

CAPÍTULO XIII

Afecciones del nervio óptico

El nervio óptico une el quiasma al globo del ojo: comprende una porción intracraneal y una porción intraorbital; la primera tiene una longitud de 10 á 12 milímetros; la segunda, de forma cilíndrica, presenta una longitud media de 3 centímetros y espesor de 3 milímetros; el nervio, en este trayecto orbitario, es ligeramente tortuoso, con objeto de no entorpecer en lo más mínimo las excursiones del ojo.

Remitimos á los tratados de anatomía para la descripción completa de este nervio, cuya figura 204 (pág. 553) recuerda la estructura en sus principales detalles.

§ 1. — NEURITIS

Las neuritis ópticas son intra-oculares ó retrobulbares, y ambas variedades requieren una descripción especial.

A) NEURITIS INTRA-OCULAR

1.º Examen oftalmoscópico.—La neuritis intra-ocular ó papilitis presenta al oftalmoscopio un aspecto particular. La papila *saliente* y ensanchada es de color gris ó rojizo, á menudo matizada de manchas blancas ó de extravasaciones sanguíneas; sus contornos son mal limitados por participar de la inflamación las partes vecinas de la retina. Los vasos de la papila y de la retina son característicos; al nivel de los exudados papilares se hallan á ve-

ces ocultos por estos exudados y se perciben mal, pero al nivel de la retina son siempre notables, las arterias por su pequeño volumen, las venas por su extraordinaria dilatación, su tortuosidad y su ingurgitación.

Es preciso, sin embargo, distinguir dos variedades di-

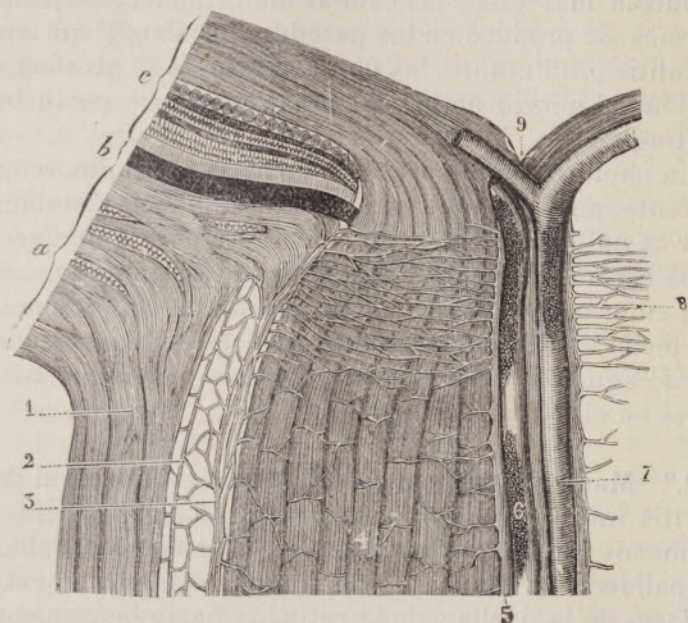


Fig. 204.—Corte longitudinal del nervio óptico á su entrada en el globo del ojo. (Testut, según Schwalbe.)

a, esclerótica.—*b*, coroides.—*c*, retina, con sus diferentes capas.—1, vaina dural.—2, vaina aracnóidea.—3, vaina pial, con los espacios sub-aracnóideos.—4, haz nervioso del nervio óptico.—5, capa central del tejido conjuntivo, con 6 y 7, la arteria y vena centrales de la retina.—8, lámina cribrosa de la esclerótica.—9, excavación central de la papila.

ferentes: 1.º, la papilitis por estancación, y 2.º, la papilitis simple, neuritis descendente, llamada por algunos perineuritis.

La papilitis por estasis ó estancación (*staungspapille*) está caracterizada por una fuerte prominencia de la papila, una dilatación excesiva de los vasos, y el aspecto absolutamente suave de los bordes del disco óptico.

Las vainas de los vasos se infiltran de células migra-

torias, así como los intersticios que separan los elementos nerviosos; si bajo la influencia de una medicación apropiada se detiene la afección en este período, la agudeza visual puede seguir siendo buena y el enfermo puede curarse completamente; pero, con mucha frecuencia, se organizan más tarde las células inmigradas, se hacen fusiformes, se produce en las paredes vasculares una endovasculitis proliferante, las fibras nerviosas se atrofian y la función del nervio óptico queda para siempre perturbada ó extinguida.

La papilitis simple presenta un aspecto oftalmoscópico diferente, pues la papila no forma prominencia notable; su color es uniformemente rojo, pero hay poca tumefacción de los bordes, los cuales siguen siendo bastante perceptibles; en ocasiones se encuentra una simple hiperemia. De este modo la inflamación puede ofrecer caracteres variables de agudeza, pero acarrea siempre graves perturbaciones en el parénquima papilar.

2.º Marcha y pronóstico.—La evolución natural de la neuritis intra-ocular conduce á la atrofia del nervio; los fenómenos inflamatorios desaparecen poco á poco, la papila palidece, sus límites se distinguen más claramente y los vasos de la pápila y de la retina, y hasta las venas primitivamente ingurgitadas, se adelgazan notablemente. Del grado mayor ó menor de la atrofia depende el pronóstico de la afección.

3.º Sintomatología.—Los síntomas funcionales varían con la naturaleza y las causas de las lesiones.

En la papilitis por estancación, la visión puede permanecer indemne al principio, pero, en general, no tarda en alterarse á medida que se desarrolla la neuritis. Los enfermos aquejan sensaciones luminosas entópticas; el sentido cromático, al menos en el primer período, apenas está alterado, mientras que la agudeza visual disminuye. En ocasiones aparece una ceguera periódica, que testifica en general la existencia de una neoplasia intracranial.

Existe tan sólo una correlación muy aproximada entre el estado oftalmoscópico y el de la visión; es decir, que la agudeza visual está algunas veces bien conservada con grandes lesiones aparentes, y, por el contrario, es muy mala con trastornos ligeros; de este hecho Græfe ha dado dos explicaciones, refiriéndose la primera á la desigual participación de los elementos nerviosos en los procesos morbosos, y la segunda al estado de la circulación arterial en estas partes, hallándose el acceso de la sangre más ó menos entorpecido por la constricción que tiene lugar en el anillo esclerotical.

A medida que se desarrolla la atrofia, el campo visual para el blanco y los colores se reduce concéntricamente, y disminuye igualmente la agudeza visual; pero importa hacer constar que el aspecto de la papila no indica de un modo preciso el estado de la agudeza. La vista es á veces bastante buena con una atrofia aparente bien marcada y recíprocamente.

El diagnóstico de la neuritis intra-ocular no puede vacilar sino entre esta afección y la retinitis albuminúrica. En esta variedad de retinitis la papila está muy tumefacta; se evitará el error explorando minuciosamente la región macular que en la retinitis albuminúrica presenta un aspecto característico. El examen de la orina, por otra parte, vendrá á solventar las dudas.

Después del diagnóstico de la neuritis intra-ocular, conviene investigar la causa de la afección. Se comprenderá mejor la utilidad y el interés de este diagnóstico etiológico cuando habremos expuesto la etiología y la patogenia de la neuritis.

4.º Etiología.—La neuritis intra-ocular no es una afección local, sino que depende ordinariamente de otra afección profundamente situada ó de una enfermedad general, lo que explica su bilateralidad ordinaria.

Las causas más frecuentes son: 1.º, las enfermedades del cerebro; 2.º, las afecciones orbitarias; 3.º, la sífilis; 4.º, las enfermedades infectivas; 5.º, los trastornos de nutrición; 6.º, la anemia aguda; 7.º, la intoxicación satur-

nina; 8.º, el enfriamiento intenso y 9.º, la transmisión hereditaria.

a. *Enfermedades del cerebro*.—Græfe primero y Bouchut más tarde, han señalado el lugar importante que ocupan las enfermedades del cerebro en las neuritis ópticas. En primera línea, debemos citar los tumores, los sarcomas, los mixomas, los gliomas, los tubérculos, las afecciones supuradas de las meninges y de las cavidades labradas en el espesor de las paredes craneales. Las sinuosidades esfenoidales y las osteítis que las acompañan, acarrearán una meningitis bacilar plástica que repercute fácilmente sobre la papila. Las meningitis tuberculosas de la infancia son también una causa bastante frecuente de papilitis y de atrofia consecutiva; la flebitis de la vena oftálmica, la trombosis del seno cavernoso, constituyen causas raras de dicha afección.

La hidrocefalia crónica produce excepcionalmente esta afección por compresión del quiasma, á consecuencia de una fuerte distensión del tercer ventrículo.

b. *Afecciones orbitarias*.—Las neoplasias de la órbita, las del mismo nervio óptico, los flemones, las osteítis ú osteo-peristitis de las paredes pueden, por propagación ó por compresión, repercutir hasta la papila. Con razón aconseja Lapersonne, en presencia de una neuritis con estancación unilateral, estudiar con cuidado el estado del seno esfenoidal, de las células etmoidales posteriores y de la parte superior de la trascavidad de las fosas nasales.

c. *Sífilis*.—Esta afección es muy frecuentemente la causa directa ó indirecta de la neuritis intra-ocular. El proceso específico puede localizarse al nivel de la papila ó bien producir en la órbita ó en la caja craneal neoplasias ó inflamaciones que obren secundariamente.

d. *Enfermedades infectivas*.—El sarampión, la escarlatina, la viruela, la difteria y el tifus, cuentan las papilitis entre sus complicaciones.

e. *Perturbaciones de la nutrición*.—Lo propio ocurre con la diabetes, la escrófula, los trastornos menstruales y los del embarazo; la albuminuria provoca, como ya

hemos visto, aparte de las lesiones retinianas características, una verdadera papilitis.

f. *Anemia aguda*.—La anemia aguda puede provocar la papilitis en su forma más grave; resulta las más de las veces, en la mujer, de las metrorragias abundantes sobrevenidas después del parto ó durante la menopausia.

g. *Intoxicación saturnina, enfriamiento, herencia*.—Citemos finalmente y en último lugar la intoxicación saturnina, el enfriamiento intenso y la transmisión hereditaria. La neuritis hereditaria ofrece de particular que sobreviene sin causa especial y ataca sobre todo á los hombres en los alrededores de los veinte años.

