

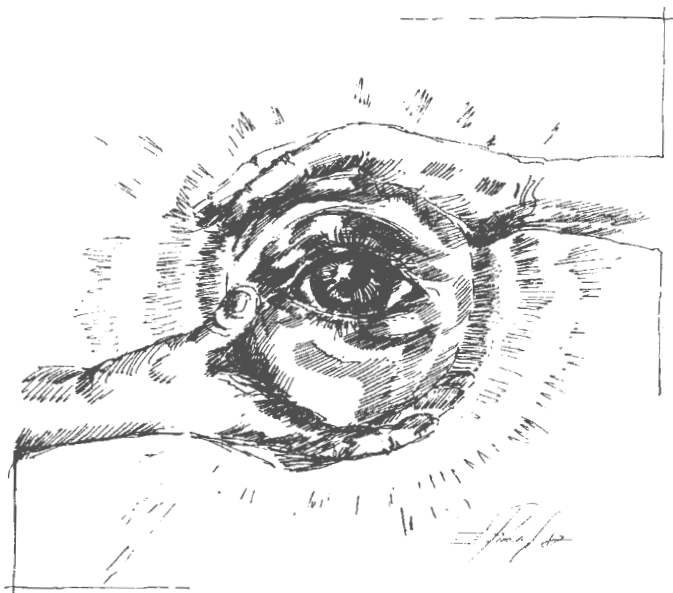
Osteopatía y Oftalmología

Léopold Busquet / Bernard Gabarel

*Editions
Busquet*



OSTEOPATÍA Y OFTALMOLOGÍA



Léopold Busquet

Bernard Gabarel



*Ediciones
Busquet*

España

Editorial Paidotribo

Les Guixeres

C/ de la Energía, 19-21

08915 Badalona (España)

Tel.: 00 34 93 323 33 11

Fax: 00 34 93 453 50 33

www.paidotribo.com

paidotribo@paidotribo.com

Argentina

Editorial Paidotribo Argentina

Adolfo Alsina, 1537

C1088 AAM Buenos Aires (Argentina)

Tel.: 00 54 11 4383 64 54

Fax: 00 54 11 4383 64 54

www.paidotribo.com.ar

paidotribo.argentina@paidotribo.com

México

Editorial Paidotribo México

Pestalozzi, 843

Col. Del Valle

03100 México D.F.

Tel.: 00 52 55 55 23 96 70

Fax: 00 52 55 55 23 96 70

www.paidotribo.com.mx

paidotribo.mexico@paidotribo.com

De los mismos autores:

Léopold Busquet

- Las cadenas musculares tomo I- Tronco, columna cervical y miembros superiores.
- Las cadenas musculares tomo II- Lordosis, cifosis, escoliosis y deformaciones torácicas.
- Las cadenas musculares tomo III- La pubalgia.
- Las cadenas musculares tomo IV- Miembros inferiores.
- Las cadenas musculares tomo V- Tratamiento del cráneo.

- Las cadenas musculares tomo VI- La cadena visceral. Descripción y tratamiento. Michèle Busquet-Vanderheyden.
- La osteopatía craneal.

Bernard Gabarel

- Le crâne et la santé (B. Gabarel, B. Barillon), Courrier du livre, 1981.
- A osteopatía e a saúde, Europress, 1986 (Lisboa- Portugal).
- Les fasciae en médecine ostéopathique (B. Gabarel, M. Roques), Maloine, 1985.

Quedan rigurosamente prohibidas, sin la autorización escrita de los titulares de la *copyright*, bajo las sanciones establecidas en las leyes, la reproducción parcial o total de esta obra por cualquier medio o procedimiento, comprendidos la reprografía y el tratamiento informático, y la distribución de ejemplares de ella mediante alquiler o préstamo públicos.

© Ediciones Busquet

19, Avenue d'Ossau 6400 Pau-Francia

Título original: Ophtalmologie et Ostéopathie

Traducción: Judit Villaplana

Diseño cubierta: Bernard Gabarel

© 2008, Léopold Busquet

Editorial Paidotribo

Les Guixeres

C/ de la Energía, 19-21

08015 Badalona (España)

Tel.: 93 323 33 11 – Fax: 93 453 50 33

http://www.paidotribo.com

E-mail: paidotribo@paidotribo.com

Primera edición:

ISBN: 978-84-8019-928-5

Fotocomposición: Editor Service, S.L.

Diagonal, 299 – 08013 Barcelona

Impreso en España por Sagrafic

Índice

INTRODUCCIÓN	13
PARTE I	
Anatomofisiología del sistema ocular	15
Deducciones clínicas y relaciones osteopáticas	15
Capítulo 1. Órbita ósea	17
Capítulo 2. Periostio periorbitario o periórbita.....	33
Capítulo 3. Globo ocular	38
Capítulo 4. Sistema muscular intraorbitario	55
Capítulo 5. Sistema fascial orbitario.....	75
Capítulo 6. Sistema de protección ocular	81
1) Los párpados	83
2) La ceja.....	91
3) La conjuntiva	91
4) El aparato lagrimal	93
Capítulo 7. Sistema vascular de la órbita y de su contenido	103
1) Vascularización arterial.....	105
2) El drenaje venoso	107

3) El sistema linfático	117
Capítulo 8. Inervación sensitiva del aparato ocular	121
Capítulo 9. Vías simpáticas y parasimpáticas	129
Capítulo 10. Inervación motriz del ojo	147
1) El nervio oculomotor (III nervio craneal)	149
2) El nervio troclear (IV nervio craneal).....	157
3) El nervio abducens (VI nervio craneal)	161
Capítulo 11. Nervio óptico y vías ópticas.....	165
Capítulo 12. Vías oculomotrices	187
Capítulo 13. Síntesis de los mecanismos fisiológicos que determinan la visión.....	199
Capítulo 14. Influencias del sistema ocular en la fisiología general y en el tono postural.....	203
Capítulo 15. Semiología de las vías ópticas.....	211
 PARTE II	
El aparato ocular y el mecanismo respiratorio primario (MRP).....	217
Capítulo 1. Movilidad MRP del ojo.....	221
Capítulo 2. Acomodación óptica y movilidad craneal MRP	233

Capítulo 3. La vista y las lesiones de la sínfisis esfenobasilar (SEB)	237
1) Lesión en flexión: influencias sobre el ojo y la visión	239
2) Lesión en extensión: influencias sobre el ojo y la visión	243
3) Lesión en torsión derecha: influencias sobre el ojo y la visión ...	246
4) Lesión en torsión izquierda: influencias sobre el ojo y la visión ... La torsión – La estática – La vista – El equilibrio	266 274
5) Lesión en flexión lateral-rotación derecha: influencias sobre el ojo y la visión	278
6) Lesión en flexión lateral-rotación izquierda: influencias sobre el ojo y la visión	287
La flexión lateral rotación – La estática – La vista – El equilibrio.....	289
7) Lesión en strain vertical esfenoides alto: influencias sobre el ojo y la visión	290
8) Lesión en strain vertical esfenoides bajo: influencias sobre el ojo y la visión	298
9) Lesión en strain lateral esfenoides derecho: influencias sobre el ojo y la visión	304
10) Lesión en strain lateral esfenoides izquierdo: influencias sobre el ojo y la visión	305
11) Lesión por compresión: influencias sobre el ojo y la visión	310
 Capítulo IV. Consideraciones y puestas a punto osteopáticas	 313
 PARTE III	
El ojo, la visión y el metabolismo	324

Capítulo 1. Influencias viscerales sobre la función visual	327
Capítulo 2. El ojo y la alimentación	337
– Consejos dietéticos	339
– Combinaciones de alimentos.....	345
– Vitaminas.....	347
– Oligoelementos.....	354
PARTE IV	
Patologías del ojo	361
Capítulo 1. Miopía	365
Capítulo 2. Hipermetropía	371
Capítulo 3. Astigmatismo	375
Capítulo 4. Presbicia	381
Capítulo 5. Catarata	385
Capítulo 6. Glaucoma	391
Capítulo 7. Ambliopía y amaurosis	399
Capítulo 8. Ceguera nocturna	403
Capítulo 9. Estrabismo	407

Capítulo 10. Heteroforia	413
Capítulo 11. Conjuntivitis.....	417
Capítulos 12. Inflamaciones e infecciones de los párpados	421
1) Orzuelo.....	423
2) Blefaritis.....	423
3) Calacio	425
4) Celulitis palpebral.....	426
Capítulo 13. Inflamaciones del aparato lagrimal.....	429
1) Dacriadenitis.....	431
2) Dacriocistitis	431
Capítulo 14. Inflamaciones de las túnicas del ojo	435
1) Episcleritis y escleritis.....	437
2) Queratitis	437
3) Uveítis.....	438
4) Retinitis.....	439
Capítulo 15. Retinopatías	441
Capítulo 16. Desprendimiento de retina	445
Capítulo 17. Albinismo	449
Capítulo 18. Discromatopsias	453

Capítulo 19. Neuritis óptica	457
Capítulo 20. Principales síndromes (con signos pupilares evidentes).....	461
1) Síndrome de Claude-Bernard-Horner	463
2) Síndrome de Adie	463
3) Síndrome de Argyll-Robertson.....	464
4) Síndrome de Pourtour-Depetit	464
Capítulo 21. Exoftalmía	465
Capítulo 22. Anomalías que afectan el ojo y su contorno....	469
1) Xantelasma.....	471
2) Gerontoxon.....	472
3) Pterigión	472
4) Pinguécula.....	473
5) Epicanto	473
Capítulo 23. Malformaciones y tumores del ojo	475
1) Coloboma.....	477
2) Hamartoma	477
3) Coristomo.....	477
4) Cáncer basocelular.....	477
5) Neoplasmas orbitarios	478
6) Glioma del nervio óptico o del quiasma óptico.....	479



PARTE V

El examen clínico y osteopático del aparato ocular según sus diferentes modalidades de examen en el adulto, el bebé y el niño	481
Capítulo 1. Examen clínico del aparato ocular en el adulto y principales anomalías detectables	483
Capítulo 2. Examen clínico ocular del bebé	505
Capítulo 3. Examen ocular del niño	511
Capítulo 4. Examen osteopático	515

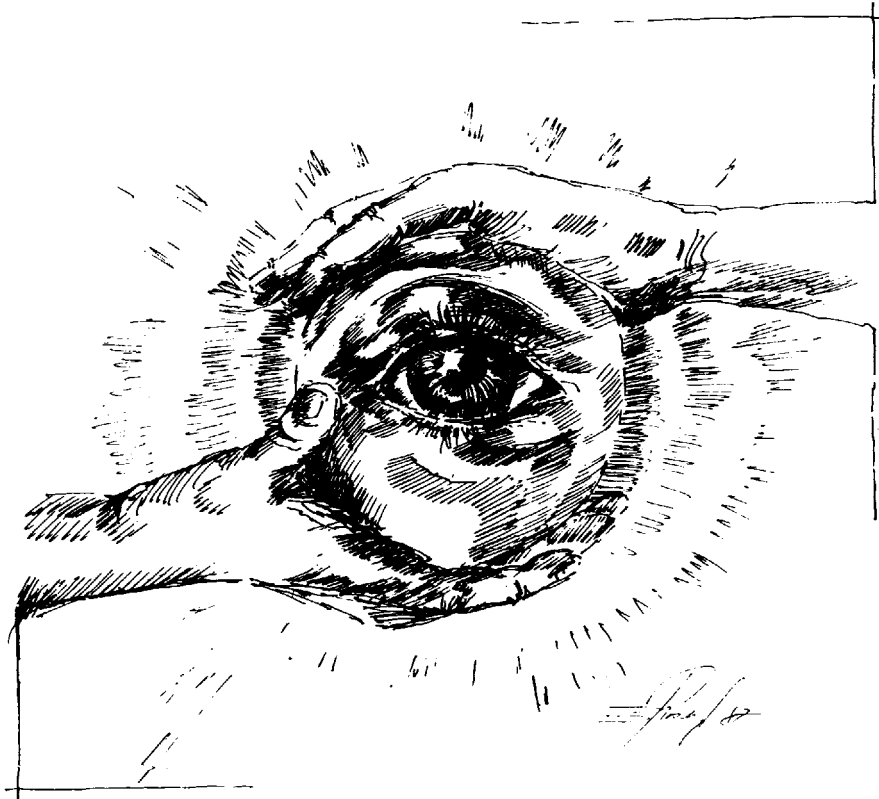
PARTE VI

El tratamiento osteopático	519
Capítulo 1. Tratamiento osteopático parietal.....	521
– Manipulación occipucio-atlas: OAA	523
– Manipulación cervical de C2-C3 y C6.....	526
– Manipulación de la charnela cervicodorsal.....	527
– Manipulación de la zona D4-D5.....	531
– Manipulación de la primera costilla	533
– Manipulación de la clavícula.....	537
Capítulo 2. Tratamiento osteopático visceral	539
– Manipulación visceroespacial.....	541
– Manipulación intestinal.....	542

– Manipulación hepática	543
– Manipulación vesicular	546
Capítulo 3. Tratamiento osteopático craneosacro	549
A. Tratamiento de las membranas extra e intracraneales.....	551
1. Por el método de relajación de las tensiones	553
2. Por el método de tensiones excéntricas	557
B. Tratamiento craneal	568
– Las lesiones de la SEB	569
– Técnica de normalización del temporal en RA-RP	575
– Técnica del “cant hook” frontoesfenoidal	580
– Técnica del ganglio esfenopalatino	581
Capítulo 4. Tratamiento específico del ojo	583
A. Técnica del spread en V del ojo	585
B. Técnica de equilibrio de la órbita.....	586
– En caso de torsión.....	588
– En caso de flexión lateral-rotación	589
C. Técnica de equilibrio interno de la órbita	592
D. Técnica de equilibrio del globo ocular	594
E. Técnica de equilibrio de las presiones internas del ojo	596
F. Técnica de estimulación del drenaje venolinfático del ojo.....	598
G. Técnica ocular de Chapman	600
H. Técnica de estimulación del ganglio ciliar.....	603
I. Técnicas oculocefalógicas.....	605
J. Técnica energética.....	607



Capítulo 5. Autotratamiento del paciente	611
1) Palmeo	613
2) Pestañeo y contracción de los párpados	615
3) Ejercicios para la musculatura extrínseca.....	616
4) Ejercicios para la musculatura intrínseca.....	618
5) Ejercicios de estimulación: sombra-luz	620
6) Ejercicios de recarga energética	622
7) Lectura sobre una tabla test	623
8) Cromoterapia.....	624
9) Consejos de prevención	625
Conclusión	629
Glosario.....	631
Bibliografía	635
Cambios de nomenclatura	639
Índice alfabético	640



Introducción

La osteopatía es una medicina manual basada en el conocimiento riguroso y completo de la anatomía humana.

El objetivo que se propone este tipo de medicina es devolver la plena función y expansión a cualquier elemento del cuerpo humano que haya sufrido una lesión o que duela como consecuencia de los malos hábitos físicos.

Semejante empresa sólo puede llevarse a cabo si se concibe el cuerpo humano como un conjunto armonioso, y si, desde esa perspectiva, se tienen en cuenta, para su cuidado, parámetros relativos a su salud, desconocidos hasta entonces. Como, por ejemplo, la movilidad, el ritmo, la respiración de todos los tejidos, que los diagnósticos y tratamientos osteopáticos tienen la originalidad de considerar.

La movilidad de los huesos del cráneo, que puso de manifiesto a comienzos del siglo pasado el doctor Sutherland, es la manifestación de la función fundamental del mecanismo respiratorio primario (MRP), cuya naturaleza aclararemos más adelante. Si bien es cierto que, de entrada, esta respiración no puede apreciarse, un marco tecnológico preciso, una mano experta y dotada de cualidades propioceptivas permitirán percibirla con toda claridad.

Por lo tanto, al derribar el viejo dogma que afirma que “el cráneo no se mueve”, la osteopatía se sitúa en la vanguardia de la medicina. Esta posición, más que disuadirnos de convencer a nuestros colegas, nos anima a hacerlo. Es preciso que la osteopatía sea capaz de suministrar pruebas tangibles de la cientificidad de sus descubrimientos. Por eso, ya hay algunos investigadores que se consagran –con resultados concluyentes– en la determinación de protocolos que permitan [8] mostrar, a los ojos de los que no tienen las cualidades de percepción que requerimos, la existencia efectiva del MRP.

Además, la actitud constructiva que manifiestan dichos investigadores debe continuarse con la difusión –mediante la publicación de obras– del conocimiento osteopático, de manera que sean realmente conocidas, tanto del público como del conjunto de la comunidad científica, la seriedad de esta práctica y las inmensas posibilidades que representa para la investigación médica.

Después de muchos años de práctica, investigación y enseñanza, estamos convencidos de que, si el conocimiento de la anatomía y la fisiología es importante, el razonamiento basado en la comprensión de las interrelaciones entre esas dos disciplinas todavía lo es más.

El objeto de este libro es dar cuenta de lo inteligente de esas interrelaciones. La medicina preventiva, cuyos fundamentos entendemos fortalecer, así como permitir su progreso, no podría desarrollarse sin esta comprensión.

En esta obra, basaremos nuestro análisis en una de las muchas posibilidades de la osteopatía. El conocimiento de las interrelaciones que rigen las funciones del cuerpo humano –y este conocimiento, insistimos, caracteriza el planteamiento osteopático– ha permitido el descubrimiento de la relación, que se presumía científicamente, entre respiración craneal y sistema ocular. Puesto que si la visión depende del ojo y de las vías ópticas, también depende de su relación con el cráneo, la estática, la columna vertebral, las vísceras e incluso de las condiciones psíquicas del sujeto.

A nuestro entender, cada vez que la osteopatía va más allá de sus propios límites, la medicina avanza también de forma verdadera.

PARTE I

ANATOMO-
FISIOLOGÍA
DEL SISTEMA
OCULAR
DEDUCCIONES
CLÍNICAS Y
RELACIONES
OSTEOPÁTICAS

CAPÍTULO

1

Órbita
ósea

Las cavidades orbitarias situadas simétricamente a ambos lados de la raíz de la nariz, bajo el nivel anterior de la base del cráneo, tienen forma de pirámide cuadrangular, cuya base anterior es oblicua y forma hacia atrás y hacia el interior un ángulo de 21 grados con el eje sagital. Los ejes de las dos órbitas se unen en medio de la silla turca (fig. 1). En la segunda parte de esta obra desarrollaremos la importancia de las interrelaciones entre sínfisis esfenobasilar, silla turca y órbitas.

1. Constitución:

Cada órbita está formada por 7 huesos y posee 14 suturas craneales. El esfenoides, el etmoides, el frontal, el maxilar superior, el malar, el unguis (hueso lagrimal) y el palatino forman las cuatro paredes de la cavidad, cuya cúspide se sitúa en la parte ancha de la hendidura esfenoidal.

Descripción de las paredes

- a) La pared superior presenta 2 huesos:
 - por delante: la porción horizontal del frontal,
 - por detrás: la cara anteroinferior del ala menor del esfenoides (fig. 2).
- b) La pared interna (nasal) presenta 4 huesos, de delante a atrás:
 - la apófisis ascendente del maxilar superior,
 - la cara externa del unguis,
 - la lámina papirácea del hueso plano del etmoides,
 - la parte anterior de la cara lateral del esfenoides.
- c) La pared inferior consta de tres huesos:
 - la cara orbitaria del maxilar superior, en el interior,
 - la apófisis orbitaria del malar, en el exterior,
 - la faceta orbitaria de la apófisis orbitaria del palatino por detrás.
- d) La pared externa presenta tres huesos:
 - arriba, la apófisis orbitaria externa del frontal,
 - abajo, la cara orbitaria del malar,

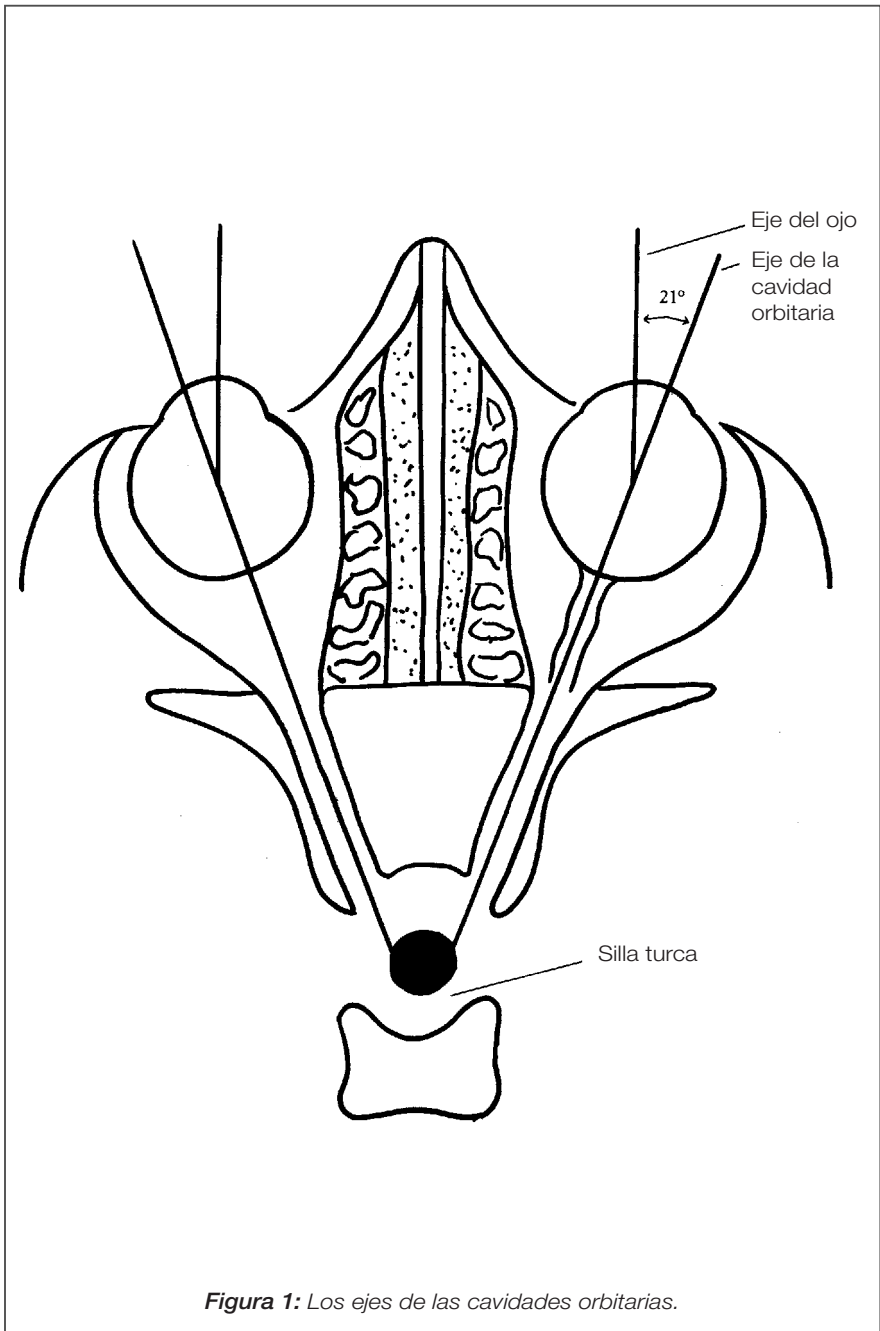


Figura 1: Los ejes de las cavidades orbitarias.

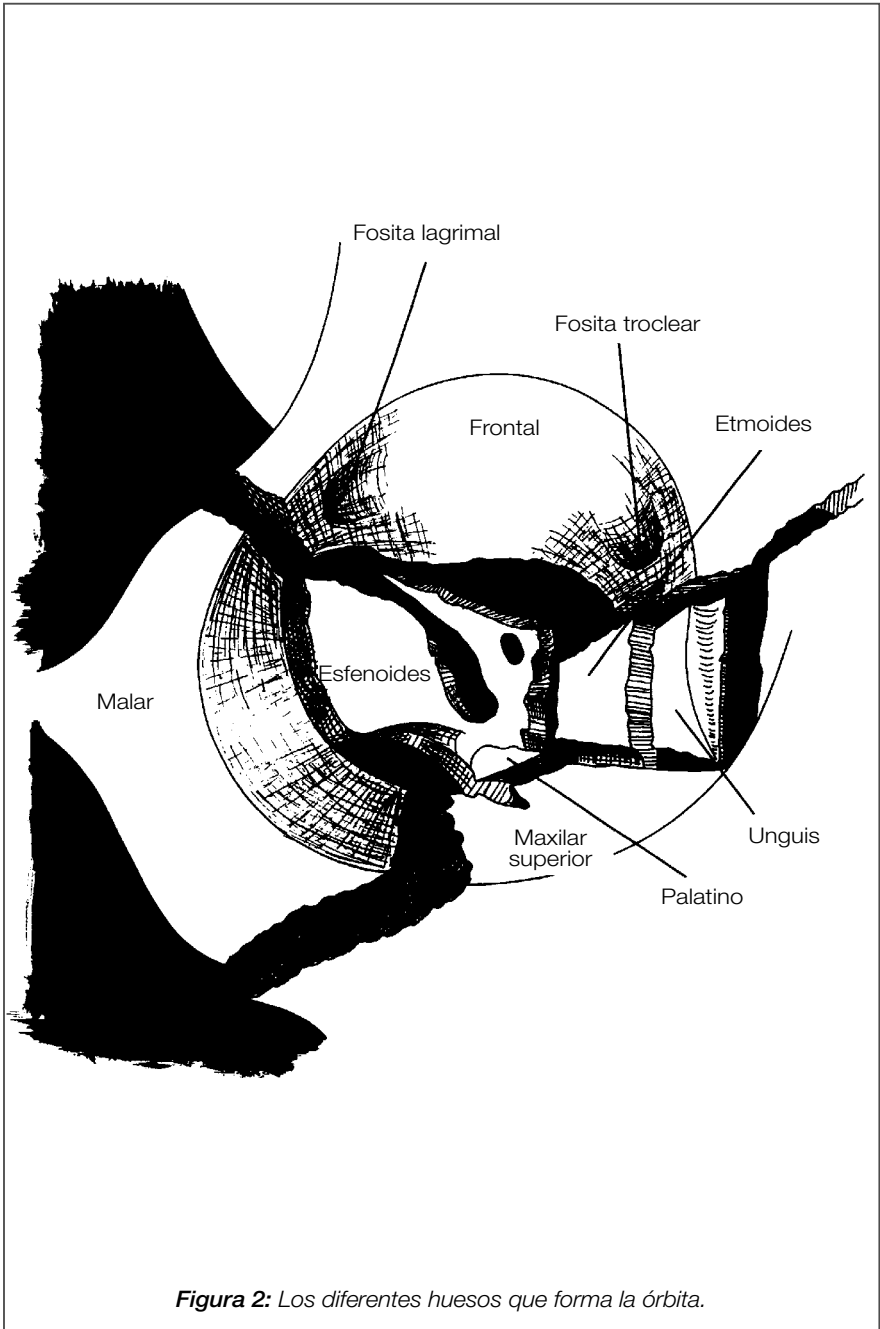


Figura 2: Los diferentes huesos que forma la órbita.

- atrás, la cara orbitaria del ala mayor del esfenoides.

Precisiones anatómicas y deducciones clínicas

- La pared superior de la cavidad es delgada y presenta una sutura transversal (frontoesfenoidal) relativamente permeable; esto explica la propagación intracraneal (esencialmente meníngea) de los tumores intraorbitales.
- La pared interna de la órbita es especialmente fina al nivel de la hoja papirácea del etmoides; algunas etmoiditis pueden provocar, especialmente en niños muy pequeños, alteraciones oculares debido a la proximidad del músculo recto interno del ojo.
- Por la sutura esfenoetmoidal observamos que pasa una rama eferente del ganglio esfenopalatino para la inervación vegetativa de las células etmoidales.

Relaciones osteopáticas

- En un espacio y un volumen reducidos (63 cm^3) la órbita presenta 14 suturas, de modo que será relativamente sensible a los múltiples traumatismos cefálicos, en especial de la cara, y estará expuesta a numerosas lesiones osteopáticas.
- El esfenoides participa considerablemente en la constitución de la cavidad por medio de las caras orbitarias de las alas mayores y menores, y de la parte anterior de la cara lateral de su cuerpo. Su posición y movilidad repercutirán directamente en el funcionamiento MRP de todo el sistema ocular (cf. 2ª parte del libro).
- Las relaciones adecuadas entre el ala menor del esfenoides y la hoja horizontal del frontal evitarán que la permeabilidad de la sutura frontoesfenoidal sea excesiva.
- Una lesión esfenoetmoidal puede favorecer la aparición de sinusitis etmoidal.

2. Los agujeros y conductos de la cavidad orbitaria

En número de 6, aseguran la comunicación entre las fosas nasales, el nivel medio de la base del cráneo y la fosa pterigopalatina (fig. 3).

a) En la sutura frontoetmoidal, situada en el ángulo superointerno, se encuentran los **dos conductos etmoidofrontales**, anterior y posterior, que permiten el paso de las arterias, las venas y los nervios que se dirigen a las fosas nasales (arterias y venas etmoidales, nervios esfenoetmoidal y nasal interno y ramas eferentes del ganglio esfenopalatino).

b) Por delante de esos orificios, en la zona anteroinferior de la pared interna, comienza el **conducto lagrimal** que conduce al saco lagrimal y se prolonga por el conducto nasolagrimal. Este último se abre en el meato inferior de la pared externa de las fosas nasales. Observemos que la rama ascendente del maxilar superior y el unguis son parte integrante de la estructura del conducto lagrimal.

c) El **conducto óptico**, situado cerca de la parte superior de la cavidad orbitaria, se halla entre las dos raíces del ala menor del esfenoides.

De 2 milímetros de largo, contiene el nervio óptico (II nervio craneal), la arteria oftálmica y un ramo ortosimpático que va al globo ocular.

d) La **hendidura esfenoidal** constituye las 2/3 partes del ángulo superoexterno de la órbita (fig. 4). Esta hendidura, en forma de coma con una gran extremidad inferior interna, está limitada por el borde superior del ala mayor y el borde posterior del ala menor del esfenoides. Permite el paso de los siguientes elementos:

- los 3 nervios motores del globo ocular, el nervio oculomotor (III), el nervio troclear (IV) y el nervio abducens (motor ocular externo) (VI);
- los ramos (lagrimal, frontal y nasal) del nervio oftálmico de Willis (rama superior del nervio trigémino o V), que asegura la sensibilidad de la órbita y del ojo;
- un ramo ortosimpático destinado al ganglio ciliar;
- las venas oftálmicas superior e inferior;
- una colateral de la arteria meníngea media (procedente de la carótida externa).

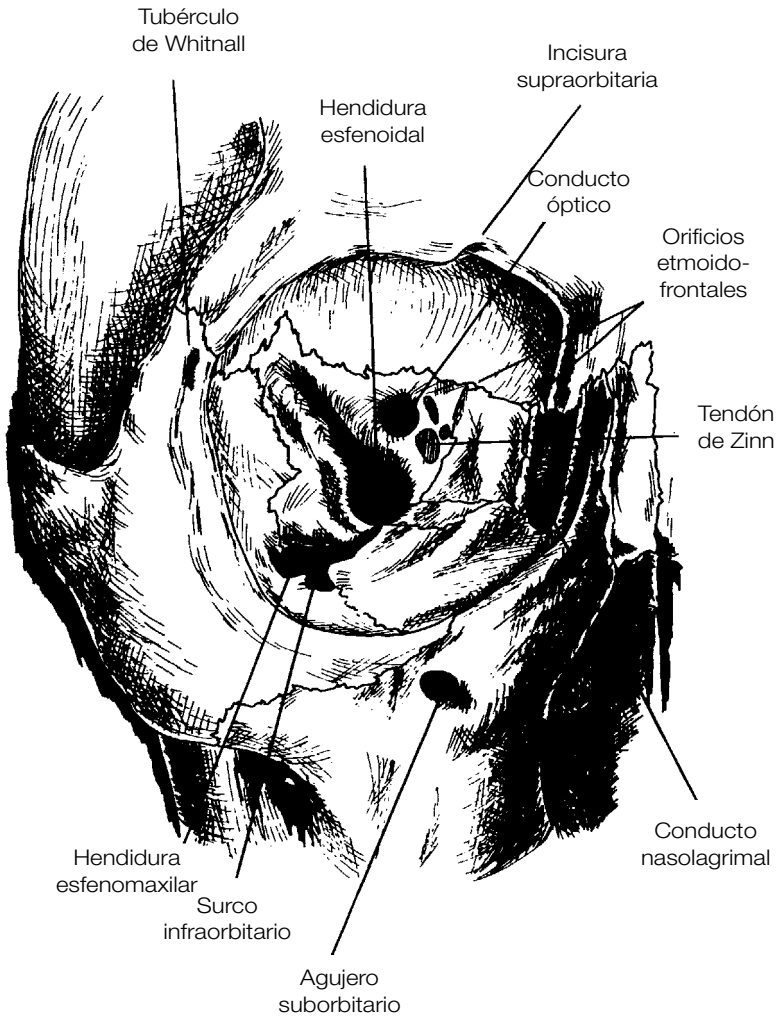


Figura 3: Agujeros y conductos de la órbita.

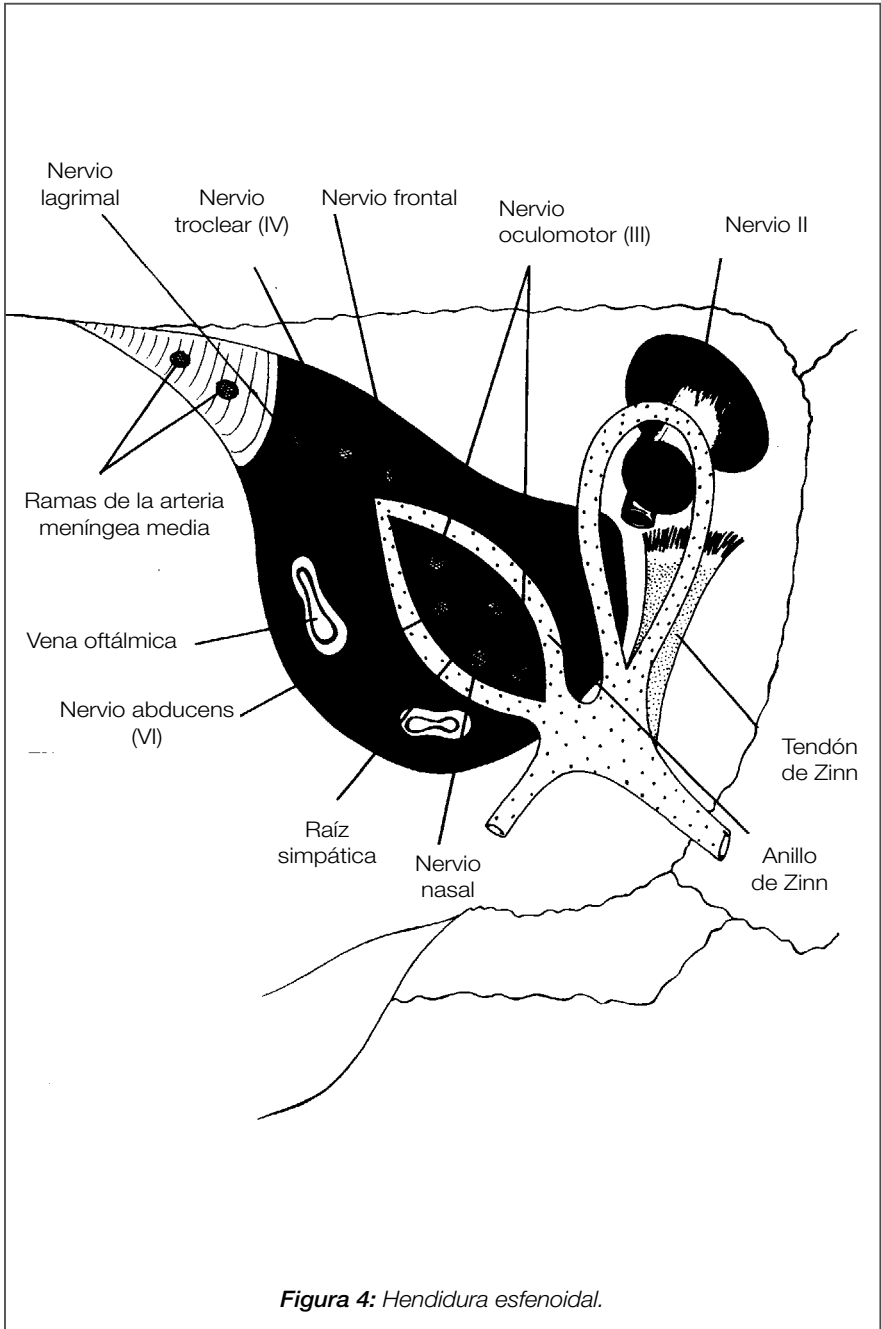
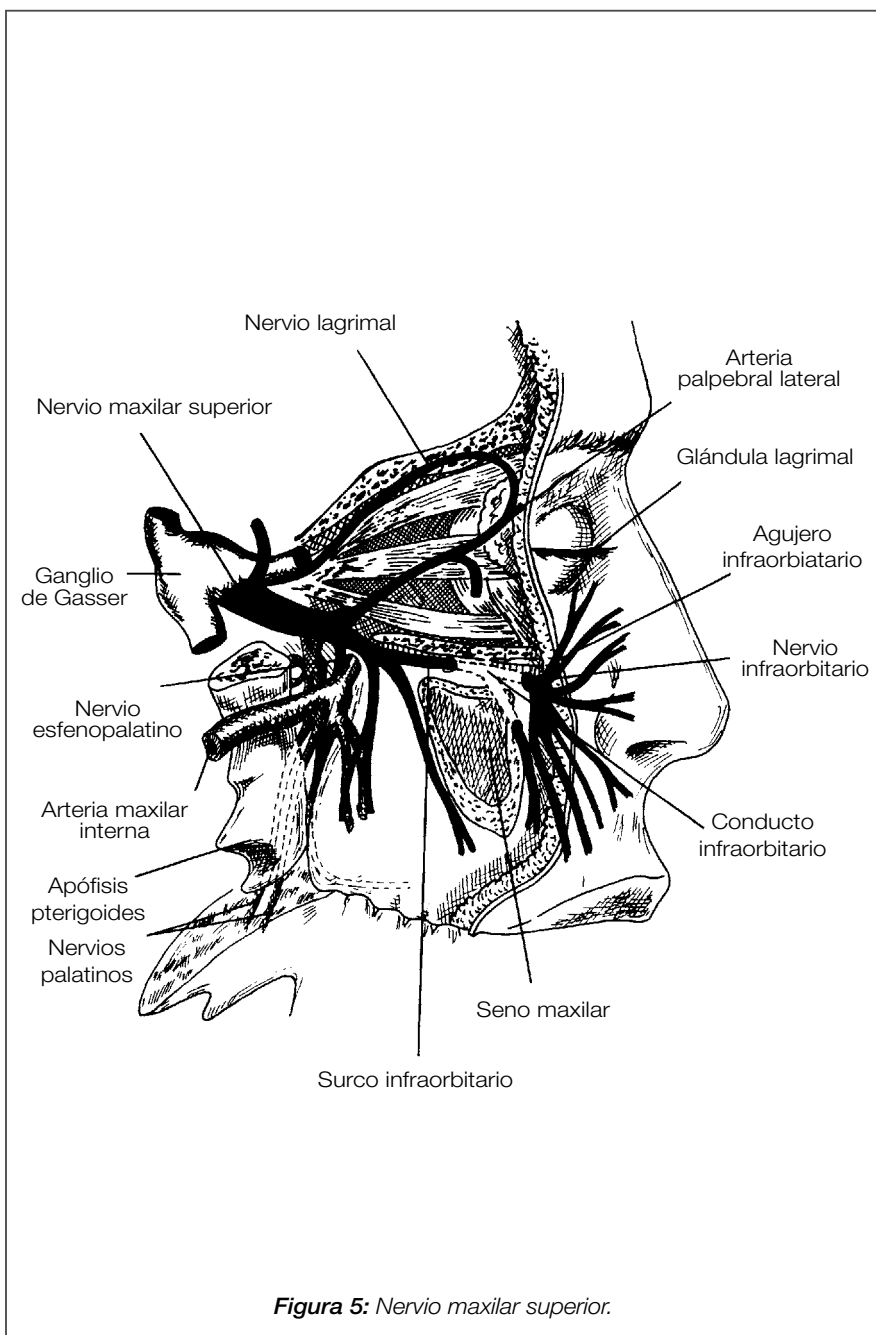


Figura 4: Hendidura esfenoidal.



e) La hendidura esfenomaxilar ocupa la parte posterior del ángulo inferoexterno de la cavidad. Limitada por el maxilar superior por delante, el borde inferior del ala mayor por detrás, el hueso malar en el exterior y el palatino en el interior, comunica la órbita y la fosa pterigopalatina.

Los ramos del nervio maxilar superior (ramo medio del trigémino) y del ganglio de Meckel la atraviesan y transportan fibras parasimpáticas destinadas a la glándula lagrimal y al párpado, al músculo de Müller y a los senos etmoidal y frontal (arteria palpebral lateral, fibras orbitoetmoidales, fibras eferentes esfenoidales y frontales) (fig. 5).

Deducciones clínicas

Esos 6 orificios y su contenido, debido a su situación anatómica, estarán especialmente expuestos en los traumatismos craneales, meningiomas y procesos neoplásicos de la base del cráneo, afecciones de los senos posteriores (seno etmoidal y esfenoidal), aneurismas de la carótida interna y tumores vasculares.

Citémos, a título de información, dos síndromes que provocan afecciones conjugadas de los nervios craneales en dichos orificios:

- síndrome de la hendidura esfenoidal de **Rochon-Duvignaud**,
- síndrome del ápice orbitario de **Rollet**, del que volveremos a hablar en el capítulo 10.

Por otro lado, una etmoiditis crónica puede afectar eventualmente los elementos vasculonerviosos que atraviesan los dos agujeros etmoidofrontales.

Relaciones osteopáticas

Dada la situación y composición de esos diferentes orificios, el movimiento craneal modifica, durante las dos fases del M.R.P., su forma y orientación; esto es particularmente evidente en la hendidura esfenoidal, pero afecta también, en grado distinto, al agujero óptico, la hendidura esfenomaxilar, el surco lagrimal y los agujeros etmoidofrontales.

En la flexión craneal observamos que:

- la hendidura esfenoidal se abre,

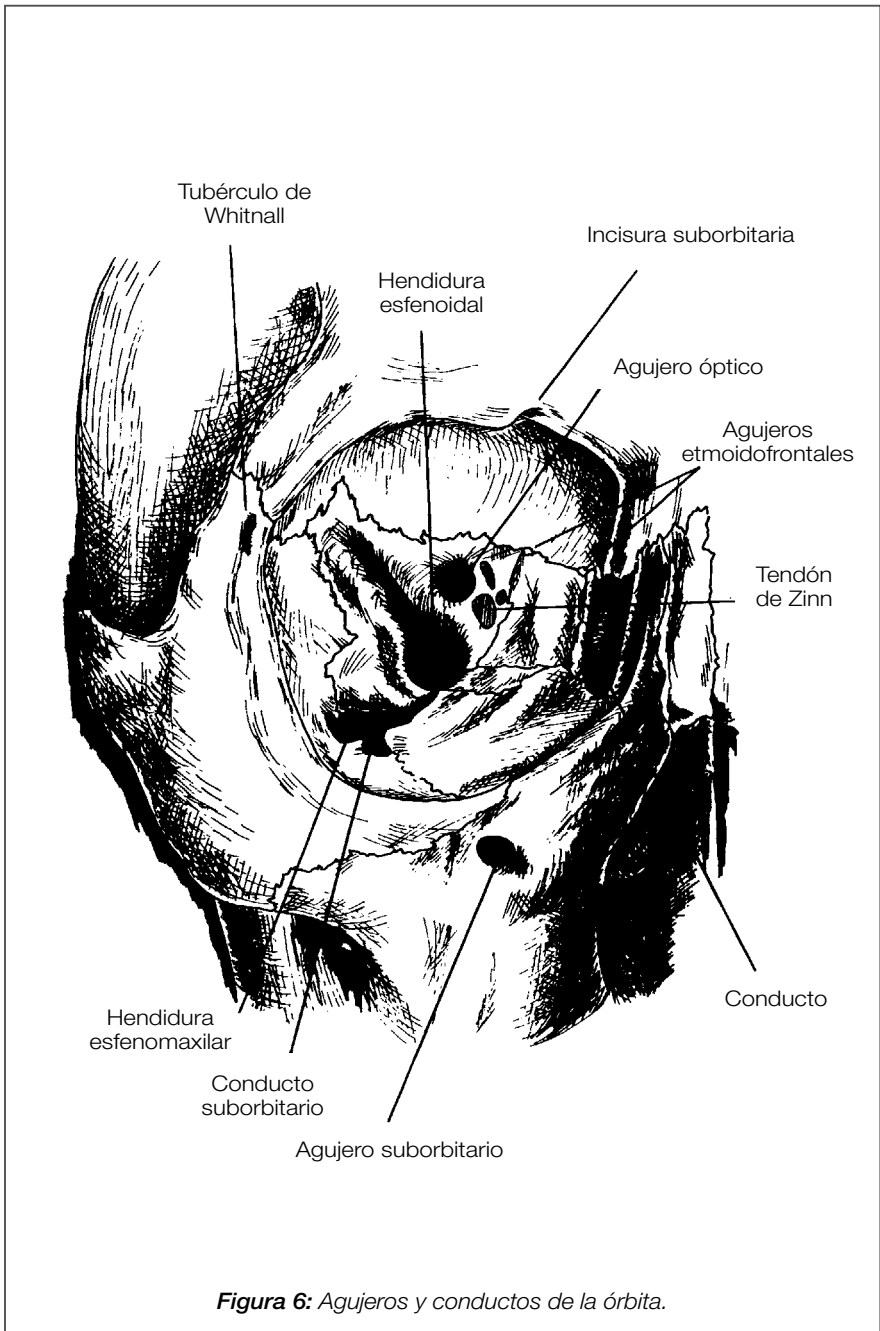


Figura 6: Agujeros y conductos de la órbita.

