



Año 1917

Núm. 3331

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

NISTAGMO OCULAR

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TITULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ENRIQUE DAMENO

Practicante menor y mayor en la Clínica de enfermedades de los ojos
del Hospital Italiano de Bs. As., 1914-15-16-17

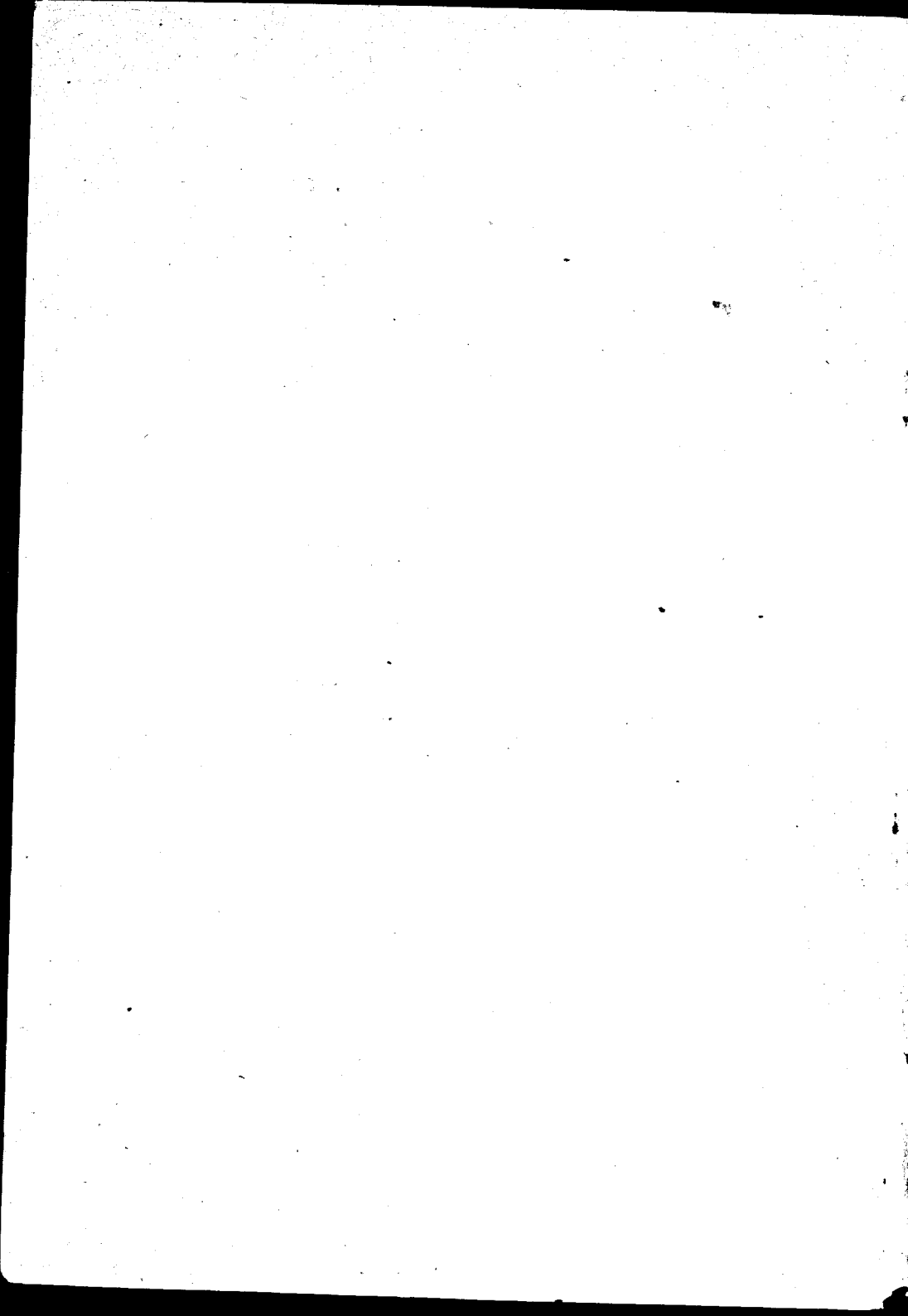
Practicante mayor, por concurso, en el Hospital de Clínicas, 1916



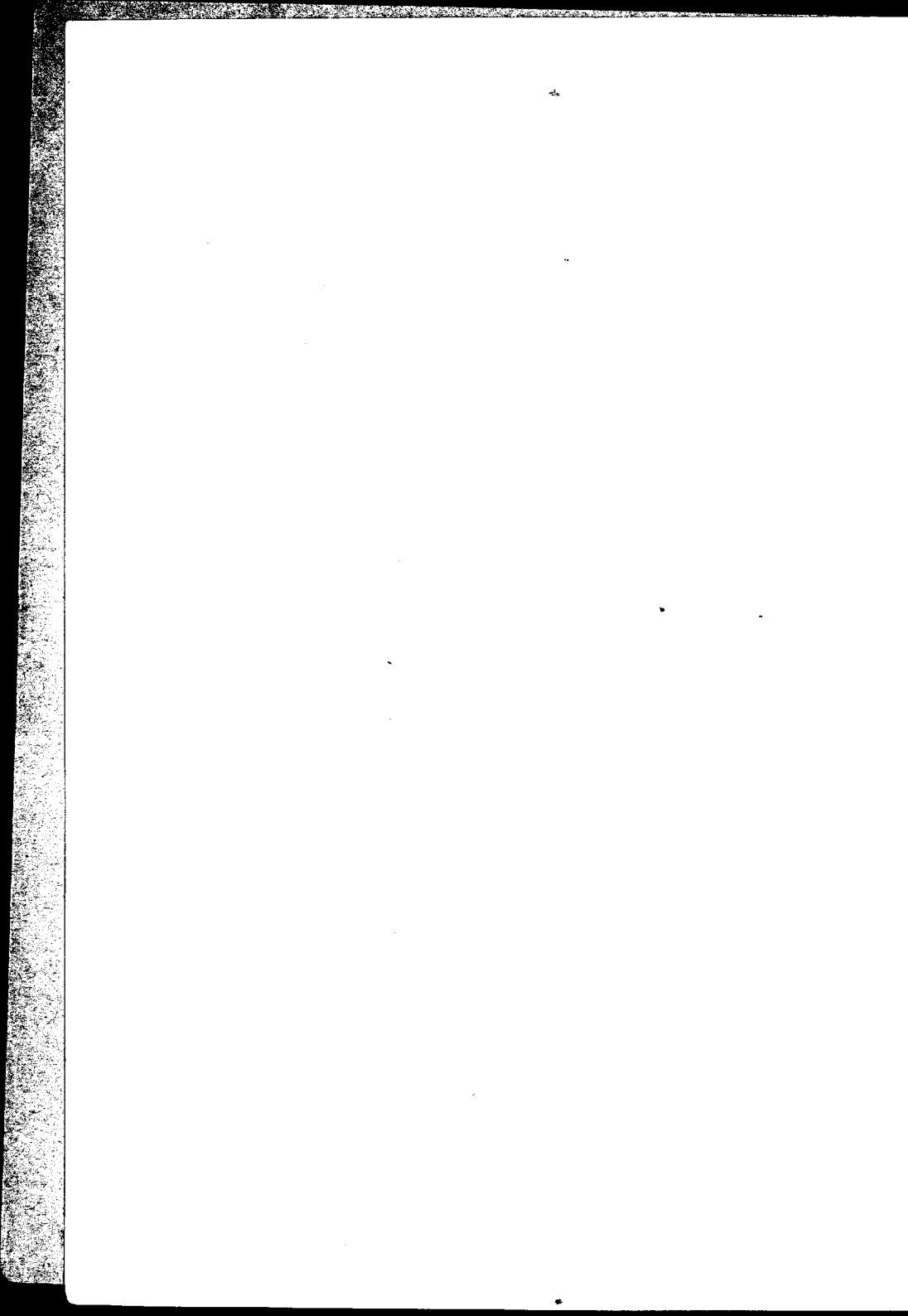
"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 1877 - BUENOS AIRES

Man 107 9/10



NISTAGMO OCULAR



Año 1917

Núm. 3331

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

NISTAGMO OCULAR

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TITULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ENRIQUE DAMENO

Practicante menor y mayor en la Clínica de enfermedades de los ojos
del Hospital Italiano de Bs. As., 1914-15-16-17

Practicante mayor, por concurso, en el Hospital de Clínicas, 1916



"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 1877 - BUENOS AIRES

La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. DOMINGO CABRED

Vice-Presidente

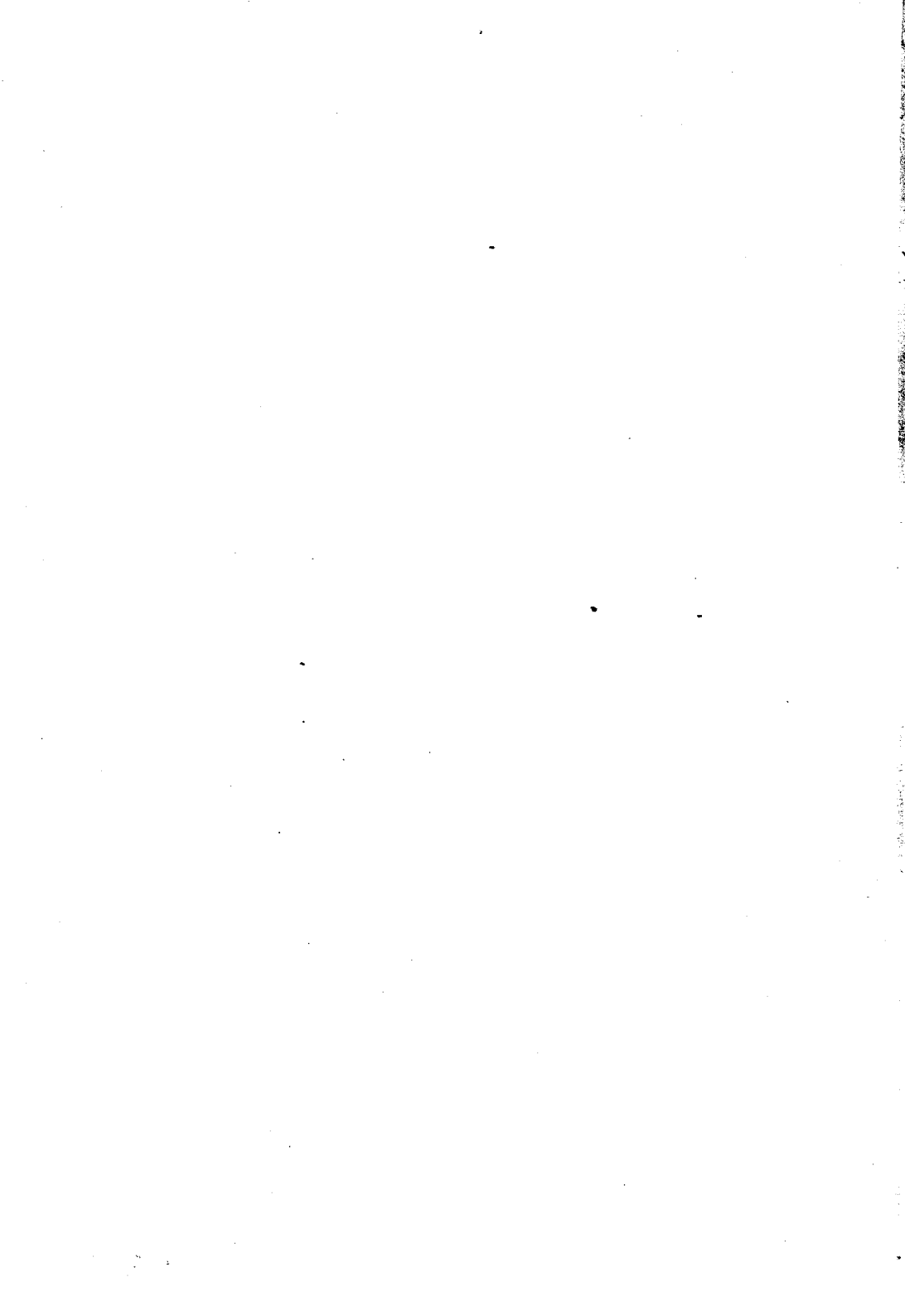
DR. D. DANIEL J. CRANWELL

Miembros titulares

1. Dr. D. EUFEMIO UBALLES
2. " " PEDRO N. ARATA
3. " " ROBERTO WERNICKE
4. " " JOSÉ PENNA
5. " " LUIS GÜEMES
6. " " ELISEO CANTON
7. " " ANTONIO C. GANDOLFO
8. " " ENRIQUE BAZTERRICA
9. " " DANIEL J. CRANWELL
10. " " HORACIO G. PISERO
11. " " JUAN A. BOERI
12. " " ANGEL GALLARDO
13. " " CARLOS MALBRAN
14. " " M. HERRERA VEGAS
15. " " ANGEL M. CENTENO
16. " " FRANCISCO A. SICARDI
17. " " DIOGENES DECOUD
18. " " BALDOMERO SOMMER
19. " " DESIDERIO F. DAVEL
20. " " GREGORIO ARAOZ ALFARO
21. " " DOMINGO CABRED
22. " " ABEL AYERZA
23. " " EDUARDO OBEJERO

Secretario general

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS

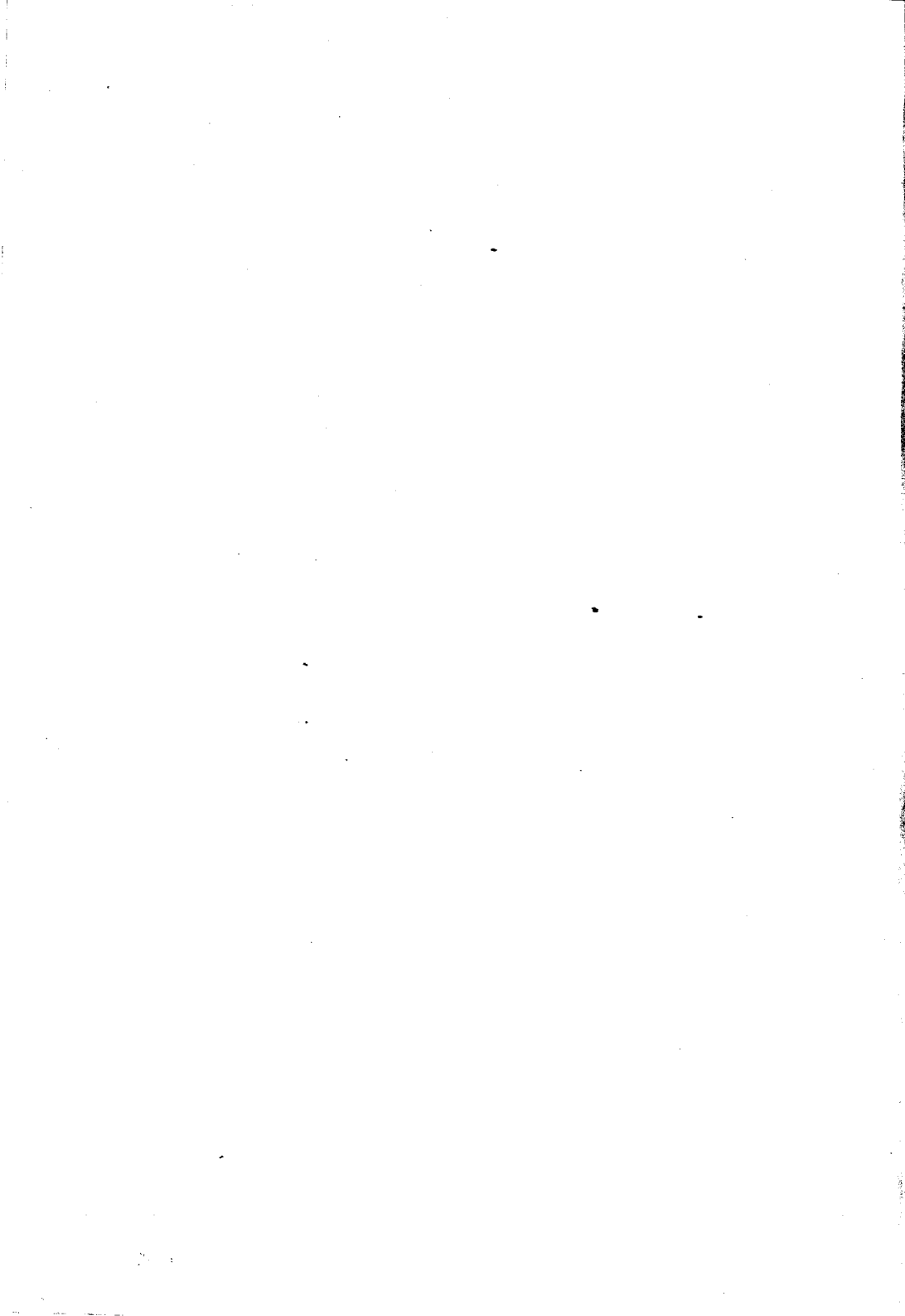


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELEMACO SUSINI
2. " " EMILIO R. CONI
3. " " OLHINTO DE MAGALHAES
4. " " FERNANDO WIDAL
5. " " ALOYSIO DE CASTRO



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. E. BAZTERRICA

Vice Decano

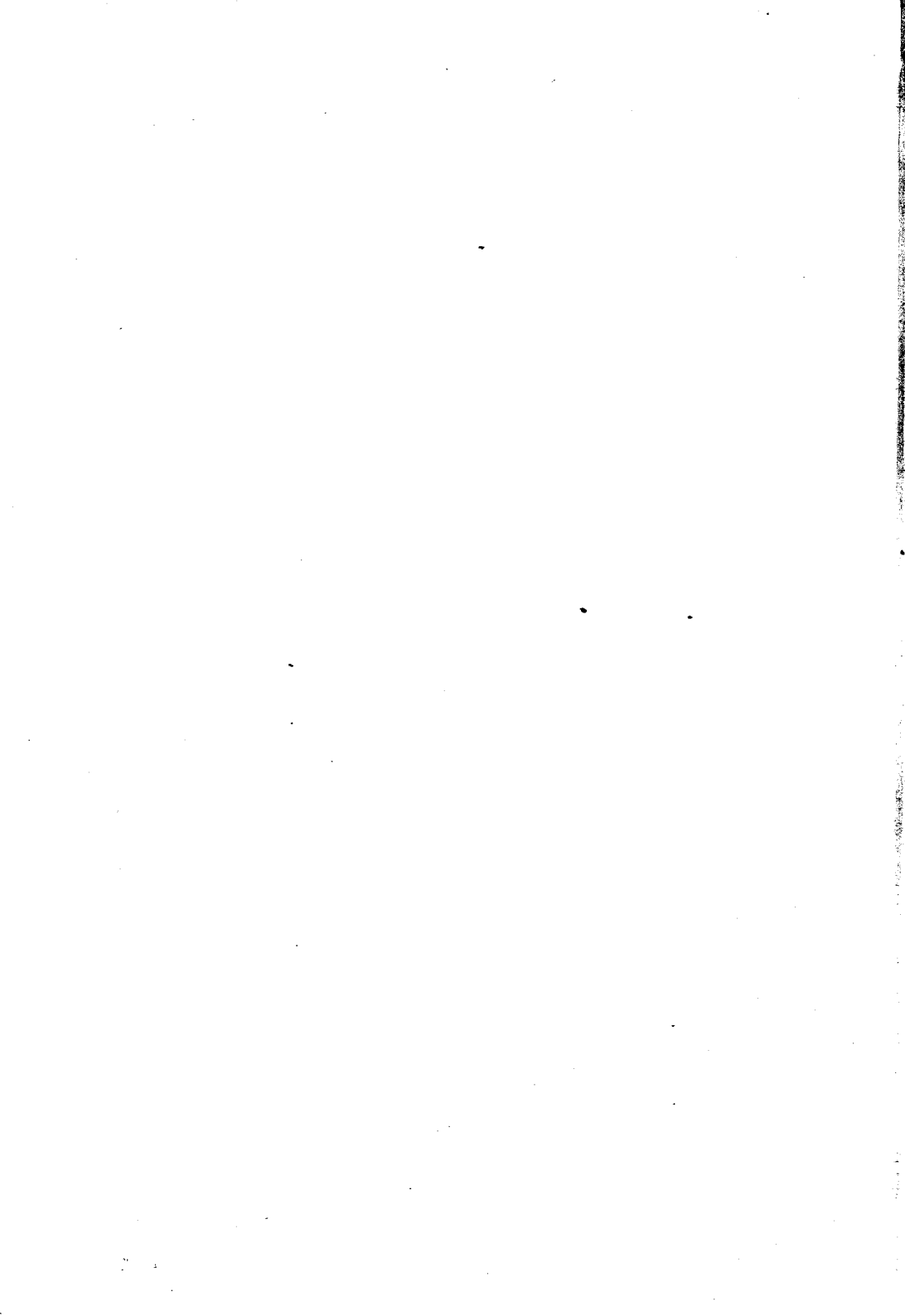
DR. D. CARLOS MALBRAN

Consejeros

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA
" " ELISEO CANTON
" " ANGEL M. CENTENO
" " DOMINGO CABRED
" " MARCIAL V. QUIROGA
" " JOSÉ ARCE
" " EUFEMIO UBALDES (con lic.)
" " DANIEL J. CRANWELL
" " CARLOS MALBRAN
" " JOSÉ F. MOLINARI
" " MIGUEL PUIGGARI
" " ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)
" " FANOR VELARDE
" " IGNACIO ALLENDE
" " MARCELO VIÑAS
" " PASCUAL PALMA

Secretarios

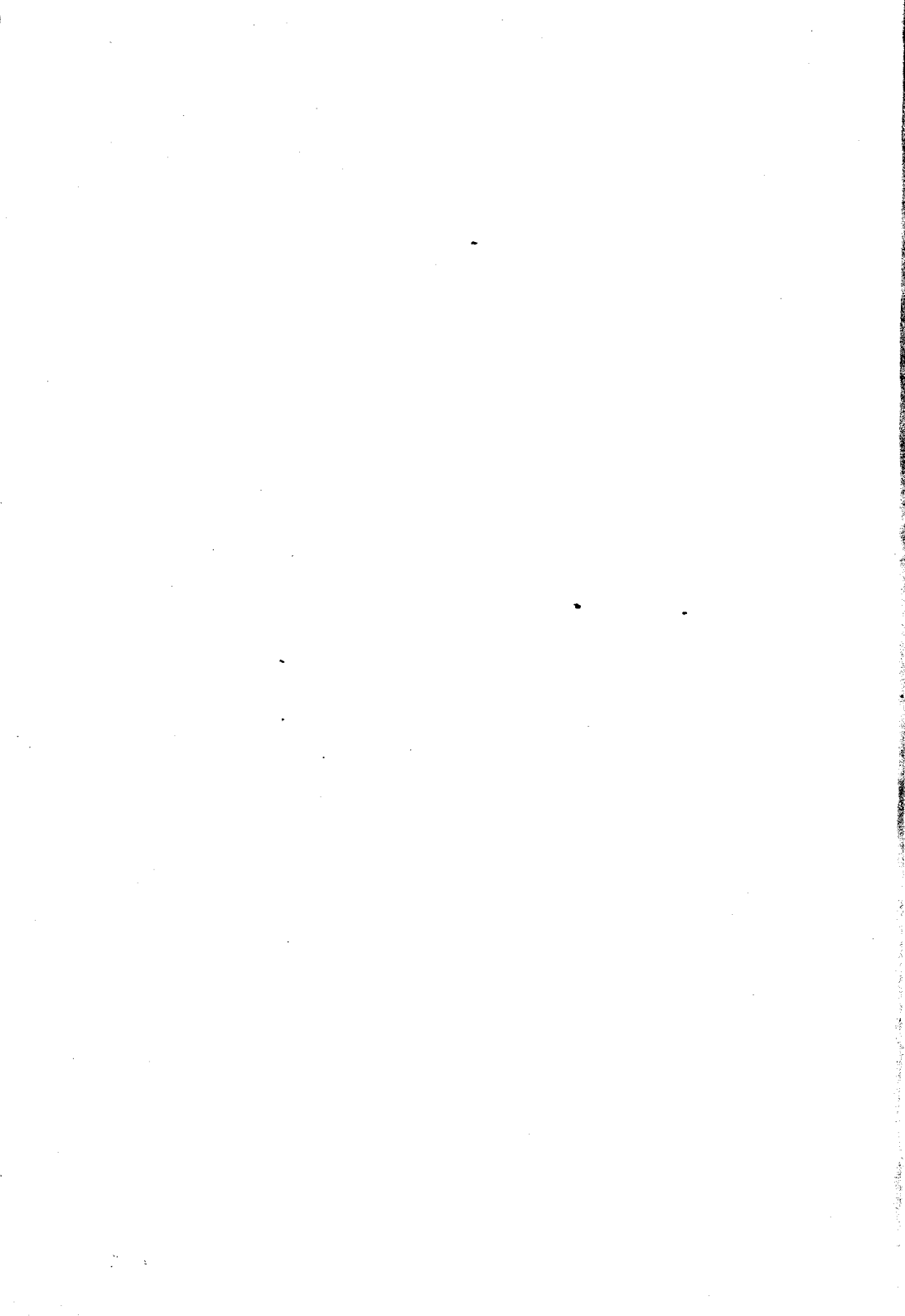
DR. D. P. CASTRO ESCALADA
DR. D. JUAN A. GABASTOU



ESCUELA DE MEDICINA

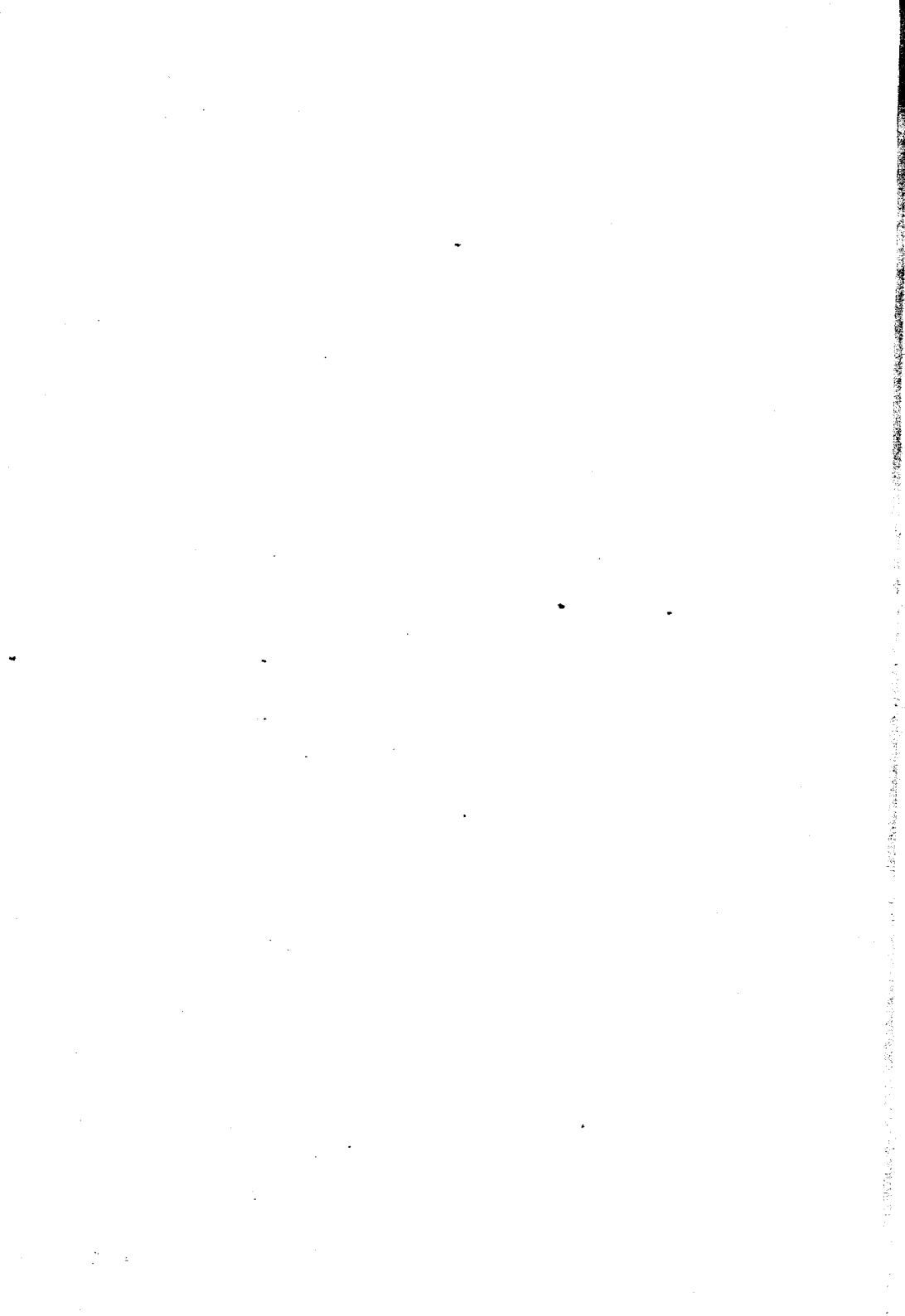
PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE
" JUVENCIO Z. ARCE
" PEDRO N. ARATA
" FRANCISCO DE VEYGA
" ELISEO CANTON
" JUAN A. BOERI
" FRANCISCO A. SICARDI



ESCUELA DE MEDICINA

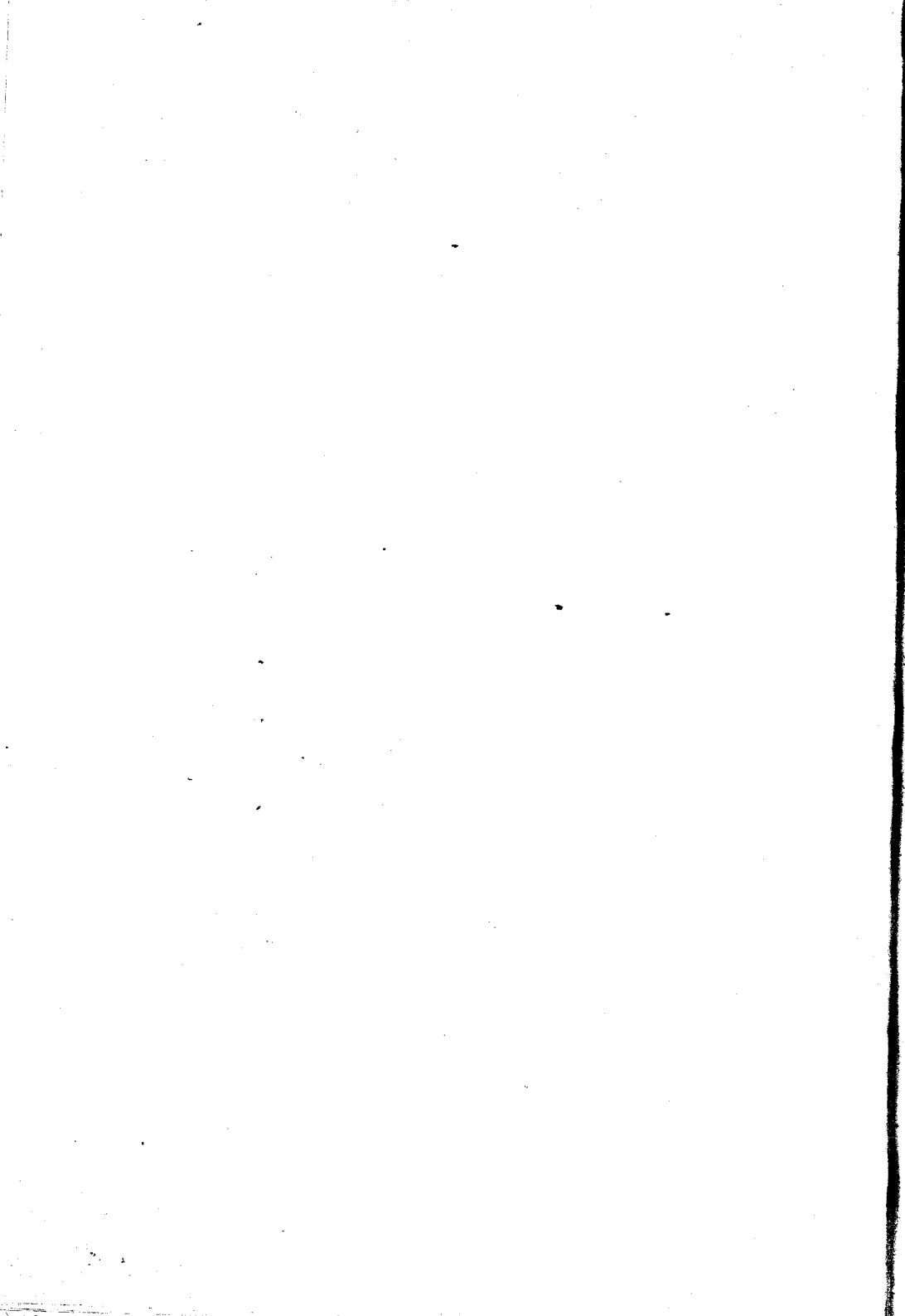
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	„ LUCIO DURAZONA
Anatomía Descriptiva	„ RICARDO S. GOMEZ
Anatomía Descriptiva	„ R. SARMIENTO LASPIUR
Anatomía Descriptiva	„ JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía Descriptiva	„ PEDRO BELOU
Histología	„ RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	„ ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana	„ HORACIO G. PINERO
Bacteriología	„ CARLOS MALBRAN
Química Médica y Biológica	„ PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada	„ RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos ...	„ GREGORIO ARAOZ ALFARO
	„ DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	„ AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica	„ TELEMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica	„ JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	„ DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	„ LEANDRO VALLE
Clinica Dermato-Sifilográfica	„ BALDOMERO SOMMER
„ Génito-urinarias	„ PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental	„ JUAN B. SENORANS
Clinica Epidemiológica	„ JOSÉ PENNA
„ Oto-rino-laringológica	„ EDUARDO OBEJERO
Patología Interna	„ MARCIAL V. QUIROGA
Clinica Oftalmológica	„ ENRIQUE B. DEMARIA
„ Médica	„ LUIS GUEMES
„ Médica	„ LUIS AGOTE
„ Médica	„ IGNACIO ALLENDE
„ Médica	„ ABEL AYERZA
„ Quirúrgica	„ PASCUAL PALMA
„ Quirúrgica	„ DIOGENES DECOUD
„ Quirúrgica	„ ANTONIO C. GANDOLFO
	„ MARCELO T. VISAS
„ Neurológica	„ JOSÉ A. ESTEVES
„ Psiquiátrica	„ DOMINGO CABRED
„ Obstétrica	„ ENRIQUE ZARATE
„ Obstétrica	„ SAMUEL MOLINA
„ Pediátrica	„ ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal	„ DOMINGO S. CAVIA
Clinica Ginecológica	„ ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

