



---

ARCHIVOS  
DE LA SOCIEDAD OFTALMOLÓGICA  
HISPANO-AMERICANA

1960 – NOVIEMBRE

---

Manifestaciones oculares de la fiebre Malta <i>Piñero Carrión</i>	1137
Los descubrimientos de Cajal en el sistema nervioso del aparato de la visión <i>M. Marín Amat</i>	1143
Influencia del cristalino normal y patológica (y de otras estructuras del segmento anterior del ojo) en el potencial de reposo ocular <i>J. Gálvez Montes; F. Fernández Mancilla</i>	1167
Tensión y campimetría ocular en el glaucoma simple <i>Gabriel Pérez-Buñill Pichot</i>	1171
Tratamiento preoperatorio de urgencia del glaucoma agudo <i>Ernesto Moreno Lupiáñez; José A. González Costea</i>	1186
Teoría matemática de la lente de cámara anterior <i>José M.ª Simón</i>	1191
Amaurosis histérica monocular. Aplicación de un método de diagnóstico al tratamiento <i>Tomás Barraquer y Cerero</i>	1199
Ocluser ocular <i>A. Beiras</i>	1202

## MANIFESTACIONES OCULARES DE LA FIEBRE MALTA

POR EL

Prof. A. PIÑERO CARRIÓN

Con ocasión de una epidemia de fiebre de Malta en el pueblo de Espera, de la provincia de Cádiz, han desfilado por la Clínica Médica del Prof. Aznar unos 130 enfermos, que han sido revisados en nuestro Servicio Universitario de Oftalmología, encontrando en 30 de ellos alteraciones oculares de todo tipo, que nos ha parecido de interés exponer. Su general conocimiento ha de contribuir a formar un juicio más real sobre las probables etiologías de muchas manifestaciones oculares que de un modo rutinario apellidamos con ligereza idiopática, encubriendo con este nombre la ignorancia de su causa.

Ya en nuestro trabajo sobre *Etiología de las uveítis* insistíamos en el hecho; con qué frecuencia aparecía inflamación uveal en este tipo de enfermedades en período de latencia clínica, cuando la presencia del germen o parásito en la sangre no era posible certificar; y añadíamos que muchas veces no relacionábamos el hallazgo ocular con la enfermedad general causal que no se nos mostraba clara. Es por lo que he decidido publicar esta recopilación de casos, insistiendo en la idea de que muchas veces debemos apartarnos de las clásicas y conocidas etiologías para buscar hechos clínicos más próximos, que nos justificarían la aparición del hallazgo ocular

La epidemia comenzó en diciembre de 1958 y aún llegan por el hospital algunos enfermos en recidivas, aunque ya en escasísimo número. La duración del período florido de la enfermedad fue oscilante entre uno y dos meses. La proporción entre hombres y mujeres afectados fue de tres hombres por dos mujeres. Es exacta-

mente la misma que se establece entre los 30 enfermos con sintomatología ocular: 18 hombres y 12 mujeres de los 30 examinados positivamente por nosotros.

El tratamiento de la fiebre de Malta que se hizo en el conjunto de los casos, así como los diversos detalles y estudios clínicos de respuesta y evolución, han sido y son en la actualidad objeto de publicaciones de la Clínica Médica del Prof. Aznar, y remitimos a los interesados en ello, a dicho Profesor. Se emplearon antibióticos de amplio espectro unidos a la estreptomycinina; hubo síntomas tóxicos con alguno de ellos (catomicina); se utilizó también la butazolidina con éxito.

He aquí la relación de los enfermos con su manifestación ocular:

#### HOMBRES

Núm. 1) 30 años. Ciclitis; enturbiamiento de vítreo muy discreto; precipitados queráticos muy escasos; aparición a las tres semanas del comienzo de los accesos febriles. Recuperación total.

Núm. 2) 6 años. Edema bilateral de ambas máculas, con pérdida del reflejo foveolar; reducción de la agudeza a 1/2 en ambos ojos; escotoma central para el rojo en índice de tres milímetros. Recuperación total.

Núm. 3) 18 años. Paresia de la acomodación; dificultad para la visión próxima, que dura veinte días, hasta su total recuperación.

Núm. 4) 8 años. Perea pupilar fotomotora muy manifiesta, que perduraba al ser dado de alta.

Núm. 5) 13 años. Estriamiento retiniano peripapilar en ojo derecho, sin alteración de bordes papilares. Agudeza de un entero en ambos ojos. Recuperación del cuadro de fondo a los cuarenta y cinco días.

Núm. 6) 12 años. Iritis del ojo izquierdo, violenta; hipotensión ocular; mejoría y curación rápida con medicación atropínica y el tratamiento general.

Núm. 7) No se consignó edad. Entre 25-30 años. Papilitis bilateral; microhemorragias peripapilares, déficit visual hasta 1/3. Duración escasa del cuadro de fondo; agudeza de 2/3 al ser dado de alta, con alguna huella de fondo.

Núm. 8) 25 años. Intensa vascularización límbica superior en ambos ojos.

Núm. 9) 47 años. Iritis bilateral discreta; precipitados y Thyn-dall a la segunda semana. Recuperación.

Núm. 10) 58 años. Edema retiniano peripapilar bilateral; dilatación venosa de vasos de fondo. Parálisis del recto externo del ojo derecho. Duración del cuadro de fondo: veinticinco días. La parálisis del recto externo bastante fugaz.

Núm. 11) 14 años. Edema macular con pérdida de reflejos.

Núm. 12) 39 años. Hemorragia subconjuntival extensa y bilateral bruscamente aparecida. Restricción campimétrica del campo a los 45 grados.

Núm. 13) Edema papilar con estriaciones y hemorragias lineales peripapilares.

Núm. 14) 61 años. Escotoma central para el blanco en índice de 5 mm. Neuritis óptica retrobulbar. Recuperación total.

Núm. 15) 58 años. Paresia de recto externo en ojo izquierdo.

Núm. 16) 53 años. Iritis bilateral más acentuada en ojo derecho. Sinequias que se rompen con la midriasis medicamentosa (fenilefrina).

Núm. 17) 19 años. Queratitis superficial bilateral marginal.

Núm. 18) Ligera ptosis; pereza del elevador. Fugaz.

#### MUJERES

Núm. 19) 48 años. Edema retiniano; dilatación venosa y mangos de periflebitis en la rama superior temporal ojo derecho.

Núm. 20) 46 años. Edema peripapilar, retiniano, sin desnivel de bordes. Estriación retiniana. Conservación de la agudeza y el campo normal.

Núm. 21) Iritis serosa intensa. Sinequias. Unilateral; ojo derecho. Restos pigmentarios en pupila, que reducen la visión a 2/3 al recuperarse.

Núm. 22) 18 años. Periflebitis retiniana marcada y extensa, con hemorragias en ambos ojos, que van recuperándose con el tratamiento, quedando exudados residuales y déficit visual discreto.

Núm. 23) 37 años. Borrosidad de límites papilares; agrandamiento de la mancha ciega.

Núm. 24) Iritis granulomatosa típica, que recordaba a la tuberculosa.

Núm. 25) Queratitis intersticial; Wassermann y serología de lues negativa; exploración tuberculosa general negativa. Unilateral y de tres semanas de acmé y mes y medio hasta desaparecer. Presencia de vasos típica.

Núm. 26) Edema macular y peripapilar con foco pigmentario en lado nasal postinflamatorio parapapilar.

Núm. 27) Parálisis del recto externo en ojo derecho.

Núm. 28) Hemorragia subconjuntival en un solo ojo.

Núm. 29) Paresia pupilar que se presenta en midriasis media mantenida durante toda la enfermedad y paresia de la convergencia.

Núm. 30) Iritis granulomatosa en ojo izquierdo.

## COMENTARIO

He aquí el número de cada uno de los síntomas oculares hallados:

Alteraciones en:

*Retina, vasos del fondo, papila y mácula.*

Casos 2, 5, 7, 10, 11, 13, 19, 20, 22, 23, 26 y 14 Total 12 casos

*Iris, cuerpo ciliar.*

Casos 1, 6, 9, 16, 21, 24, 30 ... .. Total 7 casos

*Parálisis musculatura extrínseca.*

Casos 10, 15, 18 y 27 ... .. Total 4 casos

*Córnea.*

Casos 8, 17 y 25 ... .. Total 3 casos

*Pupila y convergencia.*

Casos 4 y 29 ... .. Total 2 casos

*Acomodación.*

Caso 3 ... .. Total 1 caso

*Alteración campimétrica.*

Casos 12 y 13 ... .. Total 2 casos

*Hemorragias subconjuntivales.*

Casos 12 y 28 ... .. Total 2 casos

*Escotomas centrales.*

Casos 2 y 14 ... .. Total 2 casos

En doce casos de treinta, con síntomas oculares (es decir, el 40 %) la localización se realizó en fondo ocular; retina y mácula, es el mayor porcentaje; la diseminación hematógena, la alteración de la pared vascular, la infección en fin llevada por la sangre a la retina, originó edema de la membrana, bien en sector peripapilar, bien en mácula, bien periflebitis, bien hemorragias; la patogenia es obvia; aclaramos que los enfermos fueron sometidos también a un examen de posibles causas de este tipo de síntoma ocular para eliminar una posible atribución falsa (hipertensión, nefropatías, diabetes, etc.).

En resumen, que de los 130 enfermos de Malta, 12 de ellos presentaron sintomatología vascular de fondo, el 9,23 por 100 de los atacados.

En 7 casos observamos uveítis; es decir, el 23 por 100 de los síntomas oculares y el 5,38 por 100 de los atacados. Los mecanismos por los que la úvea se hace «eco» de la infección general, son bien conocidos; baste recordar el concepto de tejido que pertenece a un gran sistema, que la membrana uveal encaja con plenitud; la riqueza de su sistema reticular, la pronta respuesta a la alergia microbiana, etc. No olvidemos pues esta posible causa en el desfile de enfermos con iritis en nuestras consultas.

Le sigue en frecuencia el hallazgo de parálisis musculares y de los 4 casos, 3 de ellos del recto externo y 1 del elevador, con discreta ptosis. La explicación no puede ser otra que la hemorrágica; las mismas pequeñas alteraciones que originan las hemorragias retinianas podemos imaginarlas en las localizaciones nucleares; no creemos probable hablar de una posible reacción meníngea de etiología idéntica, pero pudiera tenerse en cuenta.

La afección de la córnea se ha reducido a tres casos; dos propiamente con una queratitis, en un enfermo superficial, y en otro intersticial; no debemos desechar de nuestro pensamiento el declive orgánico que se produce en las defensas cuando una infección se prolonga; no es raro que la córnea pueda ulcerarse en el transcurso de una fiebre infecciosa; más notable es la producción de una queratitis parenquimatosa, hallazgo al que damos más importancia; veníamos haciendo exclusiva de la sífilis y tuberculosis este tipo de inflamación corneal. En nuestro caso número 25 la enfermedad corneal pasó los períodos clásicos de invasión vascular y luego aclaramiento, que las mismas queratitis luéticas que vemos en la clínica;

fue en cambio unilateral. La vascularización límbica del caso 8 la atribuimos a una carencia pasajera de vitamina B<sub>2</sub>, riboflavinia; administramos lactoflavina en este caso y desapareció la invasión vascular.

La pereza pupilar y la midrasis de los csos 4 y 29, así como la acomodación disminuída del caso 3 son consecuencia, probablemente, de una acción tóxica selectiva sobre los músculos esfínter y ciliar; es muy probable que fuese atribuída a la acción de los antibióticos.

Los casos 12 y 14 de escotomas centrales, sobre todo uno de ellos, el 14, fueron típicas neuritis retrobulbares de origen tóxico y también las atribuimos probablemente a la catomicina.

La restricción campimétrica por hiponutrición retiniana y las hemorragias subconjuntivales por alteración de la fragilidad vascular de tipo tóxico.

#### RESUMEN

Llegamos de nuevo a la afirmación tantas veces repetida: el ojo, ligado de un modo íntimo a la realidad del todo orgánico, reacciona en todas sus membranas de modos diversos, con síntomas múltiples, ante toda clase de infecciones y entre ellas ante la infección melitocócica; primero la retina en su aspecto patológico vascular y luego la úvea, sobre todo, son asiento frecuente de alteraciones, que son reflejo de la infección; y después musculatura extrínseca, pupila, acomodación, conjuntiva y campo visual, también nos traducen en algunos casos la «queja» del órgano de la visión ante la infección durable y sostenida.

Enrique de las Marinas. 6, Cádiz

## LOS DESCUBRIMIENTOS DE CAJAL EN EL SISTEMA NERVIOSO DEL APARATO DE LA VISION (\*)

POR EL

Dr. M. MARIN - A M A T  
Profesor Emérito de Oftalmología de la Beneficencia  
Provincial de Madrid

En su elocuente discurso de la solemne Sesión inaugural del Curso Académico de 1958-59, de la Sociedad Oftalmológica de Madrid (1), titulado *Cajal en la Oftalmología*, el doctor Mallol de la Riva estudió a nuestro inmortal histólogo bajo tres aspectos: A), figura del profesor Cajal; B), teoría de la polarización dinámica, y C), Cajal, Premio Nobel de Medicina.

Es perfectamente explicable que, atendiendo a necesidades de espacio y de tiempo, para adaptar su discurso a las exigencias protocolarias, el doctor Mallol de la Riva hiciese una exposición de conjunto, y, por tanto, rápida, de los descubrimientos de Cajal en Oftalmología.

Esta exposición, si bien suficiente para los Oftalmólogos españoles que conocemos la obra de nuestro sabio histólogo, no lo es para los de más allá de las fronteras, desde donde se contempla la figura de Cajal, al modo de gigantesca cordillera, en la que, como es natural, y debido a la distancia, no es posible contemplar los «detalles» que contiene.

Esta es, precisamente, la razón que nos ha impulsado a llamar la atención sobre los «detalles» que nos interesan, para que sean

---

(\*) Comunicación presentada, no leída, al XXXVII Congreso de la Sociedad Oftalmológica Hispano-Americana. Córdoba, 1959.

(1) 30 de enero de 1959.



percibidos en esa ingente montaña que no otra cosa es la «obra» de Cajal.

Es decir, que sólo se trata de un complemento, quizá no todo lo completo que debiera ser, del discurso del doctor Mallol de la Riva, y en tal sentido es como deseamos lo interprete nuestro querido colega y amigo.

\* \* \*

La labor investigadora de Cajal se ha extendido al sistema nervioso de todas las porciones que integran el aparato de la visión, por lo que es conveniente estudiarla en cada una de ellas.

## R E T I N A

La primera denominación de las capas de la retina se debe a Müller, quien las fijó en ocho: 1.<sup>a</sup>, membrana limitante interna; 2.<sup>a</sup>, capa de las fibras nerviosas; 3.<sup>a</sup>, capa de las células nerviosas; 4.<sup>a</sup>, capa granulosa; 5.<sup>a</sup>, capa de los granos internos; 6.<sup>a</sup>, capa intergranular; 7.<sup>a</sup>, capa de los granos externos; 8.<sup>a</sup>, capa de los conos y bastones (yendo de dentro a fuera).

Después Max Schultze añadió dos capas más: la limitante externa y la del epitelio pigmentario.

Con ambas aportaciones se constituyó la nomenclatura clásica de las diez capas de la retina, que de fuera a dentro son: 1.<sup>a</sup>, capa pigmentaria; 2.<sup>a</sup>, capa de los conos y bastones; 3.<sup>a</sup>, limitante externa; 4.<sup>a</sup>, de los granos externos; 5.<sup>a</sup>, plexiforme externa; 6.<sup>a</sup>, de los granos internos; 7.<sup>a</sup>, plexiforme interna; 8.<sup>a</sup>, de las células ganglionares; 9.<sup>a</sup>, de las fibras del nervio óptico; 10.<sup>a</sup>, limitante interna.

Cajal en su obra *La retina de los Vertebrados* y después en la del *Sistema nervioso del Hombre y de los Vertebrados* (2), considera a la capa 6.<sup>a</sup>, o de los granos internos, como constituida por tres estratos o pisos, que califica como tales capas, así: capa de las células horizontales; capa de las células bipolares, y capa de las células amacrinas o espongioblastos, proponiendo la siguiente nomenclatura más de acuerdo con la realidad, en la escala de los vertebrados, así:

---

(2) Tomo II, 1.<sup>a</sup> parte, pág. 585. Madrid, 1904.

- 1.<sup>a</sup> Capa de las células pigmentadas.
- 2.<sup>a</sup> Capas de las expansiones externas o receptores de los corpúsculos visuales.
- 3.<sup>a</sup> Capa de los cuerpos de las células visuales.
- 4.<sup>a</sup> Capa plexiforme externa.
- 5.<sup>a</sup> Capa de las células horizontales.
- 6.<sup>a</sup> Capa de las células bipolares.
- 7.<sup>a</sup> Capa de las células amacrinas.
- 8.<sup>a</sup> Capa plexiforme interna.
- 9.<sup>a</sup> Capa de las células de axon largo.
- 10.<sup>a</sup> Capa de las fibras del nervio óptico.

A las limitantes externa e interna las considera como las cutículas terminales de las fibras de Müller.

Los descubrimientos de Cajal en la textura de la retina, son los siguientes:

La *existencia* en las fibras de Müller de las aves, de un penacho de abundantes y delgados filamentos al nivel de la capa plexiforme interna, y la terminación de tales fibras de Müller por un ligero abultamiento en la limitante interna.

El hallazgo de un gran número de *células de neuroglia* o *astrocitos* de pequeño soma y de largas prolongaciones en forma de estrella o de araña en las capas de las células ganglionares y de las fibras del nervio óptico, faltando en los restantes pisos o capas de la retina; si bien dichas células habían sido vaticinadas por Schwalbe, Golgi y otros histólogos. De ellas nos ocuparemos en el nervio óptico.

En relación con los conos, Cajal contribuyó al conocimiento de la curiosa particularidad que ofrecen los de las aves y de los reptiles de poseer en la unión del artículo interno con el externo, una esfera gruesa, coloreada, que ocupa casi todo el diámetro del filamento, de suerte que solo puede llegar al artículo externo una luz monocromática, o al menos muy pobre en los otros colores espectrales. Los colores de dichas esferas son: rojo, anaranjado y verde.