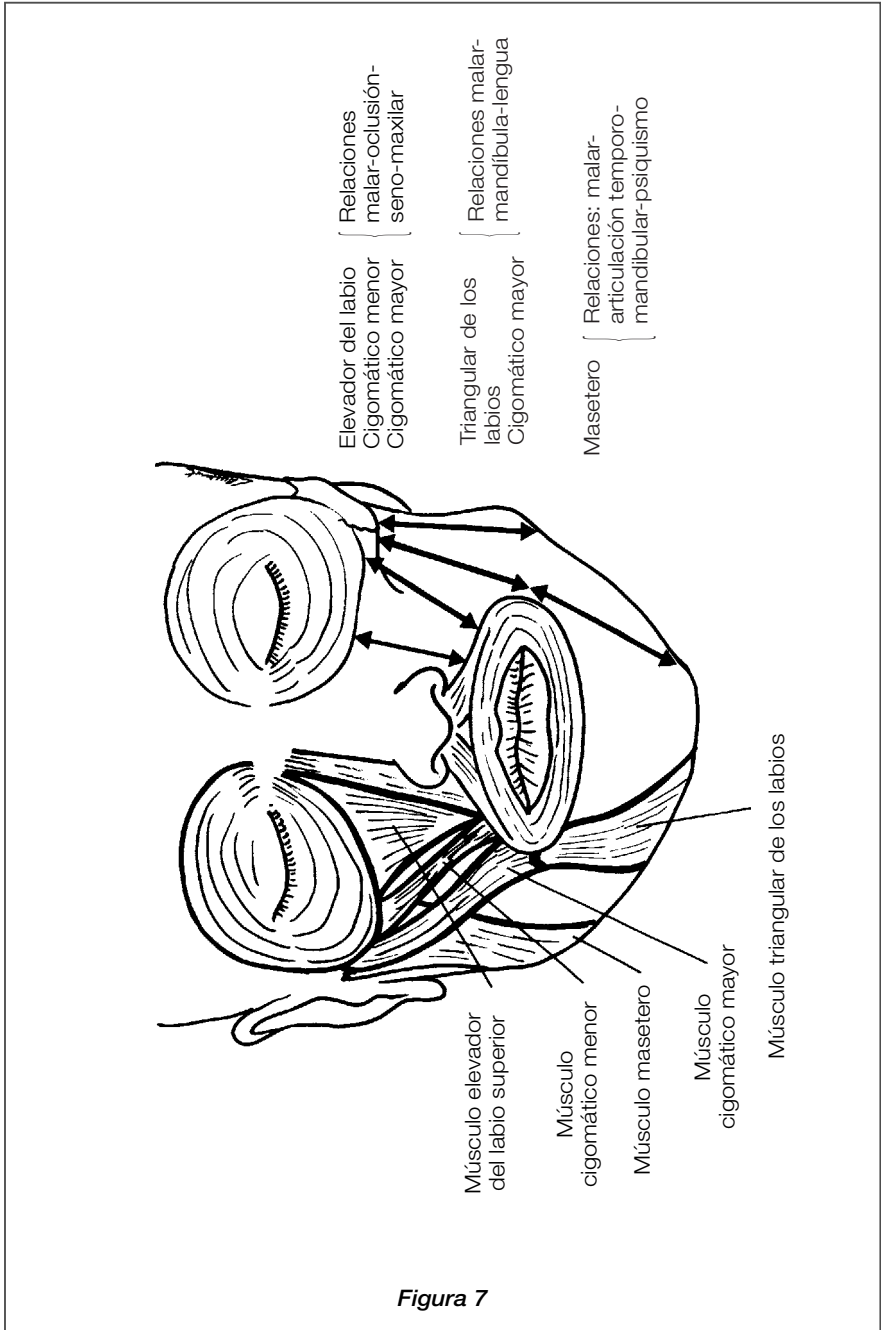


Figura 7

- la hendidura esfenomaxilar se ensancha,
- el conducto óptico cambia ligeramente de orientación y se hace más oblicuo,
- el conducto nasolagrimonial se hace ovalado,
- el agujero etmoidofrontal posterior se ensancha debido a la apertura de la relación frontoetmoidal hacia atrás, y se estrecha en la extensión de la sínfisis esfenobasilar.

Volveremos a hablar de esos movimientos y de su papel en el capítulo consagrado a la vascularización y al drenaje del sistema ocular, pero podemos ya entrever las diferentes repercusiones de las lesiones de la sínfisis o de los huesos que componen la órbita sobre los elementos vasculo-nerviosos que pasan por esos 6 agujeros.

- alteraciones de la oculomotricidad;
- modificación de los umbrales de sensibilidad del ojo y anexos;
- alteraciones de la secreción lagrimonial y sus consecuencias sobre el ojo (cf. capítulo 6);
- deficiencia de drenaje, que podrá predisponer a *cataratas, conjuntivitis, retinitis*, etc.

3. Otros elementos anatómicos de la órbita ósea

Mencionemos particularmente:

a) La **fosita lagrimonial**, situada cerca del ángulo superoexterno de la órbita, cerca de la sutura frontomalar. En ella se halla la glándula lagrimonial principal (fig. 6).

b) La **fosita troclear**, en el ángulo súpero-interno de la órbita, da inserción a la polea de reflexión del músculo oblicuo mayor del ojo.

Esta polea o tróclea, formada por un semianillo cartilaginoso, sólo está separada del seno frontal por un delgado tabique óseo, lo que explica las frecuentes complicaciones oculares, en particular en los niños (diplopía), en la aparición de una sinusitis frontal.

c) El **conducto infraorbitario** recorre sagitalmente la pared inferior de la órbita. Procedente de la hendidura esfenomaxilar, se prolonga por el con-

ducto infraorbitario y contiene la terminación del nervio maxilar superior (V_2), la arteria y la vena infraorbitarias. Este conducto desemboca a 1 cm del borde inferior de la órbita: es el **agujero infraorbitario** a partir del cual se extienden los ramos terminales del nervio V_2 , que aseguran la sensibilidad de esta parte de la cara (del reborde orbitario al labio superior).

d) La **incisura supraorbitaria**, situada en la vertical del agujero infraorbitario, en el reborde orbitario superior. En esta incisura se ramifica un ramo terminal del nervio oftálmico de Willis (el nervio frontal) que llega a frente y cejas.

e) Por detrás del reborde orbitario externo, a 1 cm de la sutura frontomaxilar, se encuentra el **tubérculo de Whitnall**, en el que se insertan el ligamento palpebral externo, fibras del músculo orbicular y el alerón ligamentario del músculo recto externo.

Deducciones clínicas

La presión ejercida sobre la incisura infraorbitaria o sobre el agujero infraorbitario, aun cuando sea ligera, pondrá de manifiesto un fenómeno de hiperexcitabilidad en caso de neuralgia del trigémino y permitirá determinar el ramo afectado (V_1 o V_2).

Relaciones osteopáticas

Cuando estudiemos la glándula lagrimal veremos que, situada en su fosa ósea, está unida por tejido conjuntivo a la sutura frontomalar, lo que nos permitirá dar cuenta de las incidencias que puede tener sobre el funcionamiento lagrimal una lesión de esta sutura.

En caso de una lesión en rotación externa del malar, el tubérculo de Whitnall se encuentra ligeramente lateralizado (por la eversion), lo que más adelante podrá determinar tensiones en los párpados y el alerón del músculo recto externo, origen de un ligero desequilibrio oculomotor (cf. Heteroforia).

Esta lesión en rotación externa del malar puede deberse, en ciertos casos, a una alteración oclusal o a una lesión de la articulación temporomandibular. En efecto, los músculos cigomático mayor y menor se encuentran en este caso “espasmados” y modifican la movilidad MRP de este hueso craneal, en el que se insertan (fig. 7).

CAPÍTULO

2

Periostio periorbitario periórbita

Toda la órbita ósea está tapizada por una membrana fibromuscular delgada pero resistente. Esta membrana, llamada periórbita, aunque puede separarse fácilmente de las paredes, se adhiere, no obstante, con fuerza a las diferentes suturas de la cavidad orbitaria.

La periórbita prolonga, sin solución de continuidad, la hoja parietal (o externa) de la duramadre craneal a partir de sus emergencias del agujero óptico y de la hendidura esfenoidal (fig. 8).

Está reforzada por un pequeñísimo músculo liso, el músculo orbitario de Müller, que se inserta cerca de la hendidura esfenomaxilar y se pierde en ésta. El músculo de Müller parece funcionar como un tensor de la periórbita, y es inervado por algunas fibras parasimpáticas procedentes del ganglio esfenopalatino.

El periostio periorbitario se prolonga por el periostio del conducto lagrimal, por el periostio de los huesos de la cara, después de haber dado inserción al septo palpebral, elemento fibroso que participa en la constitución de los párpados. En el fondo de la órbita se engrosa y forma el **tendón de Zinn**, en el que se insertan la mayoría de músculos oculomotores.

Por otro lado, dicha periórbita envía prolongaciones fibrosas a los otros orificios de la órbita, ya que:

- no sólo se invagina en los agujeros etmoidofrontales, acompañando al paquete vasculonervioso que pasa por ahí, y se hunde en la duramadre adyacente de la hoja cribosa del etmoides,
- sino que también envía, al nivel de la hendidura esfenomaxilar, una expansión hacia la fosa pterigopalatina, que va a envolver el nervio maxilar superior (ramo medio del trigémino) en su trayecto, y mezclar sus fibras con el tejido celulograso que rodea el ganglio esfenopalatino.

Relaciones osteopáticas

Hemos de insistir en los puntos siguientes:

- La periórbita forma parte de la capa profunda de las fascias, puesto que no es más que la prolongación de la hoja parietal de la duramadre de la fosa cerebral media, y que se prolonga por el periostio de los huesos de la cara (formando parte ella misma de las fascias profundas). Esta membrana sufrirá por lo tanto las tensiones procedentes de las

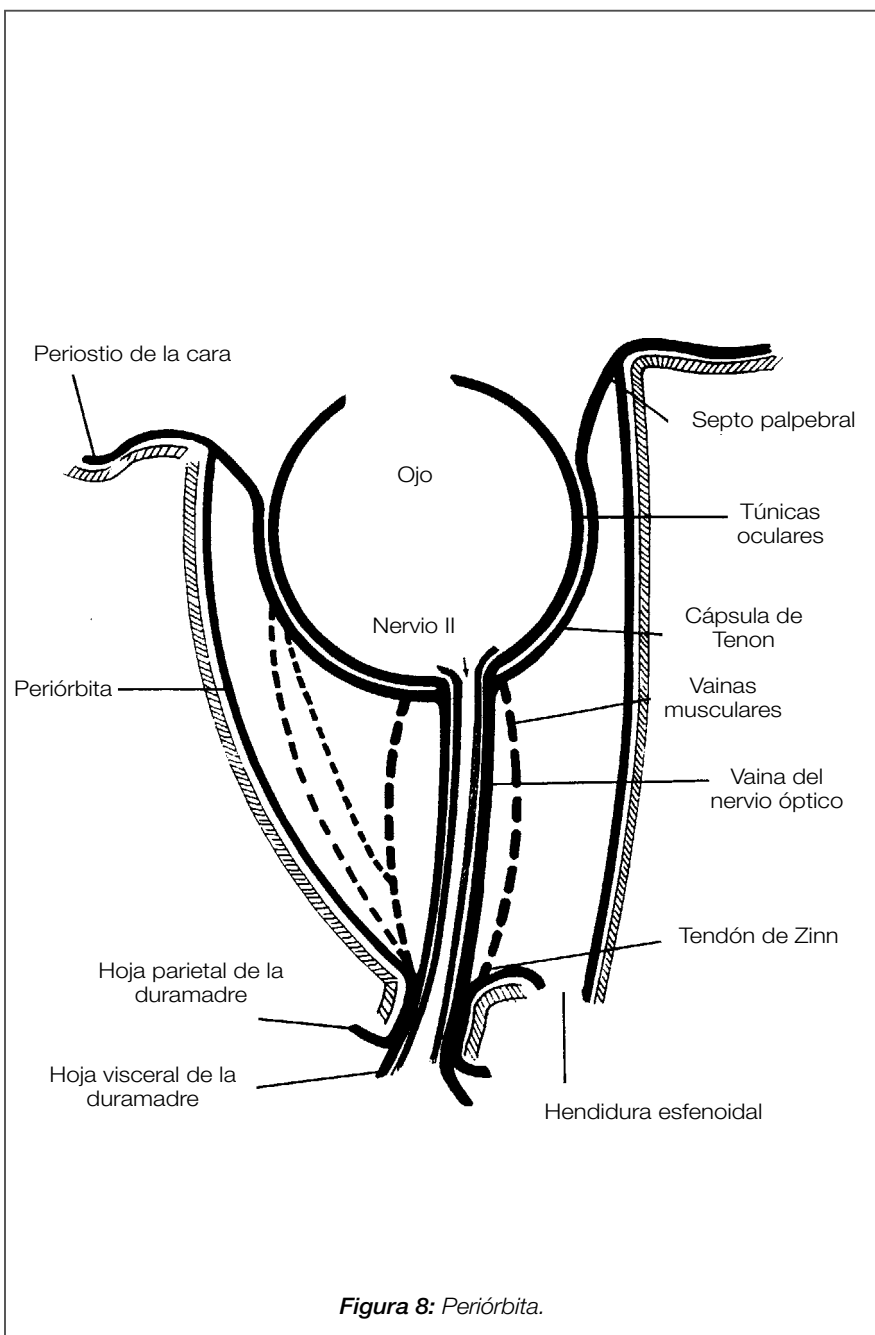


Figura 8: Periórbita.

fascias externas del cráneo o de las membranas intracraneales, por medio de sus sólidas inserciones a las suturas. Por consiguiente, en caso de lesión de la órbita, su movilidad MRP podrá ser alterada.

- La tensión del periostio periorbital está bajo control del músculo de Müller, a su vez dependiente de la innervación parasimpática procedente del ganglio esfenopalatino. En esas condiciones, es plausible considerar las repercusiones sobre el sistema membranoso periorcular de una lesión de la fosa pterigopalatina con sus incidencias sobre el ganglio que contiene.
- Debido a sus prolongaciones en los canales etmoidofrontales y en la fosa pterigopalatina, los desequilibrios de tensión de la periórbita podrán ser responsables de ciertas *rinitis y sinusitis etmoidales o de problemas asmáticos*.
- La periórbita, que da inserción a los músculos oculomotores, a las vainas aponeuróticas de esos músculos y a los septos orbitales (ligamentos anchos de los párpados), podrá pues determinar disfunciones de esos diferentes elementos (cf. capítulos 4, 5 y 6).

CAPÍTULO

3

Globo
ocular

El ojo del globo ocular, ovoide, de 25 milímetros de diámetro sagital, consistencia muy firme debido a la tensión de sus líquidos internos, sólo ocupa la mitad anterior de la órbita. Está separado de la parte posterior, que contiene el complejo vasculonervioso, muscular y adiposo, por un elemento fibroso importante: la **cápsula de Tenon**, de la que hablaremos en el capítulo 5.

El globo ocular no está en contacto con las paredes, sino separado por distancias fijas (por ejemplo: 6 milímetros de la pared externa y 11 de la interna). Su eje anteroposterior, sensiblemente sagital, forma, con el eje anterosagital, un ángulo de 21 grados. Esta configuración explica los diferentes componentes de acción de los músculos oculomotores y la necesidad de una armonía perfecta en el funcionamiento musculofacial orbitario (cf. capítulo 4) (fig. 9).

Constitución:

Está formado por 3 túnicas concéntricas: la esclerótica, la úvea y la retina, que delimitan **3 medios transparentes**. Son de delante atrás, el humor acuoso, el cristalino y el cuerpo vítreo (fig. 10).

1. La **esclerótica**: membrana fibrosa, inextensible, resistente y opaca (el blanco del ojo). Se prolonga a partir de su 1/6 anterior por la córnea, que se abomba ligeramente hacia delante debido a que posee un radio de curvatura menor que el de la esclerótica.

La esclerótica presenta en su polo posterior una zona con numerosos microorificios: la *lámina cribosa*, que deja pasar las fibras del nervio óptico. Presenta también orificios posteriores para los vasos y nervios ciliares posteriores y orificios anteriores para los vasos ciliares anteriores. Da inserción en su parte anterior, por detrás de la córnea, a los tendones de los 6 músculos motores del ojo, que describiremos en el próximo capítulo.

La *córnea*, diferenciada de la esclerótica a partir del limbo esclerocorneal, es una membrana completamente transparente gracias al hecho de ser avascular y de estar formada por una cincuentena de planos de fibras colágenas de geometría muy precisa, que se entrecruzan con regularidad. Por lo tanto va a permitir la libre entrada de los impulsos luminosos y va a participar en los fenómenos de refracción.

Observación: el poder de refracción de la córnea desaparece en el agua debido a que este elemento tiene el mismo poder de refracción que la córnea, lo que produce visión borrosa.

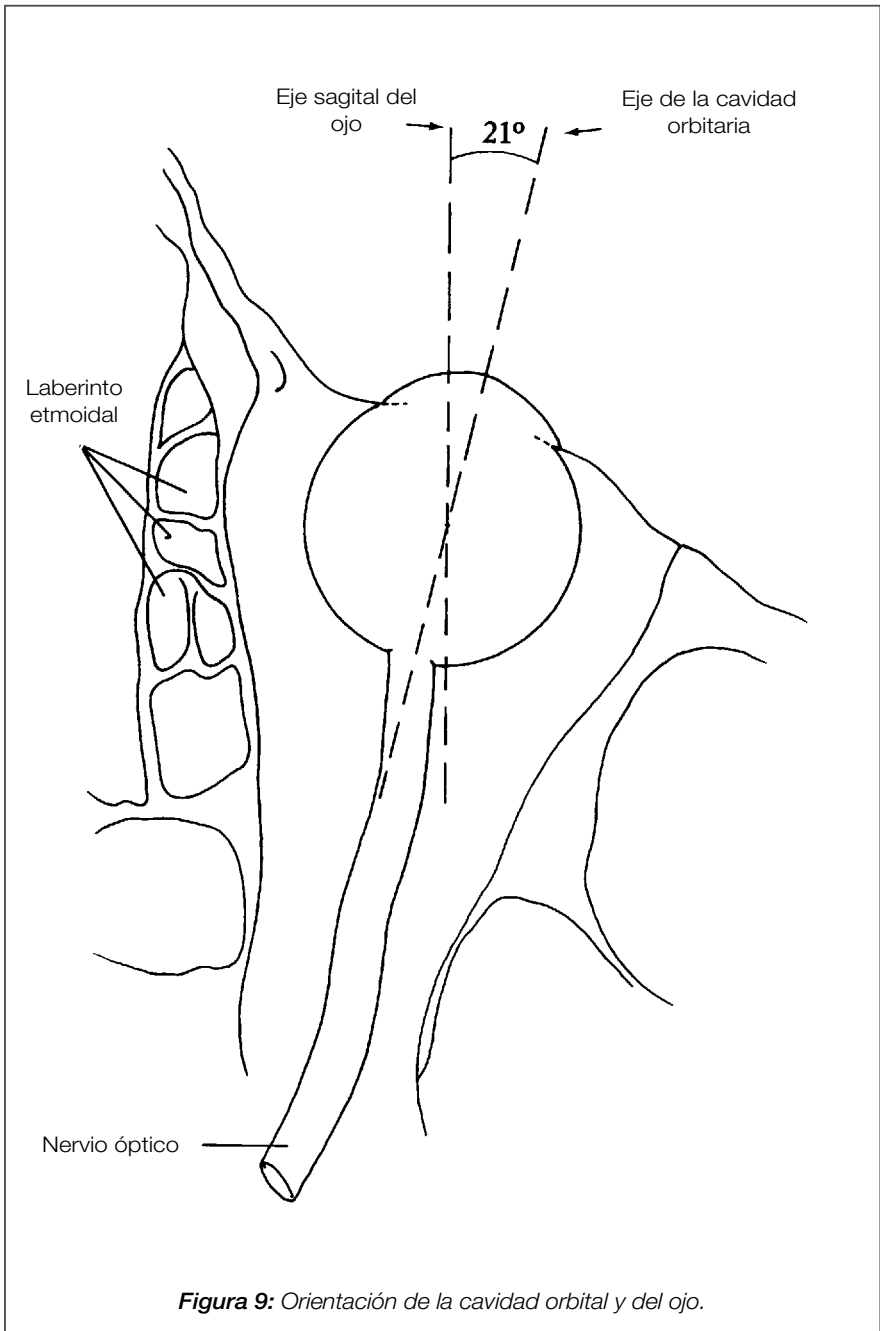


Figura 9: Orientación de la cavidad orbital y del ojo.

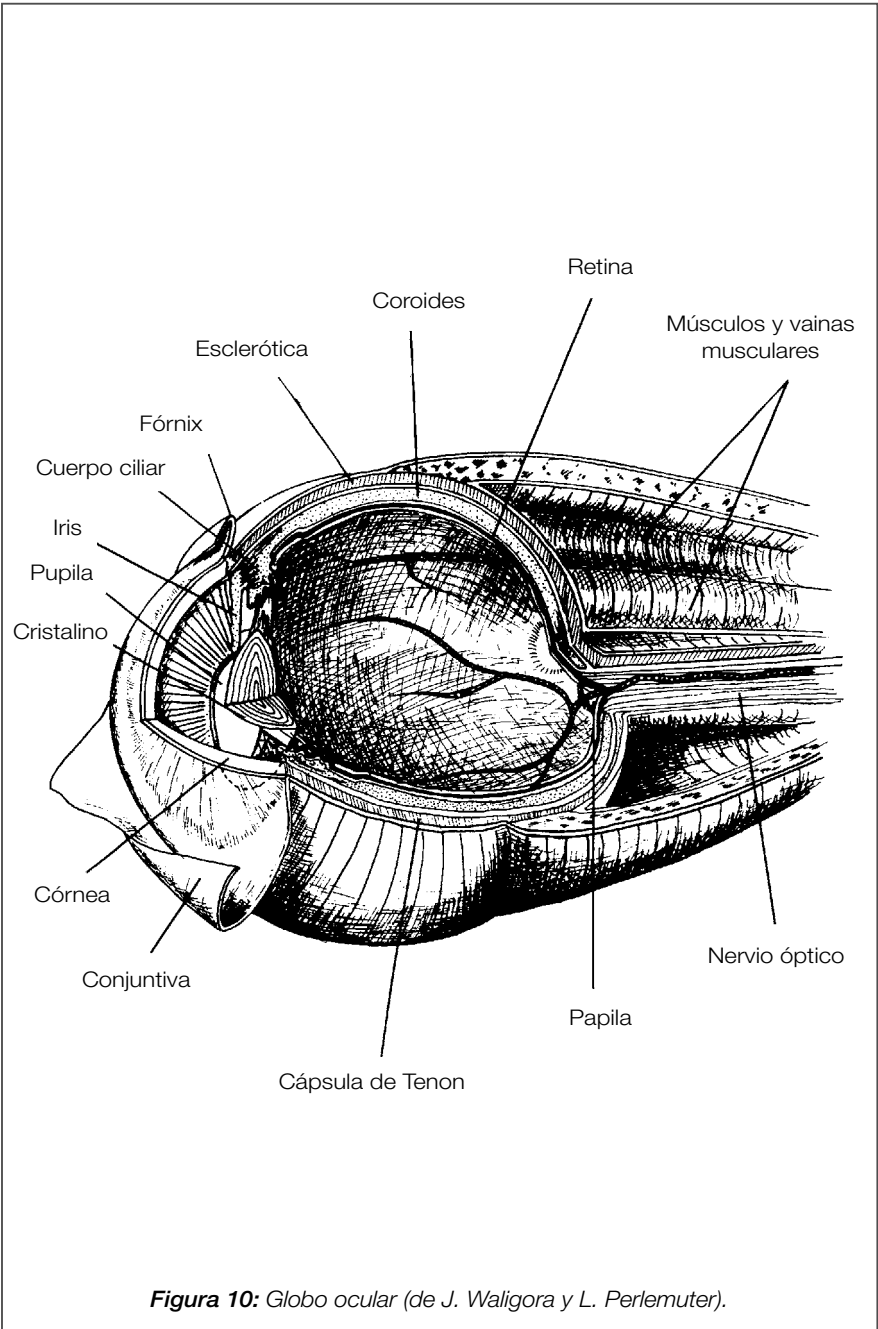


Figura 10: Globo ocular (de J. Waligora y L. Perlemuter).

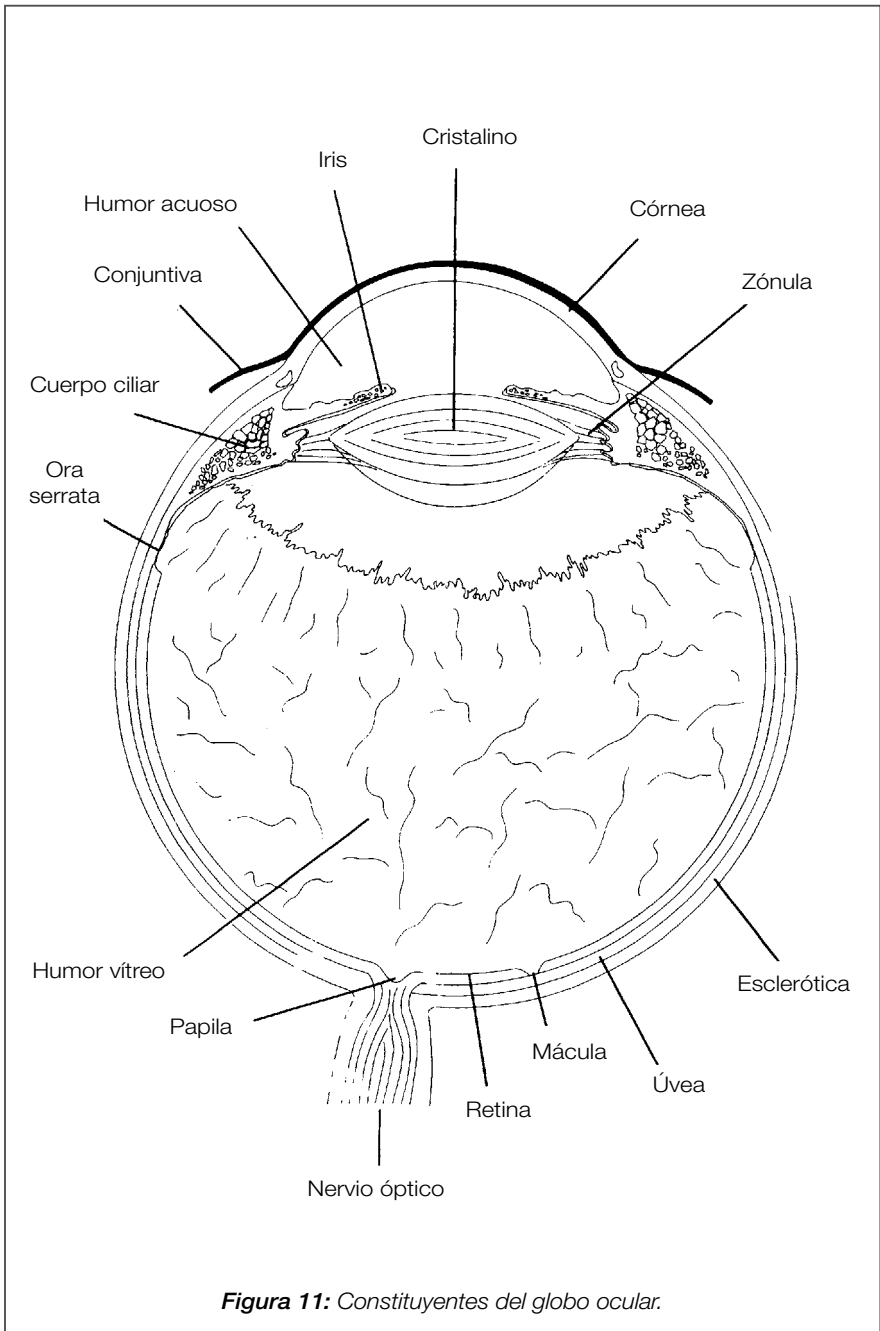


Figura 11: *Constituyentes del globo ocular.*

Clínica: cualquier irregularidad del radio de curvatura de la cara anterior de la córnea provoca astigmatismo.

2. La **úvea** o túnica intermedia del ojo consta de 3 partes:

a) los 2/3 posteriores constituyen la *coroides*, esencialmente vascular, delgada y de color rojo, más o menos adherida a la esclerótica y perforada en su polo posterior por las fibras del nervio óptico.

b) El *iris*, que representa la parte anterior de la úvea, es un diafragma circular con un orificio central: la *pupila*. Este diafragma divide el espacio situado entre la córnea y el cristalino en 2 cámaras, anterior y posterior, ocupadas por el humor acuoso (fig. 11).

- Su cara anterior, ligeramente convexa, es brillante y varía de color en función de los pigmentos que contiene; su borde periférico está separado de la córnea por el ángulo iridocorneal, vía importante de drenaje.
- Su cara posterior, tapizada por los pigmentos retinianos, es negra y está en contacto con la cara anterior del cristalino.
- En cuanto a su estructura, está formada esencialmente por un epitelio posterior que soporta un estroma que contiene numerosos vasos y fibras musculares lisas de 2 tipos:
 - En la periferia, fibras de disposición radial, que forman el músculo dilatador de la pupila, dependiente del sistema ortosimpático.
 - En el centro, rodeando la pupila, el músculo esfínter o constrictor de la pupila, inervado por fibras parasimpáticas.

El papel de ese diafragma o iris es regular la cantidad de luz que entra en el ojo, focalizar los rayos luminosos sobre la parte central del cristalino, que posee el mayor poder de refracción, y eliminar los impulsos luminosos que no puedan ser refractados correctamente:

- En la visión de cerca, o cuando la luz es intensa, la pupila se estrecha gracias a las fibras del esfínter y al sistema parasimpático: **miosis**.
- En la visión de lejos o cuando la luz es débil, la pupila se dilata, influida por músculo dilatador y el sistema ortosimpático: **midriasis**.

Observación:

El **reflejo fotomotor**, consistente en la contracción refleja e inmediata de

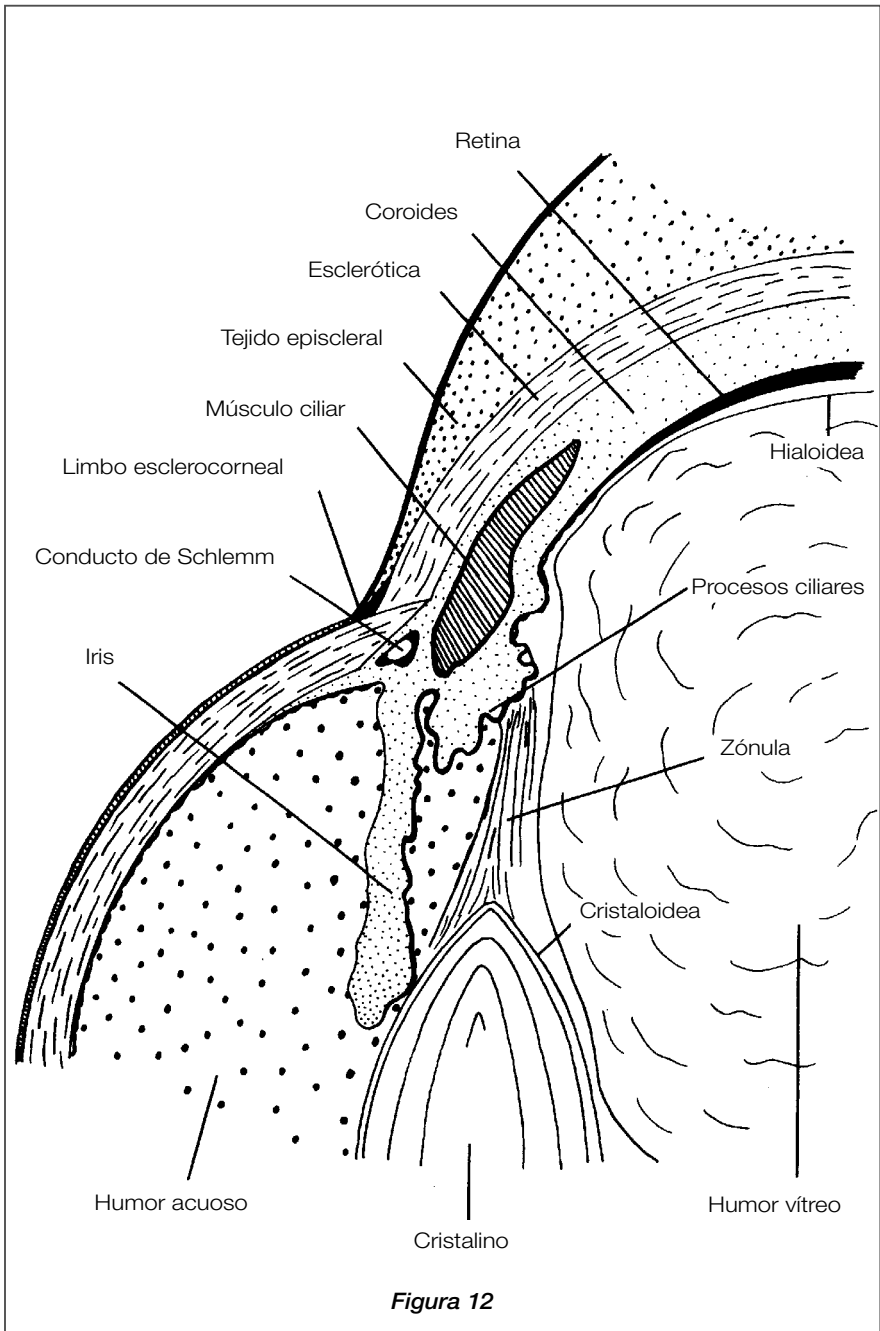


Figura 12

los 2 esfínteres irianos (reflejo consensual) cuando se dirige un haz luminoso a una sola retina, se estudiará en el capítulo sobre el examen clínico (párrafo 12, parte 5ª).

c) El cuerpo ciliar, situado entre la coroides, por detrás, y el iris, por delante, es un anillo de unos 7 milímetros de ancho, cuya parte externa está en contacto con la esclerótica, a la que se adhiere, y cuya parte interna está en contacto con las cámaras anterior y posterior que contiene el humor acuoso.

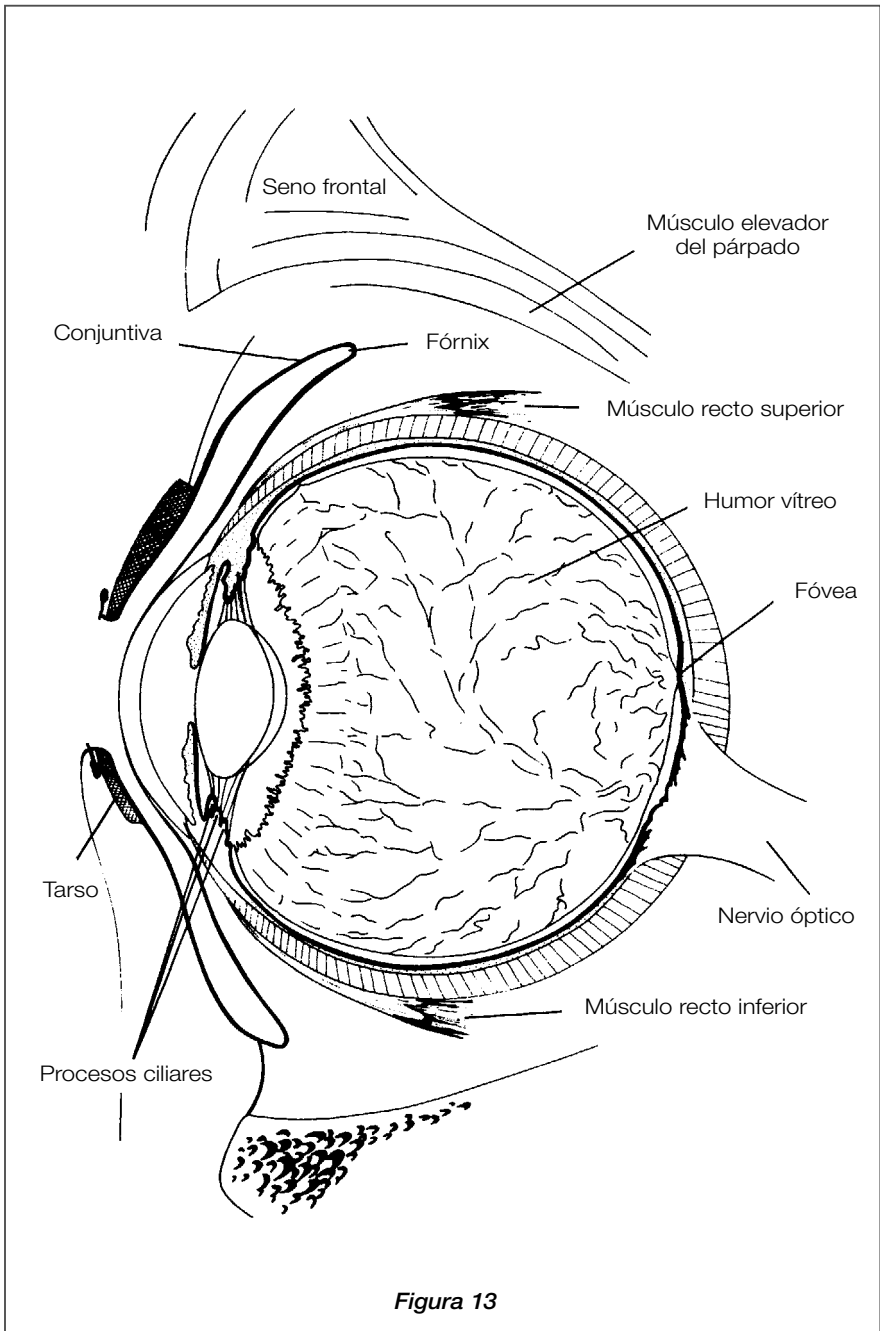
- Su parte anteroinferior presenta alrededor de 70 pelotones vasculares, llamados “**procesos ciliares**”, donde se produce el humor acuoso. En los procesos ciliares se insertan microfilamentos que aseguran la suspensión del cristalino y forman la **zónula** (fig. 12).
- Su parte anteroexterna contiene el músculo ciliar o músculo de la acomodación, formado por fibras anteroposteriores o músculo de Brücke y por fibras circulares o músculo de Rouget-Müller.

La contracción del músculo ciliar, innervado por fibras parasimpáticas procedentes del III nervio craneal u oculomotor, implicará la relajación de la zónula y por lo tanto el aumento de la curvatura del cristalino que permitirá la visión de cerca.

3. La **retina**: esa túnica profunda del ojo, fina, delicada y transparente, es la membrana sensorial del globo encargada de la recepción de las impresiones luminosas. La estudiaremos en el capítulo 11, consagrado a las vías ópticas.

4. El **humor acuoso**: se presenta como una sustancia fluida, límpida y transparente que ocupa las 2 cámaras, anterior y posterior, del ojo. Este líquido, de composición electrolítica parecida a la de la linfa, pero de viscosidad ligeramente diferente, es elaborado por la filtración sanguínea de los vasos del iris y de los procesos ciliares en la cámara posterior. El humor acuoso pasa a la cámara anterior y es reabsorbido en parte por el conducto de Schlemm, situado en el ángulo corneoiriano; a continuación, es recogido por las venas episclerales, pero sobre todo por los espacios perilinfáticos que rodean el conducto de Schlemm y por las vainas linfáticas perivasculares de las venas ciliares. Su débito medio es unos 2,2 milímetros cúbicos por minuto.

Va a participar en el metabolismo del cristalino y de la córnea (órganos avasculares) y, de forma secundaria, en los fenómenos de refracción de los rayos luminosos.



Observación: el **glaucoma** es una afección debida al aumento de la presión del humor acuoso por exceso de secreción o falta de excreción.

5. El **crystalino**: en forma de lente biconvexa de 10 milímetros de diámetro por 5 milímetros de grosor, está situado detrás de la pupila, entre el iris, por delante, y el cuerpo ciliar, por arriba, y el cuerpo vítreo, por detrás. Órgano avascular, es totalmente transparente y su valor dióptrico es de unas 16 dioptrías.

En reposo, su cara posterior es más abombada que la anterior y gracias a su elasticidad puede cambiar de curvatura por acción de los músculos ciliares, y permitir el fenómeno de acomodación a la distancia, (los músculos ciliares son los únicos músculos del cuerpo, junto con el músculo cardiaco, que trabajan de forma permanente). Está formado por fibras prismáticas, dispuestas en laminillas concéntricas y rodeadas por una **cápsula o cristaloides**. Está unido a los procesos ciliares por las fibras de la *zónula*, que se insertan en su circunferencia. Ya hemos visto que cuando el músculo ciliar se contrae, relaja la *zónula* y permite el abombamiento de la cara posterior, y sobre todo anterior, del cristalino.

Está compuesto por un 30 % de proteínas, que los ultravioletas pueden desnaturalizar (aglutinación y coagulación), tanto más fácilmente cuando existe exceso de glucosa (diabetes); de ser así, se llegará a la opacificación (**cataratas**). Aun cuando, al cabo de los años, es destacable la pérdida progresiva de elasticidad del cristalino, este proceso de envejecimiento no es más que una de las causas de dicha degradación. En efecto, los errores en la higiene alimentaria, los períodos frecuentes de estrés y las deficiencias de drenaje linfático favorecen mucho este proceso. Carentes de vasos sanguíneos, las fibras cristalinas toman glucosa, sueltan ácido láctico en el humor acuoso y captan el oxígeno por medio de una sustancia, el *glutatio*n, que la vejez tiende a rarificar.

6. El **humor vítreo o cuerpo vítreo**: se presenta como un líquido viscoso y transparente, que llena las 6/10 partes de la cavidad ocular, situado detrás del cristalino y rodeado de una delgadísima membrana: la **hialoidea** (vítreo).

Esta sustancia sólo mantiene intercambios (muy poco importantes y lentos) con los vasos de la coroides y el humor acuoso.

Desempeña tres papeles:

- papel de sostén del globo y la retina, puesto que es un gel macromolecular;

- papel óptico: absorbe ciertos infrarrojos y ultravioletas y participa en la refracción;
- papel metabólico para la retina, le suministra glucosa y oxígeno, y le permite eliminar el CO₂ y el ácido láctico (fig. 13).

Desarrollo y particularidades del globo ocular

a) El ojo humano presenta su tamaño definitivo cuando el niño llega a los tres años. El desarrollo del ojo participa en el crecimiento vertical de la cara e influye en el tamaño, forma y orientación de la cavidad orbitaria, que se desarrolla, por su parte, hasta que el niño alcanza la edad de once o doce años. En efecto, el globo ocular, debido a su tonicidad, ejerce presión en todas las direcciones de la cavidad ósea y, por lo tanto, participa de forma activa en el despliegue de la parte membranosa de la órbita, es decir, del malar, el frontal, el maxilar superior y el ala mayor del esfenoides. Mantendrá además la forma y el volumen de la órbita a lo largo de toda la vida, tal como muestran muchos trabajos.

b) La esclerótica, la coroides y el cuerpo ciliar tienen en común un mismo origen mesodérmico, que explica su participación aislada o asociada en los fenómenos inflamatorios de naturaleza alérgica.

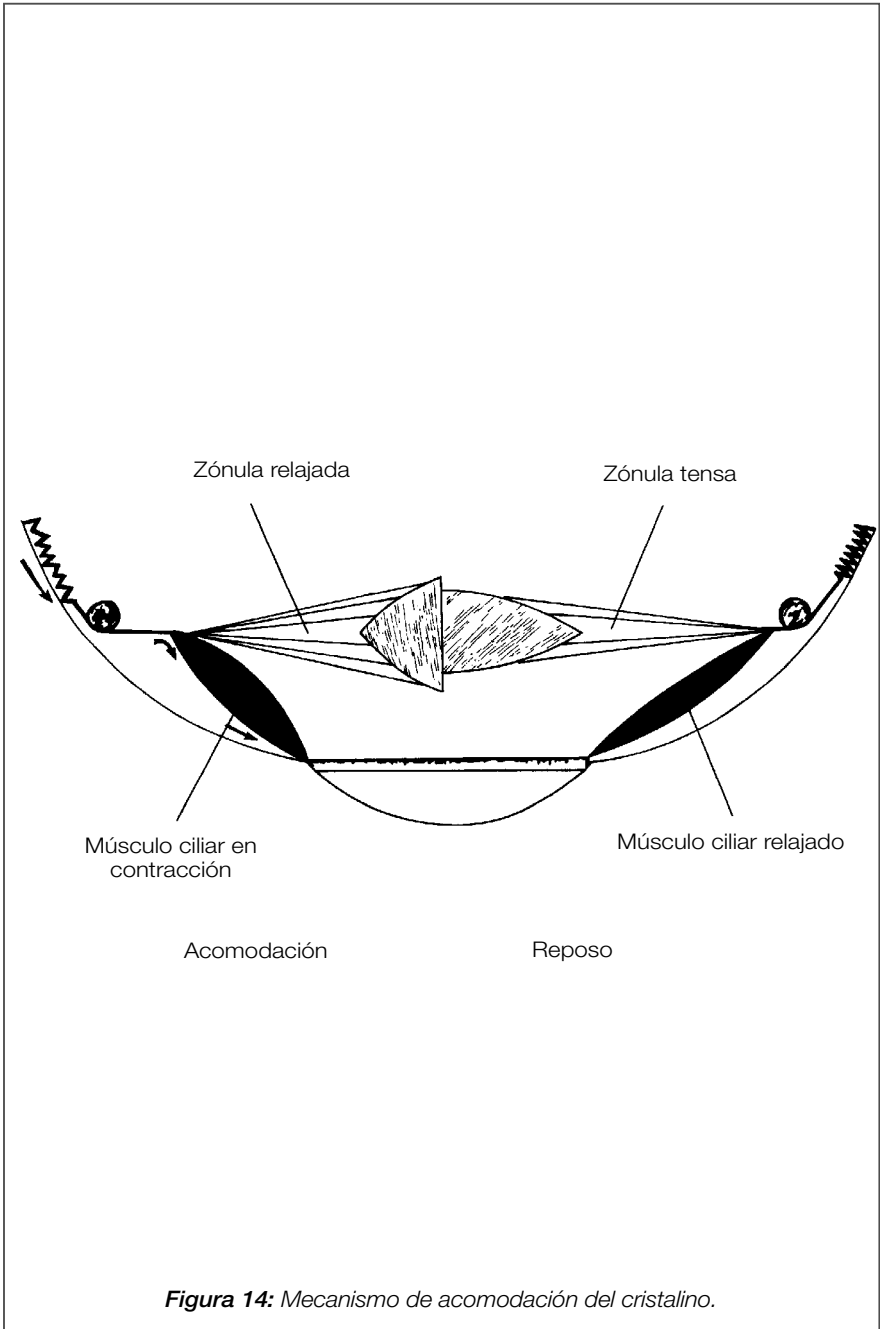
Papel del globo ocular en la visión

El globo ocular entra en juego durante las dos primeras fases del mecanismo de visión; en efecto, la fisiología visual comprende cinco fases:

- la formación de la imagen en la retina,
- la estimulación de la retina,
- la conducción nerviosa hacia los centros visuales,
- la recepción y la sintetización cortical,
- las vías reflejas y los movimientos asociados.

Durante las cuatro últimas fases, son la retina, el nervio óptico, las vías y los centros ópticos, así como las vías reflejas, los que desempeñan un papel más importante; los estudiaremos en los capítulos 11 y 12.

Pero veamos las etapas de la primera fase que ponen en juego los diferentes elementos anatómicos, que acabamos de describir en este capítulo, sobre el globo ocular.



Comprende:

1) **Refracción:** es la desviación de los rayos luminosos cuando circulan de un medio a otro. Los rayos atraviesan la córnea, el humor acuoso, el cristalino y el humor vítreo, que constituyen el aparato dióptrico del ojo. A partir de ahí, esos rayos son refractados según una cierta intensidad, y producen sobre la mácula de la retina una imagen reducida invertida.

La fuerza dióptrica del ojo en reposo es de 59 dioptrías, de las que 43 son para la córnea y 16 para el cristalino. El aparato dióptrico ocular en reposo está regulado para la visión de lejos y si se quiere ver claramente un objeto situado a una distancia corta, es necesario acomodar.

2) **Acomodación:** es el cambio de curvatura del cristalino, especialmente de su curvatura anterior, para aumentar la fuerza dióptrica del ojo y refractar correctamente la imagen sobre la mácula, en la visión de cerca. En efecto, la acomodación permite disponer de una imagen neta del objeto situado entre el *punctum remotum* y el *punctum proximum* (éste último varía a lo largo de la vida, puesto que a los diez años se sitúa alrededor de los diez centímetros, y a los setenta se sitúa a un metro de distancia).

