

No se crea con esto que basta, para evitar ulteriores daños, instilar la atropina á todo evento, como suelen hacerlo muchos médicos; muy útil, en efecto, en la iritis, el empleo de la atropina es desastroso en otra afección con la que no es raro que aquélla sea confundida: nos referimos al glaucoma cuando afecta las formas agudas. En dicha dolencia, el ojo está también enrojecido, las venas episclerales están hinchadas, son tortuosas, la córnea más ó menos alterada ofrece un aspecto deslustrado, la cámara anterior desaparece, la pupila está dilatada. La visión se halla muy disminuída ó abolida, se producen dolores periorbitarios irradiados en la mitad correspondiente del cráneo y de la cara. Aunque parece difícil la confusión, es, no obstante, bastante frecuente, no sólo en los casos mal caracterizados y de difícil diagnóstico, sí que también en los casos más evidentes. Dicho error es tanto más temible, cuanto que una sola gota de un colirio de atropina en un caso de glaucoma puede ocasionar la pérdida definitiva del ojo, y obligar á veces á practicar la enucleación del globo ocular.

Supondremos para nuestro caso que se trata de examinar un enfermo que no ofrezca ningún fenómeno inflamatorio.

Esto advertido, se deberán tener en cuenta los casos en que la pupila esté deformada, ya congénitamente (coloboma), bien á consecuencia de una operación (iridectomía) ó de una antigua perforación de la córnea (leucoma adherente).

Dejando á un lado estas causas de error, lo que debemos observar en las pupilas, ó más bien en el iris, son las modificaciones del movimiento, las parálisis ó los espasmos del músculo iridiano, y por consecuencia, la ampliación ó reducción de las pupilas.

Es frecuente que estas modificaciones se presenten de un modo desigual en las dos pupilas, ó que sólo se presenten en una de estas dos; de ello resulta lo que se ha denominado *desigualdad pupilar*. Esta noción es la primera que se debe adquirir, pero dista mucho de ser suficiente, no puede inscribirse así á secas en una observación; debe completarse, es necesario inquirir por qué las pupilas son desiguales, ya que esta desigualdad pupilar puede aparecer en casos muy diferentes.

Para esto, después de haber observado el tamaño relativo de las dos pupilas, y colocado el enfermo frente á una ventana y mirando á lo lejos, es indispensable practicar el examen de cada pupila *aisladamente*, de modo que se evite la acción sinérgica producida por el otro ojo, lo que es causa de errores frecuentes. A este fin, indíquese al enfermo que cubra con su mano el ojo no sujeto á observación ó, mejor aún, colóquese el en-

fermo en la cámara oscura, al lado de un foco luminoso, del que estará protegido por una pantalla. Quedando así la cabeza en la oscuridad, y con la mirada dirigida á distancia, proyéctese en el ojo que se desea observar un rayo de luz por medio del espejo cóncavo de un oftalmoscopio sencillo, y se podrán de tal suerte reconocer las más ligeras gradaciones de los movimientos del iris, siendo esto tanto más fácil cuanto que la pupila queda en la oscuridad ligeramente relajada.

Reflejo luminoso. — Si la pupila es normal, se contrae bruscamente así que recibe el rayo de luz. Este reflejo luminoso es de ordinario muy acentuado y permanente, esto es, que la pupila queda contraída durante un tiempo igual al que ha estado sujeta á la luz. Con todo, en algunos individuos, á la par que el reflejo luminoso aparece de un modo normal, la relajación tiene lugar mucho más rápidamente. Esto es lo que se observa, por ejemplo, en los neurasténicos.

Ó bien, al contrario, la pupila permanece dilatada y absolutamente insensible á la acción de la luz que en ella se proyecta. Esta abolición del reflejo luminoso puede depender de dos causas diferentes:

1.º La pupila dilatada no reacciona á la luz, porque ésta no es percibida, y la percepción no tiene lugar porque el nervio óptico está destruido ó, más exactamente, atrofiado.

Esta atrofia del nervio óptico depende de causas muy diversas (causas locales oculares, atrofia óptica primitiva, atrofia secundaria á la neuritis óptica). Estas distintas variedades presentan caracteres diferentes, que estudiaremos más tarde al tratar del examen del fondo del ojo.

