

orbicular, que tal vez tienen un trayecto distinto); más abajo, en la parte infero-interna del pedúnculo cerebral, rodean los núcleos del motor-ocular común, y después, llegados muy cerca de los núcleos bulbares del facial, atraviesan la línea media para ganar el núcleo del lado opuesto. En todo este trayecto, siguen al lado del haz cortico-bulbar del hipogloso.

Una lesión en alguno de estos puntos provoca una parálisis de la cara del lado opuesto; pero es raro que sólo esté la cara interesada. Simultáneamente, en razón de las conexiones anatómicas que acabamos de referir, se observa á menudo una parálisis de los miembros y casi siempre una parálisis lingual. Si la lesión se encuentra en la parte infero-interna del pedúnculo cerebral, puede dar origen al *síndrome de Weber* (parálisis del motor ocular del lado de la lesión y hemiplegia del lado opuesto). Estas nociones permiten no solamente reconocer el origen cerebral de la parálisis facial, sino también el sitio de las lesiones que las han provocado.

El principal carácter de las parálisis de origen cerebral es el de respetar el orbicular de los párpados, á lo menos en la mayor parte de los casos.

Añadamos que en tales casos se observa la integridad de los reflejos, la falta constante de la reacción de degeneración y de atrofia muscular y la no existencia de la anomalía en la secreción sudoral provocada por la pilocarpina.

En la parálisis de origen cerebral, se observa algunas veces la conservación de ciertos conjuntos de movimientos ligados á las diversas expresiones de la fisonomía: la risa y el llanto pueden provocarse bajo la influencia de estímulos psíquicos apropiados y revisten entonces el carácter de movimientos automáticos, sobre los cuales la voluntad no tiene poderío. Para que estos fenómenos sean posibles, parece necesario (entre otras condiciones) que la lesión esté situada por encima de la capa óptica, en donde reside probablemente el centro de coordinación de la mímica facial (Brissaud) (1).

B) Parálisis de causa bulbar. — El núcleo del facial está contiguo al del abductor. Cercanos á estos dos núcleos siguen las fibras del haz piramidal correspondientes á los miembros del lado opuesto. También sucede á menudo, que la parálisis facial de causa bulbar, se combina con una parálisis del abductor del mismo lado y con una parálisis de los miembros del lado opuesto (*hemiplegia alterna* de Gubler).

Cuando el núcleo bulbar del facial está alterado, el nervio degenera en totalidad y se observan en tal caso los mismos fenómenos que si el tronco nervioso estuviera directamente lesionado. Por esto la parálisis facial de origen bulbar puede ser considerada como una variedad de la parálisis periférica, de la cual nos falta indicar los caracteres distintivos.

C) Parálisis periférica propiamente dicha. — Los caracteres de la parálisis facial periférica, en oposición á los de la parálisis de origen cerebral, son los siguientes: 1.º, el facial superior está interesado: el orbicular está paralizado (excepto, desde luego, en los casos especiales de lesión exclusiva de la rama inferior del facial y no del tronco mismo del nervio); 2.º, se pueden observar todas las alteraciones que pertenecen á las neuritis periféricas y que nada tienen de particular á la facial: pérdida de los reflejos, reacción de de-

(1) Brissaud, Le rire et le pleurer spasmodiques. *Rev. scientif.* 13 Enero 1894.

generación, atrofia muscular, perversiones vaso-motoras, secretorias y tróficas.

A menudo es posible precisar con exactitud el sitio de las lesiones y distinguir las parálisis *intra-craneal*, *intra-temporal* y *extra-craneal*, según que tal ó cual función esté ó no interesada. Ya hemos indicado, á propósito de las formas de la parálisis facial, los elementos de este diagnóstico topográfico.

No es rara la recidiva en la parálisis *a frigore*.

PRONÓSTICO. — El pronóstico se desprende de lo que hemos dicho: es variable con la causa. Ya hemos visto cuán importante es, según Erb, la investigación de las reacciones eléctricas para poder augurar la evolución probable. Sin embargo, es necesario saber, como lo ha hecho observar Charcot, que en ciertos casos la curación es rápida, á pesar de las reacciones eléctricas graves, y á la inversa.

TRATAMIENTO. — Ante todo, la terapéutica debe dirigirse, si fuese posible, contra la causa; la medicación antisifilítica, una intervención quirúrgica, un tratamiento dirigido contra una enfermedad del oído, convienen en ciertos casos. El salicilato de sosa estaría indicado en los casos de parálisis reumática.