Esta acomodación es posible gracias a la contracción de los músculos ciliares dependientes de las fibras parasimpáticas del III nervio craneal (procedentes del núcleo de Edinger-Westphal): la contracción de los músculos ciliares relaja la zónula y la cápsula del cristalino (cristaloidea), lo que permite la distensión y el abombamiento del cristalino. En la acomodación, el radio de curvatura de la cara anterior del cristalino que era de 11 o 12 milímetros en reposo, puede disminuir hasta 6 ó 7 milímetros, mientras que el radio de curvatura de su cara posterior se modifica muy poco (de 6 milímetros en reposo a 5,5 milímetros). Este fenómeno de acomodación se produce a la par con el fenómeno de diafragmación (fig. 14).

3) **Diafragmación:** es la modificación del diámetro de la pupila que va a completar la acomodación y adaptar la abertura pupilar, de manera que la luz no caiga sobre la parte central del cristalino, donde las modificaciones acomodativas son máximas; la pupila puede diafragmar la luz entrante en el ojo en una relación de 1 a 16.

Las modificaciones del diámetro de la pupila dependen:

- del esfínter inervado por el parasimpático procedente del **núcleo de Edinger-Westphal**, que pertenece al III nervio craneal;
- del músculo dilatador, inervado por el simpático procedente del **centro cilioespinal de Budge**.

4) **Convergencia de los globos oculares:** en la visión de cerca, junto con la acomodación y la diafragmación, los dos globos oculares convergen por acción de la contracción simultánea de los 2 músculos rectos internos. Este movimiento reflejo es gobernado por el **núcleo de Perlia**, que es uno de los núcleos motores del III nervio craneal o nervio oculomotor.

Reflexiones osteopáticas

Así pues, el ojo es un órgano especial y privilegiado en la medida en que representa:

- una emergencia del sistema nervioso central,
- una emergencia fluidica;
- una emergencia del sistema fascial intracraneal.

En efecto:

a) La retina y el nervio óptico son porciones exteriorizadas del mesodiencefalo, como veremos en el capítulo 11. De lo que resulta que el ojo es una evaginación del sistema nervioso central.

b) En el globo ocular se produce una importante comunicación de los líquidos corporales:

- El humor acuoso procedente de los vasos sanguíneos del iris y de los procesos ciliares es reabsorbido, en pequeñas cantidades, por el sistema venoso episcleral y, en gran parte, por las vainas linfáticas de las venas ciliares anteriores; se trata de la relación **sangre–humor acuoso–linfa**.
- Los capilares y espacios linfáticos de la retina comunican con la vaina pial del nervio óptico, y la linfa es vertida en los espacios subaracnoideos que contienen el líquido cefalorraquídeo; se trata de la **relación linfa–líquido cefalorraquídeo**.
- El humor acuoso comunica con la linfa y el líquido cefalorraquídeo por el conducto hialoideo o de Cloquet, conducto estrecho que atraviesa el cuerpo vítreo desde la cara anterior del cristalino hasta la papila de la retina; se trata de la **relación humor acuoso–LCR–linfa**.

Basándonos en el conocimiento preciso de esas interrelaciones, podemos deducir, según nuestra lógica, sin olvidar nunca la relación entre la función y la totalidad del sistema en el que está integrada, el papel desempeñado por las fluctuaciones del líquido cefalorraquídeo en el aparato visual y la dinámica fluídica que éstas últimas favorecen, en particular en el cristalino y la córnea, órganos avasculares y nutridos, por imbibición, por los líquidos vecinos. Volveremos sobre estas nociones y hablaremos de los fenómenos de **astigmatismo, presbicia y cataratas** (ver la 4ª parte sobre las patologías del ojo).

c) Debido a que las tres túnicas del ojo aparecen como prolongaciones de las tres meninges, es fácil deducir que el ojo es una verdadera emergencia del sistema membranoso intracraneal. En efecto, la duramadre, por medio de su hoja visceral, después de haber envainado el nervio óptico, se extiende y se confunde con la esclerótica y la córnea (que, en realidad, no son otra cosa que membranas durales ligeramente modificadas), la aracnoides y la piamadre, con el LCR que contienen, se fusionan con la coroides y la retina.

Debido a ello, el globo ocular y todo el sistema fascial intraorbitario (del que el globo ocular es uno de los componentes) podrán:

- 1) darnos información sobre el estado funcional del sistema membranoso intracraneal,
- 2) verse afectados por tensiones durales procedentes no sólo de la fosa cerebral media sino del conjunto del cráneo y algunas veces incluso ser alterados por desequilibrios de las cadenas y planos fasciales completos,
- 3) ser utilizados por el terapeuta para:
 - buscar tensiones intracraneales y corregirlas,
 - dinamizar el funcionamiento membranoso y fluídico,
 - liberar, mediante el juego de palancas membranosas, suturas y articulaciones como la esfenoescamosa, la occípito-mastoides y el agujero yugular,
 - diagnosticar y facilitar la corrección de algunas lesiones de la sínfisis esfenobasilar.

Estas diferentes técnicas serán abordadas en la 6ª parte de esta obra.

CAPÍTULO

4

Sistema muscular intraorbitario

De los siete músculos que contiene la órbita, uno está reservado al párpado superior (el elevador del párpado superior), los otros seis son motores del globo ocular (cuatro músculos rectos: el superior, el inferior, el interno (medial), el externo (lateral), y dos músculos oblicuos: el oblicuo mayor y el menor).

Cabe destacar que sólo el músculo oblicuo menor se inserta en la parte anterior de la órbita, los otros seis se insertan en el fondo de la cavidad, ya directamente sobre la periórbita, ya sobre importantes expansiones de ésta, que reciben el nombre de *tendón de Zinn*.

Precisiones anatómicas

a) El tendón de Zinn es un engrosamiento del periostio orbitario. Se fija sobre el tubérculo subóptico, situado en la cara lateral del cuerpo del esfenoides, por debajo y ligeramente hacia delante del agujero óptico, dicho tendón se extiende y se divide en cuatro lengüetas, dispuestas en ángulo recto, de las que nacen los cuatro músculos rectos.

Observación:

- La lengüeta superointerna rodea el canal óptico y se confunde con el periostio local, insertándose en la vaina dural del nervio óptico.
- La lengüeta superoexterna recubre la parte ancha de la hendidura esfenoidal y presenta un orificio ovalado, llamado **anillo de Zinn**, por cuyo interior pasan los III y VI nervios craneales, un ramo del nervio oftálmico de Willis (V_1) y un ramo ortosimpático (fig. 15).

b) Los cuatro músculos y el músculo oblicuo menor presentan tres inserciones:

- una inserción en el fondo de la órbita, entre las expansiones del tendón de Zinn (la inserción del oblicuo menor se hace de forma distinta),
- una inserción móvil, en la esclerótica del ojo,
- una inserción fija, anterior, en la base de la órbita, que constituye una expansión fibrosa de la inserción esclerosa móvil, que va a insertarse por delante, en el reborde orbitario: se denomina **alerón muscular o ligamentario**.

El alerón muscular, en continuidad con la vaina muscular (aponeurosis), es una verdadera “polea de desvío”, que va a modificar sensiblemente la

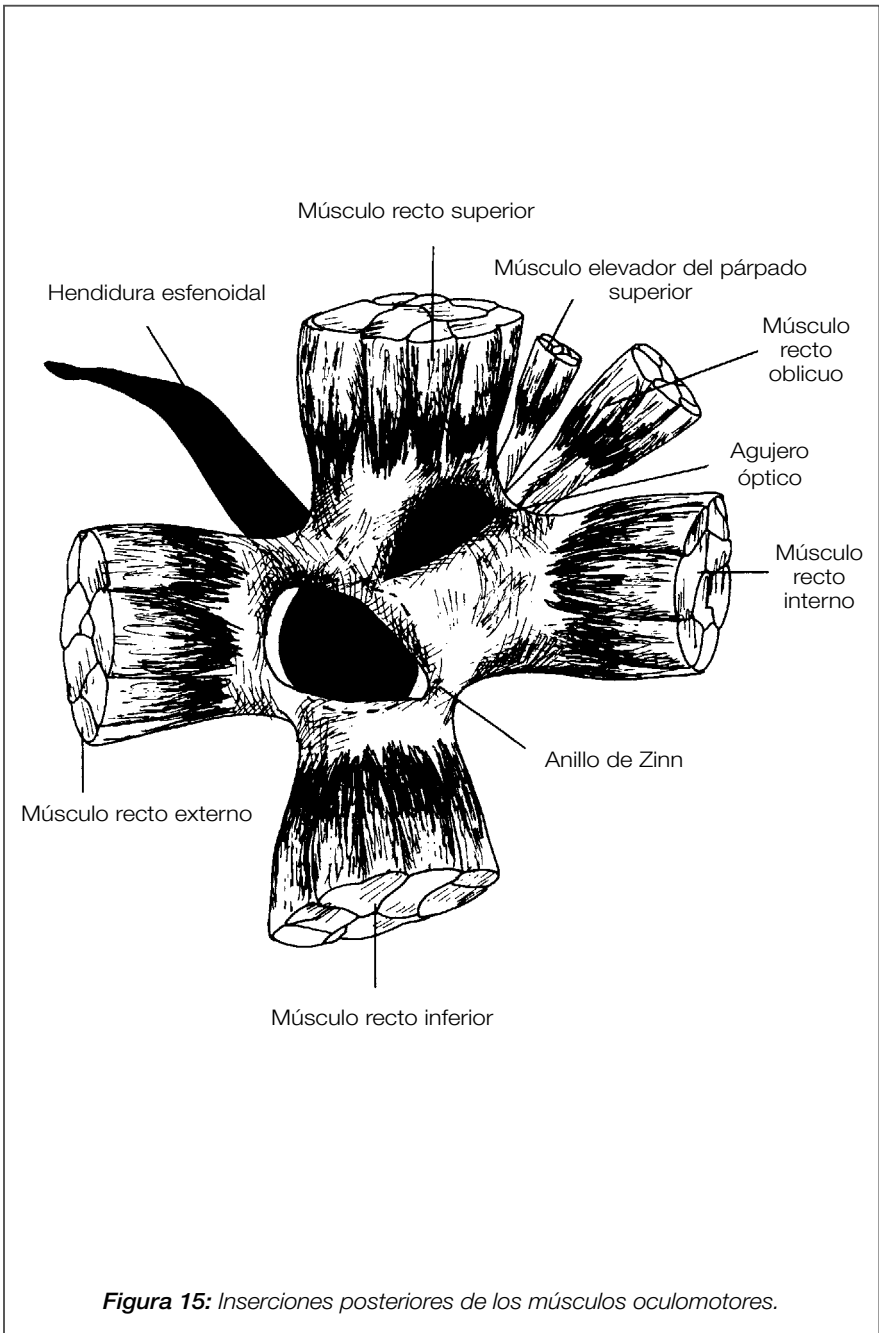


Figura 15: Inserciones posteriores de los músculos oculomotores.

dirección principal del músculo, limitar su acción, impedir la compresión del globo en la contracción muscular y, junto con los otros alerones, permitir que el globo mantenga su punto de equilibrio en la cavidad.

1. El músculo elevador del párpado superior

Origen: sobre el periostio del ala menor del esfenoides, por encima del agujero óptico.

Trayecto: pasa bajo el techo de la órbita, del que está separado por el nervio frontal (ramo de V_1). Por debajo de éste se encuentra el músculo recto superior, del que toma la vaina aponeurótica.

Terminación: se ensancha para insertarse, mediante una aponeurosis, en el ligamento ancho y el tarso del párpado superior. Envía tres expansiones que se insertan respectivamente, por el externo, el interno y la mediana,

- en la sutura frontomalar, después de haber dividido la glándula lagrimal;
- en la cresta lagrimal posterior del unguis;
- en el fondo del fondo de saco superior de la conjuntiva (fórnix), para impedir su compresión en el movimiento de apertura del párpado.

Inervación: por la rama superior del nervio motor ocular común (III nervio craneal).

Acción: eleva el párpado hacia arriba y hacia atrás y es antagonista del orbicular de los párpados (fig. 16).

Clínica: su parálisis (afección del III) produce ptosis del párpado superior.

Relaciones osteopáticas

En toda ptosis del párpado superior, o en ciertos fenómenos de fibrilación o “tics” de éste, habrá que verificar:

- la sutura frontoesfenoidal, cuya inserción posterior del músculo elevador está muy próxima,
- la movilidad del unguis respecto de la inserción de la expansión interna del músculo,

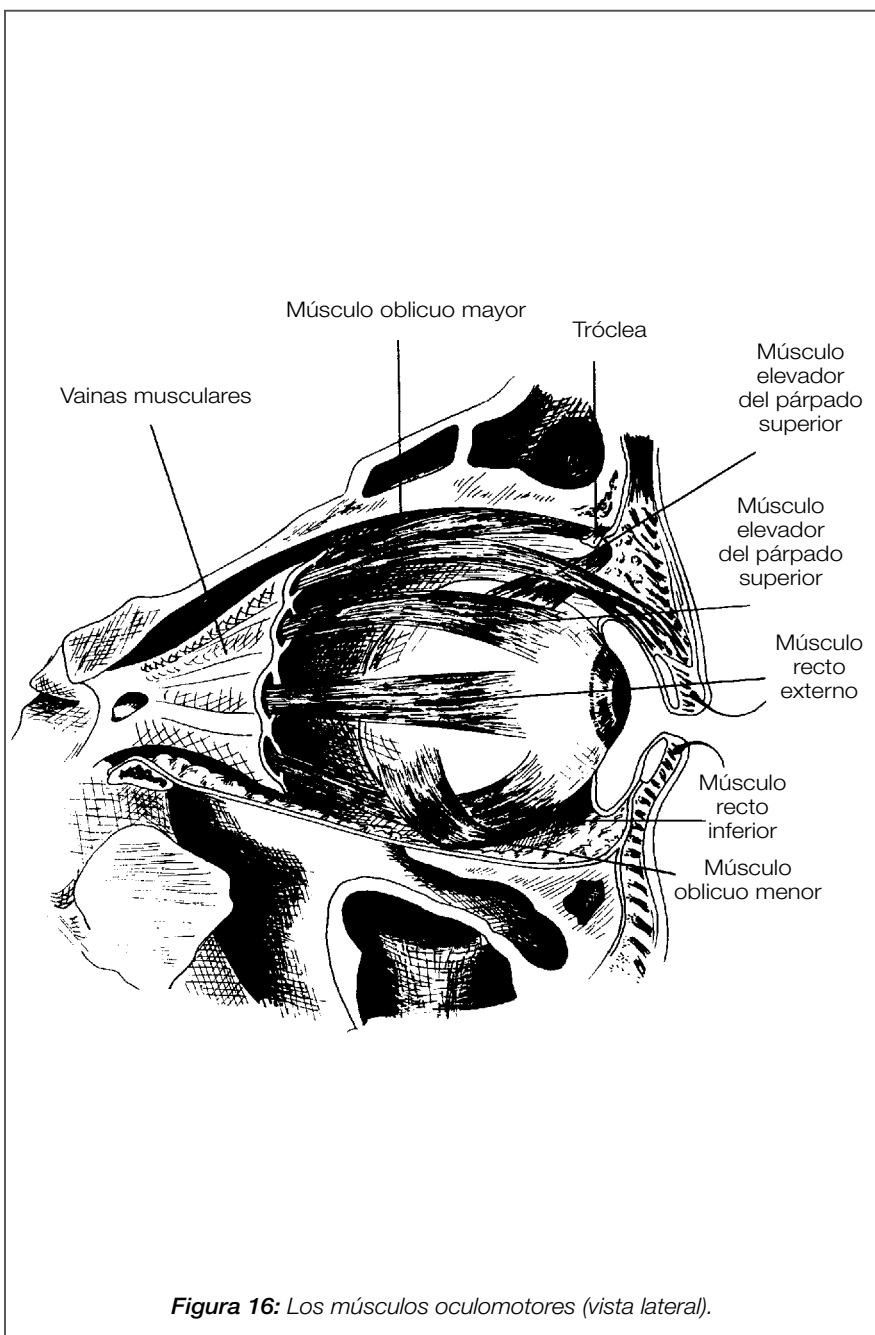


Figura 16: Los músculos oculomotores (vista lateral).

- la sutura frontomalar, sobre la que se fija la expansión tendinosa externa.

2. El músculo recto superior

Origen: entre las laminillas superoexterna y superointerna del tendón de Zinn.

Trayecto: se dirige hacia delante, perfora la cápsula de Tenon y se enrolla sobre la parte superior del globo.

Terminación:

- la inserción móvil se realiza mediante un ancho tendón sobre la parte anterosuperior de la esclerótica, por detrás del limbo esclerocorneal (fig. 17);
- la inserción fija se realiza a partir de la inserción del músculo sobre la esclerótica, de donde parten dos expansiones tendinosas laterales destinadas al reborde orbitario superior (hueso frontal). La expansión externa divide entonces la glándula lagrimal en sus dos partes constitutivas, y alcanza la expansión del músculo elevador del párpado superior.

Acción: eleva el globo ocular, por eso ciertos anatomistas lo han apodado “el soberbio”. Debido a su ligera oblicuidad respecto del eje sagital del globo ocular, es también aductor y ligeramente rotador interno (fig. 21-A y fig. 22).

Inervación: por el ramo superior del nervio oculomotor.

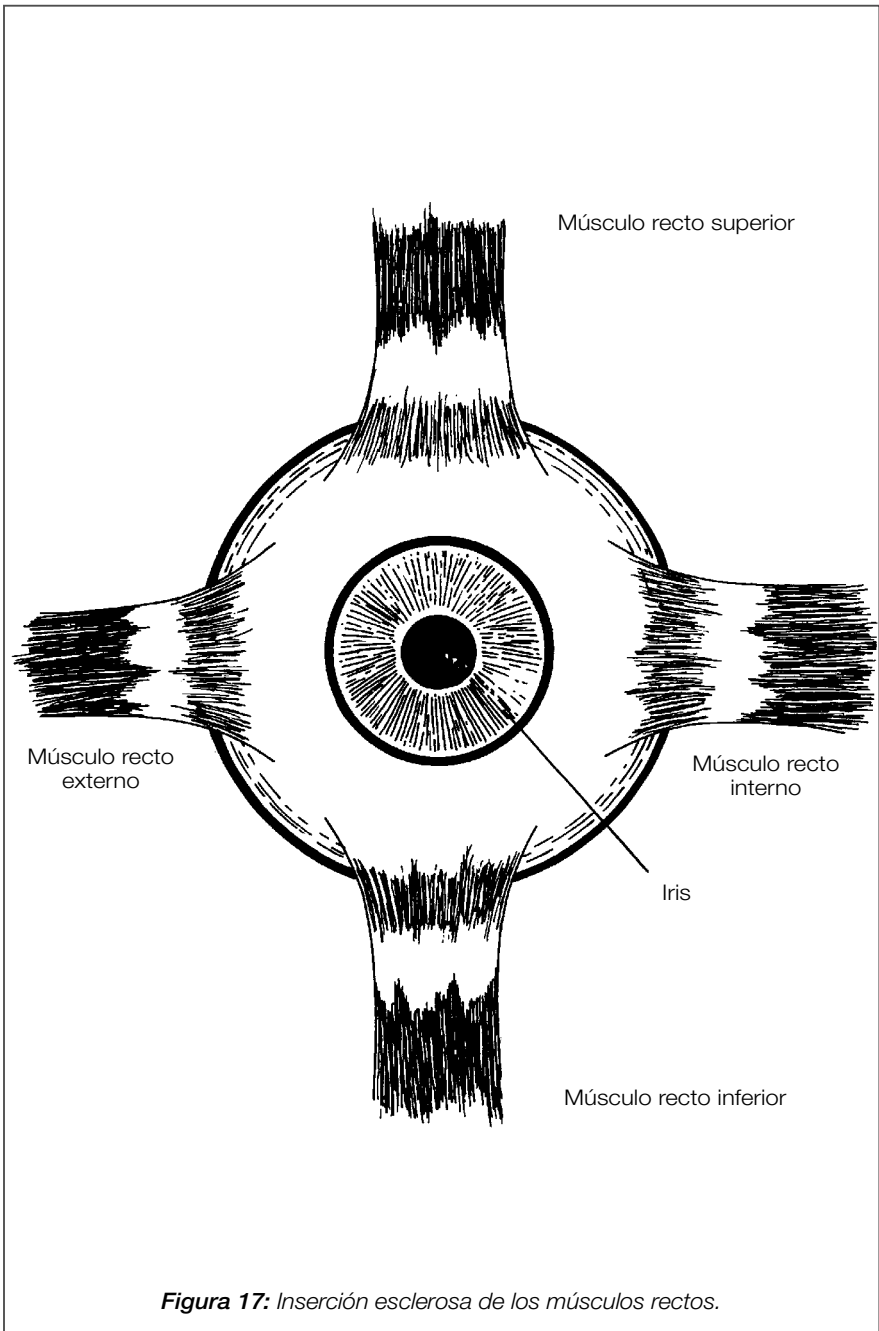
3. El músculo recto inferior

Origen: entre las laminillas inferoexterna e inferointerna del tendón de Zinn.

Trayecto: se dirige hacia delante, perfora la cápsula de Tenon y sigue el suelo de la órbita.

Terminación:

- la inserción móvil se realiza por un pequeño tendón, en la parte anteroinferior de la esclerótica;
- la inserción fija se realiza por una expansión tendinosa del músculo



que alcanza la del oblicuo menor, llamada alerón arciforme, que se fija sobre el reborde orbitario, al nivel del malar.

Acción: si lo tomamos de forma aislada, es descensor, ligeramente aductor y rotador externo del globo ocular (fig. 21-B y fig. 22).

Inervación: por la rama inferior del III nervio craneal.

4. El músculo recto interno

Es el músculo más ancho y fuerte de la órbita (fig. 18).

Origen: sobre el tendón de Zinn, entre las laminillas superointerna e inferointerna.

Trayecto: bordea la pared interna de la órbita y atraviesa la cápsula de Tenon.

Terminación:

- la inserción móvil se halla en la parte anterointerna de la esclerótica, 5 milímetros por detrás del limbo;
- la inserción fija se realiza por el alerón interno, que se inserta en la cresta lagrimal posterior del unguis.

Acción: esencialmente aductor, es el músculo de la convergencia (ver en el capítulo 10, el estudio del III nervio craneal) (fig. 21-C y fig. 22).

Inervación: por el ramo inferior del III nervio craneal.

5. El músculo recto externo

Origen: sobre el tendón de Zinn, por fuera del anillo de Zinn, rodeando la parte ancha de la hendidura esfenoidal.

Trayecto: se dirige hacia el globo bordeando la pared externa de la órbita.

Terminación:

- la inserción móvil se halla en la parte anteroexterna de la esclerótica;
- la inserción fija se realiza por el potente alerón externo, punto de inserción del músculo en el reborde orbitario externo, al nivel del tubérculo orbitario del malar.

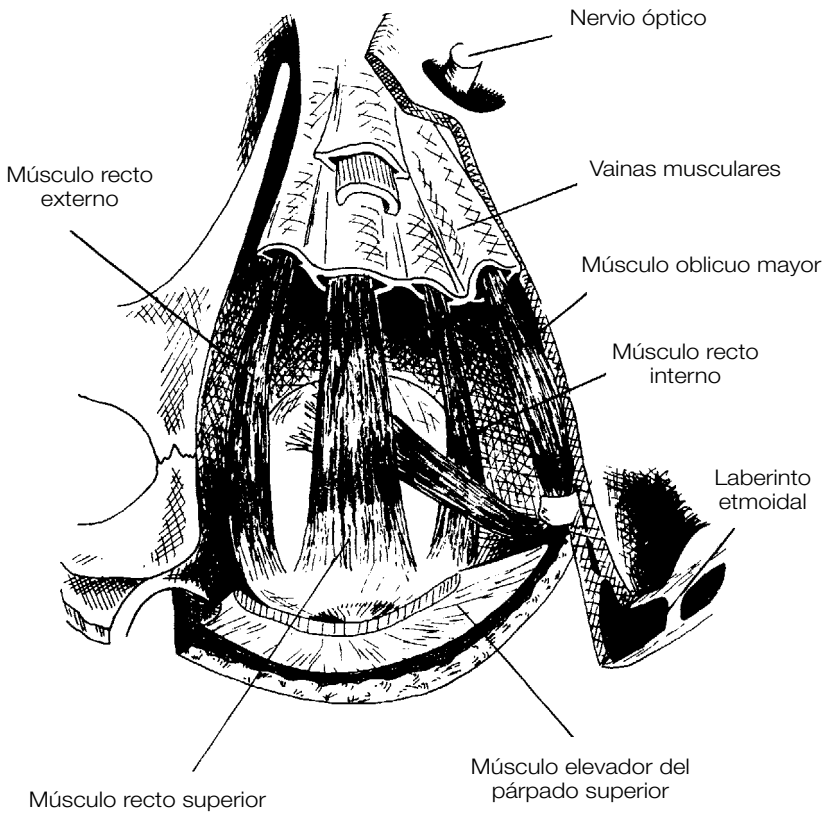


Figura 18: Los músculos oculomotores (vista superior).

Acción: es abductor y, por lo tanto, antagonista del músculo recto interno (fig. 21-D y fig. 22).

Inervación: por el nervio abducens (motor ocular externo) (VI nervio craneal).

Acciones comunes de los cuatro músculos rectos

a) **Acción tónica:** debido a sus inserciones, tienen tendencia a tirar del globo hacia atrás; por lo tanto, son retractores, y están limitados en esta acción por sus alerones musculares y por los dos músculos oblicuos, que son protactores. Si el ojo permanece suspendido en el mismo punto del espacio se debe al equilibrio entre los músculos retractores y los protactores, ayudados por el sistema de los alerones musculares.

b) **Movimientos activos del globo:** dado que los músculos rectos no pueden contraerse aisladamente, y que, cuando uno de los músculos se contrae, los otros actúan simultáneamente para fijar el globo y neutralizar su acción, los músculos rectos van a realizar movimientos de rotación del ojo alrededor de un eje situado a 2 milímetros por detrás del polo posterior del globo.

Desde el punto de vista clínico, cualquier insuficiencia o parálisis de un músculo recto producirá estrabismo. Si se trata del recto interno, resultará un estrabismo divergente, si se trata del recto externo, el estrabismo será convergente. Precisemos que hay 9 estrabismos convergentes por cada estrabismo divergente, y que el 99 % de los estrabismos desaparece con anestesia local, lo que prueba que los estrabismos son causados por un estado de contractura de un músculo recto lateral.

Reflexiones osteopáticas sobre los músculos rectos

a) Los músculos rectos se insertan en ese refuerzo perióístico que es el tendón de Zinn y sus expansiones. Ahora bien, a su vez, éste se inserta en la cara lateral del esfenoides (tubérculo subóptico). Por lo que podemos pensar que ciertas disfunciones de uno o de varios músculos rectos son debidas a tensiones membranosas intraorbitarias o intracraneales (origen dural de la periórbita), a lesiones esfenoidales o a ambas a la vez.

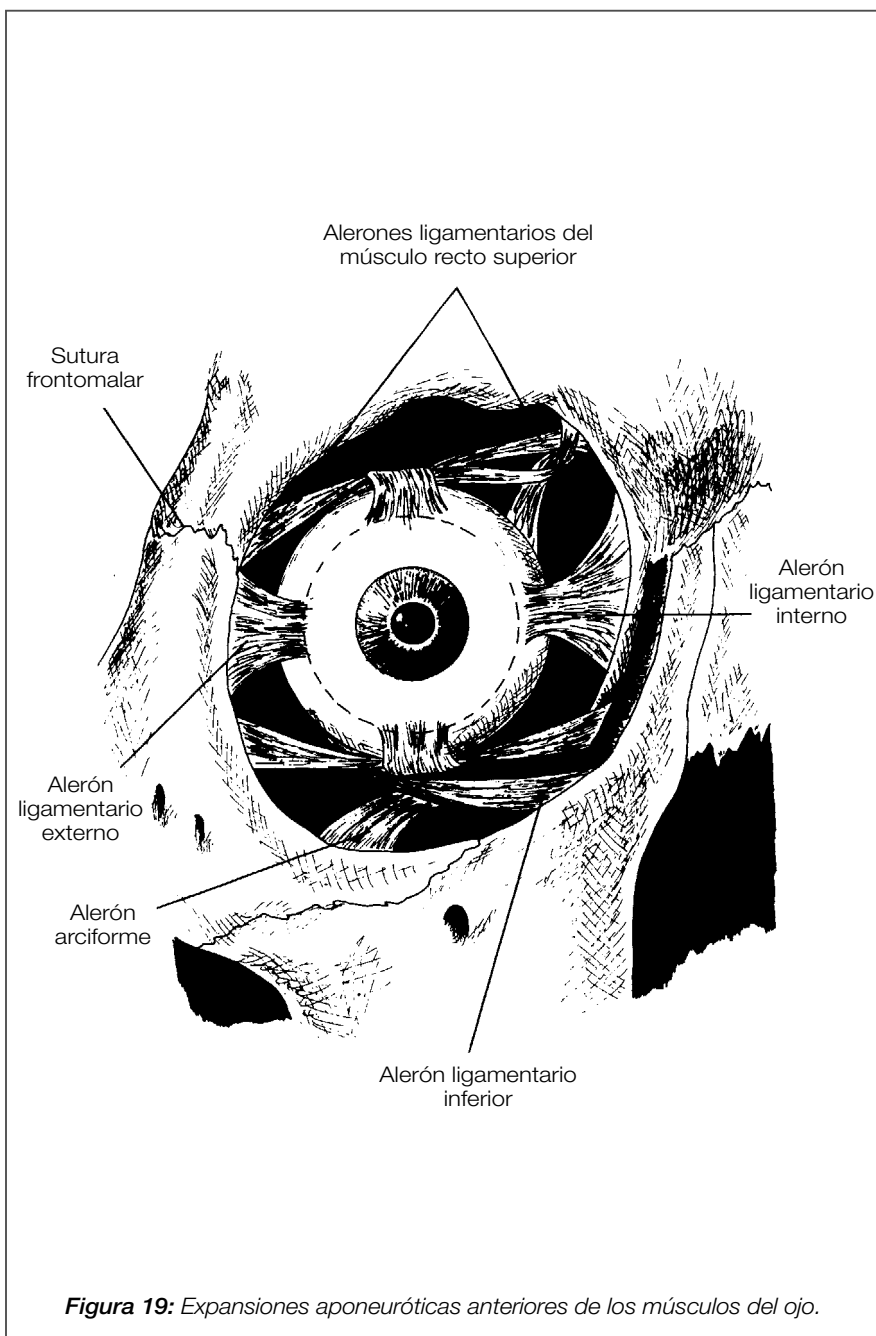


Figura 19: Expansiones aponeuróticas anteriores de los músculos del ojo.

b) Los alerones de esos músculos, que sirven como poleas de reenvío en el momento en que se contraen, mantienen el globo en su posición de equilibrio y evitan que se acerque a las paredes. Sin embargo, sólo podrán efectuar correctamente esta función si se encuentran perfectamente equilibrados unos respecto de los otros. Ahora bien, se insertan sobre diferentes huesos y constituyen el reborde orbitario; así pues, dependerán de la buena posición de estos últimos y de su movilidad en el marco del mecanismo de respiración primaria.

En efecto:

- el alerón superior se inserta en el frontal,
- el alerón inferior se une al borde orbitario del malar,
- el alerón interno se inserta en el unguis,
- el alerón externo se fija sobre el tubérculo orbitario del malar (fig. 19).

6. El músculo oblicuo mayor

Es el más largo de los músculos orbitarios y también recibe el nombre de “músculo de la lectura”.

Origen: desde la periórbita, situada por encima y ligeramente en el interior del agujero óptico, así como sobre la vaina dural del nervio óptico.

Trayecto: se dirige hacia delante y hacia el interior, siguiendo el ángulo superointerno de la órbita, y se adentra en su tróclea o polea de reflexión, situada en la foseta troclear. Ahí, cambia de dirección y forma un ángulo agudo, para dirigirse hacia atrás y hacia el exterior.

Terminación: se inserta, mediante un tendón, en la parte superoexterna del hemisferio posterior del ojo.

Acción:

- si el ojo está en aducción, es descensor y abductor,
- si el ojo está en abducción, es rotador interno (rotación en el sentido de las agujas del reloj para el ojo derecho) y abductor (fig. 21-E y fig. 22).

Inervación: por un ramo del nervio troclear (patético) (IV nervio craneal).

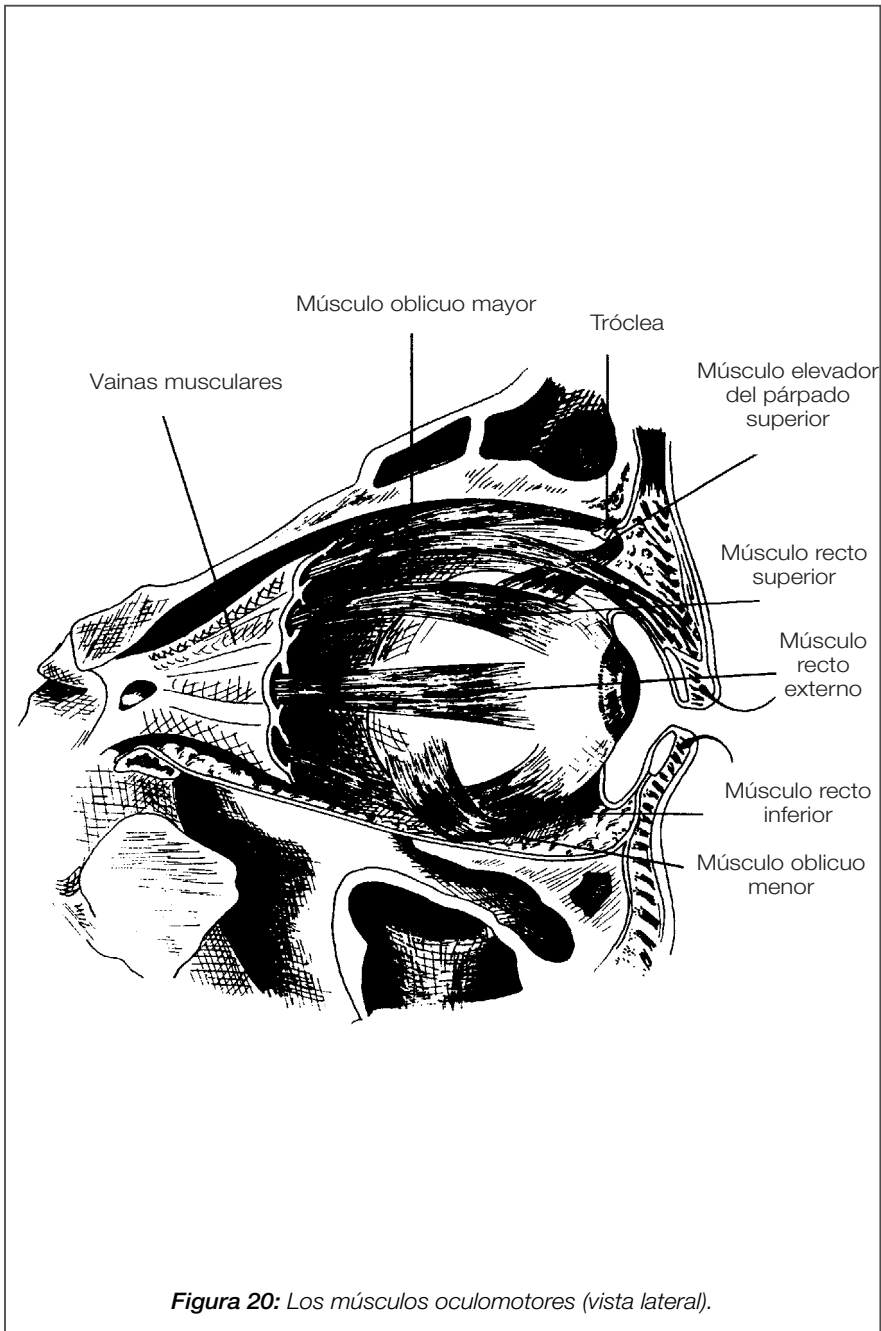


Figura 20: Los músculos oculomotores (vista lateral).

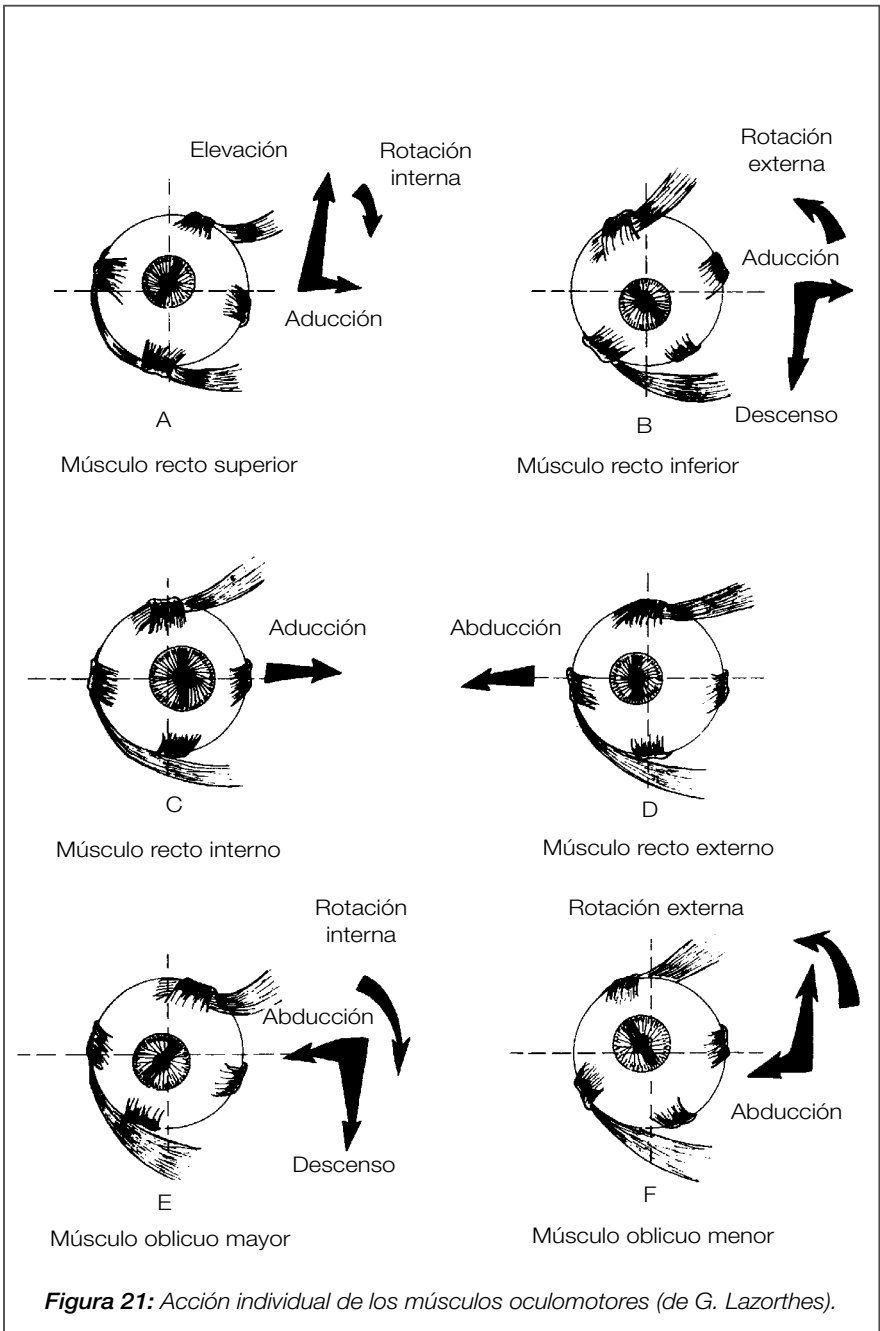


Figura 21: Acción individual de los músculos oculomotores (de G. Lazorthes).

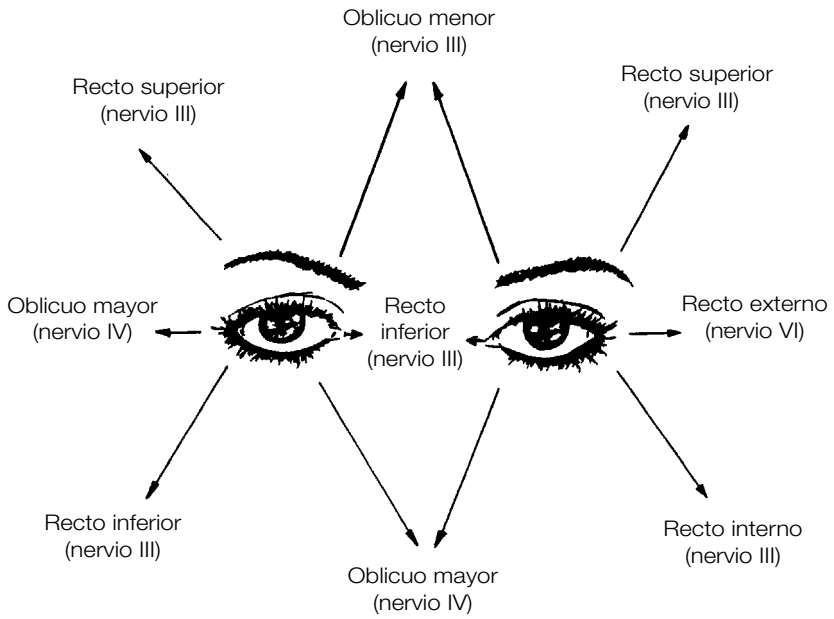


Figura 22: Campo de acción de los músculos del ojo (acción conjugada).

7. El músculo oblicuo menor

El más corto de los músculos oculomotores, está situado en la mitad anterior de la órbita (fig. 20).

Origen: sobre la cara orbital del maxilar superior, en el exterior del conducto nasolagrimal.

Trayecto: se dirige hacia atrás y hacia fuera, enlazando el globo, del que está separado por el músculo recto inferior.

Terminación: por un tendón sobre el cuadrante posteroinferoexterno del globo (por debajo de la inserción del oblicuo mayor). En su trayecto envía una expansión tendinosa, la expansión arciforme, que se une al alerón del recto inferior y se inserta sobre el borde orbitario del malar.

Acción:

- si el ojo está en aducción, es elevador,
- si el ojo está en abducción, es rotador externo y abductor (fig. 21-F y fig. 22).

Inervación: por el ramo inferior del III nervio craneal.

Las vainas musculares

Cada uno de los siete músculos orbitarios está rodeado por una vaina celulofibrosa que pertenece al importante sistema aponeurótico de la órbita. Esas vainas en el ápice orbitario se confunden con la periórbita y sus expansiones.

Observaciones:

- El elevador del párpado superior posee una vaina común con el recto superior.
- Las vainas aponeuróticas de los cuatro músculos rectos están reunidas lateralmente por tabiques fibrosos, que completan el cono muscular en su parte posterior. Además de los músculos que envuelven, perforan la cápsula de Tenon antes de abordar el polo posterior del ojo. Se fusionan con la cápsula, acompañan a los músculos hasta sus inserciones esclerales y, a continuación, contribuyen a la formación de los alerones musculares que se insertan en el reborde orbitario:

- la vaina del músculo oblicuo mayor, la más gruesa y resistente, envuelve el músculo en todo su trayecto;
- la vaina del oblicuo menor se inserta en la parte interna, en el perisostio del conducto nasolagrimal.

Relaciones osteopáticas relativas a los músculos oblicuos

a) El músculo oblicuo mayor puede sufrir una cierta tensión en las lesiones del frontal o lesiones frontoesfenoidales debido a su inserción posterior sobre el cuerpo del esfenoides y a su paso por la tróclea, que está situada en la parte interna del segmento horizontal del frontal.

Por otro lado, recordemos la proximidad de este músculo con el seno frontal a su paso por la tróclea (pared ósea muy delgada a ese nivel), proximidad que explica en parte los problemas de *diplopía* (alteración de la visión que implica la percepción de una imagen desdoblada o alterada) que aparecen debido a una sinusitis frontal.

b) El músculo oblicuo menor, por su parte, dependerá de la perfecta coordinación de funcionamiento MRP del maxilar superior y del malar, los dos huesos craneales sobre los que tiene sus inserciones fijas.

Precisiones anatómicas y deducciones clínicas sobre los músculos del ojo

a) Son decenas de veces más potentes de lo necesario para movilizar el globo ocular, en particular el músculo recto externo, cuya fuerza es unas cien veces superior a la necesaria para abducir el ojo. Por lo tanto, podemos considerar que la paresia o parálisis de uno de esos músculos sólo podrá ser de origen nervioso (nervios motores). En cambio, resulta de ello que un fenómeno de excitabilidad puede tener consecuencias mayores sobre la movilidad del globo ocular. Eso es precisamente lo que provocan las tensiones anormales ejercidas sobre esos músculos de las que resultan lesiones craneales.

b) La inervación motriz de los seis músculos oculomotores posee una riqueza excepcional ya que una fibra nerviosa se comunica como promedio

con dos fibras musculares, mientras que, en el resto del cuerpo, una fibra nerviosa comunica más o menos con 200 fibras musculares. Esto prueba la importancia de la oculomotricidad en la fisiología humana.

c) Esos músculos poseen muchos propioceptores y fibras anuloespiraladas, por lo que son importantes soportes de información propioceptiva para los núcleos motores, además de permitir regular y mantener la postura del globo ocular e intervenir en el tono de los músculos de la nuca y de los músculos paravertebrales (ver capítulo 14). La modificación de la tensión de los músculos oculomotores y de sus vainas podrá influir, por lo tanto, en los umbrales de sensibilidad propioceptiva y en la importancia de las informaciones conducidas hasta el mesodiencefalo.

d) En los últimos años se ha descubierto que los seis músculos motores del ojo presentan, en el lugar en que se insertan sobre la esclerótica, fibras musculares lisas inervadas por el sistema parasimpático procedente de los músculos ciliares, situados aproximadamente en el mismo nivel, más hacia adentro.

Esta parte lisa de los músculos oculares desempeña tres papeles:

- tendencia a comprimir o alargar ligeramente el globo ocular en los fenómenos de acomodación para completar el trabajo del cristalino;
- acercar o alejar de la retina;
- provocar además, un pequeño saltito involuntario, imperceptible y ultrarrápido (alrededor de 70 movimientos por segundo) de la parte central de la mácula, que le permite ser mucho más eficaz en la percepción de los impulsos luminosos y evitar la ausencia de percepción visual de la *mancha ciega o papila*. El descubrimiento de esas fibras lisas anexadas a los músculos oculomotores, y de su papel en la visión, ha permitido al doctor William H. Bates crear un método de reeducación de la visión que actualmente es oficial en EE. UU., Rusia y muchos otros países. Este método se basa por un lado, en la constatación de la correlación entre una mejora de la higiene alimentaria y de vida y una mayor distensión corporal y un mejor funcionamiento de los músculos lisos del ojo. Esta última mejora implicaría una disminución concreta de ciertas afecciones, como **miopías, hipermetropías, astigmatismos o presbicias**.

e) Los neurofisiólogos han determinado que los músculos de ambos ojos, los músculos de la nuca y los del cuerpo están estrechamente relacionados y que cualquier modificación en el funcionamiento de un músculo motor del ojo podía implicar variaciones tónicas y posturales de una parte del

conjunto de la musculatura. En el capítulo 14 se estudiarán las influencias de la oculomotricidad en el tono postural.

f) El sistema muscular del ojo está relacionado con el vestíbulo y los tres conductos semicirculares del oído interno por las vías vestibulomesencefálicas. A partir de esas vías reflejas, cualquier modificación posicional, cualquier movimiento de la cabeza producirá una modificación tónica adaptada de los músculos oculomotores de ambos ojos, manteniendo de este modo el paralelismo y la horizontalidad de la mirada. En esas condiciones, hemos de recordar que la integridad del sistema laberíntico es eminentemente necesaria para el funcionamiento fino del sistema muscular intraocular.

g) Se conocen cuatro factores principales que influyen en el tono de los músculos extrínsecos del ojo:

- la distribución de la luz en la retina,
- la corteza cerebral,
- los propioceptores del cuerpo, sobre todo los del cuello,
- el vestíbulo y los conductos semicirculares, órganos del equilibrio.

h) los músculos oculomotores son muy sensibles a las alteraciones del funcionamiento de la glándula tiroides, por que cualquier hipertiroidismo o hipotiroidismo puede ser un factor agravante de alteraciones de la vista.

