

3.º Tratamiento.—Cuando la visión no es muy defectuosa, en las subluxaciones ó en las luxaciones completas que no provocan irritaciones, debemos limitarnos á prescribir cristales apropiados.

En presencia de una luxación en la cámara anterior es preciso, desde un principio, si no existen fenómenos inflamatorios, tratar de reducir el cristalino. Después de haber dilatado ampliamente la pupila, se coloca al enfermo con la cabeza baja y por medio de presiones sobre la córnea, se procura empujar la lente al otro lado del iris; contrayendo luego la pupila se impedirá que el cristalino vuelva á la cámara anterior. Este medio, que no hemos empleado nunca, aun cuando lo hayan preconizado excelentes autores, nos parece muy poco recomendable. El cristalino, así reducido detrás del iris, no puede conservar una posición ventajosa, puesto que no existe el ligamento suspensor. Encuéntrase entonces cuando menos sub-luxado en la fosa patelar, esperando que caiga en el cuerpo vítreo para producir en éste accidentes formidables. En presencia de un cristalino caído en la cámara anterior, aconsejamos siempre la extracción, que es bastante fácil y muy segura. Panas, dada la pérdida abundante de cuerpo vítreo que es de temer, aconseja practicar la operación bajo la acción del cloroformo, después de haber instilado mucha eserina para contraer la pupila; procediendo con rapidez y haciendo separar los párpados por un ayudante experto, la operación da ordinariamente un resultado satisfactorio.

Cuando la luxación se produce primitivamente en el cuerpo vítreo debemos abstenernos si no hay accidentes; pero en presencia de los fenómenos inflamatorios de que hemos hablado, no debemos titubear en ir en busca del cristalino. Este acto es peligroso, pero, con ciertas precauciones, puede llevarse á buen término. Aconsejamos la pequeña maniobra siguiente que nos ha dispensado siempre harponear el cristalino y hasta introducir un instrumento cualquiera en el ojo. Después de colocar al enfermo con la cabeza baja, se practica una incisión corneal todo lo cerca posible del borde cristaliniario que aparece detrás

de la pupila dilatada. La incisión debe hacerse con lentitud, con objeto de que fluya muy lentamente el humor acuoso y el cuerpo vítreo que le sigue. El cristalino es empujado por el cuerpo vítreo hacia la herida, en la que se introduce espontáneamente tan luego como se termina la sección, por poco que se le dirija con algunas presiones sobre la parte anterior del globo. La salida del cuerpo vítreo es muy poca ó nula si se cierra el ojo rápidamente. Un buen ayudante para separar los párpados reemplaza ventajosamente el blefarostato. No consideramos este medio como infalible, pero nos ha dado muy frecuentemente buenos resultados.

B) LUXACIONES TRAUMÁTICAS

Como las espontáneas, son parciales ó completas, y resultan siempre, estando sano el aparato cristaliniano, de un violento traumatismo del globo ocular. Todas las variedades de luxaciones se producen, según que la zónula esté rota en toda su extensión ó parcialmente. La influencia de la gravedad es nula, pues la dirección del choque es la que empuja el cristalino en tal ó cual sentido. Si las cubiertas oculares están completamente rotas, el cristalino puede ser enteramente expulsado del ojo dentro de su cápsula ó á través de la cápsula abierta.

En la luxación espontánea debemos esperar encontrar en el globo del ojo graves lesiones preliminares; en la luxación traumática, el ojo está sano antes del accidente, pero el traumatismo, aparte de la luxación de la lente, provoca graves trastornos inmediatos y consecutivos en los medios transparentes y en las membranas profundas; estos trastornos agravan mucho el pronóstico. Además de la luxación en la cámara anterior y en el cuerpo vítreo, que se presenta con las cataratas que conocemos, los traumatismos oculares pueden provocar la *luxación subconjuntival* (fig. 192) y la *expulsión total* del cristalino.

Esta es una complicación de las rupturas de la esclerótica, rara en los niños, más frecuente en los viejos á causa de la disminución de elasticidad de la cubierta del ojo.

La ruptura se produce generalmente por delante de la inserción de los músculos rectos, en el borde superior é interno de la córnea; esto á causa de la dirección del agente vulnerante que, dada la situación especial del ojo en la órbita, ataca el globo de abajo arriba y de fuera adentro (véase pag. 356, fig. 149).

El cristalino aparece debajo de la conjuntiva como una prominencia anormal, al lado de la cuál se halla

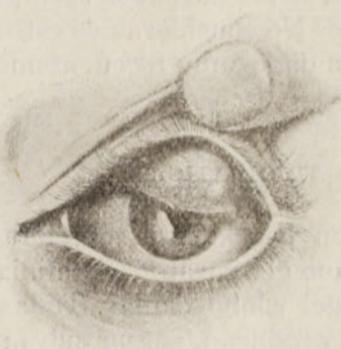


Fig. 192.—Luxación traumática subconjuntival del cristalino.

enclavado el iris. El examen de la pupila muestra esta situación anormal del iris, la afaquia, y, aparte de las hemorragias intra-oculares y subconjuntivales, la tumefacción de los párpados, etc. El derrame sanguíneo intra-ocular puede durante algunos días dificultar el diagnóstico.

A pesar de la extensión de estos trastornos puede esperarse la cura-

ción, pues las hemorragias intra-oculares desaparecen bastante fácilmente y el mismo cristalino, enquistado debajo de la conjuntiva, se reabsorbe con bastante rapidez. Arlt, tres ó cuatro días después del accidente, encontró el cristalino rodeado de células fusiformes y de vasos noviformados; el epitelio subcapsular había desaparecido. Por lo demás, si la reabsorción no tuviese lugar, nada sería tan fácil como extraer la lente á través de una pequeña incisión de la conjuntiva.

La expulsión total ha sido observada después de grandes traumatismos (cornada de buey) que hayan producido no una simple contusión, sino una herida contusa. El cristalino es empujado hacia la abertura. Aparte de los trastornos que ya se adivinan, la falta de cristalino se traduce por los síntomas ordinarios. Lo mejor en estos casos es limitarse á moderar las reacciones inflamatorias

por medio de lociones antisépticas y de un vendaje oclusivo, y no es raro ver repararse los trastornos y que el ojo afáquico recobre una buena visión.

§ 3.—CATARATA TRAUMÁTICA, CUERPOS EXTRAÑOS DEL CRISTALINO

El traumatismo va ordinariamente acompañado de ruptura de la cápsula; las masas cristalínas se hinchan formando hernia á través de la herida capsular. Becker ha observado en el tejido cristalínico masas mielínicas análogas á las que se encuentran en las partes opacas de las cataratas espontáneas.

Cuando la cristaloide no está abierta, la catarata traumática puede aparecer tardíamente. Hemos observado un niño de ocho años que después de haber recibido una pedrada en el ojo, conservó su cristalino muy transparente durante un mes. Desarrollóse en esta época una catarata blanda, pronto completa, que pudimos extraer por aspiración. Panas denomina á estas cataratas: traumáticas tardías, siendo las otras traumáticas primitivas.

Con frecuencia se encuentra en medio del cristalino el cuerpo extraño, una partícula de hierro, de acero ó de cualquier otro metal, un grano de plomo, un fragmento de cristal, etc. La presencia del cuerpo extraño complica gravemente la afección, pues muy á menudo es doblemente nocivo, por su presencia y por los elementos infecciosos que ha acarreado.

Por lo demás, aun sin que el cuerpo extraño haya permanecido en el ojo, es preciso preocuparse mucho de la asepsia de la herida. El cuerpo extraño puede á veces enquistarse en el cristalino, opacificado alrededor del mismo; otras veces rebota y cae en el humor acuoso.

Con ó sin cuerpo extraño, la catarata traumática no infectada, la que no se complica de inflamaciones graves, por parte del iris ó de otra especie, pasa por dos fases, una fase de intumescencia y una fase regresiva. Estas dos fases son tanto más acentuadas y rápidas cuanto más ancha es la abertura capsular.

Desde el punto de vista del pronóstico, y también de la sintomatología, debemos, con Wecker, dividir las cataratas traumáticas en tres categorías, á saber: 1.º, las cataratas traumáticas simples, no infectadas; 2.º, las cataratas traumáticas simples, infectadas; 3.º, las cataratas complicadas y en su mayoría infectadas.

Los heridos de la primera categoría, cuando son jóvenes, pueden curar espontáneamente, con una reabsorción perfecta del cristalino. Al operarles se corre el riesgo de perjudicarles infectando el ojo; no debe intervenir sino cuando la reabsorción se halla entorpecida ó suspendida.

La regresión en los niños puede ser muy rápida y la visión restablecerse pronto, pero puede también acontecer, cuando la abertura es estrecha, que se cierre y que se suspenda todo trabajo de opacificación. De todos modos en los individuos de edad no debe contarse con una reabsorción total, y la intervención, á menudo útil en los niños, es indispensable en los adultos y en los viejos.

En el segundo caso la intervención inmediata se impone, seguida de un lavado de la cámara anterior; lo mismo en las cataratas traumáticas complicadas, pero, en este último grupo de enfermos, el diagnóstico es particularmente obscuro á causa de los trastornos de todo el aparato ocular.

CAPÍTULO XII

Afecciones del globo ocular

El globo ocular, cuya anatomía general no podemos aquí esbozar ni siquiera rápidamente (véase Testut, *Compendio de Anatomía descriptiva*), presenta, desde el punto de vista de su nutrición, de su consistencia, ciertas particularidades de primer orden que merecen que nos ocupemos de ellas.

1.º Nutrición del globo ocular; vías linfáticas.—La nutrición se efectúa por medio de un sistema vascular sanguíneo y linfático especial. El sistema vascular comprende tres órdenes de vasos: 1.º, el sistema vascular de la retina, nacido de la arteria y de la vena central del nervio óptico; 2.º, el sistema de los vasos ciliares formado por las arterias ciliares cortas posteriores, las arterias ciliares largas posteriores y las arterias ciliares anteriores; estas arterias forman la red de la corio-capilar y del cuerpo ciliar, así como el círculo anterior mayor del iris, del cual parten las arterias del iris que constituyen, al nivel del esfínter, el círculo arterial menor de esta membrana. Las venas abandonan el ojo alrededor de la córnea bajo la forma de venas anteriores; las otras, en mayor número, van á formar las venas vorticiladas; 3.º, el sistema vascular de la conjuntiva que se anastomosa con los vasos ciliares anteriores (véase fig. 153, pág. 362).

El sistema linfático presenta el mayor interés. En él pueden reconocerse dos grandes vías, las vías posteriores y las vías anteriores.

a. *Vías linfáticas posteriores.*—Hay que citar en primer lugar: las mallas linfáticas del tronco mismo del nervio óptico; 2.º, el canal hialóideo que atraviesa el ojo de delante atrás, de la papila á la cristaloide posterior;

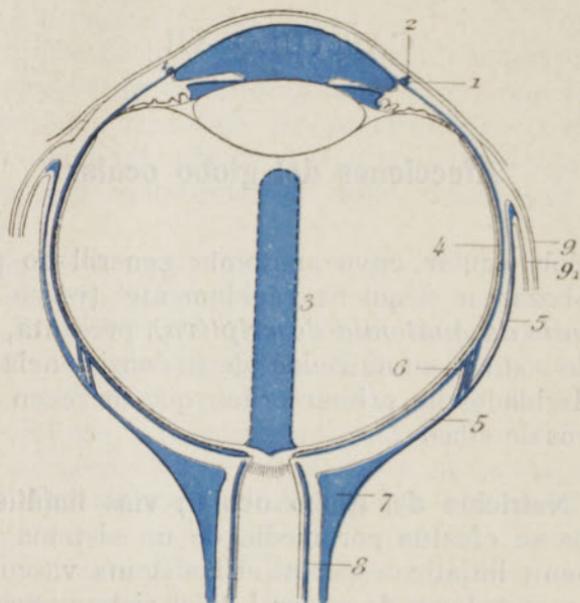


Fig. 193.—Vías linfáticas del ojo (según Fuchs).

1, canal de Schlemm.—2, venas ciliares anteriores.—3, conducto hialóideo.—4, espacio pericoroide que comunica con el espacio de Tenon (5), á lo largo de las venas vorticiladas.—6, 7, espacio supra-vaginal.—8, espacio intervaginal.—8, 9, prolongación de la cápsula de Tenon sobre los tendones de los músculos motores del ojo, expansión lateral.