2.º La pupila, dilatada, no reacciona á la luz, aunque ésta sea percibida, porque el esfínter del iris está paralizado. Tal midriasis paralítica depende de una parálisis del tercer par, puesto que éste es el encargado de la inervación del iris. Las causas de esta midriasis son, pues, las de las parálisis del motor ocular común; sea que interesen sus núcleos de origen, sus ramificaciones terminales, ó el tronco del nervio en la base del cráneo. En este último caso, las ramas que se dirigen á los nervios motores están igualmente interesadas, y la midriasis va acompañada de parálisis de los músculos motores.

La abolición del reflejo luminoso con midriasis, tanto si es debida á la atrofia del nervio óptico como á la parálisis del iris, puede ser uni ó bilateral.

Podrá hacerse el diagnóstico examinando el fondo del ojo con el oftalmoscopio, que es sin duda el mejor procedimiento.

Debemos aún añadir que, en algunos casos, se encontrará la pupila dilatada, sin reaccionar á la luz, sin que ello sea por lesión del nervio

óptico ni parálisis del esfínter, sino más bien por excitación del simpático, dilatador pupilar. Esta midriasis espasmódica siempre bilateral, se observa en el bocio y en el histerismo (estados catalépticos).

Reflejo acomodador. — En todos estos casos de midriasis, previo examen del reflejo luminoso, conviene investigar el reflejo acomodador del iris, que no debe en modo alguno confundirse con la acomodación misma.

El músculo acomodador, ó músculo de Brucke, actúa sobre el cristalino, del que modifica la curvatura, para la observación de los objetos próximos. Al mismo tiempo el iris se contrae, determinando el estrechamiento de la pupila. Es sólo á este último acto pupilar que se aplica la denominación de reflejo acomodador del iris, llamado también reflejo de convergencia, porque los ojos convergen durante la acomodación, para la fijación de los objetos muy próximos.

Cuando está suprimido el reflejo luminoso á consecuencia de lesión del nervio óptico, el reflejo acomodador continúa de ordinario intacto. Se logra convencerse de esto provocando el movimiento de convergencia, indicando, por ejemplo, al enfermo, no que observe un objeto, puesto que no ve, sino que se esfuerce en girar los ojos hacia el extremo de la nariz, para ello, los pone en fuerte convergencia, y aparece el reflejo pupilar asociado.

Empero, cuando el reflejo luminoso está abolido por parálisis del iris, haya ó no complicaciones en el fondo del ojo, pueden presentarse varios casos.

a. El reflejo luminoso y el reflejo acomodador del iris están ambos paralizados; es la parálisis completa del iris ó parálisis de los dos reflejos iridianos.

b. Los dos reflejos del iris están paralizados; además, está igualmente paralizado el músculo acomodador. La acomodación no puede efectuarse y al enfermo no le es ya posible ver claramente los objetos próximos¹. Este estado en que la pupila aparece en midriasis, con sus dos reflejos abolidos, y en que el enfermo hemétrope ha perdido la visión de cerca, constituye la *oftalmoplegia interior ó interna*. Es ordinariamente debida á lesiones nucleares.

c. Por último, puede haber disociación muy acentuada de los dos reflejos del iris. La pupila no reacciona ya á la luz, pero sí lo hace enérgicamente á la acomodación. Este es el signo de Argyll-Robertson.

Este signo, muy importante, se observa en primer lugar en la tabes,

¹ Puede medirse exactamente esta parálisis acomodativa; por otra parte, es en absoluto necesario convencerse de que el enfermo es hemétrope, esto es, que no ofrece hipermetropía ni miopía. Si prosiguiéramos este estudio, nos llevaría muy lejos, es demasiado especial.

en que adquiere una importancia especial cuando va acompañado de atrofia blanca primitiva de los nervios ópticos. Aparece igualmente con bastante frecuencia en la parálisis general. Aparte de estas afecciones, el signo de Argyll se observa muy raras veces; sin embargo, se ha reconocido en la siringomielia, los tumores cerebrales y en ciertas pseudotabes.