CAPÍTULO

5

Sistema fascial orbitario

Es un conjunto de tejidos conjuntivos mesequimales, muy denso y rico, formado por tres partes esenciales continuas entre sí, derivadas del sistema membranoso intracraneal (duramadre) y prolongadas por el sistema fascial cefálico extracraneal (fig. 23).

1) En el centro: la **cápsula de Tenon** (vaina del globo ocular).

Es una membrana fibroelástica, en forma de bóveda esférica, que engloba en su concavidad la parte posterior del globo, del que está separada por una delgada capa de tejido celuloso, muy laxa. Esta cápsula, que puede compararse a la cúpula de una glándula, es una verdadera articulación que permite los movimientos de rotación del ojo.

Derivada de la vaina dural del nervio óptico, nace en la cisura escleroóptica y separa la vaina del nervio de la esclerótica del ojo.

Por delante, la cápsula de Tenon es atravesada por los músculos del ojo y sus vainas aponeuróticas, con las que se confunde, participando a continuación en la formación de los tendones musculares que se insertan en la esclerótica y de los alerones musculares que se reflejan hasta el reborde orbitario.

La cara externa de esta cápsula está unida a los tejidos adiposos de la cavidad posterior de la órbita por numerosos tramos conjuntivos.

2) Por detrás de la órbita se sitúan las **vainas musculares**, que, como hemos visto anteriormente, acompañan los músculos desde su origen en la periórbita y el tendón de Zinn hasta su [78] terminación en la esclerótica, y se fusionan, después de haberla atravesado, con la cápsula de Tenon.

El **cuerpo adiposo de la órbita**, que ocupa la parte posterior de la cavidad, pertenece al sistema fascial, porque también es de origen mesodérmico y tiene caracteres estructurales de base equivalentes. Este paquete adiposo, que cala el ojo, está dividido en lóbulos reunidos con frecuencia por puentes y delimitados por los músculos rectos. Dichos lóbulos se insertan en la pared orbitaria por medio de la periórbita y están subdivididos en lóbulos por tabiques derivados de la cara externa de la cápsula de Tenon. Éstos desbordan por delante del globo mediante prolongaciones que se sitúan entre el ojo y el septo orbitario; como uno, al nivel superior, que constituye un verdadero lóbulo independiente.

La grasa blanca que forma este cojín adiposo es sensible a las influencias hormonales, en particular de la TSH (tireostimulina hipofisaria). Por consiguiente, en los hipertiroidismos tóxicos, con una tasa elevada de TSH, veremos aparecer una **exoftalmía bilateral** por proliferación de la grasa orbitaria, asociada a edema.

3) Por delante de la cavidad orbitaria se encuentran los alerones musculares. Están constituidos por la cápsula y las vainas confundidas, que forman expansiones aponeuróticas orbitarias y crean un diafragma adiposo abierto por delante y que se engrosa en algunas partes. Aseguran la posición y estabilidad del ojo.

Relaciones osteopáticas

Este conjunto fascial al que se añaden las tónicas propias del globo, la esclerótica en particular, se continúa directamente con la duramadre craneal, que, por lo tanto, va a estar relativamente sometida a sus movimientos y tensiones.

En efecto:

- La hoja parietal de la duramadre, una vez ha pasado por el agujero óptico y la hendidura esfenoidal, se extiende sobre la órbita, se adhiere a las suturas y constituye la periórbita. Ésta se engrosa en determinados niveles para dar nacimiento a las vainas de los músculos motores del ojo.
- La hoja visceral constituye, a partir del conducto óptico, la vaina del nervio óptico, que se continúa sin demarcación con la esclerótica del ojo, después de haber dado nacimiento a la cápsula de Tenon al nivel de la cisura escleroóptica.
- Las prolongaciones de esas dos hojas van a fusionarse en la parte anterior de la cápsula de Tenon y a participar en la constitución de los alerones musculares, que a su vez se insertarán en el reborde óseo y se continuarán por el periostio de la cara. A continuación, el periostio dará nacimiento a las aponeurosis maseterinas, temporales, buccinadoras, etc.;
- Por delante de la órbita, este sistema fascial está unido a la conjuntiva ocular, mucosa blanda perteneciente también a las fascias.

Así pues, la cavidad orbitaria es un lugar privilegiado debido a que en su seno se organiza:

- una emergencia de la duramadre;

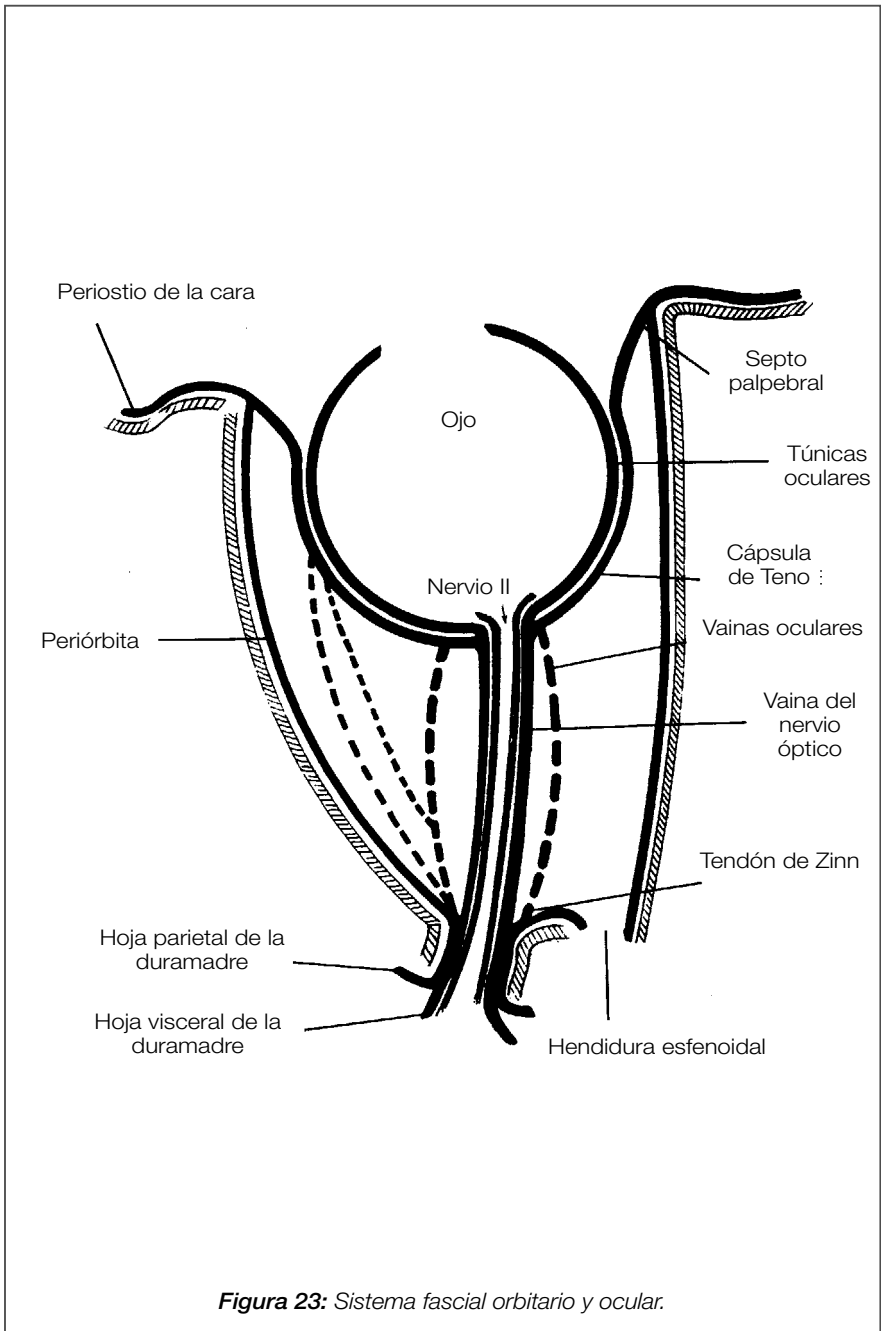


Figura 23: Sistema fascial orbitario y ocular.

- una gran reunión de fascias de diferentes tipos y niveles,
- una importante relación fluídica (que será descrita en el capítulo 7) entre la sangre, la linfa, el humor acuoso y el líquido cefalorraquídeo.

Así pues, el mecanismo de respiración primaria será especialmente importante al nivel de la órbita y de su contenido, donde las tensiones membranosas se reflejarán de inmediato y podrán afectar más o menos la visión.

CAPÍTULO

6

Sistema de protección ocular

El sistema de protección ocular está formado por los párpados y las cejas, la conjuntiva y el aparato lagrimal.

1. Los párpados

Son dos velos musculomembranosos, uno superior y otro inferior, separados por la hendidura palpebral.

Están formados por dos hojas, la anterior cutánea, la posterior mucosa, entre las que se encuentran una serie de formaciones musculares, fibrosas y glandulares (fig. 24).

Se puede observar:

a) una cara anterior cutánea:

- el párpado superior, ceñido al globo, muy móvil, es mucho más vasto que el inferior. Su parte central es lisa y rígida, mientras que su parte periférica aparece plegada y laxa;
- el párpado inferior, poco móvil, se reduce a un cojinete convexo separado de la mejilla y la nariz por la hendidura palpebrogeniana.

b) Un borde libre, cuya parte interna carece de pestañas y presenta los dos puntos y los 2 conductillos lagrimales.

Este borde de 2 milímetros de ancho posee dos labios:

- El labio anterior, sobre el que se implantan las pestañas (de 70 a 160 pestañas para el párpado superior, de 70 a 80 para el inferior) en tres a cinco hileras paralelas. A cada pestaña está unida una glándula sebácea rudimentaria o **glándula de Zeiss** y entre las pestañas van a parar las glándulas sudoríparas o glándulas de Moll (ciliares).
- El labio posterior o mucosa, por delante del cual se ven los puntitos blanquecinos de los orificios de las **glándulas sebáceas de Meibomius**.
- Los dos bordes de los párpados circunscriben la hendidura palpebral, que se termina, hacia el exterior, por el canto externo, o comisura externa, marcado por las arrugas de la pata de gallo, y, en el interior, por el canto interno, donde se halla la **carúncula lagrimal**.

c) Una cara posterior o conjuntival, formada por la **conjuntiva palpebral** unida a los tarsos y a las glándulas de Meibomius (tarsales).

Constitución de los párpados

De fuera adentro encontramos siete planos superpuestos:

a) La piel, flexible y móvil contiene células pigmentarias más o menos abundantes. En esta capa cutánea se implantan las pestañas, las glándulas de Zeiss y de Moll.

b) Una capa celulosa subcutánea, suelta, que se deja infiltrar fácilmente por líquidos y gases.

c) El plano muscular superficial, constituido por el músculo orbicular de los párpados, en forma de anillo elíptico que rodea la hendidura palpebral y que comprende dos partes:

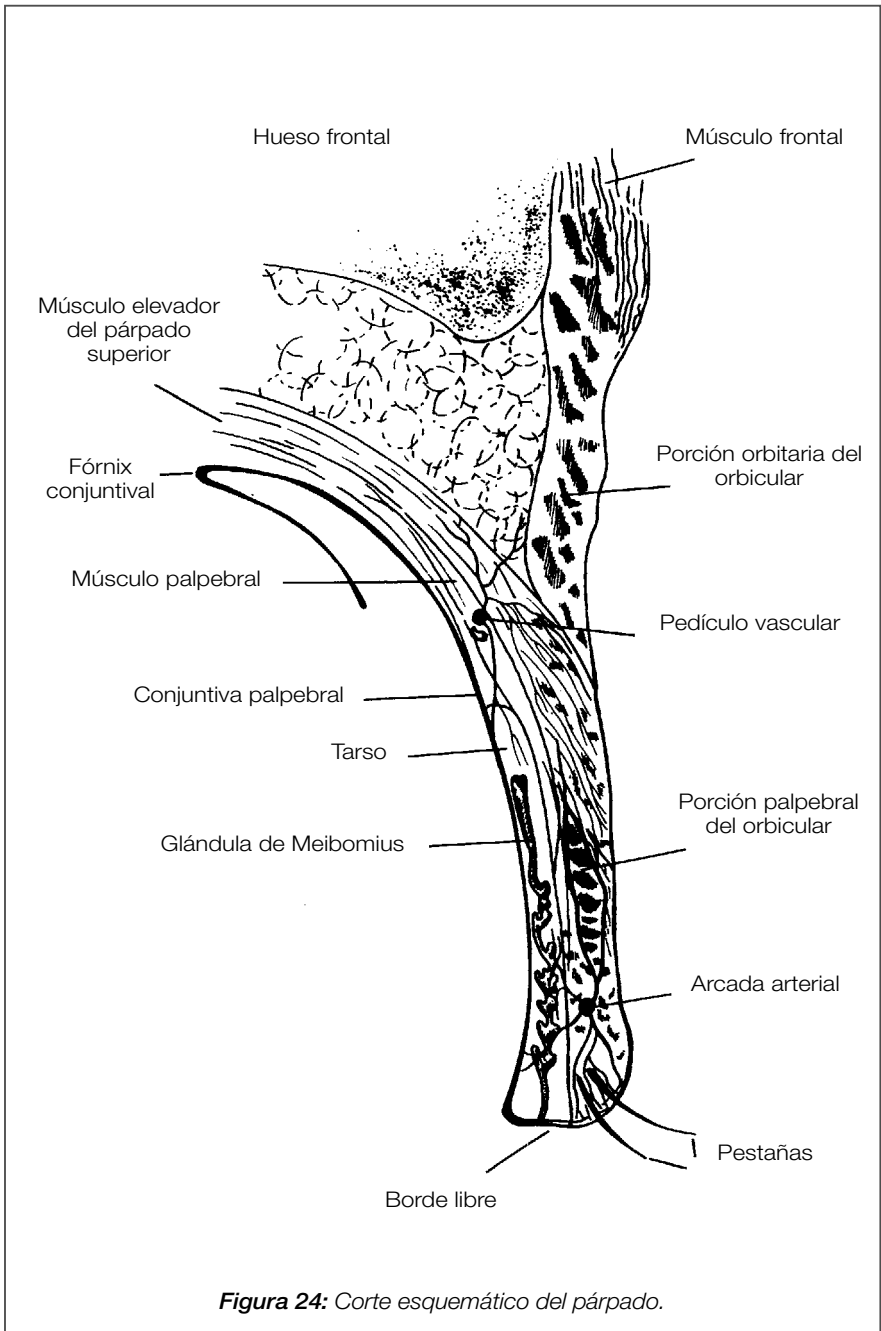
- una parte orbitaria, periférica, que se inserta en el reborde de la órbita,
- una parte palpebral, central, que va del ligamento palpebral externo (que se inserta en el tubérculo de Whitnall del malar) al ligamento palpebral interno (que se inserta en las crestas lagrimales del unguis y del maxilar superior) (fig. 25);
- los fascículos del orbicular, situados cerca de la parte interna del borde libre de los párpados, denominados **músculo de Horner** o músculo dilatador del saco lagrimal.

Observación: el músculo orbicular es un esfínter que cierra los párpados y que es inervado por ramos motores del nervio facial (VII nervio craneal).

d) El tejido celular pretarsal, suelto y abundante.

e) La capa fibroelástica, formada por el **ligamento ancho** (o septo orbitario) y los **tarsos**.

- Los tarsos son dos láminas fibrosas gruesas y resistentes, de 5 a 10 milímetros de alto, que ocupan la parte central de los párpados (cerca del borde libre). Están unidos a la órbita por los ligamentos palpebrales externo e interno y contienen las glándulas de Meibomius;
- el septo orbitario forma una cinta fibrosa que une el borde periférico del tarso con el reborde orbitario, cerca del cual está perforada para dejar pasar los elementos vasculonerviosos que salen de la órbita.



f) El plano muscular profundo está formado por dos músculos lisos: los **músculos palpebrales superior e inferior**. Estos dos músculos, delgados y verticales, unen el borde superior e inferior de los tarsos al tendón del músculo elevador del párpado superior (músculo palpebral superior) y al músculo recto inferior (para el músculo palpebral inferior).

Clínica: esos músculos son inervados por las fibras ortosimpáticas cervicales, que inervan a su vez el músculo dilatador de la pupila. Por eso, en caso de lesiones de la ortosimpática cervical, puede aparecer una ligera ptosis del párpado y una miosis.

g) La capa mucosa formada por la hoja palpebral de la conjuntiva.

Observación: las secreciones de las diferentes glándulas de los párpados (Zeiss, Moll y Meibomius) son reguladas esencialmente por los filetes parasimpáticos del ramo lagrimopalpebral que, procedente del ganglio esfenopalatino, penetra en la órbita por la hendidura esfenomaxilar y de forma secundaria por los filetes ortosimpáticos procedentes del plexo simpático pericarotídeo (sobre todo los que se dirigen a las glándulas sudoríparas de Moll).

Papel de los párpados

- Protegen el ojo contra agentes externos (luz, frío, calor, polvo).
- Extienden el líquido lagrimal y humidifican la córnea.
- Favorecen la evacuación de las lágrimas (músculo de Horner).
- Permiten el reposo del músculo elevador del párpado superior.
- Favorecen la regeneración de los pigmentos retinianos.

Los movimientos de los párpados

Están determinados por dos músculos antagonistas:

- el elevador del párpado superior (inervado por el III),
- el orbicular de los párpados, que los cierra (inervado por el VII).

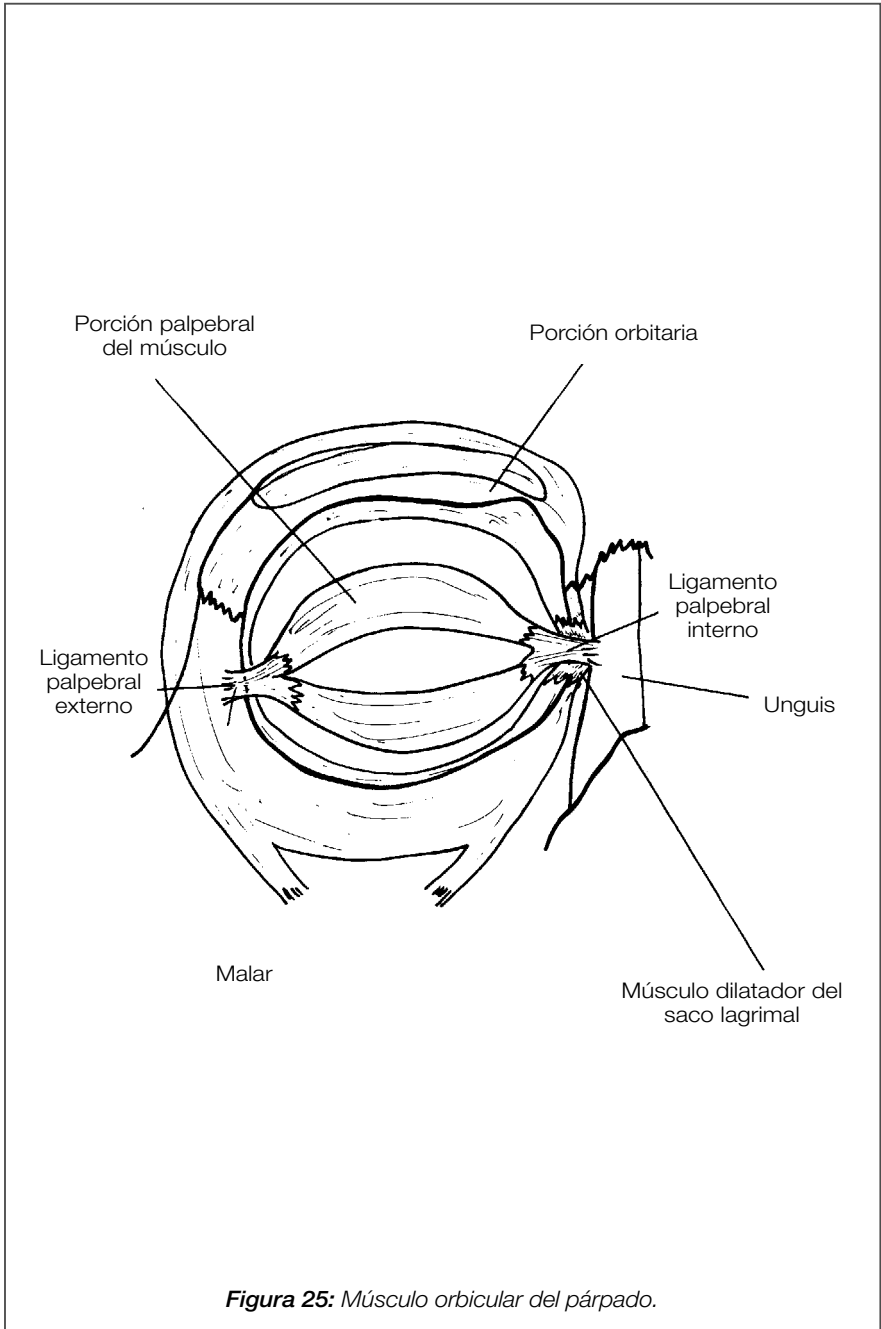


Figura 25: Músculo orbicular del párpado.

Existen cuatro tipos de movimientos:

- a) Un movimiento espontáneo de parpadeo, con una frecuencia variable de 10 a 20 cierres por minuto, provocado por la fatiga del elevador del párpado superior;
- b) Un movimiento reflejo de protección que es causa de los diferentes reflejos:
 - corneopalpebral y nasopalpebral, en el que actúan los nervios V y VII;
 - opticopalpebral, determinado por el II y el VII nervios craneales;
- c) Un movimiento automático en la expresión de los estados emotivos y en el reflejo psicopalpebral.
- d) Un movimiento voluntario que permite cerrar ambos ojos o uno solo.

Observación: la actividad del músculo elevador está asociada a la de los músculos recto superior y oblicuo menor. Cuando miramos hacia arriba, el párpado superior se eleva; de la misma manera, cuando llevamos la mirada hacia abajo, el párpado inferior desciende.

Datos clínicos

- La ptosis del párpado superior aparece como consecuencia de la afección o parálisis del nervio oculomotor (asociada a un estrabismo) o del plexo ortosimpático cervical (asociado a miosis), como en el síndrome de Claude-Bernard-Horner o el de Rheder.
- En el niño puede existir ptosis congénita (algunas veces familiar) debida, en ciertos casos, a una lesión congénita del músculo elevador del párpado.
- La imposibilidad de cerrar los párpados es signo de parálisis facial por afección del nervio facial.
- La imposibilidad de hacer descender el párpado inferior cuando el sujeto mira hacia abajo es frecuente en el bocio exoftálmico.
- Algunas lesiones del párpado producen astigmatismo por presión irregular sobre la córnea.

Relaciones osteopáticas

Recordemos que en todo espasmo, fibrilación o tic del párpado, habremos de verificar:

- La articulación entre el frontal y el ala menor del esfenoides, habida cuenta de la inserción posterior del músculo elevador del párpado superior sobre esta sutura.
- La posición y movilidad del malar, en el que se inserta el alerón externo del músculo elevador y el ligamento palpebral externo.
- La movilidad del unguis y del maxilar superior. En efecto, en éstos se insertan los dos tendones del ligamento palpebral interno y el músculo de Horner.
- La articulación temporomandibular, junto a la que pasan ramos del nervio facial destinados al músculo orbicular de los párpados (ramos palpebral y suborbitario).
- La charnela cervicodorsal, a causa de la proximidad de los centros ortosimpáticos en relación con la inervación simpática de los músculos lisos palpebrales.

Elementos patológicos

- El **orzuelo** es un furúnculo del párpado debido a la inflamación de las glándulas sebáceas de Zeiss.
- La **blefaritis** es una inflamación de las glándulas sudoríparas de Moll.
- El **calacio** es un pequeño tumor del párpado que se desarrolla en el tarso como consecuencia de una inflamación de las glándulas de Meibomius.

Ante estas diferentes afecciones, el osteópata debe considerar ciertos encañamientos de posibles causas.

Tendrá que tener en cuenta:

- el papel de “terreno”, en particular de la diabetes y del alcoholismo,
- los errores y excesos alimentarios, que producen saturación tóxica,

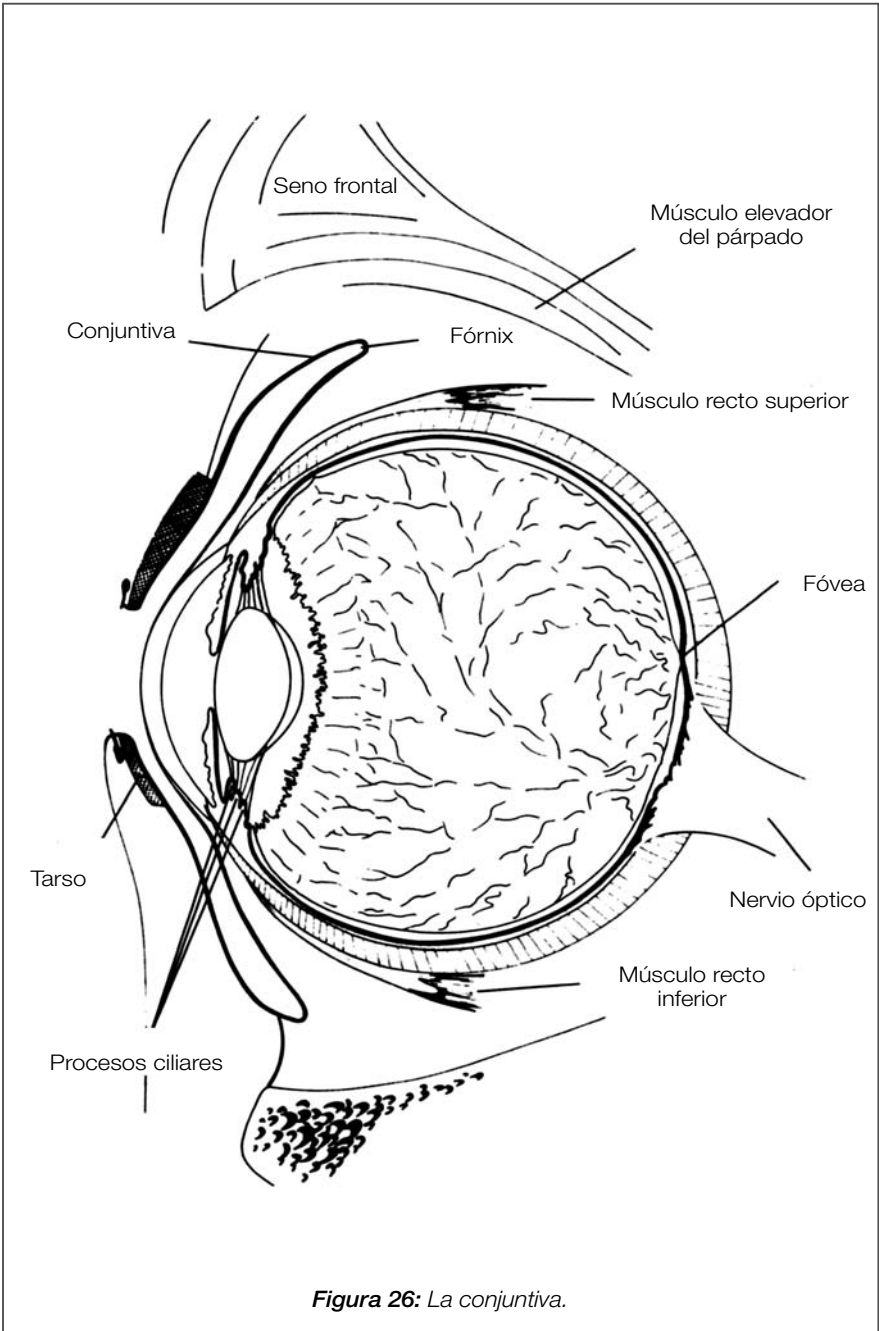


Figura 26: La conjuntiva.

- las alteraciones parasimpáticas del *ganglio esfenopalatino* o de la *hendidura esfenomaxilar*,
- los trastornos simpáticos que afectan a las fibras destinadas a los párpados que entran en la órbita por el *agujero óptico*, unidas a la arteria oftálmica y recubiertas por la *vaina dural del nervio óptico*,
- las deficiencias del drenaje venoso y linfático.

Estos tres últimos puntos serán desarrollados en los capítulos 7 y 9.

2. La ceja

Es un músculo cutáneo que sobresale y que acolcha el reborde orbitario superior en su unión con el techo de la órbita.

Este saliente que se extiende entre las dos apófisis orbitarias está formado, de fuera adentro por:

- a) una piel gruesa, con pilosidad y grandes glándulas sebáceas,
- b) un tejido delgado subcutáneo,
- c) una capa muscular formada a su vez
 - por fascículos superiores, horizontales, del **músculo orbicular**,
 - del **músculo supraciliar**, que se inserta en la parte interna de la arcada ósea, se dirige hacia el exterior y hacia arriba, y se inserta en la cara profunda de la piel de la ceja, por encima del agujero supraorbitario. Este músculo está inervado por el nervio facial (VII) y su contracción determina el fruncimiento de la ceja, así como el hecho de que sobresalga por delante (expresión de dolor).
- d) una capa celulosa floja de deslizamiento,
- e) el periostio, grueso, que prolonga la periórbita.

3. La conjuntiva

Es una membrana mucosa, blanda y transparente que se inserta en el borde libre de los párpados y recubre su cara posterior, formando la conjuntiva palpebral. Se refleja, a continuación, en la base de los párpados, cons-

tituye los fondos de saco o **fórnix conjuntivales** y tapiza la parte anterior de la esclerótica, para continuarse por la conjuntiva ocular, indisociable de la córnea (fig. 26).

Consta de cinco partes:

a) La **conjuntiva palpebral**, transparente, que se adhiere a los tarsos y es más suelta por encima.

b) El **fórnix** o **fondo de saco conjuntival**, que forma una especie de reguero circular alrededor del ojo, producido por la reflexión de la conjuntiva. Se distingue un fórnix superior y otro inferior.

– El fórnix superior, profundo, plegado y flexible, da inserción a fibras tendinosas del músculo elevador del párpado superior, del músculo recto superior y del músculo palpebral superior. Los conductos excretores de las glándulas lagrimales desembocan en la parte externa de dicho fórnix.

– El fórnix inferior es más pequeño.

c) La **conjuntiva ocular**: a partir de los fórnix, la mucosa recubre los tendones de terminación de los cuatro músculos rectos, luego se extiende sobre la esclerótica sin adherirse, se engrosa y recibe las expansiones anteriores de la cápsula de Tenon.

d) La **conjuntiva corneal**: constituye el epitelio corneal, completamente transparente.

e) La **carúncula** y el **pliegue semilunar**:

– La carúncula es un pliegue que sobresale de la conjuntiva y colma el ángulo interno del ojo; es de color rojo debido a la gran cantidad de vasos. Se trata de un verdadero islote cutáneo que contiene glándulas sebáceas, pequeñas glándulas lagrimales accesorias y pelos.

– El pliegue semilunar, vertical en forma de hoz, es un vestigio rudimentario de la membrana nictitante (tercer párpado).

Observación: el sistema vascular de la conjuntiva está muy desarrollado y se estudiará en el capítulo 7.

Precisiones osteopáticas

– La conjuntiva pertenece al sistema fascial de la órbita, por lo que se verá sometida a las tensiones intra y extraorbitarias e intracraneales.

- Cualquier déficit en el drenaje venoso y linfático local favorecerá la aparición de **conjuntivitis**.
- Puesto que la troficidad de la conjuntiva depende, en gran parte, del ganglio esfenopalatino (ver capítulo 9, 4º párrafo), cualquier disfunción o irritación de éste dará lugar a fenómenos congestivos o inflamatorios de la mucosa.
- Las fibras simpáticas vasomotoras son conducidas hasta la conjuntiva por los numerosos filetes sensitivos del nervio nasal, ramo del trigémino (gracias a la anastomosis cervicogasseriana de F. Franck); esto explica las importantes reacciones inflamatorias de la conjuntiva no sólo en las afecciones del trigémino evidentes (neuralgia esencial, neuritis, síndrome de Charlin, síndrome del ganglio ciliar, etc.), sino también en cualquiera de los pequeños fenómenos irritativos del V nervio craneal debidos a lesiones osteopáticas, por ejemplo lesiones del temporal o de la hendidura esfenoidal (cf. capítulo 13).
- Debido a que la conjuntiva es un lugar de encuentro y convergencia de las fascias de la órbita (septos palpebrales, vainas musculares, cápsula de Tenon, esclerótica), los fenómenos de tensión membranosa favorecen la aparición de procesos inflamatorios.

4. El aparato lagrimal

Está formado por la glándula principal, las glándulas accesorias secretoras de lágrimas y las vías lagrimales excéntricas, situadas en el ángulo interno del ojo y de la cavidad, los cuales drenan hacia las fosas nasales (fig. 27).

- a) La **glándula lagrimal**: ocupa la parte superoexterna y anterior de la órbita. El alerón externo del músculo elevador del párpado superior la divide en 2 porciones, orbitaria y palpebral.
 - la glándula orbitaria, ovoide (20 milímetros de largo y 14 de ancho), situada en la fosita lagrimal del frontal y que se extiende a lo largo del reborde orbitario hasta la sutura frontomalar, está adherida a la periórbita. Está envuelta por una delgada cápsula conjuntiva que se engrosa en el lado externo, formando un verdadero ligamento suspensor, que se inserta en el reborde orbitario externo y la sutura frontomalar. Su cara posterior es abordada por el paquete vasculonervioso (arteria y vena lagrimales, así como el nervio lagrimal).

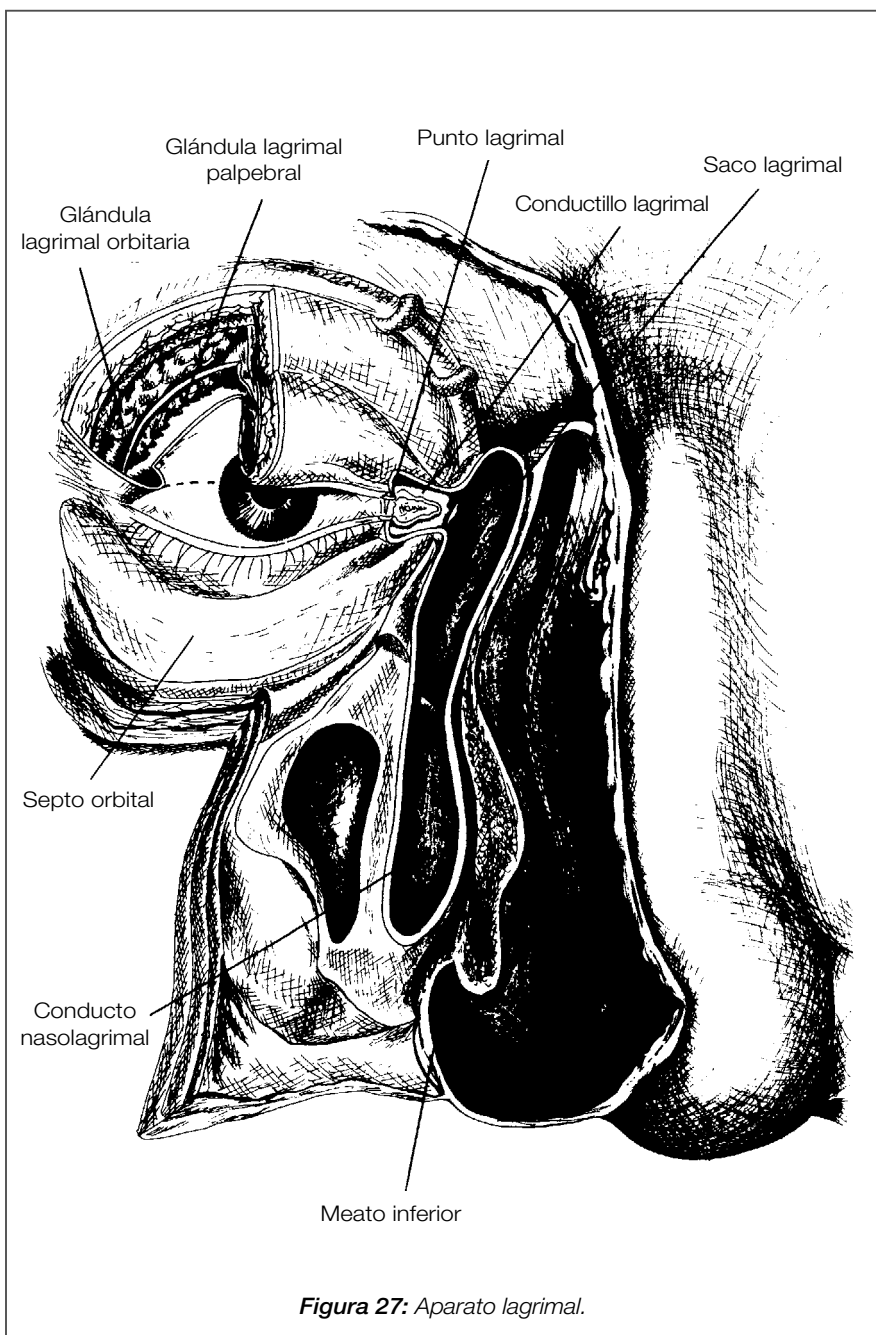
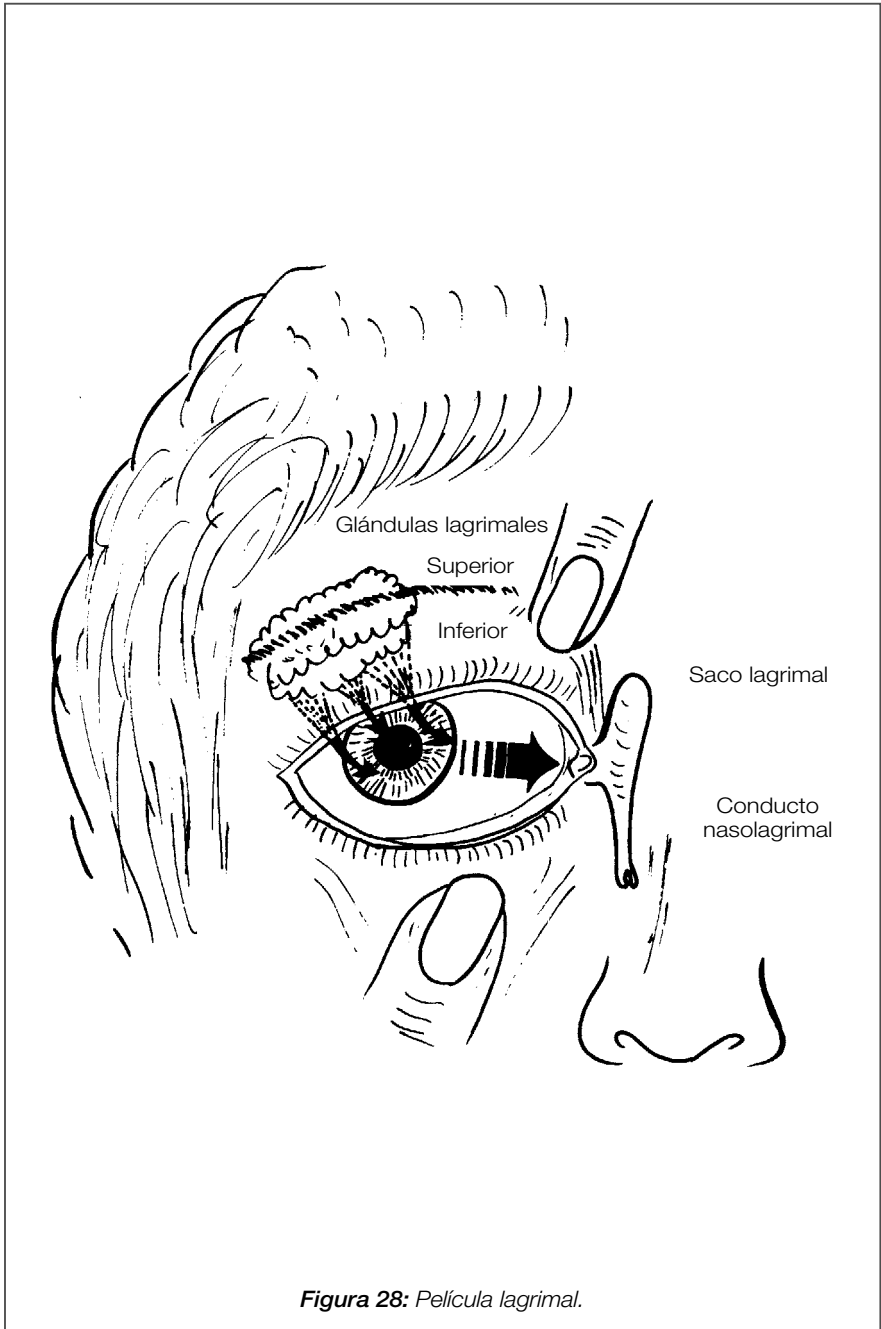


Figura 27: Aparato lagrimal.



- La glándula palpebral, más pequeña y achatada, unida posteriormente a la parte orbitaria, se halla entre el alerón externo del músculo elevador y el fondo de saco conjuntival superior.
- Los 7 ó 10 conductos excretores de la glándula se meten hacia abajo en el fondo de saco conjuntival (fórnix).
- Pequeñas glándulas accesorias se encuentran en la parte gruesa de los párpados, en la conjuntiva y la carúncula.

b) Las **lágrimas**: están formadas por un líquido incoloro y alcalino que contiene esencialmente cloruro de sodio en proporción variable (gusto salado), albuminoides y calcáreos. La secreción lagrimal comprende:

- una secreción de base regular y permanente que forma la “película lagrimal”, debida a la glándula lagrimal palpebral y a las glándulas accesorias (fig. 28);
- una secreción refleja dependiente de la glándula lagrimal orbitaria, que puede ser estimulada por iluminación retiniana y cuyo débito puede aumentar considerablemente por fenómenos reflejos debido a la irritación del nervio óptico o del V₁ (frío, gas, traumatismo, luz, inflamación) o por fenómenos psíquicos (emoción violenta, por ejemplo).

Las lágrimas aseguran muchas funciones que se ven favorecidas por el movimiento reflejo rítmico de los párpados. Entre ellas podemos citar:

- la limpieza de la córnea (polvo, gases tóxicos, etc.),
- la lubricación permite el movimiento de los párpados,
- la mejora de las propiedades ópticas de la córnea que compensaría esas irregularidades,
- la regulación de la temperatura del globo ocular,
- la protección contra gérmenes: las lágrimas contienen una lisozima bacteriostática e inmunoglobulinas A,
- la nutrición de la córnea,
- la humidificación de la córnea: las lágrimas evitan la desecación,
- la eliminación de las toxinas de estrés, puesta de manifiesto por los trabajos americanos: sólo las secreciones lagrimales permiten eliminar catecolaminas, liberadas en el organismo por el estrés,
- la humidificación de las fosas nasales: función importante de la fisiología nasal.

c) Las **vías de excreción lagrimales**: las lágrimas, una vez secretadas, recorren la convexidad ocular por abajo y por dentro y son evacuadas por las vías excéntricas hacia las fosas nasales.

Esas vías de excreción comprenden cuatro partes:

- los *dos puntos lagrimales*: dos orificios situados sobre el labio posterior del borde libre de los párpados, cerca del ángulo palpebral interno.
- Los *conductillos lagrimales*, de 1 cm de largo más o menos, son continuación de los puntos lagrimales y presentan una parte vertical seguida de otra horizontal recubierta por el ligamento palpebral interno. Convergen uno hacia el otro, pasan por detrás de la carúncula y, después de reunirse, van a parar al saco lagrimal.
- El *saco lagrimal*: cavidad membranosa, de 12 milímetros de largo, que se halla en el conducto lagrimal. Se adhiere al periostio y está rodeado, **por delante**, por el tendón directo del ligamento palpebral interno y la cresta lagrimal anterior del maxilar superior, a la que se une;
por detrás, por el tendón reflejo del ligamento palpebral interno y el músculo de Horner o músculo dilatador del saco lagrimal (inervado por el VII), que facilita el paso de las lágrimas hacia las fosas nasales;
- El *conducto nasolagrimal*: de 12 a 15 milímetros de largo, prolonga el saco lagrimal y ocupa el conducto nasal óseo, formado por el maxilar superior, el unguis y el cornete inferior. Su orificio inferior, que desemboca en el cuarto anterior del meato inferior, está parcialmente obturado por una válvula mucosa móvil: el pliegue de Hasner, que impide el reflujo de las mucosidades nasales hacia el conducto.

