

afección se caracteriza por residir en las capas profundas y posteriores de la córnea, por su marcha lenta, por la frecuencia de sus complicaciones por parte del iris y del cuerpo ciliar, su evolución sucesiva en los dos ojos y su etiología casi siempre específica.

a. *Etiología*.—Mackensie había relacionado la queratitis intersticial con el escrofulismo (corneítis escrofulosa), y durante largo tiempo, siguiendo á Arlt, se ha admitido la existencia de dos formas: la forma escrofulosa y la forma sífilítica, caracterizada la primera por la abundancia de vasos y la coloración rojo-escarlata de la córnea; mientras que la segunda hacía sentir sobre todo su acción sobre el iris y el tractus uveal. Hutchinson ha demostrado que la sífilis hereditaria era su causa en casi todos los casos. Es probable que, en efecto, la sífilis hereditaria, con su poder discrásico, emaciando el organismo, sea la causa indirecta de la enfermedad, que se convertiría así, sirviéndonos de la expresión de Fournier, en una afección parasifilítica; pero no es raro no encontrar, en los individuos atacados de esta enfermedad, estigma alguno de sífilis hereditaria. La queratitis depende entonces del mal estado general, de la debilidad de la constitución, debilidad en la cual la sífilis de los ascendientes podría ejercer una influencia más ó menos marcada. Panas patrocina esta opinión; sin embargo, es fácil, en la mayoría de los casos, casi siempre según nuestra experiencia, encontrar los estigmas orgánicos de la sífilis hereditaria. Estos estigmas son los siguientes:

1.º La forma característica de la cara y del cráneo, maxilar superior aplanado, dorso de la nariz deprimido, eminencias frontales salientes, bóveda palatina ojival;

2.º En lugar de estar limitados por una línea recta, los incisivos presentan una escotadura semilunar ó surcos en forma de V ó de W;

3.º Cicatrices, restos de antiguas ulceraciones, que residen en las comisuras de los labios, en el paladar, en su velo ó en la faringe;

4.º Los ganglios del cuello están infartados, son pequeños, duros, indoloros, sin tendencia á la ulceración;

5.º Finalmente, el oído está frecuentemente alterado, sordera congénita ó adquirida.

Estos estigmas deberán investigarse cuidadosamente;

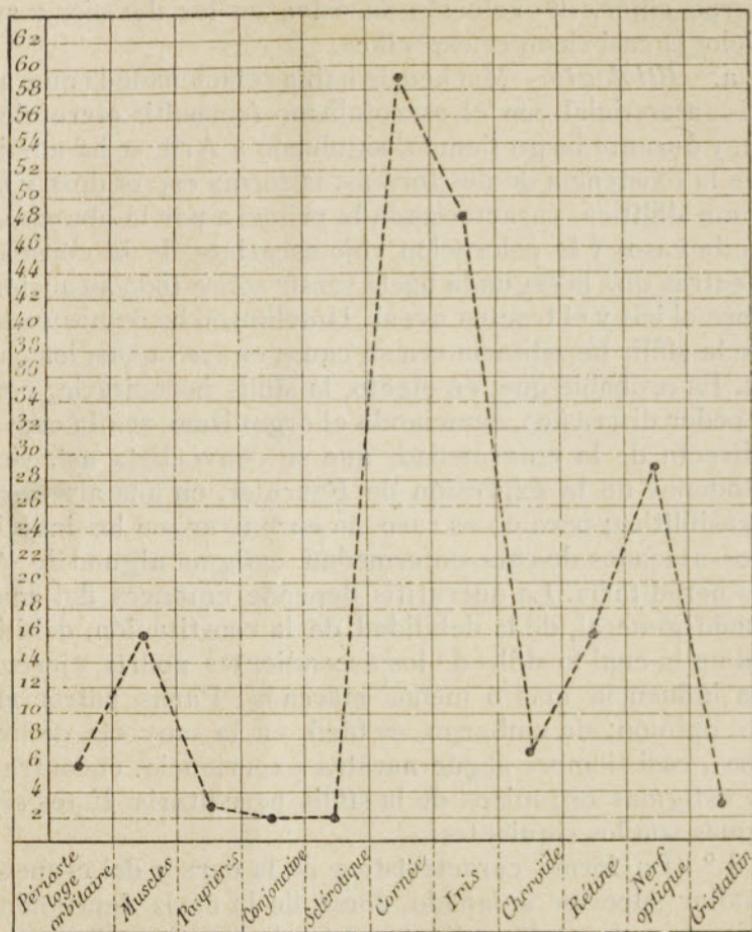


Fig. 135.—Esquema que representa, según nuestra estadística personal, el grado de frecuencia de la sífilis en cada una de las partes principales del aparato de la visión.

con una exploración concienzuda nos convenceremos rápidamente de la extremada frecuencia de la sífilis hereditaria en los individuos afectos de queratitis parenquimatosa.

Por otra parte, la queratitis parenquimatosa es, con mucho, la más frecuente de las oftalmo-sifilosis, como lo

demuestran las cifras adjuntas, que resumen una estadística formada por nuestro discípulo Duclos. De entre diez mil enfermos, la córnea ha sido atacada por la sífilis en sesenta casos, y en todos ellos se trataba de la queratitis de que tratamos (fig. 135).

b. *Anatomía patológica.*—Raras veces ha habido oca-



Fig. 136.—Corte de una córnea enferma de queratitis parenquimatosa. Aumento 100/1 (preparación del Dr. Nordenson).

El estroma corneal presenta una infiltración que, comenzando en las capas medias, va aumentando á medida que se acerca á la pared posterior, hasta el punto que las capas más profundas presentan el aspecto de un tejido de granulación. A consecuencia del engrosamiento de estas capas la membrana de Descemet ofrece ondulaciones; en contacto con su endotelio se encuentran masas de células redondas. En las capas medias y profundas se ven cortes perpendiculares y longitudinales de vasos sanguíneos neo-formados; mientras que las capas anteriores, el epitelio y la membrana de Bowmann, son normales.

sión de estudiar la anatomía patológica de la queratitis intersticial; en los casos poco numeroso en que ha sido posible hacerlo, este examen ha demostrado que la córnea estaba fuertemente infiltrada en sus capas posteriores,

que parecían á veces transformadas en una especie de tejido granuloso. A este nivel se observa la sección transversal de numerosos vasos sanguíneos. La localización de la enfermedad en la capas posteriores de la córnea (fig. 136) es tanto más notable, desde el punto de vista embriológico, cuanto que la membrana de Descemet, en contacto de la cual las lesiones son más marcadas, es un elemento uveal; este dato da muy bien á comprender el hecho de que, en la queratitis intersticial, se presenten con tanta frecuencia lesiones del iris, del cuerpo ciliar y de la coroides. Stellwag no ha vacilado en denominar á la enfermedad que estudiamos *uveitis anterior*.

En la queratitis intersticial no existe ni alteración superficial de la córnea, ni supuración intra-corneal, ni hipopión; pero, frecuentemente, se observan sinequias posteriores y focos de coroiditis. A veces los fenómenos uveales predominan sobre los fenómenos corneales, y el enfermo parece afectado de una irido-ciclitis crónica, á la que se juntan algunas manchas turbias de la córnea.

c. *Sintomatología y marcha de la enfermedad*.—La enfermedad comienza algunas veces por la *periferia* de la córnea, más comúnmente por el *centro*. En el segundo caso aparecen, en el centro de la córnea, algunas manchas muy cercanas las unas de las otras, que no tardan en confundirse. Estas manchas avanzan lentamente hacia el borde, y la córnea, entre las manchas, se vuelve ligeramente opaca, tanto que puede acabar por parecer uniformemente gris como un cristal deslustrado.

Bien pronto, cuando la afección evoluciona normalmente, comienza la vascularización. Aparecen cerca del limbo pequeños troncos vasculares profundos, que proceden de vasos de la esclerótica contigua. La situación profunda de estos vasos explica el hecho de ser relativamente poco visibles, pues están ocultos en el espesor de las láminas infiltradas de la córnea.

Cuanto más intensa sea la vascularización tanto más debemos esperar una reabsorción completa; cuando la vascularización tarda en establecerse, debemos temer la terminación por esclerosis.

Cuando la enfermedad se desarrolla desde un principio en la periferia de la córnea, se nota siempre, en las capas profundas, un enturbiamiento difuso, formado por pequeñas manchas aisladas. Estas manchas aparecen en varios puntos á la vez y van acercándose concéntricamente al polo de la córnea.

Los vasos conjuntivales periqueráticos se inyectan al nivel de estos focos marginales de queratitis, resultando una eminencia *en forma de charretera* (Fuchs), pero estos vasos no penetran en la córnea. Tanto en esta variedad de queratitis como en la central, los vasos profundos proceden siempre de la esclerótica.

En el período de estado la córnea, enturbiada hasta el punto de no transparentar apenas el iris, permite tan sólo un grado muy débil de visión, casi nulo. La pupila, si la terapéutica ha sido insuficiente, puede estar llena de exudados; el iris contrae sólidas adherencias plásticas con la cristaloides; es probable que se produzcan á veces coroiditis, cuyo diagnóstico objetivo es imposible á causa del enturbiamiento corneal. Estas lesiones uveales pueden considerarse tanto como síntomas que como complicaciones, á causa de su frecuencia, pero, en realidad, son á menudo poco acentuadas y pasan más ó menos desapercibidas.

La queratitis parenquimatosa va acompañada de los fenómenos inflamatorios propios de las queratitis: dolor, fotofobia, lagrimeo.

Los dolores y la fotofobia se explican, en este caso, tanto mejor cuanto que con las lesiones de la córnea coinciden las del tractus uveal; en los casos más ligeros existe cuando menos hiperemia del iris. En los casos muy malignos pueden presentarse todos los fenómenos de la iridociclitis plástica.

