

calibrite

colorchecker classic

498

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO

DE LA

# ACCIÓN NOCIVA DE LA LUZ

CON MOTIVO DE

DOS CASOS DE DISMINUCIÓN DE LA AGUDEZA VISUAL

Á CONSECUENCIA

DE LA OBSERVACIÓN DEL ÚLTIMO ECLIPSE DE SOL

POR EL

**DR. MANUEL MÁRQUEZ**

Profesor Ayudante de la Facultad de Medicina, Médico del Real Hospital del Buen Suceso,  
Premio extraordinario en la Licenciatura y en el Doctorado, etc.

Trabajo publicado en la **Revista Ibero-Americana de Ciencias Médicas**  
correspondiente al mes de Diciembre de 1900.

MADRID

ESTABLECIMIENTO TIPOGRÁFICO DE IDAMOR MORENO

9 *Blasco de Garay*, 9

1900

mm

OTROS TRABAJOS DEL AUTOR

**Algunas reflexiones con motivo de un caso clínico de cardiopatía.** Discurso presidencial leído en el Ateneo de Alumnos Internos de la Facultad de Medicina de Madrid en la sesión inaugural del curso de 1894-1895.

**Las parálisis alternas** (estudio de diagnóstico topográfico de las lesiones de los centros nerviosos). Tesis del Doctorado. Madrid, 1896.

**Algunas aplicaciones de las nuevas ideas sobre la estructura del sistema nervioso.** Madrid, 1898.

**Un dato numérico erróneo en la medición del ojo humano.** Publicado en *La Correspondencia Médica*, 24 de Marzo de 1898.

**Sobre la profilaxis de la oftalmia purulenta de los recién nacidos.** Comunicación al IX Congreso Internacional de Higiene. Madrid, 1898.

**Los medicamentos inoportunos en terapéutica ocular.** Madrid, 1899.

**Nota clínica sobre un caso de embolia de la arteria central de la retina.** *La Correspondencia Médica*, 24 de Julio 1900.

Biblioteca del Instituto

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO

DE LA

ACCIÓN NOCIVA DE LA LUZ

CON MOTIVO DE

DOS CASOS DE DISMINUCIÓN DE LA AGUDEZA VISUAL

Á CONSECUENCIA

DE LA OBSERVACIÓN DEL ÚLTIMO ECLIPSE DE SOL

POR EL

DR. MANUEL MÁRQUEZ

Profesor Ayudante de la Facultad de Medicina, Médico del Real Hospital del Buen Suceso,  
Premio extraordinario en la Licenciatura y en el Doctorado, etc.

Trabajo publicado en la *Revista Ibero-Americana de Ciencias Médicas*  
correspondiente al mes de Diciembre de 1900.

MADRID

ESTABLECIMIENTO TIPOGRÁFICO DE IDAMOR MORENO

9 Blasco de Garay, 9

1900

9035

198



498

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO

DE LA

# ACCIÓN NOCIVA DE LA LUZ

CON MOTIVO DE

DOS CASOS DE DISMINUCIÓN DE LA AGUDEZA VISUAL

Á CONSECUENCIA

DE LA OBSERVACIÓN DEL ÚLTIMO ECLIPSE DE SOL

POR EL

DR. MANUEL MÁRQUEZ

Profesor Ayudante de la Facultad de Medicina, Médico del Real Hospital del Buen Suceso,  
Premio extraordinario en la Licenciatura y en el Doctorado, etc.

---

Trabajo publicado en la **Revista Ibero-Americana de Ciencias Médicas**  
correspondiente al mes de Diciembre de 1900.

---

MADRID

ESTABLECIMIENTO TIPOGRÁFICO DE IDAMOR MORENO

9 *Blasco de Garay*, 9

—  
1900



A SU EMINENTE MAESTRO Y AMIGO

EL DR. D. ANDRÉS GARCÍA CALDERÓN

DEDICA ESTE TRABAJO

EL AUTOR



## DE LA ACCIÓN NOCIVA DE LA LUZ

Los casos de *ofuscación retiniana* producida por exceso de luz no dejan de ser frecuentes, sobre todo desde que abunda tanto la luz eléctrica; pero la mayor parte de las veces son de tan pequeña intensidad que desaparecen al cabo de pocas horas, bastando para ello el reposo del órgano visual. Mas con motivo del reciente eclipse solar, que tanto ha llamado la atención, han sido muchos los observadores desprevenidos que ya por mirar directamente al sol, ó por hacerlo con cristales incompletamente ahumados y durante largo rato, han sufrido los efectos del más potente de los focos luminosos sobre la membrana más delicada y sensible del ojo: la retina; sin que hayan bastado á preservar á ésta los *reflejos protectores* que en estado normal mantienen en sus justos límites la influencia de la luz. Son éstos, como es sabido: el *palpebral*, que disminuyendo ó cerrando por completo la abertura de su nombre, disminuye también ó suprime del todo la entrada de los rayos luminosos; el *pupilar*, que, por la contracción del esfínter iridiano, limita aún más el número de los mismos que en el ojo penetran; y el *pigmentario*, que por la emigración de la materia colorante negra del epitelio de la retina, entre los conos y bastones, reviste á cada uno de éstos de un forro oscuro en las grandes iluminaciones. En este último reflejo, como enseguida veremos, es en el que se observan las perturbaciones más importantes en casos como los que son objeto de este artículo.