Sea lo que fuere, excepto en las formas absolutamente benignas, debe emplearse la electroterapia, tanto para abreviar la duración de la enfermedad como para prevenir la atrofia de los músculos, atendiendo á la reaparición de la motilidad voluntaria. Cuando la lesión está situada en el interior del cráneo ó en el conducto de Falopio, se recomienda hacer pasar, durante dos ó cinco minutos, tres ó cuatro veces por semana, una corriente galvánica entre las dos apófisis mastoides, aplicando de preferencia el polo positivo sobre el lado enfermo.

Conviene evitar las corrientes muy intensas, porque producen dolor ó vértigos. Por corrientes farádicas, si son eficaces, ó por corrientes galvánicas en el caso contrario, se harán contraer varias veces sucesivamente cada uno de los músculos paralizados, cada día ó cada dos días, absteniéndose de prolongar cada sesión más allá de cuatro á cinco minutos. Las reglas generales del tratamiento electroterápico son, por lo demás, las mismas para la parálisis facial que para las otras parálisis periféricas.

Cuando existen contracturas ó sacudidas musculares, se obtiene algún resultado de las corrientes galvánicas aplicadas sobre el nervio, ó de un amasamiento metódicamente dirigido.

II. Parálisis de los nervios motores del ojo. — Los movimientos de los ojos están bajo la dependencia de tres nervios: el *motor-ocular común*, el *patético* y el *motor-ocular externo*. El primero se divide en numerosas ramas destinadas á los rectos interno, superior é inferior, al oblicuo menor y al elevador del párpado, así como también á la musculatura interna del ojo: esfínter papilar y músculo ciliar. Los otros dos inervan cada uno un solo músculo: el patético al oblicuo mayor y el motor-ocular externo al recto externo.

Sometidos á la voluntad, los movimientos de los ojos están regidos por *centros corticales*, pero ni la fisiología experimental ni la patología cerebral han llegado á localizarlos definitivamente. Lo que hay de cierto es que estos centros no están en relación con tal ó cual nervio, con este ó aquel músculo, sino que presiden á los movimientos asociados de los globos oculares.

Están reunidos por un sistema de fibras—cuya disposición tampoco es bien

conocida — á los centros inferiores, ó *núcleos de origen* de los nervios del ojo, agrupados en las paredes del tercer ventrículo y en el suelo del cuarto.

El más complejo es el del tercer par. Mide 10 milímetros en su mayor longitud, y se compone de una serie de núcleos secundarios destinados á los diferentes filetes del motor-ocular común. Su orden de sucesión y su disposición exacta, esquematizado por Hensen y Wölkers en el perro, por Kahler y Pick en el hombre, se hallan lejos de estar completamente dilucidados, á pesar de las investigaciones de von Gudden, Edinger, Westphal, Siemerling, Perlia y Kölliker. Lo que importa recordar es, que el núcleo de origen del tercer par se divide en dos grupos principales: uno superior, situado en las paredes laterales del tercer ventrículo, está destinado á la musculatura intrínseca del ojo, esfínter del iris y músculo ciliar; otro inferior, colocado en el suelo del cuarto ventrículo, suministra los filetes que inervan la musculatura extrínseca.

El núcleo del cuarto par, situado inmediatamente por debajo del precedente, está en conexión íntima con él.

El del sexto par, situado mucho más bajo, en la unión de la protuberancia y el bulbo, hacia la parte media del cuarto ventrículo, está alojado en el codo del facial, al nivel de la eminencia teres.

De estos diferentes núcleos nacen las tres raíces de los nervios motores de los ojos; estas raíces se reúnen en troncos nerviosos, ya sea después de un trayecto directo (tercero y sexto pares), ya sea después del entrecruzamiento total (cuarto par); después de un largo trayecto por la base del cráneo, los tres troncos nerviosos se dividen en la órbita en filetes numerosos destinados á los diferentes músculos del ojo.

Este bosquejo anatómico será suficiente para explicarnos las diferentes formas de parálisis oculares.

ETIOLOGÍA. — Las parálisis oculares son frecuentes, é interesan con predilección marcada el tercero y sexto par; la parálisis del patético es mucho más rara.

El largo trayecto de los nervios motores del ojo, la amplitud de su expansión central ó periférica y la multiplicidad de sus relaciones orbitarias ó craneales, explican la variedad de las causas que engendran sus parálisis. Estas causas pueden interesarlos en su trayecto intra-cerebral, en sus núcleos ó en su trayecto basilar ú orbitario.