5.º **Anatomía patológica**.—Se encuentran en el nervio óptico los desórdenes de la neuritis intersticial (Uthoff), es decir, que los septa conjuntivos están engrosados y fuertemente hiperemiados, resultando de ello una destrucción consecutiva de los filetes nerviosos, que se atrofian aún más completamente que en la atrofia simple.

A esta opinión hay que oponer la de Nuel, quien admite ante todo una lesión primitiva de las fibras nerviosas, á la cual suceden alteraciones secundarias de la neuroglia del tejido conjuntivo y de los vasos.

Sourdille, quien ha escrito sobre este objeto un excelente trabajo, ha tratado de demostrar que, en la neuritis consecutiva á las afecciones del cerebro, la lesión inicial es un edema de la neuroglia endimaria. Este edema, á causa de las conexiones íntimas que existen entre el tercer ventrículo y el quiasma, se propaga directamente á la neuroglia del quiasma y del nervio óptico siguiendo una marcha descendente. Los nervios ópticos intumescen se estrangulan á su paso al nivel del conducto óptico; de ahí resulta una compresión de la arteria y de la vena, y principalmente una estancación venosa con hidropesía consecutiva de las venas.

Las lesiones atróficas se inician al nivel de la porción canalicular, y desde allí ascienden hacia el quiasma y descienden hacia la porción orbitaria (Sourdille).

6.º Patogenia.—Las diversas explicaciones que se han dado son las siguientes: 1.º, el aumento de la presión intra-craneal provoca el estasis de los vasos del ojo, particularmente de la papila (Græfe); 2.º, se produce una hidropesía de la vaina del nervio óptico, resultante de la comunicación del espacio vaginal del nervio con los espacios linfáticos del cráneo (Schmidt y Manz); 3.º, la papilitis es provocada por la inmigración de gérmenes patógenos procedentes de las meninges (Deutschmann); 4.º, es la consecuencia de la propagación del edema cerebral hasta la extremidad del nervio óptico (Parinaud).

a. *Teoría del estasis.*—La teoría del estasis no es aceptable; la circulación de la sangre venosa está muy bien asegurada en el encéfalo; la obliteración del seno cavernoso, aun siendo completa, no puede entorpecer notablemente la evacuación de la sangre venosa, á causa de la anastomosis en pleno conducto de la vena oftálmica y de la facial.

b. *Teoría de la exageración de la presión.*—La teoría de Schmidt y Manz se apoya sobre la siguiente hipótesis: bajo la influencia de una exageración de la presión intra-craneal, el líquido retrocedido del cráneo al espacio vaginal (Schwalbe) se difundiría hasta la lámina cribosa, determinando su intumescencia, que á su vez provocaría la estrangulación de la papila. Kuhnt admite, además, una imbibición directa de las fibras nerviosas por el líquido.

A esto objeta Parinaud que no se pueden hacer penetrar en la lámina cribosa los líquidos coloreados inyectados en el espacio inter-vaginal con una presión constante, intensa y prolongada. El exceso de tensión por sí solo no parece capaz de producir la neuritis, y por otra parte es dudoso que en el hombre la tensión pueda mantenerse á un grado superior al normal sin comprometer la vida; el líquido céfalo-raquídeo interviene á cada instante para regularizar la circulación intra-craneal. La teoría puramente mecánica de Schmidt y Manz ha parecido igualmente insuficiente á Deutschmann, substituyéndola por una teoría nueva.

c. *Teoría microbiana.*—Deutschmann hace intervenir

los microbios patógenos procedentes de la cavidad encefálica. Así inocula tubérculos en la cavidad meníngea y ve aparecer una papilitis, mientras que la papila permanece sana después de la inyección intra-craneal de una gran cantidad de agua esterilizada. El derrame hidrópico en la cavidad craneal puede favorecer la llegada de los microbios hasta la papila; pero la presencia de estos elementos patógenos sería, según este autor, indispensable en la base del proceso.

Esta teoría puede contener una parte de verdad, pero ¿y en los casos en que la papilitis resulta de un tumor cerebral?

d. *Teoría del edema cerebral.*—Parinaud (*Société d'opht. de Paris*. Informe sobre un trabajo de Rochon-Duvigneaud, 4 de Junio de 1895), opina que la neuritis intra-ocular de origen intra craneal es primitivamente un edema linfático del nervio, producido por las mismas influencias y el mismo mecanismo que el edema de la substancia cerebral, de la que el nervio óptico es una prolongación; el derrame vaginal del nervio óptico es un fenómeno concomitante.

«El anillo escleral favorece la estrangulación papilar producida por este edema, por iguales razones que una ligadura sobre un miembro edematoso. La vaina externa del nervio óptico desempeña por el contrario, relativamente al nervio mismo, un papel protector, del mismo modo que un vendaje compresivo sobre un miembro edematoso.»

La papilitis sería, por consiguiente, una neuritis edematosa.

En su interesante trabajo, Sourdille ha defendido la teoría del edema cerebral; considera que la lesión inicial es un edema de la neuroglia endimaria, el cual, dadas las conexiones íntimas que existen entre el tercer ventrículo y el quiasma, se propaga directamente á la neuroglia del quiasma y del nervio óptico, siguiendo una marcha descendente.

7.º Pronóstico.—El pronóstico de la neuritis intra-

ocular varía esencialmente según la lesión causal. La papilitis puede desaparecer completamente, siempre que un tratamiento apropiado elimine el edema cerebral y disminuya el exceso de tensión intra-craneal.

8.º Tratamiento.—El grado de la ambliopia y de la reducción del campo visual, indican en general la gravedad del mal.

El tratamiento debe ser etiológico é instituirse enérgicamente antes del período de atrofia. Los casos en los cuales interviene la sífilis, son casi los únicos favorables.

B) NEURITIS RETRO-BULBAR

La neuritis retro-bulbar es la que se produce en la porción orbitaria é intra-craneal del nervio óptico.

1.º Sintomatología.—Esta neuritis afecta la forma aguda ó la forma crónica; hablaremos de la forma crónica al emprender el estudio de las ambliopias tóxicas por el tabaco, el alcohol y el plomo. En efecto, es casi seguro que estas ambliopias dependen de una flegmasía crónica del nervio ó de una modalidad desconocida de los centros nerviosos. En el estado actual de la ciencia no es posible describir la neuritis retro-bulbar crónica separadamente.

En la forma aguda de la neuritis retro-bulbar, el trastorno visual se muestra súbitamente, la percepción luminosa puede desaparecer por completo. Nada de anormal al oftalmoscopio, á no ser un poco de congestión en las venas y de anemia en las arterias.

La pupila está dilatada, el ojo es un poco doloroso, el enfermo aqueja una cefalalgia intensa, y á veces fotopsia. Cuando la vista no está completamente perdida, en las formas relativamente ligeras, se observa un escotoma central rodeado de una zona ambliope, en la que ha desaparecido absolutamente el sentido del verde y del rojo.

2.º Pronóstico.—La afección es tanto más grave cuanto más se hallan reducidas la agudeza visual y el

campo de la visión; pero no es muy raro, hasta en los casos en que se halla suprimida por completo la percepción luminosa, ver sobrevenir la curación. Este resultado afortunado depende sobre todo de la causa y de la acción mayor ó menor que ejerza sobre ella la terapéutica.

3.º Etiología.—Entre las causas es preciso señalar sobre todo los enfriamientos intensos, las enfermedades infectivas agudas, principalmente la influenza (Wecks), la amenorrea, la intoxicación saturnina. Debe igualmente mencionarse la sífilis en la etiología; según Uthoff, el quiasma y sus inmediaciones (silla turca y cuerpo pituitario), son la localización predilecta de la sífilis que interesa el aparato óptico. Vignes ha incriminado la sífilis hereditaria tardía. La blenorragia ha producido igualmente algunos casos raros de neuritis retro-bulbar aguda.

4.º Tratamiento.—El tratamiento será específico si está indicado por la etiología; en este caso, el mercurio deberá constituir la base del mismo; si la afección no es sífilítica deberemos limitarnos á moderar la inflamación con medios resolutivos, el yoduro potásico, los purgantes y las fricciones mercuriales sobre las sienes y la frente.

§ 2.—ATROFIA DEL NERVIO ÓPTICO

La atrofia del nervio óptico es primitiva ó se desarrolla tras de una inflamación previa. Puede ser, por consiguiente: 1.º, inflamatoria; 2.º, simple.

La atrofia de origen inflamatorio es la que subsigue á las neuritis que acabamos de estudiar. Ofrece de particular que la papila contiene trabéculas conjuntivas formadas á expensas de la exudación; al principio, ofrece un color blanco-grisáceo y los bordes son algo difusos; más tarde la papila se pone blanca, pero no adquiere el aspecto de la atrofia simple que permite ver la lámina cribosa (véase fig. 3, lámina II).