Los dos ojos están habitualmente enfermos, las más de las veces uno después del otro, menos frecuentemente de un modo simultáneo. Es posible que transcurra un intervalo de algunos años entre la afección de cada uno de los ojos; la marcha de la enfermedad es lenta; en dos meses aproximadamente los accidentes inflamatorios llegan á su

apogeo; desde entonces la córnea comienza á recobrar su transparencia, al principio con bastante rapidez, más tarde de una manera mucho más lenta; á veces transcurre más de un año antes de haberla recobrado por completo.

Estos son los casos afortunados; pero existen otros en los que la infiltración termina por una esclerosis permanente é incurable; la córnea engrosada, densa, de aspecto tendinoso, suprime total ó parcialmente la visión.

El pronóstico depende naturalmente del terreno sobre el cual evoluciona la enfermedad y del tratamiento empleado; pero con una terapéutica bien dirigida se obtienen casi siempre resultados halagüenos. La córnea conserva por lo común algunos rastros de su antigua lesión, visibles tan sólo con la iluminación oblicua.

d. *Tratamiento.*—Las compresas calientes, la atropina á altas dosis y el mercurio al interior, bajo las formas habituales, constituyen la base del tratamiento.

En el período inflamatorio debemos, por un lado, procurar restringir todo lo posible la abundancia del exudado, y, por otro lado, debemos á toda costa mantener dilatada la pupila y disminuir la hiperemia del tractus uveal, á fin de hacer abortar la inflamación que amenaza. Se prescribirán compresas calientes durante media hora ó una hora, tres veces al día; antes de aplicar estas compresas se instilará un colirio de atropina (0,05 en 15 gramos de agua; cuatro gotas). A pesar de la intensidad de la fotofobia nos guardaremos bien de utilizar la cocaína, que podría entorpecer la nutrición de la córnea.

El tratamiento general es de capital importancia. Es preciso recurrir desde un principio al hidrargirio y administrarlo bajo la forma de jarabe de Gibert (dos cucharadas grandes al día), de fricciones ó, mejor aún, de inyecciones hipodérmicas. La mejor inyección es la de aceite de olivas bi-yodurado, recomendada por Panas; es de efecto seguro, fácil de administrar y está exento de todo inconveniente.

Conviene practicar la inyección de una ó dos jeringuillas de Pravaz al día con la siguiente solución: bi-yoduro

de mercurio, 0,30 gramos; aceite de olivas, 30 gramos, guayacol, 1 gramo.

Aun cuando deba reservarse un puesto primordial al mercurio, en el tratamiento de la queratitis intersticial, conviene tener en cuenta que el enfermo necesita siempre los tónicos; una alimentación reconfortante, el aceite de hígado de bacalao y los baños salados son aquí de gran utilidad. En la mayoría de nuestros enfermos prescribimos quince días al mes el jarabe de Gibert, y los otros quince días el aceite de hígado de bacalao. Los baños salados, una estancia en Salies de Béarn prestan grandes servicios en la cura de esta afección.

El tratamiento mejor dirigido no impide en todos los casos que la enfermedad ataque al ojo sano, pero en tal caso su gravedad está disminuía; y aun cuando la marcha de la queratitis parenquimatosa sea casi forzosamente progresiva, debemos poner en práctica todos los medios para abreviar la duración y dirigir la enfermedad hacia el mejor modo de curación posible.

**2.º Queratitis esclerosante.**—La causa de esta enfermedad reside en la presencia de un foco de escleritis, situado cerca del borde corneal. La opacidad que se produce tiene la forma de un triángulo, cuya base se encuentra en la esclerótica y cuyo vértice avanza más ó menos hacia el centro de la córnea. No existe vascularización anormal ó es muy poco acentuada, y nunca ulceración. Al cabo de cierto tiempo, siempre bastante largo, la opacidad comienza á aclararse al mismo tiempo que desaparece el foco de escleritis, pero la córnea no adquiere nunca por completo su transparencia. Esta membrana queda, en este punto, de un color blanco azulado, y la esclerótica parece continuarse con ella; de ahí el nombre de *queratitis esclerosante* con que de Græfe calificó esta enfermedad. Su tratamiento es el de la escleritis. Es preciso investigar su causa, que frecuentemente es el reumatismo, y poner en práctica, sobre todo, una terapéutica etiológica.

**3.º Queratitis procedente de la pared posterior de la**

**córnea.**—Para que la cara posterior de la córnea conserve su transparencia debe de estar normalmente bañada por el humor acuoso. En caso de depositarse un precipitado en la superficie de la membrana de Descemet, como sucede en las irido-ciclitis escrofulosas y sifilíticas, se desarrolla la queratitis profunda. Lo mismo ocurre cuando un quiste ú otro tumor del iris se pone en contacto con la córnea.

Al lado de la queratitis profunda hemos de describir la queratitis estriada traumática que aparece después de la extracción de la catarata. Esta queratitis se caracteriza por la presencia de estrias grisáceas que, partiendo del borde de la herida y perpendiculares siempre á la incisión, se irradian más ó menos por la córnea. No se trata, en realidad, de una verdadera queratitis, sino de una simple dilatación de los espacios linfáticos repletos de serosidad (Recklinghausen).

**4.º Queratitis marginal.**—En los viejos se ve aparecer, con muy ligeros síntomas irritativos, una opacidad gris amarillenta, lindante con la esclerótica y que se extiende uno ó dos milímetros sobre la córnea transparente. Esta opacidad, semicircular generalmente, puede invadir completamente la córnea; no se cura nunca del todo, y deja una opacidad grisácea permanente, que recuerda el arco senil, del que se distingue, sin embargo, por el siguiente signo particular: el arco senil está separado del borde de la esclerótica por un anillo transparente, mientras que la queratitis marginal se continúa directamente con ella. Esta opacidad no dificulta la visión por razón de su situación periférica; si opináramos, con Arlt, que se trata de una queratitis esclerosante, podríamos emplear el tratamiento de la escleritis; pero las más de las veces reconoceremos, con Fuchs, que la escleritis no es la causa de tal enfermedad.

### C) QUERATITIS SUPURATIVAS

Las queratitis supurativas comprenden las úlceras, los abscesos de la córnea y las queratitis por desnutrición.

El estudio de las queratitis supurativas se relaciona con el de las infecciones microbianas de la córnea, que son actualmente objeto de minuciosas investigaciones.

Esta cuestión es aún muy confusa, pero está ya demostrado que ciertos microorganismos pueden, por sus solas toxinas, producir lesiones de la córnea sin que un traumatismo haya abierto la puerta de entrada á la infección; así es como se produce la queratitis secundaria de la conjuntivitis diftérica. Otros microbios, el pneumococo, por ejemplo, no pueden producir supuración de la córnea sin que un traumatismo previo les haya abierto una puerta de entrada; el epitelio de la córnea opone una valla infranqueable á su toxina (Coppez). Sucede aquí lo mismo que con la maduración excesiva de las frutas; Davaine ha demostrado que se conservan intactas mientras no se produce ninguna solución de continuidad en su revestimiento.

La solución de continuidad les es, pues, necesaria á la mayoría de los microbios para producir las queratitis supurativas, y éstos producen inflamaciones bastante diversas, según sea la especie microbiana de que se trate; pero, ¿existen tantas formas de queratitis como variedades de microbios? Sobre tal punto, nuestros conocimientos son aún inciertos y no nos permiten contestar categóricamente á la pregunta; hasta el presente se conocen tan sólo tres especies distintas de queratitis supuradas, que son las que han descrito Uthoff y Axenfeld: 1.º, la queratomycosis aspergilar; 2.º, la úlcera serpiginosa típica pneumocócica; 3.º, las queratitis supuradas atípicas debidas á los estafilococos ó estreptococos.

En la descripción que haremos de las queratitis supuradas, tendremos en cuenta los notables trabajos de los autores antes citados.

**1.º Úlceras de la córnea.**—Las úlceras de la córnea son frecuentes, bastante graves, á menudo difíciles de curar y, por consiguiente, dignas de ser bien estudiadas.

a. *Etiología.*—Las úlceras pueden ser consecutivas á conjuntivitis que hayan presentado complicaciones cor-

neales, ó pueden también desarrollarse á continuación de una queratitis primitiva.

Las úlceras primitivas son también á menudo una consecuencia de traumatismos, cuerpos extraños ó irritaciones incesantes (triquiasis). Algunas veces antes de la úlcera se produce un absceso en las láminas superficiales de la córnea, el cual, abriéndose, es reemplazado por una úlcera profunda de bordes irregulares.

La nutrición insuficiente de la córnea (glaucoma absoluto, queratitis neuro-paralítica), las inflamaciones desarrolladas en leucomas antiguos, determinan fácilmente úlceras corneales. Finalmente, las flictenas de la córnea, al abrirse, producen también una pequeña ulceración, aunque benigna y de fácil curación.

Se presentan también úlceras consecutivas, como complicaciones de las conjuntivitis graves; la oftalmia blenorragica, la difteria, la granulosa, constituyen frecuentemente la causa de esta complicación.

La invasión de la córnea por microorganismos desarrollados en la superficie de la conjuntiva, es temible, sobre todo cuando un traumatismo cualquiera, por ligero

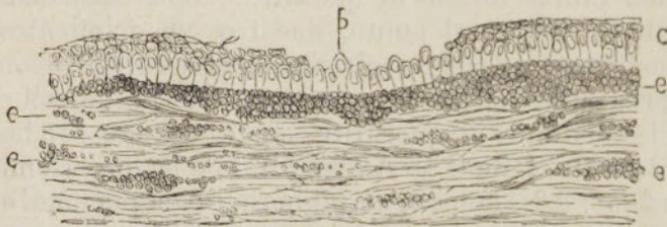


Fig. 137.—Úlcera de la córnea: descamación del epitelio; infiltración sub-epitelial.

que sea, ha interesado el epitelio corneal. Cuando las vías lagrimales están infectadas por estafilo ó estreptococos, basta un pequeño rasguño, algunas partículas de polvo, para producir una queratitis grave (queratitis con hipopión de los segadores), lesiones que en un ojo sano serían insignificantes.