Acabamos de revistar hasta aquí las diversas variedades de midriasis y las modificaciones de reflejos que la acompañan. Inversamente la pupila, en vez de dilatada, puede estar contraída; es la *miosis* que, en algunos casos, puede alcanzar un grado extremo. De ordinario es bilateral, aunque con frecuencia menos pronunciada en un lado que en otro.

La miosis, desde el primer momento, deberá hacer pensar en dos enfermedades, en las que se ofrece de un modo casi exclusivo: la tabes y la parálisis general. En la tabes, va habitualmente acompañada del signo de Argyll, esto es, que las pupilas, por contraídas que estén, se estrechan aún por efecto de la convergencia, mientras que permanecen insensibles á la acción de la luz; en la parálisis general puede existir sola ó bien ir acompañada del signo de Argyll.

Se observa más raramente en la esclerosis en placas, en que los dos reflejos iridianos, á pesar de la miosis, se conservan siempre.

Se ha podido observar también la miosis en el período de excitación de las meningitis, en algunas intoxicaciones (opio, jaborandi); se produce por la acción directa de algunos medicamentos (eserina, pilocarpina).

Cuando es francamente unilateral, aparece, como hemos visto anteriormente, con estrechamiento de la hendidura palpebral y retracción del globo ocular, en las lesiones de las ramas comunicantes del simpático á nivel del plexo braquial.

ACOMODACIÓN

Parálisis. — Precedentemente hemos ya manifestado que la parálisis de la acomodación acompaña con frecuencia á la parálisis del iris, constituyendo de este modo la *oftalmoplegia interna*.

Esta parálisis de la acomodación, que coloca al individuo, supuesto hemétrope, en la imposibilidad de leer á 25 centímetros de distancia si no se vale de un cristal de cuatro dioptrías convexas, puede igualmente existir aislada; pero de ordinario va asociada á la midriasis paralítica en las intoxicaciones y en las enfermedades infecciosas: citamos en particular la difteria. La intoxicación por la belladona, los alimentos en mal estado de conservación, el tífus, la fiebre tifoidea pueden igualmente producirla.

Se presenta también en algunas lesiones encefálicas, en particular en la sífilis cerebral. La oftalmoplegia interna, para ciertos autores, sería á veces un síntoma precursor de la parálisis general.

En la tabes, es rara al principio, pero más tarde aparece con frecuencia en concepto de parálisis del tercer par. Se puede observar también en el período paralítico de la meningitis.

Conviene no confundir la parálisis acomodativa con la dificultad ó la imposibilidad de ver de cerca que presentan los hipermétropes (astenopia acomodativa), los présbitas, ni con los casos en que existe una luxación del cristalino (afaquia).

Espasmo ó contractura de la acomodación. — En algunos enfermos, puede comprobarse un estado especial de la acomodación; el músculo ciliar está contracturado y el cristalino queda inmóvil en una curvatura dada, adaptada para una distancia fija, ó cuando menos teniendo sólo una área de acomodación muy limitada.

Este estado, siendo ligero, poco acentuado, se observa en los niños, sujetos nerviosos ó hipermétropes, en los que constituye la miopía falsa ó miopía espasmódica. Su reconocimiento tiene suma importancia, puesto que, desconociéndolo, están condenados á usar toda su vida cristales de miopes individuos que no tienen ninguna necesidad de esto.

Muy francamente pronunciado, aparece en el histerismo, en que es uno de los principales elementos de la ambliopía histérica. Determina aquí fenómenos de micromegalopsia, y, para algunos autores (Parinaud), sería la causa de la diplopia monocular que se observa en estos casos, y de la que trataremos más adelante.

La contractura de la acomodación en las histéricas coincide á menudo con la contractura del orbicular.

FONDO DEL OJO

Con el examen del fondo del ojo obtiene á menudo el médico, y sobre todo el neurólogo, datos sumamente importantes, en algunas ocasiones indispensables; conviene, pues, en gran manera saber utilizar el oftalmoscopio.

