hace una pequeña bolita con un poco de harina y agua), ó bien se destruye la mucosa al hierro rojo. En este caso es preciso abstenerse de cerrar la herida exterior, puesto que la mucosa mortificada debe eliminarse. Sólo después de esta eliminación es cuando la cavidad se cicatriza de una manera gradual por la formación de un tejido mamelonado.

Se logra el objeto que se persigue, tanto por la extirpación, como por la obliteración del saco lagrimal. El primer procedimiento es de muy difícil ejecución, pero es más breve el tratamiento. Cuando la herida se cura por primera intención, la curación está terminada al cabo de algunos días. Al contrario, cuando se opera la destrucción del saco lagrimal, el tratamiento dura muchas semanas antes de que la cavidad esté completamente cerrada. Una condición indispensable para conseguir buen resultado por uno ó por otro método es que toda la mucosa se levante ó se destruya. En efecto; si una parte de la mucosa queda en su lugar, la secreción persiste y se desarrolla una fistula, que no desaparece.

La destrucción del saco lagrimal está indicada cuando se prevé que el cateterismo no puede lograr la curación. Tal es el caso cuando hay una estrechez cicatricial muy extensa, ó una obliteración completa del conducto nasal. La destrucción del saco lagrimal está más indicada todavía cuando puede afirmarse que están invadidos los huesos, ya porque al sondar se perciba su denudación, ya porque una depresión

de la nariz indique que el hueso está comprometido (á consecuencia de la sífilis). Además, la destrucción conviene también en los casos de atonía y de hidropesía del saco lagrimal, así como para todos aquellos en que, por ciertas razones, no puede aplicarse el prolongado tratamiento por el cateterismo.

En tanto que el tratamiento por el cateterismo restablece, en los casos felices, la vía lagrimal normal, por la destrucción, al contrario, ésta queda definitivamente obliterada. Queda, pues, una epifora definitiva, que, por lo demás, no es molesta sinó en tanto que, á consecuencia de la inflamación de la conjuntiva, se produce una abundante secreción lagrimal. Á este precio los enfermos se ven libres de una cavidad que supura sin cesar, que les expone al peligro permanente de sufrir abscesos de la córnea, y que de ordinario da lugar de vez en cuando á flegmones agudos (dacriocistitis)

## II. — DACRIOCISTITIS

§ 121. SÍNTOMAS. — En un individuo que padece blenorrea del saco lagrimal, se desarrolla de pronto en esta región una inflamación violenta. En este sitio la piel está roja é hinchada. La tumefacción se extiende también á los párpados y aun á la conjuntiva, donde se presenta el quemosis. La inflamación va acompañada de fiebre y de violentos dolores hasta el punto de que el enfermo no puede dormir durante muchas noches. Al cabo de algunos días, en el vértice del tumor, cambia la piel de coloración, se pone amarilla y acaba por perforarse. La perforación va seguida del derrame de una gran cantidad de pus. En seguida disminuyen los dolores y no tardan en cesar por completo. Respecto á la hinchazón, desaparece también muy rápidamente. En su consecuencia, por la abertura de la perforación, se derrama primero un líquido purulento, que después se torna mucoso y que acaba por ser enteramente limpio como el agua. Finalmente, no sale por la abertura otra cosa que las lágrimas impulsadas en el saco lagrimal; este estado se llama *fistula lagrimal*.

En tanto que la fistula permanece abierta, el enfermo está asegurado contra una nueva inflamación; pero desde el momento en que se cierra, las lágrimas se acumulan en el saco y puede recidivar la dacriocistitis.

Ésta consiste en una inflamación supurativa del tejido conjuntivo que rodea el saco lagrimal, que determina la fusión purulenta del tejido submucoso, con formación de un absceso que se abre al exterior. La dacriocistitis es, pues, un flegmón. Por el contrario, la blenorrea

del saco lagrimal es una inflamación catarral de la mucosa misma, y en la superficie de esta membrana se produce la secreción purulenta. La relación entre las dos afecciones consiste simplemente en que la blenorrea del saco lagrimal precede al flegmón y da lugar á él. El saco lagrimal atacado de blenorrea está lleno de un producto de secreción descompuesto. Una pequeña solución de continuidad en el revestimiento epitelial de la mucosa del saco lagrimal basta para permitir, á los micro organismos contenidos en la secreción, penetrar en el tejido submucoso, donde provocan la supuración y el desarrollo de la dacriocistitis.

TRATAMIENTO. — Cuando se trata de una dacriocistitis incipiente, puede intentarse el impedir la formación del absceso. Con este objeto se desaloja con cuidado el contenido del saco lagrimal, que se limpia por medio de inyecciones antisépticas, y en los intervalos se aplica un vendaje compresivo.

Desde que la inflamación está francamente declarada, es inútil que se quiera impedir la formación de un absceso. Además, la práctica recomendada ya de exprimir, de inyectar y de comprimir el saco sería impracticable á causa de la hinchazón y del dolor. Desde entonces no se trata sino de precipitar la formación del absceso, y se consigue más fácilmente este resultado con la aplicación de compresas de agua caliente. Desde que se manifiesta la fluctuación, se incinde la pared anterior del saco lagrimal, en el sitio de la piel donde puede comprobarse la presencia del pus. De este modo se establece artificialmente una fístula por donde se vacía el contenido del absceso y del saco lagrimal. Introduciendo diariamente en la fístula un vendote de gasa yodoformada, se la tiene abierta tanto tiempo como sea necesario, hasta que desaparezcan los síntomas inflamatorios y la secreción que derrama pierda su carácter purulento. Sin embargo, todavía en este momento sería un error querer cicatrizar inmediatamente la fístula. En efecto; no debe olvidarse que la dacriocistitis fué precedida de una blenorrea del saco lagrimal, lo cual indica la existencia de una estrechez del conducto nasal. Si la fístula se cerrase, antes de destruir la coartación, no se haría esperar el desarrollo de una nueva dacriocistitis. Es necesario, pues, ante todo restablecer por medio del cateterismo la permeabilidad del conducto nasal. Desde el momento en que se logra este resultado, la fístula se cierra de ordinario espontáneamente; pero si la oclusión no tiene lugar con este carácter, se puede, avivándola y reuniéndola ó cauterizando los bordes de la herida, obtener la obliteración de la fístula. Cuando la situación es tal que no puede conseguirse una permeabilidad definitiva de las vías lagrimales, se procede á la destrucción del saco lagrimal.

Es muy raro que la *glándula lagrimal* sea asiento de enfermedades. Entre las afecciones de este órgano se han observado: 1.º, la inflamación. Puede terminar por resolución. En otros casos, se ha visto supurar la glándula y fraguarse el pus salido al exterior, lo cual da lugar á una fistula de la glándula lagrimal. También se han descrito casos de dacrioadenitis bilateral de marcha aguda, y muy frecuentemente crónica. Algunos de estos casos estaban complicados de tumefacción de las parótidas; 2.º, neoplasmas tales como los carcinomas, los adenomas, los cilindromas, linfadenomas, cloromas y sarcomas; 3.º, las dilataciones cistoides de uno de los conductos excretores de la glándula, estado que se designa con el nombre de *dacriops*; 4.º, la atrofia de la glándula lagrimal en el xeroftalmos (*Arlt*, véase tomo I, pág. 141)

Frecuentemente se comprueba en los *puntos lagrimales* un cambio de posición, que consiste en que el punto inferior está dirigido hacia fuera (hacia delante), en vez de estarlo hacia arriba: *eversión del punto lagrimal*. Este es el principio de un ectropión, principio que lleva en sí el gérmen de una vuelta palpebral más pronunciada (véase tomo II, pág. 171). En la simple eversión de los puntos lagrimales, sin ectropión propiamente dicho, puede hacerse desaparecer la epífora por la incisión del conducto lagrimal. El canaliculo lagrimal se transforma de este modo en una gotiera abierta por detrás, y sumergiéndose en el lago para tomar allí las lágrimas. Es uno de los méritos de *Bowmann*, haber demostrado que la incisión de los conductos lagrimales no entorpece nada sus funciones. Practicada de la manera que hemos descrito, con el cuchillo de *Weber*, esta incisión no interesa más que los dos tercios externos; el tercio interno, situado debajo (detrás) de la carúncula, queda intacto. No sería posible cortar esta última parte sin incidir la carúncula misma. Además, obrando de esta manera, se produciría una herida bastante extensa cuya reunión ulterior sería difícil impedir. Aun hendiendo el conducto lagrimal según el procedimiento ordinario, se encuentra habitualmente al siguiente día cerrado de nuevo este conducto, hasta el punto de que es preciso introducir una sonda cónica y separar los bordes aglutinados de la herida. Cuando en los primeros días después de la operación, se impide que se establezca la cicatrización, la herida se cubre de epitelio, y no hay ya temor de una reunión ulterior.

Algunas veces, los puntos y los *conductos lagrimales* se hallan estrechados ú obliterados, lo cual da también lugar á una epífora. Muy frecuentemente, provoca este estado una lesión de la mucosa producida durante el cateterismo. Para hacerle desaparecer, debe intentarse ensanchar los puntos y canaliculos lagrimales, introduciendo una sonda cónica, y en caso de necesidad, hendiéndolos. La obliteración

del canaliculo lagrimal puede proceder también de la presencia de un cuerpo extraño ó de ciertas concreciones en este conducto. Estas últimas tienen un color gris ó gris-verdoso, de consistencia friable ó dura, y están constituidos por una masa conglomerada de un hongo, el *streptotrix Försteri*. En algunos casos se ha observado la dilatación cistoide de los canaliculos lagrimales. Este estado proviene de que están obliterados los dos extremos del conducto, en tanto que el conducto mismo se llena de serosidad y se dilata bajo la forma de un quiste.

*Blenorrea del saco lagrimal.* — Para designar las dos afecciones más importantes de las vías lagrimales, es decir, la blenorrea del saco lagrimal y la dacriocistitis, se han propuesto los nombres de dacriocistitis catarral y flegmonosa. Aunque estas expresiones corresponden mejor que las antiguas designaciones al estado real de las cosas, me abstengo, sin embargo, de emplearlas, por evitar confusiones. Además, se ha distinguido también una *dacriocistitis blenorragica*. Se designan de este modo los casos en que, al lado de una blenorrea del saco lagrimal, existe al mismo tiempo un tracoma de la conjuntiva. Es ésta una afección que se encuentra muy frecuentemente, y que se nace derivar de que la secreción tracomatosa, penetrando en el saco lagrimal, infecta la mucosa. Se trata, pues, aquí efectivamente de una verdadera blenorrea, es decir, de una inflamación específica de la mucosa del saco lagrimal. Esta última afección difiere de la blenorrea catarral ordinaria del saco lagrimal, en que suministra una secreción purulenta, en tanto que la de esta última es de consistencia mucosa. Sin embargo, el estado de la secreción no depende de la naturaleza de la blenorrea del saco lagrimal, sino del estado á que ha llegado la inflamación. La secreción es purulenta en los casos recientes; en los inveterados es mucosa ó acuosa. Que la blenorrea tracomatosa del saco lagrimal pueda desarrollarse á consecuencia de una infección específica, es posible sin duda alguna, y aun probable; sin embargo, el hecho no está absolutamente demostrado. En los tracomatosos, es sorprendente la frecuencia del oca, y en este caso hay que atribuir la blenorrea del saco lagrimal mucho más á esta última afección que al tracoma mismo. En efecto; en la blenorrea aguda de la conjuntiva, cuya secreción es infinitamente más infecciosa que la del tracoma, la mucosa del saco lagrimal no se infecta por el pus blenorragico.

La blenorrea del saco lagrimal ataca más frecuentemente á la mujer que al hombre; sin duda, porque la primera abusa más del aparato lagrimal. Además, las personas de nariz chata (ó acabalgada, sobre todo á consecuencia de la sífilis hereditaria) están más especialmente predispuestas á contraer esta enfermedad.

La *tuberculosis* del saco lagrimal se observa como afección de continuidad de la tuberculosis de la conjuntiva ó de la mucosa nasal (Iupus). Se observa el saco lagrimal muy abultado, y abriéndole se encuentra la superficie cubierta de granulaciones de mal aspecto (véase tomo I, pág. 128).

Las *inyecciones* en el saco lagrimal por medio de la jeringa, no sólo tienen por objeto limpiarle ó tratar la mucosa, sino que sirven además para comprobar si las vías lagrimales son permeables en toda su longitud. Si hay permeabilidad, el líquido inyectado penetra en la nariz y, cuando el enfermo tiene inclinada la cabeza durante la operación, se derrama por la nariz. Si, por inadvertencia, se hiere la mucosa con la punta de la cánula, puede inyectarse el líquido en el tejido celular subcutáneo de los párpados. De este modo, se provoca un edema inflamatorio violento que, sin embargo, desaparece de ordinario al cabo de algunos días sin dejar molestas señales.

El *cateterismo* se practica por el conducto lagrimal superior ó inferior. El primero es más estrecho; por el contrario, una vez introducida la sonda, no hay necesidad de imprimir á este instrumento un movimiento muy considerable para colocarle verticalmente. Cuando se sonda por el canaliculo inferior, la extensión del movimiento que debe imprimirse á la sonda para enderezarla es mayor de un ángulo recto, pero el canaliculo es mayor, y habitualmente se elige el conducto inferior, por temor de que, pasando sondas de grueso calibre en un conducto estrecho, se hiera la mucosa. Las consecuencias de este accidente serían provocar una estrechez ó una obliteración del canaliculo, que se manifestaría desde el momento en que se suspendiese el cateterismo. También puede pasarse la sonda á través del conducto no hendid. Sin embargo, no se recomienda esta práctica por el peligro que se corre de herir la mucosa, peligro que, como acabo de decir, conviene evitar siempre. Por lo que me incumbe, tengo la costumbre de practicarle solamente con un objeto diagnóstico (para comprobar la existencia de una estrechez), y en este caso sólo utilizo los números más finos y que más fácilmente pasan en los canaliculos no hendid. Para un cateterismo de larga duración, es indispensable siempre hender previamente uno de estos conductos.

El cateterismo mismo exige una mano delicada y hábil. Por este motivo, es necesario empezar por practicarle con frecuencia sobre el cadáver. La operación es frecuentemente muy dolorosa, de tal modo que alguna vez los enfermos sufren un síncope. Por esta razón se hace preceder el cateterismo de una inyección, en el saco lagrimal, de algunas gotas de una solución de cocaína, para anestesiar la mucosa. Los principiantes cometen con frecuencia la falta de enderezar la sonda antes de que la extremidad haya penetrado en el saco lagrimal. Cuan-

do se procede de este modo, se siente, tratando de empujar la sonda, que se toca contra un obstáculo, y, si se quisiera vencer á la fuerza, se haría una falsa vía. Se comprueba que se ha separado muy pronto la sonda cuando, empujándola hacia delante, se ve que se arrastra y se repliega la piel que se encuentra debajo del canalículo. No se cometerá este error, si no se endereza la sonda hasta el instante en que, con la extremidad del instrumento, se sienta distintamente la resistencia dura de la pared interna del saco lagrimal, es decir, del hueso unguis. Los obstáculos que detienen la sonda en el mismo conducto nasal, no solamente son coartaciones reales y efectivas, sino frecuentemente pliegues salientes de la mucosa en que se introduce el instrumento. Entonces se procura avanzar la sonda dirigiendo la punta alternativamente á lo largo de una ú otra de sus paredes, para evitar los obstáculos. Algunas veces sucede que se pasa más fácilmente por medio de una sonda de grueso calibre (número 3) que con las más finas. Además, éstas hieren con más facilidad la mucosa y se introducen más rápidamente debajo de ella formando un camino falso ó falsa vía. Cuando, después del cateterismo, la sangre se escapa por la nariz, esto indica que se ha herido la mucosa. Lo mismo sucede cuando se siente desnudado el hueso bajo la extremidad de la sonda. Á veces, puede tropezar ésta con el hueso desnudado, sin que se haya herido la mucosa, sobre todo cuando esta membrana, destruída por supuración al nivel del conducto nasal, ha dejado desnudado el hueso. En los casos de esta especie, el cateterismo es de ordinario inútil.

En fin, cuando la sonda ha atravesado todo el conducto, se la siente detenerse contra el suelo de las fosas nasales. Entonces, en el mayor número de personas, la placa de la sonda se apoya casi contra la extremidad interna de la ceja. Para conocer con exactitud la profundidad á que se encuentra la sonda, puede utilizar otra, de la misma longitud, y colocarla exteriormente en la dirección del conducto lagrimal, de modo que las dos placas se adapten; entonces la sonda externa indica á qué profundidad se encuentra el extremo inferior de la que se ha introducido.

Debe continuarse el cateterismo por lo menos el tiempo suficiente para que el número 4 de las sondas de *Bowmann* pase con facilidad. Además, es necesario practicar de vez en cuando el cateterismo, para prevenir el desarrollo de una nueva estrechez. Con este objeto, puede aconsejarse al enfermo que él mismo se sonde auxiliándose con un espejo.

En virtud de la larga duración del tratamiento por el cateterismo, se ha intentado operar la dilatación, no gradualmente, sino de una vez, y abreviar de este modo el tratamiento. Esta operación puede

practicarse, ya introduciendo las sondas de *Weber* muy gruesas, ya incindiendo las estrecheces con el cuchillo de *Stilling*, ó, en fin, combinando ambos métodos. Pero, por este procedimiento, se practican en la mucosa soluciones de continuidad que no se cierran sino por la formación de nuevas cicatrices; resulta que, después de una curación aparente, sobrevienen muy pronto las recidivas. Por este motivo la mayor parte de los oculistas prefieren la dilatación gradual de las coarctaciones.

La *dacriocistitis* procede casi siempre de una blenorrea del saco lagrimal. Por esto dicen los enfermos que la inflamación violenta, que llaman con frecuencia erisipela, fué precedida durante mucho tiempo de lagrimeo. Sólo en casos muy raros, la caries del hueso unguis da lugar á una *dacriocistitis*. Á veces, los niños vienen al mundo con una *dacriocistitis* reciente; otras, la adquieren algunos días después del nacimiento. El diagnóstico de la *dacriocistitis* es fácil por el sitio del absceso en la región del saco lagrimal. En algunas ocasiones, un forúnculo que se desarrollase en la piel al nivel del saco lagrimal podría presentar análogos síntomas; pero puede decirse que casi nunca se observan forúnculos en este sitio. Así que, cuando en presencia de un absceso que ocupa la región del saco lagrimal se diagnostica una *dacriocistitis*, hay poco riesgo de equivocarse. Pero el punto de la perforación no siempre corresponde á la región del saco lagrimal. Al contrario, se encuentra de ordinario debajo de esta región, con frecuencia también bastante lejos, abajo y afuera. Esto proviene de que el pus desciende debajo de la piel y de que, por otra parte, huye, hacia el lado externo, á lo largo del borde orbitario inferior, al cual está unida la piel por tejido conjuntivo resistente. El trayecto de la fistula es tanto más largo, cuanto más abajo desciende el pus, fraguándose una salida al exterior. Puede afirmarse que una abertura de la piel, aunque situada muy abajo y afuera, es sin embargo una fistula lagrimal, é introduciendo una sonda puede llegarse hasta el saco lagrimal. Cuando esta tentativa no resulta, se inyecta con una jeringa, por los conductos lagrimales, en el saco lagrimal, un líquido coloreado; entonces este líquido no tardará en presentarse en la abertura fistulosa.

Después, las fistulas lagrimales se estrechan, y á veces lo hacen de tal modo que no puede pasar por allí sino una fina cerda de puerco. La abertura exterior de esta fistula, llamada *capilar*, apenas es visible á simple vista. Todo lo que se nota es que, de vez en cuando, sobre la piel, por debajo del saco lagrimal, aparece una gotita de líquido lagrimal claro; sólo por un examen muy atento puede descubrirse la abertura capilar.

Los desórdenes funcionales del aparato lagrimal se manifiestan, ya

por epífora, ya por la suspensión de la secreción lagrimal. La *epífora* es un síntoma excesivamente frecuente, que corresponde á estados patológicos muy diversos y depende, ora de una exageración de la secreción, ora de un obstáculo en el curso de las lágrimas. La hipersecreción lagrimal se produce fisiológicamente cuando se llora. Existe también con motivo de cualquier irritación que afecta las ramas terminales del trigémino en el ojo y sus inmediaciones. Al número de estas influencias irritantes pertenecen: una luz viva, un aire viciado por el humo, etc., los cuerpos extraños en el saco conjuntival, las inflamaciones del ojo y sus anejos, las afecciones de la nariz, la neuralgia del primer par y de la segunda rama del trigémino. Los desórdenes del derrame de las lágrimas en la nariz pueden depender, ya de una oclusión imperfecta de los párpados, ya de una anomalía de las vías lagrimales. Hay oclusión imperfecta en la parálisis del orbicular, en la retracción y el ectropión de los párpados, en las escotaduras del borde palpebral y aun en la simple eversión del punto lagrimal inferior. Á las anomalías de las vías lagrimales corresponden todas las afecciones de estos órganos tratadas en el presente capítulo. No es raro que algunas personas se quejen de epífora, sobre todo cuando salen al aire libre, sin que pueda encontrarse ninguna otra causa que la explique. En muchos de estos casos es necesario atribuir el fenómeno á excesiva irritabilidad de la mucosa nasal, que provoca, por vía refleja, una hipersecreción lagrimal. Los olores penetrantes, tales como los vapores de amoníaco, el rábano silvestre, etc., etc., que irritan las terminaciones del trigémino en la mucosa de las fosas nasales, hacen también lagrimear. En el romadizo intenso del cerebro hay también muy frecuentemente lagrimeo. La relación recíproca no es menos cierta, porque la acción de una luz viva provoca el estornudo, lo cual se ve particularmente en los niños atacados de fotofobia, que estornudan desde el momento en que se intenta abrir ojos para examinarlos. Por este motivo, en los casos de epífora que no obedecen á una causa evidente, es necesario examinar cuidadosamente la nariz, y si es preciso, instituir algún tratamiento.

El estado opuesto á la epífora, el *agotamiento* de la secreción lagrimal, es extremadamente raro. Se observa esta afección en la parálisis del trigémino que produce un desorden de la inervación de la glándula lagrimal, y en el xeroftalmos depende de la atrofia de la misma glándula. Deben atribuirse á un trastorno ó desorden nervioso los casos en que algunas personas dicen que, después de haber llorado mucho otras veces, son desde hace mucho tiempo incapaces de llorar, aun con motivo del más grave disgusto.

## CAPITULO VII

### TRASTORNOS DE MOTILIDAD DEL OJO

#### Anatomía y fisiología de los músculos del ojo.

§ 122. Los músculos del ojo se distinguen en músculos exteriores é internos. Estos últimos, llamados también músculos interiores del ojo, son el esfínter de la pupila y el músculo ciliar. Después hablaremos de éstos; ahora vamos á ocuparnos solamente de los primeros, que son seis: cuatro rectos y dos oblicuos.

Los cuatro *músculos rectos* son el recto interno, el externo, el superior y el inferior. Los cuatro tienen su origen en el vértice de la órbita, á lo largo del anillo óseo del agujero óptico (*fig. 94, F*), y desde aquí se dirigen hacia delante en dirección divergente. De este modo limitan un espacio infundibuliforme (*tt*), el embudo muscular, cuya base está representada por el bulbo, y cuyo eje está ocupado por el nervio óptico (*o*). Los músculos rectos interno y externo (*i* y *e*) se insertan en la esclerótica por dentro y por fuera de la córnea.

El músculo recto superior (*su*) se inserta por encima (*s<sub>1</sub>*), el recto inferior por debajo de la córnea. La inserción tiene lugar por medio de tendones muy cortos que se despliegan en forma de abanico. Estos tendones se confunden con la esclerótica, haciendo más grueso el segmento anterior.

Los dos *músculos oblicuos* son el oblicuo mayor y el oblicuo menor. Su trayecto es más complicado que el de los músculos rectos del ojo. El *oblicuo mayor* (*fig. 94, os*) se inserta también en el borde del agujero óptico, y se dirige desde aquí hacia delante, á lo largo de la pared supero-interna de la órbita, hasta la polea del oblicuo mayor, donde

empieza su tendón. La polea misma (*figs. 94 y 95, T*), se encuentra un poco por detrás del borde orbitario supero-interno. Consiste en un anillo fibroso sólido, por donde pasa el tendón del músculo, de modo que puede ejecutar movimientos de vaivén. Después de su paso á través de la polea, se refleja el tendón hacia atrás en ángulo agudo, y se dirige al globo pasando debajo del recto superior. En este sitio, el tendón se despliega en forma de abanico, y se inserta al nivel de la mitad su-

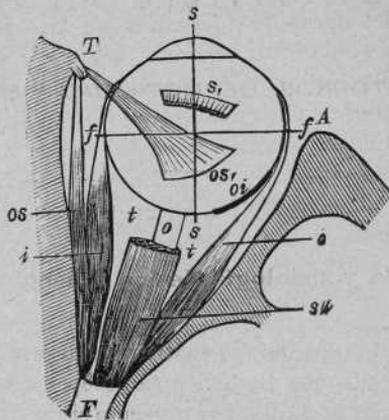


FIGURA 94. — Corte horizontal esquemático á través de la órbita. Tamaño natural. — El vértice de la órbita está constituido por el agujero óptico *F*. La pared externa de la órbita avanza menos que la interna, de tal suerte, que su borde anterior *A* se encuentra en el plano del ecuador del globo ocular. En la extremidad anterior de la pared interna de la órbita está dibujada la polea *T* del oblicuo mayor, la cual en realidad está situada en el ángulo supero-interno de la órbita y no deberá encontrarse en el corte aquí representado. El recto interno *i* y el recto externo *e* limitan el embudo muscular *tt*. Se ha separado un trozo del recto superior *su*, para dejar ver el nervio óptico *o*; *s*<sub>1</sub> es la inserción del recto superior al globo, la cual está colocada oblicuamente con relación al borde de la córnea; *os*<sub>1</sub> es la inserción en abanico del tendón del oblicuo superior *os*; *oi* es la línea de inserción del oblicuo menor; *ff*, eje transversal; *ss*, eje antero-posterior del globo.

perior del globo, casi en el meridiano vertical, detrás del ecuador (*fig. 94, os*).

El oblicuo menor se inserta en el borde orbitario inferior, hacia su extremidad interna (*fig. 95, oi*). Desde aquí se dirige afuera y arriba, y termina en el lado externo del globo del ojo, en el cual se inserta casi al nivel del meridiano horizontal, también detrás del ecuador (*figura 94, oi*).

Antes de alcanzar la esclerótica, los tendones de los músculos deben atravesar la cápsula de *Ténon* que envuelve el ojo. En el sitio donde el tendón del músculo atraviesa esta cápsula, ésta no presenta una simple abertura, sino que se refleja hacia atrás sobre el tendón (*fig. 53. e y e,*). La membrana de *Ténon* le suministra de este modo una vaina y se continúa por detrás en la envoltura del músculo.

Por medio de estas *vainas laterales*, los tendones están unidos á la cápsula de *Ténon*, y esta disposición es muy importante para la operación del estrabismo.

Los músculos del ojo están inervados por tres nervios; el motor ocular común anima los rectos interno, superior é inferior, así como el oblicuo menor (además, el mismo nervio inerva también el elevador del párpado superior y los músculos internos del ojo, es decir, el esfínter de la pupila y músculo ciliar). El motor ocular externo está destinado al músculo recto externo, y el patético al músculo oblicuo mayor. Los núcleos de los nervios destinados á los músculos del ojo están situados en el suelo del cuarto ventrículo.

Los movimientos del globo ocular, como los de una articulación cotiloidea (artrodia), se ejecutan libremente en todos sentidos. El globo representa la cabeza articular, la cápsula de *Ténon* la cavidad articular. Los movimientos se verifican de modo que el globo *in toto* no cambia de lugar; ejecuta sus movimientos de rotación alrededor de un centro de rotación que coincide casi con el centro del ojo.

Pueden representarse todos los movimientos del globo del ojo por la combinación de tres movimientos correspondientes á tres *ejes principales*. Estos ejes se cruzan en ángulo recto en un punto que representa el centro de rotación. Uno de ellos es vertical. Los movimientos que se ejecutan alrededor de este eje son los laterales del ojo, es decir, el movimiento de derecha á izquierda y de izquierda á derecha, ó bien los movimientos hacia fuera (abducción) y los movimientos hacia dentro (adducción). El eje transversal se dirige de derecha á izquierda (*fig. 94, ff*). Alrededor de este eje, el ojo se levanta y se baja. El eje antero-posterior se dirige de delante atrás y coincide con la línea visual (*fig. 94, ss*). Los movimientos que se ejecutan alrededor de este eje se designan con el nombre de rotación del bulbo. Por estos movimientos, la extremidad superior del meridiano vertical tiende á cambiar de sitio hacia fuera ó hacia dentro.

Pueden agruparse los músculos por *pares*, según que hayan de hacer girar el ojo alrededor de tal eje más bien que de tal otro. Los músculos que corresponden al mismo par se llaman antagonistas, porque tienden á hacer mover el ojo alrededor del mismo eje, pero en sentido contrario. Bajo este concepto, los seis músculos del ojo se colocan en los tres pares siguientes:

Primer par. Recto externo y recto interno, que hacen girar el ojo alrededor del eje vertical.

Segundo par. Los rectos superior é inferior, que hacen girar el ojo alrededor del eje transversal.

Tercer par. El oblicuo mayor y el menor, que hacen girar el bulbo alrededor del eje antero-posterior.

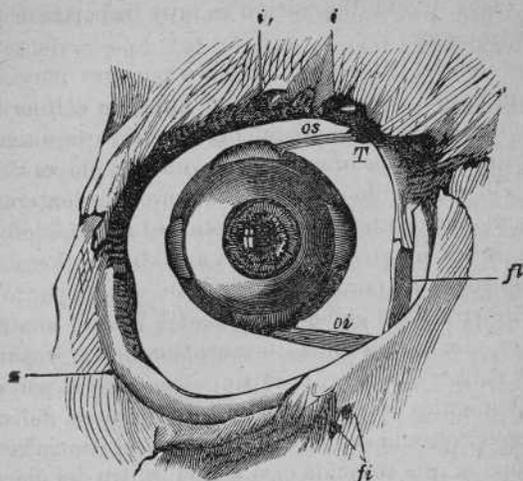


FIGURA 95. — *Abertura anterior de la órbita con el globo.* Tamaño natural. — Los tendones de los cuatro músculos rectos están cortados cerca de su inserción en el ojo; al contrario, el oblicuo menor *oi* y el tendón del oblicuo mayor *os* se han conservado. Este último sale del anillo de la polea de reflexión. Fuera de ésta se encuentra la escotadura supraorbitaria *i*, y un poco per fuera de ésta una segunda abertura *i*<sub>1</sub>, cuya existencia no es regular para una rama del nervio supraorbitario. También aquí, el agujero infra-orbitario *fi* se divide anormalmente en dos aberturas aisladas; *z* es el orificio del conducto zigomático facial; *fl* la fosita lagrimal.

Sólo el primer par tiene una acción sencilla, es decir, que hace girar el globo alrededor de uno solo de los tres ejes principales; produce únicamente la abducción ó la adducción del ojo. La acción de los otros cuatro músculos es complicada, y cuando se exploran los ejes á cuyo alrededor hacen girar el globo ocular, se encuentra que ninguno de ellos coincide con uno de los ejes principales.

El *recto superior*, después de su inserción en el fondo de la órbita hasta el globo, no se extiende solamente de atrás adelante, sino también algo de dentro afuera. Resulta que la dirección de este músculo no coincide exactamente con el eje antero-posterior del globo ocular,

sino que forma con él un ángulo abierto hacia dentro (*figs. 94 y 103, A*). Y puesto que su inserción se encuentra delante del punto de rotación del ojo, este músculo no sólo elevará el bulbo ocular, sino que también le pondrá en adducción. Por el mismo motivo hará girar el ojo de modo que la extremidad superior de su meridiano vertical tienda á cambiar hacia dentro.

En su trayecto de atrás adelante, el *recto inferior* se dirige también algo de dentro afuera. Su acción no se limita, pues, sólo á hacer descender la córnea, sino también á colocarla en adducción. Además, cambia de lugar hacia fuera la extremidad superior del meridiano vertical.

Para darse cuenta de la acción del músculo *oblicuo mayor*, basta considerar solamente de este músculo el extremo que se extiende entre la polea y el globo del ojo. En efecto; la polea puede considerarse como el origen fisiológico del músculo. Su principal acción consiste en producir una rotación del ojo, de modo que la extremidad superior del meridiano vertical tiende á colocarse hacia dentro. Pero, como se inserta sobre la mitad posterior del bulbo, y como este punto está situado más bajo que la polea (*fig. 95, os*), resulta que su contracción tiene por efecto elevar la mitad posterior del globo ocular y, por consiguiente, bajar la córnea. Además, el oblicuo mayor tiene por efecto poner la córnea en abducción, puesto que se inserta detrás del centro de rotación del ojo, y que, contrayéndose, atrae hacia dentro la mitad posterior del bulbo ocular, y, por consiguiente, la córnea hacia fuera. La acción del oblicuo mayor es, pues, producir la rotación, el descenso y la abducción del globo ocular.

La acción principal del *oblicuo menor* es producir la rotación del ojo en sentido inverso á la del oblicuo mayor. Tiende, pues, á cambiar hacia fuera la extremidad superior del meridiano vertical. Pero como en su origen el borde orbitario está situado más bajo que su inserción en la mitad posterior del globo (*fig. 95, oi*), éste es atraído abajo y la córnea se eleva. En fin, como lleva hacia dentro la mitad posterior, pone la córnea en abducción. La acción del oblicuo inferior es producir la rotación, la elevación y la abducción del ojo.

No hay, pues, en todos conceptos verdadero *antagonismo* más que entre el recto externo y el recto interno. Los rectos superior é inferior no son antagonistas sino desde el punto de vista de la elevación y del descenso, así como de la rotación del ojo; al contrario, ambos son abductores. Los dos oblicuos son antagonistas respecto á los cambios de lugar en altura y en la rotación, pero ambos son abductores.

Sin embargo, diremos en pocas palabras cuáles son los músculos que concurren á producir los movimientos alrededor de los tres ejes principales. La adducción tiene lugar por la acción de los músculos

rectos interno, superior é inferior; la abducción, por la de los músculos recto externo, oblicuo mayor y oblicuo menor. La córnea se eleva por la contracción del recto superior y del oblicuo menor; baja por la acción del recto inferior y oblicuo mayor. La rotación del ojo en el sentido que la extremidad superior del meridiano vertical tiende á colocarse hacia dentro, se verifica por la acción del oblicuo y del recto superior, la rotación en sentido inverso se produce por la acción del oblicuo menor y del recto inferior.

Por consiguiente, todo movimiento del ojo es el resultado de la acción combinada de muchos músculos. Además, los músculos de un ojo obran en armonía con los del otro, de modo que todos se mueven en el mismo sentido: *asociación* de los movimientos oculares. Los movimientos asociados son ordenados por los centros de una categoría más elevada que los núcleos de los nervios, por los centros de asociación. Inervan, según las necesidades, ciertos músculos ó grupos de músculos de un ojo, y al mismo tiempo los mismos músculos del otro. Así, el recto interno del ojo derecho y el recto interno del ojo izquierdo pueden contraerse simultáneamente y provocar de este modo una convergencia. Por otra parte, el músculo recto interno del ojo derecho puede también entrar en contracción al mismo tiempo que el recto externo del ojo izquierdo, de manera que ambos ojos se dirijan á la izquierda.

§ 123. ORIENTACIÓN. — La orientación en el espacio, es decir, el sentimiento de la situación de los objetos vistos, en el punto en que en realidad se encuentran, se obtiene de la manera siguiente. Los objetos del mundo externo producen una imagen sobre la retina. Para darse cuenta de la situación de la imagen de un objeto cualquiera sobre la retina, no hay más que tirar una línea recta desde el objeto hasta la retina pasando por el punto nodal del ojo (*fig. 96, k*). De este modo, la imagen del objeto fijado *o* (*fig. 96*), se encuentra en *f c* (*fovea centralis*).

Los puntos que se encuentran más bajos que el objeto fijado, por ejemplo *o<sub>1</sub>*, proyectan su imagen por encima de la *fovea centralis*, en *b<sub>1</sub>*, y, recíprocamente, los puntos que se encuentran más arriba del objeto fijado *o<sub>2</sub>*, forman su imagen en *b<sub>2</sub>*, es decir, debajo de la *fovea*. Nosotros, juzgamos del sitio en que se encuentra el objeto procediendo en sentido inverso. Colocamos el objeto en la extremidad de una línea que nos imaginamos partiendo de la imagen retiniana, pasando por el punto nodal y prolongándose al exterior. Esta manera de proceder, que hemos adquirido por la experiencia y que sirve para determinar la situación real de los objetos exteriores, se designa con el nombre de *proyección* (de las imágenes retinianas al exterior). Por me-

dio de esta facultad, vemos los objetos del mundo externo colocados unos al lado de otros de la misma manera que se encuentran colocadas sus imágenes sobre nuestra retina, pero en sentido inverso: los objetos cuya imagen se encuentra a la derecha del punto de fijación

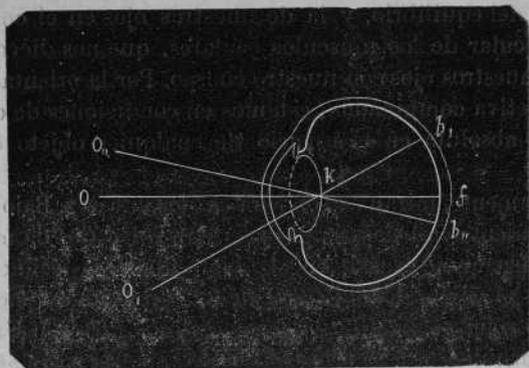


FIGURA 96. — Proyección de las imágenes retinianas al exterior.

se ven a la izquierda de este punto, etc., etc. De esta manera, estamos hasta cierto punto informados acerca de la situación relativa de los objetos entre sí: *orientación objetiva*. Pero, para que la orientación sea perfecta, es necesario que todo el mosaico de imágenes que proyecta-

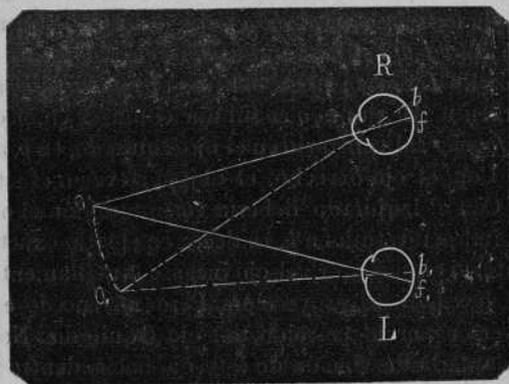


FIGURA 97. — Visión binocular simple.

mos desde nuestra retina al exterior, y que es la representación exacta de los objetos, sea proyectada también por nosotros a su sitio real. Es que sólo entonces obtenemos una concepción exacta de la situación

real de los objetos, no sólo en sus relaciones entre sí, sino también relativamente á nuestro propio cuerpo: *orientación subjetiva*. La orientación subjetiva descansa en el sentimiento que tenemos de la situación de nuestro cuerpo en el espacio y de la posición de nuestros ojos en el cuerpo. Conocemos la posición de nuestro cuerpo en el espacio por el sentimiento del equilibrio, y la de nuestros ojos en el cuerpo por el sentido muscular de los músculos oculares, que nos dicen cuál es la relación de nuestros ojos con nuestro cuerpo. Por la orientación subjetiva y la objetiva combinadas, estamos en condiciones de determinar la situación absoluta en el espacio de cualquier objeto que percibimos.

Ordinariamente, miramos con los dos ojos á la vez. Bajo el imperio de los movimientos asociados, los ojos están colocados de manera que sus líneas visuales se cruzan en el objeto fijado — decimos que nosotros fijamos el objeto. El objeto  $o$  (*fig. 97*) proyecta entonces su imagen en ambos ojos al nivel de la *fovea centralis* ( $f$  y  $f_1$ ). Un objeto  $o_1$  situado á la izquierda del punto fijado proyectaría su imagen en ambos ojos á la derecha de la *fovea*, en  $b$  y  $b_1$ , y esto en ambos ojos á una distancia igual, á la derecha de este punto. Estas imágenes, lo mismo que todas las que se encuentran sobre los puntos simétricos de la retina, están, según las leyes de la proyección, colocadas para los dos ojos en los mismos sitios del mundo externo ( $o$ ,  $o_1$ , etc.) y, por consiguiente, se ven sencillas: *visión binocular simple*.

Se reconocen las alteraciones de la visión binocular simple cuando hay *diplopia binocular*, y esta diplopia existe siempre cuando la línea visual de uno de los ojos se separa del objeto fijado. Supongamos que el ojo derecho  $R$  (*fig. 98*) fija el punto  $o$ , mientras que la línea visual  $q$  del ojo izquierdo  $L$  desvía hacia dentro, porque el ojo padece estrabismo convergente. El punto  $o$  se dibuja entonces en el ojo derecho, al nivel de la *fovea*  $f$ ; al contrario en el ojo izquierdo, en  $b$ , á la derecha de la *fovea*  $f_1$ . Con el ojo derecho, el objeto se ve en el sitio  $o$  donde se encuentra. Con el izquierdo, debería verse también el objeto frente á frente de la imagen retiniana  $b$ , es decir, en el sitio exacto  $o$ , y verse binocularmente, si el poseedor del ojo juzgase sencillamente dejándose guiar por las leyes de la proyección. Pero no sucede esto, porque es inducido á error por la posición del ojo izquierdo. No sabe absolutamente nada de la desviación de este ojo hacia dentro; al contrario, tiene la convicción de que este ojo está dirigido como el derecho, de modo que la línea visual pasa por el objeto. Espera, pues, á que la imagen de este objeto se encuentre también en la *fovea* del ojo izquierdo. Pero como esto no sucede, y como la imagen  $b$  se encuentra á la derecha de la *fovea*, deduce que el objeto  $o$  está colocado á la izquierda en  $o_1$  porque, por experiencia, sabe que todos los objetos situa-

dos á la izquierda del punto de fijación proyectan su imagen á la derecha de la *fovea*. En este caso falta, pues, la orientación subjetiva; todo el mosaico de las imágenes retinianas del ojo izquierdo es trans-

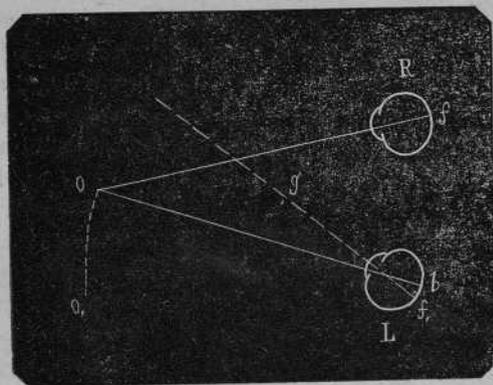


FIGURA 98. — Diplopia homónima.

portado muy á la izquierda en el espacio, porque el paciente se equivoca respecto de la posición del ojo en la cabeza (*Nagel, Alfred Graefe*).

Las imágenes dobles aquí elegidas como ejemplo se llaman imágenes *homónimas*, porque la imagen *o*, vista en la derecha, corresponde

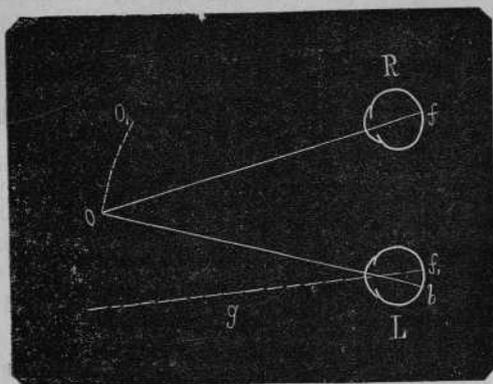


FIGURA 99. — Diplopia cruzada.

al ojo derecho, en tanto que la imagen *o*, vista á la izquierda, pertenece al izquierdo. Para comprobar prácticamente este hecho, se tapa momentáneamente, ya uno ó ya otro ojo, y se pregunta al enfermo cuál de las dos imágenes es la que desaparece cada vez. También puede co-

locarse delante de uno de los ojos un vidrio de color rojo, y decir al enfermo que indique cuál es la imagen que ve de este color y cuál es la que ha conservado el suyo normal. Las imágenes dobles homónimas dependen, según muestra la figura adjunta, de una excesiva convergencia de los ojos.

Las imágenes dobles (heterónimas) ó *cruzadas* se producen cuando hay divergencia relativa de los ojos. En la figura 99, el ojo izquierdo *L* desvía hacia fuera. La imagen del punto *o* cae, pues, en *b*, es decir, á la izquierda de la *fovea* *f*, de donde resulta que el objeto se ve por error á la derecha del punto de fijación *o*, es decir, en *o*<sub>1</sub>. En este caso,

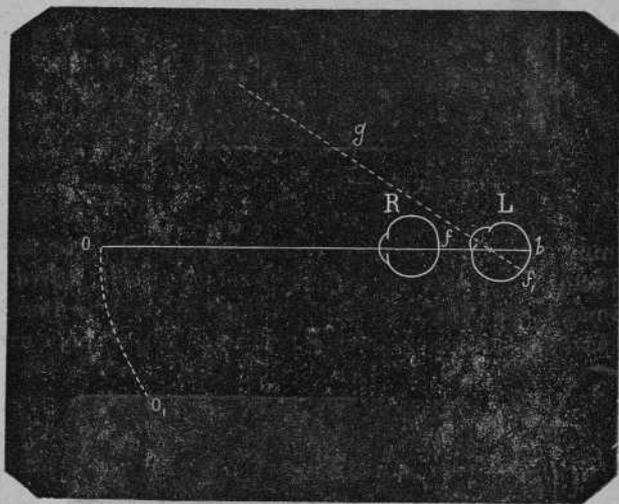


FIGURA 100. — Diplopia con diferencia de altura de las imágenes.

la imagen izquierda corresponde al ojo derecho, la imagen derecha al izquierdo.

Las *diferencias de altura* de los dos imágenes se producen cuando los ojos no se encuentran al mismo nivel. En la figura 100, los ojos están colocados uno detrás de otro, en vez de encontrarse uno al lado de otro. El ojo derecho *R* fija normalmente, el ojo izquierdo *L* está desviado hacia arriba. La imagen *b* del punto *o* cae, pues, en el ojo izquierdo por encima de la *fovea* *f*, y el paciente que se imagine el ojo normalmente dirigido, cree ver el punto *o* debajo de su situación real en *o*<sub>1</sub>, puesto que, cuando el ojo está normalmente dirigido, todos los objetos situados debajo del plano de mira proyectan su imagen sobre la mitad superior de la retina. La imagen que se encuentra

más baja corresponde siempre al ojo desviado hacia arriba, y recíprocamente.

Las dos imágenes pueden también estar inclinadas, de modo que se aproximen por sus extremos superiores ó inferiores. Así sucede principalmente cuando uno ú otro ojo ha sufrido una rotación alrededor del eje antero posterior, en tanto que el otro ha conservado su posición normal. Sean en la figura 101, *A*, *R* y *L*, que representan las mitades posteriores de ambos ojos vistos por detrás y como si fuesen transparentes, de modo que se ve, dibujada sobre la retina, la imagen

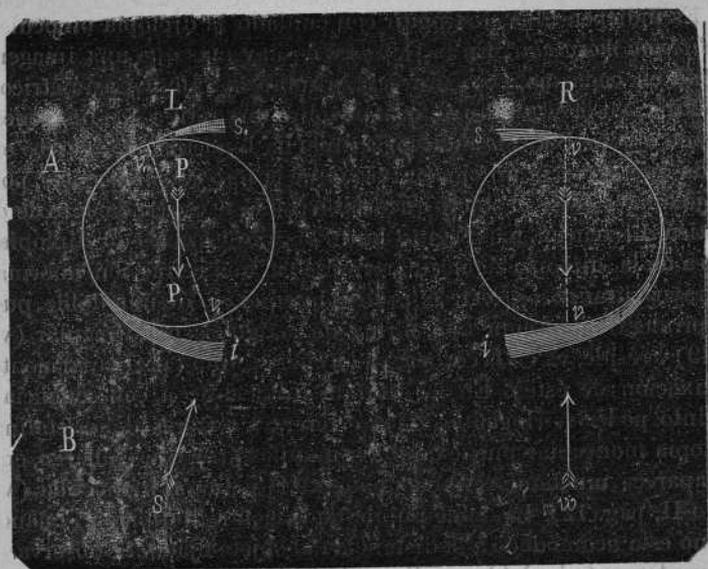


FIGURA 101. — Diplopia con oblicuidad de una imagen.

invertida de una flecha. Supongamos, además, que en el ojo derecho el meridiano vertical de la retina *vv* esté en realidad colocado verticalmente, mientras que en el ojo izquierdo está inclinado *v<sub>1</sub> v<sub>1</sub>*. La imagen, verticalmente colocada, se dibuja en la misma dirección sobre ambas retinas. Resulta que en el ojo derecho coincide con el meridiano vertical; por el contrario, en el izquierdo forma un ángulo con el meridiano vertical inclinado. Pero puesto que el ojo tiene la costumbre de no considerar como verticales más que los objetos cuyas imágenes coinciden con el meridiano vertical, atribuirá a la flecha una posición oblicua. El paciente verá, pues, dos imágenes (*fig. 101, B, w y s*), de la flecha, y la correspondiente al ojo izquierdo será oblicua.

Cuando hay diplopia binocular, no parecen iguales las dos imáge-

nes, una es más clara que la otra; por esto se designa la primera con el nombre de *imagen verdadera*, en oposición á la segunda, llamada *imagen falsa*. La imagen verdadera corresponde al ojo que fija. Se la ve, pues, claramente y en el sitio real, puesto que es percibida por la *fovea*. La imagen aparente es la que corresponde al ojo desviado, es menos clara que la del otro, por el motivo de que la percibe un punto periférico de la retina. Además, se ve en un sitio donde no se encuentra el objeto, de modo que si el estrábico quisiera coger el objeto en este punto, se equivocarí. De aquí el nombre de falsa imagen ó imagen aparente.

Es indispensable distinguir con cuidado la diplopia binocular de la *diplopia monocular*. En la primera no hay más que una imagen del objeto en cada ojo, pero proyectada sobre los puntos asimétricos de la retina; en la segunda, se forman sobre una retina dos imágenes del mismo objeto. Por este motivo, la diplopia binocular desaparece en seguida que se cierra un ojo, en tanto que la monocular persiste, porque el ojo que ve doble el objeto queda abierto. Este es el elemento de diagnóstico diferencial más seguro entre las dos especies de diplopia. La causa de la diplopia monocular reside en una refracción anormal de los rayos luminosos, ó en la presencia en el ojo de una doble pupila. La primera representa una forma de astigmatismo irregular (véase § 149) y reside, ya en la córnea, ya en el cristalino (particularmente en la luxación de éste). En la catarata incipiente, á consecuencia del distinto poder refringente de los diferentes sectores del cristalino, la diplopia monocular puede también manifestarse. Sin embargo, entonces aparece mucho más frecuentemente la poliopia monocular (véase tomo II, pág. 12). La doble pupila da origen á la diplopia, cuando el ojo no está acomodado á la distancia del objeto fijado. Se observa muy frecuentemente la doble pupila en la iridodialisis.

Las *líneas de inserción* de los cuatro músculos rectos del ojo no se encuentran á la misma distancia de la córnea, y muy frecuentemente no son con toda exactitud concéntricas á ella. Además, no siempre son absolutamente simétricos, con relación á los meridianos horizontal y vertical. Las separaciones medias, desde el punto de vista de la situación de las líneas de inserción, están tomadas con toda la exactitud posible en la figura 102, que representa la mitad anterior del globo proyectada sobre un plano. Las distancias entre la córnea y las líneas de inserción están anotadas en milímetros. Estas distancias representan los términos medios tales como los he encontrado después de muchas mensuraciones.

Los músculos están envueltos por las *aponeurosis* que se continúan por delante con la cápsula de *Ténon* en el sitio donde ésta se refleja so-

bre los tendones musculares. Las expansiones laterales de estas aponeurosis ponen los músculos en comunicación entre sí. Estas expansiones se dirigen igualmente de los músculos a la pared ósea de la órbita. Por el intermedio de este sistema de aponeurosis que recorren la órbita, está fijo el contenido. Gracias á ellas es como, durante sus movimientos, el globo ocular se mantiene colocado en su lugar y se mueve alrededor de un centro fijo. Las expansiones aponeuróticas que

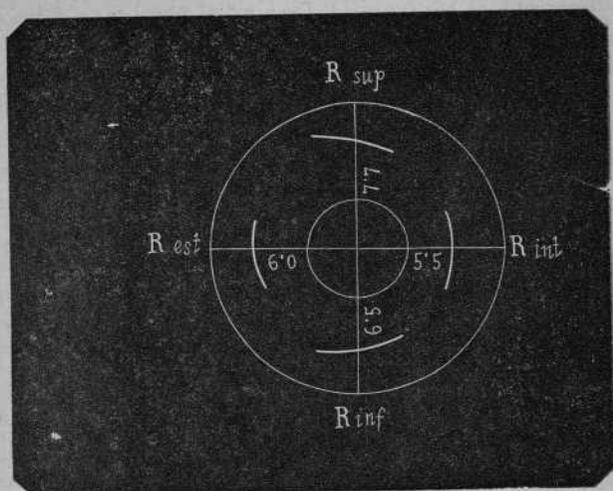


FIGURA 102. — Líneas de inserción de los cuatro músculos rectos del ojo en proyección sobre un plano. Tamaño natural.

se extienden entre los músculos y la pared orbitaria tienen por función moderar las excursiones extremas del globo del ojo (*Merkel, Motais*). Estas aponeurosis presentan su máximo de desarrollo al nivel de los músculos recto interno y externo (*fig. 93, fi y fe*). El mismo elevador del párpado superior, cuya acción se asocia con la del recto superior, está inmediatamente ligado á éste por medio de fascículos correspondientes á estas aponeurosis. Además, del elevador se extienden manojos de fibras hacia la piel del párpado superior (*fig. 92, f*), así como del fondo de saco superior; gracias á estos fascículos, estos órganos siguen normalmente el movimiento de elevación del globo ocular y del párpado superior. Una disposición análoga tiene el mismo efecto en el descenso del ojo, porque hay también manojos de fibras que se extienden entre el recto inferior, de un lado, y el párpado inferior y el fondo de saco inferior, de otro.

Para los músculos cuyo modo de acción está combinado (lo cual sucede con todos, excepto el primer par), el efecto de los diferentes

factores de que se compone la combinación es más ó menos preponderante según la posición en que el ojo se encuentra. Expliquémoslos. Tomemos como ejemplo el recto superior. Cuando el ojo mira hacia delante, este músculo forma con el eje antero-posterior de este órgano *SS*, un ángulo de  $23^{\circ}$  abierto hacia atrás (*fig. 103, A*). De aquí resulta que este músculo, no sólo tiene por efecto elevar el ojo, sino también colocarle en adducción é imprimirle además un movimiento de rotación. Ahora bien; si el ojo se dirige hacia fuera en una extensión de  $23^{\circ}$  (*fig. 103, B*), entonces el plano de mira coincide con el plano vertical del músculo *GG*,). En este caso, la acción del músculo se reduce simplemente á llevar el ojo hacia arriba, y las otras dos acciones desaparecen. Recíprocamente, cuanto más hacia dentro está dirigido el ojo, más sensible llega á ser la preponderancia de los otros dos efectos, la adducción y la rotación. Alcanzarán su máximo si el globo pudiese ser llevado lo bastante adentro para que la línea de mira *GG*, formase con el plano muscular un ángulo recto (*fig. 103, C*); entonces sería nulo el movimiento de elevación. De la misma manera, para cualquier otro músculo del ojo, en cuanto se conozca la dirección, puede deducirse la acción de cada uno de los efectos según la posición del ojo. He aquí un hecho importante para el diagnóstico de las parálisis de los músculos del ojo. La inacción del músculo paralizado se manifiesta, según las diferentes direcciones de la mirada, ya de preferencia en el sentido de uno de los factores, ya en el de otro.

La *mensuración* de las excursiones del bulbo es importante, no sólo para los fisiólogos, sino también para el oculista, sobre todo para determinar el grado de una parálisis, los progresos de un alivio, el pronóstico de una operación de estrabismo, etc., etc. El sencillo procedimiento de la mensuración lineal según *Alfred Graefe* no es aplicable más que á los movimientos en el sentido horizontal (abducción y adducción). Se hace desde luego fijar al enfermo, recto delante de él, un objeto que se ha colocado muy lejos del ojo, delante del centro de su mirada. Cuando el ojo ocupa de este modo su posición media, se mide con el compás la distancia que separa el borde externo de la córnea del ángulo externo del ojo (*cm*, *fig. 104*). Se mide también esta distancia cuando el ojo, en cuanto es posible, está en la adducción y en la abducción (*ci* y *ca*). La diferencia entre estos valores y la posición media da la extensión de la adducción y la abducción del globo ocular. Supongamos que tenemos  $cm = 8 \text{ mm}$ ;  $ci = 18 \text{ mm}$ ;  $ca = 1 \text{ mm}$ . Entonces tenemos para la adducción:  $ci - cm = 10 \text{ mm}$ , y para la abducción:  $cm - ca = 7 \text{ mm}$ . La adducción y la abducción juntas constituyen el desplazamiento total lateral. En el ejemplo elegido, sería de 17 milímetros.

Este procedimiento de mensuración, aunque tachado de multitud

de inexactitudes, es excelente, sobre todo en ciertos casos de estrabismo, en razón de su sencillez y de lo rápido de su ejecución. Un método de mensuración más exacto es el que se practica por medio del

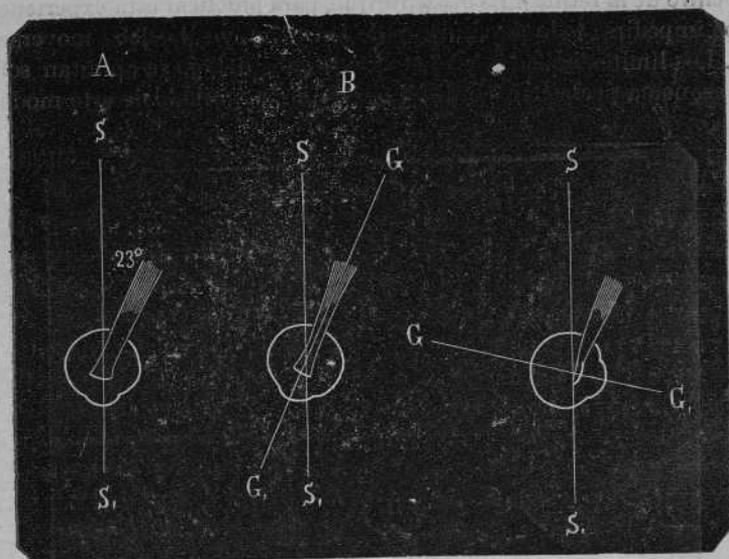


FIGURA 103. — Modo de acción del recto superior. *A*, en la mirada dirigida hacia delante. *B*, en la abducción. *C*, en la adducción.  $SS_1$ , eje antero-posterior del movimiento.  $GG_1$ , línea visual.

perímetro. A este efecto, la persona que se trata de examinar apoya la cabeza sobre el soporte del instrumento, de modo que el ojo que se va a medir (el otro debe estar cerrado durante este tiempo) esté colocado

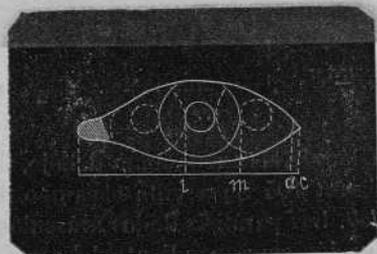


FIGURA 104. — Mensuración lineal de las excursiones laterales del ojo, según Alfred Graefe.

en el centro del arco del perímetro. Entonces, a lo largo de este instrumento, se hacen pasar lentamente los objetos (de preferencia letras de

cierta dimensión) de la periferia hacia el centro, hasta que la persona examinada reconozca el objeto cuando le mira (por ejemplo, debe saber cómo se llaman las letras, lo cual demuestra que las fija realmente por el centro de la retina). Es evidente que, para practicar esta experiencia, debe impedirse todo movimiento de la cabeza, y sólo debe moverse el ojo. Los límites hallados en las excursiones del ojo se apuntan sobre un esquema perimétrico ordinario. El campo limitado de este modo, y

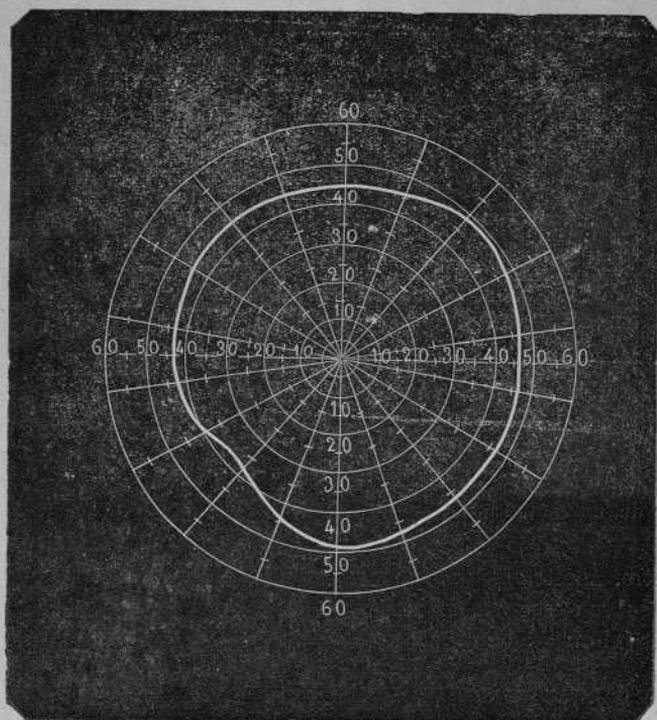


FIGURA 105. — Campo de mirada normal, según Landolt.

que indica la extensión de las excursiones del ojo, lleva el nombre de *campo de mira*. La figura 105 representa el campo de mira de un ojo normal según Landolt. Las parálisis de los músculos del ojo se manifiestan por una reducción correspondiente del campo de mira.

**NERVIOS DE LOS MÚSCULOS DEL OJO.** — Las parálisis de los músculos del ojo constituyen un síntoma frecuente de las enfermedades cerebrales. El que conozca exactamente el origen, en el cerebro, de los nervios que animan los músculos del ojo y su trayecto desde los centros hasta la

órbita, estará muy en condiciones de fijar el sitio de la lesión según la naturaleza y la combinación de las parálisis, es decir, que podrá hacer un diagnóstico muy exacto de la afección del cerebro, en lo que concierne á su naturaleza y á su localización. Por esto vamos á dar á conocer rápidamente los puntos más importantes respecto al origen y al trayecto de los nervios de los músculos del ojo.

Los movimientos de los músculos están presididos por centros nerviosos de diferentes órdenes. Los centros del orden más inferior están constituidos por los núcleos que se encuentran en el suelo del cuarto ventrículo y debajo del acueducto de *Sylvio*, y de los cuales emergen los troncos nerviosos. Después, vienen los centros de un orden más elevado que presiden á las contracciones asociadas de los diferentes músculos del ojo: son los centros de asociación. Los centros del orden más elevado son las capas corticales del cerebro. Son los centros corticales, que presiden á los movimientos voluntarios de los músculos del ojo. Estos centros se encuentran, probablemente sin límites bien definidos, en las esferas motoras de la corteza del cerebro.

Los más conocidos son los centros de primer orden, es decir, los núcleos de origen de los músculos del ojo. Se encuentran debajo del acueducto de *Sylvio* y en el suelo del cuarto ventrículo de cada lado del rafe. El núcleo más anterior es el del *motor ocular común* (*figura 106, III*), que empieza ya al nivel de la parte posterior del tercer ventrículo, y que se extiende debajo del acueducto de *Sylvio* hasta debajo de los tubérculos cuadrigéminos posteriores. Puede considerársele como compuesto de cierto número de núcleos parciales, es decir, de secciones, de las cuales cada una corresponde á uno de los músculos inervados por el motor ocular común. En qué orden se siguen uno á otro los diversos núcleos, es un punto que todavía no está completamente resuelto. Sin embargo, parece cierto que los núcleos parciales anteriores presiden á la acomodación y á las contracciones pupilares, y que inmediatamente después de ellos vienen los que están destinados al recto interno (convergencia), más atrás siguen los núcleos parciales que presiden á los otros músculos animados por el motor ocular (*Hensen y Völckers, Kahler y Pick*). Los núcleos de los fascículos nerviosos que entran siempre simultáneamente en acción, es decir, los nervios destinados á la contracción pupilar (esfínter de la pupila), á la acomodación y la convergencia, están, pues, colocados unos al lado de otros, y estos núcleos parciales ocupan la parte anterior de la totalidad del núcleo del motor ocular.

Las fibras que salen del núcleo del motor ocular común descienden á través de los pedúnculos cerebrales, hacia la base del cerebro, donde, reunidas en un tronco único, emergen al nivel del borde anterior del puente de *Varolio* (*fig. 106, O*); de aquí, el tronco nervioso se dirige á

la órbita, á través del seno cavernoso y de la abertura orbitaria superior.

El núcleo del *patético* (fig. 106, IV) toca casi al extremo posterior del núcleo del motor ocular, de manera que podría considerársele como el último de sus núcleos parciales. Se encuentra bajo las emi-

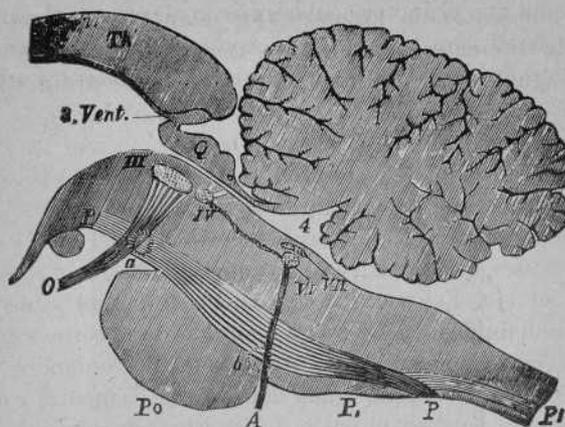


FIGURA 106. — Núcleos de origen de los músculos del ojo. — Corte antero-posterior esquemático del istmo del encéfalo. Tamaño natural. — El núcleo del motor ocular III está debajo del par anterior de los tubérculos cuadrigéminos Q. Las fibras que de aquí emanan se dirigen en sentido convergente abajo para salir bajo la forma de un tronco nervioso O al borde anterior de la protuberancia anular Po. Inmediatamente detrás de este núcleo, se encuentra el del nervio patético IV, cuyas fibras se dirigen hacia arriba. Los dos puntos blancos, dibujados inmediatamente por encima, del borde posterior de los tubérculos cuadrigéminos, representan el corte de los troncos nerviosos de los patéticos cruzándose en la válvula de Vieussens. El núcleo del motor ocular externo VI está en el suelo del cuarto ventrículo 4, inmediatamente debajo del núcleo del facial VII. La cinta punteada que va del núcleo del sexto par al núcleo del patético, representa el fascículo longitudinal posterior que los une. El tronco del motor ocular externo A emerge del borde posterior de la protuberancia; a, indica el sitio de la lesión que, por la destrucción del motor ocular O y del manojito piramidal PP, producirá una parálisis alternante de este nervio y sus extremidades; asimismo, una lesión situada en b producirá una lesión alternante del motor ocular externo y de las extremidades. P<sub>1</sub>P<sub>1</sub>, manojito piramidal del lado opuesto. Th, tálamo óptico.

nencias testes de los tubérculos cuadrigéminos. Las fibras que emergen de este núcleo no se adosan al tronco del nervio motor ocular común que se dirige abajo, sino que toman una dirección contraria hacia arriba y atrás en la válvula de Vieussens. De este punto pasan al lado opuesto, cruzándose, y emergen más lejos en la base del cerebro, después de haber rodeado los pedúnculos cerebrales.

El núcleo del *motor ocular externo* (*fig. 106, VI*), se encuentra bastante lejos por detrás de los otros dos; pero, por otra parte, en la inmediación del núcleo del facial (*fig. 106, VII*), un poco por delante de las estrias medulares. Las fibras que nacen de este núcleo penetran entre los fascículos de las pirámides, descienden y aparecen al nivel del borde posterior de la protuberancia anular (*fig. 106, A*). El patético, lo mismo que el motor ocular externo, desde que llegan á la base del cerebro, se dirigen hacia delante, como el motor ocular común, y penetran en la órbita por el seno cavernoso y la abertura orbitaria superior.

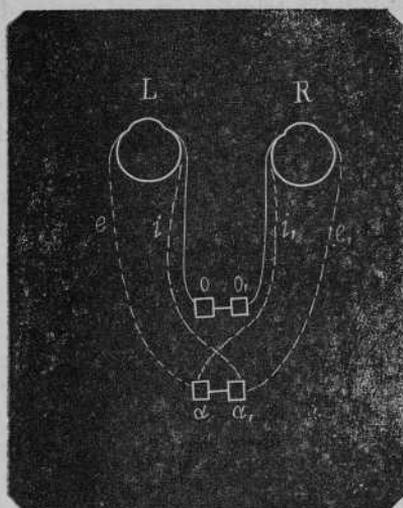


FIGURA 107. — Relaciones entre los núcleos del motor ocular externo y del motor ocular común. Figura esquemática.

Entre los núcleos de los nervios de los músculos del ojo hay numerosas fibras de comunicación. Las comunicaciones se establecen sobre todo por el intermedio del fascículo longitudinal posterior, es decir, por las fibras que se encuentran á cada lado del rafe y que se dirigen de delante (arriba) á atrás (abajo), y que unen los núcleos situados á diferentes alturas. Los núcleos están unidos también en el sentido transversal. Estas uniones se establecen por medio de fibras que se extienden de uno á otro lado. Estas fibras, no solamente existen entre los núcleos homónimos de cada lado (como, por ejemplo, los del motor ocular común), sino también por el intermedio del manojito longitudinal, entre los núcleos que se encuentran á diferentes alturas. Así,

se admite que las fibras que nacen del núcleo del motor ocular externo (*fig. 107, a*) se dirigen en parte directamente al tronco de este nervio del mismo lado (*e*), y otra parte atraviesa la línea media para unirse á las fibras que vienen del núcleo del motor ocular común del otro lado (*o<sub>1</sub>*) (*Huguenin, Duval, Graux*). La rama del nervio que penetra en el recto interno (*i<sub>1</sub>*) contendría, pues, fibras de doble origen, las que proceden del núcleo del motor ocular del mismo lado (*o<sub>1</sub>*), y otras que nacen del núcleo del motor ocular externo del lado opuesto (*a*). Es probable que esta disposición sirva para suministrar una doble inervación del recto interno, según que deba producir la convergencia ó el movimiento lateral. La contracción, que produce la convergencia, estaría presidida por las fibras que nacen del núcleo del motor ocular común, fibras que entran en acción simultáneamente con las fibras homónimas del lado opuesto y que dan lugar á una contracción energética de los dos rectos internos. La contracción para los movimientos laterales tendría su origen en el núcleo del motor ocular externo, que excita á la vez el recto externo del mismo lado y el recto interno del opuesto. La lesión de un núcleo del motor ocular externo haría imposible el movimiento lateral del ojo del mismo lado, pero subsistiría la convergencia, que no desaparecería más que por la destrucción del núcleo del motor ocular común. De esta manera se explicaría un gran número de casos de parálisis conjugadas de los músculos del ojo, en las cuales el recto interno no está en condiciones de imprimir al ojo un movimiento de lateralidad simultáneamente con el opuesto, en tanto que los movimientos convergentes no pierden nada de su extensión.

**VISIÓN BINOCULAR.** — Cuando alguno ve sencillo con los dos ojos, puede explicarse de dos maneras: ó bien fija exactamente los dos ojos y recibe las impresiones de ambos en el mismo sitio — visión binocular simple —, ó no ve uno de sus ojos porque está ciego, ó porque suprime la impresión recibida — visión monocular —. ¿Cómo puede saberse lo que sucede en un caso determinado? Se fija á distancia de algunos metros un objeto, por ejemplo, una bujía. Si entonces se ve que uno de los ojos está evidentemente desviado, es imposible que exista una visión binocular. Si, á pesar de esto, la visión es sensible, no puede explicarse el hecho de otro modo que admitiendo que la imagen del ojo desviado no es percibida ó está suprimida. Si, por el contrario, no hay evidente desviación de uno de los ojos, debe investigarse de la manera siguiente si el enfermo fija exactamente con los dos ojos: mientras la persona que se va á examinar fija la bujía encendida, se cubre ya un ojo, ya el otro. Si los dos ojos están normalmente dirigidos, cuando se cubre el uno, el otro no cambia de posición. Admitamos, sin embargo, que el ojo derecho está un poco desviado

hacia fuera, en tanto que el izquierdo fija. Cuando se cubre el primero, el izquierdo continúa fijando; pero si se cubre el izquierdo, el derecho, por un movimiento de adducción, debe colocarse en posición de fijación. Así que, cubriendo el ojo que fija, se observa un movimiento del que no fija, movimiento cuya dirección es exactamente opuesta á la de la desviación. Este movimiento es sensible, aun cuando la desviación sea tan pequeña que apenas se reconozca. Otro método para comprobar si la visión sencilla depende de la fusión de las dos imágenes ó de la supresión de una de ellas, es el siguiente: delante de uno de los ojos se pone un prisma cuya base está dirigida abajo (*fig. 112*). Antes había visión binocular; sin embargo, deben verse dos imágenes situadas exactamente una por encima de la otra ( $o$  y  $o_1$ ). Si, por el contrario, todavía se ve sencilla, no puede suceder más que porque la imagen de uno de los ojos no se perciba ó porque esté excluida.

Esto no ocurre sino al que está dotado de visión binocular sencilla, que ve los objetos en relieve ó *estereoscópicamente*. Resulta que también puede inquirirse la visión binocular por medio de las imágenes estereoscópicas, de que se tienen preparados modelos especiales con este objeto. Un ensayo muy delicado de la vista estereoscópica, es decir, de la percepción de las distancias, se practica por medio de la *experiencia de Hering*. La persona á quien se va á examinar mira por un largo tubo con los dos ojos un hilo tendido verticalmente. Entonces se dejan caer pequeñas bolitas (perlas de vidrio ó guisantes pequeños) al lado del hilo, ya un poco por delante, ya un poco por detrás de él. El que está dotado de una visión binocular normal dirá, sin vacilar, si la bolita ha caído delante ó detrás del hilo; pero el que no posea sino la visión monocular podrá todo lo más adivinarlo, lo cual hace que se equivoque con mucha frecuencia.

La visión binocular sencilla llega á ser la *diplopia binocular* cuando uno de los ojos no es capaz de fijar de una manera normal. Esto sucede frecuentemente á consecuencia de desórdenes en los músculos oculares, tales como parálisis ó contracturas que pueden afectarles. Mecánicamente puede también estar propulsado el ojo y colocado en muy defectuosa posición, por ejemplo, por tumores de la órbita, etc., etc. También puede sin dificultad producirse de un modo experimental la diplopia binocular, comprimiendo uno de los ojos un poco lateralmente con el dedo. En fin, se desarrolla la diplopia binocular cuando la extensión de la excursión de uno de los ojos ha disminuído con relación á la del otro, por un obstáculo mecánico, como, por ejemplo, en el simbléfaron ó el pterigion.

La posición de las imágenes ya se ha indicado más arriba. La distancia de las dos imágenes medida en grados corresponde exactamente á la desviación del ojo de su posición normal; puede, pues, servir de

medida á esta desviación. Por el contrario, la distancia lineal no sólo depende del grado de la desviación, sino también de la distancia á que se proyecta la doble imagen. Cuanto mayor es esta última distancia, mayor parece la separación de las imágenes. Cuando éstas están muy próximas entre sí, se cubren parcialmente, de modo que sólo los contornos parecen dobles. En este caso, el paciente ignora muchas veces su diplopia y no se queja sino de no ver claramente los objetos ó de ver una sombra en todos ellos.

Las imágenes dobles turban la vista é inducen á error; porque cada uno trata de evitarlas en cuanto es posible. Se hacen desaparecer las

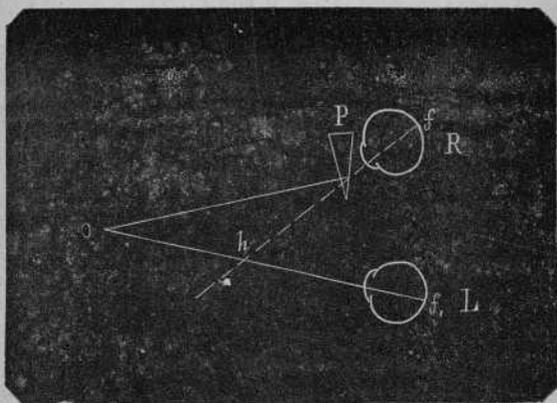


FIGURA 108. — Convergencia destinada á vencer el efecto de un prisma.

imágenes dobles tratando, por esfuerzos musculares correspondientes, de colocar los ojos en posición conveniente, de modo que se fusionen las dos imágenes. La tendencia á hacer coincidir ó á fusionar las dos imágenes se designa con el nombre de *tendencia á la fusión*. Esta facultad triunfa de ciertos importantes obstáculos que alteran la visión sencilla. Es lo que demuestra la experiencia siguiente:

Se hace fijar un objeto *o*; después se pone delante de uno de los ojos, por ejemplo delante del derecho, un prisma *P*, cuya base está dirigida hacia el lado temporal (*fig. 108*). Los rayos procedentes de *o* llegan del lado de la base del prisma y vienen á herir la retina del ojo por fuera de la *fovea*. Ahora bien; como en el izquierdo el objeto proyecta su imagen al nivel de la *fovea* misma *f<sub>1</sub>*, se producirá la diplopia cruzada. Para evitarla, el ojo derecho converge suficientemente para cambiar la *fovea* hacia fuera, hasta el punto de que sea herida por los rayos refractados por el prisma. Para evitar la visión doble, se hace, pues, un esfuerzo exagerado de convergencia, de modo que las

líneas visuales se crucen en *h* en vez de hacerlo en *o*. La convergencia ha vencido al prisma. Si se emplean prismas cada vez más fuertes, se llega a encontrar uno que pueda ser vencido por la convergencia, y el máximo de ésta, hallado de este modo, se denomina *adducción*. Si, por el contrario, se dispone el prisma delante del ojo, con la base hacia dentro, los rayos se desvían en esta dirección y la imagen de los objetos está situada por dentro de la *fovea*. En este caso, el ojo, para situar la *fovea* en el sitio de la imagen, debe dirigirse hacia fuera. Entonces, para que se vea sencilla, debe ser vencido el prisma por una disminución de convergencia, y si es necesario, por una divergencia de los ojos. El último prisma que puede ser vencido de esta manera da la medida

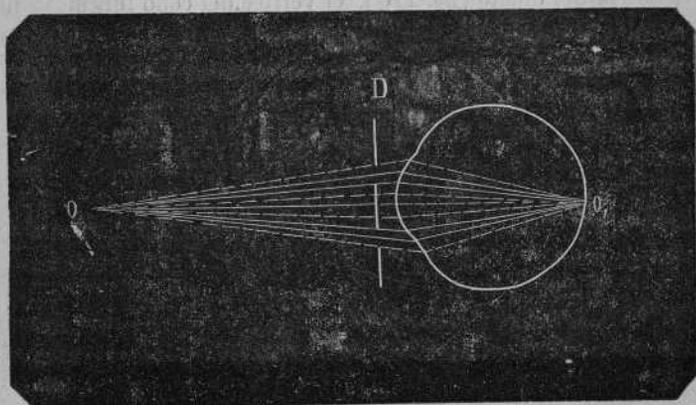


FIGURA 109. — Experiencia de *Scheiner*. — El ojo está acomodado para el punto *o*.

de la *abducción*. La tendencia a la fusión se presenta también cuando el prisma tiene colocada la base hacia arriba ó hacia abajo (*fig. 112*). En este caso las dos imágenes están separadas entre sí en el sentido vertical, y para fusionarlas es necesaria una desviación hacia arriba ó hacia abajo de uno de los ojos. La *adducción* es quien puede vencer los prismas más fuertes, la *abducción* los más débiles, y la desviación del ojo en altura no es capaz de vencer sino los prismas absolutamente débiles (de 1°-2°).

La *diplopia monocular* por doble abertura pupilar (*iridodialisis*, agujero en el iris, separación de la pupila en dos por una brida no transparente, etc.), no existe sino cuando el ojo no está bien acomodado para el objeto, porque de otro modo la pupila doble no ocasiona *diplopia*. Ésta se explica según la experiencia bien conocida de *Scheiner*. En un naipe se practican, con una aguja, dos agujeros, separados

uno de otro por una distancia ligeramente inferior al diámetro de la pupila, de modo que mirando á través de ellos caen al mismo tiempo en la pupila. Á través de este aparato, se mira un objeto, por ejemplo, un hilo  $o$  colocado á la distancia de 25 centímetros. Cuando el ojo está acomodado para esta distancia, todos los rayos procedentes del objeto  $o$  se reúnen sobre la retina en el punto  $o_1$  (*fig. 109*). Poco importa que de todo el cono luminoso no haya más que rayos que pasen por los agujeros, que lleguen á la retina, que no por eso dejan de reunirse en  $o_1$  para formar allí una imagen. La única modificación que la interposición del diafragma puede determinar, es una atenuación de su brillo luminoso, á consecuencia de la intercepción de un gran número de rayos. Si, por el contrario, no está acomodado el ojo para la distancia del objeto (*fig. 110*), el vértice del cono luminoso no cae

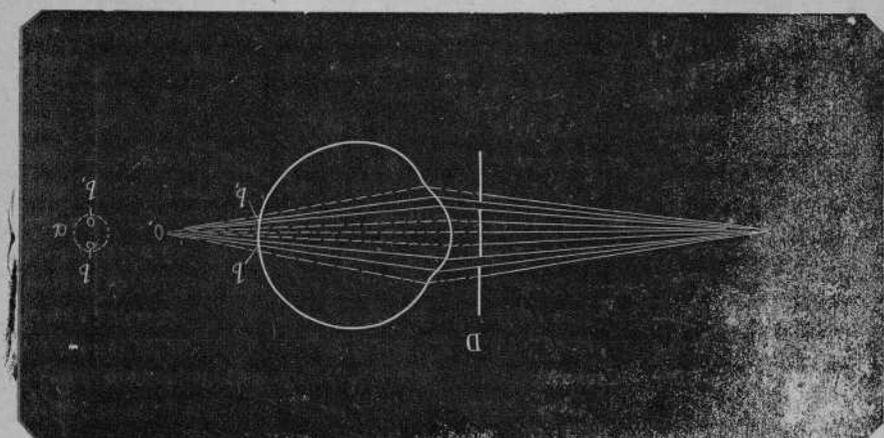


FIGURA 110. — Experiencia de Scheiner. — El ojo no está acomodado para el punto  $o$ .

sobre la retina, sino más atrás, por ejemplo en  $o_1$ . La retina corta el vértice del cono luminoso de modo que la imagen del punto  $o$  llega á ser un círculo: círculo de difusión ( $a$ ), y el punto parece absolutamente difuso. Pero como de todo el cono luminoso, sólo dos fascículos ó manojos pasan á través del diafragma al ojo, cada uno de ellos proyecta en parte un círculo de difusión más pequeño ( $b$  y  $b_1$ ); en este caso, el punto  $o$  se ve más distintamente, pero doble.

En la miopía acentuada, se quejan con frecuencia de la existencia de una diplopía monocular. Ésta se manifiesta sobre todo durante la fijación de objetos de contornos en línea recta, tales como los hilos

telegráficos, los marcos de los cuadros, etc., que parecen dobles. Probablemente se trata aquí del efecto de un astigmatismo irregular.

### I. — INSUFICIENCIA DE LOS MÚSCULOS DEL OJO

§ 124. En el estado normal, los ojos, en toda su posición natural, es decir, no forzada, presentan un *equilibrio muscular* absoluto. La experiencia siguiente hará comprender lo que significa esta expresión:

Se hace fijar con ambos ojos un objeto situado á la distancia de 30 centímetros. Entonces se pasa por delante de uno de los ojos una hoja de papel, y se examina de este modo el ojo oculto detrás del papel. Se hallará que está dirigido sobre el objeto en cuestión, aunque no le vea. El ojo queda en la posición de fijación, porque es la del equilibrio para este ojo. Esta posición es el resultado de la inervación que corresponde á cada uno de los músculos y que les está distribuida en justas proporciones.

La misma experiencia sirve para reconocer los desórdenes del equilibrio muscular. Sean ambos ojos dirigidos convenientemente sobre el objeto que se les presenta. Entonces se coloca una pantalla delante de uno de los ojos, detrás de la cual, este ojo desvía por ejemplo hacia fuera. Si se separa la pantalla, la línea visual no se dirige ya hacia el objeto, pero el ojo bizca hacia fuera. Debe, pues, colocarse en la posición de fijación por un movimiento hacia dentro (movimiento de adducción). En el momento, pues, en que se separa la pantalla, se nota un movimiento del ojo en sentido inverso del movimiento de desviación que ejecutó detrás de la pantalla (*movimiento de enderezamiento*). Este último es más fácil de observar que el que se verifica detrás de la pantalla, y sirve, por consiguiente, para conocer este último. Si el ojo, en el momento en que se separa aquélla, ejecuta un movimiento de corrección hacia dentro, es un signo de que, detrás de la pantalla, se había desviado hacia fuera, y viceversa. Los fenómenos que se observan en esta experiencia se explican de la manera siguiente: en el ejemplo elegido, en que el ojo detrás de la pantalla estaba desviado hacia fuera, los dos ojos, durante la fijación, no estaban en equilibrio muscular. Los músculos externos, por el contrario, preponderaban sobre los internos. En tanto que los dos ojos funcionan, la fijación no es menos normal, si no hubiese diplopia. Pero hay la firme voluntad de resistir á la diplopia y tendencia á ver sencillo con una fuerza correspondiente (tendencia á la fusión, véase tomo II, pág. 230). A este efecto, los músculos rectos internos reciben una cantidad de influjo nervioso mayor que en el estado normal, con el objeto de

restablecer el equilibrio con los músculos rectos externos. Desde que está tapado un ojo, la diplopia es imposible, el exagerado esfuerzo de los músculos internos no tiene ya objeto, y el ojo desvía hacia fuera á una distancia correspondiente á la preponderancia de los rectos externos. La posición de equilibrio de este ojo es, pues, una posición patológica, es decir, la de cierta divergencia. Desde que de nuevo se separa la pantalla, reaparecen las dos imágenes, pero se fusionan muy pronto, porque el ojo desviado vuelve de nuevo á la posición conveniente.

El desorden de equilibrio de los músculos del ojo que acabamos de describir se designa con el nombre de *insuficiencia*. Cuando le producen los rectos externos, se dice que hay insuficiencia de los rectos internos; en el caso contrario, de los rectos externos.

El estrabismo y la parálisis de los músculos del ojo son también alteraciones de equilibrio. Pero la insuficiencia se distingue porque no cae habitualmente bajo la observación, puesto que está compensada por un aumento del esfuerzo correspondiente de los músculos más débiles. Por este motivo se llama estrabismo latente ó dinámico (*v. Graefe*).