Observación: el conjunto de las vías excéntricas lagrimales está tapizado por una mucosa que establece la transición entre la conjuntiva del ojo y la mucosa nasal o pituitaria. Esto explica que las inflamaciones de la pituitaria se propaguen con facilidad hacia el ojo. Así por ejemplo, la dacriocistitis o inflamación del saco lagrimal aparece algunas veces cuando existe inflamación de las fosas nasales.

d) Las **vías nerviosas de la secreción lagrimal**:

La secreción de las lágrimas depende de fibras parasimpáticas, que siguen un trayecto relativamente complejo. En efecto, el núcleo de origen está situado en el tronco cerebral, y pertenece al nervio facial: es el *núcleo mu-*

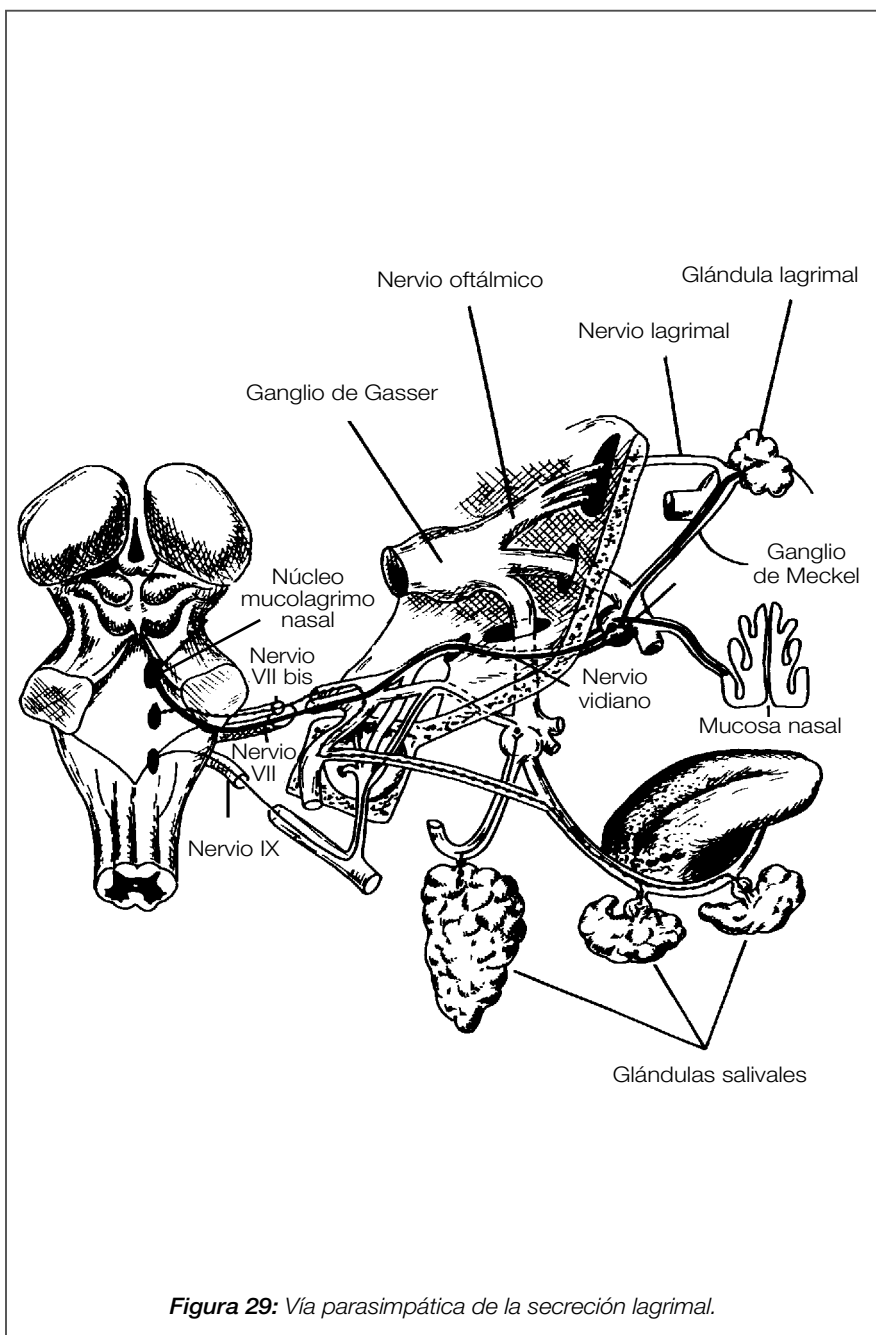


Figura 29: Vía parasimpática de la secreción lagrimal.

colagrimonasal de Yagita. Las fibras parasimpáticas siguen el trayecto del nervio facial motor (VII), llegan al conducto auditivo interno y luego al acueducto de Falopio. En el acueducto siguen el trayecto de la primera colateral del VII, el nervio petroso superficial mayor, que emerge en la vertiente superior del peñasco por el hiato de Falopio. A ese nivel, las fibras parasimpáticas siguen el nervio vidiano (anastomosis entre el nervio petroso superficial mayor y el nervio petroso profundo mayor, colateral del IX) que pasa por el agujero rasgado anterior. Luego, toman el conducto vidiano y emergen en la fosa pterigopalatina para llegar al *ganglio de Meckel* (fig. 29).

Del ganglio parte un ramo lagrimopalpebral que se adentra en la hendidura esfenomaxilar, donde perfora la periórbita y se une al nervio lagrimal antes de abordar la glándula lagrimal por su cara posterior.

La inervación ortosimpática procedente del plexo pericarotídeo y que llega a la glándula lagrimal siguiendo el trayecto de la arteria lagrimal, asegura un papel vasomotor y disminuye la secreción de lágrimas.

Clínica

- La secreción exagerada de lágrimas puede deberse a una estimulación excesiva de la glándula, a una irritación de las vías nerviosas lagrimales, a una inflamación de la conjuntiva o a una irritación de la mucosa de las fosas nasales (por vía refleja).
- El *síndrome de las “lágrimas de cocodrilo”*, caracterizado por gran secreción lagrimal en la excitación gustativa (los cocodrilos, al parecer, lloran cuando comen a su presa), es un reflejo anormal. Se debe a un error de orientación entre las fibras destinadas a las glándulas salivales (glándulas submaxilar y sublingual) y las destinadas a la glándula lagrimal, en la regeneración del nervio facial en la parte de su trayecto situada por delante del ganglio geniculado.
- El lagrimeo o *epífora* puede indicar una obstrucción mecánica de las vías excretoras o una ectopia de los puntos lagrimales.
- La rarefacción de las secreciones que puede implicar la desecación y opacificación de la córnea puede deberse a la atrofia parcial de la glándula o la parálisis de las vías nerviosas que aseguran la secreción (nervio facial, ganglio de Meckel, nervio lagrimal).

Consideraciones osteopáticas

Además de tener en cuenta etiologías determinadas por el examen clínico clásico, en todos los casos de alteración funcional del aparato lagrimal, debemos verificar los puntos siguientes:

a) la sutura frontomalar y la movilidad sincrónica de los dos huesos que la forman, puesto que:

- la cápsula de la glándula lagrimal y su ligamento suspensor se insertan en ella,
- el alerón externo del músculo elevador del párpado superior se fija en ella; en la medida en que este alerón forma cuerpo con la glándula, puesto que la divide en sus dos porciones orbitaria y palpebral.

b) los fenómenos de tensión de la periórbita sobre la que se adhiere la glándula: habremos de buscar las causas (ver capítulo 5).

c) La sutura maxiloungueal y el funcionamiento del maxilar superior y del unguis, puesto que:

- el saco lagrimal se une a esta sutura,
- los tendones directo y reflejo del ligamento palpebral interno se insertan en las crestas lagrimales de esos huesos después de haberse adherido a las caras anterior y posterior del saco lagrimal,
- el músculo de Horner, dilatador del saco lagrimal, se inserta en el tendón reflejo del ligamento palpebral interno y, con él, en el unguis.

d) ciertos puntos del trayecto de las fibras parasimpáticas favorecen la secreción lagrimal, en particular:

- la movilidad del temporal, puesto que el nervio facial (VII nervio craneal) y su contingente de fibras vegetativas procedentes del núcleo mucolagrimonasal, toman el conducto auditivo interno y el acueducto de Falopio;
- la duramadre de la fosa temporal, cuyas tensiones (asociadas a lesiones osteopáticas del temporal) pueden influir sobre el paso del nervio petroso superficial mayor, a su salida del hiato de Falopio sobre la vertiente superior del peñasco;
- el agujero rasgado anterior, situado en la sutura petroesfenoidal, puesto que el nervio vidiano penetra en él;
- la fosa pterigopalatina, donde se halla el ganglio esfenopalatino;

- la hendidura esfenomaxilar, por donde pasa el ramo orbitolagrimopalpebral, que atraviesa la periórbita (a fin de alcanzar el nervio lagrimal).

Sistema vascular
de la órbita y
de su contenido

1. Vascularización arterial

Muy desarrollada, corre a cargo en un 70 % de la arteria oftálmica y en un 30 % de las arterias meníngea media e infraorbitaria.

a) La **arteria oftálmica**: única colateral de la arteria carótida interna, nace en la apófisis clinoides anterior, en el momento en que la carótida interna sale del seno cavernoso. Va hacia delante, bordeando la cara inferior del nervio óptico y penetrando en su vaina dural. Acompaña a ese nervio craneal en el conducto óptico y se coloca sobre su cara externa, siempre en el interior de su vaina (fig. 30). A la salida del agujero óptico, en el fondo de la cavidad orbitaria, la arteria oftálmica vuelve a perforar la vaina dural, se coloca por encima del nervio, en el lado externo de la vaina, y emite 14 colaterales destinadas:

- al nervio óptico y a la retina: es la arteria central de la retina que penetra en el nervio, 1 centímetro por detrás del globo ocular, luego llega al centro de la papila y da 4 ramas terminales que irrigan el tercio interno de la retina (ver capítulo 11),
- al cuerpo ciliar, por las dos arterias ciliares posteriores largas, que perforan la esclerótica alrededor del nervio óptico,
- a la coroides, por las dos o tres arterias ciliares posteriores cortas,
- al círculo arterial mayor del iris, por las arterias ciliares anteriores,
- a los músculos de la órbita, por las dos arterias musculares,
- a la glándula lagrimal y al párpado vecino, por la arteria lagrimal,
- a los párpados, por las dos arterias palpebrales,
- al malar, por la arteria cigomática que sale por el agujero temporomalar,
- a las fosas nasales, por las arterias etmoidales, anterior y posterior, que se adentran en los dos agujeros etmoidofrontales de la pared interna de la órbita.

La rama terminal de la arteria oftálmica se denomina arteria dorsal de la nariz, perfora el orbicular de los párpados y el septo orbitario, y a continuación se anastomosa con la arteria angular, rama terminal de la arteria facial.

b) La **rama lagrimal de la arteria meníngea media** (colateral de la carótida externa) que pasa por la hendidura esfenoidal, en su parte más externa y delgada.

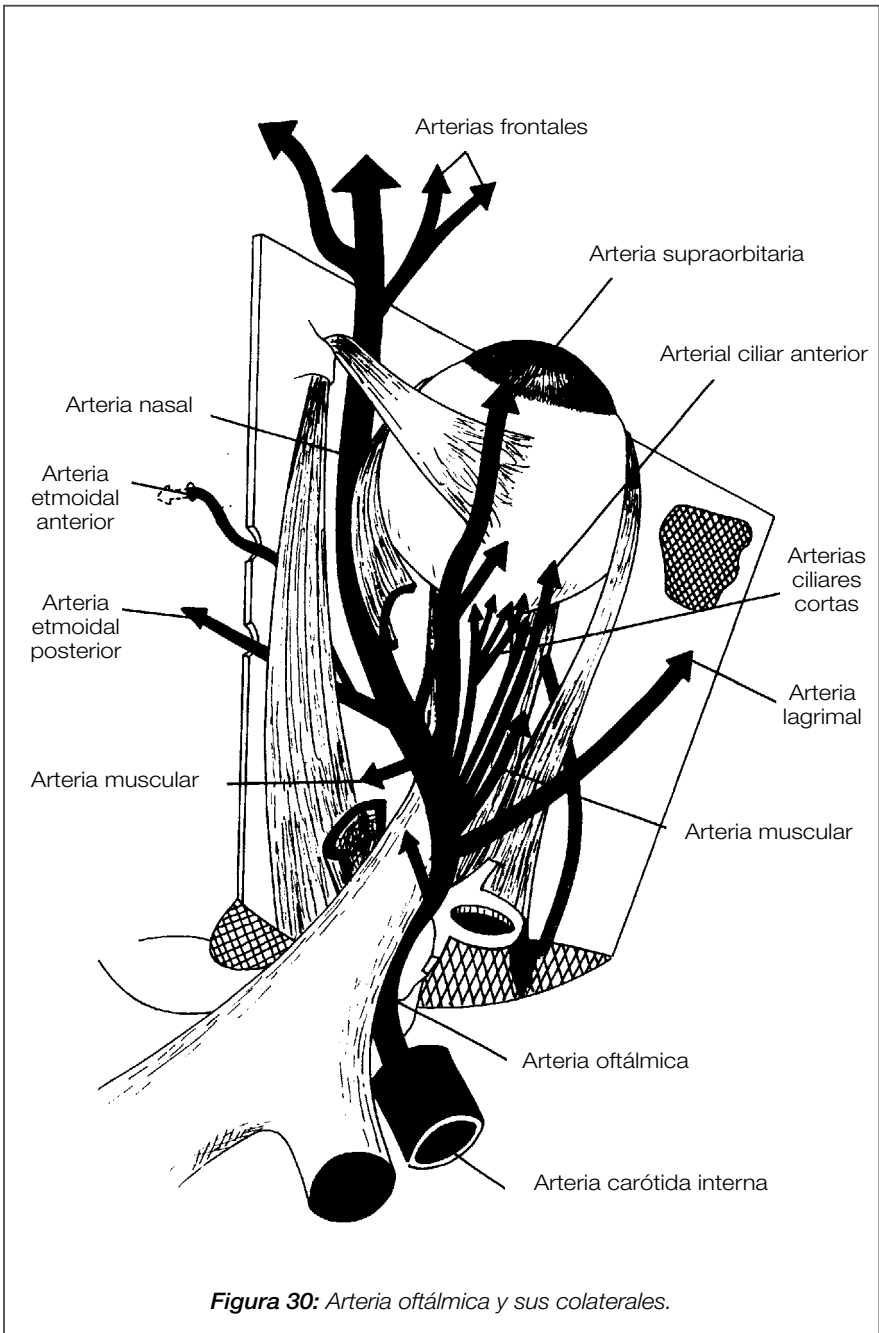


Figura 30: Arteria oftálmica y sus colaterales.

c) La **arteria infraorbitaria** corre a cargo del 20 al 25 % de la vascularización de la órbita. Es una colateral de la maxilar interna, una de las dos arterias terminales de la carótida externa. Se adentra en el surco infraorbitario del suelo de la órbita, y deja a ese nivel ramas para la órbita, el párpado inferior, el músculo oblicuo menor y el conducto nasolagral.

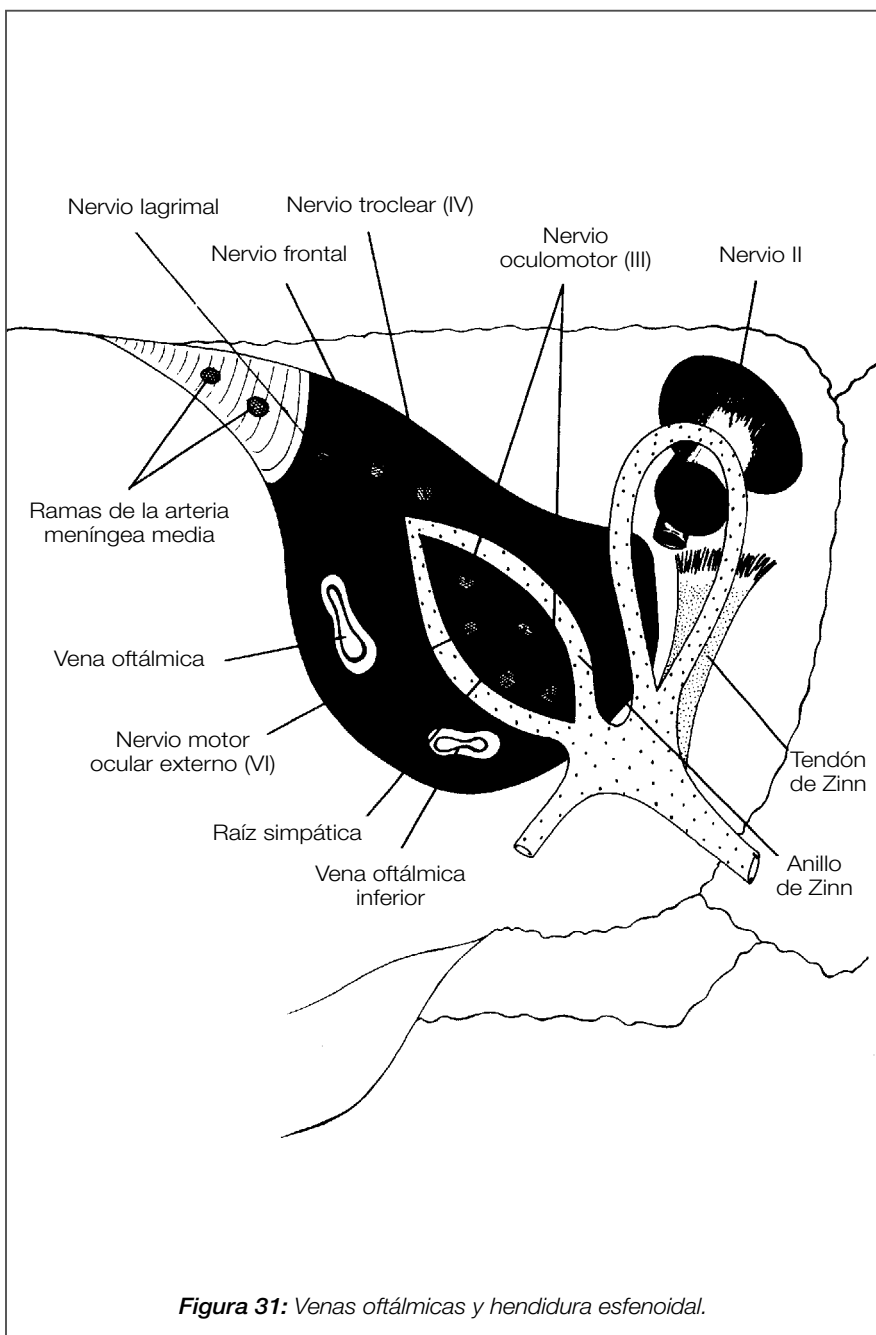
Precisiones anatómicas sobre este sistema arterial

1. La arteria oftálmica y sus ramas están rodeadas por una red de finísimas vénulas.
2. El plexo ortosimpático pericarotídeo acompaña la arteria oftálmica y sus principales ramas. Influye en la vasomotricidad de la órbita y en la pilo y la sudomotricidad de los párpados.
3. Las secreciones tiroideas estimulan la función vasodilatadora arteriovenosa. Esto explica que las alteraciones tiroideas favorezcan la aparición de **cataratas**.
4. La órbita es un gran centro de anastomosis entre la carótida interna (arteria oftálmica) y la carótida externa (arterias infraorbitaria, meníngea y facial) [109] lo que, en caso de necesidad, facilita las vías de suplencia.
5. La conjuntiva posee una gran vascularización arterial gracias a las arterias palpebrales, lagrimal, frontal, supra e infraorbitaria y ciliares anteriores.

2. El drenaje venoso

La circulación venosa, satélite del sistema arterial, está asegurada, casi totalmente, por las 2 venas oftálmicas que pasan por la hendidura esfenoidal para llegar al seno cavernoso. Algunas de las venas que pertenecen a la red de la cara también participan.

a) La **vena oftálmica superior**: considerable por su volumen, recorre sagitalmente la órbita, yendo del ángulo superointerno del ojo, donde se prolonga por la vena angular (rama de la vena facial superficial), hasta la hendidura esfenoidal.



Sus principales afluentes son:

- la vena central de la retina, satélite de la arteria del mismo nombre,
- las venas episclerales,
- las venas del plexo nasolagrimal,
- las venas musculares que drenan el cono muscular,
- las venas vorticosas superiores procedentes de la coroides,
- las venas ciliares anteriores,
- las venas del plexo palpebral,
- las venas conjuntivales,
- las venas etmoidales procedentes de las fosas nasales.

Al llegar al fondo de la órbita, la vena oftálmica superior se adentra en la parte ancha de la hendidura esfenoidal, fuera del anillo de Zinn, y termina en el seno cavernoso (fig. 31).

b) La **vena oftálmica inferior**, mucho más delgada que la superior, drena la parte baja de la órbita y el ángulo ínfero-externo del ojo. Se prolonga por las venas temporales hasta la parte ancha de la hendidura esfenoidal, donde se adentra, fuera del anillo de Zinn, para alcanzar el seno cavernoso. Sus afluentes son:

- las venas lagrimales,
- las venas vorticosas inferiores,
- las venas palpebrales inferiores,
- las venas óseas.

c) la **vena orbitolagrimalfacial** participa en el drenaje de la órbita en su parte anteroinferior; anastomosada por detrás con la vena oftálmica, pasa debajo del músculo oblicuo menor y se une a la vena facial. Drena:

- la parte interna de la cápsula de Tenon,
- el músculo oblicuo menor,
- el músculo recto inferior,
- la parte baja del septo palpebral y de la conjuntiva.

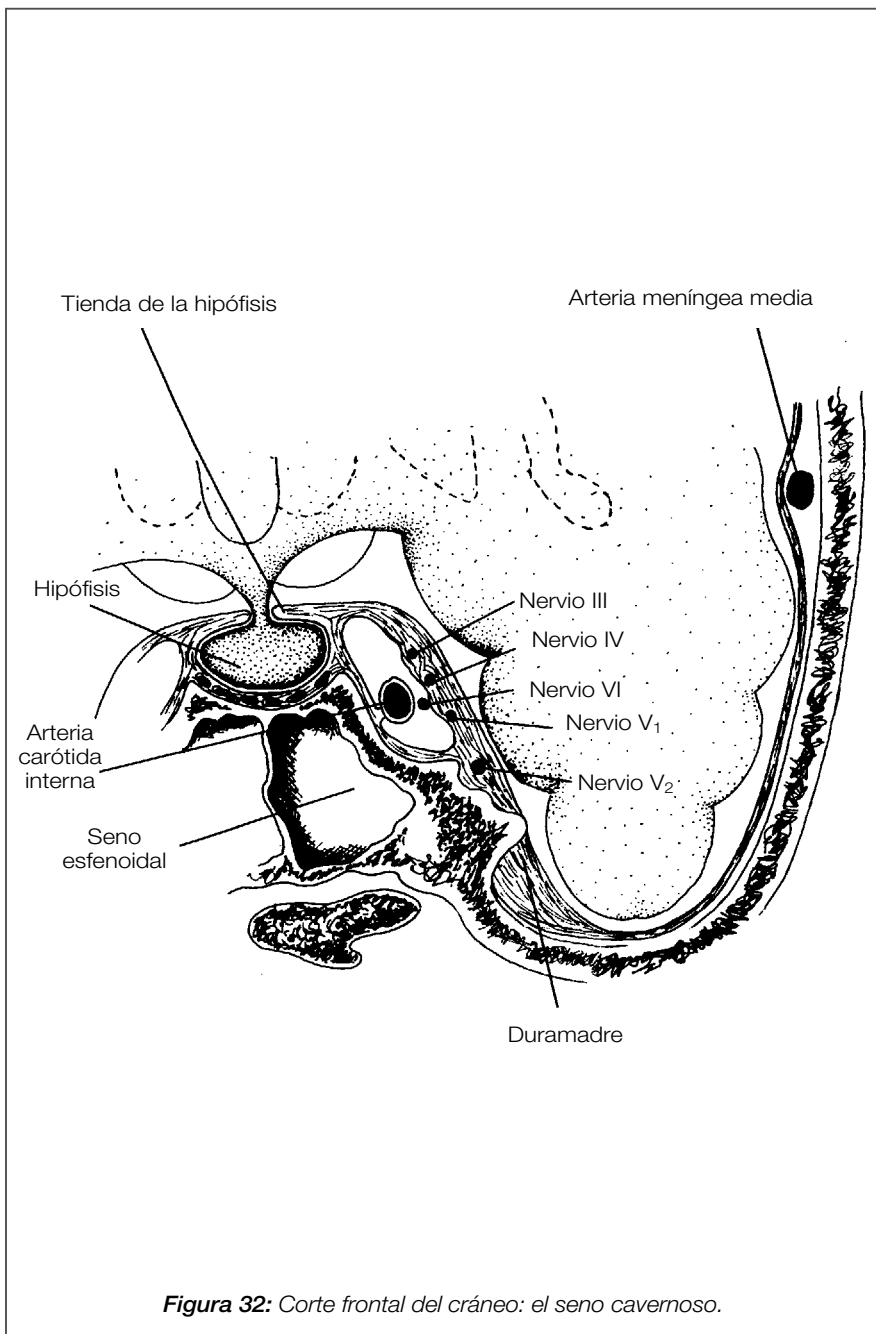


Figura 32: Corte frontal del cráneo: el seno cavernoso.

Detalles anatómicos y deducciones clínicas

1. Las venas oftálmicas poseen válvulas, pero ese sistema valvular, laxo y espaciado, permite la propagación de infecciones intracraneales en el sistema orbitario.
2. Las venas episclerales y las venas ciliares están rodeadas por una vaina perivascular en la que se drena el humor acuoso del ojo, a partir del ángulo iridocorneal (conducto de Schlemm) hacia los vasos linfáticos de la órbita.
3. La red venosa de la órbita es una vía de comunicación entre la circulación venosa de la cara, de la sien y de la frente, y el seno cavernoso por detrás. Por ésta (y en particular por la vena orbitolagrímo-facial) se propaga a los conductos venosos endocraneales las infecciones del labio superior, de la mejilla, del ojo, de la nariz y de los dos párpados, pudiendo algunas veces producir una tromboflebitis del seno cavernoso.

d) El **seno cavernoso**: gran vía de drenaje del globo ocular, de sus músculos motores y de sus anexos. Nos parece necesario describirlo con precisión, tanto más porque desde el punto de vista osteopático se trata de un lugar privilegiado (fig. 32).

El seno cavernoso o más bien la cavidad cavernosa, es un espacio extradural, situado a lo largo de la cara lateral del cuerpo del esfenoides, y que da paso a importantes elementos vasculonerviosos (fig. 33).

De 3 a 3,5 cm de largo, va desde la parte superior del peñasco hasta la parte ancha de la hendidura esfenoidal, situada por delante, desde la que se prolonga por las venas oftálmicas.

La duramadre constituye sus paredes en forma de dos hojas

- una superficial y gruesa,
- la otra, profunda, rodea los elementos que pasan por ella y contiene numerosas cavidades o “lagunas”;
- las dos hojas se fusionan en contacto con el periostio.

Esta duramadre proviene, al nivel superior interno, de la duramadre de la tienda de la silla turca y de las terminaciones de las circunferencias mayores y menores de la tienda del cerebelo, así como de la duramadre que tapiza la fosa cerebral media.

La parte más interna de esta cavidad cavernosa está situada en el surco situado en la cara lateral del cuerpo del esfenoides, a la que se adhiere.

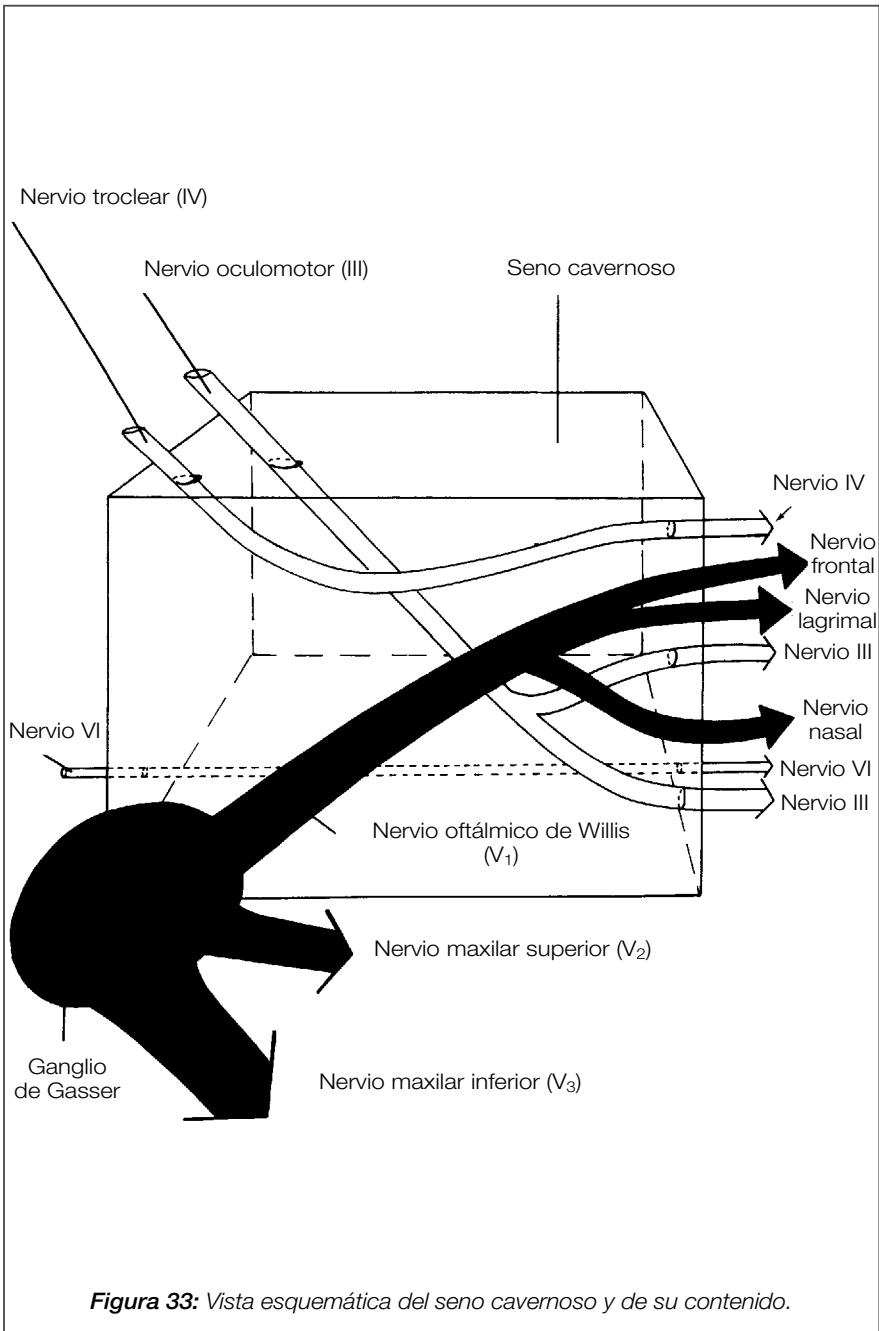


Figura 33: Vista esquemática del seno cavernoso y de su contenido.

El seno cavernoso contiene:

- a lo largo de su pared externa: la arteria carótida interna y, más en el exterior todavía, los nervios III, IV, V y VI;
- a lo largo de su pared interna: los dos plexos venosos anastomosados que recogen la sangre de las venas oftálmicas, pero también del seno de Breschet, del seno coronario y del seno occipital transverso. Se prolonga por:
 - el seno petroso superior, que se adentra en un desdoblamiento de la parte anterior de la circunferencia mayor de la tienda del cerebelo (se inserta en el borde superior del peñasco), y que va al seno lateral;
 - el seno petroso inferior que circula por una incisura del borde lateral de la superficie cuadrilátera del esfenoides, luego por un surco formado por el borde lateral del cuerpo del occipucio y el borde posterior del peñasco (por lo tanto en la sutura petrobasiar) antes de atravesar la parte delgada del agujero yugular para llegar a la vena yugular interna (fig. 34).

e) una pequeña parte de la órbita va a ser drenada por una colateral de la vena meníngea media que se unirá al **plexo pterigoideo**. Este plexo, situado en la base del cráneo, drena las propias paredes del seno cavernoso por la vena meníngea menor, y el ganglio de Gasser por venas emisarias. Va a parar a la vena maxilar interna, colateral de la yugular externa.

Relaciones osteopáticas relativas a este sistema arteriovenoso

- 1) En el plano arterial, las posibles alteraciones pueden deberse a:
 - tensiones durales en la región del conducto óptico, donde la arteria oftálmica la perfora dos veces,
 - lesiones osteopáticas del esfenoides que modifican la orientación del conducto óptico,
 - tensiones de la periórbita, al nivel de la hendidura esfenomaxilar, que atraviesa la arteria infraorbitaria,
 - fenómenos de orientación y de tensión membranosa de la parte estrecha de la hendidura esfenoidal, lugar de paso de la colateral orbitaria de la arteria meníngea media,

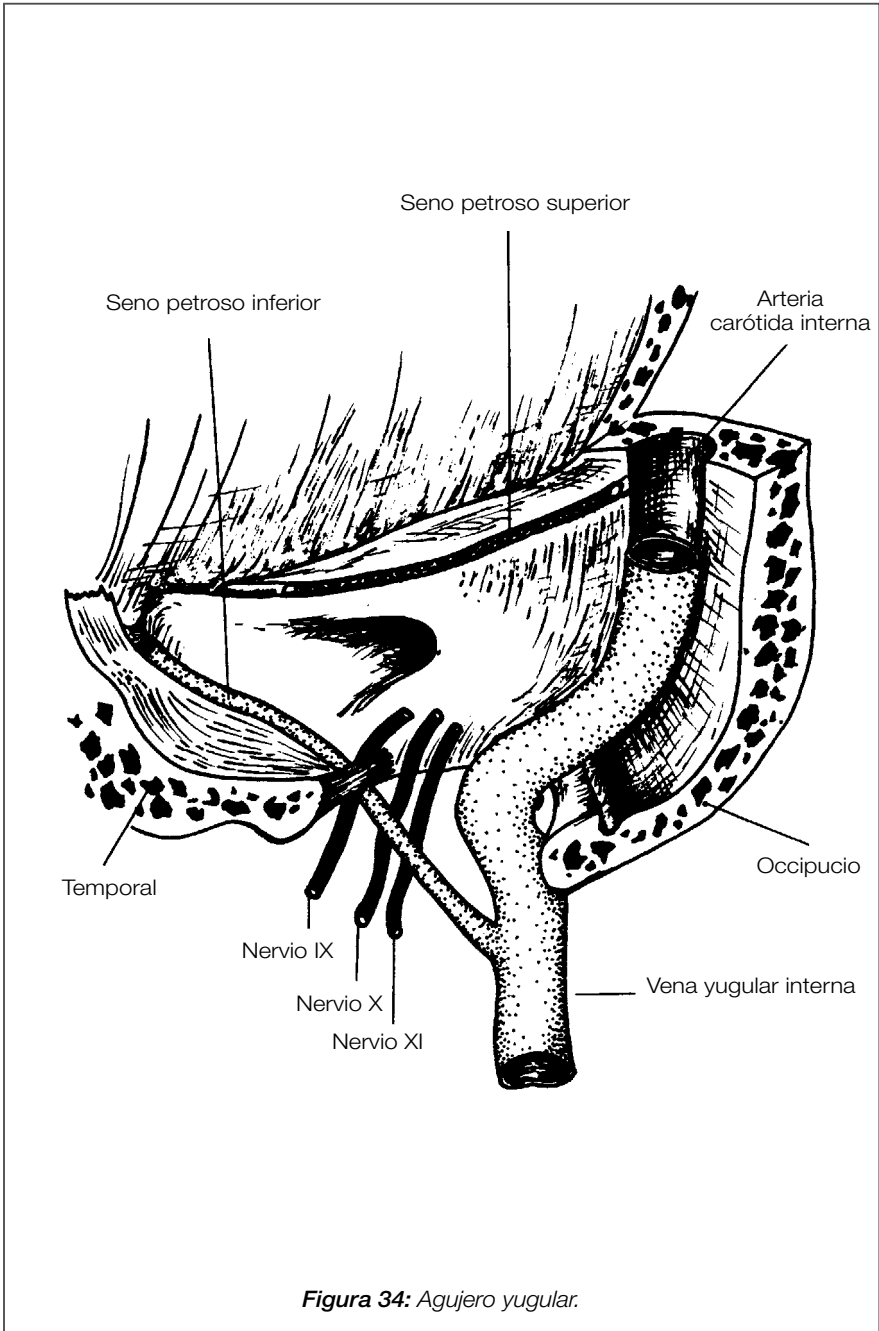


Figura 34: Agujero yugular.

- lesiones osteopáticas de la zona vertebral situada entre C6 y D2, donde se encuentran los centros ortosimpáticos vasomotores de toda la órbita,
 - lesiones de algunas vértebras cervicales: C2-C3-C6-C7, en relación con los ganglios cervicales simpáticos,
 - lesiones osteopáticas centradas en D4 y D5, que alterarán los centros visceromotores ortosimpáticos destinados a la vasomotricidad de la aorta y de las grandes arterias,
 - disfunciones del ganglio de Gasser (por lesiones del temporal, tensiones de la duramadre o un déficit de drenaje del plexo pterigoideo) y del V₁, soportes de las fibras ortosimpáticas destinadas a las arterias del ojo y a determinadas arterias de la cavidad (ver capítulo 9).
- 2) En el plano venoso, podemos considerar los déficits de drenaje del sistema ocular, ocasionados por:
- el ensanchamiento o cierre de la hendidura esfenoidea por donde pasan las venas oftálmicas;
 - las tensiones de las paredes del seno cavernoso en relación con lesiones esfenoidales o con tensiones de la duramadre (tienda hipofisaria, tienda del cerebelo, fosa cerebral media);
 - las lesiones osteopáticas petrooccipitales y del agujero yugular, lugares de paso del seno petroso inferior;
 - lesiones del temporal o tensiones de la circunferencia mayor de la tienda del cerebelo, que influyen en la circulación del seno petroso superior;
 - desequilibrios del sistema facial intraorbitario, que alteran su acción de “bombeo” de la circulación venosa;
 - lesiones osteopáticas de la base del cráneo, que intervienen en el funcionamiento del plexo pterigoideo,
 - una lesión del maxilar superior que implique tensión del músculo oblicuo menor, por debajo del cual pasa la vena orbitolagrimal.

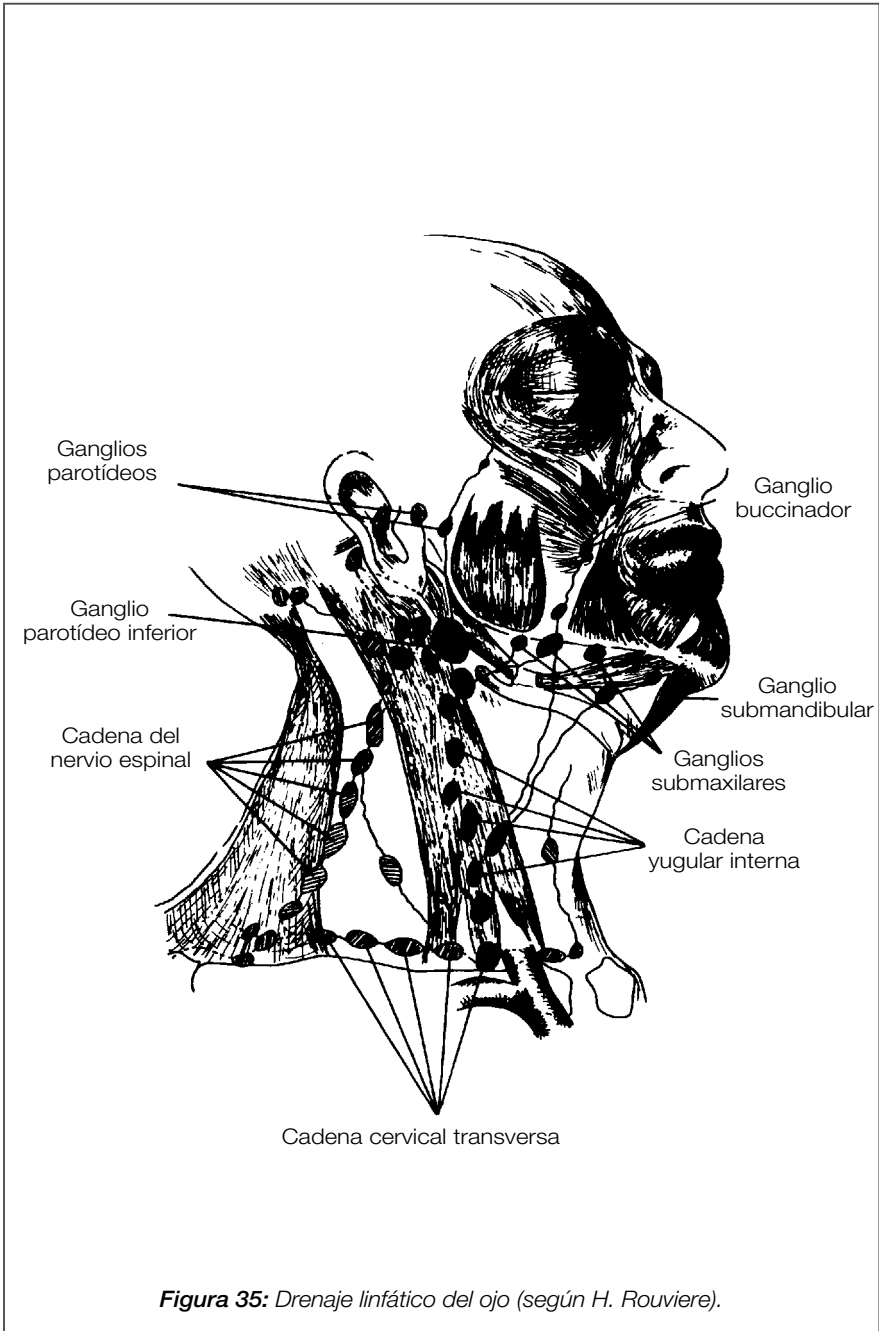


Figura 35: Drenaje linfático del ojo (según H. Rouviere).

3. El sistema linfático

Vamos a describir sucesivamente las diferentes redes de capilares, los principales colectores y los grupos ganglionares donde vierten.

a) **Al nivel de los párpados y de la conjuntiva** se encuentra una doble red, superficial y profunda:

- la red superficial, muy desarrollada, está situada a lo largo del borde libre, donde drena el sistema glandular local (glándulas de Zeiss, de Moll y de Meibomius);
- la red profunda, conjuntival, es extremadamente densa al nivel del fórnix y llega hasta la conjuntiva bulbar.

Los colectores linfáticos que los continúan son:

- bien superficiales, que pasan por delante del músculo orbicular y llegan a los ganglios parotídeos supra y subaponeuróticos;
- bien profundos, pasan por detrás del orbicular para llegar a los ganglios submaxilares.

b) **En el aparato lagrimal:**

- los linfáticos de la glándula lagrimal llegan directamente a los ganglios parotídeos o se unen a los colectores del párpado superior;
- los linfáticos de las vías lagrimales: a partir de una red de capilares originaria de la mucosa, los colectores llegan a los ganglios linfáticos parotídeos, a los ganglios submaxilares o a los linfáticos de la mucosa pituitaria y, a través de ellos, a los ganglios retrofaríngeos laterales.

c) **En el globo ocular:**

- la circulación linfática de la parte anterior del globo está representada esencialmente por el humor acuoso, cuya composición es parecida a la de la linfa.

En efecto, la córnea y el cristalino no tienen capilares linfáticos; son remplazados por la difusión y circulación, entre las fibras y los fascículos de colágeno, del humor acuoso. El humor acuoso se recupera en los espacios perilinfáticos que rodean el conducto de Schlemm, luego se junta con la linfa de la parte anterior de la esclerótica y vierte en las vainas perivasculares de las venas ciliares anteriores. Los vasos que los continúan comuni-

can con los de los músculos y los del paquete adiposo, para dirigirse hacia los ganglios submaxilares y retrofaríngeos;

La esclerótica no tiene capilares linfáticos, sino lagunas que vierten su contenido en las vainas linfáticas de los vasos vorticosos y en el espacio supracoroideo.

- También la coroides posee muchas lagunas y pocos capilares, donde la linfa llega a los ganglios retrofaríngeos.
- La retina contiene capilares y espacios linfáticos que se comunican, en parte, con las vainas linfáticas de los capilares arteriovenosos retinianos y de los vasos que entran en la retina. La otra parte de la linfa llega a la vaina pial (de la piamadre) del nervio óptico, que la vierte en los espacios subaracnoideos.

d) **Los grupos ganglionares:**

- Los *ganglios parotídeos supra o subaponeuróticos*, unidos a la cavidad parotídea y situados por delante o por debajo de la oreja (pero extraglandulares) son unos seis (fig. 35). Drenan la linfa de los párpados, del aparato lagrimal y de la conjuntiva, y además reciben los vasos aferentes, de la nariz, de la mejilla, del labio superior y del oído externo.
- Los ganglios submaxilares, de cuatro a seis, están situados en la cavidad aponeurótica de la glándula submaxilar, a lo largo del borde inferior de la mandíbula. Recogen la linfa de una parte de los párpados y de la conjuntiva del ojo, de los labios, del mentón, de las encías y de los dientes, de la lengua y del suelo bucal;
- Los *ganglios retrofaríngeos laterales y medios* están situados entre la pared posterior de la faringe y la aponeurosis prevertebral, que tapiza las masas laterales del atlas y del axis y el músculo recto mayor.

Los vasos eferentes de los ganglios parotídeos, submaxilares y retrofaríngeos alcanzan la cadena ganglionar yugular interna, situada a lo largo de la vena yugular interna y unida a la vaina vascular. Los vasos eferentes de la cadena yugular interna se reúnen en un único y voluminoso tronco, el tronco yugular, que a la derecha vierte en la gran vena linfática y a la izquierda en el cayado del conducto torácico o en el confluente yugulosubclavio.

Recordemos que esos dos colectores terminales vierten en el confluente venoso, a la altura del “trígono de la arteria vertebral”, formado por el músculo largo del cuello en el lado interno, los músculos escalenos en

el lado externo y la primera costilla por abajo. Recordemos también que, a ese nivel, están envueltos por una expansión de la aponeurosis cervical media.

Precisiones anatomofisiológicas y deducciones clínicas

1) El retorno linfático de los vasos de la órbita y de su contenido, así como de la cadena yugular interna, del tronco yugular y de los colectores terminales está asegurado, en parte, por la actividad miogénica de su túnica media, dependiente del sistema ortosimpático. Las fibras ortosimpáticas que dirigen esta actividad proceden de los ganglios simpáticos cervicales y, al nivel ocular, son distribuidas por los colaterales del nervio oftálmico de Willis (V_1), gracias a la **anastomosis cervicocarotidogasseriana de François Franck**.

2) El retorno linfático en el sistema venoso (confluente yuguloclavio) sólo podrá realizarse de forma correcta si la presión venosa a ese nivel es inferior a la presión linfática; fisiológicamente la presión venosa del tronco braquiocefálico es 2 centímetros de agua y la presión linfática local es 6 centímetros de agua. Pero en las cardiopatías con deficiencia del retorno venoso, las relaciones de presión se equilibran o se invierten y la circulación linfática está disminuida. Esta disminución del drenaje linfático repercute sobre la laringe, la boca, la lengua y las amígdalas, las fosas nasales y, por supuesto, la órbita, el ojo y sus anexos.

3) Los vasos linfáticos presentan una túnica muscular lisa, cuyas contracciones dependen del sistema simpático. Dichas contracciones, aunque lentas y algunas veces difíciles de poner de manifiesto, facilitan la circulación de la linfa cefálica en la gran vena linfática, a la derecha, y el conducto torácico, a la izquierda.

Relaciones osteopáticas

Si consideramos, a la luz de nuestra aprehensión osteopática, las deficiencias del drenaje linfático ocular, nos falta, según este enfoque, buscar y observar las siguientes alteraciones y lesiones típicas:

- las tensiones membranosas y musculares de los párpados, la conjuntiva y el aparato lagrimal (ver capítulo 6);

- la pérdida de movilidad y los trastornos de funcionamiento M.R.P. de la aponeurosis cervical superficial, a la que se adhieren los ganglios linfáticos parotídeos y submaxilares;
- las tensiones de la aponeurosis prevertebral y las lesiones de C1 y de C2 en relación con los ganglios retrofaríngeos;

Precisemos, a propósito de esos ganglios retrofaríngeos, por un lado, que una parte de la linfa procedente de la duramadre craneana se vierte en ellos, y que, por el otro, la riquísima red linfática del ganglio simpático cervical superior va a parar a éstos.

- las contracturas de los músculos escalenos, a lo largo del cuello, y las lesiones de la primera costilla modifican el triángulo de la arteria vertebral, lugar de confluencia del sistema linfático cefálico en la circulación venosa;
- las relaciones entre la primera costilla y la clavícula, cuya alteración podrá alterar la circulación de los vasos cervicales profundos;
- las lesiones osteopáticas de las cinco primeras vértebras dorsales y de los cinco primeros arcos costales, en la medida en que estos últimos pueden producir, por medio de las vías fasciales, lesiones claviculares, esta serie lesional puede explicar, en ciertos casos, la aparición, en la mujer, de cataratas debidas a las tensiones ejercidas a ese nivel por el peso y el volumen de su aparato mamario. Los casos de cataratas que se presentan tras mamectomía, debido a incidencias de esta intervención sobre el sistema linfático, confirman además estas interrelaciones;
- las lesiones osteopáticas del temporal, de la hendidura esfenoidal y las tensiones de la duramadre de la fosa cerebral media, pueden interferir en la vasomotricidad ocular que, como hemos descrito anteriormente, pasa por la anastomosis ortosimpática de François Franck para llegar al ganglio de Gasser, que a continuación es vehiculado por el nervio oftálmico de Willis (V_1).
- Las lesiones osteopáticas de la columna cervical, que pueden modificar los impulsos simpáticos destinados a los músculos lisos de los colectores linfáticos profundos del cuello que drenan la linfa del ojo.