En suma, tres son las causas principales que explican la producción de las úlceras de la córnea: la inflamación

de esta membrana con caída de su epitelio, el traumatismo y la infección del punto traumatizado por agentes infectivos que habitan los fondos de saco conjuntivales.

b. *Síntomas y marcha de la enfermedad.*—La úlcera suele presentar en un principio sus bordes más ó menos infiltrados; de ahí su tendencia á la progresión; del grado de esta infiltración depende la gravedad y el pronóstico de la úlcera. En los casos favorables la úlcera se limpia rápidamente sin adquirir grandes dimensiones, pero con mayor frecuencia nuevas porciones de la córnea entran en supuración y la úlcera se agranda; el mal estado general del individuo y la virulencia de la infección local, son los factores que determinan, según los casos, la limitación ó la difusión de la enfermedad.

La úlcera, al progresar, toma formas distintas, en *arañazo*, *serpiginosa*, etc.; la gravedad de los accidentes irritativos que la acompañan, inyección ciliar, lagrimeo, fotofobia, dolor, le han valido el nombre de úlceras inflamatorias ó esténicas, mientras que la moderación ó la ausencia de estos síntomas le valen la designación de úlcera tórpida ó asténica.

Inmediatamente después de detenerse la infiltración, viene el período de reparación; los elementos necrosados de la córnea se eliminan; los exudados infiltrados de la periferia se reabsorben. El fondo de la úlcera se llena de tejido cicatricial opaco; habitualmente se observa la presencia de vasos que se dirigen del limbo corneal hacia la ulceración; este es un proceso afortunado que activa la reabsorción de las porciones infiltradas; estos vasos desaparecen más tarde, cuando la cicatriz blanca, el leucoma, está formado. A este nivel la córnea ha perdido, no solamente su transparencia, sino que á menudo también su forma; queda á veces una depresión, una faceta corneal; otras, por el contrario, la cicatriz es saliente, ectásica (*queratectasia ex ulcera*). Esta es frecuente, sobre todo después de la úlcera perforante.

La perforación es una terminación frecuente que, por su gravedad, merece nuestra atención; se produce cuando la ulceración ha destruído todas las láminas de la córnea

hasta la membrana de Descemet, que á menudo forma hernia en forma de queratocele, antes de la abertura completa de la cámara anterior. La membrana de Descemet es suficientemente resistente para soportar, durante largo tiempo, la tensión de la cámara anterior. Estalla bruscamente bajo la influencia de una presión accidental; puede, sin embargo, persistir durante mucho tiempo (hasta la cicatrización completa de la úlcera).

Después de la perforación, la reparación se efectúa, por lo común, con bastante rapidez, ya que la nutrición de la córnea se efectúa mejor á causa de la disminución de la tensión que facilita la circulación de esta membrana. El iris se introduce en la abertura cuando ésta tiene lugar enfrente suyo, contrayendo entonces adherencias con la cicatriz. Cuando la perforación es muy extensa, puede formarse un verdadero prolapso del iris; ocurre hasta que la córnea está casi totalmente destruída, en cuyo caso el prolapso iridiano es total; posteriormente el prolapso se aplanan, se une íntimamente á los restos de la córnea y, según la gravedad de la úlcera, se produce un leucoma adherente más ó menos extenso. La úlcera estrecha de la córnea termina así por una adherencia del iris, que acarrea una deformación más ó menos acentuada de la pupila; la úlcera ancha termina por la formación de una cicatriz aplanada, detrás de la cual la pupila está completamente obstruída (oclusión y seclusión de la pupila).

Esta última terminación no es afortunada, pero existen otras aun más funestas. Entre éstas debe incluirse la cicatriz ectásica, el estafiloma corneal que se produce cuando la córnea, muy adelgazada, no puede resistir la tensión intraocular. Este estafiloma puede alcanzar grandes proporciones, llegando á constituir una deformidad y hasta á dificultar la oclusión del ojo irremediamente perdido.

Quando la perforación se produce en el centro de la córnea, el cristalino se aplica contra la abertura en el momento de producirse, quedando por su polo anterior en contacto con los exudados inflamatorios que tapizan la úlcera; al cicatrizarse la perforación y al retirarse el

cristalino, lleva tras sí restos de este contacto, de lo que resulta una falsa catarata piramidal (ó catarata capsular central anterior).

Tales son las consecuencias ordinarias de la perforación de la córnea; además de éstas, debemos añadir, á título de accidentes raros: 1.º, la luxación del cristalino á consecuencia del desgarro de la zona de Zinn en el momento de la brusca depresión que sigue á la perforación; 2.º, hemorragias intraoculares, debidas á la ruptura de vasos, por igual causa que el accidente anterior; 3.º, una irido-ciclitis supurativa ó panoftalmía, que produce necesariamente la pérdida completa del ojo.

c. *Formas y variedades de las úlceras de la córnea.*

—Lo que diremos en este párrafo completará el estudio de la etiología y de la sintomatología de las úlceras corneales. Vamos á distinguir sucesivamente sus variedades desde el punto de vista clínico y bacteriológico.

*α Variedades clínicas.*—Las diferentes variedades clínicas de las úlceras de la córnea son las siguientes:

1.º La úlcera consecutiva á la conjuntivitis linfática; es superficial y ocupa la periferia de la córnea, el limbo; se cicatriza rápidamente;

2.º La úlcera que resulta de la queratitis en vendote; avanza desde el borde hasta el centro de la córnea, dejando en su camino un rastro vascular;

3.º La úlcera catarral, reconocible por su forma semilunar, por residir cerca del borde de la córnea y por su dirección concéntrica en relación á esta membrana;

4.º La úlcera consecutiva al pannus tracomatoso; á menudo es múltiple y más ó menos profunda, según el grado mayor ó menor de destrucción de la córnea por la lesión tracomatosa; esta úlcera es comúnmente central, puede ser indolente; su cicatrización es lenta y en los casos más afortunados queda una depresión central;

5.º La úlcera traumática de la córnea, particularmente frecuente en las personas de edad avanzada, ocupa sobre todo el espacio descubierto por la hendidura palpebral; se complica á menudo de iritis y de hipopión;

6.º La úlcera resulta muchas veces de la queratitis flictenular ó del herpes de la córnea. Esta úlcera es superficial y se extiende en todas direcciones bajo la forma de estriás grises; así puede presentar una figura arborescente, cuyas ramas presentan engrosamientos en sus extremidades. Queratitis dendrítica (Emmert);

7.º La úlcera corrosiva (Mooren) comienza en la parte superior de la córnea y evoluciona por etapas sucesivas, con exacerbaciones, hasta invadir toda la membrana. Esta afección, que aparece sobre todo en individuos viejos ó debilitados, es sumamente grave; puede abolir del todo la visión si una terapéutica enérgica, principalmente la cauterización con el cauterio actual, no detiene su evolución.

8.º La úlcera ateromatosa es la que se forma en cicatrices corneales antiguas; es una lesión grave que produce á menudo la perforación de la córnea y la panoftalmía.

$\beta$  *Variedades bacteriológicas.*—1.º El diplobacilo de Morax produce una ulceración marginal con infiltración grisácea, que presenta poca tendencia á agravarse y se cura rápidamente con el sulfato de zinc al 1 por 40;

2.º El bacilo de Weeks produce una ulceración poco extensa, superficial, de fondo grisáceo, frecuentemente central, á veces marginal, y que se cura con bastante rapidez;

3.º El bacilo diftérico produce una lesión notable por el hecho de que las toxinas solas, sin microbios, bastan para producirla. Se trata de una infiltración de la córnea que puede desaparecer bajo la influencia del suero, pero que se agrava rápidamente cuando la acción patógena de los estreptococos virulentos complica el proceso. En tal caso se produce una ulceración que se extiende rápidamente y va acompañada de iritis, hipopión, perforación de la córnea, etc.;

4.º El gonococo produce á veces una infiltración grisácea y limitada de la córnea, con una ulceración algunas veces poco extendida, pero las más de las veces grave, que se extiende rápidamente á la totalidad de la membrana y

termina por un leucoma adherente ó la pérdida del ojo;

5.º El pneumococo determina ya una úlcera serpigginosa típica, ya una queratitis atípica.

6.º El diplobacilo licuante, variedad estudiada por Petit (de Rouen), produce también una úlcera serpigginosa superficial, que presenta la característica de ser completamente indolora; de ella existe tan sólo un reducido número de observaciones.

Entre estas diversas variedades de úlcera, dos de ellas son particularmente interesantes: la úlcera serpigginosa pneumocócica y la úlcera serpigginosa debida al bacilo licuante de Petit.

**Úlcera serpigginosa pneumocócica.**—La úlcera pneumocócica no es otra cosa que la queratitis de los segadores, y se produce en sujetos cuyas vías lagrimales se hallan en mal estado; el pneumococo, muy abundante en las secreciones conjuntivales, entra en la córnea por una erosión, y en ella el microbio produce los estragos que hemos descrito, pero no penetra en la cámara anterior sino una vez producida la perforación. El hipopión es la consecuencia de la difusión de las sustancias tóxicas elaboradas por el foco microbiano.

La afección es dolorosa desde el principio y provoca una reacción en el estado general, siendo muy acentuada la fotofobia; en un punto cualquiera de la córnea aparece una mancha superficial, de bordes difusos, rodeados por una zona opalescente, é inmediatamente se forma un hipopión más ó menos marcado; existe una reacción inflamatoria peri-corneal bastante intensa.

Pronto la ulceración aumenta, sobre todo en superficie, y aparece la iritis; la córnea es invadida de un modo irregular, serpigginoso en la mitad ó los dos tercios de su extensión y la cámara anterior se llena á menudo más de la mitad de un exudado fibrinoso (figs. 138 y 139).

La perforación se produce en el centro ó cerca de éste, á menos que la afección no se detenga espontáneamente, lo cual es raro, ó no sea dominada por medio de un tratamiento apropiado.