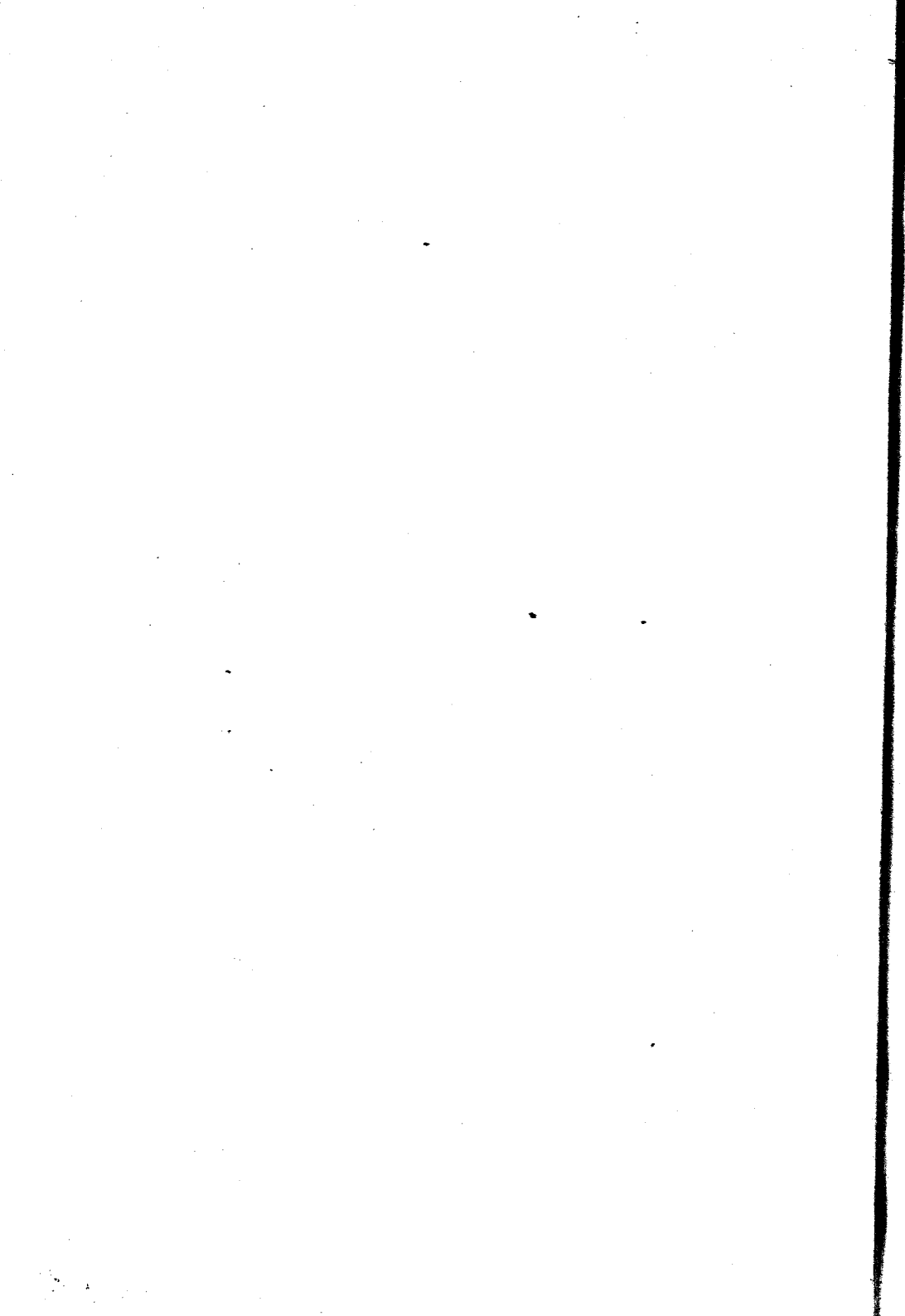
PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica	Dr. DANIEL J. GREENWAY
Histología	„ JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica	„ *JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología	{ „ JUAN CARLOS DELFINO
	{ „ LEOPOLDO URIARTE
	{ „ ALOIS BACHMANN
Anatomía Patológica	„ JOSÉ BADIA
Clínica Ginecológica	„ JOSÉ F. MOLINARI
„ Médica	„ PATRICIO FLEMING
„ Dermato-sifilográfica	„ MAXIMILIANO ABERASTURY
„ Génito urinaria	„ BERNARDINO MARAINI
Clínica Neurológica	{ „ JOSÉ R. SEMPRUN
	{ „ MARIANO ALURRALDE
Clínica Pedlátrica	{ „ ANTONIO F. PISERO
	{ „ MANUEL A. SANTAS
Clínica Quirúrgica	„ FRANCISCO LLOBET
„ Quirúrgica	„ MARCELINO HERRERA VEGAS
Patología Interna	„ RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica	„ ELISEO V. SEGURA
„ Psiquiátrica	{ „ JOSÉ T. BORDA
	{ „ BENJAMIN T. SOLARI



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica	Dr. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica	" GUILLERMO SEEBER
Anatomía Descriptiva	" SILVIO E. PARODI
	" EUGENIO GALLI
	" JUAN JOSE CIRIO
	" FRANK L. SOLER
Fisiología general y humana	" BERNARDO HOUSSAY
	" RODOLFO RIVAROLA
Bacteriología	" SALVADOR MAZZA
Química Biológica	" BENJAMIN GALARCE
Higiene Médica	" FELIPE JUSTO
	" MANUEL O. CARBONELL
Semeiología y ejercicios clínicos	" CARLOS BONORINO UDAONDO
	" ALFREDO VITON
Anatomía Patológica	" JOAQUIN LLAMBIAS
	" ANGEL H. ROFFO
Anatomía Topográfica	" ANGEL F. SAN MARTIN
Materia Médica y Terapia	" JOSE MORENO
Medicina Operatoria	" ENRIQUE FINOCCHIETTO
	" CARLOS ROBERTSON
	" FRANCISCO P. CASTRO
Patología externa	" CASTELFORT LUGONES
	" ENRIQUE M. OLIVIERI
	" ALEJANDRO CEBALLOS
Clinica Dermato-sifilográfica	" NICOLAS V. GRECO
	" PEDRO L. BALSA
	" FERNANDO R. TORRES
" Epidemiológica	" FRANCISCO DESTEFANO
	" ANTONINO MARCO DEL PONT
" Oftalmológica	" ADOLFO NOCETTI
	" RAUL ARGANARAZ
	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
	" MARTIN CASTRO ESCALADA
" Oto-rino-laringológica	" FELIPE J. BASAVILEASO
	" ANTONIO R. ZAMBRINI
	" ENRIQUE FERREIRA
	" PEDRO LABAQUI
Patología Interna	" LEONIDAS JORGE PACIO
	" PABLO M. BARLARO
	" EDUARDO MARINO
	" JOSE ARCE
	" ARMANDO R. MAROTTA
	" LUIS A. TAMINI
Clinica Quirúrgica	" MIGUEL SUSSINI
	" ROBERTO SOLE
	" PEDRO CHUTRO
	" JOSE M. JORGE (hijo)
	" OSCAR COPPELO
	" ADOLFO F. LANDIVAR
	" VICENTE DIMITRI
Clinica Neurológica	" ROMULO H. CHIAPPORI
	" JUAN JOSE VITON
	" PABLO J. MORSALINE
	" RAFAEL A. BULLRICH
	" IGNACIO IMAZ
	" PEDRO ESCUDERO
" Médica	" MARIANO R. CASTEX
	" PEDRO J. GARCIA
	" JOSE DESTEFANO
	" JUAN R. GOYENA
	" JUAN JACOBO SPANGENBERG
	" TULLIO MARTINI
	" CANDIDO PATISO MAYER
	" MAMERTO ACUSA
" Pediatría	" GENARO SISTO
	" PEDRO DE ELIZALDE
	" FERNANDO SCHWEIZER
	" JUAN CARLOS NAVARRO
	" JAIME SALVADOR
" Ginecológica	" TORIBIO PICCARDO
	" CARLOS R. CIRIO
	" OSVALDO L. BOTTARO
	" ARTURO ENRIQUEZ
	" A. PERALTA RAMOS
	" FAUSTINO J. TRONZE
	" JUAN B. GONZALEZ
" Obstétrica	" JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	" JUAN A. GABASTOU
	" ENRIQUE A. BOERO
	" JOSUE BERUTI
	" NICANOR PALACIOS COSTA
Medicina Legal	" JOAQUIN V. GRECCO
	" JAVIER BRANDAN
	" ANTONIO PODESTA
Clinica Psiquiátrica	" AMABLE JONES



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas

Catedráticos titulares

Primer año:

Anatomía, Fisiología, etc. DR. J. C. LLAMES MASSINI

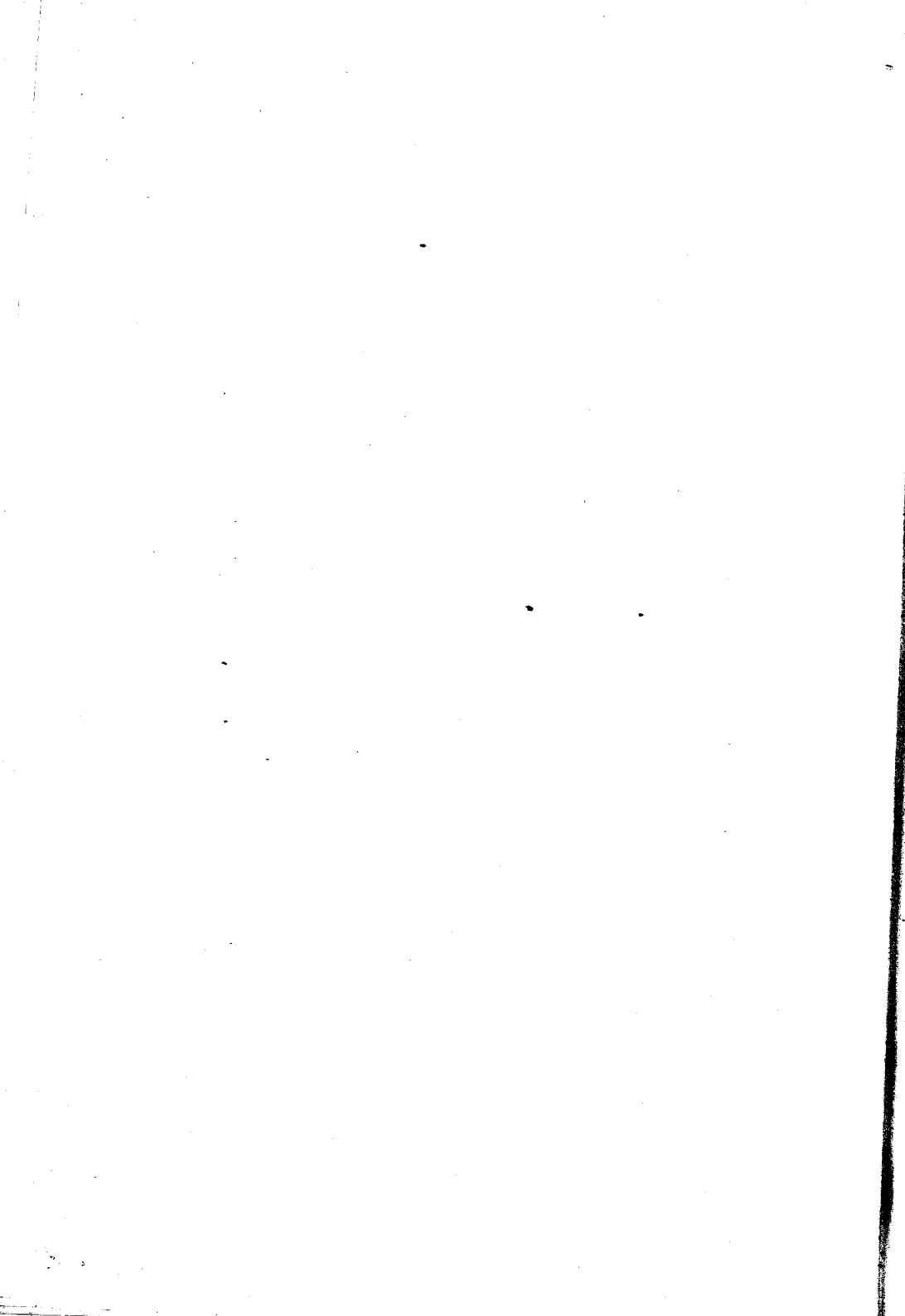
Segundo año:

Parto fisiológico MIGUEL Z. O'FARRELL

Tercer año:

Clínica obstétrica EANOR VELARDE

Puericultura UBALDO FERNANDEZ



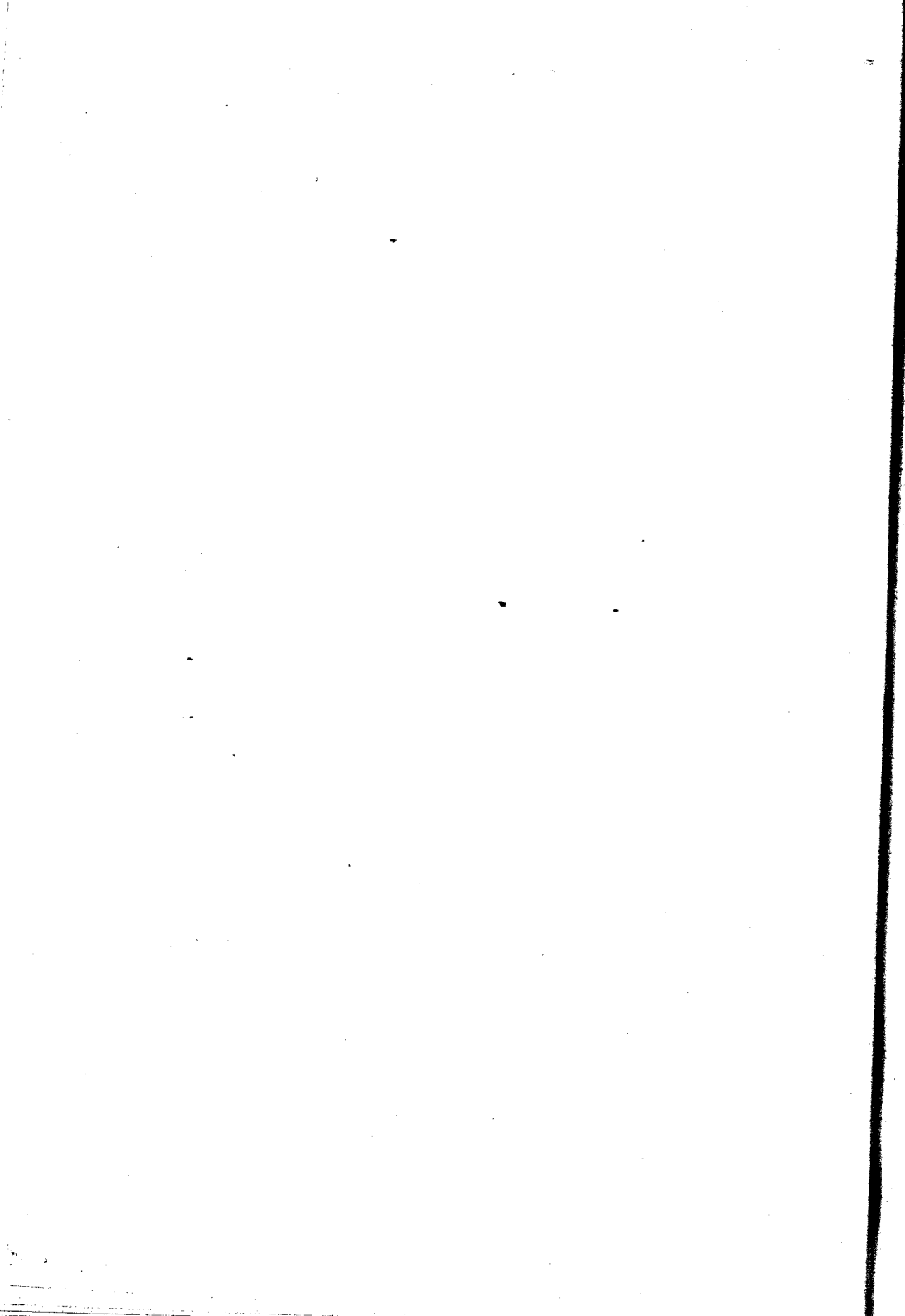
ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general: Anatomía y Fisiología comparadas	DR. ANGEL GALLARDO
Física farmacéutica	„ JULIO J. GATTI
Química farmacéutica inorgánica..	„ MIGUEL PUIGGARI
Botánica y Micrografía vegetal...	„ ADOLFO MUJICA
Química farmacéutica orgánica ...	„ FRANCISCO C. BARRAZA
Técnica farmacéutica (1er. curso).	„ J. MANUEL IRIZAR
Higiene, Ética y Legislación.....	„ RICARDO SCHATZ
Química analítica general	„ FRANCISCO P. LAVALLE
Farmacognosia especial	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Técnica farmacéutica (2.º curso)..	DR. J. MANUEL IRIZAR

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Física farmacéutica	DR. TOMAS J. RUMI
Química farmacéutica inorgánica..	„ ANGEL SABATINI
	„ EMILIO M. FLORES
Técnica farmacéutica	SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
	„ PASCUAL CORTI
Química farmacéutica orgánica....	DR. PEDRO J. MÉSIGOS
	„ LUIS GUGLIALMELLI
Farmacognosia especial	SR. OSCAR MIALOCK
Química analítica general	DR. JUAN A. SANCHEZ

DOCTORADO EN FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Complementos de Matemáticas...	—
Mineralogía y Geología.....	—
Botánica (2.º curso). Bibliografía botánica argentina	—
Química analítica aplicada (Medicamentos)	DR. JUAN A. SANCHEZ (supl. en ejer)
Química biológica	„ PEDRO J. PANDO
Química analítica aplicada (Bromatología)	—
Física general	—
Bacteriología	DR. CARLOS MALBRAN
Toxicología y Química legal.....	„ JUAN B. SENORANS



ESCUELA DE ODONTOLOGIA

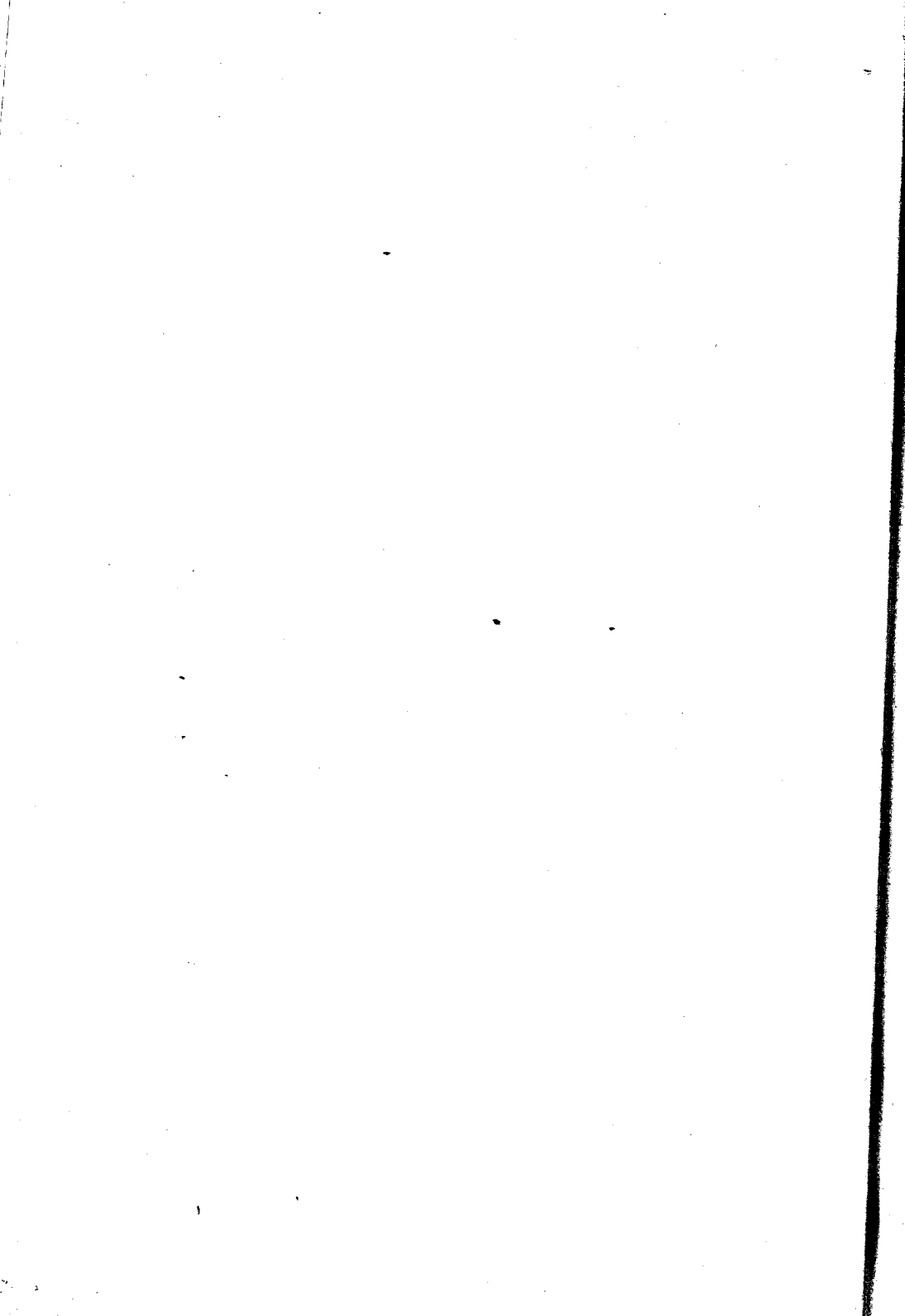
Asignaturas

Catedráticos titulares

1er. año	Dr. RODOLFO ERAUZQUIN
2.º año	„ LEON PEREYRA
3er. año	„ N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental	Sr. ANTONIO J. GUARDO

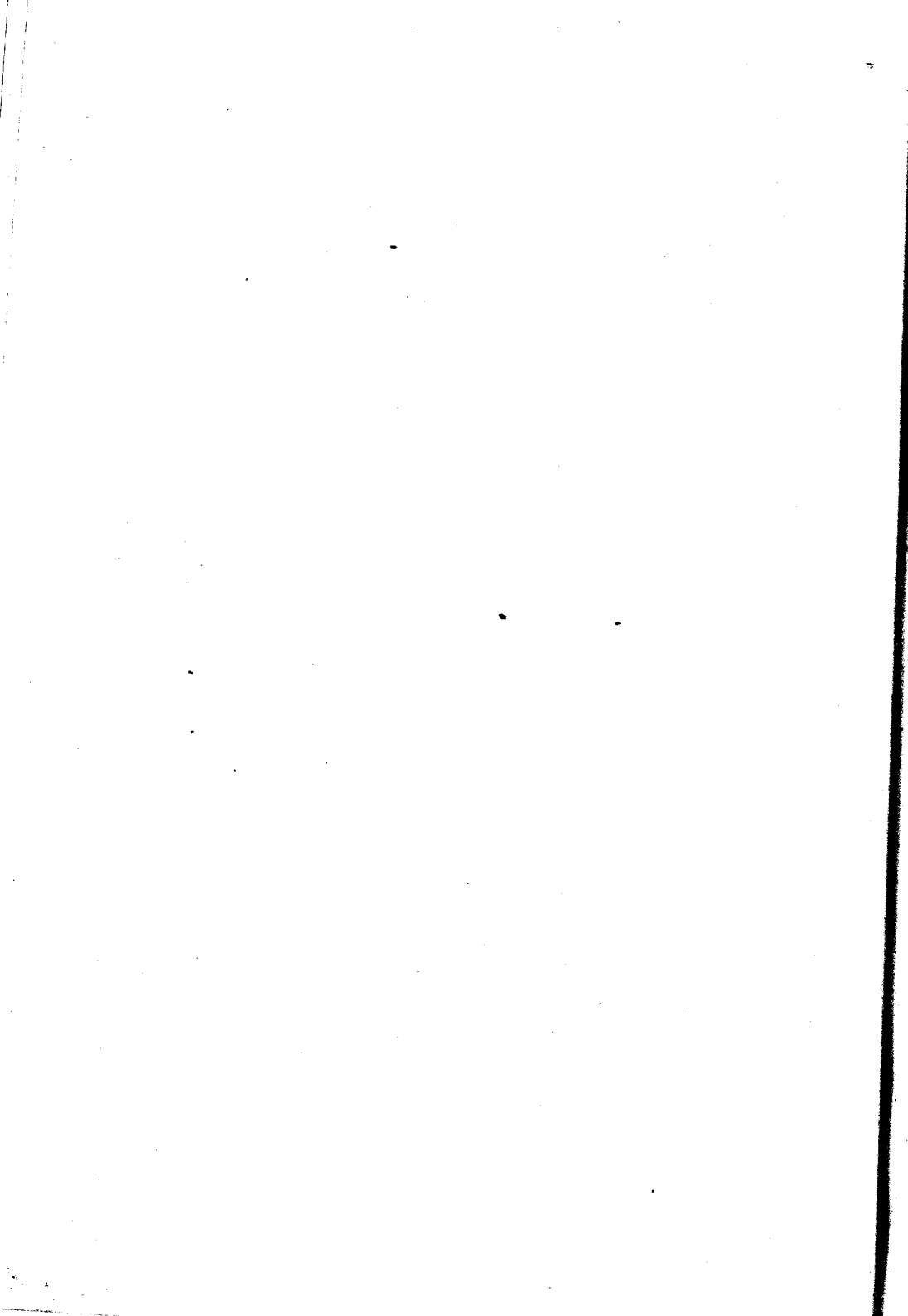
Catedráticos suplentes

DR. D. ALEJANDRO CABANNE (3.er año)
DR. D. TOMÁS S. VARELA (2.º año)
SR. D. JUAN U. CARREA (Protesis)
SR. D. CIRO DURANTE AVELLANAL (1er año)

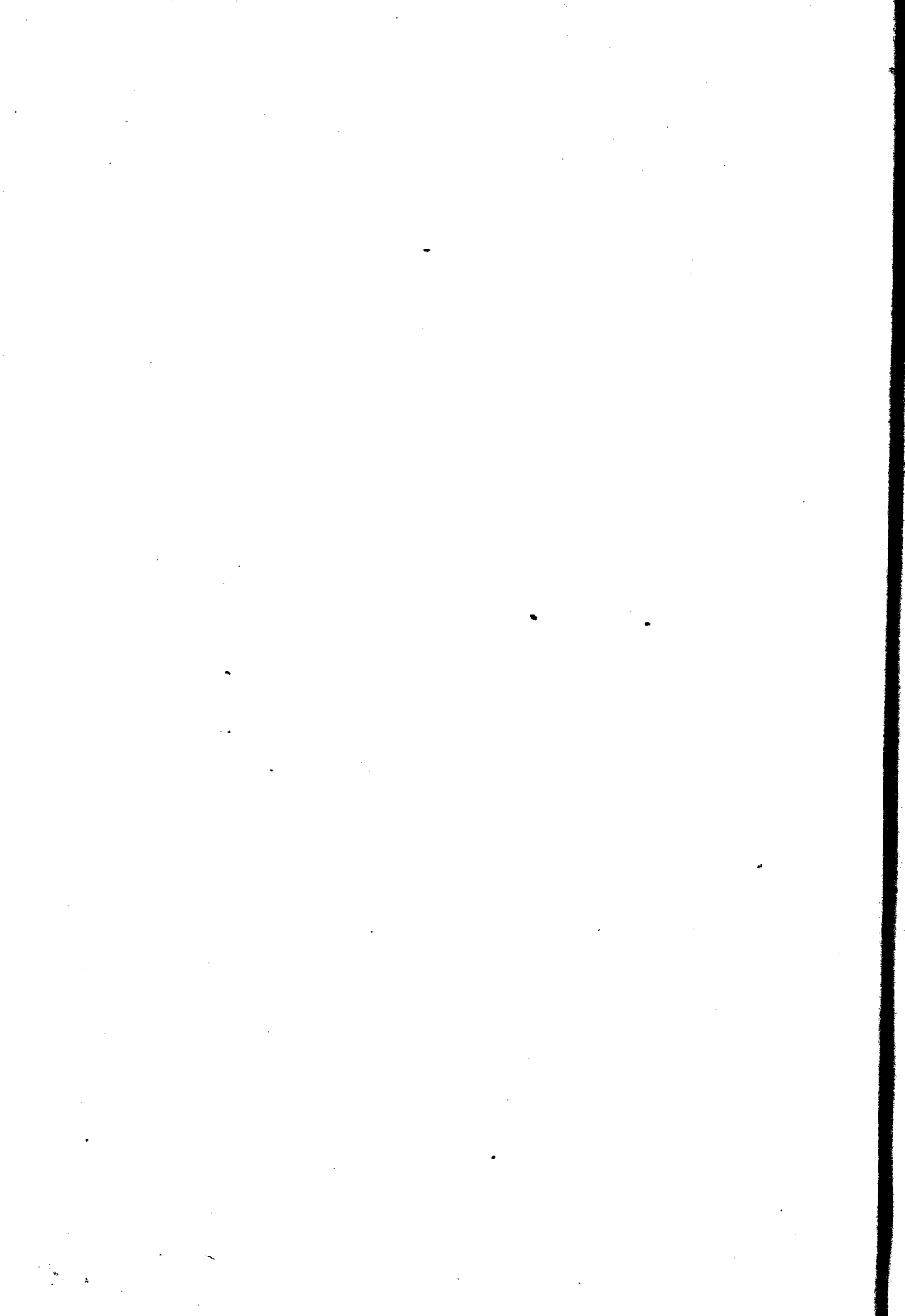


Padrino de tesis:

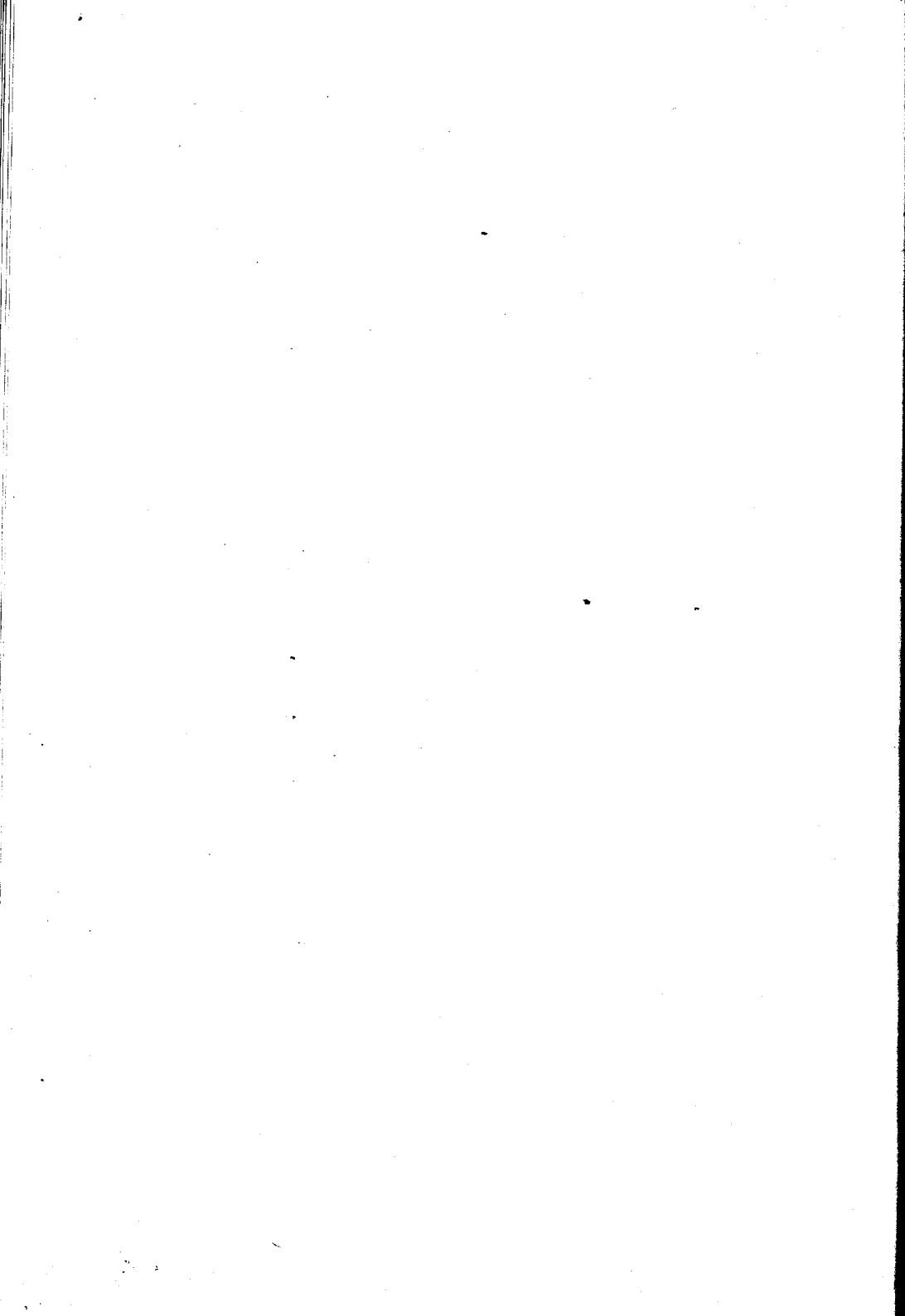
Doctor GUILLERMO A. BOSCO

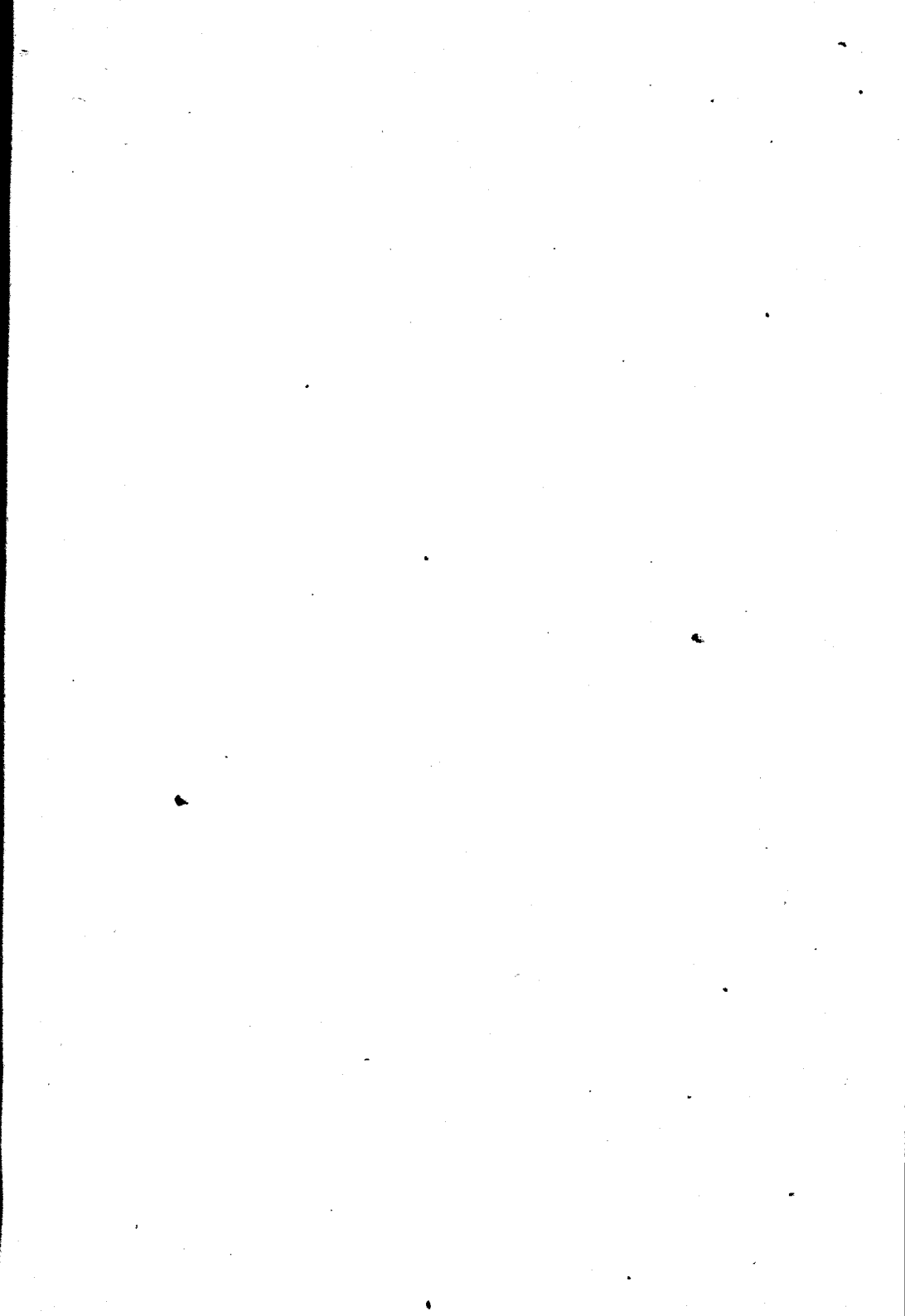


A MIS PADRES Y HERMANOS



A MI HERMANO JUAN







Índice de los capítulos

	Pág.
CAPÍTULO I	
Nistagmo congénital	39
CAPÍTULO II	
Nistagmo y espasmo nutatorio	49
CAPÍTULO III	
Nistagmo de los mineros	59
CAPÍTULO IV	
Nistagmo secundario	71
CAPÍTULO V	
Nistagmo voluntario	89
CAPÍTULO VI	
Nistagmo en las enfermedades del sistema nervioso	97
CAPÍTULO VII	
Nistagmo mioclonía	119.

CAPÍTULO VIII

Nistagmo en los tumores cerebrales	<u>Pág.</u> 125
--	--------------------

CAPÍTULO IX

Nistagmo vestibular	141
-------------------------------	-----

CAPÍTULO X

Patogenia del nistagmo	157
----------------------------------	-----

	Págs.
Nistagmo y mioclonia epiléptica	109
" " miopía	84
" " neuritis del acústico	155
" " neurofibromatosis.	104
" " niotalopía	76
" " operación de la catarata	80
" " " del estrabismo	71
" " oxicefalia	116
" " parálisis general	107
" " patogenia del nistagmo por ambliopía	177
" " " " congenital	175
" " " " de los mineros	172
" " " " voluntario	174
" " poliomielitis	107
" " profesional.	85
" " pronóstico de las enfermedades agudas del neuroeje.	108
" " reflejo ocular	86
" " " nasal	87
" " siringomielia	113
" " tabes	114
" " tumor del bulbo	131
" " " ángulo ponto cerebeloso	132
" " " cerebelo	135
" " " cuarto ventrículo	136
" " " de la glándula pineal	138
" " " protuberancia anular	136
" " " del mesencéfalo	137
" " " acueducto de Silvio	138
" " " lóbulo temporal	139
" " " " parietal	129
" " " " frontal.	129
" " " " cuerpo caloso	130
" " uremia	111
" " vías vestibulares normales	150
" " " abolidas	151
" " voluntario	92

Señores Profesores :

Señores Académicos :

Señores Consejeros :

Presentamos a vuestra elevada consideración la presente tesis para optar al título de médico. Versa la tesis sobre el nistagmo ocular. Los únicos, parece ser, que se han ocupado de este tema en nuestro país, son los doctores Pérez, Bonorino y Gowland. Aquél dió una conferencia sobre el nistagmo vestibular, y los últimos se han ocupado, respectivamente, del nistagmo en las enfermedades febriles y de un caso de nistagmo voluntario. Nuestra tesis debe apreciarse como una exposición sobre el nistagmo encarado desde el punto de vista de su utilidad clínica, escrita a base de observaciones y estudios de numerosísimos autores, muchos de ellos incompletos y contradictorios, y que, por lo mismo, en más de una ocasión, hamos hecho dudar sobre el alcance de ciertas conclusiones. Al componerla

hemos tenido la noción de las dificultades que encontraríamos, máxime cuando nos hemos visto obligados, a pesar nuestro, a no consultar en sus fuentes la bibliografía alemana, tan abundante al respecto. Esto es causa de algunos vacíos que en ella hay. Andando el tiempo, y si las circunstancias nos lo permiten, trataremos de colmarlos.

Me es grato agradecer a los médicos y practicantes del Hospital Italiano, las pruebas de deferencia y amistad y compañerismo, con que respectivamente me han honrado durante mi permanencia en él.

CAPITULO I

Nistagmo congenital

PRIMERA PARTE

Consideraciones generales

El nistagmo puede observarse en los niños recién nacidos o en los que cuentan pocos días o semanas de vida. Cuando aparece hacia esta época, es clasificado como congénito. Tal nistagmo se evidencia, en general, mediatamente al nacimiento. Hay, asimismo, observaciones indiscutibles de nistagmo neonatorum. El nistagmo congenital se muestra espontáneamente o a consecuencia de alguna perturbación orgánica, por lo más de naturaleza infecciosa, especialmente sifilítica (1). A veces, la causa provocadora reside en

(1) En cambio, en el lues cerebral de los adultos, el nistagmo es extraordinariamente raro. No dejará de llamar la atención este contraste.

el globo ocular. Se trata entonces de microftalmo, buftalmo, aniridia, deformaciones irídeas, opacidades del cristalino, fondo escaso o excesivamente pigmentado, ametropías graduadas. Los nacidos ciegos, según Fuchs, no presentan nistagmo desde que no han gozado de visión. Sauvineau y Harman no aceptan enteramente semejante parecer. Como se ha dicho, hay casos en que no se encuentra afección alguna, local o general, que justifique su existencia. La salud de los afectados es normal, y gozan, salvo excepciones, de buen visus. No es raro que en la niñez surjan fenómenos de orden nervioso que aclaren su patogenia. Este nistagmo, que podría llamarse sin substractum, se manifiesta en varios miembros de una familia, preferentemente en los varones, y, en la mayoría de las veces, alcanza varias generaciones. Por tales caracteres es considerado por algunos como hereditario o familiar. Un carácter particular del nistagmo congénital, es su persistencia. Como se habrá deducido, no constituye éste una forma con caracteres causales constantes. Su definición es así dificultosa. Empero, podría aventurarse, parécenos, la siguiente: debe entenderse por nistagmo congénital aquél que aparece en el nacimiento o poco después de él, acompañado, a veces, de perturbaciones oculares depen-

dientes o no de un proceso infeccioso desarrollado durante la vida intrauterina. El nistagmo congénito es, casi de regla, binocular, homomorfo, sincrónico y simétrico. Las excursiones se hacen comúnmente en el sentido horizontal, son rápidas y persisten en las diversas direcciones de la mirada. Pueden adoptar la forma ondulatoria y la rítmica. Contrariamente a lo que se afirma, ésta es más frecuente que aquélla, como lo demuestran los diversos métodos de inscripción gráfica. Las oscilaciones aumentan o disminuyen de intensidad según la dirección de la mirada, sin obedecer al respecto a regla absoluta alguna. En general, la elevación y el descenso de los ojos, especialmente el último, las aminoran; los movimientos laterales, las exacerban; la convergencia es capaz de refrenarlas, más momentáneamente. En la extremidad de las miradas, las oscilaciones se detienen, pero sólo por unos segundos: la fuerza muscular para mantener los globos en semejante posición, se halla, en los nistágmicos, muy debilitada.

SEGUNDA PARTE

Visión

Pocos observadores especifican los caracteres de la visión en el nistagmo congenital. Entre los que se han ocupado especialmente del tema, figuran Lafon, Elschnig, Igerscheimer, Weekers, etc. Estos autores han deducido una serie de conclusiones, basadas en el examen de numerosos pacientes. Según ellas, la acuidad visual varía entre $1/3$ y $1/10$, previa corrección de la ametropía, y su relación con la amplitud del nistagmo es proporcionalmente directa. Se explica el hecho, porque cuando el ojo tiembla casi in situ, la mácula no sufre mayor desplazamiento y su función apenas se perturba. Esto demuestra, además, porqué el visus de los que padecen nistagmo rotatorio es superior al de los que sufren el lineal. Cuando, merced a cualquier arbitrio, se aumenta la amplitud de las excursiones, la acuidad visual disminuye. Igual cosa sucede a la fijación, siempre que aquellas se intensifiquen. En las posiciones en que los ojos oscilan menos, la visión mejora. De ahí porqué ciertos enfermos adoptan posturas incorrectas de la cabeza. La visión binocular se halla alterada por una diplopia homónima,

ajena a la percepción del enfermo (1). La deformación de las imágenes producida por las oscilaciones y la diplopia es compensada por el acercamiento de las mismas al ojo, mediante lo cual se agrandan y se fijan, actitud que conduce a la miopía, vicio frecuente en los nistágmicos congenitales. Además, la facultad de fusión de las imágenes está perturbada, de donde la tendencia a fijar monocularmente de cerca. Esta anulación de un ojo da lugar al estrabismo, sobre cuya frecuencia no insistiremos. Resumidamente: en el nistagmo congenital las perturbaciones de la visión son secundarias a las oscilaciones. Esta conclusión debe ser considerada como de orden muy general. En cuanto a la visión de los albinos, Lagleyze da los siguientes detalles: la miopía y la hipermetropía no predominan la una sobre la otra; el astigmatismo miópico es el vicio refractivo por excelencia; el visus corregido oscila entre $1/6$ y $1/10$; el campo visual para el blanco y los colores, los medios y el fondo oculares, los reflejos de la pupila, normales; estrabismo interno en una tercera parte de las observaciones y casi siempre concomitante.

(1) Esta afirmación, sobre la cual tanto insiste Lafon, es puesta en duda por otros autores.

TERCERA PARTE

Observaciones

CASO DE FISHER — Niño de 5 meses robusto y sano. Presenta un nistagmo asociado. Ambos ojos oscilan rápidamente de uno a otro ángulo palpebral. No hay cabeceo. Medio y fondo oculares, normales. Su padre, que es nistágmico, notó las oscilaciones pocas horas después del nacimiento. El padre presenta un nistagmo semejante al del hijo, que data también del nacimiento. La visión y la estructura de ambos ojos es normal. No hay en la familia antecedentes nerviosos.

COMUNICACION DE SINCLAIR — Niña de 15 años con nistagmo horizontal. Dos hermanos presentan también nistagmo, lo mismo que varios de sus hermanos. El nistagmo apareció algunos días después del nacimiento. No hay fenómeno clínico que justifique dicho fenómeno. El abuelo de esos niños era minero. Cita además, en otra familia, un niño de 21 meses con nistagmo horizontal en ambos ojos y dedos suplementarios. Un hermano de éste es sextidigrado; sus ojos entran en nistagmo a la menor emoción. De los

7 hermanos de su madre, 3 están afectados de nistagmo.

COMUNICACION DE DUDLEY — En cuatro generaciones en que abundaron los casamientos consanguíneos y sobre 47 miembros que sumaban, 26 presentaron nistagmo. 30 procedían de la rama paterna, 16 de los cuales eran nistágmicos, siendo 9 de ellos mujeres. De los 17 restantes, 10 eran nistágmicos, siendo 6 las mujeres afectadas.

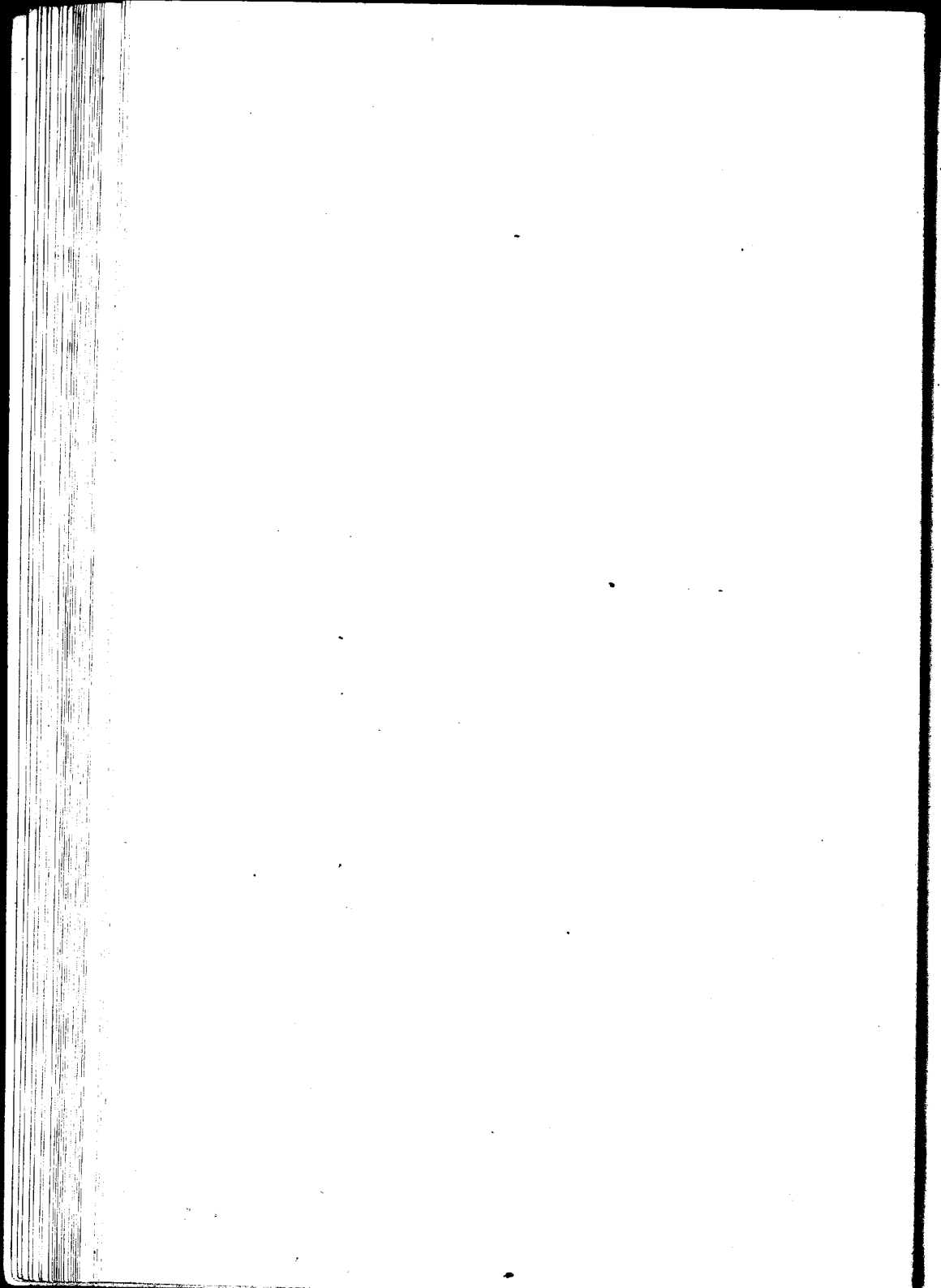
CASOS DE DUBOIS — En 17 miembros de una familia de 41 personas, repartidas en 5 generaciones, había nistagmo. Su frecuencia disminuía de generación en generación. Los varones tenían una madre nistágmica, las mujeres un padre nistágmico. Todos los enfermos eran de refracción normal.

COMUNICACION DE BURTON — Hace la historia de una familia nistágmica. Los abuelos de los niños de esta familia no tuvieron afección ocular; eran sanos y murieron entrados en años. De sus 7 hijos, 5 varones resultaron con nistagmo. En dos, el nistagmo acompañaba al espasmo nutatorio y fué transitorio. En los restantes, apareció inmediatamente después del nacimiento y

no ha cesado. Los hijos varones de uno de ellos, en número de 3, heredaron el nistagmo. La complejión, la salud y el estado de los ojos de esas personas era o es normal.

OBSERVACION PERSONAL — Joven. Padre alcoholista. La madre posee un temblor continuo de la cabeza, adquirido ha poco. Un hermano murió de un ataque cerebral. Una hermana sufre de ataques nerviosos. Al examen: nistagmo a resorte, horizontal, de más de 100 oscilaciones por minuto, presente en todas las direcciones de la mirada, disminuyendo de intensidad en la mirada baja y en la de convergencia. La oclusión de cada ojo disminuye la rapidez de las oscilaciones del ojo opuesto. El enfermo no puede guiñar el ojo izquierdo; guiña a medias el ojo derecho. Este movimiento se asocia a la contracción de los labios. Guiña este ojo por hábito de cazador y por utilizar el izquierdo para disparar. Cuando va de caza dispara únicamente a las bandadas, so pena de errar el tiro. Convergencia debilitada. Diplopia. El campo de excursión, el campo visual, el sentido cromático, los reflejos pupilares, medio y fondo oculares, normales. OD.: $V = 1/8$. OI.: $V = 1/6$, sin corrección. ODI: astigmatismo mió-

pico, simple, según la regla, de 3D. ODI: V =
1/3 con la corrección. El nistagmo se observó
pocos días después del nacimiento.



CAPITULO II

Nistagmo y espasmo nutatorio

PRIMERA PARTE

Consideraciones generales

El espasmo nutatorio es una afección que sobreviene en los primeros meses de la niñez. Se presenta integrada sintomáticamente por dos clases de movimientos, localizados unos en la cabeza, en los ojos los otros. Aquéllos son movimientos, ora de asentimiento, ora de negación, ora giratorios. Estos se manifiestan en forma de nistagmo. Los primeros se producen a consecuencia de un espasmo clónico de los músculos del cuello, inervados por los plexos cervical y braquial; en casos aislados, invaden zonas musculares correspondientes al nervio espinal. Los segundos son la consecuencia de un espasmo cló-

nico de los músculos oculares. Ambos movimientos no guardan entre sí una relación constante. No siempre aparecen y desaparecen a un tiempo, ni su orden de aparición o desaparición constituye una ley. Hasta existen spasmus nutans frustros, es decir, ya sin nistagmo, ya sin cabeceo. A una forma de cabeceo no corresponde otra de nistagmo, y ambas clases de movimientos no son repetidamente iguales a sí mismos en un mismo caso de spasmus nutans. Sin embargo, del conjunto de las observaciones fluye esta regla de orden general: en un momento dado del espasmo nutatorio, ambos movimientos están presentes, siendo los de cabeceo los primeros en aparecer y desaparecer. Este nistagmo de la cabeza y de los ojos irrumpe y subsiste en la vigilia; hay un caso insólito y extraordinario en que el nistagmo persistía durante el sueño. Los movimientos se mantienen continua o intermitentemente. El nistagmo es por lo más constante; el cabeceo se presenta más bien accesualmente. El número de accesos varía de 5 por día a 15 por hora, duran de uno a cinco minutos y se componen de algunos pocos a 100 movimientos por minuto. El cabeceo se agrava por las emociones y la fijación de los ojos; cesa cuando se mira abajo o se vendan los ojos nistágmicos.

La dirección del movimiento de la cabeza no es siempre simple; los movimientos pueden combinarse diversamente entre sí y originar tipos mixtos. El nistagmo afecta uno o ambos ojos. Si no existe, podráse, en ocasiones, hacerlo aparecer, mediante la fijación de un objeto brillante, una mirada dirigida fuertemente de lado, una excitación, la sujeción de la cabeza. Estos mismos medios utilizanse para tornar más apreciable otro apenas perceptible, o exagerar uno de por sí evidentemente manifiesto. En cuanto a su sentido puede ser horizontal, vertical, rotatorio y mixto. Durante la evolución de la enfermedad, cambia a veces de tipo; aún más, la acentuación del sentido de la mirada es capaz de transformar un nistagmo en otro. Si es binocular, hay usualmente desigualdad en alguno de sus caracteres: forma, rapidez, amplitud. Thomson insiste en considerar que el nistagmo del espasmo nutatorio o rotans, como suele también designársele, ofrece, cuando es bilateral, o cuando es rotatorio, caracteres suficientes para erigirlo a una categoría especial. A su parecer, el nistagmo bilateral no sería conjugado, como sucede ordinariamente, sino convergente, es decir, que los globos oculares se acercan y alejan mutua y sincrónicamente. Tal forma convergente

sería un privilegio del spasmus nutans. También el rotatorio no consistiría en movimientos del bulbo en torno de su eje ántero-posterior, sino en movimientos de circunducción, durante los cuales el centro de la córnea describiría un segmento de elipsis. Estos caracteres distintivos señalados por Thomson, no han sido reconocidos por todos los demás observadores. Así, Spicer, que ha estudiado la cuestión, explica que la forma convergente de Thomson no es sino un verdadero nistagmo conjugado, alternando con lentos movimientos de convergencia. Compréndese de suyo, que aún falta un acuerdo al respecto. El nistagmo, cualquiera sea su variedad, se realiza a base de oscilaciones rapidísimas y breves, cuyo número sobrepasa a 200 por minuto. Algunos autores han establecido relaciones entre él y el cabeceo, según las cuales, en unos casos, el cabeceo es un movimiento compensador de éste; en otros, mientras el cabeceo está en acción, los ojos permanecen fijos, de donde resulta un pseudo nistagmo. Hay observaciones como una de Jacquet, en que los movimientos aparecieron a consecuencia de la imitación o del hábito. Merecen citarse ciertos fenómenos oculares concomitantes, que suelen acompañar el nistagmo. Son ellos: movimientos convulsivos de

los párpados, lagrimeo, estrabismo pasajero o permanente e hippus de la pupila. La mirada suele a veces imitar aquélla que dirigen los ojos con ptosis de los párpados; otras, se hace a través del rabillo del ojo, mientras la cabeza se fija en posición lateral. Salvo coincidencias fortuitas, los ojos no ofrecen alteración en su medio y fondo. El espasmo nutatorio aparece dentro del segundo semestre del primer año de vida. Hay observaciones que demuestran una irrupción más temprana o tardía. Norrie hace la historia de un spasmus nutans sobrevenido pasados los 20 años de edad. Debe ser considerada como una afección más bien estacional, porque se muestra con mayor frecuencia en invierno. Su pronóstico es benigno: dura algunos meses, no apareja complicaciones, ni deja secuelas. Es extraordinario que el nistagmo no desaparezca, como en un caso de Spicer y otro de Burton. Puede, ocasionalmente, recidivar.

SEGUNDA PARTE

Etiología

Variadas serían, según los autores, las causas generadoras del espasmo nutatorio. Cotejando

al respecto las historias clínicas, compruébase su multiplicidad. Caídas sobre la cabeza, dentición, helmintiasis intestinal, debilidad orgánica, estados de convalecencia, raquitismo, epilepsia, neoplasias cerebrales, obscuridad del ambiente: son las causas citadas con preferencia a otras. De ellas débense eliminar la epilepsia y el neoplasma cerebral. Los niños con spasmus nutans no padecen ni enferman ulteriormente de epilepsia. El cabeceo, semejante al del espasmo nutatorio y que raramente acompáñase de nistagmo, señalado a menudo en los niños epilépticos, es una manifestación particular de la epilepsia y constituye una variedad de espasmo, denominada eclampsia nutans. Si bien, en algunas ocasiones, el acceso de cabeceo en el espasmo nutatorio es precedido de palidez de la cara y fijeza de la mirada y se acompaña de midriasis, atontamiento y obnubilación del sensorio, un examen detenido del sistema nervioso del niño y sobre todo la comprobación a posteriori de la integridad funcional del mismo, descartan la existencia de la epilepsia. Cuanto más, esos casos despiertan presunción de epilepsia y la sospecha de que el espasmo nutatorio y la eclampsia nutans sean estados con ligera afinidad patogénica. Las neoplasias cerebrales se acompañan excepcionalmente

de cabeceo; el *spasmus nutans* carece, en cambio, de los restantes signos que integran el síndrome de una neoplasia cerebral. De la serie de causas expuesta más arriba, dos deben ser especialmente consideradas: el raquitismo y la obscuridad. La primera es constante; Bendix encuentra siempre un raquitismo florido. La segunda es mentada por todos los observadores, y explicaría porqué el espasmo es un estado esencialmente invernal. Raudnitz ha logrado producir el nistagmo y otros movimientos oculares atípicos, en perros encerrados por largo tiempo en cámaras oscuras. Sin embargo, estas causas y las restantes son en realidad subsidiarias; de lo contrario, el espasmo fuera más frecuente en los niños, ya que aquéllas no escasean, por cierto. Un estado particular de orden nervioso debe preexistir y ser la base sobre la cual surge el espasmo. Esa perturbación nerviosa carece, como lo demuestran los análisis del líquido céfalo raquídeo, la evolución orgánica ulterior y las autopsias, de *sustractum anatómico*. Es una perturbación *sine materia*, funcional: es una neurosis. Como el espasmo aparece a la edad en que el niño perfecciona los movimientos de dirección de los ojos y cabeza y las relaciones de ellos entre sí, Thomson lo ha definido como una neurosis fun-

cional de coordinación. Los demás autores son del mismo aviso.

TERCERA PARTE

Observaciones

CASO DE HADDEN — Niña de 8 meses. Nunca estuvo enferma. 8 días antes de ser examinada, habiase golpeado sobre el lado izquierdo de la cabeza. No perdió el conocimiento ni se hizo mayor daño. Pasados 5 o 6 días, apareció un cabeceo horizontal. El niño presentaba signos de raquitismo y carecía de dientes. Poco después sobrevino un nistagmo horizontal, más marcado en el ojo izquierdo que en el derecho. Ese nistagmo era constante, se acentuaba cuando el enfermo fijaba con la vista un objeto y persistía aunque la cabeza fuera inmovilizada. Más tarde, constatóse que los movimientos del ojo derecho eran verticales, los del ojo izquierdo horizontales, aquellos delicados y éstos violentos. La visión y el disco ópticos eran normales. A la semana se detuvieron los movimientos de la cabeza. 5 meses más tarde, en ocasión del brote de un diente, reapareció el cabeceo. Tuvo por entonces varios ataques de convulsiones, precedidos o

no de movimientos de la cabeza. 5 semanas después del último ataque, persistían el cabeceo y el nistagmo.