A veces la atrofia papilar es consecutiva á una inflamación de la retina; en tales casos presenta un aspecto

sucio y turbio y se distingue por la benignidad, muy relativa por cierto, de su pronóstico.

La atrofia simple puede dividirse en dos variedades: la atrofia blanca y la atrofia gris. Conviene no atribuir al color de la papila una importancia capital; no obstante, cada una de estas variedades presenta una fisonomía particular.

En la atrofia blanca los tubos nerviosos, lo mismo que la neuroglia y los vasos, están alterados. Los filetes nerviosos son destruídos y el nervio queda reducido al estado de un cordón fibroso blanquecino, muy disminuído de volumen. La atrofia blanca es una neuritis intersticial que acarrea la esclerosis del nervio.

La atrofia gris presenta, al lado de los tubos nerviosos intactos, tubos varicosos sin cilindro-eje; el tejido conjuntivo inter-tubular está hiperplasiado y contiene masas granulosas y corpúsculos amilóideos. Es la lesión que produce la tabes en la médula; trataríase, pues, de una esclerosis parenquimatosa (Vulpian, Charcot); la irritación del tejido conjuntivo sería provocada por la degeneración de las fibras.

Las atroflas blancas ó grises no interesan siempre la totalidad del nervio óptico; los manojos distintos, directo ó cruzado, sobre todo el manajo macular, pueden ser atacados aisladamente.

Las variedades etiológicas de las atroflas simples del nervio óptico son numerosas; tales son:

1.º La tabes, la causa más frecuente, interesa sobre todo el nervio óptico en su período inicial, en una época en que los síntomas atáxicos son poco pronunciados ó en que el diagnóstico es difícil. El tipo de la atrofia tabética es la atrofia gris ó espinal;

2.º Las enfermedades cerebrales, la esclerosis cerebroespinal múltiple, la parálisis progresiva de los alienados, los tumores y las otras enfermedades en foco capaces de comprimir, de destruir ó de atacar de un modo cualquiera el aparato nervioso óptico en el interior del cráneo. De ello resulta una atrofia descendente que va hasta la papila;

3.º Las afecciones orbitarias, inflamaciones, heridas, tumores capaces de interesar el nervio óptico;

4.º En fin y sobre todo un gran número de causas que obran obscuramente, como parecen hacerlo la sífilis, el alcohol, el tabaco y el plomo;

5.º La atrofia hereditaria, que presenta de particular que la afección es generalmente transmitida por las mujeres (Hutchinson); su patogenia no es bien precisa, pues Mooren acusa la consanguinidad y Koenig atribuye la afección á un desarrollo vicioso del esfenoides cuya osificación se efectúa irregularmente y provoca en el agujero óptico una compresión parcial del nervio.

Cada una de estas variedades etiológicas produce atroflas poco desemejantes por sus signos subjetivos, y á menudo bien distintas por sus signos objetivos, de tal suerte, que con frecuencia es posible y es siempre útil remontarse á la causa. De este modo el oftalmólogo puede hasta ser el primero en reconocer una afección general del sistema nervioso, la tabes, por ejemplo.

La tabla siguiente resume la sintomatología distinta de cada una de las principales variedades de atrofia papilar:

ATROFIA BLANCA Ó CEREBRAL	ATROFIA TABÉTICA (ESPINAL)	ATROFIA EN LA ESCLEROSIS CEREBRO- ESPINAL MÚLTIPLE
Papila de color blanco uniforme, que resalta vivamente sobre el fondo del ojo. Bordes bien limitados ó difusos, según que la atrofia haya ido ó no precedida de estasis.	Papila progresivamente descolorada de la parte temporal á la parte nasal. Vasos largo tiempo conservados; color á menudo un poco gris, pero bastante variable, del disco óptico.	Descoloración parcial frecuentemente limitada á la porción temporal, exudado nebuloso por delante del disco óptico; á veces papila casi normal.
No hay signos antes que los propios de la atrofia.	Trastornos oculares diversos que preceden la atrofia. Espasmo del orbicular. Miosis con forma elipsoidal de la pupila. Signo de Argyll-Robertson. Signo de Gowers. Parálisis de la acomodación.	Percepciones luminosas subjetivas que preceden á los trastornos de la visión; escotoma central relativamente, en ocasiones varias veces al día.
Afecta igualmente los dos ojos.	Uno de los ojos (2 veces sobre 3 el izquierdo) está siempre más afectado que el otro.	Los dos no se afectan fatafamente.

Agudeza visual muy disminuida, hasta con una atrofia parcial. Agudeza visual disminuida, tanto más rápidamente cuanto más pronto se muestra la lesión. La agudeza visual puede disminuir súbitamente ó de un modo progresivo.

Campo visual reducido de un modo irregularmente concéntrico. Campo visual reducido irregularmente, estrellado. Más reducido del lado temporal. Simétricamente en los dos ojos. Campo visual poco ó nada reducido periféricamente.

Sentido cromático alterado: la reducción del campo de los diversos colores es aproximadamente igual. La discromatopsia es la regla, empieza por el verde para terminar por el azul. El amarillo y el azul son los últimos en desaparecer. En el escotoma la luz blanca es bien percibida.

No hay nystagmus. No hay nystagmus. Nystagmus. Signo casi patognomónico. Parálisis asociadas de los músculos oculares.

Pronóstico variable según el origen de la atrofia y la época de su evolución. Absolutamente fatal. A veces período de suspensión como en los otros accidentes tabéticos. Pronóstico bastante favorable. Restablecimiento frecuente de la visión.

ATROFIA

ATROFIA

ATROFIA

CONGÉNITA

POR NEURITIS HEREDITARIA

ALCÓHOLICA Y NICOTÍNICA

Tan pronto papilas normales, como muy atrofiadas. A veces retinitis pigmentaria. Al principio, hiperemia de la papila, luego atrofia blanca y estrechez de los vasos. Más tarde excavación. Al principio, congestión del disco óptico, luego descoloración de la mitad temporal; atrofia total excepcional.

Trastornos meningíticos. Convulsiones, fiebre, vómitos. Paraplejía. Hemiplejía. Nada de notable, salvo los conmemorativos, antes de la aparición de la neuritis que sobreviene de 12 á 30 años, en los varones sobre todo. Náuseas, vómitos, insomnios, alucinaciones, temblor, aspecto terroso y caquético de la cara antes de los trastornos vesicales.

La afección puede no existir sino de un solo lado. Ambos lados son igualmente atacados. La afección ataca igualmente á los dos ojos.

Es imposible darse cuenta de la desaparición de la agudeza visual. Al principio las más de las veces escotoma central. Atrofia parcial, una vez obtenida, queda luego estacionaria. Escotoma central relativo, luego absoluto. Nicotalopia.

Campo visual reducido como en la atrofia blanca cerebral. Larga conservación del campo periférico. Escotoma central para el blanco y los colores. Campo visual periférico muy raramente interesado. Escotoma central relativo ó absoluto de forma oval con su eje horizontal.

Acromatopsia ó discromatopsia. Pérdida de todos los colores al nivel del escotoma central. Discromatopsia, más tarde acromatopsia central, síntoma muy importante. El verde y el rojo desaparecen sucesivamente, el azul persiste.

No hay nystagmus.	No hay nystagmus.	No hay nystagmus.
Pronóstico muy desfavorable.	La afección termina por una atrofia parcial del nervio óptico que queda estacionaria.	Pronóstico relativamente favorable; el escotoma central absoluto y la reducción periférica agravan la situación.

§ 3.—AMBLIOPÍA TÓXICA

Para completar aquí las nociones elementales que conciernen á las lesiones del nervio óptico, describiremos las ambliopías denominadas tóxicas, cuyas lesiones anatómicas, todavía poco conocidas, consisten en una flegmasía crónica del nervio ó en una alteración de los centros nerviosos.

1.º Ambliopía nicotínica ó alcohólica.—Los efectos del tabaco y del alcohol se unen ordinariamente para producir los trastornos que hemos resumido en el cuadro precedente; pero se han observado casos de ambliopía nicotínica pura que se traducen por los mismos fenómenos nicotino-alcohólicos. Las causas adyuvantes, el exceso de fatiga, el trabajo nocturno, la alimentación insuficiente, los disgustos, ejercen una acción provocadora incontestable y explican el motivo por el cual la ambliopía sobreviene en individuos que abusan relativamente poco del alcohol y del tabaco.

Como causa de los síntomas no se encuentra al principio del mal sino una ligera congestión del fondo del ojo; solamente más tarde es cuando se descolora la mitad temporal. La atrofia total es excepcional y se observa tan sólo en el último período.

Samelsohn ha sido el primero en demostrar que la ambliopía nicotino-alcohólica es una neuritis del centro del nervio, sobre todo pronunciada en las cercanías del agujero óptico. Los cortes perpendiculares practicados cerca del globo han revelado que el manajo central atrofiado se desviaba hacia el lado temporal tomando la forma de una cuña de base periférica. Ahora bien, este manajo central no es otra cosa que el manajo macular, cuyo estroma conjuntivo se inflama y se esclerosa.

El tratamiento ha de consistir en las inyecciones de estriénina, en la aplicación de corrientes continuas y en el yoduro potásico.

2.º Ambliopía diabética.—La diabetes, aparte de las numerosas lesiones que engendra á veces en los medios transparentes y en las membranas profundas, puede determinar una ambliopía cuya localización material es todavía incierta. Como en la ambliopía alcohólica (véase el cuadro de la pág. 564), de la cual Samelsohn ha sido el primero en estudiar la patogenia y en localizar el proceso en el manójo mácular, la ambliopía diabética produce un escotoma central para los colores. Este escotoma, más frecuentemente absoluto que en el caso de intoxicación por el alcohol, va acompañado de reducción periférica del campo visual.