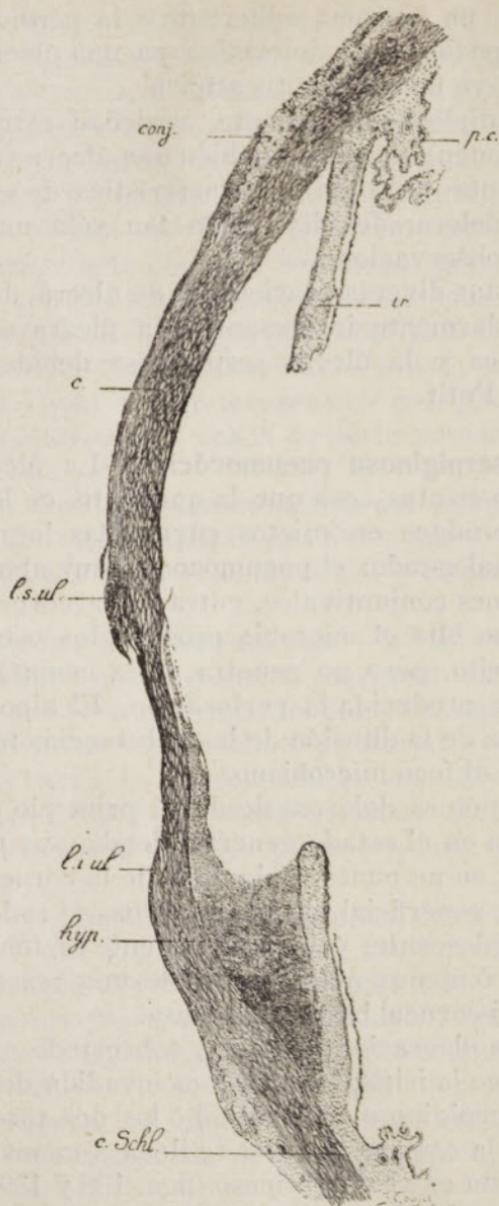


FIG. 138.

Corte ántero-posterior de la córnea y de la región ciliar de un ojo afectado de úlcera pneumocócica (VILLARD).

*L.s.ul.*, límite superior de la úlcera.—*l.i.ul.*, límite inferior.—*hyp.*, hipopión.—*c. Schl.*, canal de Schlemm;—*c.*, córnea.—*ir.*, iris.—*pc.*, proceso ciliar.

El diagnóstico de esta afección ha de ser precoz, y el examen bacteriológico de toda úlcera de la córnea debe-

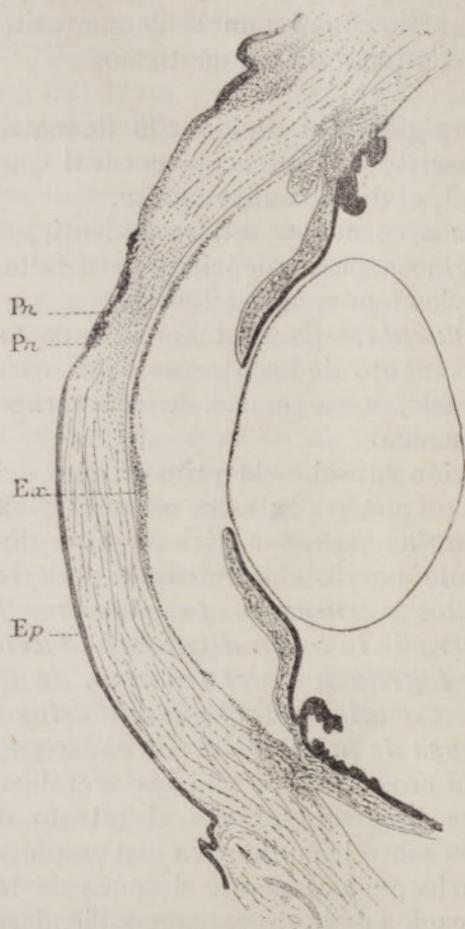


FIG. 139.

Corte ántero-posterior del segmento anterior de un globo afectado de úlcera serpiginosa (según UTHOFF y AXENFELD).

*Pn*, focos de pneumococos.—*Ep*, epitelio corneal.—*Ex*, exudado de la cámara anterior.

ría hacerse regularmente en todos los casos, á fin de que el clínico pueda saber si se trata de esta grave afección y tratarla convenientemente.

El pneumococo no se propaga siempre en superficie; á veces gana rápidamente en profundidad, y la infección es desde luego penetrante y grave. Es lo que Uthoff y Axenfeld han designado con el nombre de queratitis atípica; es siempre consecutiva á un traumatismo.

**Úlcera serpiginosa á diplobacilo licuante.**—Petit (de Rouen) ha descrito una infección corneal causada por un bacilo especial, el diplobacilo licuante.

Las lesiones corneales son casi idénticas á las de la úlcera serpiginosa pneumocócica, pero faltan los síntomas irídeos y los fenómenos dolorosos.

d. *Tratamiento.*—Es tanto más importante insistir sobre el tratamiento de las úlceras de la córnea, cuanto que éstas benefician en mucho de una terapéutica enérgica y concienzuda.

La indicación causal es la primera que debemos cumplir; si existe un cuerpo extraño es preciso extraerlo, así como arrancar las pestañas viciosamente dirigidas, destruir su folículo por la electrolisis, ó enderezar el suelo ciliar. *Debemos procurar por todos los medios la curación del catarro de la conjuntiva, de la dacriocistitis, de las estenosis lagrimales, del tracoma, de la blenorrea aguda (véase Cirugía ocular) cuando estas enfermedades son la causa de la afección.* Sin embargo, es de absoluta necesidad proscribir los colirios metálicos en instilación; si fuera preciso emplear el nitrato de plata, lo depositaremos sobre la conjuntiva con un pincel, cuidando de neutralizarlo perfectamente después de la cauterización. La aplicación de los agentes modificadores es difícil, ya que la córnea debe ser por ellos respetada tanto como sea posible; es preciso que no esté irritada, mientras que la superficie conjuntival debe ser á toda costa modificada (véase *Oftalmía purulenta*).

Una vez cumplida la indicación causal, obraremos sobre la úlcera por los medios siguientes:

1.º La substraeremos á la acción del aire exterior, del polvo, procurando la oclusión del ojo con un vendaje protector (Valude); 2.º, instilaremos atropina siempre que

la tensión del ojo lo permita, con el fin de ejercer una acción antiflogística sobre la córnea y el iris, que está más ó menos irritado por una inflamación vecina; 3.º, avivaremos la nutrición de la córnea por medio de compresas calientes; 4.º, destruiremos, en la superficie de la úlcera, los gérmenes infectivos por medio de los distintos antisépticos utilizables; 5.º, trataremos el estado general del enfermo, que, con frecuencia, ejerce gran influencia sobre la agravación de los accidentes corneales.

El vendaje protector debe de estar formado por una rodaja de gasa yodofórmica ó salolada, cubierta con algodón hidrófilo y mantenida por una venda flexible, fina y moderadamente apretada; antes de aplicarlo, deberemos, al menos dos veces al día, practicar la cura de la úlcera.

Las compresas calientes empapadas de una solución bórica débil, ó de una infusión de flores de manzanilla, deben aplicarse encima del ojo durante media hora aproximadamente. Mientras dura la aplicación de estas compresas el enfermo debe mantener los párpados cerrados y sentir á través de éstos el calor intenso de la compresa, calor que tiene mucha mayor importancia que la naturaleza de la solución empleada.

Después de la aplicación de estas compresas, si no existen amenazas de glaucoma, instilaremos cuatro gotas del siguiente colirio:

Sulfato de atropina. . . . .	0,05 gramos.
Agua destilada . . . . .	15 »

y después de la instilación introduciremos en el ojo, depositándola sobre la misma córnea, una cantidad como un guisante, de la pomada yodofórmica, 30 cent. de yodoformo en 10 gramos de vaselina. La insuflación de polvos de yodoformo ó de aristol da también buenos resultados, pero deberemos procurar que estén perfectamente porfirizados. La pomada de óxido amarillo de mercurio, los calomelanos, son demasiado irritantes para ser empleados en este período.

Algunos oftalmólogos prefieren, en las lesiones de la

córnea, los colirios mióticos á los midriáticos, y prescriben la pilocarpina. Sin duda, cuando la afección se desarrolla en un sujeto de edad, que puede sufrir el glaucoma, deberá vigilarse la tensión del ojo y abstenerse de la atropina, pero, en la inmensa mayoría de los casos este último medicamento es muy útil; además de la acción sedante que ejerce sobre el ojo, tiene la gran ventaja de dilatar la pupila, de prevenir la iritis y las sinequias. En efecto, no hay que olvidar que la iritis es una complicación frecuente de las queratitis ulceradas; no es necesario, para que aparezca esta complicación, que haya perforación de la córnea, pues basta que los gérmenes infectivos, á través de la membrana de Descemet, contaminen el humor acuoso; desarróllase una iritis grave, con sinequias rápidas, y en presencia de esta eventualidad, creemos muy peligrosa la instilación de los mióticos, que congestionan el iris, dilatan sus vasos y lo predisponen á la inflamación. Bástanos que la atropina ejerza sobre el iris efectos diametralmente opuestos para que sea recomendable.

La pomada yodofórmica ó con aristol ó con pioctanina (1 por 100), ejerce una benéfica influencia contra los microorganismos que tapizan las paredes de la úlcera y provocan su extensión, pero á veces esta medicación es insuficiente. En tal caso podemos recurrir á uno de los dos medios siguientes: 1.º, practicar con una pequeña cucharilla un raspado de la úlcera, como se hace en ciertas lesiones cutáneas; espolvorear con yodoformo la cavidad así obtenida y aplicar un vendaje oclusivo, que podemos dejar aplicado cuarenta y ocho ó más horas sin inconveniente, aunque á nuestro modo de ver es preferible renovarlo cada veinticuatro horas para instilar el colirio sedante de atropina; 2.º, hacer con el gálvano-cauterio una cauterización capaz de destruir todos los microorganismos (Gayet) y aplicar después el vendaje oclusivo. En los niños será preciso recurrir al cloroformo; en los adultos es suficiente la holocainización para practicar estas intervenciones sin inconvenientes y sin dolores.