El resultado de esta protección insuficiente, ha sido en los casos observados la disminución más ó menos considerable de la agudeza visual; pero que en vez de desaparecer rápidamente, como por lo común ocurre, se ha caracterizado por su tenacidad y persistencia

durante muchos días consecutivos. Tal sucedía en el enfermo M. B., de treinta y un años, que fué á la consulta del Asilo de Santa Lucía (de la cual estaba yo temporalmente encargado) el día 6 de Julio; es decir, que después de más de un mes (el eclipse fué el 28 de Mayo) aún duraban los efectos del exceso de luz, que consistían en tener necesidad de acercar los objetos ó iluminarlos más que de ordinario para poderlos percibir, viéndolos, por el contrario, borrosos de lejos (1) y en cuanto se aproximaba la noche ó disminuía la iluminación (*hemeralopia*). Hay que advertir que el enfermo, según dijo, había mejorado algo, pero muy lentamente. Otro caso había yo tenido ocasión de observar en mi consulta particular el día 5 de Junio, es decir, pocos días después del mencionado fenómeno astronómico. Se trataba de una joven sirvienta que presentaba las mismas alteraciones, pero en grado menor, que el enfermo anterior y que sin ningún tratamiento también mejoraba aunque lentamente. En ninguno de ambos casos un detenido examen oftalmoscópico me permitió encontrar lesión alguna visible, capaz de explicar los síntomas presentados por los enfermos (2). Después, distinguidos colegas me han comunicado casos análogos, y según me dice mi distinguido maestro y amigo el Dr. Calderón, en la sección de Oftalmología del reciente Congreso Médico Internacional de París, el Doctor Menacho (de Barcelona) ha presentado una comunicación sobre casos de la misma índole, cuyos detalles desconozco al presente. Refiriéndome á los por mí observados, los enfermos no han hecho mención de alteración ninguna del sentido de los colores, la cual, de haber existido, es probable que no hubiera pasado inadvertida. A decir verdad, ni yo, ni los que me han comunicado casos, hemos hecho

(1) El individuo no era miope, según comprobé por el examen oftalmoscópico de la imagen recta y por la esquiасopia.

(2) Wecker, *Traité complet d'Ophtalmologie*. T. IV, 1889, pág. 199, cita casos en que la gran intensidad y duración de la luz ha producido una verdadera lesión traumática apreciable al oftalmoscopio. Atribúyela á los rayos caloríficos, citando á este propósito las experiencias de Czerny en las cuales proyectando en ojos de animales un haz de rayos luminosos por medio de una lente ó de un espejo cóncavo, se ha comprobado un verdadero proceso destructivo de las capas táctiles de la retina y la sustitución de éstas por un tejido conectivo pigmentado.

El Dr. Calderón me ha comunicado dos casos también consecutivos al eclipse, en los cuales las lesiones eran ya claramente visibles. Uno de ellos, P. B., hombre de 32 años, presentaba en el ojo izquierdo  $V = \frac{1}{5}$  y tenía una fuerte hiperemia papilar; en el ojo derecho, que había mejorado mucho, la visión era casi normal y quedaban ligeros vestigios de la hiperemia papilar. Este caso fué á su consulta el día 15 de Junio. En el otro se trataba de una mujer, C. A., de 42 años, en que las lesiones eran mucho más acentuadas. En el ojo derecho percibía los dedos junto al ojo y con el izquierdo  $V = \frac{6}{18}$ . Existía una neurorretinitis doble. Se presentó en la consulta el 16 de Junio. Como en los casos por mí observados, los enfermos no volvieron á la consulta, ignorándose así cual fuese la terminación del proceso.

una investigación seria en este sentido, que no hubiera dejado de ser interesante.

¿Qué interpretación cabe dar de estos fenómenos? ¿Por qué mecanismo han claudicado los recursos defensivos del ojo contra las grandes intensidades luminosas? Recordemos, en primer término, que de los tres *reflejos protectores* anteriormente señalados, el primero, ó sea el *palpebral*, se hallaba inhibido en estos casos por la propia voluntad del sujeto, que exigía precisamente lo contrario, es decir, que la abertura palpebral estuviese ampliamente abierta para la mejor observación del fenómeno astronómico que se verificaba. Por otra parte, el reflejo *pupilar* es cierto que defiende pero sólo hasta cierto límite, ya que la contracción de la pupila también le tiene, puesto que ésta no se cierra por completo, ni aun bajo la acción de los medicamentos mióxicos más enérgicos; y basta que penetren algunos rayos de luz en el ojo para que, si son muy intensos ú obran de un modo muy persistente, produzcan los trastornos más arriba descritos, sobre todo si se tiene en cuenta que van á impresionar principalmente la *fovea centralis*, ó sea la porción más sensible de la retina. No pudiendo, pues, contar con la defensa del reflejo palpebral ni con la del pupilar, sólo le queda al ojo un último recurso: el del *reflejo pigmentario*. Y así sucede que ante la insuficiencia de los dos primeros como mecanismos defensivos, el último exagera sus esfuerzos, y traspasando los límites fisiológicos, se constituye un verdadero *espasmo del reflejo pigmentario*.

Recordemos, ante todo, en qué consiste éste, para mejor comprender su anómalo funcionamiento. Sábese de cierto que, por la influencia de la luz, el epitelio pigmentario envía prolongaciones entre los conos y bastones á los cuales forma un estuche negro (Boll, Pergens); que al mismo tiempo la eritropsina ó rojo retiniano se gasta y sufre una reducción (Boll, Kühne); que los conos y bastones también se contraen (Stort, Engelmann, Angelucci); y en fin, que el acto es evidentemente un *reflejo*, toda vez que la sección del nervio óptico le interrumpe, mientras que la excitación por la luz del otro ojo y hasta la de la piel (insolación) le provocan. Mas con ser el fenómeno en apariencia tan sencillo, no es igualmente comprendido en todos los detalles de su mecanismo. Examinemos, pues, sucesiva y ordenadamente cuál es el papel del pigmento, el de la eritropsina, el de los conos y bastones, y por fin, cuáles son los conductores centrípetos y centrífugos y el centro que intervienen en este reflejo.