3.º, una cavidad virtual entre la retina y el cuerpo vítreo que se extiende por delante hasta la base de la zónula, por detrás hasta el tronco del nervio óptico. Esta cavidad comunica con los espacios del tronco nervioso y con el conducto hialóideo (espacio retino-hialóideo y sub-hialóideo); 4.º, el espacio supra-coróideo, situado entre la esclerótica y la coroides; este espacio, por intermediación de las venas vorticiladas, se continúa con el espacio de Tenon; 5.º, el espacio situado entre el ojo y la cápsula de Tenon.

b. *Vías linfáticas anteriores*.—Las vías linfáticas anteriores consisten esencialmente en dos grandes espacios: la cámara posterior y la cámara anterior.

La *cámara posterior*, á la que se concede erróneamente una existencia virtual, está limitada por delante por la cara posterior del iris, por detrás por la cara anterior del cristalino, por arriba por los procesos ciliares. Su forma es triangular, de vértice inferior; en su base se encuentra una serie de divertículos que se hunden en sentido radiado entre los valles ciliares por delante y la zónula de Zinn por detrás. Son los *recessus camerae posterioris* de Khunt. La cámara posterior comunica ampliamente con la anterior al nivel de la pupila.

La *cámara anterior*, limitada hacia adelante por la cara posterior de la córnea, hacia atrás por la cara anterior del iris, presenta en el punto de unión del limbo esclero-corneal una especie de tejido cavernoso cuyas lagunas, de formas diversas, constituyen el canal de Schlemm y los espacios de Fontana.

Por intermediación de esta rica red vascular y linfática es como se nutre el ojo; la retina depende por su capa interna de sus vasos propios, por su capa externa de la corio capilar; el cristalino y su cubierta sacan su nutrición de la coroides ó, según Panas, de la retina. Este último autor admite la existencia de una corriente que llevaría á través del cuerpo vítreo los jugos nutritivos de la retina al cristalino.

En el interior del cristalino, la circulación de los líquidos se efectúa á través de los espacios que separan las diversas capas. Es probable que la linfa después de haber atravesado el cristalino, se vierta en la cámara anterior (Deutschmann).

El humor acuoso es segregado por una glándula especial situada en los procesos ciliares, y teniendo por epitelio la *pars ciliaris retinae*; como conductos escretorios, el conducto abollonado y la cámara posterior, y como reservorio la cámara anterior.

Esta glándula de humor acuoso entrevista por Müller (1857), Schwalbe (1874), descrita por Boucheron (1883) y

sobre todo por Nicati (1890), no desempeña solamente un gran papel en la fisiología del ojo, sino también en la patología. Hemos publicado, con el profesor Badal, un caso de carcinoma primitivamente desarrollado á expensas de su epitelio secretor.

Merced á esta glándula es como se efectúa la renovación fácil y constante del humor acuoso.

Pero el humor acuoso no ejerce, propiamente hablando, un papel nutritivo; su objeto principal es regularizar la tensión intraocular y mantenerla á su grado normal. Ocupa las vías linfáticas anteriores donde va á parar la corriente nutritiva del ojo después de haber recorrido la ruta siguiente:

La corriente se establece del nervio óptico hacia el cristalino por el cuerpo vítreo, el espacio retino-hialóideo. La cristaloides posterior, desprovista de epitelio, recibe la corriente nutritiva y la deja pasar, y los líquidos nutricios, así utilizados, van á parar á la cámara anterior. Una gran cantidad de plasma nutricio es también vertido al cuerpo vítreo á través de la retina, por la corio-capilar.

Los líquidos intra oculares abandonan el ojo por tres vías: 1.º, la región trabecular del ángulo iridiano; 2.º, la vaina serosa de las venas vorticosas, que enlaza el espacio coróideo y el espacio tenoniano; 3.º, las vainas vaginales. Esta última vía no puede servir sino excepcionalmente, debiendo oponerse la tensión intracraneana al aflujo del líquido. La primera vía, la del ángulo iridiano, es de mucho la más importante.

2.º Acción de los nervios en la nutrición del globo ocular.—La nutrición del globo está sometida á la influencia de los nervios simpáticos (vaso-constrictores) y trigéminos (vaso-dilatadores).

La excitación del simpático cervical produce la anemia de la conjuntiva, la dilatación del orificio pupilar, la dilatación de la abertura palpebral; la temperatura local y la tensión arterial disminuyen. La sección produce los fenómenos inversos.

La excitación del trigémino produce, por el contrario, una acción vaso-dilatadora muy marcada, el globo se congestiona, la pupila se contrae, la sensibilidad del ojo aumenta. Cuando el trigémino es seccionado al nivel del ganglio de Gasser ó por delante de este ganglio, sobrevienen graves lesiones oculares, supuración, fusión del ojo, etc. Este nervio poseería, pues, propiedades tróficas, pero ¿de dónde proceden las fibras que gozan de estas propiedades? A pesar de las investigaciones de C. Bernard, quien, después de haber seccionado el trigémino entre el ganglio de Gasser y la protuberancia, no observó ningún trastorno en la nutrición del ojo, se admite hoy en día que las propiedades tróficas pertenecen sobre todo á la raíz inferior del trigémino bien estudiada por Duval y Laborde (véase Testut, *Traité d'Anatomie*, tomo II, pág. 630).

Debemos observar aquí que esta raíz inferior del trigémino contiene un gran número de fibras simpáticas, y el hecho de saber si el trigémino tiene ó no propiedades tróficas especiales, permanece, á nuestro entender, dudoso. Cuando menos es muy probable que adquiera este papel de sus anastomosis con el gran simpático y únicamente de estas anastomosis. Hemos observado una enferma que presentaba una anestesia completa en toda la región del trifacial, en cuyos ojos no existía ningún trastorno trófico. Accidentalmente se afectó de úlcera infectiva de la córnea, con queratitis con hipopión, y se curó con la misma rapidez que suele curarse en semejantes casos. Los cirujanos han podido extirpar el ganglio de Gasser sin determinar en el ojo ningún trastorno trófico, hecho explicable por la entrada en el trigémino, por delante del ganglio de Gasser, de numerosos filetes simpáticos.

3.º Tensión intra-ocular, tonometría.—La cáscara ocular es inextensible y la masa de líquidos que contiene se renueva continuamente; de ahí que sea preciso que entre el aflujo y la salida exista un vaivén muy regular.

Las causas del aflujo excesivo son la acomodación, que entorpece la circulación venosa por la contracción

del músculo ciliar, la presión del orbicular, la contracción de los músculos extrínsecos que producen el mismo resultado; obran, finalmente, en igual sentido todas las causas que aumentan la tensión del sistema vascular.

Las vías de excreción, á causa de su permeabilidad, compensan este aflujo excesivo y mantienen la tensión á su grado normal, que se mide por una columna de mercurio de 25 milímetros de altura.

De ahí resulta que, en condiciones fisiológicas ordinarias, la capacidad del bulbo ocular experimenta variaciones tan insignificantes que pueden dejarse de tener en cuenta y puede considerarse la tensión como constante.

Para medir esta tensión, pueden emplearse instrumentos denominados tonómetros, basados en este principio: á la aplicación de una fuerza conocida debe corresponder sobre la esclerótica una depresión proporcionada á la resistencia del contenido ocular. Recomendamos, como relativamente preciso, el tonómetro de Pick, modificado por Oswald, del que nos servimos corrientemente; pero en la práctica, y cuando no se trata de hacer una observación científica absolutamente exacta, nos limitamos á tectar el ojo con los dos índices y á producir en él el fenómeno de la fluctuación.

Cualquier oftalmólogo, con un poco de hábito, llega á conocer la elevación ó la disminución de la tensión. Cuando el tono es excesivo, se expresa, según Bowmann, por $T + 1$, $T + 2$, $T + 3$, según que la exageración sea moderada, grande ó enorme. La situación inversa se expresa por $T - 1$, $T - 2$, $T - 3$.

§ 1.—OFTALMÍA SIMPÁTICA

Bajo el nombre de oftalmía simpática deben comprenderse dos clases de desórdenes: fenómenos simpáticos de orden reflejo é inflamaciones plásticas ó serosas desarrolladas en un ojo, hasta entonces sano, bajo la influencia de su congénere.

La historia de la oftalmía simpática se remonta á Mackensie, quien fué el primero en describir la afección y

que propuso destruir el ojo simpatizante; con razón Mackensie insistió sobre el origen traumático de la afección, pero cometió el error de ser exclusivo; la oftalmía simpática puede también sobrevenir en el ojo simpatizado á consecuencia de una lesión espontánea del ojo simpatizante.

1.º Etiología.—Conviene hacer constar ante todo las causas predisponentes que pueden desempeñar un papel apreciable en la producción de la enfermedad; existen sujetos cuya tolerancia enfrente de los cuerpos extraños es relativamente grande, que resisten más fácilmente á las invasiones microbianas. Los viejos, según Panas, estarían particularmente predispuestos á la oftalmía simpática, pero algunos autores han sostenido la opinión contraria. La noción de edad no tiene en realidad grande importancia.

La causa principal es el traumatismo, y desde este punto de vista la zona peligrosa sobrepasa el globo ocular. Las lesiones de la rama oftálmica pueden conducir á la oftalmía simpática (observación de Dransart). Verneuil ha comprobado fenómenos simpáticos consecutivos á un ectropion.

Las heridas del ojo más temibles son aquellas cuya forma es irregular, que se complican de enclavamiento del iris, las que interesan la región ciliar, y por encima de todo, las que son producidas por un instrumento infectado. La herida es peligrosa secundariamente por los desórdenes que provoca en la región ciliar la presencia de cuerpos extraños, y sobre todo por la inflamación, ó mejor dicho, por la infección ocular que provoca.

Los aparatos protésicos, al irritar los muñones defectuosos, las calcificaciones de la coroides, pueden acarrear la oftalmía simpática.

Las alteraciones espontáneas del ojo simpatizante han sido largo tiempo consideradas como incapaces de producir la oftalmía simpática; existen, sin embargo, casos muy claros; sarcomas coróideos, lesiones del globo con degeneraciones óseas, inflamaciones de los nervios ciliares;

pero en clínica debe siempre aceptarse con prudencia semejante etiología, y hacerse una investigación minuciosa para establecer bien el diagnóstico.

Anatomía patológica.—Estudiaremos primero el ojo simpatizado, y luego el ojo simpatizante:

a. *Ojo simpatizado.*—Las lesiones del ojo simpatizado han sido observadas muy raras veces, porque, para que el ojo así afectado esté á la disposición del anatómopatólogo, es necesario que el sujeto sucumba. El tractus uveal es asiento de una infiltración celular muy acentuada en el segmento anterior, y en casi todos los casos existía además una papilo-retinitis con tumefacción variable de la papila é infiltración celular del tejido retiniano y óptico. La mayor parte de los ojos examinados no contenían ningún microbio; Deutschmann ha visto bacilos cortos y Zimmermann ha visto cocos.

b. *Ojo simpatizante.*—Encuéntanse en él los caracteres de una inflamación plástica interna de todo el tracto uveal con predominio en el iris y en el cuerpo ciliar; el iris está á veces reducido á una masa de células linfóideas, y las proliferaciones del endotelio vascular obliteran la luz de los vasos; en el cuerpo ciliar, hay menos células redondas y gran abundancia de exudación fibrinosa; la coroides está sobre todo interesada en la región supracoróidea y en la capa de grandes vasos. Tanto en el iris, como en el cuerpo ciliar ó la coroides, las células que filtran la úvea son de tres clases, células mono-nucleares, células epiteliales y células gigantes (Fuchs). Las «mastzellen» son igualmente frecuentes. La retina participa casi siempre más ó menos de este proceso inflamatorio, y en el cuerpo vítreo existe una exudación fibrinosa y un aflujo de células redondas. La papila óptica está casi siempre inflamada y Deutschmann ha insistido sobre la importancia de estas lesiones que también ha encontrado Gama Pinto.

Los microbios patógenos, en el ojo simpatizante, han sido investigados con mucho cuidado por muchos autores. La mayor parte de éstos no los han encontrado, y nos-

otros tampoco, y si existe un elemento específico, está aún por demostrar. Raelhmann, cuyo trabajo es muy interesante, cree que se trata de microbios sumamente pequeños, visibles solamente á un grande aumento (2.400 diámetros), y del todo diferentes de los microbios conocidos y muy variados, que han sido descritos por Deutschmann, Sattler, Boseir, Wagenmann, Angelucci, Zimmermann, etc. La misma diversidad de los microbios señalados por estos autores debe hacernos escépticos respecto al papel que se les adjudica en la oftalmía simpática, porque una enfermedad uniforme y sistematizada como ésta debe tener, si alguno tiene, un agente patógeno único.