El proceso patogénico es desconocido: acaso sea una hemorragia de las vainas, ó una neuritis retro-bulbar, ó quizás una alteración del sistema nervioso central.

La antipirina es particularmente recomendable en esta complicación de la diabetes.

3.º Ambliopía saturnina.—Existen tres formas de esta ambliopía: 1.º, la primera consiste en una amaurosis bilateral brusca, que coincide con graves accidentes cerebrales; es transitoria y ordinariamente se cura por completo;

2.º La segunda forma es lenta y se caracteriza por signos de neuritis ó de atrofia óptica. A menudo se añade la parálisis de uno ó de ambos músculos rectos internos;

3.º La tercera forma no es más que una retinitis albuminúrica consecutiva á las lesiones renales que provoca el saturnismo.

El tratamiento es el del mismo saturnismo; el yoduro potásico es su mejor agente.

4.º Ambliopía quínica.—Esta afección, que resulta de la absorción de una gran cantidad de quinina, está caracterizada por la isquemia de los vasos retinianos que se hacen filiformes á causa de la acción tetanizante del alca-

loide sobre las partes vasculares. La agudeza visual disminuye mucho y el campo visual se reduce concéntrica-mente; prodúcese á veces la discromatopsia y raras veces un escotoma central.

5.º Ambliopía palúdica.—El paludismo provoca neuroretinitis debidas á la obstrucción de los capilares por glóbulos sanguíneos alterados (Poncet, de Cluny); los fenómenos aparecen de improviso tras de accesos perniciosos y sobre todo en la fiebre terciana. El examen oftalmoscópico muestra la papila nebulosa y saliente, á veces hemorragias retinianas, en ocasiones una infiltración blanca del vítreo (Sulzer), que se extienden por ataques sucesivos y desaparecen con la administración de la quinina.

Señalemos, por fin, para terminar esta rápida ojeada de las ambliopías tóxicas, las ambliopías por el sulfuro de carbono, por el opio, por el salicilato de sosa, por el yodoformo y ciertas enfermedades infectivas, tales como la difteria y la coqueluche.

§ 4. — TUMORES DEL NERVIÓ ÓPTICO

El estudio de los tumores del nervio óptico es reciente. Demarquay les dedica un cortísimo capítulo y las observaciones de que nos da cuenta apenas tienen valor por falta de detalles anatómicos.

Las observaciones precisas y completas se han ido multiplicando en estos últimos tiempos y forman la base de cierto número de trabajos originales, entre los cuales merecen mencionarse los de Poncet, Goldzieher, Vossius, Knapp, Jocsq y Roudié.

El doctor Roudié (Th. Bordeaux, 1892) ha estudiado particularmente el sarcoma del nervio óptico y ha reunido todos los casos en número de 35, que pueden ser incluídos bajo este nombre.

Desde entonces se han publicado otros casos, principalmente por Bourgeois y Rohmer (de Nancy).

1.º Etiología.—Los tumores del nervio óptico se en-

cuentran sobre todo en la edad juvenil; la tercera parte de los casos concierne á individuos menores de diez años, y el otro tercio á sujetos de diez á veinte años; en la edad adulta y en la vejez estos tumores son raros. En esto los tumores del nervio óptico se comportan como las neoplasias oculares que, según Leber, en una tercera parte de los casos, atacan á los sujetos de menos de veinte años.

El traumatismo desempeña seguramente cierto papel en la etiología de estos tumores; sobre 46 casos, en los cuales están completamente expuestos los antecedentes, en 14 los autores señalan explícitamente la acción de un traumatismo.

La frecuencia de los tumores del nervio óptico en los niños permite suponer que cierto número de ellos pasa desapercibido en su primer período, y tienen un origen congénito de conformidad con la teoría bien conocida de Conheim. Pero esto es tan sólo una hipótesis y nada más. En lo que concierne á la herencia, ésta desempeña el mismo papel que en los tumores en general.

2.º Anatomía patológica.—Sabido es que la cavidad orbitaria está dividida en dos partes: una anterior y otra posterior, por la cápsula de Tenon, que constituye una especie de diafragma entre ambos espacios. El nervio óptico se encuentra por entero alojado en la cavidad posterior junto con el tejido célula-adiposo, los vasos, los nervios y los músculos del ojo.

El nervio óptico sigue un trayecto oblicuo hacia adelante y abajo; en rigor no está situado en el centro de la órbita, sino después de alejarse 6 milímetros del *foramen opticum*; en la primera parte de su trayecto se halla todavía situado cerca de la pared interna. Se comprende que un tumor del nervio óptico ocupará en la órbita un sitio diferente, según que se desarrolle inmediatamente por detrás del globo ocular ó cerca del agujero óptico. De ello resultará una gran diferencia en la dirección de la exoftalmía consecutiva al tumor.

Los tumores del nervio óptico se desarrollan raras veces á expensas del mismo nervio, y con mucha mayor

frecuencia lo hacen á expensas de sus cubiertas; el tumor, de mucho el más frecuente, es el sarcoma mucoso que constituye verdaderamente el tumor tipo del nervio óptico. Los otros tumores, neuromas, gliomas, endotelomas, tuberculomas, son muy raros.

Los sarcomas del nervio óptico son tumores redondeados, más ó menos ovoidales, que presentan una gruesa extremidad abultada y otra fusiforme; entonces tienen la forma de un nabo ó de un rábano. Cuando la extremidad gruesa mira hacia el ojo, lo cual hemos podido comprobarlo en dos observaciones personales, el tumor forma una especie de cúpula en la que se halla amoldado el polo posterior del ojo.

Estos tumores no son nunca pediculizados; desarrollándose á expensas de las vainas del nervio óptico, rodean este nervio más ó menos completamente, pero abrazándolo siempre en una gran extensión. De ordinario, el tumor forma alrededor del nervio un anillo compacto; mediante una sección transversal, perpendicular al eje, podemos convencernos de la presencia del nervio óptico más ó menos intacto en el centro de la neoplasia. El nervio recorre el tumor en el sentido de su eje mayor.

Los sarcomas del nervio óptico son lisos, bien enquistados y no lobulados; son á veces más largos que el nervio óptico normal que puede adquirir de este modo, residiendo en él la neoplasia, 4 ó 5 centímetros de longitud. El volumen del tumor es frecuentemente el de un huevo de paloma y puede llegar á alcanzar el de un huevo de oca. Su consistencia es blanda, algo resistente como la de una vejiga fuertemente distendida por un líquido.

El sarcoma del nervio óptico afecta con el globo del ojo, con el contenido de la órbita, con el cerebro, relaciones que merecen ocupar nuestra atención:

a. *Con el globo del ojo y la papila:* la neoplasia no se propaga nunca hasta la papila, siendo detenida por la lágrima cribosa; no adhiere nunca á la esclerótica sino por tractus insignificantes.

b. *Con el contenido de la órbita:* en general, los tumores del nervio óptico no invaden la órbita; los músculos,

el tejido celular, los nervios motores y sensitivos no tienen con la neoplasia sino relaciones de contacto.

c. *Con la cavidad cerebral:* aquí la propagación es frecuente, y éste es el motivo por el cual los tumores del nervio óptico son tan temibles. Se han encontrado frecuentemente grandes neoplasias en el quiasma y en la base del encéfalo.

Estas relaciones son muy importantes y sobre ellas hemos insistido ya particularmente en un trabajo (1); permiten al cirujano conservar el globo ocular sin peligro alguno, practicando del modo más completo posible la ablación de la neoplasia, que es inaccesible tan sólo en los casos en que ha pasado más allá del *foramen opticum*.



Fig 205.—Tumor del nervio óptico secundario. Glioma primitivo de la retina.

3.º Sintomatología.—Signo capital es la pérdida rápida de la visión, aun antes de pronunciarse la exoftalmía; esta exoftalmía ofrece la particularidad de que el globo ocular, impelido casi directamente hacia adelante, conserva en gran parte su movilidad.

(1) *De la conservation du globe oculaire dans l'ablation des tumeurs du nerf optique.* Congreso francés de Cirugía, 1892. *Compendio de Oftalmología*, 1892.

La protusión puede, sin embargo, ser oblicua cuando el tumor empieza en la extremidad posterior del nervio óptico. En tal caso puede existir diplopia durante algún tiempo.

Examinando el fondo del ojo, se observa al principio un grado variable de papilitis y más tarde la atrofia blanca.

La afección transcurre ordinariamente sin dolores; éstos sobrevienen con la generalización craneal.

Los tumores del nervio óptico pueden ser secundarios; en efecto, no es raro ver que los gliomas de la retina invaden la órbita, propagándose á lo largo del nervio óptico. Aparte de la exoftalmía directa se observan entonces los signos ordinarios del tumor intracraneal.

4.º Diagnóstico.—El punto principal en que se apoya el diagnóstico es la pérdida rápida de la vista, la dirección especial de la exoftalmía y el estado de la papila comprobado por medio del oftalmoscopio. El pronóstico varía evidentemente, según sea la naturaleza de la neoplasia; por su grado de gravedad creciente debemos citar el mixoma, el sarcoma y el glioma. Cuando se interviene bastante precozmente, antes de la propagación á la órbita, la curación definitiva es posible, aun sin ablación del globo ocular.