Las causas de la insuficiencia, que dan la preponderancia de un par sobre otro, son en parte de naturaleza orgánica, y en parte de naturaleza funcional.

a) Las causas *orgánicas* dependen de ciertas disposiciones especiales tales como la fuerza del músculo, la naturaleza de su inserción, etcétera, etc. El volumen del globo del ojo también debe tenerse en cuenta, porque los ojos voluminosos (en la miopía acentuada) se mueven más difícilmente que los pequeños; además, la distancia entre ambos ojos, etc.

b) Las causas *funcionales* de la insuficiencia son una debilidad muscular general, que resulta de enfermedades adinámicas ó de afecciones del sistema nervioso. Pero las causas que se manifiestan por un desorden de la relación que existe entre la acomodación y la convergencia son de considerable importancia. En un ojo emmétrico normal, estos dos actos están de tal modo unidos, que un grado cualquiera de acomodación va siempre acompañado del grado correspondiente de convergencia, y reciprocamente (véase § 141). Cuando los ojos están acomodados, por ejemplo, para un objeto que se encuentra á la distancia de 30 centímetros, convergen para la misma distancia, y, además, se encuentran entonces en equilibrio muscular. Cuando un ojo presenta un estado anormal de refracción manifestado por la miopía ó la hipermetropía, el esfuerzo de acomodación necesario para cierta distancia se modifica al mismo tiempo. El miope necesita emplear menos acomodación, el hipermetrope más que el emmetrope. La con-

vergencia, por su parte, está en condiciones de adaptarse á estas modificaciones, de suerte que se conserva la armonía entre la acomodación y la convergencia. Sin embargo, generalmente no es ése el caso. Así, por ejemplo, un míope cuyo *punctum remotum* se encuentra á 30 centímetros, no ha menester acomodar para ver un objeto á esta distancia. De lo cual resulta que falta la impulsión normal para dar origen á la convergencia necesaria, puesto que, durante el reposo de la acomodación, los ojos tienen tendencia á dirigirse paralelamente, y en este caso habrá insuficiencia de los rectos internos.

Lo contrario tiene lugar para el hipermetrope, que debe acomodar muy fuerte para la distancia de 30 centímetros. Por este motivo, hay tendencia á una acomodación exagerada, lo cual da la preponderancia á los rectos internos, y se presentan los síntomas de una insuficiencia de los externos. Los desórdenes del equilibrio muscular, acerca de los cuales estamos informados por la sinergia de la acomodación y de la convergencia, son de la mayor importancia, porque constituyen en la mayoría de los casos la causa del estrabismo.

Las *consecuencias* de la insuficiencia difieren según los grados:

1.º Los grados ligeros de insuficiencia son fácilmente vencidos por un aumento correspondiente de la energía de inervación de los pares musculares más débiles, y no determinan ningún inconveniente.

2.º Los grados medios y elevados de insuficiencia de los rectos internos hacen más difícil la convergencia necesaria para toda ocupación á corta distancia, como la lectura, la escritura y cualquier trabajo delicado. De lo cual resulta que los ojos se fatigan por un trabajo prolongado. El objeto que se mira se ve indistintamente y con frecuencia doble; después sobreviene cefalalgia y á veces náuseas. Este estado se designa con el nombre de *astenopia muscular* (para distinguirla de la *astenopia acomodativa* y *nerviosa*). Lo característico para la *astenopia muscular* es que las molestias astenópicas desaparecen en seguida que el paciente cierra un ojo y no fija más que con el otro, porque entonces ninguna convergencia se ha menester.

3.º La insuficiencia de los rectos internos, que es tan frecuente en los míopes, favorece los progresos de la miopía, porque hace difícil y fatigosa la convergencia.

4.º Los grados más elevados de insuficiencia pasan frecuentemente al estrabismo. Según que los músculos rectos externos ó internos estén dotados de un poder preponderante, el estrabismo será divergente ó convergente. La impulsión que da por resultado la transformación de la insuficiencia (del estrabismo latente) en evidente estrabismo, procede muchas veces de la circunstancia de que uno de los ojos ha sufrido una disminución de la agudeza visual por la que la visión bino-

cular ha perdido de su valor ó está enteramente abolida. Entonces se presenta el caso que se produce artificialmente para la investigación de la insuficiencia, en que estando tapado uno de los ojos, está excluido del acto visual. Por este motivo los ojos ciegos están muy frecuentemente desviados hacia fuera ó hacia dentro.

TRATAMIENTO. — Sólo los casos de insuficiencia que ocasionan inconvenientes ó amenazan pasar al estrabismo, son los que deben tratarse. Aquí se trata principalmente de la insuficiencia de los rectos internos, la cual hace más difícil la convergencia, de donde resulta que es imposible cualquier trabajo de larga duración. Puede remediarse la insuficiencia de la convergencia por medio de prismas. Se los coloca delante de los ojos, con la base dirigida hacia dentro (*fig. 111, P y P<sub>s</sub>*)

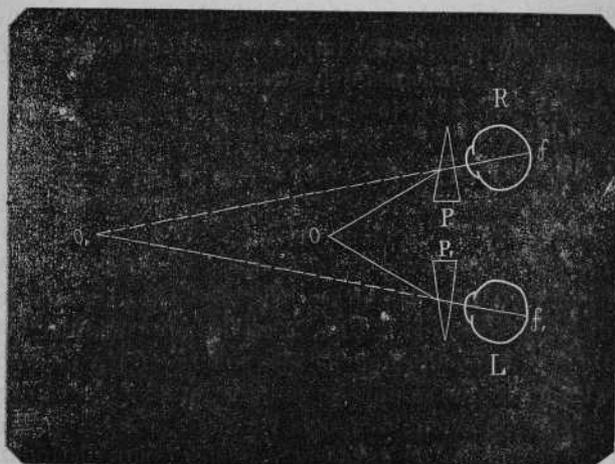


FIGURA 111. — Empleo de los prismas en la insuficiencia de los músculos rectos internos para facilitar la convergencia.

Los rayos que proceden del punto fijado *o* son, por cada prisma, desviados del lado de la base. De lo cual resulta que los ojos no tienen ya que converger más que si quieren fijar un punto *o<sub>1</sub>*, situado más lejos. Tanto á causa del peso de los prismas, como de la dispersión de los colores que originan, no pueden utilizarse prismas que pasen de 4°, ó todo lo más de 6. Puede combinárselos con vidrios esféricos. Para los casos de insuficiencia de un grado más pronunciado, está indicada la tenotomía. La operación se practica sobre los músculos que poseen la preponderancia, por consiguiente sobre los rectos externos en la insuficiencia de los rectos internos.

Puede examinarse la amplitud de convergencia colocando un objeto, por ejemplo, el dedo extendido, sobre la línea media, delante de una persona, y aproximándole cada vez más. Cuando la amplitud de convergencia es normal, los ojos pueden converger hasta el punto de ver la punta de la nariz. Si uno de los ojos desvía ya desde luego hacia fuera, es un signo de que hay insuficiencia de los rectos internos. Pero, si esta desviación no existe, no puede por ello deducirse la conclusión opuesta, que se conserva el equilibrio muscular. Porque es muy posible que se produzca, por un momento, la convergencia más intensa, desplegando una tendencia de fusión enérgica y un gran esfuerzo de voluntad, en tanto que grados moderados de convergencia no se soportan cuando es preciso sostenerlos mucho tiempo. De este modo un hombre débil, desplegando un gran esfuerzo de energía, puede realizar durante un momento una gran fuerza, mientras que no estaría en condiciones de ejecutar trabajos penosos durante todo el día. El método más seguro para descubrir la insuficiencia será, pues, siempre el que consiste en el empleo de la pantalla. Cuando hay insuficiencia, se observa siempre un movimiento de corrección en el instante en que se retira aquélla.

Para fijar numéricamente el grado de insuficiencia, *v. Graefe* imaginó su *experiencia del equilibrio*. Este autor parte del hecho que el desorden del equilibrio llega á ser evidente desde que se hace imposible la visión binocular simple. Con este objeto, pone delante de uno de los ojos un prisma cuya base está dirigida hacia abajo ó hacia arriba. El prisma debe tener una fuerza tal, que no pueda vencerse por una desviación del ojo en sentido vertical (véase tomo II, pág. 231). Colocamos, por ejemplo, el prisma *P* (*fig. 112, A*), cuyo ángulo de refracción es de  $10^\circ$ , delante del ojo izquierdo, con la base dirigida hacia abajo. Entonces se invita á la persona á fijar un objeto *o* (por ejemplo un punto negro sobre un papel blanco, y si quiere alejarse más el objeto, se tomará la llama de una bujía). El ojo izquierdo no ve de momento el punto *o* en su sitio real, sino en *o*<sub>1</sub>. Sirviéndose, pues, de los dos ojos á la vez, la persona examinada verá dos imágenes, alejadas una de otra en el sentido vertical. Si hay equilibrio muscular, de modo que los dos ojos convergen exactamente sobre *o*, las dos imágenes se encontrarán verticalmente una debajo de la otra (*fig. 112, B, L y R*). Si, por el contrario, nos encontramos ante un desorden de equilibrio, ó, como consecuencia, de una convergencia exagerada ó insuficiente, entonces, además de la desviación vertical, las imágenes presentarán también una desviación lateral. Actualmente la tendencia á compensar la insuficiencia por una inervación más enérgica de los músculos más débiles desaparece, puesto que, por la separación vertical de las dos imágenes, es imposible la visión sencilla. Supongamos que sean

los músculos rectos internos quienes poseen la preponderancia. En este caso, el ojo izquierdo, que se encuentra detrás del prisma, se desvía hacia fuera, y resulta que el punto *o* proyecta su imagen en esta dirección (á la izquierda de la *fovea*), y se ve, por consiguiente, muy á la derecha: imágenes dobles cruzadas (*fig. 99*). El punto situado más arriba ó más alto, que corresponde al ojo izquierdo, no se encuentra, pues, verticalmente por encima del punto más bajo, sino á la derecha de éste (*fig. 112, C*). Si, entonces, delante del prisma á base inferior se coloca otro cuya base está dirigida hacia dentro, éste desvía hacia

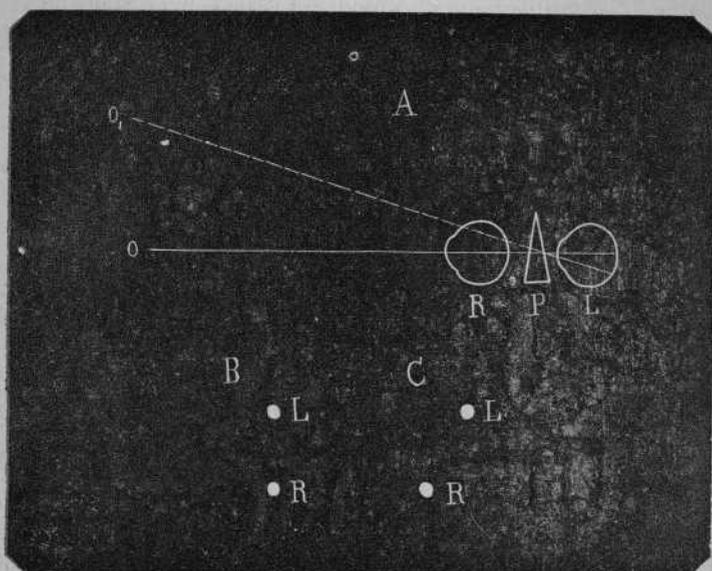


FIGURA 112. — Experiencia del equilibrio muscular de *v. Graefe*.

dentro, en la dirección de la *fovea*, los rayos procedentes del punto *o*, y la imagen superior se coloca más por encima de la inferior. Ensayando una serie de prismas cada vez más fuertes, puede encontrarse uno que coloque las dos imágenes exactamente una por encima de otra en la línea vertical. Este prisma es el prisma corrector de la desviación, y representa, por consiguiente, la expresión numérica de la insuficiencia. De ordinario, se determina de este modo la insuficiencia para dos distancias, para el infinito (es decir, 6 metros) y para la distancia habitual de la lectura.

## II. — PARÁLISIS DE LOS MÚSCULOS DEL OJO

§ 125. SÍNTOMAS. — 1.º *Disminución de la motilidad.* — En la parálisis de un músculo del ojo, la excursión de este órgano está disminuída ó completamente suprimida en el lado que corresponde á la acción del músculo paralizado. Supongamos, pues, que el recto externo del ojo derecho esté completamente paralizado; este ojo no podrá

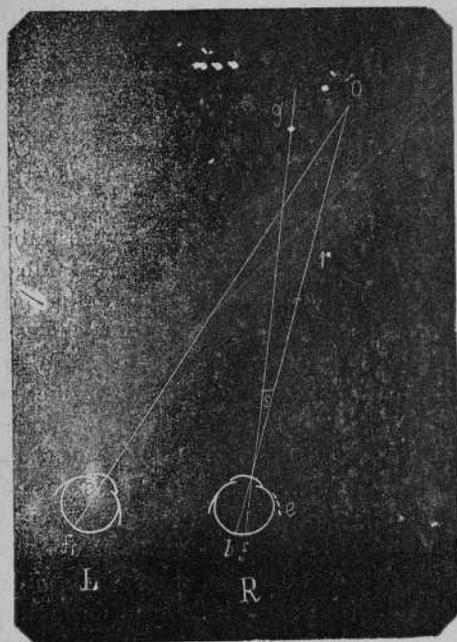


FIGURA 113. — Desviación primaria en la parálisis del recto externo derecho.

ser conducido más que hasta la línea media, de izquierda á derecha, y no más allá. Cuanto menos pronunciada es la parálisis, naturalmente menos sensible es también la disminución de la motilidad, hasta el punto de que las muy ligeras no puede reconocérselas sino por comparación con el ojo sano, porque en estas últimas, el defecto de la motilidad no es generalmente bastante sensible para apreciarla con seguridad. Esta observación se aplica particularmente á los músculos cuya acción es combinada, es decir, sobre todo á los dos oblicuos. En

este caso, para llegar á fijar el diagnóstico, es preciso atenerse á la experiencia de las imágenes dobles.

El resultado de la disminución de la motilidad consiste en que el ojo no obedece, cuando un movimiento asociado debe ejecutarse del lado de la esfera de acción del músculo paralizado. Así que cuando, en la parálisis del recto externo, un objeto *o* (*fig. 113*), situado á la derecha, debe ser fijado, el ojo izquierdo está exactamente dirigido, pero el derecho no es conducido lo bastante á la derecha, y la línea visual se dirige á la izquierda del objeto. El ojo *bizca* hacia dentro: *estrabismo paralítico ó mirar atravesado (luscitas)* (1). El estrabismo no se manifiesta sino cuando los ojos deben dirigirse del lado de la esfera de acción del músculo paralizado. En todas las demás direcciones de la mirada, ningún defecto se observa. Este hecho distingue el estrabismo paralítico del ordinario ó concomitante que se manifiesta en todas las posiciones de la mirada.

Se fija la medida de la desviación por el ángulo *s* (*fig. 113*) formado por la línea visual *g* y el rayo de dirección *r* que viene del objeto y que, pasando por el punto nodal del ojo hasta la retina, indica el sitio de la imagen retiniana *b*. La desviación del ojo estrábico se designa con el nombre de *desviación primaria*. Empero en tanto que el enfermo continúa mirando el objeto *o*, se coloca una pantalla *S* delante del ojo izquierdo (*fig. 114*). En este momento el ojo derecho es quien procura fijar el punto *o*, suponiendo que pueda ser conducido lo bastante á la derecha para esto. Obsérvese entonces el ojo izquierdo detrás de la pantalla y se verá que está dirigido hacia dentro mucho más fuertemente que desviado estaba antes el derecho. La desviación oculta del ojo sano, que se mide por el ángulo *s*<sub>1</sub> (*fig. 114*) se llama *desviación secundaria*, que, por consiguiente, le lleva sobre la desviación primaria. He aquí cómo se la explica: cuando, estando descubiertos ambos ojos, la mirada estaba dirigida á la derecha, el recto interno izquierdo y el externo derecho se hallaban bajo la influencia de la impulsión habitual para mirar á la derecha. Pero el recto externo, en virtud de su innovación defectuosa, no obedece más que parcialmente, y el movimiento del ojo derecho era incompleto. Ahora bien, cuando se cubre el ojo izquierdo, el paciente está obligado á fijar el ojo derecho. En la hipótesis de que el objeto no esté situado muy á la derecha, puede alcanzarle si envía á su músculo recto externo una violenta impulsión nerviosa, cuyo efecto, sin embargo, es siempre muy limitado. Pero no está en su poder localizar esta energética inervación sólo en el recto externo;

(1) *Strabismus*, de στρέψω, yo tuerzo. La expresión *luscitas* procede de *luscus*, de donde deriva la palabra bizco, y se emplea hoy exclusivamente para designar el estrabismo paralítico.

al contrario, debe utilizarla para llevar ambos ojos a la derecha, y, por consiguiente, el recto interno izquierdo recibe la misma impulsión nerviosa que el externo derecho. Ahora bien, en el recto izquierdo, la impulsión nerviosa determina su efecto total, y el ojo izquierdo es fuertemente atraído a la derecha (hacia dentro). Así, pues, en tanto que, en la desviación primaria, se trata de una sencilla insuficiencia del movimiento del ojo, la desviación secundaria, por el contrario, depende de una enérgica contracción muscular; por consiguiente, esta desviación es mayor que la primaria. He aquí también un punto importante para distinguir el estrabismo paralítico del estrabis-

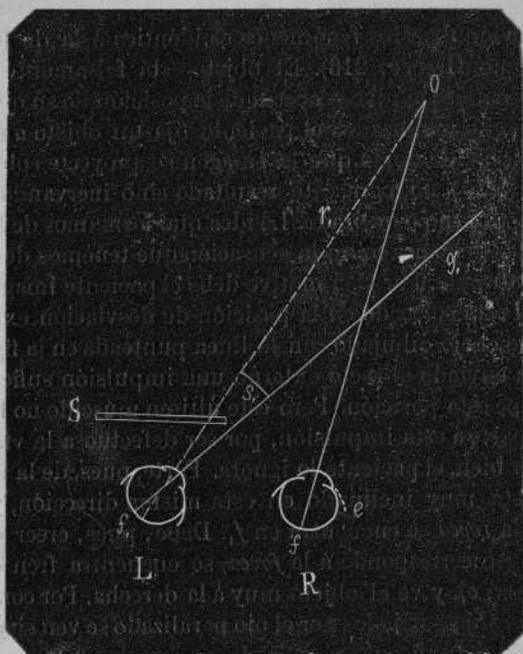


FIGURA 114.—Desviación secundaria en la parálisis del recto externo derecho.

mo concomitante, porque, en el último, la desviación primaria es igual a la secundaria. Para medir la extensión de la desviación primaria y de la secundaria, el mejor procedimiento es señalar con un trazo de tinta, sobre el párpado inferior, la posición momentánea del borde externo de la córnea. Daremos amplias explicaciones con motivo del estrabismo (§ 127).

2.º *Falsa orientación.* — Con el ojo paralizado, el paciente no ve los

objetos en su situación real. Por ejemplo, sea el paralizado el recto externo del ojo derecho, y hagamos cerrar el izquierdo de manera que sólo el derecho vea el objeto que se encuentra un poco á la derecha en la esfera de acción del músculo paralizado. Invítese entonces al enfermo á llevar de pronto su índice sobre el objeto, y el dedo indicará siempre un punto que se encuentra á la derecha del objeto; de donde se deduce que ha visto muy á la derecha (experiencia de *v. Graefe*). El mismo fenómeno se manifiesta cuando el enfermo, cerrando el ojo sano, trata, utilizando sólo el paralizado, de marchar recto hacia un objeto. Anda titubeando y en zig zag, porque dirige primero sus pasos á la derecha; después, reconociendo su error, se corrige y le reproduce de nuevo, y así sucesivamente.

La explicación de estos fenómenos es idéntica á la de la diplopia binocular (tomo II, pág. 216). El objeto está falsamente localizado porque el paciente se equivoca acerca de la posición de su ojo. Cuando, con su ojo derecho paralizado, el paciente fija un objeto *o* situado un poco á la derecha, de modo que la imagen se proyecte sobre la *fovea centralis f* (*fig. 115*), no logra este resultado sino inervando enérgicamente el recto externo paralizado. La idea que formamos de la posición de nuestros ojos descansa sobre la sensación que tenemos de la inervación de cada músculo. Por este motivo debe el paciente imaginarse que el ojo derecho está colocado en la posición de desviación extrema á la derecha (como el ojo dibujado con la línea punteada en la figura 115), puesto que ha enviado al recto externo una impulsión suficiente para que el ojo ocupe esta posición. Pero este último músculo no ha respondido sino en parte á esta impulsión, por ser defectuosa la vía de transmisión; ahora bien, el paciente lo ignora. Parte, pues, de la idea que el ojo derecho está muy inclinado en esta misma dirección, y que, por consiguiente, la *fovea* se encuentra en  $f_1$ . Debe, pues, creer que el objeto cuya imagen corresponde á la *fovea*, se encuentra frente á frente de  $f_1$ , es decir en  $o_1$ , y ve el objeto muy á la derecha. Por consiguiente, resulta que los objetos fijados por el ojo paralizado se ven siempre muy lejanos del lado del músculo paralizado.

3.º *Diplopia*. — Se manifiesta cuando se mira con ambos ojos al mismo tiempo, y es la consecuencia de la falsa orientación. La explicación de la manera como vienen á nacer las dos imágenes y como se disponen en las diferentes posiciones anormales del ojo, se ha dado en la página 216 y siguientes (tomo II). La doble imagen es el fenómeno más importante para fijar el diagnóstico exacto de la parálisis.

Todos los síntomas mencionados hasta aquí, la disminución de la motilidad, el estrabismo, la falsa orientación y la diplopia, no se manifiestan más que cuando los ojos se mueven en la esfera de acción del

músculo paralizado, y son tanto más acentuados, cuanto mayor es la inclinación de los ojos hacia este lado. Así que, en la parálisis completa del recto externo derecho, la diplopia y el estrabismo se manifiestan desde el momento en que los ojos pasan la línea media hacia la derecha. Cuanto más se dirige la mirada de este lado, más se separan una de otra las imágenes y también se acentúa más el estrabismo. Si se trata de una parálisis incompleta (paresia) del recto externo derecho, la doble imagen y el estrabismo no se presentarán sino cuando el ojo

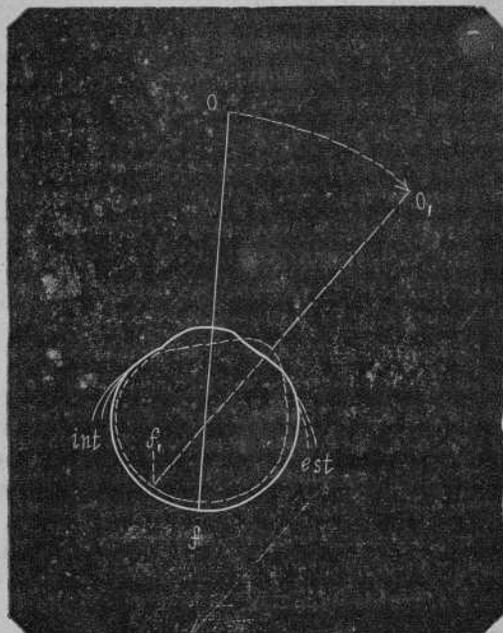


FIGURA 115. — Falsa orientación en la parálisis del recto externo derecho.

esté muy fuertemente dirigido hacia fuera, a veces también cuando el paciente mira absolutamente de lado; en este caso del derecho. Observando la dirección en que se manifiestan sobre todo el estrabismo y la diplopia, observando la recíproca situación de las dos imágenes, el aumento ó la disminución de su separación en las diversas direcciones de la mirada, se diagnostica el músculo paralizado y si se trata de una parálisis completa ó incompleta.

4.º *Vértigo*. — Este síntoma es la consecuencia simultánea de la falsa orientación y de la diplopia. Se manifiestan ya durante la mar-

cha por un piso llano, pero es más frecuente cuando se suben escaleras, durante el trabajo, las ocupaciones complicadas que exigen cierta atención, etc., etc. Este síntoma hace al paciente vacilante é inquieto, y aun puede provocar náuseas. Esta especie de vértigo se designa con el nombre de vértigo de la vista. Se distingue de todos los demás por la particularidad de que desaparece en seguida que se cierra el ojo paralizado. La mayor parte de los pacientes encuentran este medio espontáneamente, y tienen el ojo cerrado durante la progresión, contrayendo el músculo orbicular ó llevando un vendaje. Una manera de aliviarse de este vértigo consiste en

5.º *Mantener oblicua la cabeza.* — De este modo un paciente, cuyo recto externo derecho esté paralizado, tiene inclinada la cabeza hacia el lado derecho. Teniendo la cabeza de esta manera, cuando mira hacia delante, ambos ojos se dirigen un poco á la izquierda, el recto externo derecho no entra en función y la parálisis no se manifiesta. Así que para la parálisis de cada uno de los músculos del ojo, hay una posición determinada de la cabeza que disminuye el vértigo de la vista, y que es tan característico para la parálisis, que, sólo por esto, el que tiene alguna experiencia puede sospechar la especie de parálisis de que se trata.

PARÁLISIS INVETERADAS. — Los síntomas característicos de la parálisis son tanto más puros y pronunciados, cuanto más reciente es la afección. Cuando la parálisis desaparece, al cabo de un tiempo no muy largo, los síntomas que ha provocado se disipan simultáneamente y se restablece la visión binocular normal. Por el contrario, si la parálisis no se cura sino después de mucho tiempo ó no se cura totalmente, el cuadro sintomático se modifica de la manera siguiente:

1.º El defecto de orientación, tal como se presenta en la experiencia de *v. Graefe*, se corrige poco á poco. El enfermo aprende por experiencia que las impulsiones nerviosas producen sobre el ojo paralizado efectos mucho menos pronunciados que sobre el ojo sano, y, como tiene en cuenta esta circunstancia, juzga de nuevo exactamente de la posición de los objetos; 2.º, la diplopia desaparece porque del ojo paralizado están excluidas las percepciones visuales; 3.º, lentamente se establece una contractura del antagonista del músculo paralizado. Así que, en la parálisis del recto externo derecho, es el recto interno del mismo ojo quien se contrae; en tanto que, en la parálisis reciente del recto externo, todavía puede el ojo colocarse sobre la línea media cuando mira recto hacia delante; después es cada vez más atraído hacia dentro y no puede ser conducido sobre la línea media. Resulta

que el estrabismo paralítico aumenta continuamente. El estrabismo adquiere, pues, un grado más elevado y comprende mayor extensión, puesto que no solamente se extiende del lado del músculo paralizado, sino también sobre todo el campo de fijación. De esta manera el estrabismo paralítico adquiere cada vez mayor semejanza con el estrabismo concomitante, hasta el punto de que llega a ser muy difícil la distinción entre ambos. La contractura de los antagonistas también puede persistir cuando la parálisis está curada, y puede también hacer imposible el restablecimiento de la visión binocular normal.

§ 126. FORMAS. — La parálisis puede alcanzar ya simplemente un músculo, ya muchos con diversas combinaciones.

1.º Cuando la parálisis no afecta más que a *un solo músculo*, son principalmente atacados el recto externo y el oblicuo mayor, porque estos músculos están inervados por un nervio propio (el motor ocular externo y el patético). Todos los demás músculos del ojo están animados por el motor ocular común, de donde resulta que la parálisis aislada de uno de estos músculos se presenta muy rara vez.

2.º La parálisis simultánea de *muchos músculos* se encuentra más frecuentemente, por los motivos ya expuestos, en los músculos inervados por el motor ocular común. Estos músculos pueden estar paralizados en parte ó en totalidad. La *parálisis completa del motor ocular común* presenta un aspecto característico: desde luego, el párpado superior está flácido y caído (ptosis), y hay que levantarle con el dedo para ver el globo ocular. Éste está muy desviado hacia fuera y un poco abajo, porque los músculos que no están paralizados, el recto externo y el oblicuo mayor, tiran en este sentido. La pupila está dilatada é inmóvil (parálisis del esfínter de la pupila), el ojo está acomodado para el *punctum remotum*, y no puede acomodarse para los puntos aproximados (parálisis del músculo ciliar). Se presenta un ligero exoftalmos, porque tres de los músculos rectos que en el estado normal retienen el bulbo en la órbita, han perdido su tonicidad.

Al lado de los músculos inervados por el motor ocular común, pueden estar comprendidos otros. Por otra parte, las parálisis pueden manifestarse, no sólo en uno de los ojos, sino también en ambos á la vez. De este modo se producen numerosas combinaciones, de las cuales las más comunes son las siguientes:

a) En uno solamente ó en los dos ojos á la vez, todos los músculos oculares están paralizados, de modo que los párpados están flácidos y caídos, los ojos inmóviles hacia delante, con dilatación de la pupila y pérdida de la acomodación: *oftalmoplegia total*.

b) La parálisis no ataca más que á los músculos extrínsecos del ojo, en tanto que los intrínsecos (esfínter pupilar y músculo ciliar) están intactos: *oftalmoplegia externa*. Esta última es más frecuente que la total, lo cual se explica por la disposición de los núcleos nerviosos bajo el acueducto de *Sylvio*. Estos núcleos están dispuestos de modo que los que presiden al esfínter de la pupila y al músculo ciliar están situados más adelante (véase tomo II, pág. 227). De este modo quedan frecuentemente indemnes á ciertos procesos patológicos, que invaden los núcleos de los demás músculos del ojo situados más atrás. La oftalmoplegia externa no puede ser, pues, sino de origen central (nuclear).

c) La *oftalmoplegia interna* constituye la afección opuesta á la externa; en este caso, sólo están paralizados los músculos intrínsecos. Puede provocársela artificialmente por la atropina.

3.º Hay parálisis combinadas que no atacan músculos aislados, sino á los movimientos asociados. Así que está, por ejemplo, perdida la facultad de mirar á la derecha ó á la izquierda, arriba ó abajo, etc., etcétera. Estas parálisis se designan con el nombre de *parálisis conjugadas* (*Prévost*). Los casos más característicos son la parálisis conjugada de los músculos laterales. Supongamos que se trate de una parálisis de los movimientos asociados hacia la derecha. Si el paciente fija un objeto que pasa delante de él de izquierda á derecha, los ojos le siguen hasta llegar á la línea media. En este momento, ambos ojos se detienen, sin poder ir más á la derecha. Podría creerse que se trata de una parálisis del recto externo derecho, combinada con una del recto interno izquierdo. Esto es un error, que puede fácilmente comprobarse aproximando un objeto sobre la línea media. Entonces el paciente converge sobre el objeto hasta muy corta distancia, lo cual demuestra que puede, como en el estado normal, utilizar su recto interno izquierdo para producir la convergencia, en tanto que este músculo está paralizado en su función de rotador lateral.

Las causas de las parálisis conjugadas son lesiones de los centros de asociación de los nervios de los músculos oculares.

ETIOLOGÍA. — Las parálisis de los músculos del ojo dependen de una lesión situada en la dirección del trayecto del nervio, desde su origen en las capas corticales del cerebro hasta sus terminaciones en el mismo músculo. Según el *sitio* de la lesión, se distinguen las parálisis en intracraneanas y orbitarias.

En la parálisis *intracraneana* el foco de la afección se encuentra en la bóveda craneana. La afección puede alcanzar los centros del orden más elevado, los que se encuentran en la corteza cerebral (parálisis

cortical), ó bien los centros de asociación, ó, en fin, los centros del orden más inferior, es decir, los núcleos nerviosos que se encuentran al nivel del suelo del cuarto ventrículo y del acueducto de *Sylvio* (parálisis nuclear). También pueden estar lesionados los fascículos nerviosos que unen los centros entre sí, ó bien las fibras que se extienden entre los núcleos y la superficie del cerebro, donde se reúnen en troncos nerviosos (parálisis fascicular). En fin, los mismos troncos nerviosos pueden estar afectados en su trayecto en la base del cerebro (parálisis *basal* (?).

Las parálisis *orbitarias* son las en que la lesión ocupa el tronco nervioso y sus ramificaciones desde la entrada del nervio en la órbita por la abertura orbitaria superior, hasta sus terminaciones en el mismo músculo.

Respecto á la *naturaleza de la lesión*, puede manifestarse primitivamente en los nervios ó en su esfera de origen, cuando son asiento de una inflamación ó de una simple degeneración. Sin embargo, el nervio ó sus orígenes son mucho más frecuentemente atacados de un modo indirecto, á consecuencia de una afección de los órganos vecinos, tal como exudados (sobre todo en la meningitis), las hipertrofias del periestio, los neoplasmas, las hemorragias, las lesiones traumáticas, etc., etcétera, afecciones todas que pueden inflamar, comprimir ó lesionar de cualquier modo los nervios y sus núcleos. Entre las modificaciones vasculares que determinan lesiones de los nervios de los músculos oculares, citaremos los aneurismas, los ateromas y las obliteraciones vasculares.

La *causa de la lesión* debe buscarse con frecuencia en una afección general. La de índole general más común de las parálisis de los músculos del ojo, es la sífilis. Entre las demás afecciones que pueden determinar las parálisis, mencionaremos la tuberculosis, la *tabes dorsal*, la diabetes, las intoxicaciones, la esclerosis diseminada, la histeria y, en general, las enfermedades más diversas del cerebro, sobre todo las en foco y las de la base del cráneo. Entre las enfermedades infecciosas agudas, la difteria es la causa más frecuente de las parálisis musculares. Los traumatismos pueden atacar á los nervios de los músculos del ojo en su trayecto orbitario, ó, en caso de fractura de la base del cráneo, en su recorrido intracraneano. También son muy frecuentes las parálisis reumáticas. Con este nombre se comprenden las que, á juzgar por los síntomas concomitantes, no residen en el cráneo y para las cuales no es posible hallar otra causa que un enfriamiento. Por este motivo se las designa con el nombre de parálisis reumáticas.

MARCHA Y TRATAMIENTO. -- Las parálisis se presentan brusca ó gradualmente. Á veces se observan recidivas. Su marcha siempre es

insidiosa. Aun en los casos más felices, la curación, para verificarse, necesita seis semanas ó más; muchas parálisis son incurables. Esto depende, sobre todo, de la causa que las provoca; por esta razón interesa tanto descubrirla para establecer el pronóstico. Otro elemento para el pronóstico le suministra el tiempo transcurrido desde que se presentó la parálisis, porque, en virtud de las alteraciones secundarias que sobrevienen (atrofia del músculo paralizado, contractura del antagonista), no hay curación que esperar en las parálisis inveteradas.

El *tratamiento* debe, ante todo, preocuparse de la indicación causal. En este concepto, las parálisis sifilíticas y reumáticas son las de pronóstico más favorable. Contra las primeras, se instituye un tratamiento antisifilítico enérgico por medio del yodo y del mercurio. Contra las segundas, se administra el salicilato de sosa y se instituye una cura sudorífica (también con el salicilato ó la pilocarpina). Respecto al tratamiento sintomático, consiste, sobre todo, en la aplicación de la electricidad, de preferencia bajo la forma de corriente constante, rara vez bajo la de corriente inducida. También se emplean á veces con ventaja los prismas, con los cuales se adiestran los músculos del ojo.

Al lado del tratamiento de la parálisis misma, también parece indicado, esperando la curación deseada, aliviar al paciente de los inconvenientes que ocasionan la diplopia y el vértigo. Cuando se trata de parálisis muy ligeras, se puede, por medio de prismas convenientemente dirigidos, fusionar las dos imágenes. En este caso, se hace llevar á los enfermos prismas en vez de lentes. Por el contrario, en las parálisis más acentuadas, los prismas no bastan para compensar la posición viciosa, y entonces no hay otro medio de hacer desaparecer la diplopia que cubrir el ojo paralizado con un vendaje, ó mejor aún hacerle llevar lentes cuyo viario correspondiente al ojo paralizado está reemplazado por una placa opaca.

En las parálisis inveteradas en que se ha desarrollado una contractura del antagonista, no se logra el objeto sino por un tratamiento operatorio. La operación consiste en la tenotomía del músculo contracturado, combinada con la utilidad del músculo paralizado (véase § 165). De este modo, se coloca este último en las mejores condiciones mecánicas de actividad. Es cierto que no puede aprovechar esta ventaja sino en tanto que esté dotado de contractilidad. Resulta que las parálisis completas con pérdida considerable del movimiento son incurables, aun por una operación.

Para llegar á hacer el diagnóstico de las parálisis de los músculos del ojo, no basta conocer los signos de la de cada músculo en particular y ver de qué músculo se trata en un caso dado. Sin duda, en los típicos y no complicados, éste sería el medio de llegar rápidamente al

diagnóstico; por el contrario, en los numerosos casos complicados, sería muy embarazoso. Juzgo mucho más preferible, para cada caso particular, fijar cuidadosamente todos los síntomas, y deducir en qué dirección es defectuosa la motilidad del ojo. Con el auxilio de un exacto conocimiento de la acción de cada músculo, podrá indicarse el ó los músculos paralizados. Expliquemos este procedimiento de examen por un ejemplo concreto:

Viene un enfermo á consultarnos y se queja de diplopia. Comprobamos desde luego que se trata de una diplopia binocular (y no monocular), tapando uno de los ojos; la diplopia desaparece inmediatamente. En seguida hacemos fijar al paciente un dibujo y, en tanto que le cambiamos en distintas direcciones, observamos si ambos ojos le siguen uniformemente. Supongo que encontremos que éste es el caso para todas las direcciones de la mirada, excepto para la que se dirige hacia abajo: el ojo izquierdo no desciende tanto como el derecho

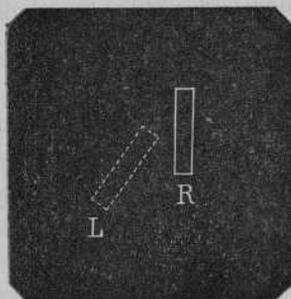


FIGURA 116. — Posición de las imágenes dobles en la parálisis del oblicuo mayor.

y, además, está ligeramente dirigido en sentido convergente. Se trata, pues, de la parálisis de uno de los músculos que tienen por efecto bajar el ojo izquierdo, es decir, el recto inferior ó el oblicuo mayor. Para saber cuál de los dos está paralizado, buscaremos las imágenes dobles.

Por segunda vez, presentamos ante los ojos del enfermo el dibujo y le movemos de nuevo en diferentes direcciones. Comprobamos que el dibujo se ve doble sobre todo en la mitad inferior del campo de fijación, lo cual corresponde al hecho de que, mirando hacia abajo, uno de los ojos se retarda. De las dos imágenes, la de la derecha (*fig. 116, R*) es clara, vertical y más alta. La izquierda, por el contrario (*L*), no es distinta, es la imagen falsa. Está situada más abajo, y es oblicua, de modo que se inclina hacia la imagen recta por su extremidad superior. En seguida, tapando ya el ojo derecho, ya el izquierdo, preguntamos

al enfermo cuál de las dos imágenes desaparece en cada experiencia. De esta manera :

1.<sup>o</sup> Comprobamos que la imagen simulada (imagen falsa) corresponde al ojo izquierdo, y deducimos que la parálisis concierne á este ojo.

2.<sup>o</sup> Que la imagen del ojo izquierdo está situada más abajo. Esto demuestra que se encuentra relativamente muy alto (véase tomo II, página 218 y *fig. 100*) y concuerda con nuestra primera observación, de que, mirando hacia abajo, el ojo izquierdo se retrasa, pues: uno de los depresores está paralizado:

3.<sup>o</sup> Que la imagen del ojo derecho se encuentra á la derecha, la del izquierdo á la izquierda, es decir, que ambas imágenes son homónimas, lo cual indica la existencia de una convergencia patológica (véase tomo II, pág. 217 y *fig. 98*). Gracias á estos hechos, podemos distinguir cuál de los dos depresores está paralizado.

El recto inferior, además del descenso del ojo, produce también la adducción, como el recto superior (tomo II, pág. 212). Es debido á que el plano muscular del recto inferior no coincide con el eje antero-posterior del ojo, sino que forma con él un ángulo abierto hacia atrás. En efecto; el músculo, á partir de su inserción en el agujero óptico, no se dirige exactamente de atrás adelante hacia el globo, sino un poco hacia fuera. Por el mismo motivo, la contracción del recto inferior produce tal rotación del ojo, que el extremo superior del meridiano vertical se inclina hacia fuera. Cuando el recto inferior está paralizado, pierde su acción adductiva y, por consiguiente, se encuentra el ojo algo en abducción (doble imagen cruzada). En nuestro caso sucede precisamente lo contrario, es decir, que el ojo bicea un poco hacia dentro (las dos imágenes son homónimas).

El oblicuo mayor baja el ojo, le hace ejecutar una rotación y una abducción. Pero si, á consecuencia de la parálisis, se pierde el último efecto, hay convergencia patológica y ambas imágenes son homónimas; es efectivamente el caso de que nos ocupamos; diagnosticamos, pues, una parálisis del oblicuo mayor del ojo izquierdo.

Pero ¿no podrían presentarse los mismos síntomas á consecuencia de la combinación de dos parálisis, sobre todo por la del recto inferior izquierdo, que dificulta el descenso del ojo, y del recto externo del mismo ojo, causa de la convergencia? Esta cuestión se dilucida por el examen de la dirección de la imagen falsa.

Hemos visto que, cuando un ojo ha sufrido una rotación alrededor de su eje antero-posterior de modo que el meridiano vertical sea oblicuo, la imagen por este ojo percibida es también oblicua. Recíprocamente, la dirección de la imagen oblicua puege hacernos conocer

la posición del meridiano vertical. En el caso de que nos hemos ocupado, el extremo inferior de la imagen falsa (*fig. 101, B, s*) se ve muy á la izquierda. Pero la extremidad inferior de la imagen corresponde á la superior de la imagen retiniana (*fig. 101, A, p*), que debe encontrarse á la derecha del meridiano vertical de la retina  $v_1, v_1$ , puesto que es proyectada á la izquierda en el mundo externo. Empero, en realidad, la imagen retiniana se encuentra verticalmente dibujada sobre la retina, puesto que el objeto está verticalmente colocado en el espacio. La ley se formula, pues, mucho mejor como sigue: la mitad superior del meridiano vertical de la retina se encuentra á la izquierda del extremo superior de la imagen retiniana vertical. Resulta que el meridiano vertical, por su mitad superior, está inclinado á la izquierda (hacia fuera), por su mitad inferior á la derecha (hacia dentro).

¿Á qué parálisis corresponde esta dirección del meridiano? El oblicuo mayor (*fig. 101, A, s*) imprime al ojo un movimiento de rotación tal, que el meridiano vertical se inclina hacia dentro por su extremo superior; por el contrario, el oblicuo menor (*fig. 101, A, i*) tiende á inclinar hacia fuera el extremo superior del meridiano vertical. En el estado normal, en la posición primitiva de los ojos, los dos músculos están en equilibrio, y el meridiano vertical está en realidad verticalmente colocado. Pero cuando, paralizado el oblicuo mayor, pierde su acción, el oblicuo menor adquiere la preponderancia, atrae el meridiano hacia su lado y le da una posición tal, que su extremo superior se inclina hacia fuera. Puesto que, en el caso que nos ocupa, tal es la posición del meridiano según la inclinación de la imagen aparente, nuestro diagnóstico de parálisis del oblicuo mayor está confirmado.

Si estuviese paralizado el recto inferior, la imagen aparente estaría inclinada en sentido inverso. El recto inferior inclina hacia fuera el extremo superior del meridiano vertical del ojo, y cuando, á consecuencia de la parálisis, no funciona el músculo, el meridiano se inclina en sentido opuesto, es decir, que lo hace hacia dentro por su extremidad superior. Esta posición sería precisamente la opuesta del caso que nos ocupa, y, por consiguiente, la imagen aparente tendría también una dirección inversa.

Para completar el examen, convendría buscar además la posición de las imágenes dobles en las diferentes direcciones de la mirada. La acción del oblicuo superior es el resultado de tres factores, cuyo efecto difiere según la posición del globo en el momento en que estos tres factores entran en acción. Como consecuencia de este hecho, la separación horizontal, la distancia vertical y la oblicuidad de las imágenes dobles cambian de una manera característica en las diversas direcciones de la mirada. Quizás nos diga también el paciente que la imagen falsa le parece más aproximada que la verdadera. He aquí una

particularidad que se observa muy frecuentemente en la parálisis del recto inferior. Convendría saber si, por medio de un prisma, podrían fusionarse las imágenes, y cuáles serían la fuerza y la presión. En fin, no huelga fijar la atención en la actitud de la cabeza del paciente. En la parálisis del oblicuo superior, la cabeza está inclinada y al mismo tiempo dirigida hacia el lado del ojo sano.

Para facilitar á los principiantes el diagnóstico de las parálisis musculares del ojo, he construído, en la página siguiente, un esquema que indica la posición de las imágenes dobles y sus relaciones en las diversas direcciones de la mirada. La posición de estas imágenes está representada por las figuras. La de contornos punteados corresponde á la imagen falsa, es decir, la del ojo paralizado.

El saber qué músculos están paralizados confunde con frecuencia al práctico de más experiencia, sobre todo en los casos complicados.

Estas dificultades se presentan:

1.º Cuando están combinadas muchas parálisis, especialmente si ocupan los dos ojos y son en parte completas y en parte incompletas.

2.º Cuando ya había antes una alteración del equilibrio muscular, en el sentido de una insuficiencia. Ésta llega á ser evidente en el momento en que se manifiesta la parálisis, porque, á despecho de la tendencia á la fusión, es imposible la visión binocular simple.

3.º Cuando los dos ojos están dotados de desigual agudeza visual y la parálisis ataca al ojo que en mejor estado se encuentra. Entonces éste es el que fija, y el no paralizado se encuentra en desviación secundaria. En un caso de este género, puede tomarse fácilmente el ojo sano por el paralizado.

4.º Cuando — en las parálisis inveteradas — se ha desarrollado una contracción del antagonista.

#### RELACIONES DE LAS IMÁGENES DOBLES EN LAS PARÁLISIS DE LOS MÚSCULOS DEL OJO

(La imagen falsa está dibujada en líneas punteadas.)

Parálisis  
del ojo izquierdo.



FIG. 117.

Parálisis  
del ojo derecho.

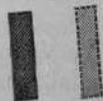


FIG. 118.

#### *Recto externo.*

Las imágenes dobles se presentan durante la mirada del lado paralizado. La separación horizontal de las dos imágenes aumenta con la abducción del ojo paralizado.

Parálisis  
del ojo izquierdo.



FIG. 119.

*Recto interno.*

Imágenes dobles mirando del lado sano.  
La separación horizontal aumenta por  
la adducción.

Parálisis \*  
del ojo derecho.



FIG. 120.

*Recto superior.*

Imágenes dobles en la mirada hacia  
arriba.  
La separación vertical aumenta diri-  
giendo la mirada hacia arriba en la  
abducción.  
La oblicuidad aumenta en la adducción.  
La distancia horizontal disminuye cuan-  
do aumentan los dos movimientos la-  
terales.

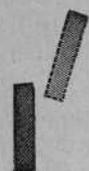


FIG. 121.

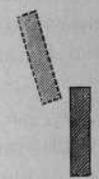


FIG. 122.

*Recto inferior.*

Imágenes dobles en la mirada hacia abajo  
La separación vertical aumenta cuando  
el ojo se baja y en la abducción.  
La oblicuidad aumenta en la adducción.  
La distancia horizontal disminuye cuan-  
do aumentan los dos movimientos la-  
terales.

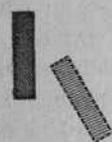


FIG. 123.

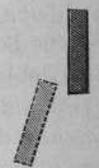


FIG. 124.

*Oblicuo mayor.*

Imágenes dobles en la mirada hacia abajo  
La separación vertical aumenta mirando  
abajo y en la adducción.  
La oblicuidad aumenta en la abducción.  
La distancia horizontal disminuye cuan-  
do aumentan los dos movimientos la-  
terales.



FIG. 125.

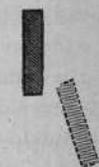


FIG. 126.

*Oblicuo menor.*

Imágenes dobles mirando hacia arriba.  
La separación vertical aumenta miran-  
do arriba y por adducción.  
La oblicuidad aumenta en la abducción.  
La distancia lateral aumenta elevando  
la mirada y en la abducción.

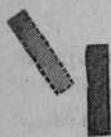


FIG. 127.

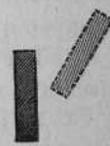


FIG. 128.

Las dificultades del diagnóstico aumentan también a consecuencia de la falta de inteligencia ó de atención del enfermo, lo cual hace que sea imposible fijar exactamente la posición de las imágenes dobles. La misma dificultad existe cuando — en las parálisis muy antiguas — el

paciente se inclina á suprimir una de las dos imágenes. En este caso, conviene evitar la supresión de la imagen aparente haciéndola tan manifiesta como sea posible, eligiendo, para la experiencia, un objeto que salte á la vista (la llama de una bujía) y al cual se dé un color brillante colocando delante del ojo un vidrio coloreado.

**MENSURACIÓN DE LA PARÁLISIS.**—La determinación exacta del grado de una parálisis es útil sobre todo para poder darse cuenta si, bajo la influencia del tratamiento, la parálisis disminuye ó no. Con el auxilio de las imágenes dobles es como se practica la mensuración. Á medida que la parálisis disminuye, estas imágenes retroceden hacia la periferia del campo de fijación, al mismo tiempo que disminuye su distancia.

1.º La manera más sencilla de fijar la posición y la separación de las dos imágenes, consiste en colocar el enfermo á la distancia de 2 ó 3 metros de un muro. Frente al enfermo, se escribe sobre el muro un punto, que se toma como punto de partida, desde el cual se mueve, en diferentes direcciones, un objeto que el paciente debe seguir con la vista. Se apunta sobre el muro el punto donde el objeto empieza á verse doble, así como la separación de las imágenes proyectadas sobre él en las diferentes direcciones de fijación. Repitiendo la misma experiencia despues de cierto lapso de tiempo, se comprueban los cambios de la diplopia. Puesto que se conoce la distancia que separa al paciente del muro, es fácil calcular el ángulo formado por la línea de la mirada y la dirección del ojo paralizado, y conocer de este modo la desviación estrábica primaria (*Landolt*).

2.º Cuando se dispone de un perímetro, pueden proyectarse las imágenes dobles, no sobre un plano, sino sobre una esfera hueca, y de este modo se conoce inmediatamente, sin cálculo, el ángulo de la desviación estrábica. Se hace sentar al paciente delante del perímetro como para la determinación del campo visual. Haciendo mover el signo de mira á lo largo del arco perimétrico, se comprueba y se anota el punto en que empieza á verse doble este signo.

3.º Por medio del perímetro, puede también tomarse el campo de fijación y, según su grado de reducción, calcular el de la parálisis.

4.º Se busca un prisma susceptible de corregir la desviación estrábica en una dirección dada y de producir de este modo la fusión de las dos imágenes. Entonces el ángulo estrábico es igual á la mitad del ángulo refringente del prisma, según la ley que dice que los prismas débiles hacen desviar los rayos de un ángulo igual á la mitad del que forma la arista refringente. De este modo, cuando las dos imágenes están fusionadas por un prisma de 20º, la desviación estrábica es de 10. Una condición indispensable para que todos estos métodos de

mensuración sean exactos, es que, durante la experiencia, el paciente se limite á mover los ojos y no la cabeza.

SITIO DE LA LESIÓN. — Las parálisis de los músculos del ojo constituyen para la medicina interna uno de los medios más importantes para fijar el sitio de una afección cerebral. Por este motivo vamos á indicar más exactamente los puntos de partida que podrán servir para reconocer en qué punto del trayecto nervioso reside la lesión.

1.º Las lesiones *de los centros de un orden elevado* que están situados por encima de los núcleos nerviosos (así como la corteza cerebral, los centros de asociación y las fibras que unen estas partes entre sí y con los núcleos, cuyo conjunto se designa con el nombre de vías intracerebrales) no producen jamás parálisis musculares aisladas. Pues, si se presentan con este carácter, pueden excluirse las lesiones cuyo sitio está tan elevado. Sólo el ptosis constituye la excepción, puesto que esta enfermedad se observa á veces en las afecciones de la corteza cerebral.

2.º Las lesiones de los *centros de asociación* ocasionan las parálisis conjugadas. Los ojos no pueden dirigirse en cierta dirección. No es raro que entonces se los encuentre inclinados en sentido opuesto por una contracción espasmódica del antagonista. Así, por ejemplo, en la parálisis de los rotadores á la derecha, puede suceder que, no sólo sea imposible la mirada á la derecha, sino también que ambos ojos se dirijan á la izquierda de un modo permanente (desviación conjugada). Las parálisis conjugadas con ó sin desviación de los ojos hacia el lado opuesto, se observan en las afecciones de los pedúnculos cerebelosos medios, de la protuberancia anular, de los tubérculos cuadrigéminos y de los gruesos ganglios cerebrales, sobre todo de las capas ópticas.

3.º Las lesiones de los *núcleos* al nivel del suelo del ventrículo (parálisis nucleares) determinan con frecuencia parálisis de muchos músculos. De ordinario, la parálisis ataca un músculo y se extiende gradualmente á los demás. De esta manera se desarrolla la *oftalmoplegia* central, que es muy frecuentemente crónica y sólo excepcionalmente aguda. Esta afección puede ser unilateral ó bilateral. En el mayor número de casos, los músculos internos del ojo (pupila y acomodación) escapan á la parálisis, porque sus núcleos situados más adelante están nutridos por otros vasos, de donde resulta que generalmente no son invadidos por la enfermedad. En los casos de oftalmoplegia externa, puede, sin vacilar, diagnosticarse una parálisis nuclear. En efecto; no es admisible que una lesión que residiera en el mismo tronco nervioso invadiese todas las fibras, con exclusión precisamente de

aquellas que están destinadas á los músculos internos del ojo. Por el contrario, cuando la oftalmoplegia es total, es decir, cuando todos los músculos sin excepción están paralizados, puede ser distinto el sitio de la lesión. La parálisis puede ser nuclear, y entonces la afección ha invadido también los núcleos más anteriores. Pero una lesión del tronco nervioso al nivel de la base del cráneo, ó también en la abertura orbitaria superior puede ocasionar una oftalmoplegia total. En este caso, no puede diagnosticarse el sitio de la lesión sino estudiando los síntomas concomitantes.

La causa más frecuente de la oftalmoplegia es una afección primitiva de la sustancia gris de los núcleos de los músculos oculares (polioencefalitis superior de *Wernicke*). Esta afección es esencialmente análoga á la que ataca, en la parálisis bulbar, los núcleos motores situados más atrás (el facial, el glosso-faríngeo, el hipogloso mayor y el accesorio de *Willis*). Efectivamente, también se han observado muchos casos en que, á consecuencia de una extensión del proceso hacia la parte posterior se asoció á los síntomas de la oftalmoplegia una parálisis bulbar. La sífilis es la causa más frecuente de las afecciones de los núcleos nerviosos. Además, se conocen casos de oftalmoplegia ocasionada por la difteria, la influenza, la tabes, la esclerosis diseminada, un traumatismo, un envenenamiento (por el alcohol, el plomo, el óxido de carbono, la nicotina). También se han visto casos de oftalmoplegia congénita.

Á consecuencia de una lesión de los núcleos nerviosos, pueden también presentarse parálisis de músculos aislados; á estas parálisis corresponden, ante todo, las que se presentan al principio de la tabes dorsal, así como, aunque con menos frecuencia, en la esclerosis diseminada, y que son muy probablemente de origen nuclear. En general, las parálisis tabéticas tiene un pronóstico favorable; en efecto, á despecho de la extensión de la enfermedad originaria, desaparecen de ordinario espontáneamente. Sin embargo, también se encuentran casos en que estas parálisis no se curan por completo ó, si se curan, no tardan en recidivar. Á consecuencia de una lesión nuclear, el motor ocular externo puede estar paralizado al mismo tiempo que el facial, porque los núcleos de estos dos nervios están inmediatos uno á otro.

4.º La *parálisis fascicular*, producida por una lesión de las fibras entre su salida de los núcleos nerviosos y su punto de emergencia en la base del cerebro, se diagnostica cuando una parálisis del motor ocular común de un lado está complicada con una parálisis concomitante de las extremidades del otro (parálisis alternante). En este caso es necesario admitir un foco enfermo en la parte inferior del pedúnculo del cerebro (*fig. 106, a*). Este foco ataca: 1.º, las fibras del motor ocular común que atraviesan el pedúnculo, de modo que el motor ocular del

mismo lado está paralizado; 2.º, los cordones piramidales. Pero como más abajo éstos pasan al otro lado, las extremidades del opuesto al foco enfermo son las paralizadas.

Sin embargo, semejante parálisis puede manifestarse también por la presencia de un foco enfermo en la base del cráneo, cuando se encuentra en la inmediación del pedúnculo de modo que pueda alcanzarle. En la parálisis alternante del motor ocular común y de las extremidades no puede admitirse, con certidumbre, una lesión de localización intrapeduncular, sino en el caso en que las fibras del motor ocular destinadas á los músculos internos del ojo están exceptuadas de la parálisis, porque en los pedúnculos, estas fibras distan tanto entre sí, que las situadas más adelante pueden estar libres de todo ataque. Además, una parálisis alternante de las extremidades y del motor ocular externo (así como del facial), invoca la existencia de un foco enfermo en la parte posterior del puente de *Varolio* ó en la base del cráneo que le está inmediata (*fig. 106, b*).

Las lesiones de la *base* del cráneo también pueden alcanzar uno ó muchos nervios y con frecuencia de ambos lados.

Las circunstancias que permiten pensar, con más ó menos probabilidad, en una parálisis de la base son las siguientes:

a) Cuando, del mismo lado, toda una serie de nervios tales como los de los músculos oculares, el facial, el trigémino, el nervio óptico, el olfatorio, se paralizan sucesivamente.

b) Cuando la afección del trigémino empieza bajo la forma de una neuralgia, lo cual no se observa en las parálisis centrales.

c) Cuando uno de los ojos todavía ve, en tanto que el otro está atacado de ceguera completa, sin que por el oftalmoscopio se observen las alteraciones correspondientes. De todo lo cual es lícito deducir que la lesión ocupa la región intracraneana del nervio óptico. Las interrupciones de las vías ópticas que residen más arriba no pueden atacar un solo ojo; determinan de preferencia alteraciones visuales de los dos bajo la forma de hemiopia. Ésta puede manifestarse también á consecuencia de una afección de la base, que siempre debe estar situada detrás del quiasma de modo que invada una de las cintas ópticas. Sin embargo, no es menos cierto que la hemiopia puede depender también de una lesión situada más arriba, aun en la corteza cerebral. De donde resulta que la existencia de la hemiopia no habla ni en pro ni en contra de una afección de la base. Esta observación no se aplica, por consiguiente, más que á la hemiopia homónima, porque la denominada temporal es siempre un signo de la presencia de una lesión de la base que ataca al quiasma al nivel de sus ángulos anterior ó posterior, ó también de su línea media (véase tomo II, pág. 93).

d) La parálisis del olfatorio indica la existencia de una afección de la base en la fosa craneana anterior.

Puede *excluirse* con seguridad la existencia de una parálisis de la base cuando se presenta una del motor ocular común en la cual no toman parte los músculos internos del ojo. Una parálisis de esta especie no puede ser más que de origen nuclear.

También pueden atribuirse probablemente á un origen basal los casos de parálisis del motor ocular de recidivas frecuentes, de que hoy sólo se conocen veinte observaciones. Se las ha visto muy frecuentemente á consecuencia de traumatismos. Algunos eran de origen histérico. *Leber* ha descrito una parálisis bilateral del motor ocular externo que dependía de una compresión ejercida por la carótida sobre los nervios inmediatamente en contacto con ella.

6.º El diagnóstico de una *parálisis orbitaria* debe resultar de los síntomas concomitantes que indican una afección de la órbita. Á estos síntomas corresponde un dolor en la órbita, ya espontáneo, ya bajo la influencia de la presión sobre el globo ocular ó sobre los bordes orbitarios, una tumoración evidente en la profundidad, la protrusión del globo del ojo, la neuritis óptica unilateral provocada por la compresión ejercida sobre el nervio óptico; en fin, un traumatismo anterior de la órbita.

También pueden encontrarse parálisis *congénitas* de los músculos del ojo. Ya hemos indicado más arriba la oftalmoplegia congénita. El motor ocular externo es el que con más frecuencia padece parálisis congénitas. Es notable que, en este caso, al contrario de lo que sucede en las adquiridas, no se desarrolla habitualmente contractura del antagonista. Ambos ojos conservan por completo su posición normal, en tanto que no se dirige la mirada del lado del músculo paralizado. Al mismo tiempo que el ptosis congénito, se ha observado también la imposibilidad de dirigir los ojos hacia arriba. Las autopsias han demostrado que se trataba aquí de la falta del recto superior; quizás faltas análogas son la causa de muchas otras parálisis congénitas.

### III. — ESTRABISMO

§ 127. SÍNTOMAS. — El estrabismo consiste en que la línea visual de uno de los ojos, en vez de dirigirse hacia el objeto de mira, forma con esta dirección un ángulo constante, cualquiera que sea la posición de la mirada. Así que el estrabismo se distingue de la parálisis en que la desviación, por una parte, no existe más que en la esfera de acción del músculo paralizado; por otra, es tanto mayor cuanto el ojo parali-

zado entra más en esta esfera, puesto que, de este modo, sigue cada vez menos al ojo sano. Por el contrario, el ojo estrábico no permanece quieto en ninguna posición de la mirada, sino que acompaña siempre al otro ojo, presentando constantemente cierta desviación; por esta razón se designa este estrabismo con el nombre de *estrabismo concomitante*.

Para medir la desviación estrábica, el procedimiento más sencillo es, el siguiente: se hace fijar al paciente un objeto que se ha colocado delante de él á pocos metros de distancia, sobre la línea media. Sea el ojo izquierdo *L* el que fija normalmente (*fig. 129, A*), en tanto que el ojo derecho *R* bizca del lado interno. Sobre el borde del párpado infe-

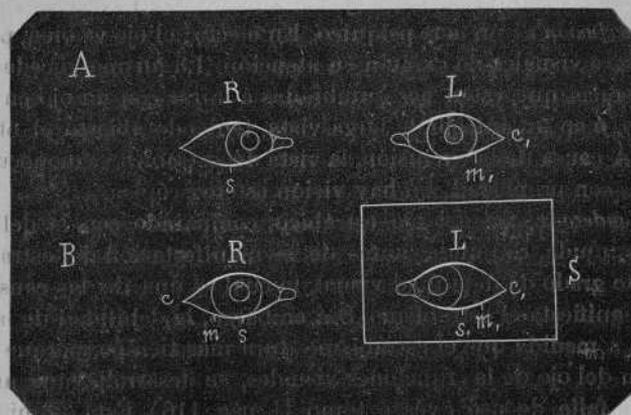


FIGURA 129. — *Medida de la desviación estrábica.* — *A*, posición estrábica primaria. *B*, posición estrábica secundaria.

rior se anota, por medio de un trazo de tinta, la posición del borde corneano externo en ambos ojos (*m* y *o*). En seguida, se cubre el ojo izquierdo que fijaba, con una pantalla *s* (*fig. 129, B*), en tanto que se invita al enfermo á fijar el objeto. Para esto debe utilizar el ojo derecho, y con este objeto le conduce en la posición apetecida (*fig. 129, B, R*) por un movimiento evidente de enderezamiento. También en este caso se anota por un punto *m*, sobre el párpado inferior, la posición del borde corneano de este ojo. La distancia *ms* indica la medida lineal de la desviación del ojo estrábico, es decir, la *desviación estrábica primaria*.

En tanto que el ojo derecho era conducido en la posición de fijación, el izquierdo, detrás de la pantalla, se dirigiria hacia dentro (*fig. 129, B, L*) y se mantiene en *desviación secundaria*. Detrás de la pantalla puede notarse por el punto *s* la posición del borde externo de la córnea, y de este modo se encuentra la extensión de la desvia-

ción secundaria *s, m*. Es igual á la primaria, lo cual constituye otro signo de diagnóstico diferencial entre el estrabismo concomitante y el estrabismo paralítico cuya desviación secundaria le lleva sobre la primaria ( véase tomo II, pág. 235 ).

Á consecuencia de la defectuosa posición de uno de los ojos, el estrábico debía ver doble. Sin embargo, no es este efectivamente el caso sino al principio del estrabismo. En seguida desaparece la diplopia, y después no puede hacérsela reaparecer sino por diversos artificios, en el caso de que todavía sea posible. Esto constituye también un signo diferencial del estrabismo con la parálisis en que la diplopia es tan incómoda. El estrábico no ve doble porque aprende á hacer abstracción de las impresiones del ojo estrábico; *excluye* la imagen de este ojo. La *exclusión* es un acto psíquico. En efecto; el ojo ve bien, pero las impresiones visuales no excitan su atención. Lo mismo sucede á muchas personas que están acostumbradas á mirar con un ojo en el microscopio, ó en un antejo de larga vista, teniendo abierto el otro ojo sin ver. Á causa de la exclusión, la vista del estrábico es monocular, y, hablando con propiedad, no hay visión estereoscópica.

La *agudeza visual* del ojo estrábico, comparado con la del sano, está disminuida. Sin duda, antes de la manifestación del estrabismo hay cierto grado de debilidad visual, lo cual es una de las causas por que se manifiesta el estrabismo. Sin embargo, la debilidad de la vista aumenta á medida que el estrabismo dura más tiempo, porque por la exclusión del ojo de las funciones visuales, se desarrolla una ambliopía por la falta de uso ( véase tomo II, pág. 116 ). Ésta adquiere por último un grado tal que la lectura llega á ser imposible, y todo lo más el enfermo se halla todavía en estado de contar los dedos á cierta distancia. Semejante ojo ha olvidado fijar. En efecto; cuando se tapa el sano, el estrábico queda en su viciosa posición.

El estrabismo se distingue en interno y externo, estrabismo *convergente* y estrabismo *divergente*. Ya es siempre el mismo ojo el que bizca — estrabismo *monocular*; ya bizcan los dos alternadamente — estrabismo *alternante*. Este último estado depende con mucha frecuencia de que uno de los ojos fija en la visión de lejos, el otro en la visión de cerca. Pero uno de los ojos fija siempre, y no sucede, como frecuentemente pretende el vulgo, que ambos ojos sean estrábitos al mismo tiempo. El estrabismo puede ser temporal ó permanente — estrabismo *periódico* ó *constante*.

ETIOLOGÍA. — El estrabismo tiene su origen en una insuficiencia. Cuando, á consecuencia de una alteración del equilibrio muscular, los ojos no pueden sostenerse en una posición normal, aun por un esfuerzo particular, sino que la toman en relación con el estado mus-

cular y así permanecen, está constituido el estrabismo. Si se considera la insuficiencia como un estrabismo latente, se está mucho más autorizado todavía para llamar al estrabismo una insuficiencia que se ha hecho manifiesta. En efecto; en la insuficiencia, la alteración del equilibrio muscular queda latente, puesto que, en interés del acto visual binocular, el ojo se mantiene en una posición normal; si no se presentaría una diplopia. La insuficiencia llega á ser manifiesta y evidente; en otros términos, pasa al estrabismo á consecuencia de ciertas circunstancias que disminuyen el valor del acto visual binocular, es decir, que hacen menos desagradable la diplopia. En la experiencia instituida para comprobar la insuficiencia (véase tomo II, página 233), se logra este resultado tapando uno de los ojos; en el desarrollo natural del estrabismo, este resultado se obtiene por la disminución de su agudeza visual. Así que la imagen retiniana se hace menos clara, de donde se deduce que la diplopia es menos incómoda. Por este motivo sucede que una persona que no ha sufrido hasta este momento más que una simple insuficiencia, se hace manifiestamente estrábica cuando, después de una queratitis, quedan en uno de los ojos opacidades de la córnea. Las causas más frecuentes que, á consecuencia de una disminución de la agudeza visual, conducen al estrabismo, son: 1.º, los vicios de refracción que atacan un solo ojo, ó los dos, pero en diferente grado. Hay muchas veces, al mismo tiempo, ambliopía congénita; 2.º, las opacidades de los medios refringentes, sobre todo de la córnea y del cristalino; 3.º las afecciones intraoculares. Los ojos afectados de ceguera absoluta se hacen muy fácilmente estrábicos.

El estrabismo es, pues, el resultado de la acción simultánea de dos factores: la disminución de la agudeza visual de un ojo, y la preexistencia de una alteración del equilibrio muscular. Según que el equilibrio muscular está roto en favor de los músculos oculares internos ó externos, se manifiesta un estrabismo convergente ó divergente.

§ 128. a) *Estrabismo convergente.* — Se presenta principalmente en los hipermétropes, puesto que se encuentra la hipermetropía en los tres cuartos próximamente de todos los casos de estrabismo convergente.

*Donders* fué el primero que estableció el hecho, y le explicó de la manera siguiente: para ver distintamente, los hipermétropes tienen necesidad de hacer un gran esfuerzo de acomodación. Pero, á causa de la asociación que existe entre la acomodación y la convergencia, este esfuerzo no es posible más que si, al mismo tiempo, se envía á los músculos convergentes una enérgica impulsión. De esta manera, los rectos internos adquieren cierta preponderancia funcional. Además, en los hipermétropes, los rectos internos son de ordinario fuertes por sí

mismos (preponderancia orgánica, véase tomo II, pág. 234). Esta preponderancia de los rectos internos conduce al estrabismo, cuando uno de los ojos es más débil desde el nacimiento (por ejemplo, por hipermetropía elevada ó astigmatismo hipermetrópico), ó cuando, por una afección ulterior, ha disminuído la agudeza visual. La conjuntivitis linfática, dejando manchas opacas en la córnea, provoca muy frecuentemente el desarrollo del estrabismo.

El estrabismo convergente se desarrolla, en general, en la edad en que, para fijar exactamente y mucho tiempo, el niño tiene necesidad de desplegar una gran energía de acomodación, ó sea entre dos y seis años. De ordinario, se notan los primeros signos del estrabismo durante la fijación de objetos situados á corta distancia (estrabismo periódico). El estrabismo puede entonces permanecer tal durante toda la vida. Pero se transforma con frecuencia en un estrabismo constante, es decir, que al cabo de algún tiempo, el ojo es también estrábico durante la fijación de objetos lejanos. Pero, al principio, el estrabismo es de ordinario más acentuado durante la fijación de objetos cercanos, á causa de la gran energía de acomodación necesaria; después, sin embargo, la desviación estrábica se hace constante.

Excepcionalmente, sucede que los niños estrábicos dejan de serlo hacia la época de la pubertad; su estrabismo desaparece con la edad. Empero el ojo en otro tiempo desviado queda siempre más débil, y la visión binocular no se restablece.

b) *Estrabismo divergente.* — En este estado, la miopía desempeña el mismo papel que la hipermetropía en el estrabismo convergente. Próximamente los dos tercios de todos los estrábicos divergentes son míopes. La causa es la siguiente: para ver de cerca, el míope (según el grado de la miopía) no debe desplegar sino un esfuerzo de acomodación ligero ó nulo. De lo cual resulta que la impulsión para la convergencia es muy débil; se desarrolla, pues, una insuficiencia funcional de los rectos internos. Además, se asocian causas orgánicas que disminuyen las propiedades funcionales de los rectos internos, sobre todo las grandes dimensiones del ojo míope, que hacen más difícil mecánicamente la convergencia. Por estos motivos, los míopes están particularmente inclinados al estrabismo divergente, sobre todo cuando no es igual la agudeza visual de ambos ojos. Como los niños pequeños no son míopes, el estrabismo divergente, al contrario que el convergente, no se observa en la infancia, sino más tarde, durante la juventud, cuando se desarrolla la miopía. Á medida que ésta progresa, la energía de la acomodación, y, por consiguiente, la impulsión para la convergencia disminuyen cada vez más. Pero, en la misma medida, á consecuencia de la aproximación del *punctum remotum*, las necesidades de

La convergencia no hacen más que crecer; estas dos causas deben conducir, en fin, al punto en que la convergencia no está ya en estado de responder á los esfuerzos que exige. La convergencia se hace desde luego insuficiente durante la fijación de los objetos cercanos, es decir, cuando es necesaria una más enérgica y uno de los ojos desvia hacia fuera. Muchos míopes conservan durante toda su vida este estrabismo periódico. En otros, se transforma en estrabismo constante, es decir, que, después, el ojo desvia también hacia fuera durante la fijación de los objetos lejanos. En el divergente jamás se observa la curación espontánea, como sucede á veces en el estrabismo convergente; la desviación tiene más bien tendencia á aumentar con los progresos de la edad.

En los grados muy acentuados de miopía, el estrabismo periódico divergente es inevitable. En estos casos, el *punctum remotum* se ha aproximado á la distancia de 10 centímetros ó más, y la lectura, la escritura, etc., etc., deben hacerse á esta distancia. En este caso, los recetos internos más fuertes no están en condiciones de producir semejante convergencia durante cierto tiempo. En la visión de cerca, uno de los ojos está, pues, siempre desviado hacia fuera, aun cuando la posición es normal durante la mirada á una grande ó mediana distancia.

TRATAMIENTO. — Por un tratamiento *no operatorio*, no se logra curar sino el estrabismo convergente, y sólo en los casos particularmente favorables. Este tratamiento se funda en el hecho que, por la supresión de la acomodación exagerada, que es la causa capital del estrabismo convergente, éste desaparece de un modo espontáneo, cuando no es muy inveterado. Se empieza por paralizar completamente la acomodación haciendo instilaciones repetidas de atropina; después se determina con la exactitud posible el grado de hipermetropía (hipermetropía total, § 146). Según el resultado de este examen, se prescriben vidrios convexos que corrigen exactamente la hipermetropía, y que el paciente llevará de una manera constante. En tanto que el estrábico lleva sus lentes, la instilación de atropina se continuará durante muchas semanas, después se disminuirá de un modo gradual hasta dejarla por completo; este tratamiento es secundado por la aplicación, repetida muchas veces por día, durante un cuarto á media hora, de un vendaje sobre el ojo fijador. De este modo se obliga al otro ojo, es decir, al estrábico, á ejercer la fijación. El tratamiento no operatorio no es aplicable más que á los niños que tienen edad suficiente para llevar lentes, sin que puedan serles perjudiciales. Por lo demás, no puede esperarse un éxito muy decisivo más que cuando se trata de casos que no son muy inveterados. Este tratamiento es sobre todo aplicable á los en que el estrabismo es periódico, es decir, en que se manifiesta frecuentemente la diplopia sin el auxilio de medios artificiales, lo cual indica

que el ojo estrábico no está todavía definitivamente excluido del acto de la visión binocular. Si se quiere que el tratamiento conduzca al objeto que se persigue, debe continuarse con regularidad durante mucho tiempo (meses y aun años). Aun después de la desaparición del estrabismo, los vidrios convexos deben llevarse todavía durante cierto tiempo ó siempre, con el fin de prevenir la recidiva.

Sin embargo, en la mayor parte de los casos, y sobre todo en todos los de estrabismo divergente, la curación no puede obtenerse sino por el *tratamiento operatorio*, que consiste en la tenotomía del recto-interno en el estrabismo convergente, del recto externo en el divergente. En los casos de estrabismo más acentuado, la tenotomía debe practicarse en ambos ojos ó combinarse con el avanzamiento del antagonista. La técnica y procedimiento de esta operación se expondrán en la cuarta parte de este libro; aquí enumeraremos brevemente las indicaciones.

En el estrabismo *convergente*, la tenotomía está indicada en todos los casos en que el tratamiento no operatorio queda sin resultado, ó no le produce *à priori*. Tales son los casos de estrabismo inveterado ó muy pronunciados. Puesto que en algunos, raros sin duda, el estrabismo desaparece espontáneamente, cuando los niños alcanzan más edad, conviene retrasar la operación hasta que tengan lo menos diez años. Si se opera demasiado pronto un caso dispuesto á desaparecer espontáneamente, se desarrollaría después un estrabismo divergente. Para no quedar inactivo esperando que el niño tenga edad para ser operado, puede, aplicando frecuentemente un vendaje sobre el ojo sano, obligarse al ojo estrábico á trabajar con frecuencia é impedir por esto el desarrollo de una ambliopía por falta de uso. Además, para evitar todo esfuerzo de acomodación superfluo, se prohíbe el uso de juguetes pequeños, y se hace llevar, si es posible, vidrios convexos apropiados.

Respecto al *estrabismo divergente*, no puede ciertamente curarse sino con la operación. Puede esperarse sobre todo buen éxito en los casos recientes en que el estrabismo es todavía periódico. Entonces se consigue habitualmente el objeto sólo por la tenotomía. Pero en el estrabismo divergente constante, es necesario recurrir con frecuencia al avanzamiento del recto interno. Sin embargo, en los casos inveterados ó muy acentuados, esta última operación no da nunca sino resultados incompletos.

El de la operación es generalmente estético nada más. La tenotomía no tiene efecto sobre la agudeza visual del ojo estrábico, y es raro que se establezca la visión binocular. Sin embargo, aun en estas condiciones, el efecto de la operación no es de despreciar. El estrábico, en efecto, no se queja casi nunca de un defecto de la vista en el ojo que bizca, ó de la pérdida de la visión binocular, porque habitualmente

ignora los dos. Desea sencillamente que se le desembarace de su deformidad, y muéstrase muy agradecido cuando se le presta este servicio.

El vulgo atribuye de ordinario el desarrollo del estrabismo, ya á la posición viciosa de la cuna con relación á la luz, ya á la circunstancia de que los objetos colocados al lado del niño excitan su atención y le obligan á mirarlos. Sin embargo, todo esto nada tiene que ver con el estrabismo. En efecto; el que se observa con tanta frecuencia en todos los niños pequeños (menores de dos años), y que desaparece muy frecuentemente con tanta rapidez, depende de que estos niños no están todavía habituados á dirigir los movimientos asociados y complicados que se han menester para la visión binocular normal. Esta clase de estrabismo desaparece con la edad. El estrabismo convergente permanente se desarrolla algo más tarde, después de los dos años, y la verdadera causa fué descubierta por *Donders*.

Se apoya, como hemos dicho más arriba, en la relación que existe entre la acomodación y la convergencia. Cómo la asociación de estas dos funciones conduce al estrabismo, es lo que demuestra muy bien una experiencia, debida también á *Donders*. Á una persona, cuyos músculos oculares están dotados de un equilibrio perfecto, se hace fijar un objeto situado á corta distancia. Si se oculta uno de los ojos detrás de una pantalla, conserva su posición correcta. Pero que se coloque delante del ojo libre un vidrio cóncavo que obligue á la persona examinada á hacer un gran esfuerzo de acomodación para ver distintamente el objeto: en seguida se coloca hacia dentro el ojo cubierto. De esta manera se desarrolla artificialmente un estrabismo convergente aumentando el esfuerzo de acomodación: la ruptura de la relación entre la acomodación y la convergencia constituye la causa más eficiente del desarrollo del estrabismo, pero no es la única por cierto. Porque, si fuese de otro modo, todos los hipermétropes sufrirían estrabismo convergente, y todos los míopes estrabismo divergente, en tanto que hay muy pocos de estos amétropes que sean estrábicos. Para que se desarrolle el estrabismo son necesarias otras causas. Una de las más importantes se encuentra en el estado de equilibrio muscular congénito. Un hipermetrope, que nace con los rectos internos débiles (insuficiencia de los rectos internos), no bizcará fácilmente hacia dentro. La energía de acomodación que debe desplegar para ver distintamente, hace que toda la fuerza de contracción de los rectos internos debilitados baste apenas á este efecto. Por el contrario, si, independientemente de la hipermetropía, los rectos internos preponderan, como sucede con frecuencia en los hipermétropes, esta circunstancia constituye un motivo más para que se desarrolle un estrabismo convergente. Y es muy probable que este estrabismo no se manifieste sino cuando viene á

agregarse otro elemento favorable, la disminución de la agudeza visual de uno de los ojos. El hipermetrope se encuentra ante el dilema siguiente: trata de ver distintamente, y está obligado á acomodar con energía, lo cual no puede hacer sino por medio de una fuerte convergencia, y entonces ve doble; si, por el contrario, se limita á producir una convergencia apropiada á la distancia, entonces la acomodación es insuficiente y los objetos no se ven distintamente. Está, pues, condenado á ver distintamente, pero doble, ó á la visión sencilla, pero indistinta. Prefiere la primera cuando la diplopia le es menos incómoda, por ejemplo, cuando una de las dos imágenes se hace menos clara.

En el estrabismo *alternante*, ambos ojos están con frecuencia dotados de buena agudeza visual, pero poseen diferente poder refringente. Así que cuando, por ejemplo, uno de los ojos es hipermetrope, en tanto que el otro es míope, el primero ve claramente de lejos, el segundo de cerca, pero jamás ven los dos al mismo tiempo distintamente. En este caso, el ojo hipermetrope fijará durante la mirada á lo lejos y el míope fijará de cerca, y el que no fije será cada vez más estrábico. Y como la imagen de este último ro es distinta, la supresión se hace con facilidad. El estrabismo alternante es de ordinario divergente.

En muchas personas sucede que, durante la fijación, la posición de los ojos es exacta, en tanto que, durante la mirada distraída, uno de ellos bizca hacia fuera. Muy frecuentemente se trata de míopes cuyos rectos internos presentan algo de insuficiencia, En la mayoría inmensa, este estado permanece invariable durante toda la vida, mientras que en otros se transforma en un estrabismo constante.

En oposición con la regla que pretende que los míopes bizquen hacia fuera, se observa á veces un estrabismo convergente con una miopía muy acentuada. Este estrabismo se distingue del convergente ordinario, porque no se desarrolla en la infancia, sino mucho más tarde, y va muchas veces acompañado de diplopia muy molesta. Depende de la disminución, cada vez mas pronunciada, del movimiento de excursión de los ojos que resulta del aumento de volumen.

No debe confundirse el *estrabismo intermitente* con el estrabismo periódico. Mientras este último no se manifiesta más que en ciertas condiciones determinadas, por ejemplo durante la fijación de cerca, el primero se declara sin causas conocidas. El estrabismo intermitente se presenta en efecto de una manera brusca, para desaparecer del mismo modo después de algún tiempo, y reaparecer á intervalos regulares (por ejemplo, después de dos días). Este estrabismo es habitualmente interno, y no se observa por decirlo así más que en los niños; es preciso atribuirle á desórdenes puramente nerviosos.

También se observan, aunque muy rara vez, desviaciones de los ojos hacia arriba y hacia abajo. Muy frecuentemente se trata de casos

de estrabismo convergente, donde, además de la desviación horizontal, se presenta también una vertical. Haciendo desaparecer el estrabismo por la tenotomía del recto interno, la desviación hacia arriba desaparece de ordinario al mismo tiempo. De este hecho es lícito deducir que esta desviación no corresponde al recto superior ó inferior, sino más bien á la inserción anormal del recto interno, de modo que con motivo de la retracción de este músculo, se manifiesta al mismo tiempo una desviación vertical. Las desviaciones verticales esenciales, que no dependen de alguna parálisis del recto superior ó inferior, y que constituyen por consiguiente un verdadero estrabismo *superior* ó *inferior*, son muy raras.

Al principio del estrabismo convergente no se trata más que de una energía anormal de inervación del recto interno. Por este motivo el estrabismo desaparece durante el sueño, ó durante la anestesia (*Stellweg*). Pero, después, el músculo, constantemente contraído, se retrae de un modo permanente, de suerte que queda demasiado corto.

De ordinario puede diagnosticarse el estrabismo á primera vista. En caso de duda sobre la existencia de la desviación, la experiencia referida en la pag. 229 del tomo II, debe servir para decidirse. Según esta experiencia, hay estrabismo cuando, tapando uno de los ojos, ejecuta el otro un movimiento de enderezamiento evidente para llegar á fijar el objeto presentado. Así como un ligero grado de estrabismo puede pasar desapercibido, puede hacer pensar en un estrabismo, aunque en realidad no exista. He aquí cómo un *estrabismo aparente* de esta especie puede imponerse por uno verdadero. La línea visual que une el objeto fijado á la *fovea centralis* no coincide, en la mayor parte de los ojos, con el vértice de la córnea. De lo cual resulta que éste está situado ya fuera, ya dentro de esta línea. Cuando, durante la mirada sobre un objeto lejano dirigida, las líneas visuales son paralelas, el vértice de la córnea está en estrabismo divergente en el primer caso, convergente en el segundo. Si esta desviación adquiere un grado más elevado, se hace muy evidente y puede imponerse por un estrabismo. En este caso, la experiencia mencionada conducirá una vez más al verdadero diagnóstico. Tapando alternadamente ambos ojos, se nota que no cambian de posición, es decir, que fijan con toda exactitud.

VISIÓN DE LOS ESTRÁBICOS. — Es verdad que al principio del estrabismo existe la diplopia absolutamente como en la parálisis de un músculo del ojo: Pero, como el desarrollo del estrabismo convergente se verifica durante la infancia, la diplopia pasa desapercibida, y cuando los niños tienen edad suficiente para discernir, ya están habituados á la exclusión. Entonces, muy frecuentemente, no es posible provocar la diplopia sino por medios artificiales, por ejemplo, por el em-

pleo de vidrios coloreados ó de prismas, con los cuales, en el ojo estrábico, se aproxima la imagen de la *fovea centralis*. Por el contrario, cuando el estrabismo no empieza á desarrollarse sino más tarde, lo cual es una excepción para el estrabismo interno, mientras que para el externo es la regla, entonces el paciente acusa también por lo regular diplopia. Algunas veces es ésta tan molesta, que constituye el motivo principal que obliga al enfermo á consultar al médico.

En tanto que, en los casos antiguos de estrabismo convergente, la diplopia falta de ordinario, se presenta por el contrario muy frecuentemente después de la tenotomía. He aquí cómo se explica el hecho: en tanto que el ojo bizcaba hacia dentro, la imagen del objeto fijado caía sobre las partes retinianas situadas por dentro de la *fovea* (*fig. 98*). Esta región de la retina está, pues, habituada á prescindir de las impresiones que recibe (exclusión regional). Pero cuando, después de la tenotomía, el ojo está colocado en su posición normal, la imagen del objeto fijado cae en la *fovea* ó en su inmediación, es decir, sobre las partes de la retina que no están ejercitadas en la exclusión. Por este motivo el paciente se queja de diplopia. De ordinario desaparece bien pronto. En algunos casos, raros sin embargo, persiste obstinadamente y llega á ser insoportable para el paciente.

El ojo estrábico posee casi siempre una *agudeza visual* defectuosa. Las opiniones no están de acuerdo sobre la cuestión de saber cuál es la causa de esta debilidad. Para unos, la debilidad de la vista, tal y como se la encuentra en el estrabismo, existía ya antes de la manifestación de este defecto, y el estrabismo no ha aportado allí sino muy pocas ó ningunas modificaciones. Otros, admitiendo que, ya antes de que se manifestase el estrabismo, había cierto grado de debilidad, puesto que es una de sus causas principales, sostienen que la inactividad del ojo la ha aumentado, y esto muchas veces en notables proporciones. Esta opinión, de que participo, se funda en el hecho de que la agudeza visual llega á ser peor, cuanto más antiguo es el estrabismo. La vista acaba por descender de tal modo, que el ojo apenas puede contar los dedos, y la facultad de fijar se pierde. Entonces, cuando se cubre el ojo sano, el desviado no se endereza ya para fijar, sino que se mantiene en su posición estrábica, ó bien la convergencia se hace todavía más fuerte. *Schmidt-Rimpler* cita el caso siguiente, muy instructivo, que demuestra el descenso progresivo de la agudeza visual en el ojo desviado. Operó un niño de siete años por un estrabismo convergente muy pronunciado. En el momento de la operación, el estrabismo disminuyó, pero no desapareció por completo. Diez años más tarde, sin que el ojo hubiese sido asiento de ninguna afección, la vista había descendido de tal modo, que el enfermo no podía contar los dedos más allá de 4 metros, y la fijación central se

hizo imposible. Otra prueba de que la debilidad de la vista del ojo estrábico no es congénita, sino adquirida, al menos en parte, por el estrabismo, es que, por ejercicios apropiados, la agudeza visual del ojo estrábico puede mejorarse. Se conocen algunos casos aislados en que los ojos, que no eran capaces de fijar, se aliviaron de tal manera con el ejercicio, que adquirieron casi su agudeza visual normal (*Javal*). En el estrabismo alternante, en que ambos ojos están alternativamente en actividad, la agudeza visual se conserva intacta en ambos.

Cuando un estrábico ve con los dos ojos, parece al que no tiene más que uno, en el concepto de que, como este último, no tiene la percepción del relieve, es decir, que no posee la visión estereoscópica.