\*  
\* \*

1.º *Papel del pigmento.*—El epitelio pigmentario de la retina —impropiamente se suele decir de la coroides (1),—situado, como es sabido, inmediatamente por fuera de la capa de los conos y bastones, se mantiene en el límite de éstos, mientras la retina se halla en la oscuridad; mas en el momento en que la luz ejerce su acción, los elementos pigmentarios se contraen (como lo demuestra el hecho de que la capa de éstos disminuye de espesor), á la vez que emiten prolongaciones de su protoplasma cargadas de pigmento, entre los conos y bastones, á los cuales forman un estuche negro. Los fisiólogos saben por experiencia que para separar la retina de la coroides es preciso que los animales hayan estado largo rato en la oscuridad, pues de lo contrario el engrane entre la capa pigmentaria y la de los conos y bastones es tal, que siempre con la retina salen entre dichos conos y bastones pedazos de materia pigmentaria.

Esta emigración del pigmento no es un acto visual propiamente dicho, sino más bien *de perfeccionamiento*, y tendría un doble fin: por una parte, la *protección* de la retina contra las radiaciones luminosas demasiado intensas, absorbiendo cierto número de rayos, y por otra, la *adaptación* de dicha membrana á las diferentes intensidades. Demuestra esta última propiedad el hecho de observación vulgar de que cuando pasamos bruscamente de un sitio oscuro á otro muy iluminado, ó viceversa, en los primeros momentos no vemos nada, y poco á poco comenzamos á distinguir lo que nos rodea. Este fenómeno, que tarda algún tiempo en verificarse, es independiente de la contracción ó dilatación pupilar que, según el caso, le acompaña, las cuales se hacen con gran rapidez y no toman sino una parte muy accesoria en el fenómeno que nos ocupa. La prueba de ello está en que instilando atropina ó eserina el ojo en midriasis ó en miosis, continúa adaptándose á la luz ambiente (2).

2.º *Papel del rojo retiniano.*—Cuando en 1876 Boll y Kühne descubrieron esta sustancia en los artículos externos de los bastoncitos, se fundaron en ella muchas esperanzas para explicar el hecho fundamental de la visión por un acto químico, asemejando la retina á una placa sensible fotográfica. Como en ésta la sal argéntica, en la retina el rojo retiniano (eritropsina, rhodopsina, púrpura retiniano, luteína) se reduce y decolora por la acción de la luz. Llevando más adelante la analogía, se vió que ciertos cuerpos, como el alumbre, tenían la propiedad de *fixar* dicha sustancia, obteniéndose así

---

(1) Aunque el epitelio pigmentario pertenece embriológicamente á la retina (hoja posterior de la vesícula óptica secundaria) su mayor adherencia con la coroides, es causa de que en las disecciones salga unido á esta membrana, lo cual ha sostenido el error arriba señalado.

(2) L. Dor: *La fatigue oculaire et le surmenage visuel*, París, 1900, pág. 80.

verdaderos *optogramas* ó pruebas fotográficas de los objetos exteriores, que «á la inversa de las que obtiene el arte son *positivas* desde el primer momento, pues quedan claras las partes impresionadas por la luz y oscuras las que se encuentran en el caso contrario» (1). En fin, fantaseando ya, se llegó hasta querer ver grabada en el fondo del ojo de la víctima la última actitud y hasta la propia fisonomía del criminal. ¡Precioso servicio, en verdad, el que la Medicina hubiera prestado á la Ciencia del Derecho!

Mas tales ilusiones se desvanecieron bien pronto al ver que la decoloración de dicha sustancia por la luz necesita de cierto tiempo, mientras que la visión es prácticamente instantánea; que después de consumida la eritropsina por la acción de la luz, los animales seguían viendo; y en fin, que tal sustancia falta en los conos, únicos elementos existentes en la *fovea*, región de la visión clara y distinta.

El papel que hoy se le asigna es más modesto, mas no por eso menos importante. Entre las varias hipótesis que se han propuesto, me parecen las más aceptables las de Parinaud y Gómez Ocaña, que, á mi entender, no sólo no son incompatibles, sino que se completan la una á la otra.

Según el primero de estos autores (2), el rojo retiniano serviría para la *adaptación á las bajas intensidades de luz*. Por medio de ingeniosos experimentos ha demostrado que el ojo, adaptado á la oscuridad, se caracteriza por una mayor sensibilidad para la luz, especialmente para los rayos de la extremidad violeta del espectro y hasta para los ultraviolados, propiedad que sería debida á la *fluorescencia* del púrpura ó rojo retiniano. Recuérdese que esta sustancia sólo existe en los bastones y que estos elementos son los predominantes en los animales de visión crepuscular y nocturna. La propiedad citada de la fluorescencia del rojo retiniano obraría aumentando la *amplitud de onda*, ó lo que es lo mismo, disminuyendo el *número de vibraciones* del éter por segundo. De este modo podría la retina percibir fácilmente rayos, que, á no ser por dicha propiedad, no se harían visibles, porque el número de vibraciones en la unidad de tiempo sería superior al límite máximo que ella puede percibir, pues el ojo, como el oído, no perciben la luz ni el sonido respectivamente por encima ó por debajo de cierto límite máximo y mínimo de vibraciones en la unidad de tiempo. Sabido es que los rayos ultraviolados del espectro son invisibles en las condiciones ordinarias, pero podemos percibirlos si los hacemos pasar á través de medios fluorescentes, como por ejemplo, las disolucio-

(1) T. Arroyo: *Memoria de Doctorado*. Madrid, 1896, pág. 12.