CASOS DE G. NORRIE — Niña de 8 meses, fuerte y sana. Miraba con cierto atontamiento. Hizo, mes y medio atrás, una caída sin importancia alguna. Hace algunos días, echó dos dientes. Antes de aparecer éstos, había notado la madre que la niña cabeceaba regularmente. Cuando miraba a la derecha, el ojo izquierdo entraba en un rápido nistagmo rotatorio; si fijaba más fuertemente en esa dirección, el nistagmo se tornaba horizontal. El iris del ojo izquierdo era mitad gris, mitad azul. El disco izquierdo aparecía en parte circundado por una lista de pigmento. A los pocos meses el nistagmo y el cabeceo habían desaparecido y la niña ofrecía un aspecto hermoso e inteligente.

Niña de 9 meses. Dióse un golpe en la cabeza. La niña sufrió inmediatamente de vómitos y permaneció como adormecida, por unas horas. Días más tarde, aparecieron: cabeceo, nistagmo corto y rápido en el ojo derecho y hemorragias conjuntivales en ambos ojos. Tornaba usualmente los ojos a la izquierda. El nistagmo y el cabeceo desaparecieron.

Niño de 9 meses. Eritema de los párpados. Movimientos de la cabeza y nistagmo en el ojo izquierdo. Los padres habían notado el cabeceo, desde varios meses atrás. El niño curó.

CASO DE HENOCHE — Niña de 1 año. Por 15 días sufrió de movimientos de flexión y extensión de la cabeza y nistagmo casi continuo. Curación espontánea a la salida de un diente.

CAPITULO III

Nistagmo de los mineros

PRIMERA PARTE

Consideraciones generales

Aparece en los obreros ocupados en la explotación de las hulleras, una enfermedad denominada nistagmo de los mineros, entre cuyos síntomas predomina el nistagmo. Los demás están representados por cefalalgia, náuseas, vértigos y temblores en los diversos músculos del cuerpo, especialmente en aquellos de los párpados, nariz y mejillas. Además, los ojos aportan la hemeralopia y la heliofobia. Casi siempre se diseña este cuadro sintomático sobre un fondo neurasténico. Ocasionalmente falta el nistagmo, y la neurastenia constituye per se toda la enfermedad. A los predichos síntomas débense agregar los in-

herentes a la neurastenia, esto es: carácter irritable, depresión mental, astenia, insomnio. exageración de los reflejos, inestabilidad vaso-motora, dolores vagos y angustiosos en diferentes partes del cuerpo. Por lo tanto, en un caso característico, los ojos oscilan violenta y aceleradamente, los párpados se crispan y el enfermo sufre de una gran agitación nerviosa. Su visión ha disminuído. Hállase imposibilitado de continuar su trabajo o de leer. No ve el camino en la obscuridad; las luces bailan horizontal, vertical o circularmente, como ciertos fuegos artificiales. Experimenta vértigos, está deprimido y angustiado.

SEGUNDA PARTE

Signos físicos

Como se expresa arriba, el nistagmo es el signo físico prominente. Su sentido puede ser lineal y rotatorio o elíptico, con gran eje de variable orientación. La dirección vertical es rarísima. Se ha encontrado nistagmo monocular. Algunos observadores comprobaron la existencia del nistagmo en muñones musculares y en bulbos físicos. Los movimientos pueden ser de di-

ferente sentido en cada ojo y su modalidad variar en un mismo paciente. En la mayoría de los casos, ambos ojos se mueven en igual proporción. Ordinariamente, las oscilaciones son en número de 60 a 300 por minuto, y su amplitud varía de un centímetro a un milímetro. Cuando son rapidísimas y cortas, sólo se descubren al examen oftalmoscópico de la papila, la que se muestra animada de un fino temblor. Los movimientos rápidos son de ritmo más constante que los lentos, cuya irregularidad es muy grosera. En un comienzo, aparecen las oscilaciones cuando la mirada está dirigida fuertemente hacia arriba, más tarde, aun cuando lo sea apenas por encima del plano normal. El nistagmo se intensifica por una excitación, por mirar a lo alto, por rápidos movimientos cefálicos, por extender súbitamente la cabeza flexionada, por fijar un objeto distante o pequeño, por efecto de la obscuridad. Cuando el minero ha vacado un tiempo a su trabajo, suelen, asimismo, ser insuficientes estos medios. Recurrese entonces a colocarle en su posición habitual de trabajo, en una pieza oscura: el nistagmo aparece fatalmente. En cambio, mirando a tierra y reposando los ojos, o esforzando la convergencia, es susceptible de detenerse. Durante el sueño también desaparece.

herentes a la neurastenia, esto es: carácter irritable, depresión mental, astenia, insomnio, exaceración de los reflejos, inestabilidad vaso-motora, dolores vagos y angustiosos en diferentes partes del cuerpo. Por lo tanto, en un caso característico, los ojos oscilan violenta y aceleradamente, los párpados se crispan y el enfermo sufre de una gran agitación nerviosa. Su visión ha disminuído. Hállase imposibilitado de continuar su trabajo o de leer. No ve el camino en la obscuridad; las luces bailan horizontal, vertical o circularmente, como ciertos fuegos artificiales. Experimenta vértigos, está deprimido y angustiado.

SEGUNDA PARTE

Signos físicos

Como se expresa arriba, el nistagmo es el signo físico prominente. Su sentido puede ser lineal y rotatorio o elíptico, con gran eje de variable orientación. La dirección vertical es rarísima. Se ha encontrado nistagmo monocular. Algunos observadores comprobaron la existencia del nistagmo en muñones musculares y en bulbos físicos. Los movimientos pueden ser de di-

ferente sentido en cada ojo y su modalidad variar en un mismo paciente. En la mayoría de los casos, ambos ojos se mueven en igual proporción. Ordinariamente, las oscilaciones son en número de 60 a 300 por minuto, y su amplitud varía de un centímetro a un milímetro. Cuando son rapidísimas y cortas, sólo se descubren al examen oftalmoscópico de la papila, la que se muestra animada de un fino temblor. Los movimientos rápidos son de ritmo más constante que los lentos, cuya irregularidad es muy grosera. En un comienzo, aparecen las oscilaciones cuando la mirada está dirigida fuertemente hacia arriba, más tarde, aun cuando lo sea apenas por encima del plano normal. El nistagmo se intensifica por una excitación, por mirar a lo alto, por rápidos movimientos cefálicos, por extender súbitamente la cabeza flexionada, por fijar un objeto distante o pequeño, por efecto de la obscuridad. Cuando el minero ha vacado un tiempo a su trabajo, suelen, asimismo, ser insuficientes estos medios. Recurrese entonces a colocarle en su posición habitual de trabajo, en una pieza oscura: el nistagmo aparece fatalmente. En cambio, mirando a tierra y reposando los ojos, o esforzando la convergencia, es susceptible de detenerse. Durante el sueño también desaparece.

Ohm ha descubierto que las oscilaciones son ora divergentes, ora convergentes, ora en balanza, según los casos. Wilson ha examinado a propósito 13 enfermos, encontrando uno solamente con esta forma no conjugada. Butler y Binns coinciden con Wilson. Entre los demás signos objetivos, merecen citarse el espasmo clónico de los párpados, que a veces es el signo manifiesto por excelencia. Este calambre puede presentarse tardíamente y sobrevivir al nistagmo. Antes de ser un espasmo convulsivo pasa por una faz tónica. La frecuencia del espasmo palpebral y del nistagmo no se halla regido por dependencia mutua alguna. Hay también finos temblores en los músculos faciales y superciliares y movimientos de toda la cabeza. El temblor de la cabeza se nota en 27 por ciento de los mineros afectados. Háse señalado el torticolis. La marcha es característica: el paciente procura compensar su defecto visual, volcando la cabeza atrás, manteniendo los ojos bajos y avanzando con tiesura. Excepcionalmente la marcha es atáxica y se encuentra el signo de Romberg.

TERCERA PARTE

Visión en el nistagmo de los mineros

Considéranse los vicios de refracción del ojo como uno de los principales factores del nistagmo. Con efecto, un elevado porcentaje de casos, demuestra su existencia. Brown y Mackenzie dan una tasa de 90; Ohm de 72. Aquéllos encuentran 48,27 y 15 veces astigmatismo, hipermetropía y miopía, respectivamente; Ohm, 40 por ciento hipermétropes, 19 por ciento miopes y astigmas, 11 por ciento anisométricos. De los varios géneros de astigmatismo, el hipermetrópico predomina. Si en los cuadros de Mackenzie la emmetropía figura con un 10 por ciento y en los de Ohm con un 30 por ciento, Butler, en cambio, hace notar que la ametropía en los mineros con nistagmo, es levemente predominante sobre la de aquéllos que no la poseen, y que, por otra parte, entre los mineros afectados, hay tantos errores refractivos como en el resto de la población. La acuidad visual desciende en los casos característicos a 1/10 de la normal, en parte por las oscilaciones de los globos, en parte por un espasmo acomodativo. En los leves, la disminución es ligera, en los latentes y en los convalecien-

tes se mantiene normal. El espasmo acomodativo varía, según Ohm, de 1 a 4 dioptrías, y aumenta progresivamente a medida que la mirada se eleva. En una de sus observaciones, un minero de 17 años presentaba un espasmo superior a 4 dioptrías; y en otra variaba de 0.50 D. a - 6 D., en la mirada a tierra y a lo alto. Butler enseña, para probar el efecto perturbador de las oscilaciones sobre la visión, que si la tabla de optotipos reposa al nivel del suelo y el minero está subido a una silla, puede leer hasta la última línea; si él se sienta y el letrero se cuelga alto, puede dejar de leer la primera línea. Dransart, Snell y Ohm concuerdan en demostrar en los mineros nistágmicos, una diplopia cruzada, complicada, a veces, de hiperforia. La endoforia es rarísima. La diplopia cruzada aumentaría en la mirada a lo alto. Para explicar la diplopia, Romiée ha hablado de una paresia de la acomodación; Dransart, de una debilidad de los rectos internos. Resumidamente: de un lado, paresia del músculo ciliar, del otro, espasmo del mismo; de ambos, paresia del recto interno. De acuerdo con la correlación existente entre convergencia y acomodación, podría preguntarse cómo conciliar la casi exclusiva frecuencia de diplopias cruzadas con el no menos frecuente espasmo acomoda-

dativo. Parécenos que dadas las condiciones patológicas en que se desenvuelven las funciones visuales, sus relaciones poseerán otra interdependencia que la normal. Así, ante la disminuída fuerza de convergencia, la acomodación reforzaría su potencia y permitiría, por acción refleja, el aumento de aquélla, y, además, mejoraría la visión próxima. Los autores ingleses han examinado el campo visual de los mineros con nistagmo y comprobado, sin excepción, una estrechez concéntrica y simétrica para el blanco, azul, rojo y verde. La sucesión de los colores es normal. Cuando se halla alterada, no tarda en normalizarse al par de la mejoría. La reducción del campo para el colorado y el azul, es mayor que para el blanco, y la del primero más extensa que la del segundo. Según los límites que alcanzan, se han agrupado los campos visuales en tipos ligeros, graduados y severos. Su persistencia es comparable a la de cualquier otro síntoma subjetivo. Es digno de notarse la similaridad de esos campos con los que ofrece la neurastenia traumática, y hasta la idéntica influencia de la sugestión sobre ambos. Finalmente, la ceguera nocturna está presente en el 70 por ciento de los enfermos. Weekers insiste sobre la defectuosa adaptación retiniana de los mineros. Hay quienes

trabajan en la mina ciegamente, sin ver a su alrededor, y quienes necesitan más de un cuarto de hora para orientarse en su camino. La adaptación retiniana está retardada en unos y disminuída en otros. Abundan las formas de transición. El paralelismo entre la intensidad del nistagmo y la adaptación retiniana no es constante, siéndolo, en cambio, el grado de ésta y el de hemeralopia. Vicios de refracción, espasmos ciliares, heteroforias, reducimiento del campo visual, hemeralopia, he ahí una serie de perturbaciones, cuya resultante es la ambliopía. De todas ellas, el nistagmo predomian. Debiera considerarse, además, la molestia retiniana originada por la forma intermitente con que arriba al ojo la luz de las lámparas de Davy, comparable, según Arthur, a la experimentada cuando se pasea frente al mar en un día de sol (1). Finalmente, parécenos que la astenia de la retina, frecuente en los debilitados nerviosos, contribuye, a su vez, como causa no despreciable de ambliopía.

(1) Esta sensación sería idéntica a la que se recibe cuando se pasea a la sombra de árboles cuyo follaje filtra la luz.

CUARTA PARTE

Evolución de la enfermedad

El nistagmo de los mineros ocurre entre los 20 y 70 años. De cien mineros, 35 enferman. En general, después de 10 años de trabajo, aparece el nistagmo. Solamente el 7 por ciento se afecta antes del decenio; el 33 por ciento de los nistágmicos ha permanecido en los fosos entre 20 y 30 años. Hay casos excepcionales en que una breve estada en la mina, ha bastado para producir el nistagmo. La evolución de la enfermedad es variable. En algunos mineros se desarrolla gradualmente, de modo que el tiempo que transcurre entre el síntoma inicial y el momento en que consultan el médico promedia en 1 año. En otros, es sorprendentemente repentina. Cuando esto sucede, es debido a la influencia de alguna enfermedad debilitante, o de un traumatismo ocular o de otra parte del cuerpo, sea leve o grave. Dransart y Fameción han insistido sobre este particular, y hacen conocer casos al respecto muy demostrativos. La enfermedad puede desenvolverse en pocos meses en un minero que durante 30 años de trabajo no ha padecido hasta entonces perturbación aparente alguna. Cuando el pa-

ciente consulta por primera vez al médico, suele ignorar que se halla afectado de nistagmo y sus quejas se refieren a los restantes signos objetivos. Otras veces, dominan los síntomas de la neurastenia. El progreso de la enfermedad depende, como se comprende, de numerosas influencias. Su período de estado dura más de dos años; la invalidez otro tanto. El nistagmo de los mineros puede recidivar repetidas veces.

QUINTA PARTE

Pronóstico

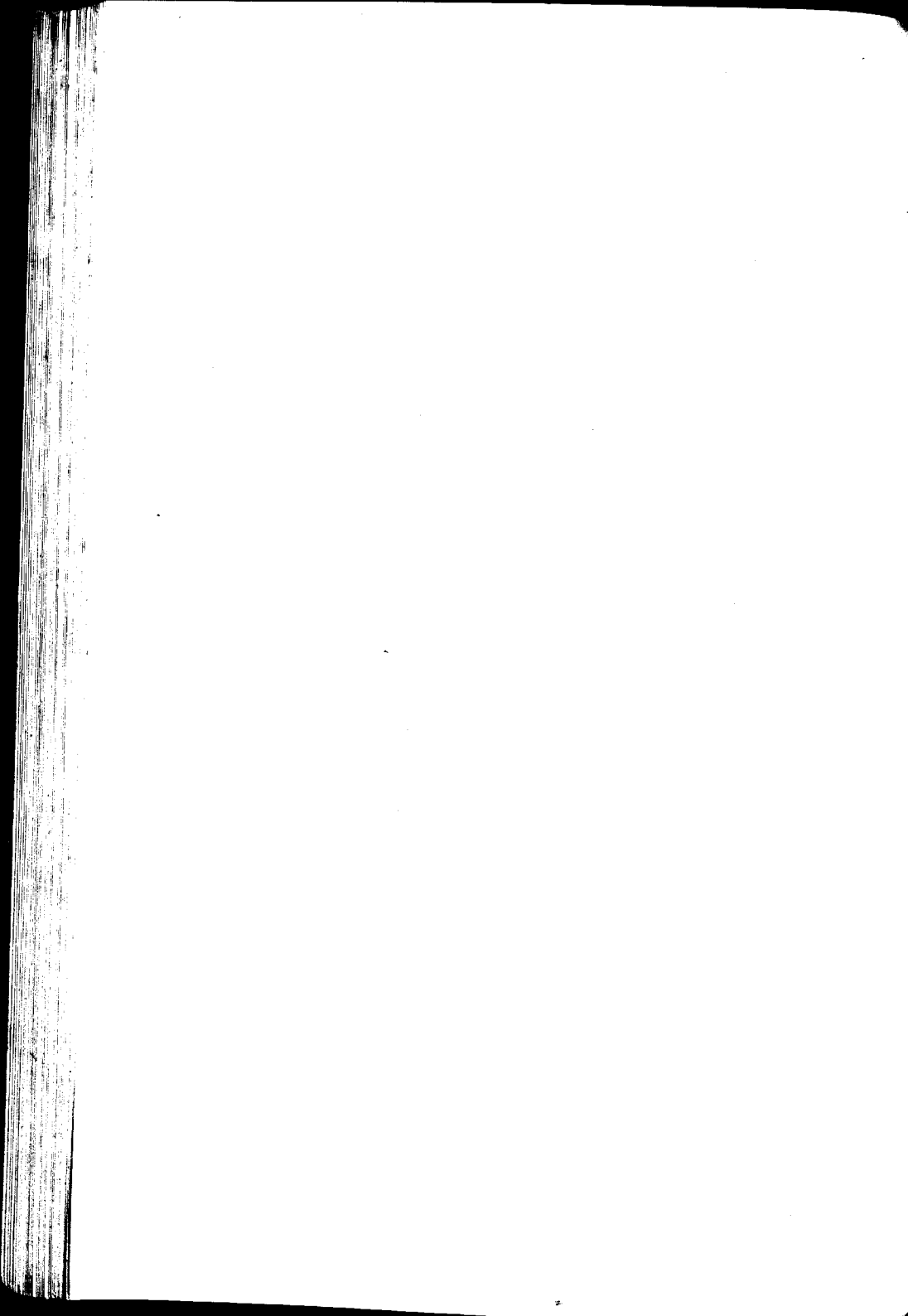
El pronóstico, en general, es favorable, siempre que la cura sea adecuada. Los casos ligeros se restablecen en pocos meses; los severos declinan al cabo de varios años, aunque sean tratados estrictamente. Si sobre la enfermedad han influido injurias al ojo: úlceras, catarata traumática, glaucoma, vicios de refracción muy graduados, el pronóstico pierde en mucho su benignidad. Hay nistagmos rebeldes que curan recién después de largos años. Cuando la neurastenia es intensa, el período de estado de la enfermedad se alarga considerablemente. Obran en el mismo sentido las bebidas alcohólicas, el tabaco

y otras sustancias tóxicas. El cinematógrafo es capaz de producir la recidiva de un nistagmo.

SEXTA PARTE

Tratamiento

Responde el tratamiento a una serie de reglas. La más absoluta y de la cual es imposible prescindir, expresa que el minero debe abandonar irremisiblemente su trabajo y someterse a un completo descanso. Si el grado de la afección es ligero, puede permitirse, como elemento a un tiempo de distracción y cura, un trabajo liviano, pero siempre sobre el suelo. El tratamiento antineurasténico, a base de glicerofosfatos, estroscina, bromuros y quinina, es de prescripción obligada. Deben prohibirse el alcohol y el tabaco. Se corregirán los vicios de refracción, pudiéndose prescribir, además de los vidrios esféricos, preferentemente ahumados, prismas con el propósito de dar descanso a los músculos de la convergencia. Las instilaciones de eserina se han empleado, parece, con buen resultado; la atropina no ha surtido efecto alguno. Ciertas tenotomías y el avance muscular son innecesarios.



CAPITULO IV

Nistagmo secundario

PRIMERA PARTE

Consideraciones generales

Este capítulo trata del nistagmo secundario a alteraciones del aparato visual y de ciertas formas reflejas. Las afecciones oculares graves, que aparecen en la niñez, suelen complicarse de nistagmo, en general, duradero. En los niños mayores, en los jóvenes y adultos, el hecho, aunque posible, es raro. Después de operaciones oculares vésele, accidentalmente, aparecer. Damos al respecto algunos ejemplos. Heimann menciona un caso en que sucedió a una feliz operación de estrabismo. Nosotros hemos observado un nistagmo bilateral, consecutivamente a la tenotomía del recto interno del ojo izquierdo, ejecutada, también con buen resultado, hace 9 años. He aquí

su descripción: las oscilaciones oculares, acompañadas de blefarospasmo, son asociadas, rítmicas y rotatorias, y se dirigen de izquierda a derecha. Se hallan presentes en las diversas posiciones de la mirada. Disminuyen si los ojos miran bajo, se interrumpen de cuando en cuando y son fácilmente modificadas por influencia de las emociones. La excursión de los globos, el medio y fondo oculares, el campo visual, normales. El visus corregido del ojo derecho, es igual a $\frac{1}{2}$; el del ojo izquierdo, corregido también, a $\frac{1}{10}$. La paciente que sufre este nistagmo es de naturaleza neuropática, ha sufrido de convulsiones y estuvo sometida a largas curas bromuradas. Hemos pretendido tratarla, pero inútilmente.

Una íntima relación existe entre el nistagmo y el estrabismo funcional. En estas condiciones, aquel es bino o monocular, y siendo monocular, puede presentarse en el ojo estrábico o en el opuesto. Es espontáneo o latente, es decir, susceptible de evidenciarse mediante ciertos artificios. Remy ha dado a conocer un género unilateral, género cuya existencia depende de la ausencia de visión binocular consecutiva al estrabismo, o a la ambliopía, o a ambos, y susceptible de cura, gracias a la restauración de di-

cha función. El nistagmo unilateral está en general ligado al estrabismo. Algunas observaciones de Duane lo confirman. Cita Duane, entre otras, la de una mujer que veía oscilar los objetos, y que ante el espejo notaba los movimientos de uno de sus ojos: las excursiones eran unilaterales. El ojo oscilante presentaba debilidad a la convergencia y un ligero vicio de refracción. A veces, el nistagmo monocular no es sino uno bilateral modificado. Pertenecen a este género, dos observaciones de Neustatter. En ellas se da a conocer el siguiente fenómeno: cuando el ojo nistagmico fija, el sano entra a oscilar. Sauvinau denomina alternante a esta forma y lo superpone al estrabismo homónimo. Ocasionalmente el nistagmo monocular es debido a vicios de refracción, como lo demuestra un caso de Wiener, que curó mediante la prescripción de una lente. Hay dos observaciones semejantes de Panas. El nistagmo latente y estrabismo ha sido estudiado por Fromaget. Casos de este género eran conocidos anteriormente a él, pero mérito suyo es haberlos descrito y comentado con variados ejemplos clínicos y buena doctrina patogénica. Aparece en pacientes que presentan alguna alteración del aparato visual. En dos de las cuatro observaciones de Fromaget, existía estrabismo funcio-

nal. Parece ser ésta la alteración más constante. Salvo un caso en que había restos de una infección purulenta en ambos ojos, los globos restantes poseían su medio y fondo normales. Todos ellos presentaban vicios de refracción, más graduados en el ojo estrábico. Ninguno estaba afectado de oscilaciones espontáneas en la actitud de la mirada en reposo y en convergencia. En ciertos enfermos aparecía en las posiciones laterales forzadas de los ojos, y aún durante la lectura. En cambio, la oclusión de cualquiera de ellos, determinaba un nistagmo, por lo más, rápido y oscilatorio, siempre bilateral, acompañado de la sensación de desplazamiento de los objetos. Su sentido es horizontal, o curvilíneo, y entonces más bien elíptico que rotatorio propiamente dicho. Mientras existe, la visión disminuye. Las oscilaciones desaparecen, y los ojos retornan a la quietud en cuanto se retira la pantalla. El nistagmo latente, de acuerdo con lo observado, parece no evolucionar hacia el género permanente. Pudiera suponerse, sin embargo, que en ciertos enfermos que ejercen profesiones exigiendo una constante fijación de los ojos, acabaría por tornarse constante, pasando por una faz intermitente. Además, la visión monocular se encontraría bastante disminuída, si uno de los ojos, el ambliope, por ejemplo, queda afectado por

un traumatismo o una enfermedad que destruya la visión simultánea (1). Por otra parte, en los casos puros, se encuentra estrabismo constituido, o latente también, siendo susceptible este último, como se comprende, de fijarse en forma definitiva. Esta serie de consideraciones obligan a otorgar la importancia debida a nistlagmo latente y a procurar los medios conducentes a su cura.

Los vicios de refracción se complican excepcionalmente de nistlagmo. Cuando éste aparece en la edad adulta, la corrección de aquéllos hácelo desaparecer. Berheimer curó el de un hipermetrope, mediante la prescripción óptica, y Wilson, cuya observación insertamos in extenso, obtuvo el mismo resultado en el caso de una hipermetropía con espasmo muy graduado de la acomodación. En ciertos profesionales debilitados, asténicos o predispuestos, su aparición es posible. Los ejemplos de Snell y Percival, que extractamos, son muy ilustrativos. Snell citaba en 1896, 19 enfermos, de los cuales 6 eran tipógrafos y los restantes empleados en usinas me-

(1) En un nuevo trabajo de *Fromaget*, aparecido en Noviembre de 1916, se citan 6 nuevas observaciones de nistlagmo latente, una de las cuales confirma, precisamente, esta presunción.

talúrgicas, sastres y bruñidores de espejos. El caso conocido como más antiguo sería, para el mismo autor, el de Miguel Angel, quien en una de sus poesías se ha quejado de ciertas perturbaciones oculares, sobrevenidas mientras ilustraba un coro. Podríamos citar otros ejemplos, como el de Blok, referente a un empleado de correos, que, agotado por un exceso de trabajo, fué sorprendido por oscilaciones verticales de ambos ojos: el nistagmo desapareció al cabo de unos días de reposo. Oppenheim menciona el de una violinista que tocaba horas enteras delante de un atril colocado muy alto y defectuosamente iluminado, y Magnus el de una niña que trabajaba en una habitación oscura. La causa de algunos nistagmos secundarios puede ser debida a una disminución de la función de los conos y bastoncitos. La observación de Percival da a entender algo al respecto. Landolt ha encontrado el nistagmo en una categoría de enfermos que se comportan como si carecieran de conos y que presentan este complejo: ambliopía, acromatopsia total, nictalopia y un minúsculo escotoma central. Hemos examinado últimamente un paciente cuyos síntomas oculares se asemejan en algo a los del síndrome de Landolt. Se trataba de un sereno

con heliofobia, nictalopia, discromatopsia, ambliopía y nistagmo continuo; no había lesiones de fondo de ojo. El O.D. era hipermetrope de 7 D., y el I. de 6 D. El visus del O.D., era igual a 1/10, a 4 metros, y el del O.I. a 1/10, a 2.50 m. La acuidad visual no mejoraba con las lentes. Las oscilaciones eran horizontales, estaban presentes en todas las posiciones de los globos y se acompañaban de contracciones tónicas del orbicular. El O.D. convergía con dificultad. Solamente la convergencia, las detenía.

En cuanto al nistagmo reflejo, damos algunas observaciones. Naxera ha mencionado una forma refleja de origen psíquico. Naxera hace fijar una llama por el paciente y procura que aleje su atención de ella, haciéndole calcular mentalmente. Aunque aquél fije continuamente la llama, sus ojos presentan nistagmo. El autor ha constatado semejante fenómeno 23 veces sobre 30 examinados. Nosotros hemos experimentado en 6 pacientes y una sola vez lo observamos. Con el nistagmo psíquico de Naxera se podría relacionar, creemos, las rápidas oscilaciones verticales u horizontales de los ojos, que presentan ciertas personas cuando hablan meditando sus razonamientos. De la misma naturaleza sería el nis-

tagmo, o más exactamente el fino temblor ocular, por lo demás pasajero, que se observa en el examen oftalmoscópico de algunos pacientes de espíritu impresionable.

SEGUNDA PARTE

Tratamiento

El tratamiento del nistagmo por ambliopía, espasmo de la acomodación y neurastenia o agotamiento nervioso, está basado en la corrección óptica, en el descanso del sentido de la vista y en el fortalecimiento del sistema nervioso. Los ejercicios estereoscópicos son de gran importancia en los casos complicados con estrabismo funcional, operado o no, porque al desarrollar la visión binocular favorecen la función de fijación de los ojos. Según Trombetta, podrían auxiliarse dichos ejercicios, provocando el movimiento aparente de las imágenes y su multiplicación mediante el uso de diafragmas y prismas. Este tratamiento puede hacerse extensivo a los que padecen de nistagmo congénito. Los ejercicios se llevarán a cabo durante largo tiempo. En caso de resultar inútiles, Fromaget aconseja un último arbitrio consistente en tornar de cada vez más amblope el ojo estrá-

bico, valiéndose de vidrios ahumados de tinte progresivamente subido, de modo a estimular la fijación del otro. Ya que las investigaciones de Igerscheimer han demostrado el origen específico de gran parte de los nistagmos congénitos, conviene siempre asegurarse si el niño afectado padece de lues, recurriendo, con tal propósito, si fuera necesario, a todos los medios diagnósticos del mismo. En tales casos, la cura antiespecífica es de práctica. Este tratamiento es altamente beneficioso.

TERCERA PARTE

Observaciones

NISTAGMO Y ALTERACIONES OPTICAS

Alteraciones corneales

CASO DE SIMON — Niño con ambas córneas infiltradas por oftalmía purulenta. Nistagmo horizontal conjugado. Al aclararse la mancha corneal izquierda, desapareció el nistagmo del ojo izquierdo. Lo mismo sucedió al aclararse la mancha derecha.

OBSERVACION PERSONAL — Oftalmía purulenta en el ojo derecho. Leucoma adherente, estrabismo y amaurosis en el mismo ojo. Nistagmo binocular, horizontal y rítmico, dirigido a izquierda, presente en todas las posiciones de la mirada, principalmente en la de convergencia. El nistagmo no se acompaña de la sensación de desplazamiento de los objetos. El ojo izquierdo es astigmático y su visus corregido, igual a la unidad visual.

NISTAGMO Y OPERACION DE LA CATARATA

CASO DE NORRIE — Niño de 7 años de edad. Catarata a izquierda. Extracción de la catarata. Al poco tiempo nistagmo horizontal. Si se cubría el OD, el OI entraba en nistagmo horizontal y rotatorio. Las oscilaciones existían en todas las posiciones de la mirada, menos en la de convergencia.

CASOS DE KRAUSS — Adulto, operado de catarata traumática. La acuidad del ojo operado alcanzó a menos de 1/10. Poco después: nistagmo. Miope. Operación de Fukala en el ojo derecho. El ojo izquierdo, a consecuencia de un golpe, adquirió una catarata traumática. Al año des-

pués, nistagmo. Se opera la catarata traumática y se obtiene un visus igual a $1/3$. El nistagmo no desapareció.

NISTAGMO Y ESTRABISMO FUNCIONAL

Estrabismo y nistagmo bilateral

CASO DE DOYNE—Paciente considerado miope siendo hipermetrope. Estrabismo convergente y alternante. Diplopia intermitente. Cerrando un ojo, el otro entraba en nistagmo. Cuando ambos ojos fijaban, uno de ellos, indiferentemente, se disponía en extremada convergencia, y aparecía entonces, diplopia y nistagmo bilateral.

CASO DE VEASEY — Niña de 12 años. Desde los 4 años padece de estrabismo interno del ojo derecho, y desde los 10 se queja de movimientos involuntarios del ojo derecho. Al examen: estrabismo convergente de 15 grados en el ojo derecho; excursión, medio y fondo de ambos ojos, normales. OD: V = $6/7$; OI: V = 1; ODI: hipermetropía y astigmatismo, según la regla. Visión binocular ausente. En la posición primaria de los ojos y fijando un objeto lejano, nistagmo vertical o rotatorio en el ojo derecho. Cuando no

fijaba, el ojo derecho estaba en reposo, pero a la menor emoción poníase en movimiento. Si miraba arriba o abajo, el nistagmo del ojo derecho era rotatorio; si miraba a derecha, mixto; si miraba a izquierda, vertical. Durante la convergencia el nistagmo del ojo derecho era mixto y muy rápido. En ninguna posición el nistagmo se alteraba, cubriendo el ojo izquierdo. Se corrigió el vicio de refracción y se sometió la niña a ejercicios estereoscópicos. Al cabo de 12 días la mejoría era evidente.