Los mismos estrábitos no se aperciben de este defecto, porque, por el ejercicio, han aprendido a reconocer por otros datos los relieves que no ven directamente. Uno de los primeros oftalmólogos contemporáneos no está impedido por su estrabismo de ser un operador eminente. Es una prueba de que con un solo ojo puede verse muy bien bajo todos conceptos. Para demostrar que en los estrábitos la facultad de percibir los relieves está menos desarrollada que en las personas dotadas de la visión binocular, deben dirigirse a las más delicadas experiencias, tales como la prueba estereoscópica ó la experiencia de *Hering* (véase tomo II, pág. 230). Por el contrario, la visión estrábica se distingue de la monocular, porque la primera goza de un campo visual más extenso. Con relación al campo visual binocular normal, el del bizco está reducido del lado nasal. Así que en el campo visual binocular representado en la figura 89, en caso de falta del ojo derecho, la parte derecha sombreada *R* desaparecería. No sucedería lo mismo en el que bizca del ojo derecho. Porque la exclusión de éste del acto visual no tiene lugar sino cuando se trata de evitar la diplopia. Se limita, pues, simplemente á los objetos cuyas imágenes se proyectan al mismo tiempo en ambos ojos, es decir, á los objetos que se encuentran en las partes comunes del campo visual (en la figura 89 aparecen en blanco). Es diferente cuando el objeto retrocede en la parte temporal del campo visual del ojo estrábico (en la parte sombreada á la derecha de la figura 89) donde el otro ojo no ve, puesto que se lo impide la nariz. Entonces la imagen del objeto visto por el ojo estrábico no está excluida. El campo visual binocular del estrábico es, pues, casi tan extenso como el de cualquiera.

La parte del campo visual situada al lado temporal, y para la cual no hay exclusión de las imágenes, corresponde á la región que se encuentra más dentro de la retina del ojo estrábico. Esta parte continúa, pues, en ejercicio, y conserva, por consiguiente, una agudeza visual comparativamente buena, en tanto que en las demás partes ésta se pierde de un modo progresivo. Por esta razón se encuentra que, en los casos

de estrabismo antiguos, si se tapa el ojo sano, el estrábico no sólo no fija, sino que se hace más convergente, con el objeto de poner frente á frente del objeto las partes retinianas más internas donde la vista es comparativamente mejor.

La mensuración de la desviación estrábica, según el método indicado en la página 259 del tomo II, no es posible más que cuando, estando tapado el otro, el ojo estrábico se endereza todavía para la fijación exacta. Si no sucede así, es necesario, en el momento de mirar hacia delante, determinar sobre el ojo sano (*fig. 129, A, L*) la distancia  $c, m$ , y sobre el estrábico (*R*) la distancia  $c, s$ . La diferencia entre las dos indica la medida lineal de la desviación estrábica. Este es en realidad un valor angular, el del ángulo  $s$  (*fig. 113*), formado por la línea visual  $g$  y el rayo de dirección  $r$ , tirado del objeto á la retina pasando por el punto nodal del ojo. Es posible medir directamente este ángulo, pero, para la práctica, la mensuración lineal basta. También puede conocerse la abertura del ángulo estrábico si se sabe—admitiendo que el volumen del globo sea casi normal—que 1 milímetro de desviación lineal corresponde á un ángulo próximamente de 5°.

Para la mensuración lineal, aplicando el método propuesto por *Alfredo Graefe* (véase tomo II, pág. 225), también pueden medirse las *excursiones laterales* del ojo estrábico. He aquí lo que entonces se observa en el estrabismo convergente: la adducción del globo está aumentada; la córnea puede, en efecto, ser conducida lo bastante dentro para que su borde toque la carúncula, ó aun que se oculte con bastante frecuencia detrás de ella. Por el contrario, la abducción está disminuída; pero si el estrabismo no existe desde hace mucho tiempo, la disminución no va más allá de la medida en que ha aumentado la adducción. Los movimientos de excursión lateral, en su conjunto, son, pues, los mismos, sólo que están ligeramente cambiados ó inclinados hacia dentro. En los casos antiguos y acentuados de estrabismo convergente, esta relación se modifica, porque la abducción ha disminuído también sin estar compensada por un aumento correspondiente de la adducción, cuando ha disminuído en su totalidad el trayecto de la excursión. El aumento de la motilidad hacia dentro existe siempre en ambos ojos, aunque adquiere un grado más elevado en el ojo estrábico. Este fenómeno se explica de la manera siguiente: puesto que la necesidad de acomodación se hace sentir más vivamente, hay exagerada impulsión á la convergencia. Pero siendo la convergencia un movimiento asociado de los dos rectos internos, la impulsión les alcanza á ambos; por consiguiente, se contraen más de lo que se desea, y las dos líneas visuales se cruzarían delante del objeto. Pero como entonces el paciente no vería el objeto con ninguno de los dos ojos, inclina la cabeza un poco lateralmente. De este modo, el objeto viene á colocarse sobre el trayecto de la línea

visual  $g$  de uno (naturalmente el mejor) de los dos ojos  $L$  (fig. 130), en tanto que la línea visual del otro ojo  $g_1$ , se separa otro tanto del objeto. De esta manera, el paciente obtiene al menos la ventaja de poder fijar con un solo ojo, aunque los dos rectos internos estén muy contraídos. Esta última circunstancia hace que, con el tiempo, se desarrolle la adducción de ambos ojos. Así se explica también el mantenimiento *oblicuo de la cabeza* en los estrábicos convergentes. Llevan la cabeza inclinada del lado del ojo sano (*Artt*).

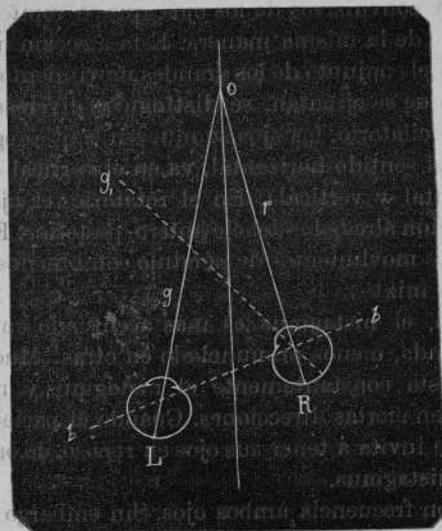


FIGURA 130. — Posición oblicua de la cabeza en las personas que bizean hacia dentro.

En el estrabismo divergente, el campo de los movimientos laterales del ojo ha cambiado hacia fuera. La motilidad en esta dirección ha aumentado, y la de dentro disminuido. Pero como la disminución prevalece casi siempre sobre el aumento, la motilidad lateral del ojo en su totalidad siempre está disminuida. El conocimiento de la extensión de las excursiones laterales del ojo estrábico es indispensable para elegir el método operatorio y para la fijación del pronóstico de la operación. En el estrabismo convergente, la sección del recto interno produce tanto más efecto, cuanto que, después de la operación, el ojo podrá llevarse mucho más fuera, bajo la influencia de la contracción del recto externo. Pero la medida de la capacidad funcional del recto externo la da la abducción del ojo. En el caso en que esta capacidad ha disminuido mucho, la simple tenotomía no da sino insuficientes resul-

tados, y hay que recurrir al avanzamiento del recto externo. En el estrabismo divergente, á causa de la disminución considerable de la aducción, el avanzamiento del recto interno es necesario casi siempre.

#### IV. — NISTAGMUS

§ 129. Con el nombre de *nystagnus* (1) se comprenden los movimientos breves y convulsivos de los ojos, que se repiten muy rápidamente y siempre de la misma manera. Esta afección no produce ningún efecto sobre el conjunto de los grandes movimientos del ojo. Según la dirección en que se ejecutan, se distinguen diversas clases de nistagnus. En el oscilatorio, los ojos se mueven con la regularidad de un péndulo, ya en el sentido horizontal, ya en el vertical (nistagnus oscilatorio horizontal y vertical). En el rotatorio, el ojo ejecuta movimientos de rotación alrededor del eje antero-posterior. Frecuentemente se encuentran los movimientos de péndulo combinados con los de rotación (nistagnus mixto).

De ordinario, el nistagnus es más acentuado en algunas direcciones de la mirada, menos pronunciado en otras. Muchas veces tampoco se manifiesta constantemente el nistagnus y no aparece sino cuando se mira en ciertas direcciones. Cuando el paciente sabe que se le observa ó se le invita á tener sus ojos en reposo, de ordinario se hace más intenso el nistagnus.

Este ataca con frecuencia ambos ojos. Sin embargo, sucede á veces que en uno de ellos es mucho más pronunciado que en el otro, y aun puede limitarse á uno solo. No es raro que el nistagnus esté ligado al estrabismo.

Las causas más frecuentes del nistagnus son:

a) La debilidad de la vista, cuando existe desde el nacimiento ó desde la más tierna juventud. Muy frecuentemente la blenorrea de los recién nacidos da lugar al nistagnus, cuando deja tras de sí opacidades de la córnea ó una catarata polar anterior. En otros casos, se trata de vicios considerables de la refracción, de opacidades congénitas ó de otras anomalías también congénitas (sobre todo el albinismo), de una retinitis pigmentaria, etc., etc. Por este motivo, cuando hay que examinar desde el punto de vista de la refracción y de la agudeza visual á un individuo que padece nistagnus, puede desde luego asegu-

---

(1) *veba*, mover la cabeza ó parpadear.

rarse que, con ningún vidrio corrector, se obtendrá una agudeza visual completa.

¿Cómo la debilidad de la vista produce el nistagmus? El poder de fijar no es una facultad congénita del hombre, sino que debe adquirirse por el ejercicio. Los niños muy pequeños no fijan, mueven los ojos sin saber por qué. Cuando la retina no recibe imágenes claras, el niño no se habitúa á tener el ojo en reposo y dirigido en el sentido deseado. De lo cual resulta que no se desarrolla nistagmus sino cuando la debilidad de la vista sobreviene más tarde, es decir, en un momento en que el ojo ya ha aprendido á fijar.

b) El nistagmus es un síntoma de muchas afecciones cerebrales, sobre todo de la esclerosis diseminada.

c) En los hulleros se desarrolla un nistagmus á consecuencia del trabajo en la mina.

El nistagmus no causa verdaderos inconvenientes al paciente, porque la disminución de la agudeza visual no depende del nistagmus, sino que más bien es la causa. El nistagmus no se cura. El que ataca á los obreros en carbón es el único que se exceptúa de esta regla. Éste molesta considerablemente á los enfermos, porque todos los objetos les parecen en movimiento, lo cual no sucede con las demás clases de nistagmus. Todo parece que danza delante de los ojos, y este fenómeno provoca el vértigo y hace imposible el trabajo. Por el contrario, este nistagmus se cura, pero sólo á condición de que se suspenda en absoluto el trabajo de la mina. Esta abstención basta por sí sola para que, al cabo de algún tiempo, el nistagmus desaparezca espontáneamente.

Los que sufren de nistagmus no se aperciben de su afección; no conocen el temblor de sus ojos sino porque se lo advierten los demás. Algunos enfermos ejecutan con la cabeza iguales movimientos de balanceo que con los ojos, pero en sentido inverso. Hay también personas que á voluntad pueden provocar el nistagmus. Para que éste se desarrolle, es necesario que haya cierto grado de vista; los que nacen ciegos ó atacados de ceguera, no adquieren el nistagmus. En éstos los ojos se mueven con lentitud, ejecutando sin objeto amplias excursiones, con frecuencia en oposición con las leyes de asociación.

El nistagmus de los mineros se encuentra exclusivamente en los que trabajan en las minas de carbón. Ataca casi exclusivamente á los derribadores. Después de haber trabajado durante mucho tiempo en la mina, notan que por la noche, cuando la abandonan, todo danza delante de sus ojos. Este fenómeno desaparece en seguida, pero vuelve desde que comienzan de nuevo el trabajo, siempre con mayor intensidad y duración, hasta que, por último, el enfermo está obligado á dejar de trabajar. Cuando se examina á estos enfermos, al principio de la

afección, se comprueba que el nistagmus no se manifiesta sino durante la mirada hacia arriba ó hacia arriba y al lado. Este hecho explica inmediatamente el nistagmus. En efecto; en un gran número de minas los derribadores trabajan echados sobre la espalda, con los ojos dirigidos fuerte y oblicuamente hacia arriba. Esta dirección de la mirada es muy penosa y produce, cuando se prolonga mucho tiempo, la fatiga de los músculos de los ojos con espasmos clónicos. El movimiento aparente de los objetos en el nistagmus es fácil de explicar. Puesto que los ojos ejecutan un movimiento de péndulo, las imágenes de todos los objetos se mueven sobre la retina, pero en sentido inverso. Pero el paciente ignora los movimientos de sus ojos, y atribuye, pues, los cambios de lugar de las imágenes retinianas á los movimientos de los objetos mismos. ¿Cómo sucede que los que han adquirido el nistagmus á consecuencia de una debilidad de la vista no vean danzar los objetos? Porque sufren nistagmus desde la infancia, y como de este modo aprendieron á ver, han al mismo tiempo aprendido á darse cuenta en la proyección de las imágenes retinianas, de los movimientos nistágmicos de los ojos.

Los *espasmos tónicos* de los músculos oculares son extraordinariamente raros. Muchos casos de estrabismo intermitente (tomo II, pág. 266) están bajo su dependencia. Se les observa, además, en algunas enfermedades del cerebro, sobre todo bajo la forma de desviaciones conjugadas (*Prévost*). Ésta se produce á consecuencia de una afección de uno de los centros de asociación de los movimientos oculares, afección que tiene por efecto hacer desviar ambos ojos hacia el mismo lado bajo la influencia de una contracción espasmódica de los músculos correspondientes. Estos casos son análogos á los de la parálisis conjugada (tomo II, págs. 246 y 256), con esta diferencia, que en vez de parálisis, aquí se trata de un espasmo. En la histeria pueden existir igualmente espasmos tónicos de los músculos del ojo. He observado, en mujeres, dos hechos absolutamente análogos. Toda tentativa de fijar un objeto de cerca iba inmediatamente seguida de una exagerada contracción convergente, con estrechez considerable de las pupilas y espasmo de la acomodación. Por consiguiente, tres músculos asociados, los rectos internos, los esfínteres de la pupila y los músculos ciliares, entran al mismo tiempo en contracción espasmódica. Por la aplicación, largo tiempo prolongada, de una corriente constante, uno de los casos se curó por completo, el otro se alivió mucho.

## CAPITULO VIII

### ENFERMEDADES DE LA ÓRBITA

---

#### Anatomía.

§ 130. La cavidad orbitaria ósea representa una pirámide cuadrangular, cuya base, dirigida hacia delante, constituye la abertura orbitaria, y cuyo vértice forma el agujero óptico. Las paredes nasales de ambas órbitas son casi paralelas entre sí; al contrario, las paredes temporales divergen considerablemente de atrás adelante. La pared nasal es muy delgada, como una hoja de papel, porque está formada por los unguis, y por la fina lámina papirácea del etmoides (*fig. 93, T y L*). En la parte anterior de esta pared se encuentra la fosita lagrimal destinada á recibir el saco lagrimal (*fig. 95, fl*). En la parte posterior de la órbita, se observan tres aberturas que sirven para ponerla en comunicación con los órganos inmediatos. Estas aberturas son:

1.º El agujero óptico que conduce á la fosa craneana media pasando entre las raíces de las alas menores del esfenoides. Por el agujero óptico penetran en la órbita el nervio óptico, y debajo de éste, la arteria oftálmica (*fig. 94, F*).

2.º La abertura esfenoidal ú orbitaria superior se encuentra en el límite entre las paredes superior y externa, limitada por las alas mayor y menor del esfenoides. Conduce también á la fosa craneana media y da paso á los nervios de los músculos del ojo, así como á la primera rama del trigémino.

3.º La abertura orbitaria inferior. Ésta es mayor que la superior, y se encuentra en el límite entre las paredes externa é inferior de la órbita, entre el ala mayor del esfenoides y el maxilar superior. Pone en comunicación la órbita con la fosa temporal (fosa esfeno-maxilar). Por esta abertura pasan á la órbita los ramúsculos de la segunda rama del trigémino, de los cuales el nervio suborbitario es el más importante. Al nivel del borde anterior, las paredes de la órbita se robustecen y forman un potente anillo óseo, llamado *borde orbitario*, que constituye la protección más eficaz del ojo contra las violencias exteriores, sobre todo por arriba y por abajo donde es más saliente. Por dentro no hay borde bien limitado, pero el ojo está protegido por el dorso de la nariz. Por el lado externo es menos saliente el borde orbitario (*fig. 94, A*), y también por este punto está más expuesto el ojo á los traumatismos.

Al nivel del borde orbitario superior se encuentra la escotadura supraorbitaria destinada al paso de las arterias y nervios del mismo nombre (*fig. 95, i*). Al nivel del borde inferior de la órbita se ve un canal, el suborbitario, que sirve de paso á la arteria y al nervio de este nombre. Este conducto se abre sobre la mejilla, á 4 milímetros próximamente por debajo del borde orbitario: agujero infraorbitario (*fig. 95, fi*). Este agujero, lo mismo que la escotadura supraorbitaria, constituyen los puntos de emergencia de los nervios precitados, y tienen cierta importancia práctica. En las neuralgias del trigémino y el blefarospasmo esencial presentan frecuentemente sensibilidad á la presión.

La cavidad orbitaria está rodeada de otras muchas cavidades cuyas afecciones repercuten á veces sobre ella. Tales son las fosas nasales y los senos inmediatos, etmoidales y esfenoidales, senos frontales y la cueva de *Higmore*.

El contenido de la órbita está constituido por el globo ocular con el nervio óptico y los músculos, por la glándula lagrimal, los vasos y los nervios. Los intervalos entre estos diversos órganos están ocupados por tejido grasoso orbitario, y todo está sostenido sólidamente por un sistema especial de aponeurosis. Estas aponeurosis son particularmente potentes y muy íntimamente unidas entre sí, sobre todo al nivel de tres puntos:

1.º Á lo largo de las paredes de la órbita, que revisten bajo la forma de periostio (llamado aquí periorbitario). Suministran también á la órbita una pared anterior, que está constituida por las membranas que se extienden desde la pared de la órbita á los dos tarsos, así como á los ligamentos palpebrales interno y externo (aponeurosis tarso-orbitarias). El conjunto de estos órganos constituye el septum orbitario

que, cuando están cerrados los párpados, cierra la órbita y sostiene el contenido.

2.º Los músculos están envueltos en las aponeurosis suministrando expansiones que los unen entre sí, con los párpados y con los bordes orbitarios (véase tomo II, pág. 122).

3.º Todo alrededor del bulbo, las aponeurosis se hacen más gruesas y se transforman en una cápsula fibrosa, la de *Ténon* (llamada también cápsula de *Bonnet*). Ésta se extiende por delante hasta debajo de la conjuntiva bulbar, por detrás hasta muy cerca del nervio óptico. Está, pues, abierta por detrás y por delante, y forma de este modo un extenso anillo rodeando al bulbo. Representa la cavidad articular del globo ocular que puede moverse en todos sentidos. Las superficies contiguas a la cápsula de *Ténon* y al bulbo son lisas y cubiertas de un endotelio (*Schwalbe*).

El espacio comprendido entre las dos, llamado de *Ténon* (*fig. 53, t*), debe considerarse como un espacio linfático que se continúa por detrás con el que rodea la túnica vaginal externa del nervio óptico: espacio supravaginal (*fig. 53, s*). En el sitio en que los tendones de los músculos del ojo perforan la cápsula de *Ténon*, ésta se refleja sobre ellos y se continúa en las aponeurosis que los envuelven (invaginaciones laterales de los músculos, *fig. 53, e* y *e<sub>1</sub>*).

Los *vasos sanguíneos* de la órbita provienen de la arteria oftálmica, que es una rama de la carótida interna y que penetra en la fosa orbitaria por el agujero óptico. La sangre abandona la órbita por las venas oftálmicas superior é inferior, que, pasando ambas por la abertura orbitaria superior, se dirigen al seno cavernoso, en que desembocan. Estas venas poseen numerosas anastomosis con las de la cara. La órbita no tiene ni vasos ni ganglios linfáticos.

Los *nervios* de la órbita son en parte motores, que están destinados a los músculos del ojo; en parte sensitivos, los que pertenecen a la primera y segunda rama del trigémino. Al lado externo del tronco del nervio óptico se encuentra el ganglio ciliar. Éste contiene fibras motoras del motor ocular común (raíz corta), fibras sensibles del trigémino (raíz larga); en fin, fibras del simpático proceden de la red que envuelve la carótida. Del ganglio ciliar emergen los nervios ciliares cortos del ojo, que penetran en el bulbo por el segmento posterior. Los nervios ciliares largos que también penetran en el bulbo no proceden del ganglio ciliar, sino directamente del trigémino (de la rama nasociliar).

SITUACIÓN DEL BULBO EN LA ÓRBITA. — Esta situación es ordinariamente tal, que si se coloca en sentido vertical una regla contra los bordes superior é inferior de la órbita y se la aprieta, se toca el vértice

de la córnea á través de los párpados cerrados, pero no se comprime sensiblemente el ojo. Tal es la situación media, pero sufre numerosas excepciones, que resultan, en parte, de las diferencias individuales en la forma de la mirada, en parte, de las variedades en la cantidad de grasa de la órbita. Á medida que el vigor aumenta, los ojos se hacen más salientes (ojos á flor de cabeza), se hunden en la órbita si se adelgaza.

Como excepciones patológicas de la situación normal, se observa sobre todo la protrusión del globo ocular: *exoftalmos*. Á causa de las considerables variaciones individuales en la situación del bulbo, no pueden diagnosticarse con seguridad los grados ligeros de exoftalmos sino cuando esta afección se limita á un solo ojo, de modo que el otro da un punto de partida para la comparación. Respecto á los grados más acentuados de exoftalmos, se les reconoce á primera vista. El relieve del globo ocular es tan pronunciado, que los párpados no bastan para sostener el ojo en la órbita; el órgano se luxa entonces hacia delante: *luxación del bulbo*. La protrusión del bulbo puede tener lugar directamente hacia delante, ó bien adelante y á uno de los lados.

El exoftalmos depende, ya del aumento de volumen de los tejidos orbitarios, ya de la disminución de la capacidad de la órbita. La primera condición se observa mucho más frecuentemente que la segunda. Sin embargo, un exoftalmos puede también desarrollarse á causa de la pérdida de tono de los músculos rectos del ojo, que retiene al globo ocular en la órbita. Tal es el caso en la parálisis ó la sección de estos músculos (*tenotomía*).

Las *consecuencias* del exoftalmos muy pronunciado son muy perjudiciales para el ojo:

1.º En efecto; cuanto mayor es el ojo, más distiende los párpados, de lo cual resulta que la abertura palpebral es más amplia, y el bulbo ocular se hace visible en mucha más extensión. En los casos ligeros de exoftalmos, la separación exagerada de la abertura palpebral molesta mucho más que la protrusión del bulbo mismo. Las consecuencias de la exagerada denudación del globo ocular son los síntomas irritativos que sufre la conjuntiva, así como la inyección del globo ocular y la epifora. Cuando la protrusión se acentúa todavía más, la oclusión palpebral se hace imposible (*lagofthalmos*). Entonces la córnea empieza á padecer y se desarrolla una queratitis por lagofthalmos, que es la consecuencia más temible del exoftalmos, y contra ella debe dirigirse el tratamiento (véase tomo II, pág. 177).

2.º La presión que el globo ejerce sobre la cara posterior de los párpados produce su vuelta hacia fuera, y se desarrolla un ectropión del párpado inferior.

3.º Á medida que la protrusión aumenta, disminuye la motilidad del bulbo en razón de la tensión de los músculos rectos y del nervio óptico.

4.º La agudeza visual está alterada de diversas maneras. Así que en los casos en que, al lado de la protrusión del ojo, hay también un cambio de lugar en sentido lateral, aparece la diplopia. Después, la agudeza visual del ojo prominente puede perderse por completo a consecuencia de una queratitis ó por una afección del nervio óptico. En tanto que la protrusión del ojo es ligera, el nervio óptico no está en tracción, porque su curvatura en *S* desaparece desde luego (véase tomo II, págs. 86 y 87). Sólo cuando es muy pronunciada la protrusión del ojo está en tensión el nervio óptico. Pero cuando el nervio óptico se alarga lentamente, las fibras nerviosas se acomodan muy bien a esta extensión, de modo que conservan sus propiedades conductoras y se sostiene la vista. Por el contrario, cuando el exoftalmos adquiere rápidamente gran desarrollo, el nervio óptico, sometido á cierto grado de tracción, se inflama y acaba por atrofiarse.

Por los progresos de la edad, la órbita se ensancha en la misma medida en que aumenta el volumen del bulbo. Así que, cuando el globo del ojo no se desarrolla normalmente, y sobre todo cuando se pierde por completo en la infancia, las dimensiones de la órbita quedan más pequeñas. También, cuando, en estos casos, quiere llevarse después un ojo artificial, ocurre muy frecuentemente que la órbita es demasiado pequeña.

La abertura orbitaria superior está cerrada por una membrana en la que se encuentran muchas fibras musculares lisas (músculo orbitario de *Müller*). Estas fibras están inervadas por el gran simpático, y se cree que el ligero hundimiento del bulbo, en la parálisis del gran simpático, depende de la relajación de estas fibras.

La situación del bulbo en la órbita no es sólo diferente en las distintas personas, sino que puede variar también en el mismo individuo. Esta diferencia está ligada al desarrollo asimétrico de la cara, muy frecuentemente acompañado de un estado refringente desigual de los ojos. En el último caso, la diferencia de situación no puede ser más que aparente, puesto que el ojo míope es más largo y predomina por consiguiente más; de esta manera, el ojo produce el efecto de un exoftalmos.

Para medir el grado que éste alcanza se han construido instrumentos que se llaman exoftalmómetros ó estatómetros (*Cohn, Hasner, Zehender, Snellen*).

La afección opuesta al exoftalmos, es decir, el hundimiento del bulbo en la órbita (*enofthalmos*), se observa: 1.º, en la disminución de

la grasa orbitaria, á consecuencia de un enmagrecimiento muy pronunciado. En el cólera asiático, este estado se presenta en muy pocas horas en virtud de la enorme pérdida de agua que sufren los tejidos (v. *Graefe*); 2.º, en la parálisis del gran simpático (véase más arriba); 3.º, en ciertos traumatismos (enoftalmos traumático). En la mayor parte de los casos, la herida afectó, no al bulbo, sino al borde orbitario superior. *Nieden* encuentra la causa del enoftalmos consecutivo en la retracción cicatricial del tejido orbitario después del traumatismo. Por el contrario, *Lany* cree que se trata de una fractura de la pared orbitaria inferior, rechazada hacia la cueva de *Higmore*. De esta manera, la capacidad de la órbita aumentaría y el bulbo sería rechazado hacia atrás por la presión atmosférica. En favor de esta opinión militan algunos casos en los que, por herida de asta de toro, el bulbo mismo fué luxado en la cueva de *Higmore*; 4.º después de la curación espontánea de un exoftalmos pulsátil (*Bronner*); 5.º en la atrofia nerviosa de la cara.

## I. — INFLAMACIONES

### a) Inflamación de la pared ósea y del periostio de la órbita.

§ 131. La *periostitis* de los huesos de la órbita no es rara, principalmente al nivel del borde orbitario. En este punto, el diagnóstico es de los más fáciles. Se percibe una tumefacción dura, inmóvil, sobre el hueso. Esta tumefacción hace que el borde orbitario aparezca más abultado y más redondeado, y la diferencia es sobre todo sensible cuando se le compara con el agudo borde orbitario del lado opuesto. Como los párpados y la conjuntiva son dos órganos muy predispuestos á los abultamientos edematosos, fácilmente se comprende que la *periostitis* orbitaria debe ir acompañada de edema considerable. Y aun en este caso, es posible percibir, á través del abultamiento de los párpados, la tumefacción perióstica. El punto enfermo se distingue, además, por una gran sensibilidad á la presión.

Cuando la *periostitis*, en vez de estar en el borde, se asienta profundamente en la órbita, el diagnóstico es mucho más difícil. Al principio no se observan más que los signos de una inflamación dolorosa, que se asienta en la profundidad de la órbita. Muchas veces no se sabe que se trata de una *periostitis* más que cuando la inflamación acaba por formar un absceso que se abre al exterior. Entonces, si se introduce una sonda por la abertura, se toca el hueso desnudo.

En los casos favorables, la *periostitis* termina por la reabsorción completa del exudado perióstico, ó por una hipertrofia ósea defini-

tiva, (sobre todo en la periostitis sifilítica). El caso es mucho menos feliz cuando la periostitis pasa á supuración, porque entonces va seguida de una caries ó de una necrosis del hueso. Cuando, al nivel del borde orbitario, se desarrolla un absceso perióstico, la piel correspondiente á este punto comienza á enrojecerse, después se adelgaza y por último acaba por perforarse. De esta manera se forma una fistula, á cuyo través puede, con la sonda, percibirse la denudación del hueso. Después, al nivel de la abertura fistulosa, se desarrolla una depresión infundibuliforme, característica de las afecciones óseas. La supuración por la fistula dura hasta que los huesos enfermos, en toda la extensión necrosada, se eliminan, lo cual exige con frecuencia años enteros. Entonces se cierra la fistula, y en su lugar queda una depresión casi circular formada por una cicatriz fija al borde orbitario. Por la palpación se percibe la pérdida de sustancia que la necrosis ha producido. Otra consecuencia frecuente de la fistula es el desarrollo de un ectropión del párpado correspondiente y aun de un lagoftalmos. Estas dos afecciones dependen en parte de que el párpado fijo al borde orbitario está muy retraído, y, en parte, de que, por lo mucho que dura la supuración, la piel palpebral se ha destruído parcialmente.

Cuando la periostitis que llega á supurar está profundamente situada en la órbita, se manifiesta por los síntomas del flemon retrobulbar, que describiremos después. En este caso, el proceso inflamatorio es mucho más laborioso y más largo, porque, para fraguarse una vía desde el sitio en que se ha formado hasta la superficie, el pus necesita mucho tiempo. Además, las supuraciones profundas pueden llegar á constituir un peligro para la vida, sobre todo cuando se propagan á la bóveda del cráneo y dan origen á una meningitis ó á un absceso cerebral. Bajo este concepto, son muy de temer las periostitis de la bóveda craneana, porque en este sitio no está separada del foco supurante de la órbita más que por una lámina ósea muy delgada.

Las causas de la periostitis de la órbita son: 1.º, las heridas. La periostitis traumática se observa muy frecuentemente al nivel del borde orbitario, puesto que esta parte es la más expuesta á herirse; 2.º, las discrasias, tales como la escrofulosis (tuberculosis) y la sífilis. Estas periostitis se localizan también más fácilmente sobre el borde que en la profundidad de la órbita, porque allí también los traumatismos desempeñan el papel de causa ocasional. Los traumatismos leves, tales como una caída ó una contusión del borde orbitario, que en los individuos sanos no producen consecuencia alguna, pueden constituir en los discrásicos el punto de partida de una inflamación específica de larga duración. La periostitis escrofulosa (tuberculosa) se observa principalmente en los niños, y ataca sobre todo los bordes orbitarios

supero-externo é infero-externo, que son los puntos más expuestos á las violencias exteriores; generalmente termina por la caries. Al contrario, la periostitis sífilítica se encuentra de preferencia en los adultos, y sólo por excepción en los niños (atacados de sífilis hereditaria). Esta afección corresponde á la sífilis terciaria (gomas), y se presenta muy frecuentemente bajo la forma de una hipertrofia crónica del periostio, más rara vez bajo la forma aguda con supuración consecutiva.

El *tratamiento* debe dirigirse sobre todo contra el elemento etiológico. Bajo este concepto, se obtienen excelentes resultados en la periostitis sífilítica, que se cura de ordinario muy pronto instituyendo oportunamente, y dirigiéndola bien, una medicación á base de mercurio y de ioduro de potasio. Como tratamiento local, se aplican compresas calientes y húmedas, que, al principio, favorecen la resolución, y después facilitan el reblandecimiento del absceso en vías de formación. Desde que se observan los signos de la supuración, no hay que vacilar para practicar una incisión á fin de impedir que el pus acumulado bajo el periostio no denude el hueso en mayor extensión. En los abscesos periósticos profundamente situados en la órbita es donde está sobre todo indicada la incisión oportuna, aun antes de que se perciba la fluctuación, á fin de impedir que el pus se dirija hacia el cerebro. Después de la abertura del absceso, se establece un drenaje ó se introduce una mecha de gasa iodoformada en la herida para sostenerla abierta y facilitar el derrame del pus. Si la periostitis va seguida de caries ó de necrosis, es necesario tratar estas complicaciones según las reglas de la cirugía. El ectropión y el lagofthalmos, que se desarrollan después, deben combatirse también por una operación, que debe practicarse sin demora alguna cuando la córnea, mal protegida, está en peligro. Si así no fuese, convendría mucho más remitir toda intervención operatoria hasta que la afección ósea haya terminado por completo, porque si no, por la formación de un nuevo absceso ó de una nueva fistula, podría comprometerse el éxito de la operación.

#### b) Inflamación del tejido celular orbitario.

§ 132. La inflamación del tejido celular orbitario, que pasa á supuración, se designa con el nombre de flemón orbitario ó de flemón retrobulbar (absceso retrobulbar). Se anuncia por un edema considerable del párpado y de la conjuntiva (quemosis). El bulbo es empujado hacia delante, lo cual disminuye la movilidad; la vista disminuye también, ó se pierde por completo. Hay, además, violentos dolores, fiebre, con bastante frecuencia síntomas cerebrales, tales como cefalalgia, nauseas, angustia, enrarecimiento del pulso, etc. Cuando los

síntomas han llegado á su apogeo, la piel de los párpados se enrojece en un punto, despues se torna amarilla, y por último se perfora por el pus. Después del derrame de una gran cantidad de pus, es frecuente que desaparezcan muy pronto los síntomas inflamatorios, y la abertura no tarda en cicatrizarse. La agudeza visual puede disminuir para siempre, ó también abolirse por completo, en el caso en que el nervio óptico haya sido invadido al mismo tiempo. De este modo puede desarrollarse una inflamación de los nervios ópticos, ó una trombosis de sus vasos, dos afecciones que tienen como consecuencia la atrofia del nervio. El flemón retrobulbar también puede ocasionar el desprendimiento de la retina y aun á veces la supuración del bulbo (panoftalmítis). Cuando la supuración pasa de la órbita á la cavidad craneana, determina una terminación fatal, producida por una meningitis purulenta ó un absceso del cerebro.

Las causas del flemón retrobulbar son las siguientes:

1.º Los traumatismos; como sucede cuando el cuerpo vulnerante penetra en la órbita y allí deja gérmenes infecciosos. Los traumatismos en que el cuerpo extraño permanece en la órbita son singularmente peligrosos. Además, las operaciones tal como la enucleación pueden, cuando no se han practicado asépticamente, dar lugar á la supuración de la órbita.

2.º La propagación de la inflamación de las paredes de la órbita ó de los órganos inmediatos al tejido celular. Esto sucede sobre todo en la periostitis de la pared orbitaria ó de los huesos próximos, así como en el empiema de las cavidades vecinas, cuando el pus invade la órbita; en fin, en la trombosis purulenta de los senos cavernosos, cuando se propaga á las venas inmediatas.

3.º La erisipela, cuando la inflamación se propaga desde la piel al tejido profundo orbitario.

4.º Las metástasis, en la pihemia, el tifus, la escarlatina, la viruela, la meningitis supurada, etc.

5.º En los casos en que no han podido hallarse otras causas, el desarrollo del flemón retrobulbar se ha atribuído á un enfriamiento. En la mayoría inmensa de los casos hay que admitir que la afección fué precedida de una erisipela muy leve, que por lo mismo pasó desapercibida (*Leber*).

En el flemón retrobulbar es necesario proceder tan pronto como sea posible á la abertura del absceso para prevenir la extensión de la supuración al cerebro. Con un bisturi agudo se punciona el sitio que se presume asiento del absceso, y no se vacila en penetrar profundamente. El sitio del absceso está indicado por el cambio de lugar del bulbo, que empujado, por ejemplo, hacia delante y abajo, hace supo-

ner que el absceso se encuentra en la parte superior de la órbita. Por lo demás, aunque por la punción no se logre evacuar el pus, porque el foco purulento es todavía muy pequeño, el efecto de esta operación no es menos útil en virtud de la relajación de los tejidos y de la abundante hemorragia que ocasiona.

La periostitis crónica, sobre todo de origen sífilítico, puede tener como resultado la hipertrofia gradual del hueso de la órbita, lo cual reduce cada vez más la capacidad de esta cavidad. Las consecuencias de este proceso son el desarrollo de un exoftalmos, así como la compresión de los nervios que penetran en la órbita; de aquí resultan neuralgias y parálisis. El cuadro sintomático es idéntico al que se observa en la *elefantiasis ósea*. Ésta consiste en una hipertrofia progresiva general de todos los huesos de la cara y, por consiguiente, también de los bordes orbitarios. Tenemos, pues, aquí síntomas de reducción de la órbita con hipertrofia concomitante de sus paredes.

Los síntomas que se observan al principio del flemón retrobulbar, acompañan también a la *trombosis del seno cavernoso*. Los párpados y la conjuntiva son asiento de una hinchazón edematosa, el bulbo propulsado hacia delante, y muy dificultados los movimientos. Al oftalmoscopio, las venas retinianas aparecen muy llenas de sangre. Al mismo tiempo, la región mastoidea es asiento de un edema blando. Estos síntomas dependen de que las venas de la órbita vierten la mayor parte de su sangre en la vena oftálmica, y por conducto de ésta en el seno cavernoso. Cuando éste seno está obliterado, se desarrolla necesariamente en la órbita un éxtasis venoso muy pronunciado que acarrea la protrusión del globo del ojo, así como la hiperhemia venosa de la retina. En cuanto al edema de la región mastoidea, depende de que una vena emisaria de *Santorini* (la mastoidea) desagua en el seno transversal y, por consiguiente, indirectamente en el seno cavernoso.

Resulta que cuando éste está obliterado, la región mastoidea toma parte en el éxtasis venoso. Este edema, cuando existe (que no siempre aparece), constituye un síntoma importante de diagnóstico diferencial entre la trombosis del seno y el flemón retrobulbar donde falta este fenómeno. Otro síntoma diferencial consiste en que la trombosis del seno se propaga frecuentemente al lado opuesto, donde se manifiesta el mismo cuadro sintomático. Por el contrario, el flemón orbitario bilateral sería una afección excesivamente rara. En fin, la trombosis del seno va acompañada de síntomas cerebrales graves que, por último, acarrearán la muerte.

Las obliteraciones del seno dependen, ya de una simple trombosis marásica, ya de una trombosis por infección. Esta última procede muy frecuentemente de un foco purulento, situado en la inmediación,

por ejemplo, de un flemón orbitario, que produce la trombosis de la vena oftálmica superior ó inferior, desde donde invade el seno. Muchas veces se encuentra el origen de la trombosis del seno en una caries del peñasco, y desde este hueso se propaga al cavernoso. Las trombosis del seno pueden resultar también de supuraciones dentarias. En fin, se desarrolla á veces por vía metastática en las enfermedades infecciosas, tales como la erisipela, la escarlatina, etc.

TENONITIS. — La cápsula de *Ténon* puede tomar parte en las inflamaciones del globo del ojo, y cuando se acumula un exudado en los espacios linfáticos de esta cápsula, empuja el bulbo hacia delante. De donde resulta que, en los casos graves de iridociclitis (sobre todo después de un traumatismo), se observa á veces un ligero grado de exoftalmos. Sin embargo, en la panoftalmítis, el exoftalmos, que es uno de los síntomas más constantes y evidentes, se desarrolla en un grado mucho más elevado. Cuando se enuclea el bulbo durante este estadio de la enfermedad, se comprueba que el exudado es fibrinoso y muy rara vez purulento. Después, el exudado se organiza y produce adherencias muy extensas entre la cápsula de *Ténon* y el bulbo, lo cual puede comprobarse cuando se procede á una enucleación ulterior. Se produce igualmente un exudado de la cápsula de *Ténon* cuando ha sido perforada por un traumatismo, pero sobre todo después de la operación del estrabismo, cuando, sirviéndose de instrumentos poco aseados, se ha infectado la herida.

También se observa una *tenonitis serosa* primitiva. La descripción del caso siguiente, observado por mí, nos dará el cuadro sintomático de esta rara afección: se trataba de una mujer de cincuenta y ocho años de edad, de buena salud habitual, en quien comenzó la afección sin causa conocida, seis días antes de presentarse en mi clínica. La piel, en la inmediación de los párpados, pero sobre todo éstos, estaban muy edematizados, de modo que los ojos apenas podían entreabrirse espontáneamente. Separando los párpados, encontré los ojos salientes y casi inmóviles. La conjuntiva palpebral estaba moderadamente inyectada; la del bulbo, por el contrario, lo estaba muy excesivamente; pero además hinchada por modo tan violento, que cubría la córnea por todas partes bajo la forma de un denso rodete. La secreción no había aumentado. La córnea, lo mismo que las partes profundas del ojo, estaban indemnes y la agudeza visual normal; sólo había diplopia á causa del entorpecimiento de la motilidad del ojo. La enfermedad iba acompañada de dolores moderados, y sobre todo de una sensación de presión y tensión en ambos ojos. Como tratamiento, administré á la paciente una infusión de jaborandi, á fin de provocar, por una abundante transpiración, la rápida desaparición del exudado. Bajo

la influencia de este medicamento, el edema y la protrusión de los ojos se disiparon poco á poco, y cuando la paciente, cuatro semanas después, abandonó la clínica, el estado de sus ojos era absolutamente normal.

Casi no hay duda de que la afección, que acabamos de describir, no depende esencialmente de la presencia de un exudado seroso en el espacio de *Ténon*. Las causas son oscuras; en algunos casos, sin embargo, ha creído poder atribuirse el origen á un enfriamiento. Algunos casos (entre ellos uno de tenonitis supurada primitiva) se han observado en la última epidemia de influenza. La afección tenía tendencia á recaer, pero no dejaba consecuencias.

## II. — TRAUMATISMOS

§ 133. Las heridas de la órbita interesan, ya las partes blandas solamente, ya también los huesos. Las heridas de las *partes blandas* son, en general, el resultado de la penetración de un cuerpo extraño en la órbita, y es natural que entonces los párpados y el bulbo estén muy frecuentemente atacados al mismo tiempo. La consecuencia inmediata de la herida es la producción de una hemorragia en el tejido de la órbita. Cuando es abundante, ocasiona un exoftalmos y se extiende hasta debajo de la conjuntiva y el párpado, donde aparece bajo la forma de un equimosis resultante de que la sangre ha llegado hasta allí. La herida puede además tener por consecuencia parálisis de los músculos oculares, así como lesiones del nervio óptico, que acarrear inmediatamente después una ceguera parcial ó total. También sucede que el cuerpo extraño, que penetra en la órbita, expulsa el globo ocular, de modo que éste cuelga delante de los párpados: *luxación traumática del bulbo*. Este accidente es, sobre todo, posible, cuando el cuerpo vulnerante penetra por el lado externo, que es el sitio menos saliente del borde orbitario; éste no pasa casi el plano del ecuador del bulbo. Hay países donde, en las riñas y quimeras, se producen intencionadamente semejantes heridas dirigiendo, por el lado externo, el pulgar á la órbita, y expulsan el globo del ojo. Los alienados, á veces, se han enucleado de este modo un ojo ó los dos. Muy frecuentemente el bulbo luxado se pierde; sin embargo, se conocen algunos casos en que el ojo, después de colocado en su lugar, ha curado conservando su agudeza visual.

Respecto á las heridas del borde orbitario que los huesos forman, son muchas veces debidas á una contusión (golpe ó caída) sobre el borde orbitario. El diagnóstico es fácil cuando la herida interesa el

borde mismo. Se reconoce el sitio de la fractura por la existencia de una desigualdad, la sensibilidad á la presión, á veces por la crepitación. Cuando, á consecuencia de la fractura, la órbita se ha puesto en comunicación con las cavidades inmediatas, puede presentarse un enfisema de los párpados (véase tomo II, pág. 186), así como de la misma órbita. El enfisema de esta cavidad se manifiesta por la existencia de un exoftalmos, como sucede con las hemorragias en este punto. Se distingue el primero en que es posible empujar, con la mano, el ojo exoftálmico en la órbita, porque de este modo se expulsa el aire que contiene. Por el contrario, como el aire penetra en la órbita á consecuencia de esfuerzos tales como la tos, la masticación, etc., etc., entonces aumenta el exoftalmos.

Cuando no se han destruído órganos importantes, la herida puede curarse después de la reabsorción de la hemorragia, y entrar todo en orden. Por el contrario, cuando el nervio óptico ha sido herido, puede presentarse una ceguera permanente. Las consecuencias son todavía peores cuando la herida produce el desarrollo de un flemón en la órbita. En este caso puede terminar por la muerte.

Cuando se trata de una herida reciente, el *tratamiento* consiste, ante todo, en limpiar y desinfectar cuidadosamente la herida. Si se sospecha la presencia de un cuerpo extraño en la órbita, procúrese su extracción. Por el contrario, si se trata de cuerpos extraños tales como granos de plomo, que como se sabe pueden enquistarse, pueden abandonarse en la órbita. Además, se toman precauciones para que la secreción producida por la herida pueda correr libremente (para esto se introduce en la herida un tubo de desagüe, ó un trozo de gasa yodoformada), y se aplica un vendaje antiséptico. Cuando el lagofthalmos es muy pronunciado, la aplicación de un vendaje facilita la pronta reabsorción de la sangre ó del aire (en el enfisema). Desde que se presentan los síntomas de la supuración profunda, es necesario proceder como en el flemón retrobulbar.

Las fracturas profundas de la órbita, sin fractura del borde orbitario, pueden ser ocasionadas por cuerpos extraños, penetrando profundamente en esta cavidad, pero pueden también ser determinadas indirectamente (por contragolpe). Tal es el caso, por ejemplo, después de una caída sobre la cabeza ó de un cuerpo pesado sobre ésta, etc. Cuando las fracturas de esta especie se encuentran profundamente situadas, no se las sospecha porque van acompañadas de una hemorragia intraorbitaria. Esta hemorragia se traduce por el desarrollo instantáneo de un exoftalmos, y después, por un equimosis de la conjuntiva y de los párpados. Otro punto de partida será el hecho de que el ojo, inmediatamente después del accidente, conservando todo su aspecto exterior normal, fuese súbitamente atacado de ceguera parcial ó total. La ce-

guera, en este caso, deberá atribuirse á una herida del nervio óptico en el trayecto del conducto de este nombre, cuya pared se ha fracturado (*Holder y Berlin*, véase tomo II, pág. 112). Síntomas análogos acompañan también á veces á las fracturas de la base del cráneo, excepto que, de un lado, falte el exoftalmos y que, de otro, se presente todavía más tarde el equimosis de la conjuntiva y de los párpados, teniendo la sangre necesidad de más tiempo aún para llegar hasta allí.

Las hemorragias espontáneas de la órbita son muy raras: no se las observa sino a consecuencia de la coqueluche, ó en los hemófilos.

CONTUSIÓN DEL OJO. — Puede ser útil para el médico práctico tener un cuadro que resuma brevemente las consecuencias que la contusión del ojo ó de los tejidos inmediatos puede acarrear. El médico, ante un caso de esta naturaleza, podrá, consultando este resumen, conocer las alteraciones posibles del suceso. Examinará si encuentra una de estas alteraciones en el caso que le ocupa, y de este modo quizás le sea posible descubrir las lesiones que, siendo muy poco evidentes, hubiesen sin esto pasado desapercibidas. Las alteraciones producidas por las contusiones, son:

En los *párpados*: los equimosis, el enfisema, las soluciones de continuidad.

En el *borde orbitario*: las fracturas, con ó sin separación de fragmentos.

Desde el punto de vista de la *situación del bulbo*: el exoftalmos, que puede tener por causa, ya la producción de un derrame de sangre ó aire (enfisema) en el tejido retrobulbar, ya un aneurisma arterio-venoso procedente de una rotura de la carótida en el seno cavernoso (véase tomo II, pág. 296).

En el caso en que se hayan perforado las envolturas, la *tensión del bulbo* disminuye considerablemente. Pero, aun aparte de toda lesión material importante, la tensión del ojo puede estar muy disminuída, á consecuencia de la reducción de volumen de los líquidos del ojo, sobre todo del cuerpo vítreo (*Leplat*). Esta hipotonía debe considerarse como dependiente de un desorden trófico de origen nervioso.

En la *conjuntiva*: los equimosis, las desgarraduras (con ó sin rotura escleral concomitante).

En la *córnea*: las erosiones epiteliales, después las inflamaciones parenquimatosas, rara vez los procesos supurativos ó las roturas de la córnea.

En la *cámara anterior* y en el *cuerpo vítreo*: los derrames sanguíneos (hifema, hemofthalmos).

En el *iris*: la iridodialis parcial ó total (aniridia traumática), las

desgarraduras radiales, inversión del iris, además de la parálisis del mismo (midriasis), con ó sin parálisis de la acomodación.

En el *crystalino*: á consecuencia de la rotura parcial ó total de la zónula, se observa el astigmatismo, la luxación ó la subluxación, en fin, la formación de una catarata

En la *esclerótica*: roturas en el segmento anterior, eventualmente con hernia de la úvea, del cristalino ó del cuerpo vitreo.

En la *coroides* y en la *retina*: derrames sanguíneos, desprendimiento ó roturas; alteraciones de la misma retina (conmoción de la retina).

En el *nervio óptico*: compresión por hemorragia, heridas ó desgarraduras debidas á una fractura del conducto óptico.

### III. — ENFERMEDAD DE BASEDOW

§ 134. La enfermedad de *Basedow* es del dominio de la patología interna, y no debe mencionarse aquí sino porque uno de sus síntomas más importantes es el *exoftalmos*. Éste es bilateral. Los ojos están directamente propulsados hacia delante, ya de una manera poco sensible, ya tan considerablemente que los párpados no pueden cubrirlos sino de un modo incompleto. Pero aun cuando el exoftalmos sea muy pronunciado, la disminución de la motilidad del ojo es ligera ó falta totalmente. Desde que el exoftalmos adquiere cierta importancia, inútil parece decir que la deformidad es sorprendente. Pero, aun cuando la protrusión sea poco considerable, el aspecto particular de los ojos se nota inmediatamente. Este aspecto depende de la elevación extraordinariamente pronunciada de los párpados superiores. Los ojos aparecen muy abiertos y dan al enfermo la expresión de sorpresa y de terror. Cuando la mirada se dirige hacia abajo, los párpados no acompañan normalmente al ojo, sino que permanecen fijos hacia arriba, de modo que una ancha zona esclerótica queda al descubierto por encima de la córnea (síntoma de *v. Graefe*). El parpadeo es más raro, lo cual favorece la desecación de la córnea mal protegida (síntoma de *Stellwag*). En tanto que no sufre la córnea, el bulbo mismo está normal y la agudeza visual permanece intacta.

Los otros dos síntomas principales de la enfermedad de *Basedow* son la *tumefacción de la glándula tiroides* y la aceleración de los movimientos del corazón, la *taquicardia*. La tumefacción del cuerpo tiroides se distingue del bocio ordinario en que, aplicando la mano, se percibe un movimiento pulsátil muy apreciable de las arterias, que ocupa toda la glándula. Asimismo se encuentran las carótidas muy dilatadas y presentan latidos intensos. La fuerza de las pulsaciones cardíacas está

aumentada, el número de latidos pasa generalmente de ciento. El menor esfuerzo corporal ó la excitación moral más insignificante aumentan en seguida de un modo considerable la frecuencia del pulso. En los casos recientes, el examen físico del corazón indica que está alterado en el sentido de que los pacientes son con frecuencia muy excitables y sufren síntomas de anemia y de clorosis. Aunque el apetito sea bueno, no es raro, sin embargo, que se presente un rápido enmagrecimiento.

La enfermedad ataca de preferencia á las mujeres, á partir de la época de la pubertad hasta la de la menopausia. Los hombres rara vez la sufren. La causa más frecuente de la enfermedad de *Basedow* se encuentra en las afecciones de los órganos genitales (en la mujer). Además, la enfermedad estalla á veces á consecuencia de emociones morales, de un gran terror, de zozobras, etc., etc.

La enfermedad de *Basedow* se desarrolla muy frecuentemente con excesiva lentitud. De ordinario, el primer síntoma que se observa son las palpitaciones, á las cuales suceden después el bocio, y, por último, el exoftalmos. Comúnmente, sólo al cabo de cierto número de meses ó de años, es cuando son bien evidentes todos los síntomas de la enfermedad. Entonces, la afección queda muchas veces estacionaria durante años para desaparecer en seguida muy lentamente, subsistiendo cierta tendencia á la recidiva. Sin embargo, en muchos casos, la enfermedad no se cura, sino que persiste hasta la muerte del enfermo. Puede también — por el agotamiento ó las complicaciones — ocasionar la muerte. En los hombres y en los viejos, la enfermedad afecta, en general, un carácter más grave que en las mujeres y los individuos jóvenes. Respecto de los ojos, la enfermedad de *Basedow* es peligrosa porque, cuando el exoftalmos llega á ser considerable, la oclusión palpebral exacta es imposible y se desarrolla una queratitis por lagoftalmos. Esta última afección puede ocasionar la ceguera de uno de los ojos ó de ambos á la vez.

Respecto al tratamiento, es desgraciadamente poco eficaz contra la enfermedad de *Basedow*. La anemia se combate con un régimen fortificante, por el hierro, la quina y el arsénico. Contra la taquicardia se prescribe la digital, en tanto que, en atención á los síntomas nerviosos generales, se administra el bromuro de potasio y las duchas de agua fría. La aplicación prolongada de la corriente constante sobre el simpático cervical, constituye de ordinario el tratamiento más eficaz. En cuanto al exoftalmos mismo, no se le aplica tratamiento alguno sino por impedir la oclusión perfecta de los párpados y amenazar de este modo la integridad de la córnea. En este caso es necesario proteger el ojo con un vendaje durante el sueño. Si el vendaje fuera insuficiente para sostener cerrados los párpados en el ojo exoftálmico, convendría

recurrir á la tarsorrafia, por la cual se reúne la parte externa de la abertura palpebral. Respecto á la parte interna, en el caso en que la tensión del globo del ojo contra los párpados sea muy considerable, pueden previsoramente, es decir, sin avivarlos, reunirse los bordes palpebrales por medio de simples suturas.

Se ha descrito la enfermedad de *Basedow* como entidad morbosa, primero por los médicos ingleses, sobre todo por *Parry* y después por *Graves*, y por esto, sin duda, la designan todavía los ingleses con el nombre de *Grave's disease*. Sin embargo, estos autores no habían reconocido aún el exoftalmos como uno de los síntomas esenciales de la enfermedad. *Basedow* fué el primero, en 1840, que estableció la trinidad sintomática completa de la afección.

Cuando el caso es muy acentuado, no hay enfermedad que más fácilmente se diagnostique; ya á distancia se reconoce el mal que el paciente sufre. Por otra parte, se encuentran muchos casos en los cuales algunos síntomas son poco pronunciados ó faltan por completo, y entonces el diagnóstico se hace muy difícil; si no consideramos aquí más que el exoftalmos, puede ser ligero, faltar por completo, ó no afectar más que á un ojo. En caso de faltar el exoftalmos, el síntoma de *v. Graefe* no existe apenas, lo cual demuestra que no depende únicamente del exoftalmos. Sin embargo, el síntoma de *v. Graefe* no es constante, y en el mismo caso puede, ya comprobarse su presencia, ya su falta.

Así como, desde el punto de vista de sus manifestaciones, los síntomas de la enfermedad de *Basedow* presentan muchas variedades, así también la marcha misma de la enfermedad puede ofrecer grandes variaciones. Aunque, por regla general, la marcha es muy crónica, se conocen, no obstante, casos en que estalló el mal de una manera muy aguda. *Trousseau* cita una mujer en la que los síntomas de la enfermedad se desarrollaron en el transcurso de una sola noche que pasó llorando la muerte de su padre. Por lo demás, la marcha ulterior de la enfermedad puede ser de tal modo rápida, que sólo en algunas semanas termine por la curación ó por la muerte.

La naturaleza esencial de la enfermedad de *Basedow* es todavía muy oscura, porque la mayor parte de las autopsias han dado resultados negativos. En atención á los síntomas de la enfermedad y á su rápida transformación, y sobre todo á la falta de lesiones anatómicas demostrables, es preciso admitir que debe su origen á un trastorno de inervación. Los síntomas oculares parecen debidos á un desorden funcional del gran simpático. Por esto se observa una dilatación de los vasos en el dominio de las carótidas, dilatación que se traduce ya exteriormente por las pulsaciones de que son asiento los vasos. La in-

gurgitación de los vasos arteriales, de la glándula tiroides y de la órbita producen respectivamente el bocio y el exoftalmos, dos síntomas que desaparecen con la muerte. El síntoma de *v. Graefe* debe atribuirse también á un trastorno de inervación del gran simpático, que anima el elevador de fibras lisas de los párpados (músculo palpebral superior). En efecto; en algunas autopsias se han encontrado alteraciones en la porción cervical del simpático; en otras, nada en absoluto se ha observado. En estos últimos casos es preciso sospechar que el foco patológico se encuentra en el mismo sistema nervioso central, por ejemplo en la médula oblongada ó cervical.

#### IV. — TUMORES DE LA ÓRBITA

§ 135. El síntoma común más importante de los tumores de la órbita — en el más amplio sentido de la palabra — es el exoftalmos. Para fijar el sitio del tumor, es necesario considerar la naturaleza de la protrusión: el bulbo es rechazado directamente hacia delante, ó bien hay al mismo tiempo una desviación lateral. Con el mismo objeto, se examina también la motilidad del ojo en todas direcciones. En seguida se procura percibir el tumor, para darse cuenta de su volumen, de su forma, de su consistencia, de su movilidad, etc., etc. Si está profundamente situado en la órbita, se intenta penetrar con el dedo meñique, tan lejos como sea posible, entre el bulbo y el borde orbitario (en caso de necesidad durante la narcosis), á fin de alcanzar el tumor. En fin, el examen se completará por la determinación de la agudeza visual y el examen oftalmoscópico, que informarán acerca de la existencia y la naturaleza de las alteraciones del nervio óptico provocadas por el tumor.

a) *Quistes*. — Los más frecuentes son los dermoides, que, aunque congénitos, se desarrollan, sin embargo, muchas veces después hasta el punto de llegar á ser muy considerables. Residen de ordinario en las partes anteriores de la órbita al nivel del ángulo supero-externo ó supero-interno. Gracias á su asiento superficial, no empujan al globo ocular, pero propulsan la piel de los párpados, y puede percibirselos bajo la forma de tumores redondeados, móviles, del volumen de un haba ó de una nuez. Después de haberlos extirpado, puede comprobarse que generalmente estos quistes son uniloculares, de contenido viscoso ó sebáceo. Á veces envían prolongaciones bastante profundas en la órbita, y la extirpación completa es entonces más difícil. El único inconveniente que resulta de los quistes dermoides consiste en la de-

formidad que ocasionan, y éste es también el motivo único por que muchas veces se procede á su extirpación. En esta operación es necesario obrar con mucha prudencia para disecar el quiste sin abrirle. Si la pared del quiste, con frecuencia muy frágil, se rompe muy pronto, entonces puede una parte ó fragmento quedar adherido y dar lugar á una recidiva.

b) *Tumores vasculares.* — Á los tumores vasculares, en el sentido más amplio de la palabra, corresponden las dilataciones de los vasos — aneurismas — y las neoplasias vasculares, es decir, los angiomas. Unos y otros se observan en la órbita, aunque rara vez. Aquí, como en los párpados, encontramos dos formas de angiomas, las telangiectasias y los tumores cavernosos (véase tomo II, pág. 188). Las primeras son congénitas, y el sitio de origen se encuentra en los párpados, de donde pueden extenderse poco á poco á la órbita. También el diagnóstico es fácil, puesto que el tumor está al descubierto al nivel de los párpados. En la órbita, el tratamiento es igual que en los párpados. Respecto á los tumores cavernosos, al contrario de lo que sucede para los telangiectásicos, nacen habitualmente en la órbita misma, y se desarrollan lentamente empujando el bulbo cada vez más adelante; en tanto que estos tumores se sitúan en la profundidad de la órbita, no puede apoyarse el diagnóstico sino sobre este dato, que su volumen es variable. En efecto; puede reducirse empujando el bulbo en la órbita; por otra parte, crecen cuando los enfermos lloran, hacen un esfuerzo, etc., etc. Cuando los tumores vasculares llegan á ser más voluminosos y se extienden más hacia delante, se les ve aparecer, azulados, á través de la piel de los párpados, y en los párpados mismos se ven desarrollarse los vasos sanguíneos dilatados; entonces el diagnóstico es naturalmente muy fácil. Desde que estos tumores amenazan al ojo rechazándole de la órbita, debe extirpárselos. La extirpación por medio del cuchillo conviene sobre todo para los casos en que el tumor está muy bien limitado y envuelto por una cápsula fibrosa. Al contrario, cuando el tumor vascular es muy extenso, está indicado el tratamiento por la electrolisis.

c) *Tumores malignos.* — En la órbita, también se encuentran sarcomas y carcinomas. Los primeros son desde luego más frecuentes y pueden tener su punto de origen en los huesos, en el periostio, en los músculos ó el tejido conjuntivo de la órbita, en las glándulas lagrimales y aun en el nervio óptico y sus túnicas. No conviene confundir con los sarcomas, los que se desarrollan desde luego en el bulbo, y que, después de haber perforado las paredes, vienen á presentarse en la órbita y empujan al mismo tiempo el bulbo hacia delante. Los sarcomas orbitarios son muy frecuentemente redondeados, bastante

blandos y bien circunscritos, porque están encerrados en una envoltura de tejido conjuntivo.

Los carcinomas primitivos de la órbita son muy raros, y nacen á expensas de la glándula lagrimal. Por el contrario, sucede muchas veces que los carcinomas, cuyo asiento primordial era los párpados ó la conjuntiva, se propagan á la órbita.

Cuando no se practica la extirpación oportuna de los tumores malignos, acaban por expulsar gradualmente el ojo de la órbita, le destruyen y ocupan en fin toda la cavidad orbitaria, de la cual salen bajo la forma de una voluminosa masa ulcerada y que sangra con facilidad. Después, estos tumores invaden los tejidos inmediatos á la órbita, sobre todo el cerebro; además, los ganglios linfáticos circunvecinos se tumefactan y aparecen metástasis en los órganos internos. El paciente muere por agotamiento, ó por la propagación del tumor á los órganos esenciales para la vida. No es posible interrumpir este proceso sino por la extirpación pronta y radical del tumor. Los tumores sarcomatosos, pequeños y encerrados en una cápsula, se dejan enuclear completamente conservando el contenido de la órbita. Respecto á los tumores voluminosos, sobre todo aquellos que no están estrictamente limitados, exigen que se los extirpe con todo el contenido de la órbita (exenteración de la órbita, § 168), y, aunque el ojo conserve todavía su agudeza visual, hay que sacrificarle sin vacilación alguna.

El examen histológico de los *quistes dermoides* demuestra que la estructura de su pared es esencialmente la de la piel exterior. En efecto; esta pared está compuesta de una capa de tejido conjuntivo, el cuerpo papilar revestido de un epitelio idéntico á la epidermis de la piel y conteniendo con bastante frecuencia foliculos pilosos y glándulas (sebáceas y sudoríparas). El contenido del quiste está por lo general constituido por una sustancia análoga al sebo, compuesta de células epiteliales descamadas y de la secreción suministrada por las glándulas contenidas en las paredes. En muchos casos se han encontrado pelos y aun dientes. Á veces este contenido toma el aspecto de un líquido oleoso ó meloso (quistes oleosos y melosos ó meliceris), y aun puede ser seroso. La constitución anatómica de estos quistes hace que se los coloque en la categoría de los dermoides, es decir, de aquellos que puede sospecharse que proceden de una inflexión de la hoja externa del blastodermo, que se transforma más tarde en un quiste (*Remak*). Respecto á los de contenido seroso, muchos de ellos proceden quizás de una inflexión análoga de la mucosa nasal (*Panas*). En atención á su estructura y á su origen, los quistes dermoides tienen analogía con los de igual naturaleza del borde de la

córnea, que representan también islotes cutáneos perdidos (véase tomo I, pág. 143). Las dos especies de tumores se distinguen clínicamente una de otra, en que los quistes dermoides son espacios huecos profundamente situados; los dermoides, por el contrario, son tejidos superficialmente situados y extendidos en anchura, teniendo el aspecto de una verruga.

Otra forma de tumor con que pueden confundirse en ciertas ocasiones los quistes dermoides, son los *encefalocelos*, que están constituidos por una invaginación herniaria de la dura madre en la órbita. De este modo se forma un saco lleno ya simplemente de líquido cerebroespinal (meningocele), ya al mismo tiempo de sustancia cerebral (encefalocelo propiamente dicho). Las hernias del cerebro se desarrollan al nivel de las suturas del cráneo. En la órbita están situadas de preferencia al lado supero-interno, donde eligen, para salir del cráneo, la unión entre el etmoides y el frontal. El meningocele de la órbita se presenta, pues, de ordinario bajo la forma de un tumor que reside en el ángulo supero-interno de la órbita, cubierto de piel normal, claramente fluctuante, y cuya existencia data del nacimiento. Pero como los quistes dermoides son también congénitos y ocupan con frecuencia el mismo sitio, es fácil un error de diagnóstico. Este error podría tener graves consecuencias, porque si se procediese a la extirpación del meningocele, podría consecutivamente aparecer una meningitis. Es, pues, importante conocer el medio de prevenir semejante confusión. Los signos diferenciales que distinguen el meningocele del quiste dermoide son principalmente los siguientes:

1.º El meningocele se asienta, inmóvil, sobre el hueso. No es raro que con el dedo pueda percibirse la abertura ósea, por lo cual comunica el meningocele con la bóveda craneana (anillo herniario).

2.º En el meningocele se observan los latidos del pulso y de la respiración, que se propagan del cerebro al tumor.

3.º El meningocele se reduce bajo la presión del dedo, porque de esta manera se rechaza parcialmente el contenido en la bóveda craneana. Además, en el momento de la presión, se manifiestan á veces los síntomas del aumento de la presión intracraneana, tales como el vértigo, náuseas, desviación de los ojos, convulsiones, etc., etc.

4.º Para que no quede ninguna duda, puede practicarse una punción exploradora del quiste. En este caso es necesario aplicar una severa antisepsia para prevenir la inflamación del quiste y, por consiguiente, de las meninges. El diagnóstico se hace muy difícil ó aun imposible cuando se ha obliterado la comunicación entre el meningocele y la bóveda craneana (espacio subdural); pero, por otra parte, en este caso la extirpación del tumor no acarrearía ningún peligro. En el

caso contrario, es preciso abstenerse de tocar un meningocele que, por lo demás, es un tumor muy raro.

Al lado de los quistes de la órbita ya descritos, es necesario citar también los que están formados por los entozoarios (cisticercos y quincococos), así como los quistes congénitos del párpado inferior en el microftalmos (tomo I, pág. 406).

**EXOFTALMOS PULSÁTIL.** — Tal es el nombre que se da al cuadro sintomático siguiente: ojo prominente, y dilatación de los vasos sanguíneos de la conjuntiva y de los párpados, y con frecuencia también de los de las partes inmediatas. Cuando se aplica la mano sobre el globo ó sobre las partes vecinas, se perciben bien distintamente las pulsaciones; aplicando el oído se oye un ruido de soplo, un murmullo y zumbido continuos. El mismo enfermo oye estos ruidos y siente un aturdimiento incesante como si se encontrase al lado de una cascada, lo cual le incomoda de preferencia. Bajo la presión de la mano, el ojo se deja hundir en la órbita. Un carácter distintivo especial es que la compresión de la carótida del mismo lado disminuye ó hace desaparecer totalmente el exoftalmos, así como las pulsaciones y el soplo. En muchos casos, la agudeza visual del ojo se pierde, y esto, según demuestra el oftalmoscopio, por una inflamación del nervio óptico. Al mismo tiempo, está afectado por la enorme dilatación de los vasos sanguíneos de la retina. Á veces, la órbita es asiento de intensos dolores y la agudeza del oído está en ocasiones disminuída.

Buen número de autopsias ha demostrado que la causa más frecuente de este cuadro sintomático es un aneurisma arterio-venoso que resulta de una desgarradura de la carótida al nivel del seno cavernoso. Á través de la rotura, la sangre de la carótida se precipita bajo una gran presión en el seno cavernoso y en las venas orbitarias que allí desembocan. Por esta razón aparecen tan dilatadas y son asiento de pulsaciones. La rotura de la carótida es muy frecuentemente ocasionada por los traumatismos, y sobre todo por las heridas graves complicadas con fracturas de la base del cráneo; rara vez se produce una rotura espontánea á consecuencia de la degeneración de las paredes vasculares.

En algunos casos excepcionales, el aneurisma ha desaparecido espontáneamente. Por lo demás, no se cura y puede acarrear la muerte en medio de síntomas cerebrales graves, ó por una hemorragia de los vasos dilatados. El tratamiento se deduce del hecho de que los síntomas desaparecen en seguida que se comprime la carótida del lado enfermo. Ensáyese, pues, desde luego practicar la compresión de la carótida, ya con los dedos, ya por medio de instrumentos y, diariamente, por tan largo espacio de tiempo como el enfermo lo tolere. Cuando esta

práctica, sostenida durante cierto tiempo, no produce efecto, el único recurso que queda es la ligadura de la carótida, operación que triunfa en un gran número de casos.

Además de los tumores ya enumerados, se han observado también en la órbita, como producciones raras: los angiomas lipomatosos, los linfangiomas, los neuromas plexiformes, los tumores leucémicos y los linfosarcomas (al mismo tiempo en ambas órbitas), los cilindromas, endoteliomas, psammomas y osteomas. Los *osteomas* tienen su punto de partida en las paredes óseas de la órbita, y muy frecuentemente en el hueso frontal. Sin embargo, pueden también desarrollarse en una de las cavidades inmediatas á la órbita, especialmente en el seno frontal, y más tarde, después de haber desgastado y perforado la pared orbitaria, penetrar en la órbita misma. Muchas veces se asientan sobre el hueso, por una amplia base; rara vez son pediculados; pero, cuando lo son, pueden á veces espontáneamente necrosarse y desaparecer por eliminación. La mayoría de los osteomas son duros como el marfil, de tal modo, que la sierra y la tijera apenas pueden cortarlos (exóstosis ebúrnea). Sin embargo, también se encuentran osteomas de estructura esponjosa ó parcialmente cartilaginosa. Se desarrollan muy lentamente, empujan después el bulbo fuera de la órbita y abolen la vista por compresión del nervio óptico. Por este motivo debe extirpárselos, pero la operación presenta á veces grandes dificultades por la dureza del tumor. Por lo demás, no está exenta de peligro, puesto que se corre el riesgo, separando el tumor, de abrir la bóveda craneana. Renúnciase, pues, con frecuencia á la extirpación radical del tumor y se limita la intervención á separar solamente la parte que forma relieve en la órbita. Si el osteoma está ya bastante desarrollado para rechazar el globo del ojo fuera de la órbita y produce la ceguera, entonces juzgo preferible algunas veces hacer desaparecer los sufrimientos por la enucleación del ojo inútil, mejor que exponer al enfermo á los peligros de la extirpación del tumor.

**DISTENSIÓN DE LAS CAVIDADES INMEDIATAS Á LA ÓRBITA.**—La afección ataca de ordinario á los senos frontales y maxilares superiores. Las enfermedades de las otras cavidades inmediatas á la nariz, sobre todo del etmoides y del esfenoides, deben considerarse como rarezas. En el vivo, es muy frecuentemente imposible diagnosticarlas.

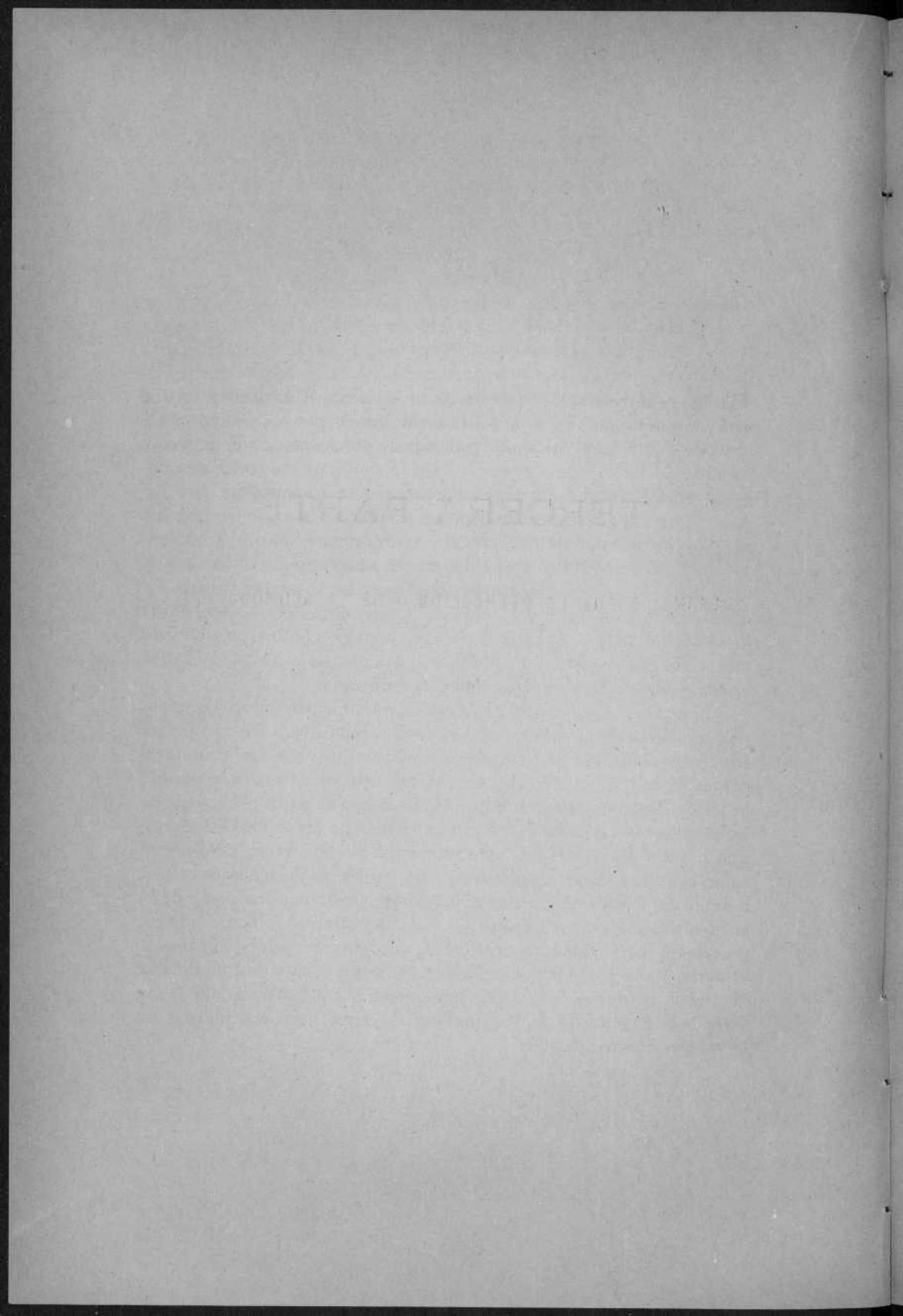
Las paredes de estas cavidades, ectasiándose, producen el ensanchamiento. De lo cual resulta que exteriormente se ve ya en el sitio de estas cavidades una protuberancia procedente, al nivel de la frente, de la dilatación del seno frontal, y en la mejilla, de la del seno maxilar. Sin embargo, la pared de estas cavidades, dirigida hacia la órbita, está también prominente, lo cual ocasiona un exoftalmos, con cambio

lateral del ojo del lado opuesto á aquel en que se encuentra la ectasia. La causa más frecuente de la ectasia de estas cavidades es una acumulación de las materias allí segregadas, puesto que se encuentran cerca de la nariz y están revestidas de prolongaciones de la mucosa nasal. También la inflamación catarral de esta mucosa se propaga frecuentemente á la de las cavidades inmediatas, y cuando, por la hinchazón de esta membrana, se interrumpe su comunicación con la cavidad nasal, las materias se acumulan en las mismas en que son segregadas. Y como la mucosa de estas cavidades continúa segregando siempre, se llenan poco á poco con el producto de la secreción y acaban por ectasiarse. La secreción es purulenta ó acuosa, y según esta diferencia, se distinguen las ectasias de las cavidades en empiemas é hidropesías. En algunos casos raros, las paredes de estas cavidades están distendidas por tumores, tales como los pólipos, los osteomas ó neoplasmas malignos.

Cuando la ectasia de los senos depende de la acumulación de líquidos, el tratamiento consiste en abrir estas cavidades según las reglas de la Cirugía y en asegurar á la secreción una vía de evacuación permanente. Cuando la ectasia es debida á un tumor, es necesario extirparle en tanto que sea posible la operación.

# TERCERA PARTE

ANOMALÍAS DE LA REFRACCIÓN Y DE LA ACOMODACIÓN



EL ojo está construido como una cámara oscura. Una cámara oscura está compuesta de una caja ennegrecida interiormente, y cuya pared anterior está formada por una poderosa lente convexa, que proyecta sobre la posterior una imagen invertida de los objetos colocados delante. En el ojo humano, en lugar de una lente convexa, hay un gran número de superficies refringentes, que son las que limitan los medios refringentes del ojo: la córnea, el humor acuoso, el cristalino y el cuerpo vítreo. En el sitio de la pared posterior está la retina, que no sólo recibe la imagen, sino que la percibe al mismo tiempo. La disminución de la agudeza visual puede, pues, depender de dos causas diferentes: ó bien es el aparato dióptrico del ojo el afectado, de modo que la imagen proyectada sobre la retina carece de claridad, ó bien es la retina misma cuya sensibilidad está embotada.

Para que se proyecte sobre la retina una imagen clara, el aparato dióptrico debe llenar dos condiciones: en primer lugar, los medios refringentes deben ser perfectamente transparentes. Por eso, cuando la córnea, el cristalino, etc., etc., son asiento de opacidades, es imposible la visión distinta; la segunda condición es que el poder refringente de los medios sea capaz de producir una imagen de los objetos exteriores, que no sólo sea clara, sino que al mismo tiempo venga á formarse sobre la retina. Las excepciones á estas reglas las designamos con el nombre de defectos del aparato óptico ó de vicios de refracción y de la acomodación. El conocimiento de estos defectos, tal y como hoy los poseemos, perfectamente ordenados, lo debemos principalmente á *Donders*. Es la parte más exacta de la Oftalmología y aun de toda la Medicina, porque se funda directamente en la aplicación al ojo de las leyes de la Física y de las Matemáticas. Supongo, pues, conocidas estas leyes, que debemos utilizar.

---



## CAPITULO PRIMERO

### DE LAS LENTES

§ 136. La fuerza refringente de una lente se calcula según la situación de su foco principal. Así se llama el punto donde vienen á converger los rayos que proceden de una distancia infinita, es decir, los rayos paralelos.

Para las *lentes convexas*, que hacen convergentes los rayos paralelos, el foco principal (*fig. 131, F*) se encuentra al lado opuesto al de los

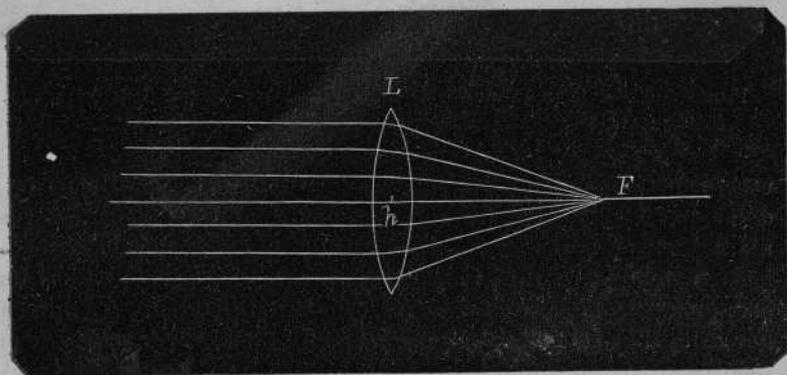


FIGURA 131. — Reunión de los rayos paralelos por una lente convexa.

rayos incidentes. Allí se reúnen todos los rayos incidentes paralelos; de aquí el nombre de *lente convergente*. Si el objeto luminoso es un punto, los rayos se reúnen también en un punto único; en el caso contrario, se reúnen para formar del objeto una imagen más pequeña é invertida. Esta imagen es real, es decir, formada por la reunión efec-

tiva de los rayos en este punto. De igual manera que los rayos incidentes paralelos convergen hacia el foco principal  $F$ , los que parten del punto  $F$  atraviesan la lente en sentido inverso y emergen en paralelismo.

Las lentes cóncavas refractan los rayos incidentes paralelos de modo que les hacen emerger en divergencia; de aquí el nombre de lentes divergentes (fig. 132). Estos rayos no se encuentran jamás; al contrario, se separan cada vez más unos de otros. En este caso, no existe foco efectivo (real), es decir, punto de reunión de los rayos. Pero cuando un observador, encontrándose detrás de la lente, por ejemplo en  $a$ , recibe los rayos divergentes en su ojo, tiene la misma impresión que si

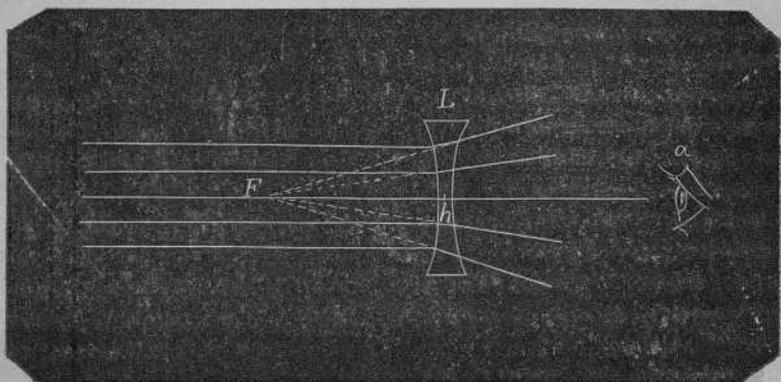


FIGURA 132. — Dispersión de los rayos paralelos por una lente cóncava.

estos rayos vinieran de un punto situado más allá de la lente, en  $F$ , donde vendrían a cortarse los rayos prolongados del otro lado. De esta manera, el observador se imagina ver en este punto la imagen del objeto que emite los rayos paralelos, aunque en realidad allí no hay imagen, ni en este sitio ni en ninguna otra parte. Esta imagen aparente lleva el nombre de imagen virtual (foco principal virtual), y se encuentra al mismo lado que los rayos incidentes. Como para las lentes convexas, puede aplicarse la ley según la cual la marcha de los rayos es la misma, en sentido inverso. Así, cuando los rayos caen sobre la cara posterior de la lente ( $a$ ) con una convergencia tal que se cortan en  $F$ , estos rayos emergen paralelos de la cara anterior de la lente.

La distancia entre el foco  $F$  y el centro óptico  $h$  se llama distancia focal principal. En las lentes convexas se encuentra al lado opuesto al de los rayos incidentes; lleva el nombre de distancia focal positiva, y se designa en las lentes convexas por el signo  $+$ . Para las lentes

cóncavas sucede lo contrario, y se les representa por el signo —. En igualdad de circunstancias, la refracción de los rayos es tanto mayor cuanto más fuerte es la curvatura de las caras de la lente, es decir, cuanto más corto es el radio de curvatura.

La numeración de las lentes, que tiene por objeto indicar la fuerza refringente, se funda en la distancia focal principal. Cuanto más refractados son los rayos, más cerca de la lente se reúnen y mucho menor es la distancia focal principal. Ésta está, pues, en razón inversa de la fuerza refringente de la lente, y puede tomarse la distancia focal como medida de esta fuerza. Como unidad de medida se admite la distancia focal principal de 1 metro, y la lente cuya es la distancia focal se llama lente métrica, ó dioptria (D). Si se aplican dos lentes métricas una sobre otra, se obtiene una fuerza refringente doble, ó 2 dioptrias (2 D). La distancia focal principal no es entonces más que la mitad de lo que antes era, ó sea  $\frac{1}{2}$  metro = 50 centímetros. En vez de aplicar dos lentes una sobre otra, puede tallarse una cuya curvatura sea doble (el radio de curvatura es la mitad menor) de la de la lente métrica. De este modo obtenemos una lente de una fuerza refringente de 2 dioptrias y de una distancia focal principal de 50 centímetros. Por consiguiente, una lente de 4 D no tendría sino el cuarto de la distancia focal de la lente métrica, pues 100 centímetros: 4 = 25 centímetros. Al contrario, una lente de  $\frac{1}{2}$  D de fuerza refringente tiene una distancia focal de 100 centímetros:  $\frac{1}{2}$  = 200 centímetros. Pues la distancia focal de  $nD$  = 100 centímetros:  $n$ . Las cajas de lentes de ensayo, que se emplean para examinar la vista, contienen lentes desde 0'25 D hasta 20 D.

§ 137. Las lentes de que hasta aquí hemos hablado eran biconvexas y bicóncavas. Para las lentes débiles se usan vidrios plano-convexos (*fig. 133, A*) y plano-cóncavos (*fig. 133, B*), cuyo poder refringente, para una curvatura igual, es la mitad de la de los cristales cuyas caras son curvas. También los hay, en los cuales una cara es convexa y otra cóncava. Cuando son iguales los radios de curvatura de ambas superficies, de modo que las dos caras sean paralelas, la lente se conduce como un vidrio plano. Tal es el caso para los vidrios ahumados. Las lentes de esta especie no poseen poder refringente sino en tanto que la curvatura de una de las caras predomina sobre la de la otra (menisco). La curvatura de la cara convexa es más fuerte que la de la cara cóncava, la lente tiene las propiedades de un vidrio convexo (menisco positivo, *fig. 133, C*). Cuando, por el contrario, la cara cóncava es mucho más curva que la convexa, las propiedades del vidrio son las de una lente cóncava (menisco negativo, *fig. 133, D*). Los meniscos tienen, sobre las lentes ordinarias, la ventaja de permitir ver tan direc-

tamente á través de las partes periféricas como de las centrales; los vidrios ordinarios, por el contrario, por las partes periféricas, suministran imágenes deformadas. Por este motivo, los meniscos llevan también el nombre de lentes periscópicas (1). Sin embargo, no conviene más que para las lentes débiles; para números más fuertes serían demasiado pesados.

Aparte de las lentes que dejamos mencionadas y designadas con el nombre genérico de *lentes esféricas*, hay también las *lentes cilíndricas*. Supongamos que de un cilindro (*fig. 134*) se corta un segmento; este segmento representa una lente cilíndrica (*fig. 133, E*). Esta lente tiene como propiedad, que todos los rayos caen según el eje *aa'* (*figura 134*) atravesándola sin refractarse. Los rayos incidentes situados en un plano perpendicular á este eje, en *bbb*, sufren el máximo de refracción, en relación con la curvatura del cilindro. En fin, los rayos que atraviesan la lente según los meridianos intermedios entre estas dos

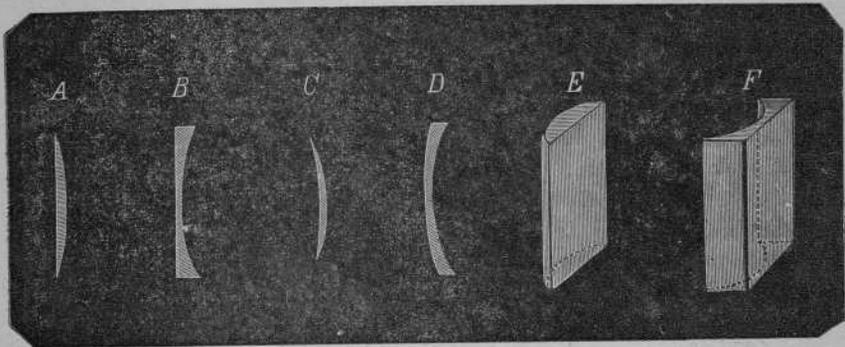


FIGURA 133. — *A*, lente plano-convexa. *B*, plano cóncava. *C*, Menisco convergente. *D*, Menisco divergente. *E*, lente cilíndrico-convexa. *F*, cilíndrico-cóncava.

direcciones principales sufren una desviación igualmente intermedia entre 0 y el máximo, y proporcional al tamaño del ángulo formado, por una parte, por el meridiano en que los rayos se encuentran, y por otra, por el eje.