(2) Parinaud: *La Visión*. París, 1898, pág. 64 y siguientes

nes de sales de quinina y que una cosa análoga ha sucedido con los rayos Röntgen, invisibles hasta que se recogieron sobre pantallas fluorescentes.

Gómez Ocaña (1) cree que la eritropsina hace en los bastones el mismo papel que los cristales rojos en los talleres de fotografía: *disminuir la acción química de la luz en las grandes iluminaciones*. «Los bastones, de extraordinaria susceptibilidad á la luz (puesto que se afectan por débiles intensidades según acaba de verse) no podrían funcionar y se *pasarían* á la luz meridiana.» Y así, además de los mecanismos defensivos antes citados, del ojo contra la luz, existiría este otro, exclusivo de los bastones (2).

De aceptar ambas opiniones, la eritropsina como el pigmento, serviría para la adaptación á toda clase de intensidades. En las pequeñas, el estar los bastones y conos desprovistos del estuche pigmentario y la fluorescencia del púrpura exagerarían la sensibilidad á la luz, mientras que en las grandes la vaina de pigmento que rodea á los elementos sensibles y la eritropsina, moderarían la influencia de la misma.

Como la eritropsina no existe en los conos—tal vez porque estando afectos, como es lo más probable, á la sensación de los colores, la existencia de una materia coloreada hubiera desnaturalizado la sensación,—tal medio de defensa no existiría para ellos.

Otro hecho hay que tener en cuenta, y es el de que la eritropsina, reducida por la acción de la luz, se regenera en la obscuridad á expensas de las células pigmentarias. Tscherning hace notar que «el tiempo de reposo que exige el ojo para adaptarse *por completo* en la obscuridad, es próximamente el mismo (20 minutos) que el necesario para la regeneración del púrpura» (3). Por eso, sin duda, como en plena luz se hace constantemente gran consumo de rojo retiniano, los bastones y conos están rodeados por todas partes del forro pigmentario, para que haya mayor superficie de transformación; y á la inversa, como en la obscuridad se hace poco consumo de dicha sustancia, las células pigmentarias se mantienen más distanciadas.

(1) *Una nueva teoría de la visión*. Revista trimestral micrográfica del Dr. Cajal, 1898, y *Fisiología Humana*, 2.<sup>a</sup> edic., 1900, tomo II, pág. 287.

(2) Gómez Ocaña, señala además, como mecanismo defensivo el papel *á contra luz* de los conos y bastones, pues se sabe que éstos tienen sus extremidades vueltas hacia la coroides, en relación con el pigmento. Sin negar el papel protector de esta disposición, creemos que más bien se halla en relación con la forma de la superficie sensible, es decir, con la concavidad de la retina, que existe en la serie animal en todos los ojos de visión lenticular; mientras que en los ojos *en mosaico* de los insectos y crustáceos, la retina es convexa y las extremidades de las células visuales están vueltas *hacia el exterior*, es decir, hacia la luz, y en este caso no cabe invocar el papel protector contra la misma.

(3) Tscherning: *Optique Physiologique*, Paris, 1893, pág. 212.

3.º *Papel de los conos y bastones.*—No nos referimos en este momento al preponderante que ejercen en el acto de la visión propiamente dicha, y por el que han recibido con los granos correspondientes el nombre de *células visuales*, sino á los cambios que experimentan con independencia del mismo y concomitantemente con los movimientos del pigmento bajo la influencia de la luz. Los conos y bastones se contraen de un modo reflejo, como las células pigmentarias. Según Pergens (1), la retina se adelgaza (de 220  $\mu$  en la obscuridad á 170  $\mu$  después de la exposición á la luz), hay transferencias de protoplasma á través de la limitante externa, entre los conos y sus granos correspondientes, consumo de cromatina y cambios de forma en los mismos granos externos. Gómez Ocaña (2) atribuye á la contracción de los conos un papel defensivo, aunque á la verdad esto no aparezca bien claro, y otro de adaptación á los diversos colores, algo comparable á la tensión de la membrana del tambor por la acción de los músculos timpánicos. Como, según hemos dicho, en los conos no existe la eritropsina, es de suponer, dada la mayor importancia de estos elementos, la existencia de algún otro mecanismo defensivo imposible de precisar al presente.

Aparte de la eritropsina de los bastones y de la acción fotoquímica ejercida sobre ella, que, como se ha dicho, es insuficiente para explicar el acto visual propiamente dicho, debe existir alguna otra materia impresionable por la luz que nos dé cuenta de la naturaleza íntima del fenómeno de la visión. Esta hipótesis ha sido formulada por Tchirieff (3), según el cual existirían dos sustancias fotoquímicas: una en los bastones, que no se impresionaría más que *cuantitativamente*, en relación con la *intensidad* de la luz, y produciría en nuestro espíritu la sensación de color blanco; y otra en los conos, capaz de cambiar, no sólo cuantitativa sino *cualitativamente*, según la longitud de onda de los rayos, ó sea el *color*.

Veremos después qué consecuencias patológicas pueden deducirse de esta hipótesis en los casos que estudiamos.

4.º *¿Cuáles son las vías y el centro que intervienen en este reflejo?*—Más atrás hemos dicho los fundamentos de la naturaleza refleja del fenómeno que estudiamos; no hay, pues, para qué insistir sobre ello. Mas es preciso establecer, si es posible, cuáles son las vías aferentes y eferentes y el centro de reflexión, que en éste como en todo reflejo tienen que existir. La vía centripeta es el nervio óptico (por más que esto no excluya que puedan serlo otros ner-

(1) Ed. Pergens: *Action de la lumière sur la rétine*. Bruxelles, 1896.