Las causas *cerebrales*, muy variadas, producen parálisis asociadas, de las cuales la más común es la *desviación conjugada* de los ojos con ó sin rotación de la cabeza (Prévot, Vulpian, Landouzy) síndrome clínico que tiene todavía por dilucidar su mecanismo. La sola parálisis ocular cerebral aislada que se conoce, es la del elevador del párpado superior; esta *blefaroptosis cortical*, atribuida al principio exclusivamente á lesiones del pliegue curvo (Landouzy, Grasset) ha sido observada más tarde á consecuencia de otras lesiones de la zona motora (Rendu, Tripier); es necesario confirmar su localización con nuevas investigaciones.

Las parálisis *nucleares* están, ante todo, ligadas á las *enfermedades del sistema nervioso central*. Pueden depender de la poliencefalitis superior aguda ó crónica (Wernicke) é ir acompañadas de parálisis de otros nervios bulbares (facial, glosio-faríngeo, hipogloso); causadas algunas veces por hemorragias ó

tumores del suelo del cuarto ventrículo, frecuentemente están bajo la dependencia de la *tabes*, que ocupa un lugar aparte en la etiología de las parálisis oculares. La esclerosis en placas, el bocio exoftálmico y la parálisis general, también son susceptibles de producirlas. Entre las *enfermedades generales é infecciosas*, capaces de repercutir sobre los núcleos de origen de los nervios motores del ojo, es necesario citar la diabetes, cuyas parálisis son transitorias, la difteria, que frecuentemente se revela por la midriasis y la parálisis de la acomodación, la escarlatina, la púrpura hemorrágica, y sobre todo, la sífilis, aunque esta última tenga una predilección marcada para la porción basilar de los nervios oculares. Las parálisis oculares producidas por diferentes *intoxicaciones*: tabaco, plomo, óxido de carbono, alcohol y carnes podridas, no son siempre de origen nuclear; en su patogenia aún reina completa obscuridad.

En su trayecto *por la base del cráneo*, los nervios motores del ojo están expuestos á diversos *traumatismos*, heridas por instrumentos punzantes, por armas de fuego, y sobre todo, fracturas de la base del cráneo, y en particular del peñasco. En este último caso, el motor ocular externo es el más frecuentemente lesionado, habida razón de sus íntimas relaciones con la arista del peñasco (Panas) (1). Las causas de *compresión* no son menos numerosas; tan pronto se trata de hemorragias, aneurismas de las arterias de la base, trombosis de los senos cavernosos, como de tumores diversos desarrollados en el cerebro, en las meninges ó en el tejido óseo próximo. En este grupo entra la meningitis tuberculosa con sus exudados más ó menos organizados y la *sífilis*, que se manifiesta en forma de gomas y de placas esclero-gomosas que engloban los nervios motores del ojo cuando emergen del istmo del encéfalo. Esta última engendra las seis décimas de las parálisis oculares.

En su trayecto *orbitario* los nervios motores del ojo pueden estar lesionados por una fractura de la órbita ó una herida por instrumento punzante; á su paso por la hendidura esfenoidal están especialmente expuestos á las numerosas causas de compresión procedentes de periostitis, gomas, etc., desarrollados en el esqueleto. En la órbita están expuestos más que en los otros sitios, á una inflamación espontánea de su neurilema, ya sea consecutivo á un flemón del tejido celular, ya sea bajo la influencia del frío. A esta causa parece que se deben las parálisis reumáticas; pero esta clase muy numerosa encierra bajo esta un tanto amplia denominación, parálisis, cuya etiología queda frecuentemente sin explicar.

SÍNTOMAS. — Las parálisis oculares presentan dos clases de síntomas: los unos *comunes* á todas las parálisis, siempre forman parte del cuadro sintomático, cualquiera que sea el nervio paralizado; los otros, *especiales* á cada parálisis, varían según se trate del sexto, del cuarto ó del tercer par ó de alguna de las ramas de este último.