Los mismos principios son aplicables á las lentes cilíndricas cóncavas (*fig. 133, F*), que representan el modelo de los cilindros positivos. Como las lentes cilíndricas refractan desigualmente los rayos situados en los diferentes meridianos, se utilizan para corregir las diferencias

(1) De *napí* y *zwnév*, ver.

del poder refringente de los diversos meridianos del ojo: sirven, pues, para la corrección del astigmatismo regular.

Para la confección de ciertas lentes, se emplean *prismas*, ya solos, ya combinados con las lentes. El número señalado sobre el prisma indica la abertura del ángulo refringente. La desviación sufrida por los rayos en los prismas débiles es igual a la mitad de este ángulo. Los prismas encuentran sobre todo su aplicación en la insuficiencia y la parálisis de los músculos del ojo.

Las *lentes protectoras* contra la luz se construyen con vidrio azul ó gris (*london smoke*) de diversos matices. Los mejores son los vidrios concoides, porque interceptan además una parte de los rayos luminosos

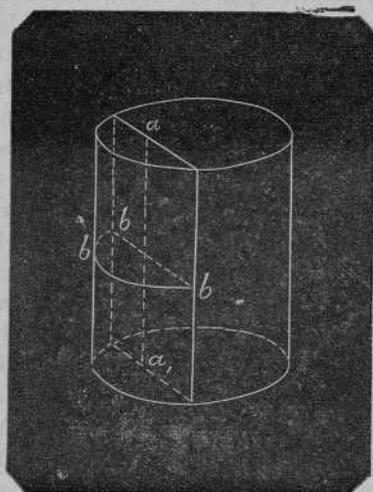


FIGURA 134. — La lente cilíndrico-convexa, segmento de un cilindro.

laterales. Las lentes destinadas a preservar a los obreros contra los cuerpos extraños se hacen de vidrio, ó, para darlas bastante fuerza, de mica ó también de un fino tejido metálico.

Las *lentes estenopeicas* (1) consisten en una placa metálica negra provista en el centro de un pequeño agujero ó una estrecha abertura. La lente estenopeica sirve principalmente para el examen de los ojos astigmáticos. Respecto a la abertura estenopeica redonda, se la emplea a veces con ventaja en las opacidades de la córnea. Conviene especialmente para los casos en que una parte del campo pupilar de la córnea

(1) De *στένω*, estrecho, y *ὄψις*, ventanillo.

está bien clara, en tanto que otra aparece ocupada por una opacidad semitransparente, que dificulta la visión difundiendo la luz. Cuando se tiene la placa delante del ojo, de modo que la abertura se encuentre frente á frente de la parte transparente de la córnea, sólo ésta sirve para la visión, y la opacidad que la dificulta queda excluída enteramente. Pero como el agujero estenopeico no suministra sino un campo visual muy reducido y el ojo no puede moverse, las lentes estenopeicas no convienen para el paseo, pues sólo permiten la lectura en los casos en que, sin ellas, no sería posible; lo mejor es tenerlas á mano.

ANTIGUA NUMERACIÓN DE LAS LENTES.— Hasta hace algunos años, las lentes estaban numeradas, no según el sistema métrico, sino en pulgadas, y aun hoy, la mayor parte de los ópticos venden las lentes marcadas de este modo. La unidad que servía de base á la antigua numeración era una lente de distancia focal de 1". Una de 10" de distancia focal no posee sino la décima parte del poder refringente de la lente á distancia focal de una pulgada, y por eso se designa con el signo  $\frac{1}{10}$ . Por el mismo motivo, una lente cuya distancia focal es de 30", está marcada  $\frac{1}{30}$ , etc. El poder refringente del vidrio se expresa, pues, por una fracción cuyo denominador representa la distancia focal principal, en conformidad con la ley que dice que el poder refringente está en razón inversa de la distancia focal. Sobre la lente no se anota toda la fracción, sino que se inscribe el denominador. Los vidrios contenidos en las antiguas bolsas de ensayo tenían de ordinario desde el número 80, el vidrio más débil, hasta el número 2 ó 1  $\frac{1}{2}$ . Estrictamente hablando, estos números no expresan la distancia focal, sino únicamente el radio de curvatura. En efecto; el óptico talla las lentes, no de una fuerza refringente determinada, sino de una curvatura dada — según la de sus moldes —, y sobre el vidrio anota el radio de curvatura. Por una coincidencia feliz, el que se emplea ordinariamente para la confección de las lentes posee un índice de refracción tal, que el radio de curvatura tiene casi el mismo valor que la distancia focal principal, de manera que, sin exponerse á un error muy notable, puede tomarse el número como representando la distancia focal principal. La ventaja más importante del antiguo sistema de numeración de las lentes era que el número anotado daba inmediatamente la distancia focal, y no había necesidad, como para el sistema métrico, de hacer un cálculo. Por otra parte, el antiguo sistema tenía tantos inconvenientes, que hubo que abandonarle. Desde luego el poder refringente estaba indicado en fracciones, lo cual complica algo el cálculo de los valores de las lentes. La unidad del sistema, el pulgar mismo, no tenía igual valor en los diferentes países; de modo que un cristal, confeccionado en París y que llevaba el número 10, tenía una distancia focal diferente de

la del fabricado en Londres ó Viena. En fin, el pulgar está destinado á caer en el olvido. Así que, cuando en 1866 *Nagel* propuso la lente métrica como unidad de la nueva numeración, la idea encontró inmediatamente eco, y ha entrado por último en la práctica, después que, sobre la proposición de *Monoyer*, una Comisión internacional instituida con este objeto fué adicta al sistema métrico para la anotación de los cristales de las lentes.

La conversión de los números de un sistema á los del otro es muy sencilla. Según el valor del pulgar en los diferentes países, el metro equivale de 37'' á 39''. Cuando no se trata de hacer un cálculo exacto, para hacerle mentalmente pueden considerarse 40'' como equivaliendo á 1 metro. Un vidrio de 40' de distancia focal ( $\frac{1}{40}$ ) es, pues, igual á una dioptría. Un vidrio número 10 ( $\frac{1}{10}$ ), es decir, de 10'' de distancia focal, posee el cuarto de la distancia focal del vidrio número 40; es, por consiguiente, cuatro veces más fuerte que el primero; corresponde, pues, á cuatro dioptrías. De esta manera se convierte el valor de los números antiguos en dioptrías, dividiendo 40 por los antiguos números. La conversión de los números nuevos en antiguos se hace de la misma manera. Por ejemplo, 5 D poseen  $\frac{1}{5}$  de la distancia focal de 1 D. Ésta es igual á 40''; de donde 5 D tienen una distancia focal de  $40'' : 5 = 8''$ . Se convierten, pues, los números antiguos en números nuevos, ó viceversa, dividiendo 40 por el número dado; así se obtienen inmediatamente los números del otro sistema.

Ocurre con frecuencia que el médico tiene que determinar la fuerza del vidrio que el paciente usa. Cuando no se trata, como de ordinario sucede, de obtener una gran exactitud, puede recurrirse á los métodos siguientes, para *determinar la fuerza de una lente*:

1.º Medir directamente la distancia focal. Se coloca — supongamos un fuerte vidrio convexo — cerca de la pared de la habitación situada frente á la ventana, y por medio del vidrio, se proyecta sobre el muro la imagen de ésta. Entonces, cuando la imagen es más clara, se mide la distancia que hay desde el vidrio al muro. Esta distancia indica directamente la focal principal del cristal. Por ejemplo, sea la distancia de 20 centímetros, aunque el número del cristal fuese de  $100 : 20 = 5$  D. Ciertamente, para esta experiencia se ha admitido un hecho que no es exacto, que la ventana se encuentra á una distancia infinita, porque el foco principal es el punto de convergencia de los rayos que caen paralelamente sobre la lente, es decir, que vienen de una distancia infinita. Sin embargo, puede evitarse este error cuando entre la ventana y el muro sólo hay una distancia de 6 metros. Cuando la distancia es aún más corta, no es aplicable este modo de proceder. Tampoco puede utilizarse para los cristales convexos débiles, que no dan una imagen clara,

ni para los cóncavos, que no producen una imagen real. En estos dos casos se asocia al vidrio que se va á ensayar una fuerte lente convexa, de una distancia focal conocida, y se determina la focal de la doble lente. Del número de dioptrias, correspondiendo á las distancias focales reunidas, es preciso sustraer entonces las dioptrias agregadas. Supongamos, por ejemplo, que hemos encontrado que un vidrio á examinar, reunido á una lente de  $+ 10 D$ , forma una imagen distinta sobre el muro á la distancia de 14 centímetros. Una distancia de 14 centímetros corresponde á  $7 D$ , puesto que  $100 : 14 = 7$ . Pero como el vidrio agregado era de  $10 D$ , el vidrio á determinar debe ser de  $7 - 10 D = - 3 D$ ; es, pues, un vidrio cóncavo de un poder refringente de  $3 D$ .

2.º Cuando se dispone de una caja de cristales de ensayo, el procedimiento más expeditivo para determinar la fuerza de una lente consiste en reunir las de signo diferente hasta que se encuentre una que neutralice exactamente la primera. Supongamos que haya de averiguarse el número de una lente cóncava; pues se asocia una serie de lentes convexas cada vez más fuertes hasta que las dos reunidas obren como una plana. Tal es el caso cuando, á través de las dos combinadas, se ve como á simple vista. Pero prefiero todavía mejor juzgar según los desplazamientos paralácticos. Cuando se mira un objeto lejano á través de un cristal cóncavo y éste cambia de lugar en el sentido vertical, el objeto está dotado de un movimiento aparente en el mismo sentido; al contrario, si es convexo, el movimiento aparente del objeto se verifica en sentido inverso. Así, pues, en tanto que, estando aplicadas una á otra ambas lentes, hay una que prepondera, se obtiene un desplazamiento paraláctico en uno ú otro sentido, que desaparece desde el instante en que se superponen dos cristales de idéntica fuerza, pero de signo contrario.

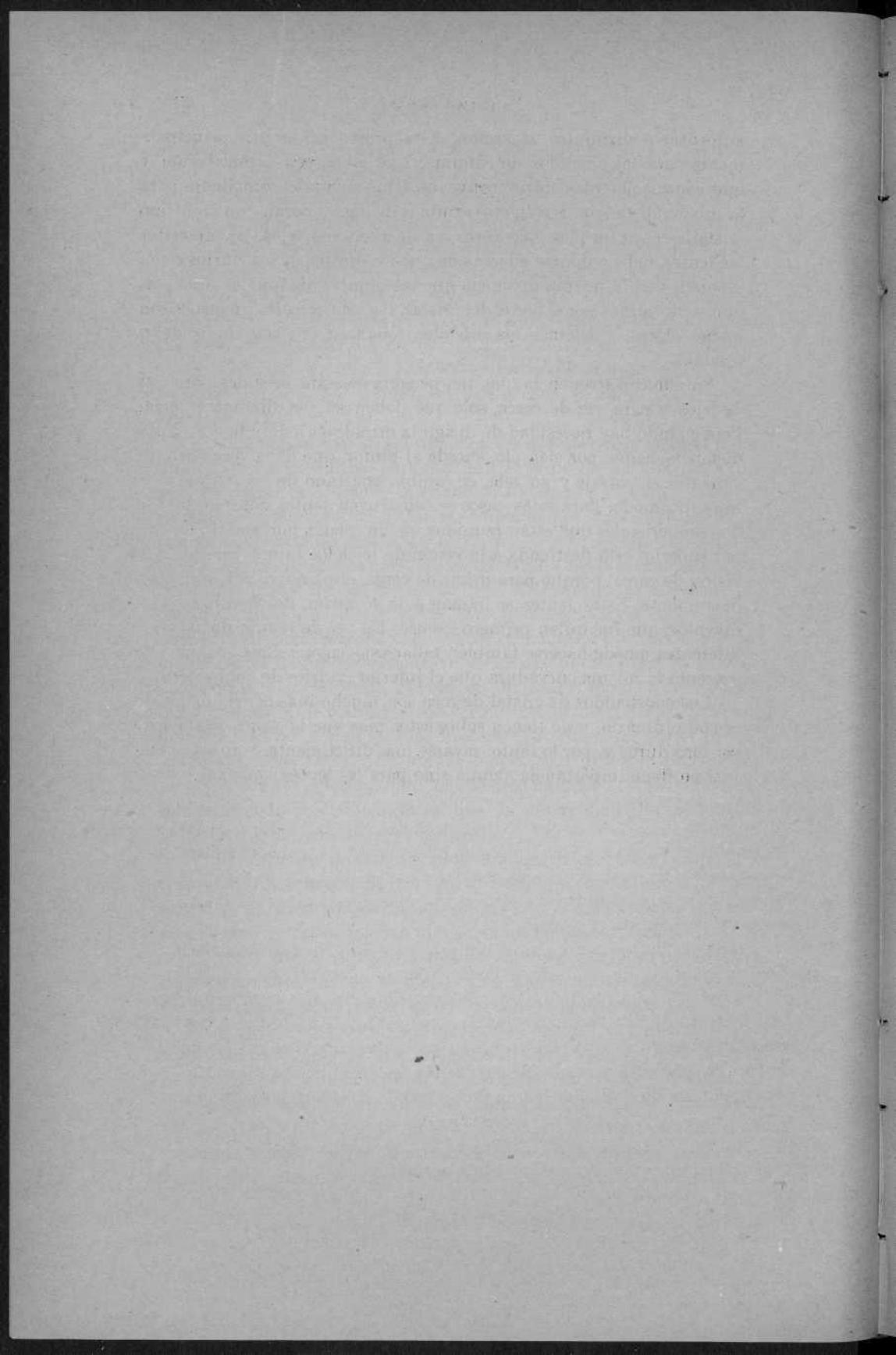
El práctico que no esté dispuesto á adquirir una bolsa completa de ensayo, puede contentarse con una que tenga menor número (10 á 12 cristales convexas y otros tantos cóncavos); combinándolos entonces de diversas maneras, pueden obtenerse los demás números.

El efecto de los vidrios no depende únicamente de su poder refringente, sino también de la distancia á que se encuentran del ojo. El de los cóncavos disminuye, el de los convexas aumenta con la distancia á que se encuentran del ojo. Así se ve tan frecuentemente á los viejos, cuyas lentes convexas son muy débiles, bajarlos hasta la punta de la nariz para aumentar el intervalo entre el ojo y los lentes. La distancia entre el ojo y el cristal es tanto más importante, cuanto más fuerte es el vidrio. Por este motivo, para cristales fuertes no hay necesidad de tantos vidrios intermedios entre cada número como para los débiles, puesto que basta un ligero cambio en la distancia para

augmentar ó disminuir la acción. Esta propiedad es útil principalmente para los operados de catarata, que no poseen acomodación y que, con sus potentes vidrios convexos, están siempre acomodados para la misma distancia. Por ligeros cambios de lugar, logran, con el mismo cristal, ver, ya un poco más cerca, ya un poco más lejos. Al prescribir los lentes, debe cuidarse además de que los centros de los vidrios estén separados en la misma distancia que las pupilas del que los usa, porque si no mirará por el borde del cristal. En este caso, las imágenes son menos claras, y además los cristales producen el efecto de un débil prisma.

Sucede con frecuencia que una persona necesita cristales para ver de lejos y para ver de cerca, sólo que deben ser de diferente fuerza. Pero cuando hay necesidad de dirigir la mirada ya á grande, ya á corta distancia, como, por ejemplo, sucede al pintor, que debe ver alternativamente el paisaje y su tela, el cambio continuo de los lentes sería muy incómodo. Para estos casos se construyen lentes compuestos de dos semicristales que están reunidos en un plano horizontal. La mitad superior está destinada á la visión de lejos, la mitad inferior á la visión de cerca, porque para mirar de cerca, el plano visual se inclina ligeramente. Estos lentes se llaman á lo *Franklin*, del nombre de su inventor, que fué quien primero los usó. En vez de reunir dos vidrios diferentes, puede hacerse también tallar uno cuya mitad superior no presenta la misma curvatura que el inferior (vidrios de doble foco).

Los construídos de cristal de roca son mucho más caros que los de cristal ordinario, y no tienen sobre éstos más que la única ventaja de ser más duros y, por lo tanto, rayarse más difícilmente. Pero esta ventaja no tiene importancia alguna sino para las lentes convexas.



## CAPITULO II

### PROPIEDADES ÓPTICAS DEL OJO NORMAL

---

#### a) Refracción.

§ 138. Bajo el nombre de refracción del ojo se comprende el estado refringente de este órgano en reposo, es decir, en ausencia de todo acto de acomodación. La refracción del ojo normal es tal, que los rayos que caen paralelamente sobre la córnea se reúnen sobre la retina en una imagen clara. La retina se encuentra, pues, á la distancia focal principal del aparato dióptrico del ojo, y constituye el plano focal. Semejante estado de refringencia se llama *emmetropia* (1) *E* (*Donders*).

Para poder seguir el trayecto de los rayos á través de los medios refringentes del ojo, es necesario conocer el radio de curvatura de las superficies refringentes, sus recíprocas distancias, así como el índice de refracción de cada uno de los medios. Con estos datos puede, por un cálculo complicado, encontrarse el trayecto de los rayos de una á otra superficie hasta la retina.

Pero para la práctica y para facilitar el cálculo ha construído *Donders* un esquema simplificado, al cual ha dado el nombre de *ojo esquemático reducido* (*fig. 135*). Este ojo, de 20 milímetros (*hb*) de longitud, está constituido de una sola sustancia refringente, de un índice de refracción igual á  $\frac{4}{3}$ , cuya cara anterior (que representa la superficie de la córnea) presenta un radio de curvatura de 5 milímetros. El centro de curvatura, que coincide con el punto nodal (*fig. 135, k*), se encuen-

---

(1) De ἔ-μετρος, y ὠψ, ojo de medida normal.

tra, pues, á 5 milímetros detrás de la superficie refringente, y á 15 por delante de la retina que está en el foco principal del ojo (20 milímetros). Este ojo presenta diferencias muy notables con el humano, cuya distancia focal principal (longitud total) es próximamente de 24 milímetros. Sin embargo, calculando con éste el tamaño de las imágenes retinianas, los círculos de difusión, etc., se obtienen resultados que se aproximan sensiblemente á los que se han encontrado para el ojo verdadero. En la práctica puede, pues, tomarse sin dificultad el esquemático como base del cálculo.

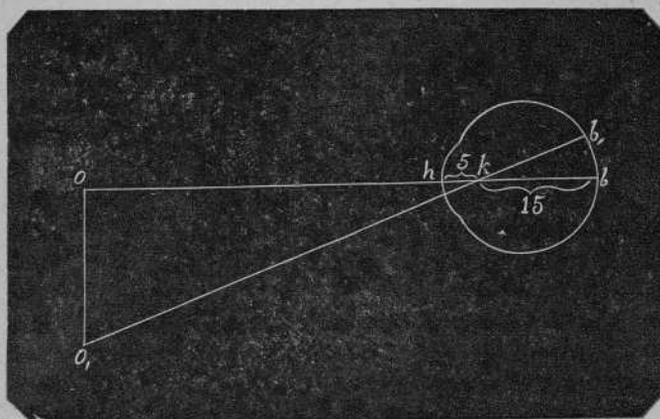


FIGURA 135. — Ojo esquemático reducido de *Donders*.

El que el oculista práctico debe hacer con frecuencia, se refiere al tamaño de la imagen retiniana de un objeto determinado. Para hacer este cálculo, es preciso conocer el tamaño del objeto y la distancia á que se encuentra del ojo. La imagen retiniana del objeto  $oo_1$  es  $bb_1$  (fig. 135). Los triángulos  $oo_1k$  y  $bb_1k$  son análogos, y se tiene  $bb_1 : oo_1 = bk : ok$ , de donde  $bb_1 = \frac{oo_1 \times bk}{ok}$ . Representemos el tamaño de la imagen ( $bb_1$ ) por  $B$ , la del objeto ( $oo_1$ ) por  $O$  y la distancia del objeto al ojo ( $ok$ ) por  $E$ : entonces se tiene  $B = \frac{O \times 15 \text{ milímetros}}{E}$ . De este modo el tamaño de la imagen retiniana está en razón directa de la del objeto, y en razón inversa de la distancia del objeto al ojo. Por ejemplo, un bastón de 1 metro de alto, colocado á la distancia de 15 metros del ojo, daría una imagen cuya altura sería

$$B = \frac{1.000 \text{ milímetros} \times 15 \text{ milímetros}}{15.000 \text{ milímetros}}$$

El mismo bastón, colocado á un tercio de esta distancia, daría una imagen retiniana de  $\frac{1.000 \text{ milímetros} \times 15 \text{ milímetros}}{5.000 \text{ milímetros}} = 3$  milímetros, es decir, tres veces mayor que en la primera experiencia. Este método de cálculo se emplea con frecuencia para darse cuenta de la extensión de un campo retiniano enfermo, que proyecta en el campo visual un escotoma, cuyo tamaño puede determinarse por el examen. En este caso, el escotoma se considera como el objeto cuya imagen se quiere calcular.

b) Agudeza visual.

§ 139. La vista es tanto más perspicaz cuanto mejor puede reconocer objetos pequeños ó uno de determinado volumen á larga distancia. Supongamos el ojo en estado de reconocer todavía el objeto *ab* (fig. 136) á la distancia *ak*. Otro ojo mejor que éste reconoce también el objeto cuando se le coloca á doble distancia, en *a*, *h*. En este caso, el tamaño de la imagen retiniana  $\alpha \beta_1$  es la mitad que la primera ( $\alpha \beta$ ), y la agudeza visual del segundo ojo es doble de la del primero. En vez de retirar el objeto *ab* á doble distancia, podría dejársele en su lugar y reducirle en la mitad su tamaño *ab*<sub>2</sub>. En este caso también, el tamaño de la imagen retiniana está reducido igualmente en la mitad. En ambos casos la imagen retiniana es la misma, puesto que el ángulo *v* no cambia. Este ángulo está formado por los rayos que, partiendo de los extremos del objeto, pasan por el punto nodal para terminar en la retina. Se llama *ángulo visual* y da exactamente la medida de la agudeza visual. Para determinar ésta, es decir, el menor ángulo visual, según el ejemplo anterior, hay dos procedimientos, y ambos se utilizan. De este modo puede tomarse un objeto de determinado tamaño y se le aleja del ojo hasta el momento en que se hayan alcanzado los límites de la visión distinta. Es lo que sucede, por ejemplo, cuando se examina la distancia á que un ojo puede contar los dedos. El segundo procedimiento se aplica á una distancia invariable. Se ponen delante del ojo objetos de diversos tamaños y se averiguan las menores dimensiones que el objeto puede tener para ser reconocido. Es el método que se sigue cuando se mide la agudeza visual por medio de los caracteres de imprenta.

¿Qué objetos son los más apropiados para el examen de la agudeza visual? Un punto único que se coloca á diferentes distancias delante



ojo normal (*Volkmann*). Fundándose en esta determinación construyó *Snellen* sus escalas tipográficas. Son letras alineadas de diversos tamaños. Cada línea está formada de caracteres de iguales dimensiones y con una cifra en la parte superior que indica la distancia en metros á que debe reconocerse cada una de las letras de una línea por un ojo normal. Así la letra F, por ejemplo (*fig. 137*), está tomada de la línea señalada por la cifra 12; debe, pues, leerse á 12 metros de distancia. Como todas las letras de la tabla, está inscrita en un cuadrado, cuyos lados están divididos en cinco partes por líneas divisionarias. Las dimensiones se eligen de tal modo que el cuadrado, en su totalidad, se vea á la distancia dada (12 metros por ejemplo) bajo un ángulo de 5'. De donde resulta que cada cuadrado divisionario se ve bajo un ángulo de 1', que es el menor ángulo visual para un ojo normal. Al tamaño de los cuadrados divisionarios corresponden los detalles de que depende



FIGURA 137. — Una letra de las escalas de *Snellen*.

el conocimiento de cualquier letra. Un ojo normal debe, pues, ver los caracteres de las tablas de *Snellen* á la distancia indicada por las cifras que se encuentran por encima de cada línea. Verá la letra F (*fig. 137*) á la distancia de 12 metros y su agudeza visual será  $V = \frac{12}{12} = 1$ . De ordinario se coloca el ojo que se va á examinar, siempre á la misma distancia del cuadro, por lo general á 6 metros. Si á esta distancia reconoce la línea inferior, cuya suscripción es 6, tendrá  $V = \frac{6}{6} = 1$ ; si, por ejemplo, no lee más que la línea colocada que lleva el número 60, entonces tiene  $V = \frac{6}{60} = \frac{1}{10}$ . Se tiene siempre, pues,  $V = \frac{d}{D}$ , expresión en que  $d$  representa la distancia á que se lee,  $D$  el número de la línea leída.

El examen de la vista de cerca se verifica por medio de finos caracteres, principalmente con los pequeños caracteres-tipos de *Jäger* ó de *Snellen*. También aquí es posible proceder de dos maneras: determinando, ya el carácter más fino que pueda leerse, ya la menor y mayor distancia á que puede leerse. La figura 136 demuestra que las imágenes retinianas son tanto mayores, cuanto más se aproxima el objeto al ojo. Así que, cuando el objeto  $a, b$ , se aproxima á la mitad de

la distancia, es decir, se cambia hacia *ab*, la imagen retiniana aumenta el doble. Por esta razón colocamos los objetos tanto más cerca de los ojos, cuanto más pequeños son aquéllos. Los excesivamente míopes no poseen sino una agudeza visual defectuosa, y sin embargo, el vulgo los tiene por excelentes, porque pueden distinguir objetos excepcionalmente finos. Pero esto obedece á que pueden mirar los objetos á muy corta distancia. Las personas cuya agudeza visual es defectuosa están obligadas á aproximar extraordinariamente los objetos para obtener imágenes tan grandes como sea posible y para adquirir de este modo lo que las imágenes pierden en claridad ó la retina en sensibilidad. Frecuentemente estas personas se consideran como muy míopes.

Cuando la agudeza visual ha descendido de tal manera, que las letras mayores de los cuadros de *Snellen* no se reconocen á la distancia de 6 metros, entonces el paciente debe aproximarse; ó bien, en vez de letras, se toman objetos más fáciles de reconocer, por ejemplo, los dedos extendidos, y se examina á qué distancia pueden contarse. Si la agudeza visual es peor todavía, los movimientos de la mano ante los ojos son los únicos que se reconocen. Cuando no se ven ni estos movimientos, de modo que el ojo no distingue más que la claridad de la oscuridad, se dice que el ojo ha perdido la visión cualitativa, y no conserva sino la cuantitativa, es decir, la simple percepción de la luz (respecto del examen de ésta, véase § 156).

El que primero introdujo, como medida de la agudeza visual, los caracteres de diferentes tamaños (medidas en líneas) fué *Arlt* en 1844. Diez años después, *Jäger* editó sus escalas visuales, que en seguida fueron universalmente aceptadas y que hoy se emplean todavía con mucha frecuencia. Prácticamente son muy útiles, porque presentan muchos grados en el tamaño de los caracteres, pero ningún principio científico ha presidido á su confección. Por sus escalas tipográficas, *Snellen* hizo desaparecer este defecto, que actualmente están muy distribuidas. *Snellen* admitió, como base de sus tablas, que el menor ángulo visual para el ojo sano es el de 1', de modo que el número 6 de sus caracteres, cuyos detalles, á 6 metros, aparecen bajo un ángulo de 1', pueden leerse correctamente á esta distancia. Ha tomado, pues,  $V = \frac{6}{6}$  como expresión de la agudeza visual normal. Por consiguiente, no debe creerse que ésta sea absolutamente la mayor agudeza visual que se encuentra. En efecto; la mayor parte de los ojos de personas jóvenes ven el número 6 á mayor distancia, por ejemplo, á 12 metros y aun más, de suerte que su agudeza visual es  $V = \frac{12}{6} = 2$  y aun más.

La agudeza visual  $V = \frac{6}{6}$  no debe, pues, considerarse sino como el minimum de lo que puede exigirse de un ojo normal. Cuando la agu-

deza visual descende por debajo de este *mínimum*, el ojo no puede ya juzgarse como normal. Los de las personas de edad hacen excepción á esta regla. Sin estar enfermos, no poseen una agudeza visual igual á  $\frac{6}{6}$ . La causa principal está en que en una edad avanzada los medios refringentes son menos transparentes, sobre todo el núcleo del cristalino, que ha llegado á ponerse muy oscuro.

Para no retroceder más de 6 metros, las personas cuya agudeza visual es  $V > \frac{6}{6}$ , *Snellen* añadió á sus tablas los números desde el 5 al 2. Pueden por otra parte servir en el caso en que el médico, en vez de una habitación de 6 metros no puede disponer más que de una de 5 ó de 4 metros. Para las personas que no pueden leer, hay tablas con cifras ó signos. Cuando se examina la vista, es necesario tener en cuenta la luz. La luz artificial de los cuadros ó tablas es lo mejor, porque puede obtenerse siempre igual, en tanto que la luz natural cambia según el tiempo y la hora del día. Cuando el tiempo es nebuloso, es preciso comparar su propia agudeza visual con el resultado hallado en el paciente. Cuando el médico que, bajo una buena luz, posee  $V = \frac{6}{6}$ , no tiene en un día nublado, sino  $\frac{6}{9}$  ( $\frac{2}{3}$ ), la agudeza visual observada en el paciente debe aumentarse también en  $\frac{1}{3}$ .

Las agudezas visuales encontradas con las tablas de *Snellen* se expresan de ordinario sin reducir las fracciones. Así se escribe  $V = \frac{6}{60}$  ó  $V = \frac{4}{12}$  y no  $V = \frac{1}{10}$  ó  $\frac{1}{3}$ . De esta manera se hace ver al mismo tiempo por la fracción de qué modo se ha encontrado la agudeza visual, es decir, qué caracteres se han leído y á qué distancia.

Para conocer la agudeza visual *absoluta* de un ojo, es necesario examinarle en un estado de refracción emmétrope y de relajación completa de la acomodación. Para obtener esta relajación, se hace mirar al ojo á una distancia infinita. Pero, como prácticamente es irrealizable esta condición, basta hacer mirar al examinando á las tablas de *Snellen* á la distancia de 6 metros. Los rayos cayendo sobre el ojo desde esta distancia forman un ángulo tan pequeño que, en la práctica, puede considerárselos como paralelos, es decir, como procediendo de una distancia infinita.

Cuando el ojo que se va á examinar, en vez de ser emmétrope, presenta un vicio de refracción, debe hacerse *E* por medio de lentes. La agudeza visual de un ojo emmétrope sin cristales no representa sino la agudeza visual *relativa*, y no da absolutamente la medida de la vista del ojo en general.

#### c) Acomodación.

§ 140. Se coloca delante del ojo un libro abierto á la distancia de 40 centímetros próximamente, y hacia el centro de esta distancia se

presenta un dibujo entre el libro y el ojo. Entretanto el otro ojo debe permanecer cerrado. Entonces se comprueba que la impresión y el dibujo no se ven jamás al mismo tiempo distintamente. No puede verse bien sino la impresión ó el dibujo, y se necesita cierto tiempo para acomodarse de uno á otro objeto, y se siente producirse un cambio en el ojo. Este cambio es la acomodación, que ya se distiende, ya se relaja, y que modifica el estado dióptrico del ojo.

¿Por qué, en tanto que se fija la impresión, no se ve distintamente el dibujo que se encuentra delante? Porque se le ve en *círculos de difusión*? ¿Qué significa esto? Cuando el ojo está en el punto para los rayos emitidos por el libro *B* (*fig. 138*), entonces estos rayos se reúnen

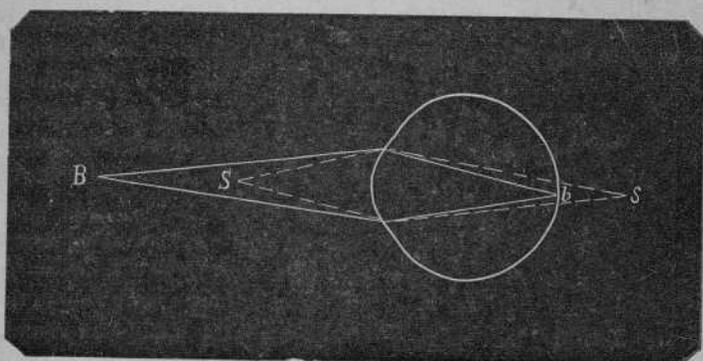


FIGURA 138. — Cuando el ojo está colocado en el punto para una distancia determinada *B*, los rayos que emanan de un punto *S*, colocado más cerca, forman un círculo de difusión sobre la retina.

en el punto *b* de la retina. Por el contrario, los rayos procedentes del dibujo *S*, situados más cerca, son más divergentes, y siendo el mismo estado de los medios refringentes, son, pues, algo menos convergentes; se reunirían, pues, en *S*, es decir, detrás de la retina. Respecto al cono formado por estos rayos, está truncado por la retina. Esta sección transversal, que representa la imagen del punto *S*, es circular; puesto que la base del cono, que es la pupila, es circular también, decimos, pues, que el punto *S* parece sobre la retina bajo la forma de un círculo de difusión. Que la vista sea indistinta á causa de los círculos de difusión, es fácil de comprender. Supongamos dos puntos bastante distantes entre sí y del ojo para que proyecten sobre la retina dos imágenes separadas (*fig. 139, A*); entonces se ven fácilmente los dos puntos separados. Por el contrario, cuando, á consecuencia de una acomodación incorrecta, se proyecta, en el lugar de cada punto, un círculo de difusión sobre la retina, entonces los dos círculos se cubren en

parte (*fig. 139, B*), si están poco distantes, y el ojo se imagina no ver más que un solo punto extendido en longitud. Una línea (*figura 139, C*) vista en círculo de difusión, no parece distinta, sino alargada y alterada. En efecto; puede considerarse la línea como formada por una infinidad de puntos yuxtapuestos. Si cada uno de ellos se ve bajo la forma de un círculo de difusión, y éstos se cubren parcialmente (*D*), entonces la línea estrecha cambia en una ancha zona (*E*).

El ojo ve siempre en círculos de difusión los objetos para los cuales no está exactamente acomodado; pero los círculos de difusión se producen, no sólo, como en el ejemplo elegido, á consecuencia de una acomodación incorrecta, sino también como consecuencia de un de-

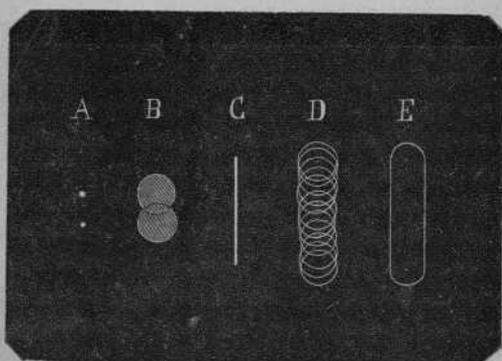


FIGURA 139. — Círculos de difusión.

fecto de refracción, tal como la miopía y la hipermetropía. Toda visión indistinta, resultante de una anomalía de refracción ó de acomodación, es ocasionada por los círculos de difusión. La vista es tanto menos clara cuanto mayores son los círculos de difusión. Es preciso, pues, preguntarse de qué depende el tamaño de los círculos de difusión.

1.º Los círculos de difusión son tanto mayores, cuanto más alejado de la retina está el foco de los rayos procedentes del objeto. Supongamos — en la experiencia mencionada más arriba — el ojo acomodado para el libro de manera que el extremo del dibujo *S* (*fig. 140*) aparezca en círculos de difusión. Empero, si colocamos un segundo objeto *P* entre el libro y el ojo, más cerca de éste que *S*, la acomodación del ojo para este segundo objeto se apartaría todavía más de lo que debía ser. Los rayos se cortarían mucho más atrás de la retina en *p*, y el círculo de difusión sería otro tanto mayor. Puede, pues, enunciarse esta pro-

posición: cuanto más defectuosa es la acomodación, mayor es la distancia que separa la retina del punto de reunión de los rayos, más lejano también el vértice del cono cortado por la retina, y más extensa la sección transversal, es decir, el círculo de difusión. El otro factor que influye también sobre el tamaño de los círculos de difusión es

2.º *La amplitud de la pupila.* — La pupila forma la base del cono. Estando el vértice igualmente distante de la retina, la sección transversal del cono será tanto más pequeña, cuanto menos amplia sea la pupila. Así que, cuando la amplitud de la pupila, de  $aa$  que era, se torna  $bb$  (*fig. 141*), el círculo de difusión de un punto  $P$  se reduce al mismo tiempo de  $a$ ,  $a$ , en  $b$ .

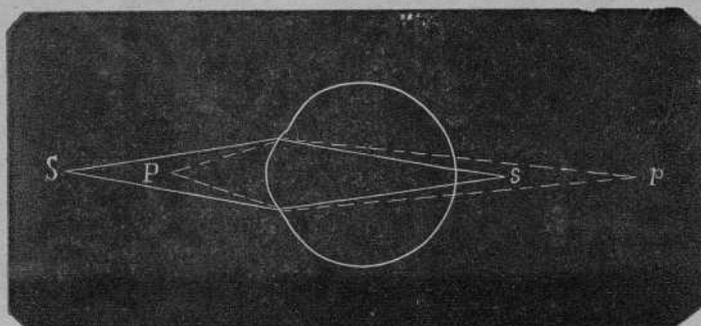


FIGURA 140. — Diferentes tamaños de los círculos de difusión, según el alejamiento del foco de los rayos de la retina.

Cuando de dos personas miopes en el mismo grado, la una ve mejor que la otra a simple vista de lejos, depende de que las pupilas de la primera son más estrechas. Algunos miopes se imaginan que, con los progresos de la edad, su miopía disminuye porque ven mucho mejor de lejos. Frecuentemente, obedece esto á que, por la edad, disminuye la amplitud de la pupila. Los présbitas que están obligados á leer de cerca sin lente convexa, buscan una luz tan potente como sea posible, á fin de obtener la contracción de sus pupilas y disminuir de este modo los círculos de difusión. Se obtiene muy bien este resultado colocando delante del ojo una pequeña abertura estenopeica. Esta abertura no deja pasar sino un estrecho haz de rayos, y de este modo reduce los círculos de difusión, que no ocasionan ya ningún inconveniente. Cuando, en la experiencia anterior, donde se fija al mismo tiempo el libro y el dibujo, se mira por una pequeña abertura, se ve entonces simultáneamente la impresión y el dibujo. Con el auxilio del agujero

«estenopeico, los míopes pueden ver distintamente de lejos sin hacer uso de vidrios cóncavos.

La pupila, como base del cono luminoso, no sólo determina el tamaño de los círculos de difusión, sino también su forma, que es exactamente la de la pupila. Así se explica cómo las personas que tienen alguna irregularidad de la pupila (por ejemplo, á consecuencia de sinequias posteriores), se dan perfectamente cuenta de esta irregularidad.

Ejecutando la experiencia indicada más arriba, por medio del libro y del dibujo, se ve que no es sino por medio de algún esfuerzo como el ojo logra acomodarse alternativamente del libro más lejano para el dibujo más aproximado. Este esfuerzo se siente también, pero menos

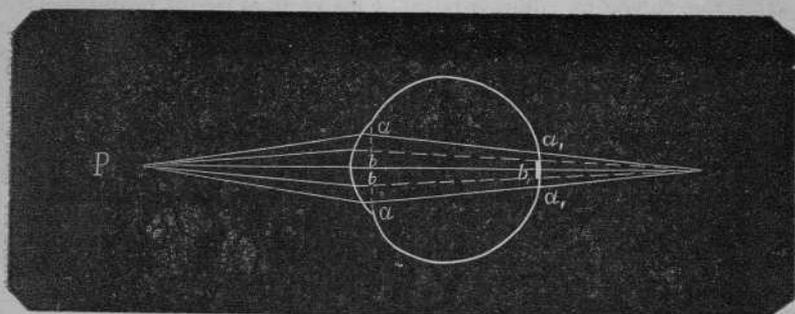


FIGURA 141. — Diferentes tamaños de los círculos de difusión, según las variaciones del de la pupila.

distintamente, cuando, por la relajación de la acomodación, la mirada se dirige de nuevo sobre el libro.

De este hecho puede deducirse que el cambio que se verifica en el ojo que mira alternativamente un punto lejano y uno situado mucho más cerca, constituye una modificación activa, un esfuerzo muscular, que precisamente es lo que se llama acomodación. La relajación de la acomodación, por la cual es ojo se coloca de nuevo en condiciones para ver de lejos, constituye el reposo del músculo poco antes contraído. En estado de reposo completo, el ojo emmétrico está acomodado para una distancia infinita. Tal es la acomodación del ojo cuando el nervio motor ocular está paralizado ó cuando el músculo ciliar está artificialmente relajado de una manera absoluta por la atropina.

El mecanismo de la acomodación se ha fijado definitivamente por las experiencias de Helmholtz. La acomodación depende de la elasticidad de que está dotado el cristalino, y merced á ella tiende constantemente á aproximarse á la forma esférica. En el ojo vivo, el cristalino está encerrado en la cápsula, unida al cuerpo ciliar por el intermedio de las

fibras de la zónula de Zinn. Estas fibras están muy tensas, y ejercen, por consiguiente, sobre la cápsula, en todos sentidos, una tracción uniforme, que la aplana al mismo tiempo que al cristalino. La elasticidad de éste no puede manifestarse sino en tanto que las fibras de la zónula de Zinn estén relajadas. Este estado se realiza mucho más completamente cuando están rotas. Cuando en un individuo joven se extrae el cristalino, se le ve, desde que se rompen las ligaduras, tomar una forma esferoidal. El mismo hecho se observa con motivo de la luxación traumática del cristalino en la cámara anterior. En la acomodación, la relajación de las fibras de la zónula de Zinn se verifica por la contracción del músculo ciliar. Las fibras circulares (porción de Müller, véase *figura 47, Mu*) son las que principalmente funcionan. Cuando estas fibras se contraen, la corona ciliar se retrae, y los vértices de los procesos ciliares se aproximan al borde del cristalino (la línea negra de la *figura 142*). De esta manera, el espacio que separa el cuerpo ciliar del cristalino, y sobre el cual se extienden las fibras de la zónula de Zinn, se retrae, y las fibras mismas están relajadas. Las funciones de las fibras longitudinales del músculo ciliar (porción de Brücke, *fig. 47, M*) consisten en reforzar la acción de las fibras circulares. Las longitudinales se insertan por delante en el límite córneo-escleral, en tanto que por detrás se pierden en la coroides móvil. Cuando estas fibras se contraen, la parte plana del cuerpo ciliar y la anterior de la coroides son atraídas hacia delante, lo cual facilita la relajación de las fibras zonulares que se encuentran en la superficie de estos tejidos. Sin embargo, la parte principal del trabajo de acomodación incumbe siempre a las fibras circulares del músculo ciliar, y por este motivo, en los ojos que tienen necesidad de acomodar mucho, tales como los hipermétropes, se encuentran estas fibras particularmente desarrolladas (véase *fig. 153*).

Por la relajación de la zónula, disminuye la tensión de la cápsula, de modo que el cristalino, obedeciendo a su elasticidad, está en condiciones de tomar una forma más convexa. Este cambio de forma acarrea necesariamente una disminución correspondiente del diámetro ecuatorial del cristalino. El ecuador se aproxima, pues, al eje ocular, lo cual tiene por resultado impedir que los procesos ciliares, cuyo círculo se retrae, vengan a ponerse en contacto con él.

El aumento de curvatura concierne tanto a la cara anterior como a la posterior, pero la anterior en un grado más sensible (*fig. 142*). Además, la posición de la cara posterior del cristalino en la fosa patelar no se modifica; el aumento en el espesor del cristalino se traduce bien pronto por un cambio hacia delante de su cara anterior. La profundidad de la cámara anterior disminuye proporcionalmente, excepto hacia la periferia, donde aumenta, porque en este sitio el iris retrocede ligeramente. Al mismo tiempo que el músculo ciliar, se contraen tam-

bién el esfínter de la pupila y, en la visión binocular, los dos rectos internos. Generalmente, pues, la acomodación va acompañada de la contracción de las pupilas y de un movimiento de convergencia.

§ 141. MEDIDA DE LA ACOMODACIÓN. — Para medir la extensión de la acomodación, debemos determinar la posición de dos puntos. El primero es el más lejano que el ojo pueda ver distintamente, es decir, aquel para el cual está el ojo en estado de reposo absoluto de la acomodación — el punto más alejado *R* (*punctum remotum*). El segundo es el punto más cercano que el ojo puede ver cuando la acomodación está

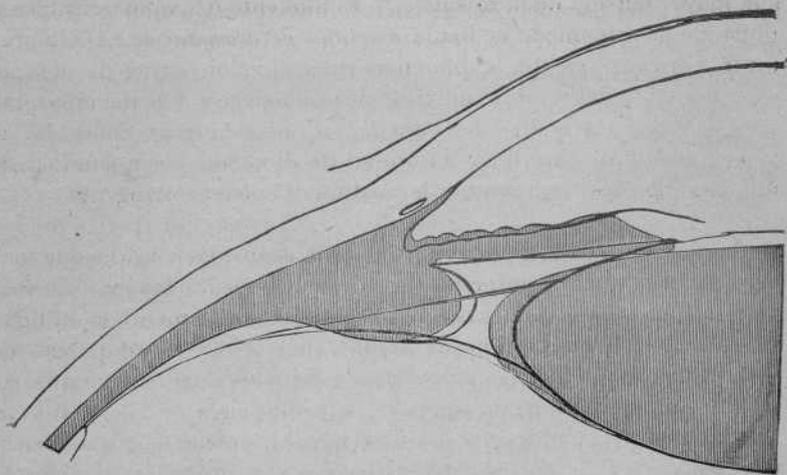


FIGURA 142. — *Mecanismo de la acomodación.* Figura esquemática. — Las sombras figuran la situación de las partes cuando la acomodación está en reposo, la línea negra durante el esfuerzo acomodativo. Esta línea negra representa los procesos ciliares y el ecuador del cristalino dirigidos hacia el eje del ojo. Las dos caras del cristalino están muy convexas y la anterior desplazada hacia delante. El iris es más ancho; su borde pupilar está dirigido adelante, su borde ciliar atrás.

en el máximum de tensión — el punto más próximo *P* (*punctum proximum*).

En el ojo emmétrico, de que nos ocupamos primero, *R* se encuentra en el infinito, puesto que el ojo emmétrico, en estado de reposo, está colocado en el punto para los rayos paralelos. Entonces un ojo semejante ve, pues, con claridad los caracteres de las tablas de *Snellen*, suspendidas á 6 metros, cuya distancia se considera en la práctica como infinitamente grande.

En tanto que, para todos los ojos emmétropes, la distancia  $R$  es siempre la misma, la de  $P$  es muy diferente. La posición de  $P$  se determina colocando finos caracteres de impresión cada vez más cerca del ojo, hasta que se haya alcanzado el límite en que la lectura es todavía posible. Supongamos, por ejemplo, que esta distancia sea de 10 centímetros ( $P = 10$  centímetros). El intervalo situado entre  $R$  y  $P$ , pues, en el ejemplo propuesto, entre  $\infty$  y 10 centímetros lleva el nombre de *trayecto ó distancia de acomodación*. Sin embargo, la extensión de este trayecto no dá todavía la medida del trabajo de acomodación desarrollado. Este trabajo se mide más bien por el aumento del poder refringente adquirido por el ojo pasando del reposo de acomodación ( $R$ ) á la mayor tensión de la misma ( $P$ ). El aumento del valor refringente obtenido de este modo se llama *amplitud de acomodación* ( $A$ ). Representa, por consiguiente, la diferencia entre el valor refringente del ojo en el aumento del esfuerzo máximo de acomodación y la del ojo en estado de reposo,  $A = P - R$ . Para  $R$  y  $P$ , no es preciso comparar el valor lineal, sino más bien el número de dioptrías correspondientes, que para nosotros representan la medida del poder refringente.

La determinación de la amplitud de la acomodación exige algunas explicaciones que se comprenderán mejor por medio de ejemplos concretos. Tomemos los tres casos representados gráficamente en la figura 143. 1.º Un emmétrope de veinte años, cuyo *punctum remotum* está situado en el infinito, el *punctum proximum* á 10 centímetros del ojo; 2.º, un emmétrope de treinta y siete años cuya  $R = \infty$ , y  $P = 20$  centímetros, y por último, 3.º, un míope de veinte años cuya  $R = 10$  centímetros y  $P = 5$  centímetros. El *trayecto de acomodación*, es decir, la distancia entre  $R$  y  $P$ , es en los tres casos muy diferente. En el primero y en el segundo caso, el trayecto es infinitamente grande, puesto que se extiende hasta el infinito; en el tercero, no es más que de 5 centímetros. Si fuese á evaluarse el trabajo de acomodación según la extensión del trayecto de acomodación, se llegaría á esta conclusión errónea, que hay una diferencia enorme entre el trabajo de acomodación de los dos primeros casos, por un lado, y del último, por otro.

No obstante, las cosas suceden de otro modo que puede creerse según la experiencia anterior respecto de la acomodación. Así que, en tanto que uno de los ojos permanece cerrado, se coloca delante del otro un libro á la distancia de 20 centímetros y en medio de la distancia entre el libro y el ojo, es decir á 10 centímetros de éste, el extremo de un dibujo. Si entonces se mira por encima del libro á lo lejos para moderar enteramente la acomodación, y después se fija el libro, se siente en este momento un esfuerzo de acomodación en el ojo. En seguida, que del libro se lleva la mirada sobre el dibujo y se procura verle

distintamente. Cuando se consigue, este paso cuesta un considerable esfuerzo que la mayor parte estimarán mayor que el que fué preciso desplegar para acomodar de la distancia infinita á la del libro. Así que el cambio de la acomodación de 20 centímetros á 10 centímetros exige al menos tanto esfuerzo como el necesario para pasar de  $\infty$  á 20 centímetros. De lo cual se deduce que no es la distancia lineal de los puntos fijados quien debe servir de medida al esfuerzo de la acomodación, y que, por consiguiente, no es el trayecto de la acomodación quien puede servir de expresión al trabajo desarrollado por ésta.

Concebimos una idea justa de la acomodación empleada, cuando no consideramos más que el aumento de la fuerza refringente del ojo producida por la acomodación. Ésta tiene lugar á consecuencia del

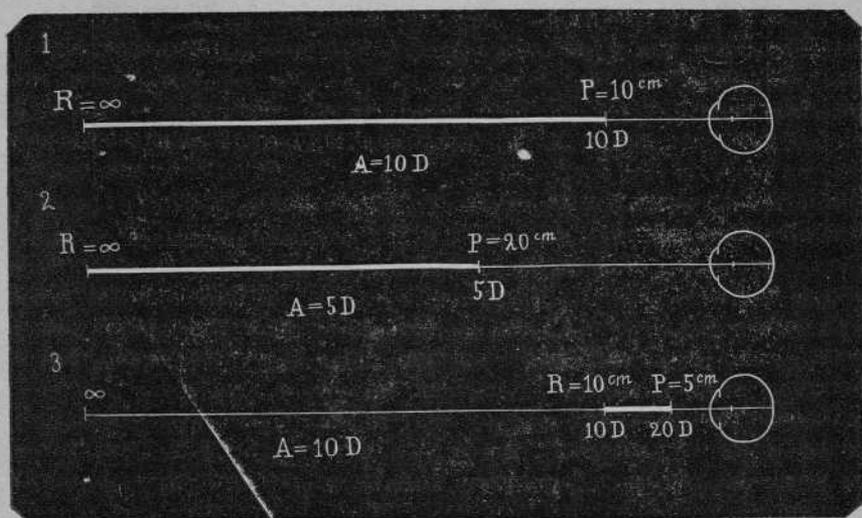


FIGURA 143. — Trayecto de la acomodación. — 1.º, de un emmétrico de veinte años; 2.º, de un emmétrico de treinta y siete años; 3.º, de un míope de veinte años.

aumento de la curvatura del cristalino. Puede representarse este aumento como resultante de la adición, al cristalino invariable, de una segunda lente convexa más débil. Esta lente adicional (*fig. 144, z*) representa el aumento de la fuerza refringente, y constituiría la mejor medida de la acomodación. En verdad que no nos es posible determinar de un modo directo el poder refringente de la lente adicional, pero podemos saber qué lente convendría colocar delante de la córnea para obtener el mismo aumento de refringencia que por la lente adicional, que se supone colocada en el mismo ojo. Tomemos primero el caso

número 1 (*fig. 143*) y demosremos cómo es preciso proceder entonces. En este caso, y cuando la acomodación está en el máximo de tensión, el poder refringente del ojo está aumentado en el punto en que los rayos proceden de *P*, es decir, de una distancia de 10 centímetros cortándose sobre la retina (*fig. 144*). Paralizamos, sin embargo, por medio de la atropina la acomodación de este ojo, de modo que quede constantemente colocado en el punto para el infinito, y busquemos la lente con que podrá ver el ojo distintamente el punto *P*. Encontramos que, para obtener este resultado, habemos menester un vidrio

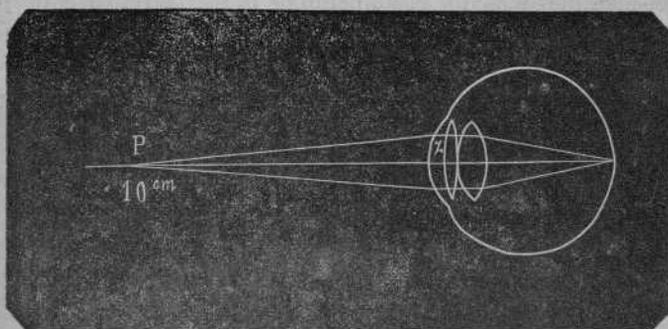


FIGURA 144. — La acomodación representada esquemáticamente por una lente adicional.

*L* de una distancia focal de 10 centímetros = 10 D (*fig. 145*). Cuando de este modo se coloca el vidrio delante del ojo, es decir, á 10 centímetros de distancia por detrás del punto *P*, éste cae precisamente en el foco de la lente (si se tuviese en cuenta la distancia de la lente al ojo, debería tomarse una lente de una distancia focal más corta, por ejemplo de 9 centímetros, si la distancia entre la lente y el punto nodal del ojo es de 1 centímetro). De esta manera, los rayos procedentes de *P* se hacen paralelos por la lente (*fig. 145, pp*), y se reúnen, pues, sobre la retina del ojo privado de acomodación. La lente *L* suministra, por consiguiente, el mismo efecto que la acomodación natural representada por la lente adicional *z*, y puede servir de medida á ésta. La acomodación medida de este modo se designa con el nombre de *amplitud de la acomodación*. En el primer caso, ésta sería, pues,  $A = 10$  D. En el segundo (*fig. 143, 2.º*), como puede comprobarse, de  $A = 5$  D. Así que, en el ojo emmétrico, *A* se expresa por una lente cuya distancia focal es igual á la que separa el ojo del *punctum proximum*. Se tiene, pues,  $A = P$  cuando *P* se expresa en dioptrías.

¿Cómo se conduce *A* en el tercer caso (*fig. 143, 3.º*)? Aquí *P* se en-

cuenta á la distancia de 5 centímetros, pues  $P = 20$  D. Pero este valor no puede considerarse como la expresión del trabajo de acomodación, puesto que, siendo míope el ojo de que se trata, está en el reposo de la acomodación, ya en el punto para una distancia inferior al  $\infty$ , la de 10 centímetros. En el estado de reposo de la acomodación, este ojo se conduce como uno emmétrico privado de acomodación, delante del cual se hubiese colocado una lente de  $+ D$  (fig. 145). Podemos decir de este ojo:  $R = 10$  D. Al contrario, en el estado de su maximum de acomodación, se conduce como un ojo emmétrico en reposo, delante del cual se hubiese colocado  $+ 20$  D. Para encontrar el trabajo de acomodación, es decir, el aumento del poder refringente en el mo-

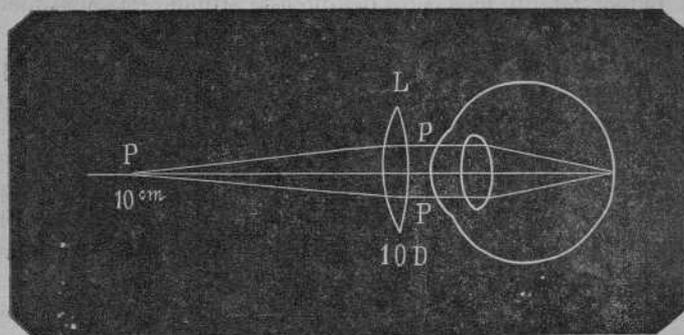


FIGURA 145. — La acomodación, reemplazada por una lente  $L$  colocada delante del ojo.

mento del paso de  $R$  á  $P$ , debe evidentemente, del valor equivalente á  $P$ , sustraerse el de  $R = A = 20$  D  $-$   $10$  D  $=$   $10$  D. Como ley general puede, pues, establecerse la fórmula

$$A = P - R,$$

en la cual  $P$  y  $R$  se expresan en dioptrías. Esta fórmula es aplicable á todos los estados refringentes. Todavía se simplifica para el ojo emmétrico que, en el estado de reposo de acomodación, está en el punto para una distancia infinita. Entonces  $R = 0$  y, por consiguiente,  $A = P$ , como ya hemos encontrado.

Volvamos de nuevo á nuestros tres casos, comparando sus trayectos de acomodación con su amplitud para la misma. En el primero y segundo, el trayecto de acomodación es infinito; en el tercero es sólo de 5 centímetros. En el primer caso,  $A$  es de 10 D; en el segundo sólo de la mitad, ó sea de 5 D; en el tercero, por el contrario,

es de nuevo tan grande como en el primero. La amplitud de la acomodación da una idea muy distinta y más exacta del trabajo de acomodación que el trayecto de la misma. Esto procede de que las diversas secciones del trayecto de acomodación están representadas por muy distintos valores. Para determinar la acomodación de 10 centímetros á 5 (tercer caso), es necesario desarrollar un esfuerzo de acomodación tan grande como para determinar la de  $\infty$  á 10 centímetros (primer caso), es decir, cada vez un esfuerzo de 10 D. Este resultado concuerda con lo que en los ojos se siente en la experiencia citada más arriba cuando se mira sucesivamente primero infinitamente lejos, después al libro, y por último al extremo del dibujo. El cambio de acomodación para 1 centímetro de trayecto de la misma corresponde á un trabajo tanto mayor, cuanto más cerca del ojo está situado este centímetro.

Por el contrario, el trayecto de acomodación da buena idea de la *utilidad* de ésta. En el primer caso, es su trayecto tal, que el ojo puede ver distintamente á todas las distancias exigidas en la vida práctica. En el tercer caso, por el contrario, el trayecto de acomodación se encuentra tan cerca del ojo, que, prácticamente, no debe tenerse en cuenta. Sin acomodación, este ojo no estaría peor. (Lo cual quiere decir que no es aplicable sino en la suposición de que no lleve vidrios correctores, que modifican el trayecto de acomodación.)

DETERMINACIÓN PRÁCTICA DE R Y P. — La refracción de un ojo, estando el estado refringente del mismo en reposo de acomodación, es decir, colocado en el punto para el *punctum remotum*, resulta que la determinación de la refracción se confunde con la del *punctum remotum*. Determinado este último, la refracción es conocida. En la emmetropia *R* se encuentra en  $\infty$ . ¿En qué se reconoce que este es el caso? Primero en que el ojo es capaz de leer el número 6 de los caracteres de *Snellen* á 6 metros de distancia (que equivalen á una infinita). En cualquier caso, por esta prueba, se excluye la hipótesis de la situación de *R* más aproximada que  $\infty$  (miopia), porque si no el número 6 no se vería bastante distintamente. Por el contrario, no está excluida la hipermetropia, porque, por medio de la acomodación, el ojo hipermetrope puede corregirse de tal modo, que le sea posible ver á una distancia infinita (véase § 147). Pero, en este caso, el número 6 se vería también distintamente por medio de vidrios convexos, lo cual no podría hacer un ojo emmetrope. Puede, pues, decirse: se trata de un *E*, es decir,  $R = \infty$ , cuando el número 6 de *Snellen* se lee á simple vista, á 6 metros de distancia, mientras que, por el contrario, se hace imposible la lectura con los cristales convexos por débiles que sean.

Se determina *P* por medio de los números pequeños de las pruebas visuales; sin embargo, todavía puede hacerse uso de un optómetro de

hilos. Está compuesto de hilos muy finos tendidos en un cuadro metálico. Se les aproxima al ojo hasta el punto en que dejan de verse distintamente.

Sucede que  $P$  está de tal modo alejado del ojo, que los objetos, tales como los caracteres finos ó los hilos del optómetro, aparecen bajo un ángulo tan pequeño, que no se ven ya claramente; entonces se recurre á la experiencia que sigue. Se coloca delante del ojo un vidrio convexo, por ejemplo  $+ 6 D$ , por medio del cual ve distintamente de cerca, y se determina el *punctum proximum*. Suponemos, por ejemplo, que se encuentra á 16 centímetros de distancia, á la que corresponden  $6,5 D$ , y para tener el verdadero *punctum proximum* es necesario sustraer las  $6 D$  suministradas por el cristal. Se tiene, pues,  $P = 6,5 - 6 D = 0,5 D = 2$  metros.

ACOMODACIÓN RELATIVA. — En las consideraciones que anteceden respecto de la acomodación, hemos partido de la hipótesis de que la visión no tiene lugar más que con un ojo. Pero, en la visión binocular, al lado de la acomodación, la convergencia entra también en cuenta. Ambas son iguales. Cuando se mira lejos,  $A = \infty$ , y son paralelos los ejes visuales, la convergencia está también en estado de reposo. Al contrario, si se mira un punto situado más cerca, por ejemplo á 20 centímetros de distancia, se está obligado á acomodar y también á converger. Por un ejercicio continuo se forma, pues, una convexidad íntima entre la acomodación y la convergencia, de tal modo que con una acomodación de cierto grado se produce siempre el correspondiente esfuerzo de convergencia, y recíprocamente.

Sin embargo, esta convexidad no es ni absoluta ni invariable. Poseemos la facultad de emanciparnos en ciertos límites, es decir, en la convergencia para cierta distancia, de poder acomodar algo más ó algo menos según lo exige la distancia. Se hace mirar una escritura fina á la distancia de 33 centímetros. El individuo debe ser emétrópe, y, por consiguiente, tener su  $R$  á  $\infty$ , en tanto que  $P$  debe encontrarse á la distancia de 10 centímetros, lo cual corresponde á  $A = 10 D$  (figura 146). De esta  $A$ , para una convergencia de 33 centímetros, exige  $3 D$  ( $100 : 33 = 3$ ). En seguida, ponemos delante de cada ojo un vidrio cóncavo de  $1 D$ . El sujeto comenzará por ver difusamente, pero en seguida verá de nuevo distintamente. Ha compensado la disminución del poder refringente de su ojo, causado por la  $- 1 D$ , aumentando su esfuerzo de acomodación de  $1 D$ . Sin embargo, la convergencia ha permanecido invariable, es decir, adaptada á 33 centímetros. El mismo fenómeno se produce cuando, en lugar de  $- 1 D$ , se coloca delante de cada ojo  $+ 1 D$ . El vidrio convexo hace la refracción demasiado grande y el ojo la neutraliza relajando su acomodación de  $1 D$ . De esta ma-

nera, pueden colocarse delante de los ojos vidrios convexos ó cóncavos hasta que se encuentre uno que ya no permita la visión distinta. Así

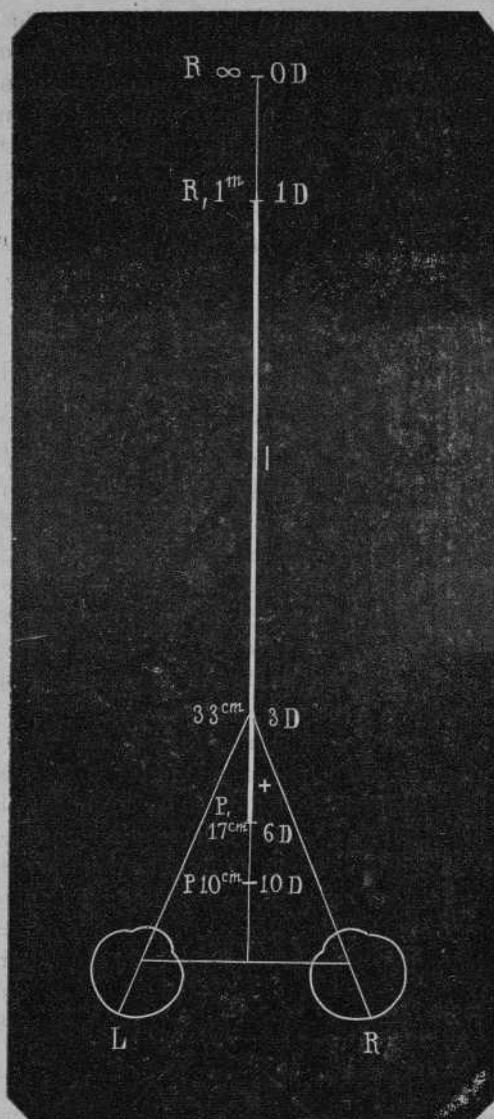


FIGURA 146. — Representación esquemática de la acomodación relativa.

se determinan los límites en que, sin modificación de la convergencia, puede estar la acomodación tensa ó relajada: *acomodación relativa*. En

el ejemplo elegido, el examinado estará todavía en condiciones de ver distintamente á 33 centímetros con una lente convexa de 2 D. Ésta corresponde á una relajación de su acomodación de 3 D á 1 D. Su *punctum remotum* relativo  $R_1$ , se encuentra, pues, á la distancia de 1 D, ó sea 1 metro del ojo. Por otra parte, para la misma convergencia, el examinado sobrepone un vidrio cóncavo de 3 D, lo cual se traduce por una mejoría de la acomodación de 3 D á 6 D. Su *punctum proximum* relativo  $P_1$ , se encuentra, pues, á 6 D = 17 centímetros. La amplitud de acomodación relativa  $A_1 = P_1 - R_1 = 6 D - 1 D = 5 D$ . Tal es la amplitud de acomodación relativa para una convergencia de 33 centímetros. Para cualquiera otra convergencia, el *punctum proximum*, el *remotum* y la amplitud de acomodación relativos no serían de ningún modo los mismos. Al contrario, no hay más que un solo *punctum remotum*, un solo *punctum proximum*, una sola amplitud de acomodación absoluta.

El trayecto de la acomodación relativa está cortado en dos secciones por el punto fijado. Una de ellas se encuentra más acá de este punto y se extiende, por consiguiente, en el ejemplo elegido, de 3 á 6 D. Representa la parte de la acomodación que se tendría todavía disponible para la misma convergencia, si se necesitase utilizar. Es, pues, una acomodación de reserva. Se la llama por este motivo la parte positiva de la amplitud de acomodación relativa (*fig. 146, +*). La otra sección se encuentra más allá del punto fijado y se extiende, en el ejemplo propuesto, de 3 á 1 D. Es la parte de la acomodación relativa ya gastada para la convergencia determinada, es decir la parte negativa (*fig. 146, -*). De esta manera, en la convergencia para 33 centímetros, la parte positiva de la amplitud de acomodación relativa es de 3 D, la negativa solamente de 2 D. De la relación de estas dos secciones entre sí, depende la cuestión de saber si el ojo podrá ó no consagrarse sin fatiga á un trabajo sostenido, con la acomodación y la convergencia necesarias. No puede repetirse muchas veces un esfuerzo corporal más que en el caso en que se queda más acá de los límites de su fuerza. Así, si hubiese que hacer girar la rueda de una máquina, cuyo movimiento es tan difícil, que no puede conseguirse sino empleando toda su fuerza, quizás podría hacérsela girar una ó dos veces consecutivas; después se agotaría. Cuando, pues, el obrero tenga que mover la rueda, convendrá que no gaste, durante cada vuelta, más que una moderada parte de su fuerza total, á fin de que la otra quede de reserva. Lo mismo sucede con los ojos. Un largo trabajo no es posible sino á la distancia en que la parte positiva de la acomodación es también menor que la parte negativa, porque si no bien pronto se presenta la fatiga.

Durante la mirada á una distancia infinita, la parte negativa de  $A$

es igual á cero, puesto que la acomodación está completamente relajada. En este caso, la totalidad de la acomodación relativa es positiva, y el ojo no podría fatigarse. Nadie se quejará de que el paseo le fatiga los ojos. Para una convergencia de 33 centímetros, se ha dicho más arriba que la parte positiva de  $A_1$  es doble de la negativa; también, á esta distancia, es posible un trabajo sostenido sin fatiga. Durante la fijación de un objeto que se encuentra en el *punctum proximum* absoluto del ojo, la totalidad de  $A$  es negativa, no existe reserva de acomodación positiva, porque se ha gastado toda  $A$ . Por este motivo su *punctum proximum* no puede ver distintamente sino durante algunos instantes. De todo lo que acaba de exponerse, puede deducirse que un trabajo es tanto más fatigoso para los ojos, cuanto más cerca se ejecuta.

#### MODIFICACIONES DE LA ACOMODACIÓN CON EL EJE

§ 142. La acomodación disminuye con la edad, lo cual se manifiesta porque  $P$  se aleja cada vez más. La disminución de la acomodación no depende por la edad de la depresión general de las fuerzas musculares y del músculo ciliar en particular, porque esta disminución comienza ya en la juventud, y aun probablemente desde la infancia, es decir, en un momento en que los músculos todavía adquieren fuerza. La causa de la disminución de la acomodación depende más bien de la pérdida gradual de la elasticidad del cristalino. Esta pérdida resulta de la condensación del cristalino por rarefacción de su agua. De aquí la esclerosis, que empieza en el centro del cristalino (formación del núcleo). Á medida que por este proceso se endurece el cristalino, disminuye su elasticidad, de modo que, aun despues de la relajación completa de la zónula, los cambios de forma se hacen cada vez menos sensibles.

El estado de la acomodación á los diferentes ejes está representado, según *Donders*, en la figura 147. La línea  $rr$  representa la situación del *punctum remotum*, la línea  $pp$  la del *punctum proximum* para las edades de diez á ochenta años. El intervalo entre las dos líneas da en dioptrías la amplitud de la acomodación correspondiente á las diferentes edades de la vida.

El *punctum remotum* permanece durante toda la vida casi invariablemente á una distancia infinita. Al contrario, el *punctum proximum* se aleja cada vez más, de tal manera, que la línea  $pp$  representa una curva que se aproxima constantemente á la línea de los *punctums remotums*, hasta que al fin la encuentra. Entonces la amplitud de la acomodación, que corresponde á la distancia entre el *punctum remotum* y

el *punctum proximum*, es igual á cero, es decir, que el cristalino no cambia de forma.

La disminución de  $A$  no empieza á ser molesta sino cuando  $P$  está bastante alejado del ojo para que los trabajos delicados se hagan difíciles ó imposibles. Este estado se designa con el nombre de *presbipia* (1) ó *presbicia*.

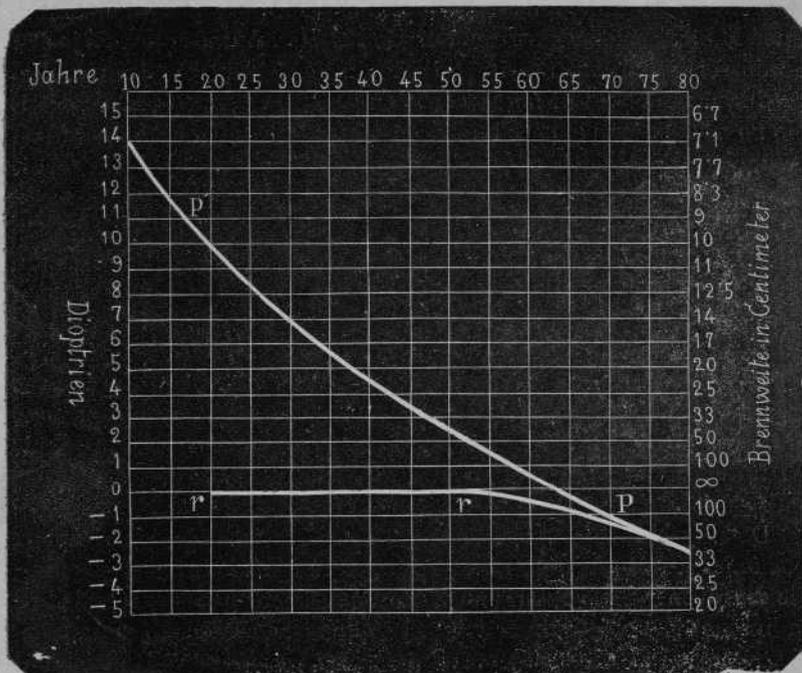


FIGURA 147. — Amplitud de la acomodación á las diferentes edades, según *Donders*.

Puesto que la disminución de la acomodación empieza en la juventud, para acentuarse gradualmente y sin sacudidas hasta la vejez, el punto inicial de la presbipia debe fijarse de un modo arbitrario. *Donders* admite como tal el momento en que el *punctum proximum* ha retrocedido más allá de 22 centímetros ( $A = 4,5 D$ ), lo cual sucede de ordinario después de los cuarenta años. Pasado este tiempo, la lectura de los caracteres pequeños se hace fatigosa y se deja sentir la necesidad de usar lentes.

(1) De  $\pi\rho\epsilon\sigma\beta\omicron\varsigma$ , viejo, y  $\acute{\alpha}\psi$ .

La presbiopia no es una enfermedad, es un proceso fisiológico á que todo el mundo está sujeto. Las personas que se hacen présbitas alejan el libro, evitan la lectura de los caracteres pequeños, y pasan las notas. La lectura de noche es la que principalmente las fatiga, porque entonces, en razón de la debilidad de la luz, las pupilas se dilatan y se ensanchan los círculos de difusión. Tratan de evitar este inconveniente, colocando la luz entre los ojos y el libro, para determinar la contracción de las pupilas por una luz incidente más abundante. Cuando la presbiopia progresa todavía más, la lectura ó un trabajo delicado son absolutamente imposibles sin lentes. Sin embargo, no se producen ni dolores ni fatiga como en los hipermétropes. Cuando el ojo no es emmétrope, pero tampoco es asiento de un defecto de refracción, el trayecto de la acomodación cambia, y, por consiguiente, al mismo tiempo empieza la presbiopia. Consúltense acerca de este asunto los capítulos sobre la miopia é hipermetropia.

En la presbiopia es preciso usar lentes convexas para el trabajo de cerca. El cristal debe ser bastante fuerte para conducir el *punctum proximum* á la distancia á que debe ejecutarse el trabajo. Esta distancia depende sobre todo de la naturaleza del trabajo mismo. El *P* debe aproximarse tanto más cuanto más delicado sea el trabajo que se va á ejecutar. Además, la agudeza visual entra también en consideración. Así que, cuando es defectuosa, deben aproximarse los objetos para restituir á las imágenes en tamaño lo que pierden en claridad.

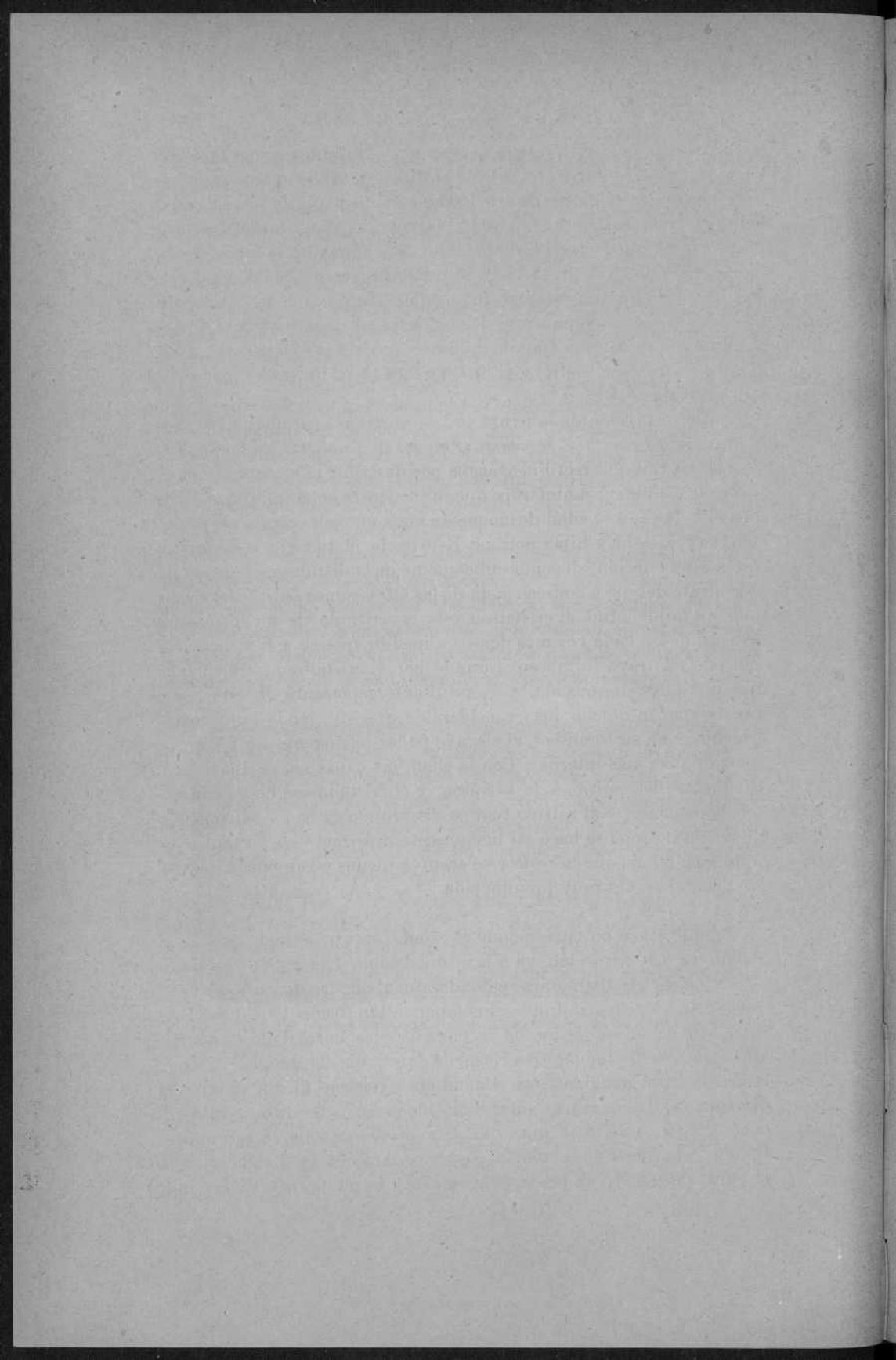
De lo que acaba de exponerse, resulta que no basta indicar simplemente los lentes que deben prescribirse según la edad. Es indispensable más bien dejarse guiar en cada caso particular por las necesidades individuales, y determinar entonces el vidrio apropiado. Sea, por ejemplo, un hombre de sesenta años de edad, cuyo *P* está á la distancia de 1 metro del ojo ( $A = 1 D$ ). Es un carpintero, y no ve lo suficiente para hacer su trabajo, que se ejecuta á la distancia de la longitud de los brazos, es decir, á 50 centímetros próximamente. Es preciso, pues, aproximar *P* á 50 centímetros = 2 D. Pero como el mismo puede producir 1 D, basta agregarle + 1 D (ó mejor + 1,5 D, de esta manera no deberá hacer trabajar á su *P* y le quedará alguna reserva de acomodación). Sin duda, este hombre quedaría encantado si se le proporcionase lentes con las cuales, por la noche, después de terminada su tarea, pudiese leer. Con este objeto, su punto *P* debería llevarse á la distancia de 30 centímetros por lo menos (3,5 D), para que pudiese leer fácilmente la impresión ordinaria, y convendría para esto recomendarle + 2,5 á + 3 D para la lectura.

Reinan entre el vulgo, respecto del uso de los lentes en una edad avanzada, diversos prejuicios que es necesario intentar desvanecer.

Unos consideran como ventajoso empezar á usar lentes lo más tarde posible, por miedo á verse obligados á utilizarlos de números cada vez más fuertes. No se exime de este inconveniente el que empieza á gastar lentes en tiempo oportuno, ó que se fatigue sin ellos, durante los años hasta que no puede más. Todo présbita debe aumentar la fuerza de sus lentes, en tanto que su  $A$  continúe disminuyendo. Sólo cuando sea  $A = 0$  no tendrá que cambiar de cristales. Tan grande es el error del que cree que el uso prematuro de los lentes *conserva* la vista. La presbiopia sigue su camino trazado de antemano, sin preocuparse de saber si lleva lentes y cuáles lleva, si los ojos están ó no fatigados por delicados trabajos.

Por la inspección de la figura 147 se observa, á primera vista, que la línea de los *punctums remotums rr* en vez de presentar, como pudiera creerse, un trayecto rectilíneo, acaba por describir una curva. El *punctum remotum* del ojo emmétrope que se encuentra en el infinito, se aleja más allá de  $\infty$ , á la edad de cincuenta años; entonces cambia la refracción, y el ojo se hace hipermétrope. Este hecho no tiene nada de común con la acomodación; depende únicamente de la disminución del poder refringente del ojo á consecuencia de las alteraciones seniles del cristalino. En la juventud, el cristalino está constituido de modo que las capas se hacen cada vez más densas á medida que se aproximan á su centro. Todo rayo lúcido, pasando por el cristalino, sufre en cada capa una nueva refracción, y la resultante representa de este modo una desviación mucho más considerable que si, siendo homogéneo, presentase, en su totalidad, el elevado poder refringente de las capas cristalinianas más internas. Con la edad, las capas se densifican gradualmente del centro á la periferia, y el cristalino se hace cada vez más homogéneo, y al mismo tiempo disminuye su poder refringente. El ojo emmétrope se hace así ligeramente hipermétrope, en tanto que la miopia del ojo que la padece se acentúa menos y aun puede desaparecer cuando no es muy pronunciada.

Cuando el ojo no corresponde al estado óptico normal, puede ser debido, ya á la refracción, ya á la acomodación. Las anomalías de la refracción deben distinguirse cuidadosamente de las de acomodación, con las cuales se las confunde, sin embargo, tan frecuentemente. El ojo cuya refracción se separa de la emmétrópica normal, le llamamos ametrópe. Se distinguen tres clases de ametropía: la miopia, la hipermetropía y el astigmatismo. Cuando la refracción de ambos ojos es diferente, se dice que hay anisometropía.



## CAPITULO III

### MIOPIA

§ 143. La miopia  $M$  es ese estado refringente del ojo en que los rayos caen paralelamente sobre él, reuniéndose *delante* de la retina. De lo cual resulta que, antes de alcanzarla, los rayos se han hecho divergentes, y producen un círculo de difusión (*fig. 148, aa<sub>1</sub>*). La retina no

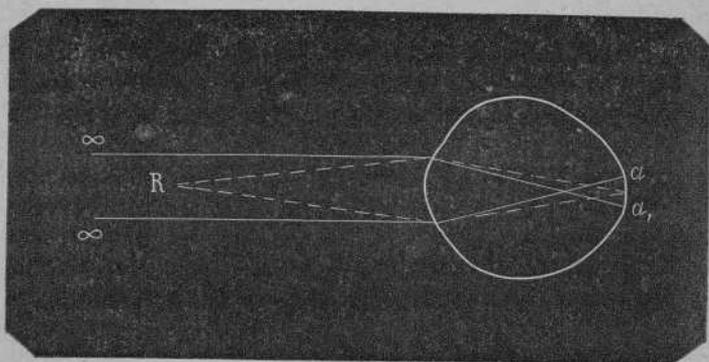


FIGURA 148. — Trayecto de los rayos en un ojo miope.

recibe una imagen clara sino cuando los rayos que hieren el ojo son divergentes, que es lo que sucede con los procedentes de un punto cercano  $R$  (*fig. 148*). Este punto es el *punctum remotum* del ojo miope. Cuanto más fuerte es la miopia, mayor es también la distancia entre el punto de sección de los rayos paralelos y la retina, más divergentes

deben ser los rayos para reunirse sobre la misma, y más cerca del ojo debe hallarse el punto  $R$ . Por esta razón, el grado de miopía se determina por la distancia de  $R$ .

DETERMINACIÓN DE LA MIOPIA. — Puede medirse directamente la distancia de  $R$ , alejando gradualmente del ojo finos caracteres de impresión hasta que llegue el momento en que no puedan leerse. Sin embargo, este método está plagado de defectos, de suerte que se prefiere determinar  $R$  por medio de vidrios cóncavos. Supongamos un ojo cuya miopía sea tal, que el *punctum remotum* se encuentre á 50 centímetros (fig. 149,  $F$ ). Entonces los rayos procedentes de este punto se reúnen sobre la retina (en  $f$ ). ¿De qué manera podría llegarse á hacer ver á este ojo distintamente los rayos paralelos, es decir, á reunirlos sobre la retina? Dándoles la misma dirección que traían de su *punctum remotum*. Este resultado se obtiene poniendo delante del ojo un vidrio cóncavo  $L$  de 50 centímetros de distancia focal, ó sea un vidrio de  $-2$  D. De esta manera se da á los rayos paralelos una divergencia tal, como la que traen de su foco (véase tomo II, pág. 296), situado á 50 centímetros delante del vidrio, es decir, en el mismo sitio en que se encuentra el *punctum remotum* del ojo (en  $F$ ). Por consiguiente, los rayos paralelos toman la misma dirección que traían del *punctum remotum* del ojo míope y se reúnen de este modo sobre la retina en una imagen distinta (en este método, se prescinde de la distancia á que está el vidrio del ojo).

La deducción obtenida del ejemplo precedente es aplicable á todos los grados de miopía. Puede, pues, enunciarse la proposición: un ojo míope ve distintamente al infinito con un vidrio cóncavo, cuya distancia focal es igual á la del *punctum remotum* del ojo. Recíprocamente, puede decirse también: la distancia focal del vidrio cóncavo, con que un ojo míope ve bien de lejos, da la distancia del *punctum remotum* del ojo y, por consiguiente, el grado de la miopía. Cuando alguno ve distintamente de lejos con  $-5$  D, entonces  $R = 20$  centímetros ( $100 : 5 = 20$ ). Pero para designar el grado de la miopía, no se indica la posición de  $R$ , sino más directamente el poder refringente del vidrio corrector: se escribe, pues,  $M = 5$  D.

Si delante de un ojo cuya  $M = 5$  D se coloca  $-6$  D, este ojo verá todavía distintamente de lejos. La dioptría que el vidrio tiene de más se neutralizará por un esfuerzo de acomodación correspondiente. Como en la miopía hay muchas veces cierta tendencia á acomodar, no es raro encontrar míopes que usan lentes sobrecorrectores. Para no incurrir en la misma falta, determinando la miopía, y no encontrarla más acentuada de lo que efectivamente es, conviene tomar el vidrio más débil, con cuya ayuda el míope pueda ver de lejos.

He aquí cómo debe procederse para determinar la miopía: se coloca el mtopo á 8 metros de los cuadros de Snellen y se le presentan vidrios cóncavos, empezando por los más débiles para llegar á los más fuertes, hasta que se obtiene la mejor agudeza visual que sea posible alcanzar en cada caso especial. El vidrio cóncavo mas DÉBIL, con cuyo auxilio se adquiriera esta agudeza visual, indica el grado de la miopía.