2.º Patogenia.—La patogenia de la oftalmía simpática ha sido sucesivamente buscada por el lado de los vasos, de los nervios ciliares y del nervio óptico.

a. *Teoría vascular.*—Arnold y Motais creen que los gérmenes infectivos, partidos del ojo simpatizante, penetran en las venas orbitarias y son echados por un esfuerzo cualquiera hacia las venas de la órbita opuesta. Motais ha sometido á la Sociedad francesa de Oftalmología preparados anatómicos que demuestran las comunicaciones que existen entre las venas de ambos ojos por el arco nasal, el seno coronario, y el seno occipital transverso.

A esta teoría se opone el hecho de que en las neoplasias malignas y en las supuraciones intra-oculares, los elementos infecciosos no pasan nunca al lado opuesto.

b. *Teoría nerviosa.*—La teoría de la neuralgia ciliar ha sido expuesta por Taignot y defendida por Müller y Græfe, quienes han procurado aportar pruebas patológicas.

Vulpian y Snellen, excitando los nervios sensitivos de un ojo, han demostrado que esta excitación se traducía por un aumento de tensión y trastornos vasculares acentuados sobre todo en la región simétrica del lado opuesto; sin embargo, según Charcot, la hiperemia que se produce en tal caso no puede ocasionar trastornos duraderos en la nutrición de los tejidos.

Las experiencias de Duval y Laborde, después de las de Magendie y de Snellen, han establecido que el trigémino es el nervio trófico del ojo; una neuritis del trigémino puede, pues, provocar graves y definitivos trastornos oculares, pero queda por explicar cómo la neuritis del ojo simpatizante puede pasar al ojo simpatizado, y aquí la anatomía patológica y la fisiología son igualmente deficientes.

c. *Teoría microbiana*.—La teoría microbiana, migratoria, ha sido introducida en la patología por Deutschmann.

Este autor, habiendo inyectado en un ojo diversos microbios, principalmente el aspergillus y los estafilococos, llegó á provocar una doble papilo-neuritis. De ello dedujo la emigración de micro-organismos flogógenos á lo largo de la vaina del nervio óptico del ojo simpatizante hasta el chiasma, y luego á lo largo de la vaina del nervio óptico del ojo simpatizado.

A lo largo de la vaina del nervio óptico existe, en efecto, una corriente nutritiva que puede fácilmente conducir los elementos infectivos hasta el chiasma; en este punto los elementos encuentran la corriente venida á lo largo del chiasma del lado opuesto, y si son bastante numerosos pueden remontar esta corriente é introducirse así en el ojo del lado opuesto.

Desgraciadamente para la teoría, un gran número de observadores distinguidos no han podido, á pesar de sus pacientes investigaciones, sorprender los microbios en su marcha, y la manera de ver de Deutschmann tiene ahora más impugnadores que adeptos. Para los primeros, en los experimentos de laboratorio, el mal aparece en los sujetos expuestos á una infección general, por alteración microbiana de la sangre (Græfe, y Deutschmann, al inocular microbios en un ojo, produjo primero en el animal esta infección general que repercutió luego sobre el segundo ojo. En la actualidad esta cuestión se halla en estudio; los trabajos concluyentes en un sentido opuesto, vienen uno después de otro á sostener una y otra opinión. En favor de Deutschmann citaremos una interesante observación

de Gayet, y en contra de él un trabajo de Poncet (de Cluny).

Nosotros mismos hemos recogido un número bastante grande de observaciones que son contrarias á la teoría de Deutschmann. En casos de oftalmía simpática indudable, con irido-ciclitis en el ojo simpatizado, un examen bacteriológico minucioso ha demostrado que no existía en el ojo simpatizante ningún elemento infectivo y, sin emitir aquí una opinión formal, nos vemos cada vez menos inclinados á admitir la teoría microbiana de la oftalmía simpática; si existe en la base del proceso un elemento infeccioso, se trata de un agente desconocido cuyo modo de acción ignoramos.

No creemos más verídica la teoría que ha sido sostenida por Panas y Zimmermann. Esta teoría consiste en admitir que los fenómenos reflejos, partiendo del ojo simpatizante, determinan en el ojo simpatizado trastornos vaso-motores que predisponen á que el ojo, en un individuo que presente focos de infección, se convierta en un sitio de elección para la colonización de los agentes patógenos. Hemos observado recientemente dos casos de oftalmía simpática, en los cuales ha sido imposible encontrar, en el estado general del sujeto, el menor desorden que permitiese aceptar la explicación de estos últimos autores.

De ello concluimos que todo, ó casi todo, está aún por dilucidar, desde el punto de vista de la patogenia de la oftalmía simpática.

2.º Sintomalogía.—Los trastornos simpáticos sobrevienen con más ó menos prontitud después de la lesión del ojo simpatizante, ordinariamente algunas semanas, raras veces algunos días después del traumatismo; estos trastornos pueden ser: 1.º, fenómenos simpatizantes; 2.º, la oftalmía simpática.

Los *fenómenos simpáticos* se traducen por una ligera inyección conjuntival y epiescleral, una fotofobia más ó menos acentuada, lagrimeo, fotopsia y astenopia.

Liebreich ha señalado un fenómeno sensorial curioso,

la interrupción rítmica y periódica de la visión durante medio ó un minuto, acompañada de reducción pasajera del campo visual; se trata probablemente de una fatiga de los elementos de la retina. La reducción del campo visual, cuando tiene lugar, es siempre concéntrica.

Los fenómenos simpáticos han podido á veces acarrear la aparición de verdaderos accidentes glaucomatosos, pero aquí no se trata de un glaucoma simpático propiamente dicho; la transición simpática no es más que una causa determinante que obra sobre un terreno preparado.

Estos fenómenos simpáticos se caracterizan por ser variables en su marcha, por agravarse y aliviarse sin motivo aparente; á veces, después de una acalmia más ó menos larga, estos accidentes se renuevan, siendo cada día más tenaces; pueden preceder á la verdadera oftalmía simpática, pero no deben considerarse como el primer estadio de esta afección. Por una parte pueden existir solos; por otra parte, la oftalmía simpática empieza á menudo vagamente sin prodromos y adquiere desde luego un gran carácter de gravedad.

La inflamación simpática ú oftalmía simpática propiamente dicha, se manifiesta bajo dos formas principales: a, la uveítis; b, la neuro retinitis.

a. *Uveítis*.—La uveítis es tan pronto plástica como serosa; cualquiera que sea su forma, se anuncia á menudo por la aparición de un punto doloroso simétrico con relación á la lesión del ojo simpatizante (Græfe, Horner); este dolor, cuando su sitio no es determinado por la simetría, se hace sentir en la parte superior é interna del ojo.

En la variedad plástica se producen todos los signos de la irido-ciclitis de este nombre, sinequias totales ó parciales, exudados abundantes sobre el iris, que puede tomar la forma de un tomate (Panas), depósitos en el cuerpo vítreo, hipohema é hipopiación.

Los dolores se irradian por la región orbitaria, y los fenómenos locales pueden hacerse intensos hasta el punto de influir en el estado general.

Al lado de esta marcha aguda, con repercusión muy

acentuada, debemos igualmente mencionar la marcha sorda, latente, en la cual los exudados inflamatorios se depositan sin dolores, suprimen gradualmente la visión y producen pronto trastornos irreparables.

La forma serosa de la oftalmía simpática es menos frecuente que la forma plástica. Se anuncia por la aparición de un dolor muy vivo, análogo al de los accidentes glaucomatosos; en esta forma existen también exudados. La distinción en serosa y plástica no tiene nada de absoluta, y la anatomía patológica demuestra que ambas formas se combinan casi siempre. La forma serosa reviste los caracteres de la acuo-capsulitis ó linfangitis del ojo.

Esta forma serosa es á menudo notable por la poca intensidad de sus síntomas; la inyección periquerática, el punteado de la membrana de Descemet, la hipertonia, los dolores ciliares son poco acentuados; esta uveítis serosa es por lo demás una forma relativamente benigna de la oftalmía simpática. También es una forma rara.

b. *Neuro-retinitis*.—Esta forma es igualmente rara y relativamente benigna; sin embargo, algunos autores han sostenido que la uveítis plástica, es decir la forma ordinaria de la oftalmía simpática, empezaba por una neuritis que se propagaba rápidamente al segmento anterior; es posible que esto ocurra en muchos casos y no es raro, en efecto, observar, al mismo tiempo que la uveítis, inflamación retiniana, sin que pueda afirmarse exactamente dónde han empezado los desórdenes; pero es bien cierto que, en la inmensa mayoría de los casos, los desórdenes simpáticos se caracterizan por una irido-ciclitis pura ó casi pura, al paso que la neuro-retinitis, como manifestación única de la transmisión simpática, es rara.

Los signos oftalmoscópicos no difieren de los de las neuritis agudas ó subagudas, sobre todo de las neuritis sifilíticas. Esta forma de oftalmía simpática se cura en general con bastante prontitud después de la enucleación y el tratamiento mercurial ordinario.

A estas diversas variedades de oftalmía simpática conviene aquí añadir ciertas formas raras ó dudosas: la conjuntivitis, la queratitis, la catarata, la atrofia del nervio

óptico, el desprendimiento de la retina, la retinitis pigmentaria y la panoftalmía.

Añadamos por último, para terminar esta exposición sintomatológica, que se han mencionado en la oftalmía simpática síntomas extra-oculares, sobre todo la sordera, las convulsiones y la epilepsia.

3.º Diagnóstico.—En presencia de los desórdenes simpáticos es preciso resolver dos cuestiones: primero reconocer la naturaleza del desorden; luego precisar su causa.

Los fenómenos simpáticos, la irido-ciclitis plástica ó serosa, se afirman por sus caracteres ordinarios y no necesitamos volver á insistir sobre esta parte del diagnóstico. Una vez bien reconocidos el sitio y la extensión del mal, es preciso investigar si alguna causa general ó local explica mejor que la simpatía las lesiones observadas. No es siempre fácil contestar á esta cuestión.

Indudablemente existen casos típicos; si el ojo del lado opuesto ha sido traumatizado, si el mismo es doloroso, si la afección ha seguido su marcha regular, no hay que titubear; pero es preciso evitar dos escollos, no ver la oftalmía simpática en todos los casos en que ha sido interesado el ojo opuesto, y no desconocer la importancia de ciertos accidentes ligeros capaces de acarrear los desórdenes simpáticos. Con frecuencia es preciso vigilar al enfermo durante algunos días y ver si los accidentes del ojo que se sospecha simpatizado ceden á un tratamiento apropiado.

Si los accidentes persisten y se agravan á pesar de un tratamiento racional, deberemos recordar que un ojo puede ser simpatizante, aun con una lesión espontánea, sin ser él mismo doloroso, y particularmente desconfiar de los antiguos muñones que son fácilmente peligrosos.

4.º Tratamiento.—La supresión del ojo simpatizante por un medio cualquiera, domina la terapéutica, y esto es tan cierto que la ablación de este ojo ha sido aconsejada empíricamente por Wardrop antes que Mackensie nos hubiese enseñado á reconocer la filiación de los acciden-

tes al describir, por primera vez, la afección de que tratamos.

Los antiflogísticos merecen poca confianza, incluso la iridectomía del ojo simpatizado, la cual, sin embargo, ha podido dar resultados en ciertos casos de irido-ciclitis serosa. Los calomelanos, la quinina son paliativos muy insuficientes.

Antes de llegar á la ablación del ojo simpatizante, y para evitar esta operación radical, se ha aconsejado incidir este ojo y vaciar su contenido (Wardrop).

Græfe pasaba una hebra de lana por el ojo para provocar en éste una panoftalmía, lo que es una práctica detestable.

Barton incidía la córnea y hacía salir el cristalino y el cuerpo vítreo. Watson amputaba el segmento anterior del ojo, la zona irritable; era un procedimiento mejor, pero aun insuficiente.

Græfe ha propuesto también la sección de los nervios ciliares en el interior del bulbo, sobre el punto doloroso, siempre en el ojo simpatizante, y aun cuando Schweiger haya recomendado esta práctica, no merece que nos detengamos en ella.

Rondeau ha sido el primero en aconsejar la sección de los nervios ópticos y ciliares á su entrada en el globo, y Boucheron ha dictado el manual operatorio de esta práctica, que ha suministrado algunos buenos resultados. Esta terapéutica se basa en la teoría nerviosa de la oftalmía simpática y no es menos racional que la que consiste en practicar la resección del nervio óptico (Wecker) para evitar la emigración de los gérmenes á lo largo de las vainas del nervio, según la teoría de Deutschmann. La neurtomía óptico-ciliar, la resección del nervio óptico, necesitan todavía ser comprobadas para poder ser definitivamente adoptadas y preconizadas.

