

La refracción del cristalino se halla modificada por consiguiente; es siempre miópica en el centro, pero puede ser hipermetrópica en la periferia. El oftalmoscopio muestra las imágenes del fondo del ojo deformadas por el paso de los rayos luminosos á través de un cristalino irregular.

§ 3.—ANOMALÍAS DE LA RETINA

Estudiaremos en este párrafo la retinitis pigmentaria congénita y las fibras mielínicas congénitas.

1.º Retinitis pigmentaria congénita.—La retinitis pigmentaria es una degeneración cirrótica de la retina, caracterizada por la formación de placas pigmentarias enlazadas entre sí como las células óseas, por la esclerosis de los vasos retinianos y, finalmente, por la atrofia de la papila.

Existen, además, otros focos pigmentarios patológicos, que residen en las partes anteriores de la retina, y que se encuentran en las últimas fases de las corio-retinitis simples ó específicas; pero dejaremos á un lado este último orden de cosas, para ocuparnos aquí exclusivamente de la retinitis pigmentaria primitiva, *congénita*.

Langenbeck fué el primero (1836) en mencionar la *melanosis retinæ*, y dos años después Ammon publicó el diseño de dos retinas, en las cuales el número de focos pigmentarios aumentaba á medida que se acercaban á la ora-serrata; pero Arlt, al señalar la existencia de la hemeralopia, síntoma capital, van Trigt, al reconocer la enfermedad con el oftalmoscopio, y de Græfe, estudiando la reducción progresiva del campo visual, síntoma importantísimo, fueron quienes colocaron á esta afección en su verdadero lugar en la oftalmología; posteriormente Donder's, Leber y Landolt, dieron á conocer sus lesiones anatómicas.

a. *Etiología.*—La etiología es poco conocida. De Græfe llamó la atención sobre la frecuencia de la herencia, y Liebreich sobre la consanguinidad, la cual, según él, se encontraría en un 50 por 100 de los casos, cifra que,

según Wecker, es superior á la realidad. Existen familias en las que todos los hijos sufren esta afección, otras en las cuales la transmisión se efectúa hasta cierto punto por series; tres hijos presentan la retinitis pigmentaria congénita, los tres siguientes quedan exentos de ella, los tres que siguen á éstos están afectados como los tres primeros (de Wecker).

Existe un vínculo entre la mudez, la sordera, el idiotismo y las alteraciones de la retina. Hemos observado varias sordo-mudas afectadas de retinitis pigmentaria típica; Liebreicht ha notado esta afección catorce veces en un total de 241 sordo-mudos. Pueden coexistir otros vicios de desarrollo, microftalmía, coloboma, dedos supernumerarios, etc.

Los niños están más frecuentemente afectados de esta enfermedad que las niñas. En 152 casos, Liebreicht ha encontrado 111 hombres y 41 mujeres.

Pero nada de esto nos indica la verdadera causa de la afección.

R. Berlin, practicando secciones experimentales del nervio óptico, ha observado, algún tiempo después, una pigmentación de la retina, análoga á la de la afección que estudiamos. En el hombre, á consecuencia de traumatismos del nervio óptico (heridas y desgarros cerca del globo ocular), se observa igual fenómeno, pero aquí se trata de una simple emigración del pigmento sin cirrosis de la retina; por otra parte, en la retinitis pigmentaria la atrofia del nervio óptico se presenta en el último período y termina este proceso de marcha centripeta.

La sífilis hereditaria ocupa probablemente un lugar preponderante en el proceso de la retinitis pigmentaria (Hutchinson). Lo cierto es que en ciertos sífilíticos se encuentran retinitis adquiridas, que presentan todos los caracteres de la retinitis congénita. A medida que vayamos penetrando mejor las condiciones etiológicas que entran en juego, la opinión de Hutchinson, que también es la de Leber, adquirirá más partidarios.

b. *Anatomía patológica*.—La afección se inicia en la capa granulosa, cuyo tejido se transforma en áreolar y

escleroso, y se infiltra de granulaciones pigmentarias inmigradas; más adelante la esclerosis se extiende á las fibras ópticas y á las células cerebrales. La pared de los vasos se engruesa y se infiltra de pigmento; en la lámina elástica se desarrollan eminencias verrugosas, y en el espesor de la papila se forman masas vítreas.

Un hecho notable y que merece ser bien puesto en evidencia es que la coroides no se interesa en nada ó apenas en el proceso, al revés de lo que ocurre en las retinitis pigmentarias adquiridas, de origen sifilítico, que son siempre corio-retinitis. Sin embargo, Wagenmann afirma que en la retinitis pigmentaria congénita los vasos coróideos están siempre esclerosados. Aun en el caso de que las lesiones señaladas por este último autor fuesen inconstantes y raras, podría muy bien ser que la sífilis fuera la causa primaria de ambas afecciones que revestirían formas distintas, dependientes de la época en que se hubiesen iniciado.

El cuerpo vítreo no ofrece más alteraciones que algunas adherencias anormales con la retina, con infiltración de células migratrices á este nivel; el nervio óptico está atrofiado por esclerosis, acompañada ó no de masas pigmentarias. Las lesiones avanzan progresivamente de la papila al chiasma.

c. *Sintomatología*.—Los síntomas oftalmoscópicos bien determinados son los siguientes: palidez de la papila, disminución del calibre de los vasos, placas pigmentarias situadas hacia la periferia, anastomosadas entre sí al modo de los corpúsculos óseos.

El cuerpo vítreo es transparente, la coroides y el iris quedan independientes del proceso; entre las placas pigmentarias pueden, sin embargo, encontrarse algunos puntos amarillentos; la coroides adquiere á veces un aspecto atigrado de nuez moscada, pero no existen nunca estados pulverulentos ni cuerpos flotantes en el vítreo. Casi siempre acaba por desarrollarse una catarata polar posterior.

Los desórdenes funcionales son la hemeralopia ó ceguera nocturna, que aparece mucho antes de la disminución de la agudeza visual, la reducción concéntrica regu-

lar del campo visual, que, cuando es considerable, obliga al sujeto á mover incesantemente los ojos. Excepcionalmente se ha observado la nictalopia, resultante de la existencia de una catarata polar que dificulta el paso de los rayos luminosos cuando la pupila está contraída. Gonin (de Lausanne) ha demostrado que el campo visual estaba, desde un principio, alterado en su parte central, bajo la forma de un escotoma anular perimacular, lo que depende de que los trastornos del epitelio pigmentario y de las células visuales se manifiestan al principio sobre las partes medias de la retina; lentamente el campo visual va estrechándose y la agudeza visual disminuye con más ó menos rapidez á medida que la atrofia del nervio óptico se afirma. La ceguera es fatal después de un tiempo más ó menos largo.

d. *Tratamiento.*—Los recursos de la terapéutica son casi nulos; el mercurio y el yoduro potásico deberán ser ensayados y podrán moderar, aunque raras veces detener, la marcha progresiva de la afección. Las corrientes eléctricas y las inyecciones de estricnina dan también resultados muy poco satisfactorios.

2.º **Fibras mielínicas.**—Las fibras nerviosas del nervio óptico, después de haber atravesado la lámina cribosa, pierden su vaina de mielina y quedan reducidas al cilindro eje; en este caso la retina es completamente transparente y permite ver la coroides.

Pero puede acontecer que algunas fibras nerviosas, al entrar en la retina, conserven su envoltura de mielina y permanezcan opacas. Esta anomalía, de carácter bien determinado, es muy fácil de reconocer con el oftalmoscopio. Del disco óptico emanan uno, dos ó tres haces blancos que se prolongan más ó menos y terminan por finísimas franjas. Estas placas mielínicas están siempre unidas á la papila, siguiendo la dirección de los gruesos vasos, sin interesar nunca la mácula. Encuéntrase en ciertas retinitis infiltraciones blancas que podrían confundirse con las placas de mielina. Dos signos diferenciales nos servirán para establecer el diagnóstico:

1.º Las placas miélicas están siempre más ó menos unidas á la papila; 2.º, terminan siempre por un borde irregular, finamente dentado.

Las infiltraciones inflamatorias de la retina presentan un aspecto muy distinto.

Por otra parte, la visión no está perturbada por efecto de esta anomalía, y de ella resulta tan sólo una ampliación de la mancha de Mariotte.

§ 4.—AFECCIONES CONGÉNITAS DEL TRACTUS UVEAL

El tractus uveal presenta con frecuencia vicios de conformación; estudiaremos sucesivamente los colobomas de la coroides, los del iris, la aniridia, la membrana pupilar persistente y la policoria.

1.º Colobomas de la coroides.—El coloboma de la coroides está caracterizado por una alteración resultante de la oclusión tardía de la hendidura ocular, sea que esta oclusión se halle entorpecida por efecto de un trabajo regresivo cualquiera, ó sea el resultado de una inflamación intra-uterina, como Deutschmann y asimismo Panas lo admiten.