Este método, propuesto por Donders para determinar la miopía, se aplica muy generalmente. Únicamente exige mucho tiempo, porque debe procederse de una manera gradual por medio de las lentes, desde

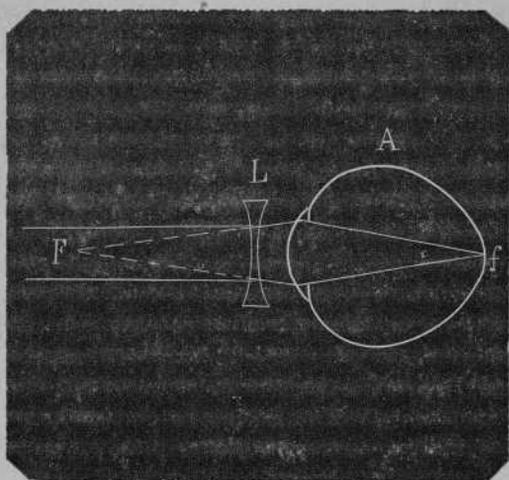


FIGURA 149. — Corrección de la miopía por un vidrio cóncavo.

las más débiles hasta las más fuertes, y porque así hay necesidad de presentar un gran número antes de encontrar el vidrio corrector. Por este motivo se ha tratado de determinar de una manera más rápida, no sólo la miopía, sino la refracción en general, por medio de ciertos aparatos que se llaman *optómetros*. Se han construido estos instrumentos siguiendo diferentes principios. La mayor parte se componen de un objeto-tipo, que el ojo mira á través de una sola lente, ó de dos combinadas. Por el cambio de lugar, ya del objeto, ya de la lente, puede darse á los rayos que penetran en el ojo una dirección paralela, divergente ó convergente, y adaptarlos de este modo á los diversos vicios de refracción. Entonces el estado de refracción se lee simplemente sobre una escala que lleva el instrumento. Á pesar de la ventaja que resulta de una determinación instantánea de la refracción, no se han adoptado estos instrumentos, porque acusan, en general, una cifra de

refracción muy elevada. En efecto; las personas que miran en el instrumento, involuntariamente ponen en tensión su acomodación. Si se quiere conocer la refracción exacta, es decir, el estado de refracción del ojo, en reposo completo de la acomodación, conviene empezar por paralizar ésta por medio de la atropina, lo cual ocasiona á los pacientes un trastorno visual muy molesto.

La determinación de la miopía por medio de lentes ó de optómetros se llama *método subjetivo*, porque se funda en las indicaciones suministradas por el enfermo. Por este motivo los resultados que da no siempre son exactos. Muchas veces sucede que, á consecuencia de un esfuerzo de acomodación por parte del enfermo, se encuentra un grado de miopía más pronunciado del que en realidad existe. Además, se depende de la buena fe y de la inteligencia del paciente. Con frecuencia se trata de simuladores que intencionadamente tratan de hacer parecer su miopía más acentuada de lo que es en realidad, por ejemplo para eludir el servicio militar. Además, este método no es aplicable á los niños. En todo caso se aplica el *método objetivo*, que consiste en establecer el estado de la refracción por medio del oftalmoscopio, y que es independiente de cuanto diga el examinado (véase tomo I, páginas 21 y 22). Si se ha determinado ya el grado de la miopía por el examen subjetivo, es preciso comprobarle por el método objetivo.

CAUSAS DE LA MIOPIA. — La reunión de los rayos paralelos delante de la retina, lo cual constituye la esencia de la miopía, puede realizarse en general de dos maneras:

1.º El poder refringente del ojo puede ser excesivo, de suerte que los rayos paralelos converjan muy fuertemente; entonces la retina ocupa su posición normal. La causa del aumento de la refracción puede encontrarse en la córnea ó en el cristalino.

Respecto á la *córnea*, da lugar á la miopía cuando es más convexa que en el estado normal. La miopía se observa, pues, en las ectasias de la córnea de diferentes especies, pero sobre todo manifestamente en el queratocono, puesto que en este caso la córnea ha conservado su transparencia. La miopía que depende de una ectasia de la córnea va siempre acompañada de un astigmatismo muy acentuado.

El *cristalino* puede elevar el poder refringente del ojo por encima de la normal, ya haciéndose más convexo, ya adquiriendo mayor densidad. Es necesario considerar los casos siguientes:

a) En la luxación, aumenta la curvatura del cristalino, puesto que ha desaparecido la tensión de la zónula. Si se trata de una luxación del cristalino en la cámara anterior, entonces, el desplazamiento

lenticular hacia delante concurre también a aumentar la fuerza refringente, porque, con el cristalino, el punto nodal de todo el sistema refringente se encuentra aproximado a la córnea.

b) La acomodación, que aumenta la curvatura del cristalino, puede sostenerse de una manera permanente y, en tanto que este espasmo de la acomodación persiste, hay miopía. Desaparece cuando, por la atropina, se paraliza la acomodación.

c) No es raro que, al principio de la catarata senil, se desarrolle la miopía que depende del aumento de la densidad del cristalino (véase tomo II, pág. 13).

2.º La refracción del ojo es normal, de suerte que los rayos paralelos se reúnen en el sitio habitual, pero la retina se encuentra muy atrás. La causa está en una prolongación del eje ocular, y por esto esta especie de miopía se llama *miopía axila*. La distensión de la esclerótica causa de la prolongación del ojo, puede interesar ya el segmento anterior, ya el segmento posterior. El primer caso se observa cuando, después de la escleritis, la zona escleral inmediata a la córnea, reblandecida por la inflamación, se ectasia bajo la influencia de la presión intraocular (véase tomo I, pág. 262). Pero el sitio de la distensión se encuentra mucho más frecuentemente en el segmento posterior de la esclerótica. Se presenta bajo la forma de una ectasia posterior, y lleva el nombre de estafiloma posterior de *Scarpa*. Es la forma habitual típica de la miopía que, por este motivo, merece que se la describa de una manera especial.

#### MIOPIA TÍPICA

§ 144. Los míopes ven indistintamente de *lejos*, porque ven con círculos de difusión. Para atenuarlos y ver mejor de este modo, los míopes aprietan los párpados, y constituyen así una lente estenopeica. De esta costumbre que tienen los míopes de cerrar los ojos viene el nombre de miopía (1).

De *cerca*, los míopes ven bien, y además, tienen la ventaja de no necesitar sino un trabajo de acomodación muy moderado. En el míope (excepto en los grados muy acentuados de la miopía), la amplitud de acomodación se conduce como en el emmétrope. Únicamente, puesto que *R* se encuentra a una distancia limitada, todo el trayecto de la acomodación se aproxima al ojo. Esta disposición se ve bien en la figura 143,

(1) De *μύειν*, cerrar, y *ὄψις*.

en que el trayecto de la acomodación se encuentra delante del ojo entre 10 y 5 centímetros. Por este motivo, para los trabajos de cerca, el míope acomoda menos que el emmétrope; á veces no acomoda en absoluto. Supongamos que el trabajo se ejecuta á la distancia de 33 centímetros. En este caso, el emmétrope debe gastar 3 D de acomodación ( $100:33 = 3$ ). Al contrario, un míope de  $M = 1$  D no necesita más que de 2 D de acomodación, en tanto que el míope de  $M = 3$  D no necesita acomodar en absoluto, porque trabaja á la distancia de su *punctum remotum*. Por eso desde que la miopia ha alcanzado cierto grado, no se utiliza ya la acomodación (en el caso en que no se usen lentes). En la miopia acentuada, la *A* no permanece, pues, generalmente normal, sino disminuida.

Por el mismo motivo, en los míopes se declara la *presbiopia* mucho después que en los emmétropes, y aun puede acontecer que no se presente. Sin duda la disminución de la elasticidad del cristalino del ojo míope se verifica absolutamente como en cualquiera otro, sólo que es prácticamente menos sensible. Un hombre que padece una miopia de 4,5 D tiene su *punctum remotum* á la distancia de 22 centímetros, y esta distancia no cambia ya, cualquiera edad que se tenga. De esta manera, la vista queda distinta durante toda la vida á esta distancia. La única diferencia entre la vista actual y la que en otro tiempo se gozó, es que el individuo en cuestión, habiendo en una edad avanzada perdido su acomodación, no puede ver á una distancia menor de 22 centímetros, de lo que por otra parte no necesita. Por regla general, este míope no llega á ser présbita. Los míopes de un grado menos elevado se hacen présbitas, pero mucho más tarde que los emmétropes. El momento en que se manifiesta la *presbiopia*, es decir, en que el *punctum proximum* se aleja más allá de 22 centímetros, se calcula fácilmente para cada caso particular, cuando se conoce el grado de la miopia y la *A* de cada edad.

Las *sensaciones* de los míopes son distintas, según el grado de la miopia. En los grados inferiores, sin duda la vista á distancia no es distinta, pero sí suficiente para las necesidades ordinarias. Así que muchos de estos míopes no usan lentes. Para el trabajo de cerca, los ojos moderadamente míopes son muy útiles, puesto que permiten trabajar sin desplegar mucha acomodación, y si se hacen présbitas, es después de mucho tiempo.

Nada de esto sucede en la miopia muy acentuada. Aquí el paciente, no sólo se queja de la visión indistinta á lo lejos, sino también de la imposibilidad de trabajar mucho tiempo de cerca. En efecto; á causa de la corta distancia del *punctum remotum*, es necesaria una notable convergencia; ahora bien, ésta es muchas veces difícil de obtener por insuficiencia de los rectos internos, lo cual acarrea las fatigas de la

astenopia muscular. Esta insuficiencia puede transformarse en un estrabismo divergente, que por otra parte se encuentra ligado muchas veces á una fuerte miopia.

En la muy acentuada, aun con lentes, no se obtiene con frecuencia bastante agudeza visual para ver de lejos, por la razón de que el fondo del ojo es asiento de ciertas alteraciones patológicas. Por el mismo motivo, á pesar de aproximar considerablemente los objetos, la vista de cerca queda defectuosa. De aquí proceden las quejas respecto de la fatiga de los ojos, de una gran sensibilidad á la luz, así como de las moscas volantes. Sin duda, que estas últimas pueden también manifestarse en ojos sanos (véase tomo II, págs. 54 y 55), pero en los míopes, las moscas volantes se presentan más fácilmente y en mayor número. Esta particularidad depende de que los ojos míopes, no provistos de lentes, no ven nada con claridad, y de que sobre este fondo alterado se destacan mejor las opacidades. Además, en la miopia muy acentuada, el cuerpo vítreo es de ordinario asiento de opacidades patológicas. No es raro que las moscas volantes sean un origen de disgustos y de inquietudes para el míope.

El *examen objetivo* de un ojo míope demuestra que es más largo que un ojo normal (*Arlt*). Como demuestra la autopsia de semejantes ojos, la prolongación ó alargamiento depende de la ectasia de la esclerótica al nivel del polo posterior (*fig. 150*). Cuando la miopia es muy acentuada, el aumento de volumen del globo ocular se manifiesta ya sobre el ojo vivo. El ojo forma excesiva prominencia. Si se le hace girar al lado de la nariz, entonces, en la parte externa de la lente palpebral, se ve aparecer la región ecuatorial, que no presenta, como en el ojo normal, una gran curvatura de delante atrás, sino que, por el contrario, es poco curva y se dirige atrás, casi en línea recta. Los muy míopes se distinguen de ordinario también por una cámara anterior más profunda y una pupila dilatada.

Las alteraciones más importantes en la miopia son las del fondo del ojo y que pueden reconocerse al oftalmoscopio. Comúnmente, son tanto más pronunciadas, cuanto más acentuado es el grado de la miopia. Interesan ante todo la coroides y la retina, que se atrofian, tanto alrededor de la pupila, como al nivel de la región de la mancha amarilla (véase tomo I, pág. 389). Esta última es también el sitio de predilección de las hemorragias retinianas. Respecto al cuerpo vítreo, se reblandece al mismo tiempo que se desarrollan numerosas opacidades flotantes. Las consecuencias de la degeneración del cuerpo vítreo repercuten sobre el cristalino y sobre la retina. En el primero se desarrollan las opacidades, y á consecuencia de la atrofia de la zónula de *Zinn*, este órgano tiembla y aun se luxa; respecto á la retina, acaba por desprenderse.

Los casos más frecuentes de miopía son los de un débil grado que se desarrollan durante la juventud y que, en la edad adulta, dejan de crecer: *miopía estacionaria*. Por el contrario, en otros, desde la juventud, la miopía adquiere un grado considerable, y en vez de suspenderse entonces, continúa desarrollándose durante toda la vida para terminar en el grado más elevado: *miopía progresiva*. Estos casos son los que acarrear principalmente alteraciones perniciosas en el fondo

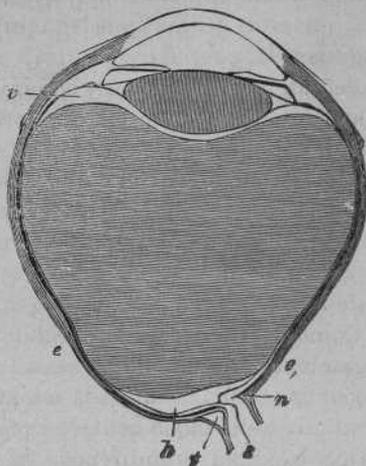


FIGURA 150. — Corte longitudinal de un ojo miope de 28 milímetros de largo. Aumento, 2/1. — La ectasia (estafiloma posterior), que ocupa el segmento posterior del ojo, se extiende de *e* á *e*<sub>1</sub>. En su extensión, la esclerótica está muy adelgazada y presenta, en el sitio donde pasa en las vainas del nervio óptico, sus hojitas disociadas, de tal suerte que el espacio intervaginal está ensanchado en su extremidad, y más en el lado temporal *t* que en el lado nasal *n*. El nervio óptico *s* presenta en el trayecto del agujero esclerotal una curvadura exterior. En la extensión del estafiloma posterior hay un desprendimiento posterior del cuerpo vítreo *h*; en este ojo existe también un desprendimiento anterior *v* del cuerpo vítreo.

del ojo. Son los que hacen aparecer la miopía como una verdadera enfermedad, y aun como una afección grave que, en una edad avanzada, acarrea muy frecuentemente la debilidad ó la pérdida completa de la vista.

§ 145. CAUSAS DE LA MIOPIA. — Sólo por excepción nace el niño con una miopía dependiente de la longitud del eje del ojo. Lo general es que se desarrolle en la juventud, en la época en que, al mismo tiempo que todo el cuerpo crece, funcionan los ojos con mayor actividad para el estudio y el trabajo. Gran número de investigaciones ha demostrado

que la miopía adquirida se presenta casi exclusivamente en las personas obligadas á fatigar los ojos mirando de cerca. Son, como es natural, por una parte, las personas que pertenecen á las clases instruidas que se dedican al estudio; por otra, los obreros que se consagran á trabajos delicados, como, por ejemplo, los sastres, las modistas, los regentes de imprenta, los litógrafos, etc., etc. No hay, pues, duda alguna de que la causa ocasional de la miopía es el trabajo á corta distancia. En estas condiciones, dos factores deben tomarse en consideración, la acomodación y la convergencia, cuya acción combinada acarrea la ectasia del polo posterior del ojo. Sin embargo, aunque los esfuerzos de los ojos en el trabajo á corta distancia sean la causa de la miopía, no todas las personas que realizan estos esfuerzos padecen este defecto; la miopía no se presenta sino en algunas de ellas. Es necesario, pues, para estas últimas, que haya también otros factores particulares que hagan que el trabajo de cerca determine el desarrollo de este defecto. Entre estos factores conocemos:

1.º *Predisposición á la miopía*, que depende, sin duda alguna, de ciertas disposiciones anatómicas especiales, tales como debilidad de la esclerótica, particularidades en el estado del nervio óptico, de los músculos, etc., etc.; pero como las particularidades anatómicas son muy fácilmente transmitidas por herencia, se comprende que la miopía sea hereditaria. Cierto que los niños cuyos parientes son míopes no nacen con este defecto, pero cuando están colocados en condiciones que favorecen su desarrollo, tienen más propensión á contraerle que los procedentes de padres cuya vista es normal.

2.º *Las circunstancias que obligan á aproximar los objetos* para trabajar, y que exigen, por consiguiente, un gasto extraordinario de acomodación y de convergencia. El caso se presenta sobre todo cuando es preciso ejecutar un trabajo muy delicado, ó cuando es necesario trabajar con una luz insuficiente; en fin, cuando la agudeza visual ha descendido (por manchas en la córnea, opacidades cristalínicas, astigmatismo, etc.), lo cual hace que se aproximen mucho los objetos (véase tomo II, págs. 317 y 318).

3.º *Insuficiencia de los músculos internos*. Es tanto más sensible, cuanto más pronunciada es la miopía y cuanto más deban aproximarse los objetos. Hace que la convergencia sea más difícil, porque sólo por exagerados esfuerzos de los rectos internos llega á determinarse el grado apetecido. Esta exagerada tensión muscular produce como resultado que la miopía progresa incesantemente.

4.º *El espasmo de la acomodación*. Al principio, este espasmo no hace más que simular la miopía; después la determina de un modo positivo. Se produce cuando, por el trabajo de cerca, la acomodación

está diariamente en tensión durante muchas horas. En los jóvenes dotados de potente acomodación, sucede que acaban por no poder relajarla por completo. Acomodan, aun cuando miran á lo lejos, y de este modo parecen míopes, aunque son emmétropes y aun hipermétropes. Por otra parte, si fuesen ya míopes, el espasmo determina un grado de miopía aparente mayor aún. Se descubre la existencia del espasmo de la acomodación, porque á la prueba subjetiva (por medio de los lentes) se encuentra un grado de miopía más acentuado que por el ensayo objetivo por medio del oftalmoscopio. En efecto; durante el examen oftalmoscópico, la acomodación está de ordinario relajada; el ojo se presenta entonces en un estado de refracción real. Para confirmar el diagnóstico se instila atropina para paralizar la acomodación y suspender el espasmo. Entonces el examen por medio de los lentes da el grado real de la miopía.

TRATAMIENTO. — La miopía es incurable, de la misma manera que es imposible disminuirla en ningún grado. Debemos, pues, limitarnos á obtener una visión clara, por medio de lentes apropiados, y hacer posible sin fatiga el trabajo de cerca, en cuanto sea lícito consagrarse á él. Además, se debe, en cuanto pueda hacerse, suspender los progresos de la miopía y combatir las complicaciones eventuales.

Respecto del *uso de lentes* para los míopes, se observarán los principios siguientes: en la miopía débil, no yendo más allá de 2 D, pueden prescribirse lentes para ver de lejos, cuando el paciente expresa este deseo. Para ver de cerca, los lentes son inútiles, puesto que sin ellos se está en condiciones de ver á suficiente distancia: á 50 centímetros y aun más. En la miopía de mediana intensidad, es decir, de 2 á 7 D próximamente, son necesarios los lentes para ver de lejos. También son con frecuencia muy útiles para ver de cerca. Porque si no, el trabajo debería ejecutarse á muy corta distancia y el grado de convergencia necesario sería muy considerable, lo cual no sólo ocasionaría la fatiga, sino que también haría progresar la miopía. Cuando, por lo demás, el ojo está sano y la amplitud de la acomodación es suficiente, se prescribe una lente que pueda servir para ver á cualquier distancia. Esta lente debe ser tal, que no corrija la miopía más que parcialmente. Así que, por ejemplo, para una  $M = 5$  D, se da próximamente  $-4$  D. Cuando la amplitud de la acomodación es poco extensa, ya á causa del gran eje ó por otros motivos, la lente, que corrige casi, no puede tolerarse para ver de cerca. Los míopes que durante muchos años han llevado constantemente lentes, cuando llegan á cierta edad encuentran que les es cada vez más difícil la lectura con ellos. En estos casos, es necesario prescribir dos clases de lentes: una casi completamente correctora para la visión de lejos; otra más débil, para ver de cerca, que

permita trabajar á la distancia apetecida. La misma práctica es aplicable á los grados elevados de miopía, en los que hay también necesidad de prescribir lentes de diferente fuerza para ver de lejos y de cerca.

Cuando, á consecuencia de ciertas complicaciones, ha disminuído la agudeza visual de una manera notable, la utilidad de los lentes llega á ser nula ó muy poco apreciable.

Su prescripción á los míopes exige gran experiencia y un conocimiento muy exacto de todas las circunstancias accesorias. En ningún caso, la elección de lentes debe abandonarse á los ópticos.

En la elección de los lentes, la *higiene* del paciente debe atenderse con cuidado, tanto desde el punto de vista general, como local. Es necesario atenerse á ella tanto más estrictamente, cuanto más fuerte es la miopía y más de temer son sus progresos y complicaciones. Ante todo, conviene abstenerse en cuanto sea posible del trabajo de cerca. El trabajo á que no pueda sustraerse de ningún modo, debe ejecutarse á la mayor distancia posible. Para realizar estas condiciones en los límites de lo posible, debe recaer su atención sobre la impresión de los libros que debe emplear, buscar suficiente luz, y vigilar lo que se refiere á una posición conveniente para leer, escribir, etc., etc. Es necesario evitar cuanto sea posible el trabajo de noche con luz artificial. Es muy útil interrumpir con frecuencia el trabajo para mirar á lo lejos y permitir de este modo á los ojos cierto descanso. Desde el momento en que, á despecho de estas precauciones, se observa que la miopía hace rápidos progresos, y amenaza alcanzar un grado más elevado, se recomienda interrumpir los estudios durante un largo período, y, si existe espasmo de la acomodación, puede aprovecharse esta interrupción para emprender una cura por la atropina. Cuando los jóvenes son atacados de miopía muy progresiva, debe prevenírseles que, en la elección de profesión, han de tener en cuenta el estado de sus ojos. Las profesiones en que debe constantemente leerse y escribir, tales como la de empleado, de escribano, etc., no convienen á estas personas.

*Arlt* fue el primero que demostró anatómicamente que el globo del ojo míope es grande, y estableció por esto la naturaleza de la miopía (1854). *Scarpa* había ya reconocido antes (1807), es cierto, la ectasia del polo posterior, propia de la miopía, pero no había visto la causa de esta afección. Sin embargo, el tamaño de la ectasia está en razón directa de la altura de la miopía. En la de mediana intensidad, la ectasia ocupa sencillamente el polo posterior del globo ocular. Pero cuando la miopía ha adquirido un grado más pronunciado, la ectasia toma mayor extensión (*fig. 150, ee*), y alcanza hasta el nervio óptico. La prolongación resultante de la ectasia puede á veces llegar á ser con-

siderable. Se encuentran bulbos de una longitud de 35 milímetros, en tanto que el ojo normal no tiene más que 24.

El *examen microscópico* de un ojo muy míope demuestra que el segmento anterior está normal hasta el músculo ciliar (*Iwanoff*). El es-

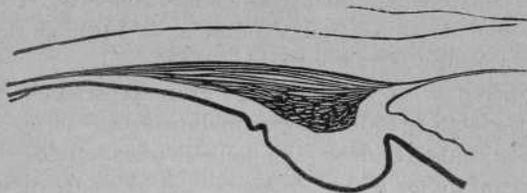


FIGURA 151. — Cuerpo ciliar de un ojo emmétrico.

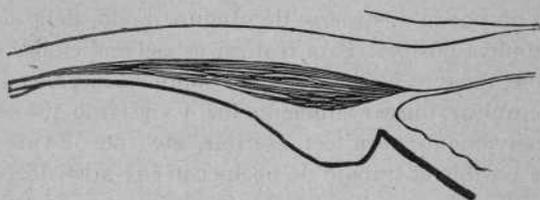


FIGURA 152. — Cuerpo ciliar de un ojo míope.

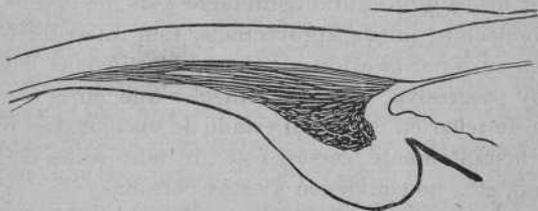


FIGURA 153. — Cuerpo ciliar de un ojo hipermétrope.

pesor de este músculo es mucho menor que el de un ojo emmétrico, porque las fibras circulares están menos desarrolladas, y aun á veces pueden faltar casi en absoluto (*fig. 152*). En efecto; estas fibras son las que presiden especialmente las funciones de acomodación, y como en la miopía estas funciones son menos activas, resulta que estas fibras no están normalmente desarrolladas. Como en el ojo míope los procesos ciliares son también menos gruesos, todo el cuerpo ciliar parece

anormalmente aplanado. Aquí la porción de *Müller* del músculo ciliar está hipertrofiada á causa de la tensión permanente de la acomodación; por esto el músculo en su totalidad es más potente, y como los procesos ciliares han adquirido también mayor desarrollo, el cuerpo ciliar se aproxima más al centro del ojo (*fig. 153*). La comparación de las dos figuras 152 y 153, entre sí y con la 151, que representa el cuerpo ciliar de un ojo emmétrico, demuestra además cómo la forma del cuerpo ciliar determina la del ángulo irido-córneo. En el ojo míope este ángulo es mayor, en el hipermetrope menor que en el emmetrope. Estas visibles variaciones en el vivo, aun á simple vista, deben ser de cierta importancia desde el punto de vista del desarrollo del glaucoma. Sabemos que, en esta última afección, á consecuencia de la tumefacción de los procesos ciliares, el iris está rechazado contra la córnea, y el ángulo de la cámara anterior desaparece (véase tomo I, págs. 340 y 341). Claro está que esta desaparición se opera tanto más fácilmente, cuanto que los procesos ciliares están más desarrollados, y que el ángulo de la cámara anterior es menor. En esta particularidad debe buscarse, en parte, la razón por qué el glaucoma inflamatorio es, sobre todo, frecuente en los ojos hipermetros, en tanto que en los míopes es muy rara. Las alteraciones patológicas son mucho más frecuentes en el segmento posterior que en el anterior. La papila parece que ha cambiado de lugar con relación á la abertura escleral por donde el nervio óptico penetra en el ojo (*Weiss, fig. 150, s*). Resulta una curvatura ó un ángulo de las fibras y una tracción del nervio óptico, sensible principalmente del lado temporal, donde la vaina externa está muy separada, de donde se sigue que el espacio intervaginal es mucho más extenso (*Jäger, fig. 150, t*). El cambio de lugar de la papila se reconoce en que la coroides del lado temporal se ha separado del borde del nervio óptico, lo cual constituye el cruzamiento atrófico, mientras que muchas veces, del lado nasal, cubre en parte la papila. Todos estos síntomas permiten deducir que la esclerótica tiende á arrastrar el nervio óptico hacia el lado temporal, y como no lo consigue, se limita, en la inmediatez del nervio óptico, á cambiar de lugar con la coroides en este sentido. En toda la extensión de la ectasia, la esclerótica está adelgazada, de suerte que en este sitio no tiene muchas veces más espesor que el de una hoja de papel. En la coroides y la retina, que cubren la esclerótica ectasiada, además de las alteraciones inflamatorias moderadas de que son asiento, se manifiestan principalmente los síntomas de la atrofia. En los estadios últimos, ambos órganos están reducidos á delgadas membranas, privadas casi de pigmento. En su segmento posterior, el cuerpo vítreo está desprendido de la retina, y el espacio que de este modo forma se llena de líquido (desprendimiento posterior del cuerpo vítreo, *fig. 150, h*).

Las alteraciones oftalmoscópicas y anatómicas que se manifiestan en la miopía hacen comprender por qué, en este caso, casi nunca es normal la agudeza visual. Entre el público reina la opinión de que la miopía disminuye con la edad. Esta opinión no es exacta más que para la muy ligera. En una edad muy avanzada, el ojo emmétrope se hace hipermétrope á consecuencia de la disminución del poder refringente del cristalino (véase tomo II, pág. 337); por el mismo motivo, un ojo míope debe perder también de su miopía. Los míopes, por su parte, se imaginan con frecuencia que su defecto disminuye, porque, sin lentes, ven mejor de lejos, y, sin embargo, el examen por medio de los lentes demuestra que su afección no ha cambiado. El alivio de la vista depende de que, por la edad, las pupilas se hacen más estrechas, lo cual reduce los círculos de difusión en la mirada á simple vista; por el contrario, en todos los pacientes, cuya miopía es muy acentuada, la vista desciende con la edad, no sólo porque su defecto aumenta, sino también porque las complicaciones adquieren cada vez mayor extensión. La miopía muy pronunciada inutiliza para el *servicio militar*. Según la ley militar austriaca de 1889, el míope es apto para todo servicio militar, si el *punctum remotum* del ojo más míope no se aproxima más acá de 25 centímetros ( $M = 4 D$ ). Para los voluntarios de un año, estos límites alcanzan hasta 25 centímetros ( $M = 5 D$ ); para los médicos, farmacéuticos y veterinarios, el *punctum remotum* no debe estar situado á menos de 15 centímetros ( $M = 6,5 D$ ). Se admiten además, pero solamente para la reserva, á los reclutas cuyo *punctum remotum* se encuentra entre 25 y 20 centímetros ( $M = 5 D$ ). En fin, toda miopía más acentuada hace absolutamente inútil para cualquier servicio militar. También se tiene en cuenta la agudeza visual. No poseen aptitud completa para este servicio sino aquellos cuya vista en ambos ojos no desciende por bajo de  $V = \frac{6}{12}$  (corrección de la ametropía eventual). Aquellos cuyo ojo mejor no tiene más que  $\frac{6}{12}$  y el peor  $\frac{6}{24}$  son admitidos en la reserva; cualquier descenso de  $V$  por debajo de esta medida inutiliza para el servicio de las armas.

En Alemania, el míope cuyo *punctum remotum* del ojo mejor está á 15 centímetros ( $M = 6,5 D$ ) y menos, es definitivamente inútil, aun cuando la agudeza visual sea normal. Una miopía menos acentuada hace condicionalmente útil para el servicio cuando  $V$  es igual á más de la mitad de la vista normal. (Decreto del Ministerio de la Guerra del 28 de Septiembre de 1875.)

La miopía es una afección tan generalizada y tan grave que, más que ninguna otra, ha sido objeto de estudios de toda especie. Numerosas investigaciones han establecido desde luego que la miopía es un atributo de las clases instruidas. En el campo no se encuentran tantas personas con lentes como en la ciudad. En ésta, las escuelas constitu-

yen el principal plantel de la miopia. Previamente numerosas investigaciones, *Cohn* fué el que primero llamó la atención sobre este hecho. Desde entonces, en casi todos los países se han consagrado, respecto de la miopia, á investigaciones que alcanzan á todas las clases sociales y á todas las edades, comprendidos los niños recién nacidos. Se ha demostrado que entre estos últimos no se encuentran, por decirlo así, míopes; casi todos son hipermétropes. En efecto; la miopia es una afección que se adquiere durante la vida, á consecuencia de la fatiga ocular, y que no se presenta cuando ésta falta. En los salvajes se encuentra la miopia tan rara vez como en los niños. En las primeras clases de las escuelas, en las primarias, se encuentran igualmente muy pocos míopes. La misma observación se aplica á la población del campo, cuyo grado de instrucción no va más allá del de la enseñanza primaria. La escuela más peligrosa para la vista es el Instituto. Entonces es cuando se manifiesta la miopia; en seguida aumenta, tanto desde el punto de vista de su grado como del número de míopes, á medida que se asciende de clase. En Alemania, en las clases inferiores de los Institutos, se encuentra el 20 por 100 de míopes y el 60 por 100 en las clases superiores. Á medida que se avanza en las clases, los estudiantes ya míopes se hacen más aún, mientras que, en muchos de ellos hasta entonces indemnes, se presenta la miopia. En la Universidad, las condiciones son menos favorables todavía. La miopia adquirida por el estudio lleva el nombre de miopia escolar. La ocupación constante del ojo en trabajos delicados acarrea iguales consecuencias que la misma escuela. Entre los litógrafos, encontró *Cohn* el 45 por 100 míopes, y el 51 por 100 entre los compositores tipógrafos.

Las mujeres están tan predispuestas como los hombres á contraer la miopia. Sin embargo, entre aquéllas hay menos míopes que entre éstos. Esta diferencia resulta en parte de que los estudios á que la mujer se consagra son mucho más cortos. Por otra parte, tal vez pudiera no ser más que aparente y proceder de que las mujeres se deciden mucho más difícilmente á llevar lentes, porque su uso no ha entrado en las costumbres. Por el contrario, se admite que ciertas razas, sobre todo la alemana, están mucho más predispuestas que otras á la miopia.

La gran frecuencia de la miopia, principalmente entre la juventud estudiosa, ha llamado con justicia la atención universal sobre esta enfermedad y se ha intentado impedir la difusión del mal. Ante todo, conviene reducir á una medida más justa el exagerado trabajo á que muchos escolarés se entregan en la actualidad. Por lo general, se está de acuerdo en que hay un exceso, no sólo en la misma escuela, sino también en casa, y este exceso, desfavorable para los ojos, no lo es menos para el desarrollo general, físico é intelectual del joven.

La instrucción no debiera comenzar muy prematuramente; en

cuanto fuese posible, nunca antes de los seis años. Se consagraría á ejercicios al aire libre mucho más tiempo del que hoy se emplea. Las horas destinadas á estos ejercicios debieran alternar juiciosamente con las consagradas al estudio, de suerte que pudiesen servir para procurar el reposo del espíritu y de los ojos. La suma de trabajo absolutamente necesario debe ejecutarse en las mejores condiciones. En la escuela deben observarse estrictamente estas prescripciones, porque el trabajo en familia está exento de toda inspección. Las disposiciones que en muchas escuelas modernas se han puesto ya en práctica son las siguientes: 1.º, buena luz, es decir, de suficiente intensidad y conveniente incidencia; el origen de la luz debe hallarse de preferencia al lado izquierdo del escolar; 2.º, pupitres y asientos bien contruidos y de dimensiones en relación con los diferentes grados de desarrollo de los niños, para prevenir la inclinación viciosa. Si, á despecho de todas estas precauciones, el escolar se inclina demasiado —sobre todo escribiendo— conviene recurrir al uso de apoyo para la frente (el mejor es el contruido en casa de *Kallmann* en Breslau); 3.º, buen método de enseñanza para la escritura que permita, al que escribe, tener rectos la cabeza y el cuerpo (escritura recta); libros cuya impresión se lea fácilmente. Los de caracteres muy pequeños, y para las niñas, los trabajos manuales muy delicados, serán proscriptos de la escuela.

Mientras que para nadie hay duda de que la causa de la miopia se encuentra en el trabajo de cerca, aún no ha podido llegarse á un acuerdo acerca de la manera como esta causa obra. Sobre este asunto, se han emitido muchas teorías, de las cuales cada una ofrece algo de verdad, pero ninguna da satisfacción completa. Los que ponen el desarrollo de la miopia en la cuenta de la acomodación pretenden que, durante ésta, la presión intraocular aumenta ligeramente. Como este hecho se repite con frecuencia, podría dar lugar á la distensión de la parte posterior de la esclerótica, es decir, del sitio en que ofrece menos resistencia.

Según *v. Graefe*, otro factor concurriría también á esta distensión: on ciertos procesos inflamatorios de que la coroides y la esclerótica (esclerocoroiditis posterior) son asiento, y bajo la influencia de los cuales se reblandecería esta última membrana. Otros creen que la miopia es debida mucho menos á la acomodación que á la convergencia que, por la acción de los músculos exteriores del ojo, ejerce sobre el bulbo ocular una presión que produce la ectasia. Para explicarla se ha pensado desde luego en los rectos internos y externos, que durante la convergencia están más fuertemente tensos sobre el bulbo, en seguida, en los dos oblicuos que abrazan el globo ocular como una faja. Además, estos últimos músculos están dispuestos de tal modo que comprimen sobre el bulbo los puntos de emergencia de algunas venas vorticeladas,

y pueden ocasionar de este modo el éxtasis venoso en el ojo. En seguida, como en la convergencia, el polo posterior está desviado hacia fuera, atraído por el nervio óptico, y estas disposiciones serían igualmente capaces de provocar la ectasia del polo posterior. Es de esperar sobre todo cuando el nervio óptico es relativamente muy corto (*Hasner-Weiss*). Corrobora esta opinión el estado anatómico de la papila, donde se observan alteraciones que deben atribuirse á tracciones ejercidas en el sentido indicado.



## CAPITULO IV

### HIPERMETROPIA

§ 146. La hipermetropía (1) es el estado de refracción del ojo en que los rayos paralelos, que caen sobre este órgano, se encuentran *detrás* de la retina (en *f*, *fig. 154*). Hablando en propiedad, los rayos

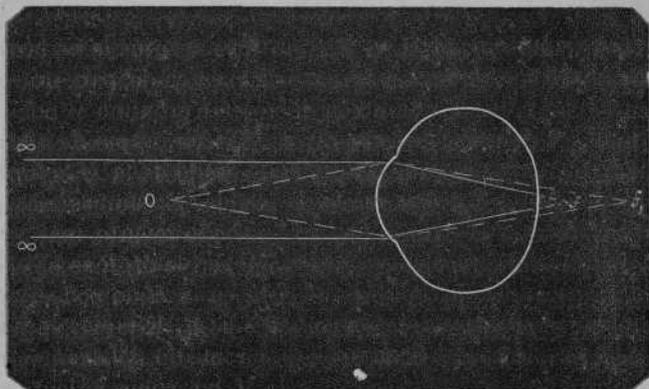


FIGURA 154. — Marcha de los rayos en el ojo hipermetrope.

no se encuentran, porque, en el sitio mismo en que la retina corta el vértice del cono, se produce un círculo de difusión. La *H* es lo con-

(1) Ó hiperopia.

trario de la *M*. En la *H* el vértice del cono se encuentra detrás, en la *M* delante de la retina.

¿Cuáles son, pues, los rayos que el hipermetrope puede reunir sobre su retina para dar origen á una imagen distinta? Del infinito donde se encuentra el objeto, intentamos aproximarle cada vez más, aunque se haga menos distinto. Los rayos se cortan tanto más lejos detrás de la retina, y el círculo de difusión es tanto mayor cuanto más divergentes son los rayos en el momento en que caen en el ojo (tales son en la figura 154, los procedentes de *o* y que se reúnen en  $f_1$ ). Así, pues, sin acomodación, el ojo hipermetrope no puede ver ni de lejos ni de cerca. Para que los rayos puedan reunirse sobre la retina de un ojo hipermetrope, es necesario que los que caen sobre este ojo estén dotados de cierto grado de convergencia (*fig. 155, cc*). ¿De dónde procederían semejantes rayos? Para saberlo, debemos prolongarlos hasta el punto donde se encuentran, lo cual tendría lugar en uno situado detrás del ojo (*fig. 155, R*). Este punto es, pues, el *punctum remotum* del ojo hipermetrope, puesto que, bajo el nombre de *punctum remotum*, comprendemos aquel de donde deben venir los rayos para reunirse sobre la retina de un ojo en estado de reposo de acomodación. En el caso presente el *punctum remotum* no es, en verdad, sino uno imaginario, puesto que los rayos que vienen de uno situado detrás del ojo jamás podrían penetrar allí. Por esto decimos que el *punctum remotum* del hipermetrope es virtual y le designamos con el signo *B*.

DETERMINACIÓN DE LA *H*. — Cuanto más acentuada es la *H*, más convergentes deben ser los rayos que caigan en el ojo, para que puedan reunirse sobre la retina, y también debe estar próximo al polo posterior el punto de reunión de estos rayos, es decir, el *punctum remotum*. Absolutamente lo mismo que para la *M*, el grado de la *H* se determina por la distancia del *punctum remotum* del ojo. En ambos casos, el defecto de refracción es tanto más pronunciado cuanto más próximo está *R*. La única diferencia consiste en que, en la *M*, *R* se halla delante, en la *H* detrás del ojo. Por este motivo, en la *H* no podemos medir directamente el *punctum remotum* como en la *M*. Estamos, pues, obligados á determinarle indirectamente por medio del examen con las lentes. Aquí, como en la corrección de la *M*, buscamos la lente que da á los rayos paralelos una dirección tal, que se reúnen sobre la retina. Para obtener este resultado, es claro que se necesita utilizar una lente convergente, única capaz de hacer convergentes los rayos paralelos. Si el *punctum remotum* del ojo hipermetrope se encuentra á — 50 centímetros (*fig. 155, R*), debemos servirnos de una lente convexa de 50 centímetros = 2 D de distancia focal. Los rayos paralelos cayendo sobre la lente (*fig. 155, ∞ ∞*) son allí refractados de tal manera que

convergen hacia su punto focal, que, estando situado a 50 centímetros detrás del ojo, coinciden con el *punctum remotum*, de lo cual resulta que estos rayos se reúnen sobre la retina. Para simplificar, hase abandonado el tener en cuenta el intervalo que separa el ojo de la lente.

Como el mismo hecho se reproduce para todos los grados de  $H$ , puede enunciarse la siguiente ley: *para ver distintamente de lejos, el ojo hipermetrope necesita una lente convexa cuya distancia focal sea igual a la que separa el punctum remotum del ojo*. El vidrio corrector de la  $H$  por su distancia focal, indica al mismo tiempo la de  $R$  y el grado de la  $H$ . Este grado se expresa por el número de dioptrias representadas por el vidrio corrector; no se dice, pues, de una  $H$  cuyo *punctum remotum* está a la distancia de 50 centímetros, sino  $H = 2 D$ .

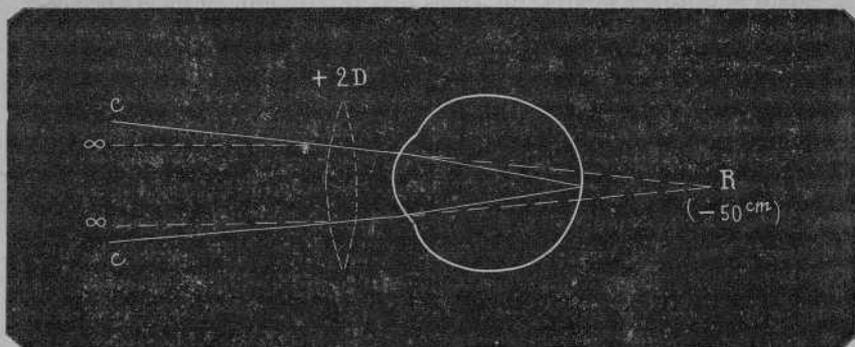


FIGURA 155 — Corrección de la hipermetropía con un vidrio convexo.

Decimos desde luego, que los hipermetrope no ven con claridad los objetos ni de cerca ni de lejos. Esta proposición no es exacta, sino en tanto que el ojo no acomoda. La acomodación aumenta el estado refringente del ojo hipermetrope, absolutamente como lo hace una lente convexa. Por la acomodación, el hipermetrope puede corregir su  $H$ . Es una circunstancia que hace más difícil la determinación exacta de la  $H$ . Por este motivo, si se examina un hipermetrope en diferentes ocasiones, se observa que el grado de su vicio de refracción no siempre es el mismo. Así que puede suceder que, examinando un joven hipermetrope, hoy se encuentre  $H = 1,5 D$ , poco después no se obtiene sino  $1 D$ , mañana quizás será  $H = 2 D$ . Entonces, ¿qué cifra debe considerarse que expresa el estado de refracción? Instilemos atropina en diferentes ocasiones y procedamos en seguida a un nuevo examen; en este caso, hallaremos siempre el mismo grado de  $H$ , pero considerablemente más elevado; tendremos, por ejemplo,  $H = 4 D$ .

El motivo por que la  $H$  nos ha parecido tan poco pronunciada antes de la instilación de la atropina, es porque entonces una parte de la hipermetropía estaba oculta por la acomodación. El hipermetrope está de tal modo acostumbrado á hacer un esfuerzo de acomodación, que es incapaz de relajarla enteramente, aun cuando haga uso de lentes convexas, que hacen, por consiguiente, su acomodación superflua y aun perjudicial. Con una lente que corrige completamente su  $H$ , el hipermetrope ve de lejos tan mal y generalmente mucho peor que á simple vista. Cuando se presentan á un hipermetrope lentes convexas primero débiles, pasando gradualmente á las más fuertes, relaja su acomodación, pero sólo hasta cierto grado; porque, constantemente, retiene un pequeño resto de ella que es incapaz de relajar. Por este resto, asociado á la acción de la lente, logra corregir su  $H$  y ve con claridad. Si quisiera servirse de lentes más fuertes aún, entonces la acomodación restante se asociaría también, el conjunto produciría una sobrecorrección de  $H$  y la vista volvería á ser indistinta. Cuando determinamos, pues, la lente por medio de la cual ve distintamente el hipermetrope, no indica la  $H$  completa, sino sólo la parte que queda libre por cierta relajación de la acomodación. Esta parte se designa con el nombre de *hipermetropía manifiesta*,  $Hm$ . La otra, siempre oculta por la acomodación, constituye la *hipermetropía latente*,  $Hl$ . Las dos juntas forman la *hipermetropía total*  $Ht$ , de donde  $Hm + Hl = Ht$ . En el ejemplo citado más arriba, tendremos  $Hm = 1 D$  á  $2 D$ ,  $Ht = 4 D$ , de donde  $Hl = 2 D$  á  $3 D$ .

La relación entre la  $Hm$  y la  $Hl$  depende de la amplitud de la acomodación, y, por consiguiente, sobre todo de la edad. En la juventud, cuando  $A$  es grande, la mitad de la  $Ht$  es latente. Á medida que el hombre avanza en edad, la  $Hm$  aumenta con detrimento de la  $Hl$  hasta el punto de que en la vejez  $Hm = Ht$ . Aquí, pues, por el examen con los vidrios convexas, se obtiene inmediatamente la  $Ht$ , mientras que, en las personas que todavía tienen acomodación, la determinación de la  $Ht$  no es posible sino después de haberla paralizado por medio de la atropina.

En la práctica se renuncia de ordinario á determinar la  $Ht$ , porque el empleo de la atropina acarrea, para el paciente, inconvenientes excesivamente molestos durante muchos días. Limitase á determinar la  $Hm$ , y cuando se conoce la edad de la persona examinada, puede fácilmente deducirse la  $Ht$ . Empero para comprobar en cuanto sea posible el verdadero valor de la  $H$ , se trata de obtener, de parte del examinado, la mayor relajación de acomodación que pueda dar. Con este objeto he aquí cómo se procede: *se coloca la persona que se va á examinar á la distancia de 6 metros de las tablas de Snellen y se le presentan lentes convexas, comenzando por las más débiles, para pasar gradualmente á*

las más fuertes hasta que se llega á la que proporciona la mejor agudeza visual posible. La más fuerte por que se obtiene este resultado indica la  $H_m$ .

Con mucha frecuencia sucede que ya á simple vista el hipermetrope posee una agudeza visual perfecta; es que acomodando corrige toda su  $H$ . Inútil es decir que no es posible entonces corregir su vista por medio de vidrios convexos. En semejante caso, la ley anterior debe enunciarse como sigue: la  $H_m$  se determina por el vidrio convexo más fuerte que permita á la persona examinada ver mucho mejor que á simple vista. El hecho de que una persona vea mucho mejor de lejos con lentes convexas que á simple vista basta para demostrar la existencia de la  $H$ , porque los emmétropes y más aún los míopes, ven mucho peor, aun con los vidrios convexos más débiles. En efecto; en tanto que, por un esfuerzo de acomodación correspondiente, es posible compensar la acción de los vidrios cóncavos, no hay ningún medio de neutralizar la de los convexos, puesto que no puede hacerse menos curvo el cristalino que no está en reposo de acomodación.

En la  $H$ , más todavía que en la  $M$ , es necesario comprobar los resultados del método subjetivo por los del método objetivo. Por el primero, sólo por excepción se obtiene el verdadero grado de la  $H$ . Por el contrario, el examen objetivo suministra con más frecuencia la  $H$ , porque durante el examen al oftalmoscopio, la acomodación se relaja completamente.

CAUSAS DE LA HIPERMETROPIA. — En general, debe atribuirse á dos diferentes el hecho de que, como en la  $H$ , los rayos que caen paralelamente sobre el ojo se reúnen detrás de la retina.

1.º *El poder refringente de los medios* ha disminuido, de suerte que los rayos paralelos no son lo bastante convergentes para reunirse sobre la retina que, sin embargo, se encuentra en el mismo sitio que en el ojo normal. Aquí la causa puede hallarse en la *córnea* cuando, por ejemplo, está deprimida por cicatrices. En este caso, la  $H$  va constantemente acompañada de un grado pronunciado de astigmatismo. Respecto al *cristalino*, da lugar á la  $H$  cuando pierde su poder refringente, como sucede en una edad avanzada. Por esta razón, los viejos que eran primitivamente emmétropes, se hacen ligeramente hipermetros (véase tomo II, pág. 233). Un alto grado de  $H$  se manifiesta cuando por luxación ó por extracción (*afakia*), el cristalino no está situado en el campo pupilar. Entonces el ojo, no sólo se hace hipermetrope, sino que ha perdido su acomodación.

2.º La  $H$  se presenta también en un ojo de refracción normal, pero cuya retina está muy cerca de la *córnea*: *hipermetropía axial*. Esta disposición puede resultar de que la retina esté empujada hacia delante,

ya por derrames, ya por tumores. Sin embargo, la causa más común de la hipermetropía axial es la cortedad congénita del ojo, de modo que la hipermetropía típica constituye el estado opuesto al de la miopía típica, producida por la longitud anormal del bulbo ocular.

#### HIPERMETROPIA TÍPICA

§ 147. SÍNTOMAS. — La vista de los hipermétropes carecería de claridad, tanto en la visión de lejos como en la de cerca, si estuviesen privados de la acomodación. De lo cual resulta que, en los hipermétropes, esta función desempeña un importante papel. La amplitud de la acomodación es igual en la  $H$  que en la  $E$ . Pero, en la  $H$ , el *punctum proximum* está más alejado. Esta diferencia procede de que una parte de la amplitud de la acomodación se ha gastado para corregir la  $H$ , y sólo el resto sirve para acomodar a menores distancias. El hipermetrope debe, pues, acomodar ya *para la visión de lejos*. Cuando la acomodación es buena y la  $H$  no es muy fuerte, toda la  $H$  puede corregirse por la acomodación y la vista a lo lejos es clara: *H facultativa*. Cuando la  $H$  es más pronunciada, es difícil corregirla ya por la acomodación.

Para llegar a este resultado, ésta debe estar muy limitada. Ahora bien; esta limitación no puede realizarse sino a condición de ir acompañada de una fuerte convergencia, a causa de la asociación que existe entre este movimiento y la misma acomodación. En este caso, pues, la visión distinta a lo lejos no es posible más que por la producción simultánea de una convergencia exagerada, es decir, de un estrabismo convergente. Es lo que se llama *H relativa*. Esta es la causa por que el estrabismo convergente está con tanta frecuencia asociado a la hipermetropía. Cuando la  $H$  es muy acentuada, no se logra corregirla del todo por la acomodación, de suerte que la vista no es distinta, aun a largas distancias: *H absoluta* (*Donders*).

No solamente depende del grado de la  $H$ , sino también del poder de la acomodación, saber hasta qué punto la  $H$  puede estar oculta por la acomodación. Pero esta última se modifica por la edad, es decir, que disminuye constantemente hasta la vejez, donde es nula. En una edad avanzada, la  $H$  más ligera llega a ser absoluta.

Puesto que para *ver de lejos* el hipermetrope tiene ya necesidad de acomodar, esta necesidad se hace sentir más todavía para la *visión de cerca*. Admitamos que deba trabajarse a la distancia de 33 centímetros; para esto, el emmetrope debe gastar 3 D de acomodación. Un hipermetrope de 2 D debe desplegar la misma acomodación; pero, para

cubrir su  $H$ , tiene que producir además una acomodación de 2 D, de modo que en conjunto debe hacer un esfuerzo de acomodación de 5 D. Pero como está constantemente bajo la influencia de cierto déficit de acomodación (la cantidad necesaria á la corrección de su  $H$ ), esto le acarrea una fatiga inmediata durante la visión de cerca: astenopia. Al principio la visión de cerca es clara y el trabajo se hace con facilidad; pero al cabo de algún tiempo, el objeto, la impresión, etc., etc., llega á enturbiarse y parece como cubierto por una ligera neblina. Este fenómeno depende de que la acomodación, desmesuradamente tensa, se relaja y el ojo deja de estar exactamente en un punto. Algunos instantes de reposo, durante los cuales los ojos miran á lo lejos ó se tienen cerrados, hacen posible la continuación del trabajo. Pero bien pronto reaparece la neblina y obliga á una nueva pausa. Estas obnubilaciones se repiten tanto más frecuentemente y duran tanto más tiempo cuanto más se prolonga el trabajo. Á estos síntomas se agregan dolores en los ojos, pero sobre todo en la frente ó la cabeza. Al principio, los fenómenos descritos no se manifiestan sino después de un trabajo muy prolongado, es decir, por la noche. Después aparecen cada vez más rápidamente, de modo que ya, al cabo de muy poco tiempo, debe suspenderse el trabajo. Después de un reposo más prolongado, por ejemplo, después del descanso del domingo ó de una suspensión de trabajo durante algunas semanas, los síntomas desaparecen por espacio de algunos días, pero vuelven como antes, ó con mayor intensidad. Estos fenómenos dependen de la fatiga del músculo ciliar, y se les da el nombre de *astenopia acomodativa* para distinguirla de la astenopia muscular (véase tomo II, pág. 235) y de la astenopia nerviosa (véase tomo II, pág. 122).

La desfavorable influencia de la  $H$  en la visión de cerca se manifiesta también por el hecho de que la *presbiopia* sobreviene mucho antes que en la emmetropia. En igual edad, es decir, á igual amplitud de acomodación, el *punctum proximum* del hipermetrope está más alejado del ojo que el del emmetrope. En un emmetrope de treinta y tres años, con una  $A = 6$  D, el  $P$  se encuentra á la distancia de 17 centímetros ( $100 : 6 = 17$ ). Un hipermetrope, al contrario, con  $H = 2$  D, tendría en la misma edad y con igual  $A$  su  $P$  á la distancia de  $4$  D = 25 centímetros, porque debe gastar 2 D de su amplitud de acomodación para corregir su  $H$ . Un hipermetrope semejante, á los treinta y tres años de edad, se encontraría ya en el umbral de la presbiopia.

La causa de la  $H$ , es decir, la cortedad del globo ocular, es congénita. Casi todos los recién nacidos son hipermetros porque el eje del ojo es muy corto relativamente á la refringencia de los medios. Á medida que el niño se desarrolla, este eje se alarga en iguales proporciones y adquiere una longitud suficiente para que el ojo sea emmetrope, y

cuando, exagerándose el alargamiento, traspasa el objeto, aparece la miopía. Por otra parte, sucede con frecuencia que el alargamiento no se produce en una medida suficiente, y entonces cierto grado de  $H$  persiste durante toda la vida. Esta  $H$  es la que se designa con el nombre de típica. Respecto á los grados más elevados de  $H$ , se les reconoce por un examen superficial de los ojos. Entonces se encuentra el globo ocular considerablemente disminuido, la cámara anterior menos profunda, las pupilas menos dilatadas. Si se hace girar el ojo hacia dentro, se ve que la región ecuatorial, que aparece en la parte externa de la abertura palpebral, está muy encorvada hacia atrás, disposición que expresa la cortedad del eje ocular. Por el examen oftalmoscópico se comprueba que el interior del ojo está indemne. El ojo hipermetrope es, pues, un ojo ópticamente defectuoso, sano por lo demás, al contrario del míope que está enfermo y amenazado de grandes peligros.

Cierto que, en los grados más acentuados de  $H$ , el ojo en su totalidad no es normal. Aparece más pequeño desde el nacimiento (ligero microftalmos), y en muchos pueden observarse también otros signos de una alteración de desarrollo, por ejemplo, una córnea excesivamente pequeña, un astigmatismo muy pronunciado, una agudeza visual defectuosa á causa del desarrollo imperfecto de la retina, en fin, otras anomalías congénitas.

En una edad más avanzada, el grado de la  $H$  no cambia, permanece estacionario. Para el público aumenta con la edad, porque la visión de cerca es cada vez peor. Pero esto no procede de ningún modo del aumento de la refringencia, sino más bien de la disminución de la acomodación, de manera que la  $H$  se corrige cada vez menos.

TRATAMIENTO. — La curación de la  $H$ , es decir, su transformación en  $E$ , es un hecho imposible de lograr. No podemos hacer la visión distinta y evitar la fatiga por lentes convenientemente elegidas. Por lo general, para la visión á distancia las lentes son inútiles, cuando la  $H$  no es excesiva y la  $A$  es buena. En el caso contrario, se prescriben vidrios convexos que corrijan la  $Hm$ . La corrección completa de la  $Ht$  no está indicada más que en los casos en que se trata de combatir un estrabismo convergente que empiece á manifestarse á causa de la hipermetropía.

La elección de lentes es tan importante para la visión de cerca, es decir, para el trabajo, como para la visión de lejos. Á primera vista parecería que lo mejor sería prescribir al hipermetrope cristales que corrigieran de una vez para siempre la  $Ht$ , y convertirle de este modo en un emmetrope. Esta práctica sólo tendría como resultado hacerle olvidar el corregir, aun en caso de necesidad, su  $H$ . Si por casualidad estuviese privado de sus lentes, se hallaría muy perplejo, porque á simple

vista no lograría ver distintamente. Por esto se limita á una corrección suficiente de la  $H$  para evitar la astenopia. Para llegar á este resultado, basta, en general, prescribir para el trabajo un cristal cuya fuerza pase ligeramente la  $Hm$ ; como esta última se desarrolla con la edad, el hipermetrope está obligado á llevar cristales cada vez más fuertes. Sólo cuando ha llegado á una edad tal que su  $A = 0$ , y que, por consiguiente,  $Ht = Hm$ , es cuando puede conservar las mismas lentes.

En otras épocas no se establecían diferencias entre la presbiopia y la hipermetropia. Se veía que un niño hipermetrope que se fatigaba estudiando, concluía por coger los lentes del abuelo, y entonces leía sin el menor esfuerzo. La debilidad de la vista de este niño, se añadía, debe ser igual que la del abuelo; sólo que se manifiesta muy pronto, y esto es alarmante. Esta *hebetudo visus* se atribuyó á una debilidad de la retina, y se creyó que podía ir hasta la ceguera absoluta. Se consideró como particularmente peligroso el uso de las lentes, único medio por que hubiese sido posible evitar los inconvenientes que sufrían los hipermetros.

El gran mérito de *Donders* consiste en haber descubierto la verdadera razón de estos estados. La debilidad de la vista del viejo es la presbiopia y depende de la acomodación. No es una anomalía de la vista, sino un estado fisiológico. En el niño, por el contrario, la debilidad de la vista depende de la hipermetropia, que nada tiene que ver con la acomodación, porque constituye un defecto de *refracción* que existe también en un ojo privado de su acomodación. La única semejanza que hay entre ambos estados es que tienen una propiedad común: la imposibilidad de ver claro de cerca. Empero, bajo este concepto, existe todavía entre los dos una diferencia esencial. En la presbiopia, la visión clara más allá de cierta distancia es buenamente imposible; en la hipermetropia, al contrario, la visión distinta de cerca es muy frecuentemente imposible, pues va acompañada de grandes esfuerzos y de fatiga.

*Donders* ha demostrado también que la astenopia de los hipermetros no es un sintoma de una afección grave del ojo, sino una manifestación de la fatiga resultante de un estado óptico defectuoso. La posibilidad de corregir este estado por simples medios ópticos tiene por efecto hacer á muchas personas capaces para emprender de nuevo sus ocupaciones y disiparles el temor de quedarse ciegas.

La hipermetropia es el estado opuesto á la miopia, y sin embargo, se presentan casos en que pueden confundirse ambos estados. Cuando la hipermetropia adquiere un grado muy elevado, la acomodación más poderosa es insuficiente para lograr ver distintamente de cerca. Entonces el hipermetrope renuncia en absoluto á poner en el punto

para la distancia de cerca, y aproxima los objetos cuanto es posible para agrandar las imágenes, absolutamente lo mismo que hace aquel cuya vista es débil (véase tomo II, págs. 317 y 318). De esta manera, sucede con frecuencia que á la distancia de algunos centímetros lee fácilmente cualquier impresión pequeña, y como al mismo tiempo la visión de lejos es medianamente mala, este estado puede confundirse fácilmente con la miopía. Sin embargo, el examen por medio de las lentes y del oftalmoscopio hará inmediatamente fundar el diagnóstico.

La diferencia de aptitud de los ojos emmétrope, miope ó hipermetrope para el trabajo de cerca se explica por la diferencia del trayecto de la acomodación. En la *E*, este trayecto ocupa la situación normal; en la *M*, se aproxima al ojo (*fig. 144, 3*); en la *H*, por el contrario, se aleja. Por ejemplo, supongamos que un emmétrope de veinte años tenga  $A = 10$  D. El trayecto de acomodación de este hombre se extiende de  $\infty$  hasta 10 centímetros delante del ojo donde se encuentra el *punctum proximum* (*fig. 144, 1*). Comparémosle con un ojo que tenga

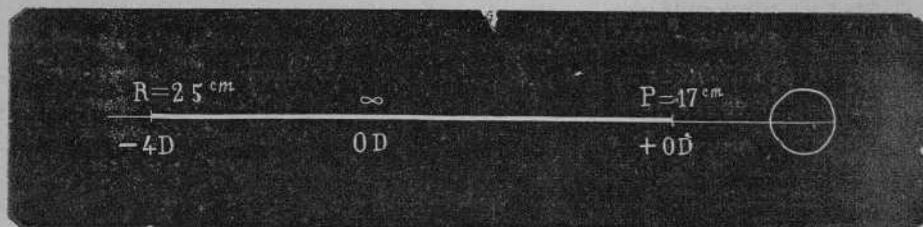


FIGURA 156. — Trayecto de la acomodación de un ojo hipermetrope.

la misma  $A$ , pero con una  $H = 4$  D. En este caso,  $R$  se encuentra á 25 centímetros ( $100 : 4 = 25$ ) detrás del ojo. En la representación gráfica del trayecto de acomodación (*fig. 156*),  $R$  se ha colocado, para mayor facilidad, más allá de  $\infty$ . Los rayos que, procediendo de una distancia finita, caen sobre el ojo, son divergentes. La divergencia de los rayos es tanto menos pronunciada cuanto más alejado del ojo está su punto de emergencia, y acaba por desaparecer enteramente para ser reemplazado por el paralelismo, una vez que la distancia del foco luminoso es infinitamente grande. Si nos fuese posible ir más allá, veríamos el paralelismo de los rayos pasar á la convergencia. Sin embargo, como en la *H* el *punctum remotum* constituye el punto de emergencia de los rayos convergentes, se tiene la costumbre de colocarle más allá del  $\infty$ , es decir, en el ejemplo elegido, á la distancia de 4 D (25 centímetros) del  $\infty$ . Para acomodar de este punto  $R$  hasta  $\infty$ , el ojo está obligado á gastar 4 D de su acomodación. De su  $A = 10$  D no

le quedan más que 6 D, por medio de las cuales llega á 17 centímetros; es donde se encuentra el  $P$  de este ojo. Así que, comparativamente al trayecto de acomodación del emmétrope y á  $A$  igual, el  $P$  del ojo del hipermétrope ha retrocedido 7 centímetros; pero por otra parte, el trayecto de acomodación se ha extendido á cierta distancia más allá de  $\infty$ . Pero como este último intervalo no es realizable y, por otra parte, por el alejamiento de  $P$ , la vista de cerca se hace más difícil, el cambio del trayecto de acomodación se verifica en detrimento de la capacidad funcional del ojo.

En la  $H$ , el trayecto de acomodación se calcula según las mismas reglas que en la  $E$ :  $P$  se obtiene directamente,  $R$  se determina por medio de un vidrio corrector convexo.  $A = P - R$ , es decir, en el ejemplo elegido  $A = 6 D - (- 4 D) = 10 D$ .  $R$  debe llevar el signo negativo, puesto que se encuentra más allá de  $\infty$ .

Conociendo la posición de  $P$ , puede encontrarse aproximadamente la de  $R$  y, de este modo, el valor de  $Ht$ . Supongamos que sólo conocemos la edad y, por consiguiente, la amplitud de acomodación de la persona examinada. Puesto que  $A = P - R$ , se tiene  $R = P - A$ . Si, en el ejemplo anterior,  $P = 6 D$  y si, en atención á la edad de veinte años, se admite  $A = 10 D$ , entonces tendremos:  $R = 6 D - 10 D = - 4 D$  y, por consiguiente,  $Ht = 4 D$ .

---

Faint, illegible text, possibly bleed-through from the reverse side of the page. The text is too light to transcribe accurately.

## CAPITULO V

### ASTIGMATISMO

---

§ 148. Bajo el nombre de astigmatismo (1), *As*, se comprende el estado de refracción del ojo, en que los rayos paralelos que sobre él caen no se reúnen en *ninguna parte* en un punto focal único.

Este hecho se observa cuando la curvatura de los medios refringentes es irregular. Distinguimos dos clases de astigmatismo: el *As* regular y el *As* irregular.

#### a) Astigmatismo regular.

Hay astigmatismo regular, cuando la curvatura de los medios refringentes, en cada meridiano tomado aisladamente, es regular, en tanto que cada uno de los meridianos se distingue de los otros por su diferente curvatura.

El sitio habitual del *As* regular es la córnea. En la figura 157, sea la circunferencia de la córnea, representada por  $vhv$ ,  $h_1$ ;  $vv$ , representa el meridiano vertical de la cornea, meridiano cuya curvatura es tal, que los rayos que por allí pasan se reúnen en  $f$ . Supongamos que la curvatura del meridiano, que se encuentra inmediatamente al lado, sea algo más fuerte, y que aumenta gradualmente de meridiano á meridiano, hasta que haya adquirido su máximo al nivel del horizontal  $hh_1$ . Los rayos que pasan por este último dotado del máximo

---

(1) De  $\acute{\alpha}$  y  $\sigma\tau\iota\gamma\mu\alpha$ , punto.

(el horizontal), y otro que le es perpendicular, poseen el *mínimum* de refringencia. Á estos dos meridianos corresponden los focos anterior y posterior,  $f_1$  y  $f$ . Los dos meridianos que se distinguen de este modo de los demás se llaman principales; todos los otros comprendidos

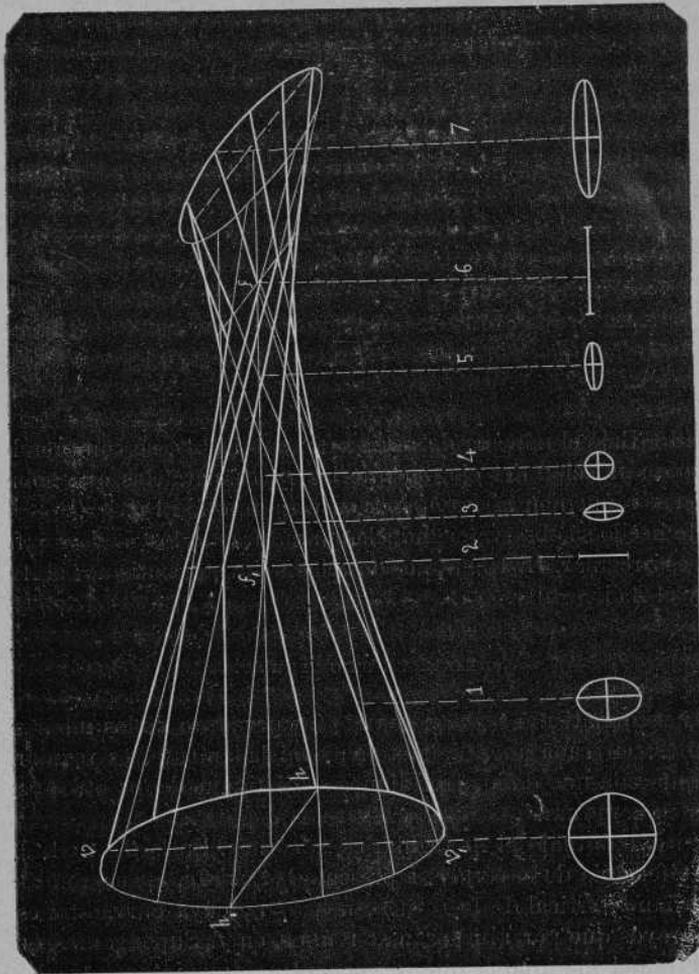


FIGURA 167. — Marcha de los rayos en el astigmatismo regular.

entre ellos representan los grados de curvatura y refringencia intermedios, y los rayos que por allí pasan cortan el eje óptico en el intervalo que separa  $f$  de  $f_1$ . Vemos, pues, que con una superficie refringente de esta especie, no aparece en ninguna parte un punto en que todos los rayos que por allí pasan se reúnan en uno único. La

Imagen de un punto producido por una superficie semejante no es, por consiguiente, un punto, sino un círculo de difusión. Sin embargo, la imagen no siempre representa un círculo; la forma depende más bien de la posición ocupada por la retina que corta el cono luminoso. Admitamos que la retina se encuentra en el punto marcado con la cifra 1. Aquí los rayos que pasan á través del meridiano horizontal se aproximan ya más unos á otros que los que caen sobre el meridiano vertical; la sección transversal del cono representa, pues, una elipse vertical. En el punto 2, allí donde se reúnen los rayos horizontales, la imagen del punto llega á ser una línea vertical. De igual manera, puede determinarse, para los puntos situados más atrás, de 3 á 7, la forma de la sección transversal del cono luminoso, es decir, la imagen de difusión del punto. Según la distancia mayor ó menor á que está alejada esta imagen de las superficies refringentes, representa ya una elipse vertical ú horizontal, ya una línea vertical ú horizontal. Sólo en el punto 4 existe realmente un círculo de difusión. En efecto; allí los rayos del meridiano horizontal divergen tanto como los del vertical convergente.

La *vista* de los astigmáticos no solamente es indistinta como la de los míopes é hipermétropes, sino que presenta propiedades particulares en razón de la forma prolongada de las imágenes de difusión. Así, por ejemplo, una superficie circular tal como la luna llena parece elíptica. Las líneas rectas se ven, ya con claridad, ya indistintamente, según la dirección que siguen. Supongamos que tenemos delante un astigmático que, como imagen de difusión de un punto, ve una línea vertical (*fig. 157, 2*). Cuando este hombre mira dos líneas perpendiculares entre sí (*fig. 158, A*), la horizontal le parece ensanchada é indistinta, por el contrario, la vertical clara. En efecto; puede considerarse cada línea como compuesta de una infinidad de puntos, cada uno de los cuales aparece sobre la retina del astigmático bajo la forma de un cortotrazo vertical; la línea horizontal, por consiguiente, bajo la de una serie de trazos verticales que se confunden y producen una zona de cierta anchura (*fig. 158, B*). En la línea vertical, los trazos verticales coinciden y se cubren de modo que la línea parece clara. Sólo los trazos de difusión superiores é inferiores son los que traspasan algo los extremos de la línea y la hacen aparecer algo más larga. Así que, en cada astigmático, hay una dirección, según la cual, las líneas parecen más distintas, y otra perpendicular á la primera, en que parecen más difusas. La mayor parte de las personas que miran atentamente la figura 159 observarán que, entre los radios de la estrella, hay dos diametralmente opuestos, que son perpendicularmente negros; los que son perpendiculares, parecen sensiblemente más pálidos y difusos. Si no se estuviese en condiciones de observar este fenómeno á simple

vista, sería fácil conseguirlo haciéndose artificialmente astigmático por medio de un cristal cilindrico. (Á falta de éste, puede utilizarse un vidrio cóncavo ó convexo ordinario y colocarle oblicuamente delante del ojo.)

Los meridianos principales se cortan de ordinario en ángulo recto, y la cruz que resulta es con más frecuencia vertical, rara vez oblicua. Habitualmente, el meridiano vertical presenta una curvatura más pronunciada que el horizontal; sin embargo, el caso contrario se observa también (para mayor facilidad, el horizontal es el que hemos elegido en la fig. 157): es lo que se llama *astigmatismo contra la regla*. El grado del astigmatismo se designa por la diferencia entre el me-

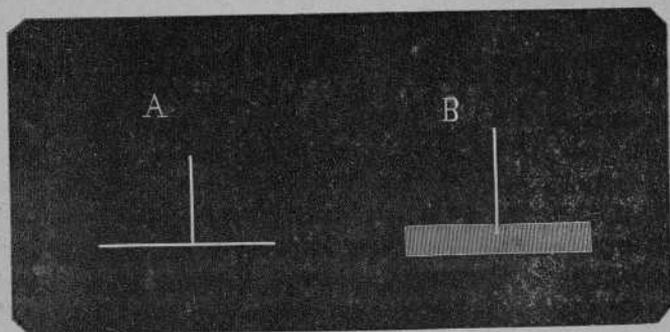


FIGURA 158. — *Imágenes retinianas en el astigmatismo regular.* — A, dos líneas colocadas en ángulo recto. B, su imagen sobre la retina en un astigmático.

ridiano más refringente y el que lo es menos. En tanto que esta diferencia quede por bajo de 1 D, el *As* puede considerarse como fisiológico, porque la mayor parte de los ojos son asiento de un ligero defecto de curvatura de esta especie. Pero tan pronto como el *As* alcanza 1 D ó más, debe considerarse como patológico. Entonces disminuye la agudeza visual y da lugar en muchos casos á los sufrimientos de la astenopia, porque los pacientes se fatigan tratando de hacer desaparecer el *As* por esfuerzos desiguales de acomodación.

Es necesario buscar el astigmatismo cuando, por medio de cristales esféricos, no se obtiene una agudeza visual normal.

He aquí el procedimiento que hay que seguir para determinar el *As*: se empieza por comprobar la dirección de los dos meridianos principales, presentando al astigmático líneas trazadas en diferentes direcciones, como en la figura 159. La línea que se ve más distintamente (la más negra) indica la dirección de uno de los meridianos, la que corresponde al otro le es perpendicular. En seguida se presenta delan-

te del ojo una lente estenopeica colocada en la dirección de uno de los meridianos, para determinar la refracción por el método ordinario, por los vidrios, con exclusión de los otros métodos. Lo mismo se procede para el meridiano perpendicular al primero. La diferencia entre la refringencia de los dos meridianos principales indica el grado del *As*. Según el estado de la refracción, se distinguen muchas clases de *As*. Cuando uno de los meridianos es emmétrico, el otro hiperométrico, se llama este estado *As* hiperométrico simple. Al contrario, cuando los dos meridianos son hiperómetros al mismo tiempo, se dice que hay *As* hiperométrico compuesto. Hay también un *As* miópico simple y compuesto. Cuando uno de los meridianos es hiperómetro, el otro miope, tenemos el *As* mixto.

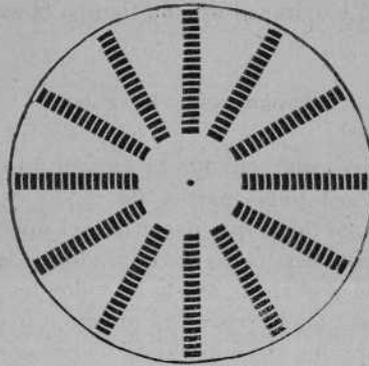


FIGURA 159. — Cuadro ó tabla para la determinación de la posición de los meridianos principales en el astigmatismo regular.

En la inmensa mayoría de los casos, la causa del *As* regular depende de una irregularidad *congénita* de la curvatura de la córnea, que se transmite fácilmente por herencia. No es raro que los grados muy acentuados de *As* córneo congénito vayan acompañados de otras anomalías de desarrollo del globo ocular, de suerte que frecuentemente no se consigue, aun por la corrección exacta del *As*, devolver al ojo su agudeza visual normal. El *As* congénito ataca con frecuencia ambos ojos al mismo tiempo, pero no siempre en el mismo grado, y de ordinario los meridianos principales son, en ambos ojos, simétricos. Respecto al *As* *adquirido*, tiene su origen, ya en la córnea, ya en el cristalino. El primer caso se produce cuando la curvatura de la córnea ha cambiado, ya por afecciones de este órgano, ya con frecuencia también por las operaciones. Así que, después de cualquier operación de catarata y aun después de una iridectomía, se produce cierto grado de *As* de la cór-

nea, que disminuye sin duda á medida que la herida se consolida, pero que desaparece rara vez por completo. Respecto al cristalino, da origen á un *As* regular, cuando toma una posición regular oblicua, lo cual tiene lugar en la subluxación. Experimentalmente puede con facilidad imitarse este estado colocando un vidrio esférico oblicuamente delante del ojo. Entonces se ve la impresión deformada; también en la figura 159 los diversos radios parecen desigualmente distintos. Así, una lente esférica oblicuamente colocada produce el mismo efecto que una cilíndrica. Muchos astigmáticos que constantemente llevan lentes esféricas lo hacen por sí mismos; para ver mejor, las colocan de modo que miran oblicuamente á través.

El tratamiento consiste en corregir el *As* con la mayor exactitud posible por medio de cristales cilíndricos. Es lo único capaz de devolver á la vista su claridad y evitar al mismo tiempo la astenopia.

#### b) Astigmatismo irregular.

§ 149. Hay *As* irregular cuando la curvatura de un mismo meridiano no es igual por todas partes, de modo que en ninguna se reúnen en un punto los rayos que pasan por el mismo meridiano. Es necesario admitir como fisiológico cierto grado de *As* irregular, puesto que, dependiente del cristalino, existe en todos los ojos. No todos los sectores que componen aquél poseen la misma refringencia, probablemente por la razón de que sus superficies no presentan la misma curvatura. Las imágenes de un punto formadas por estos diferentes sectores no caen, pues, todas sobre el mismo sitio de la retina, pero están siempre tan cerca una de otra, que se cubren en gran parte. Por esta razón, aunque no representan sino un punto matemático, se ven las estrellas como tales, es decir, provistas de prolongaciones radiales. Los radios de la estrella no son otra cosa que las imágenes producidas por cada uno de los sectores, cuyos extremos centrales se reúnen en el de la estrella.

En ciertos estados patológicos — al principio de la opacificación del cristalino —, el astigmatismo lenticular se pronuncia de tal modo, que el efecto es molesto. El poder refringente de cada uno de los sectores se diferencia cada vez más; resulta que las imágenes retinianas que forman se separan cada vez más unas de otras, hasta el punto de que acaban por no tocarse en absoluto. De esta manera se produce, en la catarata incipiente, la poliopia monocular (véase tomo II, pág. 11). En la subluxación del cristalino se desarrolla un acentuado astigmatismo irregular, cuando su desplazamiento es tan considerable que no ocupa sino una porción del campo pupilar.

El *As* patológico irregular tiene su origen en la córnea, con más frecuencia aún que en el cristalino. Se le encuentra allí en los casos de *As* regular muy pronunciado, pero muy frecuentemente también á consecuencia de ciertos procesos patológicos, tales como las facetas de la córnea después de las úlceras, ó también el aplastamiento ó la ectasia de toda la córnea.

En el *As* irregular, los objetos parecen irregularmente deformados, á veces múltiples, y de este modo disminuye la agudeza visual. Querer corregir este astigmatismo con los lentes es absolutamente inútil. Empero en muchos casos de *As* irregular de la córnea se usa con ventaja una lente estenopeica para reconocer los *objetos pequeños* (véase tomo II, página 307).

El género de astigmatismo regular, hipertrópico, miópico ó mixto, depende de la situación de la retina y no de la curvatura de la córnea. Cuando la retina se encuentra en el punto 2 (*fig. 157*), es decir, en el sitio en que se reúnen los rayos que pasan por el meridiano horizontal, entonces éste está dotado de la refracción emmetrópica. Por el contrario, el meridiano vertical es hipertrópeo, puesto que los rayos no se cortan sino detrás de la retina. En este caso tendremos un astigmatismo hipertrópico simple. Si la retina se encuentra más adelante, por ejemplo en 1, entonces ambos meridianos serían hipertrópeos y tendríamos un astigmatismo hipertrópico compuesto. Cuando la retina ocupa un punto cualquiera situado entre 2 y 6, entonces los rayos correspondientes al meridiano horizontal se reúnen delante, los del meridiano vertical detrás de la retina, y hay un astigmatismo mixto. Si la retina se encuentra en el punto 6, tenemos un astigmatismo miópico simple, porque el meridiano vertical es *E*, en tanto que el horizontal es *M*. En fin, si la retina estuviese situada todavía más atrás, es decir, detrás del foco de los dos meridianos, entonces existiría la *M* para ambos, pues tendríamos el astigmatismo miópico compuesto. El astigmatismo más frecuente es el hipertrópico; el más raro el mixto.

En el *As* regular, á diferencia de lo que se observa en los demás defectos de refracción, todos los objetos parecen deformados y no están igualmente alterados en todas sus partes. Cuando los meridianos principales son el uno vertical, horizontal el otro, los trazos horizontales de la letra *E*, por ejemplo, se verán distintamente; los verticales, por el contrario, indistintamente, ó viceversa. Así que el astigmático procura adivinar las partes que no ve por las que ve. Por eso, cuando se presentan á un miope pruebas visuales á la distancia de 6 metros, lee los caracteres de *Snellen* hasta llegar á cierta línea; después se detiene

porque no ve más. Por el contrario, el astigmático continúa muchas veces leyendo el cuadro hasta el fin, pero da á todas las letras un nombre impropio é inexacto. Adivina, lo cual le causa una astenopia especial muy desagradable. Otra causa de astenopia en el astigmático viene del esfuerzo que hace para corregir su defecto por la acomodación. Para llegar á este objeto es preciso que la acomodación sea desigual en los diversos meridianos del cristalino. Prueba que esta corrección es posible, el que, después de haber instilado atropina, no es raro que se encuentre el astigmatismo más acentuado que antes (*Dobrowolski*).

El ejemplo siguiente hará ver cómo se determina y corrige el astigmatismo: se presenta primero al astigmático la figura 159 (ú otra análoga) y se comprueba, por ejemplo, que los rayos horizontales de la estrella parecen los más negros. Se deduce que las líneas verticales se ven con claridad, puesto que los radios horizontales están compuestos de líneas verticales. Si éstas parecen distintas, las líneas y las elipses de difusión deben estar colocadas verticalmente (*fig. 158*), pues el ojo está exactamente acomodado para el meridiano horizontal, ó por lo menos mejor que para el vertical. Entretanto, colocamos la lente estenopeica en dirección horizontal, y por medio de los cristales esféricos determinamos la refracción del meridiano horizontal. Supongamos que sea  $M = 1$  D. Supongamos también que en el examen siguiente, colocando la lente en sentido vertical, encontramos una refracción de  $M = 3$  D. Hay, pues, astigmatismo miópico, y puesto que su grado está indicado por la diferencia de refracción de los dos meridianos, tenemos  $Asm = 2$  D. La corrección debiera hacerse por medio de dos vidrios cilíndricos cóncavos, cuyos ejes se encuentren horizontal y verticalmente dirigidos. El poder refringente del vidrio cilíndrico es más fuerte en la dirección perpendicular al eje (véase tomo II, pág 306). De lo cual resulta que, para corregir el meridiano horizontal, debe emplearse un vidrio de  $-1$  D cuyo eje es vertical, y para el meridiano vertical un cristal de  $-3$  D cilíndrico de eje horizontal. Se prescribe, pues,  $-1$  D cilíndrica vertical  $\ominus -3$  D cilíndrico horizontal. En los casos en que sea el mismo el signo de los dos cristales cilíndricos, puede simplificarse la combinación de la manera siguiente. En el ejemplo elegido, damos un vidrio esférico de  $-1$  D; de este modo, el meridiano horizontal se hace  $E$  y el vertical  $M = 2$  D. Al cristal esférico le basta entonces asociar uno de  $-2$  D cilíndrico horizontal, para obtener una corrección completa. Prescribiremos, pues,  $1$  D esférico  $\ominus -2$  D cilíndrico horizontal.

Como se ve por el ejemplo citado más arriba, pueden combinarse los cristales cilíndricos con los esféricos, lo mismo que con los cilíndricos y aun los prismas. Los cilíndricos no deben estar montados en forma de (lo que nosotros llamamos) quevedos, sino más bien de gafas,

es decir, en una montura que asegure la buena dirección del eje de los cristales.

En vez de determinar metódicamente el astigmatismo, se llega con frecuencia con más rapidez al objeto utilizando el método que sigue: cuando se sospecha la existencia del astigmatismo, se toma un vidrio cilíndrico débil y se le hace girar delante del ojo. Si el astigmatismo es insignificante, la vista es peor, cualquiera que sea la posición del cristal. Por el contrario, si el astigmatismo es bastante pronunciado, aunque en cierta dirección del vidrio la vista sea peor, mejora en otra. De esta manera se comprueba la dirección de los meridianos principales. Después, en estos mismos meridianos, se presenta una serie de cristales cilíndricos convexos y cóncavos, solos ó combinados con los esféricos, hasta que se encuentre la mejor combinación. No debe corregirse cualquier astigmatismo, basta hacerlo cuando el astigmático exige ver más distintamente ó cuando la afección le causa astenopia.

Respecto á la *determinación subjetiva* del astigmatismo, puede hacerse siguiendo diferentes métodos. En primer lugar, al oftalmoscopio, se traduce el astigmatismo por el cambio de forma de la papila. En el astigmatismo regular aparece ésta alargada ó ensanchada; por el contrario, irregularmente deformada en el astigmatismo irregular. En el regular, los vasos verticales y horizontales no se ven al mismo tiempo con igual claridad á la imagen recta, porque, en razón de su desigual refracción, exigen vidrios correctores diferentes. De este modo se hace posible determinar el astigmatismo por la imagen recta, buscando, para cada uno de los dos meridianos principales, el vidrio corrector por el cual se ven más distintamente los vasos. Por la queratoscopia, así como por el método de *Schmidt-Rimpler*, puede también demostrarse y medirse el astigmatismo.

Puede determinarse el astigmatismo regular de la córnea, midiendo directamente el radio de curvatura de cada uno de sus meridianos. Se consigue por medio de los oftalmómetros, de los cuales los más empleados son el de *Helmholtz* y el más reciente de *Javal* y *Schiötz*. El primero conviene sobre todo para las investigaciones científicas exactas; el segundo, en virtud de la rapidez de la medida, se recomienda más bien para la práctica. Para comprobar si se trata de un alto grado de astigmatismo, se utiliza con gran ventaja el queratoscopio de *Plácido*. Este instrumento está compuesto de un disco de cartón, una de cuyas superficies lleva sobre fondo blanco cierto número de círculos concéntricos negros. Se mira á través de un agujero practicado en medio del disco, centro que corresponde al de los círculos. Es necesario tener el disco de modo que los círculos se dirijan del lado del ojo que se va á examinar y que el plano sea paralelo á la base de la córnea. Cuando se mira entonces á través del agujero central del disco y se fija el ojo

de la persona que se va á examinar, se ve reflejarse sobre la córnea la imagen de los círculos. Cuando la curvatura de la córnea es normal, los círculos son perfectamente redondeados, si no forman elipses ó figuras irregulares, según que se trate de un astigmatismo regular ó irregular.

§ 150. ANISOMETROPIA (1). — Bajo este nombre se comprende un estado de refracción diferente para ambos ojos. Uno de ellos puede ser emétrope, el otro miope, hiperétrope ó astigmático, ó bien los dos ojos son diferentemente amétropes. Bajo este concepto, se encuentran todas las combinaciones posibles.

No es raro que la anisometropia sea congénita, y se manifiesta ya, al menos en los grados muy acentuados, exteriormente por un desarrollo asimétrico de la cara y del cráneo.

La anisometropia adquirida depende con frecuencia de que, durante la vida, el cambio de la refracción, es decir, la disminución de la *H* ó el desarrollo de la *M*, no ha hecho los mismos progresos en ambos ojos. Un estado de anisometropia muy pronunciado se manifiesta cuando, siendo normal uno de ellos, el otro es muy hiperétrope á consecuencia de una operación de catarata.

No se concibe que la anisometropia pueda corregirse sin cristales, de otro modo que por un esfuerzo de acomodación diferente para ambos ojos. Pero esto no es posible, al menos en una proporción algo sensible.