Nistagmo latente y estrabismo

CASO DE FROMAGET — Joven sano y sin tara hereditaria. Siempre se ha quejado de cansancio de los ojos durante la lectura o cualquier trabajo prolongado. Al examen: estrabismo interno concomitante, de 15 grados, en el ojo derecho; ODI, ligero astigmatismo hipermetrópico, compuesto; acomodación, medio, fondo y sentido cromático, normales. Si ambos ojos están abiertos, el visus es igual a la unidad. Colocando una pantalla ante el ojo derecho abierto, aparece instantáneamente en ambos ojos un rápido nistagmo oscilatorio y horizontal, acompañado de la sensación de desplazamiento de los objetos, y el vi-

sus desciende a $1/5$. Descubriendo el ojo derecho, el nistagmo desaparece y el visus vuelve a la unidad. Repitiendo la experiencia con el ojo izquierdo abierto, aparece un nistagmo binocular lento y el visus cae a $1/10$. Corrigiendo la refracción de ambos ojos y repitiendo la experiencia, el visus no mejora. Consiguientemente, la disminución del visus es debida al nistagmo. No hay nistagmo espontáneo en las extremidades del recorrido de los ojos en las distintas direcciones de la mirada.

Estrabismo unilateral y nistagmo

CASO DE REMY — Estrabismo convergente, poco aparente. A causa del ojo ambliopé, ausencia de visión binocular y nistagmo en el otro ojo. Sometido a una cura con el diploscopio, alcanzó a gozar de visión binocular y curar el nistagmo. Cita Remy varios casos parecidos.

CASO DE VERHOEFF — Estrabismo interno del ojo derecho. Nistagmo vertical del mismo. Este nistagmo cesaba cuando el ojo derecho fijaba. Hízose la tenotomía del recto interno. Para estimular la fijación del ojo derecho, volviése ambliopé al izquierdo con una lente convexa. Buen resultado.

NISTAGMO Y ESPASMO DE LA ACOMODACION

CASO DE WILSON — Niña de 16 años de edad. Constitución normal. Quéjase desde un año atrás de disminución de la visión. Desde hace varios meses ambos ojos sufren de nistagmo horizontal, acompañado de movimientos verticales de los párpados. Además: vértigo y cefalea. Al examen: diplopia y espasmo de la acomodación. igual a 5 D.; medio y fondo. normales. Se corrigió la hipermetropía. Al cabo de varios meses la niña curó.

CASO DE GEUNS — Niño. Insuficiencia de la convergencia y espasmo de la acomodación. Adquirió un nistagmo horizontal bilateral. Se corrigió la hipermetropía. El nistagmo desapareció.

NISTAGMO Y MIOPIA

CASO DE WILSON — Adulto. ODI: V = cuenta los dedos a 1 metro de distancia. OD. miopía de 16 D.; OI. miopía de 20. D. Ambos ojos corregidos: V = 1/6. Nistagmo horizontal, a razón de 200 oscilaciones por minuto. La mirada a lo alto intensifica el nistagmo; cesa mirando abajo.

Desaparece, asimismo, si el paciente dirige la cabeza hacia atrás y mira de frente.

OBSERVACION PERSONAL — Joven. Wassermann negativa. Constitución normal. ODI. miopía superior a 10 D. ODI. $V = 1/3$, con la corrección óptica. Nistagmo rítmico, presente en todas las posiciones de la mirada, disminuyendo de intensidad en la elevación, descenso y convergencia de los ojos. Posición defectuosa de la cabeza, mediante la cual atenúa las oscilaciones oculares.

NISTAGMO PROFESIONAL

CASO DE SNELL — Tipógrafo. Después de un exceso de trabajo notó que los objetos circunstantes danzaban de arriba abajo. Al examínarse comprobóse la existencia de un nistagmo vertical y temblor de los párpados. Revisación somática, negativa. Snell le visitó en el taller donde trabajaba y observó que para componer levantaba ambos ojos mientras la cabeza permanecía baja. Se le alejó del trabajo por un mes. Volvió a él observando las prescripciones que se le ordenaron. El nistagmo no reapareció.

CASO DE PERCIVAL — Tenedor de libros que-

jándose de disminución de la visión. Al examen: medio, fondo y visus de ambos ojos, normales. Hemeralopia ligera. Trabajaba en un cuarto débilmente iluminado, sumando columnas de cifras escritas en largos folios. Mientras sumaba notaba que las cifras oscilaban de arriba abajo. Colocado por Percival en la posición en que trabajaba, pudo observar que los ojos poníanse a oscilar en sentido vertical. Lo mismo sucedía si miraba hacia arriba. Curó con una simple prescripción higiénica.

NISTAGMO REFLEJO

De origen ocular

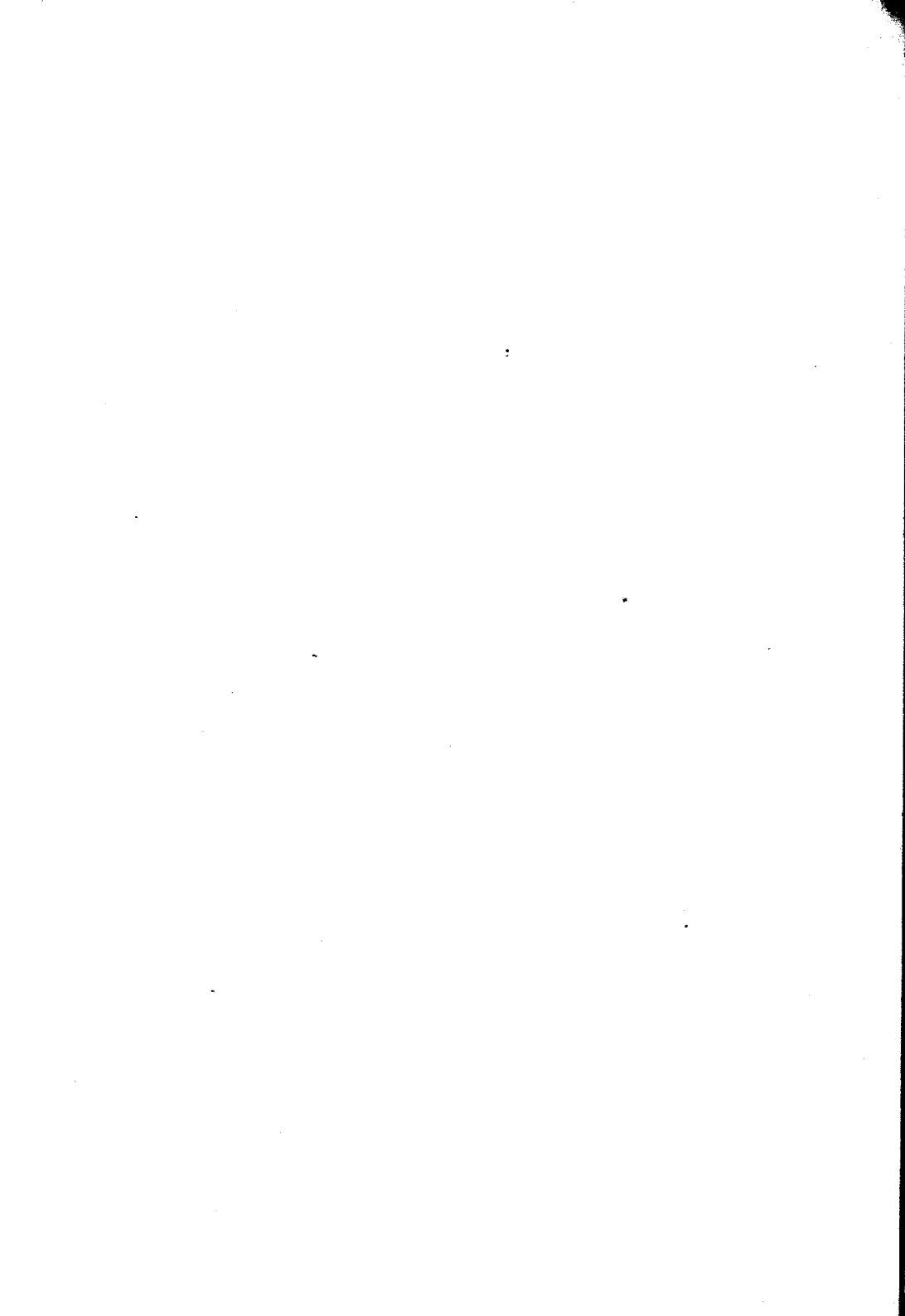
CASOS DE BERHEIMER, BAER Y ZEHENDER— El primero cita un enfermo con catarro conjuntival seco y nistagmo. Al curar el catarro desapareció el último. El segundo refiere casos de nistagmo que aparecen a consecuencia de la irritación de la córnea y conjuntiva, causada sea por un cuerpo extraño depositado en esas membranas, sea por una inflamación de las mismas, sea al ponerse ellas en contacto del aire al abrir los ojos. Aparecería en personas cuyo aparato muscular está debilitado. El tercero ha observado el nistag-

mo seguidamente a la instilación de eserina. La causa del reflejo estribaría en la consiguiente sequedad de la córnea.

De origen nasal

CASOS DE OSTINO — Joven habiendo sufrido traumatismos en la nariz. Después del último traumatismo se quejaba de neuralgia supra orbitaria y epífora, a derecha. Había, además, un nistagmo espontáneo horizontal. El septo nasal tomaba contacto con el cornete medio. Operado. Desaparición de todos los síntomas precitados. El nistagmo aparecía en la abducción forzada. Si se colocaba una gasa entre el septo y el cornete, este nistagmo dinámico desaparecía.

Adulto. Sin antecedentes. Fibroma angiomatoso del margen inferior del cornete medio. Si se tocaba el tumor y se invitaba al enfermo a mirar hacia la izquierda, se provocaba un evidente nistagmo horizontal. Ambos oídos sanos. Operado. Durante y por una hora después de la operación, hubo nistagmo. Más tarde resultó vana toda tentativa para provocarlo.



CAPÍTULO V

Nistagmo voluntario

PRIMERA PARTE

Consideraciones generales

Ciertas personas son capaces de animar sus ojos de rápidas oscilaciones. Conócense numerosas observaciones de nistagmo dependiente de la voluntad. De ellas entresacamos las más interesantes y en número suficiente para apreciar las características de tan interesante y extraordinario fenómeno. Su valor intrínseco reside en la interpretación de la patogenia, la cual será explicada en uno de los últimos capítulos. El fenómeno obedece, en principio, a la voluntad, pues sin su intervención no se produce. Su influencia es, por otra parte, restringida, porque la duración del fenómeno se limita por sí misma y porque su repetición continuada es de

cada vez más difícil hasta volverse imposible. También hay excepciones, sobre las cuales no se insistirá dada su gran rareza. El nistagmo sigue casi inmediatamente al mandato voluntario y persiste pocos segundos o minutos. En general se halla precedido de una intensa contracción muscular de convergencia. Más no escasean los nistagmos voluntarios apareciendo en cualquiera dirección de la mirada. La misma convergencia puede impedir su producción, o anularlo una vez presente. Junto a las oscilaciones oculares, nótanse a veces movimientos palpebrales y pupilares. Las oscilaciones son bilaterales. Pyle cita una observación de nistagmo monocular; es la única que hemos encontrado. Su sentido es, comúnmente, horizontal, y siempre lo sería, según Barany. Osti producía indiferentemente un nistagmo horizontal o vertical; esta excepción es única también. Formas curvilíneas y combinadas no se mencionan. Queda por averiguarse si las oscilaciones que suceden al esfuerzo de convergencia forzada, son o no concomitantes. Durante el nistagmo los objetos comprendidos dentro del campo visual vacilan, y el paciente sufre de vértigos. A su desaparición residua cefalea, cansancio y pesadez de los ojos. En los casos de Fano y Raehlmann, estos signos falta-

ban, salvo la noción del movimiento aparente de los objetos. El visus es excelente en la mayoría de los casos; los vicios de refracción infrecuentes; la estructura ocular, normal. Uno de los pacientes era dicrómata, otro neurasténico, un tercero epiléptico. Algunos de ellos sufrieron en la infancia de nistagmo involuntario y continuo.

Majeswski ha historiado un nistagmo de forma excepcional, no clasificado todavía. Como ofrece algunos de los caracteres del voluntario, lo incorporamos a esta clase. Trátase de un estudiante de medicina, sano, sin tara nerviosa y gozando de visión normal. En ciertos momentos el segmento anterior de sus ojos temblaba con una celeridad calculada en 1500 oscilaciones por minuto, y la córnea, el iris y la pupila, daban la ilusión de la vibración de las alas de un insecto volando. En el mismo momento, la papila y los vasos retinianos figuraban una banda horizontal. Los puntos luminosos eran divisados como cintas claras. Las vibraciones se sucedían a intervalos variables, más cortos si los ojos se disponían en fuerte convergencia. Cesaban en todas las direcciones de la mirada, menos en la inferior. El nistagmo era ondulatorio, horizontal y concomitante.

SEGUNDA PARTE

Observaciones

CASO DE BIANCONE — Niño. Epiléptico. Motilidad ocular, normal; no hay nistagmo dinámico. Convergencia, óptima; emmétrope; ODI: V = 1; fondo inalterado. En cualquier dirección de la mirada, al cabo de 2 o 3 segundos, ponía voluntariamente sus ojos en nistagmo horizontal. Las oscilaciones alcanzaban a 200 por minuto y duraban este tiempo había noción del movimiento aparente de los objetos. El nistagmo se acompañaba de cefalea y dolor interno de los ojos. Tal habilidad desaparecía con la repetición del ejercicio.

CASO DE MANESBERG — Joven. En los primeros meses de la vida padeció de nistagmo involuntario. Desde los 11 años de edad, miopía de 4 D. Produce nistagmo a voluntad. Cuando niño, se entretenía en observar el pestillo de una estufa, cuya superficie luciente transformaba en una banda luminosa, gracias a las rápidas oscilaciones de sus ojos. El nistagmo se produce durante la mirada dirigida abajo o arriba y per-

siste manteniendo los ojos cerrados. En las posiciones laterales se detienen los movimientos.

CASO DE LAFON — Médico. Sano. Ambos ojos sensiblemente normales. ODI: $V = 1$, s. c. Acomodación, convergencia, reflejos pupilares, campo de la mirada: normales. No hay nistagmo dinámico. Para obtener el nistagmo converge fuertemente y contrae al mismo tiempo el elevador del párpado y el músculo frontal. Las oscilaciones varían de 100 a 500 por minuto, según el esfuerzo de convergencia empleado. La amplitud de las oscilaciones variaba de 1 a 2 milímetros. Mientras duran las oscilaciones debe mantener la convergencia, de lo contrario desaparecen las oscilaciones. La oclusión de uno o ambos ojos anula el nistagmo. Este es de tipo ondulatorio. Se acompaña de miosis y de un espasmo de la acomodación igual a 4 D. Hay, además, diplopia homónima horizontal. Al estereoscopio existe la visión simultánea, pero falta el poder de fusionar las imágenes.

CASO DE OSTI — Auto observación: Osti presentaba nistagmo en la infancia. Actualmente y por intermedio de la voluntad produce un nistagmo vertical u horizontal. Siéntese estimulado a repetirlo. Después de la experiencia los globos

oculares son asiento de una sensación de cansancio. El doctor Osti mueve también las alas de la nariz, las orejas y contrae o dilata a voluntad la pupila.

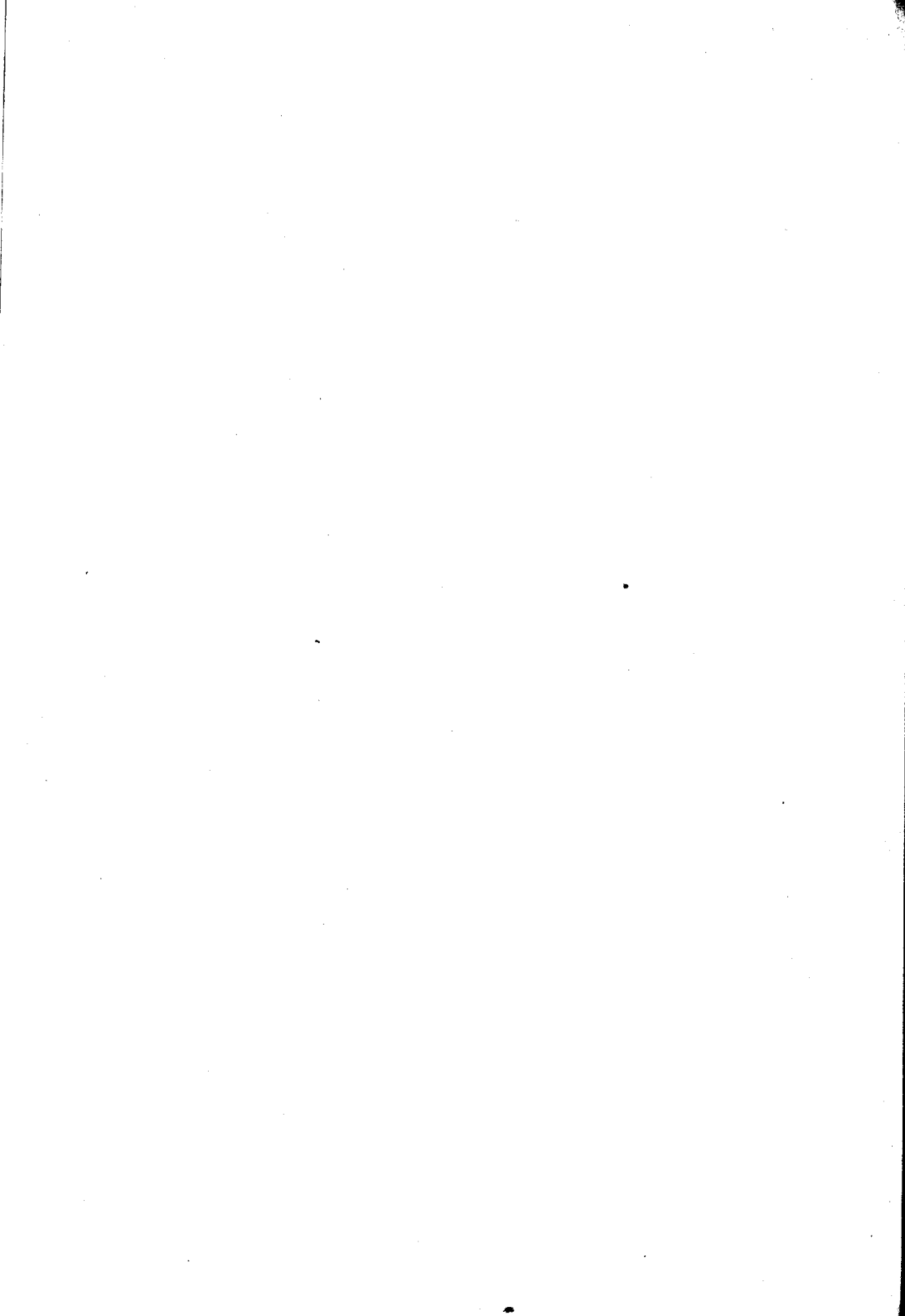
CASO DE BARANY -- Auto observación: Barany ha conseguido mediante el ejercicio animar sus ojos con movimientos oscilatorios, previa una enérgica contracción de los músculos oculares.

CASO DE ELLIOT—Joven. Ambos ojos emmétropes. Hábil en producir nistagmo voluntario, previa una corta e intensa fijación. El nistagmo es horizontal y rápido. Cesa cuando el esfuerzo de convergencia se relaja. Se acompaña de vértigo y desplazamiento de los objetos.

CASO DE FANO -- Estudiante de medicina. Desde los 15 años era capaz de producir voluntariamente nistagmo, previa intensa fijación. Visión excelente.

CASO DE RAEHLMANN -- Médico. Afectado de dicromatismo. Produce voluntariamente nistagmo en cualquiera posición de la mirada, menos en la de convergencia. Sufrió en la niñez de nistagmo, continuo e involuntario. El nistagmo fué disminuyendo lentamente, hasta desaparecer a los 15 años de edad.

CASO DE PYLE — Joven. Ligeró astigmatismo hipermetrópico, compuesto, de eje horizontal, en ambos ojos. ODI: $V = 1$. Ortoforia. Previa fijación del ojo derecho en convergencia moderada, el ojo izquierdo entraba en un nistagmo que duraba 30 segundos.



CAPITULO VI

Nistagmo en las enfermedades del sistema nervioso

Debe aceptarse el valor del nistagmo sin hesitación, evita muchos y muchos errores de diagnóstico.

Gowers.

Numerosas afecciones del sistema nervioso central se acompañan de nistagmo. Este puede adoptar cualquiera de las modalidades que hemos descrito a las otras formas. La forma continua es excepcional; la dinámica, frecuente. Este se muestra en una dirección de la mirada o en todas; a veces váse paulatinamente sucediendo en cada una de ellas. Las oscilaciones son asociadas; raramente unilaterales. Pueden ser rítmicas o a resorte y ondulatorias. Cuando son rítmicas, los ojos se apartan lentamente de la posición lateral extrema que han alcanzado y retornan vivamente a ella, repitiéndose este movimiento dos

o tres veces por segundo. En el nistagmo ondulatorio, ambas fases son sincrónicas. Por excepción, las excursiones oculares son tan rápidas y cortas como para pasar desapercibidas. Se citan casos de oscilaciones verticales, oblicuas y rotatorias, pero las horizontales son dominantes. Ellas se sustraen a la voluntad y se acompañan de la sensación del movimiento aparente de los objetos y de visión confusa. Parécenos peculiar del nistagmo inherente a las afecciones nerviosas centrales, su carácter duradero, retrocedan o desaparezcan las causas productoras. De las enfermedades que lo ofrecen, unas son orgánicas y otras funcionales.

Entre éstas debe mencionarse, en primer lugar, la histeria propiamente dicha y la histeria traumática. Charcot y Dejerine negáronles ese signo. Las observaciones de Borel, Godechoux y Sabrazés pretenden demostrar lo contrario. El año pasado, Tinel presentó a la Sociedad Neurológica de París, el caso de un soldado, ex-empleado cinematográfico, violentamente despertado por el estallido de un obús, suceso que le produjo una vivísima impresión. Al día siguiente mostraba un nistagmo vibratorio, ésto es, rapidísimo y corto, en un principio intermitente,

continuo luego. El nistagmo vestibular era normal. Poseía el soldado un espíritu impresionable y quejábase de palpitaciones, taquicardia, temblor de las manos e hipersensibilidad neuromuscular. Débese advertir que el nistagmo se anulaba en las direcciones laterales de la mirada. Bastó ésto para que Thomas, en la discusión que sucedió a la presentación del caso, lo considerara como voluntario. A pesar de ello, Tinel insistió en reputarlo histérico, dado su carácter continuo y su ya larga duración. El diagnóstico entre el nistagmo histérico y la esclerosis en placas, puede, cuando los síntomas de ésta comienzan por perturbar la dinámica ocular, ocasionar errores. Damos al respecto un ejemplo demostrativo de Henderson. Citaremos, de paso, el caso de Hamont, en que las oscilaciones oculares precedieron en un año a la aparición del complejo sintomático de la esclerosis. Por eso, cada vez que en un paciente de antecedentes normales aparece el nistagmo, conviene reservar el diagnóstico, o encarar al discutirlo, la posibilidad de una esclerosis en placas. En la epilepsia, aquel es más frecuente que en la histeria. Feré lo halla 24 veces sobre 170 enfermos. En 3 de ellos era vertical; en 5, rotatorio; en uno, unilateral, y en otro, vertical en el ojo derecho y rotatorio en el iz-

quierdo; en los restantes, horizontal. En la epilepsia hemipléjica, las oscilaciones se dirigen del lado opuesto a la parálisis. El nistagmo puede aparecer después del ataque, y entonces su sentido es contrario a aquel en que estaban desviados los ojos. Trenal y Paynel han hecho últimamente la historia detallada de un profesor alemán afectado de nistagmo congénital, estrabismo, manchas corneales y accesos epileptoides tónicos, diagnosticados por Oppenheim, y aprovechan esta observación para vincular casos parecidos—mioclonia epilepsia—, con el nistagmo mioclonia. Meige menciona pacientes afectados de tics palpebrales y movimientos convulsivos de uno o ambos ojos. Pueden éstos sucederse con tal regularidad, que se conviertan a su vez en un tic nistagmiforme. Fuera de esta neurosis, el nistagmo podría citarse sólo a título de fenómeno excepcional. Así hay un caso de enfermedad de Parkinson y otro de miastenia bulboespinal que lo presentaron.

Entre las enfermedades orgánicas merece citarse, ante todo, la esclerosis en placas. La disartria, el temblor intencional y el nistagmo constituyen su clásica triada sintomática. Este puede ser recto o curvilíneo. A veces las oscilaciones

no aparecen en las miradas laterales extremas, sino únicamente en los movimientos de convergencia, o cuando los ojos, en posición de reposo ocular, fijan un punto lejano. Según Sauvineau, Uhthoff y demás observadores, este nistagmo está en relación con ligeras paresias de los músculos oculares. Sin embargo, hay excepciones. Háse discutido mucho sobre su frecuencia. Berheimer lo halla siempre; Marie y Uhthoff en el 80 y en el 12 por ciento de los casos, respectivamente. Quizás la disparidad de estos porcentajes sea aparente, admitiendo que Uhthoff haya tomado en cuenta solamente los casos que llama de nistagmo genuino, es decir, un movimiento continuo de los ojos hacia las dos direcciones. Al parecer del mismo autor, se encontraría sobre todo en aquellos casos en que existen graves lesiones del nervio óptico. Para Bing, estaría en proporción directa con el número de enfermos que padecen de vértigos, ésto es, con la forma cerebelosa de la esclerosis, común en ciertas regiones de Alemania y rara en otras. Sea lo que fuere, el nistagmo es de gran frecuencia y uno de los signos preciosos de la esclerosis. Adquiere sobre todo gran importancia diagnóstica, cuando aparece tras un complejo morboso espinal, cuyos síntomas encuadran dentro de esa afección. Antes de continuar que-

remos insistir sobre las dificultades con que se tropieza en el diagnóstico de ciertos casos afines. Reproduciremos sucintamente, como ejemplo de ello, la historia que con la designación de nistagmo y vómitos, fué presentada a la Sociedad Neurológica de Londres, por Stebling. Trátase de un paciente que 10 años atrás, mientras tomaba te, tuvo un vómito, sin acompañamiento de náuseas o indisposición alguna. Siete años hace, sufrió durante unas semanas otros tantos accesos convulsivos con pérdida de la conciencia, incontinencia y mordedura de la lengua. Dos años después, comenzó a quejarse de dolores, que aún persisten, en la región occipital. Por entonces advirtió que sus ojos oscilaban. Más tarde, debilitáronse ambas piernas, al extremo de imposibilitar la bipedestación y perdieron, además, su sensibilidad. Últimamente sobrevinieron ataques de vómitos, que duran de unos días a poco más de un mes y cuya severidad va en aumento. El ataque de vómitos se acompaña, a veces, de náuseas. El enfermo se halla adelgazado, pero no consumido. Posee un nistagmo mixto, más marcado durante el reposo, presente en las diversas posiciones de la mirada y aumentando de intensidad a izquierda. Hay ligero hippus pupilar y fondo normal. La lectura de impresos tórnase imposible al poco tiempo de ha-

berla iniciado. La fuerza de ambas piernas está disminuída. Estas presentan también anestesia en mango. El reflejo rotuliano y el plantar, normales. Wassermann, negativa. Cura intensa de mercurio y yoduro, sin resultado. El diagnóstico quedó en suspenso. Algunos han relacionado el nistagmo congénital con la esclerosis en placas. La aproximación es lejana y creemos no debe dársele importancia diagnóstica alguna. Salomón refiere al respecto el ejemplo de un enfermo con nistagmo innato, el cual, a partir de los 14 años, sufrió sucesivamente de ataques epilépticos jacksonianos, crisis histeriformes, delirios furiosos, alucinaciones visuales y auditivas, hiperestesia cutánea en placas, ausencia del reflejo cremasteriano, disartria, temblor intencional, hiperreflexia, clono y Babinski.

En algunas enfermedades familiares, el nistagmo constituye uno de sus signos. Así, en la enfermedad de Friedrich, heredo-ataxia espinal, y en la enfermedad de Marie, de la cual damos un acabado ejemplo, como en ciertas formas intermediarias señaladas por Raymond, las oscilaciones oculares son de regla. En la enfermedad de Friedrich, aparece comúnmente a los 2 o 3 años del comienzo de los síntomas. Es siem-

pre dinámico, y para Rouffinet, sus movimientos son más numerosos pero más lentos que en la esclerosis en placas; tendrían, asimismo, una apariencia atáxica. En algunos complejos espásticos heredos familiares, se le cita. Pelizaens y Merzbacher, describen uno de aquellos complejos, desarrollados a partir de los primeros meses de vida, en doce miembros de una familia. Observáronse sucesivamente: temblor y nistagmo; ataxia de los miembros inferiores; marcada parálisis espástica de las piernas y contracturas; bradilalia. En una de las autopsias, dióse con una atrofia de la substancia blanca del cerebro y una apreciable destrucción de las vainas medulares del cerebro y cerebelo. La substancia gris era normal. Miura hizo conocer los síntomas que se observaron en dos hermanos, dueños de cerebelos de estructura normal pero congenitalmente pequeños. El defecto cerebeloso se evidenció en ambos, pasados los 20 años de edad. En uno de los casos hubo nistagmo. En la diplegia cerebral y en la enfermedad de Little, se le encuentra de cuando en cuando.

Souques describe el nistagmo de la apoplejía cerebral como compuesto de oscilaciones permanentes, regulares y lentas, por lo más horizon-

tales y homónimas, es decir, efectuándose en las mitades laterales derecha e izquierda del campo visual. Sigue inmediatamente o poco después al ictu y persiste hasta la muerte o curación. Coexiste con la desviación conjugada de los ojos, y en la mayor parte de los casos con la de la cabeza. El nistagmo paralítico es privilegio de las hemorragias con inundación ventricular, mientras que el convulso está ligado a la existencia de lesiones difusas. El nistagmo apoplético estaría íntimamente relacionado con las desviaciones conjugadas de los ojos. Pichler describe en una mujer con apoplejía: desviación conjugada a derecha; desviación conjugada inferior con nistagmo vertical (al 4º día); desviación conjugada superior, con el mismo nistagmo (al 5º día). Además, y es interesante notarlo, los globos avanzaban y se retraían a cada movimiento respiratorio. Pichler supone que los músculos del IV par se hallaban irritados. Esta localización parece corresponder a la que ha dado Elschmig en algunos casos de tumores del acueducto de Silvio, y también en algo a la de Koeber, en ocasión de un complejo sintomático aparecido en un joven de 21 años, e integrado por diplopía, paresia del elevador, de los movimientos asociados de lateralidad y de los reflejos pupilares, y movimientos

de retracción de ambos globos en la mirada dirigida arriba. Habría, según Koerber, un paro de desarrollo en la región situada entre el bulbo y los tubérculos bigéminos y extendido a las células del tercer par. Los ictos cerebelosos se acompañan igualmente de nistagmo. Poulard y Baulfe mencionan un caso de icto con pérdida absoluta del conocimiento, ritmo de Ch. Stokes, 80 pulsaciones por minuto, desviación conjugada de la cabeza y ojos a la derecha, nistagmo horizontal y pupilas iguales y activas a la luz. A la autopsia dieron con una hemorragia que deslocaba la substancia cerebelosa del hemisferio izquierdo y del pedúnculo medio. El coágulo comprimía la eminencia teres izquierda. Milian y Schulmann anotaron los siguientes signos en un caso de coma cerebeloso, consecutivo a un reblandecimiento: desviación conjugada de la cabeza y ojos hacia el pecho, nistagmo vertical lento, coma intenso, anestesia córnea; ritmo de Ch. Stokes. Se ha citado el nistagmo en la paquime-ningitis hemorrágica cerebelosa e igualmente en las hemorragias que comprometen el pedúnculo cerebeloso superior. Porot da a conocer el siguiente ejemplo: vértigo, diplopia transitoria, marcha cerebelosa, disartria, ataxia, adiadococinesia en el brazo derecho, nistagmo, llevando los

ojos hacia la derecha. El coágulo estaba situado en la primera porción del pedúnculo superior derecho. Gradenigo comenta un caso parecido. Las hemorragias en el tegmento meso y metencefálico dan también nistagmo.