Enfrente de una oftalmía simpática bien reconocida, debe recurrirse á la enucleación del ojo simpatizante cuando la visión de este ojo está completamente abolida; pero ante un ojo traumatizado, cuya visión se halla suprimida, capaz más tarde de provocar *quizás* la oftalmía

simpática ¿debemos obrar?; en otros términos, ¿debe practicarse la *enucleación preventiva*? La respuesta es muy delicada; en el Congreso de Ginebra se decidió, después de larga discusión, que un ojo completamente destruido por un traumatismo, cuya agudeza visual esté definitivamente perdida, debía ser extirpado.

En esto hay una exageración. Sin duda, cuando un ojo traumatizado ha perdido completamente la vista á consecuencia de una herida abierta y esta herida infectada ha provocado una irido-ciclitis muy grave, reblandecimiento del ojo, etc., etc., es preciso, sin titubear, practicar la enucleación de este ojo herido, aun estando el ojo completamente intacto; pero cuando el traumatismo no ha producido, en el ojo herido, ninguna inflamación grave, cuando no hay ciclitis traumática, debe conservarse el ojo. La enucleación, como medio profiláctico de la oftalmía simpática, no es recomendable sino cuando existe en el ojo herido una ciclitis grave dolorosa; en tal caso, no dudamos en intervenir; es posible que á veces hayamos extirpado ojos que no hubieran provocado más tarde la oftalmía simpática, pero es posible también que buen número de enfermos hubieran sido atacados; y en la duda, debemos abstenernos tanto menos cuanto la enucleación de los ojos traumatizados, inflamados, dolorosos y perdidos para siempre son para el enfermo una pérdida bien mínima.

Cuando el ojo traumatizado conserva todavía cierta agudeza visual, debe esperarse, pero sometiéndolo á una rigurosa vigilancia; no se recurrirá á la enucleación en tanto que este ojo simpatizante posea alguna visión, porque esta operación no detiene siempre los accidentes en el ojo simpatizado y por otra parte puede ocurrir que el primer ojo quede bastante bueno después de la pérdida del segundo.

Las inyecciones subconjuntivales de sublimado y las inyecciones intra-oculares han sido aconsejadas contra los trastornos del ojo simpatizante. Las primeras son insuficientes, las otras peligrosas.

En resumen, la enucleación sigue siendo el gran re

curso; será preventiva cuando el ojo traumatizado habrá sido bastante gravemente lesionado para que la visión se pierda irremediablemente; será muy á menudo curativa cuando los accidentes habrán empezado su evolución.

Sin embargo, no debemos dejar de combatir la inflamación plástica ó serosa del ojo simpatizado. La atropina, las afusiones calientes, las inyecciones hipodérmicas de morfina, las sanguijuelas, serán muy útiles.

Entre los medios generales, debe citarse el mercurio, que presta los mayores servicios en forma de fricciones ó de inyecciones hipodérmicas. El aceite de olivas biyodurado es la preparación más recomendable. Si el tono se eleva, se substituirá la atropina por los mióticos; se practica la paracentesis ó la esclerotomía.

En los casos en que la enucleación del ojo simpatizante se ha hecho demasiado tarde, el ojo simpatizado puede experimentar trastornos imposibles de detener y la visión desaparece paulatinamente. Existen, por fortuna, casos menos graves en que la pupila obstruída puede ser abierta más tarde, por medio de una iridectomía óptica, cuando los accidentes inflamatorios han desaparecido.

Cuando el ojo simpatizado está manifiestamente afectado, algunos autores (Panas) han considerado la enucleación del ojo simpatizante como inútil y hasta peligrosa. Verdad es que en los casos de uveítis plástica simpática, la enucleación del ojo simpatizante es á menudo incapaz de detener definitivamente la marcha de la afección, pero á menudo atenúa sus efectos y permite que el tratamiento apropiado local obre eficazmente.

Por lo demás, en la uveítis serosa simpática y en la neuro-retinitis, la ablación del ojo simpatizante es siempre eficaz.

En todos los casos de oftalmía simpática, es necesario pues, y esto para nosotros es una regla absoluta, practicar lo más pronto posible la enucleación del ojo simpatizante, y hasta aun cuando sea tardía, podrá dar buenos resultados.

§ 2. — PANOFTALMÍA

La inflamación total del globo ocular puede sobrevenir en condiciones muy diferentes después de una infección por microbios patógenos. Estos microbios, unas veces son introducidos en el ojo merced á un traumatismo; otras veces son transportados por la circulación y proceden de una infección general.

Las panoftalmías metastásicas han sido señaladas en un gran número de afecciones, principalmente la infección puerperal, las pneumonías infectivas y las fiebres exantemáticas. Litten y Kahler y Hirschberg han publicado interesantes trabajos sobre esta materia. En semejantes casos, se han encontrado siempre en el ojo abundantes microbios, entre los cuales el estafilococo ocupa el lugar preferente; pero conviene indicar, á título excepcional, coroiditis metastásicas no supuradas, en las cuales el exudado inflamatorio y todos los desórdenes intra-oculares parecen provocados por toxinas acarreadas por la circulación. Es la corio-retinitis séptica, de Roth, sobre la cual Hérnheiser ha llamado la atención. La palabra séptica es también todo lo mal aplicada posible; se trata de la corio-retinitis metastásica por toxina, por agente químico, sin microbios, cuya patogenia no se ha podido dilucidar todavía. Hemos observado un hecho personal análogo á los de Hérnheiser.

La panoftalmía que resulta de un traumatismo, que ha introducido en el ojo gérmenes infectivos, ha sido estudiada en los capítulos de la *hialitis* y de la *coroiditis supurativa*, á los cuales remitimos al lector.

§ 3. — GLAUCOMA

El glaucoma es un trastorno de nutrición del globo del ojo que consiste esencialmente en el aumento de la tensión intra-ocular. Este aumento de tensión puede sobrevenir primitivamente ó á consecuencia de una afección anterior. De ahí dos grandes clases de glaucoma, el glau-

coma primitivo y el glaucoma secundario. Los describiremos en el mismo capítulo, pues ambos tienen tantos puntos de contacto que es imposible separarlos. A decir verdad, casi todos los glaucomas van precedidos de alteraciones anteriores que constituyen su causa. En adelante, el lector establecerá fácilmente la división de lo que pertenece á una ó á otra variedad de glaucomas. Por otra parte, el glaucoma secundario es señalado en el estudio mismo de las afecciones que lo provocan.

La palabra glaucoma viene de que los antiguos habían observado particularmente la coloración verdosa de la pupila en ciertas amaurosis, que la distinguían así de la catarata ó hypochymo.

Marechal, habiendo disecado los ojos de Bourdelot, médico de Luis XIV, observó que el color glauco era debido á la falta de transparencia del vítreo. En la misma época Brisseau señaló la dureza característica del globo.

Mackensie ha descrito bien el cuadro clínico y preconizado las punciones esclerales repetidas para disminuir la tensión; Desmarres, creyendo que la causa principal era el exceso de humor acuoso, aconsejó las punciones corneales repetidas, las cuales Græfe, testigo de los fracasos de Desmarres, substituyó por la iridectomía. En estos últimos años se han escrito numerosos trabajos para explicar la patogenia del glaucoma. Los principales serán analizados más adelante.

1.º Etiología.—El glaucoma no se manifiesta sino excepcionalmente antes de los cuarenta años; cuando en un niño la tensión ocular amenaza aumentar, se produce una hidroftalmía, es decir, que la esclerótica suficientemente extensible, se deja distender; el ojo adquiere un volumen más considerable, á menudo enorme (bftalmía). Y esto es lo que se denomina glaucoma infantil.

La mujer está más expuesta que el hombre, dos veces más (según Laqueur). La menopausia es para ella un período muy peligroso desde este punto de vista, cuando presenta cierta predisposición á la afección. La gota, el artrismo, el alcoholismo, son causas predisponentes

ciertas, así como todas las que pueden determinar la esclerosis de los tejidos y en particular la angio-esclerosis del ojo. La raza judía está particularmente predispuesta; la consanguinidad parece desempeñar un papel importante.

Los accidentes congestivos de origen reflejo, los trastornos del útero, del ovario, del tubo digestivo, deben tenerse en cuenta así como ciertas neuralgias faciales, y las alteraciones del gran simpático (Donders). Por su acción sobre este último nervio es como la atropina puede, en ciertos casos, producir esta afección.

Las causas que pueden provocar un ataque de glaucoma, en un individuo ya predispuesto, son los insomios, el hambre, los esfuerzos físicos, una gran fatiga y sobre todo las emociones morales, como el miedo y la cólera. Hemos observado varias veces ataques de glaucoma en enfermos que habían de sufrir la operación de la catarata; uno de éstos sufrió un ataque al subir á la mesa de operaciones, en el acto mismo de la intervención.

La refracción estática ejerce una acción predisponente muy importante; la gran mayoría de los glaucomatosos son hipermétropes, quizás porque los ojos demasiado cortos poseen una cámara anterior poco profunda y un ángulo de filtración menos abierto. Asimismo, Priestley-Smith incrimina la pequeñez de la córnea, así como el aumento, incesante con la edad, de la amplitud del cristalino, cuyo ecuador se hace así más saliente. De ello resultaría que en un momento dado el cristalino se aplica contra los procesos ciliares, intercepta el paso hacia la cámara anterior de las corrientes nutritivas procedentes del vítreo y provoca así el glaucoma.

La astigmia ejerce un papel más dudoso que la hipermetropía; la variedad contraria á la regla es, sin embargo, frecuente en los glaucomatosos.

Los esfuerzos de acomodación que necesita la hipermetropía, y quizás también la astigmia, son seguramente una causa eficiente del glaucoma.

2.º Anatomía y fisiología patológicas.—Con Panas,

pasaremos revista á las lesiones de cada una de las partes constituyentes del globo del ojo.

a. *Retina y nervio óptico*.—La parte cerebral vascular de la retina está sobre todo afectada, mientras que la porción neuro-epitelial es relativamente respetada; las paredes de las arterias están esclerosadas, á veces afectadas de endarteritis proliferante ú obliterante; la papila está atrofiada y excavada; en la forma hemorrágica se encuentran apoplejías retinianas.

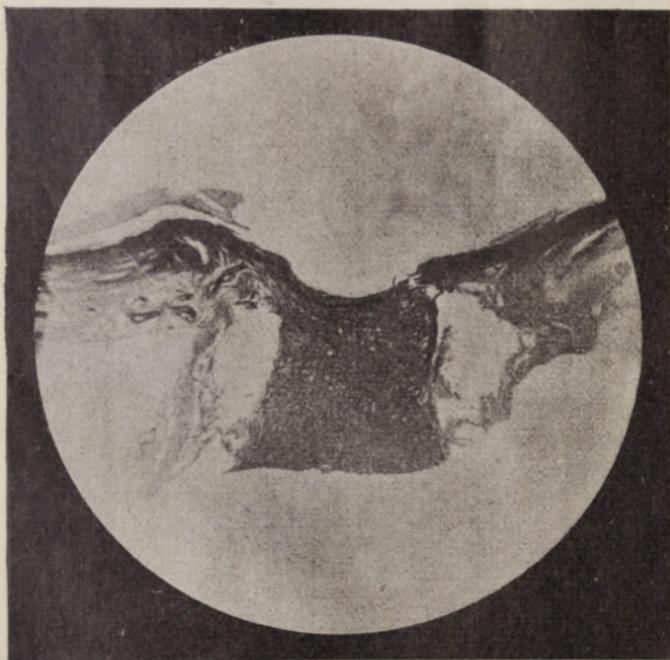


Fig. 194.

Glaucoma. Excavación de la papila (fotografía de una preparación histológica).

b. *Coroides*.—La coroides está indemne, contrariamente á la opinión de Græfe, quien relaciona el glaucoma á una coroiditis serosa; los procesos ciliares están igualmente intactos; el músculo ciliar atrofiado.

c. *Iris*.—En la mayoría de los casos, el ángulo iri-

diano está obstruido totalmente ó en parte; el tejido del iris está siempre atrofiado, á veces reducido á la sola capa uveal, con esclerosis de los vasos.

d. *Medios transparentes*.—El cuerpo vítreo está alterado en su consistencia, es difluente, á veces organizado.