Síntomas comunes. — El que desde luego llama la atención es el *estrabismo*, es decir, la desviación que sufre el globo del ojo por el predominio del músculo antagonista. Así, por ejemplo, en la parálisis del recto externo el ojo se desvía hacia adentro por la acción del recto interno. La desviación aumenta con el grado de la parálisis; va acompañada de una *limitación de las excursiones* del

(1) Panas, *Arch. d'ophthalm.*, t. 1, pág. 3, 1830-1881.

globo ocular en el dominio del músculo paralizado. En la parálisis del recto externo el ojo puede moverse muy bien hacia adentro, hacia arriba y hacia abajo, pero es incapaz de ser llevado hacia afuera. Fácil de comprobar cuándo la parálisis es completa, apenas es apreciable cuando hay ligera paresia, el estrabismo se descubre por la investigación de la *desviación secundaria*. Se designa con este nombre, la desviación que sufre el ojo sano mientras se fija el ojo paralizado. Supongamos, por ejemplo, una parálisis del recto externo izquierdo; cuando está fijo el ojo derecho, el ojo izquierdo presenta una desviación hacia adentro de cierto grado; al contrario, si se quiere fijar el ojo izquierdo, el ojo derecho se desvía hacia adentro de un modo mucho más marcado. Esto es debido á que, para fijar el ojo paralizado, el enfermo se ve obligado á hacer un esfuerzo considerable con su recto externo izquierdo, esfuerzo que se transmite con la misma intensidad al músculo sinérgico del lado opuesto, es decir, al recto interno derecho, el cual lleva violentamente hacia adentro al ojo correspondiente. En toda parálisis ocular—contrariamente á lo que sucede en el estrabismo concomitante—la desviación secundaria es superior á la desviación primitiva; la parálisis, pues, se halla siempre en el ojo menos desviado al fijar la mirada.

Una consecuencia natural del estrabismo es la *diplopia*.

En efecto, para que la visión binocular de un objeto sea simple, para la percepción única es necesario que en las dos retinas se forme la imagen de dicho objeto en dos regiones fisiológicamente correspondientes. Supongamos una desviación del ojo derecho, en tal caso, mientras que en la retina izquierda se forma la imagen del objeto en la región en que normalmente debe formarse, en la retina derecha, al contrario, se forma en un punto que en estado normal sería impresionado por otro objeto que ocupara un lugar diferente en el espacio. De aquí una ilusión fácil de comprender: el ojo izquierdo ve, si así puede decirse, el objeto en la dirección real que le corresponde y el ojo derecho cree ver el mismo objeto en otra dirección. Cada ojo suministra una imagen percibida separadamente: el ojo sano da una *imagen verdadera*, es decir, que responde á la verdadera situación del objeto, y el ojo desviado da una *imagen falsa*.

Sin entrar en detalles de fisiología patológica, se pueden reducir á una fórmula muy simple las leyes que rigen el error de localización de la falsa imagen. Supongamos una línea vertical que parta en dos mitades simétricas la pupila del ojo enfermo. Naturalmente, por su cambio de sitio, esta línea indicará los cambios de sitio del globo ocular, en relación á su posición normal; será llevada hacia afuera siguiendo el sentido de las desviaciones y de las rotaciones patológicas que sufra el globo ocular. Dada esta línea indicadora, y conocido su vicio de posición, se puede decir que la imagen suministrada por el ojo enfermo está, respecto á aquélla, en relación inversa. Por ejemplo, en la parálisis del oblicuo mayor del lado derecho, esta línea, especialmente en ciertas direcciones de la mirada, es llevada hacia arriba y adentro, es decir, hacia arriba y á la izquierda, y se inclina hacia afuera, es decir, hacia la derecha; por lo tanto, la imagen suministrada por el ojo desviado, en relación con la imagen suministrada por el ojo sano, ó de otro modo, la falsa imagen en relación con la imagen verdadera, está más baja, es llevada hacia la derecha y está incli-

nada hacia la izquierda. La misma fórmula sirve para todas las variedades de estrabismo. En el estrabismo convergente la diplopia es *homónima ó directa*; la imagen está desviada hacia el lado correspondiente del ojo del lado enfermo. En el estrabismo divergente es *cruzada*; la imagen del ojo izquierdo está colocada á la derecha del ojo derecho y viceversa. Cuando hay diplopia en el sentido vertical, la imagen más alta pertenece al ojo desviado hacia abajo y recíprocamente.

La perturbación que existe en la localización de las imágenes retinianas da origen á un síntoma interesante: á la *falsa proyección*. El enfermo, fijando la mirada en su ojo paralizado, equivoca la posición de los objetos que proyecta en la dirección del músculo paralizado. Este fenómeno se pone en evidencia por la prueba de la *orientación*. Muy acusada al principio de las parálisis oculares, la falsa proyección puede producir un verdadero vértigo ocular é ir acompañado de cefalalgia y hasta de vómitos.