Así, pues, el anisométrico no ve jamás distintamente con ambos ojos al mismo tiempo. Sin embargo, este defecto es tan poco molesto que muchas personas no se aperciben de que no ven igualmente bien con ambos ojos hasta que el médico les hace leer las pruebas visuales. Por otra parte, cuando la diferencia de refracción no es muy considerable, la visión binocular no está entorpecida, porque las dos imágenes, aunque desigualmente claras, se cubren y se confunden. Cuando la anisometropia es muy pronunciada, se declara con frecuencia el estrabismo, que puede ser divergente ó convergente y, bajo este concepto, es frecuentemente alternante, sobre todo cuando uno de los ojos es hiperétrope, en tanto que el otro es miope (véase tomo II, pág. 266).

Parece indicado igualar la anisometropia prescribiendo diferentes cristales para los dos ojos. Empero en el mayor número de casos, fácilmente podrá adquirirse el convencimiento de que esta práctica es inaplicable. En efecto; cuando la diferencia entre los dos cristales es algo

(1) De *ἴσος*, igual, y *μέτρον*, medida.

importante, los pacientes se quejan de sensaciones desagradables de los ojos, así como de vértigo, cefalalgia, etc., etc., y abandonan sus lentes. He aquí cómo se explica esto: los cristales no sólo modifican la claridad, sino también el tamaño de las imágenes retinianas. Éstas aumentan con los vidrios convexos, disminuyen con los cóncavos, y esto tiene lugar tanto más, cuanto más fuertes son los cristales. Con los de fuerza diferente, el cambio del tamaño de la imagen retiniana del mismo objeto es más notable en un ojo, menos sensible en el otro. De lo cual resulta que las imágenes no coinciden, ni se cubren exactamente. Por este motivo, se prefiere dar, en la anisometropía, los mismos cristales para ambos ojos ó limitarse á no corregir más que uno y poner delante del otro un cristal plano. Entonces se utiliza siempre el ojo mejor, es decir, el que parece más apropiado para obtener el objeto que se propone ( ver de lejos ó de cerca ).

---



## CAPITULO VI

### ANOMALÍAS DE LA ACOMODACIÓN

---

§ 151. PARÁLISIS DE LA ACOMODACIÓN. — Esta enfermedad se diagnostica por la disminución de la amplitud de la  $A$ . Con este objeto es indispensable determinar el *punctum remotum* y el *punctum proximum*, y calcular la acomodación  $A$  según el resultado obtenido. Una vez hallada  $A$ , se la compara á la que el paciente debiera tener según la tabla compuesta por *Donders* (*fig. 147*). De esta manera puede comprobarse si  $A$  es realmente inferior á su valor normal y en qué proporción.

La dificultad producida por la parálisis de la acomodación es diferente según el estado de refracción del ojo. El emmétrope, atacado de parálisis de la acomodación, es absolutamente incapaz de leer y de escribir, ó, por lo menos, en la parálisis incompleta — paresia de la acomodación — estas ocupaciones son muy difíciles, y posibles sólo por algunos instantes. La visión de lejos, para lo cual el emmétrope no necesita acomodación, no ha disminuído. Pero en el hipermétrope la parálisis de la acomodación se hace sentir mucho más, porque, sin acomodación, ve igualmente mal á lo lejos. Lo contrario se observa en el míope, que no sufre sino poca ó ninguna pérdida de su acomodación. Así que, en la miopía acentuada, sólo por una casualidad absolutamente excepcional, y con motivo de un examen minucioso, es como se descubre la existencia de una parálisis de esta especie.

La parálisis de la acomodación depende de la del músculo ciliar, por consiguiente, del motor ocular común que anima este músculo. Puede ser un síntoma parcial de una parálisis total del motor ocular común, y en este caso, su etiología es la de la parálisis del motor ocular

en general (véase tomo II, pág. 246). En cambio, muy frecuentemente la parálisis del motor ocular se presenta sola, ó todo lo más ligada á una concomitante del esfínter pupilar. Estos dos músculos intrínsecos, asociados desde el punto de vista fisiológico, se paralizan habitualmente al mismo tiempo también, de modo que la parálisis de la acomodación está unida á la midriasis paralítica (oftalmoplegia interna). Como *causas* de la parálisis de la acomodación (con ó sin parálisis de la pupila) tenemos:

1.º *La difteria.* — La parálisis de la acomodación corresponde á las postdiftéricas, es decir, las que se presentan de ordinario durante la convalecencia. Al lado de la parálisis de la acomodación, la que con más frecuencia se observa es la de los músculos del velo del paladar. Se revela por el gangueo de la voz y el atragantamiento cuando se bebe ó se come. Más raro es observar las parálisis del esfínter de la pupila ó de otros músculos del ojo, que las de los músculos de las extremidades ó del tronco mismo. La parálisis diftérica de la acomodación ataca ambos ojos, y de ordinario no está ligada á la del esfínter de la pupila. Comúnmente, cuando los enfermos adquieren de nuevo sus fuerzas, esta parálisis desaparece espontáneamente al cabo de uno ó de dos meses; el pronóstico es, pues, favorable. En la última epidemia de influenza también se observaron con frecuencia parálisis de la acomodación, que afectaban la marcha de las diftéricas.

2.º *Envenenamientos.* — La parálisis más completa de la acomodación, asociada á la de la pupila, se obtiene por la atropina, así como por los demás midriáticos. Introducidas en el fondo de saco conjuntival, estas sustancias obran lo mismo que cuando se las administra al interior. Los casos en que se ha observado una parálisis de la acomodación, sobreviniendo en medio de los síntomas de un envenenamiento general ocasionado por el uso de carnes en estado de corrupción, de embutidos, de pescados, etc., etc., deben igualmente atribuirse á una intoxicación por un alcaloide, más especialmente una ptomaina.

3.º *La sífilis y la diabetes.*

4.º *Las enfermedades graves del sistema nervioso central* (por ejemplo, la tabes).

5.º *Las contusiones del globo ocular.*

El *tratamiento* de la parálisis de la acomodación debe atacar sobre todo el mal originario, que se combatirá en su consecuencia. Así que, en las parálisis postdiftéricas, se prescribe un régimen fortificante: alimentación sustanciosa, vino, quina, hierro, etc., y se hace tomar un baño caliente todos los días ó cada dos días. Localmente se administran los mióticos, la pilocarpina y la eserina. Además de la contracción

de la pupila producen estos medicamentos un espasmo de la acomodación por la contracción del músculo ciliar. Empero esta contracción no dura lo que la acción del miótico; al cabo de algunas horas, el músculo se relaja, y la parálisis reaparece. Á pesar de este inconveniente, la contracción del músculo producida por el miótico parece tener, sobre la parálisis misma, una acción favorable, sin duda de la misma manera que presta buenos servicios la faradización en las parálisis en general. Además, se aplica la corriente constante. Cuando la parálisis es reciente se evitará el fatigar los ojos; en cambio, en las más antiguas, se hace posible el trabajo con el empleo de cristales convexos apropiados.

En la parálisis de la acomodación, ya patológica, ya artificialmente producida por un midriático, el paciente se queja con frecuencia de que los objetos le parecen más pequeños: *micropsia*. Este fenómeno se explica de la manera siguiente: estimamos el tamaño de los objetos según el de la imagen que proyectan sobre la retina, combinada con la distancia á que colocamos el objeto. Uno de determinado tamaño produce á una distancia dada una imagen retiniana de determinado volumen. Si el objeto se aproxima á la mitad de su distancia primitiva, el tamaño de la imagen retiniana aumenta el doble. Si tal no sucediese, es decir, si el objeto, aproximándose en la distancia indicada, no fuese mayor, deduciríamos que había disminuído en la mitad. Es el error que cometemos en la parálisis de la acomodación. Como, en este último caso, para producir la acomodación á la distancia á que se encuentra el objeto, estamos obligados á hacer un esfuerzo mucho mayor que antes, estimamos la acomodación más elevada y el objeto más próximo de lo que en realidad está, y como la imagen no se hace mayor, estamos persuadidos de que el objeto mismo es más pequeño. El mismo fenómeno se presenta cuando un emmétrope mira á través de cristales cóncavos; los objetos le parecen entonces más pequeños. Para vencer el efecto de los cristales cóncavos, está obligado á contraer su acomodación. Sin darse cuenta de ello, cree, sin embargo, que los objetos están más cerca, y, como su imagen retiniana no ha aumentado, le parecen más pequeños. Un fenómeno contrario, en que los objetos parecen mayores — *macropsia* — se presenta en el espasmo de la acomodación. Depende igualmente de un error de juicio sobre la distancia de los objetos á consecuencia de un trastorno de la acomodación.

Para dar á conocer cómo se diagnostica una parálisis de la acomodación, referiré el caso siguiente: en Mayo de 1887, una señora me presentó un niño de diez años de edad, quejándose de que desde hacía algunas semanas estaba imposibilitado de leer y escribir. Al mismo tiempo la madre estaba sorprendida de la extraordinaria amplitud de las pupilas de su hijo. Éste era delicado y pálido, y sus pupilas, en el

momento en que hice el examen, estaban normalmente dilatadas y movibles. Leía las tablas de *Snellen* hasta la última línea, estando suspendidas á la distancia de seis metros, lo cual indicaba que la agudeza visual era normal. De lo cual era lícito deducir que no podía tratarse ni de alteraciones de transparencia de los medios, ni de una enfermedad de la coroides ó de la retina, etc., etc., porque si no á cualquier distancia hubiese estado disminuída la agudeza visual. No podía, pues, pensarse más que en una anomalía de refracción ó de acomodación. Desde luego, no era míope, porque á la distancia de seis metros le hubiese sido imposible leer los caracteres más pequeños de las tablas de *Snellen*. En cambio, podía ser hipermetrope. Le presenté entonces un cristal convexo muy débil, pero en seguida dejó de ver distintamente de lejos; la hipermetropía se encontraba, pues, igualmente excluída. El niño era, por consiguiente, *E*, y la imposibilidad de leer no podía depender más que de un trastorno de la acomodación. Esta conclusión se comprobó inmediatamente, porque con + 3 D el niño se puso á leer correctamente la impresión más fina. Además, podía aproximarse entonces el libro á la distancia de 13 centímetros; allí se encontraba, pues, su *punctum proximum*. Expresado en dioptrias, tendríamos:  $P = 8 D$  ( $100 : 13 = 8$ ) y  $A = P - R = 8 D$ , puesto que  $R = \infty = 0 D$ ; el niño era emmetrope. Pero la amplitud de acomodación de 8 D no se obtenía sino con el auxilio de + 3 D colocadas delante del ojo del niño. Estas tres dioptrias debían, pues, excluirse para encontrar la *A* verdadera, que no era, por consiguiente, sino de 5 D. Ahora bien, á la edad de diez años debemos tener  $A = 14 D$ , de lo que resulta que, en el niño, *A* era más pequeña de 9 D. Se trata, por lo tanto, de una paresia de la acomodación.

Interrogada sobre la cuestión de saber si el niño había padecido difteria, la madre parecía no recordar nada semejante. Pero después que hube insistido mucho tiempo, se acordó de que á fines del año anterior su hijo había tenido una inflamación á la garganta, pero la afección fué tan insignificante, que el médico nada dijo de que se tratase de difteria. Sin embargo, cuando desapareció la enfermedad, el niño quedó bajo la impresión de una debilidad extraordinaria, de tal modo que, después de este tiempo, tuvo que dejar de ir á la escuela; los ganglios del cuello se infartaron considerablemente hasta el punto de que se notaban á simple vista. Todavía más tarde, el niño se puso ronco, gangoso y fué incapaz de pronunciar bien ciertas letras y sílabas (parálisis del velo del paladar). Este sintoma, así como la dilatación de la pupila, habían ya desaparecido cuando vi por primera vez al niño.

El niño tomaba una alimentación fuerte y tónicos (licor de *Fowler* y tintura de citrato de hierro  $\bar{a}$ , diariamente 10 gotas en un vasito de vino); además, cada dos días un baño caliente, y, en fin, en cada ojo,

mañana y noche, una gota de una disolución de pilocarpina al 1 por 100. En los primeros días, el efecto de la pilocarpina no se prolongaba más de ocho á diez horas después de la instilación, pero luego duró mucho más tiempo. Á los diez días, aunque desde hacia dos se había suspendido la administración de la pilocarpina, el niño estuvo en condiciones de leer á simple vista la impresión más fina á la distancia de 13 centímetros, pues su  $A = 8 D$ . Como se ve, la acomodación no era todavía normal, pero podía trabajar sin dificultad, y, sin duda alguna, adquirió después toda su  $A$ . El caso cuya historia acabo de referir es instructivo, porque enseña que la difteria no necesita ser muy intensa para ocasionar una parálisis de acomodación, lo cual sucede por otra parte en cualquier especie de parálisis postdiftérica. En semejante caso, cuando la difteria era reciente, hubiese sido muy difícil reconocerla como tal. Empero es muy cierto que se trataba de esta afección. Esto resulta al menos de la duración de la debilidad del niño, del considerable infarto de los ganglios, de la parálisis del velo del paladar, de la pupila y de la acomodación.

Después de enfermedades graves se comprueba con frecuencia durante mucho tiempo una debilidad de la acomodación que no conviene considerar como paresia, como la muscular de los convalecientes en general. En estos casos, en efecto, la amplitud de la acomodación es normal; pero el paciente no es capaz de sostener mucho tiempo la tensión, y se manifiesta en seguida la fatiga y la astenopia. Á medida que las fuerzas del enfermo vuelven, esta debilidad de la acomodación desaparece. Además, se observa una disminución de la acomodación en el estado prodrómico del glaucoma y de la oftalmía simpática. Es evidente que toda acomodación falta cuando el cristalino está luxado ó cuando se le ha separado del ojo. Empero semejantes casos no son, y con razón, considerados como de parálisis de la acomodación.

ESPASMO DE LA ACOMODACIÓN. — Aparte de su acción paralizante sobre la acomodación, la atropina tiene además como efecto dar origen á un ligero cambio de refracción, que consiste en una débil disminución de ésta. Supongamos, por ejemplo, que tenemos un ojo emétrico: después de instilar atropina se hace ligeramente hipermetrope. La pequeña disminución de la refracción producida por la atropina corresponde al tono del músculo ciliar, que existe siempre, y que no desaparece sino por la parálisis de este músculo. Sin embargo, cuando, bajo la influencia de la atropina, disminuye la refracción de 1 D ó más, este hecho no puede considerarse como la relajación del tono, sino como la prueba de la existencia de un espasmo del músculo ciliar. Este espasmo se produce á consecuencia de un trabajo de cerca muy prolongado, después del cual la contracción permanente de la

acomodación acaba por no poder relajarse enteramente. No se la observa más que en los jóvenes, con más frecuencia en los míopes, cuya miopía es, por consiguiente, más elevada en apariencia que en realidad. Sin embargo, no es raro encontrarle en ojos emmétropes é hipermétropes. En el primer caso, el espasmo acomodador hace parecer los ojos míopes; en el segundo, les hace parecer menos hipermétropes y aun á veces emmétropes ó míopes. El espasmo de la acomodación es una afección que desaparece espontáneamente cuando, por la edad, su amplitud disminuye. Entretanto, puede haber ocasionado el desarrollo de una verdadera miopía. Se combate el espasmo por la instilación de la atropina, que se continúa durante mucho tiempo (cuatro semanas y más). Desgraciadamente, después de la suspensión de la atropina, el espasmo vuelve, en la mayor parte de los casos, al cabo de un tiempo más ó menos largo.

Después de la instilación de un miótico, se presenta un espasmo artificial muy acentuado de la acomodación, al mismo tiempo que una contracción pupilar.

CUARTA PARTE

CIRUGÍA OCULAR

LIBRARY

UNIVERSITY OF TORONTO

## CAPITULO PRIMERO

### GENERALIDADES

---

§ 152. El *método antiséptico*, que constituye en Cirugía el mayor progreso de los tiempos modernos, ha sido el origen, en el dominio de las operaciones oculares, de un adelanto positivo y de mayor seguridad en los resultados. Es, pues, deber de todo operador no proceder sino por el método rigurosamente antiséptico ó aséptico. Sin embargo, en las operaciones oculares se trata mucho menos de antisepsia que de asepsia. En efecto; no debe preocupar el desinfectar una herida, sino producirla pura y preservarla de la infección.

La infección de la herida puede ocasionarla el operador ó los instrumentos de que hace uso, ó bien tiene su origen en los anejos del globo ocular. Para evitar la primera causa, el operador se lavará cuidadosamente las manos y las desinfectará en una disolución de ácido fénico al 4 por 100, ó de sublimado al 1 por 2.000. Los instrumentos delicados de que se sirve para las operaciones sobre el bulbo, se desinfectarán de preferencia teniéndolos sumergidos en agua destilada hervida; los demás se desinfectan en ácido fénico. Para impedir que la infección de la herida no sea debida al fondo de saco conjuntival, es necesario lavarle muy bien, inmediatamente antes de la operación, con una disolución de sublimado al 1 por 4.000. Sin embargo, el fondo de saco conjuntival no es ciertamente peligroso sino cuando, á consecuencia de una afección de la conjuntiva ó del saco lagrimal, contiene los productos de descomposición de la secreción. En este caso, no basta la desinfección más cuidadosa, á veces, para evitar la infección de la herida. En efecto; no puede asegurarse que se destruyan todos los gérmenes que se encuentran en el fondo de saco, puesto que

el ojo no tolera de ningún modo las disoluciones antisépticas concentradas que se usan para las demás partes del cuerpo. Además, después de la operación, nos es imposible evitar que la conjuntiva continúe segregando, é impedir absolutamente toda comunicación entre el fondo de saco conjuntival y el saco lagrimal, y, por consiguiente, con las fosas nasales. Por este motivo, hallándose ante una afección del saco conjuntival ó lagrimal, convendría hacerla desaparecer por un tratamiento apropiado, antes de proceder á la operación. En lo que especialmente concierne á la blenorrea del saco lagrimal, la cura radical exige desgraciadamente muchísimo tiempo. Por esto, con el fin de perder el menos posible, acostumbro á extirpar el saco lagrimal algunos días antes de la operación, ó abrirle al nivel de su pared anterior, y, después de haberle limpiado convenientemente, llenarle de polvo de iodoformo.

Después de la operación, se aplica una cura antiséptica. Si la operación se ha practicado en el mismo globo ocular, inmediatamente después de concluir se cierran los párpados y se aplica sobre ellos una compresa de gasa esterilizada (iodoformo ó sublimado), y, por encima, algodón, fijando todo por medio de un vendaje. Las heridas operatorias de la conjuntiva y de los párpados, se desinfectan antes de aplicar la cura, aspergiéndolas con una disolución de sublimado; en seguida se les espolvorea con iodoformo y se aplica el vendaje.

En las operaciones sobre el bulbo se obtiene la *anestesia* por medio de la cocaína en disolución al 5 por 100, que se instila muchas veces en el fondo de saco, con intervalo de algunos minutos. La disolución debe estar recientemente preparada y filtrada. Después de instilar la disolución de cocaína, el paciente debe tener el ojo cerrado, porque por la frecuencia del parpadeo, disminuyendo en su consecuencia la anestesia, queda la córnea al descubierto y se deseca fácilmente. La anestesia provocada por la cocaína dura próximamente diez minutos, y su efecto se limita á las partes superficiales, tales como la córnea y la conjuntiva, en tanto que se conserva la sensibilidad del iris. Así que, en la iridectomía, el enfermo no se percibe, ni de la fijación del bulbo, ni de la incisión; en cambio la excisión del iris es dolorosa. En las operaciones sobre los párpados puede inyectarse cierto número de gotas de la disolución de cocaína bajo la piel del párpado. Respecto á la anestesia por medio del cloroformo ó del éter, no está indicada más que para las operaciones mayores, tales como la enucleación, etc., etc., y en los niños.

§ 153. En lo que concierne á las *operaciones practicadas sobre el bulbo* mismo, es necesario observar los principios siguientes:

La separación de los párpados se hace por medio de blefarostatos

(separadores ó elevadores). Es un aparato que, por medio de un resorte, sostiene los párpados separados (elevadores de resorte); otros no se aplican más que á un solo párpado y deben tenerse con la mano (elevador de *Desmarres*). Respecto al bulbo, se le fija por medio de una pinza de dientes (*pinza de Waldau*), con la cual se coge y se sostiene un pliegue conjuntival cerca del borde de la córnea.

En los casos en que deba evitarse cualquier presión sobre el globo (por ejemplo, para impedir una pérdida del cuerpo vítreo), la fijación de los párpados se hace por medio de los dedos de los ayudantes, y, si es posible, se renuncia á coger el bulbo con la pinza de fijación.

Quando se abre el bulbo, se practica generalmente la *incisión* en la región de la cámara anterior. Estando ésta limitada por la córnea y hacia la periferia por la esclerótica, la incisión puede encontrarse, ya en uno, ya en otro órgano. Bajo este concepto se distinguen las secciones:

a) Según su *situación*, en córneas y esclerales. Estas secciones difieren sobre todo en los puntos siguientes:

1.º En las esclerales hay más tendencia al prolapso iridiano que en las córneas (véase la advertencia del párrafo siguiente). De aquí, en las secciones esclerales, la necesidad de practicar la iridectomía para prevenir un enclavamiento del iris. Por esta razón es por lo que, por ejemplo, la extracción periférica de la catarata según el método de *v. Graefe*, se combina siempre con la iridectomía. En cambio, si quiere respetarse el iris, no se practicará la incisión en la esclerótica, sino en la córnea, tan lejos como sea posible del borde escleral (por ejemplo, punción de la córnea, extracción lineal simple).

2.º La herida de la esclerótica, órgano cubierto por la conjuntiva, permite obtener un colgajo conjuntival, lo cual no es posible en la sección de la córnea.

3.º Las heridas esclerales tienen menos tendencia á infectarse que las de la córnea, estando la esclerótica menos sujeta que la córnea á las inflamaciones supurativas. Por esto, antes de la introducción del método antiséptico, la sección escleral daba mejores resultados que la de la córnea. Hoy, que es fácil prevenir la infección, esta distinción no tiene la misma importancia.

b) Según la *forma*, distinguimos las secciones en lineales y curvas. Las primeras se encuentran en un gran círculo de la superficie del globo, sobre el cual representan una línea recta, constituyendo el camino más corto para reunir los dos extremos de la incisión (*figura 160, e a f*). Las secciones curvas ó á colgajo corresponden á un círculo

paralelo. Entre la mayor sección á colgajo (*fig. 160, e d f*) y la sección lineal pueden concebirse una infinidad de secciones intermedias, que representan la transición de una á otra (*e c f, e b f*). Todas son secciones curvas á colgajo más ó menos alto y cuyo límite inferior está formado por la sección lineal. Esta misma es una sección curva con un colgajo cuya altura = 0. Las secciones más en uso son las á colgajo

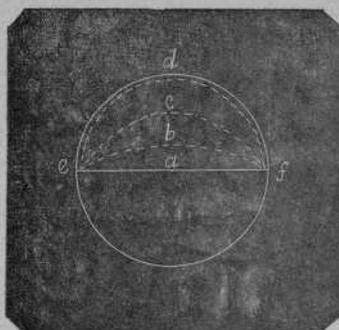


FIGURA 160. — Diferentes formas de sección de la córnea.

de más ó menos altura. Como ejemplo de una puramente lineal, podemos citar la incisión del absceso de la córnea según el procedimiento de *Saemisch*, en que, por medio del cuchillo de *Graefe*, se hiende la córnea de atrás adelante (§ 153). Estando superpuestos los extremos de la incisión á la misma distancia situados, la sección á colgajo presenta una herida más larga que la sección lineal, y elevando el colgajo puede entreabrirse extensamente la herida.

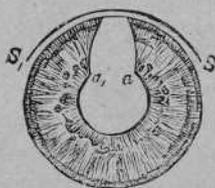


FIGURA 161. — Situación normal del iris (después de una extracción á colgajo escleral). Aumento, 2/1. — Los ángulos del esfínter *a* y *a*<sub>1</sub> están profundamente colocados.

Mientras se *practica* la incisión, debe tenerse cuidado, al retirar el cuchillo, de no hacerlo sino con precaución, para permitir al humor acuoso derramarse tan lentamente como sea posible. De esta manera se previenen las molestas consecuencias que fácilmente pudieran resul-

tar de un derrame demasiado brusco de este líquido, tales como un gran prolapso del iris, la subluxación del cristalino, la hernia del cuerpo vitreo ó la hemorragia intraocular. Cuando se opera en un caso de hipertonia tiene capital importancia la lentitud del derrame.

Antes de terminar la operación, es necesario procurar muy cuidadosamente poner el *iris en su lugar*. En ningún caso se consentirá que

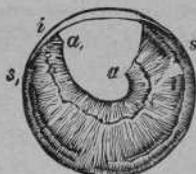


FIGURA 162. — *Enclavamiento del iris en la herida* (después de una extracción á colgajo córneo). Aumento, 2/1. — El iris es visible bajo la forma de una pequeña elevación *i* oscura, y el ángulo del coloboma *a*, comparado al del otro lado *a*, situado normalmente, parece dirigido hacia arriba.

este órgano quede enclavado en la herida. El prolapso del iris se reconoce por diversos signos, según que es más ó menos pronunciado. Cuando el iris ha sido empujado á través de la herida, se ve convexo hacia delante bajo la forma de un rodete ó de un relieve negruzco, en el centro, ó si se le ha cortado ya, en uno ó en ambos ángulos de la herida (*fig. 162, i*). Cuando el iris, en vez de formar hernia, está sencii-

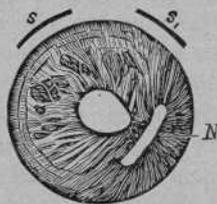


FIGURA 163. — *Enclavamiento del iris* (después de una extracción lineal simple sin iridectomía). Aumento, 2/1. — La pupila atraída hacia la cicatriz *N*; *ss*, incisión de la esclerótica según *Wecker*.

llamente enclavado entre los labios internos de la herida (*fig. 164*), se conoce por la deformación de la pupila. En las operaciones en que el iris ha sido excidido, se notan en los límites entre la pupila y el coloboma dos ángulos salientes, llamados ángulos del coloboma (*fig. 161, a* y *a*<sub>1</sub>). Corresponden al punto de unión del borde pupilar y los límites laterales del coloboma, los *lados del coloboma*. Cuando el iris

está libre, los dos ángulos del coloboma están situados frente á frente uno de otro y en el círculo que formaría la pupila intacta (*los ángulos del esfínter están profundamente situados, fig. 161*); cuando el iris, por el contrario, está enclavado en la herida, el lado del coloboma correspondiente al enclavamiento está retraído, y el ángulo del mismo dirigido hacia arriba (el ángulo del coloboma se encuentra más arriba, *figura 162, a'*). Este ángulo puede estar de tal modo fuera de su lugar que aun se hace invisible. En las operaciones en que el iris no se ha excindido, no hay naturalmente ángulos del coloboma. En este caso, el único signo de enclavamiento del iris es la deformación de la pupila y su cambio de lugar en el lado de la herida, absolutamente como se le observa en el enclavamiento después de una úlcera perforante de la córnea (*fig. 163*).

El enclavamiento del iris en la herida acarrea toda clase de consecuencias molestas. La cicatrización está entorpecida por las irritaciones inflamatorias, y se retarda. La cicatriz es menos sólida y menos regular, y después, el enclavamiento puede dar lugar á la hipertonía, la inflamación, y aun á una afección simpática del otro ojo. Para prevenir todas estas consecuencias, no conviene olvidar jamás, después de la operación, impedir el enclavamiento y colocar el iris en su situación normal. Con este objeto, se introduce la cucharilla en la herida y se empuja prudentemente el iris en la cámara anterior; si esta maniobra no produce resultado, ó si el iris colocado de nuevo predomina otra vez en la herida, es preciso decidirse á excindir el colgajo de iris enclavado.

Una *hemorragia* de la cámara anterior se produce en las operaciones en que los tejidos vasculares, tales como la esclerótica ó el iris, han sido heridos. Cuando el iris está sano, su sección no produce apenas hemorragia porque los vasos se obliteran rápidamente por la contracción de sus paredes. En cambio, en los casos en que se practica la operación sobre uno enfermo (en la iritis, el glaucoma, la atrofia irídea), la hemorragia es con frecuencia tal, que toda la cámara anterior se llena de sangre. La hemorragia es un accidente molesto, impide al operador la inspección del interior del ojo; pero de ordinario, en el sano, no acarrea ninguna consecuencia perniciosa, puesto que al cabo de algunos días se reabsorbe la sangre. Por el contrario, cuando el iris está enfermo, no sólo es más abundante la hemorragia, sino que dura con frecuencia mucho tiempo, á veces meses, antes de que sea completa la reabsorción. En estos casos (*iridociclitis, iridocoroiditis, glaucoma*), la nutrición de todo el ojo está entorpecida.

La hemorragia que sobreviene después de la sección de los vasos no debe confundirse con las que se presentan durante la operación, cuando, á causa del derrame del humor acuoso, ó de la extracción del

crystalino, la sangre afluye en mayor abundancia en los vasos de la úvea y de la retina, á consecuencia de la disminución brusca de la presión intraocular. Por eso son de temer las hemorragias, principalmente cuando se opera sobre un ojo que es asiento de una hipertonia. En el glaucoma, después de la iridectomía, las hemorragias pequeñas son casi la regla ( véase tomo I, pág. 435 y 436). En algunos casos raros, la abundancia de sangre que sale de los vasos es tal, que el contenido del bulbo es expulsado á veces por la abertura de la herida, y entonces se escapa también la sangre; inútil es añadir que semejante ojo está perdido.

§ 154. Cuando, en una operación, se ha abierto el ojo, el *tratamiento consecutivo* debe tener por objeto principal separar todas las causas que puedan retardar la cicatrización ó impedir la consolidación de la cicatriz. Por consiguiente, el ojo operado debe vendarse para impedir los movimientos de los párpados, y en las grandes operaciones, también se tendrá cerrado el otro durante algunos días. Por lo demás, el paciente evitará todo esfuerzo físico, porque el aumento de la presión intraocular que resultaría pudiera desprender los labios de la herida recientemente adheridos. En las grandes operaciones, pues (iridectomía, extracción de la catarata), el enfermo guardará cama, en decúbito supino, durante muchos días, y en este tiempo, para evitar los esfuerzos de la masticación, no tomará más que algún alimento líquido ó semilíquido. Observando estas reglas de conducta, la marcha de la curación es de ordinario como sigue: poco después de la operación, los labios de la herida se adhieren y la cámara anterior se restablece. Muy frecuentemente sucede que la herida poco ha cerrada no es todavía lo suficiente sólida para resistir desde luego la acumulación del humor acuoso, y durante los primeros días, la herida se abre todavía una ó dos veces para dar salida al líquido de la cámara anterior, antes de cerrarse definitivamente. Entonces los labios de la herida se adhieren íntimamente entre sí y se forma una cicatriz fina y lineal. Cuando la cicatriz se encuentra en la córnea, queda visible bajo la forma de una delgada línea gris, en tanto que las de la esclerótica, al cabo de algún tiempo, apenas se conocen. Es necesario mucho tiempo antes de que una cicatriz sea bastante sólida para resistir las perjudiciales influencias exteriores. Esperando este momento (muchas semanas ó meses, según la importancia de la herida), el paciente se abstendrá de todo esfuerzo físico algo violento: evitará las presiones sobre el ojo, etc., etc.

No es raro que la marcha de la curación, tal como acabamos de describirla, sufra modificaciones. Los desórdenes en la marcha de la cicatrización más frecuentemente observados son:

1.º *La cicatrización irregular.* — La cicatrización de la herida puede tardar en verificarse, y, durante días enteros, no existir la cámara an-

terior. Un accidente más frecuente aún es la rotura de la herida ya cicatrizada, bajo la influencia de una violencia exterior (de una presión sobre el ojo con la mano, de un acceso de tos, de un estornudo). Esta rotura de la cicatriz va de ordinario seguida de un derrame de sangre en la cámara anterior. En el momento en que el líquido se ha escapado, el iris puede ser arrastrado y quedar enclavado, ó bien una inflamación (iridociclitis) puede presentarse. Otra causa que retarda la cicatrización, es que los labios de la herida, en vez de adaptarse inmediatamente entre sí, no se cierran sino por la interposición de un tejido cicatricial de nueva formación. Este proceso se observa muy frecuentemente cuando impide la adaptación inmediata de los labios de la herida un enclavamiento del iris ó de la cápsula cristalina; aunque también se le observa en la hipertensión, que hace que se entreabran los labios de la herida. En este caso, la cicatriz que se forma es menos sólida, y aun un pequeño punto queda completamente abierto para dar lugar á una fluxión constante de humor acuoso bajo la conjuntiva y ponerla edematosa (*cicatriz cistoide, fig. 164*). Cuando las cicatrices carecen de solidez, se hacen frecuentemente ectásicas. La consecuencia inmediata es una curvatura irregular de las partes próximas á la córnea. El astigmatismo producido de este modo compromete, desde el punto de vista de la agudeza visual, el resultado de la operación. Además, las cicatrices cistoides ó ectásicas pueden dar lugar á una hipertensión ó á una inflamación.

2.º *La supuración de la herida.* — Se anuncia por la aparición, en un punto cualquiera de la herida, de una coloración amarilla, en tanto que se presentan al mismo tiempo violentos síntomas inflamatorios (excepto el dolor). Desde la herida, la supuración se propaga, ya simplemente á la úvea, de modo que se presenta una iridociclitis supurativa, ya también á la córnea, que se infiltra de pus y acaba por destruirse. La terminación es la atrofia ó, si aparece una panoftalmítis, la tisis del bulbo. La supuración sobreviene más fácilmente después de la extracción de la catarata, en el punto que otras veces constituía la causa más frecuente de la ceguera después de la operación. Hoy sabemos que la supuración es la consecuencia de una infección de la herida. Por la aplicación del método antiséptico, es posible reducir al minimum el número de las heridas que supuran.

3.º *La inflamación de la úvea.* — En las operaciones en que el bulbo se abre, se presenta con mucha frecuencia una iritis ó una iridociclitis. Mas generalmente se trata de una iritis ligera, que no tiene más inconveniente que dejar tras de sí algunas sinequias posteriores. Empero en los casos graves, la inflamación determina la oclusión de la pupila, y

ha menester una operación consecutiva, ó bien termina en una ceguera incurable por atrofia del globo ocular. En los casos de esta especie, la oftalmía simpática es de temer para el otro ojo. Las inflamaciones leves del iris deben considerarse, por regla general, como de naturaleza puramente traumática, ocasionadas por los pellizcos y tracciones que sufre. Otras veces son partes del cristalino, etc., que han quedado en

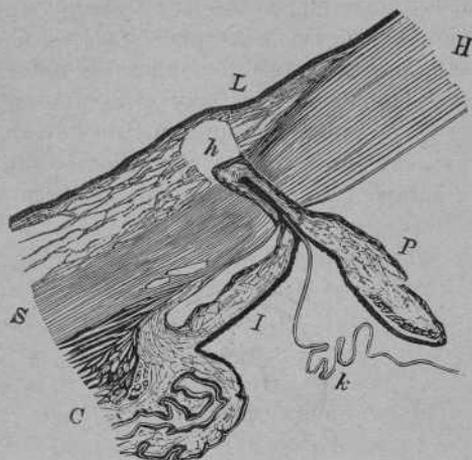


FIGURA 164. — *Enclavamiento del iris con cicatriz cistoide*, después de una extracción de catarata según el procedimiento de incisión lineal periférica de Graefe. Aumento, 13/. De su inserción en el cuerpo ciliar *C*, el iris *I* se dirige en la cicatriz de la herida operatoria, de tal manera que la cámara anterior se reduce á una delgada hendidura. En el interior de la cicatriz, el iris está replegado sobre sí mismo y su punto de reflexión corresponde á las capas externas de la esclerótica. De la cicatriz sale la porción pupilar del iris *P*, que flota libremente en la cámara acuosa. En la cara anterior del iris se nota el orificio de una cripta; en su cara posterior el corte del esfínter pupilar. Al mismo tiempo que el iris, se ve enclavada en la cicatriz la cristalinoide *k* presentando numerosos pliegues. La herida de extracción corta el límite de la esclerótica *S* y de la córnea *H*, de modo que su mitad anterior ocupa la esclerótica, la mitad posterior la córnea. Á causa de la interposición del iris, los labios de la herida no se reúnen; el conducto de la herida se extiende además bajo la forma de una cavidad hueca *h* en el tejido de la conjuntiva del limbo *L*. Resulta que la herida no está cerrada sino por una capa de tejido excesivamente delgada.

el ojo, quienes irritan el iris mecánica ó químicamente. Las inflamaciones graves dependen, ya de una infección, ya de la reaparición de una flegmasia antigua, cuando se opera sobre un ojo que otras veces fué ya asiento de una iridociclitis.

En otro tiempo se concedía mucha más importancia á la forma y al sitio de la sección, sobre todo en la operación de la catarata, y se es-

peraba todo de una incisión bien hecha. Partiendo de esta opinión se imaginaron multitud de métodos operatorios, de los cuales una gran parte ha caído ya en el olvido. Hoy sabemos que la aplicación rigurosa de las prescripciones antisépticas, durante la operación y el tratamiento consecutivo, es mucho más importante que la elección de método operatorio. Toda sección de extensión conveniente, y en el sitio apete-cido practicada, da buenos resultados cuando, por otra parte, se observa una limpieza rigurosa. En las operaciones oculares, el aseo es doblemente importante, porque no se obtienen los resultados apete-cidos sino cuando la cicatrización se verifica por primera intención. Así que, cuando una herida, procedente de una amputación, en vez de curarse *per primam*, pasa á supuración, este contratiempo no tiene, muchas veces, otras desventajas para el enfermo que prolongar el tiempo de la

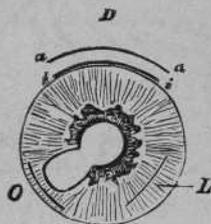


FIGURA 165. — *Incisión de iridectomía y de extracción de la catarata.* Figura esquemática. Aumento, 2/1. — *D*, incisión periférica de una iridectomía para glaucoma; *aa*, abertura exterior de la herida; *ii*, abertura interna situada en el límite esclero-córneo. Para presentar exactamente estas relaciones se ha practicado una iridectomía correcta sobre el cadáver, y se ha reproducido en el dibujo, del tamaño apete-cido, la situación exacta de las dos aberturas de la herida. *O*, herida de una iridectomía hecha con un objeto óptico. La incisión está sobre la córnea; el coloboma es estrecho y no alcanza el borde ciliar. *L*, herida para la extracción lineal simple.

cicatrización. Por el contrario, cuando, después de una iridectomía ó de una operación de catarata, en vez de reunirse por primera intención, supura la herida, el ojo está perdido, y este resultado equivale para el oculista á la muerte del enfermo para el cirujano.

Para juzgar de la extensión y posición de una forma cualquiera de sección, no debe atenderse solamente á la abertura *exterior* visible en la herida, sino también á la *abertura interna*. Las diferencias entre ambas, concernientes al tamaño, la forma y la situación, dependen de que, con frecuencia, el cuchillo penetra oblicuamente á través de las envolturas del ojo (*fig. 166, I y P*). Esto es al menos lo que sucede en las incisiones practicadas con el cuchillo lanceolar. En efecto; aunque se introduzca la hoja perpendicularmente, se está obligado, desde el

instante en que la punta penetra en la cámara anterior, á enderezarla de modo que se haga paralela al iris para evitar el herir, no sólo este órgano, sino también el cristalino. De lo cual resulta, pues, que la abertura interna de la sección está más cerca (*fig. 165, ii*) del centro de la córnea, que la externa (*fig. 165, aa*). Por esta razón, las secciones cuya abertura externa se encuentra en la esclerótica, se llaman habitualmente esclerales, no correspondiendo menos á la córnea por su abertura interna (*fig. 166, I*). Lo que concurre también á producir este resultado, es que la esclerótica cubre ligeramente los bordes de la córnea que, de esta manera, se extiende más hacia la periferia por sus capas internas de lo que es posible ver al exterior. Así que las secciones aun bastante perpendiculares, tales como la periférica lineal de *v. Graefe* para la extracción de la catarata (*fig. 164*), se encuentran la mayor parte en

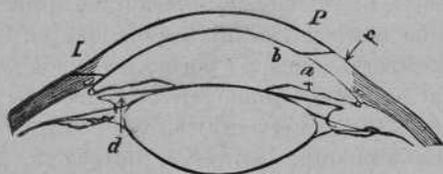


FIGURA 166. — Dirección oblicua de la herida á través de las membranas oculares. Figura esquemática. — *I*, herida de iridectomía situada en el exterior de la esclerótica, por dentro de la córnea; *P*, herida de punción; *a*, labio periférico; *b*, labio central de la herida.

el tejido de la córnea. El hecho de que la herida interna está más cerca del centro que la externa, debe tenerse en cuenta cuando quiere practicarse una incisión. Se intenta, por ejemplo, excindir el iris hasta un punto determinado, no debe hacerse penetrar el cuchillo en la córnea exactamente delante de este punto, sino que la incisión debe practicarse más cerca de la periferia, á fin de que la herida interna se encuentre en el punto donde quiere cortarse el iris. Además, la herida interna debe ser más corta que la externa (*fig. 165, aa y ii*). He aquí un detalle que tiene su importancia, sobre todo para la operación de la catarata, en que es preciso cuidar de que tanto la herida interna como la externa sean lo bastante grandes para dejar paso á la catarata.

La dirección oblicua de la herida á través de las envolturas del ojo influye también sobre la entreabertura de los labios de la misma. Más arriba hemos dicho que las heridas á colgajo se entreabren más fácilmente que las secciones lineales. La entreabertura más ó menos fácil depende también mucho de la dirección perpendicular ú oblicua de la sección. Las practicadas por medio del cuchillo de *Graefe* son más per-

pendiculares, atravesando este instrumento la córnea ó la esclerótica de dentro á fuera. Las que se hacen con el cuchillo lanceolar son, por el contrario, más oblicuas. Las secciones de la primera especie se entreabren bajo la influencia de la retracción elástica de los bordes de la herida. Respecto á las dirigidas oblicuamente á través de las envolturas oculares, y practicadas con el cuchillo lanceolar, no se entreabren, por la razón de que los labios de la herida, aplicados uno sobre otro, se cierran como una válvula. Su oclusión tiene lugar bajo la influencia de la presión intraocular, que obra uniformemente sobre todos los puntos de la superficie interior del bulbo. Su acción se dirige con igual intensidad sobre el labio posterior *a* (*fig. 166*) que sobre el anterior *b* de la herida, de donde se sigue que el primero está comprimido contra el segundo. Esta oclusión en válvula hace que, en las punciones de la córnea, el humor acuoso no se escape cuando se retira la hoja prudentemente, y sin hacer ni rotación ni presión. Si quiere evacuarse el humor acuoso (ó las masas cristaliniánas blandas, en la extracción lineal simple), es necesario comenzar por entreabrir la herida. Sería un error querer llegar á este resultado ejerciendo cierta presión en el centro de la córnea ó sobre la esclerótica. Todo lo que se conseguiría de este modo sería aumentar la presión intraocular por el esfuerzo ejercido exteriormente sobre el bulbo, y comprimir muy violentamente el labio posterior contra el anterior. Sólo con una violenta presión se harían deslizar los labios, y entonces se entreabrirla herida. El mejor procedimiento es el que consiste en deprimir, con la cucharilla de *Daviel*, el labio periférico de la herida, y abrir de este modo la válvula (*fig. 166, c*). La oclusión perfecta de las heridas hechas con el cuchillo lanceolar disminuyen el peligro del prolapso del iris. En efecto, ¿cómo se produce este prolapso? Cuando se perfora la córnea en cualquiera de sus puntos, el humor acuoso afluye de todas partes á este sitio por la razón de que la presión intraocular es allí nula (es decir, se hizo igual á la atmosférica). El líquido de la cámara anterior llega sin obstáculo á la abertura, el de la cámara posterior debe pasar primero por la pupila para llegar á la cámara anterior y alcanzar así la abertura de la perforación. Supongamos que la abertura está situada al nivel del borde interno de la córnea (*fig. 166, I*). En este caso, el humor de las partes externas de la cámara posterior pasaría sencillamente á través de la pupila para escaparse por la abertura, puesto que éste era el camino más corto. Pero no sucedería lo mismo con las partes de la cámara posterior que se encuentran del lado interno, frente á frente de la abertura de la perforación. En efecto; para llegar á ésta pasando por la pupila, el humor está obligado á dar un rodeo, tanto mayor, cuanto más hacia la periferia se encuentra la perforación. Entonces el humor acuoso tendrá que tomar el camino más corto, y, empujando el iris

hacia delante, afluirá todo hacia la abertura. Físicamente hablando, el iris, en su cara posterior, se encuentra bajo la influencia de la presión del humor acuoso no evacuado todavía (*fig. 166, d*); en cambio, en su cara anterior, la presión es nula, lo cual hace que, empujado hacia la abertura, acabe por internarse allí. Tal es el proceso del desarrollo del prolapso del iris, que no es otra cosa que una bolsa formada por este órgano y llena de humor acuoso procedente de la cámara posterior

Existe tanto más *peligro* de que se produzca el *prolapso del iris*: 1.º, cuando el humor acuoso se escapa con mayor violencia, porque entonces el tiempo que el humor permanece en la cámara posterior es muy corto para permitirle dar el rodeo á través de la pupila. De aquí la regla, en las punciones, de dejar correr el humor acuoso tan lentamente como sea posible; 2.º, cuando la presión ocular es mayor, porque, en este caso, la diferencia entre la presión de la cámara anterior vacía y la posterior llena es mucho más considerable; si se practica una iridectomía, en un caso de glaucoma, el iris es comúnmente proyectado fuera de la herida en una gran extensión; 3.º, cuando la herida está situada más cerca de la periferia. En efecto; cuanto más próxima á la periferia está la abertura, mayor será el rodeo que á través de la pupila tendrá que hacer el humor acuoso, más también cuando es profunda la cámara posterior, frente á la sección, y más, por último, cuando aumenta la cantidad de humor acuoso que empuja el iris. Por eso las operaciones á sección periférica deben combinarse con la iridectomía, inútil en las secciones muy centrales (extracción lineal simple, punción de la córnea); 4.º, la extensión y la forma de la abertura de la perforación influyen igualmente sobre la producción del prolapso del iris. Es evidente que, para que el iris pueda internarse allí, la abertura debe tener cierta extensión. Cuando, como sucede, por ejemplo, después de la perforación de una úlcera de la córnea, la abertura tiene una forma circular, el prolapso del iris no deja de producirse. Por el contrario, las heridas que se cierran en válvula, tales como las practicadas con el cuchillo lanceolar, son poco favorables á los enclavamientos irideos. Se trata, pues, de prevenir la perforación espontánea de una úlcera punccionando la córnea con un cuchillo lanceolar para impedir el prolapso del iris y la sinequia anterior, que es la consecuencia.

No es sólo en el momento de la operación, sino también después, cuando puede producirse el prolapso. Supongamos, por ejemplo, que, durante la operación, se ha logrado evitar el prolapso del iris, ó, si se ha producido, pudo reducirsele. Pero al día siguiente, en el momento en que se renueva la cura, se observa que el iris se encuentra en la herida. El accidente se produce porque los labios de la misma, apenas adheridos, se abren de nuevo y, en este momento, las condiciones fa-

vorables al desarrollo del prolapso del iris se presentan como durante la operación.

Es indispensable prevenir á toda costa el prolapso y el enclavamiento del iris en la herida operatoria. Cuando se trata de heridas poco dispuestas á los prolapso irídeos, basta, durante la operación, reducir cuidadosamente la hernia del iris. Pero si la sección es tal que se interpone fácilmente (como es la de la extracción periférica de la catarata), entonces la reposición de este órgano nada prueba contra el prolapso; porque puede producirse ulteriormente y se produce en efecto con mucha frecuencia. En estos casos, el único remedio eficaz es la excisión. ¿De qué manera previene esta operación el prolapso del iris? ¿Es porque de este modo se separa la parte que pudiera interponerse en la herida? Si así fuese, convendría excindirle en toda la longitud de la herida, es decir, frecuentemente en una gran extensión. Sin embargo, esto no es absolutamente necesario. En efecto; la iridectomía previene mucho mejor el prolapso irídeo, porque en el sitio de la herida establece una comunicación directa entre las cámaras posterior y anterior. De esta manera, el humor acuoso que se acumula en la cámara posterior puede caminar directamente hacia la abertura de la herida, sin empujar el iris. Ahora bien, para que esto pueda tener lugar, es suficiente una pequeña abertura. Por eso combino siempre la extracción periférica de la catarata con una iridectomía poco amplia, y encuentro que, obrando así, logro evitar los enclavamientos irídeos con la misma seguridad (ó mayor tal vez) que practicando un extenso coloboma.

El derrame del humor acuoso, después de la abertura de la córnea, hace sospechar que la corteza ocular se contrae en la misma relación. En efecto; si la pared bulbar fuese completamente rígida, como, por ejemplo, una cápsula metálica, después de la abertura, ni una gota de líquido se escaparía del orificio, á menos que no se practicase una contraabertura en otro punto. La disminución del volumen de la corteza ocular no se verifica solamente por la contracción elástica de las envolturas del ojo, sino también por la presión de sus músculos externos, así como de los párpados. Por lo demás, para que esta contracción tenga lugar con facilidad, es necesario que el diafragma formado por el cristalino y la zónula sea bastante elástico para poder abombarse hacia delante después del derrame del humor acuoso. En los viejos, cuya cáscara ocular es rígida, y cuyos ojos están hundidos en la órbita, de modo que ni los párpados ni los músculos ejercen presión notable, después de la evacuación del humor acuoso (sobre todo cuando el cristalino se ha separado al mismo tiempo), la córnea se deprime con frecuencia bajo la presión del aire exterior: *colapso córneo*. Favorece la producción de este accidente la delgadez de la córnea de los viejos,

así como la instilación de la cócaína que se emplea para la operación y que disminuye la presión intraocular. En otro tiempo se consideraba el colapso de la córnea como un accidente molesto, porque hacía más difícil la adaptación exacta de los labios de la herida, y así aumentaba el peligro de la supuración. Hoy sabemos que el colapso de la córnea no perjudica de ningún modo á la cicatrización. Por otra parte, este fenómeno desaparece desde que se reproduce el humor acuoso, lo cual tiene generalmente lugar algunos minutos después de la operación. Cuando, después de producirse el colapso de la córnea, ésta, gracias á su elasticidad, tiende á elevarse, se desarrolla en la cámara anterior una presión negativa, absolutamente como la que se produce en el balón de cautchuc de una jeringa, que se distiende cuando se relaja después de haberla comprimido con la mano. Por esta presión negativa, cierta cantidad de aire puede aspirarse y penetrar una burbuja en la cámara anterior. Esta burbuja no acarrea ningún inconveniente para el ojo. Lo más desagradable es que, por la acción aspirante de la córnea, se presenta una hemorragia irídea, y de este modo se llena de sangre la cámara. Accidente que se observa sobre todo cuando — en la iridociclitis — la cámara acuosa está separada del cuerpo vítreo por un diafragma sólido (membranas exudativas) que, después de la evacuación del humor acuoso, no se deja empujar hacia delante. Por esta razón se produce una abundante hemorragia, sobre todo cuando se practica una iridectomía ó una iridotomía sobre ojos que son asiento de una iridociclitis antigua. En este caso, la hemorragia es doblemente desagradable, primero, porque la sangre se reabsorbe con mucha lentitud; en segundo lugar, porque la sangre derramada se organiza en parte y cierra de nuevo la pupila nuevamente practicada. Para impedir la producción de esta hemorragia *ex vacuo*, desde que se ha practicado la nueva pupila, aplico, tan rápidamente como es posible, un vendaje compresivo sobre el ojo operado. Por la compresión exterior que ejerce, este vendaje disminuye el volumen de la corteza ocular y comprime el cuerpo vítreo contra la córnea.

Excepto en los casos que acabamos de mencionar, el *vendaje* que hay que aplicar después de la operación debe ser sencillamente protector y no compresivo. En efecto; su objeto único es sostener cerrado el ojo. Por otra parte, un vendaje muy fuertemente comprimido puede ocasionar una rotura consecutiva de la herida. En estos últimos años me he limitado á inmovilizar el ojo con algodón, que se coloca sobre los párpados, con un sencillo vendotele de tela, cuyos extremos se fijan, con emplasto aglutinante, uno á la frente y otro sobre la mejilla. De esta manera ninguna presión puede ejercerse sobre el ojo, y para impedir que el enfermo se apoye sobre él, cubro la cura que acabo de describir con un enrejado metálico muy ligero y algo convexo. Por

otra parte, es inútil oscurecer la habitación en que se encuentra el operado. Basta impedir con una pantalla que la luz caiga directamente sobre él. Para prevenir la rotura de la herida, se evitará todo esfuerzo físico. Se consideran como tales una fuerte masticación, la tos, el estornudo, etc., etc. El enfermo puede contener el estornudo, comprimiendo con el dedo contra el paladar, al nivel del conducto incisivo, en el momento en que se siente inclinado á estornudar.

En los viejos, sobre todo cuando son bebedores, no es raro que se presente el delirio, sobre todo cuando están vendados ambos ojos. En este caso, el no operado debe inmediatamente dejarse al descubierto. Cuando, después de la operación, los viejos y decrepitos guardan durante algunos días reposo en decúbito supino, los pulmones son fácilmente asiento de hipostasis, que pueden acarrear la muerte. Por este motivo, las personas viejas y debilitadas abandonarán pronto la cama (desde el día siguiente al de la operación, si fuese necesario). Otros accidentes pueden perturbar también la curación. Como muchas veces es imposible preverlos, conviene no operar nunca los dos ojos en la misma sesión. La operación y la marcha de la curación de un ojo enseña lo que puede esperarse operando el segundo. En general, en los niños pequeños no debe esperarse que se estén tranquilos después de la operación, y por eso las amplias incisiones (en la iridectomía y en la extracción de la catarata) no se cicatrizan muchas veces sino difícilmente. En ellos se elegirán, pues, los medios operatorios que no exijan más que heridas pequeñas, como, por ejemplo, la discisión.

Para la queratitis traumática después de las operaciones, véase tomo I, pág. 224.

## CAPITULO II

### OPERACIONES SOBRE EL GLOBO OCULAR

---

#### I. — PUNCIÓN DE LA CÓRNEA

§ 155. La punción ó la paracentesis de la córnea puede practicarse por medio del cuchillo lanceolar ó del de *Graefe*.

Para practicar la *punción con el cuchillo lanceolar*, se introduce el instrumento perpendicularmente en la córnea cerca de su borde externo inferior. Desde que la punta de la hoja aparece en la cámara anterior, se baja el mango de modo que la lámina sea paralela al plano del iris. En seguida se empuja la lámina algo más adelante para dar á la herida una longitud de 2 á 3 milímetros, después se la retira muy lentamente. Para hacer que se derrame el humor acuoso, basta deprimir con suavidad, por medio de la cucharilla de *Daviel*, el labio periférico de la herida (*fig. 166, c*). La evacuación del humor acuoso debe hacerse con lentitud, de preferencia en muchas sesiones distintas.

La punción con el cuchillo lanceolar se practica :

1.º En las úlceras progresivas de la córnea, cuyos progresos en extensión y profundidad no pueden contenerse con un tratamiento médico. En las úlceras de la córnea que amenazan con llegar á ser perforantes, se previene este efecto con la punción. De este modo se evita la perforación muy brusca y un prolapso del iris. Cuando el fondo de la úlcera está muy abombado hacia delante, se elige este punto para practicar la punción.

2.º En las ectasias de la córnea de diferentes especies, así como en los prolapsos del iris muy acentuados ó en los estafilomas que provocan. En estos casos, la punción debe ir seguida del empleo del vendaje compresivo.

3.º En las inflamaciones rebeldes de la córnea ó de la úvea, así como en las opacidades del cuerpo vítreo, con el objeto de obrar favorablemente sobre la nutrición del globo ocular activando los cambios nutritivos.

4.º En la hipertonia, cuando puede preverse que será pasajera, por ejemplo, en la iridociclitis ó la tumefacción del cristalino.

5.º Después de la discisión, cuando, á despecho de la hinchazón del cristalino, se retarda la reabsorción, porque la experiencia prueba que, en este caso, basta renovar el humor acuoso para activar la reabsorción.

6.º En el hipopión muy abundante, con el objeto de hacerle desaparecer. En todos estos casos no es raro que haya necesidad de repetir la punción una ó muchas veces.

Se practica la punción con el *cuchillo de v. Graefe* en los abscesos de la córnea, según el método de *Sæmisch* (véase tomo I, pág. 193). Se hunde el cuchillo de *Graefe* con el corte recto hacia delante por fuera del borde externo del absceso en la parte todavía sana de la córnea. En seguida se desliza en la cámara anterior bastante lejos del lado nasal, para que la punta salga por dentro del borde interno del absceso. Entonces todo él se encuentra delante del corte del cuchillo, que no ha menester más que avanzar para hendir el absceso de atrás á delante. La incisión se extenderá por sus dos extremos en el tejido todavía sano, y debe, en cuanto sea posible, ejecutarse de modo que divida por su centro la parte progresiva, la más amarilla del borde del absceso. Cuando está terminada la sección, se extrae el hipopión. Es necesario abrir de nuevo la incisión cada día (con el cuchillo de *Weber* ó la cucharilla de *Daviel*) hasta que el absceso empiece á detenerse.

PUNCIÓN DE LA ESCLERÓTICA (esclerotomía). — Puede practicarse en las partes anteriores de la esclerótica correspondientes á la cámara anterior, ó bien en el segmento posterior, que es el mayor — esclerotomía anterior ó posterior.

He aquí cómo se practica la *esclerotomía anterior*, según *Wecker*:

Se introduce el cuchillo de *Graefe* á 1 milímetro por fuera del borde externo de la córnea y se le hace salir á la misma distancia por dentro del lado interno del mismo órgano. Punción y contrapunción están simétricamente situadas y practicadas, como si se intentara formar, en la parte superior de la córnea, un colgajo de 2 milímetros de altura. Y, efectivamente, desde que se termina la contrapunción, se ejecutan de

abajo arriba algunos movimientos de vaivén como para formar un colgajo; pero se retira el cuchillo antes de acabar la sección. En el borde superior de la córnea se conserva de este modo una zona de esclerótica que reúne el colgajo al tejido inmediato y que impide que la herida se entreabra. En esta operación se practican, pues, en el borde escleral dos secciones separadas entre sí por una delgada lámina de esclerótica (*fig. 163, s y s<sub>1</sub>*).

En virtud de la situación periférica de la herida, la esclerotomía predispone mucho al prolapso del iris. No se emprenderá, pues, esta operación sino allí donde, por la aplicación de la eserina, se consigue provocar una intensa miosis. Cuando el esfínter, espasmódicamente contraído, sostiene el iris en la cámara anterior. Si á despecho de estas precauciones, enclavándose el iris en la herida, no pudiera reducirse convenientemente, no quedaría otro recurso que atraerle fuera y excindirle.

En el glaucoma se practica la esclerotomía, pero los resultados no son tan seguros, ni ciertamente tan duraderos como los de la iridectomía. Por este motivo la esclerotomía se ha abandonado por la mayor parte de los operadores, ó sólo se practica en ciertos casos excepcionales. Á estos corresponden: 1.º, el glaucoma simple, con cámara anterior profunda y sin hipertonia manifiesta; 2.º, el glaucoma inflamatorio cuando, á consecuencia de la atrofia, el iris adelgaza tanto que no puede esperarse poder practicar una iridectomía según las reglas; 3.º, el glaucoma hemorrágico; 4.º, el hidroftalmos; 5.º, como sustituyendo una segunda iridectomía en los casos de glaucoma en que, á despecho de una primera correctamente practicada, se presenta de nuevo la hipertonia.

La *esclerotomía posterior* se practica sobre el segmento posterior de la esclerótica. La incisión se practicará según la dirección de un meridiano, es decir, de atrás adelante, porque la mayor parte de las fibras se dirigen en este sentido, y la herida tiene entonces menos tendencia á entreabrirse. El sitio de la incisión debe elegirse de tal suerte, que no hiera ni un músculo del ojo, ni el cuerpo ciliar. Á fin de evitar la herida de este último, la incisión debe quedar por lo menos á 6 milímetros por detrás del borde de la córnea. Las indicaciones de la esclerotomía posterior son:

1.º *El desprendimiento de la retina.* — Se introduce un largo cuchillo de Graefe en la esclerótica, en el sitio que corresponde al mayor desprendimiento. Desde el instante en que el cuchillo ha atravesado la esclerótica, se le hace sufrir un movimiento de semi-rotación, de modo que obligue á la herida á entreabrirse. En este momento se nota que, bajo la conjuntiva levantada, se forma una vesícula amarilla producida

por el líquido subretiniano que sale de la herida. Desde que el líquido deja de correr, se retira el cuchillo.

2.º El *glaucoma*, cuando la cámara anterior ha desaparecido y la iridectomía es técnicamente imposible (algunos casos de glaucoma maligno y absoluto). La operación se practica de igual modo que en el desprendimiento de la retina, sólo que no es líquido subretiniano, sino algo del cuerpo vítreo que se ha dejado escapar. Además, en razón de la mayor consistencia del cuerpo vítreo, se está obligado muchas veces á practicar una incisión algo más larga. Después de la esclerotomía, de ordinario se restablece la cámara anterior, y se hace posible practicar entonces una iridectomía.

3.º Se hará una sección meridiana de más extensión, cuando se trate de *extraer* del cuerpo vítreo, ya un cuerpo extraño, ya un cisticercos.

## II. — IRIDECTOMIA

§ 156. Se practica la iridectomía, según *Beer*, de la manera siguiente: se introduce el cuchillo lanceolar cerca del borde de la córnea, ya más hacia la periferia, ya hacia el centro, según quiera excindirse el iris más ó menos cerca de su inserción ciliar. La hoja del cuchillo penetra perpendicularmente hasta que la punta aparezca en la cámara anterior. En este momento se baja el mango, de modo que la lámina sea paralela con el plano del iris. En seguida se la hace avanzar hasta que la incisión tenga suficiente amplitud (4 á 8 milímetros, según la extensión del iris que se quiera excindir). Además, es necesario sostener la hoja, de modo que la incisión sea concéntrica al borde de la córnea. Conviene igualmente fijar la atención en retirar el cuchillo poco á poco, haciéndole deslizar contra la pared posterior de la córnea, para no herir el iris ó el cristalino que avanzan en el momento en que se escapa el humor acuoso. Después de haber practicado la incisión, se introduce en la cámara anterior la pinza de iridectomía cerrada, y se la lleva hasta el borde de la pupila. Se espera hasta este momento para abrir la pinza, y entonces, comprimiendo ligeramente sobre el iris, se coge un pliegue, en seguida se trae el iris, y en el momento en que está más tenso, se le sección á *ras* de la herida, con las tijeras curvas ó las tijeras-pinzas de *Wecker*. Entonces está terminada la operación, y sólo resta empujar suavemente el iris en la cámara anterior con una espátula introducida en la herida, á fin de que después de la operación, la pupila y el coloboma tengan una forma conveniente.

Las *indicaciones* de la iridectomía son:

1.º *Obstáculos ópticos* — Consisten en opacidades de los medios refringentes en el campo pupilar. Á estas opacidades corresponden: *a)* las opacidades de la córnea; *b)* una membrana pupilar (oclusión de la pupila); *c)* las opacidades del cristalino, tales como la catarata perinuclear, la nuclear, ó la polar anterior, de gran diámetro; en fin, la catarata retráctil que no va más allá de la periferia; *d)* la subluxación del cristalino donde se trata de colocar la pupila delante de la parte privada de este órgano.

Para que una iridectomía óptica pueda practicarse con ventaja, son necesarias las *condiciones* siguientes:

*a)* La opacidad debe ser bastante *densa* para impedir la formación de imágenes claras sobre la retina. No basta, pues, que los trastornos de la vista consistan en un simple desvanecimiento. En este caso, la iridectomía no serviría más que para hacerla más molesta aún. Con frecuencia se comete el error de practicar la iridectomía para opacidades relativamente leves, y en vez de aliviar la vista se la pone mucho peor. Para evitar semejante desgracia, se empieza por determinar cuidadosamente la agudeza visual, después se instila atropina y se repite el examen. Cuando la vista es mucho mejor después que antes de la dilatación pupilar, está indicada la iridectomía; sino, conviene renunciar á ella.

*b)* La opacidad debe ser *estacionaria*. Así como en las opacidades de la córnea, el proceso inflamatorio debe estar enteramente terminado, en las del cristalino no se verifica sino cuando se trata de una de las formas estacionarias. Si se tratase de otra cosa, se correría el riesgo de ver alterarse ulteriormente el sitio elegido para el establecimiento de la pupila artificial.

*c)* Es necesario que los *órganos de la percepción luminosa* — retina y nervio óptico — estén normales. Compruébese por el examen de la agudeza visual, que debe corresponder casi á los obstáculos ópticos visibles. Cuando la opacidad es tal que no deja subsistir sino la visión cuantitativa, hay necesidad de proceder al examen por medio de la llama de una bujía. Para esto se hace la cámara oscura y se coloca frente á frente del paciente una bujía encendida en la mano. Entonces, ya se pone la mano delante de la luz, ya se la retira, y se comprueba de este modo si el paciente indica convenientemente las alternativas de la luz y de la oscuridad. Se practica primero este examen cerca del paciente, y se aleja cada vez más hasta que se haya encontrado la distancia mayor á que todavía es capaz de distinguir la claridad de la oscuridad. De esta manera se determina la sensibilidad á la luz directa. Para determinar la extensión del campo visual, se hace colocar al enfermo

recto y se le aproxima de un modo gradual y oblicuamente una bujía hasta ponerla delante de él; se le pregunta en qué momento percibe la luz y á qué lado se encuentra. De este modo es posible determinar, en ambos lados, los límites del campo visual.

La opacidad más densa no basta para suprimir la visión cuantitativa en el centro y en la periferia. Así que, cuando la retina y el nervio óptico están sanos, la luz de la bujía, colocada recta delante del paciente ó á uno de los lados, debe percibirse á la distancia de 6 metros por lo menos, é indicar exactamente la posición. Si otra cosa sucede, no están normales los órganos de la percepción luminosa. Debe averiguarse entonces hasta qué punto se ha conservado la sensibilidad de estos órganos para saber si conviene ó no proceder á una iridectomía óptica. Estas observaciones, respecto de la sensibilidad á la luz, se aplican, por lo demás, no sólo á la iridectomía, sino á toda operación emprendida con el objeto de restablecer la agudeza visual, sobre todo en la operación de la catarata.

Como *contraindicaciones* de la iridectomía óptica debemos citar: 1.º, una percepción luminosa defectuosa ó nula; 2.º, un estrabismo del ojo que tiene la opacidad. En este caso, aunque, técnicamente, la operación fuese seguida de los mejores resultados, la vista no se aliviaría mucho, siendo los ojos asiento de una ambliopía por anopsia; 3.º, el aplanamiento ó depresión de la córnea. En efecto; cuando la córnea está deprimida, han sido seguramente atacados, no sólo de una queratitis, sino también de una iridociclitis que dejó detrás del iris densas membranas exudativas. Por eso, aunque se recurriese efectivamente á excindir el iris, aún no se habria establecido una abertura libre; se encontrarían, por el contrario, delante concreciones exudativas imposibles de perforar; 4.º, el enclavamiento del iris en una cicatriz córnea, con atrofia y adosamiento del diafragma irideo, á la pared posterior de la córnea. En este caso, la iridotomía no resulta, porque el iris, muy frágil, ha contraído muy sólidas adherencias.

El *coloboma*, que se establece con un objeto óptico, debe estar dispuesto de tal manera que ocasione el menor desvanecimiento posible. Se logra este objeto cuando el coloboma es estrecho y termina á cierta distancia del borde de la córnea (*fig. 165, O*). Si la excisión se extendiera hasta la raíz del iris, pondría al descubierto el borde del cristalino, así como el espacio que le separa de los procesos ciliares y dejaría penetrar en el ojo una gran cantidad de rayos irregularmente refractados.

Para llegar á establecer un coloboma estrecho y no periférico, la incisión debe ser corta y encontrarse al nivel del limbo, ó aun un poco por dentro. Es evidente que conviene hacer una excepción para los casos en que sólo las partes marginales de la córnea han quedado

transparentes. En efecto; en este caso la iridectomía no podría practicarse sino absolutamente en la periferia.

Para establecer el coloboma, se elige el *sitio* que corresponde á la mayor transparencia de los medios. Si esto es posible, se evita colocar el coloboma arriba, porque estaría cubierto en parte por el párpado superior.

Cuando los medios están igualmente transparentes en la periferia, en las cicatrices córneas completamente centrales, cuando hay una membrana pupilar, ó en la catarata perinuclear se practica la iridectomía del lado infero-interno (*fig. 165*), porque en la mayor parte de los ojos la línea visual atraviesa la córnea un poco por dentro de su vértice.

§ 157. 2.<sup>o</sup> *La hipertonia*. — La iridectomía está, pues, indicada en el glaucoma primitivo, así como en el secundario que resulta de ectasias de la córnea ó de la esclerótica, ó también de seclusión pupilar, de iridociclitis, etc. En el glaucoma hemorrágico es inútil muchas veces la iridectomía. En general, el éxito de la operación es tanto más seguro cuanto más oportunamente se practica. Sin embargo, se opera en ciertas ocasiones en los casos de hipertonia, aunque se haya perdido la percepción luminosa, es decir, aunque no se trate de restablecer la visión. En este caso, el objeto de la iridectomía es combatir los dolores ó prevenir la degeneración ulterior (sobre todo, la ectasia del globo ocular).

En la iridectomía practicada para combatir la hipertonia, el coloboma — al contrario de la iridectomía óptica — debe ser amplio y extenderse hasta el borde ciliar del iris. Con este objeto, se coloca la incisión tan lejos como sea posible en la esclerótica, y se la hace muy larga (*fig. 165, D*). Cuando, practicando la iridectomía, no hay que atender al mismo tiempo á consideraciones ópticas, se la practica arriba, á fin de que de este modo el coloboma esté parcialmente oculto por el párpado superior y el desvanecimiento sea menos pronunciado.

3.<sup>o</sup> *Cicatrices ectásicas de la córnea* (estafilomas parciales) para obtener el aplanamiento. Se consigue este resultado tanto más pronto cuanto más reciente es el prolapso del iris.

4.<sup>o</sup> *La iritis recidivante*. — La iridectomía puede prevenir las recidivas, aunque el resultado no es constante. Cuando se opera con este objeto, es necesario elegir el momento en que no haya inflamación.

5.<sup>o</sup> *La fistula de la córnea*. — El objeto de la iridectomía en este caso es permitir la cicatrización sólida de la fistula. Para emprender la operación es necesario esperar á que haya por lo menos algún signo de cámara anterior; si no es técnicamente imposible la iridectomía.

6.<sup>o</sup> Á veces no se logra *extraer los cuerpos extraños* que se encuen-

tran en el iris, sino excindiendo el colgajo en que están alojados. Lo mismo sucede con los quistes y pequeños tumores del iris.

7.º Como *operación preliminar* de la extracción de la catarata se practica la iridectomía: *a*) cuando se trata de cataratas complicadas (con sinequias posteriores, hipertonia, etc.). En la operación de la catarata no complicada, algunos operadores practican también una iridectomía *preparatoria*, con la esperanza de hacer por esto menos complicada, y, por consiguiente, menos peligrosa la extracción misma de la catarata; *b*) en las cataratas no duras, para acelerar la maduración. Esta práctica, indicada por *Förster*, consiste en amasar circularmente la córnea con un instrumento obtuso (la cuchara de *Daviel* ó un gancho de estrabismo) después de la excisión del iris. Como la córnea es bastante delgada para dejarse deprimir por el amasamiento, esta maniobra obra también sobre el cristalino, cuyas capas anteriores están comprimidas y en parte disociadas. Pero, para que se produzca este efecto, es necesario que se trate de un núcleo cristalino duro contra el cual pueda comprimirse la corteza blanda. El amasamiento tiene como consecuencia que, al cabo de algunas semanas ó de algunos días, el cristalino se opacifica totalmente. Empero no se procederá á la extracción de la catarata sino después de cuatro semanas lo mas pronto.

En los casos en que la iridectomía se practica como acto preliminar de una extracción de catarata, la excisión del iris debe hacerse arriba á fin de poder utilizar el coloboma que, en la catarata, se coloca generalmente en este sitio.

Desde el punto de vista de la agudeza visual, el efecto de una iridectomía óptica queda muy frecuentemente por bajo de lo que el médico y el enfermo esperan. Esta observación se aplica, sobre todo, á la iridectomía practicada en el caso de cicatrices de la córnea. Hay que atribuir á muchas causas esta debilidad de la vista que persiste tan frecuentemente aun después de una operación muy bien hecha. En primer lugar, en la parte que se ha elegido para practicar la iridectomía se produce con mucha frecuencia un notable grado de astigmatismo, lo cual depende en parte de la cicatriz que resulta, y en parte de la operación misma. Agrégase la refracción astigmática de los rayos luminosos que — en las partes periféricas del coloboma — pasan por el borde del cristalino. Este astigmatismo, la mayor parte de las veces irregular, es tanto más sensible cuanto mas extensa es la nueva pupila y más ó menos móvil, y no es, por consiguiente, susceptible de disminuir los círculos de difusión (véase tomo II, pág. 323). Además, frente al coloboma, la córnea es con frecuencia mucho menos transparente de lo que se sospechaba antes de la iridectomía. Así, que las opacidades poco intensas se perciben apenas cuando detras de ellas se encuentra

un iris claro; pero desde que, después de la iridectomía, se encuentra delante un coloboma negro, en seguida dificultan la mirada. La decepción es aún mayor cuando, después de haber terminado la iridectomía, existe un coloboma blanco en vez de uno negro, porque el cristalino es opaco.

Por otra parte, es evidente que el grado de la agudeza visual recuperada depende del estado de las partes sensibles á la luz, estado que se examina antes de la operación. Respecto á esta prueba, conviene hacer observar particularmente que, *examinando la periferia del campo visual*, no basta preguntar si se percibe la luz que se tiene lateralmente, sino también dónde se encuentra. Si fuese necesario, se ruega al enfermo que indique con el dedo el lugar ó que la coja con la mano. En efecto; no es raro que tan pronto como la llama de la bujía aparece en la periferia del campo visual, el paciente percibe la luz, pero se equivoca acerca del sitio donde se encuentra. Así, por ejemplo, creerá que la bujía se halla á la derecha, aunque se la tenga en cualquier otro punto. He aquí cómo se explica este error: cuando un ojo cuyos medios son transparentes se examina en la cámara oscura por medio de una bujía, la imagen de ésta se produce sobre un punto diametralmente opuesto de la retina, y todo el resto de ésta está privado de luz y sólo percibe la oscuridad. Si la parte de la retina que se encuentra frente á la luz fuera insensible, no se vería ninguna. No sucede la mismo para un ojo cuyos medios están alterados. En éste, los rayos procedentes de la luz se dispersan de tal modo, que toda la retina está iluminada, cualquiera que sea el sitio en que se halle el foco luminoso. Sin duda, la iluminación de la retina no es uniforme. Las partes situadas frente á la luz reciben siempre mayor número de rayos que el resto del campo retiniano, y por esto el enfermo está en condiciones de indicar dónde se encuentra la luz. Nada impediría tampoco que la viese, aun cuando el punto de la retina colocado frente á la bujía fuese insensible, puesto que el resto de la retina recibe igualmente luz. Admitamos que toda la retina sea insensible, excepto un punto situado del lado temporal. Cualquiera que sea el en que está la bujía, este punto recibirá y percibirá la luz difusa. El enfermo proyectará esta percepción en el sitio opuesto del mundo externo, y se imaginará ver siempre la luz del lado nasal. No basta, pues, sólo ver la luz para estar seguro de que todas las partes retinianas funcionan normalmente, sino que es preciso también que se indique con exactitud la situación de la luz.

¿Cómo hay que dirigir el ojo para ver con *una pupila excéntrica-mente situada*? Supongamos un ojo con una cicatriz córnea central *n* (*fig. 165*), tal que la vista no sea posible sino por un coloboma, y que se le haya establecido arriba. Este ojo, para fijar un objeto *o*, ¿debe ba-

jarse de modo que el coloboma se encuentre frente al objeto? De ningún modo. En este caso, los rayos se refractan absolutamente como en un ojo sano. La única diferencia consiste en que, de todo el cono luminoso emitido por el objeto *a*, sólo los rayos superiores, es decir, los que corresponden al coloboma, penetran en el interior del ojo. Proyectan su imagen en la fovea *f* cuando el objeto se encuentra sobre el trayecto de la línea visual. Un objeto *o*, que se hallase frente al coloboma, proyectaría su imagen en *b*, es decir, por debajo de la fovea, y no se vería por las partes centrales de la retina. Un ojo, pues, de pupila excéntrica fija absolutamente como uno normal. No es inútil hacer ob-

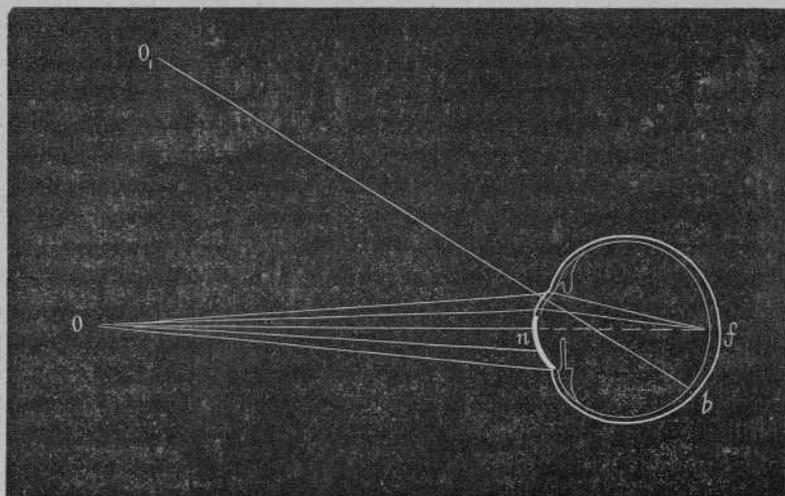


FIGURA 167. — Marcha de los rayos á través de una pupila excéntrica.

servar á este propósito que, bajo este concepto, se profesan por muchas personas ideas erróneas. Así que, en una monografía muy sabia sobre la retinitis pigmentaria, puede leerse que, en esta afección, cuando hay opacidades cristalinas centrales, no tiene utilidad alguna la iridectomía, porque entonces las imágenes de los objetos caerían sobre las partes periféricas de la retina, que son insensibles. No sucedería esto más que en los casos en que los objetos mismos se encontrasen en la periferia del campo visual.

Estas observaciones responden igualmente á la cuestión de saber si se presenta la diplopia en una persona que en ambos ojos tiene colobomas situados asimétricamente, por ejemplo, arriba en el ojo derecho, dentro en el izquierdo. En este caso, la visión binocular es simple, puesto que en ambos ojos el objeto fijado proyecta su imagen sobre el

mismo punto, es decir, sobre la fovea, cualquiera que sea la situación del coloboma.

Cuando la cámara anterior es poco profunda, la *ejecución* de la iridectomía es difícil. Tal es el caso cuando el iris forma cierta convexidad hacia delante, cuando está enclavado en la córnea, en el glaucoma, en la fistula de la córnea, etc. En todos estos casos no puede hacerse avanzar la hoja muy lejos, porque penetraría en el iris ó en el cristalino. Entonces, para dar á la incisión suficiente longitud, es necesario ampliar lateralmente la sección retirando el cuchillo. En semejantes casos, para practicar la sección, puede utilizarse el cuchillo de *Graefe*; pero sólo cuando se trata de hacer una incisión al nivel del borde superior ó inferior de la córnea. No podrían practicarse las secciones verticales con el cuchillo de *Graefe* porque el borde orbitario dificulta el manejo de este instrumento.

Los *accidentes molestos* que pueden sobrevenir durante la iridectomía, son: 1.º, la lesión del iris ó del cristalino por la hoja del cuchillo, ya por impericia del operador, ya por falta de tranquilidad en el enfermo. La herida de la cápsula del cristalino produce una catarata traumática, que no sólo ocasiona un nuevo obstáculo á la vista, sino que también amenaza al ojo de una inflamación ó de una hipertonia; 2.º, la iridodialisis. Este accidente dificulta la excisión del iris, ocasiona una hemorragia abundante y hace que con frecuencia exista una doble pupila (véase tomo I, pág. 369); 3.º, también puede resultar esto de que en el sitio en que se ha practicado la iridectomía, el esfínter de la pupila no está excindido, de modo que, semejante á un puente, establece una separación entre la pupila y el coloboma. Este accidente depende, ya de una sólida adherencia del borde pupilar con la cápsula del cristalino, de suerte que, cuando se atrae el iris, el borde pupilar resiste y no cede ya porque se le ha cortado antes de que fuese suficientemente atraído fuera de la herida. No habrá que lamentar este molesto accidente si se observan las dos reglas siguientes: la primera es no coger el iris con la pinza antes de llevar ésta hasta el borde pupilar, de modo que pueda asirse el mismo borde. La segunda regla consiste en no cortar el iris antes de atraerle lo bastante para ver negra la cara posterior. Si, á pesar de estas precauciones, el esfínter permanece aún colocado en su lugar, se introduce de nuevo en la cámara anterior un gancho como que se utiliza para atraer el puente del esfínter y cortarle; 4.º, cuando se opera en presencia de una sinequía posterior total, sucede con frecuencia que el pigmento retiniano del iris queda, al nivel del coloboma, adherente á la cristaloides á que está íntimamente fijo por la organización de un exudado. Entonces, inmediatamente después de la iridectomía, se cree haber formado un hermoso coloboma negro; pero, por la iluminación lateral, se adquiere

bien pronto el convencimiento de que en vez de ser negro es moreno oscuro, es decir, cubierto de pigmento. En este caso, el efecto óptico de la operación es nulo. No sucede menos frecuentemente que, en los casos de sinequia posterior total, no se logre del todo atraer el iris en la herida para excindirle. Porque, de un lado puede ser tan frágil, y de otro tan sólidamente adherente al cristalino, que con la pinza tengan que arrancarse pequeños trozos del iris, en vez de poder atraerle en toda su extensión. En estas condiciones, aun cuando la hoja pigmentaria haya quedado en su lugar, no hay más remedio que separar al mismo tiempo el cristalino. Se practica, pues, más tarde una iridectomía con extracción del cristalino, según el método de *Wencl* (§ 162); 5.º, el prolapso del cuerpo vítreo se observa en la iridectomía, sobre todo cuando está enferma la zónula, como, por ejemplo, en la luxación del cristalino ó el hidroftalmos.

### III. — IRIDOTOMÍA

§ 158. La iridotomía consiste en incindir simplemente el iris y no en excindir un colgajo, lo cual distingue esta operación de la iridectomía. Su objeto es practicar, en el caso de oclusión pupilar, una abertura en el iris para crear una nueva pupila. Como la incisión del iris interesaría al mismo tiempo al cristalino situado detrás de él, y como de este modo se produciría una catarata traumática, la iridotomía es una operación que no conviene más que para los ojos privados de cristalino. Muy frecuentemente se trata de ojos operados de cataratas, pero cuya agudeza visual se perdió de nuevo por iridociclítis. En estos casos el iris forma con la membrana exudativa y la catarata secundaria un sólido diafragma que separa la cámara anterior del cuerpo vítreo. Para restablecer la vista, es necesario perforar este diafragma. Puede llegarse á esto con una simple incisión, dirigida de modo que corte el diafragma perpendicularmente al sitio de su mayor tensión. Entonces la herida se entreabre por la retracción de sus labios y se produce una pupila en forma de lente (pupila de gato). La operación se practica:

a) Por medio del *cuchillo de Graefe*. Se le empuja á través de la córnea y el diafragma y se corta este último perpendicularmente á la dirección de la mayor tensión. Este método no es, por consiguiente, aplicable sino cuando el diafragma es poco denso; si fuese de otro modo, el cuchillo encontraría una gran resistencia, y haciendo tentativas para puncionar el diafragma, no dejaría de afectarse el cuerpo

ciliar, lo cual pudiera ser el punto de partida de una nueva iridoclititis.

b) Con las *pinzas-tijeras de Wecker*. Con el cuchillo lanceolar se practica cerca del borde de la córnea una punción, por donde se introducen las pinzas tijeras en la cámara anterior. Llegada allí, se abre el instrumento y, con la rama aguda posterior, se perfora el diafragma, en tanto que la rama anterior queda en la cámara del mismo nombre. En seguida, cerrando las pinzas-tijeras, se corta el diafragma perpendicularmente á la dirección de la mayor tensión. Esta operación es más complicada que la primera, y de ordinario acompañada de pérdida del cuerpo vitreo. En cambio no ocasiona ninguna tracción, puesto que se hiende aquí el diafragma, absolutamente como se corta en dos una hoja de papel.

La iridotomía fracasa muchas veces á causa de la excesiva resistencia del diafragma, que en ocasiones aun puede estar osificado. Por otra parte, la operación, inmediatamente seguida de un buen resultado, puede ser inútil por completo cuando la iridotomía, despertando la iridoclititis, provoca la formación de nuevos exudados que obliteran la pupila nuevamente creada. Por esta razón, antes de recurrir á la iridotomía, se espera cuanto se pueda á que hayan desaparecido todos los síntomas inflamatorios, siempre que alguna circunstancia extraña, tal como la protrusión del iris, la hipertonia ó la atrofia incipiente del bulbo, no obligue á proceder en seguida á la operación.

#### IV.—DISCISIÓN DE LA CATARATA.

##### a) Discisión de las cataratas blandas.

§ 159. La discisión de una catarata blanda tiene por objeto abrir la cristaloide anterior para provovar la reabsorción del cristalino. La discisión se practica con la aguja falciforme que se empuja á través de la córnea (queratonisis) (1). El sitio en que se la punciona es el centro del cuadrante infero-interno de la córnea, en el cual se introduce la aguja en dirección á la superficie de la córnea. Una vez llegada á la cámara anterior, la aguja debe avanzar hasta la cápsula anterior del cristalino, que se desgarrá practicando una ó muchas incisiones al nivel de la pupila, previamente dilatada por la atropina. La aguja debe conducirse con excesiva prudencia, sin ejecutar presión alguna, pero

(1) *вѣтветь*, puncionar.

imprimiéndola sencillos movimientos de palanca. Además, las incisiones no deben penetrar profundamente en el cristalino. En seguida se retira rápidamente la aguja para prevenir el derrame del humor acuoso.

Después de la operación, el humor acuoso penetra por la herida de la cristalóide en el cristalino, que se tumefacta y reabsorbe gradualmente, según explicamos detalladamente con motivo de la catarata traumática (véase tomo II, pág. 34). En efecto; la discisión no es otra cosa que la imitación de una lesión traumática de la cápsula cristalina, tal y como se produce con tanta frecuencia por un accidente.

La discisión conviene para todas las cataratas blandas, es decir, para todas las que son susceptibles de reabsorción completa porque no poseen núcleo duro. Tal es el caso en los niños y en los individuos jóvenes. Después de los veinticinco años, cuando el núcleo ya es duro, no está indicada la discisión. También se la practica en las cataratas no duras, es decir, en las que aún contienen algunas partes transparentes, para obtener la opacificación completa por la acción del humor acuoso. Bajo este concepto, la discisión tiene su indicación más frecuente en la catarata perinuclear.

La principal ventaja de la discisión resulta de lo inofensivo de la operación y de la sencillez del tratamiento consecutivo. En efecto; como la pequeña picadura de la córnea se cierra en seguida, el enfermo puede ya abandonar el lecho algunas horas después de la operación, y andar sin cura.

Cuando todo ocurre normalmente, lo único que queda por hacer es sostener dilatada la pupila por la atropina hasta que haya terminado la reabsorción. Así que la discisión es la única operación de catarata aplicable en los niños pequeños, a los cuales no puede imponerse tranquilidad después de la operación.

El tiempo necesario para la reabsorción completa del cristalino alcanza de ordinario algunos meses. Durante este intervalo de tiempo pueden presentarse diversas circunstancias que hagan necesaria la intervención del médico. Exigen esta intervención, ya una tumefacción muy violenta, ya, por el contrario, una suspensión de ésta y de la reabsorción del cristalino.