Tratadas de este modo, las úlceras se encaminan hacia su curación; si tal cosa no sucede, es debido á la elevada

tensión de la cámara anterior y deberemos practicar su paracentesis. Esta operación es necesaria en los casos en que la úlcera va acompañada de hipopión. La operación de Scemisch es también muy recomendable.

El raspado de la úlcera, su cauterización, la paracentesis, la cura yodofórmica y el vendaje oclusivo pueden vencer en casos, en apariencia, desesperados; en cuarenta y ocho horas se nota la desaparición del pus de la cámara anterior, al mismo tiempo que se inicia la reparación de la úlcera.

Pero, por desgracia, no sucede siempre así; pueden aparecer, por el contrario, las complicaciones de que ya hemos hablado; perforación, prolapso del iris, fistula corneal y ectasia de la cicatriz.

Cuando la perforación es pequeña, produce tan sólo una ligera adherencia del iris, que puede finalmente desaparecer, por sí misma, cuando la cámara anterior se forma nuevamente. Si la perforación es extensa, el iris forma hernia. Es imposible reintegrar este órgano en la cámara anterior; muchos autores aconsejan escindirlo; nosotros preferimos destruir la parte herniada con el gálvano-cauterio; esta cauterización ejerce una influencia favorable en la marcha de la úlcera, mientras que la escisión abre nuevas puertas de entrada á los agentes infectivos. Sin embargo, cuando sea posible, á beneficio de un estilete romo, desprender el iris de los bordes de la úlcera y atraerlo hacia fuera de modo que podamos escindir una gran porción de él, es preferible practicar la iridectomía. En este caso se obtiene una cicatriz sin sinequias anteriores, sin leucoma adherente. Esta iridectomía es tan sólo posible practicarla en los prolapsos muy recientes.

Después de estas intervenciones el uso del vendaje compresivo es de rigor durante mucho tiempo.

El queratocele exige el reposo, el vendaje compresivo y la punción de la vesícula herniada.

La fistula de la córnea reclama igualmente el reposo y la compresión del ojo, á la vez que, si no hay iritis, la aplicación de un miótico (eserina ó pilocarpina) capaz de disminuir la tensión de la cámara anterior.

Durante el período de cicatrización de la úlcera es indispensable vigilarla para evitar todo lo posible la ectasia de la cicatriz, el estafiloma: el vendaje compresivo y los mióticos son también necesarios á veces durante largo tiempo.

Se han indicado diferentes medios para aclarar la lesión corneal; de ellos ya hablaremos en los párrafos consagrados á las manchas de la córnea.

Una palabra para terminar con el tratamiento de la úlcera serpigínosa pneumocócica.

En presencia de una úlcera de esta clase y de los desórdenes lágrimales concomitantes y causales, hay que hacer dos cosas, el mismo día y á la misma hora; hay que suprimir la supuración lagrimal y cauterizar la úlcera con el gálvano-cauterio. Römer ha preconizado la inyección de un suero antineumocócico.

Es un error el tratar de canalizar las vías lagrimales y de modificarlas por medio de inyecciones antisépticas; es preciso destruirlas *hic et nunc*, al mismo tiempo que se suprime todo lo posible la infección corneal con el gálvano-cauterio. Para el resto del tratamiento, se seguirán las reglas indicadas al tratar de las úlceras en general.

**2.º Absceso de la córnea.**—El absceso de la córnea consiste en un depósito purulento, situado entre las láminas de esta membrana; estas láminas, más ó menos destruídas, rodean, por todos lados, la colección purulenta, lo que distingue el absceso de la úlcera; más tarde, al mortificarse las láminas anteriores, el absceso se transforma en ulceración profunda.

a. *Etiología.*—Como todos los abscesos, el de la córnea es consecutivo á una infección que puede ser exógena ó endógena. En ambos casos se trata de micro-organismos que colonizan en el parénquima del órgano. Curiosas experiencias, que interesan la patología general, han demostrado, que cuando se inocular en la córnea un cultivo puro de micrococos, se producen dos órdenes de fenómenos: 1.º, la multiplicación de los microbios y su acción destructora sobre los tejidos; 2.º, la producción de una

hiperemia del sistema vascular vecino, que provoca una abundante diapédesis de glóbulos blancos fagocitos.

El estroma de la córnea se transforma en una masa amorfa granulosa; el epitelio anterior se desprende de la membrana basal y se destruye; la membrana de Descemet es la última que se altera, pero al fin también se destruye, permitiendo que los glóbulos purulentos caigan en la cámara anterior. Estos glóbulos pueden también proceder del canal de Fontana, lo que nos da á comprender la existencia de hipopión sin perforación de la membrana de Descemet.

Satler ha inoculado la córnea del conejo con el estafilococo citrino, el bacillus prodigiosus, el micrococo saprógeno, produciéndose tan sólo una infiltración sin tendencia á extenderse; los microbios más nocivos para la córnea son, según este autor, los estafilococos albo y áureo, cuyos cultivos, al obrar sobre esta membrana, producen siempre graves accidentes supurativos. Creemos que los estreptococos son aún más temibles.

Cualesquiera que sean los elementos infectivos, éstos penetran en la córnea, gracias á una injuria del epitelio corneal; basta para ello una lesión mínima, un arañazo con la uña, un rasguño producido por un cuerpo duro cualquiera, rama de árbol, hoja, cuerpo extraño. Las contusiones de la córnea (con destrucción del epitelio) preparan á la vez la puerta de entrada y el terreno favorable para el desarrollo de los organismos infectivos.

Ciertas circunstancias ambientes colaboran á este des-

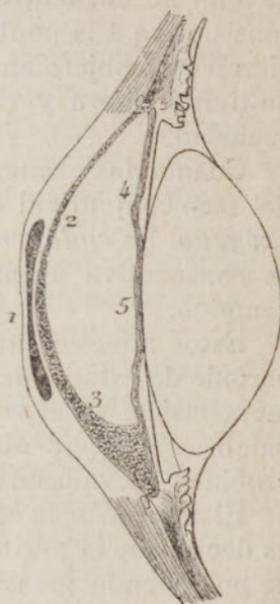


Fig. 140.—Absceso de la córnea (según Fuchs).

- 1, absceso de la córnea.—
- 2, exudado adherente á la membrana de Descemet.—
- 3, hipopión.—4, iris engrosado é inflamado.—5, exudado inflamatorio obstruyendo la pupila.

arrollo, debiéndose citar principalmente la edad del enfermo y los calores intensos del verano. La mejor prueba de ello se encuentra en la queratitis de los segadores, consecutiva á la puntura de la córnea por una barba de espiga ú otro objeto análogo, ó en un sujeto afecto de conjuntivitis ligera y crónica, sostenida por el polvo ó la suciedad.

Cuando los elementos infectivos proceden del exterior, del saco conjuntival ó del medio ambiente, el origen es *exógeno*. Es *endógeno* cuando la supuración de la córnea es consecutiva á enfermedades infecciosas, viruela, sarampión.

Estos abscesos aparecen habitualmente en el último período de estas enfermedades; no son más que abscesos metastásicos en el sentido antiguo y siempre exacto de la palabra. Son evidentemente el resultado de colonias microbianas llevadas á la córnea por la circulación general.

El absceso de la córnea reviste á veces la forma anular, es decir, que la periferia de la membrana está infiltrada de pus, siendo todavía transparente la parte central; no hay absceso propiamente dicho en el parénquima de la membrana, pero sí una infiltración leucocitaria muy abundante, primero grisácea, más tarde amarillenta, que engrosa mucho esta membrana.

La parte central de la córnea no tarda en ponerse opaca, la afección sigue una marcha rápida y á menudo termina por una panoftalmía. La causa es una herida infectada ó una oftalmía metastática.

Fuchs, que ha estudiado magistralmente esta variedad de absceso, admite que las lesiones corneales son microbianas, y que son producidas por las toxinas resultantes de la infección de la cámara anterior. Produciríase aquí lo contrario de lo que acontece con la úlcera pneumocócica, en la que el hipopión *amicrobiano* es producido por las toxinas que fabrica el pneumococo en la córnea.

b. *Sintomas*.—En un principio el absceso se presenta bajo la forma de un disco amarillento, cuyos bordes están infiltrados, engrosados y más opacos que el centro. La córnea presenta un color apagado en toda su extensión,

ya que la producción de pus en su interior repercute frecuentemente hasta muy lejos; el iris está siempre inflamado y el humor acuoso turbio, aun haciendo caso omiso del hipopión que es muy frecuente.

El hipopión se presenta con caracteres diferentes según sea el agente patógeno: el pneumococo determina la aparición de un exudado muy abundante en fibrina; el streptotrix de Eppinger provoca una pseudo-tuberculosis del iris; el estafilococo produce una supuración abundante (Víctor Picot).

Esta intensa inflamación no se produce sin fenómenos irritativos violentos: inyección de la conjuntiva y de los vasos ciliares, fotofobia, dolores, edema del borde marginal de los párpados, especialmente del ángulo interno.

Después de haber progresado, durante dos ó tres días, el absceso se abre espontáneamente por delante y se transforma en una úlcera más ó menos límpia, según que los fagocitos hayan podido vencer más ó menos á los microbios; en efecto, hasta que los microbios han sido destruídos por los glóbulos blancos no comienza la eliminación de las partes necrosadas.

No solamente cede la pared anterior, sino también la posterior; en este caso se produce una perforación con prolapso del iris, como hemos dicho anteriormente. Esta perforación puede ser muy extensa y destruir completamente la córnea. La terminación más favorable del absceso corneal es la formación de una cicatriz gruesa, opaca, incurable, adherente casi siempre al iris (leucoma adherente). La panoftalmía, es decir, la pérdida completa del ojo no es rara.

c. *Tratamiento*.—El tratamiento es médico y quirúrgico. El tratamiento médico es el mismo que el de la úlcera y se reduce al uso de la atropina, del yodoformo y de las compresas calientes; debe siempre asociarse al tratamiento quirúrgico, que puede prestarnos eminentes servicios.