Se ha señalado ocasionalmente el nistagmo en otras afecciones nerviosas. En la encefalitis y en el temblor cerebral agudo es raro. Erb lo ha encontrado una vez en cada 100 tabéticos. En una serie de 300 paralíticos generales, Marie lo enumera dos veces: en uno de ellos coexistiendo con atrofia óptica. Joffroy, en 227 paralíticos, lo observa en 5. El nistagmo es susceptible de hacer errar el diagnóstico de parálisis general. Miller lo vió aparecer en un niño de 3 años de edad, después de una tercera recaída de poliomielitis aguda. Encontróse una ligera lesión del núcleo del óculo motor común. Uhthoff, registra 8 casos de nistagmo en la epidemia de meningitis cerebro-espinal de Silesia. Ingraham, 5 casos sobre 145 y Bellantyme 7 veces en 73 atacados por la misma enfermedad. De estos 7 casos, en 2 las oscilaciones eran verticales e intermitentes, en uno, verticales y constantes, en 2 rotatorios, en 2 horizontales. En otros 5 fueron dinámicas. Siempre aparecieron en los ca-

sos severos. De esos 7 enfermos, 5 murieron, los 2 restantes conservaron el nistagmo. Los que presentaron el dinámico, curaron. El nistagmo, según se ve, parece ser un elemento de real importancia pronóstica en afecciones de esta naturaleza. Rothman indicólo en la parálisis bulbar aguda, unido a perturbaciones vestibulares, dependientes, en más de una ocasión, de lesiones del núcleo de Deiters. El síndrome de Bonnier también lo cuenta entre sus signos. A propósito del núcleo de Deiters y de sus vías ascendentes protuberanciales y mesencefálicas, Dejerine sintetiza los síntomas que siguen a sus lesiones de esta manera:

a) Lesión de las vías: nistagmo, desviación conjugada de los ojos y cabeza, con o sin rotación de la misma, vértigo, incertidumbre de la marcha, látero-pulsión y, a menudo, disminución del reflejo patelar;

b) Lesión de la parte más elevada del núcleo de Deiters y de las vías que de allí parten: sobre todo nistagmo, desviación conjugada de los ojos, parálisis asociada de la mirada y vértigos;

c) Lesión de la parte inferior del núcleo de Deiters: incertidumbre de la marcha y alteración de los reflejos. Entre los ejemplos de nistagmo por neuritis del nervio vestibular, damos

in extenso uno de Lemaître. Podríamos citar otro, de causa posiblemente mercurial, historiado por Raymond. El nistagmo es, para Veraguth, uno de los síntomas precoces de la polineuritis plúmbica.

Se le ha mencionado en la hidrocefalea crónica, donde de regla es lento, horizontal y asociado. Abrahim relata un caso en que era unilateral. Aparece también al final de la evolución de la idiocia amaurótica, acompañado o no de estrabismo. Es uno de los signos oculares de la idiocia mongólica. En las deformaciones craneanas está, ordinariamente, presente. Damos al respecto una observación de oxicefalia.

Raymond y Guillain hacen conocer dos casos de esclerodermia generalizada, nistagmo dinámico y parálisis de los rectos externos a consecuencia de la amiotrofia o mioesclerosis de los rectos y susceptible de curar. La importancia de la observación consiste en que enseña a evitar el error de diagnosticar en tales casos una grave lesión del neuroeje. Jeanselme cita una neurofibromatosis generalizada con nistagmo ligero y estrabismo interno. El paciente sufría una miopía de 0.50 D. y la acui-

dad visual era en el OD. igual a $1/3$ y en el OL. igual a $2/3$; el campo visual normal; ambas papilas de aspecto neurítico. En la enfermedad de Graves Basedow, Vaquez ha encontrado el nistagmo, que asimila al temblor de los miembros. Lo han observado también Saniton, Levy y Rothchild y Milián. Estaría presente en el 50 por ciento de los casos. Las oscilaciones son más o menos rápidas, en dirección horizontal, excepcionalmente, vertical. A veces, en una misma persona es vertical, horizontal y oblicuo, según los momentos. Salvo en dos de los 23 basedowianos examinados por Saniton, era dinámico. En uno apareció en el momento de la extrema convergencia y era vertical. No se halla en relación con la exoftalmia, ni con los otros signos. Se atenúa con el tratamiento antitiroideo y desaparece con la cura. Su producción sería debida al efecto del veneno tiroideo sobre el bulbo, la protuberancia o el mesencéfalo. De acuerdo con estas conclusiones, pensamos nosotros que el nistagmo ha de figurar entre los signos del síndrome designado con el nombre de hipertiroidismo. Puede ser un accidente de las enfermedades fuertemente febriles. Así Beck y Biak, lo citan en la pulmonía, reumatismo, angina, fiebre tifoidea, pericarditis. Las oscilaciones son de tipo diverso y en general

su existencia depende de la evolución de la fiebre. Sería debido a una congestión edematosa del cerebro y meninges, o bien a una lesión de un centro o de la corteza. Rutten lo ha citado en dos casos de escarlatina, aparecida después de una intervención de la mastoides. El nistagmo fué un síntoma precoz: la erupción irrumpió cuatro días después. Rutten creyó en un principio que la mastoiditis se había complicado con un absceso cerebeloso. Finalmente, se le encuentra, pero raramente, en la anemia y uremia.

SEGUNDA PARTE

Observaciones

CASO DE BOREL - Adulto. A consecuencia de la penetración de un cuerpo extraño en la córnea, aparece una rica historia de accidentes oculares. Se registró: astenopía muscular; fotofobia; epífora; eritropsia; diplopia monocular; cambios de la refracción y del visus; limitación del campo visual; ambliopía; violento nistagmo, ora horizontal, ora rotatorio, acompañado de blefarospasmo clónico. Todos los signos desaparecieron.

CASO DE GODECHOUX — Adulto. Sorprendido por aturdimiento, cefalea y nistagmo horizontal. Al examen: diplopia; visus normal; sistema nervioso inalterado. Cura mediante la persuasión.

CASO DE SABRAZES — Adulto. Presenta un nistagmo horizontal, rápido, corto y accesual. Los accesos no son periódicamente regulares. Aparecían a la visión fija de un objeto; desaparecían por la oclusión palpebral. Ambos ojos y sistema nervioso, normales. Curó por la sugestión. A los 2 años, reaparece el nistagmo. Se acompaña entonces de estrabismo interno persistente, en la mirada lejana; de fotofobia, blefarospasmo y temblor palpebral; de balanceamiento de los brazos. Curó por sugestión hinóptica. Se hizo ver esta enferma a 3 histéricas; 2 de ellas, después de sugestionadas por hinopsis, presentaron nistagmo.

ESCLEROSIS EN PLACAS

CASO DE HENDERSON — Joven, considerada histérica. Se quejaba del siguiente fenómeno: cada vez que caminaba por una acera y miraba la opuesta, las cosas oscilaban y su visión tor-

nábase indistinta. Anteriormente habíase lamentado de debilidad en los miembros inferiores. Signos: nistagmo dinámico; reflejos tendinosos exagerados; clono del pie. Henderson diagnosticó una esclerosis en placas.

CASO DE BRUCE — Adulto. Signos: temblor en la ejecución de los movimientos; debilidad en los miembros inferiores; Babinski; exajeración de los reflejos. A las 3 semanas esos signos desaparecieron, salvo el Babinski y el nistagmo.

SIRINGOMIELIA

CASO DE MULLER — Adulto. Primeros síntomas aparecidos a los 15 años de edad: diplopia y dificultad en la palabra. Ulterior y sucesivamente: paresia del abducente y simpático izquierdo; debilitamiento del reflejo corneal izquierdo; nistagmo a pequeñas oscilaciones; atrofia de la lengua con contracciones fibrilares; paresia del paladar; disfagia transitoria; ausencia del reflejo faríngeo; parálisis atrófica del brazo; dolores en las extremidades.

CASO DE RAYMOND — Adulto. Signos: perturbaciones tróficas en los dedos y manos; sensibilidad disociada; dolores urentes desde la raiz

de los miembros inferiores hasta los dedos; escoliosis; hemiatrofia de lengua; disfagia; ronquera; paresia de la cuerda vocal izquierda; nistagmo dinámico; desigualdad pupilar.

TABES

CASO DE ETIENNE — Adulto. Lues congénital. Tabes a los 45 años de edad. A los 49 años, estrabismo y diplopia; a los 50 años, ambliopía. Actualmente: signo de Argill Robertson; atrofia papilar, parcial; estrabismo divergente; diplopia. La excursión de los ojos, normal. No hay lesión muscular ni neurítica en los músculos del ojo. Al cerrar los ojos, nistagmo intenso en un principio, luego decrece hasta desaparecer. Estando los párpados ocluidos y los ojos en reposo, vuelve a aparecer el nistagmo mediante la producción de un fuerte ruido o de una excitación cutánea.

CASO DE BARTHELEMY — Joven. Heredo sífilis. Tabes juvenil. Signos: dolores fulgurantes; Westphal; Romberg; hipotonía; temblor de los labios; anisocoria; rigidez pupilar; atrofia óptica; nistagmo.

ENFERMEDADES FAMILIARES

Enfermedad de Friedreich

CASO DE RAYMOND — Adulto. Afección semejante en los miembros colaterales de su familia. Se inician los síntomas a los 18 años de edad. Ellos son: vértigos, titubeo y dolores fulgurantes. Antes de morir presentaba los siguientes signos: paraplegia atáxica; marcada incoordinación de todos los miembros; temblor estático; palabra lenta y casi incomprensible; pies cóncavos; escoliosis marcada; nistagmo; ausencia del reflejo patelar. Autopsia: atrofia global y difusa del cerebelo, sin esclerosis; atrofia de los pedúnculos cerebelosos; lesiones discretas en la protuberancia y bulbo; gracilidad de las fibras cerebrales; alteraciones medulares clásicas.

Enfermedad de Marie

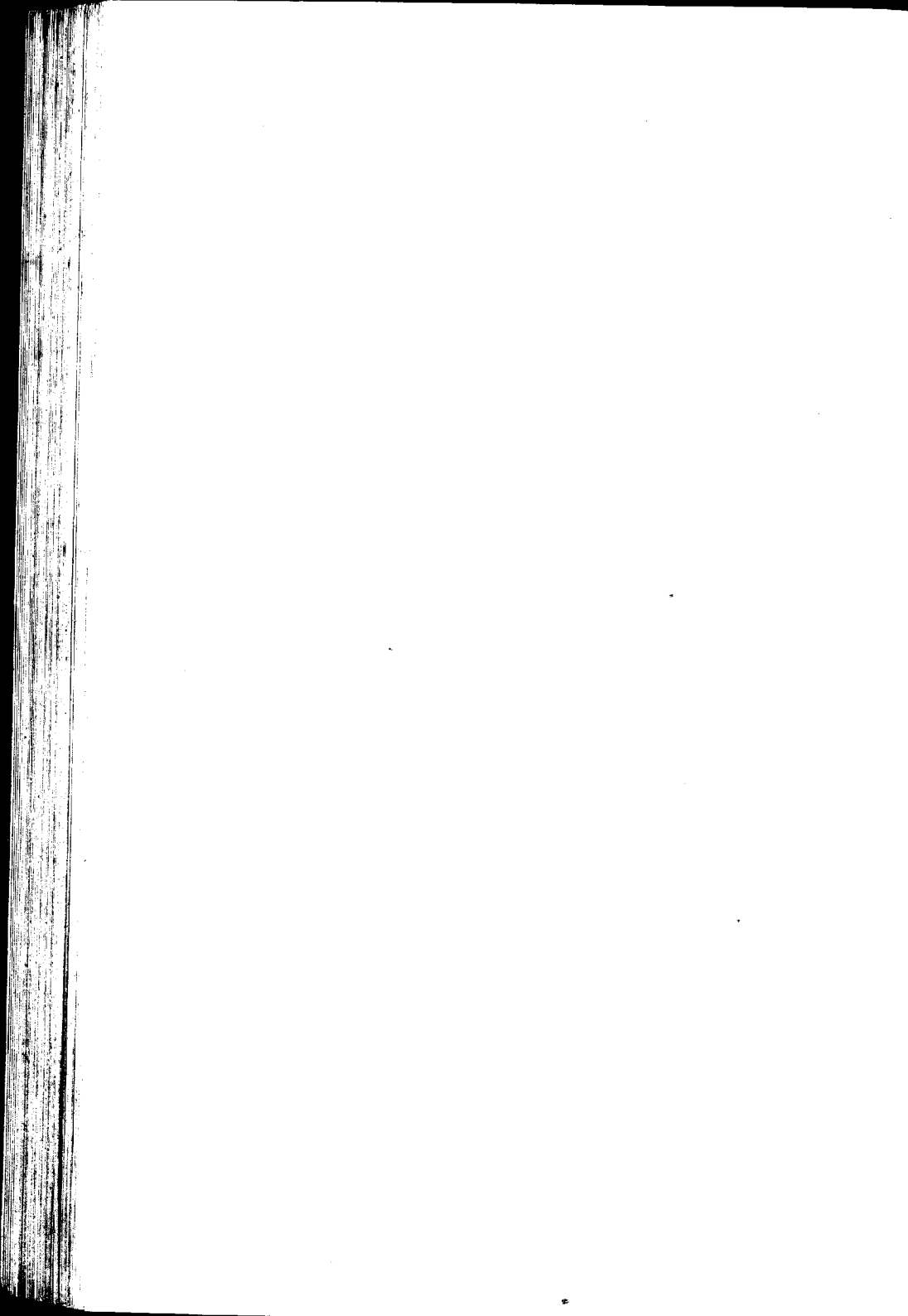
CASO DE GORDON HOLMES — Adulto. La misma afección en 3 miembros de su familia. Los síntomas aparecieron entre los 33 y 40 años de edad. Hacia los 35 años de edad, dificultad progresiva de la marcha; hacia los 40 años, inseguridad en los movimientos de la mano. Más tarde:

alteración del lenguaje; nistagmo dinámico; pupilas iguales; reacción normal a la luz y acomodación; papila normal; temblor de la cabeza y piernas; ataxia ligera; marcha de ebrio; Romberg ausente; reflejos rotulianos exagerados. Últimamente: bipedestación imposible, lenguaje explosivo; nistagmo marcadísimo. Autopsia: uniforme reducción global del cerebelo. Desaparición de los elementos celulares, reemplazados por proliferación de la neuroglia. La substancia blanca disminuída y esclerosada. Núcleos del cerebelo conservados, lo mismo que los pedúnculos cerebelosos superiores y medios. Los pedúnculos inferiores reducidos a la mitad de su volumen. Núcleos de Deiters y Bechterew, intactos. Ninguna alteración en el puente, mesencéfalo (núcleo rojo sin alteración), y telencéfalo.

ONICEFALIA

Niño. Al nacer presentaba la cabeza deformada y ambos ojos salientes. Pasados los 2 años, comienza a caminar, y después de los 3 años, a hablar. No ha sufrido convulsiones. Carece de antecedentes. Cara ancha y chata. Cráneo en punta. Movimientos de los ojos y reflejos pupilares,

normales; atrofia papilar post neurítica; visus igual a 1/10; nistagmo fino, visible al examen oftalmoscópico.



CAPITULO VII

Nistagmo mioclonia

PRIMERA PARTE

Consideraciones

Bajo la denominación de nistagmo mioclonia (1), se entiende un síndrome nervioso, caracterizado esencialmente por temblores musculares. Es un estado, al parecer, casi exclusivo de la población céltica. Lenoble y Aubineau, sus descubridores, lo han impuesto como una entidad mórbida distinta, magüer observaciones contrarias. Hoy ocupa un lugar definitivo en el cuadro de las mioclonias. El nistagmo mioclonia aparece, comúnmente, en la infancia. Posee una variedad individual y otra familiar y hereditaria,

(1) Ponemos esta afección en capítulo aparte, porque entre sus síntomas, el nistagmo desempeña el principal rol.

por cierto, lo más abundante en casos. Esto, unido al hecho de la aparición espontánea de los síntomas, conduce a considerar la enfermedad como de naturaleza congénita, en el sentido lato de la palabra. Por otra parte, aquellos autores citan una observación de carácter rigurosamente congenital. El temblor muscular es el signo capital del nistagmo mioclonia. Tiemblan los ojos, los párpados, los músculos de la cara, del cuello, de los miembros superiores: el temblor domina la afección. Familias enteras merecen el apelativo de tembladoras. El temblor puede localizarse en las fibrillas y los haces musculares, ó a un sistema muscular, produciendo sacudidas más o menos rítmicas. Tan particular irritabilidad muscular es causa de una mayor viveza de los reflejos tendinosos, que, a veces, rayan en el clono. Otros fenómenos concomitantes están representados por reacciones vaso motoras: rubor, sudores locales, edemas circunscriptos, cianosis. La sensibilidad cutánea es por lo más normal; raramente se encuentra hiperestesia. Acompañan al temblor variados signos de degenerescencia nerviosa, como ser: asimetría facial, infantilismo, pie cóncavo, daltonismo, estrabismo, blefarospasmo, ptosis. El estado mental está, lo más a menudo, conservado. Sin embargo, no es extraordinario hallarlo debi-

litado. El nistagmo mioclonia es compatible, en la mayoría de los casos, con la existencia y el trabajo activos. Su evolución no es de carácter progresivo, salvo en ciertas variedades, donde al amparo de perturbaciones profundas, se acelera y acaba por inutilizar al enfermo y conducirlo al asilo. Tampoco es siempre una afección duradera. Regístranse nistagmo mioclonias curadas, otros que recidivan. Los más son persistentes, aunque con oscilaciones de mejoría y agravamiento. Ha de saberse que las familias en las cuales algunos de sus miembros presentan nistagmo mioclonia, hállanse especialmente predispuestas a contraer afecciones nerviosas encefálicas o medulares. De los síntomas precitados, uno domina por su constancia, y ese es el nistagmo. Hasta puede constituir por sí la enfermedad, que se designa entonces como mioclonia monosintomática. Resumidamente: el nistagmo mioclonia es un síndrome permanente, de carácter congénital, compatible con la existencia activa, e integrada sintomáticamente por los siguientes elementos patológicos: temblores, estigmas de degenerescencia y perturbaciones de la inteligencia, dominando por su constancia y fijeza, el nistagmo. El nistagmo es bilateral, oscilatorio y preferentemente horizontal. Si es continuo, se exacerba ante

las direcciones forzadas de la mirada, y si es dinámico, aparece solamente entonces. Cuando es continuo no se acompaña de la sensación de desplazamiento y deformación de los objetos. El campo visual, el fondo de ojo, y las reacciones pupilares, salvo excepciones, son normales. La anisocoria se halla citada en 5 enfermos, el estrabismo en 14, la ptosis palpebral en 3. Sobre 60 observaciones, se encuentran mencionados: 9 miopías, 6 hipermetropías y 7 astigmatismos. A veces coexisten algunas anomalías. En los que padecen de nistagmo dinámico, el visus vale la unidad visual; en los afectados de nistagmo continuo, vale la $1/2$ o el $1/3$ de la misma.

SEGUNDA PARTE

Observaciones

VARIEDAD INDIVIDUAL

CASOS DE LENOBLE Y AUBINEAU --- Adulto.
Consulta por un temblor casi continuo, sobreviniendo sobre todo bajo la influencia de la menor emoción. Sin antecedentes individuales. Su madre también tiembla y es de naturaleza emotiva.

El enfermo presenta un nistagmo horizontal; temblor de la cabeza y las manos; reflejos tendinosos exagerados; reacciones pupilares y visus, normales.

Joven. Bronquitis en la infancia. Blefarospasmo; sacudidas musculares en la cara; temblor de la cabeza; reflejos patelares, vivaces; nistagmo en las extremidades del recorrido horizontal de los ojos; estrabismo alternante y convergente; fondo normal; ODI: V - 1.

VARIEDAD FAMILIAR

Niño. Madre alcoholista; sufría de crisis nerviosas emotivas. Padre palúdico. Sacudidas arrítmicas en el brazo, piernas y cuerpo, con predominio a izquierda. Temblor de la cabeza, al fijar la mirada. Nistagmo en la mirada lateralizada. Asimetría facial; buena inteligencia. Un hermano: temblor de la cabeza; reflejos patelares exagerados. Nistagmo horizontal. ODI: V - 1.

Madre: temblor de la cabeza y nistagmo, en la extremidad de la mirada. Hija: sacudidas fibrilares de los músculos faciales y temblor de todo

el cuerpo. Nistagmo como el de la madre. Estrabismo alternante y convergente. Sobrina: temblor de la cabeza e igual género de nistagmo.

CAPITULO VIII

El nistagmo en los tumores cerebrales

Singular importancia reviste el nistagmo como signo de localización de los tumores endocraneanos. En las historias clínicas correspondientes, se le menciona sin mayores comentarios y parece que su valor semiótico haya pasado desapercibido. Debe notarse que no ha sido examinado en todos los casos de tumores y que rarísima vez fué objeto de un análisis detenido. Los observadores se conforman con buscarlo solamente en las direcciones horizontales de la mirada, sin precisar su sentido, su forma, las modificaciones que sufre por los movimientos oculares, su época de aparición y su evolución durante el transcurso de la enfermedad. Sin embargo, una serie de razones milita a favor de la necesidad de analizarlo sistemáticamente. Las partes del encéfa-

lo cuya perturbación le dan origen, corresponden a la corteza y substancia medular del cerebelo ocupadas por las vías vestibulares, al sistema del ganglio vestibular y al tegmento del puente y mesocéfalo (1). Cuando un tumor se inicia por fuera de estas regiones—verdadera zona nistagmógena—, el nistagmo aparecerá en cuanto aquél, en su ulterior desarrollo, la comprometa directa o indirectamente. Si el tumor yace o se apoya sobre el segmento tegmental del mesocéfalo, las oscilaciones asumirán la forma ondulatoria; de lo contrario, serán rítmicas (2). A medida del aumentado compromiso de aquella zona, el nistagmo se tornará paralelamente más espontáneo y su presencia será notada en cualquier sentido de la mirada, pudiendo, finalmente, limitarse, substituído por la eventual aparición de una

(1) Como se advierte más abajo, los tumores del lóbulo frontal no se acompañan de nistagmo. La excitación del pie de la 2.^a frontal y los tumores allí localizados, producen solamente la desviación contralateral y conjugada de los ojos. Sin embargo, parece ser que ciertas lesiones irritativas del mismo, v. gr., esquiras óseas, edemas y hemorragias circunscriptas, aparejan el nistagmo. Al menos así lo dejan entender 9 observaciones de Noethe, publicadas a fines de 1915, referentes a heridas por armas de fuego sobre las partes blandas de la calota, correspondientes al pie de la 2.^a frontal. En todas ellas se registran el nistagmo, inmediatamente o poco después del accidente; en algunas ha sido el único signo observado. El nistagmo se dirigía sea del mismo o del opuesto lado al herido. En 8 heridos, desapareció después de la intervención o de la expección.

(2) Hacemos esta observación apoyándonos en la patogenia del nistagmo. Falta la contraprueba del examen y la autopsia.

parálisis ocular. Como las relaciones de la zona nistagmógena son ricas y variadas, siempre se encontrará junto a él otros numerosos elementos diagnósticos auxiliares. En nuestro concepto y creemos no desacertar, el nistagmo es un signo que puede ciertamente asociarse al de Babinski: uno y otro son expresiones reflejas degenerativas, vale decir orgánicas y de carácter definitivo. El nistagmo que aparece en ocasión de tumores endocraneanos, es casi exclusivamente dinámico. Su forma y sentido son variables. Puede provocarse en una o en todas las direcciones de la mirada. Citaremos, por segunda vez, una forma curiosísima, designada con el nombre de retractoria, caracterizada por movimientos de retroceso del globo ocular, y que parece ser patognomónica de los tumores alojados en el acueducto de Silvio. Los movimientos de retroceso de los ojos explicaríanse, según Elschmig, por contracciones sincrónicas de los músculos rectos, consecutivas a una irritación de los núcleos del III par. Damos una serie de observaciones de tumores encefálicos con nistagmo. Los tumores del bulbo raquídeo preséntanlo cuando interesan las vías o los núcleos vestibulares. Los absesos cerebelosos lo cuentan entre sus signos precoces. En los casos de Mc. Bride y White Head, fué el

único observado. El nistagmo se provocó en la mirada forzada a izquierda: el abceso era también izquierdo. Por lo más, el nistagmo cerebeloso se dirige hacia el mismo lado que el lado opuesto al lesionado y, al revés del laberíntico, se hace más intenso con el progreso de la enfermedad. Al hablar del nistagmo vestibular, insistiremos al respecto. Estas observaciones hácese extensivas a los tumores del ángulo ponto-cerebeloso. En los tumores de la epífisis, hállase generalmente presente. Frankl y Hochwart advierten que debe pensarse en un tumor de la glándula pineal, cuando un paciente muy joven, no acromegálico, presenta hipertrofia de los genitales, hipertrichosis pubiana y axilar, exagerado estímulo sexual, parálisis asociadas de los ojos y nistagmo. Otros signos no son ajenos a este complejo. Así, Raymond cita, además: hipertensión, hidrocefalia aguda, abatimiento, somnolencia, hemiplejia doble, fenómenos cerebelosos y parálisis oculares. Se comprenderá que el cuadro clínico estará más o menos cargado, según la evolución del tumor. No hemos encontrado registrado el nistagmo en los tumores del lóbulo occipital: parécenos posible que un tumor de esta región, comprimiendo la parte anterior del cerebelo, dé lugar a su producción. Kennedy relata casos de tumores del lóbulo temporal

con nistagmo, el cual aparecería en cuanto el mesocéfalo es comprimido, hecho muy posible dada la vecindad de ambas regiones. En los abcesos del mismo, es uno de los síntomas. Hay dos observaciones de Wiener al respecto. En una, el nistagmo desapareció a la tercera punción del absceso; en la segunda, después de una operación más extensa. Los tumores del lóbulo parietal lo incluyen entre sus signos en un momento tardío de su desarrollo, cuando han alcanzado gran volumen y se apoyan sobre el mesocéfalo. Castex posee una observación de un voluminoso sarcoma del lóbulo parietal derecho, con nistagmo dinámico: el tumor descansaba sobre el tálamo óptico. Observaciones parecidas son raras. Los del lóbulo frontal no lo ofrecen; no hemos hallado al respecto ninguna observación. Es, por lo tanto, un signo de déficit, importantísimo para nosotros, desde que a veces el cuadro clínico de los tumores cerebelosos y frontales se superponen. Citaremos la interesante observación de Costantini, tocante a un caso de tumor de la cara interna de ambos lóbulos frontales, que alcanzaba por detrás un plano rasante a las extremidades de los lóbulos temporales. Los síntomas se sucedieron en dos tiempos. En el primer estadio, hubo: doble papila de éstasis; vértigos; oscilaciones;

exoftalmo, sobre todo, izquierdo; ligera hemiparesia derecha; ODI: V = 1/10. Agregáronse, en el segundo estadio: nistagmo; ataques jacksonianos, fosfenos; ptosis bilateral; paresia del VI, a derecha. Costantini acertó el diagnóstico, considerando los signos oculares últimamente aparecidos, como consecuencia de la compresión del mesencéfalo y protuberancia contra la base del cráneo. El error que pudo haberse cometido, consistía en ubicar el tumor en el cerebelo. El cuadro clínico de los tumores del cuerpo caloso no comprende el nistagmo. Conocemos dos casos, los únicos citados en las publicaciones de estos últimos 15 años, de tumores del cuerpo caloso con nistagmo. Este último apareció tardíamente en ambos. Una de las observaciones pertenece a Borda. Su enfermo presentó, al comienzo, el complejo de un tumor del hemisferio cerebeloso izquierdo: no había nistagmo. Poco después, apareció éste en la mirada dirigida a izquierda y además otros síntomas: vértigos, rigidez de la nuca, hipostesia izquierda, arreflexia corneal. Se diagnosticó un tumor cerebeloso. En la autopsia se encontró un enorme sarcoma del cuerpo caloso, al cual casi substituía. Los órganos posteriores del encéfalo estaban comprimidos contra el occipital. Este caso recuerda en algo al anterior. Aquí

el nistagmo fué también un signo final, pero no se le apreció igualmente en ambos casos. Los tumores de la base craneal no lo provocan, a excepción de los que ocupan la fosa posterior. Resumidamente: los tumores de la porción más elevada del bulbo; del cerebelo (quizás hagan excepciones, en el principio de su desarrollo, los que toman origen en el ángulo posterior del mismo); del ángulo ponto-cerebeloso; los del 4º ventrículo; del tegmento de la protuberancia y mesocéfalo; de la glándula pineal y del lóbulo temporal pueden acompañarse precozmente de nistagmo. Los tumores del lóbulo occipital, parietal, frontal, cuerpo calloso, pueden acompañarse excepcionalmente de nistagmo.

● SEGUNDA PARTE

Observaciones

TUMORES BULBARES

CASO DE LANNOIS Y DE PIERRET — Adulto.
Antecedentes nerviosos, histeria y traumatismo.
Síntomas: cefalea, vértigos y vómitos; sentido muscular, conservado; reflejos vivos; dolores ful-

gurantes; marcha de ebrio; pupilas dilatadas y nistagmo; atrofia de la mitad derecha de la lengua; disfagia; palabra engorrosa; afonía por parálisis de la cuerda vocal derecha. Autopsia: quiste en la cara anterior del bulbo.

CASO DE GLOESER — Adulto. Síntomas: inseguridad de la marcha; hemiparesia a izquierda; éstasis papilar, doble; nistagmo; paresia del velo del paladar. Autopsia: glioma de 6 centímetros de largo, en la cara posterior del bulbo.

TUMORES DEL ANGULO PONTO CEREBELOSO

CASO DE STARR — Adulto. Síntomas: dolor en la región occipital izquierda y zumbidos en el oído izquierdo. Estas molestias databan de años atrás y nunca fueron duraderas. En 1908: cefalea, sordera a izquierda; ligera parestesia de la mitad izquierda de la cara; debilidad del orbicular izquierdo, impidiéndole guiñar el ojo correspondiente. Posteriormente: marcha tambaleante; perturbaciones visuales; exoftalmo doble, fuerte nistagmo dinámico, neuritis doble; reflejos rotulianos exajerados. Diagnóstico: tumor en la región auditiva de la base. Pocos meses después: cefaleas intensas, vértigos y vómitos; estación

tambaleante, con tendencia a caer hacia la derecha; sordera a izquierda; parestesia en la mitad izquierda de la cara; desviación hacia arriba de ambos ojos; discos ópticos turgentes; considerable disminución del campo visual de los colores, con entrelazamiento del diagrama azul con el rojo; diplopia; $V = 2/7$. Operación: extirpóse un endotelioma del nervio auditivo, situado en ángulo ponto cerebeloso. Dos años después: salud normal. Residua: exajeración de los reflejos y el nistagmo dinámico.

CASO DE SORGO — Adulto. Síntomas aparecidos progresivamente: dolores fronto temporales y occipitales; vértigos y vómitos; neuralgias transitorias del trigémino izquierdo; temblor de las extremidades; disminución de la fuerza muscular a izquierda; debilidad en las piernas; reflejos rotulianos exajerados; dureza del oído izquierdo; diplopia; paresia del motor ocular externo; nistagmo horizontal; edema papilar. Autopsia: glioma del nervio acústico izquierdo. El tumor comprimía el puente y la médula espinal.

OBSERVACION PERSONAL — Joven. Antecedentes: tifoidea y caída sobre la cabeza. Síntomas aparecidos progresivamente y observados en el transcurso de 7 meses: torpeza en la mar-

cha; tendencia a caer a derecha y atrás; Romberg; cefalea fronto occipital; dolor a la percusión del occipital derecho; ligera hemiparesia; Babinski, a izquierda; reflejos rotulianos, aumentados a izquierda; parestesia en la mitad derecha de la cara; abolición del oído derecho y disminución del izquierdo; aparato visual normal, a excepción de un doble edema papilar, más saliente a derecha, de una disminución del movimiento lateral de los ojos a derecha, de un nistagmo dinámico, rítmico, dirigido a izquierda, horizontal, presente en todas las posiciones de la mirada, menos en la de convergencia, y aumentando de intensidad en la mirada a derecha, y de arreflexia-corneal, a derecha. Algunos de estos síntomas se fueron agravando. El campo visual y la visión redujéronse progresivamente, primero a derecha, luego a izquierda. Cuando se decidió operársele, el ojo derecho distinguía sólo la luz de la obscuridad, y el izquierdo presentaba un visus igual a $1/2$ y una estrechez irregularmente concéntrica del campo visual. Diagnóstico: tumor del ángulo ponto cerebeloso derecho. Operado. Autopsia: tumor del tamaño de una mandarina pequeña, intrameníngeo, alojado en una especie de nicho cavado a expensas del hemisferio cerebe-

loso derecho, protuberancia anular y alrededores del conducto auditivo interno.