La *tumefacción excesivamente violenta* del cristalino puede depender de una incisión muy amplia de la cápsula, que permite al humor acuoso invadir el cristalino en una gran extensión. Otras veces está dotado de una propensión especial a tumefactarse, que se observa aún después de las más insignificantes incisiones capsulares. Pero, como es imposible prejulgar el grado de esta propensión, se aconseja, en el momento de la primera discisión, practicar la incisión corta y poco profunda. El abultamiento excesivamente rápido puede tener

como consecuencia, ya una hipertonia, ya una iritis. La hipertonia se manifiesta por el aspecto mate de la superficie de la córnea, el aumento palpable de la tensión ocular, y por la reducción del campo visual. Si no se la combatiera, acabaría por determinar una amaurosis por excavación del nervio óptico. Respecto á la iritis, se desarrolla en parte bajo la influencia de violencias mecánicas ejercidas sobre el iris por las masas cristaliniánas tumefactas (compresión), en parte por irritaciones químicas. La hipertonia, lo mismo que la iritis, son de temer particularmente en las personas de edad avanzada, que soportan más difícilmente la inflamación del cristalino. Para prevenir, pues, estos accidentes, por medio de la atropina, se sostiene muy dilatada la pupila, para impedir en cuanto sea posible el contacto con el iris de las masas cristaliniánas tumefactadas. Las compresas heladas constituyen el mejor medio de combatir eficazmente una inflamación exagerada; la acción es además antiflogística al mismo tiempo. Empero, si se manifiesta la hipertonia, conviene recurrir á la punción, y en caso necesario repetirla muchas veces. También puede practicarse, en la córnea, una amplia incisión, como se hace para la extracción lineal simple (§ 161), y extraer por ella, en cuanto se juzgue necesario, las masas cristaliniánas tumefactas.

En oposición á los casos precitados, hay otros en que, desde el principio, la hinchazón y la reabsorción se manifiestan de un modo *insuficiente*. Entonces se trata de cristalinos menos susceptibles de hincharse, tales como se los encuentra en los ancianos. Por lo demás, todo va bien al principio, pero cuando una parte del cristalino se ha reabsorbido, la tumefacción y la reabsorción se suspenden. De ordinario, esto depende de que la cápsula se ha cicatrizado y se ha interrumpido de este modo la comunicación entre el humor acuoso y las fibras cristaliniánas. En uno como en otro caso, debe repetirse la discisión, pero entonces debe ir más tardamente que en la primera operación y abrir la cápsula en mayor extensión. Á veces sucede que toda la cámara anterior se llena de fragmentos de cristalino tumefacto, cuya reabsorción no se verifica. Entonces, según *Werneck*, por una punción, puede dejarse escapar el humor acuoso que se renueva, y en este caso, empieza de nuevo la reabsorción. No es raro que, para obtener la curación completa de una catarata por medio de la discisión, deba repetirse la operación dos ó tres veces.

La discisión está *contraindicada* :

1.º En las personas de edad avanzada, porque sus cristalinos poseen ya un núcleo, y, además, soportan mal la inflamación del cristalino.

2.º En la subluxación de este órgano, que se reconoce porque

tiembla. En este caso, la discisión es técnicamente imposible, porque el cristalino, no bien fijo, cede ante la aguja de discisión.

3.º Cuando la cristaloides está considerablemente hipertrofiada, porque entonces también la aguja de discisión luxaría el cristalino, más bien que romper la cápsula.

4.º En presencia de sinequias posteriores que impidan la dilatación de la pupila por la atropina. En este último caso, convendrá hacer preceder la discisión de una iridectomía.

b) Discisión de cataratas membranosas (dislaceración).

§ 160. Por la discisión de las cataratas membranosas, no se trata de obtener la reabsorción, puesto que las cataratas arrugadas no contienen sino muy poca ó ninguna materia reabsorbible. El objeto que se persigue, desgarrando la catarata membranosa, es practicar una libre abertura. Esta operación llevaría, pues, mejor el nombre de dislaceración de la catarata. Puede practicarse, ya por la córnea, ya por la esclerótica.

Cuando se elige la *córnea* (queratonisis), se hace la punción en el centro del cuadrante infero-externo de este órgano, como en la discisión de una catarata blanda. Entonces se empuja la aguja y se perfora la catarata que se intenta desgarrar, imprimiendo á la aguja movimientos de palanca en todos sentidos, de modo que se obtenga una abertura lo más grande posible.

Para operar por la *esclerótica* (escleronisis), se introduce una aguja de discisión perpendicularmente en la esclerótica, á 6 milímetros por detrás del borde externo de la córnea, un poco por debajo del meridiano horizontal, y se la empuja de modo que, después de haber atravesado la membrana cataractada, venga á aparecer la punta en la cámara anterior, muy cerca del borde externo de la pupila. En seguida, practicando movimientos de palanca de modo que la punta de la aguja se mueva de delante atrás, se trata de desgarrar la catarata tan extensamente como sea posible. La diferencia entre la discisión por la vía escleral y la vía córnea consiste en que, por el primer método, pueden hacerse con la aguja más esfuerzos sobre la catarata, lo cual es muy de desear cuando se trata de cataratas membranosas hipertrofiadas.

La discisión conviene para todas las membranosas, á condición de que no sean muy densas y de que no haya muy extensas sinequias posteriores. La discisión se practica muchas veces consecutivamente á la extracción de la catarata, con el objeto de hacer desaparecer una secundaria.

La discisión es un procedimiento seguro, pero lento, de tratar las cataratas blandas. Cuando se trata de conseguir rápidamente su objeto, puede procederse de la manera siguiente: por la córnea se practica una discisión muy extensa, de modo que al cabo de algunos días todo el cristalino esté tumefacto y disociado. Entonces, por una extracción lineal simple, se separan las masas cristalinas disgregadas. También se puede, á través de una incisión practicada en la córnea, introducir en la cámara anterior la cánula de una jeringa y aspirar los fragmentos del cristalino. Esta práctica, particularmente usada en Inglaterra, lleva el nombre de *succión* de la catarata.

En las cataratas blandas completas, cuando quiere provocarse la inflamación y reabsorción, la discisión no puede practicarse por la esclerótica. En efecto; la aguja debería entonces, si se quisiera cortar ó hendir la cápsula cristalina anterior, atravesar todo el espesor del cristalino y dividirlo, lo cual ocasionaría una turgencia muy violenta. Además, este procedimiento podría fácilmente tener por resultado una luxación total del cristalino. La escleronecrosis no conviene, pues, sino en los casos en que no existen más que muy pocas ó ninguna parte de cristalino susceptibles de tumefactarse.

La dislaceración de una catarata membranosa es una operación poco peligrosa cuando entre la catarata y el iris no hay adherencias. En el caso contrario, la tracción del iris puede ocasionar el desarrollo de una iridociclitis consecutiva. No debe, pues, recurrirse á la simple discisión más que cuando la membrana es tan delgada que se deja romper á la menor tracción. Cuando es más gruesa, puede aplicarse el método inventado por *Bowmann*. Para esto, se introducen simultáneamente dos agujas, una cerca del borde interno, otra del externo de la córnea. En seguida se hacen penetrar las puntas de las agujas en el centro de la membrana, y con movimientos de palanca, se las separa una de otra. De esta manera se desgarrá la membrana de tal modo, que el punto atraído se encuentra entre los de las dos agujas, es decir, en medio de la catarata, y el iris queda preservado de toda tracción. Cuando las adherencias son muy numerosas, la discisión debe ir precedida de iridectomía, ó bien se la reemplaza por una iridotomía.

#### V. — EXTRACCIÓN DE LA CATARATA

§ 161. La extracción de la catarata tiene por objeto separar instantáneamente del ojo el cristalino, tan completamente como sea posible. Consiste esencialmente en tres actos: 1.º, practicar una incisión cuyas

dimensiones estén en relación con el volumen y la consistencia de la catarata. La incisión puede practicarse, ya en la córnea, ya en la esclerótica; 2.º, abrir la cristaloides anterior para franquear el paso al cristalino; 3.º, expulsarle por la presión sobre el ojo. En muchos casos se añade un cuarto acto: excindir un colgajo del iris. Generalmente se practica la iridectomía inmediatamente después de terminada la incisión.

Los métodos de extracción más empleados son:

a) La extracción lineal simple.

Como la disección, la extracción lineal simple se emplea tanto en las cataratas blandas como en las membranosas, y se practica, por consiguiente, según dos métodos distintos:

1.º Para operar una catarata *blanda*, se introduce el cuchillo lanceolar en el centro del cuadrante infero-externo de la córnea, el plano de la lámina dirigido paralelamente al borde córneo inmediato. Primero la lámina penetra perpendicularmente en la córnea, y en seguida que aparece la punta en la cámara anterior, se baja el mango de modo que la hoja sea paralela al plano del iris. Entonces se la hace avanzar hasta que la herida tenga una longitud de 4 á 7 milímetros. La incisión debe dirigirse paralelamente al borde infero-externo de la córnea (*fig. 163, N* y *fig. 165, L*). En seguida se introduce á través de la herida una aguja de disección ó un gancho agudo, y se desgarran la cápsula cristalina en una gran extensión al nivel del campo de la pupila previamente dilatado por la atropina. Después de retirar la aguja ó el kistitomo, se expulsan las masas cristalinas, deprimiendo, con la cucharilla de *Daviel*, el borde periférico de la herida (*fig. 166, c*). Con esta maniobra, de un lado, el contenido del bulbo está más comprimido; de otro, se entreabre la herida. Esta maniobra se repite hasta que son expulsadas del ojo todas las partes del cristalino.

2.º La incisión se practica de igual manera cuando quiere operarse una catarata *membranosa*. Entonces, á través de la herida, se pasa un gancho agudo ó una pinza, se coge la membrana cataractada y se la trae fuera de la herida.

Las ventajas de la extracción simple de la catarata consisten en que la sección es corta y atraviesa oblicuamente la córnea, de donde se sigue que se cierra fácilmente, que es inútil una iridectomía y que la operación no exige severo tratamiento consecutivo. Por otra parte, á causa de lo corto de la incisión, este método no conviene sino á las cataratas membranosas ó blandas, es decir, á las que no poseen un

núcleo duro, que difícilmente ó quizás en absoluto no se lograría expulsar por una herida semejante.

b) Extracción á colgajo.

§ 162. En esta operación, se practica una incisión arciforme de suficiente extensión para poder expulsar gruesas cataratas duras. La herida puede colocarse en la esclerótica ó en la córnea.

1.º EXTRACCIÓN Á COLGAJO ESCLERAL. — Comprende cuatro tiempos:

*Primer tiempo. Sección.* — Se practica con el cuchillo de *Graefe*. La punción se hace en la esclerótica, cerca del borde supero-externo y la contrapunción cerca del borde supero-interno de la córnea (*fig. 168*).

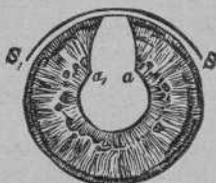


FIGURA 168. — *Extracción á colgajo escleral*. Aumento, 2/1. — *SS<sub>1</sub>*, incisión escleral hecha uniformemente á medio milímetro del borde de la córnea; *aa*, ángulos del coloboma en su sitio, de los cuales parten los lados del mismo dirigiéndose hacia arriba en sentido convergente. — Dibujo del natural.

La punción y la contrapunción se encuentran en la esclerótica, á medio milímetro próximamente de distancia del borde de la córnea, y están situadas de manera que una línea recta que las una corresponde al límite que separa el cuarto superior de los tres cuartos inferiores de la córnea. Se introduce el cuchillo en el punto de punción *S*, de modo que el corte esté dirigido arriba y la punta hacia el centro de la pupila. Desde que la punta ha pasado ésta, se la levanta bajando el mango, de manera que venga, detrás del borde supero-interno de la córnea, á ocupar el punto de contrapunción *S*. Éste debe hallarse situado exactamente enfrente del de punción. Habiendo el cuchillo atravesado de nuevo la córnea, se termina la sección por movimientos de vaivén, en tanto que el corte se dirige ligeramente adelante, de modo que el centro de la sección se encuentre exactamente detrás del limbo. Desde que se ha seccionado la esclerótica y el cuchillo no está cubierto más que por la conjuntiva, se levanta de pronto el corte con el fin de seccionar esta última membrana algo más atrás. De esta manera, se forma un colgajo conjuntival de 2 milímetros próximamente de altura.

*Segundo tiempo. Iridectomía.* — Después de haber vuelto sobre la córnea el colgajo conjuntival, para tener la incisión al descubierto, se introduce la pinza de iridectomía, se coge el iris al nivel de su borde pupilar, se le trae y se corta de un golpe de tijera.

*Tercer tiempo. Abertura de la cápsula.* — Se la practica con la pinza kistitomo, cuyos finos dientes están dirigidos hacia atrás (*Förster, Schweigger*). Se introduce la pinza cerrada en la cámara anterior hasta alcanzar el centro de la pupila, y una vez llegada á este punto, se abre, y con una suave presión, se coge un colgajo de cápsula tan extenso como sea posible, y se le conduce fuera de la herida.

*Cuarto tiempo. Expulsión del cristalino.* — Se aplica la *cucharilla de Daviel* sobre la parte completamente inferior de la córnea, paralelamente á la herida, y se ejerce una ligera presión de delante atrás y de abajo arriba. Es necesario abandonar la presión en el momento en que el diámetro mayor del cristalino ha franqueado la herida.

Terminada la operación, se procede á la *toilette* del ojo. Los restos de catarata que aún quedan en él, así como los coágulos sanguíneos, se expulsan por un amasamiento ejercido con el párpado inferior. Con el auxilio de la espátula se hace entrar en la cámara anterior al iris que sale en la herida, de modo que se obtenga un coloboma regular (véase tomo II, pág. 393); se coloca convenientemente el colgajo conjuntival y se procede á la cura del ojo.

2.º **EXTRACCIÓN Á COLGAJO CÓRNEO** (*Wecker, Stellwag*).—Aquí la introducción del cuchillo se hace como en el método precedente; no hay más diferencia que la situación de la sección. En el presente método la incisión se encuentra, por consiguiente, en el limbo, donde se practica la punción, así como la contrapunción (*fig. 169, SS.*) El sitio de la punción y de la contrapunción deben elegirse de tal modo, que la sección separe exactamente de la esclerótica el tercio superior de la córnea. Aquí no se obtiene colgajo conjuntival, ó por lo menos, si se tiene uno, es muy poco considerable. Excepto la iridectomía, los demás tiempos de la operación se ejecutan como en la extracción á colgajo escleral. La iridectomía puede practicarse como se ha dicho más arriba, ó bien prescindir de ella. En el último caso, después de la operación, debe reducirse cuidadosamente el iris; en seguida se instala eserinina para obtener la contracción de la pupila y prevenir un prolapso irideo consecutivo.

Hay *indicación* de practicar la incisión á colgajo en todas las cataratas que poseen un núcleo duro y que no podría atacárselas, ni por la

discisión, ni por la extracción lineal simple. La sección se practica arriba; de esta manera el coloboma se encuentra en el mismo sitio y está cubierto por el párpado superior. Tal como la hemos descrito más arriba, la sección es bastante amplia para que baste á la extracción de las cataratas más gruesas. Cuando se tiene que operar una catarata de que de antemano se sabe que el núcleo es pequeño, puede reducirse la herida en proporción.

La diferencia entre ambos métodos que acabamos de describir consiste en esto: en la extracción por la vía *escleral*, la incisión se encuentra bajo la conjuntiva, de que se corta, por consiguiente, un colgajo. Después de la operación, este colgajo se adhiere muy rápidamente á la herida escleral, que cierra aun antes de que sean adherentes los labios. Preserva, pues, la herida de una infección consecutiva y hace que el método escleral reúna mejores condiciones de curación.



FIGURA 169. -- *Extracción á colgajo córneo*. Aumento 2/1.—SS, incisión de la córnea, situada exactamente en el limbo. La operación se ha practicado sin iridectomía, y la pupila está muy contraída por la eserina. En virtud de esta intensa miosis, la forma redondeada de la pupila es algo irregular, y el filete pigmentado algo ensanchado.

La sección *córnea* carece de la ventaja del colgajo conjuntival; en cambio, tiene la posibilidad de operar *sin iridectomía*, porque como esta sección ocupa una situación menos periférica, predispone menos que la escleral al prolapso del iris. La operación sin iridectomía tiene la ventaja de dejar al enfermo una pupila redonda y móvil; por el contrario, la operación así ejecutada acarrea una multitud de inconvenientes, que limitan ó restringen el círculo de las indicaciones de la extracción sin iridectomía: 1.º, sin iridectomía, el desprendimiento del cristalino es más difícil, porque es necesario hacerle pasar por una pupila poco extensa, lo cual exige una presión más fuerte. Este método no conviene, pues, en los casos en que el desprendimiento del cristalino debe ser fácil como, por ejemplo, en el temblor de este órgano, en que toda presión algo fuerte tendría como consecuencia la rotura de la zónula y de la hialoides con prolapso del cuerpo vítreo; 2.º, la extracción sin iridectomía no conviene para los casos de cataratas complicadas,

que están unidas al iris por sinequias; 3.º, á despecho de la instilación de eserina, puede producirse un prolapso del iris en los días que siguen á la operación. En este caso se está obligado á excindir después el prolapso. La extracción sin iridectomía no conviene, pues, para los casos en que hay mucha tendencia á la hernia del iris, ni en los en que no puede contarse con la tranquilidad del enfermo después de la operación. Puede, pues, decirse: la extracción á colgajo córneo sin iridectomía en condiciones favorables da los resultados más perfectos, pero no conviene en todos los casos, ni cuenta la misma seguridad que la extracción á colgajo escleral con iridectomía.

En algunas circunstancias, la extracción á colgajo exige modificaciones, de que deben citarse sobre todo dos:

1.<sup>a</sup> La extracción del cristalino *en la cápsula cerrada* (*Pagenstecher*). En vez de abrir la cápsula para hacer salir el cristalino, puede extraérsele al mismo tiempo que la cápsula intacta. Con este objeto, después de haber terminado la sección y excindido el iris, se introduce una cucharilla especial detrás del cristalino, y se le extrae, comprimiéndole ligeramente contra la córnea. Esta operación no resulta más que cuando la cápsula está hipertrofiada, porque con una normal, en el momento en que se tratase de separarla con su contenido, se rompería. Este método es, pues, aplicable en los casos de catarata muy dura ó complicada, cuando se observan signos que indican una hipertrofia capsular. La ventaja de este método es que permite extraer el cristalino entero, y, por consiguiente, no es de temer una catarata secundaria. En cambio, va muy frecuentemente acompañada de pérdida del cuerpo vítreo, porque la cucharilla, introducida detrás del cristalino, desgarrá la hialoides al nivel de la fosa patelarís.

2.<sup>a</sup> *Extracción según Wenzel*. — Este método está destinado á los casos en que hay adherencias de toda la superficie irídea con el cristalino (sinequia posterior total). Se comienza por practicar una sección á colgajo inferior, ya en el limbo, ya en las partes transparentes de la córnea. Se procede de modo que inmediatamente después de la punción de la córnea, el cuchillo perfora el iris y, pasando detrás de este órgano, atraviese el cristalino para hacer la contrapunción al lado diametralmente opuesto. Al terminar la sección, cortando la córnea, se talla al mismo tiempo un colgajo en el iris y la cápsula anterior del cristalino. Este colgajo se excinde tan ampliamente como sea posible, para obtener una gran abertura en el iris y la cápsula cristaliniana.

En seguida se extrae el cristalino. Esta operación está indicada cuando la iridectomía es impracticable á causa de la existencia de una sinequia posterior total. En este caso, para formar una pupila

libre, no hay otro remedio que extraer al mismo tiempo el iris y el cristalino, aun cuando éste sea todavía transparente.

ACCIDENTES DE LA OPERACIÓN DE LA CATARATA. — Accidentes de muy distinta naturaleza pueden dificultar la extracción de la catarata ó hacerla fracasar. Muchos de ellos deben atribuirse al operador. Cuando la sección es muy corta, ó la cápsula no está lo bastante abierta, el desprendimiento del cristalino se hace difícil ó imposible. Entonces debe ampliarse la sección ó desgarrar la cápsula en una extensión mayor. Si con los instrumentos el operador ejerce excesiva presión, ya sobre la totalidad del bulbo, ya sobre el iris ó el cristalino en particular, la zónula se rompe y el cuerpo vítreo se escapa. Á medida que el operador gana en destreza, son mucho más raros estos desagradables accidentes. Otras veces, por el contrario, dependen del estado anormal del ojo operado, y entonces no está en la habilidad del operador el evitarlos. Bajo este concepto, el accidente más frecuente es el *prolapso del cuerpo vítreo*.

Sobreviene este prolapso cuando se rompe la zónula. Muchas veces se produce esta rotura porque el enfermo mismo aprieta con violencia los párpados y ejerce de este modo una presión sobre el bulbo. Además, sucede cuando, ya antes de la operación, la zónula era defectuosa, lo cual se observa sobre todo en la catarata muy dura y la complicada. La gravedad de la hernia del cuerpo vítreo á consecuencia de la operación varía según que el accidente sobrevenga antes ó después de la expulsión del cristalino. En el primer caso, no puede extraérsele del ojo como de costumbre, es decir, por una presión, porque, antes de ser expulsado, la mayor parte del cuerpo vítreo se había ya escapado. Entonces es necesario desprender el cristalino por medio de ciertos instrumentos, es decir, extraerle en el verdadero sentido de la palabra. Con este objeto se utiliza, ya el asa de *Weber*, ya el doble gancho de *Reisinger*, instrumentos que se pasan detrás del cristalino, para arrastrarle al exterior.

Cuando el prolapso del cuerpo vítreo se presenta después de la evacuación del cristalino, el accidente es mucho menos temible. Entonces los mayores inconvenientes del prolapso consisten en que impide la reposición conveniente del iris y en que, interponiéndose entre los labios de la herida el cuerpo vítreo herniado, no les permite adaptarse exactamente. Además, el cuerpo vítreo puede dar lugar á una supuración de la herida, porque es muy predisuesto á supurar. Muchos autores excinden el prolapso del cuerpo vítreo. Sin embargo, como muy frecuentemente nuevas partes del cuerpo vítreo penetran en la herida, es preferible no tocarle.

Un accidente más raro, pero más desagradable, es cuando, antes del

desprendimiento, el cristalino se luxa y desaparece en el cuerpo vítreo. Entonces de ordinario ya no se le encuentra.

§ 163. EFECTO DE LA OPERACIÓN DE LA CATARATA.—Un ojo, privado de su cristalino, está atacado de *afakia*. Cuando la operación y la cicatrización han pasado normalmente, este ojo presenta el aspecto siguiente: cuando se encuentra en la córnea, la cicatriz operatoria toma el aspecto de una estrecha línea gris; por el contrario, si la incisión se practicó en el limbo ó en la esclerótica, la cicatriz es apenas visible. La cámara anterior presenta una profundidad anormal, el iris tiembla, y, cuando se ha practicado una iridectomía, lleva arriba un coloboma. La pupila es de un negro puro; sin embargo, á la iluminación lateral, se observa una pequeña membrana tornasolada y á veces plegada; es la cristaloides abandonada en el ojo, en el momento de la extracción del cristalino. Debe conservarse la cristaloides porque, de un lado, no sería posible separarla sin desgarrar una cápsula cristaliniana normal y no hipertrofiada. Por otra parte, la cristaloides forma con la zónula un diafragma que, unido á los procesos ciliares, sostiene el cuerpo vítreo en el ojo; cuando quiere levantarse la cápsula cristaliniana, se arriesga el producir una hernia del cuerpo vítreo. Por lo demás, sólo la cápsula posterior del cristalino queda intacta en toda su extensión (*fig. 170, h*). Respecto á la anterior (*vv*), está desgarrada al nivel de la pupila, donde falta en parte; los restos se adosan inmediatamente á la cristaloides posterior. Puesto que las dos cápsulas son transparentes, la pupila parece pura y negra. Detrás del iris, donde la cápsula anterior estaba preservada contra la acción del kistitomo, forma con la posterior una bolsa que contiene los restos del cristalino que correspondían al ecuador del mismo (*fig. 170, h*). Como al nivel de la pupila la cristaloides anterior es adherente á la posterior, la comunicación entre los restos cristalinianos y el humor acuoso está interrumpida. Esta disposición hace que los restos no puedan reabsorberse, sino que todavía aumentan algo por proliferación de las células capsulares. Entonces forman un rodete anular, situado detrás del iris, llamado rodete cristaliniano de *Saemmering*. La luz del anillo que corresponde á la pupila está cerrada por una membrana delgada y transparente formada por las dos hojas de la cristaloides, aplicadas una sobre otra. Como el rodete opaco está completamente oculto detrás del iris, no impide la visión de ningún modo. Cuando se ha operado con iridectomía, el rodete falta al nivel del coloboma, porque, en este sitio, la cápsula anterior también se abrió.

La *agudeza visual* de los operados de catarata es, sin lentes, lo suficiente para permitirles andar solos ó consagrarse á trabajos pocos de licados. La visión distinta no les es posible sino por medio de vidrios

convexos, porque, á causa de la falta de cristalino, el poder refringente del ojo es excesivamente débil, y resulta una hipermetropía muy acentuada. En el caso en que, antes de la operación, el ojo fuera emmétrope, después de ella se hace hipermétrope de 10 á 12 D por término medio. No sucede lo mismo cuando ya antes era el ojo asiento de un defecto de refracción. Así que, cuando es primitivamente hipermétrope, esta hipermetropía se asocia á la producida por la operación.

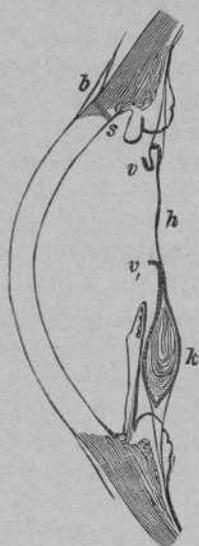


FIGURA 170. — Corte á través del segmento anterior de un ojo operado de extracción de catarata por incisión escleral. Aumento 4/1. — La incisión *s*, situada arriba, reside, por su porción interior, en la córnea, por su porción exterior en la esclerótica; esta está cubierta por un colgajo de conjuntiva *b*. En el sitio correspondiente á la herida, el iris está reducido á un corto muñón. La cápsula anterior presenta una extensa abertura de bordes invertidos *vv*, en tanto que la cápsula posterior, aunque ligeramente plegada, está intacta. En la parte inferior, detrás del iris, los restos del cristalino, encerrados en su saco capsular, forman el rodete cristalino de Sæmmering *k*, que falta en la parte superior, correspondiendo al coloboma.

En cambio, cuando sea míope antes de la operación, la hipermetropía será mucho menos pronunciada. Aun puede acontecer que ojos muy miopes antes de la operación de la catarata, se hagan emmétropes después de la operación, ó queden ligeramente miopes. Además, en el ojo privado de cristalino, falta la acomodación, porque no está en condiciones de modificar su refringencia. De lo cual resulta que la vista no se corrige por un vidrio determinado, sino por una distancia deter-

minada. Un operado de catarata exige, pues, por lo menos dos clases de lentes, una para ver de lejos, otra para ver de cerca.

Sucede con frecuencia que, aun en los casos bien operados, el resultado está *comprometido* por la presencia de *restos de catarata*. Este accidente se observa, sobre todo, cuando se operan las cataratas antes de la madurez, pero puede también encontrarse después de la operación de las duras y muy duras. Cuando la cápsula anterior se ha abierto extensamente, las partes cristalínianas que allí quedan, se alteran (si ya no lo estaoan), se hinchan y se reabsorben. En este caso, se termina, sin embargo, por obtener una pupila bien negra. Pero cuando las hojas de la cristalóide se adhieren oportunamente entre sí y aíslan los restos cristalínianos del humor acuoso, no desaparecen por reabsorción; persisten bajo la forma de una opacidad blanca y membranosa. Es lo que se llama *catarata secundaria*.

Cuando ésta no cubre más que una parte de la pupila, en tanto que otra queda enteramente libre, la agudeza visual puede ser normal. Pero si toda la pupila está ocupada por la catarata secundaria, la vista está tanto más alterada cuanto más densa es la opacidad. También sucede que la catarata secundaria no se desarrolla hasta más tarde, cuando el epitelio de la cápsula anterior que queda en el ojo prolifera y la hace ulteriormente más densa y opaca. Cuando entorpece la vista, la catarata secundaria exige una operación consecutiva, que es la discisión ó la extracción lineal simple. La operación consecutiva no debe intentarse lo más pronto hasta cuatro semanas después de la extracción de la catarata.

El resultado de la operación puede hallarse igualmente comprometido por una inflamación (véase tomo II, pág. 396). Si la herida supura, el ojo se pierde casi siempre. Si se presenta una iridociclitis, el exudado produce adherencias entre la catarata secundaria y el iris, y aun los procesos ciliares: *cataracta secundaria accreta*. Del estado de la percepción luminosa se juzgará si en semejante caso puede ó no restablecerse la vista por una operación ulterior: iridectomía ó iridotomía.

HISTORIA. — En las líneas que anteceden, hemos hecho ver que hay abiertas diferentes vías para hacer desaparecer una catarata. Así como por la discisión se logra la reabsorción, por la dislaceración se la desgarrá, se practica una abertura; en fin, puede separarse completamente el ojo. Sin embargo, no son éstos los únicos medios que existen para devolver la vista á un cataractado. También se podría, en vez de extraer el cristalino opaco, hacerle deslizar lejos del campo pupilar y dejar de este modo libre la pupila. Esta luxación artificial es no sólo practicable, sino que se ha ejecutado durante mi-

llares de años. Es el método más antiguo de operación de la catarata. Esta operación, llamada *depresión de la catarata*, se practicaba de la manera siguiente: á 4 milímetros próximamente por fuera del borde externo de la córnea, se introducía en la esclerótica una aguja que se la hacía avanzar hasta que se colocaba sobre el borde superior del cristalino. Entonces, practicando un movimiento de palanca, se bajaba la punta de la aguja y se hacía descender así el cristalino en el cuerpo vítreo. En este momento la pupila se ponía negra, y el paciente recobraba la vista. Durante la antigüedad y la edad media, era la única operación de que se disponía contra la catarata. En el transcurso del tiempo, se ha modificado de diferentes maneras. La última y más importante modificación consistía en que, en vez de bajar el cristalino, se le volvía sobre su cara posterior. Se empujaba la aguja á lo largo del borde pupilar en la cámara anterior, y con ella se apretaba sobre la parte superior de la cara anterior del cristalino. De esta manera se dislocaba este órgano, de modo que su cara anterior se encontraba arriba, la posterior abajo. Este procedimiento lleva el nombre de *reclinación de la catarata*.

El método operatorio llamado *punción de la catarata* (*Staarstechen*) era, en general, practicado por los médicos especialistas. En la edad media viajaban de feria en feria y operaban las cataratas. Cuando la operación había producido resultado y cobraba sus honorarios, el operador se dirigía á otro punto. Después de la operación, no volvía á ver á su enfermo, y podía feicitarse de ello, porque, si el éxito inmediato era brillante, las consecuencias ulteriores eran muy deplorables. Esto dependía de la naturaleza de la operación misma.

En efecto; el cristalino, descendido hasta el cuerpo vítreo, se encuentra en la región del cuerpo ciliar, con el cual aun puede estar en contacto. Aquí obra como un cuerpo extraño y provoca una inflamación. En los casos favorables, es precisamente bastante intensa para sostener colocado en su lugar el cristalino, en un exudado, y para enquistarle allí. Al cabo de cierto número de años se encuentra, en parte reabsorbido, encerrado en una envoltura de tejido conjuntivo y situado en el punto en que se dejó en el momento de la operación. Pero muy frecuentemente la intensidad de la inflamación pasa de la medida deseada. Se desarrolla una grave iridociclitis que abole la vista obliterando la pupila con exudados ciclíticos, ocasiona la atrofia del bulbo y aun amenaza con una inflamación simpática. Esta desgraciada terminación puede sobrevenir también años después de la depresión de la catarata.

También sucede que no se desarrolla ninguna inflamación, pero que el cristalino no queda en el cuerpo vítreo (sobre todo cuando éste se ha liquidado). Entonces se endereza inmediatamente después de la

operación, ó más tarde, á veces al cabo de cierto número de años, y adquiere de nuevo su antigua posición detrás de la pupila; también puede pasar por esta abertura y penetrar en la cámara anterior. En todos estos casos, la vista se altera de nuevo, y con frecuencia el ojo se pierde por hipertonia ó iridociclitis.

Los casos en que, después de la depresión, caía el cristalino en la cámara anterior, daban origen á la operación de la *extracción* de la catarata. Si ha de creerse á ciertos autores, este último método se aplicó por cierto espacio de tiempo en la antigüedad, pero durante la edad media cayó en el más completo olvido. En el siglo XVII empezó á hablarse de nuevo de él. Entonces se extraía muchas veces el cristalino alojado en la cámara anterior. El francés *Daviel* operó ya algunos casos cuando, en 1745, se arriesgó por primera vez á practicar la extracción de una catarata que se encontraba en su posición normal. *Daviel* inauguró de este modo una nueva era en la historia de la operación de la catarata, porque en lugar de la depresión, se practicó con más frecuencia la extracción.

Naturalmente, el primitivo método de *Daviel* era susceptible de muchos perfeccionamientos. De todas las modificaciones que, en el transcurso del tiempo, ha sufrido este método, la última y la mejor fué la introducida por *Beer*. Éste ejecutó la incisión por medio de un cuchillo inventado por él, que, análogo á un cono, va alargándose de la punta al talón. Una vez que se ha practicado la punción con el cuchillo de catarata de *Beer*, es posible, sólo empujándole hacia delante, terminar la sección, lo cual da á ésta un alto grado de regularidad. Se practicaba la sección un poco por dentro del limbo y separaba exactamente de la esclerótica la mitad inferior de la córnea. En fin, después de abierta la cápsula, extraía *Beer* el cristalino, pero no excindía el iris.

El procedimiento de *Beer* fué bien pronto adoptado por todas partes y, durante mucho tiempo, quedó como método dominante. En efecto; en los casos felices este procedimiento daba un resultado ideal. La pupila era negra, redonda, absolutamente movible, y sólo por un atento examen podía reconocerse que el ojo estaba operado de catarata. Desgraciadamente se perdían muchos ojos á consecuencia de esta operación, sobre todo por supuración de la córnea. En esta época se ignoraba todavía que la supuración depende de una infección de la herida, y se atribuía la causa á un defecto del método operatorio, y especialmente á la manera de hacer la incisión. Se trató, pues, de encontrar uno mejor, y *v. Graefe* fué quien, por la invención del suyo, aportó el progreso más importante y provocó una revolución en los de extracción de la catarata.

En el método de *Beer*, *v. Graefe* creyó encontrar la causa de la su-

puración de la córnea en la forma á colgajo de la sección. Esta forma de sección, en efecto, se entreabre fácilmente, lo cual da lugar á una adaptación defectuosa, que se consideraba como la causa de la supuración. *V. Graefe* creyó, pues, deber preferir la sección lineal, cuya rápida curación hubo notado en la extracción lineal simple, ya practicada antes de él. Él mismo y otros trataron, pues, de utilizar para las gruesas cataratas con núcleo duro la sección lineal, practicada con el cuchillo lanceolar, que primitivamente no se empleó sino para las cataratas blandas ó membranosas. Otros trataron de disminuir el volumen del cristalino, cortándole para poderle hacer pasar por la incisión. Sin embargo, ninguna de estas tentativas tuvo éxito. La sección era siempre muy pequeña para la catarata, que, al pasar, lastimaba los bordes de la herida, de donde resultaba una violenta inflamación. Habiendo buscado *Jacobson* la solución por otra vía, obtuvo mejores resultados. Colocó la sección en la esclerótica. Renunció á la sección lineal y practicó una á colgajo á lo largo del borde inferior de la córnea, pero situada en la esclerótica, y la combinó con la iridectomía. Este método dió excelentes resultados; las supuraciones sobre todo fueron más raras. Se creía poder atribuir este resultado á que la esclerótica, que es un tejido vascular, debía estar menos sujeta á la inflamación que la córnea privada de vasos y por consiguiente peor nutrida.

En la invención de un nuevo método, *v. Graefe* se esforzó en reunir ambas ventajas: la sección lineal, que asegura una exacta coaptación de los labios de la herida, y la posición de la incisión en la esclerótica, que preserva contra la supuración. No tardó en convencerse que una sección lineal, de conveniente extensión y situada en la esclerótica, no podía practicarse con el cuchillo lanceolar. En efecto; este cuchillo debe cortar la córnea paralelamente al plano del iris, y, cuando quiere hacerse una herida un poco extensa, produce una sección casi concéntrica al borde de la córnea y por consiguiente á colgajo (*fig. 165, aa*). *V. Graefe* imaginó, pues, el cuchillo estrecho y lineal, que se consideró bien pronto como uno de los instrumentos más útiles de la cirugía ocular. Operando con este cuchillo, *v. Graefe* practicó la sección de tal manera que, por su centro, estaba en contacto con el vértice de la córnea, en tanto que los dos extremos se encontraban á bastante distancia del borde de la misma. Para determinar el sitio de la punción, se traza una tangente imaginaria al borde externo de la córnea (*fig. 171, tt<sub>1</sub>*). Sobre esta tangente se coloca el punto de punción en el sitio en que se aparta de 1 á 1  $\frac{1}{2}$  milímetros del borde de la córnea. El de contrapunción *s<sub>1</sub>*, se encuentra frente al de la punción. Al terminar la sección se inclina el cuchillo de modo que el corte que mira primero directamente arriba se dirija ligeramente adelante, de suerte que el centro de la sección se encuentre exactamente detrás del limbo. La nueva sección determinó,

como era natural, el colgajo conjuntival y la iridectomía. Esta última debe practicarse regularmente; si no, á causa de la situación periférica de la incisión, el iris se enclava con seguridad (en los antiguos métodos de extracción no se practicaba la iridectomía sino en caso necesario). Como á la operación de la catarata combinada con la iridectomía se daba el nombre de *extracción modificada*, *v. Graefe* designó su nuevo método con el de *extracción lineal modificada* (en oposición á la lineal simple). Después, haciendo de necesidad virtud, exaltó las ventajas de la iridectomía combinada con la extracción. Es, se decía, quien previene el enclavamiento del iris, quien permite abrir más ampliamente la cápsula, quien facilita la evacuación de los restos del cristalino, y quien

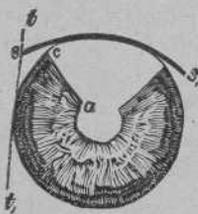


FIGURA 171. — *Extracción lineal modificada según v. Graefe. Aumento 2/1.*— La sección *ss*, está en la esclerótica; el iris presenta un extenso coloboma cuyos bordes divergen fuertemente *ac*.

impide la inflamación ulterior del iris. Bien pronto se vió, pues, en la iridectomía otra ventaja del nuevo método.

Efectivamente; los resultados de la sección lineal de *v. Graefe* eran mejores que los suministrados por los antiguos métodos. La supuración, sobre todo, era más rara. En ocasiones, este método tuvo también sus reveses. Así que, para practicarle, exigía más destreza operatoria y el desprendimiento del cristalino era más difícil, porque la herida estaba menos dispuesta á entreabrirse. Otras desventajas resultaron de la situación periférica de la incisión, cuyos extremos se encontraban cerca de la zónula y del cuerpo ciliar. Así sobrevenía con frecuencia una hernia del cuerpo vítreo y el enclavamiento de los lados del coloboma en la herida. En tanto que la supuración era más rara, la iritis y la iridociclitis eran mucho más frecuentes y, como consecuencia, se observó muchas más veces que antes una afección simpática del ojo no operado.

Estas decepciones tuvieron por efecto que se apartase cada vez más de la situación demasiado periférica de la sección y que se colocasen los extremos más cerca de la córnea. Si la sección primitivamente practicada por *v. Graefe* no era ya absolutamente lineal, lo era menos

aún, tal y como se la practicó después. Llegó á ser una sección á colgajo poco elevado. El método escleral, ligeramente modificado de este modo, fué bien pronto de una aplicación general. Respecto á mí, practico la sección tal y como la representa la figura 168 y conforme la he descrito en la página 423 de este tomo como sección á colgajo escleral. Esta forma de sección se ha desarrollado gradualmente de la lineal de *v. Graefe*, pero hoy no merece este nombre.

Como á consecuencia de la aplicación del método antiséptico, el peligro de la supuración se ha reducido á su minimum, no se teme colocar la incisión en el limbo ó en la córnea transparente, como se hace, por ejemplo, en la sección córnea descrita más arriba. Otras mejoras conciernen á la *excisión del iris*. Se aprendió á evitar los inconvenientes del enclavamiento del iris reduciéndole cuidadosamente. No conviene, pues, practicar un coloboma tan grande como prescribió *v. Graefe*. Yo mismo me esforcé en hacer una excisión del iris tan estrecha como es posible (*fig. 168*). Con este objeto, me limito á atraer el iris precisamente bastante lejos para que el borde pupilar aparezca en la herida, y no corto más que la punta del pliegue del iris, teniendo las pinzas tijeras perpendicularmente á la dirección de la sección córnea. Un coloboma pequeño previene el prolapso del iris con tanta seguridad (véase tomo II, página 401) como uno grande, y ocasiona menos molestias. En fin, cuando se adoptó de nuevo la sección de la córnea, se dió el último paso y se operó sin iridectomía, como *Daviel* y *Beer* hicieron en otro tiempo.

La abertura de la cápsula se practicaba por *v. Graefe* con el kistitomo, es decir, con un gancho triangular y cortante; por otros con la aguja de disección ó un pequeño gancho agudo. Una mejora importante consiste en la introducción de la pinza kistitomo para la abertura de la cápsula. Pero su empleo no se limita sólo á romper la cápsula anterior, sino que también se arranca un colgajo. Es el medio de impedir á la herida capsular cerrarse muy rápidamente, y de dejar á la reabsorción tiempo suficiente para terminar su obra sobre las partes cristaliniánas que quedaron en el ojo. Después de la invención de la pinza kistitomo, se ha hecho mucho más rara la catarata secundaria, aunque hoy más que nunca se operan las no maduras. En estos últimos tiempos, después de la extracción, muchos operadores han practicado el lavado de la cámara anterior con disoluciones antisépticas débiles, en parte para arrastrar los restos cristaliniános no evacuados, y en parte también para desinfectar el interior del ojo (*Mac Keown, Wicherkiewicz*). Muchas veces he practicado este lavado, sin haber obtenido ni visto ventajas reales.

Aparte de los métodos ya descritos, hay una multitud que se distinguen por diferencias de forma y de situación de la sección, por

modificaciones en los procedimientos de la iridectomía, de la abertura de la cápsula, etc. Entre los operadores, unos han colocado la sección más lejos en la córnea (*Lebrun, Liebrsich*), aun hasta el centro de este órgano (*Küchler*). Otros han practicado la sección con un cuchillo hueco. Así, *Weber* operó con una lanceta hueca; *Edouard Jäger* con un cuchillo acanalado. La descripción detallada de todos estos métodos nos llevaría demasiado lejos. Por lo demás, hoy sabemos que el éxito de la operación depende mucho menos de la incisión que de la limpieza del operador.

En muchos operados de catarata se presenta el fenómeno de la eritropsia (de ἐρυθρός, rojo). Con frecuencia se observa este fenómeno por primera vez, cuando el enfermo curado vuelve al seno de la familia. Declara que bruscamente ha visto todo coloreado de un rojo vivo. Este fenómeno dura de algunos minutos á algunas horas, y de ordinario reaparece muchas veces. Muy frecuentemente la eritropsia se presenta bajo la influencia de un desvanecimiento del ojo, á veces también de un acaloramamiento general de todo el cuerpo. Respecto á la naturaleza de este fenómeno, que por lo demás no acarrea para el enfermo ningún otro inconveniente, es hasta hoy desconocida. En algunos casos raros, también se ha observado la eritropsia después de otras operaciones (iridectomía), y aun en ojos no operados.

---

## CAPITULO III

### OPERACIONES QUE SE PRACTICAN SOBRE LOS ANEJOS DEL GLOBO OCULAR

---

#### I. — OPERACIONES DEL ESTRABISMO

##### a) Sección de un músculo del ojo (tenotomía).

§ 164. La tenotomía se practica sobre el recto interno ó externo, muy rara vez sobre cualquiera otro de los músculos del ojo.

La tenotomía del recto interno, según el método de *Arlt*, se practica de la manera siguiente: con una pinza de dientes de ratón, se levanta, en un pliegue horizontal, la conjuntiva del lado interno á la distancia de 4 milímetros próximamente de la córnea, y de un golpe de tijera, se la corta en dirección vertical. En seguida se alarga la sección de arriba abajo, y del lado de la nariz se disecciona la conjuntiva. Á través de la herida, se empuja la pinza de dientes hasta el tendón, que se coge; se le separa un poco del bulbo, y se le corta al nivel de su inserción en la esclerótica. Para operar la sección, se utilizan pequeñas tijeras curvas, cuyas ramas deben ser obtusas para no herir la esclerótica. Después que se ha cortado el tendón, se trata de comprobar si, ya en el borde superior, ya en el inferior, quedan algunas fibras del tendón que hayan escapado á la tijera. Con este objeto, se introduce bajo el tendón un gancho de estrabismo con el cual se procura coger, si aún existen, las fibras tendinosas intactas, y se las corta desde luego.

Después de terminada la sección, conviene examinar el *efecto* de la operación, que ni debe ser insuficiente ni exagerada. Se recomienda, pues, al operado :

1.º Dirigir el ojo del lado del músculo tenotomizado. Cuando el tendón se ha seccionado por completo, la motilidad del la<sup>do</sup> interno debe estar considerablemente disminuída. Si el ojo puede converger tanto como antes de la operación, es una prueba de que algunas fibras tendinosas escaparon á la sección. Como, en este caso, el efecto de la operación sería nulo, conviene buscar estas fibras con el gancho y seccionarlas.

2.º Se prescribe al enfermo fijar el dedo, que se aproxima cada vez más. Después de una tenotomía bien practicada, el recto interno debe poder converger para un objeto situado á la distancia de 12 centímetros por lo menos. Cuando el movimiento de convergencia se detiene muy pronto, es un signo de que el efecto de la operación es exagerado. En este caso, la acción del recto interno es de tal modo débil que puede temerse para después el desarrollo de un estrabismo divergente. Así que convendría disminuir el efecto de la operación. En segundo lugar, hay que considerar hasta qué punto la operación corrige la desviación estrábica. Cuando la desviación es considerable, no basta de ordinario una sola tenotomía para corregirla.

Quando, haciendo las experiencias indicadas más arriba, se reconoce exacto el efecto de la operación, se termina ésta cerrando con una sutura la herida conjuntival. Con la cocaína, puede hacerse indolente la operación, pero entonces es necesario instilar este anestésico, no sólo antes de la misma, sino también durante todo el tiempo que en ella se invierte.

La tenotomía del recto externo se ejecuta de la misma manera. Sólo es preciso recordar que la inserción del recto externo está más lejos de la córnea que la del recto interno.

El efecto de la tenotomía depende de que el músculo seccionado se inserta ulteriormente en un punto más posterior sobre el bulbo ocular. Supongamos que se trata de la operación del estrabismo convergente. En este caso, el recto interno está retraído en cierta medida. En la misma está alargado el recto externo por efecto de la tensión que sufre con motivo de cada rotación del ojo hacia dentro. El músculo alargado tiende á adquirir su longitud normal, pero el recto interno le resiste y evita el que lo consiga. Por consiguiente, desde que, por la sección del recto interno, desaparece la resistencia, el recto externo se retrae y arrastra el ojo hacia fuera, de suerte que se corrige el estrabismo. Al mismo tiempo, el tendón del recto interno cortado, deslizando sobre la esclerótica, se va muy atrás y se fija en este sitio. Como entonces la inserción del recto interno se encuentra más atrás, la acción de este músculo sobre el bulbo resulta menos eficaz. Inmediatamente después de la operación, el efecto no es mayor que después. Á medida que se consolida la adherencia del tendón con la esclerótica,

la acción del músculo se fortalece. Por este motivo, durante las tres ó cuatro primeras semanas después de la operación, el efecto disminuye algo.

b) Avance de un músculo del ojo.

El ajustamiento ó avance consiste en traer hacia delante la inserción de un tendón: es, pues, lo contrario de la tenotomía. Se practica sobre el músculo antagonista del que se halla retraído y siempre simultáneamente con la tenotomía de éste. Supongamos que se trata de un estrabismo divergente. En este caso, para avanzar el recto interno, se opera como sigue: se practica primero la tenotomía simple del recto externo. En seguida se incide la conjuntiva al nivel del tendón del recto interno, como para la tenotomía de este músculo. Después de poner el tendón al descubierto, se le carga sobre un gancho de estrabismo, que se desliza por debajo, y algunos milímetros por detrás de su línea de inserción se pasan dos hilos. Éstos atraviesan el tendón de atrás adelante, uno al nivel de su borde superior, otro al del borde inferior, de modo que abracen al mismo tiempo la cápsula de *Ténon* y la conjuntiva. Entonces se separa de la esclerótica el tendón que, sostenido, sin embargo, por los hilos, no puede retraerse ni perderse en la órbita. En seguida se hace penetrar la aguja superior en la herida conjuntival y se la desliza bajo la conjuntiva hasta el borde superior de la córnea, donde se la hace salir. De la misma manera se pasa el hilo inferior bajo la conjuntiva hasta el borde inferior de la córnea. En seguida se anudan separadamente los hilos superior é inferior. Cuanto más se aprietan los hilos, más adelanta el tendón: así que puede dosificarse el efecto de la operación.

Para el avanzamiento, la inserción se aproxima á la córnea y el músculo adquiere mayor poder sobre el ojo. Así que el efecto de la operación es tanto más considerable cuanto más adelante se atrae el extremo del tendón. Después, el efecto disminuye siempre, y por esta razón se regula la operación de tal modo que se obtiene casi una sobrecorrección.

§ 165. INDICACIONES DE LA OPERACIÓN DEL ESTRABISMO. — 1.º En el *estrabismo concomitante* es donde la estrabotomía encuentra sus indicaciones más importantes y más frecuentes. En el convergente la operación está indicada en todos los casos que no son susceptibles de curarse por procedimientos no quirúrgicos. En este estrabismo una simple tenotomía da una corrección de 3 á 4 milímetros. Cuando la desviación estrábrica pasa sensiblemente este grado, hay que proceder á una se-

gunda tenotomía en el otro ojo. Para practicarla, se esperarán quince días y aun más, si es posible, á fin de poder juzgar del efecto definitivo de la primera operación y del que puede esperarse de la segunda. Del estado del antagonista del músculo retraído depende principalmente el resultado de la estrabotomía; es el encargado, después de la operación, de conducir el ojo á su posición normal. Cuando en un estrabismo antiguo el antagonista ha perdido gran parte de su fuerza, el efecto de una sencilla tenotomía es poco acentuado. En semejantes casos hay indicación de avanzar el antagonista para aumentar la acción.

En el estrabismo convergente, mucho después de una operación bien practicada, sucede á veces que se presenta un estrabismo divergente. Para prevenir este accidente, jamás conviene corregir por completo la desviación estrábica; es preciso más bien medir la tenotomía de modo que se sostenga una ligera desviación estrábica interna, invisible para el público. Después de la operación se prescriben los vidrios convexos, que comúnmente exige la hipermetropía existente, y se recomienda hacer ejercicios de visión binocular, por un lado, para prevenir la reaparición del estrabismo; por otro, para hacer desaparecer la ligera convergencia sostenida después de la operación.

En el estrabismo *divergente*, el efecto de la tenotomía es mucho menos considerable. Aquí, por término medio, la medida de la corrección no pasa de 2 milímetros, y después todavía disminuye muy sensiblemente. Por este motivo, y á fin de obtener el efecto deseado, es necesario tratar de llegar, por la operación, á cierta sobrecorrección del estrabismo. Entonces casi nunca es suficiente una sola tenotomía; se está obligado á practicarla, por lo menos, en ambos ojos, pero muy frecuentemente es necesario operar el avance del músculo. Como jamás sucede que un estrabismo externo se transforme espontáneamente en interno, no debe temerse el operar ampliamente.

El estrabismo divergente, que se desarrolla de uno convergente después de una tenotomía exagerada, se complica con una notable debilidad del recto interno seccionado; por este motivo debe siempre practicarse el avanzamiento.

2.º *Insuficiencia.* — De ordinario sólo la de los rectos internos necesita la tenotomía. Ésta se practica entonces sobre uno de los rectos externos ó sobre los dos. En el caso de insuficiencia, se practica la tenotomía: *a)* cuando da lugar á los inconvenientes de la astenopia muscular; *b)* cuando amenaza transformarse en estrabismo; *c)* cuando ejerce perniciosa influencia sobre la miopía, es decir, cuando favorece sus progresos. Sin embargo, no se decidirá á proceder á una tenotomía, sino cuando los medios no quirúrgicos han fracasado contra la insuficiencia. Además, la de los rectos internos debe ser tal que, por la tenotomía, no se transforme en el defecto contrario, es decir, en insu-

ficiencia de los rectos externos. Si se la tratase de otro modo, habría que temer, como consecuencia de la operación, un estrabismo convergente con intolerable diplopia. Por lo demás, la tenotomía por insuficiencia se practica hoy muy poco relativamente.

3.º *Estrabismo paralítico*. — Aquí no está indicada la estrabotomía más que cuando se trata de una parálisis ya antigua, para la cual no hay que esperar curación espontánea. Cuando la parálisis es completa hasta el punto de que el músculo paralizado no está en condiciones de ejercer la menor acción sobre el globo ocular, entonces la operación es igualmente inútil. La tenotomía no tiene probabilidad de éxito sino en el caso en que el músculo, aunque debilitado, aún posee la contractilidad, y en que la desviación estrábica tiene por causa principal la contractura del antagonista. Entonces sólo produce resultado en los casos muy leves la simple tenotomía del músculo retraído; generalmente, esta operación debe combinarse con el avance del músculo paralizado. En muchos casos no se opera el ojo paralizado, sino el sano. Supongamos, por ejemplo, que después de una parálisis el recto inferior del ojo derecho haya quedado definitivamente más débil, de suerte que, en la mirada hacia abajo, se presenta una molesta diplopia. En este caso, por la tenotomía del recto inferior del ojo izquierdo, puede limitarse la excursión hacia abajo y hacer desaparecer de este modo el síntoma incómodo de la diplopia.

La tenotomía de un músculo del ojo fué ensayada primero por *Stromeyer* sobre el cadáver, y algunos años después por *Dieffenbach* sobre el vivo (1839). *Dieffenbach* no seccionó el tendón, sino el cuerpo del músculo. De esta manera, no era raro que la mitad posterior del músculo se retrajera de tal modo, que toda adherencia ulterior con el bulbo llegara á ser imposible. El músculo así cortado estaba paralizado por completo y, cuando la operación había tenido lugar para corregir un estrabismo convergente, resultaba uno divergente muy pronunciado. Tan funestos resultados hicieron que la nueva operación cayese en un descrédito tal, que se renunció á ella en absoluto. Entonces *Böhm* indicó un procedimiento nuevo y mejor, que consistía en la sección del tendón, tal como la practicamos hoy. *V. Graefe* agregó la manera de calcular exactamente el efecto de la operación, y dió á conocer el medio de aumentarle ó disminuirla. Conforme lo hacen hoy muchos operadores, *V. Graefe* empleaba un procedimiento operatorio algo diferente del que hemos descrito más arriba. En vez de coger el tendón con la pinza, le cogía con el gancho, sobre el cual le seccionaba, y, para buscar las fibras no cortadas todavía, empleaba un segundo gancho más pequeño.

Respecto al *avanzamiento*, fué practicado primero por *Guérin* y poco

después por *v. Graefe*. Este último designó su procedimiento con el nombre de *Fadenoperation* (operación al hilo). Este método difiere del que hemos descrito en los puntos siguientes: el músculo retraído no se cortaba exactamente al nivel de su inserción, sino un poco más atrás, de modo que un extremo del tendón quedaba unido a la esclerótica. Con este objeto se pasaba un hilo por medio del cual se podía, en cuanto fuese necesario, atraer el bulbo hacia el lado opuesto; terminada la operación, para sostener el globo en posición conveniente, se fijaban los extremos del hilo, con esparadrapo, sobre un punto inmediato al ojo. De esta manera, de un lado, el efecto de la operación era más importante; de otro, la tracción del músculo avanzado disminuía.

¿Cómo la tenotomía de un músculo provoca la debilidad? Supongamos que, por un estrabismo convergente del ojo derecho, se haya practicado la tenotomía del recto interno. Después de la sección del tendón, el recto externo trae el ojo hacia fuera. Por este motivo, como á causa de la retracción elástica que se produce en todo el músculo desprendido de su inserción, el tendón del recto interno contrae adherencias con la esclerótica, sobre un punto situado más atrás. De donde resulta que la inserción escleral del músculo se aproxima de su punto de origen al agujero óptico, y el músculo es más corto. Antes de la sección, y en el estado de reposo, el músculo tenía cierta longitud, y por contracción, era susceptible de retraerse hasta un *minimum* determinado. Después de la sección este *minimum* no cambia, pero, en el estado de relajación, la longitud del músculo disminuye y resulta una diferencia menos pronunciada entre el estado de reposo y el de la mayor contracción. Pero esta diferencia corresponde á la adducción del ojo, que está, por consiguiente, aminorada de una manera definitiva. Fácilmente se concibe que después de la operación no puede ser conducido el ojo tan lejos hacia dentro como antes; de este mismo modo se juzga si la operación ha resultado ó no.

Es, pues, evidente que, si se ha logrado corregir la desviación estrábica, es al precio del sacrificio de una parte de la adducción. La disminución del movimiento hacia dentro todavía prevalece siempre sobre lo que se ha ganado en la posición del ojo. Pero de ordinario esta disminución no tiene importancia, porque, en el estrabismo convergente, la adducción pasa de la normal. De lo cual resulta que si por la operación ha descendido algo del término medio, la disminución no se hará notar sino en los movimientos extremos de lateralidad. No sería, por consiguiente, lo mismo, si se tratase de corregir una desviación estrábica muy fuerte por una tenotomía muy extensa del recto interno, á la cual se uniese necesariamente una disminución acentuada de la adducción. Sin duda, durante la mirada directa, el ojo ocuparía una posición normal; pero desde el instante en que el paciente quisiera

mirar del lado tenotomizado (por ejemplo, del izquierdo, en el estrabismo convergente derecho), el ojo operado no podría seguir convenientemente al otro. En esta dirección de la mirada se manifestaría un estrabismo divergente, absolutamente como en la parálisis del recto interno. Por este motivo, sería querer demasiado, por una operación unilateral, hacer desaparecer una desviación estrábica considerable; por el contrario, debe distribuirse entre ambos ojos el efecto de la operación. Así que se empieza por hacer la tenotomía sobre el ojo estrábico; algunas semanas después se opera también el ojo sano. Asociando el efecto de ambas operaciones, se obtiene el resultado apetecido, mientras que, sin embargo, la disminución de la adducción para cada uno de los ojos es insignificante. La tenotomía practicada sobre el ojo sano está tanto más justificada cuando este órgano es también asiento de un aumento patológico de la adducción, porque los estrábitos convergentes inervan siempre con más energía los dos rectos internos (véase tomo II, pág. 270).

A muy poca costa, puede determinarse de antemano el efecto de una tenotomía simple. Este efecto depende en realidad del estado del antagonista del músculo retraído. Cuanto más potente es este antagonista, en mejores condiciones estará, después de la sección del músculo retraído, de llevar el ojo a su posición normal. Determinando las excursiones laterales, es decir, la adducción y la abducción, tenemos la medida exacta de la fuerza de un músculo (véase tomo II, pág. 222). Antes, pues, de emprender una operación de estrabismo, no debe olvidarse el practicar la mensuración. Si por la tenotomía se ha obtenido el efecto apetecido, se puede, por los medios apropiados, aumentarle ó disminuirle á voluntad (dosis del efecto).

Los métodos propios de *aumentar* el efecto de la operación son:

1.º *Desprendimiento de las expansiones laterales del tendón.* — Bajo el nombre de expansiones laterales se comprenden las adherencias que unen el tendón á la cápsula de *Ténon* en el sitio donde el primero atraviesa á la segunda. Esta unión no se destruye por el hecho de la tenotomía, puesto que se corta el tendón dentro de la cápsula de *Ténon*. Así se explica por qué un músculo cortado no ha perdido toda su acción sobre el bulbo, puesto que, quedando unido á la cápsula de *Ténon*, puede indirectamente hacer mover el ojo. Por sus expansiones laterales, el tendón se mantiene, después de la sección, en contacto con la esclerótica, con la cual puede contraer de nuevo adherencias. Cuanto más completa es la destrucción de estas expansiones, más se retrae también el tendón y más atrás se halla su nuevo punto de unión á la esclerótica. Así que un medio de aumentar el efecto de la operación consiste en cortar el tejido conjuntivo de cada lado del tendón, que de esta

manera se queda libre. Sin embargo, no debe llegarse hasta separar por completo el tendón de la cápsula de *Ténon*, porque entonces el tendón se retraería todo entero en la órbita y no se adheriría más al bulbo. Entonces, como en la operación de *Dieffenbach*, habría que temer un efecto exagerado.

2.º La aplicación de una *sutura* que secunde la acción del antagonista (*v. Graefe, Knapp*). En la tenotomía del recto interno, se coloca la sutura sobre el lado externo del globo del ojo. Se lleva el hilo al nivel del borde externo de la córnea paralelamente á este borde, á través de la conjuntiva. Entonces, uno de los cabos del hilo pasa á su alrededor de dentro afuera á través de la comisura externa, y se anuda al cabo opuesto. La abducción es tanto más pronunciada cuanto más fuerte se tira del hilo para anudarle. En la tenotomía del recto externo, la sutura debe colocarse al lado interno del bulbo.

3.º *Avance de la cápsula de Ténon* (*Wecker*). — Esta operación se practica sobre el antagonista cuya acción quiere aumentarse; así que en el estrabismo convergente se opera sobre el recto externo. Se procede como para el avance del tendón: á través de este puesto al descubierto y á través de la conjuntiva, se pasan los hilos, por medio de los cuales se trae hacia delante el tendón al mismo tiempo que la cápsula de *Ténon*. Este método se distingue principalmente del avanzamiento del músculo, en que no se secciona el tendón.

Para *disminuir* el efecto de la operación, disponemos de los medios siguientes:

1.º Aplicando la *sutura* sobre la herida conjuntival, se coge un extenso pliegue en esta membrana y se introduce la aguja bastante profundamente para coger la cápsula de *Ténon*. En seguida, apretando el hilo con fuerza, al mismo tiempo que la conjuntiva, se trae ligeramente el tendón.

2.º Desde que se observa que la acción del músculo cortado es muy débil, conviene coger el extremo, pasar un hilo y fijarle más adelante. Esta exagerada debilidad se observa cuando se ha desprendido extensamente el músculo de la cápsula de *Ténon*, ó cuando se ha operado por una desviación muy poco pronunciada. Juzgo, pues, preferible no tocar un estrabismo ligero. Por lo demás, se ha tratado de modificar la tenotomía con el objeto de hacer poco considerable el efecto, dejando intactas algunas fibras tendinosas (*v. Graefe*, y más recientemente *Abadie*). Sin embargo, una tenotomía parcialmente practicada de este modo no va, por lo general, seguida de ningún resultado duradero. Dan la persuasión los casos en que, sin quererlo, se han dejado sin cortar algunas fibras tendinosas; entonces, al cabo de un tiempo

más ó menos largo, el efecto de la operación desaparece por completo. Las fibras conservadas impiden que se retraiga el tendón que se inserta de nuevo sobre la esclerótica en el sitio primitivo.

En lo que concierne al *efecto definitivo*, difiere según los casos. Lo que con más frecuencia se observa es que el efecto de la operación es algo más acentuado en los primeros días, para disminuir en seguida y concluir por ser menos sensible que inmediatamente después de la operación. Algunas veces, la atenuación va tan lejos que el efecto operatorio desaparece por completo y hay que repetir la tenotomía. Este hecho se observa sobre todo en el estrabismo divergente. Lo contrario tiene lugar en el convergente, donde el efecto aumenta con lentitud pero de una manera constante, hasta que por último se presenta un estrabismo divergente. Éste puede aparecer aún después de años. Desgraciadamente, es imposible de prever, inmediatamente después de la operación, cuál de estos efectos debe realizarse, de suerte que no hay medio de combatirlos en seguida.

Una consecuencia desagradable que acompaña á veces á la tenotomía es el *hundimiento de la carúncula*, que parece muy retraída hacia atrás. No se observa este fenómeno más que después de la tenotomía del recto interno, y depende de que el músculo, retrayéndose, arrastra la conjuntiva de la mitad interna del bulbo. Puede prevenirse este accidente cerrando la herida conjuntival con una sutura y sosteniendo de este modo la conjuntiva en su situación normal. El resultado estético de la operación puede estar comprometido por el desarrollo de un *exoftalmos*. Esta complicación depende de que, después de la sección de uno de los rectos, el ojo se sostiene más débilmente en la órbita (por el mismo motivo que, en la parálisis de los músculos rectos del ojo, se observa un ligero grado de exoftalmos). No es posible hacerle desaparecer, pero si produce una deformidad puede remediarse. Así que en el exoftalmos poco acentuado, tal como el que aquí nos ocupa, lo cual es sorprendente, no es tanto la prominencia del globo ocular mismo, como la gran distensión de la abertura palpebral que resulta. Pero puede corregírsela reduciendo la lente palpebral al nivel del ángulo externo del ojo (tarsorrafia). Durante el tratamiento consecutivo de la estrabotomía, se desarrolla muchas veces un brote mame-lonado sobre la esclerótica al nivel de la herida conjuntival. Este tumorcillo se estrangula después en su base y se cae; por lo demás, no es difícil de separar de un golpe de tijera.

De los *accidentes molestos*, tales como la supuración de la herida, una exudación en el espacio de *Ténon* con protrusión del bulbo, ó también la panoftalmítis, no pueden presentarse más que cuando, durante la operación, se ha infectado la herida. En la actualidad, estos

accidentes son muy raros. Cuando se opera con tijeras de punta aguda y se trata de un enfermo inquieto, puede suceder que se hiera la esclerótica. Si se ha operado en condiciones asépticas, regla ordinaria, este accidente pasa sin otras consecuencias. En general, cuando se practica con prudencia, la tenotomía puede considerarse como exenta de todo peligro. Además, es una de las operaciones hacia las cuales los enfermos (sobre todo las mujeres) se muestran más agradecidos.

Una indicación, rara por lo demás, para la ejecución de la tenotomía es el caso en que, por razones ópticas, se está obligado á establecer un coloboma en la parte superior. Por una abertura ordinaria de la lente palpebral, este coloboma está cubierto por el párpado superior. Sin embargo, la mayor parte de los enfermos aprenden en seguida á descubrirle levantando más el párpado. Si no estuvieran en condiciones de hacerlo, convendría tenotomizar el recto superior para que el recto inferior pudiese bajar el ojo y poner el coloboma en la abertura palpebral. Inútil es decir que no debe decidirse esta intervención más que en el caso en que el otro ojo está ciego; si no, como en la parálisis, se manifestaría la diplopia.

## II. — ENUCLEACIÓN DEL OJO

§ 166. La enucleación consiste en extraer de la cápsula de *Ténon* el bulbo ocular, dejando en su lugar la conjuntiva y todos los tejidos circunvecinos. Á *Bonnet* corresponde el mérito de haber introducido esta operación, fundándose en sus estudios sobre la cápsula de *Ténon* (llamada también por este motivo, cápsula de *Bonnet*). Antes de *Bonnet* se había excindido con el cuchillo el bulbo y las partes blandas subyacentes, casi como lo hace un carnicero. Esta operación, aunque muy grave, que se llama *extirpación del bulbo*, no se practica hoy sino en los casos en que los neoplasmas malignos han invadido el ojo y los tejidos de la órbita, de modo que no es practicable una simple enucleación del globo del ojo. Bajo el nombre de exenteración de la órbita, se comprende la extirpación de todo su contenido, practicada de modo que se dejen solamente las paredes óseas. Es una operación que no se practica más que cuando se trata de extirpar un neoplasma.

He aquí cómo se ejecuta la enucleación según el método de *Arlt*: se cloroformiza al enfermo y se separan los párpados por los elevadores de *Desmarres*. Para la operación misma, se emplea una pinza de fijar y tijeras rectas, una de cuyas ramas debe ser aguda y obtusa la otra. Cuando se opera sobre el ojo izquierdo, se empieza por coger, al nivel del borde externo de la córnea, un pliegue de la conjuntiva y se le in-

cinde. Partiendo de esta incisión, se corta la conjuntiva todo alrededor de la córnea y se la desprende más lejos por detrás. En seguida se coge el recto-externo por medio de la pinza, y se le corta detrás de este instrumento, de modo que se deja adherido á la esclerótica un extremo del tendón, que debe servir para fijar el bulbo durante el resto de la operación, que consiste en seccionar los demás músculos del ojo y el nervio óptico. Para esto, se pasa la rama obtusa de las tijeras bajo el tendón del recto superior y, después de haberle cargado sobre este instrumento, se le corta al nivel de la esclerótica. Lo mismo se procede para el recto-inferior. Entonces, con la tijera cerrada, se penetra detrás del ojo para buscar el nervio óptico, que está tenso cuando se trae el bulbo, y se presenta á la tijera como un cordonete duro.

Cuando se percibe el nervio óptico, se abre la tijera y se le corta tan cerca del globo ocular como sea posible. Desde el momento en que ha terminado la sección, puede sacarse el ojo de la órbita y traerle delante de los párpados (luxarle). En seguida se seccionan los demás tejidos adheridos al bulbo (el recto interno y los dos oblicuos), tan cerca como sea posible de la esclerótica. Entonces está enucleado el ojo. En este momento se tiene delante una herida excavada, limitada hacia atrás por la cápsula de *Ténon*, y hacia delante por la conjuntiva desprendida. En el borde de la conjuntiva que corresponde al limbo conjuntival, se coloca una sutura en forma de bolsa, de tal manera que, apretándola, se cierra como una bolsa de tabaco. En seguida se aplica un vendaje compresivo, con el objeto de adosar la conjuntiva á la cápsula de *Ténon* y facilitar de este modo su unión.

En el ojo derecho, la operación se practica de la misma manera, sólo que, en este caso, se empieza por cortar la conjuntiva por dentro de la córnea, y se secciona primero el recto interno. Esta pequeña diferencia entre la operación del ojo derecho y la del izquierdo se explica por la circunstancia de que siempre se está inclinado á dirigir las tijeras de derecha á izquierda, porque la mayor parte de los operadores son *diestros*.

Después de la enucleación, la *cicatrización* se verifica sin supuración, es decir, por primera intención. La excavación que resulta de la enucleación del globo ocular está limitada por detrás por la cápsula de *Ténon*, cuya superficie interna se tiene delante. Se ven allí los extremos de los músculos seccionados, y, completamente en el fondo, el corte transversal del nervio óptico rodeado de un poco de grasa orbitaria. Esta superficie cruenta está cubierta por la conjuntiva bulbar que, desprendida del globo ocular, está unida al borde anterior de la cavidad operatoria. Esta conjuntiva se empuja entonces hacia atrás, de suerte que la superficie posterior venga á ponerse en contacto con la cara anterior de la cápsula de *Ténon*. La abertura que se encuentra en el cen-

tro de la conjuntiva y que corresponde á la córnea se cierra previamente por la sutura en forma de bolsa. No queda, pues, al descubierto ningún punto de la herida.

La enucleación, practicada en buenas condiciones asépticas, es una operación absolutamente exenta de peligros. De ordinario, la hemorragia es poco abundante, y no exige otras medidas que la aplicación de un vendaje compresivo sobre los párpados cerrados. Si la hemorragia fuese más abundante, convendría introducir en la órbita un tapón de gasa iodoformada. En condiciones normales, la herida procedente de la operación se cura en menos de una semana. Una inflamación supurativa del tejido orbitario (flemón) no se presenta, después de la enucleación, más que en el caso en que la herida se ha infectado. Cuando se practica la enucleación sobre un ojo, que es asiento de una panoftalmítis, se desarrolla á veces, después de la operación, una meningitis supurativa, con terminación mortal. Por consiguiente, la panoftalmítis es una contraindicación de la enucleación (véase tomo I, pág. 395).

La *prótesis* no debe colocarse antes de los quince días después de la enucleación. Un ojo artificial consiste en una cáscara de cristal, que imita el segmento anterior del bulbo y que se sostiene con los párpados. Después de la cicatrización normal de la enucleación se encuentra una cavidad revestida por la conjuntiva, que forma detrás de los párpados superior é inferior una profunda ranura correspondiente á los fondos de saco conjuntivales. En esta ranura se colocan los bordes superior é inferior del ojo artificial. Éste se sostiene tanto mejor cuanto más profunda es la ranura. Por este motivo, en la operación, se conserva cuanto es posible la conjuntiva bulbar. En los casos en que se está obligado á separarla en parte, el resto de la conjuntiva se retrae por cicatrización en la cavidad, lo cual produce como resultado hacer mucho menos profundo el fondo de saco. Aun puede suceder que éste sea tan poco profundo que se haga imposible aplicar un ojo artificial, el cual se mueve al mismo tiempo que el otro, pero sus excursiones son menos extensas. En efecto; los músculos oculares desprendidos del bulbo han conservado sus uniones á la cápsula de *Ténon*. Hacen, pues, mover esta cápsula en el mismo sentido que el otro ojo, y con la cápsula, la conjuntiva que le cubre, así como el ojo artificial que sobre ella descansa.

§ 167. Las *indicaciones* de la enucleación son:

1.º Los *tumores de mala naturaleza* que se asientan sobre el bulbo ó en el bulbo, cuando conservando éste no puede extirpárseles. En los que se desarrollan en el segmento posterior del globo ocular (glioma

del nervio óptico y sarcoma de la coroides) puede suceder que la neoplasia se propague por detrás, á lo largo del nervio óptico. Por esta razón, en semejantes casos se le corta, no á ras del ojo, sino tan lejos como sea posible, por detrás. Después de la enucleación, debe examinarse la sección transversal del extremo seccionado inmediato al bulbo. Si este extremo conserva señales del neoplasma, es preciso buscar el otro correspondiente al nervio óptico que ha quedado en la órbita y excindirle.

2.º *Traumatismos.* — Se practica inmediatamente la enucleación (enucleación primaria), cuando la herida es tal que se ha perdido toda esperanza de conservar el ojo. Tal es el caso en la rotura muy extensa del segmento anterior del bulbo ocular con evacuación parcial de su contenido. Por la enucleación, se preserva el paciente de la panofalmitis consecutiva, ó de la atrofia lenta y dolorosa del ojo. Cuando, por el contrario, la herida es tal que no se ha perdido en absoluto la esperanza de conservar por lo menos la forma del ojo, se ensaya salvarle aplicando el tratamiento indicado por la naturaleza del traumatismo. Cuando, sin embargo, se presenta una inflamación y la vista se pierde por completo, entonces está indicada la enucleación para impedir la oftalmía simpática del otro ojo (enucleación secundaria). La enucleación se aplicará igualmente á los ojos que, á consecuencia de una operación desgraciada de catarata, se han inflamado y quedado ciegos.

3.º En la *iridociclitis*, la *atrofia* y la *tisis del bulbo*, está indicada la enucleación cuando amenaza estallar ó ha hecho ya su aparición una oftalmía simpática. También está indicada, cuando el ojo es asiento de dolores permanentes que no desaparecen con ningún otro medio. Naturalmente se sospecha, en este caso, que toda esperanza de conservar ó de restablecer la vista se ha irremisiblemente perdido.

4.º En el *glaucoma absoluto*, ligado á un estado doloroso permanente, cuando otras operaciones menos graves se han practicado sin éxito ó son impracticables.

5.º En la *ectasia del bulbo*. — Cuando, por la presencia de un gran estafiloma de la córnea ó de la esclerótica, ó de un hidroftalmos, el globo ocular ha adquirido un volumen considerable, molesta al paciente porque es asiento de frecuentes brotes irritativos, porque impide la oclusión perfecta de los párpados y por la deformidad que determina. Entonces está indicada la enucleación, en la hipótesis de que, por otro procedimiento (por ejemplo, por una operación del estafiloma), no haya medio de disminuir el volumen del bulbo.

6.º En la *hemorragia* de que es asiento un ojo operado ó roto y que no pueda cohibirse de otro modo.

7.º *Consideraciones estéticas* inducen á veces á enuclea un ojo ciego y muy deforme para sustituirle con uno artificial.

En la enucleación, muchos operadores utilizan el gancho de estrabismo. Con este instrumento se cogen los tendones que hay que cortar, se les trae adelante y se les secciona sobre el gancho. Este procedimiento es más fácil, pero más complicado y más largo que el en que se levanta y corta directamente el tendón con las tijeras, conforme indicó *Arlt*.

A veces hay necesidad de enuclear un ojo que no está enfermo. Tal es el caso, por ejemplo, cuando, para extirpar un grueso tumor de la órbita, la presencia del bulbo molesta de tal manera que impediría la extirpación radical de la neoplasia. Después de operaciones muy extensas practicadas en la inmediación del ojo, este órgano pierde á veces todo su apoyo, y si se le sostuviera, se encontraría completamente al descubierto. Así que, en semejante caso, es preferible extirparle por completo mejor que dejarle perecer por panofalmitis.

Todas las noches debe quitarse y lavarse muy bien el *ojo artificial*. Con el tiempo puede perder su brillo y entonces debe reemplazarse por uno nuevo. No es raro que la conjuntiva, bajo la influencia de la irritación ejercida por el ojo artificial, llegue á ser asiento de una inflamación crónica. En este caso, el ojo artificial no debe llevarse diariamente más que algunas horas, ó bien debe renunciarse en absoluto á él por algún tiempo, y se aprovecha éste para la curación de la conjuntivitis catarral. Por otra parte, también sucede que, llevando el ojo artificial, las molestias que otras veces había desaparecen. Tal es, sobre todo, el caso cuando, después de la enucleación, los párpados se hundan en la órbita y se presenta un entropión. Entonces las pestañas, dirigidas hacia dentro, irritan la conjuntiva. Aplicando un ojo artificial, se da sostén á los párpados, el entropión desaparece y al mismo tiempo el estado inflamatorio de la conjuntiva.

Para llevar un ojo artificial no es necesario que esté vacía la órbita: puede conservarse el ojo. La única condición indispensable para esto es que el bulbo haya disminuído de volumen, bien en su totalidad por atrofia ó por tisis, ó bien en su segmento anterior, por depresión de la córnea ó por extirpación de un estafiloma de esta membrana. Aplicado sobre un muñón, un ojo artificial produce la ilusión de la realidad y del natural. Se mueve perfectamente con el ojo que cubre, en tanto que el que ocupa la órbita vacía, además de que parece siempre muy profundo y muy pequeño, es también mucho menos movable. Por eso no se practicará la enucleación por razones de estética más que cuando sea absolutamente necesaria; en otro caso deben preferirse los demás procedimientos operatorios, por los cuales puede conservarse el bulbo por mucho que disminuya de volumen (por ejemplo, la operación del estafiloma). Por desgracia, el muñón ocular no siempre tolera bien la prótesis. Ésta puede irritarle y provocar una inflamación y

dolores, y se conocen también casos en que, á consecuencia de la irritación ejercida por la prótesis sobre el muñón, se ha presentado una oftalmía simpática en el otro ojo. En semejantes condiciones debe renunciarse á la prótesis ó decidirse por enuclear el muñón doloroso.

En atención á las ventajas estéticas que resultan de una prótesis ocular aplicada sobre un bulbo disminuído de volumen, se ha procurado reemplazar la enucleación por una operación que permita conservar un muñón en la órbita. Esta operación es la *exenteración ocular*. Se la practica, según las indicaciones de *Alfredo Graefe*, de la manera siguiente: se empieza por separar la córnea al mismo tiempo que la zona escleral inmediata. Á este efecto, se incinde la esclerótica cerca del limbo con un cuchillo, después se la desprende circularmente con las tijeras. Abierto el bulbo, se raspa el contenido con una cucharilla cortante, de modo que se ponga al descubierto la cara interna de la esclerótica. Se termina la operación cerrando la abertura con suturas que comprenden al mismo tiempo la conjuntiva y el borde de la esclerótica.

Incitados por la preocupación de hacer la cirugía tan conservadora como fuese posible, se ha querido reemplazar la enucleación por la sección de los nervios que se dirigen al bulbo. Esta operación lleva el nombre de *neurotomía óptico-ciliar* (*Boucheron, Schöter*). Al nivel del recto interno, se corta primero la conjuntiva y después el músculo mismo. Á través de la herida, se pasan las tijeras por detrás hasta el nervio óptico, que se secciona sobre un punto tan posterior como sea posible. Entonces puede imprimirse al bulbo un movimiento de rotación hacia fuera, suficiente para que aparezca en la herida el segmento posterior al mismo tiempo que el muñón del nervio óptico. Se corta entonces muy cerca de la esclerótica el extremo del nervio óptico que todavía está adherido. De esta manera, si se ha tenido cuidado de seccionar el nervio muy lejos por detrás, se extirpa un trozo bastante considerable. En seguida se desembaraza el segmento posterior del globo ocular hasta el ecuador de todos los tejidos que están adheridos, y así se cortan la mayor parte de los nervios ciliares. Entonces se coloca de nuevo el bulbo en la cápsula de *Ténon* y se le fija suturando los extremos del músculo recto interno y los labios de la herida conjuntival. Cuando se ha terminado la operación se aplica un vendaje compresivo.

Es evidente que ni la exenteración del bulbo ni la neurotomía podrían reemplazar á la enucleación, cuando hay en el ojo neoplasias malignas. Por el contrario, podrían hacerlo, cuando se trata de ojos que deben extirparse porque son dolorosos ó porque amenazan provocar una oftalmía simpática. Ninguna de estas dos operaciones por sí sola se ha mostrado completamente infalible. Así que no es raro que los dolores reaparezcan y, después de la aplicación de cada uno de los dos métodos, se ha visto estallar la oftalmía simpática. Añadamos que

estas operaciones son más difíciles de practicar que la enucleación, y además que la curación dura mucho más tiempo. Por todos estos motivos, no puede abandonarse jamás la enucleación, aunque, en algunos casos particulares, puedan encontrar las otras sus aplicaciones.

La *exenteración de la órbita* se practica como sigue: después de anestesiado el enfermo, se hiende la comisura palpebral externa hasta más allá del borde orbitario. De esta manera, los párpados pueden moverse libremente, y es posible volverlos hacia arriba y hacia abajo, para dar, en cuanto sea posible, fácil acceso en la órbita. Entonces, detrás de los párpados vueltos, se seccionan con el escalpelo las partes blandas hasta el borde óseo orbitario. A partir de este punto hasta el vértice de la órbita, se desprende circularmente el periostio. Cuando este desprendimiento se ha terminado, todo el contenido orbitario, bajo la forma de un cono, está libre en la cavidad de la órbita, excepto al nivel del agujero óptico, donde todavía está adherido por el intermedio del nervio y de la arteria oftálmica. Para desprenderlos á su alrededor, lo mejor es cortarlos por estrangulación para evitar la hemorragia arterial. Si, á pesar de esta precaución, no se detuviese la sangre, convendría recurrir al termo-cauterio de *Paquelin* ó al galvanocauterio, porque la ligadura de la arteria oftálmica es prácticamente imposible. En seguida, se desprenden del hueso los colgajos de los tejidos que aún están adheridos, para denudarle completamente. En fin, después de haber lavado convenientemente la órbita con líquidos desinfectantes, se la tapona con gasa iodoformada y se aplica un vendaje comprensivo.

### III. — OPERACIÓN DEL TRIQUIASIS

§ 168. El número de operaciones propuestas para hacer desaparecer el triquiasis (y el distiquiasis) es extraordinariamente considerable. Sin embargo, la mayor parte de los procedimientos empleados no difieren sino en algunos detalles insignificantes; de manera que basta describir *in extenso* cierto número de métodos que constituyen los tipos fundamentales. El efecto de una buena operación de triquiasis debe ser hacer desaparecer la falsa posición de las pestañas y de impedir que se reproduzca: recidiva. En igualdad de circunstancias, se da la preferencia al método que realiza estos *desiderata* ocasionando la menor deformidad posible. El procedimiento que debe imponerse nos en primer lugar, es levantar simplemente (excisión de la capa ciliar) la parte del párpado que sostiene las pestañas. Pero, como los resultados de este método operatorio dejan mucho que desear, se le ha

modificado en el sentido de que en vez de excindir la capa ciliar se la ha cambiado de lugar, de modo que se da á las pestañas la dirección apetecida (transplantación de la capa ciliar). Por estos métodos se hace desaparecer la desviación, sin destruir la causa, es decir, la incurvación del tarso. Se intentó, pues, también curar el triquiasis devolviendo al tarso incurvado su dirección normal (enderezamiento del tarso). La mayor parte de las operaciones de triquiasis conocidas se apoyan sobre uno ú otro de estos principios.

1.º *Ablación de la capa ciliar según Flarer.*— Durante la operación, debe darse al párpado una base sólida sobre la cual pueda cortarse. Con este objeto se emplea una placa de concha que se desliza bajo el párpado; esta placa tendrá la forma de la sencilla de concha de *Jäger*, ó del blefarostato complicado de *Knapp*, con el cual, por medio de un anillo metálico, el párpado se comprime contra la placa. En todos los métodos de la operación del triquiasis debe fijarse el párpado de la misma manera.

Después de haber colocado la placa, se introduce un cuchillo lanceolar (ó un escalpelo) en el espacio intermarginal, al nivel de la línea gris que separa los orificios de las glándulas de *Meibomio* de las raíces de las pestañas (*fig. 93, i*). Cuando se introduce el cuchillo en este sitio, se penetra en el tejido conjuntivo laxo que se encuentra entre el tarso y las fibras musculares del orbicular y que se deja dividir fácilmente. De esta manera se desdobra el párpado en dos láminas, de las cuales la anterior está formada por la piel y las pestañas, y la posterior contiene el tarso y la conjuntiva. Este desdoblamiento debe llegar hasta más allá de las raíces de las pestañas, es decir, hasta una distancia de 3 milímetros próximamente del borde palpebral libre, en toda la longitud de este borde. Cuando todo el campo de implantación de los bulbos pilosos está desprendido de los tejidos subyacentes, no hay más que incidir sus adherencias á la piel del párpado. Con este objeto se corta la piel por una incisión que, en los límites del campo de implantación de los bulbos pilosos, corta paralelamente al borde palpebral. En este momento la capa ciliar no está unida á la piel del párpado por sus dos extremos. Basta cortarlos con las tijeras, para desprender enteramente el colgajo (circunscrito por la línea punteada en la *fig. 172, A*). Existe entonces, á lo largo del borde palpebral, una superficie denudada, cuyo fondo está constituido por el tarso puesto al descubierto. Al cabo de algunos días, esta herida se cicatriza por segunda intención.

La ablación del suelo ciliar tiene la ventaja de la sencillez, y, cuando se le levanta entero, se hace imposible toda recidiva. En cambio, produce una enfermedad permanente á causa de la desaparición de las

pestañas, y priva al ojo de la protección de estos órganos destinados á procurársela. Este hecho tiene principal importancia para el párpado superior, donde las pestañas son más numerosas y más fuertes. Así que la cicatriz callosa que reemplaza el campo de implantación de los bulbos pilosos destruidos, constituye con frecuencia la causa de una nueva irritación. Por eso la ablación de los folículos pilosos se practica hoy muy rara vez. Se ha recurrido á ella para el párpado inferior, donde las pestañas son pequeñas y poco numerosas, sobre todo cuando se trata de un triquiasis donde basta levantar un corto colgajo.