5.º Tratamiento.—Una vez bien establecido el diagnóstico de tumor del nervio óptico, lo mejor es extirparlo. Pero ¿es necesario extirpar el ojo y el contenido de la órbita, exenterar la cavidad orbitaria, ó bien conservar el ojo y el contenido de la órbita extirpando solamente el tumor? La contestación á esta pregunta, en lo que concierne á la gran mayoría de los tumores del nervio óptico, los sarcomas mucosos, se halla contenida en las precedentes líneas; puesto que el tumor no invade nunca el interior del ojo, que se apoya solamente sobre la esclerótica y que carece de relaciones de vecindad con el contenido orbitario, debemos esforzarnos en extirpar solamente el tumor.

Sin embargo, raras veces ha podido conservarse con éxito el globo; únicamente en seis casos, á nuestro enten-

der, ha podido esto lograrse (Knapp, Gruning, Critchett, Scarpa, Lagrange, Rohmer); y todavía los casos de Critchett y de Scarpa conciernen á tumores de la órbita que interesaban secundariamente el nervio óptico.

Knapp aconseja pasar entre el recto superior y el recto interno y, guiado con el dedo, va á circunscribir el tumor y á escindirlo. Nosotros hemos descrito un procedimiento mucho más cómodo que permite al operador ver bien lo que extirpa, y en caso necesario sacrificar el ojo y el contenido de la órbita si el tumor del nervio óptico, por excepción, no presentase sus relaciones clásicas ordinarias.

Nuestro procedimiento, que no es el de Knapp, como así lo dijo Rohmer erróneamente, y que el lector encontrará en el *Compendio de Oftalmología*, 1892 (pág. 333), consiste en desinsertar el recto externo, en disecar bien el tumor de la órbita hasta el agujero óptico. En este punto, se secciona el nervio y, por medio de una asa de hilo, se bascula el tumor de modo que salga de la órbita, imprimiendo al ojo un movimiento de rotacion que lleva sucesivamente su córnea hacia adentro y hacia atrás.

De este modo podemos tocar con el dedo el tumor y la parte posterior del globo del ojo, y después de convenernos de que la esclerótica posee, con la neoplasia, solamente relaciones de contacto, se desprende el nervio óptico al nivel del ojo, que vuelve á ocupar en la órbita su sitio ordinario y conserva su vitalidad, pues sólo ha sido denudado en su tercio externo.

§ 5. — TRAUMATISMOS DEL NERVIÓ ÓPTICO

Los agentes vulnerantes más comunes son los bastones, los paraguas, los proyectiles y sobre todo los perdigones.

El proyectil puede atravesar el ojo ó pasar entre éste y la órbita; excepcionalmente, cuando lleva una gran velocidad, llega con una dirección oblicua á lesionar el nervio en el lado opuesto (bala, balín).

Un secuestro, una fractura con esquirlas de la bóveda

orbitaria pueden igualmente lesionar el nervio, sobre todo al nivel del agujero óptico.

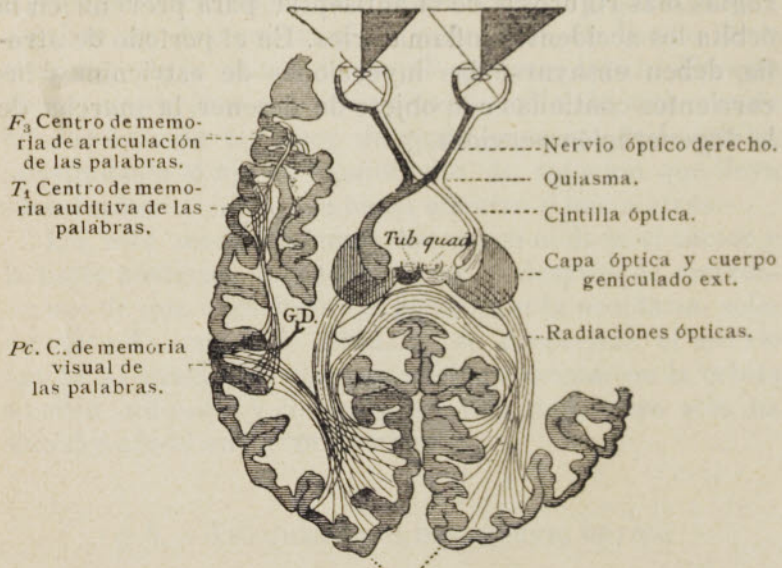
Los síntomas varían según que el nervio esté interesado más acá ó más allá de los vasos centrales. En el primer caso, la circulación papilar es suprimida inmediatamente, y más tarde sobreviene una atrofia papilar como en la embolia de la arteria central; en el segundo caso, sobreviene también, aunque más tarde, la atrofia por neuritis descendente.

El pronóstico es tanto más grave cuanto más acentuada es la lesión del nervio; cuando existe tan sólo compresión ó contusión ligera y los vasos centrales están intactos, puede contarse con la curación. El tratamiento consiste en la extracción del agente vulnerante, según las reglas más rigurosas de la antisepsia, para prevenir en la órbita los accidentes inflamatorios. En el período de atrofia, deben ensayarse las inyecciones de estriknina y las corrientes continuas con objeto de detener la marcha de la degeneración nerviosa.

CAPÍTULO XIV

Afecciones del aparato nervioso óptico

Siguiendo nuestro programa, nos limitaremos aquí á recordar los detalles principales que conciernen á la ana-



Los dos *cuneí* con las circunvoluciones de la punta occipital.
Centros visuales comunes.

Fig. 206.—Esquema de la vía óptica (según Déjerine).

Esta figura representa un corte del cerebro destinado á enseñar el origen y la formación del aparato nervioso óptico.

tomía tan compleja y tan interesante del aparato nervioso óptico.

cuerpo geniculado interno y siguiendo el borde interno de la cintilla óptica, van al cuerpo geniculado interno y al tubérculo cuadrigémimo posterior del lado opuesto. Esta comisura de Gudden es la raíz blanca interna de la cintilla óptica.

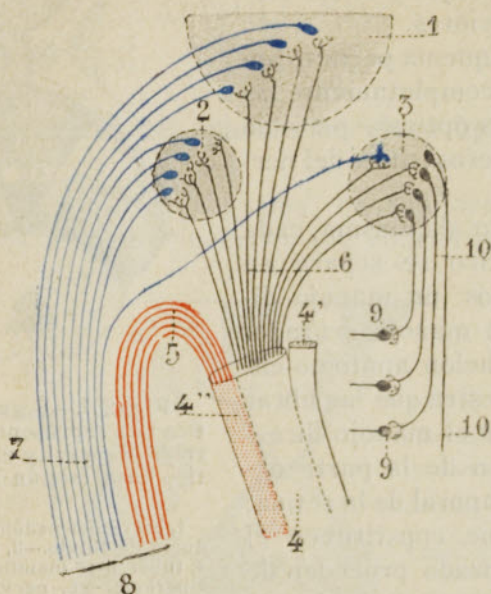


Fig. 208.—Esquema que indica el modo de formación del manjete óptico intra-cerebral. (Testut, según Wernicke.)

1, pulvino.—2, cuerpo geniculado externo.—3, tubérculo cuadrigémimo anterior.—4, cintilla óptica, con: 4' su rama de bifurcación interna; 4'', su rama de bifurcación externa.—5, fibras ópticas directas, dirigiéndose al manjete óptico intra-cerebral.—6, fibras ópticas dirigiéndose á sus centros ganglionares.—7, fibras eferentes de estos centros ganglionares.—8, manjete óptico intra-cerebral.—9, 9', núcleos de los nervios motores bulbo-protuberanciales, con los nervios que de ellos parten.—10, 10, fibras dirigiéndose á estos núcleos pasando por la cintilla longitudinal posterior.

La comisura de Meynert se halla yuxtapuesta á la comisura de Gudden; las fibras que la componen nacen del cuerpo de Luys, descienden por el pedúnculo cerebral y van á adosarse á la cintilla óptica para terminar en la substancia gris del *tuber cinereum* ó en el ganglio óptico basal.

La raíz blanca externa de la cintilla óptica contiene los dos manjetes directo y cruzado; envía algunos haces á

la capa óptica, al pulvinar, y la mayoría de sus fibras á los cuerpos geniculados externos, desde los cuales van á los tubérculos cuadrigéminos anteriores.

El esquema precedente enseña las fibras de que está formado el manojo óptico intra-cerebral ó sagital de Wernicke (fig. 208).

Después de este resumen anatómico, vamos á ocuparnos de las principales funciones de este aparato nervioso óptico y de sus alteraciones. El estudio de la agudeza visual ó facultad isolatriz de la retina se ha hecho ya anteriormente (véanse págs. 53 y siguientes); estudiaremos aquí el campo visual y sus diversas modificaciones, el sentido cromático y sus anomalías, haciendo resaltar su valor semiológico.

§ 1.—CAMPO VISUAL

El campo visual es la extensión en que puede ver el individuo estando el ojo en una posición fija; es el campo de la visión indirecta ó periférica en oposición á la visión directa que se ejerce por medio de la mácula.

La visión directa es indispensable para la percepción distinta de los objetos; para fijar un punto determinado, dirigimos sobre él nuestra línea visual con la consiguiente acomodación.

La visión indirecta, más imperfecta, es de grandísima utilidad; por ella vemos el suelo aunque miremos de frente. Sin ella, nos veríamos en la situación de un individuo que mirase constantemente por un tubo estrecho, no podríamos orientarnos ni evitar los obstáculos sin virar continuamente la cabeza.

1.º Examen del campo visual.—Estudiemos el campo visual en sus límites y en sus funciones.

Para apreciar los límites de la visión periférica, nos valemos del campímetro ó del perímetro.