El coloboma ocupa la parte interior de la cavidad ocular hacia atrás, se extiende hasta el nervio óptico, el cual es también frecuentemente colobomatoso; por delante se extiende hasta la región ciliar y frecuentemente la rebasa hasta el punto de alcanzar el iris, el cual presenta una pérdida de substancia que se continúa con la de la coroides. Sin embargo, es preciso hacer constar que, aun en este último caso, existe un puente uveal intermedio que separa ambas hendiduras.

El eje mayor del coloboma está situado un poco hacia dentro del meridiano inferior.

La coloración del coloboma es blanco-azulada, y los bordes de la depresión están ordinariamente bien limitados y rodeados por una zona de pigmento más ó menos extenso. Los vasos retinianos inferiores costean el coloboma, á cuyo nivel se encuentran gruesos troncos irregu-

lares ó tortuosos, que pertenecen al sistema de las arterias ciliares posteriores.

En el coloboma, la retina está frecuentemente reducida á una simple capa sin estructura; algunas veces presenta algunas de sus capas y casi nunca se ha presentado intacta. La misma coroides se halla reducida á una delga-



Fig. 97.—Coloboma de la coroides y del nervio óptico.

da capa conjuntiva. La esclerótica puede conservar su espesor normal, pero á menudó está también adelgazada y ectasiada. En este caso no se trata de un simple coloboma coróideo, sino de un verdadero paro del desarrollo de la hendidura óptica, y el coloboma existe en todos los órganos que debe formar el mesodermo á este nivel.

El coloboma coróideo es bilateral, de cada tres casos dos; cuando es único ocupa preferentemente el ojo izquierdo; si es doble, el ojo izquierdo está más afectado que el derecho.

Los trastornos funcionales que lleva consigo esta afección, son: una ambliopia, que varía mucho evidentemente según sea la extensión del coloboma; el nistagmus y el deslumbramiento.

El coloboma coróideo puede ser exclusivamente macular; se ve entonces en el centro de la mácula una placa elipsoide, piriforme ó triangular, de color blanco-nacarado, salpicada de pigmento.

Existen también colobomas extra-papilares, explica-

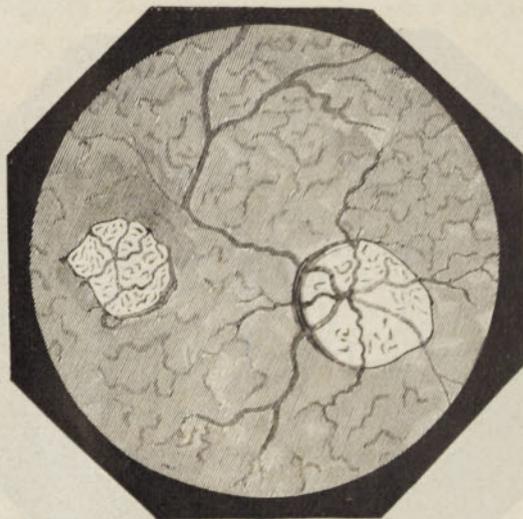


Fig. 98.—Coloboma de la mácula y del nervio óptico.

bles por una coroiditis intra-uterina (fig. 99) ó por *nœvi* coróideos espontáneamente atrofiados.

Finalmente, podemos colocar al lado del coloboma coróideo el del nervio óptico (véase pág. 190) que procede también de una irregularidad en la soldadura de los dos bordes de la hendidura óptica.

Todos estos colobomas de la coroides, de la mácula, del nervio óptico, han sido explicados por medio de diversas teorías.

a. Suspensión del desarrollo. Se ha atribuído la existencia del coloboma á un defecto de soldadura de la hendidura fetal, que impide el desarrollo normal de la coroides y de la esclerótica, frecuentemente ectasiada en los casos de coloboma. La suspensión del desarrollo de la coroides daría á comprender la falta del epitelio pigmentario reti-

niano, formado por la hoja proximal de la vesícula óptica secundaria.

Manz incrimina la invaginación de las láminas cefálicas en la cavidad de la vesícula secundaria; para que la hendidura se cierre es preciso que cese toda comunicación

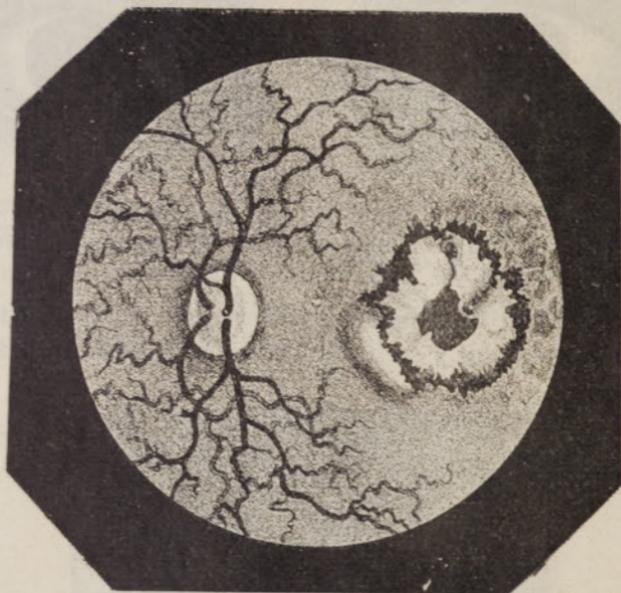


Fig. 99.—Coloboma coróideo consecutivo á una corio-retinitis sifilítica intra-uterina.

entre el rudimento del vítreo y la porción adyacente del mesodermo.

b. Deutschmann explica la persistencia de la hendidura y las alteraciones de las membranas á su nivel, por lesiones inflamatorias intra-uterinas. Hirschberg y Van Duyse han observado hechos que confirman esta teoría. Nuestras observaciones personales concuerdan con esta hipótesis, y la fig. 99 concierne á una enferma heredo-sifilítica que presentaba numerosos estigmas, en la cual el coloboma coróideo era consecutivo á una corio-retinitis intra-uterina.

2.º Coloboma del iris.—El coloboma del iris ocupa

casi siempre la parte inferior de la membrana; unas veces es ancho, y en este caso los bordes pueden estar reunidos

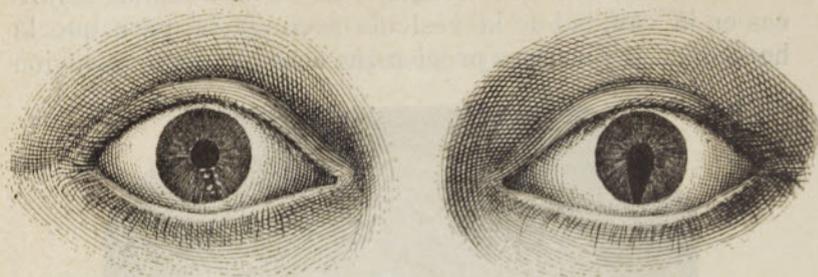


Fig. 100.—Coloboma congénito del iris; en el ojo derecho es incipiente, en el izquierdo es completo.

por una especie de lengüeta (coloboma con puente); otras veces es estrecho y se halla reducido á una simple línea

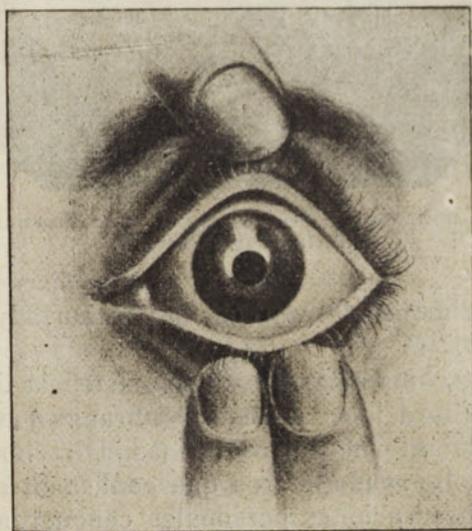


Fig. 101.—Descoloración parcial del iris.

(coloboma imperfecto). Se asocia á la microftalmía, á la catarata congénita y á otros diversos vicios de conformación.

Se ha atribuído, lo mismo que el coloboma de la coroides, á un defecto de oclusión de la hendidura fetal, y el sitio que ocupa esta anomalía concuerda perfectamente con esta hipótesis, inadmisibile, sin embargo, á causa del desarrollo especial del iris. Sabemos que esta membrana aparece bajo la forma de un mamelón anular en la parte anterior de la coroides, mucho después de la oclusión de la hendidura. Es probable que se trate aquí de un proceso inflamatorio intra-uterino (Rindfleisch).