El cristalino y la zónula están generalmente intactos, en lo que concierne á su volumen y á su solidez; la anatomía patológica demuestra que el ecuador está siempre bastante lejos de la región ciliar (1,5 mm) y que, por con-

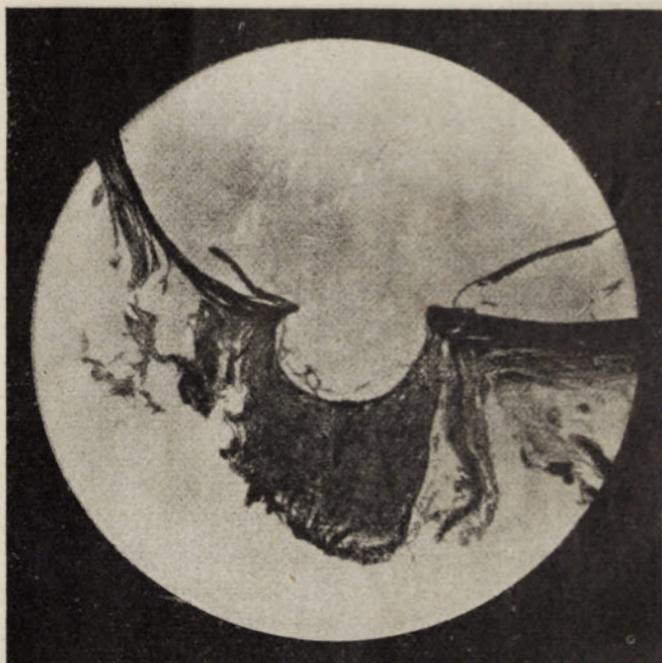


Fig. 195.

Glaucoma. Excavación muy marcada de la papila (fotografía de una preparación histológica).

siguiente, la teoría de Priestley-Schmith es errónea. La transparencia de la lente está á menudo alterada.

e. *Córnea y esclerótica*.—La córnea es tanto más opaca cuanto más antiguo es el glaucoma; esta pérdida de transparencia depende, al principio, de una infiltración

edematosa y, más tarde, de una capa sub-epitelial de tejido fibrilar nuevo. La esclerótica está casi siempre intacta, y á veces está adelgazada.

Tales son las alteraciones principales del ojo glaucomatoso; lo que domina es, por una parte, la angio-esclerosis, los aneurismas miliars de las arterias de la retina y, por otra parte, la oclusión del ángulo iridiano; detalle anátomo-patológico importante, señalado por primera vez por H. Müller y Axthoff y más tarde por Knies,

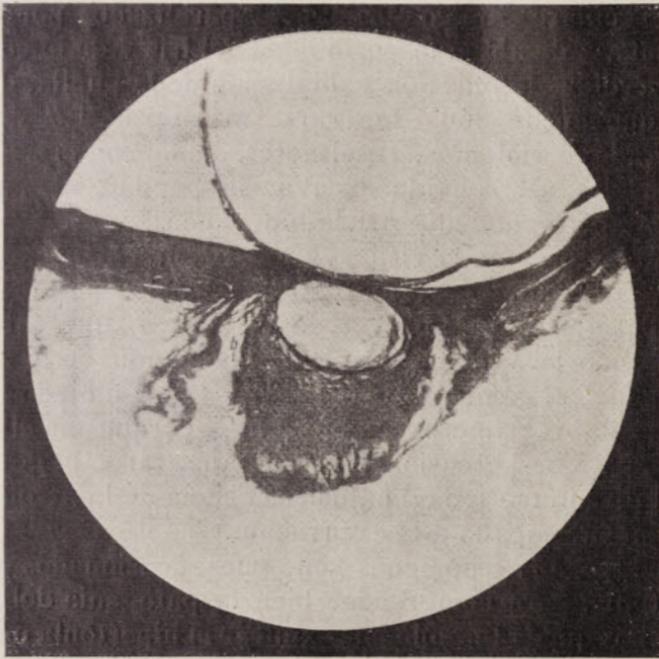


Fig. 196.

Glaucoma, corte hecho sobre una parte excéntrica de la papila, por fuera del anillo esclerotal (fotografía de una preparación histológica).

quien ha insistido de un modo muy particular. Brailey opina que la inflamación del iris y de los procesos ciliares precede siempre al glaucoma y que á esta inflamación debe atribuirse la adherencia del iris y de la córnea.

3.º Patogenia; teorías del glaucoma.—Todos los fenómenos que analizaremos más adelante en la sintomatología del glaucoma, se derivan de la hipertonía. El aumento de tensión ejerce una compresión muy nociva sobre las venas que atraviesan la esclerótica, y la sangre se ve obligada á emprender la vía de las venas ciliares anteriores; de ahí la inyección del círculo periquerático; este trastorno de la circulación provoca una opacidad de la córnea de origen edematoso, una infiltración análoga de los procesos ciliares que empujan el iris hacia adelante; los nervios ciliares son comprimidos y paralizados por la hipertonía, y de ahí la insensibilidad del iris y de la córnea, con pérdida de reacción y dilatación de la pupila, dilatación que puede aún exagerarse más tarde. Los dolores moderados ó violentos, resultantes de la compresión de los nervios, así como la excavación papilar, se explican también perfectamente por la hipertonía.

El trastorno de la visión es igualmente la consecuencia del aumento de presión, por una doble causa: 1.º, la opacificación glaucomatosa de la córnea, que interesa sobre todo la visión central; 2.º, la anemia de la retina que reduce el campo visual; los vasos más alejados de la papila son los primeros en aplastarse, porque en ellos es menos potente la tensión arterial. Más tarde la agudeza visual disminuye todavía á consecuencia de la atrofia papilar que acompaña á la excavación.

Todos estos fenómenos son, pues, ocasionados por la hipertonía; para comprender bien la patogenia del glaucoma nos queda tan sólo por explicar la hipertonía misma.

Explicación de la hipertonía.—Desgraciadamente no es fácil dar de ella una explicación sencilla; entre las numerosas teorías expuestas no hay ninguna que haga comprender todos los casos, siendo necesario pasar revista de ellos, estudiando al propio tiempo las numerosas condiciones en las cuales aparece el glaucoma

1.º Græfe tomó como base del glaucoma la coroiditis serosa; aumentando el contenido, la tensión del ojo se acrecentaba por consiguiente; la anatomía patológica ha demostrado que esta trasudación no existe.

2.º Donders, admitiendo la realidad de esta secreción, la atribuyó á la acción de los nervios ciliares, obrando sobre los vasos de la coroides como los nervios glandulares obran sobre la secreción de las glándulas.

Abadie ha querido explicar el glaucoma por una excitación de los filetes vaso-dilatadores del simpático cervical; la dilatación vascular conduce á una exudación exagerada de los líquidos intra-oculares; esta teoría está en contradicción con el hecho capital de que la excitación del simpático cervical provoca una hipertensión del globo, midriasis y una constricción vascular, al paso que la sección de este mismo cordón nervioso produce hipotonía, miosis y dilatación de los vasos. Contradice la teoría de Abadie todos los datos positivos de la fisiología, y en su favor no posee ningún dato clínico.

3.º Stellwag, modificando también esta teoría, trató de establecer que el aumento de la secreción dependía de la exageración de la tensión sanguínea en los vasos del ojo; pero, ¿por qué el aumento de la tensión sanguínea? A causa de la compresión de las venas vorticosas á su paso por debajo de la esclerótica, por la retracción de esta membrana. En contra de esta teoría se impone inmediatamente la grave objeción siguiente: el exceso de secreción debe ir inmediatamente seguido de una excreción proporcional por las vías linfáticas; si las vías de excreción están libres, no hay motivo para que la tensión, aumentada por un instante, no vuelva á la normal. Es, pues, natural investigar si en el glaucoma la excreción se verifica bien, y de este modo se llegó á substituir la teoría de la hipersecreción por la teoría de la falta de excreción.

4.º Weber y Knies han sido sus primeros defensores.

Weber atribuye la falta de excreción á la ingurgitación de los procesos ciliares que empujan el iris hacia adelante y disminuyen la importancia del ángulo de filtración.

A Knies le cabe el mérito de demostrar que, en el glaucoma, la parte marginal del iris puede ser empujada hasta el punto de ponerse en contacto con la parte anterior de la esclerótica y de la córnea, con las cuales contrae

una adherencia sólida. La cámara anterior ha desaparecido, el ángulo normal de la cámara anterior ya no existe. La vía de expulsión más importante de los líquidos oculares está obstruida.

Los exudados fibrinosos, inflamatorios, no tardan en soldar íntimamente el iris en esta situación anormal y á medida que estos exudados se organizan, la sínfisis se hace más completa.

Las comprobaciones de Knies son exactas; pero este

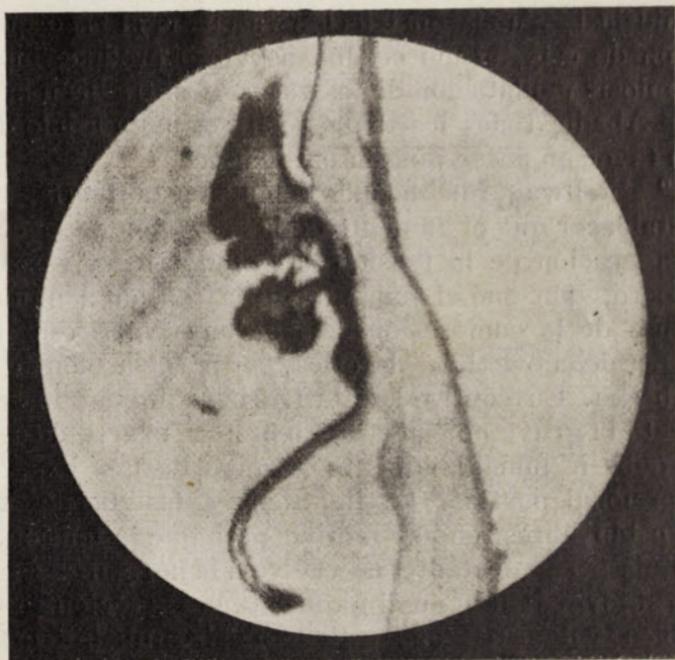


Fig. 197.

Glaucoma. Soldadura del ángulo del iris.
(Fotografía de un preparado histológico.)

autor ha cometido el error de generalizar su teoría y de creer que no existía un glaucoma sin oclusión del ángulo de filtración; en un buen número de casos de glaucoma confirmado, la adherencia entre el iris por una parte, la córnea y la esclerótica por otra parte, faltaban por com-

pleto; la excreción tiene lugar normalmente cuando menos á este nivel, y la afección no deja de seguir su marcha nociva.

No existe, por consiguiente, una teoría única que pueda explicar todas las variedades del glaucoma; es que, en efecto, el glaucoma es una afección muy diferente según los casos, es más bien un síndrome que una afección especial propiamente dicha.

Lo más conveniente, para comprender bien su patogenia, es dividirla en dos grupos, de conformidad con lo que nos enseña la anatomía patológica; el glaucoma primitivo y el glaucoma consecutivo.

El glaucoma primitivo es un proceso especial, propio del ojo distrófico senil, en el que domina la angio-esclerosis y la degeneración de la esclerótica. La esclerosis arterial basta para elevar la tensión sanguínea que provoca la trasudación del plasma, por consiguiente la hipertonia de la que se deriva todo.

El glaucoma consecutivo depende esencialmente de la oclusión del ángulo iridiano; es frecuente y difiere del primero, propio de los individuos de edad, en que puede aparecer en todas las edades, hasta en los niños, en los cuales toma el nombre de hidroftalmía congénita (glaucoma infantil).

4.º Síntomas y variedades.—El glaucoma puede ser subagudo, agudo ó crónico; cuando es agudo, puede revestir la forma hemorrágica.

a. *Glaucoma subagudo.*—En esta forma el primer síntoma reside en una neblina intermitente que oscurece la visión envolviendo los objetos. El enfermo sufre de cierta tensión del ojo, de una neuralgia frontal; la córnea se enturbia un poco, la pupila se dilata; aparecen círculos irisados rojos y azules alrededor de los focos luminosos; el tono del ojo aumenta.

Prodúcese así un verdadero ataque de glaucoma que dura más ó menos tiempo, afecta una intensidad variable hasta el momento en que es reemplazado por un período de calma que puede ser completo. Græfe ha dado el nom-

bre de glaucoma prodrómico á esta fase de la afección.

Estos ataques inflamatorios se repiten más ó menos frecuentemente según los casos; y cada ataque deja la agudeza visual más debilitada que antes. Durante el acceso, el examen oftalmoscópico muestra las venas retinianas tortuosas, y una dilatación intermitente rítmica, regular de la arteria central (pulso arterial).

La contracción arterial corresponde á la diástole del corazón y va de la periferia de la papila hacia su centro, punto de emergencia de los vasos; es viva y rápida y puede limitarse á una ó dos ramas de la arteria central. Esta contracción resulta de que la tensión del cuerpo vítreo aventaja á la tensión sanguínea; tan luego como la sístole cardíaca ha hecho penetrar la sangre en los vasos, éstos, no pudiendo ya soportar la tensión anormal intraocular, vacían súbitamente su contenido. La pulsación arterial es isocrona con el pulso radial; la depleción arterial que la sigue es isocrona con la diástole del corazón.

Cuando falta el pulso arterial, es fácil provocarlo imprimiendo al ojo una ligera presión digital.