El campímetro (de Wecker) consiste en un tablero negro, en cuyo centro se halla una crucecita blanca, que es el punto de fijación. El mentón del paciente se apoya

en un arco de círculo, situado de tal modo, que permite colocar el ojo á la altura de esta cruz. Para que el campo visual observado no pueda cubrir una superficie demasiado extensa del tablero, se coloca el sujeto á corta distancia, á 16 centímetros. La figura 210 indica la graduación del tablero, y hace también resaltar su insuficiencia para el estudio de las partes más periféricas de la visión; la línea que va de M á 80° encontraría el cuadro á una distancia tan lejana que es imposible, en la práctica, ir en busca de la misma; la de M á 90° , paralela al tablero, no podría encontrarlo absolutamente.

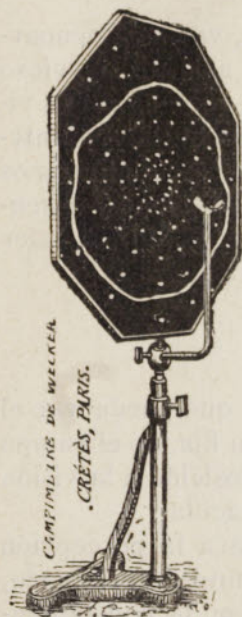


Fig. 209. — Campímetro de Wecker.

Por consiguiente, el campímetro no permite estudiar fácilmente sino las partes más centrales de la visión; cuando el campo visual está reducido, en muchas afecciones graves del ojo, este instrumento facilita la comprobación de los progresos del mal. Pero para reconocer en la visión indirecta una disminución mínima, al principio, es preciso valerse del perímetro.

El primer perímetro fué inventado por Aubert; pero Förster es el que principalmente lo ha introducido en la práctica, y desde entonces se han propuesto muchos modelos, poco diferentes, que todos tienen de común un punto esencial, esto es, que el ojo está situado en el centro de una esfera descrita por un arco de círculo movable. Sobre este círculo existe un indicador que puede ocupar todas las posiciones y que se mueve sobre la superficie cóncava de la semi-esfera, cuyo centro se halla en el punto nodal del ojo examinado.

El perímetro de Landolt (fig. 211), es un semi-anillo de 30 centímetros de radio, cuya cara interna es de color negro y cuya cara externa está graduada á partir del vér-

tice O. El eje puede girar de modo que engendre un hemisferio; su posición está marcada por una aguja que se mueve con él sobre un cuadrante que ocupa la cara posterior. Sobre el arco se mueve un cuadro A B destinado á recibir los objetos que deben impresionar la retina, y que generalmente son cuadros de papel blanco ó de color.

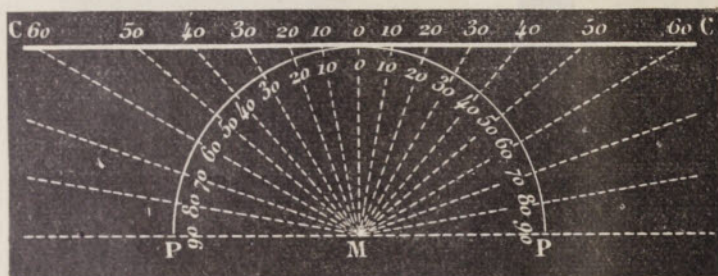


Fig. 210.—Esquema que representa la proyección del campo visual sobre un tablero plano.

El ojo que se va á examinar se sitúa en el centro de la esfera, y se fija por medio del soporte E que sujeta la cabeza y el mentón; este soporte se sube ó se baja para que el ojo se encuentre bien enfrente del punto C.

El otro ojo se cubre mientras que su congénere debe fijar siempre este punto; para esta fijación, que es indispensable, hay que contar con la buena voluntad del sujeto cuando nos servimos del campímetro, porque el observador, situado detrás, no puede inspeccionar la dirección de su mirada, mientras que el observador, situado enfrente del sujeto, podrá vigilar fácilmente el ojo del enfermo cuando se emplea el perímetro.

Carter ha hecho horadar el vértice del perímetro, de modo que el ojo que se experimente pueda relajar su acomodación fijando un objeto lejano, y, por consiguiente, eliminar la contracción pupilar que coincide con aquélla y que puede oponerse á la exploración del ecuador de la retina.

En 1867, Robert Houdin imaginó un diopsímetro, instrumento ingenioso, pero inútil en la práctica, que se componía de un cilindro movable alrededor de su eje y provisto de una hendidura de paredes paralelas distantes

unos 6 milímetros; este pequeño cilindro de madera terminaba por una concha en la que se ajustaba el ojo. La aguja del cuadrante se mantenía en posición vertical, y daba

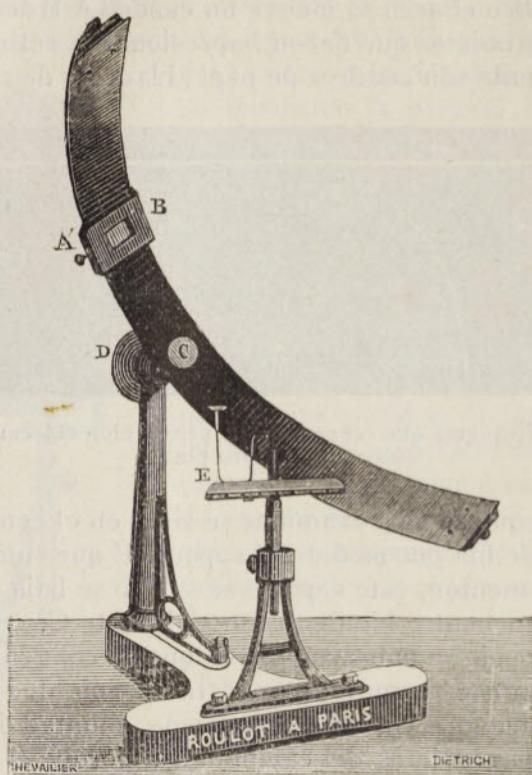


Fig. 211.—Perímetro de Förster modificado por Landolt.

así los grados de inclinación sobre el horizonte de la varilla movable.

Badal ha sabido combinar todas estas disposiciones para construir un nuevo perímetro que representamos aquí. Se compone de un cuarto de círculo de 15 centímetros de radio, uno de ancho y un milímetro de grueso, colocado de canto en la extremidad posterior de un tubo de latón de 12 milímetros de diámetro y de 14 centímetros de longitud. El ojo se aplica sobre la cúpula en P, de modo que, teniendo en cuenta el espesor de los párpados, el centro de rotación del ojo pueda considerarse como

situado á 15 centímetros de un punto cualquiera del arco de círculo, es decir, en el centro de la semi esfera descrita por el arco perimétrico.

La parte del tubo que mira hacia el arco presenta una hendidura bastante ancha para que la visión periférica se

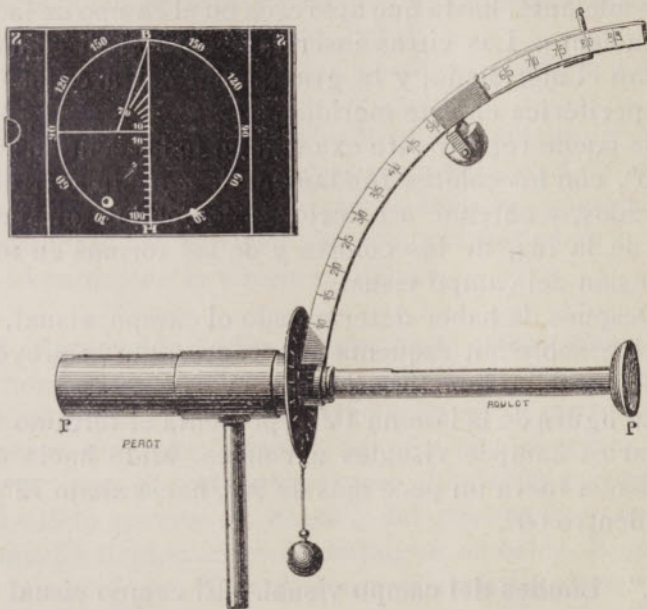


Fig. 212.—Perímetro de Badal.

ejerza libremente en esta dirección, y bastante estrecha para ocultar los objetos vecinos que puedan despertar la atención del sujeto.

Sobre el arco graduado de 5° en 5° se desliza, con roce suave, un cubo de marfil cuyas cuatro caras de color blanco, rojo, verde ó violeta, pueden ser presentadas sucesivamente á la mirada.

Por detrás del cuarto de círculo y perpendicular al tubo, existe un disco movable de 7 centímetros de diámetro, sobre el que se halla trazada la dirección de los meridianos de 15° en 15° ; un alambre de plomo bastante pesado mantiene fijo este disco cuando gira el aparato; de este modo el cero corresponde siempre á la parte superior de este meridiano vertical.

Más allá de este disco, un tubo de dos centímetros y medio de ancho permite al enfermo fijar un objeto situado á algunos metros de distancia.

Para servirse del instrumento, el observador se coloca detrás del enfermo y empuja lentamente el cursor de atrás adelante, hasta que aparezca en el campo de la visión del paciente. Las cifras inscritas sobre el disco movable indican el meridiano, y la graduación del arco la extensión periférica en este meridiano.

Se puede repetir este examen en todos sentidos de 15° en 15° , con los colores fundamentales, hasta con objetos figurados, y obtener así nociones completas sobre el sentido de la luz, de los colores y de las formas en toda la extensión del campo visual.

Después de haber determinado el campo visual, se le inscribe sobre un esquema que representa la proyección equidistante de la esfera (lámina IV).

La figura de la lámina IV representa el término medio de varios campos visuales normales. Mide hacia arriba 55° , hacia fuera un poco más de 90° , hacia abajo 72° y hacia adentro 60° .