El cirujano debe intervenir destruyendo el absceso por medio del cauterio actual ó bien evacuando el pus y esterilizando tan completamente como sea posible la cavidad que lo contenía.

La cauterización está indicada en los abscesos superficiales, y aquí tendríamos que repetir lo dicho respecto á su empleo en la úlcera corneal; cuando la córnea está amenazada de perforación, y, sobre todo, cuando hay pus en la cámara anterior, Scemisch ha aconsejado abrir, por transición, el absceso, es decir, abrir ampliamente á su nivel la cámara anterior, á fin de evacuar el pus y de distender, al mismo tiempo, el tejido corneal comprimido por la presión intra-ocular. La operación de Scemisch tiene el gran inconveniente de producir fatalmente un gran prolapso del iris y de no permitir en todos los casos una evacuación fácil del hipopión. Obtenemos mejores resultados practicando una paracentesis hacia abajo y evacuando á este nivel el pus contenido en la cámara anterior. Esta paracentesis, que puede ser, sin inconveniente, renovada, permite lavar la cámara anterior con agua bórica ó simplemente con agua hervida, ó mejor todavía con la solución que recomendamos para lavar la cámara anterior después de la operación de la catarata.

Este líquido no es más que humor acuoso artificial. Es muy bien tolerado por el iris y la cara posterior de la córnea.

Al mismo tiempo que se practica la paracentesis se debe raspar el absceso con una cucharilla, quitar todas las paredes infiltradas y espolvorearlo con yodoformo.

El yodoformo debe proyectarse sobre la superficie de la córnea en polvo impalpable, y debe renovarse el apósito dos veces al día, aplicando cada vez en el ojo un vendaje oclusivo. El mejor vendaje consiste en cubrir el ojo con una rodaja de lienzo aséptico, algodón, y mantener el todo con dos tiras de esparadrapo de Vigier, pegadas á la frente y á la mejilla.

La pioctanina también ha sido empleada con éxito (Stilling).

Debemos siempre indagar la causa primera de la enfermedad, y procurar cegar la fuente de la infección exógena ó endógena, realzar las fuerzas del enfermo debilitado por una enfermedad infecciosa y curar los catarros purulentos de la conjuntiva y de las vías lagrimales. Una

terapéutica enérgica á la par que cuidadosa puede prestar grandes servicios al enfermo afecto de absceso de la córnea. Sin duda alguna, en los casos graves queda un leucoma central ó cercano del centro; en este caso, la pupila artificial, que se practica más tarde, completa la curación.

### 3.º Ulceraciones marginales primitivas de la córnea.

—Aparte de las ulceraciones marginales corneales consecutivas á traumatismos, á cuerpos extraños, á conjuntivitis, existen otras que parecen constituir un grupo distinto, tanto desde el punto de vista clínico como bacteriológico.

Sin causa provocadora, prodúcese una ligera erosión superficial marginal sobre una zona infiltrada, que se desarrolla en forma de cuadrante; las erosiones son á veces múltiples al principio y reuniéndose forman una erosión única.

Esta afección se observa casi siempre en los ancianos débiles y fatigados. Zur Nedden le reconoce por causa un bacilo especial, cuyo valor patógeno no parece aún bien probado. Creemos que se trata de una afección que se parece mucho á la queratitis por desnutrición.

### 4.º Queratomicosis aspergilar.

— La queratomicosis aspergilar es ocasionada por el desarrollo de un hongo que provoca en la córnea una infección micótica bien diferente de las infecciones microbianas.

La queratomicosis sobreviene después de un traumatismo; la pequeña herida se infiltra y se forma una úlcera, cuyo fondo presenta un *aspecto seco*; la lesión se asemeja á un cuerpo extraño empotrado en el epitelio de la córnea; se produce la iritis y el hipopión.

El raspado de la ulceración permite quitar todo el *sequestro miceliano* y la córnea adquiere de nuevo su transparencia.

Importa mucho conocer tempranamente la afección y hacer un raspado completo de la úlcera. Después del raspado, se instilará un colirio débil de nitrato de plata, ó de protargol al 5 por ciento, y de atropina para atenuar los

fenómenos inflamatorios. El pronóstico es á menudo favorable.

**5.º Queratitis por desnutrición.** — Bajo este epígrafe general, vamos á describir: *a*, la queratitis por lagofthalmos; *b*, la queratomalacia; *c*, la queratitis neuroparalítica, la más importante de todas.

*a. Queratitis por lagofthalmos.*—Resulta de la desecación de la córnea á consecuencia de una falta de oclusión de los párpados. La parte inferior de la córnea, que queda al descubierto, se torna seca, mate y opaca. Más tarde se produce una ulceración consecutiva á la destrucción de la capa superficial. Por arriba, esta úlcera está limitada por una línea horizontal, que corresponde al borde inferior del párpado superior. Posteriormente se presenta hipopión, iritis.

La causa inmediata de la enfermedad estriba en la imposibilidad de cerrar los ojos, imposibilidad que resulta de un acortamiento de los párpados (cicatriz viciosa, ectropion) ó bien de una parálisis del orbicular. La falta de protección del ojo se hace sentir sobre todo durante el sueño; el bulbo ocular está siempre dirigido hacia arriba, la mitad inferior de la córnea está al descubierto en la hendidura palpebral anormalmente abierta. En los casos de exoftalmía puede suceder que ninguna porción de la córnea esté protegida por los párpados; las lesiones de la queratitis por lagofthalmos se producen entonces por todas partes igualmente.

La acción del polvo, la de los microbios, se añade á la desecación de la córnea y explica su destrucción á veces rápida.

El tratamiento consiste en mantener el ojo todo lo aséptico posible y proporcionarle por cuantos medios estén á nuestro alcance su protección natural, el párpado; un vendaje apropiado es á veces suficiente, pero otras veces es preciso recurrir á una operación quirúrgica.

*b. Queratomalacia.* — Esta afección propia de la infancia es muy rara; está caracterizada por un reblandecimiento de la córnea que comienza por una desecación que

se presenta bajo la forma de placas xerósicas triangulares; á su nivel la córnea y la conjuntiva vecinas parecen como untadas de grasa, de modo que las lágrimas resbalan por su superficie sin mojarla. La opacidad invade bastante rápidamente el centro de la córnea, la cual toma un tinte amarillento y se destruye.

La queratomalacia es siempre la consecuencia de un estado general defectuoso; se desarrolla en los niños mal nutridos, después de una pirexia grave, en la sífilis hereditaria, en todas las formas de atrepsia. Ultimamente hemos observado un caso de queratomalacia en un niño de veinte días, que no tardó en sucumbir á los ataques de la heredo-sífilis; ésta se manifestó en las nalgas y en las manos después de haber interesado un ojo.

El pronóstico es evidentemente muy grave, es el mismo de la enfermedad general, la que con un tratamiento apropiado raras veces puede vencerse.

c. *Queratitis neuro-paralítica*.—La córnea pierde su epitelio, al principio en el centro, después en su periferia, y al mismo tiempo ofrece un aspecto turbio y mate. Muy pronto no queda en la periferia de la córnea sino una tira de epitelio. La opacidad central aumenta de intensidad, adquiere un tinte amarillento, se produce un hipopión abundante y una ancha ulceración central á través de la cual, en los casos muy graves, puede vaciarse el ojo.

Existen pocos síntomas inflamatorios, no hay dolor, y tan sólo se encuentra una simple inyección ciliar que presenta los caracteres de una hiperemia acentuada.

En los casos más afortunados, la enfermedad se detiene en su evolución antes de la perforación de la córnea, quedando, sin embargo, un leucoma central, más ó menos extenso y profundo, según la intensidad de la afección.

El pronóstico es tanto más desfavorable cuanto que el tratamiento ejerce una acción muy débil sobre la marcha de esta queratitis; casi siempre la visión queda abolida definitivamente á consecuencia de la gran destrucción de la córnea y á menudo también el ojo se vacía completamente.

Magendie fué el primero que seccionando el trigémino

observó la fusión purulenta del ojo; Claudio Bernard notó que las lesiones oculares no sobrevenían sino cuando la sección radicaba al nivel ó por delante del ganglio de Gasser, y tanto más fácilmente cuanto más desnutrido ó cansado estaba el animal.

Meissner y Merckel han establecido que en el nervio trigémino existe una raíz trófica, que tiene su origen en la substancia gris del acueducto de Silvio. Esta raíz ocupa la parte interna del ganglio de Gasser; su destrucción al nivel del nervio en cualquiera de sus porciones, explicaría las lesiones tróficas de la queratitis neuro-paralítica. Matías Duval y Laborde han practicado experimentos favorables á esta teoría.

La queratitis neuro-paralítica resultaría, por consiguiente, de la destrucción de los nervios tróficos encargados especialmente de la nutrición del ojo, nervios distintos de los que presiden á la sensibilidad.

Sin embargo, Donders, Snellen y Gudden se han esforzado en probar que la supuración de la córnea, en la enfermedad que nos ocupa, depende exclusivamente de la pérdida de la sensibilidad de esta membrana.

No haciéndose sentir ya la necesidad del parpadeo, la córnea queda expuesta al aire, se deseca y se inflama; en realidad esto es cierto; pero en tal caso resulta la queratitis por lagofthalmos, que no debemos confundir con la neuro-paralítica.

En esta última, la supuración comienza á menudo, no por la córnea, sino por la cámara anterior. La queratitis que sobreviene por una falta de humectación del ojo presenta caracteres distintos; sin duda alguna, después de la lesión de la porción trófica del trigémino, la protección del ojo retarda la aparición de los accidentes, impidiendo la acción del polvo y de los microbios que amenazan de un modo particular al ojo descubierto (Eberth); es indudable que colocando el ojo en una concha húmeda se permite á la córnea resistir más largo tiempo: Hippel ha llegado á sostener que de este modo se prevenía toda lesión ocular; pero no es menos cierto que en la patogenia de la queratitis neuro-paralítica debemos distinguir un

factor principal, la lesión de los nervios tróficos, y dos factores accesorios, el defecto de protección del ojo y su desecación. El único punto que actualmente está en litigio concierne al origen exacto y al modo de distribución de estos nervios tróficos.