En las gallináceas, en las palomas y en los batracios, Cajal descubrió los *conos oblicuos*, a la vez que observó en la retina de las aves y de los reptiles, la presencia de *conos gemelos*, comprobando que cada elemento de la pareja representa un conductor individual.

Con respecto a los bastones, Cajal ha comprobado la presencia en los de la retina de los batracios de *bastones rojos y verdes*, que

son bastones rectos, y ha descubierto en la retina de la rana *bastones oblicuos*, semejantes a los descritos en la de las aves y reptiles.

En relación con las células visuales (o granos externos), Cajal descubrió el modo de terminar sus fibras descendentes, en la capa plexiforme externa, que lo hace *en forma de esférula* lisa, a veces ovoidea o elipsoide.

En la capa plexiforme externa, constituida por las prolongaciones descendentes de los conos y bastones, y las ascendentes de las células bipolares, Cajal demostró, con auxilio de los métodos de coloración de Ehrlich y de Golgi, que la conexión entre tales prolongaciones se verifica por *simple contacto*, echando por tierra la interpretación de la mayoría de los histólogos de la época, que admitían que ambas clases de expansiones (descendentes y ascendentes) se reunían por intermedio de anastómosis.

Con los citados métodos de tinción demostró Cajal que la zona plexiforme externa *se halla dispuesta en dos pisos superpuestos: el externo*, donde se encuentran los penachos ascendentes de las células bipolares para bastones y las esférulas terminales de los mismos bastones, y el *interno*, donde se reúnen los pies de los conos y las dendritas de las bipolares para conos.

En la capa de los granos internos, según la nomenclatura clásica, demostró Cajal valiéndose de preparaciones teñidas con hematoxilina, que en realidad consta de tres pisos bien deslindados, cada uno de los cuales, por encerrar elementos de morfología y significación fisiológica especiales, merece ser considerado como una capa retiniana. Por eso nuestro sabio histólogo descompuso la capa clásica de los granos internos, en otras tres capas: de las *células horizontales*; de las *células bipolares*, y de las *células amacrinas o espongioblastos*, como hemos indicado anteriormente.

Capa de las células horizontales (así denominada por Cajal atendiendo a su disposición principal), admite en ella, a su vez, dos estratos de células: el *externo* situado inmediatamente por debajo de la capa plexiforme externa; y el *interno*, situado por dentro del precedente.

En las células horizontales externas, que son las de pequeño tamaño, descubrió Cajal el *cilindro-eje*, el que después de un trayecto horizontal variable, termina por algunas ramas finas y varicosas en la misma plexiforme externa.

Las células horizontales internas, considerablemente más gruesas

que las anteriores, presentan dos tipos de elementos: unos, con dendritas descendentes que van a terminar libremente en la plexiforme interna; y otros, sin prolongaciones descendentes. Pues bien, estos últimos, que son más abundantes que los primeros, fueron descubiertos por Cajal en el perro, gato y vaca.

Además, Cajal rectificó el concepto según el cual el cilindro-eje de las dos clases de células horizontales, terminaría haciéndose descendente y se continuaría formando una fibra del nervio óptico, demostrando en los mamíferos que dicho cilindro-eje camina siempre horizontalmente y termina en el espesor de la misma capa plexiforme externa, a favor de una extensa, complicada y elegante arborización alrededor de las esférulas terminales de los bastones.

*Células bipolares.*—Cajal demostró que tales células terminan, tanto en sus expansiones ascendentes, cuanto en las descendentes, por arborizaciones libres; y que existen dos tipos de células: la bipolar para cono y la bipolar para bastón.

En las células bipolares de la retina de las aves, Cajal encontró dos tipos: 1.º, tipo grueso, rico en protoplasma, con numerosas prolongaciones ascendentes, pero sin maza de Landolt; 2.º, tipo fino, de protoplasma escaso, que radica en diversos planos de la zona de los granos internos y que de sus dos expansiones, la interna termina en varios pisos de la zona plexiforme interna; y la externa engendra un penacho horizontal repartido por la zona plexiforme externa; pero que, además, conforme llamaron la atención contemporáneamente Cajal y Dogiel, emite una fibra ascendente que termina por una varicosidad al nivel o un poco más allá de la limitante externa: es la llamada maza de Landolt, en honor del autor que la reconoció por vez primera, en la retina de los batracios.

Así, igualmente, entre las células bipolares de las aves, Cajal descubrió unas especiales de forma estrellada, ovoidea o triangular, pero cuya significación no le fue posible dilucidar.

*Células amacrinas.*—Cajal demostró en las cuatro clases de Vertebrados un gran número de tipos de células amacrinas, tales como las amacrinas mono-estratificadas, las bi-estratificadas, las difusas, las de asociación y las dislocadas.

Con respecto a las células amacrinas mono-estratificadas, Cajal descubrió que sus arborizaciones descendentes terminan en pisos diferentes, que en los mamíferos son tres, cuatro, o lo más cinco, y en

*contacto con los penachos inferiores de las bipolares de cono y de las ramificaciones protoplasmáticas de las células ganglionares.*

Así, igualmente, en el mismo piso de las células amacrinas *encontró* Cajal en la retina de los mamíferos, unas células pequeñas, provistas inferiormente de un penacho de dendritas que terminan en la capa plexiforme interna; y, además, provistas de un fino cilindro-eje ascendente que se arboriza en la capa plexiforme externa, por lo que las denominó *neuronas de cilindro-eje ascendente*.

Las *amacrinas de asociación fueron descubiertas* por Cajal en la retina de las aves. También se les conoce por la denominación de células de axon corto o amacrinas horizontales. Son unas células en forma de pera, provistas de un penacho de dendritas descendentes, cortas y gruesas, y de un cilindro-eje robusto, horizontal, que tras un itinerario larguísimo, termina en forma de arborización en un grupo de tallos de las amacrinas ordinarias.

*Células ganglionares dislocadas en la capa de las amacrinas.*—Son más abundantes en la retina de las aves y de los reptiles que en la de los mamíferos, y si bien fueron descubiertas por Dogiel, fueron *estudiadas* por Cajal, quien las denominó células de Dogiel.

*Capa de las células ganglionares.*—Cajal *estudió* con especial interés las células ganglionares de la retina de las aves en sus diferentes variedades: mono-estratificadas, bi-estratificadas, poli-estratificadas, de penacho difuso; así como las células amacrinas dislocadas en las capas de las células ganglionares.

#### FIBRAS CENTRÍFUGAS

Fueron *descubiertas* por Cajal en la retina de las aves y después en la de los mamíferos. Estas fibras vienen de la capa de las fibras nerviosas y terminan en forma de arborizaciones alrededor del soma de las células amacrinas de asociación; pero a la vez emiten siempre dos clases de ramas: *ascendentes*, relativamente finas y no constantes, que terminan libremente en la porción superior de la zona de las células amacrinas; e *inferiores*, que terminan en la parte inferior de la misma zona. Estas últimas ramas se ponen en comunicación con las amacrinas ordinarias. Tal descripción fué confirmada por Dogiel y Ressmicoff.

Así, pues, Cajal demostró que la retina se compone: 1.º, de un

aparato de conducción centripeta, la cadena de células formada por los granos externos, las bipolares y las ganglionares, que la atraviesan siguiendo su espesor; 2.º, de células de prolongación horizontal: células horizontales y amacrinas; 3.º, de un aparato centrífugo (fibras centrifugas).

Además de esta *ley de relación*, Cajal también estableció la *ley de la reducción progresiva del número de conductores en dirección centripeta*, en la retina; estudiada en los teleósteos y comprobada en los mamíferos, en cuyas retinas se puede observar que una célula bipolar para bastones puede articularse con veinte o veinticinco esférulas de bastones, y un bipolar para conos puede ponerse en relación con veinte o treinta pies de conos, a nivel de la capa plexiforme externa; y del mismo modo, una célula ganglionar puede ponerse en conexión con varias bipolares, en el espesor de la capa plexiforme interna. Es decir, que de 130 millones de bastones y siete millones de conos que según Krause existen en la retina, se va reduciendo progresivamente la cifra hasta unas 800.000 que son las fibras del nervio óptico y, por tanto, de las células ganglionares.

#### FÓVEA

Es sabido que la *fóvea centralis* o foseta central de la retina existe entre los mamíferos solamente en el hombre y los primates, si bien la retina del perro, gato y conejo presenta una pequeña área donde los conos se adelgazan, pero sin que exista una verdadera foseta. En cambio, las aves (excepto las gallináceas) la ofrecen muy desarrollada, así como muchos reptiles, especialmente el camaleón. Además, en la retina de algunas aves diurnas (golondrina y halcón, entre otras) existen dos fosetas: una central y otra lateral o temporal. La primera destinada a la visión lateral y la segunda para la de frente, teniendo en cuenta que las aves tienen los ojos dispuestos lateralmente. En general, la retina de las aves nocturnas solo presentan la fóvea lateral, si bien menos profunda, y sus bordes son de menor espesor, y, por tanto, menos ricos en células que los de la fóvea central de las aves diurnas.

Cajal *estudió* muy prolijamente la fóvea central de la retina humana y la de los pájaros y reptiles, especialmente del camaleón, aportando datos muy interesantes.

En la fovea central del hombre llamó la atención sobre los detalles siguientes: 1.º, los bastones faltan por completo, siendo reemplazados en el fondo y bordes de la fovea por conos; 2.º, estos elementos aparecen sumamente largos y delgados, no habiendo apenas diferencia de diámetros entre el segmento externo y el interno; 3.º, la fibra descendente del cono se alarga y oblicua, marchando inclinada desde la región foveal al borde de ésta y parajes inmediatos; 4.º, la ausencia de bastones, y, por consiguiente, de sus granos, da lugar a que los pisos inferiores de la capa de los granos o cuerpos visuales se muestra vacía de núcleo, resaltando en tal paraje la citada prolongación de los conos con los que se forma una capa exclusivamente fibrilar (*zona fibrosa* de Henle) muy característica de la fovea y mácula lútea; 5.º, en fin, cerca del fondo de la foseta todas las zonas, a partir de la plexiforme externa se adelgazan, y en el centro mismo desaparecen las células ganglionares, bipolares y amacrinas.

En la fovea central de los pájaros y del camaleón comprobó el modo de articulación de las células de conos con las bipolares, así: las fibras descendentes de los conos no terminan en pie ancho, sino en forma de grano pequeño, redondeado y liso; y, por su parte, la bipolar de cono, en vez de terminarse en la plexiforme externa por un amplio penacho de arborizaciones horizontales, lo hace en forma de una placa cóncava que se pone exclusivamente en contacto con el pie de un cono. Además, la prolongación ascendente de esta bipolar carece de maza de Landolt, y la descendente va disminuyendo el número de sus colaterales hasta que desaparecen totalmente en el centro de la fovea.

En los bordes de la foseta central de diversas aves, Cajal descubrió fibras centrífugas, células horizontales y amacrinas de asociación.

Así, igualmente descubrió Cajal en la fovea del camaleón una curiosa particularidad, cual es que las fibras de Müller se bifurcan cerca de la limitante externa, dando lugar a dos gruesas ramas: una que descende verticalmente, y otra, algo más delgada, que se dirige oblicuamente, para terminar en un penacho entre las expansiones descendentes de los conos. Tal bifurcación tendría por finalidad, según nuestro sabio, el mejor aislamiento de tales expansiones.

Por tanto, la conducción centrípeta en la fovea puede considerarse como individual: cada cono transmite la impresión recibida a una sola célula bipolar y ésta a otra ganglionar, por lo que la conducción

gana en delicadeza y precisión, siendo por ello por lo que la fóvea es el lugar de la retina de la máxima agudeza visual, en contraposición con las restantes zonas de la retina, donde rige la ley de la reducción progresiva de los conductores centrípetos establecida por Cajal.

Además, no se limitó en su ingente labor investigadora a estudiar la retina adulta, sino que también lo hizo con la retina en el curso de su desarrollo, dedicando a este interesante tema dos trabajos que los resume en su obra *El sistema nervioso del hombre y de los vertebrados* (3).

En los fetos de ratón y de gato, Cajal comprobó, algún tiempo antes de la aparición de las fibras del nervio óptico, que la retina consta de dos formaciones: la *externa* o *germinal* (células germinales de His) y la *interna*, donde se encuentran los *neuroblastos*, que son los elementos más avanzados en su evolución, y caracterizados por presentar la forma de pera y una sola expansión descendente; son las células ganglionares con su correspondiente axón, el cual marcha hacia la limitante interna y, resbalando por encima de ella converge en la papila y, creciendo marcha hasta el cerebro, constituyendo, por la reunión de todas las fibras, el nervio óptico.

También merecen especial mención sus trabajos sobre la retina de mamíferos recién nacidos, comprobando, en la mayoría de las mismas, que los elementos que ocupan su mitad externa representan las formas jóvenes de las células visuales, las cuales pasan por las siguientes fases:

a) *Célula germinal*.—Corpúsculo esferoidal o poliédrico, situado en la vecindad de la limitante externa y todavía indiferenciado.

b) *Fase monopolar*.—El protoplasma se estira en forma de expansión que sube hasta la limitante externa.

c) *Fase bipolar*.—Del polo inferior, antes liso, brota un largo apéndice que crece sucesivamente, terminándose a diversas alturas de las zonas medias, a favor de un pequeño cono irregular.

Ambas clases de células (de conos y de bastones) evolucionan de igual modo y es difícil distinguirlos en su primera fase, y sus prolongaciones externas, conos y bastones, representan una formación muy tardía, que en el perro y gato no existen todavía en el momento del nacimiento, si bien se encuentran casi formados en la época de la abertura de los párpados.

(3) Tomo II, 1.<sup>a</sup> parte, pág. 633.



Y Cajal no se contentó con estudiar la retina, en sus principales aspectos, en la escala de los Vertebrados, sino que contribuyó, con su maravilloso talento y su gran experiencia, al conocimiento de la retina de algunos Invertebrados, comprobando que en los cefalópodos existe una decusación total de los bastones de ambas retinas, con lo que la doble imagen visual resulta congruente, y que en los ocelos de los insectos, sobre todo en el ocelo medio de los heminópteros, se observa una decusación parcial, si bien el cruce se verifica a nivel de la segunda célula visual (algo así como la célula bipolar de los Vertebrados); en contraste con los Vertebrados, en los que la decusación tiene lugar en las fibras del nervio óptico (tercera neurona), constituyendo el quiasma óptico.

#### NERVIO ÓPTICO, QUIASMA Y CINTAS ÓPTICAS

A las investigaciones realizadas por Cajal sobre las vías ópticas extracerebrales, debemos la mayor parte del conocimiento histológico que tenemos sobre ellas.

##### *Nervio óptico.*

Por lo que se refiere a este nervio, dejó *establecido* que los cilindro-ejes de las células ganglionares no se mezclan de un modo irregular en el nervio óptico, sino guardando el orden correspondiente al que tienen las neuronas en la retina. Es decir, que cada cuadrante retiniano coincide, en su posición, con los mismos cuadrantes de la sección del nervio óptico, continuando con esta orientación en el quiasma y cintas ópticas, disposición que posteriormente se ha denominado *ley de la homología topográfica de Pick*.

Además, Cajal *contribuyó* al conocimiento de la estructura de los axones, de su disposición en el espesor del nervio, de sus cubiertas meníngeas, de los tabiques de separación y de sus espacios linfáticos, así como de la existencia entre sus fibras de células estrelladas, al igual que las que encontró en las capas profundas de la retina, de las que ya hemos hecho mención, y que posteriormente Del Río Hortega (4) calificó, primero, de *microglía* y, más tarde, de *meso-*

---

(4) DEL RÍO HORTEGA: Comunicación al Primer Congreso Nacional de Medicina. Madrid, 1919.

glia, y a cuyo conocimiento ha contribuido también el Dr. López Enríquez (5), quien las ha encontrado en la retina normal.

### *Quiasma.*

Cajal estudió el quiasma de todos los Vertebrados y comprobó el cruzamiento total de las fibras de los nervios ópticos, en las aves, reptiles, batracios y peces, animales que gozan de visión panorámica; cruzamiento que sólo es parcial (sus porciones internas) en el hombre, mono, perro, gato, etc., seres que poseen un campo visual común para ambos ojos.

Sus investigaciones con el empleo de los métodos de tinción de Ehrlich y Golgi, le permitieron *descubrir* la existencia en los animales de campo de visión común, del haz de fibras del nervio óptico que no se cruzan (haz homo-lateral); con lo que las concepciones matemáticas de Newton, y las teóricas de anatómicos, fisiólogos y patólogos, tuvieron su confirmación práctica; teniendo la fortuna (como textualmente dice nuestro sabio) de convencer al propio Kölliker, que anteriormente había negado su existencia. Estas fibras, que ocupan la porción externa en el nervio óptico, continúan en igual orientación en el quiasma y en la cinta óptica.

En las fibras cruzadas del quiasma ya observó Cajal, empleando el método de Marchi, que la mayoría de ellas marchan, primero, transversalmente y, después, trazan una curva de convexidad anterior, casi en la misma entrada del nervio óptico del lado opuesto (rodilla anterior), para ingresar en los dos tercios internos de la cinta óptica del lado contrario.

Sobre el conocimiento clásico concerniente a la disposición de las fibras nerviosas procedentes de la región macular (haz macular) y las del resto de la retina en el nervio óptico, quiasma y cintas ópticas, así como a que entre ambas clases de fibras las hay directas y cruzadas, Cajal lo enriqueció con el *descubrimiento de las fibras bifurcadas* en el quiasma. Estas fibras pudieron ser vistas por Cajal en el quiasma del conejo, gracias a la impregnación con el azul de metileno. Estas fibras son poco numerosas y yacen en diversos parajes, en especial en el arranque del nervio óptico.

En cuanto a la significación de tales fibras, copiamos literalmente lo que dice Cajal: «En nuestro sentir, tales fibras podían cons-

---

(5) LÓPEZ ENRÍQUEZ: «Arch. Of. S. H.-A.», 1927, pág. 322.

tituir el primer tramo de la vía visual refleja, destinada a provocar, en los centros correspondientes del cerebro medio, reacciones motoras oculares bilaterales (reflejo iridiano, acomodador y acaso de la convergencia). Añadiremos aún que el descubrimiento de tales fibras se debe, precisamente, a esta hipótesis; y continúa: «Nos ha sido imposible hallar en las aves, reptiles y batracios, fibras bifurcadas, circunstancia que armoniza muy bien con lo que sabemos de la independencia de los reflejos pupilares y de acomodación de cada ojo.»