2.º Límites del campo visual.—El campo visual no es, por consiguiente, circular; esto se explica por los obstáculos naturales que la nariz y el borde superior de la órbita oponen á la visión, y además por la educación imperfecta de la parte externa de la retina, puesto que nos orientamos á la izquierda con la parte interna de la retina izquierda, á la derecha con la parte interna de la retina derecha, y la parte externa sirve para la orientación general (Landolt).

Aun cuando los límites del campo visual normal sean algo variables según los sujetos y las observaciones de los autores, puede considerarse nuestra figura como representativa del tipo medio general.

Del mismo modo que se aprecia exactamente la agudeza visual de la región macular, también puede evaluarse con precisión la agudeza visual de la periferia de la retina. Es muy sencillo, pues colocando en el cursador del

perímetro un papel blanco sobre el cual se destaquen dos puntos negros, se busca el grado más lejano posible del 0 en que los dos puntos son percibidos separadamente. Este método da los resultados siguientes:

1.º La agudeza visual disminuye muy rápidamente del centro á la periferia, pero más rápidamente hacia arriba y hacia abajo que hacia los lados;

2.º Aquélla varía con las personas y difiere á veces en ambos ojos;

3.º Esta agudeza periférica llega á su máximum de extensión en las partes superior y supero-externa de la retina.

Estudiaremos más adelante el sentido cromático en sus relaciones con la visión directa; veamos cómo se ejerce en el campo de la visión periférica.

3.º Percepción de los colores en el campo visual.—Se determina la percepción de los colores de las partes ex-céntricas de la retina, introduciendo en el cursador del perímetro diferentes papeles de color que se acercan lentamente hacia el centro, hasta que el color es reconocido.

El sujeto percibe la llegada del papel á su campo visual mucho tiempo antes de distinguir su color. El primer color percibido es el azul, luego el amarillo claro, sigue el anaranjado que primero parece amarillo, después el rojo que aparece primero negro y luego pardo, y por último el verde, cuyo campo visual es el más reducido.

En la práctica, basta determinar los campos de los tres colores fundamentales, azul, rojo y verde; sus límites medios se hallan inscritos en la lámina IV, pero pueden variar según el sujeto, si bien que permaneciendo absolutamente constantes en sus relaciones recíprocas.

Existen, sin embargo, límites mínimos, debajo de los cuales debemos admitir una alteración de las funciones visuales. Según Landolt, este minimum de extensión se halla representado por las cifras siguientes:

Por arriba	50º	35º	30º
Por abajo	55º	45º	35º
Por fuera	80º	70º	56º
Por dentro	50º	40º	30º

Schoen ha dado límites algo más reducidos, pero en la práctica basta la aproximación y no se afirmará la reducción del campo visual para la percepción de un color sino cuando esta reducción sea muy manifiesta.

Por otra parte, no hay que ignorar que la percepción del color puede variar en los diversos puntos del campo visual; su aspecto difiere mucho según que el color sea visto directamente ó de lado. Las curvas azul, roja y verde de la figura indican los puntos límites en que el color ha sido reconocido, pero en estos puntos aparece en su *mínimum* de saturación; por viva que sea, no parece bien saturada sino en la visión directa.

Por otra parte, Landolt ha demostrado «que todos los colores son reconocidos hasta los últimos límites del campo visual cuando son bastante intensos, bastante extensos y contrastan suficientemente con el fondo ó la iluminación general.»

De todo esto resulta que los límites respectivos de los campos visuales de cada color son tan sólo aproximados; pero en la práctica los colores de intensidad media, con una iluminación ordinaria, son vistos en las condiciones que hemos indicado, y los procedimientos de investigación descritos bastan para hacer buenos diagnósticos.

Si hemos insistido sobre el examen del campo visual, es porque esta exploración es muy precisa en clínica; no existen casi alteraciones del fondo del ojo que no vayan acompañadas de fenómenos perimétricos. Por otra parte, las afecciones del sistema nervioso central que interesan el ojo, empiezan muy frecuentemente por alterar la forma y la extensión del campo visual.

Unas veces el campo visual está reducido en la totalidad ó en una parte de su contorno; otras veces presenta escotomas fijos, lagunas análogas al *punctum cæcum* normal (mancha de Mariotte), debidos á la papila óptica y que se encuentran, en el trazado perimétrico, por fuera y algo por debajo del punto fijado, á 15° por fuera y á 3° aproximadamente por debajo de la horizontal. No debe confundirse esta laguna con un escotoma patológico.

Los escotomas patológicos son periféricos ó centrales;

estos últimos mucho más graves por interesar la visión directa: lesiones de la mácula, etc. A veces el escotoma consiste en una laguna que rodea como una franja el punto de fijación; es el escotoma anular ó zonular que se encuentra en ciertas corio-retinitis específicas y en la retinitis pigmentaria.

Los escotomas periféricos se encuentran en la coroiditis diseminada, en las hemorragias retinianas pequeñas y múltiples, en ciertas variedades de desprendimiento retiniano.

4.º Campo de la mirada.—El estudio del campo de la mirada permite reconocer la integridad de los movimientos de los ojos; se practica este examen con el perímetro, manteniendo bien inmóvil la cabeza del sujeto y presentando á su ojo una bujía, cuya imagen ocupe exactamente el centro de la córnea. Se invita al sujeto á que siga esta bujía en todas direcciones, y el observador nota que no puede ya seguir cuando la llama de la bujía no se halla ya en el centro de la córnea. Obtiénense así los límites extremos de la excursión del ojo. (Procedimiento objetivo de Javal.) El campo de la mirada normal presenta como límites por arriba 43° , por abajo 50° , por fuera y por dentro 45° (Landolt).

§ 2.—HEMIANOPSIA Ó HEMIOPIA

Con estas palabras se comprende un trastorno funcional que resulta de la supresión de una de las dos mitades interna ó externa del campo visual. Tomando el primer término en su sentido etimológico, se designa la afección por la mitad ausente del campo visual; cuando se emplea el segundo término, se la designa considerando sobre todo la mitad conservada.

Para comprender esta perturbación hay que recordar la anatomía del aparato de transmisión nerviosa (nervio óptico, quiasma, cintilla óptica, capa óptica, tubérculos cuadrigéminos, tercio posterior de la cápsula interna, radiaciones ópticas, centro cortical occipital) que hace comunicar el ojo con el cerebro.

Cada lóbulo occipital está enlazado á las dos retinas (á la parte temporal de la retina del mismo lado, á la parte nasal de la retina del lado opuesto); de ahí resulta que cada retina está enlazada á los dos lóbulos occipitales, la retina derecha al lóbulo derecho por su parte temporal, al lóbulo izquierdo por su parte nasal, y lo mismo respecto á la retina izquierda.

Lo que vemos á nuestra derecha, es decir, lo que es visto por la porción nasal de la retina derecha y la porción temporal de la retina izquierda, es visto por el cerebro izquierdo; lo que vemos á nuestra izquierda es visto, por la misma razón, por el cerebro derecho; la vista es el *tacto á distancia* y lo que tocamos á la izquierda por medio de los ojos, como lo que tocamos con los dedos, depende del cerebro derecho, lo que tocamos á la derecha depende del cerebro izquierdo.

Las lesiones que causan la hemianopsia pueden residir en toda la extensión del aparato de transmisión, así como en el centro de recepción (occipital) y, según la distribución de la lesión, la hemianopsia es homónima ó heterónima. A ella se han atribuído los escotomas simétricos superiores é inferiores que son, sin embargo, rarísimos.

Hemianopsia homónima.—La forma de hemianopsia, de mucho la más frecuente, es la hemianopsia homónima. El enfermo ve tan sólo una parte de los objetos que fija; la mitad no percibida de los objetos no le es ocultada por un velo negro, sino que falta sencillamente, y conviene hacer notar que este trastorno, que teóricamente debe parecer muy característico, es, á menudo, poco acentuado. Esto es debido á dos razones: la primera es la conservación más ó menos completa del manojito macular que permite una visión central distinta; la segunda es que los enfermos, con objeto de corregir la laguna de su campo visual, vuelven la cabeza hacia el lado en que falta el campo visual, para trasladar sobre el objeto que quieren ver el campo visual conservado. Pero examinando el sujeto con el perímetro, se precisa muy exactamente el

campo visual de cada ojo y se obtiene una figura análoga á la que sigue (fig. 213).

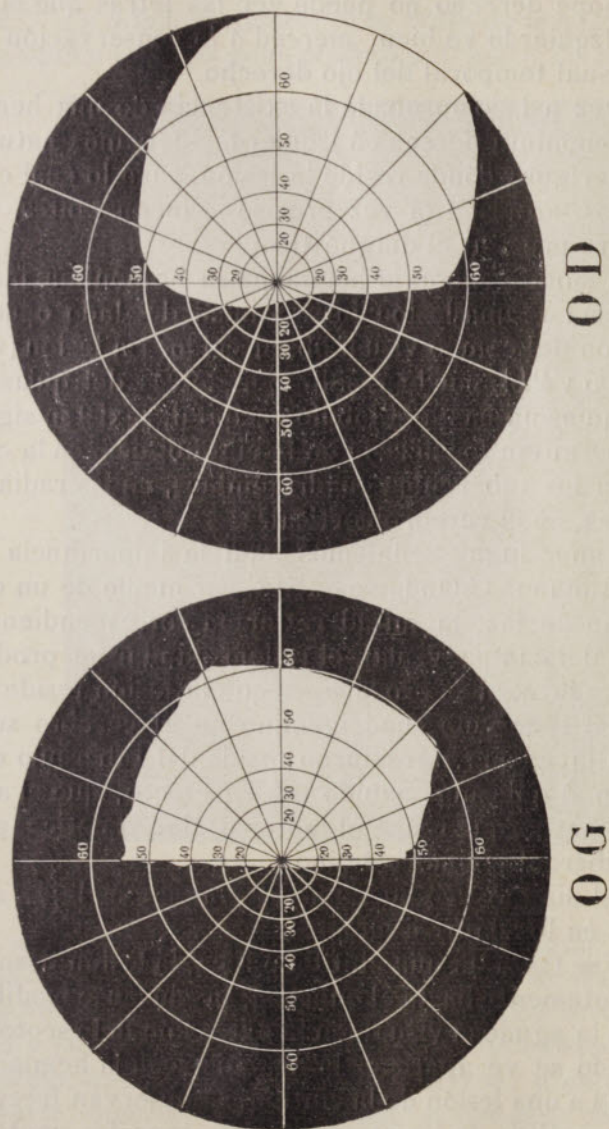


Fig. 213.—Hemiofia homónima derecha (ó hemianopsia homónima izquierda) consecutiva á la destrucción de la cintilla óptica derecha.