La causa principal es la parálisis del nervio trigémino, una parte del cual preside á la nutrición del ojo; el modo de obrar de esta parálisis ha sido objeto de profundos estudios que no debemos detallar aquí. La fisiología nos ha enseñado, respecto á este punto, hechos que importa que el oftalmólogo tenga bien presentes.

No debe creerse, sin embargo, que estemos completamente desarmados en presencia de esta enfermedad; una antisepsia minuciosa y las compresas calientes prestarán grandes servicios, pero recomendamos particularmente la electrización con las corrientes continuas, la cual nos ha dado resultados inesperados.

### § 3. — MANCHAS DE LA CÓRNEA

Las manchas son opacidades consecutivas á enfermedades ulcerativas de la córnea ó á ciertas perturbaciones distróficas que pueden ser congénitas ó adquiridas. Desde Galeno se denominan nefelión, albugo ó leucoma (*νεφάλη, ἀλφός* y *λεύκωμα*) según sea la gravedad de la lesión.

Estos nombres se aplican á las opacidades de origen inflamatorio, que son las primeras que vamos á estudiar.

**1.º Manchas de origen inflamatorio.**—Las manchas de tal origen distan mucho de merecer todas ellas el nombre de cicatriciales, pues, en realidad, muchas son simples infiltraciones susceptibles de reabsorción, mientras que la cicatriz, tejido neo-formado, es, por definición, indeleble. Estas opacidades presentan gran número de formas, siendo las principales las siguientes:

*a.* Las simples manchas (*maculæ corneæ*), que son consecutivas á las ulceraciones de la córnea, se producen en la infancia á consecuencia de la conjuntivitis linfática.

Son marginales. Cuando se adelantan hacia el centro de la córnea, alargándose, son características de la queratitis en vendolite; algunas veces rodean completamente la córnea, y en tal caso proceden de una queratitis marginal exulcerada.

*b.* Las opacidades difusas muy anchas, semi-transparentes, pueden ser superficiales ó profundas. En el primer caso son consecutivas á un pannus; en el segundo resultan de la queratitis parenquimatosa.

*c.* Las opacidades de aspecto blanquecino anacarado, de tejido esclerosado, son consecutivas á la queratitis parenquimatosa, á la queratitis supurada, maligna ó descuidada, á las incrustaciones metálicas ó calcáreas.

*d.* Las cicatrices gruesas, anchas, blancas, con enclavamiento del iris, son resultado de abscesos de la córnea que han sufrido la perforación; las quemaduras, los diferentes traumatismos de esta membrana producen también cicatrices profundas é indelebles; pero los traumatismos producen en general una cicatriz linear, á menos que la herida se infecte y supure.

Cuando las cicatrices anchas y gruesas ocupan la parte inferior de la córnea y están limitadas por arriba por una línea horizontal, resultan de la queratitis por lagofthalmos; las que residen sobre todo en la parte superior de la córnea, proceden, en la mayoría de los casos, de la queratitis parenquimatosa.

Tales son las distintas variedades que merecen el nombre de leucoma, de albugo ó de nefelión. Estos nombres tienen una aplicación precisa, determinada por la anatomía de la lesión corneal. Debemos reservar el nombre de nefelión para las infiltraciones sub-epiteliales, el de albugo para las infiltraciones intersticiales y el de leucoma para el tejido cicatricial que reemplaza los elementos destruídos de la córnea.

Los infiltrados sub-epiteliales desaparecen bastante fácilmente y á veces con rapidez, á medida que se renuevan las células epiteliales que cubren la córnea; así se comprende que la curación del nefelión sobrevenga espontáneamente y se active por todos los medios que

permiten que se nutra mejor el epitelio de la córnea.

Los infiltrados intersticiales (albugo) ocupan los espacios virtuales que separan las fibras conjuntivas que constituyen el parénquima de la córnea; estas fibras están separadas las unas de las otras por los exudados inflamatorios, pero no son destruidas; y cuando los exudados han sido reabsorbidos por la circulación linfática ó sanguínea, la córnea puede readquirir su transparencia.

El leucoma, por el contrario, es un verdadero tejido de cicatriz que reemplaza una pérdida de substancia de la córnea; este tejido es incapaz de hacerse translúcido, no posee ninguna de las propiedades de la membrana transparente del ojo, y de ningún modo puede esperarse su desaparición.

El tejido leucomatoso así formado, puede sufrir alteraciones regresivas, particularmente la infiltración grasosa (Cuignet), calcárea (Hocquard). Kamocki y Soemisch han encontrado numerosos cuerpos hialinos, análogos á los descritos por Fuchs en el pinguécula y por Nuel en la queratitis filamentosa. Son unos globos refringentes que presentan el aspecto de «gotas solidificadas» (Panas).

**2.º Manchas de origen no inflamatorio.**—Bajo este título es preciso comprender: 1.º, el arco senil ó gerontoxón; 2.º, la opacidad corneal en cintura; 3.º, la opacidad corneal por hipertonía.

El *gerontoxón*, distrofia consecutiva al progreso de la edad, ocupa preferentemente el borde superior ó el inferior, para extenderse más tarde por toda la periferia de la córnea. Está siempre separado de la esclerótica por una franja semi-transparente, que es lo que, aparte de su coloración especial, lo distingue de la queratitis marginal ulcerativa y de otras lesiones análogas. Se trata de una esteatosis senil, con necrobiosis de las células fijas de la córnea. En ella abundan las masas hialinas, sobre todo al nivel de las capas superficiales del estroma.

La *opacidad corneal en cinturón* está formada por una banda gris que se extiende transversalmente sobre la córnea, pasando por debajo de su centro. Los dos extremos

de esta faja están situados en las extremidades externa é interna de la córnea; como en el arco senil, están separadas de la esclerótica por una estrecha zona transparente. Sellerbeck ha observado en ella partículas calcáreas y vacuolas situadas bastante profundamente. Græfe, que fué el primero en describirla, ha notado esta afección en ojos hasta entonces normales, pero amenazados de glaucoma. Más frecuentemente, esta enfermedad es consecutiva á lesiones graves, tales como la irido-ciclitis, las cataratas calcáreas y el glaucoma inveterado.

La *opacidad corneal por hipertonia* se produce sobre todo en el centro de la córnea; resulta únicamente del entorpecimiento que una tensión excesiva produce en la nutrición del órgano y puede desaparecer cuando esta tensión disminuye hasta la normalidad. Depende sobre todo de un edema de la córnea, que reside en el epitelio.

La *queratitis en enrejado* es hereditaria y familiar, se desarrolla después de la pubertad y ataca á los dos ojos; las lesiones residen en el centro de la córnea é interesan el parénquima; progresan lentamente, y van á veces acompañadas de pequeños ataques inflamatorios. Es



Fig. 141.—Gerontoxón

probable que aquí se trate de una degeneración hialina de la córnea.

Las *opacidades nodulares* son pequeñas manchas, redondeadas ó irregulares, grisáceas, no confluentes, que

residen en el parénquima corneal; por fuera de estas manchas y entre ellas existe, en todos los casos, una opacidad ligera y difusa de la córnea. Se trata aquí, no de un proceso inflamatorio, sino de una degeneración de la córnea caracterizada por la dilatación de los espacios linfáticos que separan las láminas superficiales del parénquima corneal.

**3.º Sintomatología general de las manchas corneales; trastornos visuales.**—Las perturbaciones provocadas en el funcionalismo de la visión por las manchas corneales varían evidentemente según sea el espesor, el asiento y la extensión de la opacidad corneal. Los rayos luminosos pueden penetrar abundantemente en el ojo á través de una mancha bastante densa, pero al pasar por un medio turbio sufren una refracción irregular y son dispersados en todas direcciones.

Cuando la opacidad ocupa todo el campo pupilar, toda la luz se dispersa y no se forma sobre la retina ninguna imagen limpia de los objetos externos, á menos que la opacidad sea ligera y permita aún el paso á algunos rayos luminosos; en este caso los objetos son entrevistos turbiamente; cuando una parte del campo pupilar es transparente, la visión puede ser limpia una vez corregida la astigmia producida por la afección corneal, la que igualmente puede producir una miopia por ectasia de la cicatriz.

El estrabismo y el nistagmus son frecuentemente la consecuencia de manchas de la córnea (véase *Estrabismo*).

**4.º Tratamiento.**—La mejoría de la agudeza visual puede buscarse: 1.º, por medio de la disminución ó aclaración de la opacidad; 2.º, por medios ópticos; 3.º, con la pupila artificial; 4.º, con la queratoplastia. La disminución ó la aclaración de las opacidades recientes se obtiene por medio de los fomentos calientes, del uso de la atropina, de pomadas excitantes y del tratamiento general (véase *Queratitis*).