Este signo es muy importante, pero no patognomónico sin embargo, pues se encuentra en algunas afecciones del corazón y de los grandes vasos.

La presión glaucomatosa se acentúa á medida que los ataques se repiten, la papila se excava, y los vasos describen sobre sus bordes ganchos característicos. Fórmase un anillo blanco, que encuadra el nervio óptico y es la aréola glaucomatosa. La agudeza visual disminuye, el campo visual se reduce empezando generalmente por la mitad nasal; prodúcese á menudo una astigmia corneal inversa.

El cristalino adquiere un color verdoso, que, sin embargo, no es especial del glaucoma, aun cuando haya servido para darle su nombre; el iris se atrofia, la cámara anterior se extingue, la córnea se hace opalescente y pierde su brillo, y poco á poco sobreviene la ceguera, completa é irremediable.

b. *Glaucoma agudo*.—El glaucoma agudo está ca-

racterizado por dolores violentos que se irradian, no solamente por la rama oftálmica, sino por las otras ramas del trigémino; el enfermo puede tener fiebre y vómitos. La agudeza visual desciende rápidamente, y puede hacerse casi nula en pocas horas.

Obsérvanse los signos de una violenta reacción exterior (glaucoma inflamatorio), quemosis de la conjuntiva, edema de los párpados; la córnea se opacifica, la pupila se dilata y adquiere á menudo una forma oval, debida á que la dilatación es más considerable hacia arriba.

Los medios transparentes enturbiados imposibilitan el examen oftalmoscópico, la tensión del ojo se exagera al máximum, el globo se pone duro como un cuerpo sólido (T + 3).

A pesar de la extrema gravedad del glaucoma agudo, no es imposible que al cabo de algunos días ó de algunas semanas se produzca una mejoría y hasta una curación aparente. La córnea se aclara, los fenómenos se suavizan, la tensión desciende, la agudeza visual se restablece y el examen oftalmoscópico, que se hace ya posible, permite observar en el ojo los desórdenes ordinarios del glaucoma tanto más acentuados cuanto más á menudo se ha renovado el ataque agudo y cuanto mayor ha sido su duración; pero el enfermo está siempre expuesto á un nuevo ataque si la terapéutica médica ó quirúrgica no interviene para evitarlo; al cabo de varios ataques de este género el globo ocular está desorganizado, el iris se halla reducido á una orla delgada, bordeado al nivel de la pupila por una franja negra, la pupila, dilatada é inmóvil, es de color gris sucio, la papila está profundamente excavada, el ojo duro como una bola de marfil; se trata entonces de un *glaucoma absoluto*.

El *glaucoma hemorrágico* debe colocarse después del glaucoma agudo; es bastante raro (2 entre 100 según Panas) y sobreviene exclusivamente en los viejos afectados de arterio-esclerosis. Prodúcese ordinariamente apoplejías retinianas premonitoras durante las cuales el tono permanece normal; pero luego de repente cambia la escena, se desarrollan atroces dolores orbitarios y periorbita-

rios, el ojo se endurece, se inyecta, la agudeza visual desaparece; en pocas horas todo queda perdido.

c. *Glaucoma crónico simple*.—Es la forma más común. Los signos subjetivos fundamentales son el descenso progresivo de la visión y la reducción lenta, pero continua del campo visual, que empieza ordinariamente por el lado nasal.

La papila está profundamente excavada con los bordes cortados á pico, rodeados de una aréola ó halo glaucomatoso muy pronunciado. Existe tal diferencia de profundidad entre el fondo de la excavación y los bordes que, para ver distintamente las partes profundas, es preciso servirse de una lente cóncava bastante fuerte. Los movimientos paralácticos del espejo dan también á conocer

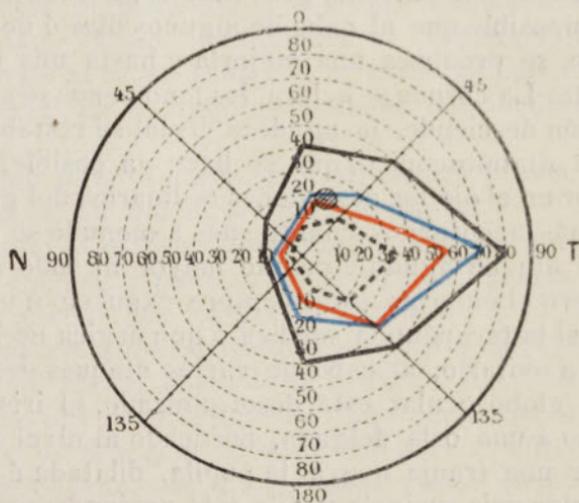


Fig. 198

Glaucoma crónico $V = \frac{1}{3}$; reducción del campo visual, sobre todo del lado nasal, conservación del sentido cromático, arriba un pequeño escotoma.

esta diferencia de nivel. Las arterias son muy pequeñas y las venas están frecuentemente distendidas y turgentes (véase fig. 4, lámina I).

La excavación de la papila comienza en el punto de

emergencia de los vasos y continúa ampliándose á expensas de la mitad temporal de la papila; más tarde, las partes superiores é inferiores se excavan á su vez; la mitad interna de la papila, la más resistente, á causa del gran número de fibras nerviosas y vasos que en ella se acumulan, es la última en excavarse.

Tan luego como la excavación ha dado la vuelta de la papila, el fondo de la depresión se expande, se dilata, si bien que la excavación glaucomatosa, al llegar á su último estadio, presenta la forma de un vaso cuyo cuello relativamente estrecho, está formado por el anillo escleral y cuyo fondo, más ancho, cóncavo, corresponde á la lámina cribosa, comprimida y distendida.

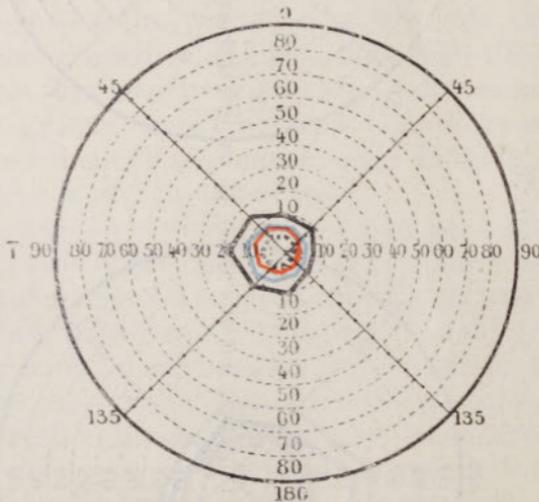


Fig. 199.

Glaucoma crónico simple $V = \frac{1}{10}$; estrechez muy acentuada del campo visual, sobre todo del lado nasal, conservación relativa del campo de los colores.

El estudio del campo visual ofrece grande interés; á medida que se hunde el nervio óptico, se altera el campo visual, y como la excavación comienza en el lado temporal, el campo periférico se estrecha en el lado interno

nasal; luego, excavándose más rápidamente la papila en sus partes superior é inferior, la reducción del campo

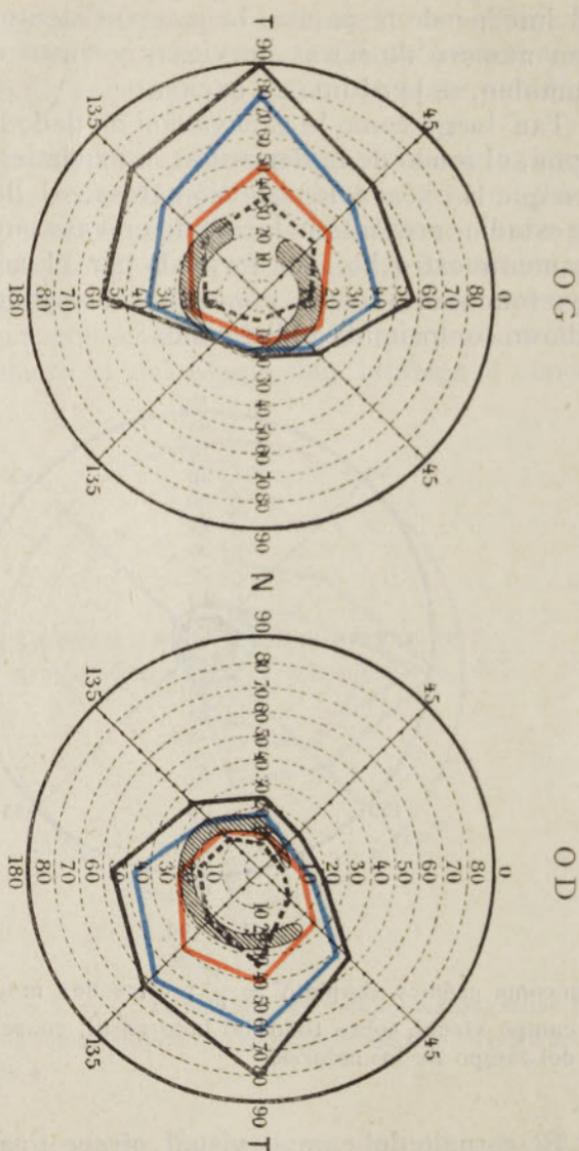


Fig. 200

Glaucoma crónico simple de ambos lados, OD, $V = \frac{1}{5}$; OG, $V = \frac{4}{5}$; estrechez muy marcada del lado nasal en ambos ojos, y hacia arriba en el lado derecho; en ambos lados escotomas para-centrales.

marcha igualmente más aprisa en el sentido vertical; en suma, las alteraciones del nervio óptico y los trastornos

del campo visual marchan paralelamente; y cuando la excavación es muy avanzada, ocurre que el límite infero-interno del campo visual invade el punto de fijación, la mácula, y traspassa sus límites; la agudeza central se extingue así y el campo visual se encuentra reducido á un sector externo ó súpero-externo.

Debemos aquí mencionar muy particularmente un fenómeno capital, y es que el sentido cromático persiste, en las proporciones habituales, para cada color, en los puntos en que se halla conservado el campo visual; y aun estando reducida la agudeza central á $\frac{1}{10}$ y siendo muy estrecho el campo de fijación, todos los colores son fácilmente reconocidos; y hasta cuando el campo visual no ocupa más que un pequeño sector periférico, al nivel de este sector la percepción cromática es buena (figs. 198, 199 y 200).

Estos caracteres del campo visual y del sentido cromático tienen grande importancia para el diagnóstico diferencial que á menudo se plantea entre el glaucoma crónico simple y la atrofia de la papila.

En el glaucoma crónico simple, que se distingue por una hipertensión intermitente, fugaz, moderada y á veces incierta, habrá que tener presente que la reducción es interna ó infero-interna, y en los períodos muy avanzados, en sector periférico excéntrico; que el sentido cromático central está conservado, aun en casos extremos y que la reducción para el blanco va siempre acompañada de reducción regular y proporcional del campo de los diversos colores, y esto hasta en los islotes excéntricos, cuando no hay agudeza central.

En la atrofia del nervio óptico, la reducción es por el contrario regularmente concéntrica, con muescas pronunciadas; existe una discromatopsia y hasta una acromatopsia precoz, y el campo de los colores desaparece pronto, mucho más pronto que el del blanco. El tono es poco elevado ó normal, el pulso arterial falta casi siempre, la pupila no se dilata sino con los progresos de la ambliopia, suprimiendo los reflejos retinianos, la córnea conserva su sensibilidad y el iris su contractilidad; la paresia de la

acomodación es explicable más bien por la degeneración del músculo ciliar que por la exageración del tono, que á menudo no existe.

La disminución de la agudeza central aparece relativamente tarde y el paciente puede no apercibirse de su estado hasta que el mal está ya muy avanzado, á menos que no sobrevengan, lo que no es raro, ataques subagudos que llamen su atención.

El glaucoma simple es esencialmente el glaucoma senil; está anatómicamente caracterizado por una degeneración de todo el aparato ocular, principalmente por la esclerosis de los vasos.

Todo lo que acabamos de decir se refiere al glaucoma del adulto ó del viejo; esta descripción sería incompleta si no añadiésemos aquí algunas consideraciones sobre el *glaucoma infantil ó hidroftalmía*.

Esta afección resulta de una exageración primitiva de la tensión, pero, en el niño, la esclerótica no resiste y se deja distender, y de ahí el aumento excesivo de volumen

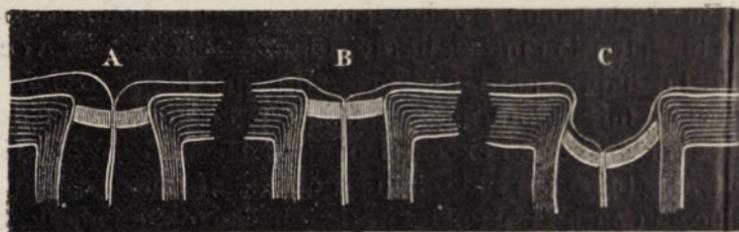


Fig. 201.—Esquema de tres variedades de excavación del nervio óptico (según Fuchs).