(2) Gómez Ocaña: *Fisiología Humana*. Madrid, 1900, tomo II, pág. 311.

(3) Citado por Guimbail. *La Thérapeutique par les agents physiques*. Paris, 1900, página 206.

vios sensitivos, los de la piel, por ejemplo, como sucede en los experimentos hechos en la rana por insolación, en los cuales se ha comprobado también la emigración del pigmento). El centro de reflexión se halla con toda probabilidad en los tubérculos cuadrigéminos, punto de terminación de las fibras ópticas centripetas. En cuanto á las vías centrifugas, serían para Roux (1) las fibras del tercer par, ganglio oftálmico y nervios ciliares, con lo cual este reflejo sería muy análogo al pupilar, tanto por su papel defensivo contra la luz, como por sus vías aferentes y eferentes: nervio-óptico y motor ocular común. Esta hipótesis me parece infundada y en contradicción con los datos anatómicos que en la actualidad poseemos sobre la estructura de la retina, pues hasta ahora no se ha demostrado en ésta la existencia de ramos nerviosos propios (pretendido nervio de Tiedmann); y si algún autor, como Krause, ha descrito un pequeño plexo, éste parece ser el que siempre acompaña á los vasos, distribuyéndose en sus paredes (nervios vaso-motores). Dicha via hay que buscarla, pues, en otra parte, y nada más natural, en cambio, que asignar en este reflejo el papel de conducción *centrifuga* á las fibras de esta clase descubiertas en el nervio óptico por Cajal en 1888 (2). Para mejor comprender el mecanismo de esta conducción, tengamos presentes los siguientes datos: 1.º, la terminación de dichas fibras centrifugas (*j* en la figura), por arborizaciones alrededor de los espongioblastos de asociación (Cajal); 2.º, la existencia de los espongioblastos (*k*), cuyas arborizaciones terminan en la capa plexiforme interna; 3.º, la existencia, según Cajal (á quien se deben la mayor parte de los descubrimientos modernos sobre la estructura de la retina), de una variedad de *células horizontales* (*l*), que envían sus expansiones protoplásmicas á la capa plexiforme interna, mientras que su cilindro-eje (*m*), después de un trayecto horizontal en la parte alta de la capa granulosa interna, se pone en relación en la capa plexiforme externa por medio de colaterales y de sus ramas terminales con la terminación de las fibras de los granos de los bastones y conos. Teniendo esto en cuenta, el mecanismo del reflejo pigmentario puede concebirse así: la luz llega á la retina y la atraviesa *de adelante á atrás* (3), sin impresionar ninguno de sus elementos; se refleja en la capa pig-

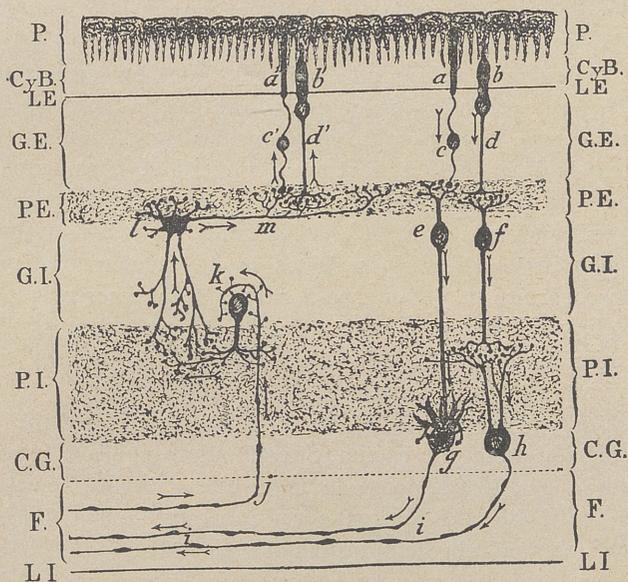
---

(1) Archiv. d'Ophtalmologie, 1898, *Reflexes retino-retiniennes*.

(2) Esto no es obstáculo para que dichas fibras centrifugas intervengan además en otros reflejos retino-retinianos (Roux) y en el llamado *de atención visual* (Dor), viniendo en este último caso la impulsión directamente del cerebro.

(3) Según esto, á los medios transparentes descritos en las obras clásicas (córnea con la delgada capa de lágrimas que la cubre, humor acuoso, cristalino, cuerpo vítreo), hay que añadir la retina, puesto que la imagen se forma en la capa más posterior de ésta, es decir, en la de los conos y bastones.

mentaria, y actúa sobre los artículos externos de los conos y bastones, verificándose en este momento la descomposición de la eritropsina (y demás sustancias fotoquímicas si existen); la sensación ya transformada corre *de atrás á adelante*, á lo largo de los conos y bastones, y de las células bipolares correspondientes; pasa á las



Esquema del reflejo pigmentario.—P., capa de células pigmentarias. C. B., ídem de conos y bastones; aa', bastones; bb', conos. L. E., limitante externa; cc', granos de bastones; dd', granos de conos. P. E., plexiforme externa. G. I., granulosa interna; e, bipolar para bastón; f, bipolar para cono; k, espongiblasto; l, variedad especial de células horizontales de arborización protoplásmica ramificada en la capa plexiforme interna; m, su cilindro-eje dando colaterales y terminales á la capa plexiforme externa. P. I., plexiforme interna. C. G., células ganglionares. F., fibras; i, cilindros-ejes de las células ganglionares (fibras centripetas); j, fibras centrifugas terminadas alrededor de los espongiblastos. Las flechas indican la marcha de las corrientes. (Dibujo del alumno D. Francisco Gómez.)