2.º *Transplantación de la capa ciliar según Jaesche-Arlt.*—Para practicar esta operación en el párpado superior, lo mismo que la precedente, se empieza por incidir el espacio intermarginal, de modo que se divida el párpado en dos hojas hasta los límites del campo de implantación de las pestañas. De esta manera se le separa del tejido subyacente y se moviliza. En seguida, para poder deslizarle hacia arriba y fijarle, se retrae la piel del párpado en dirección vertical, excindiendo un pliegue. Para determinar bien la altura que hay que dar al pliegue, se le limita por dos incisiones. La primera corta, 3 á 4 milímetros por encima del borde palpebral libre, y paralelamente á él. La segunda incisión se practica en forma de arco por encima de la primera, de modo que en el centro se separan más una de otra (próximamente 6 milímetros), en tanto que se reúnen por sus extremos. De esta manera se excinde un colgajo cutáneo elíptico, que se separa del tejido subyacente con las tijeras, respetando las fibras musculares sobre que descansa.

Cuando en seguida se reúnen los labios de la herida con cierto número de suturas, colocadas en dirección vertical (*fig. 172, B, s*), el labio inferior, que contiene los bulbos pilosos, es fuertemente atraído hacia arriba y de este modo se enderezan las pestañas. Á consecuencia de esta maniobra, la incisión del espacio intermarginal se entreabre y deja ver la cara anterior del tarso en el fondo de la herida. En seguida, con el objeto de que, por la cicatrización, el campo de implantación de los bulbos pilosos no sea de nuevo atraído hacia abajo, se coloca en la herida, para que se ingerte, el colgajo de piel palpebral excindido. Pero antes de colocar este colgajo, conviene darle una forma tal que pueda ajustarse en la herida (*fig. 172, h*). Se le sostiene colocado con un vendaje, y contrae casi siempre adherencia regular.

Cuando se practica esta operación, se comete con frecuencia la falta de excindir un colgajo muy extenso de la piel palpebral, lo cual hace al párpado tan corto que resulta un ectropión y un lagofthalmos. Á este efecto se levanta con los dedos un pliegue cutáneo y se calcula el tamaño que debe dársele para prevenir una excesiva retracción del párpado.

La operación se practica de la misma manera sobre el párpado in-

ferior; sólo que, para evitar el ectropión, el colgajo cutáneo que se va á excindir debe ser mucho más estrecho.

3.º *Operación del triquiasis según el método de Hotz.* — Si se opera sobre el párpado superior, comiéndose por practicar á lo largo del borde superior del tarso una incisión que se extiende de uno á otro extremo de este cartilago. En seguida se entreabre la herida y, cogiendo los manojos musculares del orbicular visible en el fondo, se les incinde. Allí encima se cierra la herida, uniendo con suturas el borde inferior de la herida con el superior del tarso. Primero se pasa la aguja á través

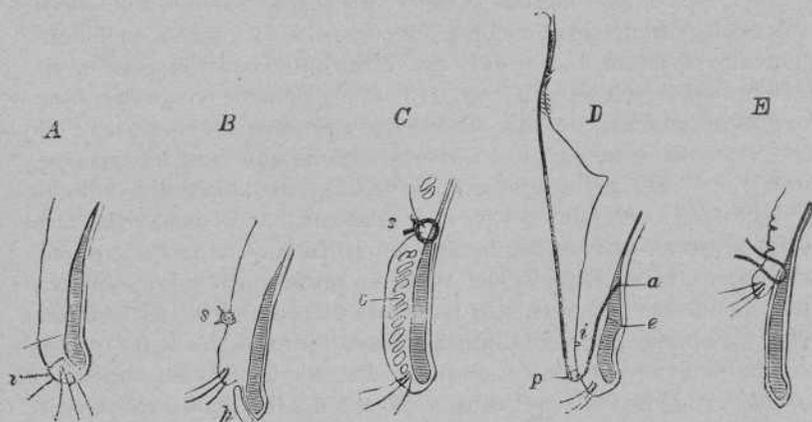


FIGURA 172. — *Operaciones de triquiasis*, dibujadas esquemáticamente bajo la forma de cortes á través del párpado superior. Aumento 2/1.—*A*, excisión de la capa ciliar, según *Flarer*. *B*, transplatación de la capa ciliar, según *Jaesche-Arlt*. *C*, elevación de la capa ciliar, según *Hotz*. *D*, enderezamiento del tarso, según *Snellen*. *E*, desplazamiento de la capa ciliar, según *Oettingen*.

del borde superior de la herida cutánea, después á través del borde superior del tarso, y, en fin, de dentro afuera á través del inferior de la herida cutánea (*fig. 172, C, s*). Se colocan tantas suturas cuantas se juzgue necesario. La idea fundamental de esta operación consiste en elevar la capa ciliar, no retrayendo la piel palpebral como en el método de *Jaesche-Arlt*, sino atando la piel á un punto fijo, es decir, al borde superior del tarso. El objeto de la excisión de las fibras del orbicular es disminuir el poder de este músculo, que tiende á reflejar el párpado hacia el bulbo. En esta operación se renuncia á desprender el campo de implantación de los bulbos pilosos por la incisión del espacio intermarginal; sin embargo, en caso de necesidad, puede combinársela con esta incisión.

En el párpado inferior la operación se practica de la misma manera; pero, en razón de la menor altura del tarso, la incisión se encuentra más cerca del borde libre del párpado.

4.º *Enderezamiento del tarso según Snellen.* — Se obtiene este efecto por la ablación de un colgajo cuneiforme del tarso. Á 2 milímetros próximamente por encima del borde palpebral, y paralelo á él, se incinde la piel en toda la longitud del párpado (*fig. 172, D, i*). Después se incinden los fascículos inferiores del orbicular, puestos al descubierto en el fondo de la herida, de modo que se descubra el tarso. En seguida, en toda la longitud de este cartilago, se excinde un colgajo prismático, dirigiendo el cuchillo oblicuamente é imprimiéndole movimientos de sierra. Entonces no queda más que coadaptar las dos superficies del tarso excindido (*fig. 172, D, e*). Con este objeto se aplican las suturas en forma de asas con hilos provistos de agujas. Se empieza por pasar una de las agujas á través del borde superior del tarso (*a*); después se la dirige delante de la herida del cartilago, entre éste y la piel, hasta el borde libre del párpado, por encima del cual se la hace salir. Lo mismo se hace con la otra aguja. Entonces el asa se encuentra sobre el borde superior del tarso, en tanto que los dos extremos del hilo aparecerán por encima del borde palpebral. Aquí se les anuda sobre una perla (*p*) y se les aplica sobre la frente, donde se les fija por encima de las cejas con esparadrapo. De esta manera el párpado es atraído ó conducido hacia arriba, y, cerrándose la herida espontáneamente, es inútil reunir los labios (1).

Uno de los métodos operatorios más antiguos del triquiasis es la ablación de la capa ciliar. En la actualidad está casi abandonada y reemplazada por los métodos de transplantación. Dándola mejor forma, *Stellweg* ha intentado rehabilitarla. Denominó esta nueva forma *inversión* de la capa ciliar. Consiste en volver y colocar de nuevo sobre la herida del tarso el campo de implantación de los bulbos pilosos excindido, de modo que el borde que contiene las pestañas esté dirigido hacia arriba, el incindido hacia abajo. El ingerto de la zona cutánea, que se propone obtener de este modo, se verifica de ordinario, pero se caen las pestañas, lo cual constituye un hecho feliz, porque la conservación de las dirigidas hacia arriba daría á la mirada una expresión muy desagradable. Este método se parece, pues, mucho á la ablación del suelo ciliar. Sólo que, como se cubre la herida de piel, la cicatriz que produce sobre el borde libre del párpado es más pequeña.

El paso más importante en la mejora de la operación del triquiasis

---

(1) La descripción del método operatorio, tal y como aquí se ha dado, se aleja de las descripciones ordinarias; yo la debo á una comunicación escrita que me ha facilitado el mismo profesor *Snellen*.

le dió *Arlt*, que propuso desprender del tarso la capa ciliar. Así que hizo posible una extensa transplantación sin tener que temer á la neerosis, como sucede en el método primitivo de *Jaesche*, que separaba completamente hasta sus extremos el suelo ciliar con el tarso subyacente del resto del párpado. Empero el método de *Arlt* no carece de inconvenientes. En primer lugar, no es fácil medir con exactitud el colgajo que se va á excindir, y además es posible la recidiva. Así que, en lo que concierne al primer punto, no puede establecerse una regla para indicar de antemano cuál debe ser la extensión de la zona cutánea, puesto que debe diferir según el estado (elasticidad ó relajación) de la piel del párpado. Si se excinde un colgajo muy pequeño, el campo de implantación de los bulbos pilosos está muy poco elevado, y el triquiasis se reproduce. Por el contrario, se ha levantado mucha piel y se presenta un ectropión ó un lagofthalmos, dos afecciones que no pueden hacerse desaparecer más que por una nueva operación. Por este motivo se han imaginado métodos por los cuales es posible levantar la capa ciliar sin ablación de un colgajo de piel. La operación de *Holz* corresponde á esta categoría. El procedimiento de *Oettingen* es algo diferente. Este operador extendía la incisión intermarginal hasta más allá del borde superior del tarso, de modo que toda la piel que cubre el tarso se desliza sobre este cartilago. Entonces, con suturas, fija el borde cutáneo libre, es decir, el que tiene las pestañas en el borde superior del tarso (*fig. 172, E*). De esta manera, bajo el borde palpebral libre levantado, hay una extensa herida que corresponde á la cara anterior del tarso. Sobre este mismo principio se apoyan los métodos de *Costomyris*, de *Wecker* y de *Warlomont*.

Respecto á las recidivas que tan frecuentemente se presentan después de la operación de *Arlt*, como de otros muchos métodos, reconocen las causas siguientes:

1.º Cuando el proceso tracomatoso no ha terminado por completo, después de la operación, la retracción de la piel y del tarso hace nuevos progresos y las pestañas toman de nuevo una falsa dirección.

2.º La retracción de la piel que depende de la excisión de una zona cutánea pierde su efecto, porque, sobre todo en las personas de edad, la piel se alarga de nuevo poco á poco.

3.º La herida que hay al nivel de la línea intermarginal, y que queda al descubierto, se cicatriza por granulación y formación de tejido modular. Á causa de la retracción gradual del tejido cicatricial, el borde libre del párpado puede descender de nuevo y dar á las pestañas su antigua viciosa dirección. La primera causa depende de la naturaleza del tracoma mismo y no puede atribuirse al método operatorio. En cambio, la segunda y la tercera son debidas á lo imperfecto de la opera-

ción, y por eso se ha tratado de corregirlas. Para hacer duradera la retracción de la piel, se la ha unido á un punto fijo, por ejemplo, al borde convexo del tarso (*Hotz*). Respecto á la causa principal de las recidivas, es decir, al descenso del campo de implantación de los bulbos pilosos por la retracción cicatricial, se ha intentado hacerla desaparecer, cubriendo la herida con un colgajo cutáneo. En el procedimiento de *Arlt*, tal como se le ha descrito más arriba, se obtiene este resultado por la transplatación, sobre la herida, del colgajo excindido de la piel (*Waldhauer*). *Van Milligen* prefiere cubrir la herida con un colgajo de mucosa, tomado sobre el labio del enfermo mismo, ó en la conjuntiva de un conejo. Pero como estos colgajos de piel ó de conjuntiva enteramente desprendidos corren el riesgo de necrosarse y de que, en todos los casos, se retraigan considerablemente, algunos operadores han tratado de cubrir la herida con un colgajo pediculado. En el método de *Spencer-Watson*, he aquí cómo se forma el colgajo: primero se practica una incisión al nivel del espacio intermarginal, y, como para la ablación, otra por encima de la serie de pestañas, paralela á la dirección del borde del párpado (*fig. 173*, en la mitad externa del superior). Entonces, en vez de seccionar en ambos extremos el colgajo cutáneo limitado de este modo, se le corta sólo en uno. Por este procedimiento, la capa ciliar llega á ser una larga y estrecha zona, desprendida por uno de sus extremos, en tanto que, por el otro, está unida a la piel del párpado (*fig. 173, a*). En seguida se forma un segundo colgajo cutáneo análogo al primero. Con este objeto, á 3 milímetros próximamente por encima del primero, se practica una nueva incisión paralela á la anterior, y formando de este modo el límite de un segundo colgajo, del cual se corta también uno de sus extremos, en tanto que el otro queda adherido á la piel palpebral (*fig. 173, b*). La base de este último colgajo debe corresponder á la extremidad externa del párpado, cuando la del colgajo inferior, es decir, la del que tiene las pestañas, se encuentra al lado interno, y reciprocamente. Entonces se cambian de sitio los colgajos, de manera que el que contiene las pestañas se haga superior, en tanto que el superior venga á ocupar el lugar del otro, á lo largo del borde palpebral libre (*fig. 173, a<sub>1</sub> y b<sub>1</sub>*). Cada uno de ellos se fija por puntos de sutura. Otros métodos, en los cuales se forman los colgajos pediculados, son los de *Gayet*, *Jarobson* y *Dianoux*. La desventaja de la operación de *Spencer-Watson*, practicada en toda la longitud del párpado, es que los colgajos tienen, comparativamente á su longitud, una base muy estrecha, lo cual les expone mucho á necrosarse. Por esta razón no recorro á esta operación más que en los casos en que el triquiásis no alcanza sino uno ú otro extremo de la serie ciliar y donde el colgajo no necesita ser muy largo (*fig. 173*).

Cada uno de estos métodos presenta sus ventajas y sus inconve-

nientes. Un operador experto no se contentará exclusivamente con uno ú otro de ellos, sino que elegirá uno, ó combinará dos procedimientos diferentes, según el caso que tenga que operar. Así que el método de *Hotz* puede combinarse con la excisión de una zona cutánea, con el desprendimiento de la capa ciliar por medio de una sección intermarginal ó, si la incurvación del tarso es muy pronunciada, con la excisión de un cono de este fibro - cartilago. En los casos en que el triquiasis está más desarrollado en el centro del párpado, el método de *Arlt* conviene muy bien, puesto que, en este método, el colgajo cutáneo tiene su mayor amplitud en el centro y el cambio de lugar de la capa



FIGURA 173. — Operación del triquiasis según *Spencer-Watson*. — Los colgajos están representados no ocupando más que la mitad de la longitud total del párpado. La mitad externa del párpado superior presenta los colgajos en su situación natural, la mitad interna los presenta según su interversión.

ciliar es allí, por consiguiente, mucho mayor. Por otra parte, el efecto de los métodos de *Hotz* y de *Snellen* es también más pronunciado en el centro del párpado. En fin, en el triquiasis que se limita á uno ú otro extremo de la serie ciliar, se adoptará de preferencia la formación de un colgajo cutáneo pediculado, por ejemplo, según el método de *Spencer-Watson*.

#### IV. — CANTOPLASTIA

§ 169. La cantoplastia (*v. Ammon*) tiene por objeto ensanchar la abertura palpebral cortando el ángulo externo de los párpados. Con los dedos, se separan fuertemente uno de otro, con el objeto de poner en tensión la comisura externa, detrás de la cual se introduce, tan lejos como sea posible, la rama obtusa de las tijeras rectas. Después, de un solo golpe se corta horizontalmente la piel que se encuentra entre las ramas de las tijeras. Separando los párpados, se tiene delante una herida romboidal. Los dos lados externos están formados por la piel; los internos por la conjuntiva. Se suturan los internos á los externos,

empezando por el punto donde se reúnen las dos mitades de la herida conjuntival; se coge primero esta última y se la fija, por medio de una sutura, en el ángulo externo. En seguida se coloca también una sutura hacia la parte superior y otra hacia la parte inferior.

Si se olvidase cubrir la herida, en el ángulo externo del ojo, por la conjuntiva, al cabo de poco tiempo acabaría por cerrarse. Cuando el ensanchamiento de la lente palpebral no debe ser más que temporal, incíndese la comisura externa sin aplicación de sutura consecutiva — cantoplastia provisional. *Stellwag* ha propuesto una modificación á este metodo: se da el corte de tijera en el ángulo externo, no en la prolongación de la abertura palpebral, sino oblicuamente de arriba abajo, y de dentro afuera. Á consecuencia de la retracción de las fibras seccionadas del orbicular, la herida se entreabre y representa una incisión triangular. Ésta no debe cubrirse por la conjuntiva, ni fijarse por medio de suturas; por el contrario, se abandona á sí misma para permitirle cerrarse. Si no tuviese lugar la cicatrización, la incisión persistiría sobre el borde palpebral (coloboma artificial del párpado). Esta sección, además de producir cierta deformidad, ocasiona la epífora, y aun puede dar lugar á un ectropión, que no podría hacerse desaparecer sino por una nueva operación (avivamiento y sutura). La operación de *Stellwag* lleva el nombre de blefarotomía ó esfínterotomía oblicua.

*Las indicaciones de la cantoplastia son:*

1.º *Blefarofimosis y anquiloblefaron.* — Aquí, si quiere obtenerse un efecto permanente de la operación, es indispensable colocar una sutura conjuntival.

2.º *Blefarospasmo*, sobre todo cuando da lugar á un ectropión espasmódico; pero basta entonces hacer una cantoplastia provisional. En este caso, el objeto de la operación no es sólo ampliar la abertura palpebral, sino principalmente seccionar las fibras del orbicular, que de este modo pierde su poder. Por esta razón, la blefarotomía oblicua de *Stellwag* logra hacer desaparecer mejor el blefarospasmo; pero esta operación lleva consigo el peligro de dar origen á un coloboma palpebral. Cuando el ectropión espasmódico está, como ocurre con tanta frecuencia, complicado con un blefarofimosis, la cantoplastia debe practicarse con suturas consecutivas.

3.º *La blenorrea aguda* cuando, á consecuencia de una tumefacción considerable de los párpados, el ojo es asiento de una fuerte compresión. Aquí se limita á la cantoplastia provisional. Lo mismo sucede cuando el ensanchamiento de la abertura palpebral se practica como:

4.º *Operación preparatoria*, en el caso en que debe extirparse un bulbo ocular muy aumentado de volumen ó cuando quiere hacerse

posible el paso de un tumor orbitario á través de la abertura palpebral.

#### V. — TARSORRAFIA

§ 170. La tarsorrafia consiste en reducir la abertura palpebral por la reunión del borde de los párpados; es, pues, lo contrario de la cantoplastia. Pueden reunirse los bordes palpebrales al nivel del ángulo externo, ó del interno del ojo: tarsorrafia lateral ó media.

1.º *Tarsorrafia lateral.* — Según *v. Walther*, esta operación consiste en avivar, al nivel del ángulo externo del ojo, el borde de los párpados superior é inferior excindiendo el campo de implantación de los bulbos pilosos, y en reunir estos bordes con suturas en la extensión del

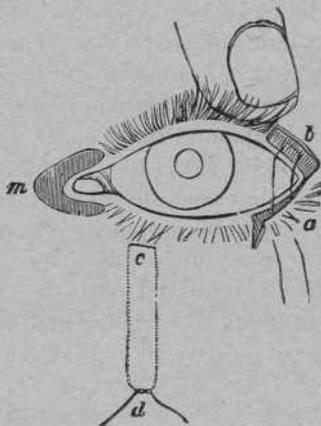


FIGURA 174. — *Tarsorrafia.* — En el ángulo externo del ojo está dibujada la tarsorrafia lateral, en el interno la tarsorrafia media. En el párpado inferior se ha presentado la situación del asa del hilo de una sutura de *Gaillard*.

avivamiento. Como por este procedimiento se limita á reunir los ángulos anteriores de los párpados, es decir, de las superficies avivadas muy estrechas, la cicatriz se rompe con facilidad. Para evitar este inconveniente, opero de otro modo. Se empieza por señalar la extensión en que se desea reunir los bordes palpebrales. Entonces, por una incisión intermarginal, se divide, en esta extensión, el párpado inferior en dos hojas. Al nivel del extremo interno de la incisión se practica otra muy corta perpendicular á la primera, dirigiéndose verticalmente

abajo, pero que no interesa más que la piel, de modo que se transforma la hoja anterior del párpado desdoblado en un colgajo cutáneo (*fig. 174, a*). Los bordes superior é interno del colgajo están libres, por el contrario, los inferior y externo quedan unidos á la piel del párpado. En seguida, se aviva el párpado superior, practicando, en la misma extensión que sobre el inferior, la incisión intermaginal y ejecutando, como en la operación de *Flarer*, la ablación de la capa ciliar así desprendida. De esta manera se produce una superficie avivada (*fig. 174, b*), á la cual vendrá á adaptarse por su cara posterior el colgajo cutáneo del párpado inferior. Para obtener una reunión exacta de las superficies y no sólo de sus bordes, se aplican las suturas de la manera siguiente: se pasan los dos extremos de un hilo provisto de dos agujas, de atrás adelante, á través del párpado superior cerca de su borde libre. De esta manera, el asa del hilo está aplicada sobre el párpado del lado de la conjuntiva, en tanto que los dos extremos libres se encuentran en la cara anterior de la herida. En seguida se pasan los hilos en la base del colgajo cutáneo inferior y se les anuda sobre una perla á la cara anterior de este último. Por el hecho de esta sutura, la base del colgajo está aplicada sobre el tarso avivado del párpado superior. En fin, con algunas suturas finas, se trata de coadaptar exactamente el borde del colgajo cutáneo al borde avivado del párpado superior. La adherencia de los párpados obtenida por este método es de tal modo sólida que puede resistir la mayor tensión.

2.º *La tarsorrafia media* fué propuesta por *Arlt*. Según este autor, se la practica con una pinza y un par de tijeras; se excinde muy cerca del ángulo interno del ojo, tanto del párpado superior como del inferior, una estrecha zona cutánea. Las heridas largas y estrechas de este modo practicadas deben reunirse en ángulo agudo, dentro del interno de los párpados (*fig. 174, m*). Se reúnen los labios en toda su extensión por medio de suturas á puntos separados. Si se desease obtener una reunión más sólida, podría practicarse esta operación, como la tarsorrafia lateral, por la formación de un pequeño colgajo cutáneo.

*La tarsorrafia está indicada:*

1.º *En el ectropión.* — En este caso, por su reunión al párpado superior, el inferior se levanta. La operación de la tarsorrafia se justifica mejor en el ectropión senil y en el paralítico; además, en los casos ligeros de ectropión cicatricial. Muy frecuentemente la tarsorrafia se combina con una blefaroplastia, con el objeto de asegurar la posición conveniente de los párpados.

2.º *En el lagofthalmos*, con el objeto de reducir la abertura palpebral y facilitar de esta manera la oclusión de los párpados. El lagofthalmos, consecutivo á la enfermedad de *Basedow*, da muy frecuente ocasión de

practicar la tarsorrafia, puesto que es el único medio que tenemos de hacerle desaparecer.

Por regla general, la tarsorrafia lateral es la que se practica. En el ectropión paralítico sólo se ejecuta la tarsorrafia media, porque en este caso, está péndula la mitad interna del párpado inferior.

Cuando el ectropión existe desde hace mucho tiempo, el párpado inferior se extiende y se hace más largo. Para retraerle, ponerle tenso y reaplicarle sobre el bulbo, se le aviva, practicando la tarsorrafia, en mayor extensión que sobre el superior. Cuando está desmesuradamente alargado el párpado, se le retrae, excindiendo un colgajo triangular hacia el extremo lateral. El vértice del triángulo está dirigido abajo y la base corresponde al borde palpebral libre. Los dos lados del triángulo excindido se reúnen por medio de suturas.

La reunión de los párpados por la tarsorrafia se practica á veces no obstante la gran tensión de los tejidos, por ejemplo, cuando se trata de aproximar entre sí los párpados retraídos, ó cuando se practica esta operación en el exoftalmos. En el último caso, el bulbo, aumentado de volumen, es quien tiende á dilatar la abertura palpebral. Para disminuir la tensión, puede tambien suturarse la abertura palpebral al nivel del segmento destinado á quedar abierto, y esto sin avivar los párpados, de modo que la reunión sea simplemente temporal. Se sostienen colocadas las suturas hasta que hayan cortado las carnes ó hasta que sea bastante sólida la cicatriz de la tarsorrafia.

## VI. — OPERACIÓN DEL ENTROPIÓN

§ 171. El entropión espasmódico no se presenta más que cuando la piel del párpado es abundante y laxa (véase tomo II, pág. 168). Cuando se hace desaparecer la flacidez de la piel palpebral cogiendo entre los dedos un pliegue horizontal, el entropión desaparece al mismo tiempo. En esta observación se fundan los métodos operatorios del entropión que tienen por objeto retraer, en el sentido vertical, la piel del párpado. Por el contrario, por los demás procedimientos se trata de curar el entropión haciendo desaparecer el blefarospasmo de que depende. Los métodos operatorios más empleados son:

1.º *La sutura de Gaillard.* — Esta sutura, modificada por *Arlt*, se aplica de la manera siguiente: una de las agujas, provista de un hilo doble, se introduce en el párpado inferior al nivel del límite que separa el tercio medio del tercio interno. La punción se encuentra muy cerca

del borde palpebral (*fig. 175, A, c*), y la contrapunción en la mejilla (*d*), próximamente una pulgada más abajo. La segunda aguja se introduce cerca de la primera y de igual modo, de suerte que el asa del hilo se encuentra sobre la piel en la inmediación del borde palpebral (*figura 174, c*), y ambos hilos se dirigen paralelamente de arriba abajo, pasando bajo la piel del párpado. Una sutura análoga se coloca en el límite del tercio medio y tercio externo del mismo párpado. Anudando los extremos de cada hilo sobre un pequeño rollo de esparadrapo, y apretándoles, se estrangula un pliegue horizontal de la piel del párpado inferior (*fig. 175, B, a*), lo cual hace desaparecer el entropión. Se dejan colocados los hilos, hasta que los conductos por donde pasan empiezan á supurar, á fin de que, después de separar los hilos, se produzcan bri-

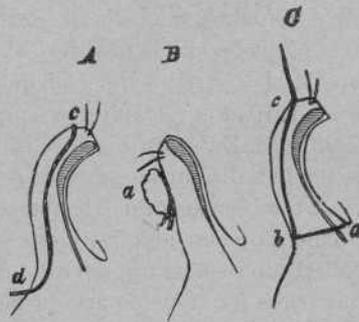


FIGURA 175. — Operaciones del entropión. Aumento 2/1. — A, sutura de *Gailard-Arll*. Colocación del asa del hilo. B, la misma después que se ha anudado el asa del hilo. C, sutura de *Snellen*.

das cicatriciales, cuyo efecto será igual al de aquéllos. Sin embargo, el entropión reaparece fácilmente después. Esta operación no está indicada, por consiguiente, más que en los casos en que se prevé que el entropión no será sino de corta duración, por ejemplo, en el que se desarrolla debajo del vendaje.

2.º *La excisión de una zona cutánea horizontal.* Se coge con los dedos un pliegue horizontal en la piel, al cual se da tal amplitud que haga desaparecer el entropión, sin que por lo demás resulte ni entropión ni lagofthalmos. En seguida se excinde este pliegue de un golpe de tijera, y se reúnen los dos labios de la herida con algunas suturas. Cuando el efecto de la operación ha de ser considerable, el borde superior de la herida debe encontrarse bastante cerca del borde libre del párpado. De ordinario, el resultado de esta operación persiste; á veces, sin embargo, la piel se alarga ulteriormente y se reproduce el entropión.

Por eso, para tratar el entropión, se practica también la operación de *Holtz*, infinitamente más complicada (véase tomo II, pág. 455), en la cual se une la piel del párpado á un punto fijo, el borde convexo del tarso.

3.º La *cantoplastia*, así como la blefarotomía oblicua de *Stellwag*, propias para hacer desaparecer el blefarospasmo, pueden emplearse para el entropión espasmódico. En los casos en que hay al mismo tiempo entropión y blefarofimosis, éste debe curarse definitivamente por la cantoplastia.

En el *entropión cicatricial*, que resulta de una retracción de la conjuntiva y del tarso, es necesario elegir entre los métodos operatorios que están en uso contra el triquiasis, porque, según su origen, el entropión cicatricial sólo es un triquiasis más desarrollado.

En vez de emplear la sutura de *Gaillard*, puede utilizarse también la sutura recomendada por *Snellen* (no confundirla con la sutura de *Snellen* contra el ectropión). *Stellwag* la ha modificado de la manera siguiente: uno ó dos hilos, provisto cada uno de ellos en su extremo de una aguja curva, se introducen al nivel del punto más profundo del fondo de saco conjuntival (*fig. 175, C*) y perforan todo el espesor del párpado, de modo que forman, en el fondo de saco, una ó dos asas largas de 4 á 5 milímetros y paralelas al borde libre del párpado. Entonces cada una de las agujas se introduce de nuevo por la abertura de salida hasta detrás de los tegumentos más externos del párpado (*b*), y entre éstos y el fibro-cartilago; se dirigen en sentido vertical para emerger exactamente al nivel del borde palpebral anterior donde los extremos de cada uno de los hilos se anudan y aprietan, cuanto sea necesario, sobre un pequeño rollo de esparadrapo.

## VII. — OPERACIÓN DEL ECTROPIÓN

§ 172. En el *ectropión espasmódico* que no desaparece por la reducción y el vendaje, la sutura de *Snellen* presta excelentes servicios. Como la sutura de *Gaillard* contra el ectropión, la de *Snellen* está compuesta de dos asas dirigidas de arriba abajo (de abajo arriba para el párpado superior), de las cuales una está colocada en el límite de los tercios interno y medio, y la otra en el de los tercios medio y externo. Sólo el punto de punción es diferente. Está situado, en la sutura de *Snellen*, en el sitio más elevado de la conjuntiva invertida, es decir, ordinariamente cerca del borde posterior del tarso (*fig. 176, A, a*). Desde este punto se empuja la aguja debajo de la piel del párpado hasta la

altura próximamente del borde orbitario inferior, donde se hace la contrapunción (*b*). La otra aguja con el otro cabo de hilo se coloca paralelamente al lado de la primera. Entonces se anudan los dos cabos que penden delante de la mejilla, sobre un rollo de esparadrapo ó de gasa iodoformada, apretándolos lo bastante para que se produzca un ligero entropión (*fig. 176, B*). Lo mismo se hace con el otro hilo. El efecto de la operación depende de que la parte de conjuntiva invertida y comprendida en el asa, sea atraída abajo y adelante hacia la piel. Esta sutura se ha empleado en el ectropión senil, pero entonces el efecto es con frecuencia pasajero.

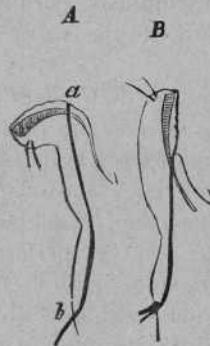


FIGURA 176. — Sutura de Snellen contra el ectropión. A, antes de hacerse el nudo; B, después de apretarse el nudo.

Respecto al *ectropión paralítico*, se le trata por la *tarsorrafia*. Esta operación se practica muchas veces también contra el *ectropión senil*. Sin embargo, en este caso, la operación de *Kuhnt* produce muy buenos resultados. No es más que una modificación del antiguo método de *Antyllus*. Se funda en el hecho de que el párpado afecto de ectropión está alargado y se aplica sobre el globo ocular cuando se le pone tenso recorriéndole. La retracción se obtiene por la excisión de un colgajo triangular, cuya base está constituida por el borde palpebral, porque allí es más pronunciado el alargamiento. Para que no haya coloboma, la excisión no debe interesar todo el espesor de los tejidos del párpado, sino solamente las capas internas, es decir, la conjuntiva y el tarso. Se empieza por limitar el colgajo que se va á excindir con dos incisiones que parten del borde palpebral libre para dirigirse hacia atrás en sentido convergente, á través de la conjuntiva y el tarso, y reunirse en el borde inferior del fibro-cartilago. Entonces se levanta la porción de este modo circunscrita, penetrando en la línea intermarginal entre

la piel y el tarso, y desprendiendo por completo el colgajo cuneiforme. Para terminar, se cierra la herida del lado interno del párpado aplicando, al nivel de la base de la excisión triangular, cerca del borde libre del párpado, una sutura que comprenda la conjuntiva y el tarso.

En lo que concierne al *ectropión cicatricial*, los casos más leves de esta afección son aquellos en que las pérdidas de piel son poco considerables, y donde la retracción del párpado depende de la presencia de sencillas bridas cicatriciales, como sucede sobre todo cuando el párpado está fijo y adherido al hueso. Tal es con frecuencia el caso en la caries del borde orbitario. En estos casos pueden desprenderse estas bridas por el método subcutáneo, ó excindirlas y reunir los labios de la herida con suturas. Si esta operación se combina con la tarsorrafia, el efecto es más acentuado y más duradero. Pero cuando se ha perdido una gran extensión de piel, no basta esta sencilla operación; se está obligado á proceder á una *blefaroplastia*, cuyo objeto es reemplazar la piel perdida. Por una incisión paralela al borde palpebral, se corta la parte cicatricial del párpado, y en seguida también las bridas inodulares, hasta que el párpado se mueva libremente y sin esfuerzo pueda colocarse en su posición normal. Las partes cicatriciales de la piel palpebral, que parecen dotadas de dudosa vitalidad, se excinden, respetando, sin embargo, donde se haya conservado, y en cuanto sea posible, el borde libre del párpado. En el tercio externo de la abertura palpebral debe ser definitiva esta reunión, es decir, verificarse por avivamiento de los bordes palpebrales á la manera de la tarsorrafia. Respecto á los dos tercios internos de la abertura palpebral, la reunión por sutura será provisional. Colocando de nuevo el párpado en su lugar, se provoca el que se entreabra la incisión practicada para desprenderle, y aparece una extensa herida. Cicatrizándose ésta, no dejaría de restablecerse el ectropión, si no se tomase la precaución de cubrirla de piel, ya por medio de un colgajo pediculado tomado cerca de la herida, ya por un colgajo cutáneo sin pedículo.

Para la formación de *colgajos pediculados* se ha propuesto un gran número de métodos, según la extensión y la forma de la pérdida de sustancia. Los más empleados son los de *Fricke* y de *Dieffenbach*.

El método de *Fricke* está, sobre todo, indicado cuando la pérdida de sustancia se extiende en longitud, ya en el párpado superior, ya en el inferior. Para cubrirla, se talla un colgajo en forma de lengua (*figura 177, L*), cuya base se une á uno de los extremos de la pérdida de sustancia (*S*). El colgajo se talla, con mucha frecuencia, en la piel de la sien ó de la mejilla, y debe ser proporcionado al tamaño y á la forma de la pérdida de sustancia.

Pero no conviene olvidar que el colgajo se retrae, no sólo inmediatamente después de desprenderle, sino que también después. Para pro-

veer á esto, debe tener en todos sentidos dimensiones en un tercio superiores á las de la pérdida de sustancia. Para no entorpecer demasiado la nutrición del colgajo, es necesario darle suficiente base y cuidar de que el pedículo no sufra una torsión excesiva cuando se le coloca en el lugar que ha de ocupar.

Por el mismo motivo no debe limitarse á disecar simplemente la piel, sino que se deja adherido el pániculo adiposo subcutáneo y los vasos que le nutren. Una vez diseado el colgajo se le coloca en el sitio de la pérdida de sustancia, cuyos bordes, previamente desprendidos y movibles, se reúnen á los del colgajo por medio de cierto número de puntos de sutura. La herida, que ocupa el sitio de donde se ha tomado el colgajo, puede retraerse de ordinario considerablemente con su-

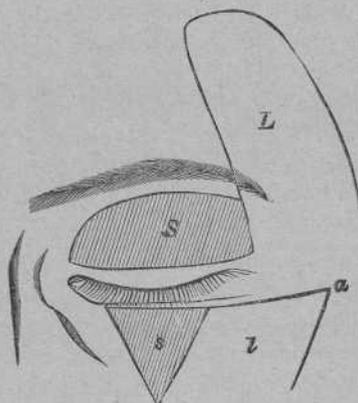


FIGURA 177. — *Blefaroplastia*. — En el párpado superior se ha representado el método de *Fricke*, en el inferior el de *Dieffenbach*.

turas; el resto se cicatriza por granulación. En la base del colgajo, la torsión produce un rodete tanto mayor cuanto más pronunciada es. Este rodete se deprime más ó menos ulteriormente, de modo que forma menos relieve. Empero si aun resultase una deformidad, podría excindirse después.

El método de *Dieffenbach* encuentra su indicación cuando la pérdida de sustancia afecta la forma de un triángulo (cuya base se dirige hacia el borde palpebral), ó cuando es fácil darle esta forma (*fig. 177, s*). Conviene de preferencia más para el párpado interior que para el superior. El colgajo (*l*), se talla de ordinario del lado temporal de la pérdida de sustancia, es decir, en la mejilla. En la prolongación de la base del triángulo se practica una incisión dirigida hacia la sien y que debe ser algo más larga que la base, en la previsión de que el col-

gajo se retraiga. Del punto externo de esta incisión (a) se practica una segunda, paralela al lado externo del triángulo. De esta manera se circunscribe un colgajo cuadrangular, cuya base se encuentra abajo. En seguida se desprende el colgajo y se le imprime un ligero cambio del lado de la nariz. De este modo se aplica sobre la pérdida de sustancia, a la cual se le fija por medio de suturas. La pérdida de sustancia que corresponde al sitio donde se ha tomado el colgajo debe retraerse en cuanto sea posible por la aplicación de suturas, y el resto se abandona á la cicatrización por segunda intención.

La herida que se produce por la reposición del párpado afectado de ectropión puede cubrirse también con un colgajo de piel sin pedículo; es lo que se llama *ingerto cutáneo*. Esta operación fué definitivamente introducida en la Cirugía por *Reverdin*. Antes de él, apenas si se habían hecho algunos ensayos aislados. Según el mayor ó menor espesor del colgajo cutáneo transplantado, se distinguen dos métodos. En uno se toma un colgajo muy delgado, compuesto de las dos capas más superficiales de la piel, es decir, el epidermis, la red de *Malpigio* y los vértices de las papilas (ingerto epidérmico). En el segundo procedimiento se emplea un colgajo de piel que comprende todo el espesor del tegumento cutáneo, y que, cortado en pequeños trozos, ó entero, se transplanta sobre la pérdida de sustancia (ingerto dérmico). Diseccionando la piel que se va á transplantar, conviene levantar con cuidado todo el pániculo adiposo y tomar el colgajo de las partes que poseen, como la del párpado, una piel delicada. Con este objeto se elige habitualmente la de la cara interna del brazo. También puede tomarse la piel sobre otros individuos, ó sobre las partes cutáneas sanas de un miembro amputado. Por medio de pequeños colgajos de piel tallados *ad hoc*, se cubre cuidadosamente toda la superficie de la herida fresca, de modo que por todas partes se adaptan íntimamente al tejido subyacente, con el cual se les mantiene en contacto con un vendaje ligeramente compresivo. Si no se adhiriese alguno de los pequeños colgajos, se podría, cuando se producen después mamelones, ingertarse en su lugar un nuevo colgajo de piel.

El ingerto cutáneo presenta, sobre la formación de uno pediculado, la ventaja de no deformar más de lo que está la fisonomía del enfermo, con nuevas cicatrices. En cambio, el resultado es menos seguro, porque los pequeños fragmentos de piel se gangrenan con frecuencia. Pero, aun cuando se adhieren por completo, su retracción ulterior es tan pronunciada que el efecto de la operación se encuentra de nuevo atenuado ó enteramente anulado. El ingerto está indicado, pues, sobre todo para los casos en que no se trata sino de pequeñas pérdidas de sustancia, donde la operación se ha emprendido principalmente con un objeto estético. Además, conviene recurrir á él cuando, en la inme-

diación del párpado, la piel es impropia para suministrar un colgajo cutáneo pediculado, por ejemplo á causa de su naturaleza cicatricial. En todos los demás casos en que se trata de cubrir extensas pérdidas de sustancia, sobre todo cuando se opera para combatir un lagofthalmos, debe preferirse, á despecho de su mayor gravedad, el método á colgajo pediculado, por la razón de ser de resultados más positivos.

#### VIII. — OPERACIONES DEL PTOSIS

§ 173. Estas operaciones se practican tanto en el ptosis congénito como en los casos inveterados de ptosis adquirido, que no puede hacerse desaparecer por otros medios. Se ha propuesto toda una serie de métodos operatorios contra el ptosis, lo cual demuestra que ninguno de ellos da resultados absolutamente satisfactorios. Esto se comprende, porque es imposible que, por no importa qué procedimiento quirúrgico, se reemplacen exactamente las funciones fisiológicas de un músculo. Por eso vamos á limitarnos á describir algunos tipos entre los métodos más apreciados.

1.º El de *v. Graefe* tiene por objeto la excisión de cierto número de fibras del orbicular. Á 5 milímetros por encima del borde palpebral, y paralelamente á él, se practica una incisión cutánea yendo de uno á otro extremo del párpado. En seguida se separan los labios de la herida y se excinden ampliamente las fibras del orbicular visibles en el fondo. Cuando la piel es abundante, se corta también una zona. Entonces se cierra la herida, suturando, no sólo los bordes cutáneos, sino también los de la herida muscular. Á este efecto se pasa la sutura á través de los manojos musculares que se han mantenido en cada labio de la herida. La operación tiene un doble objeto: primero, debilitar la acción del orbicular, que es el antagonista del elevador del párpado; además, retraerle por la ablación de una cinta muscular. En definitiva, el efecto de la operación es poco acentuado; no conviene aplicarle más que en los casos absolutamente leves.

Los procedimientos más recientes se fundan en el hecho de que las personas afectadas de ptosis pueden, arrugando la frente, elevar ligeramente el párpado. En efecto; de esta manera las cejas, é indirectamente el párpado, son atraídos hacia la frente. Se ha pensado hacer más sensible la elevación del párpado uniéndole directamente á las fibras del músculo frontal.

Los dos métodos siguientes tienden á obtener este efecto :

2.º *Sutura de H. Pagenstecher*. — Se introduce una de las agujas

provista de un hilo doble, por encima de la ceja; después se la empuja debajo de la ceja y de la piel del párpado hasta cerca del borde libre de este último, donde se la hace salir. Se pasa la segunda aguja al lado de la primera. De este modo se ha establecido una sutura cuya asa se encuentra por encima de la ceja y cuyos cabos salen por encima del borde palpebral. Aquí se anudan los dos extremos y se atan sobre un rollo de esparadrapo. No deben levantarse los hilos sino cuando los conductos por donde pasan empiezan á supurar. De esta manera deben producirse bridas cicatriciales subcutáneas que se extienden desde el párpado hasta el músculo frontal, y que ponen estos dos órganos en comunicación entre sí (es, por decirlo así, dar al músculo un tendón para elevar el párpado).

3.º En la operación de *Panas* se establece la reunión entre el párpado y el músculo frontal tallando en la piel palpebral un pedículo que se fija á la de la frente y á la superficie del músculo. La figura 178 adjunta hace ver cómo se forma el pedículo de la piel del

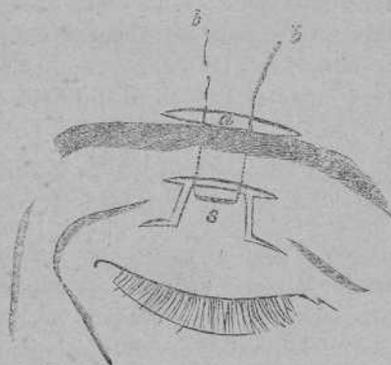


FIGURA 178. — Operación del ptosis según *Panas*.

párpado. El pedículo *s* limitado por las incisiones, se ha desprendido de los tejidos subyacentes, de modo que es móvil. Entonces se practica una incisión horizontal *a* en la piel, inmediatamente por encima de la ceja. En parte á través de esta incisión, y en parte por la herida inferior, se desprende la piel de la ceja del tejido subyacente, de modo que se forma un puente libre bajo el pedículo *s*, de manera que su borde superior viene a adaptarse al labio superior de la incisión *a*. Para fijar el pedículo, se le atraviesa de delante atrás por un asa de hilo; después se conducen sus dos extremos *bb* á través del labio superior de la herida *a*. Apretando los hilos, se trae el pedículo hacia

arriba y se le fija al borde superior de la herida frontal. En caso necesario, puede colocarse un segundo hilo y, para hacer más exacta la adaptación de los bordes, pueden aplicarse algunas suturas de puntos separados.

La operación de *Panas* es la que me ha dado mejores resultados. La descripción que acabo de dar se aparta en algunos insignificantes detalles de la que da el mismo autor. Puede ocurrir que elevando el pedículo se presente un ectropión. En este caso, a cada lado de los primeros hilos se coloca otro que pasa por arriba, como los primeros, a través del borde superior de la herida frontal, pero que hacia abajo no comprende la piel del pedículo, sino solamente las partes profundas (la membrana tarso-orbitaria). Por este procedimiento no se produce el ectropión. En esta operación no hay pérdida de piel. Si se ve, pues, que elevando el pedículo la retracción del párpado es muy pronunciada, se le baja un poco y se le fija en un punto menos elevado.

El método operatorio indicado por *Eversbusch* está destinado a los casos en que las funciones del elevador están debilitadas, pero no completamente abolidas. Consiste en avanzar el tendón del elevador, a fin de poner este músculo en mejores condiciones de funcionalidad. Con este objeto se practica, casi en medio de la distancia que se para el borde del párpado de la ceja, una incisión horizontal que se extiende de uno a otro extremo del párpado. Por esta incisión se disecan la piel y las fibras del orbicular, de modo que puedan cambiarse de lugar y poner el tarso al descubierto, así como el tendón del elevador. Entonces en este último se pasa una sutura en asa cuyos extremos se conducen entre el tarso y la piel del párpado para hacerles salir al nivel del espacio intermarginal. Atando y apretando los hilos en este sitio, se trae abajo el tendón del elevador por el intermedio del asa que allí se ha colocado. Deben aplicarse tres suturas análogas, una en el centro y otra a cada lado.

## INDICE DE FIGURAS

	Páginas.
FIGURA 75. — Estrella de la cara posterior del cristalino. . . .	9
— 76. — Zona de los núcleos del cristalino, según <i>Babuchin</i> . . . . .	9
— 77. — Catarata cápsulo-lenticular. . . . .	14
— 78. — Catarata capsular anterior. . . . .	17
— 79. — Catarata zonular vista á la luz incidente. . . . .	19
— 80. — Corte de una catarata zonular . . . . .	19
— 81 A. — Sombra proyectada por el iris. . . . .	25
— 81 B. — Sombra proyectada por el iris en corte esquemático. . . . .	25
— 82. — Subluxación del cristalino . . . . .	44
— 83. — Glioma de la retina. . . . .	81
— 84. — Entrada del nervio óptico. . . . .	84
— 85. — Corte transversal de un nervio óptico con atrofia de sus vasos papilo-maculares. . . . .	88
— 86. — Esquema del trayecto de las fibras ópticas. . . . .	90
— 87. — Hemiopía homónima, según <i>Schweigger</i> . . . . .	93
— 88. — Hemiopía temporal, según <i>Schweigger</i> . . . . .	94
— 89. — Campo visual binocular, según <i>Möser</i> . . . . .	97
— 90. — Neuritis óptica (papila en éxtasis). . . . .	101
— 91. — Tabla de las percepciones luminosas, según <i>Young-Helmholtz</i> . . . . .	120
— 92. — Corte vertical del párpado superior. . . . .	135
— 93. — Corte horizontal esquemático de la órbita. . . . .	137
— 94. — Corte horizontal esquemático á través de la órbita. . . . .	210
— 95. — Abertura anterior de la órbita con el globo. . . . .	212
— 96. — Proyección de las imágenes retinianas al exterior. . . . .	215

	Páginas.
FIGURA 97. — Visión binocular siempre. . . . .	215
— 98. — Diplopia homónima. . . . .	217
— 99. — Diplopia cruzada. . . . .	217
— 100. — Diplopia con diferencia de altura de las imágenes. . . . .	218
— 101. — Diplopia con oblicuidad de una imagen. . . . .	219
— 102. — Líneas de inserción de los cuatro músculos rectos del ojo en proyección sobre un plano. . . . .	221
— 103. — Modo de acción del recto superior. . . . .	223
— 104. — Mensuración lineal de las excursiones laterales del ojo, según <i>Alfred Graefe</i> . . . . .	223
— 105. — Campo de mirada normal, según <i>Landolt</i> . . . . .	224
— 106. — Núcleos de origen de los músculos del ojo. . . . .	226
— 107. — Relaciones entre los núcleos del motor ocular externo y del motor ocular común. . . . .	237
— 108. — Convergencia destinada á vencer el efecto de un prisma. . . . .	230
— 109. — Experiencia de <i>Scheiner</i> . . . . .	231
— 110. — — — — — . . . . .	232
— 111. — Empleo de los prismas en la insuficiencia de los músculos rectos internos para facilitar la convergencia. . . . .	236
— 112. — Experiencia del equilibrio muscular de <i>v. Graefe</i> . . . . .	238
— 113. — Desviación primaria en la parálisis del recto externo derecho. . . . .	239
— 114. — Desviación secundaria en la parálisis del recto externo derecho. . . . .	241
— 115. — Falsa orientación en la parálisis del recto externo derecho. . . . .	243
— 116. — Posición de las imágenes dobles en la parálisis del oblicuo mayor. . . . .	249
— 117 á 128. — Relaciones de las imágenes dobles en las parálisis de los músculos del ojo. 252 y . . . . .	258
— 129. — Medida de la desviación estrábica. . . . .	259
— 130. — Posición oblicua de la cabeza en las personas que bizcan hacia dentro. . . . .	271
— 131. — Reunión de los rayos paralelos por una lente convexa. . . . .	303
— 132. — Dispersión de los rayos paralelos por una lente cóncava. . . . .	304
— 133. — Diferentes formas de lentes. . . . .	306
— 134. — Lente cilindro-convexa. . . . .	307
— 135. — Ojo esquemático relucido de <i>Donders</i> . . . . .	314
— 136. — Ángulo visual de objetos de tamaño y distancias diferentes. . . . .	316
— 137. — Una letra de las escalas de <i>Snellen</i> . . . . .	317

FIGURA 138. —	Círculos de difusión según la distancia á que se encuentra el objeto. . . . .	320
— 139. —	Círculos de difusión. . . . .	321
— 140. —	Diferentes tamaños de los círculos de difusión. . . . .	322
— 141. —	Diferentes tamaños según las variaciones del de la pupila. . . . .	323
— 142. —	Mecanismo de la acomodación. . . . .	325
— 143. —	Trayecto de la acomodación. . . . .	327
— 144. —	La acomodación representada esquemáticamente por una lente adicional. . . . .	328
— 145. —	La acomodación reemplazada por una lente. . . . .	329
— 146. —	Representación esquemática de la acomodación relativa. . . . .	332
— 147. —	Amplitud de la acomodación en las diferentes edades, según <i>Donders</i> . . . . .	335
— 148. —	Trayecto de los rayos en un ojo miope. . . . .	339
— 149. —	Corrección de la miopía por un vidrio cóncavo . . . . .	341
— 150. —	Corte longitudinal de un ojo miope. . . . .	346
— 151. —	Cuerpo ciliar de un ojo emmétrpe. . . . .	350
— 152. —	Cuerpo ciliar de un ojo miope. . . . .	350
— 153. —	Cuerpo ciliar de un ojo hipermétrope. . . . .	350
— 154. —	Marcha de los rayos en el ojo hipermétrope. . . . .	357
— 155. —	Corrección de la hipermetropía con un vidrio convexo. . . . .	359
— 156. —	Trayecto de la acomodación de un ojo hipermétrope. . . . .	366
— 157. —	Marcha de los rayos en el astigmatismo regular. . . . .	370
— 158. —	Imágenes retinianas en el astigmatismo regular. . . . .	372
— 159. —	Cuadro ó tabla para la determinación de la posición de los meridianos principales en el astigmatismo regular. . . . .	373
— 160. —	Diferentes formas de sección de la córnea. . . . .	392
— 161. —	Situación normal del iris (después de una extracción á colgajo escleral). . . . .	392
— 162. —	Enclavamiento del iris en la herida (después de una extracción á colgajo córneo). . . . .	393
— 163. —	Enclavamiento del iris (después de una extracción lineal simple sin iridectomía). . . . .	393
— 164. —	Enclavamiento del iris con cicatriz cistoide, después de una extracción de catarata según el procedimiento de incisión lineal periférica de <i>Graefe</i> . . . . .	397
— 165. —	Incisión de iridectomía y de extracción de la catarata. . . . .	398
— 166. —	Dirección oblicua de la herida á través de las membranas oculares. . . . .	399

— 167. —	Marcha de los rayos á través de una pupila ex- céntrica. . . . .	414
— 168. —	Extracción á colgajo escleral. . . . .	423
— 169. —	Extracción á colgajo córneo. . . . .	425
— 170. —	Corte á través del segmento anterior de un ojo operado de extracción de catarata por inci- sión escleral. . . . .	429
— 171. —	Extracción lineal modificada, según <i>v. Graefe</i> . . . . .	434
— 172. —	Operaciones del triquiasis. . . . .	455
— 173. —	Operación del triquiasis, según <i>Spencer-Watson</i> . . . . .	459
— 174. —	Tarsorrafia. . . . .	461
— 175. —	Operaciones del entropión. . . . .	464
— 176. —	Sutura de <i>Snelten</i> contra el ectropión. . . . .	466
— 177. —	Blefaroplastia. . . . .	468
— 178. —	Operación del ptosis, según <i>Panas</i> . . . . .	471

# INDICE DE MATERIAS

## SEGUNDA PARTE

### Enfermedades del ojo.

(Continuación.)

CAPÍTULO		Páginas.
	I. — <i>Enfermedades del cristalino.</i> . . . . .	7
	§ 88. Anatomía . . . . .	7
	I. — <i>Opacidades del cristalino.</i> . . . . .	11
	§ 89. A. Generalidades. . . . .	11
	Anatomía de la catarata . . . . .	13
	§ 90. B. Formas clínicas de la catarata:	
	a) cataratas estacionales par-	
	ciales. . . . .	16
	§ 91. b) Cataratas progresivas. . . . .	23
	§ 92. C. Etiología de la catarata. . . . .	33
	§ 93. Tratamiento de la catarata. . . . .	39
	Historia. . . . .	41
	II. — § 94. <i>Cambios de lugar del cristalino.</i> . .	43
—	II. — <i>Enfermedades del cuerpo vítreo.</i> . . . . .	51
	§ 95. Anatomía. — Enfermedades. . . . .	51 y 52
—	III. — <i>Enfermedades de la retina</i> . . . . .	59
	§ 96. Anatomía y fisiología. . . . .	60
	I. — § 97. <i>Inflamación de la retina.</i> . . . . .	63
	Fibras nerviosas de doble contorno,	
	hiperhemias, hemorragias, embo-	
	lias, trombosis, retinitis. . . . .	65 á 72
	II. — § 98. <i>Atrofia de la retina.</i> . . . . .	72
	III. — § 99. <i>Desprendimiento de la retina</i> . . . . .	75
	IV. — § 100. <i>Glioma de la retina.</i> . . . . .	79

	Páginas.
CAPÍTULO IV — <i>Enfermedades del nervio óptico.</i> . . . . .	83
§ 101. Anatomía. . . . .	83
Semidecusación; disposición de las fibras en el tronco del nervio óp- tico. . . . .	93 á 98
I. — <i>Inflamación del nervio óptico.</i> . . . . .	99
§ 102. a) Neuritis intraocular (papilitis). . . . .	100
§ 103. b) Neuritis retrobulbar. . . . .	106
Ambliopía tabágica. Estricnina. . . . .	109 y 110
II. — § 104. <i>Atrofia del nervio óptico.</i> . . . . .	110
Heridas, tumores del nervio óptico, anatomía de las afecciones del nervio óptico. . . . .	112 á 113
§ 105. <i>Ateraciones visuales sin lesiones     apreciables.</i> . . . . .	114
1.º Ambliopía congénita. . . . .	115
2.º Ambliopía por anopsia. . . . .	116
3.º Hemeralopía. . . . .	116
4.º Ambliopía y amaurosis de ori- gen central. . . . .	119
5.º Escotoma brillante. . . . .	119
6.º Trastornos visuales de natura- leza histérica. . . . .	120
7.º Ceguera de los colores. . . . .	122
— V. — <i>Enfermedades de los párpados.</i> . . . . .	135
§ 106. Anatomía y fisiología. . . . .	135
I. — § 107. <i>Inflamación de la piel de los párpados</i> <i>dos</i> . . . . .	143
Edema de los párpados. . . . .	143
II. — § 108. <i>Inflamación del borde palpebral.</i> . . . .	152
III. — § 109. <i>Enfermedades de las glándulas pal-     pebrales.</i> . . . . .	159
Afecciones del tarso. . . . .	165
IV. — <i>Anomalías de posición y dirección de los     párpados.</i> . . . . .	166
§ 110. 1.º Triquiiasis y distiquiasis . . . . .	166
§ 111. 2.º Entropión. . . . .	168
§ 112. 3.º Ectropión. . . . .	170
§ 113. 4.º Anquibléfaron . . . . .	173
5.º Simbléfaron. . . . . (Tomo I)	155
6.º Blefarofimosis. . . . .	174
7.º Lagofthalmos. . . . .	175
Cortedad congénita de los párpados. . . . .	177
V. — § 114. <i>Enfermedades de los músculos pal-     pebrales.</i> . . . . .	179

	VI. — § 115. <i>Heridas de los párpados.</i> . . . . .	185
	VII. — § 116. <i>Tumores de los párpados.</i> . . . . .	187
	VIII. — § 117. <i>Anomalías congénitas de los párpados.</i> . . . . .	190
CAPÍTULO	VI. — <i>Enfermedades de las vías lagrimales.</i> . . . .	191
	§ 118. Anatomía y fisiología. . . . .	191
	I. — <i>Blenorrea del saco lagrimal</i> . . . . .	195
	§ 119. Síntomas, etiología y marcha. . . . .	195
	§ 120. Tratamiento. . . . .	198
	II. — § 121. Dacriocistitis. . . . .	201
	Anomalías de la glándula lagrimal, de los puntos y conductos lagrimales, blenorrea del saco y dacriocistitis, lagrimeo. . . . .	203 á 208
—	VII. — <i>Trastornos de la motilidad del ojo.</i> . . . .	209
	§ 122. Anatomía y fisiología de los músculos del ojo . . . . .	209
	§ 123. Orientación, visión sencilla y doble. . . . .	214
	I. — § 124. <i>Insuficiencia de los músculos del ojo.</i> . . . .	233
	II. — <i>Parálisis de los músculos del ojo.</i> . . . .	239
	§ 125. Síntomas; parálisis inveteradas. . . . .	239
	§ 126 Formas, etiología, marcha, tratamiento. . . . .	245
	III. — <i>Estrabismo</i> . . . . .	258
	§ 127. Síntomas y etiología. . . . .	258
	§ 128. a) Estrabismo convergente. b) Estrabismo divergente. Tratamiento. . . . .	261 á 267
	IV. — § 129. <i>Nistagmus.</i> . . . .	272
—	VIII. — <i>Enfermedades de la órbita.</i> . . . .	275
	§ 130 Anatomía. . . . .	275
	I. — <i>Inflamación.</i> . . . .	280
	§ 131. — a) Inflamación de la pared ósea y del periostio de la órbita. . . . .	280
	§ 132. b) Inflamación del tejido celular orbitario. . . . .	282
	Trombosis de los senos cavernosos. Tenonitis. . . . .	285
	II. — § 133 <i>Heridas.</i> . . . .	286
	Contusión del ojo. . . . .	288
	III. — § 134. <i>Enfermedad de Basedow.</i> . . . .	289
	IV. — § 135. <i>Tumores de la órbita.</i> . . . .	292

## TERCERA PARTE

## Anomalías de la refracción y de la acomodación.

CAPÍTULO	I. — <i>De las lentes.</i> . . . . .	303
	§ 136. — Lentes convexas y cóncavas; numeración de las lentes. . . . .	303
	§ 137. Otras clases de lentes. . . . .	305
	Antigua numeración; determinación del poder de las lentes. . . . .	308
—	II. — <i>Propiedades ópticas del ojo normal.</i> . . . .	313
	§ 138. a) <i>Refracción.</i> . . . . .	313
	§ 139. b) <i>Agudeza visual.</i> . . . . .	315
	§ 140. c) <i>Acomodación.</i> . . . . .	319
	§ 141. Medida de la acomodación. . . . .	325
	Amplitud de la acomodación; acomodación relativa. . . . .	326 á 331
	§ 142. Modificaciones de la acomodación según la edad. . . . .	334
—	III. — <i>Miopia.</i> . . . . .	339
	§ 143. Determinación y causas de la miopía en general. . . . .	339
	§ 144. Miopía típica. . . . .	343
	§ 145. Causas y tratamiento de la miopía. . . . .	346
—	IV. — <i>Hipermetropía.</i> . . . . .	357
	§ 146. Determinación y causas de la hipermetropía en general. . . . .	357
	§ 147. Hipermetropía típica. . . . .	362
—	V. — <i>Astigmatismo.</i> . . . . .	369
	§ 148. a) <i>Astigmatismo regular.</i> . . . . .	369
	§ 149. b) <i>Astigmatismo irregular.</i> . . . . .	374
	§ 150. <i>Anisometropía.</i> . . . . .	378
—	VI. — <i>Anomalías de la acomodación.</i> . . . . .	381
	§ 151. Parálisis de la acomodación. . . . .	381
	Espasmo de la acomodación. . . . .	385

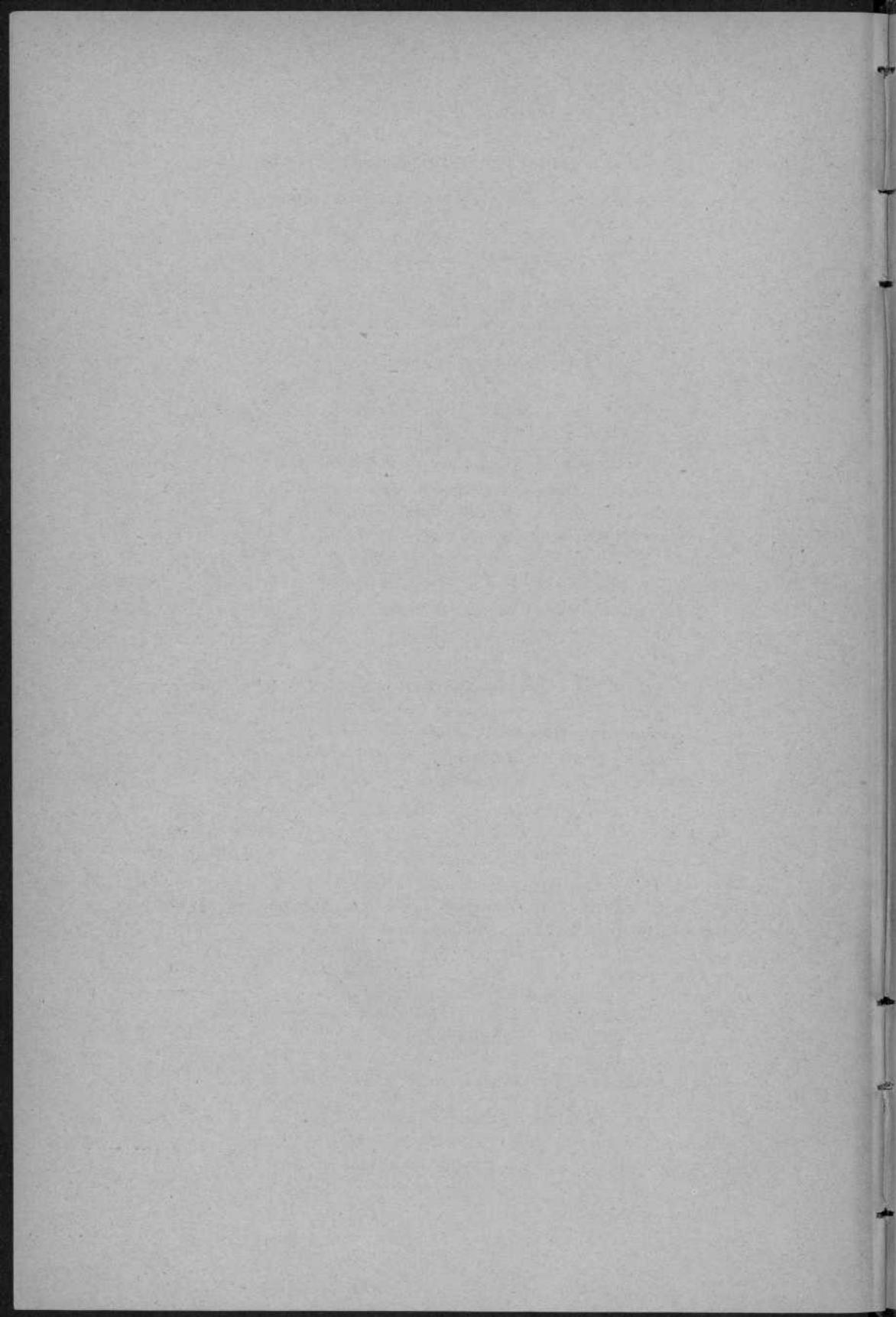
## CUARTA PARTE

## Cirugía ocular.

CAPÍTULO	I. — <i>Generalidades.</i> . . . . .	389
	§ 152. Antisepsia, anestesia. . . . .	389
	§ 153. Práctica de las incisiones, posición del iris, hemorragias intraoculares. . . . .	390

	§ 154. Tratamiento consecutivo, curaciones anormales. . . . .	395
	Coaptación de la herida, prolapso del iris. . . . .	399
CAPÍTULO	II. — <i>Operaciones sobre el globo ocular.</i> . . . .	405
	I. — § 155. <i>Punción de la córnea.</i> . . . .	405
	Punción de la esclerótica (esclerotomya). . . . .	406
	II. — § 156. <i>Iridectomía.</i> . . . .	408
	§ 157. Sus indicaciones. . . . .	411
	III. — § 158. <i>Iridotomía.</i> . . . .	416
	IV. — § 159. <i>Discisión de la catarata.</i> a) Discisión de las cataratas blandas. . . . .	417
	§ 160. b) Discisión de las cataratas membranosas. . . . .	420
	V. — § 161. <i>Extracción de la catarata.</i> a) Extracción lineal simple. . . . .	421 y 422
	§ 162. b) Extracción á colgajo . . . . .	423
	§ 163. Resultado de la operación de la catarata. . . . .	428
	Historia. . . . .	430
	— III. — <i>Operaciones sobre los anejos del ojo</i> . . . . .	437
	I. — § 164. <i>Operación del estrabismo.</i> . . . .	437
	§ 165. Indicaciones de la operación del estrabismo. . . . .	439
	II. — § 166. <i>Enucleación del globo.</i> . . . .	446
	§ 167. Indicaciones de la enucleación . . . . .	448
	Exenteración del ojo. Neurotomía óptica ciliar. Exenteración de la órbita. . . . .	451
	III. — § 168. <i>Operaciones contra el triquiasis.</i> . . . .	452
	IV. — § 169. <i>Cantoplastia.</i> . . . .	459
	V. — § 170. <i>Tarsorraña.</i> . . . .	461
	VI. — § 171. <i>Operaciones contra el entropión.</i> . . . .	463
	VII. — § 172. <i>Operaciones contra el ectropión.</i> . . . .	465
	VIII. — § 173. <i>Operaciones contra el ptosis.</i> . . . .	470
	Índice de figuras. . . . .	473

Errata importante. — Aunque la ilustración de los lectores la habrá subsanado, cúmpleme advertirla. En la página 334 de este tomo, donde se dice: *Modificaciones de la acomodación con el eje, léase según la edad.* — CEBRIÁN.



# PRINCIPALES TRABAJOS CIENTIFICOS

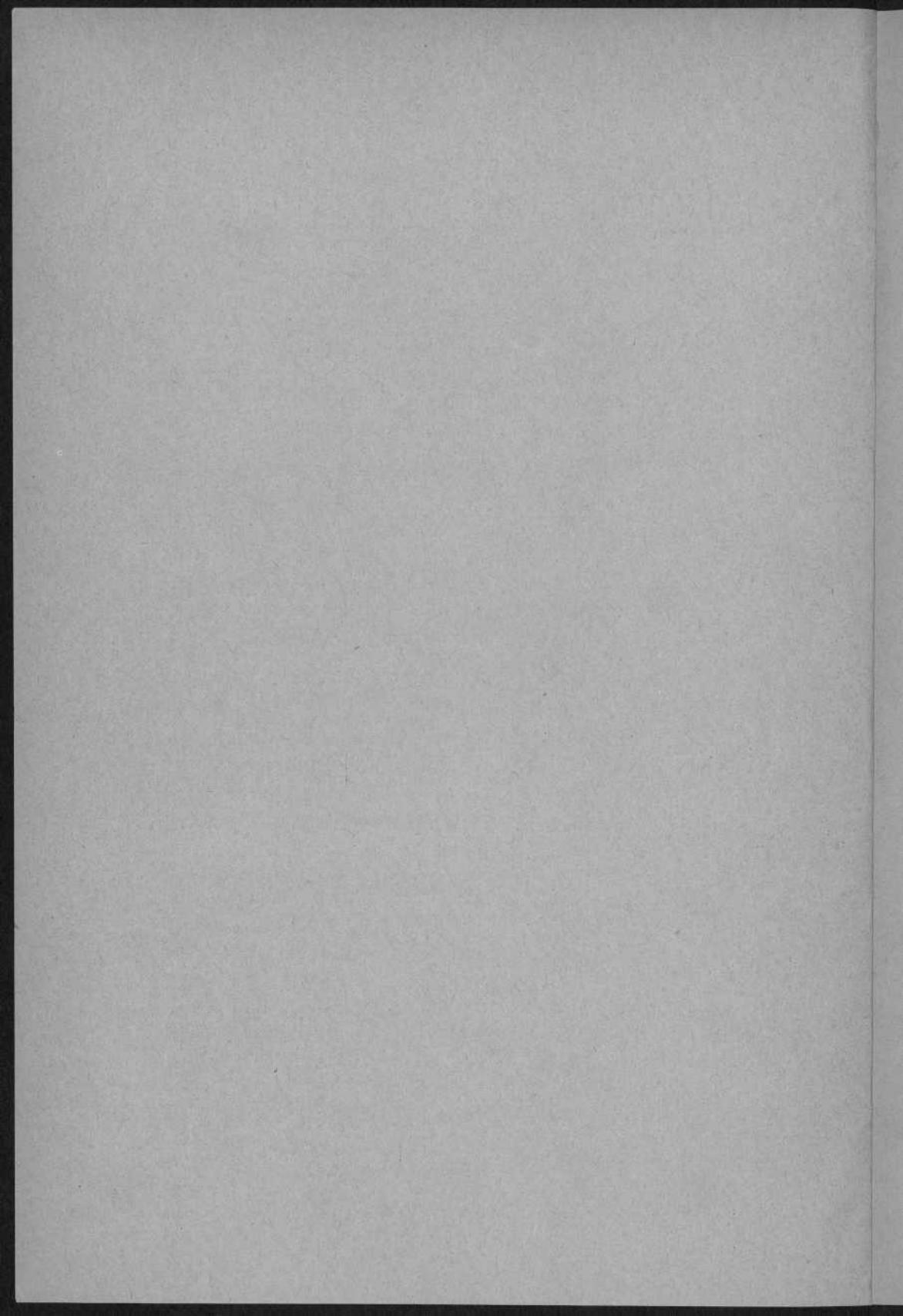
ORIGINALES DEL SEÑOR CEBRIÁN

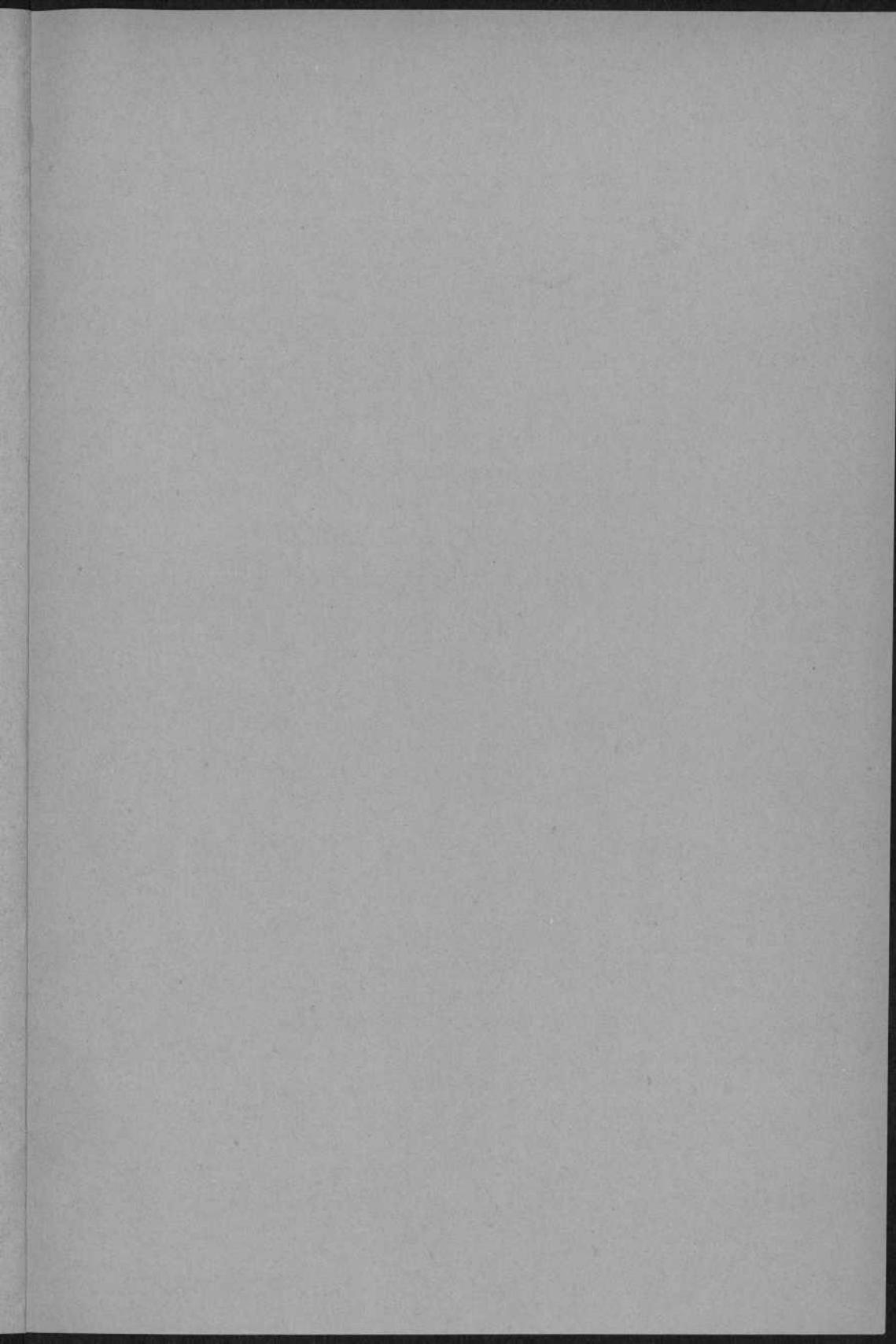
---

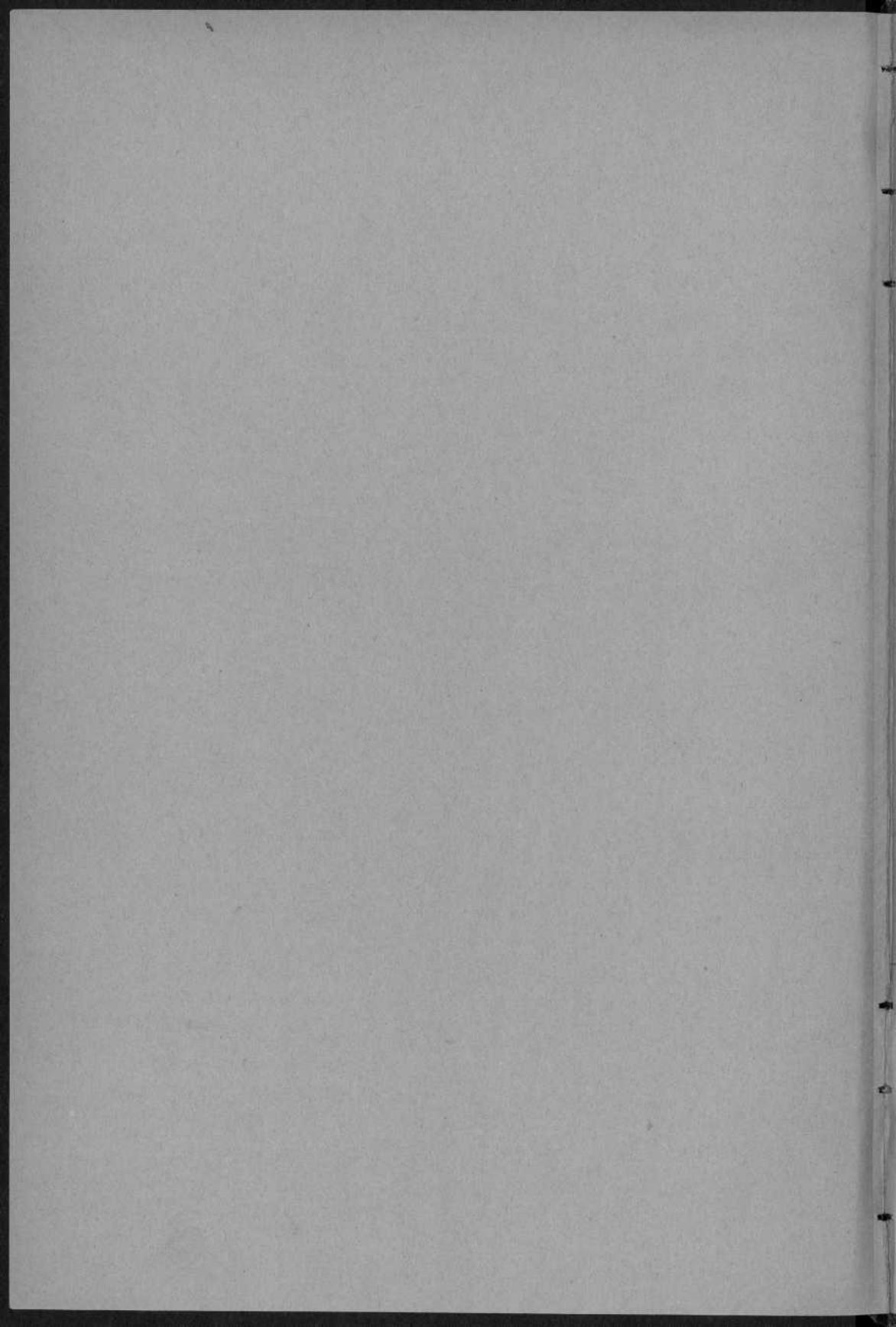
- 1.º *Patogenia de la glucosuria en sus relaciones con la terapéutica.* Folleto de 84 páginas en 4.º. Madrid, 1881.
- 2.º *Un caso extraordinario de erisipela facial periódica durante el embarazo.* — (*Jurado Médico-Farmacéutico*), 1881.
- 3.º *Del quebracho aspidosperma.* — (Idem id.), 1882.
- 4.º *Estudios sobre la medicación sudorífica.* — Colección de artículos publicados en *La Medicina Contemporánea*, 1884.
- 5.º *Del pronóstico.* — (Idem id.), 1884.
- 6.º *El clorhidrato de cocaína contra la neuralgia facial.* — (*Boletín de Medicina y Cirugía*), 1886.
- 7.º *De la viruela hemorrágica.* — (*Revista especial de Dermatología, etc.*). Madrid, 1888.
- 8.º *El delirio en la viruela.* — (Idem id.), 1888.
- 9.º *Un caso notable de esclerodermia difusa de forma progresiva.* — (Idem id.), 1888.
10. *El histerismo y las duchas.* (*Baños Árabes*), 1888.
11. *La caquezia palúdica y las duchas.* — (Idem id.), 1889.
12. *De la aeroterapia en la tisis pulmonar.* — (Idem id.), 1889.
13. *El telurato de sosa contra los sudores nocturnos de los tísicos* (Estudio de comprobación clínico-terapéutica). — (*Siglo Médico*), 1891.
14. *Apuntes para la historia de las inoculaciones preventivas.* — (Idem id.), 1892.
15. *Quiste hidatídico multilocular de la cara convexa del hígado* (con grabados). — (Idem id.), 1893.

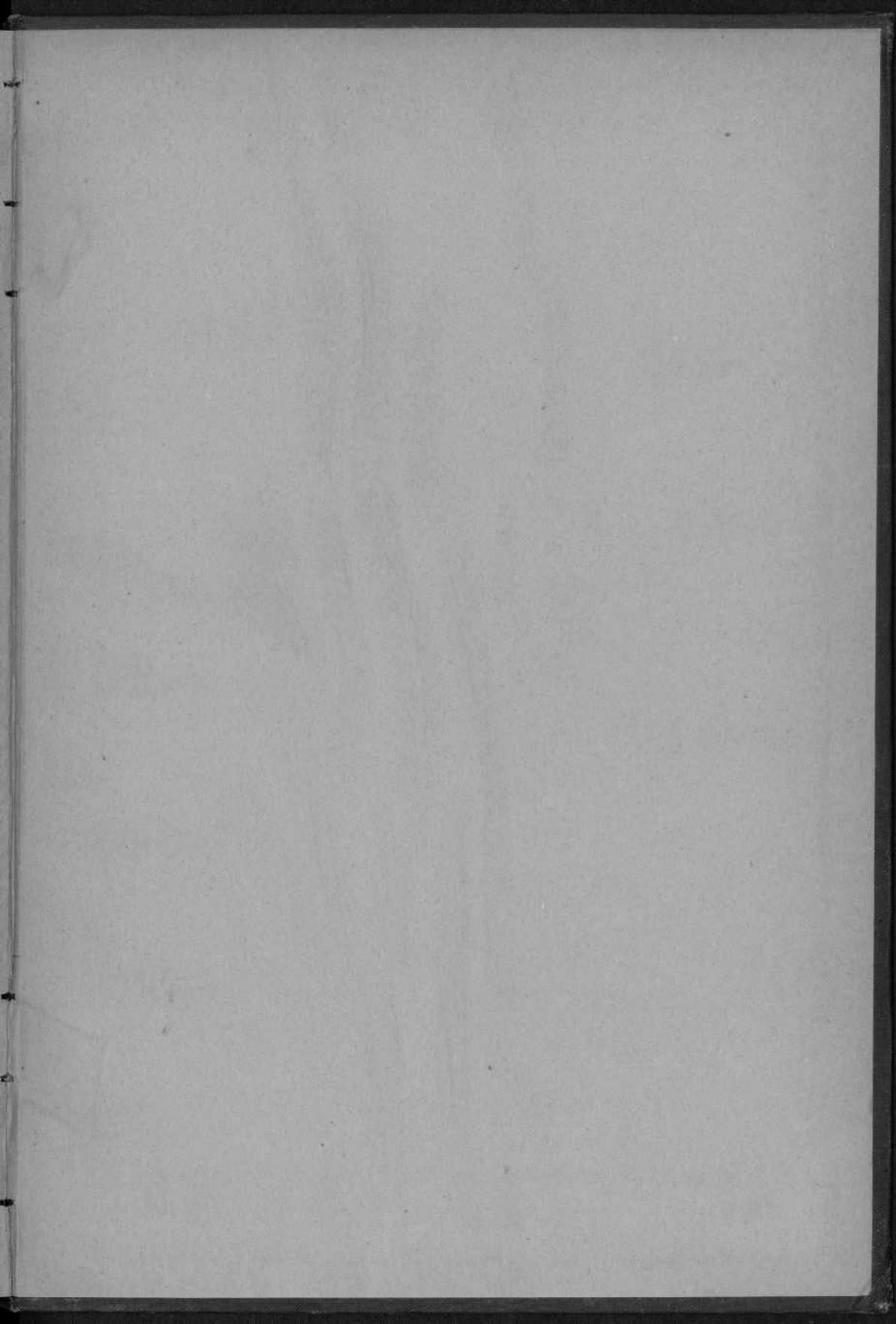
Además ha publicado revistas críticas de Terapéutica en los periódicos médicos *El Jurado Médico-Farmacéutico*, *La Medicina Contemporánea*, *La Revista Clínica de los Hospitales* y *EL SIGLO MÉDICO*.

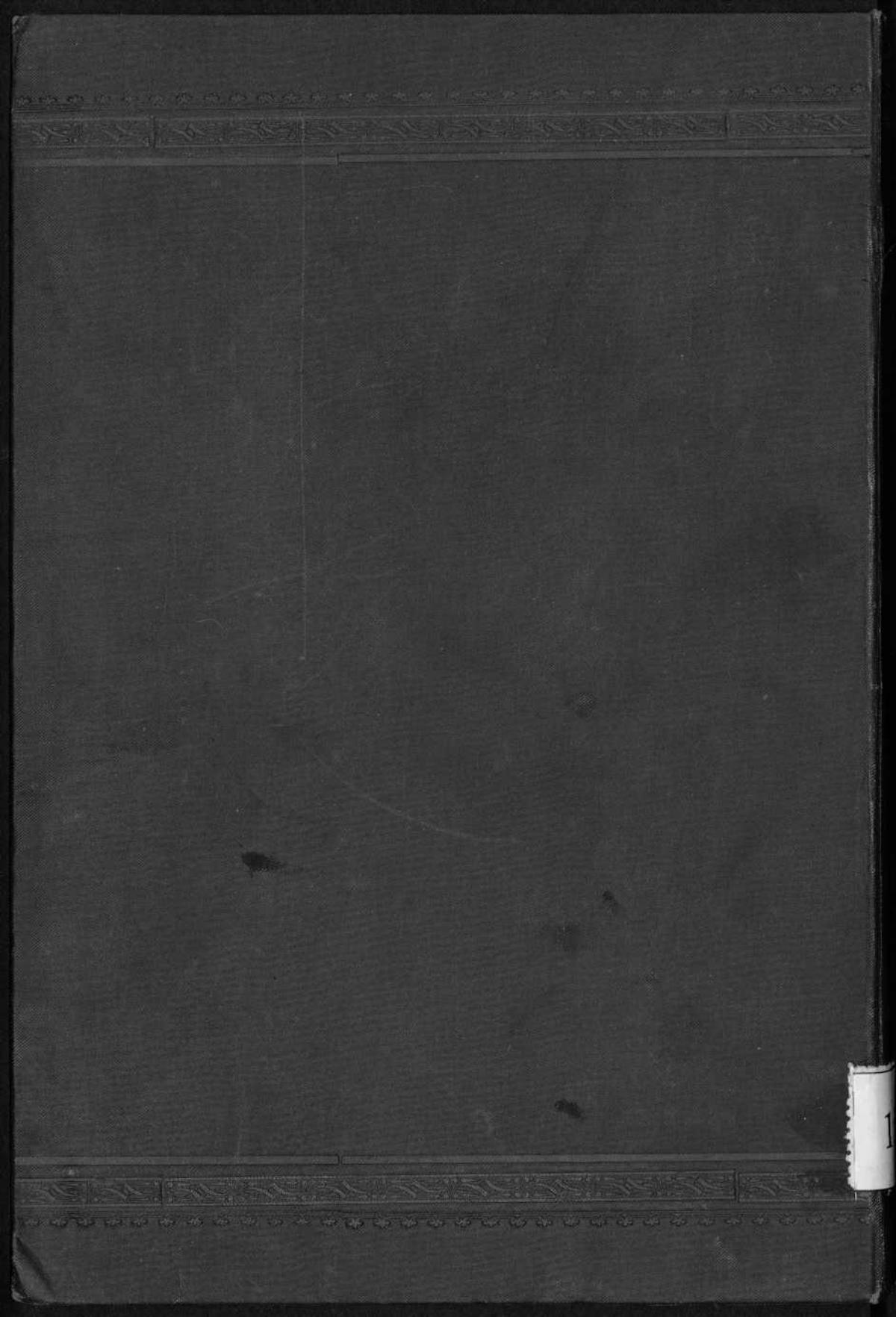
---











E. FUCHS

—



*Arithmetische  
Lehrbuch*

TOMO III

III

15.897