Inervación
sensitiva del
aparato ocular

La cavidad orbitaria, el globo ocular, los músculos del ojo y los anexos, son inervados por el nervio oftálmico de Willis (V_1), rama superior del trigémino (V nervio craneal) (fig. 36).

Origen y trayecto del V_1 :

Nace en la parte interna de la cara anterior del ganglio de Gasser (representando los cuerpos celulares de las protoneuronas sensitivas), situado en la vertiente anterior del peñasco, en la cavidad de Meckel. Desde su origen, penetra en el seno cavernoso, donde se sitúa en la lámina interna de la pared externa (el III y el IV también se encuentran ahí). Justo antes de llegar a la hendidura esfenooidal, se divide en sus tres ramos terminales: los nervios lagrimal, frontal y nasal, que penetran en la órbita por la hendidura esfenooidal:

1) el **nervio lagrimal** se adentra en la parte superoexterna, estrecha, de la hendidura esfenooidal, bordea el músculo recto externo y penetra en la glándula lagrimal. Envía ramos al párpado superior, a la conjuntiva y a la piel de la región temporal, donde se anastomosa con V_2 ;

2) el **nervio frontal** se mete en la parte estrecha de la hendidura, en el interior del anterior, sigue el techo de la órbita por encima del músculo elevador y termina en el párpado superior, la piel de la ceja, de la frente (nervio supraorbitario) y la pirámide nasal.

3) el **nervio nasal**: es el nervio sensitivo del globo ocular. Atraviesa la parte ancha de la hendidura esfenooidal, en el interior del anillo de Zinn y envía tres colaterales, que son:

- el nervio esfenoetmoidal, que se adentra en el conducto frontoetmoidal posterior;
- los dos o tres nervios ciliares largos, que penetran en el globo para inervar la córnea, el iris y el cuerpo ciliar;
- la raíz larga del ganglio ciliar, que es uno de los tres ramos aferentes del ganglio ciliar (u oftálmico) (fig. 39).

Luego, el nervio nasal se divide en sus dos ramos terminales, que son:

- el nervio nasal interno, que penetra en el agujero etmoidofrontal anterior,
- el nervio nasal externo, que se adentra en la polea del oblicuo mayor

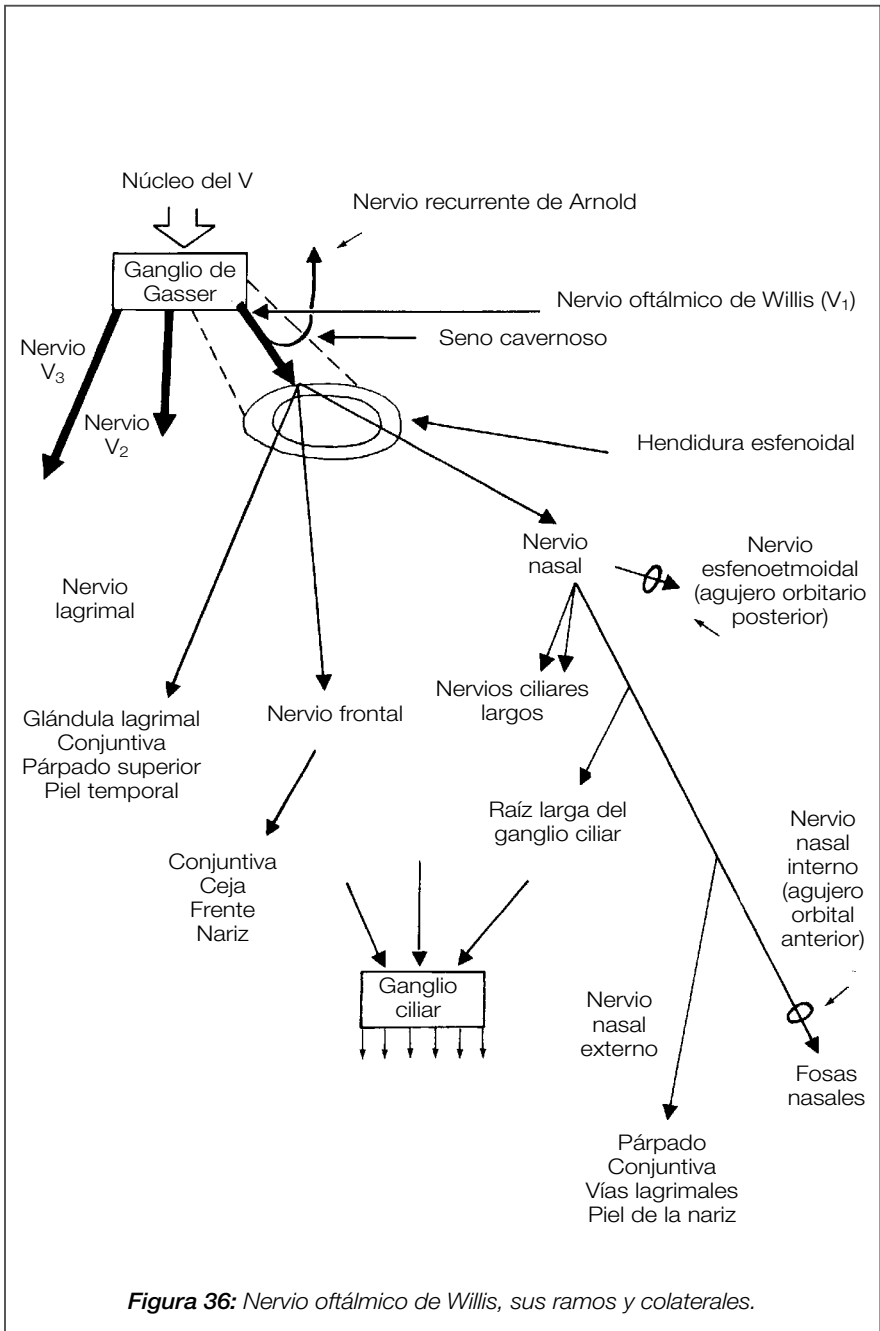


Figura 36: Nervio oftálmico de Willis, sus ramos y colaterales.

(ángulo superointerno de la órbita) y da dos ramos cutáneos para los párpados, la conjuntiva, el aparato excretor lagrimal, la carúncula y la piel de la raíz de la nariz (fig. 37).

El núcleo sensitivo del V₁

Se encuentra en la parte inferior del núcleo gelatinoso, que es una columna larga y sensitiva que se va desde los tubérculos cuadrigéminos anteriores hasta el segundo o tercer segmentos de la médula cervical. La organización somatópica muestra que las protoneuronas del V₁ terminan en el nivel inferior de ese núcleo gelatinoso, desde la parte superior del bulbo al segundo o tercer segmentos cervicales.

A partir del núcleo gelatinoso, encontramos:

- una vía destinada al tálamo, que pasa por la cinta de Reil;
- una vía dorsal que toma la cinta longitudinal posterior y realiza conexiones reflejas con las fibras centrífugas del V₃ motor, del III, del IV, del VII, del IX, del XI, del XII y de los núcleos vegetativos parasimpáticos, origen de los reflejos corneopalpebral y de lagrimeo.

Observación: las informaciones propioceptivas procedentes de los músculos del globo ocular son transmitidas al nivel de la parte medular (núcleo espinal accesorio) del núcleo gelatinoso y van a controlar la actividad tónica de los músculos de la nuca gracias, en particular, a las conexiones reflejas con el nervio espinal (XI). En el capítulo 12 volveremos a hablar de estas vías, de su papel y de cómo utilizarlas en osteopatía.

Precisiones anatómicas y deducciones clínicas

1) El nervio oftálmico de Willis, a su paso por el seno cavernoso, da ramos meníngeos, como el *nervio recurrente de Arnold*, que se inflexiona hacia atrás y se ramifica en la tienda del cerebelo y la parte posterior de la hoz del cerebro. Por lo tanto, los impulsos sensitivos de esta parte de la duramadre son vehiculados por el nervio V₁, lo que explica que ciertos dolores duros sean interpretados como dolores oculares o retrooculares.

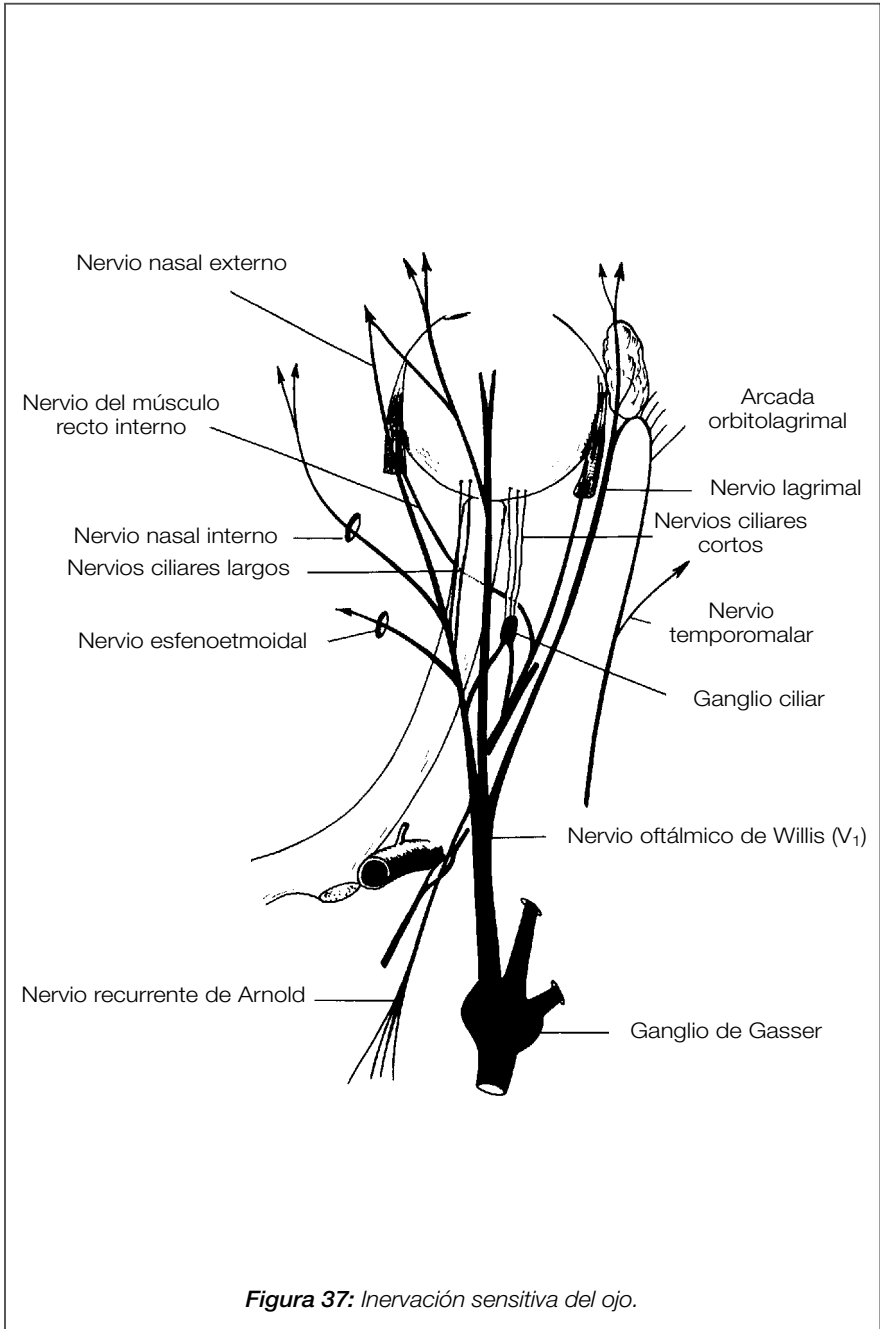


Figura 37: Inervación sensitiva del ojo.

2) El nervio V_1 , nervio sensible, desempeña no obstante un papel vasomotor importante en el aparato ocular y sus anexos debido a las fibras utilizadas, de naturaleza simpática, que vehicula. En efecto:

- el polo interno del ganglio de Gasser recibe la anastomosis cervicogasseriana de François Franck, procedente del plexo simpático pericarotídeo (cuyo origen es el centro cilioespinal de Budge). A continuación, las fibras simpáticas siguen el V_1 y se reparten en sus colaterales;
- a su paso por el seno cavernoso, el V_1 recibe fibras simpáticas del plexo de la carótida interna;
- las fibras del nervio nasal que penetran en el ganglio oftálmico se anastomosan con las fibras simpáticas procedentes de la raíz simpática del ganglio (plexo de la carótida interna).

El nervio oftálmico de Willis, por medio de ese contingente simpático va a dirigir la vasomotricidad arteriovenolinfática del ojo, y cualquier afección del ganglio de Gasser o del V_1 modificará la vascularización regional.

3) A partir de esta organización sensitiva y simpática del V_1 , podemos comprender que la irritación o afección del ganglio de Gasser o del nervio oftálmico de Willis, provoca no sólo dolores y punzadas en la región orbitaria (neuralgia esencial y neuritis sintomática del trigémino), sino también midriasis, exoftalmía ligera y alteraciones vasomotoras y tróficas, al igual que en los casos de simpatalgias de topografía trigeminal.

4) En el examen clínico ocular y periocular, de forma sistemática habrá que:

- buscar y testar la sensibilidad al tacto y a la picadura, en caliente y en frío, de la cavidad orbitaria, del globo ocular, de los párpados y de la región lagrimal;
- apreciar el *reflejo córneo-palpebral*, del que hablaremos en el examen clínico, el ramo sensitivo de ese reflejo es vehiculado por el VI, cuya respuesta motora transita por el VII nervio craneal (nervio facial).

Es precisamente el estudio de la sensibilidad y del reflejo corneopalpebral el que nos permitirá hacer el diagnóstico diferencial entre neuralgia esencial del trigémino (sin trastornos sensitivos objetivos ni de alteración del reflejo) y neuritis sintomática del trigémino (alteración de la sensibilidad y del reflejo), cuando, por supuesto, la afección trigeminal afecte el territorio del V_1 .

5) En el *síndrome de Charlin*, o *síndrome del nervio nasal*, perteneciente a las simpatalgias craneofaciales, el paciente presentará dolor unilateral retroocular y nasal acompañado de irradiaciones occipitales y temporales, asociadas a lagrimeo, conjuntivitis, rinorrea y ulceraciones corneales: el examen de la sensibilidad no mostrará, en este caso, alteraciones sensitivas.

6) La causa más frecuente de la anestesia corneal aislada es el tumor del ángulo pontocerebeloso. Es, por lo tanto, un signo premonitorio de gran valor.

Análisis osteopático

En caso de dolores y alteraciones vasomotoras y tróficas de la región orbitaria y ocular, el osteópata debe considerar las lesiones siguientes:

- Lesiones osteopáticas del temporal y tensión de la duramadre de la región temporal, que pueden intervenir sobre el ganglio de Gasser.
- Lesión petroesfenoidal, que puede repercutir sobre ese mismo ganglio.
- Alteración del drenaje del plexo pterigoideo por lesiones de la sínfisis de tipo flexión lateral-rotación. Recordemos además que el plexo pterigoideo interviene en el drenaje del ganglio de Gasser.
- Lesiones osteopáticas del esfenoides asociadas a tensiones de las paredes del seno cavernoso por donde pasa V_1 .
- Lesión del agujero yugular o tensión de la inserción de la tienda del cerebelo en el borde superior del peñasco del temporal, que interviene en el drenaje del seno cavernoso (por los senos petrosos inferior y superior, capítulo 7).
- Lesiones osteopáticas de la sínfisis esfenobasilar que modifican la forma y el funcionamiento MRP de la hendidura esfenoidal (lugar de paso de tres ramos terminales de V_1).

CAPÍTULO

9

Vías simpáticas y parasimpáticas

Estas partes complementarias y antagonistas del sistema nervioso vegetativo intervienen de forma evidente en la fisiología ocular.

1) La vía simpática

Su centro es medular y se sitúa en el tracto intermedio-lateral, que va del sexto segmento cervical al segundo segmento dorsal. Este centro medular recibe el nombre de centro **cilioespinal de Budge** o centro vegetativo craneofacial.

Las primeras neuronas saldrán de la columna vertebral por las raíces anteriores de los nervios raquídeos C7-C8 y D1 para llegar al ángulo de la arteria subclavia (o ángulo de Vieussens), luego al ganglio cervical inferior o estrellado, situado en la fosita suprapleural de Sebileau. El ganglio estrellado está en contacto con la apófisis transversa de la séptima cervical y la cara anterior de la primera costilla (fig. 38).

Del ganglio cervical inferior las neuronas llegan al ganglio medio o tiroideo (situado a la altura de la sexta vértebra cervical) por el cordón ortosimpático cervical. A partir de ahí, las neuronas aseguran un relevo en el ganglio cervical superior, situado en el espacio subparotídeo posterior, enfrente de C2 y C3. La cara posterior del ganglio se halla sobre el músculo recto mayor anterior y, por su intermedio, sobre las apófisis transversas de C2 y C3.

Del polo posterior del ganglio cervical superior salen las segundas neuronas que forman el plexo pericarotídeo, que rodea la carótida primitiva a la manera de las mallas de una red, luego las carótidas interna y externa, sus colaterales y sus ramas terminales.

A partir de los plexos de las carótidas interna y externa, las fibras simpáticas penetran en la órbita por diferentes vías:

- a) el plexo de la arteria carótida externa acompaña la arteria maxilar interna (una de las dos terminales de la carótida externa) en la fosa pterigopalatina, luego una red ortosimpática penetra en la órbita por la hendidura esfenomaxilar siguiendo la arteria infraorbitaria.
- b) El plexo de la arteria carótida interna sigue la arteria oftálmica, pasa por el agujero óptico y se reparte en las múltiples colaterales de la arteria para dirigir la vasomotricidad de ciertos anexos del ojo (glándula lagrimal, párpados, conjuntiva, etc.).

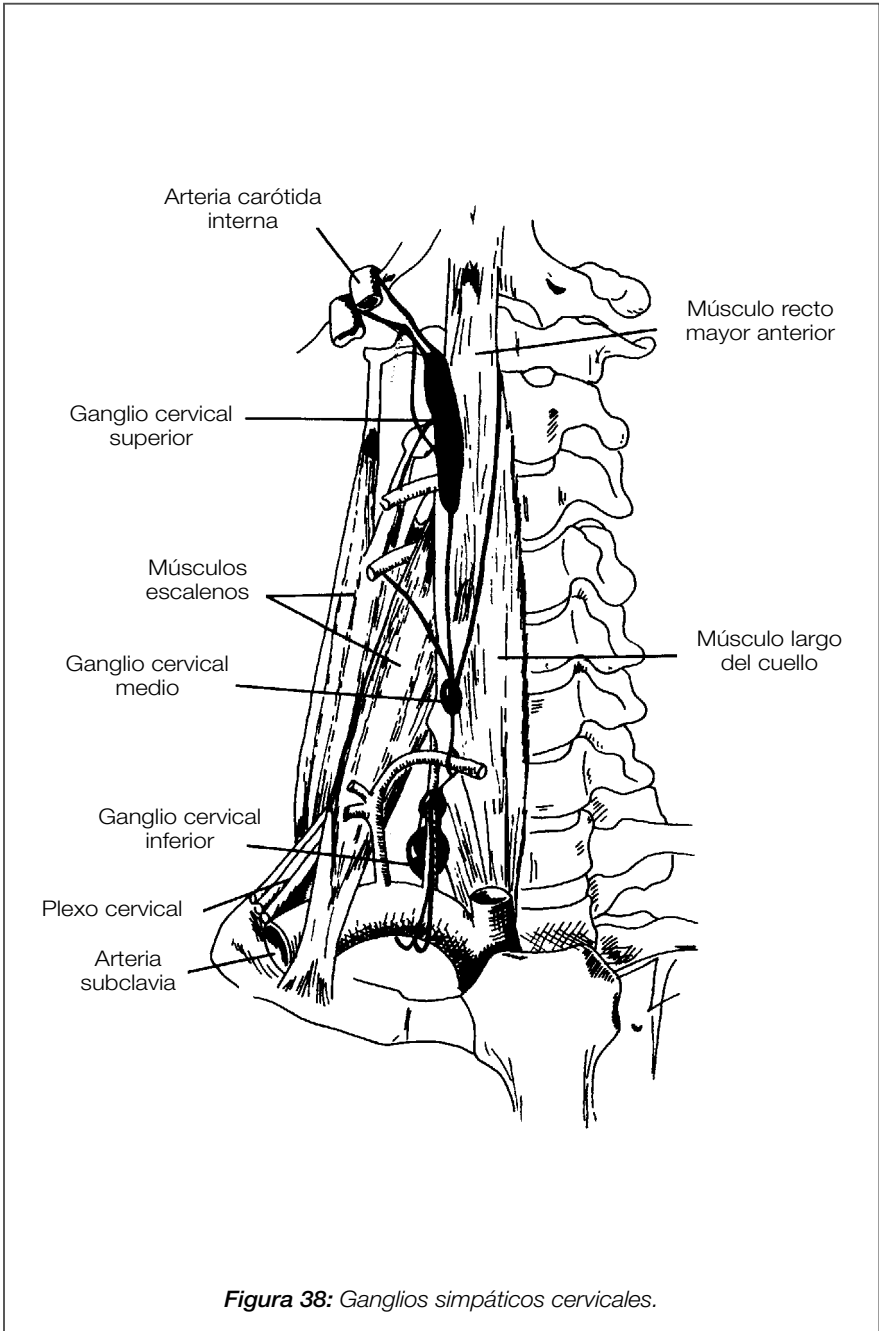


Figura 38: Ganglios simpáticos cervicales.

c) La anastomosis cervicocarotidogasseriana de François Franck, rama del plexo de la arteria carótida interna, llega al ganglio de Gasser en la cara superior del peñasco del temporal y a continuación acompaña sus diferentes ramas, como el nervio V₁, que se adentra en el seno cavernoso y entra en la órbita por la hendidura esfenoidal, después de haberse dividido en sus tres ramas terminales. Esta anastomosis se ramifica en:

- filetes simpáticos que acompañan el nervio nasal y luego pasan por los nervios ciliares largos (sin atravesar el ganglio ciliar) para inervar el músculo dilatador de la pupila;
- la raíz del ganglio ciliar que, una vez ha pasado por la hendidura esfenoidal, se une al ganglio y toma las fibras eferentes de este último (nervios ciliares cortos) para penetrar en el globo ocular y regir su vasomotricidad.

Precisiones neurológicas y deducciones clínicas

1) Las fibras simpáticas del aparato ocular aseguran las funciones siguientes:

- dilatan la pupila. Esto es la midriasis, movimiento breve y espontáneo de dilatación de la pupila siempre que la luz es viva o que la mirada se posa en un objeto alejado. La simpaticotonía implicará una midriasis anormal y permanente, que también puede ser provocada por la parálisis de las vías parasimpáticas o por una sustancia parasimpaticolítica;
- inervan los músculos lisos de los párpados o músculos palpebrales superior e inferior. Por eso, toda parálisis de estos últimos provocará una ligera *ptosis*;
- dirigen la sudomotricidad y la pilomotricidad, e intervienen por lo tanto al nivel de las pestañas, de las glándulas sudoríparas, de los párpados y de la carúncula;
- regulan la vasomotricidad, por lo tanto toda la vascularización arterial y venosa de la órbita y del ojo. En la excitación prolongada del simpático, veremos aparecer la constricción de los vasos de la retina, del iris y de la conjuntiva, posible origen de una **retinitis**, una **iritis** o una **conjuntivitis**;

- aseguran la actividad miogénica de los mayores vasos linfáticos de la órbita que drenan la cavidad orbital. En efecto, no olvidemos que los músculos lisos de la túnica media de los vasos y colectores linfáticos dependen del sistema ortosimpático.
- 2) La mayor parte de las fibras simpáticas destinadas a la vasomotricidad arteriovenosa y linfática pasan por la anastomosis carótido-gasariana de François Franck y son vehiculadas por el V_1 y sus ramas terminales. En los casos de afección del trigémino, y precisamente, del ganglio de Gasser y del V_1 , podremos constatar la ulceración del globo, trastornos lagrimales y conjuntivitis causados por los trastornos vasomotores arteriovenosos y linfáticos.
 - 3) La afección del centro cilioespinal de Budge provocará miosis de la pupila, ptosis ligera, enoftalmia, alteraciones de la pilomotricidad, de la sudomotricidad y de la vasomotricidad: esta sintomatología puede observarse en el **síndrome de Claude-Bernard-Horner** y en el **síndrome de Rheder**.
 - 4) En la medida en que el estrés afecta al sistema ortosimpático, puede implicar, si es duradero y crónico, sensibles reacciones vasomotrices oculares.
 - 5) La vía parasimpática ocular parece ser el soporte del reflejo oculocardíaco que describiremos en la quinta parte de esta obra, consagrada al examen clínico. Si la respuesta al reflejo oculocardíaco es fuerte y provoca una disminución de más de 20 latidos cardíacos por minuto, durante la presión del globo ocular, significa que el paciente presenta una hiperreflexibilidad vegetativa.
 - 6) Para testar el simpático procedente del centro de Budge, el terapeuta apretará con fuerza (límite del dolor) la piel del codo del paciente. Si la habitación no está muy iluminada, podrá constatar, en caso de que no haya lesión, que la pupila se dilata por efecto del reflejo cilioespinal.
 - 7) La alteración simpática del aparato ocular también puede ser generada por una adenopatía cervical o una tuberculosis pulmonar mediante fenómenos de compresión.

2) La vía parasimpática

El núcleo de las fibras parasimpáticas que llegan al globo ocular pertenece al nervio oculomotor (III) y se encuentra en el pedúnculo: es el **núcleo de Edinger-Westphal** (fig. 43).

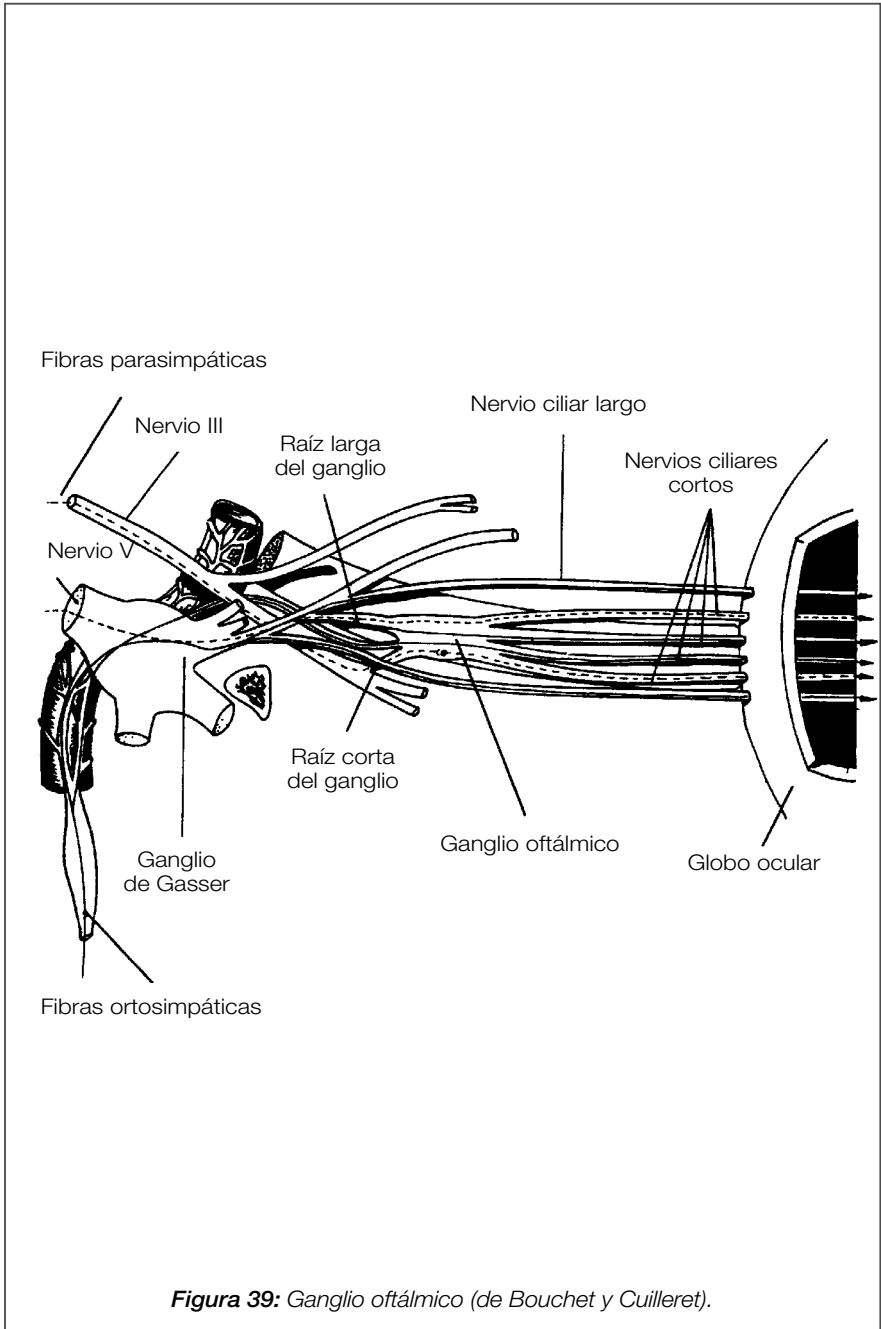


Figura 39: Ganglio oftálmico (de Bouchet y Cuilleret).

Las fibras acompañan el III a su paso por la cisterna basal, el seno cavernoso y la hendidura esfenoidea. A lo largo de ese trayecto están situadas en la superficie del nervio, por que están particularmente expuestas a las presiones. Atraviesan la hendidura esfenoidea con la rama inferior del III; luego, en la órbita, siguen el trayecto del nervio del músculo oblicuo menor, del que se separan para dar la raíz corta o motriz del ganglio ciliar (fig. 39). A partir del ganglio, donde las fibras parasimpáticas hacen relevo, acompañan a los nervios ciliares cortos, penetran en el globo ocular y terminan en los músculos ciliares, en el esfínter del iris y en las pequeñas fibras musculares lisas unidas a los tendones de los cuatro músculos rectos, en su punto de inserción sobre la esclerótica.

El sistema parasimpático ocular determina pues:

- los fenómenos de acomodación del cristalino por medio de los músculos ciliares,
- los fenómenos de cierre de la pupila, o miosis, gracias al esfínter del iris,
- los microlatidos de la mácula y las menores modificaciones de la longitud del globo ocular, por medio de pequeños músculos lisos unidos a los músculos rectos del ojo.

Observación

La inervación parasimpática de la glándula lagrimal proviene de otro núcleo (núcleo de Yagita) y toma la vía del nervio facial (VII) y del ganglio esfenopalatino: ha sido descrita en el capítulo 6, en el párrafo dedicado a las “vías nerviosas de la secreción lagrimal” (fig. 29).

Precisiones semiológicas y clínicas

1) La excitación o irritación de las fibras parasimpáticas del III producirá miosis unilateral y espasmódica. Por el contrario, si hay afección parálitica del nervio III, la pupila estará en midriasis por la predominancia del sistema simpático dilatador.

2) La midriasis bilateral fija se debe a:

- la acción de sustancias anticolinérgicas (atropina, determinados hongos, etc.),

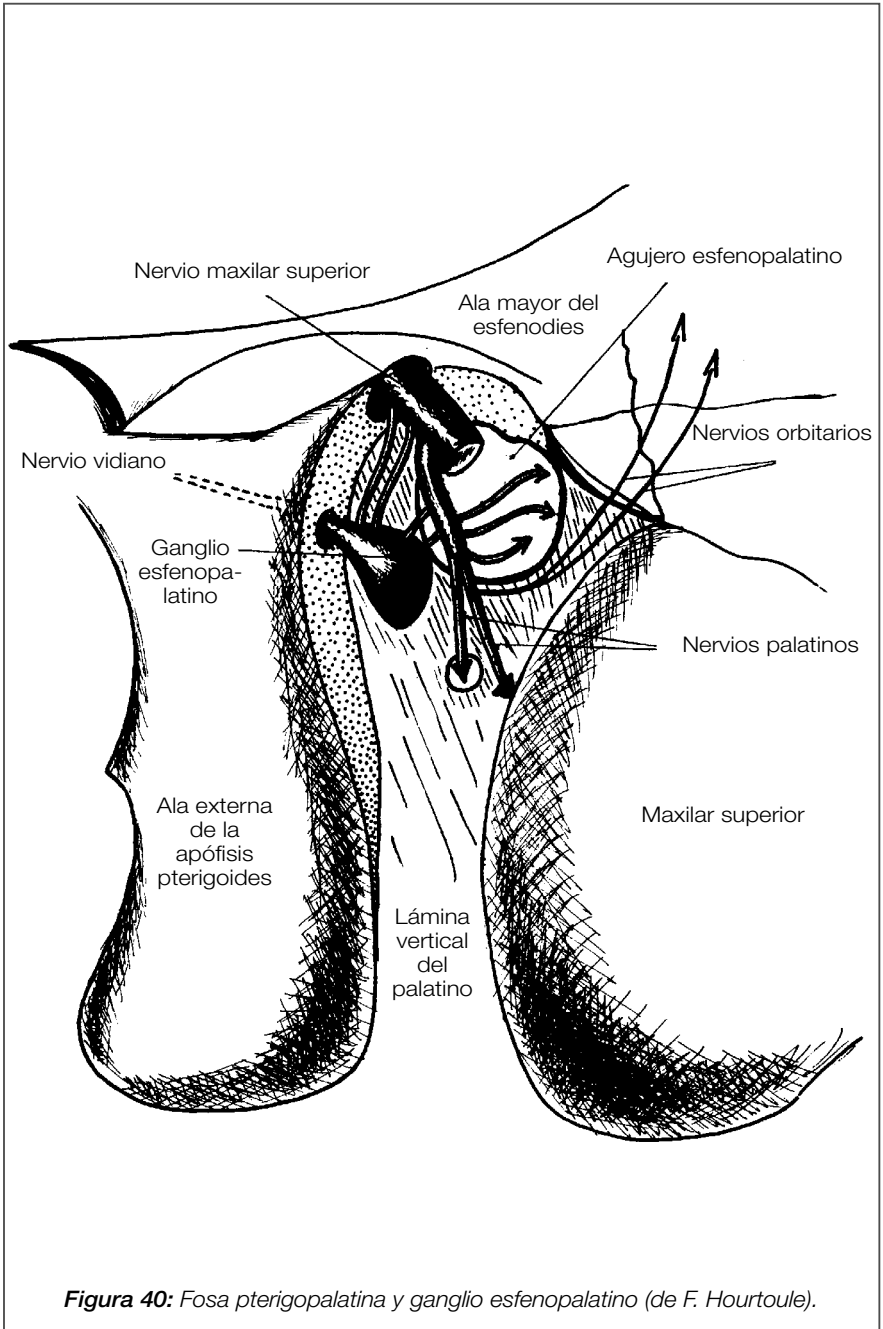


Figura 40: Fosa pterigopalatina y ganglio esfenopalatino (de F. Hourtoule).

- botulismo,
 - afecciones sifilíticas o diftéricas,
 - ciertos traumatismos craneales.
- 3) La miosis bilateral y fija está determinada con frecuencia por intoxicaciones (nicotina, morfina, barbiturismo agudo) o por problemas más graves todavía, como coma urémico, tabes o siringomielia.
- 4) La desigualdad pupilar o **anisocoria**, que algunas veces es corolario de una midriasis unilateral, puede deberse a diferentes causas:
- traumatismo craneal,
 - hipertensión craneal,
 - glaucoma o iritis,
 - afección nasal o amigdalina,
 - afección pulmonar, úlcera de duodeno o incluso algunas veces apendicitis (efecto a distancia).
- 5) El hippus, o serie de movimientos alternativos rápidos de contracciones y dilataciones pupilares clónicas y rítmicas (aparecen durante el reflejo fotomotor), se debe a la parálisis del III en vía de regresión.
- 6) La hipertensión craneal aguda puede provocar irritación de las fibras parasimpáticas del III a su paso por la cisterna basal. En efecto, el contingente parasimpático situado a un nivel superficial del nervio es, por eso mismo, bastante vulnerable. Lo mismo ocurre cuando el III pasa por el seno cavernoso, donde una presión venosa anormal puede implicar fenómenos irritativos que se traducen por miosis espasmódica unilateral.
- 7) Las vías parasimpáticas del sistema ocular participan en el reflejo fotomotor, del que hablaremos en el capítulo XII. La pérdida del reflejo fotomotor de un ojo, cuando el reflejo consensual correspondiente se conserva, indica la afección del nervio III o la del ganglio oftálmico.
- 8) Los colirios que contienen atropina pueden provocar, en caso de utilización prolongada, glaucoma, puesto que la atropina bloquea la respuesta de los músculos ciliares y del esfínter del iris, que puede entonces anegar las trabéculas y el conducto de Schlemm por donde es reabsorbido, en parte, el humor acuoso.

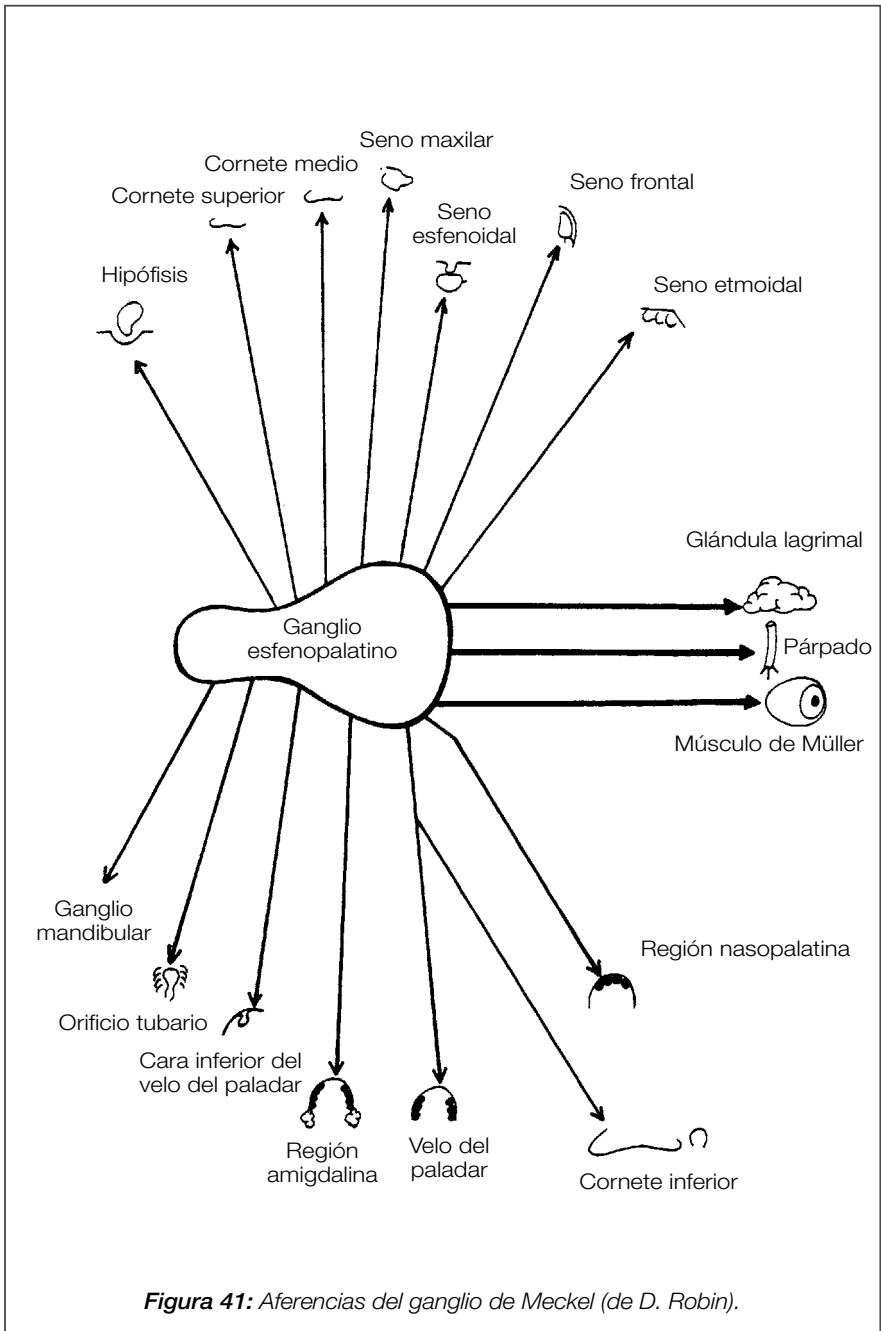


Figura 41: Aferencias del ganglio de Meckel (de D. Robin).

3) El ganglio oftálmico o ciliar

Importante centro vegetativo, es una pequeña tumescencia achatada, gris oscuro, del tamaño de un grano de mijo, situado en el fondo de la órbita. Está pegado a la vaina del nervio óptico, a dos centímetros más o menos por detrás del polo posterior del globo ocular (fig. 39). Posee tres ramos aferentes:

- una raíz corta, motriz, de naturaleza parasimpática, procedente del nervio oblicuo menor, ramificación del ramo inferior del nervio III. Las fibras parasimpáticas que la forman proceden del núcleo de Edinger-Westphal, hacen sinapsis en el ganglio y están destinadas a los músculos ciliares y al esfínter del iris;
- una raíz larga, sensitiva, procedente del nervio nasal (uno de los tres ramos del nervio V₁), después de su entrada en la hendidura esfenoidal;
- una raíz simpática procedente del plexo pericarotídeo, que penetra en la órbita por el anillo de Zinn.

Emite de seis a ocho ramos eferentes: son los nervios ciliares cortos, que, al salir de la parte anterior del ganglio, bordean el nervio óptico y, a continuación, perforan la esclerótica y la coroides terminando en el cuerpo ciliar, el iris y la córnea, lo que les confiere sensibilidad, motricidad y vasomotricidad.

Observación: la vascularización del ganglio oftálmico es asegurada por los ramos arteriales de la vaina del nervio óptico, que son los primeros colaterales de la arteria oftálmica a su entrada en la órbita.

Clínica

El síndrome del ganglio ciliar o **síndrome de Cerise-Thurel** se caracteriza por:

- dolores oculares y nasales que irradian a la mandíbula y a la región temporal,
- conjuntivitis,
- lagrimeo e importante rinorrea.

Este síndrome parece relacionarse con una vasodilatación aguda arterio-capilar, localizada o difusa, y traduce una lesión local.

4) El ganglio esfenopalatino o ganglio de Meckel

Desde ese ganglio vegetativo, cuyo papel es decisivo, parten ramos eferentes en el seno de la cavidad orbital. Éstos van a intervenir en la fisiología lagrimal, la troficidad de la conjuntiva, las secreciones palpebrales y en la regulación de las tensiones fasciales periorbitarias (fig. 40).

Esos diferentes ramos son:

- 1) Las fibras eferentes lagrimopalpebrales, que se originan en el polo anterosuperior del ganglio de Meckel, atraviesan la hendidura esfenomaxilar y llegan al nervio lagrimal (originario del V_1) en la cavidad orbitaria, para abordar a continuación la glándula lagrimal (ver capítulo 6, párrafo 4) y ramificarse. Algunas de esas fibras llegarán hasta la mucosa palpebral (conjuntiva palpebral) para asegurar su troficidad y la inervación vegetativa de las glándulas sebáceas de los párpados (glándulas de Zeiss y de Meibomius).
- 2) Las fibras eferentes destinadas al músculo orbitario de Müller. Observemos que ese pequeño músculo se inserta cerca de la hendidura esfenomaxilar y asegura, desde esta posición estratégica, un papel de tensor de la periórbita. De este modo, equilibra las tensiones fasciales oculares y periorbitales.
- 3) Señalemos, por otro lado, que un contingente de fibras destinadas a los senos etmoidal, frontal y esfenoidal pasa por la hendidura esfenomaxilar y atraviesa la cavidad orbitaria para llegar a los agujeros etmoidofrontales (situados en la pared interna de la cavidad) y la sutura esfenoetmoidal (fig. 41).

Papel del ganglio de Meckel en el ojo y sus anexos

La influencia y acción de este ganglio operan por medio de sus vías eferentes. El ganglio actúa:

- 1) sobre la regulación de las secreciones lagrimales,
- 2) por medio de las secreciones lagrimales, sobre el metabolismo de la córnea, sobre su limpieza, protección y humidificación;
- 3) sobre la troficidad de la conjuntiva palpebral;
- 4) sobre las secreciones de las glándulas sebáceas de los párpados;
- 5) sobre el equilibrio de las tensiones del sistema fascial intraorbitario (periórbita, vainas musculares, septos palpebrales).

Consecuencias clínicas

a) Habida cuenta de esta acción del ganglio esfenopalatino, se comprende que cualquier disfunción que pueda afectarlo implicará alteraciones oculares más o menos molestas, como:

- insuficiencia de la secreción lagrimal que provoca el “síndrome del ojo seco”, que en mayor o menor plazo repercute en la función corneal e indirectamente en la función del cristalino. Debido a ello, el cristalino ha de compensar las insuficiencias de la córnea mediante un trabajo más intenso que lo hará proclive a la catarata;
- en ciertos casos, lagrimeo importante, como en el **síndrome de Sluder**;
- conjuntivitis;
- predisposición a las afecciones de los párpados, como orzuelos o calacios;
- desequilibrios del sistema facial intraorbitario, con eventuales incidencias sobre los músculos oculomotores y los párpados (véase los capítulos 2 y 5).

b) El *síndrome del ganglio esfenopalatino de Sluder*, debido a una irritación, primitiva, refleja o consecutiva a una lesión nasal, se caracteriza por:

- dolores unilaterales periorbitarios y de la mitad inferior del rostro, que irradian hacia cuello y hombro,
- congestión nasal con rinorrea importante,
- hipersialorrea,
- hipersecreción lagrimal,

- enrojecimiento de la conjuntiva ocular,
- midriasis y fotofobia.

Reflexiones osteopáticas relativas a la innervación vegetativa del ojo

Determinemos cuáles son las diferentes lesiones osteopáticas halladas en el trayecto de las vías vegetativas, que pueden implicar estados de hipo o hiperactividad orto o parasimpática:

1) **Lesiones propicias al desencadenamiento de una actividad ortosimpática.** Las diferentes lesiones que pueden ser factores de esta disfunción son las siguientes:

- lesiones osteopáticas de C6-C7-D1-D2 que modifiquen la actividad del centro cilioespinal de Budge, o ganglios cervicales inferior (C7-D1) y medio (C6);
- lesiones de la primera costilla que alteren el ganglio estrellado;
- lesiones de C2 y C3 respecto del ganglio cervical superior;
- tensiones e hiperpresión del seno cavernoso por donde pasa el plexo pericarotídeo (alrededor de la carótida interna);
- tensión anormal de la duramadre, antes, y del agujero óptico, puesto que la arteria oftálmica y su red ortosimpática la perfora en dos sitios;
- se considerará también el ensanchamiento de la hendidura esfenoidal por donde transitan la raíz simpática del ganglio ciliar y el nervio nasal acompañado de su contingente ortosimpático (en el anillo de Zinn);
- así como tensiones y modificaciones vasculares del ganglio oftálmico que se adhiere a la vaina dural del nervio óptico.