A los medios anteriores es preciso añadir las inyeccio-

nes subconjuntivales, con las cuales las manchas corneales pueden mejorarse. Se han aconsejado con insistencia las soluciones de sulfato y de carbonato sódico, de yoduro potásico; Dianoux ha recomendado el agua de mar; nosotros nos servimos de un extracto acuoso de córnea, es

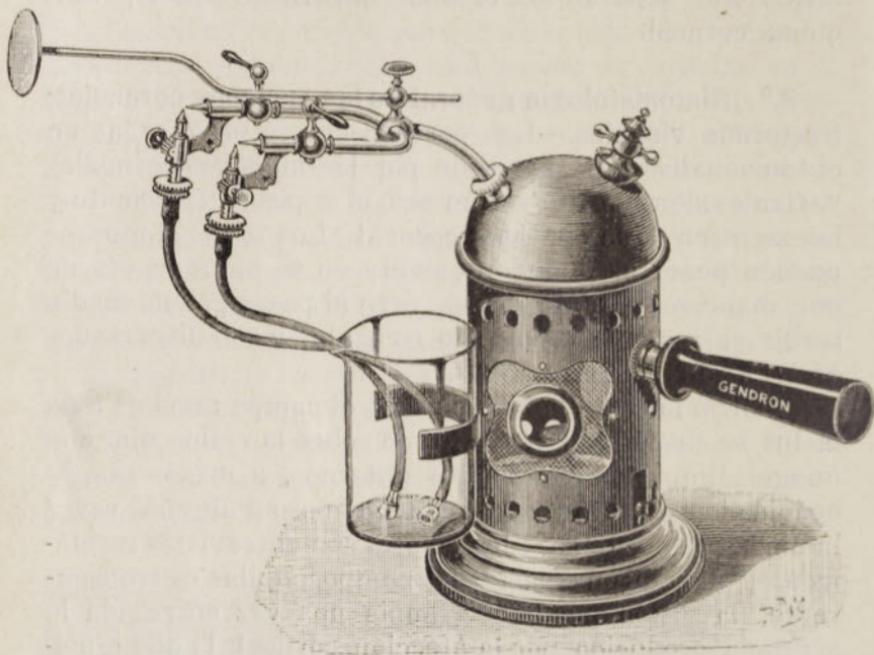


Fig. 142.—Pulverizador de vapor para duchas oculares antisépticas, del Dr. Lagrange.

decir, de una solución salada, en la cual hacemos macerar córneas de buey; esta práctica, con todo y no ser heroica, nos parece recomendable; este método debe emplearse en todas las manchas producidas total ó parcialmente por un infiltrado sub-epitelial ó intersticial; es absolutamente ineficaz tan sólo cuando la mancha corneal está constituida por un leucoma (tejido de cicatriz). La edad del paciente desempeña un papel muy importante en el pronóstico, que es tanto más favorable cuanto más joven es el sujeto. En ningún caso se debe intentar la abrasión

cruenta de la opacidad, pues el tejido nuevo que reemplazaría la ulceración así producida sería aún más indeleble que el tejido extirpado.

Los medios ópticos consisten en el uso de lentes apropiadas, capaces de corregir la miopía ó la astigmatia. En ciertos casos y para ciertos trabajos los enfermos sacan mucho partido del uso del agujero estenopeico.

La pupila artificial (Ritcher) se obtiene á beneficio de una iridectomía óptica, que tiene, además, la ventaja de ejercer una acción benéfica sobre la reabsorción de la mancha. Con razón se ha llegado á decir que la iridectomía óptica es un medio curativo de las manchas de la córnea (Pochon, Panas).

Algunas veces, para poder emplazar la pupila artificial, existe tan sólo una estrecha zona transparente, que se volvería opaca si incindiéramos á su nivel. En este caso nos sería dable penetrar en la cámara anterior por el lado opuesto, coger el iris y practicar una irido-diálisis (Panas). Nosotros conceptuamos preferible penetrar en la cámara anterior, á través de la esclerótica, haciendo la punción á un milímetro por fuera del limbo; de este modo el cuchillo pasa por delante del iris, que luego es fácil de coger y escindir. Nos guardaremos mucho de hacer una amplia iridectomía; la simple iridotomía de pequeña abertura da una visión más perfecta que una gran pupila.

Después de establecer la pupila artificial, es conveniente, muchas veces, impedir la difusión, á través de la mancha, de los rayos luminosos; entonces debemos tatarla, siguiendo los consejos de Wecker, imitando á Aetius, quien, para disimular las cicatrices corneales, las cauterizaba con un estilete candente y aplicaba luego una pasta compuesta de nuez de agallas y corteza de granado en polvo, mezclados con una sal de cobre.

Por medio de una aguja de coser (Taylor) ó de una aguja acanalada, se introduce en la cicatriz, tomando todas las precauciones antisépticas precisas, cierta cantidad de tinta china, la que queda incrustada en ella. La pupila artificial da mejor agudeza visual si está colocada al lado de una mancha completamente opaca.

La queratoplastia fué imaginada por Reissenger (1824) y por Muhlbauer, quien aconsejó, algunos años más tarde, respetar la membrana de Descemet (queratoplastia parcial). Hippel ha adoptado un procedimiento que ha dado muy pocos resultados satisfactorios. Este método consiste en circunscribir la mancha por medio de un pequeño trépano y disecarla con un escalpelo, teniendo cuidado de conservar la membrana de Descemet. Se implanta acto seguido, en la pérdida de substancia, toda la córnea de un ojo de gallina, preferible al disco recortado en la córnea de un gato. No hay necesidad de sutura, pues la presión atmosférica basta para mantener la córnea en su sitio (véase *Cirugía ocular*). Hemos empleado algunas veces esta operación, de la que no hemos obtenido ningún resultado.

#### § 4.—ECTASIAS DE LA CórNEA

Débanse comprender bajo esta denominación, siguiendo á Fuchs, tanto las ectasias de origen inflamatorio, estafiloma y queratectasia, como las de origen no inflamatorio, queratocono y queratoglobos.

**1.º Estafiloma de la córnea.**—*a. Etiología.*—El estafiloma se produce, ó bien durante el período de cicatrización de la lesión corneal, y entonces es primario; ó bien más ó menos tiempo después de la cicatrización, bajo la presión interior que distiende la delgada cicatriz; en este último caso es secundario.

Después de la perforación de la córnea, el iris se prolapsa y queda en la abertura, formando una hernia más ó menos aparente, según la magnitud de la perforación y la tranquilidad del sujeto; al cabo de unos días, el trabajo de cicatrización comienza y se forma una nueva membrana opaca, que no está formada ni por el iris ni por la córnea, pero en cuya formación toma el primero una parte preponderante. Esta membrana es levantada bajo la influencia del tono ocular, aumentado por las trac-

ciones ejercidas sobre el círculo ciliar por el iris prolapsado y desmesuradamente alargado.

La elevación ó eminencia que de ello resulta adquiere dimensiones más ó menos considerables. Unas veces el estafiloma es parcial, otras es total. Pablo de Egina, por su configuración exterior, ya distinguía los estafilomas en miocefalones, cabeza de mosca, y en estafilomas propiamente dichos ó arracimados, en manzana (*μήλον*) y en clavo (*κλήδος*). La palabra estafiloma procede también del griego *σταφύλη* (racimo).

Según su forma, se dividen actualmente en conoides y globulosos; y según su situación, en centrales y periféricos.

Cuando la lesión corneal, complicada de prolapsos iridianos, se ha curado formando una cicatriz plana, la distensión de esta cicatriz puede producir un estafiloma secundario. Basta, en suma, para producir esta afección, la influencia de dos causas: el adelgazamiento de las membranas, resultante de lesiones preexistentes, y la presión exagerada del humor acuoso. Sain-Yves ha sido el primero que ha determinado exactamente estas dos condiciones patogénicas.

b. *Anatomía patológica*.—La cicatriz ectásica que forma el estafiloma está compuesta de un tejido cicatricial fasciculado, peri-vascular, que contiene granos pigmentarios de origen uveal ó hemático, y restos más ó menos atrofiados del iris. En los estafilomas antiguos se encuentran masas calcáreas ó hialinas.

La membrana de Descemet, cuando aun existe, se adhiere á lo que queda del iris; el humor acuoso se altera,

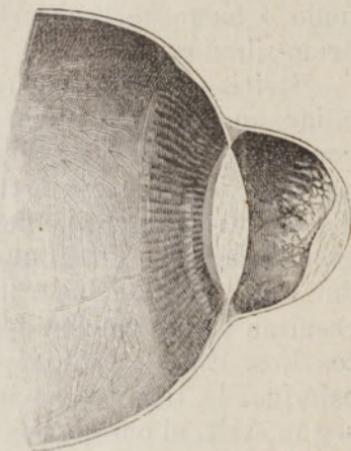


Fig. 143. — Estafiloma de la córnea mostrando el adelgazamiento y el engrosamiento inflamatorio de esta membrana, contra la cual se ha adosado el iris y se ha atrofiado.

en él se encuentran depósitos fibrinosos, materias albuminóideas coagulables y granos pigmentarios ó calcáreos.

El cristalino es á veces expulsado en el momento de la perforación; cuando esto no sucede, se opacifica á menudo ó hasta se reabsorbe, produciéndose una catarata árido-silicuosa.

El iris, al dirigirse hacia adelante, tira de la región ciliar, apareciendo luego una irido-ciclitis crónica ó una coroiditis serosa ó plástica; el vítreo se fluidifica, la retina se desprege, el ojo está en desorganización completa. No es raro tampoco que sobrevengan entonces ataques glaucomatosos. Estos ataques, debidos á la exageración del tono, una de las causas principales del estafiloma, resultan de la tracción del iris distendido entre dos puntos fijos. En el estafiloma cónico, más proeminente que el esférico, la tirantez es más acentuada; lo que explica, según Arlt, el por qué los ataques glaucomatosos son más frecuentes en la primera que en la segunda forma.

c. *Sintomatología*.—El aspecto del estafiloma es característico; la córnea está total ó parcialmente reemplazada por una cicatriz que afecta una forma cónica ó esférica; esta última es, sobre todo, frecuente en el estafiloma total. Cuando el estafiloma es reciente, á través de su delgada pared se distingue el pigmento negro que cubre la cara posterior; de ahí su aspecto azulado, más ó menos alterado por los vasos procedentes de la conjuntiva, que trepan por su superficie.

El estafiloma parcial presenta, por lo común, la forma cónica; empieza habitualmente por el borde de la córnea y se extiende más ó menos hacia su centro.

En el estafiloma parcial las funciones visuales están más ó menos conservadas; en el estafiloma total la visión queda, por lo común, reducida á la percepción luminosa.

d. *Tratamiento*.—Se puede prevenir el estafiloma combatiendo por todos los medios conocidos la hipertonía del ojo, capaz de producir esta afección cuando la córnea está debilitada por una ulceración; el vendaje algodonado compresivo y los mióticos están indicados.