### *Cintas ópticas.*

Cajal comprobó su terminación en tres focos: Cuerpo geniculado externo, pulvinar, y tubérculo cuadrigémino anterior.

*Cuerpo geniculado externo.*—Es el único, según Cajal, relacionado con la visión mental y adonde van a terminar las fibras ópticas, en contacto con las neuronas que allí existen (cuarta neurona); mientras que el tubérculo cuadrigémino anterior está en dependencia con los reflejos ópticos, como probablemente también el pulvinar.

El estudio que Cajal llevó a cabo en los dos grandes segmentos que integran el cuerpo geniculado externo es maravilloso, y a él debemos su conocimiento cual es: que ambos segmentos presentan igual estructura; capa blanca superficial, zona gris profunda y estrías ópticas internas; o sea, las fibras ópticas o aferentes, las células nerviosas, la vía óptica central o eferente, y las fibras centrífugas.

El modo de terminar las fibras ópticas en el cuerpo geniculado externo es muy curioso, puesto que lo hace en forma de complicada arborización, con gran número de cruces, giros y revueltas que semejan un zarzal, disposición que fue *descubierta* por su hermano don Pedro y *confirmada* por don Santiago (6). La maraña terminal de cada fibra óptica deja entre sus fibrillas un cierto número de huecos (cuatro, seis o más) que se encuentran ocupados por células multipolares, lo que prueba la *doctrina de la avalancha de conductores* sugerida por Cajal; es decir, que la corriente aportada por un conductor procedente de la retina se transmite a un grupo de células del cuerpo geniculado externo, corriente que sube hasta el

---

(6) RAMÓN Y CAJAL, SANTIAGO: *Textura del Sistema nervioso del Hombre y de los Vertebrados*, tomo II, 2.<sup>a</sup> parte, pág. 660. Madrid, 1904.

cerebro por intermedio de los axones de dichas células, en contraposición de la *ley de reducción de conductores* establecida por nuestro mismo sabio, en la retina.

Además, es interesante la disposición de las referidas arborizaciones, las cuales están escalonadas en un doble sentido, de arriba a abajo y de dentro a fuera, de suerte que de la superficie a lo profundo existen tres o más series verticales de zarzales terminales, disposición estratificada que semeja la de una retina espesa.

Las neuronas del cuerpo geniculado externo ofrecen la particularidad de que sus expansiones protoplasmáticas son bastante largas, dicotomizadas y cubiertas de espinas. El axon de estas células, después de un itinerario variable, penetra en la zona blanca subyacente, donde se incorpora a la *vía óptica central* o *radiación óptica de Gratiolet*.

Cajal *estudió* la lámina blanca intermedia entre los lóbulos superior e inferior del cuerpo geniculado externo en los roedores, y la perseguió hasta el cerebro, por lo que se pregunta si representaría acaso la *vía centrífuga* o *córtico-talámica del cuerpo geniculado externo*.

También *estudió* Cajal el poco o nada explorado diminuto *foco de la cinta óptica*, subyacente a la misma, en la cara inferior del pedúnculo cerebral.

Con respecto al pulvinar, pequeño foco que sólo puede estudiarse bien en el hombre y en los primates, por ser donde se encuentra más desarrollado, según Cajal sus células se asemejan a las del cuerpo geniculado externo y no da lugar a conductores ópticos destinados a la visión central. Ya hemos dicho anteriormente que su función estaría relacionada, según este sabio, con reflejos ópticos.

#### TUBÉRCULO CUADRIGÉMINO ANTERIOR

Es sabido que este ganglio nervioso se encuentra más desarrollado en los vertebrados inferiores que en el hombre, debido a que en los primeros desempeña dos cometidos: servir de estación a las corrientes óptico-reflejas y provocar la percepción visual, mientras que en los mamíferos (incluido el hombre) la percepción visual ha emigrado a otro centro más alto, el lóbulo occipital del cerebro, quedando su misión reducida a la *coordinación automática* de los movimientos pupilares, de acomodación y de convergencia.

Cajal *estudió* tan prolijamente el tubérculo cuadrigémino anterior de los mamíferos, que dejó la huella de sus descubrimientos y de su genio, hasta el punto de establecer una nomenclatura personal de la textura de este ganglio nervioso, cual es:

1.<sup>a</sup> *Zona marginal o de las células horizontales.* 2.<sup>a</sup> *Zona de los corpúsculos fusiformes verticales.* 3.<sup>a</sup> *Zona de las fibras ópticas o antero-posteriores.* 4.<sup>a</sup> *Zona ganglionar o de las fibras transversales u horizontales.* 5.<sup>a</sup> *Zona de la sustancia gris central.* Las describiremos brevemente.

En la primer zona, Cajal identificó tres clases de células: A, corpúsculo marginal pequeño; B, células fusiformes horizontales de mayor tamaño y situadas por debajo de las precedentes; C, elementos de pequeña talla, cuyo axon desciende hasta la capa cuarta o de las fibras transversales.

2.<sup>a</sup> *La capa o zona de los corpúsculos fusiformes verticales* representa el lugar principal del reparto de las fibras ópticas, y en ella Cajal *descubrió* varios tipos de células, siendo las principales: a), un corpúsculo fusiforme de talla media; b), gruesas células fusiformes; c), células aún más grandes; d), célula de forma triangular u ovoidea. Los axones de todas estas células continúan hasta la capa de las fibras horizontales.

3.<sup>a</sup> *Capa de las fibras ópticas.*—Una parte de las fibras nerviosas que constituye la cinta óptica, después de cubrir el cuerpo geniculado externo, tuerce hacia atrás con el nombre de *brachium conjunctivum del nates* y aborda al T. C. A., introduciéndose profundamente en su espesor para formar la zona de las fibras ópticas o antero posteriores. Cajal *comprobó* que la inmensa mayoría de estas fibras son cruzadas y, por tanto, procedentes del nervio óptico del lado contrario.

En el espesor del tubérculo cuadrigémino anterior las fibras ópticas se disponen en dos planos: uno, superficial o principal, destinado a las zonas segunda y tercera, y otro, profundo o accesorio, que termina en su mismo plano y en relación con las neuronas allí existentes, entre las cuales predominan: a) Un tipo fusiforme robusto y provisto de un axon prolongado hasta la zona de fibras horizontales y que verosíblemente corresponde a la *célula de cayado, descubierta* por Cajal en el lóbulo óptico de las aves; y b) Célula triangular o estrellada, de mayor tamaño, y cuyo axon desciende, igualmente, hasta la zona subyacente y se continúa con una fibra horizontal.

Con respecto al modo de terminar las dos corrientes de fibras óptimas en contacto con las neuronas del tubérculo cuadrigémino anterior, hemos de indicar que, por lo que se refiere a la corriente superficial, fue *descubierta* por Cajal, que lo verifica en forma de una complicada arborización terminal libre en torno a una pléyade de células medianas y pequeñas, aún más numerosas que las que reciben el impulso de las fibras ópticas en el cuerpo geniculado externo; circunstancia bien explicable (dice nuestro sabio), dada la significación meramente refleja que poseen los conductores del tubérculo cuadrigémino anterior, la cual no precisa una individualización tan perfecta de los cauces ópticos. Y, por lo que afecta a la corriente profunda, Cajal *descubrió* las fibras colaterales descendentes, que son las destinadas a llevar las excitaciones ópticas a las células profundas de este foco y de las cuales procede, principalmente, la vía óptico-refleja o descendente, del tubérculo cuadrigémino anterior.

4.<sup>a</sup> *Zona ganglionar o de las fibras horizontales.*—Ofrece la particularidad de estar constituida por células estrelladas gigantes y medianas, cuyas dendritas, muy dicotomizadas, se encuentran provistas de espinas y entremezcladas con haces de sustancia blanca. El cilindro-eje de dichas células, más las procedentes de las capas segunda y tercera, se reúnen para constituir la *vía descendente u óptico-refleja del tubérculo cuadrigémino anterior.*

Esta vía, cuya existencia había sido prevista en teoría, al considerar a este foco nervioso como el centro coordinador de los reflejos visuales, y singularmente del pupilar, era lógico admitir que de dicho ganglio partiera una vía descendente, a favor de la cual la excitación luminosa llegada a él pudiera ganar, inmediatamente, los núcleos de los nervios moto-oculares (tercero, cuarto y sexto pares), y, efectivamente, fue confirmada por la observación directa, en los vertebrados inferiores, por Edinger y Pedro Cajal, y en los Mamíferos, por don Santiago y otros.

Esta vía, una vez constituida, se dirige hacia fuera, trazando un arco de concavidad interna y se divide en dos corrientes: *cruzada y directa.*

La corriente cruzada pasa por debajo del núcleo del motor ocular común y del fascículo longitudinal posterior y atraviesa la línea media, constituyendo un elegante entrecruzamiento de fibras ondulantes, llamado decusación en surtidor o decusación de Meynert. Una

vez cruzadas marchan hacia afuera y terminan, una parte en el espesor del núcleo rojo, y otra en la protuberancia y bulbo.

La corriente directa desciende a la protuberancia y al bulbo, donde terminan sus fibras en los núcleos allí existentes.

5.<sup>a</sup> *Sustancia gris central*.—Así se llama al relleno de sustancia gris, apretada y plexiforme que media entre la capa cuarta o ganglionar y el acueducto de Silvio. Tales células, de talla pequeña y de forma variada, poseen un axon finísimo que se remonta a menudo al plano de las fibras transversales y acaso (según Cajal) para continuarse como una fibra de la corriente refleja descendente.

*Vía córtico-mesocefálica*.—La existencia de vías descendentes del cerebro o del tálamo, admitida por Probst, Berl y otros, que terminarían parcial o totalmente en el tubérculo cuadrigémimo anterior, ha sido confirmada por Cajal, tanto en el terreno práctico, habiendo podido seguir las fibras nerviosas desde el tubérculo cuadrigémimo anterior hasta el tálamo; cuanto en el terreno teórico, puesto que se encuentran en el lóbulo óptico de los Vertebrados inferiores y por que la poseen todas las estaciones sensoriales. De todos modos (dice) el cerebro podría actuar directamente sobre el mecanismo del reflejo visual, provocando movimientos oculares voluntarios.

#### EXTRUCTURA DEL LÓBULO ÓPTICO DE LOS VERTEBRADOS INFERIORES

Como hemos dicho anteriormente, el T. C. A. se halla más desarrollado en los vertebrados inferiores que en los superiores, alcanzando su mayor desarrollo en las aves, donde se le conoce con la denominación de lóbulo óptico. A la porción superior del lóbulo óptico se le denomina *techo óptico*.

La sustancia gris del techo óptico posee una estratificación muy complicada, que no fue bien conocida hasta que Cajal, en 1890, empleó los métodos de Weigert y de Golgi, con los que pudo puntualizar la morfología de sus células y el modo de terminar las fibras ópticas.

Como consecuencia de sus investigaciones, Cajal fijó en 15 el número de sus capas, las que a su vez agrupó en tres grandes zonas o estratos: a) Externa, o porción retiniana. b) Media, o de la sustancia gris intermedia. c) Interna, o de la sustancia blanca profunda.

1.<sup>a</sup> Zona o capa de las fibras ópticas. Cajal comprobó el modo de terminar las fibras ópticas (vía aferente, que lo verifican en forma

de arborización terminal en diferentes pisos, de ordinario cuatro, en contacto con las neuronas allí existentes.

El *descubrimiento* de la terminación libre de las fibras ópticas en el lóbulo óptico de las aves sirvió de sólido apoyo a Cajal para formular la *teoría de la polarización dinámica*, cuya exactitud fue confirmada por Van Gehuchten, Kolliker, su hermano y otros.

Además de estas fibras centripetas, Cajal *demostró* la existencia de otras fibras centrifugas, o eferentes, emanadas de neuronas del techo óptico, que engendran una robusta vía refleja, comparable a la vía óptica refleja del tubérculo cuadrigémico anterior.

La segunda zona, o de la sustancia gris intermedia, consta, según *ha señalado* Cajal, de células estrelladas de pequeño tamaño y axon descendente, que, atendiendo a sus variantes morfológicos, clasificó en cuatro tipos, incluyendo en el último unas células estrelladas de cilindro-eje central o pequeñas pirámides que fueron *descubiertas* por él y confirmadas por Van Gehuchten.

En las restantes capas del techo óptico, Cajal ha dejado impresa la huella de sus *descubrimientos*, mereciendo especial mención las *células fusiformes* u *ovoideas*, de tallo radial corto y espeso de la capa sexta; los *diferentes tipos de células* de la capa octava; las *neuronas de tipo ovoide de axon ascendente* y las *células ganglionares grandes con dendritas*, que él denominó *axoniformes*, de la capa décima; y la *célula con axon dislocado y arqueado* (células de cayado) de la capa undécima, de extraordinaria importancia teórica.

Es de justicia consignar la cuantiosa aportación de don Pedro Ramón y Cajal (hermano de don Santiago), al conocimiento del lóbulo óptico de las aves.

#### CORTEZA VISUAL

Llamada también esfera visual, es la región de la corteza cerebral donde termina la vía óptica central o radiación de Gratiolet, y se efectúa la visión mental.

Como tal centro perceptivo visual, corresponde al fondo y a los bordes de la cisura calcarina y a la punta del lóbulo occipital; pero a juzgar por los conocimientos histológicos suministrados por Cajal, la zona perceptiva se extiende por gran parte de la cara interna de la cuña y del lóbulo lingual; hecho que además atestigua la existencia de dos manojos de fibras de asociación, uno el *haz transverso*



del *cuneus* y otro el *haz transverso del lóbulo lingual*, que van desde los respectivos lóbulos a la cara externa del lóbulo occipital (centro de los recuerdos visuales).

A pesar de las investigaciones de los histólogos de fines del siglo pasado, y en especial, de Gennari, Vick d'Acy, Baïllarger y Meynert, lo que se sabía de la textura de la corteza visual, era la *estria o raya de Gennari* y algo más; en total bien poco dice el propio Cajal en su libro (7), y que textualmente copiamos: «Casi todo cuanto sabemos de la corteza visual concierne al aspecto exterior y número de capas, a la forma, groseramente apreciada, de algunas neuronas; pero los puntos principales tales como el modo de terminación de las fibras ópticas, así como las relaciones establecidas entre éstas y las células, la morfología y demás propiedades anatómicas de las neuronas visuales, no habían sido resueltas todavía por nadie, justificándose, por tanto, sobradamente, la revisión de lo efectuado hasta hoy, y la ejecución de un estudio más atento y penetrante del tema.»

La gran aportación de nuestro sabio al conocimiento de la textura de la corteza cerebral le llevó al correspondiente estudio de la esfera visual, que llegó a conocer tan a fondo que le permitió establecer una clasificación de las capas que la integran, de perfecto acuerdo con la realidad; tal es:

- 1.<sup>a</sup> Capa plexiforme o de las células horizontales.
- 2.<sup>a</sup> Capa de las pequeñas pirámides.
- 3.<sup>a</sup> Capa de las medianas pirámides.
- 4.<sup>a</sup> Capa de las grandes células estrelladas.
- 5.<sup>a</sup> Capa de las células estrelladas pequeñas.
- 6.<sup>a</sup> Capa de los elementos piramidales de axon arqueado.
- 7.<sup>a</sup> Capa de las pirámides gigantes.
- 8.<sup>a</sup> Capa de los corpúsculos piramidales grandes de axon arqueado.
- 9.<sup>a</sup> Capa de las células triangulares y fusiformes.

Indicaremos brevemente la aportación de nuestro sabio al conocimiento de las mismas:

---

(7) RAMÓN Y CAJAL, SANTIAGO: *El Sistema nervioso del Hombre y de los Vertebrados*, tomo II, 2.<sup>a</sup> parte, pág. 868.

1.<sup>a</sup>.—*Capa plexiforme o de las células horizontales.*

No presenta nada de particular en relación con las correspondientes a todas las regiones cerebrales, pero hay que hacer constar el gran tributo de Cajal al conocimiento de esta zona, como puede verse en su libro tantas veces citado. Solamente diremos, que entre los diferentes tipos de neuronas que en ella existen, las de axon corto y las voluminosas, en forma de huso o triangular y de cilindro-eje larguísimo de dirección horizontal a las que Retzius denominó *células de Cajal* en 1893 (Die Cajal'sche Zellen), fueron descubiertas por Cajal; así como el estudio de las formas *fetal* y *adulto* de tales células de esta capa.

Además comprobó en los mamíferos, la disposición terminal en esta capa de fibras ascendentes pertenecientes a neuronas de las capas más profundas, a las que denominó *fibras de Martinotti*.

2.<sup>a</sup>.—*Capa de las pequeñas pirámides.*

No ofrece nada que le diferencie de su homóloga de cualquier territorio de la corteza cerebral.

3.<sup>a</sup>.—*Capa de las medianas pirámides.*

Las células de axon corto de esta capa fueron descubiertas por Cajal, primeramente en la corteza visual y después en la motriz.

4.<sup>a</sup>.—*Capa de las células estrelladas grandes.*

Es una de las más características de la corteza visual y se le reconoce por dos rasgos: 1.º, por la existencia de células estrelladas gigantes, no radiadas, es decir, desprovistas de esta orientación hacia la superficie que es la propia de las pirámides, y cuyo axon baja casi en línea recta a través de las capas subyacentes y se continúa con un tubo de la sustancia blanca. La morfología detallada de estas células fue *descubierta* por Cajal; 2.º, por la presencia entre las células de un plexo intersticial muy rico, perteneciente a la terminación de parte de las fibras visuales, también descubierto por nuestro sabio.

5.<sup>a</sup>.—*Capa de las células estrelladas pequeñas.*

Contiene, también, esta capa células estrelladas de axon largo, enteramente semejantes, aunque más pequeñas, a las de la zona 4.<sup>a</sup>, pero los elementos que en ella dominan son unas células enanas, cuya talla no suele pasar de 10 a 12 micras. Es alrededor de estas células, donde terminan la mayoría de las arborizaciones libres de las fibras visuales, según descubrió Cajal.