2) **Lesiones propicias al desencadenamiento de actividad parasimpática.** Hay que tener en cuenta las alteraciones siguientes:

- hipertensión del LCR en la cisterna basal;
- ciertas lesiones del esfenoides (flexión lateral-rotación o strain lateral) que impliquen tensiones exageradas de la pared superior del seno cavernoso que perfora el III nervio craneal;

- aumento de la presión líquida del seno cavernoso (remitirse al capítulo VII) que repercutan en la pared externa, membranosa, por donde pasa el nervio III;
- modificaciones en la apertura de la hendidura esfenoidal;
- alteraciones funcionales del ganglio oftálmico.

3) Lesiones que afectan el ganglio oftálmico:

- tensión de la vaina del nervio óptico;
- ligera compresión del ganglio por su entorno celuloadiposo en caso de lesiones sinfisarias y membranosas;
- alteraciones vasomotrices que afectan la arteria oftálmica, bajo dependencia de lesiones dorsales altas o cervicales, por medio de la inervación ortosimpática.

4) Lesiones que afectan el ganglio esfenopalatino:

- lesiones de la sínfisis esfenobasilar;
- déficits de la movilidad de las articulaciones pterigopalatina y maxilopalatina;
- espasmos de los músculos masticadores, en particular del músculo pterigoideo interno;
- tensiones de la periórbita debido a su invaginación en la fosa pterigopalatina;
- lesiones osteopáticas que influyan en las aferencias parasimpáticas del ganglio:

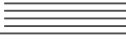
a) lesiones del occipucio-atlas-axis;

b) lesiones del agujero yugular (el IX nervio craneal pasa por ahí);

c) lesiones del temporal y del esfenoides (principalmente en la sutura esfenopetrosa);

- lesiones osteopáticas que influyen en las aferencias simpáticas del ganglio:

a) lesiones de la charnela cervicodorsal y de la columna cervical,



- b) lesiones del conducto vidiano o pterigoideo (por donde pasa el nervio vidiano),
- c) lesiones del temporal,
- d) lesiones temporomandibulares.

CAPÍTULO

10

Inervación motriz del ojo

Tres nervios craneales se reparten la inervación motriz de los músculos del ojo. Son el III nervio craneal u oculomotor, el IV nervio craneal o nervio troclear, el VI nervio craneal o abducens. Así, el sistema oculomotor dispone de tres nervios craneales (y únicamente de siete pequeños músculos): una configuración así hace pensar en la importancia estratégica y radical de la oculomotricidad en la fisiología del cuerpo humano (fig. 42).

Esos tres nervios craneales son nervios motores pero poseen fibras propioceptivas (sensibilidad propioceptiva de origen muscular) que permiten mantener la posición del ojo, pero también, mediante sus conexiones reflejas, asegurar la regulación del tono postural de la nuca y la regulación del tono general.

Presentan características anatómicas comunes, puesto que, antes de expandirse los tres en la órbita, van juntos por el seno cavernoso y la hendidura esfenoidal.

1) El nervio oculomotor (III nervio craneal)

Este nervio craneal actúa sobre los músculos recto superior, recto inferior, recto interno, oblicuo menor y elevador del párpado superior, pero también, mediante sus fibras parasimpáticas, sobre la musculatura intrínseca del ojo (músculos ciliares, esfínter del iris y pequeños músculos lisos de la esclerótica) (fig. 43).

Núcleos de origen del III

Al nivel peduncular se hallan:

- un núcleo motor principal y dos núcleos accesorios (como el de *Perlia*, destinado a la convergencia),
- un núcleo vegetativo parasimpático: el núcleo de *Edinger-Westphal*.

Trayecto

Pasa por la cisterna basal y atraviesa la piamadre y la aracnoides, que le acompañan hasta la duramadre. A continuación, cruza la circunferencia

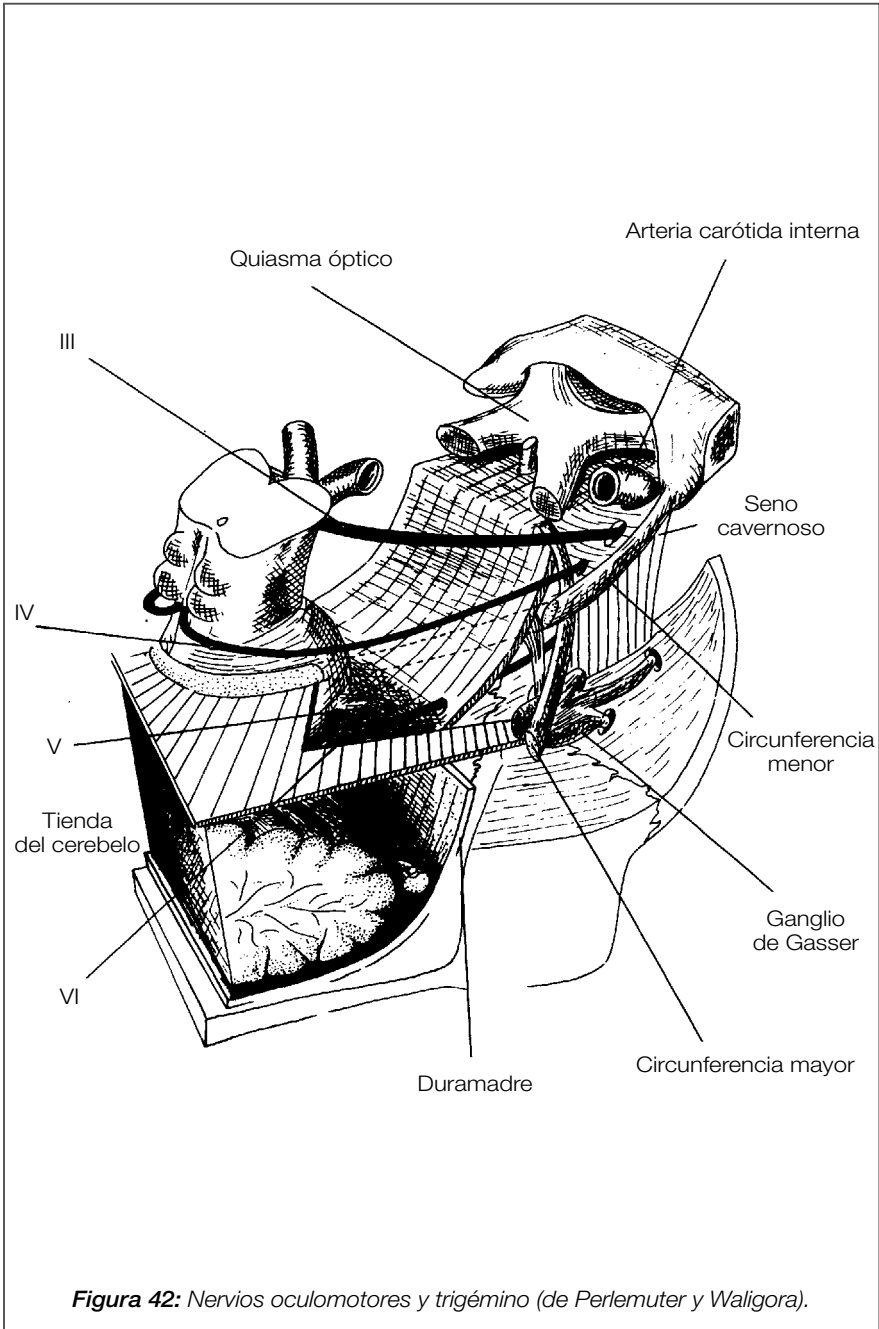


Figura 42: Nervios oculomotores y trigémino (de Perlemuter y Waligora).

mayor de la tienda del cerebelo, en el exterior de la apófisis clinoides posterior (pensar en una sacudida transversal del cerebro que implique strain lateral en ciertas afecciones del III), y se desliza por una incisura situada en el borde lateral del cuerpo del esfenoides. Transita entonces por el techo del seno cavernoso, que perfora cerca de su borde externo. En el seno cavernoso, el III pasa por la lámina interna de su pared externa, se comunica por anastomosis con el plexo simpático y el nervio V, y se divide en dos ramos (superior e inferior) antes de penetrar en la órbita, por la parte interna de la hendidura esfenoidal, a través del anillo de Zinn.

- el ramo superior del III da entonces de cuatro a cinco filetes destinados a los músculos recto superior y elevador del párpado superior,
- el ramo inferior del III da el nervio recto interno, el nervio del recto inferior y el nervio del oblicuo menor. De este último se separa la raíz corta del ganglio oftálmico (o ciliar) que contiene las fibras parasimpáticas (núcleo de Edinger-Westphal) destinadas al músculo ciliar (acomodación del cristalino), al esfínter del iris (miosis) y a los pequeños músculos lisos unidos a los tendones de los músculos rectos (latidos de la mácula) (fig. 39).

Semiología del III – Etiologías clásicas y osteopáticas

1) La afección del III caracterizada por parálisis parcial produce las siguientes manifestaciones:

- a) Uno o varios músculos afectados, lo que implica:
 - desviación del globo ocular en el lado opuesto a los músculos afectados, dando un estrabismo externo (el recto interno está afectado),
 - limitación de los movimientos hacia arriba, hacia abajo y hacia el interior,
 - ptosis del párpado superior;
- b) diplopía más o menos marcada;
- c) postura de la columna cervical “en tortícolis”,
- d) midriasis de la pupila con disminución de los reflejos de acomodación (músculos ciliares).

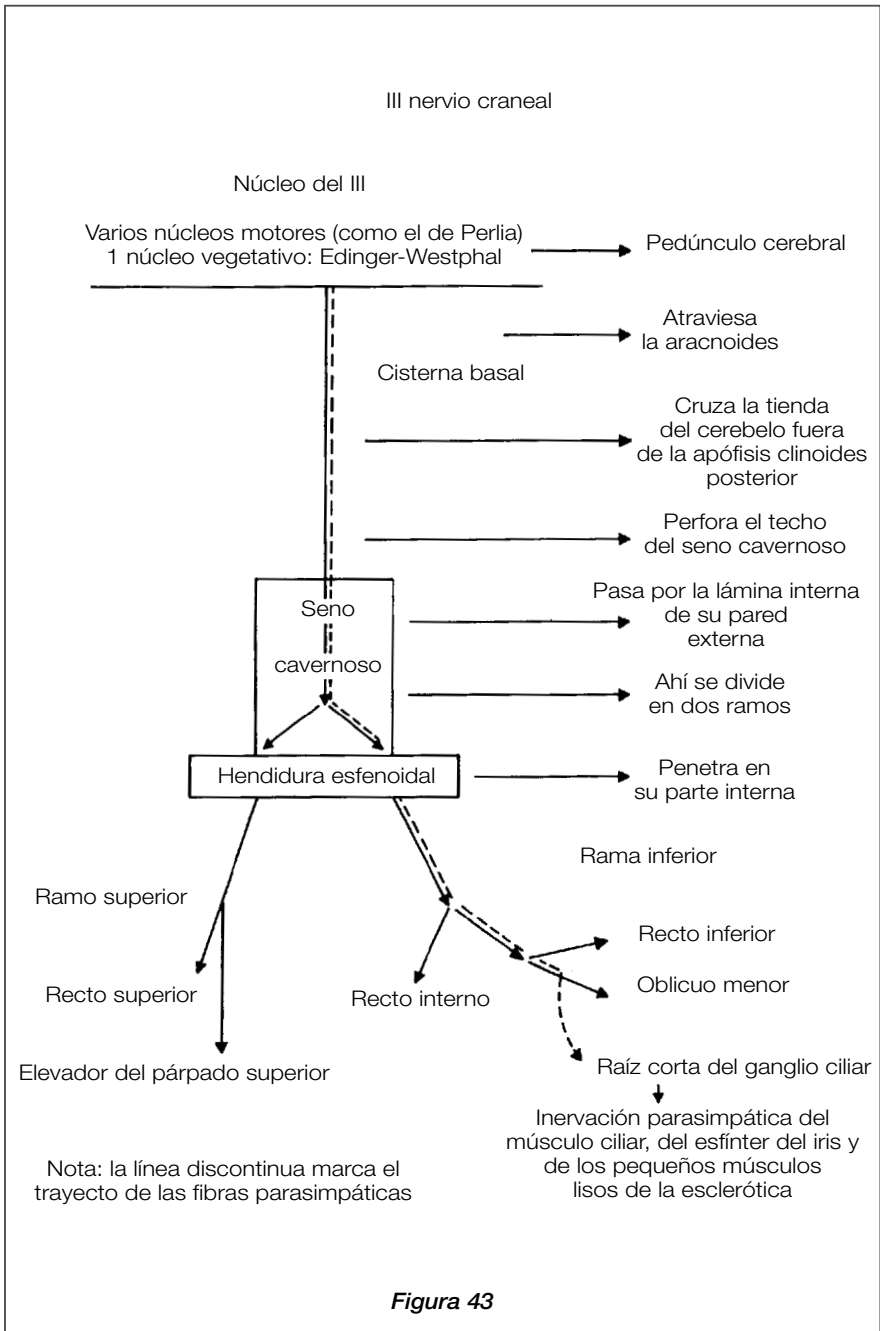


Figura 43

- 2) La afección del III caracterizada por parálisis completa (afección rara) implica:
- a) ptosis del párpado superior asociada a incapacidad para elevarlo;
 - b) pérdida de los movimientos de descenso, de elevación y de aducción del globo;
 - c) estrabismo divergente;
 - d) diplopía horizontal cruzada (falsa imagen interna);
 - e) pupila dilatada, que manifiesta abolición de los reflejos fotomotor y de acomodación a la distancia (únicamente en el lado de la afección).

Las etiologías clásicas

Se distinguen las lesiones centrales y las lesiones periféricas:

- a) Las lesiones centrales de los núcleos del III que son ocasionadas por:
- tumor,
 - hemorragia,
 - lesiones degenerativas,
 - poliencefalitis.

Observación: si la lesión es supranuclear (por encima de los núcleos), no implica estrabismo ni diplopía, pero afecta los movimientos asociados de ambos ojos.

- b) Las lesiones periféricas más frecuentes son:
- sacudida transversal del cerebro,
 - fractura de la hendidura esfenoidal,
 - sinusitis esfenoidal,
 - edema o hematoma temporal,
 - tumores diversos,
 - hipertensión craneal (afectará preferentemente las fibras parasimpáticas del III),

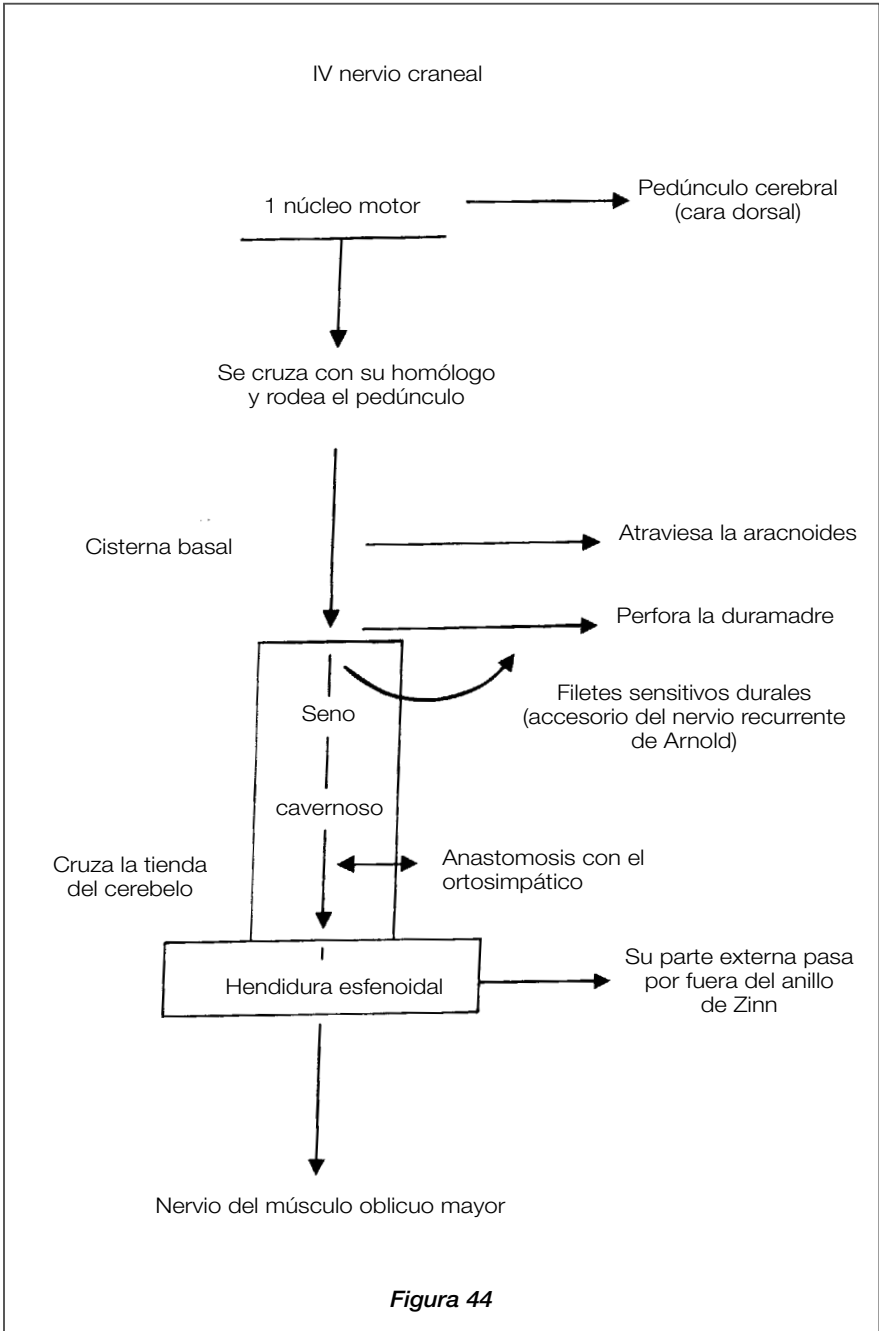


Figura 44

- infecciones: tromboflebitis del seno cavernoso, zona, osteítis del peñasco del temporal, etc.,
- intoxicación: diabetes, etilismo, plomo y arsénico,
- hipertrofia que implique déficit muscular.

Etiologías osteopáticas posibles

El III nervio craneal puede estar irritado (neuropatía) por lesiones osteopáticas y tensiones membranosas a lo largo de su trayecto, y más en particular:

- a) a su paso entre la circunferencia mayor de la tienda del cerebelo y el esfenoides;
- b) en su relación íntima con la apófisis clinoides posterior (un strain lateral de la sínfisis puede irritarlo);
- c) a su paso por la incisura del borde lateral del esfenoides;
- d) a lo largo de su trayecto en el seno cavernoso. En efecto, a ese nivel de su recorrido puede verse afectado por:
 - tensiones de la duramadre del nivel medio del cráneo,
 - lesiones del esfenoides o del temporal que impliquen molestias para el seno petroso superior,
 - malas posiciones de las partes condilares,
 - lesiones del agujero yugular,
 - lesiones del maxilar superior y del esfenoides que alteren el drenaje del plexo pterigoideo;
- e) cuando entra por la hendidura esfenoidal. En efecto, a ese nivel algunas veces observamos:
 - el ensanchamiento o el estrechamiento de la hendidura,
 - una tensión dural intraorbitaria (periorbitis y anillo de Zinn).

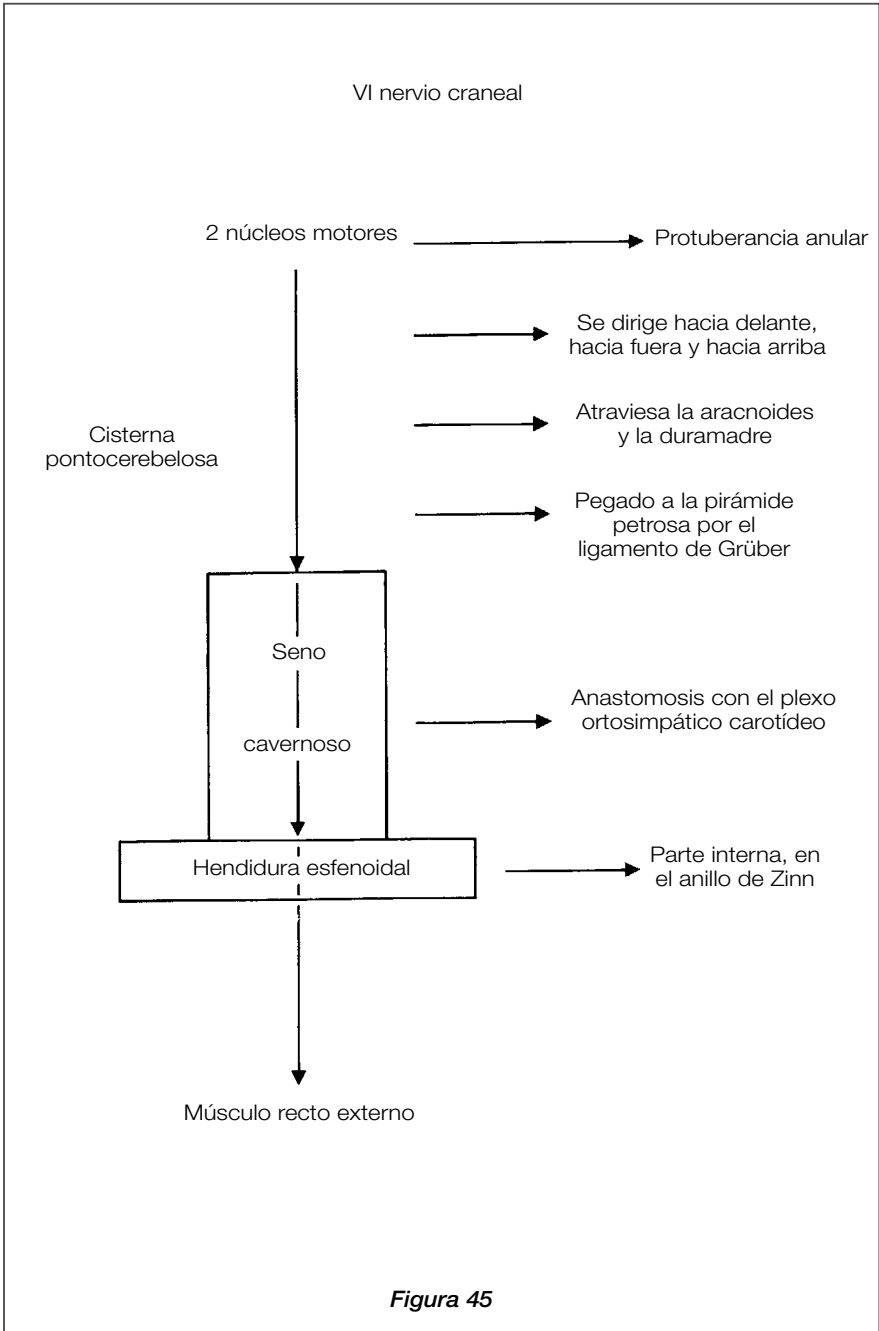


Figura 45

2) El nervio troclear (patético) (IV nervio craneal)

Es el más delgado de los nervios craneales. Recorre el trayecto más largo intracraneal y su emergencia en la cara dorsal del pedúnculo cerebral es una anomalía constante en la serie animal. Es un nervio esencialmente motor pero posee, no obstante, algunos ramos sensitivos para la duramadre, en particular, el nervio accesorio del recurrente de Arnold (fig. 44).

Núcleo de origen

Un solo núcleo situado fuera del acueducto de Silvio en el casquete peduncular.

Trayecto

Rodea el pedúnculo cerebral cruzándose con su homólogo y pasa por el espacio subaracnoideo envainado por la piamadre. Se sitúa entre la cara externa del pedúnculo y la circunferencia menor de la tienda del cerebelo y se dirige hacia delante para pasar por la “pinza vascular”, formada por la arteria cerebral posterior por encima y la arteria cerebelosa superior por debajo (fig. 42).

Perfora la duramadre, donde se cruzan las dos circunferencias de la tienda del cerebelo, y penetra en la pared externa (lámina interna) del seno cavernoso. A ese nivel envía ramos sensitivos a la duramadre (tienda del cerebelo sobre todo).

Entra en la órbita por la parte externa de la hendidura esfenoidal, por consiguiente, por el exterior del anillo de Zinn. En la órbita se dirige por delante hacia el interior y va a inervar, mediante tres o cuatro ramos, el músculo oblicuo mayor.

Observación: en el interior del seno cavernoso, el IV se anastomosa con el plexo simpático pericarotídeo y el V₁.

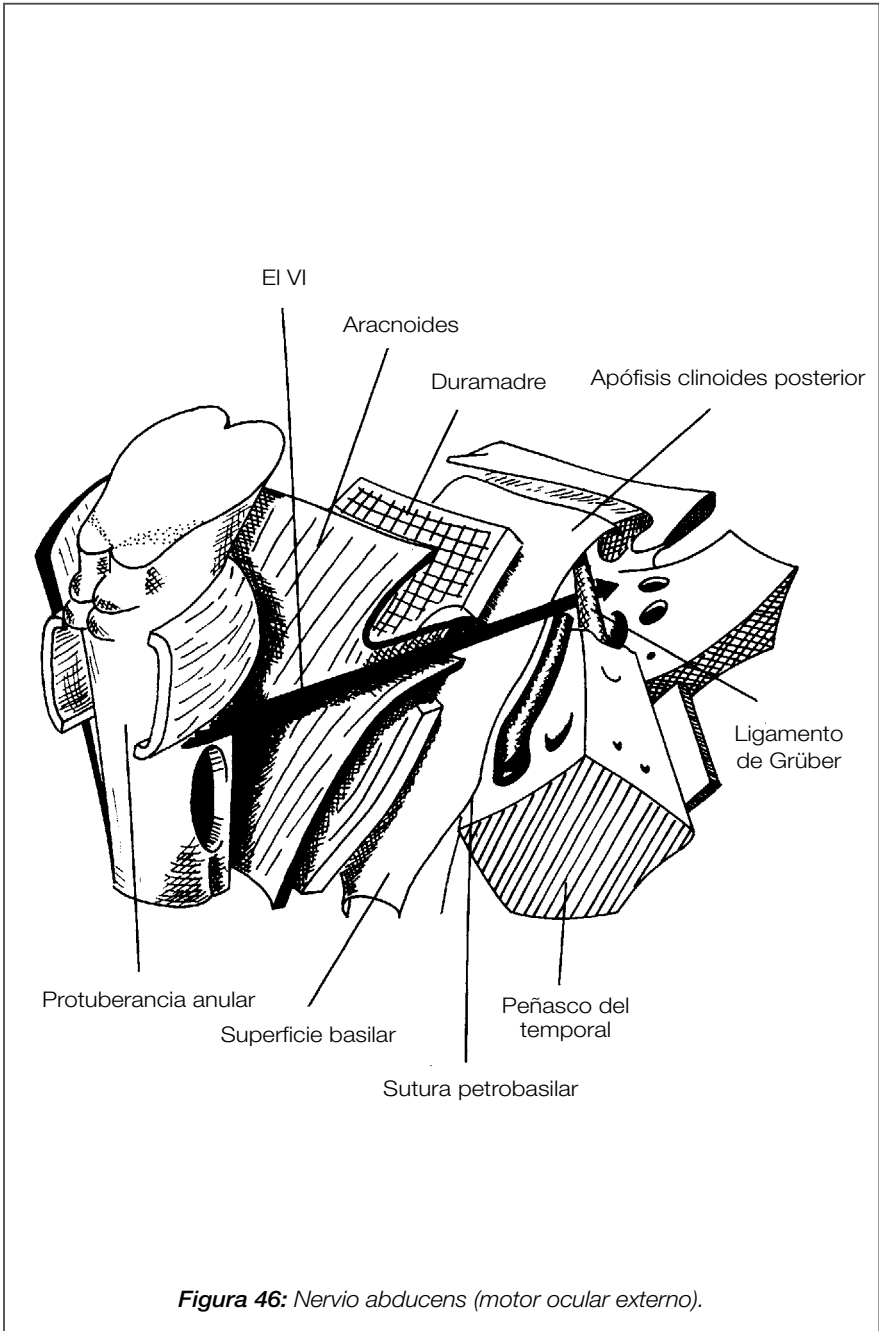


Figura 46: Nervio abducens (motor ocular externo).

Semiología del IV – Etiologías clásicas y osteopáticas

La parálisis del IV es bastante rara y se manifiesta por:

- desviación del globo ocular hacia arriba y hacia el interior,
- limitación de los movimientos hacia abajo y hacia el interior,
- la cabeza del paciente cuelga hacia delante y está inclinada hacia el lado opuesto a la afección,
- diplopía homónima pero de menor grado que para el III,
- estrabismo convergente.

Etiologías clásicas

Encontramos, al igual que para III:

- tumores,
- hemorragias y edemas,
- fracturas de la hendidura esfenoidal,
- infecciones e intoxicaciones,
- esclerosis en placas,
- accidentes vasculares del tronco cerebral.

Posibles etiologías osteopáticas

En caso de afección ligera del IV, se puede alegar, aparte de las causas invocadas clásicamente, otras posibles causas osteopáticas.

- 1) Tensión anormal de la tienda del cerebelo cuando la atraviesa. Esta tensión puede deberse a una lesión del esfenoides, del occipucio o del temporal.
- 2) Tensión o presión anormal del seno cavernoso (mismas causas que para el III).
- 3) Modificación de la hendidura esfenoidal y tensión dural a ese nivel.

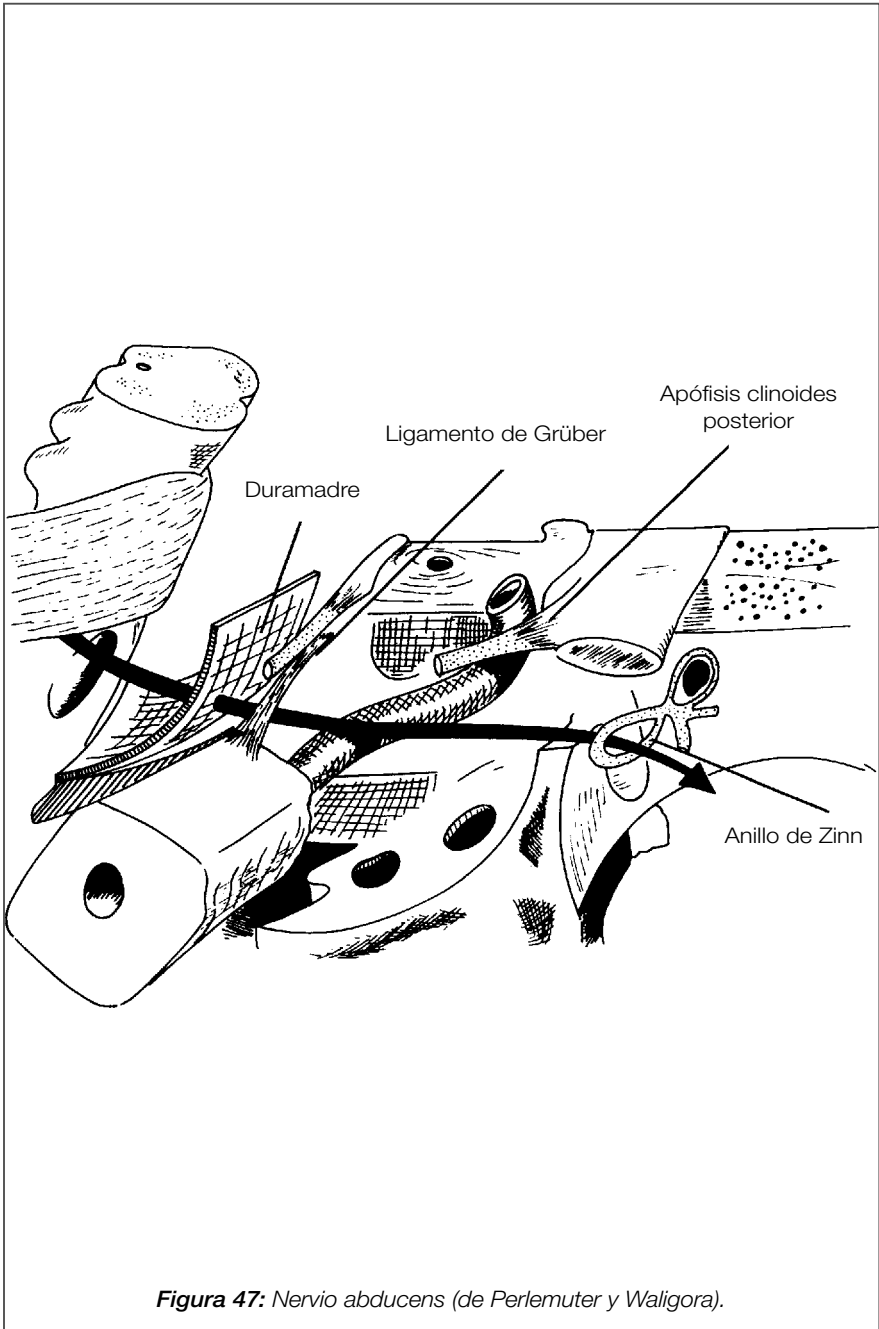


Figura 47: Nervio abducens (de Perlemuter y Waligora).

3) El nervio abducens (VI nervio craneal)

Este nervio, exclusivamente motor, inerva el músculo recto externo (fig. 45).

Núcleos de origen

Son dos núcleos motores situados en la protuberancia anular, bajo el suelo del IV ventrículo.

Trayecto

Se dirige hacia delante, hacia el exterior y hacia arriba, atravesando la cisterna pontocerebelosa, donde está situado en el tejido subaracnoideo, luego perfora la duramadre, que recubre la superficie basilar, y pasa por encima de la sutura petrobasilar. A ese nivel se adentra en una cisura de la cara posterior del peñasco del temporal.

A continuación, pasa por debajo del seno petroso superior y por encima del vértice de la pirámide petrosa, a la que está íntimamente unido por el ligamento petroesfenoidal de Grüber, que va de la cima del peñasco del temporal a la apófisis clinoides posterior del esfenoides (fig. 46). Penetra, a continuación, en el seno cavernoso, por su pared posterior. En el seno, se sitúa en el grosor de las láminas fibrosas que lo tabican, luego se sitúa entre los dos ramos del III y se anastomosa con el plexo simpático carotídeo.

Regresa a la órbita por la hendidura esfenoidal, atravesando el anillo de Zinn, situado en su parte ancha (interna), y termina por cuatro o cinco filetes que penetran en el músculo recto externo (fig. 47).

Semiología del VI – Etiologías clásicas y osteopáticas

Su lesión implica:

- pérdida de abducción del globo,
- estrabismo interno (convergente),
- diplopía horizontal directa (falsa imagen fuera), que aumenta cuando la mirada se lleva fuera,
- cabeza girada de forma permanente hacia el lado de la parálisis.

Etiologías clásicas

Además de las causas ya enumeradas relativas al III y el IV, el VI estará expuesto a riesgos de lesión si se presenta:

- aneurisma de la carótida interna en el seno cavernoso,
- otitis crónica,
- fractura y osteítis de la punta del peñasco del temporal (*síndrome de Gradénigo*).

Etiologías osteopáticas posibles

- 1) Tensión dural del nivel superior o medio del cráneo.
- 2) Lesión osteopática de la sutura petrobasiar o lesión del temporal.
- 3) Irritación del nervio por el ligamento petrosfenoidal de Grüber en la disfunción de la articulación esfenopetrosa.
- 4) Presión o tensión excesiva en el seno cavernoso.
- 5) Modificación de la hendidura esfenoidal y tensión de los planos fasciales del fondo de la órbita.

Las parálisis combinadas de los nervios oculares motores

Son desencadenadas cuando se ven afectados los nervios III, IV y VI (y algunas veces los nervios V y II) a diferentes niveles.

1) Lesión al nivel de la pared externa del seno cavernoso o *síndrome de Foix*.

Este síndrome se caracteriza por la parálisis del III, IV, VI y V₁ (determinando anestesia corneana) y algunas veces de V₂.

Está causado por traumatismos, sinusitis esfenoidales, aneurismas de la carótida interna, meningiomas y cánceres.

Ocasiona, además, ptosis del párpado, midriasis e inmovilidad del ojo.

2) Lesión al nivel de la hendidura esfenoidal o *síndrome de Rochon-Duvignaud*.

Este tipo de lesión afecta los nervios III, IV, VI y V₁ y provoca entonces anestesia corneal.

3) Lesión al nivel del ápice orbitario o *síndrome de Rollet*.

Afecta los nervios III, IV, VI y II, y desencadena un proceso más o menos rápido de pérdida de visión.

4) Lesión del triángulo esfenoidal o *síndrome esfenoidal de Jacod*.

Este síndrome implica parálisis del II, III, IV y del V₁ por propagación de un sarcoma de la trompa de Eustaquio.

5) Lesión en la punta del peñasco del temporal o *síndrome de Gradénigo*.

Se caracteriza por la afección del VI y del V con parálisis del recto externo (VI) y dolores de tipo trigeminal.

Observación: existen “pseudosíndromes” de gradénigo debidos a una disfunción entre el temporal y el esfenoides, que implican irradiación del ganglio de Gasser (V) y del VI, por medio del ligamento de Grüber.

6) Tumores del ángulo pontocerebeloso.

No afectan a los nervios oculomotores sino al V y al VII, y al VIII. El primer signo de este tumor observado con más frecuencia es la anestesia de la córnea por irritación del V₁, según la misma lógica que en los *neurinomas del nervio auditivo* (VIII nervio craneal).

CAPÍTULO

11

Nervio
óptico y
vías ópticas

El nervio óptico, segundo nervio craneal, es un nervio sensorial de origen mesencefálico, un verdadero cordón blanco exteriorizado (a la manera del nervio olfatorio), que va del globo ocular al quiasma óptico.

Este nervio, que conduce no sólo las impresiones visuales sino también el impulso centrípeto que regula la acomodación de la pupila a la luz (mediante contracción refleja), pertenece a las vías ópticas.

a) Las vías ópticas periféricas están formadas por:

- la retina, aparato de recepción de las imágenes,
- el nervio óptico,
- el quiasma óptico,
- las cintas ópticas.

Esos cuatro elementos constituyen el aparato de transmisión.

b) Las vías ópticas centrales comprenden:

- el centro de percepción primario (el cuerpo geniculado externo),
- las radiaciones ópticas,
- el centro cortical de la visión (áreas 17, 18 y 19 de Broadman) (fig. 54),
- las vías ópticas reflejas.

Vamos a describir sucesivamente esas distintas partes de las vías ópticas.

1) La retina

Es la túnica profunda, interna, de la pared del globo ocular.

Membrana fina y delicada, va desde la pupila al nervio óptico, y se aplica sobre la coroides, a la que sólo se adhiere al nivel de la *ora serrata* (unión de la retina, el cuerpo vítreo y el cuerpo ciliar) y de la *papila* (origen del nervio óptico) (fig. 48).

Puede dividirse en dos partes separadas por la ora serrata:

- una parte anterior o retina cilioiriana, carente de células visuales, que tapiza la cara posterior del iris y la cara interna del cuerpo ciliar;
- una parte posterior, sensorial o retina óptica, que contiene las células de la función visual.

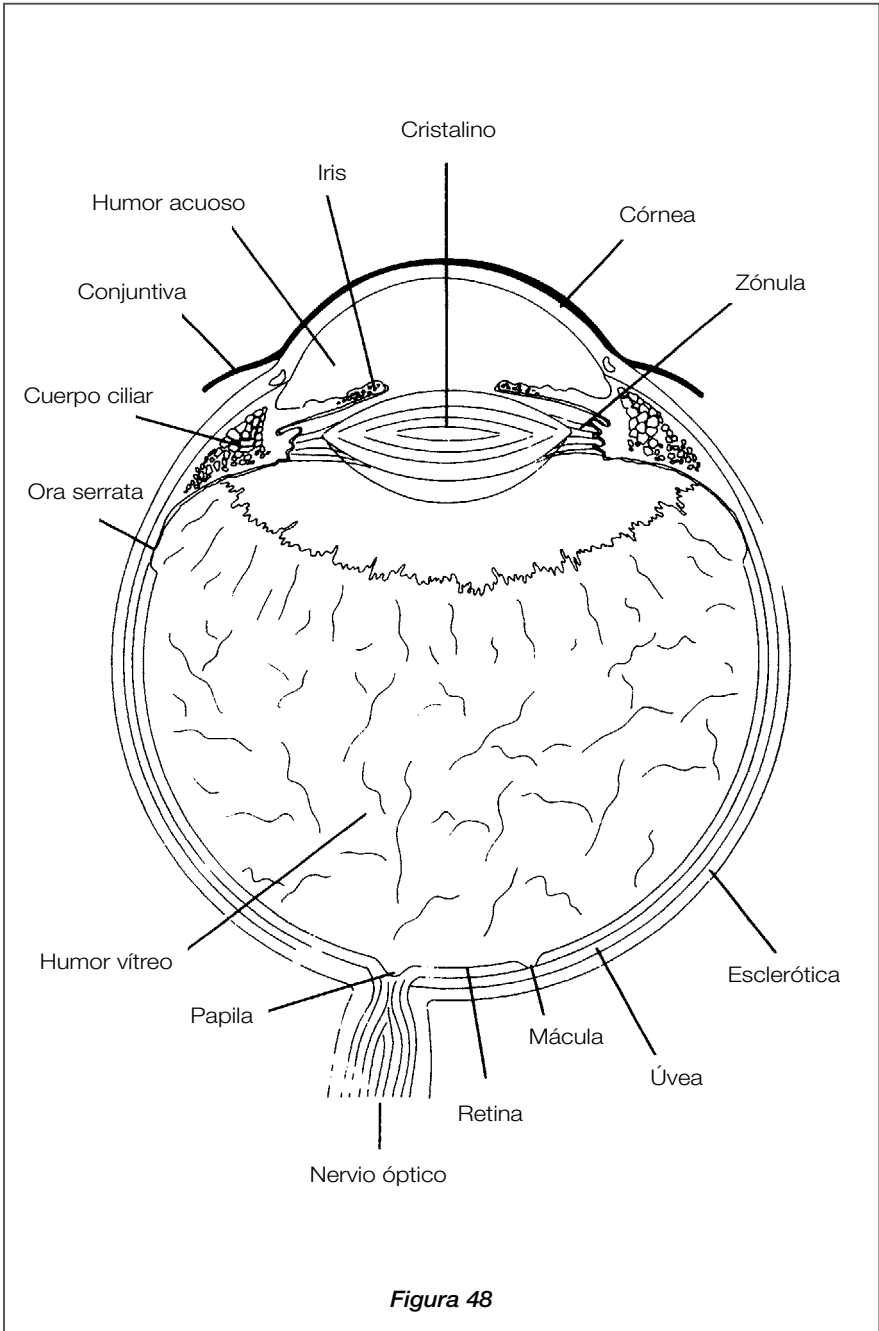


Figura 48

La retina óptica presenta dos regiones destacables:

- La **papila** o **punto ciego**, lugar de convergencia de las fibras ópticas que forman el nervio óptico. Tiene forma de pequeño disco blanquecino, ligeramente hundido, de 1,5 milímetros de diámetro.

Esta región carece de fibras visuales y es el lugar de entrada de los vasos de la retina (arteria y vena centrales de la retina). Las modificaciones de su aspecto (atrofia, edema) o de los vasos retinianos que contiene tienen un gran valor semiológico, del que volveremos a hablar en el examen clínico y, más en particular, en el examen del “fondo de ojo” (ver 5ª parte de esta obra).

- La **mácula lútea** o **mancha amarilla**, situada en el polo posterior del globo, a 3 milímetros por fuera y a 1 milímetro por encima de la papila. Es una depresión elíptica, amarillenta. Constituye la zona de función visual óptima, cuyo centro, hundido, se denomina fovea.

La retina, membrana incolora y transparente, consta de 10 capas de células, repartidas en dos hojas (fig. 49):

- la hoja externa es un epitelio pigmentario, que correspondería a la placa negra de un sistema fotográfico;
- la hoja interna es un neuroepitelio, que contiene los 7 milímetros de células denominadas conos y los 118 millones de células denominadas bastones, las protoneuronas ópticas o neuronas bipolares y las deutoneuronas o neuronas multipolares (de 800 000 a 1 millón por retina); todos estos elementos están contenidos y envueltos por una importante neuroglia.

Estudiemos con más detalle las principales células de la retina.

Los conos y los bastones son las células receptoras de los impulsos luminosos. Se contabilizan alrededor de ciento veinticinco millones por retina. Aunque sus segmentos externos difieren (los primeros son cónicos, el resto cilíndricos), conos y bastones tienen idéntica morfología. Sin embargo, estos dos tipos de células disponen de pigmentos visuales distintos que les permiten asegurar funciones específicas diferentes.

- Los bastones (de 110 a 120 millones por retina) contienen un pigmento visual llamado rodopsina, o púrpura retiniana, que les permite apreciar la intensidad de la luz. Debido a su bajo umbral de excitación, permiten la visión crepuscular llamada escotópica, pero no pueden percibir los colores. Cabe destacar que podemos encontrar gran número de bastones en la periferia de la retina y ninguno en la mácula.

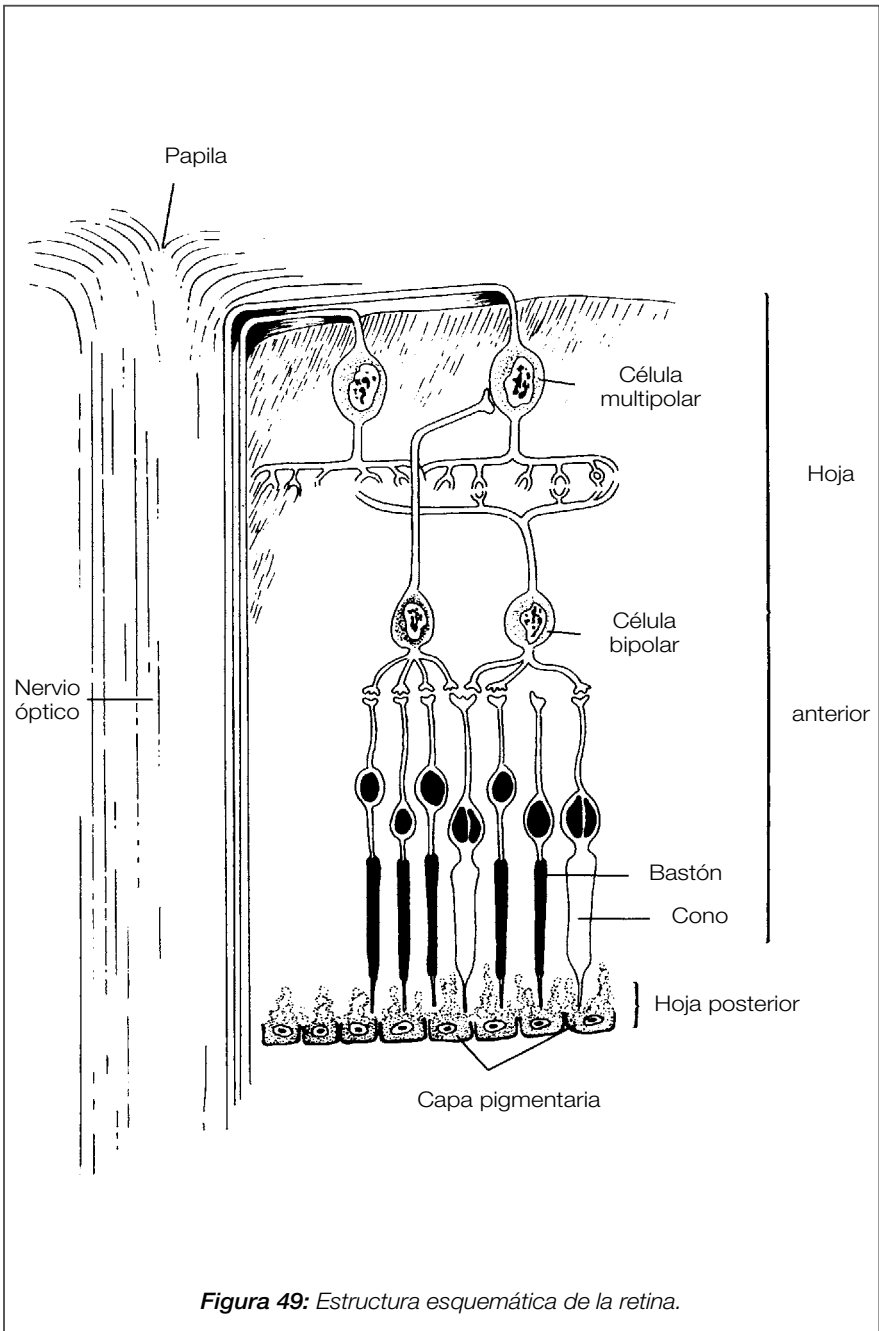


Figura 49: Estructura esquemática de la retina.