A, excavación fisiológica.—B, excavación atrófica.
C, excavación glaucomatosa.

del ojo (bftalmía). La esclerótica aparece adelgazada y deja ver por transparencia el pigmento uveal, la córnea está muy desarrollada (keratoglobo) (fig. 202) y á menudo se perturba su nutrición; la cámara anterior se hace profunda, el iris tiembla, la papila se excava. El aumento de tensión está en razón inversa de la bftalmía, porque ella es la consecuencia de la rigidez de la esclerótica. Si esta

membrana cede en ciertos puntos más débiles ó menos sostenidos, pueden producirse estafilomas.

Mientras que las membranas oculares están distendidas para producir la buftalmía, el cristalino ha de conservar forzosamente sus dimensiones normales; de ello resultan tracciones en la zónula de Zinn, que puede romperse y dar lugar á subluxaciones ó á verdaderas luxaciones del cristalino.

El ojo hidroftálmico es habitualmente miope; no lo es siempre, porque el retroceso del cristalino, que lo aleja de la córnea, disminuye el poder de los componentes dióptricos y corrige los efectos del alargamiento del globo. El astigmatismo contrario á la regla, como en el glaucoma del adulto, es raro en el glaucoma infantil.

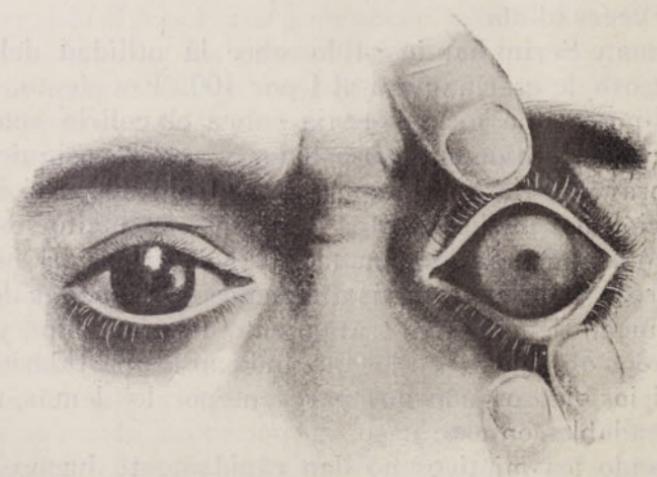


Fig. 202.—Hidroftalmía; córnea globulosa hecha opalescente y aumentada en todos sus diámetros.

Muy á menudo el glaucoma infantil comienza en las primeras semanas de la vida; se desarrolla lentamente, presentando á veces pequeños ataques inflamatorios que aceleran su evolución; su terminación habitual es una ruptura del globo al nivel del límite esclero-corneal, ruptura producida por un choque cualquiera, aun muy ligero; des-

pués de esta ruptura, el ojo se atrofia. Muy raras veces se detiene la evolución de esta afección.

5.º Tratamiento.—Es preciso, ante todo, procurar disminuir la tensión del ojo; los mióticos constituyen para ello medios preciosos. Laqueur y Weber merecen gratitud de la oftalmología al darnos á conocer la propiedad antiglaucomatosa del haba del Calabar; particularmente en los ataques pasajeros, en el glaucoma prodrómico, es donde la eserina y la pilocarpina, su sucedánea, se muestran eficaces.

Este último medicamento no tiene, como el primero, el inconveniente de producir contracturas dolorosas del músculo ciliar, pero es menos activo y conviene instilarlo á grandes dosis (1 á 2 por 100) y renovar las instilaciones varias veces al día.

Panas y Scriní han insistido sobre la utilidad del colirio oleoso de eserina pura al 1 por 100. En efecto, este colirio posee una gran ventaja sobre el colirio acuoso, por ser más lentamente absorbido, y, por consiguiente, por obrar más largo tiempo sobre el ojo después de la instilación del medicamento. Pero en este punto ¿es superior ó las pomadas eserinadas, á la lanolina? El hecho nos parece dudoso; nosotros utilizamos las pomadas desde hace mucho tiempo en el tratamiento del glaucoma, y los resultados obtenidos son los que indican los partidarios de los colirios oleosos que nos parecen, por lo demás, muy recomendables en este caso.

Cuando los mióticos no dan rápidamente buenos resultados, no hay que esperar, y debe recurrirse inmediatamente á la intervención quirúrgica.

A Græfe le cabe el gran mérito de haber demostrado el valor de la iridectomía. Esta operación debe hacerse por medio de una sección esclerotical, que permita escindir completamente el iris hasta su periferia, con objeto de abrir bien el ángulo de filtración. La sección del iris ha de ser amplia y practicada en dos tiempos, con objeto de desprender los ángulos de la herida de los extremos del iris que, bajo la influencia del ataque

glaucomatoso, se enclavan en ellos con bastante frecuencia.

En el glaucoma subagudo ó agudo esta operación es excelente; es mucho menos útil, apenas recomendable en el glaucoma crónico simple; según Hirschberg, la iridectomía, hecha prematuramente, puede detener el proceso en la mitad de los casos, pero ésta es una opinión demasiado favorable á la iridectomía. Truc opina que la operación dará de un modo definitivo lo que se habrá obtenido provisionalmente con los mióticos, y hasta á veces, dice este autor, se obtendrá algo más; creemos esta opinión optimista, pero encierra un consejo juicioso que es bueno recordar; antes de intervenir en el glaucoma crónico simple, deberá someterse el enfermo á la prueba de la eserina y ver si la agudeza visual aumenta y si el campo visual se agranda. La operación no puede prestar servicios verdaderos sino en los casos en que el tono es manifiestamente exagerado; en un grandísimo número de glaucomas simples es perfectamente inútil. Puede hasta llegar á ser perjudicial por la astigmia que produce y la catarata que, hasta cierto punto, puede provocar.

Debe también evitarse practicar la iridectomía en el glaucoma hemorrágico; lo mejor, si los mióticos no dan ningún resultado, es proceder inmediatamente á la enucleación.

Debemos ahora preguntarnos de qué modo obra aquí la iridectomía; Donders pensaba que obraba por vía refleja sobre la secreción de los líquidos intra-oculares; Schnabel y Abadie han emitido opiniones análogas y dado explicaciones sin base anatómica y también obscuras; Weber y Knies han demostrado más juiciosamente el efecto saludable de la iridectomía por la liberación del ángulo iridiano; Axenfeld opina que los beneficios de la operación dependen de los desgarros del ángulo iridiano que dejan penetrar el humor acuoso en el espacio supracoroidal. Finalmente Wecker, persiguiendo en esto una idea de De Græfe, ha querido demostrar que se formaba en medio de la herida operatoria una cicatriz filtrante que, aun sin tomar la forma cistóidea, era porosa y más

propia para dejar pasar el humor acuoso que la esclerótica normal.

La explicación de De Wecker nos parece la mejor y todo cuanto ha dicho de la cicatriz filtrante merece ser tenido en cuenta. Creemos que, para curar el glaucoma, ó para poner un ojo glaucomatoso en las mejores condiciones, es necesario que obtenga los beneficios de la mejor cicatriz filtrante posible, y para obtener este resultado es por lo que hemos propuesto añadir á la iridectomía clásica una esclerectomía que tiene por objeto abrir en el ángulo irídeo una verdadera brecha escleral; llamamos la atención del lector sobre esta operación, que hallará descrita en el capítulo de la *cirugía ocular*. Ella nos ha dado en el tratamiento del glaucoma resultados muy superiores á los que se obtienen con la iridectomía, y nuestra operación es la única que permite obtener de un modo regular y seguro una verdadera *cicatriz filtrante*.

Después de la iridectomía, pero no lejos de ella, desde el punto de vista del valor terapéutico, hay que citar la esclerotomía, que da frecuentemente buenos resultados; la oftalmotomía posterior, que no es aplicable sino á los ojos cuya visión se halla suprimida; la paracentesis de la córnea, que disminuye por algún tiempo la tensión del ojo y puede hacer posible una iridectomía antes imposible.

Badal ha podido frecuentemente disminuir la tensión del ojo, arrancando el nervio nasal externo. Nosotros hemos practicado bastantes veces esta inocente y fácil operación que merece vulgarizarse. Lo que algunos autores, sobre todo Delbet, han dicho respecto á la dificultad de encontrar el nervio nasal externo, es perfectamente inexacto. Siguiendo el procedimiento operatorio recomendado, se encuentran siempre los dos ó tres filetes que terminan este nervio (véase *Cirugía ocular*).

Vincentiis acaba de aconsejar la incisión del ángulo iridiano. Esta operación no es posible sino cuando la cámara anterior se halla bien conservada, por consiguiente, salvo las excepciones, solamente en los casos de glaucoma

crónico simple, que benefician poco de las intervenciones quirúrgicas (véase *Cirugía ocular*).

En el tratamiento del glaucoma se ha aconsejado igualmente la extirpación del ganglio ciliar. En 1900 hemos practicado esta operación antes de los trabajos de Rohmer y Terrien sobre esta materia; es muy laboriosa y, á nuestro entender, poco recomendable.

No hemos obtenido ningún resultado de la resección del ganglio cervical superior del simpático, aconsejada por Abadie.

§ 4.—CÁNCER DEL OJO

El cáncer del ojo, para ser descrito completamente, nos obligaría á hacer la historia de todos los tumores malignos epibulbares é intrabulbares. El lector encontrará todo lo concerniente á estas afecciones en los capítulos de los *Tumores malignos epibulbares*, *Sarcomas y epitelomas*, *Sarcomas melánicos del tractus uveal*, *Sarcoma blanco del mismo tractus*, *Glioma de la retina*.

§ 5.—AFECCIONES TRAUMÁTICAS DEL GLOBO DEL OJO

El globo ocular, á pesar de la protección especial de la órbita, está muy expuesto á los agentes vulnerantes exteriores. A propósito de las heridas de la esclerótica, hemos ya expuesto el mecanismo de la contusión y de la ruptura de esta membrana, así como la mayor parte de los detalles importantes que conciernen á las heridas del ojo. Examinaremos aquí lo concerniente á las luxaciones del globo, á su avulsión, y á las heridas diversas que pueden afectarlo, sin repetir lo que ya se ha dicho de las afecciones traumáticas de la esclerótica.

1.º Luxación y avulsión del globo.—Dícese que el globo está luxado cuando sale de la hendidura palpebral. Ciertos alienados, pasando un dedo por detrás del ojo, llegan á colocarlo por delante de los párpados; los boxeadores procuran, del mismo modo, luxar los ojos de su

adversario; las cornadas de vaca ó de toro, una caída sobre el anillo de una llave, un parto laborioso con ayuda del fórceps, son las otras circunstancias etiológicas más frecuentes.

La luxación del globo puede ser interna ú oculta, es decir producirse en las cavidades vecinas de la órbita, senos ó cavidad craneana... En una observación de Smétius de Léda, el ojo izquierdo había pasado á la cavidad de la nariz, muy ensanchada y abierta del lado de la órbita, y en esta posición conservó un poco de visión. Langenbeck refiere la observación de un sujeto cuyo ojo, durante una caída, dió violentamente contra una grada. El párpado superior estaba ampliamente rasgado y la órbita parecía vaciada á la primera exploración. Solamente al cabo de algunos días, se notó que el ojo, por lo demás intacto, había pasado al seno maxilar.

El ojo, no solamente puede ser luxado, sino también arrancado, es decir, separado, en totalidad ó en parte, de sus ataduras musculares.

El ojo luxado puede ser reducido con éxito por medio de presiones suaves después de desbridar la comisura externa; es preciso luego vigilar su nutrición, activarla por medio de fomentos calientes y practicar la enucleación si amenaza el esfacelo. Pueden sobrevenir accidentes consecutivos, entre ellos la neuritis retrobulbar.

2.º Enoftalmos traumático.—Esta afección está caracterizada por el hundimiento del globo del ojo en la órbita; puede producirse espontáneamente, pero más á menudo resulta de un traumatismo; hemos observado un caso muy claro en un joven que había recibido una cox en la región infra-orbitaria; después de la desaparición del equímosis y de la curación de la fractura del maxilar, el tejido celular de la órbita disminuyó de volumen bajo la influencia de un trastorno trófico y el ojo se hundió. Se han emitido diversas hipótesis respecto de la patogenia de esta afección; algunos casos se explican por la teoría ósea, y son aquellos en los cuales el traumatismo, muy violento, ha abierto los senos y agrandado la cavidad

orbitaria; otros, muy poco numerosos igualmente, proceden de la teoría inflamatoria, la inflamación de la órbita, que provoca la formación de un tejido cicatricial, disminuye la importancia del tejido retro-ocular y el ojo se hunde. La teoría nerviosa es la que explica casi todos los hechos; bajo la influencia del traumatismo los filetes nerviosos tróficos degeneran y se produce lentamente en la órbita lo que se obtiene bruscamente por la sección del gran simpático del cuello; la hendidura palpebral se estrecha y el ojo se hunde.