6.<sup>a</sup>.—*Capa de las pequeñas pirámides de axon arqueado.*

En ella se encuentran tres clases de células, pero las más abundantes, y que sirvieron a Cajal para darle tal nombre, son las correspondientes a una pirámide pequeña, cuyo axon muy fino, desciende primeramente cierto trecho, y traza después un arco de concavidad superior, remontándose a través de las capas 5.<sup>a</sup> y 4.<sup>a</sup>, y terminando, quizá, en las capas 3.<sup>a</sup> y 2.<sup>a</sup>, o sea, de las medianas y pequeñas pirámides, respectivamente.

7.<sup>a</sup> y 8.<sup>a</sup>.—*Capas de las pirámides gigantes y de los corpúsculos piramidales grandes de axon arqueado.*

Su estructura corresponde a la de sus denominaciones respectivas.

9.<sup>a</sup>.—*Capa de las células triangulares y fusiformes.*

No ofrece ningún atributo particular en relación con la de la corteza de otras regiones cerebrales.

SUSTANCIA BLANCA Y FIBRAS CENTRÍPETAS Y CENTRÍFUGAS DE LA  
CORTEZA VISUAL

La aportación de Cajal al conocimiento de estas fibras ha sido decisiva.

El empleo del método de tinción por el cromato de plata en los cortes de la corteza visual, y especialmente de la cisura calcarina, de fetos humanos del 7.<sup>o</sup> al 8.<sup>o</sup> mes, época en que las fibras ópticas carecen todavía de mielina, permitió a Cajal desentrañar el misterio que envolvía la presencia de un trazo blanco, en el espesor de la

sustancia gris de la corteza visual, del que carecían todas las restantes regiones de la corteza cerebral. Dicho trazo blanco se le conocía con la designación de raya o estría de Gennari o de Vick d'Acy, y... no se sabía más.

Pues bien; nuestro sabio pudo apreciar que dicho trazo blanco no era otra cosa que un tupido plexo de gruesas fibras nerviosas mielinizadas, que procedentes de la sustancia blanca, al llegar a la capa gris de la corteza visual se doblan y ascienden, de ordinario oblicuamente, a través de las capas 9.<sup>a</sup>, 8.<sup>a</sup>, 7.<sup>a</sup> y 6.<sup>a</sup>, y en cuanto alcanzan la zona 5.<sup>a</sup> o capa de las pequeñas células triangulares, se hacen horizontales, y recorriendo un largo trayecto, se resuelven en una arborización terminal alrededor de las neuronas de la capa 5.<sup>a</sup>, en su mayor parte, y algunas, alrededor del soma de las neuronas de la capa 4.<sup>a</sup>.

El mayor grosor de dichas fibras, su calidad de *aferentes* en todas las regiones sensoriales, las observaciones clínicas y anatómicas, y la degeneración de que son asiento en los ciegos y en los tuertos, le llevaron a Cajal a la convicción de que se trataba de la terminación de la radiación de Gratiolet en la esfera visual y las denominó *fibras visuales*, con cuyo nombre se las conoce.

Al mismo tiempo que realizaba tan sensacional descubrimiento, efectuó otro de no menor interés científico, cual es el comprobar que el referido trazo blanco o estría de Gennari contiene, además de las fibras aferentes de la vía óptica, otras, que teniendo su origen en las neuronas de dicha región, caminan excéntricamente, en dirección de los ganglios de la base cerebral (tálamo óptico, cuerpo geniculado externo y tubérculo cuadrigémino anterior) donde terminan, y las denominó *fibras centrifugas*. Son las fibras centrifugas *córtico-ganglionares*; al igual que las que había descubierto en la retina, alrededor del soma de los espongioblastos y cuyo origen se encuentra en dichos ganglios de la base cerebral: fibras centrifugas *ganglio-retinianas*.

\* \* \*

Los cuantiosos descubrimientos enumerados sirvieron a Cajal para formular las leyes mencionadas, y a otros sabios para sus geniales concepciones, de índole fisiológica, en relación con la función visual, entre ellas la notable *Teoría integral de la visión*, de Maluquer

(ingeniero español), y de la que nosotros nos hemos ocupado (8), y del maravilloso invento de la televisión.

Por tanto, no es exagerado decir que a Cajal se debe la mayor aportación universal al conocimiento del sistema nervioso del aparato de la visión.

Interpretándolo así, creemos que la Oftalmología tiene contraída, con nuestro sabio, una deuda de eterna gratitud, al haberla elevado al cenit de la Ciencia.

Y nada más apropiado que el sitio de este Congreso, para ofrendar a la memoria del inmortal Maestro, el público testimonio de admiración y de respeto del último de los oftalmólogos, si bien alumno suyo y Premio en Histología.

#### R E S U M E N

Los principales descubrimientos de Cajal en el sistema nervioso del aparato de la visión, son:

##### *Retina:*

Las particularidades de las fibras de Müller, en las de las aves.

Los conos oblicuos y gemelos, en la de las aves y reptiles.

Los bastones oblicuos, rojos y verdes, en la de los batracios.

El modo de terminar la fibra descendente de los granos externos.

El que la capa plexiforme externa está formada por dos pisos o estratos.

Que los elementos componentes de la clásica capa de los granos internos, se halla integrada por tres estratos superpuestos.

El cilindro-eje de las células horizontales externas.

Las células horizontales internas.

Las terminaciones libres (ascendentes y descendentes) de las células bipolares y el que las hay para conos y para bastones.

Los diferentes tipos de células amacrinas, así como las amacrinas dislocadas.

---

(8) MARÍN-AMAT: *¿Mecanismo de la visión?* Comunicación al XXXV Congreso de la Sociedad Oftalmológica Hispano-Americana, Canarias, septiembre de 1957. «Arch. S. Of. H. A.», octubre-noviembre 1957, pág. 1244.

Las neuronas de cilindro-eje ascendente del estrato de las células amacrinas.

Las células ganglionares dislocadas en la capa de las amacrinas.

La terminación de las fibras centrífugas en el soma de las células amacrinas.

La bifurcación de las fibras de Müller en la fovea del camaleón.

Las distintas fases evolutivas de las células de la mitad externa de la retina: de célula germinal, fase monopolar y fase bipolar.

Y con el perfecto conocimiento estructural de esta membrana, formular la *ley de relación* en la retina y la *ley de reducción progresiva* del número de conductores, en dirección centripeta.

#### *En el quiasma:*

El haz homolateral o directo, en los animales de campo visual común.

Las fibras ópticas bifurcadas.

#### *En el cuerpo geniculado externo:*

Puede decirse que Cajal contribuyó sobremanera al conocimiento estructural de este ganglio, y que por el modo de terminar cada fibra óptica en contacto con cierto número de neuronas del mismo (cuatro, seis o más), le condujo a formular la *ley de la avalancha de conductores*.

#### *En el tubérculo cuadrigémino anterior:*

Puede decirse que su casi total conocimiento estructural se debe a Cajal, quien, además de clasificar en cinco las capas que le constituyen, descubrió los diferentes tipos de neuronas que forman las capas 1.<sup>a</sup> y 2.<sup>a</sup>; la disposición de las fibras ópticas en dos planos y su modo de terminación; la vía óptica descendente o vía óptico-refleja (de Cajal) y la vía córtico-mesocefálica.

#### *En el lóbulo óptico de las Aves o techo óptico:*

Su estructura no fue bien conocida hasta los estudios de Cajal, en 1890, quien descompuso en quince el número de sus capas.

En la 1.<sup>a</sup> capa *demostró* el modo de terminar las fibras ópticas (vía aferente) en forma de *arborizaciones libres*, en contacto con sus

neuronas, que le condujo a formular la *teoría de la polarización dinámica*, sensacional descubrimiento que echó por tierra la hasta entonces «intangible» teoría de las anastómosis celulares; así como la existencia de otras fibras de dirección centrífuga o eferente emanadas de sus neuronas, que engendran una vía óptica-refleja comparable a la del tubérculo cuadrigémino anterior.

Y en las restantes capas las siguientes clases de células: las fusiiformes de tallo radial corto, de la 6.<sup>a</sup> capa; los diferentes tipos de células de la 8.<sup>a</sup> capa; las neuronas de tipo ovoideo de axon ascendente y las células ganglionares grandes con dendritas (que él denominó «axoniformes») de la capa 10.<sup>a</sup>; y la célula de axon dislocado y arqueado (célula en cayado), de capa 1.<sup>a</sup>.

*En la corteza visual:*

Su casi total conocimiento se debe a Cajal, quien, además de dividir en nueve el número de las capas que la integran, *descubrió*:

En la 1.<sup>a</sup> capa, las células voluminosas y de cilindro-eje larguísimo en dirección horizontal, que Retzius denominó *Die Cajal'sche Zellen*, existentes en ésta y en todas las regiones de la corteza cerebral; así como la terminación de fibras pertenecientes a neuronas de capas más profundas y que las denominó *fibras de Martinotti*.

En la 3.<sup>a</sup> capa, las células de axon corto.

En la 4.<sup>a</sup> capa, las células estrelladas grandes cuyo axon desciende en dirección de la sustancia blanca y la presencia de un plexo, perteneciente a la terminación de parte de las fibras visuales.

En la capa 5.<sup>a</sup>, el modo de terminar la mayoría de las arborizaciones libres de las fibras visuales, que son las que constituyen el trazo blanco denominado *raya o estría de Gennari*.

En la capa 6.<sup>a</sup>, las células de axon arqueado.

El nacimiento de las *fibras centrifugas* en las células de las capas 5.<sup>a</sup> y 4.<sup>a</sup> y su marcha en dirección al tálamo óptico: *fibras centrifugas córtico-ganglionares*; al igual que las que había descubierto en su porción terminal en las células amacrinas de la retina; *fibras centrifugas ganglio-retinianas*.

(Hemos omitido las figuras correspondientes, por el elevado coste que supone.)

CLINICA DE OFTALMOLOGIA DE LA FACULTAD DE MEDICINA  
DE GRANADA

DIRECTOR: PROF. B. CARRERAS MATAS

---

A. Soc. O. H.-A. 1960. 20/11-(1167-1170).

INFLUENCIA DEL CRISTALINO NORMAL  
Y PATOLOGICO (Y DE OTRAS ESTRUCTURAS DEL  
SEGMENTO ANTERIOR DEL OJO) EN EL POTENCIAL  
DE REPOSO OCULAR (\*)

POR LOS

Dres. J. GALVEZ MONTES Y F. FERNANDEZ MANCILLA

En anteriores investigaciones (1, 2, 3) nos habíamos planteado el problema del origen del electronistagmograma o electrooculograma (EOG), llegando a la conclusión de que el potencial que se origina al desplazar el globo ocular es, en su mayor parte, la consecuencia del potencial de reposo ocular. Aparte las aplicaciones prácticas del método para el estudio de la motilidad ocular normal y patológica y para el registro gráfico del nistagmus espontáneo o provocado, el electrooculograma es, al fin y al cabo, la expresión de la actividad bioeléctrica del globo ocular, y, como tal, puede ser empleado como prueba funcional. En principio parece que es la retina la principal responsable del desequilibrio eléctrico que da lugar a un verdadero eje eléctrico en el ojo (4, 5), pero también el cristalino (6), iris (7) y cuerpo ciliar (8), y probablemente la córnea, son, a causa de su actividad metabólica, capaces de dar lugar a una modificación del equilibrio eléctrico que, sumada a la de la retina, se traduzca en el electrooculograma.

Para tratar de aclarar el respectivo papel que juegan las diferentes estructuras oculares en la génesis del electrooculograma, y al mismo tiempo para juzgar del valor práctico de esta exploración

---

(\*) Comunicación presentada, no leída, al XXXVII Congreso de la Sociedad Oftalmológica Hispano Americana. Córdoba, 1959.



como prueba funcional de la actividad ocular, hemos llevado a cabo una serie de registros en pacientes afectados a diferentes trastornos, cuyos resultados vamos a analizar brevemente, a manera de avance de conclusiones que el mayor número de exploraciones esperamos pueda hacer más concluyentes. La técnica seguida ha sido la misma que se ha descrito en anteriores publicaciones. Se ha hecho al enfermo dirigir la mirada alternativamente repetidas veces hacia dos indicadores que sustienen respecto al ojo un ángulo de 40°. Siempre que ha sido posible, se ha llevado a cabo la inscripción en ambos ojos en la misma sesión, lo que nos ha permitido establecer como cifra media normal, para la deflexión indicada, el valor de 0,207 mV desviación standard = 0,099). Para valorar las cifras obtenidas en ojos patológicos hemos tenido en cuenta, en primer lugar, las del ojo congénere sano; cuando estaban los dos afectados hemos comparado con las cifras medias normales que acabamos de indicar.

Y he aquí, resumimos, los valores encontrados:

	Aumento	Igualdad	Disminución
Cataratas.....	18	0	1
Afaquia.....	0	0	3
Iridociclitis.....	2	1	0
Queratitis.....	1	0	2

Los trabajos de François, Verriest y De Rouck (4, 5), que han sido los iniciadores en el estudio del electrooculograma como prueba funcional ocular, se refieren a afecciones del polo posterior. Schu- bert (8) ha estudiado el potencial de acción en el cuerpo ciliar durante la acomodación, y Monnier (7) en el iris durante la contracción pupilar. Finalmente, Brindley (6) ha estudiado el potencial de reposo del cristalino en ratas y conejos, en los que encuentra una electronegatividad que llega a ser de hasta 0,074 mV, y que atribuye a la mayor permeabilidad de la cápsula del cristalino para el potasio que para el sodio.

Es, pues, interesante comprobar si estos mismos órganos del segmento anterior son capaces, en circunstancias patológicas, de alterar el potencial de reposo ocular (ya que hay que suponer que la actividad secretoria del cuerpo ciliar contribuye también a mantener la diferencia de potencial intraocular, como asimismo la córnea, con sus activos procesos de deshidratación).

Según se deduce de nuestra hasta ahora modesta experiencia, la opacificación del cristalino produce una elevación casi constante del potencial, elevación que desaparece, y deja paso a una disminución, al ser extraído el cristalino cataratoso y quedar el ojo en afaquia (v., a guisa de ejemplo, la figura: mientras el potencial del ojo normal sólo varió de 0,45 a 0,5 mV entre la primera y segunda exploración, el del ojo cataratoso era de 0,75 mV y el del mismo ojo, ya afáquico, de 0,40 mV.). También en las iridociclitis hay, en general, tendencia a la elevación del potencial electrooculográfico (probablemente por la irritación continuada de los músculos iridiano y ciliar,

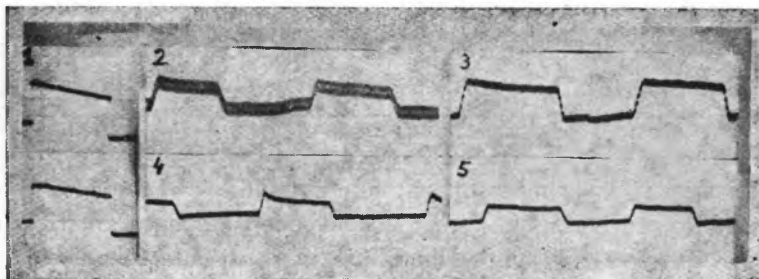


Fig. 1. — 1: 1 mV. 2: EOG del ojo normal. 3: EOG del cataratoso. 4: EOG del ojo normal. 5: EOG del ojo afáquico.

y quizá también por el aumento en la actividad secretoria del cuerpo ciliar). En las queratitis no hemos obtenido hasta ahora cifras concordantes: hay casos de diferencia en más y otros en menos, pero todos de una cuantía moderada.

Más difícil de explicar parece la elevación que hemos observado en casi todos los casos de cataratas, ya que la disminución en la afaquia sí que es, a primera vista, fácilmente comprensible. La actividad metabólica del cristalino cataratoso es mucho menor que la del transparente y el contenido en potasio (a que hemos visto atribuye Brindley su electronegatividad) también mucho menor (9). Podemos, sin embargo, avanzar la siguiente hipótesis: la diferencia de potencial que convierte al globo ocular en un pequeño generador de corriente se debe a que el polo anterior es electropositivo y el posterior electronegativo. En circunstancias normales, por tanto, la carga negativa del cristalino, situado cerca del polo anterior, se resta y no se suma, de la diferencia total de potencial; es decir, el crista-

lino frena y disminuye la positividad del polo anterior y hace que sea menor el contraste con la negatividad de la retina en el polo posterior. Cuando el cristalino se opacifica desaparece en parte esta rémora y se acentúa más la diferencia entre los dos polos con el consiguiente aumento de potencial. Sin embargo, pensando así, es difícil explicar por qué en la afaquia que constituye, como es lógico, la total anulación del cristalino en todas sus funciones, la bioeléctrica incluida, hay disminución del potencial intraocular. Sólo se nos ocurre pensar que entonces, al no existir la barrera cristaliniiana que actúa, al menos, de aislante entre los dos polos, es más fácil el paso de electrones de la retina a la córnea, con lo que la «pila» está menos cargada y la diferencia de potencial es menor.

#### RESUMEN

Se refieren los primeros resultados obtenidos al estudiar electro-oculográficamente pacientes con afecciones del segmento anterior (cataratas, afaquia, iridociclitis, queratitis) y se discute el posible mecanismo causal de las alteraciones encontradas.

#### BIBLIOGRAFÍA

- (1) GÁLVEZ MONTES, J. «A. Soc. O. H.-A.», 15, 488 (1955).
- (2) GÁLVEZ MONTES, J. «A. Soc. O. H.-A.», 15, 1299 (1955).
- (3) GÁLVEZ MONTES, J. «A. Soc. O. H.-A.», 16, 742 (1956).
- (4) FRANÇOIS, J., G. VERRIEST y A. DE ROUCK. «Brit. Journ. of O.», 40, 108 (1956).
- (5) FRANÇOIS, J., G. VERRIEST y A. DE ROUCK. «Brit. Journ. of O.», 40, 305 (1956).
- (6) BRIDLEY, G. S. «Brit. Journ. of O.», 40, 385 (1956).
- (7) MONNIER, M. «Progr. Ophtal.», 2, 35. S Karger, Bâle/New York (1953).
- (8) SCHUBERT, G. «Mod. Probl. Ophthal.», vol. I, 251. S. Karger, Bâle/New York (1957).
- (9) MACKAY, G., C. P. STEWART y ROBERTSON, J. B. «Brit. Journ. of O.», 16, 193 (1932), (Cit. ADLER, F. H. «Physiology of the eye. H. Kimpton, London (1950).