No debemos exponer aquí ni el principio en que se basa este instrumento ni la manera de usarlo; esto se encuentra descrito en todas partes. Recordaremos tan sólo que existen dos procedimientos para examinar el fondo del ojo. El procedimiento más antiguo, llamado «examen con la imagen invertida,» que da poco aumento, pero permite formarse una buena idea de conjunto de las lesiones existentes en el fondo del ojo, y un

procedimiento más reciente, denominado «examen con la imagen derecha,» con el que se obtiene un aumento mucho más considerable, y por tanto da mejor cuenta de los detalles de dichas lesiones. Desgraciadamente, este último, más difícil que el anterior procedimiento, exige mucho hábito, y sólo pueden emplearlo con resultado personas muy ejercitadas. En general, es preferible, pues, limitarse á la imagen invertida, examen por medio del cual se consigue ver fácilmente el fondo del ojo, ó cuando menos ciertas regiones, como la papila del nervio óptico. Y es precisamente el nervio óptico el que interesa al médico general, mucho más que la región de la mancha amarilla ó la periferia de la retina.

Si fuere necesario, en caso de que la pupila esté muy contraída, puede ampliarse con algunas gotas de una solución de cocaína al 1 por 50, con preferencia al empleo del colirio de atropina, que en los viejos y en algunos individuos predispuestos al glaucoma puede determinar muy graves accidentes.

El punto de ingreso del nervio óptico en el ojo, que se ha denominado papila óptica, impropriamente, puesto que en estado normal no forma prominencia alguna, se presenta en forma de un disco redondeado, de coloración gris rosada, destacándose perfectamente del fondo rojo de lo restante del ojo. La coloración rosada está más acentuada en la mitad interna ó nasal de la papila, por efecto de contener mayor número de fibras nerviosas que la parte externa ó temporal. Asimismo, ésta presenta un matiz ligeramente más claro, que se acentúa más hacia el centro de la papila, á nivel del embudo de donde emergen los vasos retinianos (arteria y vena centrales de la retina). Esta depresión, más ó menos pronunciada según los individuos, ha recibido la denominación de *excavación fisiológica*.

Atrofia blanca primitiva. — Cuando se atrofia el nervio óptico, la mitad externa ó temporal de la papila, normalmente de color algo más oscuro, se decolora la primera; luego, con más ó menos rapidez, toda la papila óptica adquiere un aspecto blanco grisáceo ó blanco azulado, sin que su forma ni sus dimensiones hayan sufrido ningún cambio. Los contornos permanecen siempre perfectamente delimitados, pero la superficie total de la papila está algo hundida; en vez de la excavación fisiológica, que ocupa sólo el centro extendiéndose un poco hacia el segmento externo, queda ligeramente retraída toda la papila en conjunto, constituyendo la *excavación atrófica*. Conviene no confundir esta última excavación con la correspondiente al glaucoma. En este último caso, el nervio óptico, atrofiado y rechazado profundamente hacia atrás por la hipertensión intraocular, presenta una enorme excavación, cuyo fondo es

más ancho que la abertura constituida por el anillo esclerótico que rodea la papila. Nada de esto ocurre en la atrofia blanca; la papila está sólo ligeramente deprimida en forma de cúpula. En cuanto á los vasos, los pequeños vasos papilares desaparecen, empero los centrales de la retina conservan bastante tiempo su volumen normal y más tarde acaban por estrecharse.

Esta atrofia simple, primitiva, ó atrofia blanca del nervio óptico, cuya marcha es totalmente progresiva hasta la ceguera, y que interesa siempre los dos ojos, ya á la vez, ya más frecuentemente uno después del otro, pero con cierto intervalo, aparece casi exclusivamente en la tabes. Es á menudo un síntoma precoz de esta enfermedad, pudiendo, acompañada de otros síntomas oculares (parálisis de los músculos motores, signo de Argyll-Robertson, etc.), constituir por sí sola la enfermedad (tabes superior).

Pueden, no obstante, dar lugar á la atrofia óptica otras afecciones del sistema nervioso: así, se presenta en algunas formas de sífilis cerebral y, aunque puede considerarse como un caso raro, en la enfermedad de Friedreich. En tesis general, los tumores y las demás enfermedades localizadas pueden provocar la atrofia simple por comprimir en el interior del cráneo el quiasma. Mas esto ocurre raras veces, de ordinario tales enfermedades dan más bien lugar, ya á la neuritis óptica, ya determinando atroñas parciales, interesando sólo algunos manojos ópticos, á la hemianopsia, fenómenos que más adelante estudiaremos.