TUMORES DEL CEREBELO

CASO DE GULDERNARM — Adulto. Golpe sobre la cabeza. Síntomas: cefalea; disminución de la vista; neuralgia facial a izquierda; parestesia de la mitad izquierda de la lengua y mejilla; vértigos; sordera a izquierda; paresia facial a izquierda; pupila izquierda más grande que la derecha; nistagmo dinámico; OD: V = 1/10; OI: V = 1/33; edema de ambas papilas; titubeo; tendencia a caer a izquierda; neuralgia del trigémino izquierdo; ceguera progresiva. Diagnóstico: tumor del hemisferio cerebeloso izquierdo. Autopsia: tumor del hemisferio cerebeloso derecho.

CASO DE CUNEO -- Adulto. Síntomas: incoordinación de la marcha; perturbación del equilibrio; cefalea occipital, a izquierda; disminución de la vista y oído, hasta llegar a la ceguera y sordera, a izquierda; dolor a la presión del occipital derecho; nistagmo dinámico; edema de ambas papilas. Autopsia: tumor en el hemisferio cerebeloso izquierdo.

TUMORES DEL CUARTO VENTRICULO

CASO DE BRUNING — Niño de 3 años de edad. Síntomas: cefalalgia fronto occipital; convulsiones; temblor de las extremidades; reflejo rotuliano exajerado a izquierda; clono del pie; rigidez de la nuca y piernas; nistagmo; fondo de ojo normal. Examen del líquido céfalo raquídeo, negativo. Autopsia: glioma ependimiario del cuarto ventrículo.

CASO DE CASTEX — Adulto. Síntomas: parálisis del facial inferior izquierdo; sordera a izquierda; nistagmo continuo y en todas las direcciones; midriasis; rigidez pupilar; paresia de ambos rectos externos; edema papilar con atrofia óptica bilateral; visión abolida; hipotonía en los miembros inferiores; ligera ataxia en la pierna derecha. Wassermann positiva. Claudicación del líquido céfalo raquídeo. Autopsia: fibro sarcoma enucleable, situado en el cuarto ventrículo. Cerebelo, puente y bulbo: volumen y configuración normales.

TUMORES DE LA PROTUBERANCIA ANULAR

CASO DE RAYMOND — Joven. Síntomas: parálisis del facial inferior izquierdo; estrabismo

convergente, por parálisis de ambos rectos externos; nistagmo vertical; fondo de ojo normal; sordera a derecha; marcha de ebrio; fuerza muscular disminuída; reflejos rotulianos y tricípital, disminuídos; Babinski; disartria; disfagia; disminución de la sensibilidad táctil y dolorosa; alteración del sentido muscular y estereognóstico y del sentido de las actitudes. Autopsia: tuberculoma localizado en la calota protuberancial.

CASO DE MARTINI — Niño. Síntomas: oscilaciones nistágmicas, intermitentes, en la posición de reposo de los ojos; paresia del recto externo izquierdo; paresia del facial inferior derecho; palabra engorrosa; fuerza muscular disminuída; bipedestación imposible; reflejos exagerados; visión reducida. Autopsia: tuberculoma asentado en la región dorsal y ventral de la protuberancia anular.

TUMORES DEL MESENCEFALO

CASO DE RAYMOND — Adulto. Síntomas: hemiparesia, aparecida lentamente; hemianestesia; parálisis de los movimientos de lateralidad de los globos oculares; nistagmo; diplopia; exajeración de los reflejos tendinosos; atetosis de los dedos.

Todos estos signos están localizados a izquierda. Autopsia: tuberculoma en la región de los tubérculos cuadrigéminos.

CASOS DE ELSCHNING — Paciente con nistagmo retráctil; movimientos oculares lentos; ligeros movimientos de convergencia, sin modificación pupilar. Autopsia: cisticerco en el acueducto de Silvio.

Adulto. Síntomas: vómitos; torpeza cerebral; éstasis papilar; ambliopía; movimientos oculares perezosos; excursión de los ojos limitada en el plano superior; al mirar arriba los globos oculares se retraen. Este nistagmo retráctil se verificaba igualmente en la mirada al infinito. La convergencia era defectuosa. Autopsia: neuroepitelioma gliomatoso ocupando el tercio posterior izquierdo del tercer ventrículo y habiendo obstruido el orificio superior del acueducto de Silvio.

TUMORES DE LA GLANDULA PINEAL COMPRI- MIENDO EL MESENCEFALO

CASO DE OESTREICH Y SLAWYK — Niño, de desarrollo normal. Al año epilepsia. A los 3 años de edad, no habla; llora a menudo; el cuerpo

se desarrolla sorprendentemente; el peso acrece; marcha dificultosa; incontinencia de orina; estrabismo; nistagmo; edema papilar. Murió a los 4 años de edad. Medía 1.08 metros; pesaba 20 kilos; sus atributos físicos correspondían a los de un niño de 8 años. Autopsia: sarcoma quístico de la glándula pineal, comprimiendo los tubérculos bigéminos.

CASO DE GUTZEI — Niño de 7 años de edad. Síntomas: vómitos; cefalea; diplopia; marcha embarazosa; perturbaciones auditivas; somnolencia. Ulteriormente: movimientos atáxicos; pulso lento; neuritis óptica; paresia de los músculos del ojo; nistagmo; pupilas estrechas y desiguales; incontinencia de orina; genitales desarrollados. Autopsia: teratoma de la glándula pineal, comprimiendo los tubérculos cuadrigéminos.

TUMORES DEL LOBULO TEMPORAL

CASOS DE KENNEDY — Adulto. Síntomas: vértigos, cefalea, náuseas y vómitos; amnesia verbal intermitente; diplopia; edema papilar, predominando a izquierda; nistagmo dinámico; visus igual a 1/10; paresia del facial a derecha; temblor de la mano derecha; convulsiones epi-

lépticas en la mano derecha. Operación: tumor ocupando los dos tercios anteriores de la cara convexa del lóbulo temporal.

Adulto. Síntomas: a los 14 años, ataques epilépticos. Actualmente: ataque epiléptico precedido de alucinaciones olfativas, auditivas y visuales; edema papilar y hemorragias retinianas; pupila izquierda mayor que la derecha; nistagmo dinámico; campo visual concéntricamente estrechado: OD. V = 1/4; OI. V = 1/3; paresia del facial izquierdo; debilidad del brazo izquierdo. Operación: Tumor subcortical del volumen de una naranja, localizado en la mitad anterior del lóbulo tèmoro esfenoidal derecho.

CAPITULO IX

Nistagmo vestibular

PRIMERA PARTE

Consideraciones generales

La excitación de los canales vestibulares da lugar a la producción de movimientos conjugados de los ojos. Esta reacción ocular se denomina nistagmo vestibular. El nistagmo vestibular comprende tres formas, que son: la fisiológica, la experimental y la patológica. La primera y la última reciben, también, el nombre de nistagmo vestibular espontáneo. La forma fisiológica se aprecia sobre todo cuando se observan los ojos de una persona que viaja, por ejemplo, en un tranvía, lleve abiertos u ocluidos los párpados, sea o no ciega. Gradenigo lo ha estudiado en su revista, con abundantes detalles y clara interpretación. El nistagmo vestibular espontáneo

se presenta en las afecciones del laberinto posterior y de sus vías nerviosas, y el experimental o provocado se obtiene por la excitación de los canales vestibulares. Examinaremos este último con algún detenimiento. Múltiples son los medios usados para excitar los canales, y, por consiguiente, variadas serán las denominaciones del nistagmo por ellos originado. Existe así el nistagmo mecánico, el rotatorio, el calórico y el galvánico. El primero, conocido por todos los otólogos, aparece cuando obran acciones mecánicas de cualquier naturaleza sobre vestibulos* de paredes lesionadas, particularmente a la compresión de una fistula del laberinto. El último es uno de los fenómenos que acompaña el paso de la corriente galvánica a través del vestibulo; ha sido estudiado e introducido en semiología nerviosa, sin mayor éxito, por Babinski. En cambio, el rotatorio y el calórico, son métodos diagnósticos en boga en las clínicas de enfermedades del oído y sistema nervioso, y cuya utilidad es positiva. El calórico es llamado también reflejo o nistagmo de Barany. El nistagmo rotatorio aparece consecutivamente a la rotación del cuerpo; el de Barany consecutivamente a la irrigación del conducto auditivo externo. La dirección de las oscilaciones puede ser horizontal, vertical y circular.

En la práctica se toman en cuenta el nistagmo horizontal y el circular. Antes de describir las pruebas que dan lugar a la producción de ambas formas, es necesario recordar lo siguiente. El canal semicircular vertical anterior está situado en dirección frontal; el canal vertical posterior en dirección sagital. De acuerdo con la ley de Flourens, que relaciona la dirección del canal excitado con la dirección de las oscilaciones oculares reflejas, y que dice: cada canal produce un movimiento de los ojos en su plano, resulta que la excitación del canal semicircular anterior, posterior y horizontal, producirá, respectivamente, un nistagmo circular, vertical y horizontal. Sin embargo, en la práctica de las experiencias, no se encuentra, como hemos dicho, más que dos formas: la circular o rotatoria y la horizontal o lineal. El canal horizontal pondría en actividad refleja los músculos rectos internos y externos; los canales verticales, los rectos inferior y superior y ambos oblicuos. Entonces: la excitación del canal horizontal, produce un nistagmo horizontal; la de los canales verticales, un nistagmo circular. No se obtiene el vertical, porque las experiencias no permiten llevar el estímulo separadamente a cada canal vestibular vertical: las excitaciones obran siempre sobre ambos ca-

nales verticales. Por consiguiente, cuando durante las pruebas aquéllas impresionan más intensamente los canales verticales que el horizontal, el nistagmo será circular; será horizontal, en caso contrario. Las excitaciones obrarán más intensamente sobre unos canales que sobre los otros, según el género de la experiencia y la posición de la cabeza. Al hablar de las pruebas, daremos algunos ejemplos al respecto. El nistagmo vestibular es un movimiento rítmico. Se descompone en dos fases: una lenta, rápida la otra. Por eso se le llama también nistagmo a resorte. La faz que indica su dirección es la rápida. La duración del nistagmo depende de la forma de prueba empleada. Los oscilaciones se acompañan de la sensación de desplazamiento de los objetos en la dirección del nistagmo y de la obligada disminución de la acuidad visual. Aparecen en determinadas posiciones de la mirada. Alexander divide el nistagmo, según su intensidad, en tres grados: ligero, graduado y violento. Sería ligero, cuando aparece en la posición lateral extrema de la mirada, correspondiente al lado de su producción; graduado, cuando fuera de ser visible en la posición precedente lo es en la primaria o de reposo de los ojos; violento, cuando está presente en cualquier posición de la mirada, o, en

otros términos, cuando la mirada dirigida en sentido opuesto a aquél donde aparece el nistagmo, no es capaz de anularlo.

SEGUNDA PARTE

Prueba de rotación

El paciente está sentado en la silla giratoria. Se hace tornar ésta con cierta rapidez, por ejemplo, a razón de 1 vuelta por cada 2 segundos. Al cabo de 10 vueltas, o sea a los 20 segundos, se detiene bruscamente la silla. El examinador observa entonces los ojos del paciente. Estos se presentarán animados de rápidas oscilaciones dirigidas a derecha o izquierda, según el sentido en que ha girado la silla. Si durante la rotación del cuerpo, la cabeza se mantiene en posición recta, las oscilaciones serán horizontales; si se ha mantenido flexionado sobre el pecho, serán circulares, es decir, los globos oculares ejecutarán movimientos de torsión sobre sus ejes ántero posteriores. Como este nistagmo se observa después de haber cesado el movimiento de rotación del cuerpo, se denomina post nistagmo. Se tendrá, a consecuencia de la

prueba de rotación, cuatro clases de post nistagmo: el horizontal, a derecha o izquierda; el circular, a derecha o izquierda. Véase ahora cómo se interrogan los canales semicirculares y el resultado de su excitación. Si el cuerpo gira de derecha a izquierda, se excitan los canales de derecha; si gira de izquierda a derecha, los de izquierda. De donde esta regla: el movimiento gíatorio deberá hacerse en sentido contrario a los canales interrogados. Cuando se gira de derecha a izquierda, es decir, cuando se excitan los canales derechos, el post nistagmo es a derecha y se busca dirigiendo la mirada a derecha; en caso contrario, es a izquierda y se busca dirigiendo la mirada a izquierda. Estos resultados pueden representarse en la siguiente forma, sabiendo que V, significa vestíbulo; D, derecha; I, izquierda; R, rotación, y P.N. post nistagmo.

VD — R de D a I — P.N. a D

VI -- R de I a D — P.N. a I

Si durante la rotación se mantiene erguida la cabeza, el P.N. será horizontal (H); si está doblada sobre el pecho, el P.N. será circular (C). Resumidamente:

VD — R de D a I = P.N.H. a D

VI — R de I a D = P.N.H. a I

VD — R de D a I = P.N.C. a D

VI — R de I a D = P.N.C. a I

Cuando se busca el P.N.C. deberá hacerse alzar la cabeza del paciente para verle los ojos. Este movimiento no modifica el nistagmo. En las personas cuya vía vestibular está anatómicamente íntegra, las pruebas se acompañan siempre de post nistagmo y son positivas. La prueba es positiva, cuando el P.N.H. dura 20 o más de 20 segundos, y cuando el P.N.C. dura 15 o más de 15 segundos. Si la duración del P.N.H. y P.N.C. está por debajo de esas cifras, la prueba es todavía positiva, siempre que aquélla sea igual a derecha e izquierda, y siempre que el P.N.C. dure menos que el P.N.H.

Entonces, si ambos vestíbulos son normales, se tendrá:

V.D. e I — P.N.H. durando más de 20"

V.D. e I — P.N.C. durando más de 15"

TERCERA PARTE

Prueba calórica o reflejo de Barany

Esta prueba consiste en hacer pasar a través del conducto auditivo externo una corriente de agua. Puede emplearse agua fría o caliente. Esta última deberá estar a una temperatura superior por lo menos en 3°, a la del cuerpo del paciente. Prácticamente, se usa agua a la temperatura de 20°. El paciente estará sentado o acostado. Su cabeza podrá mantenerse erguida o flexionada en cualquier plano. El reflejo ocular variará en su forma y sentido, según que la temperatura del agua esté por encima o debajo de la del cuerpo y según la posición de la cabeza. Detallaremos solamente los resultados obtenidos, usando el agua fría y estando el enfermo sentado y con la cabeza erguida. En esta posición, el agua fría excita principalmente los canales verticales, y por consiguiente el nistagmo tendrá forma circular. Si el agua fría irriga el conducto auditivo derecho, el nistagmo circular se dirige a izquierda y se hace más evidente llevando la mirada a izquierda. Si se irriga el conducto izquierdo, el nistagmo circular se dirige a derecha y se hace más evidente llevando la mirada a derecha.

Como se ve, las relaciones entre la interrogación de los canales y la respuesta ocular son cruzadas. La prueba se realiza en esta forma. Se coloca un recipiente lleno de agua a 20° de temperatura, a 25 cm. por encima de la cabeza del paciente. El paciente se halla sentado y mantiene su cabeza erguida. Se introduce la cánula en el conducto auditivo y se hace pasar la corriente de agua. Si la cánula está introducida en el conducto auditivo derecho, el enfermo dirigirá sus ojos a izquierda, y vice-versa. En cuánto los ojos comienzan a oscilar, se suspende la irrigación. El nistagmo aparece al cabo de 30 o 40 segundos y dura de uno a dos minutos. La prueba es normal, cuando a la irrigación del conducto derecho aparece un nistagmo a izquierda, al cabo de 30 o 40 segundos y dura de uno a dos minutos, y cuando a la irrigación del conducto izquierdo aparecc un nistagmo a derecha, en el mismo lapso de tiempo y de igual duración.

CUARTA PARTE

Resultados de las pruebas rotatoria y calórica

Para no dejar trunco este capítulo, se darán algunos ejemplos clásicos sobre la interpretación

de ambas pruebas, sin insistir mayormente al respecto, por no ser este tema de nuestra incumbencia. Antes de someter un paciente a estas pruebas, es necesario cerciorarse sobre la posible existencia de un nistagmo espontáneo, presente, sea cuando mira forzosamente de lado, sea cuando agita la cabeza. En esos casos conviene para mejor interpretar los resultados, proveer al paciente de un par de anteojos esmerilados y observarle entonces los ojos en aquella posición en que el nistagmo sea poco pronunciado o no exista. Cuando se recurre a la prueba calórica, debe examinarse el conducto auditivo, porque la presencia de pólipos, tapones de cerumen, caída de la pared, perforaciones, pueden impedir, modificar o contraindicar la ejecución de la prueba. Seguiremos para representar los resultados la notación de Hautant, pero modificando su forma, por parecerse incómoda. El nistagmo calórico o de Barany, se abrevia con las siguientes iniciales: N.B. Cuando el N.B. o calórico es normal, se usa el signo de ambigüedad \pm ; cuando falta, el signo 0. El vestíbulo derecho se abrevia VD; el izquierdo VI.

PRIMER CASO -- Paciente cuyas vías vestibulares son normales.

Prueba calórica — La inyección de agua fría en el conducto auditivo derecho produce un nistagmo a izquierda, que aparece alrededor de los 40 segundos y dura de uno a dos minutos, y vice-versa.

Prueba de rotación — Si se interroga el V.D. aparece un post nistagmo horizontal (P.N.H.) a derecha, que dura 20 segundos, y un post nistagmo circular (P. N. C.) a derecha, que dura 15 segundos. La vice-versa es idéntica.

Diagnóstico: Vías vestibulares normales.

V.D.				V.I.		
N.B.	P.N.H.	P.N.C.	Diagnóstico	N.B.	P.N.H.	P.N.C.
±	20"	15"	Vías vestibulares normales.	±	20"	15"

SEGUNDO CASO — Paciente sufriendo de vértigos y perturbaciones de la marcha, desde hace varios años. Zumbidos en ambos oídos; reacciones acumétricas normales. No presenta nistagmo dinámico.

Prueba calórica — Si se inyecta agua en el conducto derecho, no hay nistagmo a izquierda; si se inyecta agua en el conducto izquierdo, no hay nistagmo a derecha.

Prueba de rotación — Si se interroga el V.D. no aparece el P.N.H., ni el P.N.C.; si se interroga el V.I., no aparece el P.N.H., ni el P.N.C.

Diagnóstico: Abolición de las vías vestibulares.

V.D.			Diagnóstico	V.I.		
N.B.	P.N.H.	P.N.C.		N.B.	P.N.H.	P.N.C.
0	0	0	Abolición funcional de las vías vestibulares.	0	0	0

TERCER CASO — Hautant. Paciente operado de mastoiditis aguda, derecha. 36 horas después de la operación: vómitos, vértigos, sensación de movimiento aparente de los objetos, violento nistagmo espontáneo, horizontal y circular, marcado sobre todo a izquierda. 4 semanas después, se examina el aparato vestibular derecho e izquierdo.

Prueba calórica:

V.D.: resultado negativo

V.I.: resultado positivo

Prueba de rotación:

V.D.: P.N.H. duraba 10"; P.N.C. duraba 3"

V.I.: P.N.H. duraba 25"; P.N.C. duraba 10"

Diagnóstico: abolición funcional brusca de los canales semicirculares derechos.

V.D.			V.I.			
N.B.	P.N.H.	P.N.C.	Diagnóstico	N.B.	P.N.H.	P.N.C.
0	10"	3"	Abolición funcional brusca de los canales semicirculares derechos.	\pm	25"	10"

La abolición funcional puede ser aún más completa, en cuyo caso las pruebas serían negativas para el vestíbulo afectado. Se tendría, entonces, el siguiente cuadro, si el vestíbulo derecho fuese el abolido.

V.D.			V.I.			
N.B.	P.N.H.	P.N.C.	Diagnóstico	N.B.	P.N.H.	P.N.C.
0	0	0	Abolición funcional completa de las vías vestibulares derechas.	\pm	20"	15"

Se podrían citar otros ejemplos. Aquellos son, sin embargo, suficientes para valorar la importancia del reflejo vestibular nistágmico. Pero su utilidad no beneficia solamente al otólogo, sino

asimismo al neurologista y aún al oculista. Los siguientes casos lo corroboran.

PRIMER CASO -- Lemaître. Si un enfermo presenta un nistagmo dinámico a izquierda y otitis derecha: ¿tiene el laberinto derecho destruído o sufre de una lesión, por ejemplo, cerebelosa? La prueba calórica es susceptible de solucionar el problema. Si la inyección de agua fría en el conducto auditivo derecho, no aumenta el nistagmo dinámico a izquierda, el laberinto está destruído. Si la irrigación en el conducto derecho aumenta el nistagmo a izquierda, el laberinto está intacto y la lesión será, por ejemplo, cerebelosa.

SEGUNDO CASO -- Lemaître. Nistagmo dinámico a derecha y supuración vestibular derecha. ¿Se trata de una laberintitis o de una alteración de las vías vestibulares, de un absceso cerebeloso, por ejemplo? Si la inyección de agua fría en el conducto derecho produce un nistagmo a izquierda, hay laberintitis a derecha. Si la inyección no se acompaña de nistagmo, hay un absceso cerebeloso.

TERCER CASO -- Buys. Caída sobre la cabeza. A consecuencia del traumatismo, sobrevi-

nieron trastornos del equilibrio, vértigos y nistagmo dinámico a derecha. Se pregunta: ¿hay fractura de la roca con destrucción del laberinto posterior?

V.D.			V.I.			
N.B.	P.N.H.	P.N.C.	Diagnóstico			
N.B.	P.N.H.	P.N.C.	N.B.	P.N.H.	P.N.C.	
±	20"	15"	Destrucción total traumática del vestíbulo izquierdo.			0 0 0

CUARTO CASO -- Halphen. Adulto de 44 años de edad. Lues adquirida. Síntomas: dolores continuos, paroxísticos, en la mitad izquierda de la cara. Un mes después: parálisis del facial izquierdo. Al mes siguiente: disminución de la acuidad auditiva a izquierda; vértigos, con tendencia a caer a derecha; lectura imposibilitada, por tornarse las letras confusas. Examen: parestesia del trigémino y parálisis facial periférica, izquierdas; acuidad auditiva disminuída, también a izquierda. Perturbaciones del equilibrio. ODI: V = 5/7. Nistagmo dinámico ligero, a derecha e izquierda. Linfocitosis raquídea.

Prueba calórica -- Inyección de agua fría a

izquierda, no hay nistagmo; inyección a derecha, hay nistagmo.

Prueba de rotación — V.D., hay post nistagmo; V.I., no hay post nistagmo.

Diagnóstico: Polineuritis del facial, trigémino y acústico.

En estos últimos años, Barany emplea la reacción nistágnica de los ojos, para estudiar las funciones cerebelosas. Su procedimiento le ha permitido diagnosticar acertadamente la existencia de tumores cerebelosos.

Nosotros lamentamos, por cierto, no poder dar sinc noticia de esta moderna forma diagnóstica, aún en estudio y discusión.

CAPITULO X

Patogenia del nistagmo

Expondremos las teorías pertinentes a la patogenia del nistagmo, que está aún por dilucidarse, precedida de dos reseñas sucintas tocantes a la anatomía y fisiología de los centros y vías nerviosos que rigen los movimientos oculares.

PRIMERA PARTE (1)

Anatomía de los núcleos y vías centrales oculares

1º *Nervio y ganglios vestibulares* -- El nervio vestibular, después de haber atravesado la raíz descendente del trigémino, se bifurca. Una de las ramas, la descendente, termina en el nú-

(1) La presente descripción anatómica la hemos extraído de la Anatomía del Sistema Nervioso de Sterzi, publicada en 1916.

cleo vestibular principal; la otra, denominada lateral, se detiene en el núcleo vestibular lateral y en el vestibular posterior. Las conexiones del núcleo principal son desconocidas. Del posterior arrancan fibras que por el pedúnculo cerebeloso inferior pasan al cerebelo y terminan en los núcleos medios y laterales y especialmente en la corteza del lóbulo medio. Los núcleos posteriores están vinculados entre sí. De éstos parten fibras que integran el haz longitudinal posterior y se relacionan con los núcleos motores oculares. En el núcleo vestibular lateral termina la vía cerebelo vestibular, proveniente de los núcleos del techo. De aquél se origina un sistema ascendente de fibras que constituye, en gran parte, el haz longitudinal posterior y que también se relaciona íntimamente con los núcleos motores del ojo.

2º *Núcleo del motor ocular externo y sus relaciones* — Algunas dendritas de las células radiculares del VI núcleo, terminan en el mismo núcleo; las medias, anteriores y postero laterales, entre las células de la substancia reticular vecina y del núcleo vestibular medio. Llegan al núcleo fibras provenientes: *a)* de los núcleos vestibulares; *b)* de la oliva superior (nervio coclear); *c)* del flócculo cerebeloso (significado obscuro). Las fibras eferentes del núcleo constituyen

el nervio motor ocular externo. Supónese que al núcleo arriban fibras del haz piramidal y que de él parten otras que, mediante el haz longitudinal, pasan a los núcleos del III y IV par del lado opuesto, amén de otras que se incorporarían al tronco del nervio motor ocular común (observaciones anátomo patológicas niegan su existencia en el hombre, lo mismo que las experimentales realizadas en el perro y conejo).

3^o *Núcleo del motor ocular común* — Los núcleos del motor ocular común constituyen dos columnas situadas anterior y centralmente al núcleo mesencefálico del trigémino. Miden alrededor de 8 milímetros, casi la longitud de los tubérculos cuadrigéminos. Hacia arriba, una parte de cada columna se fusiona para constituir el núcleo medio del III par. Los cilindros ejes de las células radiculares, directos y cruzados, originan el par, y las dendritas pasan en parte a la columna opuesta, formando la comisura citoplasmática del mismo. En el tercer núcleo terminan ramificaciones de las células funiculares y propias de los núcleos de la formación reticular ambiente, entre los cuales merece citarse el núcleo del haz coclear y el paragémico, supuesto en relación con los trátus ópticos. Terminan, además, en el núcleo del III par, fibras del haz longitudinal pos-

terior. Parte de esas conexiones son directas, parte cruzadas. Supónese que en el mismo núcleo terminan fibras que provienen: *a)* de la corteza cerebral, representadas por fibras motoras y sensitivas que bajan, unas, de la zona rolándica, y las otras, del centro visual y de la circunvolución angular; *b)* del cerebelo; *c)* del haz rubroespinal; *d)* del tálamo óptico; *e)* de los cuerpos bigéminos superiores; *f)* del nervio óptico.

4º *Núcleo del IV par* — El núcleo del IV par o troclear, que es como una prolongación distal de la columna nuclear del III, da origen, por los cilindros ejes de sus células radiculares posteriores y laterales, al nervio troclear. Esas fibras se cruzan completamente en el rafe. Los cilindros ejes anteriores y medios pasan al núcleo homónimo, a la parte media del tegmento y algunos, supónese, se incorporan al haz longitudinal. Al núcleo llegan fibras vestibulares. Créese que el núcleo del troclear está conexionado con la corteza cerebral y con los tubérculos bigéminos superiores.

5º *Cuerpos bigéminos superiores* — A los cuerpos bigéminos superiores llegan fibras: *a)* del nervio óptico; *b)* córtico-bigéminas, procedentes de la cisura lateral del cerebro y del lóbulo occipital; *c)* cócleo y bulbo bigéminas. De

ellos, parten: *a)* haz bigémimo bulbar, cuyas fibras se cruzan en fontana y descienden por delante del haz longitudinal posterior y que en el tegmento mesencefálico se relacionarían con las células nucleares del III y IV par; *b)* fibras bigémimo-pontinas. Se suponen fibras: *a)* médulo bulbo, pontino bigéminas; *b)* bigémimo nucleares (para el reflejo pupilar); *c)* bigémimo-retínicas, directas y cruzadas; *d)* bigémimo-talámicas; *e)* bigémimo-medulares; *f)* cerebello-olivares. En cuanto a las funciones de los tubérculos bigéminos superiores, sábese que son de naturaleza refleja. Serían los tubérculos el centro principal, pero no único, del reflejo pupilar. Su acción refleja está sometida a los estímulos corticales. Relacionan las sensaciones auditivas con las visuales y la sensibilidad general con la retiniana.

6^ª *Trattus óptico* — En la rama lateral de la cinta óptica están contenidas las fibras del nervio óptico. Al llegar al cuerpo geniculado lateral, se expanden a su alrededor y se dividen en tres porciones: una, se disemina en el cuerpo geniculado; otra, pasa al tálamo óptico; la última, acaba en el cuerpo bigémimo superior. De esos cuerpos grises parten las fibras que constituyen las radiaciones de Gratiolet, cuya estación terminal está en la corteza del lóbulo occipital.

Se comprende que el tálamo óptico y el cuerpo bigeminado superior se constituyen, de esta manera, en centros reflejos entre los estímulos visuales y el resto del cuerpo. El tractus, quiasma y nervios ópticos poseerían fibras bigémino-retínicas, según unos, y según otros, fibras retíno-bigéminas.

7º *Vías cerebello-oculares* — El cerebello está en relación con los núcleos motores del ojo, especialmente mediante el haz longitudinal, formado en su casi totalidad por las fibras vestibulo nucleares, continuación, a su vez, del haz cerebello-vestibular. El pedúnculo medio conduce fibras, que de la corteza del lóbulo vermiano y núcleo dentado terminan, cruzándose, en el núcleo reticular medio. El pedúnculo superior contiene fibras que del cerebello (lóbulo vermiano y hemisferios, núcleo dentado y del techo), pasan al mesencéfalo, donde se cruzan y dan ramas ascendentes y descendentes. Estas pasan al tegmento del puente. Las otras van al núcleo rojo y al tálamo óptico. Supónense fibras bigémino-cerebelares y cerebello-oculares, que terminarían en el núcleo del VI par.

8º *Haz longitudinal posterior* — Este haz se extiende a lo largo del tegmento meten y mesencefálico. Está constituido especialmente por fi-

bras ascendentes, que provienen de los núcleos vestibulares propiamente dichos y quizás, también, de los accesorios, situados en el puente. Se admite que al atravesar éste se enriquece con fibras dependientes de las células medias de la substancia reticular. Toda la porción ascendente se diseminaría en gran parte en los núcleos motores del ojo. Las fibras descendentes provienen del núcleo propio del haz. Al bajar a la médula se relacionarían con los núcleos motores que encuentran a su paso. Considérase posible que el número de estas fibras se acrezca a la altura del puente, gracias a una contribución de los núcleos vestibulares medios. Es imposible afirmar si las fibras del haz posterior, incluyendo sus colaterales, son cruzadas o directas.

SEGUNDA PARTE

Excitación de los centros y regiones relacionados con los movimientos oculares

1º *Experiencias de Thiele* (1905) — Si se excita: 1º, un tubérculo bigémino superior: mi-driasis y desviación conjugada controlateral de los ojos y cabeza; 2º, un pedúnculo cerebeloso

superior: *a)* desviación ocular homolateral; *b)* a veces, desviación ocular hacia arriba o abajo; 3° de un pedúnculo medio: *a)* desviación conjugada homolateral de los ojos; raramente controlateral; *b)* esos movimientos se acompañan, en general, de una rotación de los ojos hacia arriba o abajo; *c)* en muchos casos se produjo nistagmo, el cual, a veces, persistió hasta después de la supresión del estímulo; 4° el hemisferio, vermis y flócculo cerebelares producen movimientos conjugados homolaterales de los ojos, y además la contracción refleja homolateral de la pupila; 5° la ablación de un hemisferio cerebelar se acompaña de desviaciones conjugadas oblicuas de los ojos. Cuando sólo uno está desviado, se trata del controlateral; 6° la excitación del límite posterior de la superficie ventricular del tálamo óptico, da un nistagmo horizontal controlateral.

2° *Experiencias de Horsley (1906)* — Según Horsley, los únicos elementos excitables del cerebelo son los núcleos encerrados en su seno. De sus experiencias deduce que la excitación del: 1° núcleo dentado produce: *a)* desviación conjugada homolateral de los ojos; *b)* desviación homolateral de la cabeza; 2° núcleo del techo: desviación y rotación homolateral de los ojos y

cabeza; 3º núcleo vestibular: movimientos de la cabeza, tronco y miembros de carácter definido.