## TENSION Y CAMPIMETRIA OCULAR EN EL GLAUCOMA SIMPLE

POR EL

Dr. GABRIEL PEREZ-BUFILL PICHOT  
Director del Instituto de Oftalmología

No pretendemos en esta comunicación, hacer una descripción del glaucoma crónico simple ya que sería repetir, una vez más, lo que ya está escrito en letra de molde en cualquier libro de texto, por personas más autorizadas que nosotros; no obstante, si queremos hacer hincapié en estos dos síntomas: tensión y campimetría, que, más de una vez, pasan desapercibidos, no por falta de pericia del oftalmólogo, sino por ser prácticamente inexistentes por su escasa o nula ostensibilidad.

Si tenemos en cuenta la responsabilidad que asumimos ante un paciente en estas condiciones, no regatearemos en apurar todos los medios que estén a nuestro alcance, para evitar dentro de lo posible, el fatal desenlace que, sin remisión, aboca indefectiblemente a la más absoluta ceguera.

Si tenemos en cuenta las últimas estadísticas recogidas, el número de glaucomatosos en Europa, se eleva al tres por mil de la población, observándose que el 50 por 100 de glaucomatosos primarios son crónicos simples, un 30 por 100 crónicos congestivos y un 15 por 100 agudos.

La forma más corriente, como puede verse, es la crónica simple, siendo a su vez, la más nefasta, pues conduce a la ceguera, a veces con el más absoluto silencio.

Creo que en este pequeño preámbulo, queda suficientemente definido que, ni la hipertensión ni la campimetría, son los dos síntomas por excelencia, creyendo necesario remarcar que la mayoría de las

veces existen y si no han sido hallados, es por falta de cuidado suficiente en la exploración del enfermo.

Estamos más que convencidos de que tomar la tensión ocular con el Schiötz a un paciente y formarnos un juicio inmediato de su dolencia, es un absurdo; a lo sumo podremos pensar que es un hipertenso, normotenso o hipotenso, pero jamás afirmar que es un glaucomatoso. Sobradamente conocido es que la tensión ocular elevada no es sólo patrimonio del glaucoma; esta es una de las razones que nos hace opinar que antes de tonometrar a un enfermo hemos de contestarnos a una serie de preguntas que necesitan respuesta.

¿Cuál es la tensión normal? ¿Cómo debemos tomar la tensión? ¿Qué importancia tiene la tensión en el glaucoma?

Cuál es la tensión normal.—Teniendo en cuenta que la biología dista mucho de ser una ciencia exacta—ya que las constantes del organismo oscilan con un margen bastante amplio sin ser propiamente anormales—, será fácil encontrarnos con algunos individuos que, si bien por su cifra elevada de tensión ocular, pueden hacernos pensar en un glaucomatoso, vemos, a la postre, que no fue más que una elevación tensional en un momento dado que, tal vez para otro podrá ser patológica, pero, para el individuo en cuestión, no será más que una oscilación tonométrica ascendente dentro del margen de lo fisiológico.

Deben considerarse cifras normales tonométricas, entre doce y treinta y cinco mg. de Hg. Por tal razón somos menos partidarios de aceptar en nuestros ficheros datos tensionales de equis milímetros de Hg. con el tonómetro de Schiötz—pues creemos que tomar la tensión periódicamente, una o a lo sumo dos veces al día, no hallaremos más que cifras frías sin ningún valor, o por lo menos, de una importancia mínima—. Lo que sí tiene importancia, son las cifras tensionales máximas y mínimas que alcanza el paciente durante el transcurso del día, verificando varias tonometrías, siendo esta diferencia tensional un valor positivo para afinar el diagnóstico del glaucomatoso.

Nosotros etiquetamos de patológicos los casos en que las diferencias tensionales exceden de cinco a seis miligramos de Hg. del Schiötz entre la máxima y la mínima alcanzadas durante el día.

¿Cómo nos explicamos estas variaciones de tensión dentro de los límites normales?

Para Duke-Elder todo es fruto de un mecanismo que mantiene

la tensión intraocular a un nivel fisiológico dentro de estas variaciones rítmicas habituales, a pesar de los múltiples factores que interfieren esta normalidad. Cree el autor que, estas variaciones están determinadas por un ritmo hipotalámico que preside otras funciones vegetativas, siendo influenciado por condiciones ambientales.

En el glaucoma, el ojo parece que haya perdido esta facultad de regulación, ascendiendo y descendiendo exageradamente, pero también de forma periódica, en las fases ascendentes y descendentes respectivas de la curva tensional diaria. Se caracterizan estos individuos por su extraordinaria amplitud de las oscilaciones diarias.

En los glaucomas crónicos simples, a veces permanecen asintomáticos, y si tomamos la tensión en una fase descendente aparecen curvas normales, pero tomadas en fase ascendente, las alteraciones son evidentes.

A pesar de ser autores de gran prestigio y de calidad indiscutible, sentimos no compartir con sus categóricas afirmaciones de considerar como cifras normales de tensión (12 mg. a 35 mg.). Por nuestra parte, juzgamos un tanto exagerado considerar como fisiológicas cifra más alta que 30 mg. de Hg., especialmente si estas cifras se mantienen con cierta constancia en las diferentes horas del día. Insistimos que es fundamental la diferencia entre la máxima y la mínima tensional diarias, que para nosotros tiene mucho más valor que el absoluto de una cifra más o menos elevada.

Comparando estas cifras tensionales con las de otra constante orgánica, por ejemplo, la tensión arterial, no creemos sea de gran valor para el cardiólogo una presión máxima más o menos elevada para diagnosticar una enfermedad hipertensiva esencial; lo verdaderamente importante es el paralelismo entre la máxima y la mínima, ya que cuando divergen o convergen es signo patológico evidente. Precizando aún más creemos que para lo que un sujeto será un síntoma patológico, para otro individuo no rebasará los límites de lo fisiológico.

No nos importa repetir que las tensiones oculares, que se hallan dentro de unos límites más o menos variables, están expuestas a múltiples variaciones dentro de la normalidad. Cada sujeto poseerá una tensión, que corresponderá a su constitución, aunque a primera vista puede parecerse patológica, que no podremos diagnosticar de glaucoma simple, si no se acompaña ésta de otros síntomas que más o menos completan el cuadro, ya que un sólo síntoma no

indica enfermedad; no obstante, debe servirnos de estímulo para efectuar toda clase de pruebas, haciendo de esta forma evidente todo el cortejo sintomático que hasta el momento se hallaba en completo silencio.

Los métodos que usamos para perfilar el diagnóstico, son los que a continuación expondremos:

Cómo debemos tomar la tensión.—Debido a la complejidad de las pruebas tensionales y la meticulosidad horaria que estas requieren, juzgamos necesario internar en clínica al presunto glaucomatoso, para de esta forma llevarlas a cabo con la máxima precisión.

Una vez echado en una camilla el paciente se colocará el observador sentado tras la cabecera, realizando así la tonometría con absoluta seguridad, mientras que, cuando se efectúa con el enfermo acostado en su cama, es necesario efectuarla inclinándose lateralmente con un déficit de iluminación y una posición incómoda, que dará resultados menos exactos.

A pesar de la extensa literatura, no hay una respuesta decisiva, sobre el control horario tonométrico; Maslenikow, en 1903, firma que la tensión ocular matinal, es más elevada que al caer el día. Doufour, en 1907, describe una sensible elevación nocturna. Köllner y Löhlen conceden la mayor importancia a las medidas tomadas durante el día, aconsejando medir la tensión por la mañana temprano, mientras que Thiel recomienda, junto a una medida nocturna, otra medida antes de levantarse; puesto que concede mucha importancia a la postura corporal. Dichos autores dan como signo típico de glaucoma primario, una elevación tensional máxima, alrededor de las cinco a las siete horas de la mañana, descendiendo lentamente a lo largo del resto del día.

No comparten esta opinión Langley y Swanjug encontrando en un 56 por 100 de sus casos, una baja tensión a las cinco horas, alcanzando hacia las nueve horas un primer máximo; luego vuelve a descender, mostrando entre las dieciséis y las dieciocho horas una segunda elevación.

Duke-Elder distingue tres tipos de pacientes: a) de curva descendente, mayor tensión por la mañana que por la tarde; b) ascendente, mayor tensión por la tarde que por la mañana, y c) doble variación tensional, la curva tensional va ascendiendo por la mañana, volviendo a descender al mediodía, para volver a ascender por

la tarde a las dieciocho horas, descediendo definitivamente por la noche.

Estas variaciones van exagerándose a medida que avanza la enfermedad, hasta alcanzar el estadio de glaucoma absoluto que disminuyen progresivamente, pero manteniendo el nivel medio en una cifra elevada.

Las causas de estas variaciones tensionales las cree el autor debidas: 1) al aumento de la formación de humor acuoso, 2) a una disminución de la capacidad del desagüe, 3) a una alteración de la circulación vascular.

Estas causas son debidas seguramente a la pérdida del control vascular local, que normalmente impedía que la tensión rebasara los límites fisiológicos. Es demostrativa esta inestabilidad en la fase ascendente tensional, como un aumento de la presión capilar-vena, llevando como consecuencia un aumento de tensión en las venas que desemboca el humor acuoso, dificultando el desagüe del mismo.

Postura corporal: Siguiendo las observaciones de Thiel, que tanta importancia da a este requisito, procedimos a comprobar las variaciones tensionales, tonometrando individuos sanos y glaucomatosos, viendo que, en 22 ojos afectos de glaucoma, se observaba un descenso tensional, en 6 de ellos de 3 a 6 mm. Hg. a los diez minutos de levantarse. Observando otros tantos individuos control, también pudimos comprobar este descenso; advertimos previamente que los ojos patológicos, estaban sometidos a tratamiento con mióticos, por lo que ningún papel podía jugar la variación del diámetro pupilar.

No creemos posible la influencia de cambio de iluminación al despertar, por haber tenido la precaución de efectuar la prueba en habitación con luz roja, y al comprobar el mismo descenso en ojos sanos, descarta la posibilidad de influencia glaucomatosa.

Hemos, pues, de aceptar a la variación postural como responsable de estas variaciones tensionales, que dependen, ante todo, de una disminución en la circulación del ojo.

En el momento de levantarse, los vasos cerebrales sufren una dilatación para mantener constantemente el volumen/minuto. Si en el ojo no se produce una regulación semejante, la circulación uveal disminuirá y, por consiguiente, se producirá una disminución en la tensión ocular.

Siguiendo, pues, los resultados de Thiel, ya que en mucho lo confirman sus experiencias, creemos lógico seguir sus consejos, mi-



diendo la tensión por la mañana antes que el enfermo se levante. De esta forma evitamos que se falseen los resultados.

Curva tensional diaria: Como apuntamos anteriormente, huímos sistemáticamente de la tonometría única, o repetida en lo que se refiere a sus valores absolutos, dando gran importancia a la medida conseguida, en las distintas valoraciones dentro de las veinticuatro horas «curva tensional». El tonómetro de Schiotz debidamente comprobado, es el que usamos para estas pruebas, no abusando de la contumacia en su ejecución en el enfermo, ya que produciríamos un descenso de tensión por masaje excesivo y consiguiente evacuación del humor acuoso.

Siguiendo las normas que, a nuestra opinión más resultados positivos nos han cosechado, efectuaremos la primera comprobación tensional, entre ocho y nueve de la mañana, antes de levantarse el paciente, haciendo la segunda prueba a las doce horas, ejecutando una tercera a las dieciocho horas y reservando una cuarta medida a las veintidós horas. Creemos que de esa forma podremos leer en la gráfica unos valores medios del paciente bastante demostrativos.

Qué importancia tiene la tensión ocular en el glaucoma simple.— La tensión ocular elevada, es síntoma primordial para etiquetar de glaucoma, a todo individuo que la presente, siempre que vaya acompañada de otros clásicos que omitimos, pues, son de sobra conocidos de todo oftalmólogo.

Estos conceptos suelen confundirse a menudo, ya que existen algunas hipertensiones oculares que nada tienen que ver con el glaucoma: por otra parte, algunos glaucomas simples (los mínimos), pueden presentarse sin hipertensión.

En algunos pacientes, es la hipertensión ocular el único síntoma que nos permite hacer el diagnóstico, cuando las alteraciones papilares no existen todavía, y el déficit campimétrico, es prácticamente, inapreciable. Las oscilaciones tonométricas diarias, nos permiten en estos casos juzgar la acción eficaz de nuestros tratamientos.

La existencia de los glaucomas llamados sin hipertensión, es el argumento que hace restar méritos a este síntoma tan fundamental en todo glaucoma primario.

Admitiendo, cómo dejamos demostrado, estos glaucomas normotensos, aconsejamos que es de rigor en estos pacientes, apurar todas las pruebas que estén a nuestra mano, procurando por todos los medios hacer demostrativo, un síntoma que por motivos que ignora-

mos permanece oculto, a saber: curvas tonométricas a conciencia —ya que en algunos casos, algunos de estos glaucomas etiquetados de normotensos después de una buena exploración tonométrica llegan a apreciarse cifras que caen dentro de lo patológico—.

Recordamos que en estos momentos tres pacientes que después de ser diagnosticados por otros dos colegas de glaucoma sin hipertensión, pudimos observar después de un escrupuloso reconocimiento cifras francamente patológicas (36 y 38 mm. de Hg.), que coincidían entre las diez y las once horas de la noche, en dos de ellos, y en el tercero alcanzaba la cifra tensional (36 mm. de Hg.), a las nueve de la mañana. (Queremos hacer constar que estos datos fueron hallados gracias al ingreso de los pacientes en nuestra clínica hospitalaria).

Este tipo de pacientes, como muy bien dice Díaz Domínguez, no son glaucomatosos sin hipertensión, sino que debiéramos etiquetarlos de glaucomas simples con hipertensión intermitente.

Pruebas de provocación tensional.—*a)* Ingestión de agua: Ante un caso dudoso de glaucoma, procederemos a hacer ingerir al presunto paciente, un litro de agua, tomando su tensión ocular, antes y después de la prueba, teniendo en cuenta que la segunda prueba tonométrica se efectuará una hora después de la ingesta. Acto seguido podremos observar el aumento tensional exagerado si se trata de un glaucoma.

*b)* Prueba de la cámara oscura: Siguiendo las experiencias de A. Bunin y M. Romanousky, se toma la tensión intraocular en buena luz, se pone el paciente una hora en cámara oscura, y se toma la tensión por segunda vez en luz roja, observándose en algunos pacientes una variación ascendente, de 4 a 9 mm. Hg., por nuestra parte, en los 21 casos observados, jamás ascendió su tensión a 12, 15 y 23 mm. Hg. como afirma el autor.

*c)* Prueba de la compresión o masaje: Después de practicar un masaje compresivo sobre el ojo, es fácil observar que en el ojo normal, la tensión inicial no suele recuperarse hasta una hora después de haber cesado la compresión, mientras que en el glaucomatoso la tensión inicial es sobrepasada siempre antes del cuarto de hora.

*d)* Prueba de la homotropina: Con este farmaco se observarán momentos tensionales poco tiempo después de la instilación del mismo

e) Prueba de la simpatina: Aunque es peligroso, por la repercusión del estado general del paciente, también se aconseja la inyección de dicho fármaco, en caso que fallaran las demás pruebas.

f) Prueba de punción en cámara anterior: Aconseja Kronfeld realizar esta experiencia en casos dudosos, pudiendo comprobar que en los individuos normales, la recuperación tensional oscila entre 65 y 75 minutos, mientras que en los enfermos, la tensión inicial se alcanza siempre antes de la hora, sobrepasando, además, la cifra primitiva de tensión.

*Tonometría diferencial.*—En el Congreso de la Sociedad Hispano-Americana, celebrado en Cádiz en el año 1952, Marcelo Carreras nos demuestra la falta de correspondencia entre las cifras tonométricas instrumentales, y las verdaderas presiones intraoculares, demostrándonos, a su vez, la existencia de verdadera hipertensión ocular en ciertos casos considerados como de glaucoma sin hipertensión.

Este tipo de tonometría, llamada por el mismo autor tonometría con hipertensión provocada, es la que pone en relieve, la verdadera presión interna del ojo, ya que al tomar la tensión con el tonómetro, no logramos más que percatarnos de la resistencia que ofrece la córnea a dejarse deprimir por el vástago del Schiötz, lo cual dependerá de la presión intraocular, por una parte, y por otra, de la forma, el tamaño y la rigidez que ofrecen las túnicas oculares, en especial, la córnea.

Lógicamente, tales características pueden variar de unos individuos a otros, dándose el caso, con harta frecuencia, que dos individuos pueden exhibir cifras tonométricas diferentes, a pesar de tener la misma presión intraocular y viceversa.

Este el fin de la tonometría diferencial, poner de manifiesto estos equívocos y, a pesar de ello, deducir en cualquier momento la presión interna verdadera del ojo.

#### T É C N I C A

Para efectuar estas experiencias nos valemos, como indica Carreras, de un tonómetro de Schiötz y un oftalmo-dinamómetro de Bailliart, procediendo de la manera que sigue:

Después de una anestesia con larocaína, instilando dos o tres ve-

ces en el ojo sometido a prueba, se toma la tensión ocular ordinaria; acto seguido efectuaremos una tonometría, ejerciendo compresión oftalmodinamométrica, de 40 gr. Bailliant (+ 40). Hallando la tensión diferencial correspondiente, al restar el valor encontrado en la primera tonometría del de la segunda. Obtendremos la verdadera presión intraocular mediante una simple regla de tres. Después de colocar al enfermo en decúbito supino, haciéndole fijar el ojo en un punto determinado, cargaremos el tonómetro con la pesa de 7,5 gm., usando la pesa de 10 gm. en los casos de fuerte hipertensión. Hemos de procurar que el ángulo formado por el tonómetro y el oftalmodinamómetro resulte de unos 60 grados, aproximadamente (técnica de Rivera Moreno), lo cual lo lograremos ejerciendo la presión con el Bailliant a unos 3 mm. por detrás de la inserción del recto externo.