Hase considerado que uno de los causantes de la atrofia óptica era la parálisis general progresiva; pero en realidad la atrofia óptica, al contrario, es muy rara en dicha enfermedad.

En cuanto á la esclerosis en placas, se observa frecuentemente un cierto grado, perfectamente marcado, de decoloración de la papila, sobre todo en el segmento externo. Esta decoloración, unida al nistagmus y á las parálisis asociadas, es muy importante para el diagnóstico de la esclerosis en placas. En cambio, dicha decoloración no llega casi nunca hasta la atrofia propiamente dicha. La ambliopía que aparece algunas veces es sólo transitoria, según Parinaud. No obstante, Uthoff manifiesta haber observado en ciertos casos la existencia de una atrofia blanca total. Conviene no confundir, excusado es decirlo, estas atroñas ópticas de origen cerebral ó espinal con los casos en que el nervio óptico se atrofia á consecuencia de una herida, de una solución de continuidad que interese la órbita. El origen quirúrgico (herida, fractura, tumor de la órbita), su unilateralidad ordinaria bastarán para indicar en dichos casos la senda diagnóstica que se debe seguir.

Neuritis óptica.—Muy diferente del de la atrofia blanca es el cuadro clínico que ofrece la *neuritis óptica*.

Obsérvase aquí una papila hiperemiada, rojo-grisácea, habiendo perdido la limpieza de sus contornos, confundiéndose, por carecer de líneas de demarcación, con las partes vecinas de la retina y formando prominencia en la cavidad ocular; las arterias centrales han disminuído de volumen y están en parte cubiertas de exudados. Las venas, al contrario, son voluminosas, flexuosas; se presentan á menudo pequeñas hemorragias, cuya forma prolongada y radiada pone en evidencia la disposición radiante de las fibras nerviosas.

Esta neuritis óptica puede ser unilateral, y en este caso va vinculada á una compresión del nervio óptico correspondiente, sea en la órbita, ya en su paso á nivel del agujero óptico. Empero, lo más frecuente es que sea bilateral y de origen intracraneal.

Los autores no están de acuerdo respecto de la patogenia de esta afección. Türk y de Gräfe la consideran como resultado de un éxtasis vascular. Para Schmidt y Manz reconocería más bien un origen mecánico, debido al exceso de tensión intracraneal, y al empuje del líquido céfalo-raquídeo hacia el espacio intervaginal del nervio óptico. Leber y Deutschmann, más recientemente, tienden á admitir que resulta de un proceso infeccioso. Según Parinaud, se trataría de un edema linfático, debido á las mismas causas y al mismo mecanismo que el edema de la substancia cerebral, de la que el nervio óptico constituye una especie de prolongación orbitaria (neuritis edematosa).

Sea de ello lo que fuere, la neuritis óptica puede ser producida por las afecciones intracraneales más diversas y de más diferente localización. No puede prestar ninguna utilidad para la *localización* de las lesiones; pero si bien no puede señalar el *sitio*, tiene, en cambio, grandísimo valor con respecto á la *existencia* de un tumor intracraneal.

Aparte de los tumores cerebrales propiamente dichos, se presenta la neuritis óptica en las diversas variedades de encefalitis, de meningitis, especialmente en la meningitis tuberculosa, en la que aparecería, según Parinaud, en el 50 por 100 de los casos; en algunas infecciones generales con complicación meníngea (fiebre tifoidea, pneumonía, influenza), en ciertas mielitis agudas, en la acromegalia, en que parece debida á la compresión directa del quiasma por el cuerpo pituitario hipertrofiado, etc.

Por la compresión que ejerce en las fibras ópticas, el edema papilar determina una rápida disminución de la agudez visual que puede llegar hasta la ceguera. Pero no se trata aquí de un proceso destructor de la fibra nerviosa, como ocurre en los casos de atrofia blanca primitiva. Si