Para ciertos trabajos, la lectura por ejemplo, la hemianopsia derecha es más molesta que la hemianopsia izquierda; cuando leemos de izquierda á derecha necesita-

mos la parte derecha del campo visual para ver las letras que siguen inmediatamente á las que acabamos de leer; el hemianope derecho no puede ver las letras que el hemianope izquierdo ve bien, merced á la conservación del campo visual temporal del ojo derecho.

Una vez así comprobada la existencia de una hemianopsia homónima derecha ó izquierda, debemos naturalmente averiguar dónde reside la lesión, para lo cual existen ciertos signos, á la vez precisos é inconstantes, que sirven para precisar el diagnóstico.

De un modo general la hemianopsia homónima indica la existencia de una lesión intracraneal del lado opuesto á la porción del campo visual obscurecido. La lesión (véase figs. 206 y 214) puede residir por detrás del quiasma, desde el quiasma hasta el lóbulo occipital; ¿existen signos que nos permitan localizarla en la cinta óptica, en la capa óptica, en los tubérculos cuadrigéminos, en las radiaciones ópticas, en el cerebro cortical?

En primer lugar señalemos aquí la importancia del reflejo retiniano. Cuando se excita, por medio de un chorro intenso de luz, la mitad retiniana correspondiente á la laguna del campo visual, el reflejo pupilar se produce ó no se produce; si se produce, es que la lesión reside por encima del tubérculo cuadrigémino en el cerebro superior; si falta, es que el trastorno reside del tubérculo cuadrigémino al quiasma. Sabido es, en efecto, que el arco sensitivo motor, que reúne el motor ocular al óptico, pasa por los tubérculos cuadrigéminos.

Pero el diagnóstico puede aún llevarse más lejos, apoyándonos en los datos siguientes:

1.º Si se trata de una cintilla óptica, la lesión descien- de frecuentemente hasta el quiasma; prodúcense modificaciones en la agudeza visual, en la extensión del escotoma, y á menudo se ve aparecer la neuritis; con la hemianopsia, debida á una lesión de la cintilla, se observan frecuentemente parálisis de los otros nervios craneales, motores del ojo, trigémino, facial, hipogloso, parálisis, que en este caso reside en el lado opuesto á la laguna del campo visual, es decir, en el mismo lado que la lesión de la cintilla.

Señalemos, por último, aparte de la falta del reflejo pupilar, una ceguera absoluta en la mitad suprimida del campo visual.

2.º Es difícil reconocer si se trata de una lesión de la capa óptica (cuerpo geniculado ó pulvinar). La hemicorea

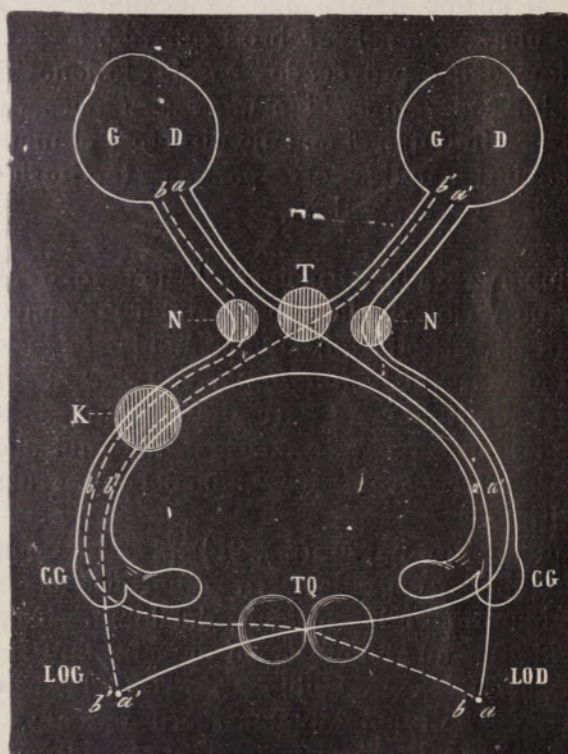


Fig. 214.—Esquema de Charcot.

y la atetosis han sido indicadas como un signo frecuente de las lesiones de esta parte del aparato de transmisión; si, junto con la hemianopsia, se comprueba la hemianestesia y la hemiplejía, debe pensarse en la existencia de un desorden que interesa la cápsula interna, y en particular la parte superior de la cápsula, si existiese tan sólo la hemianestesia.

3.º Es preciso atribuir la afección á una lesión de las radiaciones ópticas ó del centro occipital cuando la ceguera

no es absoluta al nivel de la laguna del campo visual; las fibras conductoras están disociadas á este nivel y algunas pueden librarse de la causa del mal. También se han señalado la alexia y la agrafia como signos de los desórdenes occipitales. La ceguera verbal ha sido demostrada por Charcot, al mismo tiempo que la hemianopsia derecha indicando una lesión del cerebro izquierdo.

Los desórdenes provocados por las lesiones de un lóbulo occipital son siempre binoculares; así, pues, es cuando menos inverosímil que el manajo directo y el manajo cruzado de la cintilla óptica correspondan á territorios distintos en la corteza cerebral.

Ambliopía cruzada.—En ciertas lesiones que residen en el tercio posterior de la cápsula interna, aparte de la hemianestesia, el enfermo aqueja ambliopía de un ojo y no hemianopsia; existe *ambliopía cruzada*. Para explicarla se ha admitido con Charcot que existía un segundo entrecruzamiento, que se produce más lejos que el quiasma con las fibras directas que se escapan del entrecruzamiento de este último.

El esquema de Charcot (fig. 214) permite comprender bien la ambliopía cruzada, pero no permite darse cuenta de la hemianopsia en las lesiones del lóbulo occipital. Si hay que adoptar una hipótesis, en suma bastante mal establecida todavía, es preferible recurrir á la de Grasset (fig. 215) que admite un doble entrecruzamiento.

De este segundo entrecruzamiento resulta que cada lóbulo occipital contiene el manajo cruzado de un ojo y directo del otro; en C.I una lesión producirá una ambliopía cruzada, en L_o una hemianopsia (fig. 215).

Por lo demás, parece establecido que las lesiones de uno de los lóbulos occipitales dan lugar á la hemianopsia homónima y no á la ambliopía cruzada. Según Henschen (de Upsal) esta hemianopsia resultaría exclusivamente de las lesiones de la cisura calcarina, *verdadera retina cortical*. Vialet localiza menos el centro óptico, y extiende el campo de los desórdenes capaces de provocar la hemianopsia al cuneus, á los lóbulos lingual y fusiforme.

3.º Hemianopsia heterónima.—Esta variedad de hemiopia no ha sido suficientemente estudiada, pero los hechos publicados son bastante demostrativos para que pueda admitírsela de un modo incontestable, mientras se espera conocer mejor su patogenia.

Se presenta bajo la forma de escotomas simétricos que interesan las dos mitades nasales ó las dos mitades temporales de la retina.

Se han descrito igualmente hemianopsias horizontales inferiores ó superiores (Lapersonne).

La causa puede consistir en una lesión del quiasma, en una lesión bien simétrica de las dos cintillas ópticas ó también en lesiones simétricas de los lóbulos occipitales.

Por último, pueden también observarse en el campo visual escotomas más ó menos extensos, que residen irregularmente á riesgo de las lesiones periféricas ó centrales que los provocan.

Estos escotomas son negativos ó positivos. Son positivos cuando los enfermos los comparan á una mancha que viene á situarse sobre los objetos, para cubrirlos más ó menos completamente. En tal caso son producidos por lesiones periféricas; corio-retinitis, hemorragias limitadas en la retina.

Son negativos cuando los sujetos los comparan á un agujero, á una pérdida de substancia; explícanse entonces por alteraciones funcionales del aparato óptico.

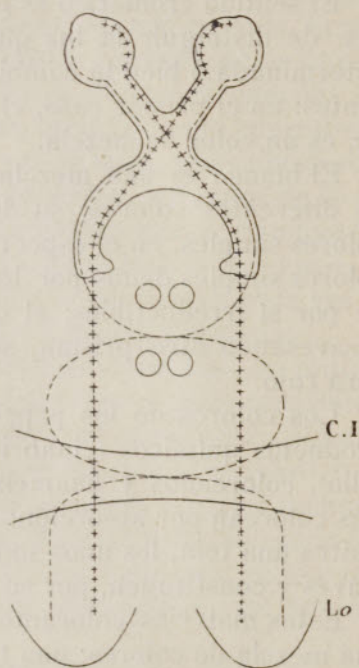


Fig. 215.—Esquema de Grasset.