Resumiendo, para mayor comprensión, al elevar nosotros artificialmente la presión intraocular a (40 g.) debería darnos un aumento de tensión de (24 mm.), según las escalas de Müller, Brüning y Sohr; si da menos, por ejemplo (12 mm.), indica claramente que aquel ojo acusa la mitad de su tensión verdadera.

Este procedimiento, que tanto ha contribuido a dar un gran paso a descubrir los errores tonométricos, introduciendo muy oportunas correcciones, no podemos decir que sea exacto, aunque según afirma el mismo autor, las escalas que hemos citado, son las que más se ajustan a la realidad, pues parece que las escalas de Bailliant y Magitot al ascenso que respondían de tensión, resultante de las presiones ejercidas con el oftalmodinamómetro a 40 gramos eran un tanto exageradas.

*Estados de las vías de desagüe del humor acuoso.*—Para comprobar la capacidad o suficiencia de estas vías de emergencia nos valdremos, estudiando el descenso de la tensión ocular producido, por la compresión, mediante el tonómetro.

Freidenwald publica sobre este particular unas tablas, que nos permiten calcular la reducción del volumen y el aumento de presión intraocular, al reposar el tonómetro sobre el ojo. Gracias, pues, a sus experiencias, podemos hoy realizar estas pruebas de compresión con mucha mayor fidelidad.

Prueba en que se funda esta experiencia: Llamando  $P_0$  a la tensión inicial, y  $P_{t_1}$  al aumento momentáneo que sufre la tensión, causado por la colocación del tonómetro sobre el ojo, al producir

un desplazamiento de líquidos, resultante del hundimiento de la córnea (por el peso). Al cabo de cinco minutos, la tensión habrá descendido, debido a la compresión prolongada. Llamando  $P_2$  a este descenso sufrido, que es fruto del desequilibrio de los líquidos endoculares, ya que en estos momentos es mayor la cantidad de líquido evacuado que el que entra.

Por lo que tendremos que:

$$\frac{P_1 + P_2}{2}$$

Esta fórmula no es más que la media aritmética entre las tensiones de comienzo y del final, que podrá compararse, aproximadamente, con la tensión media que existe durante la ejecución de la prueba.

Efectuando de esta fórmula su diferencia con  $P$ , que es la tensión inicial antes de aplicar el tonómetro, tendremos:

$$\frac{P_1 + P_2}{2} - P_0$$

nos dará la elevación media que ha sufrido la tensión durante la prueba.

Por otra parte, siguiendo las escalas de Friedenwald para los volúmenes, podemos hacer igual que en las tensiones, en relación a su reducción.

$$\frac{V_2 - V_1}{5}$$

siendo  $V_1$  la reducción del volumen al comienzo de la experiencia y  $V_2$  la reducción del mismo al cabo de los cinco minutos.

Dicha fórmula anteriormente expuesta, indicará la cantidad de humos acuoso expulsado por minuto.

Ahora bien, como la salida de los líquidos endoculares la hacen por diversas vías, aplicando la ley de Poiseuille en un sentido general, tendremos que, llamando  $R$  = a resistencia,

$P_s$  = o presión de salida, y  $S$  = al volumen minutos de corriente de salida, resultará que:

$$R = \frac{P_s}{S}$$

Por otra parte, tanto la tensión como el volumen del líquido, sufren alteraciones durante la prueba de presión tonométrica y deduciendo de las fórmulas que anteceden su expresión física, sería:

$$R = \frac{P_s + \left( \frac{P_{t_1} + P_{t_2}}{2} - F_0 \right)}{S + \frac{V_2 - V_1}{5}}$$

y, puesto que la resistencia no se altera mientras dura la prueba, y mediante la ley de Poiseuille:

$$R = \frac{P_s}{S}$$

$$R = \frac{\frac{P_{t_1} + P_{t_2}}{2} - P}{\frac{V_2 - V_1}{5}}$$

Según esta fórmula  $R = a$  la resistencia ofrecida por las vías de desagüe a la salida del humor acuoso, considerándola como la suma de las resistencias ofrecidas de las distintas vías de drenaje del ojo que desde el canal de Schlemm llegan a las venas episclerales.

#### CAMPIMETRÍA

La precocidad de las variaciones en el campo visual de un paciente glaucomatoso son de gran importancia, ya que en el glaucoma simple poca orientación nos podrá dar agudeza visual, pues sólo decrece en estadios avanzados, al igual que la mayor parte de su sintomatología objetiva.

En un principio, puede apreciarse una reducción discreta del campo visual en el lado nasal, lo que más tarde se acentúa en toda la periferia, haciéndose concéntrico, progresando a corto paso, hasta casi desaparecer la visión periférica. Aunque la visión central en algún caso pueda alterarse precozmente, suele ser casi siempre la última en desaparecer.

En el glaucoma simple el síntoma campimétrico de más fidelidad es la alteración o estrechez del sector nasal; no obstante, en más

de un caso es el sector superior o inferior el que empieza a disminuir con preferencia a los demás sectores, para hacerse más tarde el estrechamiento concéntrico.

¿A qué es debido este estrechamiento nasal? Aunque muchas han sido las explicaciones que se han querido dar sobre este particular, parece que la más aceptada es que las fibras del lado temporal de la retina necesitan recorrer un trayecto más largo que los nasales, desde que la papila óptica, que es centro del manojó nervioso,

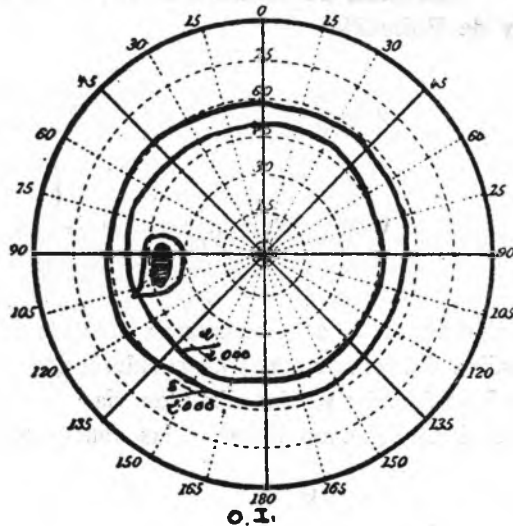


Fig. 1.—Glaucoma crónico simple O. I.

Estrechamiento de las isópteras  $\frac{2}{2000}$  y  $\frac{5}{2000}$  Agrandamiento de la mancha de Mariotte y espólón nasal inferior en la mancha ciega.

se encuentra del lado nasal, y lo mismo sucede con los vasos que la nutren.

En la extremidad temporal, la presión arterial debe ser necesariamente menor que la nasal, ofreciendo, por lo tanto, menor resistencia a la tensión endocular aumentada.

Si tenemos en cuenta que las fibras centrales del nervio óptico terminan, según parece, en las vecindades de la ora serrata; en cambio, las fibras periféricas, mucho más cortas, van a terminar en las proximidades de la papila, y así, sucesivamente, las intermedias entre los dos extremos.

Poca importancia daremos en el campo visual cromático, pues no presenta modificaciones particulares en el glaucoma, ya que la percepción de colores se mantiene hasta el final, constituyendo en algunos casos importante elemento para el diagnóstico diferencial.

En 1890, el profesor Bjerrun llamó la atención sobre el escrupuloso examen campimétrico de la mancha ciega y del triángulo de los escotomas, de Thomasen, constituyendo uno de los síntomas más

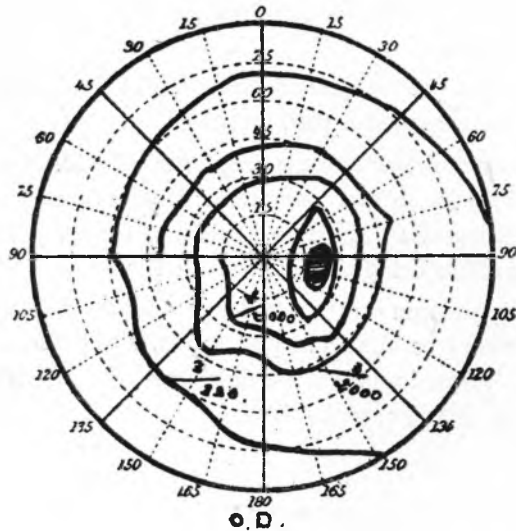


Fig. 2.—Glaucoma crónico O. D.

Escotoma de Seidel. Escalón nasal de Rönne en las isópteras internas  $\frac{2}{2000}$  y  $\frac{3}{2000}$  insinuándose en la isóptera externa.

importantes en el diagnóstico precoz del glaucoma. Es éste el llamado escotoma anular que, naciendo de la mancha ciega de Mariotte, contornea hacia arriba y hacia abajo el punto de fijación.

Este escotoma puede ser incompleto, teniendo sólo el aspecto de una herradura, pero siempre partiendo de la marcha ciega.

*Figura núm. 1.*—Es de gran importancia para estos casos precoces descubrir el escotoma paracentral, de Seidel y Sattler. El signo de Seidel está constituido por un escotoma lineal en forma de espolón, prolongando la mancha ciega, ya hacia arriba ya hacia abajo o, a veces, hacia ambos lados; dirigiendo su concavidad hacia el



punto de fijación, transformándose éste, cuando la enfermedad avanza, en un escotoma más o menos circular.

*Figura núm. 2.*—Rönne hace resaltar un síntoma fundamental, apuntando la forma especial del borde de estos escotomas en la línea media, forma que remeda un escalón (escalón de Rönne), cuya causa radica en la forma lineal en que terminan en el rafe medio horizontal las fibras musculares.

Los escotomas paracentrales son fruto de la destrucción de cierto número de fibras visuales en el borde correspondiente a la excavación del nervio óptico.

El síntoma más precoz campimétrico en el glaucoma es el estrechamiento de las isópteras 2/2000 y 1/2000.

En ojos normales pasan estas isópteras por los 30 y 20 grados del punto de fijación, o sea, por fuera de la mancha ciega. Dichas isópteras se encontrarían, en estos casos, a los 20 y 10 grados, incluso a los 5 grados del punto central de fijación.

Cuando el glaucoma entra en los estadios más avanzados, el campo visual, como es conocido por todos, sigue reduciéndose concéntricamente, logrando así la pérdida total de la visión al entrar en el período de glaucoma absoluto.

#### BIBLIOGRAFÍA

- ALIMUDDIN, M.: «British J. Of Ophthalm». VI-56.  
 ALFANO: «J. Of. Ophthalm». XI-56.  
 BECKER B. y CHRISTENSEN, R. E.: «Arch. Opht.». IX-56.  
 BIRGE, H. L.: «Brit. J. Ophthal.». VI-57.  
 BUNIN, A., y ROMANOUSKY, M.: «Vestn. Oftal.». 69-V. 56.  
 CARRERAS, M.: «Archiv. Oft. Hisp. Amer.». Tomo XIII. Enero 1953, pág. 49.  
 DÍAZ DOMÍNGUEZ y RUIZ BARRANCO: «Archiv. Of. Hisp. Amer.». Tomo XV. Mayo 1955, pág. 483.  
 DÍAZ DOMÍNGUEZ: «Arch. Of. Hisp. Amer.». Año 1947, pág. 477.  
 DUKE-ELDER: «Amer. Of. Ophthal.». Enero.  
 FRANÇOIS, J. y RONCK, A.: «Ann. D'Oculist». 192, 5, 321, 353, 59.  
 MAGDALENA, J.: «Arch. Of. Hisp. Amer.». Tomo XV. Junio 1955, pág. 599.  
 MOREU, A.: «Arch. Of. Hisp. Amer.». Tomo XVI. Marzo-Abril, 1956, pág. 423.  
 OTTO, J.: «Klim. Mbl. Augenhk». 4, 450, 956.  
 PELLEGRINO MATTENCCI: «Anals D'Oculist». Abril, 1950.

RIBERA, A.: «Arch. Of. Hisp. Amer.». Tomo XVIII. Marzo, 1958, pág. 201.

SCHEMERL: «Ann. D'Ocul.». XI-56.

TIEL, R.: «Highlights, Ophthal.». pp. 31-32.

WALLACE, S. FOLDS: «Brit. J. Ophthal.». 41, 208, 213.-57.

LEYDHECKER, W.: «Documenta Ophthal.». 10, 174-243-56.

KURLANDER, A. B.: «Trans. Am. Ac. Oph. and Otolar», XI-XII-56.

## TRATAMIENTO PREOPERATORIO DE URGENCIA DEL GLAUCOMA AGUDO (\*)

POR LOS

Dres. ERNESTO MORENO LUPIAÑEZ y JOSE A. GONZALEZ COSTEA

Aunque en la mayor de las veces el tratamiento del glaucoma agudo termina siendo quirúrgico, es indudable que hay casos en que es yugulado el ataque agudo con tratamiento médico, siguiendo ese ojo indefinidamente regulado.

Por otra parte, la intervención quirúrgica se hará en condiciones más favorables y, por tanto, con mejor pronóstico, cuanto más normalizada esté la tensión ocular en el momento operatorio.

A este fin venimos aplicando desde hace algún tiempo y de una manera sistemática, un tratamiento «masivo», que consiste en añadir a una medicación clásica y a los inhibidores de la formación del acuoso, algunas de las sustancias de acción central hipotalámica y adrenolítica propugnadas por Thiel (1).

¡A continuación vamos a exponer la conducta terapéutica seguida en más de 30 casos de glaucoma agudo, con resultados altamente satisfactorios, por lo que la traemos a la consideración de esta Asamblea.

Inmediatamente que es diagnosticado el enfermo de glaucoma agudo, se inicia la instilación de Pilocarpina al 5 % y 7 % cada cinco

---

(\*) Comunicación presentada, no leída, al XXXVII Congreso de la Sociedad Oftalmológica Hispano-Americana. Córdoba, 1959.

(1) THIEL, R.: *Über die Entstehungsursache des primären Glaukoms.* en «Glaukom». Edit. por JAENSCH, P. A. y THIEL, R.: *Bücherei des Augenarztes.* F. Enke. Stuttgart, 1952.

minutos, alternando con Eserina al 0,50 %. A los diez minutos Carbamilcolina (Cusi) al 1,50 %: Así durante una hora, siguiendo después las instilaciones cada hora y cada dos horas. Por vía general se le administra además: Luminal, una ampolla intramuscular, Edemox, dos comprimidos por vía oral y una ampolla intramuscular. Hydergina, una ampolla intramuscular. Suero glucosado hipertónico un gotero de 500 c. c. a 20 gotas por minuto.

Entre las dos y ocho horas de iniciado el tratamiento, se ha conseguido en la mayoría de los casos, un descenso de la tensión ocular (T. O.) a cifras normales. A continuación resumimos cinco casos de las historias clínicas más demostrativas.

C. M. F., de 59 años. Enferma muy nerviosa, que impresionada por un fuerte terremoto que destruyó parte del pueblo, le apareció un

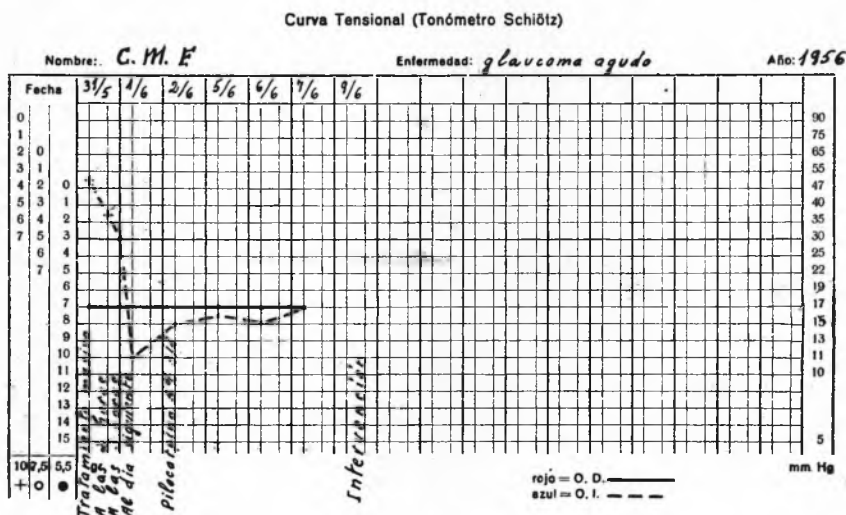


Fig. 1.

fuerte dolor en región superciliar y globo ocular izquierdo. La T. O. es de 17 mm. Hg. en el O. D. y de 50 mm. Hg. en el O. I. A las dos horas de iniciado el tratamiento la T. O. del O. I. es de 37 mm. Hg. A las tres horas es de 30 mm. Hg., y al día siguiente es de 11 mm. Hg. (fig. 1).

M. H. N., de 68 años. Glaucoma crónico inflamatorio en fase casi de glaucoma absoluto en el O. I. Acceso doloroso. La T. O. es

de 17 mm. Hg. en el O. D. y de 55 mm. Hg. en el O. I. Al día siguiente de iniciado el tratamiento con Pilocarpina al 5 %, tres veces al día, y Edemox, tres comprimidos al día y la T. O. vuelve a subir (fig. 2).

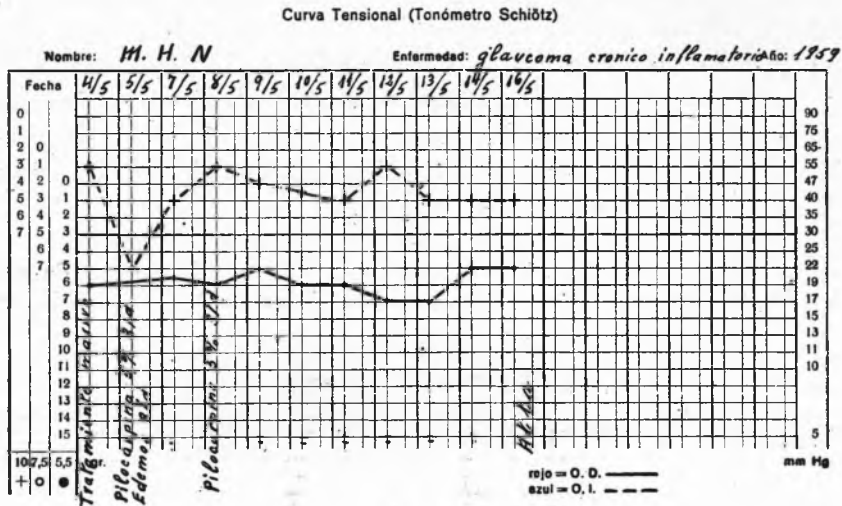


Fig. 2.