3.º Aniridia.—La aniridia, ó falta congénita del iris, es total ó parcial; va acompañada las más de las veces de atrofia de los procesos ciliares, de lesiones del cristalino, del vítreo y de la córnea; se explica por un defecto de gemación del brote iridiano, y mejor todavía por un estado patológico inflamatorio.

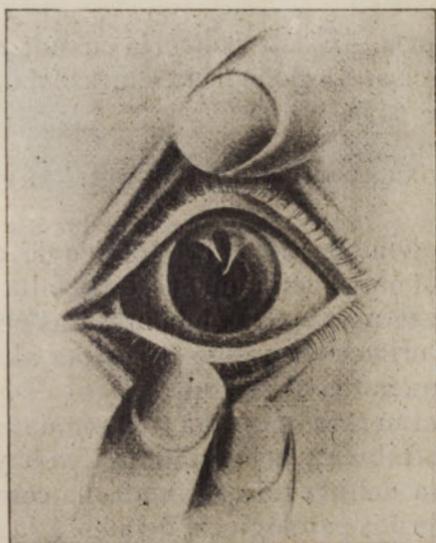


Fig. 102.—Bridas congénitas irido-capsulares.

4.º Membrana pupilar persistente.—La membrana pupilar que se encuentra en el feto debe desaparecer en el séptimo mes, cuando se reabsorbe el saco vascular del

crystalino, del cual forma parte la membrana. Cuando la reabsorción no se efectúa, pueden persistir adherencias irido-capsulares, ó bien franjas iridianas flotantes, ó una verdadera membrana adherente al cristalino, que se continúa con la cara anterior del iris por medio de numerosos filamentos.

En los casos típicos existe una placa, adherente á la cristaloides, compuesta de anchas células pigmentarias. Se observan filamentos que, emanando de esta placa, van á insertarse en la parte inferior del iris, á bastante distancia del esfínter, el cual puede así dilatarse y contraerse bastante libremente.

Cuando la pupila está completamente obstruída, se puede practicar una iridectomía. Wicherkiewicz ha llegado á extraer la membrana sin lesionar la cristaloides; esta intervención no deberá intentarse sino en el caso de que la agudeza visual sea muy reducida.

5.º **Policoria.**—Existe policoria cuando el iris presenta varios orificios. La policoria es un coloboma atípico.

§ 5.—AFECCIONES CONGÉNITAS DEL NERVIÓ ÓPTICO

La única anomalía del nervio óptico de que hemos de ocuparnos aquí muy sucintamente, es la falta más ó menos completa de este nervio, el coloboma. Las prolongaciones de la lámina cribosa han sido descritas al tratar de las anomalías congénitas de la retina.

La falta del nervio óptico ha sido señalada juntamente con la micro-oftalmía y la anoftalmía. No hay que confundir la ausencia del nervio con la atrofia completa consecutiva á trastornos patológicos, debidos á la neuritis óptica congénita intra-uterina.

El coloboma se presenta al oftalmoscopio bajo la forma de una excavación ó de un ensanchamiento considerable del disco óptico, cuyo contorno está rodeado de pigmento. Este coloboma es el resultado de la reunión tardía é irregular de los dos bordes de la hendidura óptica y el

sitio en que reside es característico; está situado por debajo de la papila. Arlt ha hecho una comparación muy gráfica al decir que la excavación parecía haber sido hecha deprimiendo con el pulgar la región situada inmediatamente por debajo del nervio óptico. Sin embargo, la

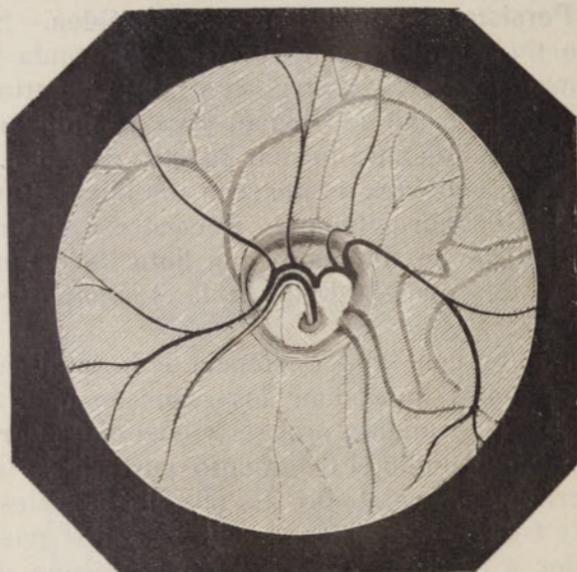


Fig. 103.—Coloboma (conus) del nervio óptico.

porción deprimida puede rodear completamente la región papilar, constituyendo un anillo colobomatoso, un verdadero estafiloma anular. Esto es lo que ocurre cuando la hendidura óptica se oblitera tardíamente en todos sus puntos; pero, por regla general, el vicio de desarrollo afecta tan sólo la parte inferior, ó sea el punto de oclusión de esta hendidura. Los colobomas del nervio óptico y de la coroides coexisten frecuentemente.

Aparte del aspecto particular y muy característico del fondo del ojo, se observa una disminución considerable de la agudeza visual y frecuentemente un vicio de refracción.

§ 6.—AFECCIONES CONGÉNITAS DEL CUERPO VÍTREO

Estas afecciones son la persistencia de la arteria hialóidea y el coloboma del cuerpo vítreo.

1.º Persistencia de la arteria hialóidea.—Sabemos que la arteria hialóidea fetal está constituida por una rama emanada de la arteria central de la retina. Esta rama recorre el canal de Cloquet y va á ramificarse alrededor del cristalino para formar su saco vascular.

La arteria hialóidea desaparece con la vida fetal, pero puede persistir anormalmente. Reconócese entonces por la presencia de un filamento que flota libremente en el cuerpo vítreo, y que va de la papila al polo posterior del cristalino.

Juntamente con la persistencia de la totalidad de la arteria, debemos mencionar los casos en que, á consecuencia del alargamiento progresivo del ojo, la arteria se rompe, dejando unido el fragmento posterior á la papila y el anterior á la cristaloide. Es posible que tales hechos sean muy frecuentes y que muchos de ellos pasen desapercibidos á causa de la coexistencia de una catarata congénita correspondiente.

Vasseaux ha señalado una anomalía que interesa el sistema de la arteria hialóidea; tal es la persistencia de esta arteria, coincidiendo con la transposición del iris y de las paredes ciliares que van á colocarse por detrás del cristalino.

El conducto de Cloquet es una especie de vaina linfática que envuelve la arteria hialóidea; este conducto persiste aún después de la desaparición de aquélla.

2.º Coloboma del cuerpo vítreo.—Del mismo modo que la coroides, el cuerpo ciliar y el iris, puede el cuerpo vítreo sufrir una detención en su desarrollo, de la que resulta un coloboma que coexiste con otras deformaciones de este género y que, como ellas, residen en la parte inferior del ojo.

§ 7.—AFECCIONES CONGÉNITAS DE LA CONJUNTIVA

Entre las afecciones congénitas merecen citarse los angiomas y los quistes, y es conveniente describir los tu-



Fig. 104.—(Badal.)

mores dermoides y los lipomas, ya que por su relativa frecuencia son dignos de especial atención.

1.º Dermoides.—Esta palabra ha sido creada por Ryba, que fué el primero en describirlos en 1835.

Un hecho principal domina en la sintomatología de los dermoides: el ser congénitos. Algunas veces pasan desapercibidos, y algunos padres poco atentos no se fijan en ellos hasta una época muy adelantada de la segunda infancia; pero siempre que es posible obtener informes precisos, su origen congénito resulta evidente.

Esta afección puede, sin embargo, pasar fácilmente desapercibida cuando reside debajo del ángulo palpebral



Fig. 105.—Dermoide en un niño.

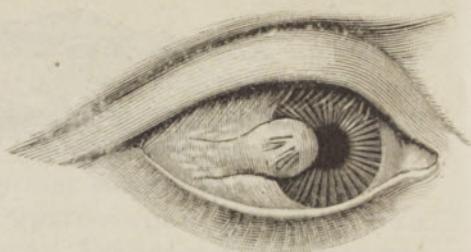


Fig. 106.—Dermoide situado en el punto de elección y cubriendo en parte la pupila (según Vasseaux).

ó debajo del párpado superior; puede no darse á conocer hasta que los pelos crezcan é irriten las partes vecinas, ó

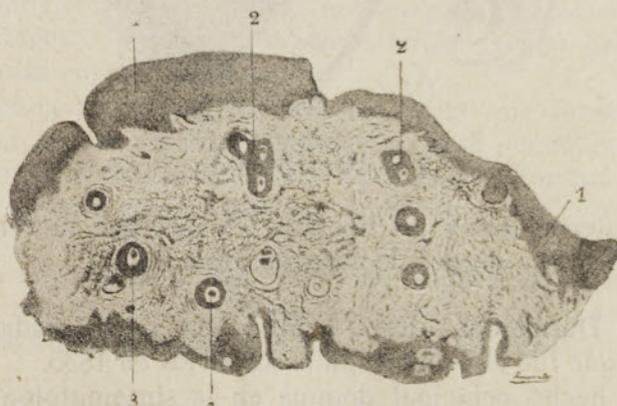


Fig. 107.—Estructura del dermoide.