células ganglionares; de aquí á las fibras centripetas del nervio óptico; á lo largo de ellas, y ahora ya *de adelante á atrás* otra vez, llega á los tubérculos cuadrigéminos; refléjase en éstos y vuelve á la retina por las fibras centrifugas del nervio óptico; pasa á los espongiblastos de asociación, luego á las prolongaciones protoplásmicas de la variedad descrita de células horizontales, y por el cilindro-eje de las mismas á los conos y bastones; en fin, se verifica la contracción de éstos y consecutivamente la de las células pigmentarias. La hipótesis del papel de las fibras centrifugas en este reflejo ha sido esbozada por Gómez Ocaña en su trabajo citado, al que acom-

pañan dos esquemas indicando la marcha de las corrientes. La que me atrevo á formular difiere ligeramente de la del distinguido fisiólogo en que el paso desde las fibras centrifugas y los espongioblastos se haría, según él, á través de las bipolares, mientras que á mí me parece más natural que la neurona intermediaria sea la variedad de células horizontales antes señalada (1). En efecto: si las bipolares fueran las encargadas de transmitir esta corriente en sentido opuesto á como lo hacen en el acto de transmitir los impulsos visuales, se infringiría la *ley de la polaridad dinámica*, pues la corriente sería celulípeta en el cilindro-eje y celulífuga en las prolongaciones protoplasmáticas, mientras que esto no sucede si la conducción se hace á través de las células horizontales citadas, pues entonces la corriente entra por expansiones protoplásmicas, y sale por el cilindro del eje, como indica dicha ley. La única objeción que pudiera hacerse (común á las dos hipótesis) es la de que en los espongioblastos la corriente va del cuerpo á ramas *al parecer* protoplásmicas; pero hay que tener en cuenta que en estos elementos todas las prolongaciones tienen el valor de cilindros-ejes (Cajal), aunque morfológicamente no lo parezcan.

La causa provocadora de este reflejo es con toda probabilidad la descomposición de la eritropsina. Suponiendo que el ojo se encuentre adaptado á la luz ambiente, la transmisión de los impulsos visuales á través de las neuronas retinianas y de las fibras ópticas no va acompañada de ninguna otra modificación. Mas si ahora suponemos que la luz es excesiva, el mayor consumo de rojo retiniano producirá una impresión que transmitida á la vez que la visual propiamente dicha, se separaría de ésta al llegar á los tubérculos cuadrigéminos; y mientras que los impulsos ópticos siguen hasta los centros visuales de la corteza, la impresión producida por el exceso de luz se reflejaría por las fibras centrifugas del modo antes dicho, produciendo la contracción de los conos y bastones y el descenso del pigmento. En suma: este reflejo, como tantos otros (el de acomodación, el de dirección, el pupilar, el de convergencia),

---

(1) Después de escrito lo anterior y habiendo hecho la lectura de las pruebas de imprenta á mi sabio maestro el Dr. Cajal, éste me ha manifestado con su gran autoridad, que cree muy probable la hipótesis arriba expuesta sobre el papel de las fibras centrifugas y de las células horizontales. Además ha tenido la bondad de añadir, que tal vez el citado camino no sea el único para la marcha de las corrientes llegadas á la retina por las fibras centrifugas; pues él ha observado algunas veces en la retina de las aves y mamíferos, algunas células existentes en la capa plexiforme interna, cuyo cilindro-eje después de atravesar la capa de los granos internos iría á perderse en la plexiforme externa. El papel de estos elementos es evidentemente el de llevar corrientes *centrifugas* á los conos y bastones, probablemente para suscitar movimientos de acomodación ó defensa en relación con las diferentes intensidades luminosas, siendo uno de tantos de estos mecanismos el reflejo pigmentario.

sería *de perfeccionamiento* del verdadero acto visual, para rodear á éste de todas las garantías para que se ejerza en las mejores condiciones. Así, suponiendo que tenemos que mirar un objeto, se verificarán las siguientes *adaptaciones* (si el ojo no estaba ya adaptado): 1.º, *á la distancia* por la acomodación, para que la imagen se forme en la retina, condición indispensable para que la imagen sea correcta; 2.º, *á la dirección* por la mirada hacia el objeto, para que la imagen se forme no sólo en la retina, sino en la *fovea centralis*, región en donde la percepción es más pura, y *en un mismo punto*, para los dos ojos, por medio de la convergencia, obteniendo así la visión binocular con todas sus ventajas; 3.º, *á la intensidad* de la luz por medio de los reflejos ya dichos, palpebral, pupilar y pigmentario, que son á la vez reflejos protectores y 4.º al *tono* ó sea al color por la contracción de los conos, de ser cierta la hipótesis de Gómez Ocaña, más atrás citada.

\*  
\* \*

Con todos estos datos ya podemos interpretar los efectos producidos sobre la retina por el exceso de luz. Insuficientes para la protección contra ella el reflejo palpebral y el pupilar, por las razones dichas al principio de este trabajo, el pigmentario exagera sus esfuerzos y se constituye en un verdadero *espasmo* (1). El pigmento que había descendido entre los conos y bastones sigue recubriéndolos de un modo más ó menos persistente; y como en estas condiciones la retina se halla adaptada de un modo permanente para las grandes intensidades, no percibe bien con las pequeñas y así resulta que en cuanto la luz disminuye (crepúsculos) la visión desciende á su vez de un modo considerable y se produce la *hemeralopia* como en los casos que motivan estas consideraciones.