Es sabido lo refractarios que son los ojos con glaucoma absoluto a todo tratamiento.

R. R. D., de 76 años. Hipermetrope, cámara escasa, diagnosticada de glaucoma prodrómico dos días antes, hace un ataque de glaucoma agudo en O. I., a pesar de curarse con Pilocarpina todas las noches. A las dos horas de iniciado el tratamiento la T. O., que era de 90 mm. Hg., había bajado a 17 mm. Hg. (fig. 3).

A. R. T., de 60 años. Hace un mes que después de un dolor fuerte, casi ha perdido la visión del O. D. y sigue con él muy irritado y doloroso. La T. O. es de 90 mm. Hg. A las cuatro horas de iniciado el tratamiento la T. O. es de 45 mm. Hg. y a las ocho horas es de 17 mm. Hg., practicándose entonces una iridencleisis en dos pilares (fig. 4).

M. C. A., de 62 años. Operado de cataratas hace tres meses por un ilustre colega con todo éxito, a los 3 días de la intervención pierde la cámara anterior, que no ha vuelto a formarse. Hace un glaucoma secundario, que es tratado con Miósicos y Edemox (3 com-

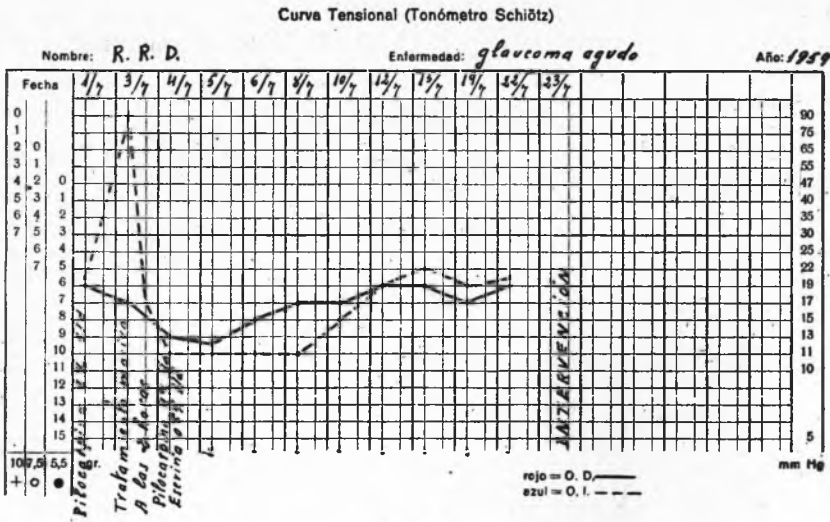


Fig. 3.

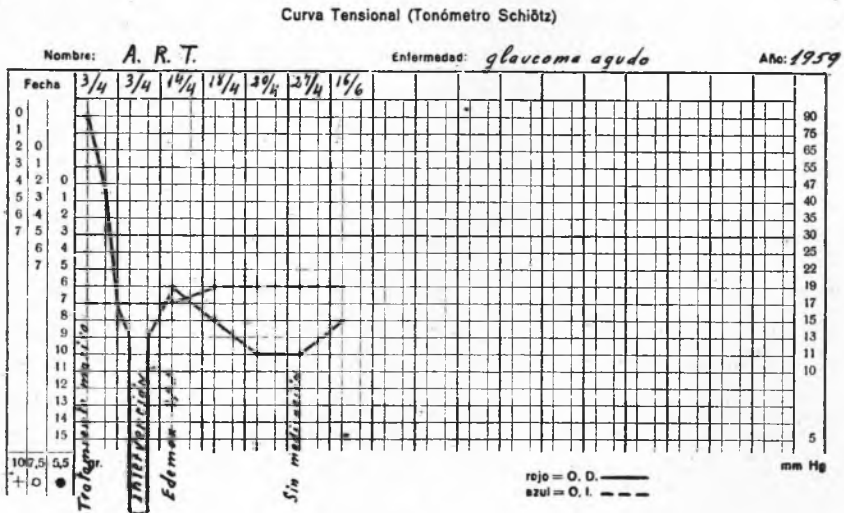


Fig. 4.

primidos al día), sin conseguir normalizar la T. O. Con este tratamiento tiene un acceso doloroso y la T. O. es de 65 mm. Hg. en el O. I. y de 27 mm. Hg. en el O. D. Se inicia el tratamiento y a

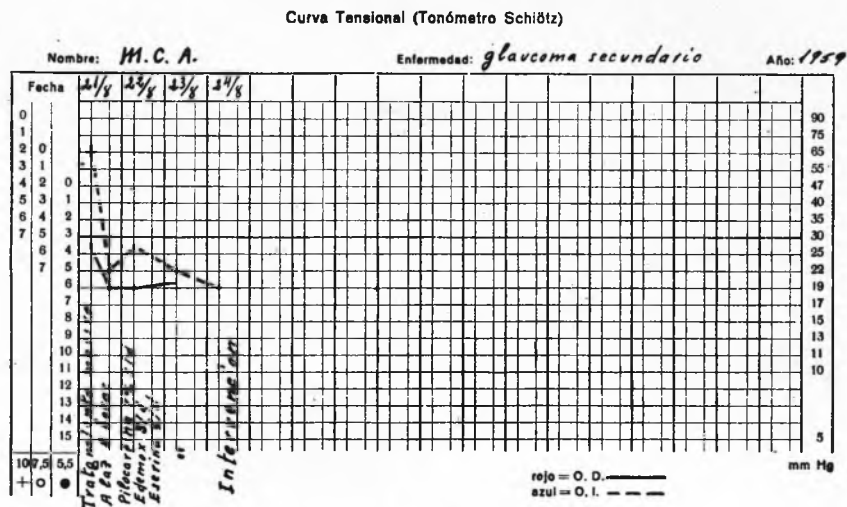


Fig. 5.

las 8 horas la T. O. es de 22 mm. Hg. en el O. I. y de 19 mm. Hg. en el O. D. Durante tres días más se mantiene regulada la T. O. con Filocarpina al 7 %, Eserina y Edemox. Es intervenido (fig. 5).

RESUMEN

Presentamos un tratamiento «masivo» del glaucoma agudo, de cuyos resultados estamos altamente satisfechos, a base de Miósicos a grandes dosis, Luminal por su acción central hipnótica y supresora del componente psíquico de tanta importancia, Hydergina por su acción vascular, adrenolítica y sedante central, con probable acción electiva sobre el hipotálamo (Thiel) (1), Acetazolamida por su acción inhibitoria de la formación de humor acuoso, y Suero glucosado hipertónico, por el arrastre que hace de líquidos del espacio intersticial.

(1) Obra citada.

## TEORIA MATEMATICA DE LALENTE DE CAMARA ANTERIOR (I)

POR EL

Dr. JOSE M.<sup>a</sup> SIMON (Barcelona)

La introducción de lentes de material plástico en la cámara anterior para la corrección de algunas ametropías ha enfrentado al oftalmólogo con un problema óptico fundamental: *el cálculo de la potencia de la lente a incluir a partir de la refracción de prueba* (determinada por el método de Donders).

Desde el punto de vista del ojo ametrópico, se distinguen tres clases de refracción ocular:

1.<sup>a</sup> *Refracción de prueba u optométrica*: potencia de vértice (posterior) de la lente correctora empleando una montura de prueba corriente. En este caso la distancia del vértice suele oscilar entre 10 y 14 mm. (12 mm.).

2.<sup>a</sup> *Refracción de vértice o de contacto*: potencia de la lente que colocada en el vértice de la córnea corrige una ametropía.

3.<sup>a</sup> *Refracción principal, intracamerular o propiamente dicha*: potencia de la lente que situada en el primer punto principal corrige la ametropía. Prácticamente, y para la mayoría de los problemas de la óptica ocular, difiere poco de la vértice. Sin embargo, para el cálculo de la lente de cámara anterior no puede tomarse la refracción de vértice en sustitución de la principal. El primer punto principal se encuentra situado en la cámara anterior, precisamente a nivel del punto más idóneo o ideal para la colocación de una lente correctora (de cámara anterior).

Es bien sabido que en la actualidad, y en relación con los tres tipos de refracción ocular citados, existen, aunque de valor práctico



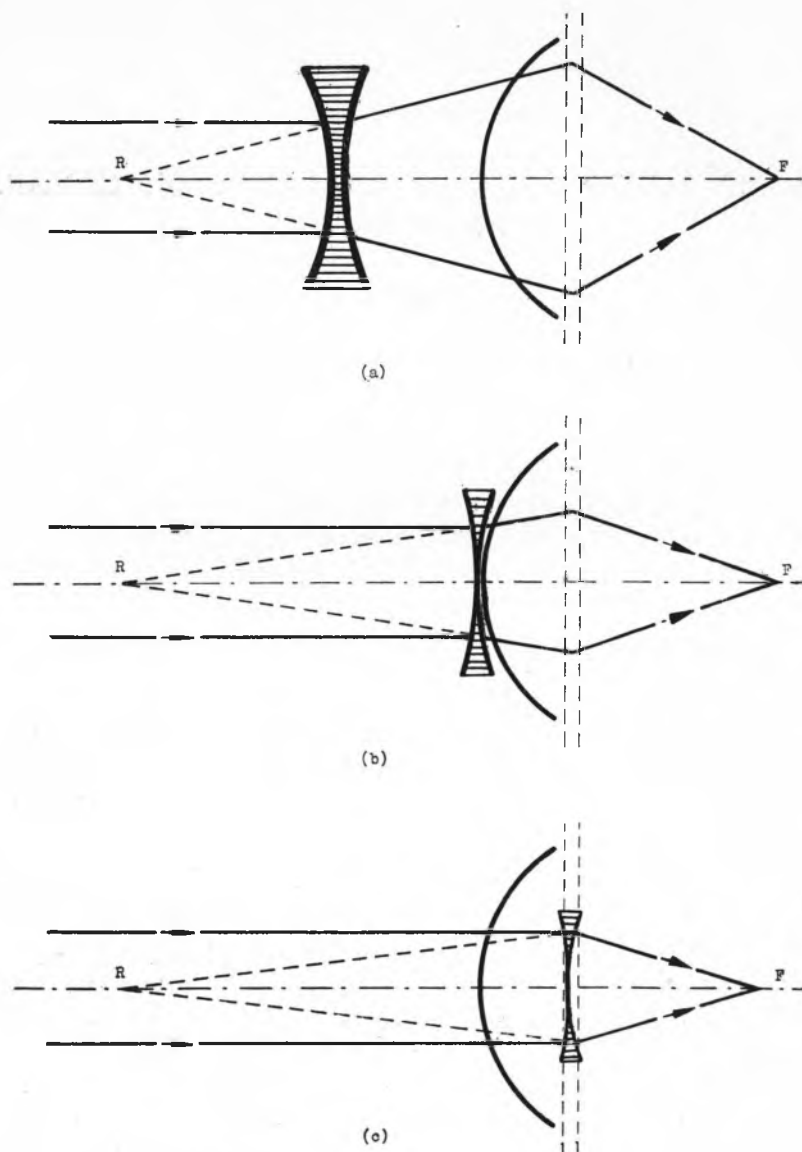


Fig. 1.—La divergencia de los rayos luminosos después de atravesar la lente correctora difiere según el procedimiento empleado: lente clásica (a), lente de contacto (b) y lente de cámara anterior (c).

diferente, tres procedimientos ópticos para la corrección de la ametropías altas:

- 1.º Gafas (refracción ocular de prueba).
- 2.º Lentes de contacto (refracción ocular de contacto o de vértice).
- 3.º Lentes de cámara anterior (refracción ocular principal).

En la figura 1 se encuentran esquematizados los tres procedimientos en la corrección de un mismo ojo miope, pudiéndose observar que los rayos procedentes del infinito sufren en cada caso una convergencia distinta al atravesar la lente, enfocando en la retina

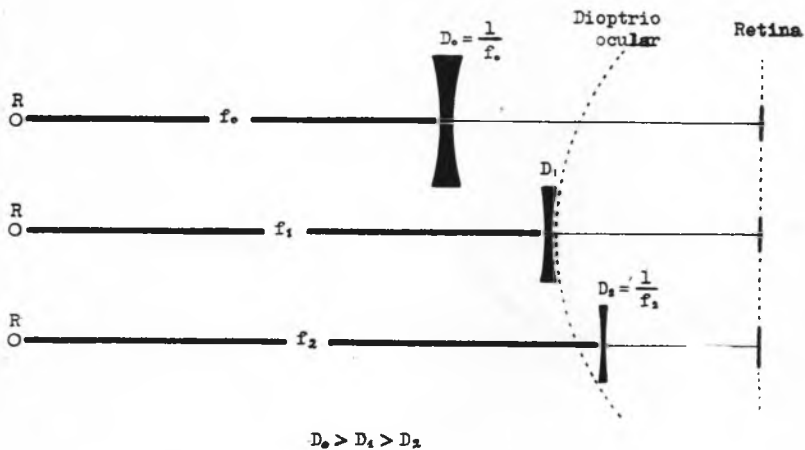


Fig. 2.—Esquema de los tres procedimientos ópticos para la corrección de la miopía. Las lentes correctoras ( $D_0$ ,  $D_1$  y  $D_2$ ) son *equivalentes*, por lo que cumplen la condición de corrección: su foco principal coincide con el punto remoto (R); la potencia de la lente correctora equivalente, función de la inversa de su distancia focal correspondiente ( $f_0$ ,  $f_1$  y  $f_2$ ), disminuye a medida que se encuentra más cerca de la retina.

en los tres casos, lo que quiere decir que las dioptrías de la lente correctora no son las mismas en los tres métodos a pesar de tratarse de un mismo ojo.

Según puede verse en las figuras 2, 3 y 4, la potencia de la lente correctora disminuye en las miopías y aumenta en las hipermetropías a medida que aquella se acerca a la retina.

El cálculo matemático del valor dióptrico de la lente correctora de cámara anterior, es decir, el cálculo de la refracción principal, comprende dos partes:

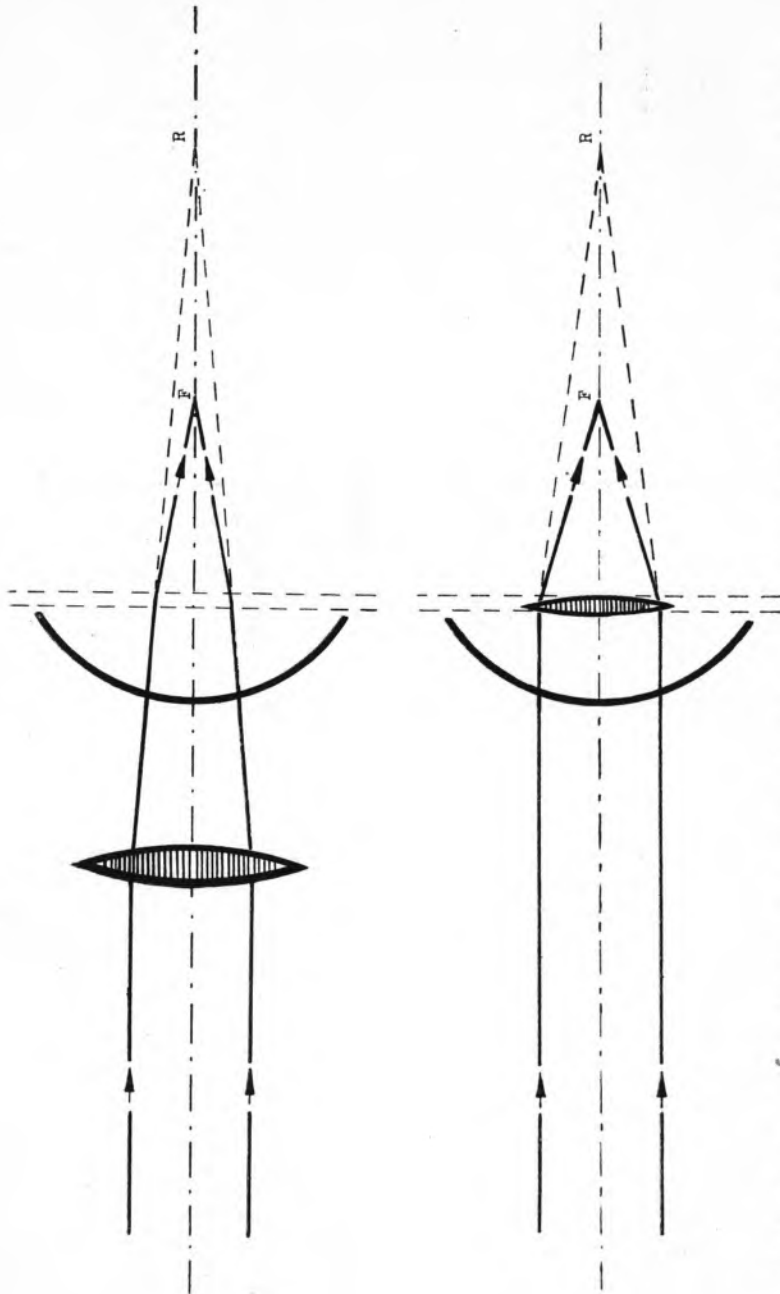


Fig. 3.—Curso de los rayos luminosos en la hipermetropía corregida con lentes clásicas (gafas) y con lentes de cámara anterior.

- a) Cálculo de la refracción de vértice a partir de la refracción de prueba o clásica.  
 b) Cálculo de la refracción principal (cálculo de la lente a partir de la vértice).