1, 1, epitelio estratificado. 2, tubos glandulares. 3, pelos cortados al través

hasta tanto que el volumen de la neoplasia, al aumentar con la edad, forme una eminencia muy visible.

El sitio de elección es el borde externo de la córnea, pero esta regla dista mucho de ser absoluta, y adjunto publicamos una figura inédita en la que el tumor ocupa el borde inferior de la membrana transparente del ojo.

El crecimiento es nulo ó muy lento hasta la pubertad, pero desde entonces es rapidísimo, como si de improviso el volumen se exagerara, hasta el punto de que el neoplasma puede llegar á sobresalir entre ambos párpados y dificultar la oclusión de los mismos.

Su volumen varía desde el de una lenteja al de una avellana; su color es gris rosado, algo amarillento, y su consistencia es fibrosa.

Este tumor es notable por la ausencia de toda vascularización; su superficie está cubierta de pelos lanuginosos y á veces de verdaderos pelos semejantes á las pestañas.

Su estructura es la de la piel; se encuentran pelos, numerosas glándulas sebáceas y glándulas sudoríparas.

Esta afección resulta de una anomalía del desarrollo de los párpados, de una inflexión fetal de la hoja externa del blastodermo (Remak), de una adherencia del saco amniótico con la superficie del globo (Van Duyse). La adherencia se estiraría en forma de ligamento y se rompería.

Es frecuente la coexistencia de los dermoides con colobomas palpebrales, con apéndices cutáneos delante de las orejas, con la macrostomía, etc.

Los dermoides dificultan la visión, irritan el ojo con sus pelos y constituyen una verdadera deformidad. Es necesario extirparlos rasando mucho la esclerótica y la córnea. Se termina la operación cubriendo la solución de continuidad con la conjuntiva vecina.

2.º Dermolipomas y lipomas congénitos.—Esta afección, conocida también bajo el nombre de lipoma sub-conjuntival, consiste las más de las veces en un dermolipoma resultante de la inclusión, debajo de la conjuntiva, de elementos ectodérmicos, y otras veces, aunque con mucha menos frecuencia, se trata de un lipoma poco desarrollado á expensas del tejido adiposo sub-conjuntival.

Presentamos aquí dos figuras que representan una y otra de estas dos variedades. Esta afección, siempre benigna, reside preferentemente en la parte externa del fondo de saco conjuntival superior; su volumen varía desde el de un guisante al de una almendra; en su superficie se encuentran á menudo placas gruesas, blanco-

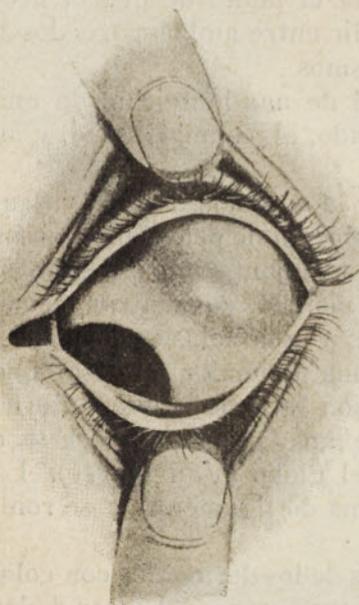


Fig. 108.—Dermo-lipoma congénito de la conjuntiva.

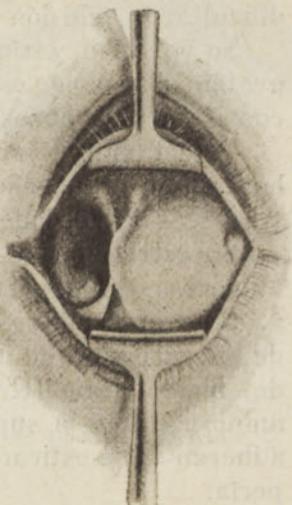


Fig. 109.—Lipoma congénito de la conjuntiva.

nacaradas, que contrastan con el aspecto ordinario de la conjuntiva.

La curación se obtiene siempre fácilmente por medio de la ablación de la neoplasia.

§ 8.—AFECCIONES CONGÉNITAS DEL APARATO LAGRIMAL

1.º Anomalías de la glándula lagrimal.—La mayor parte de estas anomalías coinciden con la anoftalmía y la criptoftalmía; la glándula puede estar ectopiada y faltar en totalidad ó parcialmente. Algunas veces, desde el

nacimiento, está reemplazada, más ó menos completamente, por una producción quística, el dacriops congénito.

2.º Anomalías de los puntos y conductos lagrimales.

—Los puntos y los conductos lagrimales pueden faltar. Nuestro discípulo Lafite-Dupont ha publicado un caso de este género.

Además del canalículo normal pueden existir canalículos supernumerarios; Lefender ha citado un caso en el que existían, en el párpado superior, dos canalículos yuxtapuestos, que se abrían por dos puntos distintos en una misma papila; en otro caso de Neffan existían también dos canalículos distintos que se abrían por dos aberturas diferentes. Estas son anomalías que no ofrecen gran interés clínico.

Es dudoso que el saco lagrimal pueda faltar. En un caso que hemos observado, el conducto nasal estaba obliterado, y los puntos y los canalículos no existían; el saco lagrimal se presentaba bajo la forma de un tumor líquido, una especie de mucocele congénito que fué fácilmente disecado y extirpado.

El estudio de los quistes serosos de la órbita, de la anoftalmía y de la criptoftalmía, que tienen su origen en un vicio de desarrollo, se hará en el capítulo de los *Tumores de la órbita*.

§ 9.—AFECCIONES CONGÉNITAS DE LOS PÁRPADOS

1.º **Coloboma.**—El coloboma palpebral es una pérdida de substancia más ó menos considerable en anchura, pero siempre de altura muy limitada, que deja al descubierto una parte del globo del ojo. Esta deformación es debida á perturbaciones del desarrollo: defecto de reunión de la hendidura branquial (coloboma branquial), adherencias amnióticas á nivel de la escotadura.

La división anormal está situada unas veces en el párpado superior, con preferencia en su tercio interno; otras veces en el párpado inferior, á nivel del punto lagrimal ó

más hacia afuera; algunas veces esta deformación afecta á ambos párpados y muy raramente es bilateral. Los bordes de esta solución de continuidad son redondeados, se hallan desprovistos de pestañas y ofrecen un aspecto cicatricial.

El coloboma de los párpados coincide, con bastante frecuencia, con el dermoide de la conjuntiva ó de la córnea, el cual, según la teoría de Lannelongue y van Duyse,



Fig. 110.—Ptosis congénito.

correspondería al punto de implantación de las adherencias amnióticas.

Se remedia á esta pequeña deformidad con una sencilla operación que describiremos en el capítulo especial de la cirugía ocular.

2.º Epicantus.—Consiste en un repliegue cutáneo semilunar, de concavidad externa, que cubre el ángulo interno del ojo y la carúncula; esta deformidad congénita es casi siempre bilateral; para corregirla temporalmente basta pellizcar la piel de la base de la nariz; de este hecho Ammon dedujo la idea de su operación: la rinorrafia.

La etiología de esta anomalía es oscura; el epicantus se presenta en individuos de nariz aplanada, que padecen

á veces de ozena; se ha querido considerarlo como un estigma de heredo-sífilis, pero esta hipótesis carece de todo fundamento.

3.º Ptois congénito.—Esta anomalía de posición está caracterizada por la caída más ó menos completa del párpado superior, la cual, según sea su grado, produce la oclusión total ó parcial del globo ocular.

El ptois resulta de una detención del desarrollo del músculo elevador ó de su atrofia, y se observa las más de las veces en un solo lado; puede ser hereditario.

Para diferenciarlo del blefarospasmo basta, en general, fijarse en la actitud del enfermo, que contrae el frontal é inclina la cabeza del lado opuesto al ptois, echándola hacia atrás; en el blefarospasmo el orbicular es el que está contraído plegando el párpado; el enfermo baja la cabeza. Finalmente, si queremos abrir el párpado, lo lograremos con dificultad en caso de blefarospasmo, mientras que en el ptois, siendo el párpado inerte, puede éste levantarse fácilmente.

Los distintos métodos de tratamiento serán descritos en el capítulo de las *Operaciones*.