Otro mecanismo de disminución de la agudeza visual, en estos casos, es la acción fotoquímica intensa sobre el rojo retiniano ó sobre alguna otra materia sensible. En lo que al rojo retiniano se refiere, dado el papel que le asignan Parinaud y Gómez Ocaña, su desgaste excesivo dejaría indefenso al ojo contra las grandes intensidades de luz, y en las pequeñas privaría al mismo del exceso de sensibilidad que la fluorescencia le añade; de lo cual resulta que, cualquiera que sea la intensidad de la iluminación ambiente, la agudeza visual se encuentra disminuída. Si la hipótesis de Tchirieff, de la existencia de dos sustancias sensibles fuese exacta, se podía suponer en este caso que el desgaste por acción fotoquímica sólo había obrado cuantitativamente, es decir, por la intensidad de la luz, y no cualitativa-

---

(1) L. Dor: *Loc. cit.*, pág. 30.

mente por ningún color, explicándose así el por qué en tales casos los enfermos no han acusado perturbaciones de la función cromática. De todos modos, dicha disminución de agudeza visual es transitoria cuando la regeneración de la sustancia ó sustancias reducidas se hace pronto, y más ó menos permanente cuando dicha regeneración tarda en verificarse. A este mecanismo se refería sin duda Letamendi (1) en las siguientes palabras: «La lesión retiniana producida por exceso de luz consiste en un verdadero traumatismo de la capa de Jacob, debido al exceso en cantidad ó amplitud de vibraciones ó *rozaduras* etéreas por segundo, siendo la consecuencia orgánica inmediata de este *foto-trauma* una acumulación de productos reducidos superior al ritmo fisiológico de su reabsorción. El resultado se llama *asombro* ó *ceguera*, según que la naturaleza del individuo es capaz ó incapaz de reabsorber con el tiempo y á favor de un proporcionado descanso, dicho exceso de productos de reducción, de suerte que por este concepto el asombro es una ceguera transitoria y la ceguera un asombro perpetuo». Permitáseme añadir que entre ambos extremos hay numerosas gradaciones y que los casos de que tratamos pertenecen precisamente á una de estas categorías intermedias, pues en ellos, ni el trastorno es tan rápido que desaparezca inmediatamente, ni tan persistente que dure toda la vida.

En fin, Wecker (2) señala aún un nuevo mecanismo de disminución de la agudeza visual en estos casos. Dice así: «A la manera de lo que sucede respecto del aparato táctil de nuestro tegumento, en el cual una viva irritación de sus elementos se siente hasta el punto de dominar otra irritación producida en un punto vecino, de modo que, como se dice vulgarmente, no sentimos dos dolores á la vez, sucede que la imagen complementaria de un objeto vivamente iluminado, la impresión directa del sol, por ejemplo, es tan persistente y dominante que impide recibir impresiones de menor intensidad y ver distintamente.» Esta explicación sólo es aceptable como uno de los varios factores que intervienen en lo que se llama *ofuscación* ó *asombro*, es decir, en los trastornos de corta duración, pero no en los casos de disminución algo persistente de la agudeza visual, pues, como es sabido, las imágenes consecutivas son de muy corta duración.

En resumen: en los casos en cuestión la ambliopía se ha debido á un doble mecanismo: 1.º, desgaste por acción fotoquímica demasiado intensa del rojo retiniano, y tal vez de alguna otra sustancia sensible existente en las células visuales; y 2.º, persistencia del descenso pigmentario, por espasmo reflejo, consecutivo al desgaste excesivo del rojo retiniano.

(1) Letamendi: *Patología general*, t. II, 1885, pág. 526.

(2) Wecker et Landolt: *Loc. cit.*

¿Qué terapéutica es susceptible de emplearse en estos casos? Consideremos ante todo que en aquellos otros en que la acción de la luz no es muy intensa, la curación espontánea es fácil, bastando para ello el reposo del órgano de la visión. La regeneración del rojo retiniano se hace entonces á expensas de la capá pigmentaria vecina, el pigmento se retira de entre los conos y bastones y todo entra en orden. En otros casos, que se pueden considerar como la antítesis de los anteriores, el traumatismo químico producido por la luz es, por decirlo así, tan brutal, que las células visuales, cuya estructura es tan delicadísima, quedan incapacitadas á perpetuidad para la regeneración de la eritropsina y para la función visual. Son las observaciones que se citan de *cegueras súbitas* consecutivas á relámpagos, rayos, etc., por más que en muchos de estos casos, acaso intervengan además otros mecanismos. Y hay, por fin, una tercera categoría de casos intermedios, en los que la lesión de las células visuales no es irremediable y camina con más ó menos lentitud hacia la *restitutio ad integrum*. La intervención del Arte es innecesaria en la primera categoría de casos, é inútil por completo en la segunda; tan sólo en la última, á la cual pertenecen los casos que nos ocupan, puede, bien dirigida, servir para encauzar la curación espontánea.

Las *indicaciones fundamentales* que hay que llenar son: en primer término la *patogénica*, ya que la *etiológica* no es posible; después la *morbosa*, y en último término la *sintomática*.