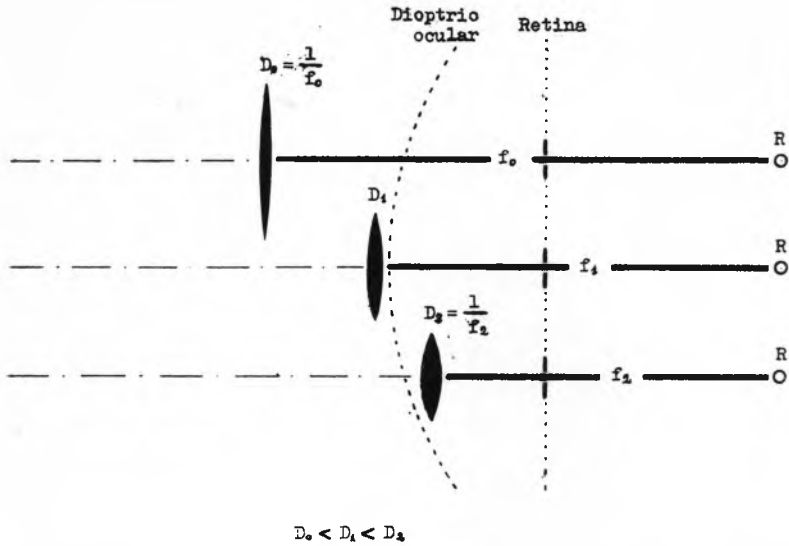


Fig. 4.—Esquema de una hipermetropía comparando su corrección con una lente clásica, de contacto y de cámara anterior. La potencia de la lente correspondiente, inversa de la distancia focal, aumenta a medida que la lente correctora (equivalente) se encuentra más cerca de la retina.

#### a) CÁLCULO DE LA REFRACCIÓN DE VÉRTICE

Consiste en la determinación de la lente de contacto correspondiente.

En la figura 5 tenemos una lente  $L_0$  de potencia  $D_0$ , y otra equivalente  $L_1$  de potencia  $D_1$ , en contacto con el vértice de la córnea. Se puede observar que la distancia entre la lente corneal  $L_1$  y la retina  $F$  se puede escribir así:

$$L_1 F = L_0 F - L_0 L_1,$$

pero siendo  $L_0 L_1$  igual a la distancia  $d$  en metros entre la segunda cara de la lente al vértice de la córnea (distancia de vértice),

$$L_1 F = L_0 F - d \text{ (metros)}$$

$L_1 F$  y  $L_0 F$  no son más que las distancias focales, por lo que se pueden sustituir por la potencia de las lentes respectivas\*:

$$\frac{1}{D_1} = \frac{1}{D_0} - d$$

de donde tenemos:

$$\frac{1}{D_1} = \frac{1}{D_0} - \frac{d}{1} = \frac{1}{D_0} - \frac{D_0 d}{D_0} = \frac{1 - D_0 d}{D_0} \quad \boxed{\frac{1}{D_1} = \frac{1 - D_0 d}{D_0}}$$

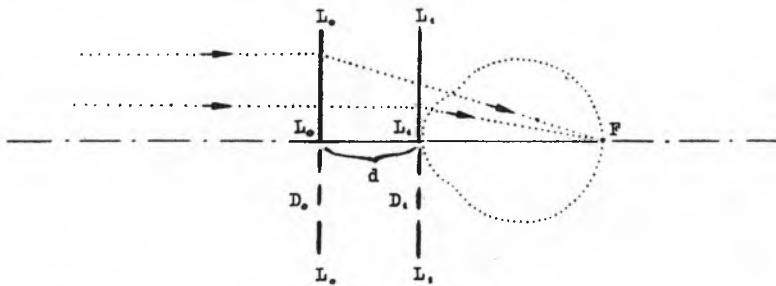


Fig. 5.

con lo que hemos llegado a la *fórmula vectorial de Gullstrand* para el equivalente de una lente que se acerca al ojo:

$$\boxed{P_1 = R_1 = D_1 = \frac{D_0}{1 - D_0 d}}$$

Cuando interesa el cálculo a la inversa, el equivalente de una lente que se aleja del ojo, la fórmula se logra por el mismo sistema:

$$L_0 F = L_1 F + L_0 L_1$$

$$L_0 F = L_1 F + d$$

$$\frac{1}{D_0} = \frac{1}{D_1} + d$$

(\*)  $\frac{1}{f} = D \quad \frac{1}{f} = \frac{D}{1} \quad f = \frac{1}{D}$

de donde:

$$D_0 = \frac{D_1}{1 + D_1 d}$$

b) DETERMINACIÓN DE LA REFRECCIÓN PRINCIPAL O INTRACAMERULAR  
A PARTIR DE LA DE VÉRTICE

El doblete óptico formado por la córnea y la lente correctora situada en el vértice de ésta (lente de contacto) debe tener la misma potencia dióptrica que el sistema córnea-lente de cámara anterior para que en un mismo ojo los dos procedimientos corrijan la misma ametropía. Designando a la potencia dióptrica de la córnea por  $D_c$ , y teniendo en cuenta la fórmula clásica de Gullstrand para las lentes delgadas separadas por una distancia  $e$  (en metros), se puede establecer la siguiente igualdad:

$$D_1 + D_c = D_c + D_2 - e D_c D_2$$

$$D_1 = D_2 - e D_c D_2$$

$$D_1 = (1 - e D_c) D_2$$

con lo que se tiene:

$$D_2 = \frac{D_1}{1 - e D_c}$$

Ahora bien, sustituyendo  $D_1$  (refracción ocular de vértice) por su equivalente según la fórmula vectorial de Gullstrand, se tiene:

$$D_2 = \frac{\frac{D_0}{1 - D_0 d}}{1 - e D_c}$$

que no es más que la fórmula para el cálculo de la potencia de las lentes de cámara anterior, sean éstas *positivas* o *negativas*.

La relación anterior se puede hacer más exacta empleando lo que se llama *distancia reducida* (razón entre la distancia corriente en metros y el índice de refracción del medio que separa dos lentes)

para el conjunto córnea-lente de cámara anterior, con lo que se transforma en la siguiente:

$$D_2 = \frac{\frac{D_0}{1 - D_0 d}}{1 - \frac{e}{n} D_c}$$

siendo  $\frac{e}{n}$  la distancia reducida.

Para la distancia  $d$  (de vértice) no se tiene nunca en cuenta la fracción de reducción por ser aire ( $n = 1$ ) el medio intermediario.

Para la fórmula anterior el índice de refracción del humor acuoso más adecuado es 1,3365.

*Próximamente, y en otro artículo, ampliaremos el tema y estudiaremos el cálculo de la potencia de una lente de cámara anterior para ser incluida en un ojo afáquico.*

#### BIBLIOGRAFÍA

MARÍA, Y.; BONNET, R. et COCHET, P.: *L'intervention de Strampelli*. «Clinique Ophthal.», 1:2, 1959.

Baños Nuevos, 16, 2.º (Barcelona).

## AMAUROSIS HISTERICA MONOCULAR (\*)

### APLICACION DE UN METODO DE DIAGNOSTICO AL TRATAMIENTO

POR EL

Dr. TOMAS BARRAQUER Y CERERO (Madrid)

Enferma predispuesta por la herencia y defectuoso estado físico general. Presentaba en ambos ojos astigmatismo miópico simple y directo de 4 dioptrías que, corregido en un ojo, alcanzaba visión igual a la unidad. En el otro ojo, que era el derecho, sólo veía movimientos de la mano a medio metro, no mejorando con la corrección óptica. Decía encontrarse en ese estado desde hacía un año, en que empezó a percibir una mancha en el campo visual de dicho ojo, que habiendo consultado con varios especialistas, supo que tenía una lesión en el fondo ocular derecho y que dicha lesión era irreversible, y aunque le aseguraron que no por eso perdería la visión ella, sin embargo, estaba convencida de haberla perdido ya.

Tenía reacciones pupilares normales, papila normal y un foco de corioretinitis en estado ya atrófico, con bordes pigmentados que, por el tamaño y la forma, hacía pensar en un origen fímico. Estaba situado a unos tres diámetros papilares, por debajo de la mácula, la cual, sin embargo, estaba indemne y, por lo tanto, nada hacía pensar que la enferma, una vez corregido su astigmatismo, no tuviera una visión central perfecta como lo demostraba el examen al diplósopo en donde, aparte de una ligera insuficiencia de la convergencia, se comprobaba la buena visión central y visión binocular simple.

No es mi propósito molestaros con disertaciones teóricas más o menos eruditas acerca de la *histeria* y sus manifestaciones oculares,

---

(\*) Comunicación presentada, no leída, al XXXVII Congreso de la Sociedad Oftalmológica Hispano-Americana. Córdoba, 1959.



ya que seríais vosotros quienes podríais darme a mí numerosas pruebas de vuestra competencia. Únicamente debo decir que el estudio de esta afección, no sólo en Oftalmología, sino también Psiquiatría, es un conjunto de aportaciones empíricas, sin que se haya llegado a una sistematización lógica que les dé verdadero carácter científico, siendo prueba de ello las divergencias que se encuentran al leer las definiciones de *histerismo* que dan los distintos autores y así uno tan objetivo y admirable como Víctor Morax dice: «la ambliopía histérica es la reducción del campo visual uni o bilateral no explicada por ninguna lesión periférica o central». Pocas líneas abajo afirma el mismo autor «que la reducción del campo visual antes considerada como patonogmónica hoy día no siempre se encuentra».

De la dificultad de distinguir entre la ambliopía histérica y la simulación, tampoco es esta la ocasión de hablaros y sólo repetiré lo dicho por el Profesor Casanovas en su conferencia del cursillo de *Neurooftalmología*, celebrado en 1957, en el Instituto Barraquer, y es lo siguiente: «que la motivación del trastorno en la simulación es patente al sujeto y en la histeria, no». Nosotros añadiríamos *que el simulador no cree en su enfermedad y sólo desea que los demás crean en ella y el histérico, en cambio, cree en su enfermedad y desea hacer prosélitos para su fe*.

Lo que es evidente es el acierto enorme de Sigmon Freud al señalar la importancia del trauma psíquico en el desarrollo de las neurtosis y, en este caso, el trauma fue *el conocimiento de que tenía una lesión en la retina y que ésta era irreversible*. Fue la causa desencadenante que actuó sobre un sujeto con una herencia predisponente, sobrecargada de factores o unidades inmodificables de la herencia o átomos del idiotipo, siendo *el paratipo* o conjunto de signos o propiedades no heredadas (estado general, segundo período de Rankex con estado alérgico fuertemente positivo, velocidad de sedimentación aumentada ligeramente e imagen radioscópica de los pulmones positiva, aunque sin lesiones activas en la actualidad).

Lo que quiero hacer patente es el éxito logrado, aparte del tratamiento general antifímico, convirtiendo en terapéutico uno de los recursos habitualmente usados para el diagnóstico. Y así le receté unas gafas con la *única corrección del astigmatismo en ambos ojos para uso constante* y otras que, *en el ojo enfermo*, tenía, también, solamente la corrección del astigmatismo y en el sano, además de

ésta, *un prisma de siete grados con base inferior*. Como no podía tolerar el uso de estas gafas por la gran molestia que la diplopia que le provocaban le causaban, la encargué que, en cuanto notase mareo y molestias, se tapase el ojo bueno y de esta manera iría viendo con el malo, como así sucedió en poco tiempo. Actualmente se encuentra bien, usando las primeras gafas, creyendo que el alivio que le producía suprimir la diplopia al tapar el ojo bueno, le ha ido devolviendo la vista del malo.

## O C L U S O R   O C U L A R

### NOTA CLINICA PRACTICA

POR EL

Dr. A. BEIRAS (Vigo)

Con cierta frecuencia es necesario ocluir un ojo, bien sea para protegerle de influencias exteriores (polvo, viento frío, luz más o menos intensa, etc.), o para recogida de secreciones patológicas, en cuyo caso el ocluser desempeña el papel de apósito y, finalmente, para impedir al ojo ocluido la función visual, como ocurre en algunos casos de estrabismo. Todavía algunas veces precisamos realizar una reducción del campo de mirada mediante orificio estenopeico (post-operados de catarata, desprendimiento retina, etc.). Como la mayoría de estos enfermos están obligados a llevar gafas, hemos ideado un tipo de ocluser que funciona acoplado a ellas. Nuestra idea es, por tanto, la de un ocluser de varias aplicaciones, que sea ligero, bien adaptable, permita la transpiración y proteja al ojo de agentes exteriores, permitiendo al mismo tiempo, cuando convenga, la función visual normal o de campo reducido.

El modelo que se presenta está construido en material elástico y esponjoso (espuma de caucho y de plástico). Tiene la forma de un tronco de cono, de bases elípticas (figs. 1 y 2); la mayor de forma que adapta al contorno orbitario. La menor es pues, anterior y está cerrada mediante un plano del mismo material. La altura o distancia entre bases es aproximadamente de 20 mm., si bien puede reducirse cuando convenga, recortando la pared o contorno generatriz del cono paralelamente a la base mayor. Se acopla el ocluser al contorno orbitario y se colocan las gafas, las que hacen ligera presión sobre él y le mantienen en posición correcta, dada su elasticidad

y que el material constitutivo es antideslizante (fig. 3). De tal modo se cumplen las condiciones anteriormente señaladas de oclusión perfecta, compatible con ventilación gracias a la porosidad del material. Las secreciones que caen del ojo son absorbidas, así como el exceso

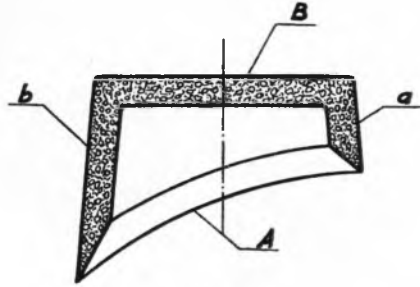


Fig. 1.

de colirios y pomadas. Tenemos, pues, constituido un apósito que permite no obstante el libre juego de los párpados, fisiológico y necesario casi siempre. Se le puede retirar momentáneamente para lavarle con agua tibia y jabón y su secado es prácticamente instantá-

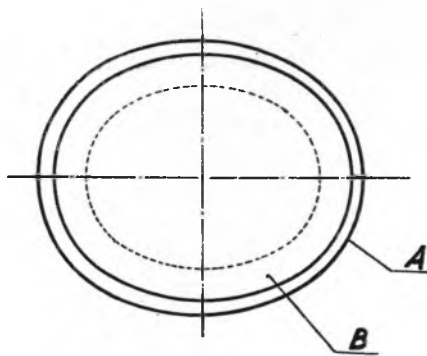


Fig. 2.

neo, comprimiéndole en una toalla. Se puede esterilizar en atmósfera de formol o sumergido en Armil y algunos otros antisépticos que no ataquen químicamente al material. Puede esterilizarse al autoclave siempre que no esté comprimido para evitar deformación (no sobrepasar los 115°).

Cuando en las condiciones anteriores se desee que el enfermo continúe el ejercicio visual, con el fin de evitar una ambliopía (re-

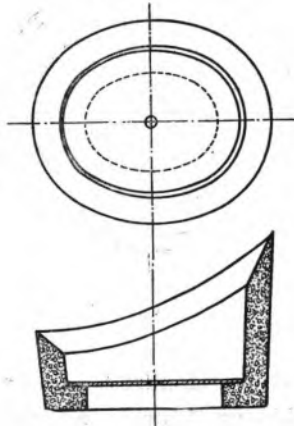


Fig. 3.—En la parte inferior se aprecia el ocluser-apósito al que se practicó un amplio orificio en la base anterior (el grabado más inferior representa un corte según un plano horizontal medio y encima visto de frente). Se le ha colocado además la placa a que se refiere el texto con orificio estenopeico. En la parte superior se aprecia en un lado el ocluser con gran orificio y gafa, para actuar de ocluser-apósito protector (el vidrio de la gafa impide la entrada de viento y polvo al adaptar contra el ocluser). En el otro ojo es lo mismo pero con la plaquita con orificio estenopeico, que lo convierte en ocluser-apósito-estenopeico.

cordemos que ésta se instituye con relativa rapidez en niños afectos de lesiones corneales —herpes— cuando se les ocluye el ojo durante algún tiempo) se practica un amplio orificio en la base anterior del ocluser (fig. 3) y se mantienen en posición con unas gafas provistas de vidrios ahumados. De tal modo puede ver sin sufrir fotofobia y el ojo sigue protegido como en la oclusión completa.

— Cuando se deseen los beneficios del orificio estenopeico, se añade a la modificación anterior una placa de cartón o fibra, de forma elíptica y tamaño adecuado, que se aplica al interior del ocluser contra la base menor y en el sitio conveniente se practica un orificio a sacabocados (valen para esto los trépanos de Elliot en desuso).

Una útil aplicación de estos oclusores en la modalidad anteriormente descrita, de gran abertura en la base anterior, la constituye el de receptáculo de las lentillas corneanas en el período de acostumbramiento al uso de las mismas. Es sabido que estas lentes son cada vez mejor toleradas en sus modelos actuales y parece que se convertirán en habituales gracias a los trabajos de Cepero, quien asegura son portables todo el día, incluso durante el sueño y toda clase de trabajos y deportes. Pero ocurre que al comienzo, durante las pruebas iniciales de tolerabilidad, con frecuencia los pacientes, dejan caer las lentes debido a movimientos intempestivos de los ojos, al frotarse inconscientemente los párpados, etc. Si el accidente tiene lugar en la calle, la pérdida de la lentilla es casi segura, y ello obliga al portador a permanecer en casa o en la clínica muchas horas al día. En los niños este accidente es, naturalmente, mucho más frecuente, lo que es un gran inconveniente para su prescripción y ello es lamentable, pues es en esta edad cuando las grandes anisometropías, por miopía o por catarata traumática monolateral, pueden ser compensadas con lentillas y obtener una visión binocular con perfecta fusión al sinoptóforo. Además que los niños toleran bastante bien, quizá mejor que los adultos, estas prótesis. En estas condiciones nosotros colocamos la lentilla corneal y un ocluser así preparado y unas gafas ordinarias con vidrio neutro, lo que permite la visión con el ojo portador de la lentilla y si ésta se desprende, la recoge el ocluser, evitando su pérdida o deterioro.

## RESUMEN

Se presenta un oclisor que vale de apósito curativo, permitiendo el libre ejercicio del parpadeo y la función visual al mismo tiempo que el aislamiento de agentes exteriores y absorción de secreciones. Muy útil en la oclusión de los estrábicos. Igualmente es práctico para evitar la pérdida de las lentes de contacto en el período de acostumbramiento.

P. Sanz, 22, 1.º (Vigo).