El tratamiento consiste en la electrización del gran simpático cervical y en la tenotomía de los cuatro músculos rectos. Por este último medio hemos mejorado mucho el estado del paciente que hemos mencionado más arriba.

2.º Heridas del ojo.—Las heridas de las diversas membranas han sido ya estudiadas, pero debemos señalar aquí los trastornos profundos y á menudo irreparables que producen las esquirlas óseas, los proyectiles, los agentes contundentes lanzados con gran violencia.

Las heridas de guerra son particularmente interesantes. Son relativamente frecuentes: 0,61 por 100 en la guerra franco-alemana, 2,5 á 3 por 100 en la guerra ruso-turca (Chauvel y Nimier) para las heridas del ojo y de sus anexos (el ojo derecho 0,40 por 100 y el izquierdo 0,47 por 100).

El globo del ojo puede ser aplastado, expulsado de la órbita por una bala ó un casco de granada. Los cuerpos extraños pueden alojarse en la órbita, debajo de la conjuntiva, en los fondos de saco y en el interior del ojo.

Los accidentes inmediatos acarrean frecuentemente la pérdida del ojo, y los accidentes consecutivos, entre los cuales debemos señalar en primera línea la oftalmía simpática, son muy temibles. Según el informe alemán de la guerra de 1870, se ha visto la oftalmía simpática en más de la mitad de los casos (56,5 por 100), sobre todo en el segundo año.

La proporción de los accidentes según la lesión ocular ha sido la siguiente:

Cuerpos extraños.	80	por 100
Ciclitis.	71	—
Destrucción inmediata total	62,7	—
Destrucción inmediata incompleta.	60	—
Panoftalmía	50	—
Atrofia.	33,37	—

En la inmensa mayoría de los casos, el tratamiento de elección será la enucleación practicada lo más pronto posible. Si es posible seguir y vigilar al enfermo, se podrá alguna vez diferir esta intervención y tratar de evitarla en los casos de heridas menos graves por medio de una antisepsia rigurosa, la ablación de los cuerpos extraños y la sutura esclerotical.

3.º Cuerpos extraños del ojo.—Los cuerpos extraños del ojo no son todos nocivos; á veces son admirablemente tolerados; he visto un cuerpo extraño (pedazo de madera), encapsulado en la región ciliar, que permaneció durante siete años sin ocasionar trastornos simpáticos ni irritación local. Terson ha extraído de la región ciliar un cuerpo extraño tolerado durante veinte años; podríamos multiplicar los ejemplos, pero éstos son casos excepcionales.

Se ha preguntado cuál podía ser el origen de la tolerancia relativa ó absoluta de ciertos cuerpos extraños y de la nocividad particular de algunos de ellos; Leber ha procurado contestar á esta cuestión y debemos aquí resumir sus importantes trabajos.

La tolerancia de los cuerpos extraños depende de diversos factores: 1.º de la asepsia de los cuerpos extraños (cuerpos incandescentes, perdigones, etc.); 2.º de la situación del cuerpo extraño en los diversos tejidos; el tejido más susceptible es el del cuerpo ciliar, el más tolerante de los medios intra-oculares es el cristalino; 3.º de la forma del cuerpo extraño, de sus asperezas, de sus ángulos, de su volumen; 4.º de la duración de su permanencia en el ojo; 5.º de su composición química.

Sobre todo esta acción química es la que Leber ha bien precisado. Este autor ha demostrado que los cuerpos

extraños metálicos se disuelven en los medios del ojo y que esta difusión se extiende á lo lejos; el hierro se difunde por el ojo bajo la forma de sal ferrosa siderosa; el cobre es más soluble que el hierro, tanto que pequeñas partículas de cobre pueden desaparecer completamente.

La acción irritante del cobre es fácil de demostrar cuando se introducen partículas de este metal en la cámara anterior; al cabo de quince horas, se produce, por contacto del iris, una inflamación exudativa que cubre rápidamente el cuerpo extraño y lo enquistas. Es notable observar que una partícula de cobre, introducida en el cristalino sin tocar el iris, provoca en él poca irritación y se enquista ocasionando una turbiedad circunscrita, y esto depende de que el cuerpo extraño en contacto del tejido epidérmico del cristalino es poco ó nada soluble.

El hierro introducido en el ojo y disolviéndose en él acaba por provocar la siderosis del órgano y su atrofia por una acción química y no infectiva; de ahí resulta, aun cuando el hierro introducido en el ojo sea aséptico, que el pronóstico sea muy grave; el cobre aséptico es á menudo mejor tolerado, aunque poco soluble, y Leber no aconseja intervenir sino cuando hay infección manifiesta.

La plata y el oro son menos peligrosos que el hierro y el cobre; el zinc y el plomo lo son más, precisamente por su solubilidad; Leber ha admitido, basándose en resultados experimentales, que el vidrio no puede ser considerado como completamente indiferente desde el punto de vista químico, se disuelve lentamente y por esto, aun siendo estéril, provoca cierta irritación.

No hablaremos de las reacciones que producen los cuerpos extraños en las diversas partes del aparato de la visión; de ellas nos hemos ocupado en los capítulos concernientes á la conjuntiva, á la córnea, al iris, al cristalino, etc., etc.; y nos limitaremos á recordar aquí los medios de investigación de que disponemos para hacer el diagnóstico á menudo difícil, de la presencia de estos cuerpos extraños.

Diagnóstico.—El interrogatorio minucioso del enfer-

mo, las condiciones del accidente, la naturaleza del agente vulnerante, la dirección de la herida, son un grande auxiliar pero raras veces dan una seguridad absoluta.

Esta seguridad no puede obtenerse sino utilizando la aguja imantada, el magnetómetro, los imanes y los rayos X.

Brújula.—Este método, inaugurado por Dooley, parte de un principio justo, pero es insuficiente porque para que la aguja imantada de una brújula se desvíe, es preciso que el cuerpo extraño de hierro presente cierta masa. Coppez, para una brújula de 5 centímetros ha encontrado que el peso mínimo de un pedazo de acero debía ser de 52 miligramos.

Galvanómetro. Sideroscopio.—El sideroscopio de Asmus es un instrumento muy sensible, que es un perfeccionamiento del magnetómetro de Gérard; mediante un mecanismo particular, la aguja estática está suspendida y oscila fácilmente, cuando se acerca á ella un ojo que contenga una partícula de hierro, aun muy pequeña.

Aproximando la aguja sucesivamente á la región interna ó externa, superior ó inferior del globo, puede reconocerse por la extensión de las oscilaciones en qué punto del globo se encuentra el cuerpo extraño.

Hirschberg ha modificado algo el sideroscopio de Asmus y el instrumento de que nos servimos se compone esencialmente:

- 1.º De un soporte que contiene la aguja imantada suspendida á un hilo de seda;
- 2.º De una lámpara destinada á asegurar la iluminación del pequeño espejo fijado sobre la varilla imantada;
- 3.º De un cuadro, con divisiones, montado sobre un pie movable, destinado á recibir la imagen reflejada de la fuente luminosa.

Este instrumento es preciso y precioso, pero no da verdaderamente indicaciones constantes sino para los cuerpos extraños situados en el segmento anterior del ojo; los cuerpos extraños profundos están demasiado alejados de la aguja imantada para provocar oscilaciones

evidentes cuando son muy pequeños. El lector encontrará en la tesis de Pouzol, hecha en la clínica oftalmológica de Burdeos, todos los detalles complementarios, imposibles de desarrollar aquí, concernientes á este útil instrumento.

Electro-imán.—Aproximando un electro-imán potente á un ojo que contenga un cuerpo extraño de hierro ó de acero, se provoca una tracción, un dolor característico (Mac Hardy, Coppez); sin embargo, debe usarse este procedimiento con moderación, porque los movimientos impuestos al cuerpo extraño pueden ser peligrosos para el ojo. Representamos aquí el electro-imán de que nos servimos (fig. 203), construído por el Dr. Débedat, jefe del servicio de electroterapia del Hospital de niños de Burdeos; este aparato es notable por su grandísima potencia que le coloca por encima de los electro-imanés de Haab, Volkmann y Hirschberg.

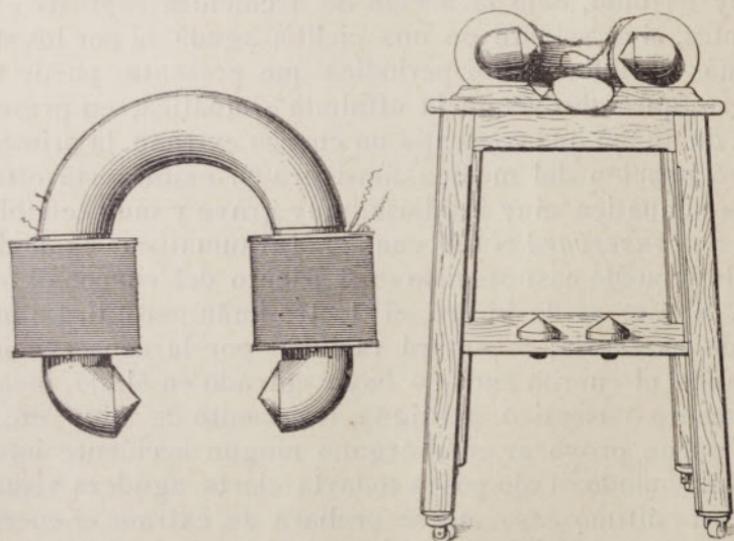


Fig. 203.
Electro-imán del Dr. Debédát.

Rayos X.—La radioscopia es en general un medio auxiliar mediano, porque los cuerpos extraños son habitualmente muy pequeños; la radiografía es más útil y

para esto los físicos, que han prestado tan admirables servicios á la cirugía en general, emplean diversos procedimientos que permiten localizar la presencia del cuerpo extraño en tal ó cual punto del globo. No podemos detenernos á describir aquí todos estos procedimientos que el lector encontrará en el erudito artículo que Rohmer ha escrito para la *Encyclopedie française d'ophthalmologie* (tomo IV).

Tratamiento.—Hay que distinguir aquí los fragmentos de hierro y de acero y los otros cuerpos extraños; hay que tener también en cuenta los deterioros del globo del ojo, la naturaleza del cuerpo extraño, su septicidad, etc., etc.

Resumiremos las indicaciones de la intervención ó de la abstención del modo siguiente:

Se *practicará la enucleación* si el cuerpo vulnerante es voluminoso, el ojo está muy abierto y contuso; si está muy irritado, bajo la acción de accidentes sépticos evidentes, si es asiento de una ciclitis aguda, si por los síntomas de inflamación periódica que presenta, puede temerse que sobrevenga la oftalmía simpática; en presencia de un ojo que contenga un cuerpo extraño, la primera preocupación del médico consistirá en evitar esta oftalmía simpática muy insidiosa, muy grave y muy temible.

Se *conservará el ojo* cuando el traumatismo es moderado y puede casi precisarse el asiento del cuerpo extraño. Si éste es de hierro, el electro-imán permitirá á menudo extraerlo; se optará también por la conservación cuando el cuerpo extraño haya entrado en el ojo, incandescente ó aséptico, perdigón, fragmento de cobre, etc. y no puede provocar en el órgano ningún accidente infeccioso; cuando el ojo posea todavía cierta agudeza visual; en este último caso, no se probará de extraer el cuerpo extraño que el ojo puede tolerar mucho tiempo.

Pero al lado de este caso preciso, existen muchos por desgracia en que el cirujano más experto se queda perplejo; si la agudeza es todavía bastante buena pero disminuye todos los días por efecto de los pequeños ataques inflamatorios ligeros, ¿qué deberá hacerse? ¿Qué deberá

hacerse, siendo segura la presencia del cuerpo extraño, si estando bien conservada la forma del ojo y casi perdida la visión, el enfermo siente á la presión un dolor localizado en la región ciliar; el sujeto se opone á la intervención, pero no hay motivo para temer la oftalmía simpática y no debe invitársele, á pesar de la poca reacción del ojo herido, á desprenderse de su ojo enfermo?

Para contestar á estas cuestiones, el práctico necesitará siempre la sagacidad que sólo puede darle una larga experiencia.