Como consecuencia de estos signos subjetivos, se observa una *actitud compensadora*. El enfermo ejecuta instintivamente una rotación de la cabeza destinada á suplir la acción del músculo paralizado. Gira la cabeza hacia la derecha, si su recto externo está paralizado; la lleva hacia atrás ó la inclina hacia adelante, según la parálisis interese á los elevadores ó á los depresores.

Síntomas especiales.—Estos varían con la parálisis de cada uno de los nervios motores del ojo, á la cual imprimen una fisonomía particular.

I. Parálisis del tercer par.—Es *total*, si todo el nervio está paralizado; *parcial*, si la lesión no interesa más que alguno de sus núcleos ó de sus ramas.

Parálisis total.—Se manifiesta por un conjunto de signos *físicos* y de signos *funcionales*.

Signos físicos.—El que desde luego llama la atención es la *ptosis* ó caída del párpado superior. Tan pronto éste recubre completamente el globo ocular, como no cubre más que una parte. Para suplir la parálisis del elevador del párpado, el enfermo recurre á su músculo superciliar, el cual, contrayéndose enérgicamente, disimula en cierto modo la ptosis. Este artificio se revela al observador por el arrugamiento de la frente; una presión enérgica por encima de la ceja, impidiendo la acción del superciliar, permite juzgar el grado real de la parálisis.

El globo ocular presenta una *desviación* hacia afuera y abajo (estrabismo divergente y deorsum-vergente). No puede moverse ni hacia adentro (parálisis del recto interno), ni hacia arriba (parálisis del recto superior), ni hacia abajo (parálisis del recto inferior); pero aún conserva un ligero movimiento de rotación hacia abajo y afuera, debido á la acción del gran oblicuo.

Existe una *midriasis* mediana. La pupila ha perdido toda reacción á la luz y á la acomodación; sin embargo, reacciona bajo la influencia de la atropina, que produce una dilatación mucho mayor.

El enfermo tiene una actitud característica. Lleva la cabeza hacia atrás para remediar la ptosis, y la gira hacia el lado sano para compensar su estrabismo divergente.

Signos funcionales.—El más importante es la *diplopia cruzada*; la imagen del ojo enfermo, ó falsa imagen, está situada del lado opuesto al ojo paralizado; al propio tiempo es más alta que la del ojo sano.

La parálisis del músculo ciliar tiene por consecuencia la *abolición de la acomodación*; el enfermo, que ve normalmente en la visión lejana, no distingue claramente los objetos próximos. Tanto es así, que la lectura y la escritura se hacen imposibles. Esta alteración funcional disminuye con la edad, confundándose con la presbicia fisiológica.

En fin, la *falsa proyección* es muy marcada; cuando el enfermo mira con su ojo paralizado, los objetos parece que cambian del lado sano, resultando una sensación vertiginosa de las más desagradables, á la cual se substraer, cerrando su ojo enfermo, sea con la mano, sea por medio de una venda.

Parálisis parcial. — Es producida por lesiones de los núcleos ó de las ramas. Cada uno de los músculos motores puede ser paralizado aisladamente.

La parálisis del *recto interno* se caracteriza por un estrabismo divergente, y por la limitación de las excursiones del ojo hacia adentro. La diplopia es cruzada, y las imágenes están situadas al mismo nivel. La cabeza gira del lado del músculo paralizado, alrededor de su eje vertical.

La parálisis del *recto superior* se caracteriza por un estrabismo inferior. La diplopia se produce en la parte superior del campo visual. Las dobles imágenes están superpuestas y ligeramente cruzadas, y la imagen del ojo enfermo está más alta é inclinada del lado sano. Para evitar la diplopia, el enfermo lleva la cabeza hacia atrás. Mirando hacia arriba, se produce un movimiento asociado, exagerado del elevador del párpado superior.

La parálisis del *recto inferior* se manifiesta por una desviación del ojo hacia arriba, y algo hacia afuera. La diplopia corresponde, sobre todo, en la parte inferior del campo visual, cuando el enfermo mira sus pies, en el acto de subir una escalera, por ejemplo. Las dobles imágenes están superpuestas y ligeramente cruzadas; la del ojo enfermo se halla más baja. Para evitar la diplopia, el enfermo baja la cabeza.

En fin, en la parálisis del *oblicuo inferior*, el ojo está dirigido hacia abajo y adentro. La diplopia se manifiesta en la parte superior del campo visual; las dobles imágenes son homónimas y están superpuestas; la del ojo enfermo se encuentra más alta. Para evitar la diplopia, el enfermo gira la cabeza hacia arriba, y ligeramente del lado sano.