CAPÍTULO V

Afecciones de la conjuntiva

Antes de comenzar el estudio de estas afecciones, recordemos que la conjuntiva se compone esencialmente de un epitelio, de una túnica propia y de una capa de tejido celular laxo.

El epitelio es estratificado; la capa superficial está formada de células alargadas ó cónicas; la otra capa, profunda, presenta células algo redondeadas y más pequeñas; al unirse con la piel, las células superficiales se transforman en pavimentosas y conservan esta forma al continuarse en la córnea, cuyo epitelio no es más que una hoja conjuntival. En suma, y á pesar de algunas particularidades notables, el epitelio conjuntival pertenece al tipo cilíndrico.

La túnica propia, ó corion mucoso, está formada por tejido conjuntivo y algunas fibras elásticas; inmediatamente por debajo de ella se encuentra un estrato de células linfóideas, contenidas en un fino retículo que recuerda el tejido adenóideo.

Las glándulas de Henle no son sino repliegues de la mucosa, á cuyas profundidades descende el epitelio; las eminencias que forman estos repliegues, exageradas por efecto de una inflamación, pueden alcanzar grandes dimensiones. Existen, además, glándulas acino-tubulosas, descritas por Krause.

Las arterias proceden de las palpebrales y de las ciliares anteriores; las venas van á la facial y á la oftálmica; forman sobre el bulbo gruesos troncos y el círculo peri-

querático; no existen vasos linfáticos, pero deben considerarse como verdaderos folículos linfáticos los elementos linfóideos situados inmediatamente por debajo del corion mucoso.

La carúncula lagrimal, pequeño cuerpo ovóideo guardado de finísimos pelos y situado en el ángulo mayor del ojo, tiene una estructura compleja; está formada por un epitelio, un dermis, por fibras musculares lisas y estriadas, folículos pilosos, glándulas sebáceas y una abundante red vascular.

El repliegue semi-lunar, que representa el tercer párpado de las aves, tiene, como su nombre lo indica, la forma de media luna; entre el globo ocular y este repliegue existe un seno donde se alojan los microbios y los cuerpos extraños.

Los microbios que habitan en la conjuntiva de los individuos sanos han sido objeto de estudios especiales.

Salter ha encontrado en ella por orden de frecuencia:

1.º, el estafilococo áureo; 2.º, el cítreo; 3.º, el albus; 4.º, el de Rosenbach; 5.º, el pneumococo de Friedländer; 6.º, el micrococcus cireus.

Fick ha descrito microbios no patógenos y otros patógenos. Entre estos últimos señala sobre todo el estafilococcus aureus, el estreptococo piógeno y dos bacilos, uno que liquida la gelatina y mata un conejo en pocos días por septicemia, y otro que no liquida la gelatina y que produce en el ojo del conejo una inflamación lenta de la córnea.

Gombert, en una tesis de Montpellier, á la cual la memoria de Fick sirvió de modelo, ha descrito, además, cierto número de microbios no patógenos: 1.º, un micrococo que determina en la córnea una inflamación intensa que desaparece á los tres ó cuatro días; 2.º, un segundo micrococo que produce en la córnea una inflamación que tarda más en desaparecer; 3.º, un bacilo que produce accidentes análogos.

Existen, por consiguiente, en la superficie de la conjuntiva normal muchos bacilos ó microbios patógenos; estos agentes morbosos son probablemente transportados

á ella por el aire, y no tiene nada de peculiar de la conjuntiva.

Un hecho capital, digno de ser notado, es que los lavados antisépticos pre-operatorios más minuciosos no pueden hacer desaparecer de la conjuntiva todos estos elementos infectivos. Gayet ha escrito sobre este particular una interesante memoria.

§ 1.—DE LAS CONJUNTIVITIS

La palabra conjuntivitis significa propiamente la inflamación de la conjuntiva. Se comprende que esta inflamación pueda afectar las formas más variadas en la superficie de una mucosa tan accesible á todos los gérmenes patógenos y capaz de traducir en sus alteraciones todas las diátesis del organismo. Es indudable que, en patología, las clasificaciones etiológicas son las mejores, puesto que conducen directamente á la terapéutica, la cual, á su vez, debe ser, ante todo, etiológica; pero, en lo que concierne á las conjuntivitis, esta clasificación es todavía imposible, á causa de la imperfección de nuestros conocimientos bacteriológicos en este punto y también porque en etiología es necesario tener en cuenta el terreno tanto ó más que la semilla, y que ciertas diátesis pueden producir, según sea el agente infectivo, los resultados más diferentes. El linfatismo es la base de la conjuntivitis flictenular y de la oftalmía granulosa, que son enfermedades sumamente distintas.

Existe, sin embargo, algunos datos, resultantes de trabajos bacteriológicos recientes, que debemos aquí recordar al proceder al estudio de la inflamación de la conjuntiva.

Existe una primera clase de microbios, cuya transmisión se efectúa de mucosa á mucosa y que se multiplican sobre la conjuntiva, sin traumatismo previo, sin adición de ninguna otra causa; tales son, el bacilo de Weecks, el diplobacilo de Morax y el gonococo; estos microbios son patógenos por sí mismos, su sola presencia basta para constituir la conjuntivitis.

La segunda categoría comprende los microbios que se hospedan habitualmente en la conjuntiva, pero que no proliferan en ella sino bajo la influencia de condiciones generales ó locales aun mal determinadas; tales son, el pneumococo, el estreptococo y el estafilococo.

La tercera clase comprende los microbios que no producen inflamación de la conjuntiva sino cuando el terreno les ha sido preparado por una inflamación anterior; estos son, el bacilo diftérico y algunas variedades de estreptococos y estafilococos.

Pero los límites que separan estas tres clases son aún algo confusos; el papel que desempeña el estado general del sujeto, la influencia del terreno, están aún mal determinados; y hasta las condiciones locales de la reproducción ó del sueño de estos microbios no han podido aún precisarse en casi todos ellos.

Pero, por lo demás, es completamente inútil, desde el punto de vista terapéutico, subdividir las conjuntivitis en tantas variedades como hay de microbios interesados; el tratamiento no difiere apenas según sea el micro-organismo causal, y adoptando semejante división etiológica nos exponemos á repeticiones que no son compatibles con el texto obligado y las descripciones concisas de este libro.

Por todas estas razones, sin dejar por esto de indicar los micro-organismos que entran en juego en tal ó cual caso, es más prudente seguir conservando la clasificación que se apoya en la clínica y que describiremos en cuatro divisiones distintas:

1.º Las conjuntivitis catarrales mucosas de diplobacilos, bacilos de Weecks, pneumococos, estafilococos, estreptococos y bacilos de Klebs-Löffler; las conjuntivitis catarrales purulentas de gono, pneumo, estafilo ó estreptocócicas;

2.º Las conjuntivitis flictenulares (pneumo y estafilocócicas) caracterizadas por la localización de la secreción, que levanta en puntos circunscritos el epitelio, bajo la forma de vesículas ó de pústulas, antes de esparcirse por la superficie de la mucosa;

3.º Las conjuntivitis pseudo-membranosas de gono, pneumo, estafilo ó estreptococos, de bacilos de Klebs-Löffler;

4.º Las conjuntivitis granulosas, bastante diferentes en sus formas, pero derivadas de un proceso anatómo-patológico, cuando menos análogo y de la acción de agentes patógenos todavía desconocidos.

Añadiremos estos dos párrafos distintos:

5.º El estudio de la conjuntivitis infecciosa de Parniaud;

6.º El estudio de las lesiones tuberculosas, leprosas y sífilíticas de la conjuntiva.

A) CONJUNTIVITIS CATARRALES

Estudiaremos aquí la hiperemia de la conjuntiva, la conjuntivitis catarral aguda, el catarro crónico, la conjuntivitis eléctrica y por agentes químicos y las oftalmías purulentas.

1.º **Hiperemia de la conjuntiva ó catarro seco.**—Un número de causas pueden, al irritar la conjuntiva, provocar su hiperemia; los cuerpos extraños, el frío ó el calor intensos, un trabajo exagerado que necesita un gran gasto de acomodación, un vicio de refracción no ó mal corregido, las vigiliadas prolongadas, ciertas diátesis, tales como el artritismo y la gota, el abuso de los licores alcohólicos, son las circunstancias etiológicas que más frecuentemente encontramos en la hiperemia conjuntival.

La mucosa palpebral y bulbar está inyectada; los vasos que se hallan cerca de la córnea se congestionan, se produce un poco de lagrimeo y el enfermo siente una incomodidad, un peso en los párpados, sobre todo al despertarse.

No hay que confundir la vascularización excesiva de la conjuntiva con el desarrollo anormal de los vasos de la espiesclera, que revela un desorden de la circulación profunda del ojo. Los vasos conjuntivales son superficiales y, gracias á la movilidad de la conjuntiva, pueden cambiar

de situación relativamente á los vasos profundos. Así es cómo pueden distinguirse el verdadero asiento de la hiperemia y los trastornos circulatorios de la mucosa, de los que dependen de una lesión de las membranas profundas.