1.º La *indicación patogénica* consistirá en *facilitar la regeneración de los materiales reducidos por la luz*, toda vez que la falta de dichas sustancias es la que entretiene los trastornos morbosos. Si lográsemos llenarla eficazmente, holgarían todas las otras; mas desgraciadamente deja hoy por hoy bastante que desear. Ignoramos, en efecto, la composición de la eritropsina y si es ésta solamente, ú otras sustancias además, las reducidas por la acción de luz. Por otra parte, la regeneración de dichas sustancias, aun suponiendo que pudiéramos facilitar al organismo elementos para su formación, depende sobre todo del grado de integridad de las células visuales, según haya sido la intensidad de la acción de la luz. Tenemos, pues, que contentarnos con el empleo de los tónicos generales (buena alimentación, aire puro, ferruginosos, etc.) para modificar el estado general del enfermo, con lo cual no dejaremos de prestarle un servicio. Sabido es, en efecto, la influencia que el estado general ejerce sobre el local, y que no sólo existen ambliopías y hemeralopías *sintomáticas* de estados generales de debilidad orgánica (defectos de alimentación, anemias, autointoxicaciones (1), etc., como ha te-

(1) En el reciente Congreso Médico Internacional de París, el Dr. Santos Fernández (de la Habana) presentó un excelente trabajo acerca de las ambliopías por neuritis periféricas debidas á las autointoxicaciones de origen intestinal.

nido ocasión de observarse en nuestras recientes guerras coloniales), sino que dichos estados facilitan, sostienen y agravan los trastornos locales producidos por otras causas. Inútil es añadir que es conveniente el mayor reposo posible del órgano visual: abstención de la lectura y de toda otra clase de trabajo ocular, evitar la luz muy intensa protegiendo al ojo por medio de cristales ahumados, etc.

2.º La *indicación morbosa* tiene por objeto *combatir directamente el espasmo del reflejo pigmentario*, lo cual creo que podría hacerse por medio de los antiespasmódicos y moderadores reflejos (opio, cloral, bromuros, etc.), procediendo por analogía con lo que se hace en la exageración de los demás reflejos. Si se lograra de este modo que el pigmento se retirase de entre los conos y bastones, podrían aprovecharse con ventaja para la visión los rayos luminícos que antes absorbía el estuche pigmentario. Así, la disminución de la sensibilidad retiniana se hallaría en parte compensada, porque se aprovecharían más rayos de luz, resultado análogo al que llega el mismo enfermo (aunque por otro mecanismo) cuando ilumina los objetos más que de ordinario para poderlos percibir bien.

3.º Y por último, la *indicación sintomática* podría llenarse si la anterior fracasara (aunque á primera vista parezca paradójico y en contradicción con ella) por medio de los excitadores reflejos, de los que el tipo es la estriknina. Es un *hecho de observación* que este agente exalta considerablemente las diversas sensibilidades, y en especial la de la vista: «el campo visual se ensancha, la vista se hace más penetrante y permite distinguir claramente los objetos á grandes distancias; la zona de las sensaciones azules también se ensancha» (1). Y sin embargo de esto, la estriknina, como la luz muy intensa, produce la contracción de los conos y bastones y la emigración del pigmento; es decir, que exagera más de lo que ya lo está el reflejo pigmentario, le tetaniza como hace con todos los demás. ¿Cómo explicar entonces el aumento de sensibilidad retiniana que produce? Es verdad que por la emigración del pigmento, entre los conos y bastones, la visión debe disminuir, puesto que el estuche negro que á éstos envuelve absorbe una parte de los rayos luminosos; pero esto es más que compensado por el aumento de excitabilidad que comunica á todo el sistema nervioso, de donde resulta que excitaciones que en estado normal son tan débiles que no producen reacción, la producen exagerada bajo la acción de la estriknina. No es esta la ocasión para detallar el mecanismo de acción de este agente, asunto ya tratado por nosotros en otro trabajo (2). Solamente diremos que la hipótesis más aceptable es la de

(1) Lauder Brunton: *Pharmacologie et Therapeutique*, edit. franc., 1888, t. I, pág. 3. 77.

(2) *Algunas aplicaciones de las nuevas ideas sobre la estructura del sistema nervioso*. Madrid, 1898.

ducida de la opinión de los hermanos Cajal (1) sobre el papel de la neuroglia. Creen estos ilustres investigadores que la neuroglia posee un papel *aislador de las corrientes* cuando sus células están en reposo; de modo que cuando las mismas se contraen, el paso de dichas corrientes de unas á otras neuronas se facilita considerablemente. Esto último sería lo que ocurriría con la estriénina, la cual exaltaría la sensibilidad visual facilitando el paso de las corrientes á través de las neuronas retinianas. Al nivel de cada articulación de dos neuronas, la resistencia al paso de las corrientes disminuye: de modo que será tanto menor, cuanto mayor sea el número de neuronas que forman la cadena. Recuérdese que desde la retina hasta los centros occipitales de la visión, existen por lo menos cuatro neuronas en serie, y se comprenderá el considerable aumento de excitabilidad visual producido por la estriénina de ser cierta tal hipótesis.

Ignoro los resultados que se obtendrían con este tratamiento, porque de los dos casos observados por mí, en uno la afección era tan benigna, que la expectación solamente bastaba para curarla; y en el otro se trataba de un enfermo de provincias que tenía forzosamente que marcharse al día siguiente y del cual no he vuelto á tener más noticias.

La experiencia sobre un número suficiente de casos, *bien observados é interpretados*, vendrá á confirmar ó á negar lo expuesto en las reflexiones que anteceden. Hasta tanto, no creo que sea tiempo perdido el intentar establecer la patogenia y el tratamiento de los trastornos producidos por el exceso de luz en el ojo sobre los datos anatómicos y fisiológicos conocidos. Poner la Anatomía al servicio de la Fisiología, ambas al de la Patología y todas ellas al de la Terapéutica, es la vía más fecunda para el progreso de la Medicina como Ciencia.

Octubre 1900.

---

(1) Cajal: *Algo sobre la significación fisiológica de la neuroglia*, Revista trimestral micrográfica, 1897.