Las parálisis aisladas, no constituyen más que un aspecto clínico de las parálisis parciales del tercer par, y no es raro observar al lado de éstas, parálisis de varias ramas á la vez: tales son las parálisis del recto interno y recto superior, del recto inferior y del oblicuo menor. Su sintomatología, muy compleja, se encuentra en los tratados especiales.

II. Parálisis del cuarto par. — Mucho más rara que la parálisis del tercero ó del sexto par, sólo interesa un músculo: el *oblicuo mayor*. Los síntomas son poco aparentes, y es necesario un examen atento de las excursiones del ojo, y sobre todo de la diplopia, para descubrir su existencia.

El globo ocular está desviado hacia arriba y adentro; la desviación resulta más pronunciada en la adducción. La diplopia sólo existe en la parte inferior del campo visual. Las dobles imágenes se hallan superpuestas y ligeramente homónimas; la del ojo enfermo está más baja, y parece al propio tiempo más próxima. Para evitar la diplopia, el enfermo inclina la cara hacia abajo y hacia el lado sano, ó bien coloca el objeto que quiere ver hacia arriba y afuera.

III. Parálisis del sexto par. — Tan frecuente como la parálisis del tercer par, sólo interesa un músculo: el recto externo; es fácil de reconocer por el estrabismo convergente, siempre muy pronunciado. Los movimientos del ojo están limitados hacia afuera. La desviación secundaria se manifiesta por un estrabismo convergente muy marcado del ojo sano. La diplopia es de las más claras, es homónima, y las dobles imágenes son paralelas y situadas al mismo nivel; su separación aumenta, mirando hacia afuera del lado del ojo paralizado.

El enfermo evita la diplopia, girando la cabeza del lado del ojo enfermo.

La parálisis del cuarto par es el tipo de la parálisis ocular *a frigore*; es también característica de las fracturas del peñasco, y su frecuencia en la tabes, especialmente en el período pre-atáxico de esta última, es igual á la del tercer par.

FORMAS. — Desde el punto de vista clínico, las parálisis oculares presentan una gran variedad de aspectos. En los casos más simples y más frecuentes, sólo está paralizado un nervio, y el cuadro sintomático, muy claro, se deduce fácilmente de la acción fisiológica del nervio interesado. Pero la clínica presenta, á menudo, formas mucho más complejas, caracterizadas las unas por la parálisis simultánea de diferentes nervios (oftalmoplegias), las otras por la lesión aislada de algunas ramas, y otras, en fin, por la pérdida de ciertos movimientos asociados. De otra parte, los diferentes factores etiológicos, imprimen á su modo una fisonomía especial á ciertas parálisis, sea modificando su evolución, sea añadiendo á sus síntomas oculares los signos de las afecciones causales de que son expresión.

Ya hemos visto que varias ramas del tercer par pueden ser interesadas á la vez; estas parálisis del recto interno y del recto superior, del recto inferior y del oblicuo menor, son á menudo el término primero de parálisis más complejas, que acaban por invadir toda la musculatura de los ojos, á las cuales se ha dado el nombre de oftalmoplegias.

Hay *oftalmoplegia* (1) cuando la parálisis interesa todos los músculos del ojo ó cuando menos, músculos inervados por dos nervios diferentes, siendo casi siempre uno de los dos el motor ocular común. Se conocen varias formas.

En la oftalmoplegia externa (Hutchinson, Mauthnez), exterior ó extrínseca (Panas), la parálisis interesa todos los músculos extrínsecos del ojo.

La oftalmoplegia interna, interior ó intrínseca, está caracterizada por la parálisis del músculo ciliar y del esfínter del iris.

En fin, hay oftalmoplegia total ó mixta, cuando las musculaturas interna y externa están simultáneamente interesadas.

Desde el punto de vista de su sitio, las oftalmoplegias se dividen en *nucleares, radicales, basilares y orbitarias*. La más importante es la oftalmoplegia *nuclear*. La oftalmoplegia externa de origen nuclear, es generalmente bilateral y se caracteriza por la *facies de Hutchinson*. Los párpados, semi-caídos, cubren en parte la córnea y dan al enfermo un aspecto adormecido. Para remediar la ptosis, el frontal y el superciliar se contraen enérgicamente; la frente está arrugada y las cejas arqueadas. Elevando los párpados se perciben los

(1) Sauvinau, Pathogénie et diagnostic des ophthalmoplégies. Th Paris, 1892.