El tratamiento etiológico es el que desde luego se impone; la extracción de los cuerpos extraños, la corrección exacta de la refracción, el reposo del ojo, el uso de cristales ahumados, la medicación general de la diátesis incriminada y una buena higiene, constituyen la mejor terapéutica. Localmente prescribiremos, con éxito, un colirio de clorhidrato de cocaína (10 centigramos de esta sal por 10 gramos de agua destilada) y algunas afusiones bóricas tibias. En los casos rebeldes añadiremos á la cocaína el sulfato de zinc: 2 centigramos por 10 de cocaína y 10 gramos de agua. Es necesario desconfiar de las lociones ó de las pomadas mercuriales que, en estos casos, son frecuentemente irritantes; pero el subacetato de plomo (10 ó 20 centigramos en 10 gramos de agua) podrá prestarnos grandes servicios en la hiperemia crónica.

Algunas veces la hiperemia va acompañada de hipertrofia del cuerpo papilar, la cual reclama el empleo del nitrato de plata en solución débil, 1 por 300 aproximadamente.

2.º Conjuntivitis catarral aguda.—Esta enfermedad resulta de la irritación de la conjuntiva por un agente infectivo, estando, por otra parte, el terreno preparado por todas las causas que producen la hiperemia. El estafilococo y el estreptococo son los microbios que se encuentran con mayor frecuencia; el microbio de la difteria, bajo la forma de bacilo corto, no es raro.

Una variedad interesante de la conjuntivitis catarral es la conjuntivitis aguda y contagiosa, descrita por Weeks bajo el nombre de *pinck eye* (ojo rosa), en la cual este autor ha descrito, por primera vez, un bacilo pequeño y delgado (lám. 1), análogo al de la septicemia de las ratas, encontrado ya por Koch en la secreción conjuntival de la oftalmía de Egipto. Morax ha escrito, sobre esta afección, una interesante memoria, en la que

demuestra que la conjuntivitis contagiosa aguda de nuestros países es la misma observada por Weecks, en Filadelfia, y por Kartulis, en Alejandría. Su agente bacteriológico es el descrito por el primero de dichos autores.

Conviene también señalar aquí la variedad de conjuntivitis catarral de forma subaguda, en la que Morax ha encontrado un diplobacilo patógeno, que en muchos casos es el único que existe en la secreción de esta conjuntivitis, de la que es, en cierto modo, característico.

Otras conjuntivitis catarrales son igualmente producidas por microbios especiales, y, entre ellas, la conjuntivitis lagrimal estreptocócica, descrita por Parinaud, y la conjuntivitis pneumocócica, caracterizada por su benignidad, su unilateralidad y la existencia frecuente de una ligera exudación pseudo-membranosa.

Estos microbios ejercen una acción variable, según sean la naturaleza del terreno, las diátesis y la edad del enfermo. Son más nocivos en los adultos que en los niños. La albuminuria, la diabetes y los desórdenes generales de la nutrición aumentan su poder destructor.

a. *Anatomía patológica.*—Con respecto á la conjuntivitis contagiosa aguda, recordemos que Morax, después de haberse inoculado esta enfermedad, se hizo escindir, al tercer día, un pequeño fragmento de su conjuntiva; al examinarlo notó que el revestimiento epitelial no presentaba ninguna solución de continuidad. Las capas subyacentes al epitelio están infiltradas por un gran número de leucocitos, de los que están también llenos los vasos sanguíneos y linfáticos dilatados. Al nivel de las masas linfáticas y conjuntivas es donde la diapédesis es más marcada. El bacilo específico, que se encuentra en abundancia en las secreciones, se observa entre las células epiteliales superficiales y en el interior mismo de los leucocitos. El bacilo es el agente de esta reacción fagocitaria enérgica; la inflamación por sí misma no presenta otros caracteres que los de todas las inflamaciones agudas.

En la secreción mucosa se encuentran células epiteliales que han sufrido la metamorfosis colóidea de las placas

descamadas, algunos glóbulos grasosos y, en los casos hiperagudos, pus concreto.

b. *Sintomatología*.—Describiremos separadamente: 1.º, la conjuntivitis catarral contagiosa aguda; 2.º, la conjuntivitis de diplobacilo.

a. *Conjuntivitis catarral contagiosa aguda*.—Los primeros síntomas de la enfermedad se manifiestan por la mañana al despertar: aparecen pequeñas concreciones en la base de las pestañas, y se encuentran (detalle bastante característico), en el fondo de saco inferior, pequeños filamentos amarillentos que flotan en la secreción conjuntival.

Por la noche la secreción aumenta; los enfermos acusan una sensación como de arena que rodara por debajo de los párpados; en los días siguientes las concreciones son más abundantes y se reproducen á cada momento en el ángulo interno y en el saco conjuntival.

La conjuntiva, en la forma contagiosa aguda, presenta una coloración rosada, lo que le ha valido el nombre de *pinck eye* (ojo rosa), con que se la designa en América del Norte. La enfermedad no tarda mucho en hacerse bilateral.

En la forma catarral aguda ordinaria, la hiperemia es mucho más marcada; la mucosa es roja, tomentosa y segrega abundantemente un líquido viscoso, de color amarillo de limón.

En todos los casos, tanto si son debidos al bacilo de Weecks como en el caso contrario, los trastornos subjetivos adquieren, á los pocos días, una intensidad manifiesta; el trabajo y hasta el sueño se hacen imposibles, los párpados están muy dolorosos y existe fotofobia. Raras veces se presentan fenómenos generales.

Al lado de las formas moderadas y benignas existen formas graves, particularmente en la conjuntivitis contagiosa aguda. Los párpados pueden adquirir un aspecto violáceo, equimótico; su tumefacción es tal que el enfermo no puede abrirlas. Existe quemosis en la conjuntiva bulbar y algunas veces un exudado pseudo-membranoso en la conjuntiva palpebral.

Los enfermos sufren mucho de la región ocular, á menudo aquejan un dolor espontáneo por delante del pabellón de la oreja. El ganglio pre-auricular infartado es la causa de este dolor.

Las lesiones corneales son, afortunadamente, raras, pero no imposibles; consisten en una infiltración opalina que ocupa el centro de la córnea; algunas veces, pero muy excepcionalmente, se producen verdaderas ulceraciones superficiales de esta membrana, con hipopión (Morax).

La conjuntivitis catarral aguda dura unas dos semanas aproximadamente. Según la eficacia del tratamiento, pasa á la forma crónica ó se cura completamente.

b. *Conjuntivitis de diplobacilo*.—Una mañana, al despertarse, y sin causa apreciable, el enfermo observa que los párpados están aglutinados y que una secreción moco-purulenta se ha concretado en los bordes palpebrales y en el ángulo interno; estos síntomas, limitados primero á un ojo, no tardan en aparecer en el otro ojo.

La reacción es poco abundante durante el día, y los síntomas reaccionales no son nunca muy intensos; prodúscense lesiones eritematosas en el borde de los párpados, sobre todo en los ángulos externos é internos (conjuntivitis angular); la corúncula está siempre muy inyectada, pero no hay verdaderos fenómenos dolorosos; la afección adquiere un carácter estacionario y puede durar varios meses; alguna vez la marcha es rápida y los síntomas son agudos, pudiendo producirse una úlcera de la córnea, y rarísimas veces un hipopión ó una iritis.

Pero los casos agudos son excepcionales; la conjuntivitis de diplobacilo es una afección lenta en su evolución y de carácter benigno. La investigación del diplobacilo de Morax en las secreciones permitirá siempre hacer el diagnóstico.

c. *Tratamiento*.—Siguiendo á Panas, insistiremos sobre la necesidad de atender en estos casos al estado general; el artrismo, el linfatismo, la diabetes, la albuminuria, deben ser investigadas y tratadas convenientemente en el caso de que existan. A menudo el tratamiento

local no da ningún resultado, porque descuidamos la medicación general.

Este tratamiento local tiene, sin embargo, una importancia capital, y desde un principio debemos procurar hacer abortar la enfermedad. La medicación consiste, sobre todo, en la aplicación del nitrato de plata en solución del 0,50 al 2 por 100; después de bien lavada la conjuntiva con una solución bórica tibia, se instila este colirio en el fondo de saco conjuntival ó se aplica con un pincel sobre los párpados invertidos. Cuando se emplea la solución al 2 por 100, y con mayor razón si la empleamos más concentrada, lo que creemos raras veces útil, es necesario neutralizarla con agua salada.

Las compresas de agua helada calman los dolores y contribuyen á rebajar la inflamación, por lo que estarán formalmente contraindicadas y se reemplazarán por las de agua caliente en los casos de infiltración de la córnea.