3º *Experiencias de Magnini y Bartolomei* (1910) — De las numerosas experiencias de estos autores, tocante a las reacciones motores consecutivas a la aplicación local de soluciones de estriknina y ácido fénico, entresacamos los siguientes resultados: 1º, estriknina sobre el seno romboidal: lagoftalmo, midriasis y nistagmo vertical; 2º, ácido fénico, a los lados y por encima de la mitad de la altura del seno romboidal: nistagmo rápido y corto; 3º estriknina sobre las distintas zonas del cerebelo: nunca produjo nistagmo.

4º *Experiencias de Lourie* (1912) — Niegan la existencia del nistagmo en los animales descerebelados y la de un centro cerebelar de los movimientos oculares.

5º *Experiencias de Bauer y de Leidler* (1912) — Se dividen en tres grupos: 1º Grupo: indagan la influencia de la extirpación o destrucción de ciertas zonas cerebelares o del cerebelo entero, sobre la producción del reflejo óculo vestibular a la rotación. Conclusiones: las lesiones del vermis cerebeloso, siempre que comprendan sus núcleos, producen una hiperexcitabilidad del nistagmo vestibular, que desaparece al cabo de

unos 10 días. Esta reacción se acompaña de ciertas modificaciones cualitativas del mismo, como ser la fijación espástica de los ojos en el sentido de la componente lenta del movimiento nistágmico. Esta hiperexcitabilidad sería, más bien que efecto de la supresión de las vías inhibitoras cerebelo vestibulares, una mayor suma de acciones vestibulares obrando sobre los núcleos motores del ojo, desde que una gran parte de ellas no puede alcanzar ya el cerebelo. Para los mismos investigadores, tanto a la extirpación del vermis como de los hemisferios, no aparece el nistagmo; 2º grupo: indagan la influencia de las lesiones del arco reflejo vestibulo ocular sobre el nistagmo vestibular. Conclusiones: a) la interrupción de las fibras entre el tronco caudal de los núcleos vestibulares y el haz longitudinal posterior, con lesiones del segmento caudal del núcleo de Deiters, produjo un nistagmo dirigido hacia la parte lesionada; b) en un caso en que se hizo un corte del núcleo de Deiters y de todas las vías vestibulares y separación de sus núcleos terminales, se observó un nistagmo dirigido hacia la parte sana. En el primer caso el nistagmo sería un fenómeno de irritación, en el segundo de defecto; 3º grupo: indagan la influencia de la supresión de las partes del encéfalo situadas

por delante del arco reflejo véstibulo ocular, sobre el nistagmo véstibular. Conclusiones: la ablación del cerebro y tálamo y hasta graves destrucciones del mesencéfalo, comprendiendo los centros del motor ocular común, no determinan la desaparición del nistagmo véstibular.

6° *Experiencias de Thomas* (1913) — La destrucción de los hemisferios cerebelosos, no produce nistagmo.

7° *Experiencias de Coppez* (1913) — A la sección del nervio véstibular del conejo, Coppez observa: disminución ó desaparición del tono de la mitad opuesta del cuerpo; desviación de la cabeza hacia el lado del nervio destruído; un movimiento giratorio del animal sobre sí mismo, como si se sintiera arrastrado por su cabeza. Esos fenómenos le permiten comprender la significación del nistagmo véstibular o rítmico y hacer las siguientes deducciones: *a)* al romperse la armonía de los núcleos, el animal torna sobre sí mismo; *b)* los ojos tornarían también si no estuvieran limitados en sus movimientos; *c)* la rotación de los globos, solicitada por la descompensación véstibular, es rápidamente detenida; *d)* hay un medio para prolongar esta rotación, consistente en volver al punto de partida por un movimiento retrógrado, suficientemente rápido para

no ser percibido por la retina y la conciencia y hallarse así en situación de sufrir una nueva desviación; *e)* el nistagmo vestibular sería una desviación conjugada en movimiento, una desviación cinética; *f)* la faz lenta del nistagmo vestibular, faz inicial y fundamental, derivaría del estímulo vestibular y estaría bajo la dependencia de un centro de coordinación tónica; *g)* la faz rápida sería el resultado de una reacción, cuyo punto de partida estaría en los mismos músculos oculares y poseería un centro llamado de coordinación rítmica; *h)* ambos centros serían distintos, ya que la faz brusca del nistagmo desaparece a la cloroformización antes que la lenta; *i)* por esta razón, el centro rítmico estaría situado más cerca de los centros voluntarios que el tónico; *j)* se debe admitir para explicar las experiencias, que los centros tónicos reaccionan entre sí.

La experimentación fisiológica y algunas comprobaciones anátomo-patológicas, demuestran que la excitación de cualquier punto de la corteza cerebral produce la desviación conjugada de los ojos. Hay, sin embargo, zonas que son como centros corticales de dicha función. Referímonos a la cisura calcarina, pliegue angular y sobre todo al pie de la segunda frontal. Fuera de estos

centros corticales de desviación horizontal de los ojos, los experimentos realizados en monos por Bechterew y Mott y Schaefer prueban que el estímulo de las circonvoluciones perirolándicas, va seguido de movimientos de los ojos hacia arriba y abajo; la de la parte anterior del lóbulo occipital, de elevación de los ojos, y de descenso la de la parte posterior del mismo. Según las conclusiones de un trabajo de Levinsohn (1909), cada una de estas zonas es independiente de las otras, de suerte que no emiten sino fibras centrifugas. El autor hace notar que la desviación consecutiva a la extirpación de una o de todas ellas es temporaria, vista que está en armonía con las observaciones clínicas. En cuanto al trayecto de las vías que unen esos centros con los mesencefálicos, nada se sabe, a no ser que evitan la cápsula interna y no se relacionan con el tálamo óptico y núcleo lenticular. Desde Sauvigneau (1892), se habla de centros subcorticales que rigen los movimientos asociados de lateralidad. Hánse localizados esos centros en el pulvinar, cuerpo geniculado externo, cuerpos bigéminos superiores, parte superior del vermis, en torno a la válvula de Vieussens, en el tegmento mesen y metencefálico, en el ganglio vestibular. Para explicar la desviación conjugada de la mi-

rada y el nistagmo, los autores se han esforzado por dar existencia a vías conectivas entre los núcleos del ojo, entre éstos y el cerebelo, entre los mismos y los centros de asociación tegmentales, entre éstos y el cerebelo, y finalmente las que vinculan a todos ellos con la corteza cerebral. La anatomía no ha descubierto aún ni esos centros extranucleares ni esas vías. Sólo existe en realidad un haz de asociación, el haz longitudinal posterior, gran vía unitiva que vincula íntimamente el cerebelo y el ganglio vestibular (especie de cerebelo suplementario), con los núcleos motores del ojo. Todo el resto es mera suposición. Sin embargo, la necesidad clínica y fisiológica de admitir esos centros y vías es lógica, y se explica que se los haya situado en el tegmento, dado que éste es una zona abundante de núcleos y haces nerviosos de incierto significado.

Por ser de este lugar noticiaremos los interesantes experimentos de Marina, llevados a cabo sobre monos. Marina reemplaza unos músculos oculares por otros, de suerte que en vez de funcionar el recto interno lo hace en su lugar el externo o el oblicuo superior. Después de efectuadas semejantes sustituciones, estudia la motilidad ocular externa e interna, previa o no exci-

tación de la corteza cerebral, y la encuentra siem-
mal. Concluye sosteniendo que en los monos no
existen centros nucleares ni paranucleares para
los movimientos de lateralidad, que las vías de
conducción no poseen fijeza funcional y que las
conexiones nucleares son intercambiables. Aña-
de, además, esta observación audaz y demole-
dora a un tiempo: la corticalidad consciente o
no (tegmento), desconoce centros y vías; rige
solamente movimientos y direcciones.

TERCERA PARTE

Patogenia propiamente dicha

¿Cómo explicar la patogenia del nistagmo.
este fenómeno paradójico según Landolt? El in-
genio de los observadores, aguzado en ese sen-
tido, sólo ha dado a luz hipótesis. Unas son de
alcance parcial, otras general. Casi todas ellas
son verosímiles, así las que definen la patogenia
sucintamente, como las que se valen de amplios
desarrollos. Una, sin embargo, seduce por la ló-
gica de su exposición y la universalidad de su
aplicación. Referímosno a la de Coppez. Expon-

dremos esta hipótesis al final. Entre tanto, enumeraremos aquellas que la han precedido.

Graefe consideraba el nistagmo de los mineros como el producto de una miopatía. Para Bochus, Snell, Nieden, Dransart, Bell y Taylor, el nistagmo sucede al espasmo clónico o a la insuficiencia de ciertos músculos oculares, producidos por actitudes forzadas de la cabeza y ojos. El trabajo de las hulleras exige a los obreros la adopción de actitudes viciosas de la cabeza y ojos, especialmente la dirección a lo alto de la mirada. Esta haría sentir sus efectos sobre los rectos laterales, preferentemente los internos. Además, la escasa iluminación de los fosos y los reflejos que despiden sus paredes facetadas, sumado al hecho, supuesto por Green, según el cual la fóvea no es sensible a los mínimos estímulos luminosos, aparejaría un espasmo de la acomodación, exoforia y la necesidad de animar los ojos de rápidos movimientos para acertar con una mejor fijación, como se hace, precisamente, cuando se intenta ver en la obscuridad. Estos y aquellos factores explicarían el calambre muscular y la patogenia, por así decirlo local, del nistagmo. Coppez arguye que en los mineros, el equilibrio funcional de los músculos oculares está

roto. Los elevadores, por su continuado ejercicio, hánse hipertrofiado y adquirido gran vigor, mientras los laterales no aportan la correspondiente hipertrofia compensadora. Semejante desequilibrio origina un tétanos transitorio y automático de los últimos músculos, en cuanto los ojos se elevan. Dado que el minero posee un físico debilitado, esa fatiga periférica no tarda en tomar los centros y los núcleos centrales. Según Ohms, el nistagmo de los mineros también responde a un cansancio de los centros que regulan el equilibrio de los ojos. De esos centros partirían dos géneros de inervación: una grosera, encargada de regir los movimientos conjugados, y otra fina destinada a mantener los globos a la misma altura. La última está alterada en el nistagmo de los mineros, a causa de la inferioridad anatómica y funcional de los rectos superiores. Suprimido el control de los centros, aparecerían sacudidas clónicas de los ojos, independientemente de la voluntad y a pesar de hallarse conservados los movimientos oculares. Nuel y Reid sustraen a los músculos toda influencia: para ellos, el nistagmo no es sino efecto de una desordenada cerebración. Pechdo menciona una intoxicación nuclear por los gases que desprenden las hulleras. Trombetta y Ostino sostienen erróneamente su

origen vestibular. Finalmente, en opinión del congreso de Oxford, celebrado no ha mucho, el nistagmo de los mineros sería el reflejo de una imperfecta función de los centros coordinadores de los movimientos oculares, consecutiva a un irregular estímulo de la retina por la iluminación defectuosa de las hulleras.

Por lo que mira al nistagmo voluntario, Biancone, dejando de lado la teoría miopática y basándose en el carácter simétrico y voluntario del fenómeno, pónelo bajo la dependencia de procesos centrales. Admitida las vías que de la corteza cerebral descienden al puente, donde previa decusación terminan en los núcleos del sexto par —centros de los movimientos laterales del ojo—, vinculado a su vez con los núcleos del tercer par, Biancone interpreta el nistagmo como consecuencia de un alternativo predominio de aquellos núcleos, debido, a su vez, a un alternativo desprendimiento de especiales energías volitivas de la corteza parietal. El mismo autor adelanta otra teoría, que es por cierto la que prefiere. Según ella, el reposo de los ojos es la resultante del equilibrio de dos fuerzas obrando sobre el centro pontino de asociación para los movimientos laterales de los globos, una dinamógena, inhibitoria

la otra. La disminución voluntaria de los poderes inhibitorios, ésto es, el predominio de los dinamógenos, capacitaría a aquel centro para funcionar automáticamente, de donde el consabido nistagmo. Para otros, Weekers entre ellos, el nistagmo voluntario derivaría de una superfunción de los centros pontinos o mesecefálicos, determinada por un exceso de inervación conciente de los mismos.

El nistagmo congénito resulta, para Knies, de una insuficiente inervación cortical de los movimientos voluntarios. Andeoud le suministra una base orgánica. En los albinos, la formación insuficiente de la fóvea explicaría, siguiendo a Elsch-nig, la ausencia de fijación ocular y el correlativo nistagmo. Morton y Raehlmann presumen una malformación embriogénica de los centros óculo motores. Sauvineau y Gowers desarrollan sendas teorías, intentando una explicación de conjunto. La primera es de alcance más genérico que la segunda. Al parecer de Sauvineau, la rotación de la cabeza, la desviación conjugada de los ojos

(1) *Igerscheimer, Heine* y otros han demostrado el origen específico de muchos nistagmos congénitales. En estos casos habría una compresión de las zonas nistagmógenas por el líquido céfalo raquídeo hipertenso. La hipertensión débese a la existencia de procesos meningíticos u otros, de naturaleza sifilítica. Este mecanismo de la compresión es pasible de serias objeciones.

y el nistagmo son tres fenómenos coexistentes, vinculados por un mismo lazo y subsiguientes a lesiones de un mismo territorio supranuclear mesencefálico, centro de los movimientos asociados de lateralidad de los ojos. Compréndese de suyo, que el nistagmo genuino representa la forma más ligera de parálisis asociada, de suerte que siempre se acompañaría de una paresia ocular, demostrable por el examen de la diplopia. Bastaría un estado especial de irritabilidad o un vicio de desenvolvimiento de los centros de los movimientos de lateralidad, para dar lugar al nistagmo. Dada la frecuente coincidencia de éste con el estrabismo, es decir, de una perturbación de la función de los movimientos de lateralidad y de la convergencia respectivamente, el autor superpone una a otra y concluye que sus centros están estrechamente relacionados entre sí. Fromaget adopta el criterio de Sauvineau para interpretar sus casos de nistagmo latente y estrabismo, creando, por extensión, un nuevo centro, centro de fijación, capaz de anular toda tendencia latente de nistagmo, así como el centro de fusión de las imágenes impide la aparición del estrabismo. En una alteración de aquel centro estribaría la génesis del nistagmo. La teoría de Gowers enseña que las contracciones alternativas de los múscu-

los oculares antagonistas, son acciones musculares reflejas consecutivas a una como insubordinación del centro mesencefálico de los movimientos oculares, debida, por una parte, a haberse sustraído al control de la voluntad, y, por otra, a una limitada perturbación de las fuerzas que obran sobre él para mantenerle en equilibrio. Biancone extiende su teoría del nistagmo voluntario al que deriva de otros orígenes, modificándola de suerte que el elemento dinámico (relacionado con vías múltiples: retina, véstibulo, piel, cerebelo, haces córtico pontinos), se alteraría por un plus de funcionamiento, sin que los poderes inhibidores contrabalanceasen esta acción por un aumento paralelo de su energía. Cualquiera de las últimas teorías puede aplicarse al nistagmo adquirido, sea por ambliopía, sea por otras causas, como también al nistagmo mioclonia, esa expresión clínica de una alteración indefinida del sistema nervioso, designada por Raymond con el término de degenerescencia.

En general, se ha encarado el nistagmo por ambliopía bajo el criterio de la utilidad. Para Arlt, la imperfección de la vista obligaría a los ojos a desplazarse, para mejor utilizar las partes videntes de la retina: si los objetos que preten-

den fijarse se movilizaran rápidamente, los ojos permanecerían, en cambio, firmes. Wilson asimila el espasmo ciliar y la ametropía, que acompañan a ciertos nistagmos, a la obscuridad de la mina y le asigna idéntico rol. En estas circunstancias y en aquellas en que existen opacidades de los medios transparentes, las imágenes retinianas son indefinidas, débiles o inacabadas. Cuando hay coroiditis y atrofia óptica, éstas, o no se forman, o no son transmitidas al cerebro, o lo son irregularmente. Modificada así la función visual, alteraríase su control sobre los centros reflejos de los movimientos oculares, que libertados y solicitados por otras fuerzas hallaríanse condicionados para producir el nistagmo.

La teoría de Coppez, sobre que nos referíamos al principio de esta parte, hállese fundamentada en numerosas experiencias. Su exposición debe ensamblarse con las deducciones enumeradas al final de la segunda parte del presente capítulo, que dan como existentes dos centros conexionados entre sí y con otros centros y vías nerviosos. Uno de ellos, es el centro tónico, bajo cuya dependencia se halla la faz lenta del nistagmo rítmico, el otro, es el centro rítmico, a

cuya actividad se subordina la faz rápida del mismo. He aquí la teoría de Coppez.

El equilibrio ocular resulta de la coordinación de las impresiones que obran sobre los centros tónicos. Cuando una de ellas falta bruscamente, aparece la desviación conjugada de los ojos y eventualmente el nistagmo. Se comprende que cualquier perturbación de dichos centros y de las vías relacionadas con ellos, se acompañará de idénticos fenómenos. Así, el nistagmo rítmico por ambliopía, sería debido a haberse sustraído los centros tónicos al control retiniano; el voluntario, al exceso o disminución consciente de los estímulos corticales sobre los mismos; el nervioso, a lesiones de los centros y vías mencionados. La acción de los centros tónicos sobre los rítmicos, necesaria para explicar el nistagmo, se realiza por intermedio de vías periféricas. El nistagmo ondulatorio, que Coppez considera completamente independiente de la desviación conjugada, se originaría por la mayor actividad de los centros rítmicos, consecutiva a un anormal estímulo procedente de los núcleos motores del ojo o de la corteza cerebral. Tal concepto permite concebir la patogenia del nistagmo de los mineros, del nistagmo del espasmo nuta-

torio, histeria y profesional, todos ondulatorios, y de algunos por ambliopía que poseen igual forma.

Quisiéramos, para concluir, comentar el valor de ciertos argumentos citados en las páginas precedentes al considerarse los elementos patogénicos del nistagmo idiopático, congénito o adquirido. Sábese que el nistagmo afecta al 30 por ciento de los mineros ocupados en las hulleras y que la enfermedad aparece, por lo más, al cabo de una decena de años de trabajo. ¿Cómo conciliar esa limitación numérica y largo plazo de aparición, con las hipótesis invocadas para concebir su génesis? ¿Necesítanse diez años para que los rectos superiores se hipertrofien y los rectos internos cesen de resistir el vigor creciente de aquéllos? ¿Ese mismo lapso de tiempo es indispensable para que aquellos músculos, débiles por excelencia según Ohms, lleven la perturbación al seno de hipotéticos centros reguladores, de los cuales partiría esa delicada inervación suplementaria que mantiene nivelados los globos, o para que surjan los calambres musculares, o el espasmo ciliar, o la anulación del control retiniano sobre las zonas grises que ordenan los movimientos? ¿Cómo se explicaría así la su-

bitánea presencia del nistagmo en mineros que permanecieron 30 años en los pozos, o en los que por primera vez descienden a ellos? Idénticos interrogantes podríanse aplicar a las teorías que intentan explicar el nistagmo por ambliopía y profesional, especulando sobre la influencia que los vicios refractivos o alteraciones estructurales del bulbo ocular proyectan en el equilibrio de los movimientos, si se piensa que la mayoría de los enfermos con modificaciones congénitas o adquiridas de la dioptría y membranas oculares, no padecen nistagmo. Va de suyo, que el rol patogénico de las precitadas causas debiera restringirse. Nuevas consideraciones confirmarán este aserto. En el nistagmo mioclonia, síndrome sine materia, forma particular de degenerescencia nerviosa, el sentido de la vista es normal en la mitad de los casos. El espasmo nutatorio, neurosis de coordinación o ritmia esencial (Thomson y Cruchet); el nistagmo de los mineros, síntoma local de neurastenia (Shufflebotham), y el nistagmo adquirido y transitorio, privilegio de pacientes de tela nerviosa gastada, muestran un sorprendente parecido clínico. En el nistagmo congénital se menta la herencia nerviosa, y los habilidosos del voluntario son, en el fondo, de naturaleza psicopática. La histeria y

epilepsia, neurosis por excelencia, cuentan frecuentemente al nistagmo entre sus signos. En los degenerados, no es extraordinario. De esta sumaria, pero explicativa exposición de hechos, nace clara y lícita la conjetura de suponer a todas esas clases de nistagmo un fondo de común origen, e inclina el ánimo al convencimiento de que dichas influencias patogénicas surten efecto sobre determinadas organizaciones nerviosas. ¿Cuáles son las características de este substratum indispensable a la existencia del nistagmo? La respuesta es indefinida. Caben aquí términos imprecisos. Neurosis, astenia, desequilibrio volicional, cerebración desordenada, inervación cortical insuficiente, degenerescencia, imperfección estructural, heredados o adquiridos a base de causas específicas o indefinidas, son las expresiones obligadas. Sin embargo, ese desequilibrio nervioso existe. El nistagmo sería uno de sus signos reveladores, cuya frecuencia, referida al nistagmo idiopático secundario y congénital, estaría en razón directa con la posesión de un aparato visual defectuoso, o con el ejercicio irregular de uno perfecto.

APENDICE

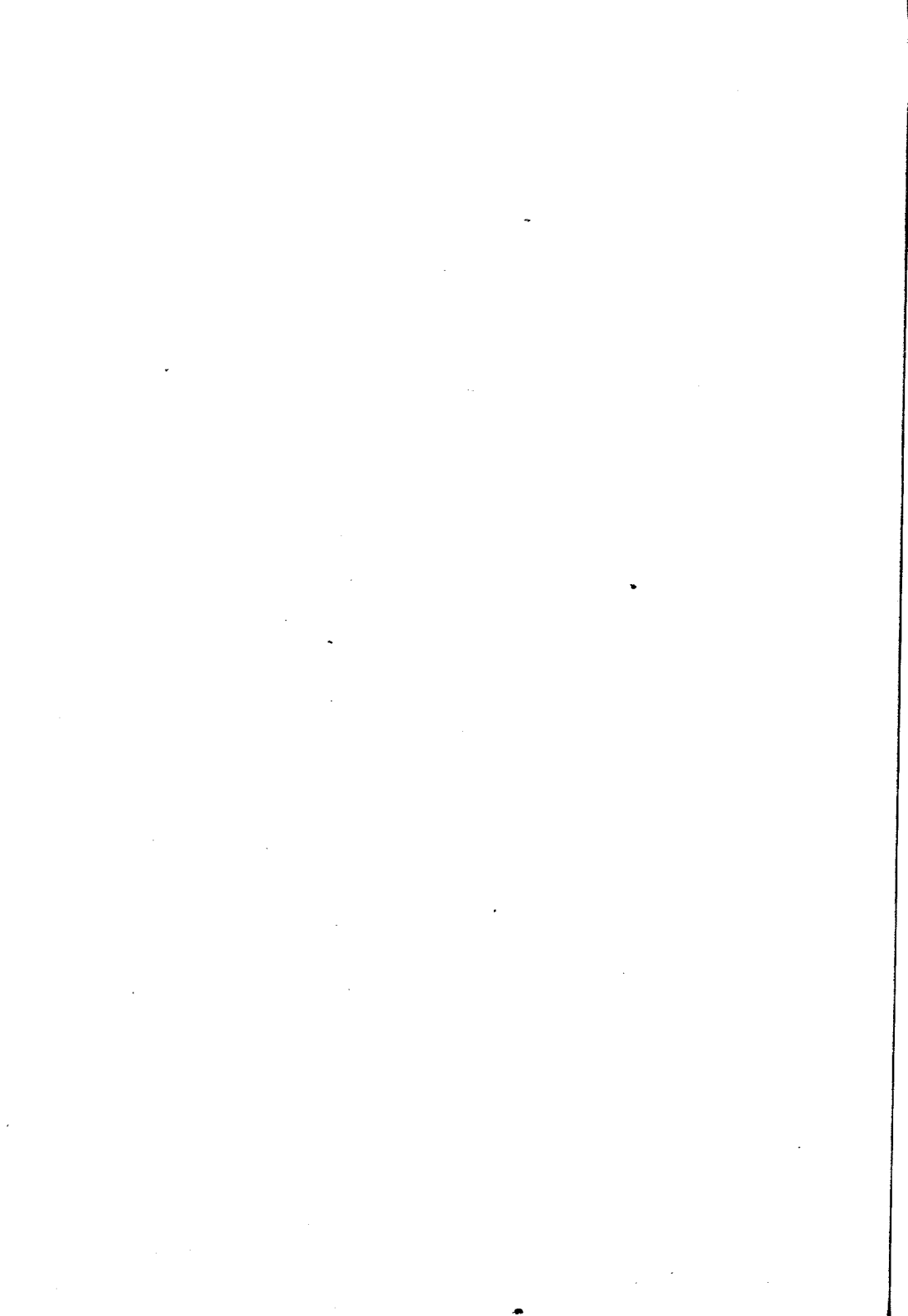
Examen del nistagmo

Se sienta el enfermo frente a una ventana bien iluminada. El observador le invita a dirigir los ojos al infinito, a las distintas posiciones laterales de la mirada, incluyendo las oblicuas, y, finalmente, en extremada convergencia. Estos últimos movimientos se facilitarán, si el paciente sigue con la vista el desplazamiento del índice del observador, mantenido a 50 centímetros de los ojos. Al pasar de una a otra posición conviene aguardar unos instantes. Cuando se trata de enfermos poco inteligentes o torpes, es de práctica para llamar su atención, hacer oscilar rápidamente el índice. También puede recurrirse en semejantes casos al arbitrio consistente en llevar la cabeza en todas las posiciones, y hacer dirigir luego la mirada en sentido opuesto a ellas. El observador examinará atentamente los globos

oculares, fijando las pupilas, el borde corneal o los gruesos vasos conjuntivales. Si el nistagmo es continuo, notará si se modifica en las diversas direcciones de la mirada, y si es dinámico, en qué situación de los globos aparece y si sufre alguna eventual variación al pasar por las otras. Repetirá el examen ocluyendo sucesivamente uno y otro ojo. Observará si las oscilaciones son unilaterales o asociadas, lineales o curvilíneas, ondulatorias, rítmicas o mixtas. En caso de ser rítmicas, indicará en qué sentido se dirige la faz rápida. La forma lineal y curvilínea de las oscilaciones, se representa con flechas, y su dirección se refiere a la diestra y siniestra del enfermo. Cuando la flecha es curva, se toma como punto de reparo el polo superior del meridiano vertical de la córnea. Como se comprende, se podrá disponer de cualquiera otra anotación. Al pie de ella se agregarán las observaciones que se crean pertinentes y el número de oscilaciones oculares por minuto. El examen podrá facilitarse colocando ante los ojos del enfermo, lentes convexas de 10 a 20 D. Para cerciorarse del carácter concomitante o no de las oscilaciones, se observarán los ojos mediante dos prismas de 12° , unidos por sus bases y sostenidos en un armazón provisto de su correspondiente mango. Se acercará el aparato hasta ver

contactar los bordes de ambas córneas. Nosotros conseguimos el mismo resultado, dirigiendo la mirada en dirección a la raíz de la nariz del enfermo y relajando la visión, como cuando se observa el fondo del ojo a la imagen recta. Por otra parte, apresurámonos a decirlo, esta parte del examen carece de importancia. A veces las oscilaciones oculares son tan rápidas, que solamente la observación de la papila al oftalmoscopio permite descubrirlas. Fuera del nistagmo propiamente dicho, el examen visual se completará en todos los casos con el estudio de la motilidad ocular, inclusive la diplopia, campo visual, sentido cromático y luminoso, fondo de ojo, refracción y visus antes y después de la corrección óptica de cada uno de los ojos y de ambos a un tiempo. Advertiremos que diversos autores han procurado, y con buen resultado, representar gráficamente el nistagmo. Los gráficos pueden obtenerse mediante el aparato de Marey, la fotografía y cinematografía.





Buenos Aires, Junio 13 de 1917

Nómbrese al señor Académico doctor Eduardo Obejero, al profesor titular doctor Enrique B. Demaría y al profesor suplente doctor Adolfo Noceti, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art .4º de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA

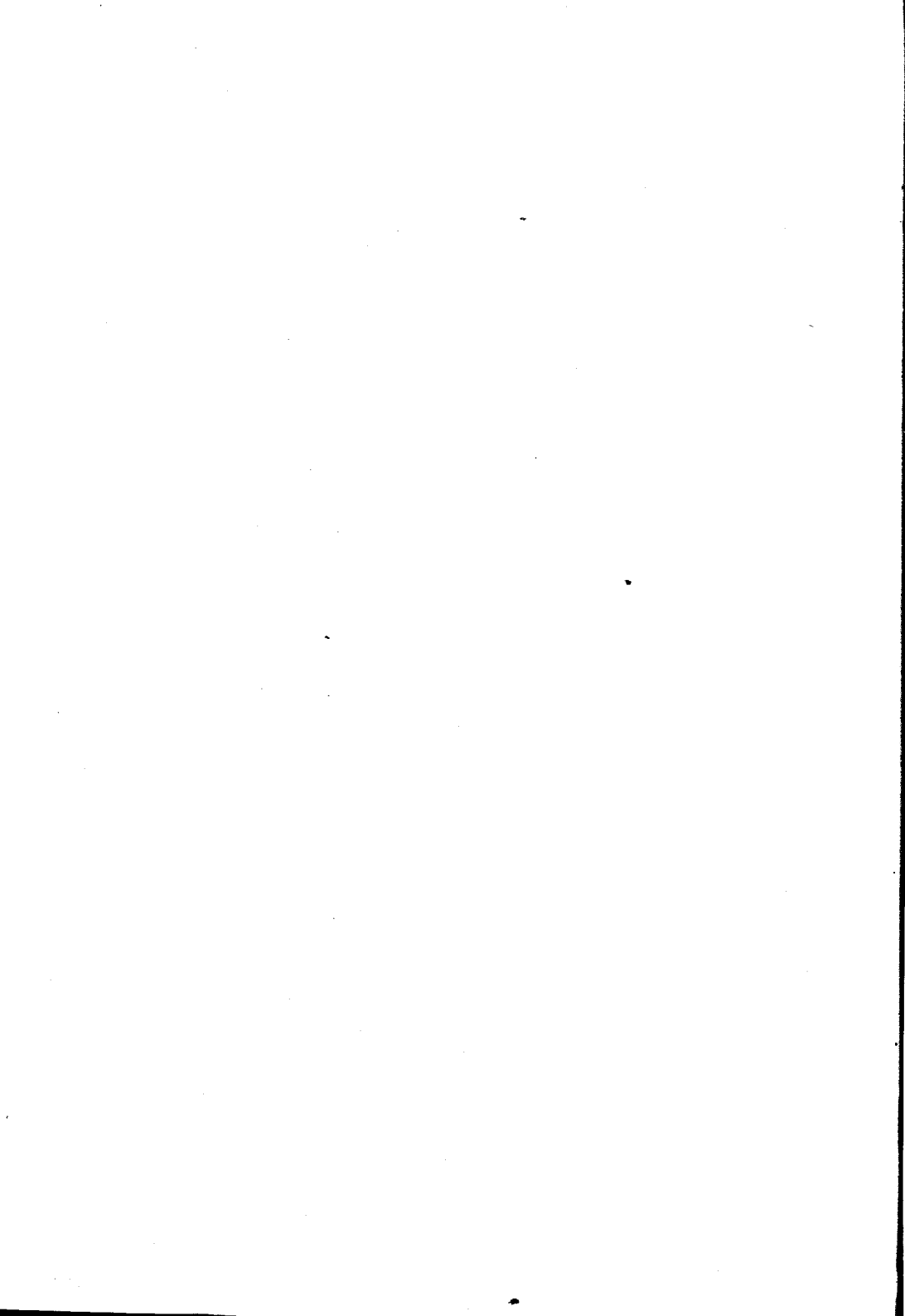
J. A. Gabastou
Secretario

Buenos Aires, Julio 17 de 1917

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta núm. 3331 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou
Secretario



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Apreciación cuantitativa del nistagmus calórico (pruebas de Brünings).

Eduardo Obejero.

II

Tratamiento del nistagmus en los heredo específicos.

E. B. Demaría.

III

¿Ha revisado toda la bibliografía argentina, sobre nistagmus?

A. Noceti.



30353