Una vez dominada la situación, se reemplaza el colirio de nitrato de plata por el colirio de sulfato de zinc. La fórmula de Horts debe principalmente su acción á este último medicamento. Contra la conjuntivitis de diplobacilo de Morax se ha recomendado muy particularmente el colirio de sulfato de zinc al 1 por 40.

Al uso de este colirio es conveniente añadir el de una pomada yodofórmica: 25 centigramos en 10 gramos de vaselina, ó una pomada débil de óxido amarillo de mercurio: 5 centigramos en 10 gramos de vaselina. Durante este tratamiento no hay que olvidar que la obstrucción de las vías lagrimales es la causa frecuente de la conjuntivitis; por medio de inyecciones apropiadas y del catterismo deberemos asegurarnos de la permeabilidad de dichas vías y restablecerla cuando exista esta indicación.

Finalmente, el catarro de la conjuntiva puede ser sostenido por un estado análogo de la mucosa de las fosas nasales. Las inyecciones nasales de agua salada, de agua bórica caliente y el uso de una pomada con ácido salicílico (0,50) y con brea (1 gramo) en 10 gramos de vaselina, nos prestarán grandes servicios.

Cuando la irritación de la mucosa provoca la forma-

ción de costras en los bordes palpebrales ó de las ventanas nasales, presta buenos servicios el medicamento siguiente, llamado comúnmente crema celeste:

Cera blanca	1 gramo
Aceite de almendras dulces.	18 gramos
Esperma de ballena.	1 gramo

3.º Catarro crónico.—El catarro crónico es el resultado de un anterior catarro agudo mal curado, de la acción del polvo, del humo de las fábricas en ciertos establecimientos, de vigiliias prolongadas, del uso inmoderado de bebidas alcohólicas ó de la acción prolongada del viento. En el lagoftalmos y en el ectropion, el contacto permanente del aire con la conjuntiva provoca el catarro crónico; lo mismo sucede con un vendaje aplicado largo tiempo sobre el ojo, con el cansancio producido por la hipermetropia y el astigmatismo, con la presencia de cuerpos extraños en el saco conjuntival, especialmente las pestañas mal dirigidas. Finalmente, el éxtasis lagrimal es una causa frecuente de este catarro.

Los síntomas son, aunque muy atenuados, los mismos que los del catarro agudo leve. La conjuntiva, lisa en un principio, acaba por hipertrofiarse, se engruesa y adquiere un aspecto aterciopelado, cuyo tipo más característico es el que se observa en el catarro conjuntival, producido por el ectropion.

El catarro crónico es una enfermedad frecuente, sobre todo en los viejos; su duración es larga y su pronóstico bastante grave, á causa de su tenacidad y de las complicaciones (blefaritis, ectropion) que puede acarrear en los párpados. El tratamiento debe, como siempre, dirigirse á combatir la causa; los medicamentos tópicos deben siempre combinarse con la terapéutica etiológica.

El nitrato de plata no es conveniente sino cuando se presentan exacerbaciones agudas; los colirios astringentes son preferibles; el sulfato de zinc mezclado con láudano (5 centigramos de sal, 8 gotas de láudano, 10 gramos de agua), el alumbre, el subacetato de plomo (10 á

50 centigramos por 10 gramos de agua) son los medios más recomendables. Este último medicamento deberá emplearse tan sólo cuando la córnea esté absolutamente intacta. El colirio puede reemplazarse por una pomada de bióxido amarillo de Hg. 5 centigramos, vaselina 5 gramos. Contra la aglutinación de los párpados y el eritema de que están frecuentemente afectos, en el catarro crónico, la pomada de óxido de zinc (30 á 60 centigramos por 10 gramos de vaselina) presta excelentes servicios.

4.º Conjuntivitis primaveral.—Catarro primaveral.—

Esta afección es tanto más digna de estudio, cuanto que se la confunde bastante fácilmente con la oftalmía granulosa por los médicos no familiarizados con las afecciones oculares.

Se halla caracterizada: 1.º, por la presencia alrededor de la córnea, de un rodete saliente, de color rojo pálido, de aspecto gelatinoso, desarrollado sobre todo en el espacio de la hendidura palpebral; 2.º, por la producción en la región del tarso, de hipertrofias papilares muy prominentes y de pequeñas manchas redondas blanquecinas. Estas hipertrofias papilares son á menudo voluminosas y aplanadas; la superficie del tarso está como *embaldosada* de ellas, y este aspecto puede hacer confundir esta afección con el tracoma, que es una enfermedad muy distinta.

La conjuntivitis primaveral se presenta sobre todo en los sujetos jóvenes de seis á diez y ocho años; se desarrolla en primavera para desaparecer en otoño; por lo demás, es benigna, pues sólo va acompañada de ligeros accidentes inflamatorios y no acarrea complicaciones en la córnea. Debe tratarse por medios locales moderados, un colirio débil de sulfato de zinc (véase el Formulario), é insistirse sobre el tratamiento general. El rodete pericorneal puede escindirse.

5.º Conjuntivitis eléctrica y por agentes químicos.—

Charcot, en 1858, estudió ya la oftalmía eléctrica y aconsejó, para evitarla, el uso de cristales de urano; pero esta

enfermedad ha sido puesta más de relieve gracias á numerosos y recientes estudios.

Unas veces la acción de la electricidad se hace sentir tan sólo en el ojo; otras veces la oftalmía va unida á una insolación eléctrica de la cara y de las partes descubiertas del cuerpo. Existe hiperemia de la mucosa, lagrimeo, tumefacción de los párpados, fotofobia, fopsias, estrechez de la pupila y moscas volantes. La pomada de cocaína y las compresas frías hacen desaparecer bastante rápidamente estos accidentes, que pueden evitarse hasta cierto punto con el uso de cristales amarillos ó rojos.

La conjuntivitis puede también ser causada por el uso inmoderado del nitrato de plata (argirósisis). Las moléculas de óxido de plata se fijan en las partes profundas de la mucosa, hasta las fibras elásticas. Lo mismo sucede con las cauterizaciones de sulfato de hierro, el cual puede incrustarse y constituir la siderosis conjuntival.

Deben también mencionarse en este párrafo las lesiones ocasionadas por los colores de anilina artificial en los obreros de los centros industriales en que se fabrican estos productos, y asimismo los desórdenes conjuntivales causados por los vapores de nitronaftalina, las sales de cromo, etc. También obran como agentes químicos la atropina y la eserina, por los cuales ciertos enfermos muestran una verdadera intolerancia.

6.º Conjuntivitis purulentas.—Las conjuntivitis purulentas son el resultado de la acción, sobre la conjuntiva, de los microbios patógenos capaces de engendrar la supuración. Estos microbios son numerosos: el estafilococo, blanco ó dorado, el estreptococo, el pneumococo y el gonococo sobre todo, son los que las producen.

No creemos muy lejana la época en que la conjuntivitis propia de cada una de estas infecciones podrá ser descrita por separado; pero en la actualidad, para exponerlas según el estado actual de la ciencia, debemos concretarnos á describir:

a. La conjuntivitis purulenta de origen blenorragico en el adulto;

b. La oftalmía purulenta de los recién nacidos;

c. Las conjuntivitis purulentas no blenorragicas: es decir, las conjuntivitis estafilocócicas, estreptocócicas y pneumocócicas, las que se presentan en los niños escrofulosos, las que complican las operaciones, etc.

A. CONJUNTIVITIS Ú OFTALMÍA BLENORRÁGICA DEL ADULTO.—Desde largo tiempo las inoculaciones experimentales y el examen microscópico han demostrado la naturaleza gonocócica de la oftalmía blenorragica, y su causa es esencialmente el contagio directo ó indirecto por intermediación de la atmósfera. La oftalmía purulenta blenorragica verdadera no sobreviene espontáneamente sin inoculación; la conjuntivitis blenorragica espontánea de Fournier constituye, desde el punto de vista clínico, un tipo diferente muy definido, caracterizado por su benignidad habitual.

No se encuentran gonococos en el pus de esta última enfermedad (Vanderstaeten); sin embargo, con Morax, quien ha encontrado una vez este agente patógeno, podríamos admitir que ha podido ser transportado por el torrente circulatorio y venir de la uretra hasta llegar á la conjuntiva, del mismo modo que llega á la superficie de las sinoviales articulares, donde ha sido encontrado repetidas veces; en este caso, sería preciso conceder á la conjuntivitis blenorragica espontánea la misma gravedad y la misma importancia que á la que resulta del contagio directo, y comprender, bajo la denominación de oftalmía blenorragica, todos los casos en los cuales el gonococo constituye la base del proceso.

Las demás conjuntivitis que aparecen en los enfermos de blenorragia son simples manifestaciones reumáticas, cuya curación es relativamente fácil. Los casos de Mauricio Perrin y de Poncet pueden interpretarse de este modo.

El virus puede ser transportado directamente desde las partes genitales al ojo por el blenorragico mismo, ó pasar del ojo contaminado á su congénere, ó al ojo de una persona sana. En las familias pobres, en que no es posible tomar todas las precauciones necesarias, no es

raro que esta afección ataque á varios de sus individuos sucesivamente.

a. *Sintomatología*.—En las formas típicas, los párpados, desde que se inicia la enfermedad, aproximadamente unos dos días después de la inoculación, se ponen rubicundos y sumamente edematosos; es muy difícil separarlos para examinar la córnea; en un principio no se produce ninguna exudación en la superficie de la conjuntiva, la cual está infiltrada, engrosada, abollonada y ofrece un aspecto rojo granuloso.

Alrededor de la cornea aparece una tumefacción serosa, un quemosis que la encuadra y que ofrece un aspecto muy característico. El ojo es doloroso, así como toda la región ocular, y prontamente fluye de éste una serosidad sanguinolenta y turbia; el ganglio pre-auricular está infartado y frecuentemente existe fiebre.

Este estado dura de veinticuatro á cuarenta y ocho horas á lo sumo; es el estadio de infiltración.

El segundo estadio aparece en seguida: es el de la piorrea. La secreción purulenta, muy abundante, fluye incesantemente de entre los párpados, mientras que la conjuntiva se deshinchá poco á poco, los párpados se desengurgitan y vuelven progresivamente á su estado normal.

Después de algunos días de secreción, á veces uno ó dos septenarios, la supuración disminuye; se establece el tercer estado, el de la blenorrea crónica; está caracterizado por el aspecto rojo, engrosado y aterciopelado de la conjuntiva, sobre todo de la conjuntiva tarsiana. La del fondo de saco es turgente y la menos inflamada es la conjuntiva bulbar.

La oftalmía purulenta, de la que acabamos de trazar á grandes rasgos sus caracteres principales, corresponde á un tipo medio. Exagerando ó disminuyendo la intensidad de los síntomas es fácil comprender lo que son los casos hiperagudos y subagudos.

Cuando la enfermedad debe terminar por la curación, los accidentes disminuyen progresivamente y la conjuntiva vuelve lentamente al estado normal; cuando la enfer-

medad pasa al estado crónico, la conjuntiva se cubre de excrecencias papilares persistentes, de pliegues más ó menos acentuados en la región de los fondos de saco; pero, desgraciadamente, muy á menudo la marcha de la afección es perturbada por la aparición de graves complicaciones, de las cuales las más temibles son *las lesiones de la córnea*.

Esta membrana puede afectarse de tres maneras distintas, á saber:

α) El epitelio se descama por placas aisladas; de esto resultan pequeñas facetas, visibles á la luz oblicua, que no alteran la transparencia de la córnea. Desde este instante queda abierta la puerta á los agentes infectivos y si con el tratamiento no obtenemos rápidamente un buen resultado, la córnea se infiltra, se necrosa y se perfora.

β) En la córnea aparecen de pronto unos puntos grisáceos, que no tardan en reunirse y formar un voluminoso absceso en la región central de dicha



Fig. 111.—Oftalmía purulenta unilateral.

membrana. La cámara anterior es invadida por el pus y tiene lugar una ancha perforación, á través de la cual puede vaciarse el ojo.

γ) Una zona linear de infiltración se establece en toda la periferia de la córnea: esta infiltración forma como un surco circular, que puede transformarse en absceso (absceso anular de la córnea). La membrana, así rodeada de este surco, no puede nutrirse y se necrosa en totalidad.

Se comprende que por cualquiera de estos tres mecanismos pueda la córnea ser destruída en parte ó totalmente; en muchos casos el iris viene á obturar las pérdidas

de sustancias moderadas; de ello resulta un leucoma adherente; si la abertura es muy ancha el ojo puede vaciarse completamente ó bien se produce una panoftalmía, que destruye por completo dicho órgano y reclama una enucleación.

Las complicaciones corneales son de tal gravedad que deben preocupar constantemente al cirujano mientras dure el tratamiento; es preciso tratar de evitarlas á todo



Fig. 112.—Oftalmía purulenta doble.

trance; urge, por consiguiente, instituir una medicación enérgica, cuanto antes posible; pero ante todo, para intervenir oportunamente, es preciso establecer con seguridad el diagnóstico, procurando no confundir la conjuntivitis purulenta con la conjuntivitis diftérica y la conjuntivitis granulosa aguda.

b. *Diagnóstico.*— En la conjuntivitis diftérica se encuentra la mucosa tensa, rígida, cubierta de membranas amarillentas y equimóticas, pero desprovistas de vasos. No existe pus, pero sí una mezcla de serosidad

saniosa, en la que flotan detritus membranosos. Los dolores son más violentos, y el estado general mucho más afectado que en la oftalmía purulenta.

La conjuntivitis granulosa aguda está caracterizada, aparte de las granulaciones, por pequeñas manchas blanquecinas, rodeadas de vasos, que no son proeminentes sobre la superficie conjuntival; en la oftalmía purulenta existen también papilas puntiagudas, formando excrecencias; pero en la conjuntivitis granulosa hay mucho menos secreción y la inflamación es mucho menor; las granulaciones atacan á los individuos linfáticos, predispuestos, mientras que la oftalmía purulenta se presenta en otras circunstancias etiológicas, que pueden también servir para el diagnóstico. Finalmente, sobre todo en los casos dudosos, el examen bacteriológico decidirá la cuestión; la presencia del bacilo de Löffler en favor de la conjuntivitis diftérica; el gonococo es frecuente en la conjuntivitis granulosa, pero es constante y ocupa un lugar absolutamente preponderante en la conjuntivitis purulenta blenorragica.

El pronóstico de la oftalmía purulenta es siempre muy grave; en todos sus períodos son de temer las complicaciones y es preciso mantenerse siempre reservados, aun en los casos que parezcan seguir una evolución favorable. El mal estado general del enfermo es de tal naturaleza que contribuye en mucho á agravar el pronóstico.

c. *Tratamiento.*—Para aplicar juiciosamente los medios terapéuticos de que disponemos, es indispensable tener bien presentes los tres estadios que sigue la enfermedad: 1.º, el de filtración; 2.º, el de piorrea; 3.º, el de estado crónico.

En el período de infiltración combatiremos la inflamación por medio del hielo y de las sanguijuelas; el desbridamiento del ángulo externo del ojo obra favorablemente; disminuyendo la compresión de la córnea y produciendo una pequeña hemorragia; las escarificaciones practicadas por un escarificador son igualmente útiles, pero debemos rechazar el llamado método abortivo, que consiste en el

empleo enérgico de una solución concentrada de nitrato de plata.

En el segundo estadio de la enfermedad es cuando las cauterizaciones están indicadas, es decir, cuando la tumefacción y la tensión de la conjuntiva han sido reemplazadas por cierta blandura, y cuando la supuración empieza á establecerse. Un buen procedimiento consiste en el uso del lápiz mitigado de nitrato de plata (una parte de nitrato de plata por dos partes de nitrato potásico), pero es preciso que *sepamos servirnos bien de él*. Después de haber invertido el párpado superior con la pinza bífida de Galezowski ó con una pinza de fijación de bocados anchos, se coge el fondo de saco, que se despliega mientras el enfermo mira hacia abajo; se pasa el lápiz sobre toda la extensión de la conjuntiva; se hace lo propio con el párpado inferior, cuyo fondo de saco es fácil de poner al descubierto. Inmediatamente después de la cauterización de la mucosa, un ayudante vierte abundantemente, sobre ella, una solución salina concentrada; se forma en seguida un precipitado blanco de cloruro ácido, más ó menos abundante, según hayamos apoyado más ó menos fuertemente el lápiz de nitrato de plata. No debe dejarse en el ojo este precipitado, que podría constituir un peligro para la córnea; una torunda de algodón hidrófilo mojada en agua tibia basta para quitarlo.

Durante todas estas manipulaciones de la córnea debe estar cuidadosamente protegida y resguardada. Galtier (de Nimes) aconseja el uso de una pequeña espátula metálica, con la que se cubre esta membrana. Hemos utilizado igualmente pequeños protectores corneanos de caucho (*kératostège*), que la presión atmosférica y la adhesión molecular mantienen delante de la córnea, sin que esta membrana se resienta en lo más mínimo de este contacto.

La cauterización produce, sobre la mucosa inflamada, una escara, que interesa sus capas más superficiales; la cauterización va seguida de una exudación serosa, que hace que se desprenda la escara de los tejidos subyacentes; sobreviene entonces un período de regeneración, durante el cual se produce un colapso de los tejidos, una