- Los conos analizan las formas, los detalles y los colores. En número de 7 a 8 millones por retina, contienen pigmentos visuales específicos que les permiten percibir los tres colores fundamentales: rojo, azul y verde (la *iodopsina* para el rojo, la *cinopsina* para el azul y la *porfiropsina* para el verde). La visión de los ciento cincuenta colores que el ojo humano puede reconocer es resultado de la estimulación de las diferentes sensaciones de color de estos tres tipos de receptores. Puesto que el umbral de estimulación de esos conos es mucho mayor que el de los bastones, requieren un ambiente iluminado y permiten la vida diurna o **fotópica**. La mácula y la fovea sólo contienen conos, podemos pues afirmar que si “vemos” con la retina “miramos” con la mácula.

Las **células bipolares** son continuación de los conos y los bastones y sufren una reducción numérica importante salvo en la mácula (un cono de la mácula sólo se articula con una sola célula bipolar), lo que condensa los impulsos luminosos.

Las **células multipolares** o deutoneuronas retinodiencefálicas constituyen la capa interna de la retina. Su número es 800.000 a 1 millón por retina (así pues, tienen un papel reductor) y sus cilindroejes convergen hacia la pupila para formar las fibras ópticas.

Observación: entre las dos hojas de la retina se encuentra una zona especialmente frágil que puede sufrir un *desprendimiento* de la retina (cf. 4ª parte, capítulo 16).

La estimulación de la retina

Es la segunda fase de la fisiología de la visión, la primera fase correspondería a la formación de la imagen sobre la retina, descrita en el capítulo 3 sobre el globo ocular.

Acabamos de ver que los bastones y los conos contienen pigmentos visuales de diferentes tipos en las membranas de su segmento externo. Son precisamente esos pigmentos retinianos y las reacciones bioquímicas que se producen en ellos los que originan las señales nerviosas, que a su vez serán transmitidas al cerebro por las fibras del nervio óptico.

1) Los bastones contienen rodopsina, o púrpura retiniana, formada por una proteína, la *opsina*, unida al *retineno*, derivado de la vitamina A. Ahora bien, este pigmento es muy sensible a la luz y cuando los rayos luminosos llegan a la retina, transforman inmediatamente la rodopsina en lumi-

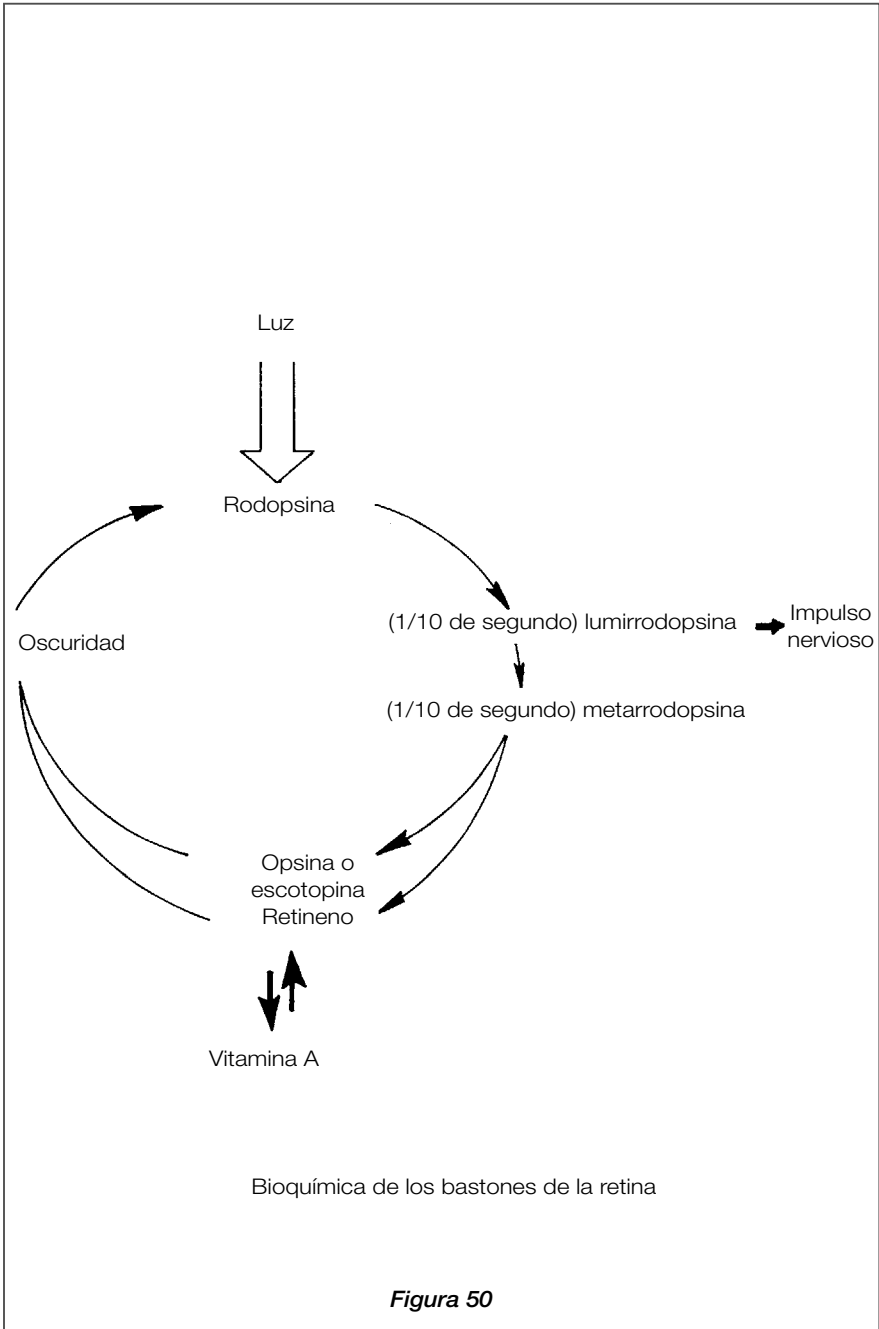


Figura 50

rodopsina, compuesto inestable que sólo permanece 1/10 de segundo en la retina, pero que dará lugar al impulso nervioso. Se transforma a continuación en otra sustancia, muy inestable también, la metarrodopsina, que se transforma de inmediato en opsina (o escotopsina) y en retineno (fig. 50).

Esas dos sustancias se recombinan lentamente. Este proceso requiere oscuridad, que se obtiene gracias al pestañeo automático de los párpados (de 10 a 20 veces por minuto). De nuevo se produce rodopsina, utilizable por el bastón; según este proceso, el pigmento retiniano se destruye y re-nueva constantemente.

2) Los conos sufren los mismos procesos químicos a partir de sus pigmentos, que son la iodopsina, la cianopsina y la porfiropsina, con la diferencia de que estos pigmentos son mucho menos sensibles a la luz que los de los bastones y necesitarán una luz mucho más intensa.

Vascularización de la retina

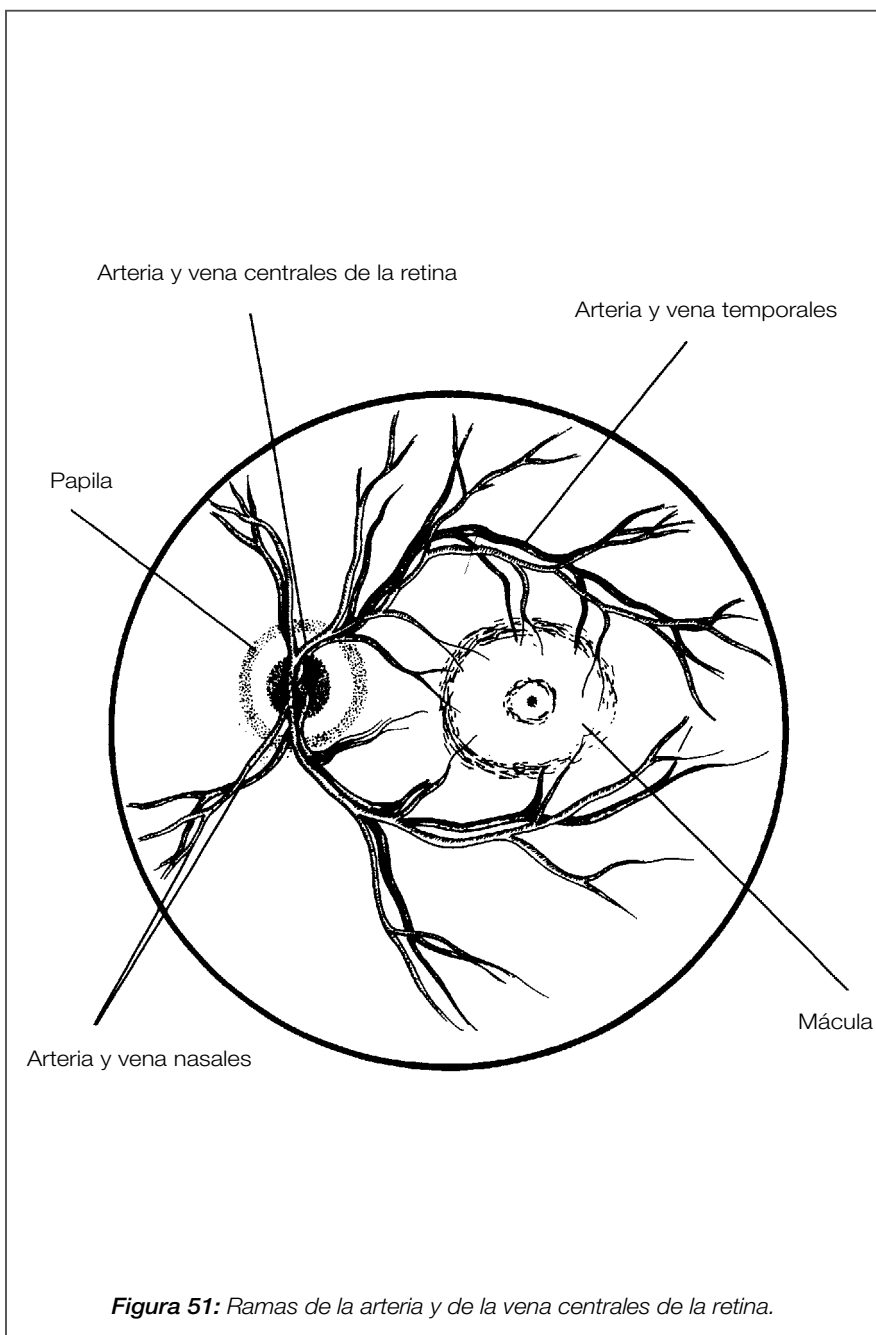
a) La vascularización arterial se realiza:

- por un lado, gracias a los vasos coroideos que, por imbibición, alimentan las capas externas de la retina (los 2/3 más o menos);
- por otro lado, gracias a la arteria central de la retina. Esta arteria, colateral de la arteria oftálmica, penetra en el nervio óptico, a 1 centímetro por detrás del globo ocular. Una vez alcanzada la papila, se divide en dos ramas, ascendente y descendente, cada una de las cuales da una rama nasal y una temporal que nutrirán las capas internas de la retina. Esta arteria depende directamente del sistema carotídeo y está sometida a la misma presión (fig. 51).

b) La vascularización venosa y casi simétrica de la vascularización arterial:

- las venas coroideas drenan la parte interna de la retina y vierten en las venas vorticosas, que van a parar a las venas oftálmicas;
- las venas de la retina llegan a la vena central, que vierte en la vena oftálmica superior.

c) Debido a esta vascularización organizada en dos redes (coroidea y retiniana), en caso de desprendimiento de retina existe riesgo de degenera-



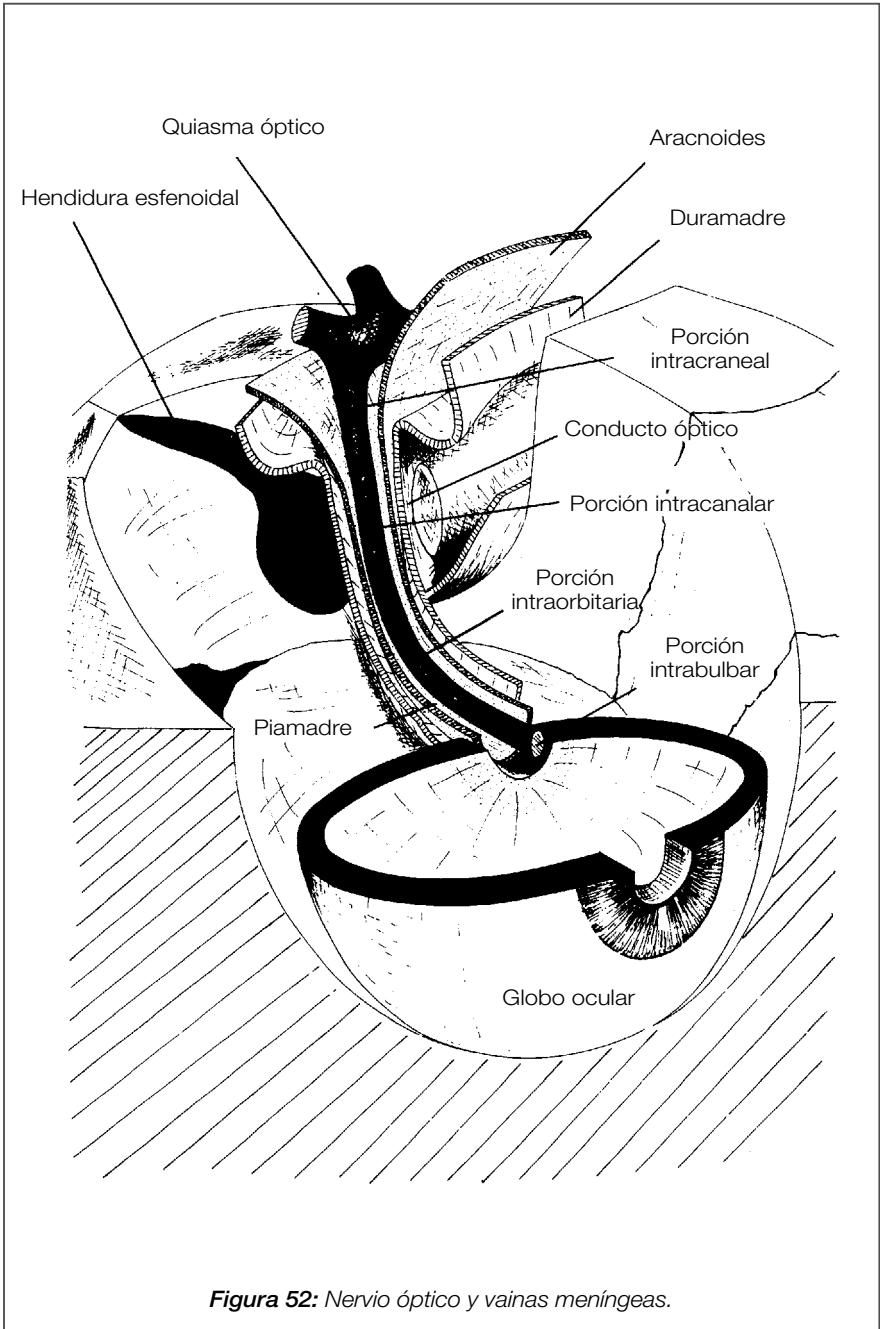


Figura 52: Nervio óptico y vainas meníngeas.

ción de la parte central de la retina, que en este caso no es irrigada ni por un sistema ni por el otro.

2) El nervio óptico

Es un cordón formado por alrededor de un millón de fibras (cilindroejes de las neuronas multipolares retinianas) rodeadas de una vaina común. Va desde la papila hasta el quiasma óptico (fig. 52).

De 5 centímetros de largo, esa prolongación del diencefalo realiza un trayecto sinuoso en su parte anterior, situada en la órbita, y rectilíneo en su parte posterior intracraneal.

Consta de cuatro porciones:

- a) la porción intrabulbar: a partir de la papila, las fibras del nervio óptico atraviesan los numerosos orificios de la lámina cribosa de la esclerótica y se recubren de una vaina de mielina;
- b) la porción intraocular; de 3 centímetros de largo, sinuosa, situada en el eje del cono musculoaponeurótico de la cavidad orbitaria, llega hasta el agujero óptico. Esta porción está rodeada por las tres vainas meníngeas más una vaina de neuroglia, y contiene en su parte anterior la arteria y la vena centrales de la retina (ver capítulo 7);
- c) la porción intracanal: el nervio óptico penetra en el conducto óptico, situado entre las raíces superior e inferior del ala menor del esfenoides. En este trayecto, de 5 milímetros de largo, el nervio, aplanado y rectilíneo, está rodeado de sus tres vainas meníngeas, como la duramadre que se adhiere al periostio del conducto óptico (los traumatismos óseos y las sinusitis esfenoidales pueden provocar una neuritis canal del III). A la salida intracraneana del conducto, la duramadre forma un pliegue falciforme de concavidad posterior: la tienda del nervio óptico.
- d) La porción intracraneal: de 1 centímetro de largo, va desde el orificio posterior del conducto óptico hasta el ángulo anteroexterno del quiasma óptico.

A lo largo de este trayecto, el nervio, oblicuo hacia atrás y hacia el interior, atraviesa la cisterna optoquiasmática que contiene líquido cefalorraquídeo. Es esencial conocer las importantes relaciones que mantiene este nervio con los elementos vecinos para comprender la formación de cierto número de patologías y trastornos. En efecto, se sitúa (cf. figura 53):

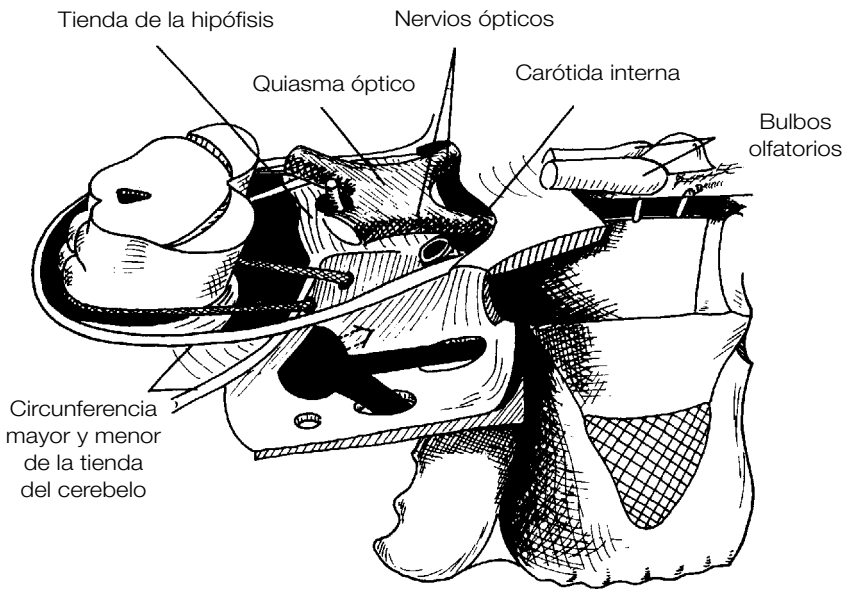


Figura 53: Nervio óptico y quiasma óptico.

- por encima de la delgada lámina del conducto óptico, que la separa del seno esfenoidal y, por delante, descansa sobre la tienda de la hipófisis;
- por debajo del lóbulo frontal;
- en el interior de la punta del lóbulo temporal, del ala menor del esfenoides, de la apófisis clinoides anterior y de la terminación de la carótida interna (cuyo aneurisma puede provocar neuritis óptica);
- en el exterior del nervio olfatorio.

Esta última porción se termina en la parte anterior del quiasma óptico.

El nervio óptico está formado por dos tipos de fibras:

a) Las fibras pupilares, poco numerosas, que nacen de las células multipolares. No son visuales y están destinadas a los tubérculos cuadrigéminos posteriores. Una parte de esas fibras sigue siendo homolateral, la otra decusa y llega al tubérculo cuadrigémino anterior opuesto. Este conjunto de fibras constituye la vía centrípeta del reflejo pupilar, que es el reflejo de acomodación a la luz y que, debido al cruzamiento de una parte de las fibras pupilares, es consensual. Procederemos a un estudio más exhaustivo de todo el conjunto en la parte reservada al “examen clínico ocular”.

b) Las fibras visuales que se reparten en tres fascículos:

- un fascículo macular, central, procedente de las células visuales de la mácula y de las regiones vecinas (constituidas sobre todo por conos);
- un fascículo temporal (1/3 de las fibras), externo, transmite el campo visual nasal;
- un fascículo nasal (cerca de los 2/3 de las fibras) interno, transmite el campo visual temporal.

Esos fascículos siguen siendo individualizados hasta la corteza, pero sufren “tratamientos” diferentes, de los que volveremos a hablar al nivel del quiasma óptico.

Observaciones:

1) La vaina del nervio óptico está formada, pues, a partir del orificio posterior del agujero óptico, por tres meninges de la fosa cerebral anterior que son prolongadas posteriormente por las túnicas del globo ocular. El líquido cefalorraquídeo de la cisterna optoquiasmática invade el espacio subaracnoideo contenido en esta vaina y llega al polo posterior del ojo,

donde comunica con los líquidos intraoculares (sangre – linfa – humor acuoso).

2) La vascularización del nervio óptico es particularmente rica a partir del conducto óptico y a lo largo de su trayecto intraorbitario. Las arterias provienen de los colaterales de la arteria oftálmica (arteria de la vaina del II, arterias musculares, arteria central de la retina). Las venas vierten en las venas oftálmicas, y una pequeña parte en el sistema venoso orbitofacial.

3) El quiasma óptico

De 0,5 centímetros de largo por 1,4 de ancho; tiene forma de X y está formado por la reunión de los dos nervios ópticos, cuyas fibras se entrecruzan – alrededor de los 2/3 (fig. 53).

Situado en la cisterna optoquiasmática, bañado en el líquido cefalorraquídeo, y muy vascularizado, establece relación:

- por delante, con el conducto óptico,
- por abajo, con la parte anterior de la tienda de la hipófisis y el tallo hipofisario;
- en los lados, con la expansión terminal de la carótida interna. A su altura, ciertas fibras ópticas sufren una decusación.
- Sólo una parte de las fibras del fascículo macular están cruzadas, mientras que la otra parte es recta.
- Las fibras del fascículo temporal son homolaterales y mantienen su posición externa.
- Todas las fibras del fascículo nasal decusan y se prolongan por las fibras más internas de la cinta óptica del lado opuesto.

4) La cinta óptica

Es un cordón blanco de 3 centímetros de largo, a partir del ángulo posterior del quiasma, se dirige hacia atrás y hacia el exterior, bordea la parte lateral de la tienda de la hipófisis, penetra en la hendidura de Bichat y termina en dos raíces.

- La raíz externa, voluminosa, comprende todas las fibras ópticas y da

dos ramas: la anterior, que va a parar al cuerpo geniculado externo y al pulvinar, y la posterior, que llega al tubérculo cuadrigémino anterior;

- La raíz interna, delgada, va a parar al cuerpo geniculado interno y, a continuación, llega al tubérculo cuadrigémino posterior. Esta raíz no contiene fibras ópticas sino solamente fibras pupilares.

Se puede decir que la cinta óptica es un nervio hemioptico, ya que comprende:

- el fascículo temporal del ojo del mismo lado,
- el fascículo nasal del ojo del lado opuesto,
- las fibras maculares procedentes de ambos ojos,
- las fibras pupilares (no visuales) de ambos ojos que permiten el reflejo fotomotor consensual (es decir, del lado opuesto).

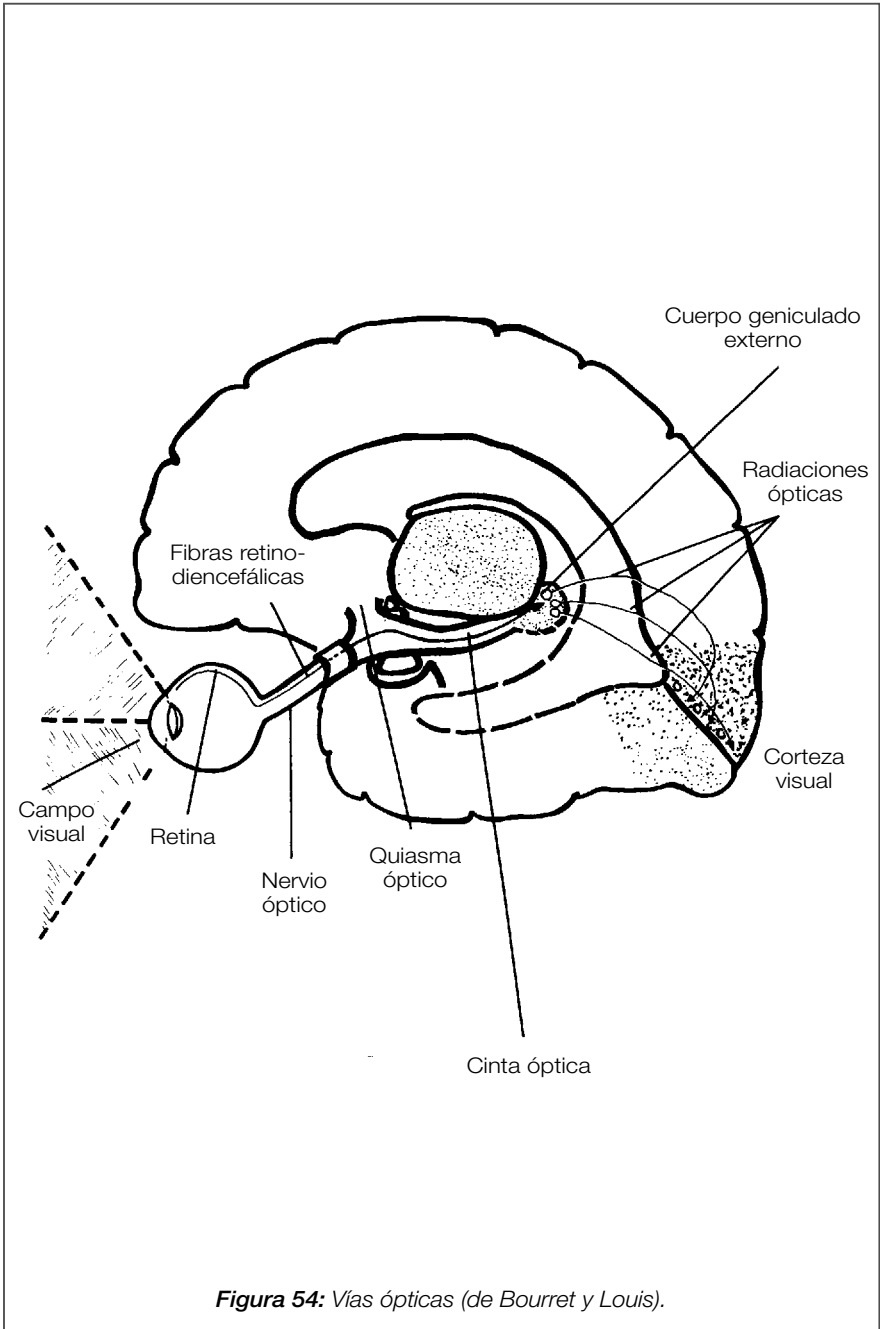
5) El centro de percepción primario: el cuerpo geniculado externo (fig. 54)

Es un saliente ovalado que está situado en la cara lateral del pedúnculo cerebral y representa una prolongación posteroinferior del tálamo: el 80% de las fibras terminan ahí y se articulan con la tercera neurona o tálamo cortical de Gratiolet (una deutoneurona se articula con cuatro o cinco neuronas talamocorticales). El 20 % de las fibras restantes van:

- *al pulvinar*, tumescencia posterior del tálamo, que es el centro del movimiento y la orientación en el espacio (a partir del pulvinar las fibras pulvinocorticales llegan al área 18 de Broadman);
- *al tubérculo cuadrigémino anterior*, que recibe las fibras pupilares y que es el centro reflejo de la motricidad iriana.

Observación:

En el cuerpo geniculado externo se observa la llegada de aferencias procedentes de la corteza preestriada y de la sustancia reticulada, que van a filtrar la información sensorial y sólo dejarán pasar lo que sea utilizable.



6) Las radiaciones ópticas

Se llama así a una banda ancha de sustancia blanca formada por cuatro o cinco millones de fibras que unen los cuerpos geniculados externos con la corteza occipital (las fibras representan las neuronas talamocorticales) (fig. 54).

7) El centro cortical visual

Está situado en la cara interna del lóbulo occipital, a ambos lados de la cisura calcarina; comprende las áreas 17, 18 y 19 de Broadman (fig. 55).

- El área 17 o área visosensorial ocupa los labios y el fondo de la cisura calcarina: esta área permite la percepción de las formas y los colores. La imagen se proyecta invertida, como en la retina.

El área cortical macular, que se encuentra en el fondo de la cisura, es diez mil veces mayor que el área retiniana macular, lo que permite un análisis muy penetrante de la sensación visual;

- las áreas 18 y 19 o áreas “paraestriada” y “periestriada” son los centros psicosensoriales o centros de “gnosias”; permiten la integración de las sensaciones primarias:
- reconocimiento de las formas y colores,
- identificación de los conjuntos,
- significación de las palabras escritas,
- orientación en el espacio, etc.

La afección de las áreas 18 y 19 provoca *agnosias visuales o cegueras psíquicas*.

Observar:

- a) El lóbulo occipital del cerebro, donde se encuentran las áreas 17, 18 y 19 de Broadman, se relaciona por detrás con la escama occipital y por abajo con la tienda del cerebelo.
- b) Cada corteza occipital se relaciona con las dos mitades homólogas de las dos retinas. La visión binocular, función muy elaborada que permite

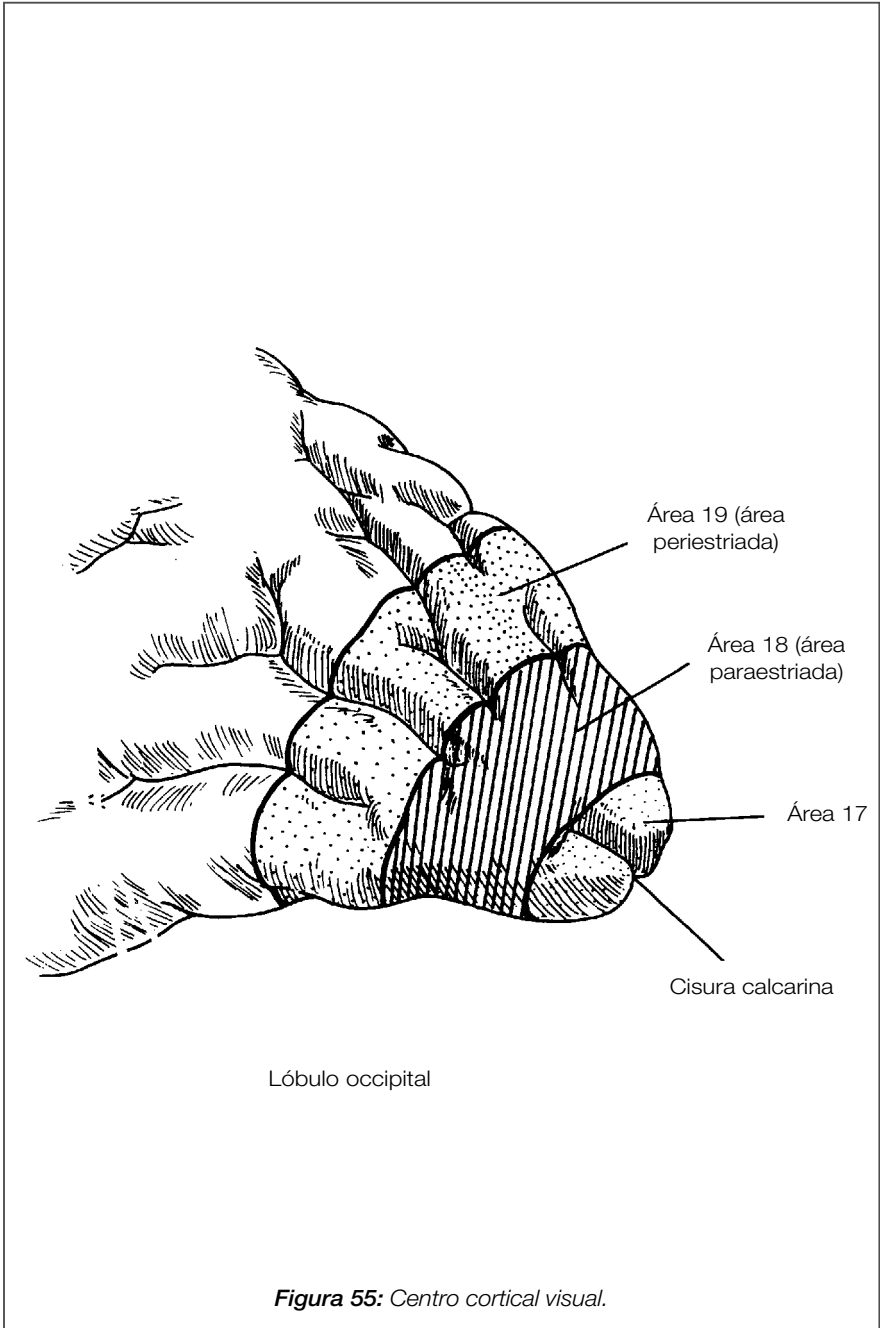


Figura 55: Centro cortical visual.

fusionar, en una percepción única, las sensaciones recogidas por cada una de las dos retinas, se efectúa a ese nivel.

La **aploplía** es la visión simple y neta de un objeto por ambos ojos y se opone a la **diploplía** o visión doble y alterada de un objeto por ambos ojos.

c) Del centro occipital visual, los fascículos de asociación llegan a la corteza opuesta, al lóbulo parietal, al lóbulo temporal y al lóbulo frontal.

8) Las vías ópticas reflejas

a) A partir de la corteza occipital, una vía refleja pasa, a contracorriente, por las radiaciones ópticas y va a parar al tubérculo cuadrigémino anterior y al pulvinar. Esta vía contribuye a la oculomotricidad y a la **oculocefalogiria** (fig. 58).

b) A partir de los tubérculos cuadrigéminos anteriores, un contingente de fibras alcanza la formación reticulada y los núcleos de los nervios craneales III, IV, VI VII y XI (accesorio o espinal). Esta vía refleja interviene en:

- la acomodación,
- la convergencia de los ojos,
- la oclusión de los párpados,
- los desplazamientos apropiados de cabeza y ojos que representan la oculocefalogiria.

Reflexiones osteopáticas sobre las vías ópticas

1) La retina es una membrana muy bien protegida por la esclerótica, la córnea, la coroides y los dos humores. Está muy vascularizada gracias a su importante red arteriovenolinfática y los espacios subaracnoideos vecinos. Así pues, sólo debería debilitarse muy poco con los años y conservar una gran sensibilidad.

Por lo tanto, ¿cuáles son, según el concepto osteopático, las etiologías capaces de provocar debilitamiento, alteración o irritación de esta parte del ojo?

Los elementos que pueden influir son los siguientes:

- la disminución del volumen de sangre arterial suministrado a la retina por la arteria central, que perfora la duramadre que rodea el nervio óptico, y puede encontrar a ese nivel un estorbo para su débito;
 - los trastornos vasomotores de la arteria oftálmica y de sus colaterales, pero también de la arteria carótida interna que, como hemos descrito en el capítulo 7, está bajo dependencia vasomotora del centro cilioespinal de Budge y del plexo pericarotídeo (puesto que los dos elementos más finos y delicados del sistema ocular son la conjuntiva y la retina, son éstos los afectados de forma preferente en los trastornos vasomotores);
 - las deficiencias del drenaje venoso y linfático de la órbita y del globo (al igual que para el aporte arterial; la alteración de dicho drenaje [ver capítulo 7] se dejará sentir claramente en la retina);
 - la disminución de los microlátidos de la mácula dependientes de los pequeños músculos lisos anexados a los tendones de los músculos rectos. Esta disminución implicará un trabajo excesivo de ciertos conos y bastones respecto de otros. Este fenómeno alterará el ciclo bioquímico de los pigmentos y no permitirá su correcta y rápida reconstitución: los pigmentos se fijan químicamente y la retina sufre;
 - las alteraciones metabólicas ocasionadas por el exceso de toxinas transportadas por la sangre o por alteraciones cualitativas de los electrolitos, de los gases disueltos y de los oligoelementos que llegan al globo ocular. A ese nivel pueden tener un papel los factores siguientes:
 - a) la higiene alimentaria,
 - b) la ventilación pulmonar,
 - c) el funcionamiento hepático,
 - d) la absorción y eliminación intestinales;
 - las avitaminosis, en particular de vitamina A, elemento importante para la función retiniana.
- 2) A propósito del nervio óptico: excepto los traumatismos, tumores y aneurismas, podemos describir algunas causas suplementarias de alteración de este elemento nervioso. En efecto:
- la vaina dural, que lo acompaña en su trayecto ocular, se adhiere a la pared del conducto óptico y puede estar sometida a tensiones anormales en relación con lesiones de la sínfisis o disequilibrios membranosos;

- esta vaina, en el fondo de la cavidad orbitaria, es atravesada por las arterias de la vaina del II. La vaina, muy vascularizada, puede sufrir, por lo tanto, alteraciones vasomotoras que repercutan en el propio nervio y alteren su función;
 - en su parte intracraneal el nervio óptico descansa en el conducto óptico del esfenoides, que lo separa del seno esfenoidal (la sinusitis esfenoidal puede producir neuritis óptica). Se encuentra, a continuación, adherido a la parte anterior de la cara superior de la tienda de la hipófisis (diafragma de la silla).
- 3) En cuanto al **quiasma óptico**, veremos:
- por un lado, que descansa sobre la tienda de la hipófisis y, por lo tanto, puede sufrir tensiones;
 - por otro lado, que está muy vascularizado por las arterias vecinas (carótida interna, en particular): cualquier disfunción vascular puede modificar su fisiología.
- 4) Las **áreas 17 de Broadman** se relacionan directamente con la escama del occipucio por detrás, y la tienda del cerebelo por abajo. En consecuencia:
- las lesiones de la sínfisis, como las torsiones, los strains verticales y los strains laterales, producirán focalizaciones de fuerzas al nivel de la relación temporal-occipucio (pivote condiloesfenomastoideo). Veremos en el capítulo “el ojo y el mecanismo de respiración primaria” su repercusión sobre la visión, origen de *ametropías* (miopía, astigmatismo, hipermetropía).
 - Las tensiones membranosas disminuyen la movilidad de la caja craneal en las áreas ópticas y alteran la función.

CAPÍTULO

12

Vías oculomotrices

Engloban todas las vías centrales y periféricas que permiten:

- la acomodación,
- la iridomotricidad,
- los movimientos del ojo,
- los movimientos conjugados de los ojos,
- los movimientos asociados de los ojos, la cabeza y el cuello: son por lo tanto vías motrices.

Precisemos inicialmente que poseen una marcada autonomía funcional entre los circuitos motores piramidales y extrapiramidales debido a su carácter, por un lado, voluntario y reflejo y, por el otro, somático y visceral.

Comprenden dos partes:

1) Las **vías intrínsecas**, totalmente involuntarias, dependientes de las fibras pupilares de la retina. Sus centros están situados en los tubérculos cuadrigéminos anteriores, y constan de dos partes (fig. 56):

a) Las *vías de acomodación*, cuya función es poner a punto el cristalino para asegurar la refracción de los impulsos luminosos sobre la mácula. La acomodación comprende cuatro neuronas:

- la neurona retinotectal, que va de la retina al tubérculo cuadrigémino anterior;
- la neurona tectonuclear, que va al núcleo de Edinger-Westphal del III;
- la neurona preganglionar que, a partir del núcleo vegetativo del III, va al ganglio oftálmico;
- la neurona terminal que va del ganglio oftálmico a los músculos ciliares.

La acomodación siempre está asociada al reflejo de convergencia de ambos ojos por contracción simultánea de los dos músculos rectos internos. La vía de esta convergencia pasa por las vías ópticas hasta la corteza occipital, luego vuelve a contracorriente por las radiaciones ópticas, para llegar al tubérculo cuadrigémino anterior y, desde ahí, al núcleo de Perlia, uno de los núcleos motores del III (destinado a la convergencia de ambos ojos), cuya neurona efectora irá hasta los músculos rectos internos.

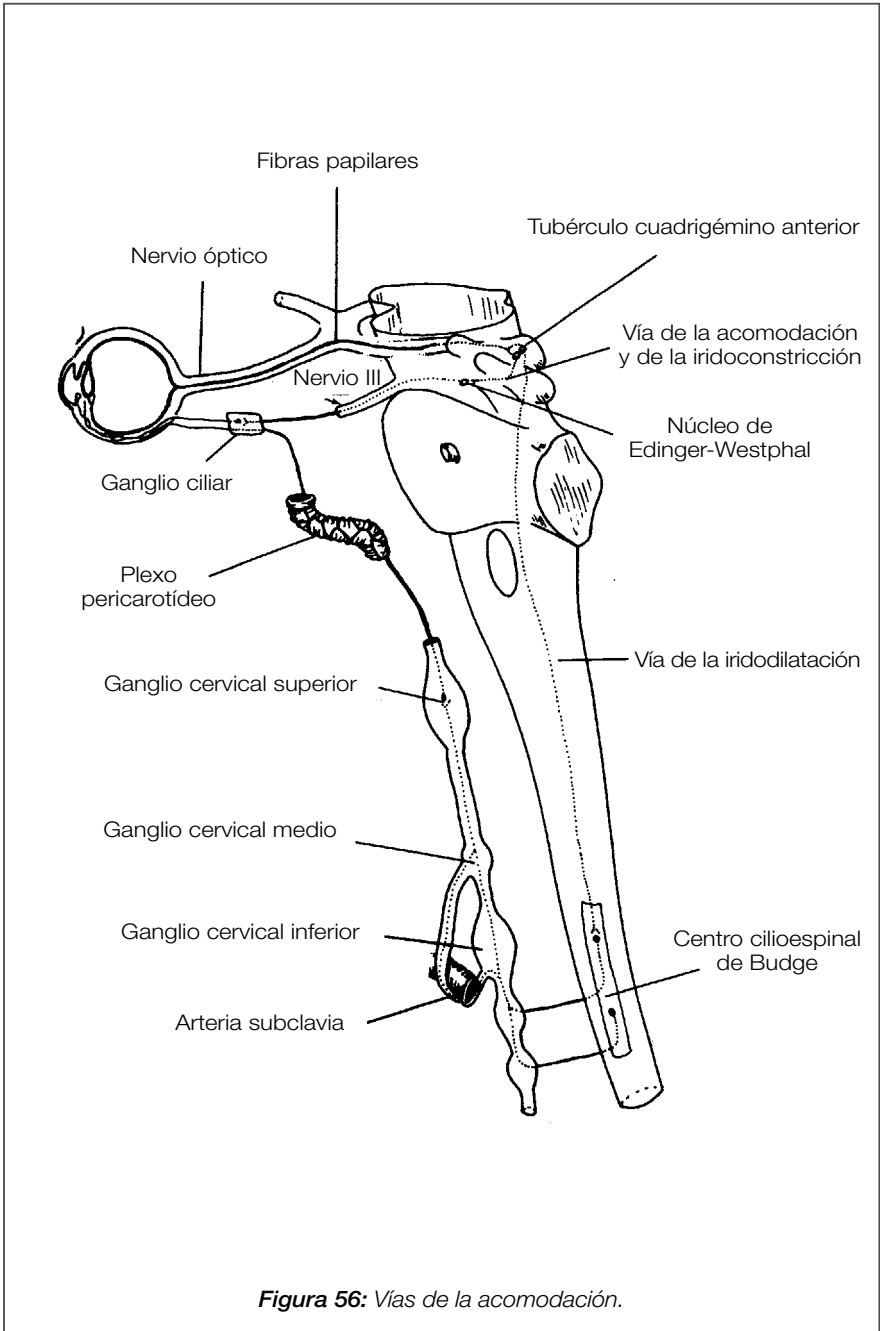


Figura 56: Vías de la acomodación.

b) Las *vías de la iridomotricidad*: son complementarias de las vías de acomodación y estimuladas por la excitación luminosa. Reagrupan (fig. 57):

1ª) la iridoconstricción, que es el arco reflejo fotomotor, formado por cuatro neuronas:

- la primera neurona va de la retina al tubérculo cuadrigémino anterior: son las fibras pupilares (no visuales), que en el quiasma óptico sufren una decusación parcial, que explicaría el reflejo consensual (ver página 185);
- la segunda neurona va al núcleo de Edinger-Westphal del III;
- la tercera neurona sigue el nervio III y llega al ganglio ciliar;
- la cuarta neurona va a parar al esfínter del iris y produce miosis.

2ª) La iridodilatación: su vía es más larga y compleja puesto que posee varios centros. El principal es el centro cilioespinal de Budge. La iridodilatación comprende también cuatro neuronas;

- la neurona retinotectal llega al tubérculo cuadrigémino anterior;
- la neurona tectomedular llega al centro cilioespinal de Budge (tracto intermedio lateral de la médula que va de C8 a D2) por la cinta longitudinal posterior;
- la neurona preganglionar sigue los ramos comunicantes blancos y llega a la cadena simpática cervical hasta el ganglio cervical superior;
- la neurona postganglionar sigue el plexo pericarotídeo, pasa por la anastomosis cervicogasseriana de François Franck; luego, por medio del nervio nasal y del ganglio oftálmico, va a parar al músculo dilatador de la pupila.

2) Las **vías extrínsecas**: constituyen el sistema oculocefalogiro. Este término reagrupa (fig. 58):

a) La *oculogiria*, que permite los movimientos conjugados de ambos globos oculares por medio de los nervios III, IV y VI, cuyos núcleos están relacionados con los del lado opuesto para mantener la coordinación y el paralelismo de la mirada.

Recordemos que:

El nervio oculomotor provoca:

- la elevación del ojo, por el músculo recto superior;

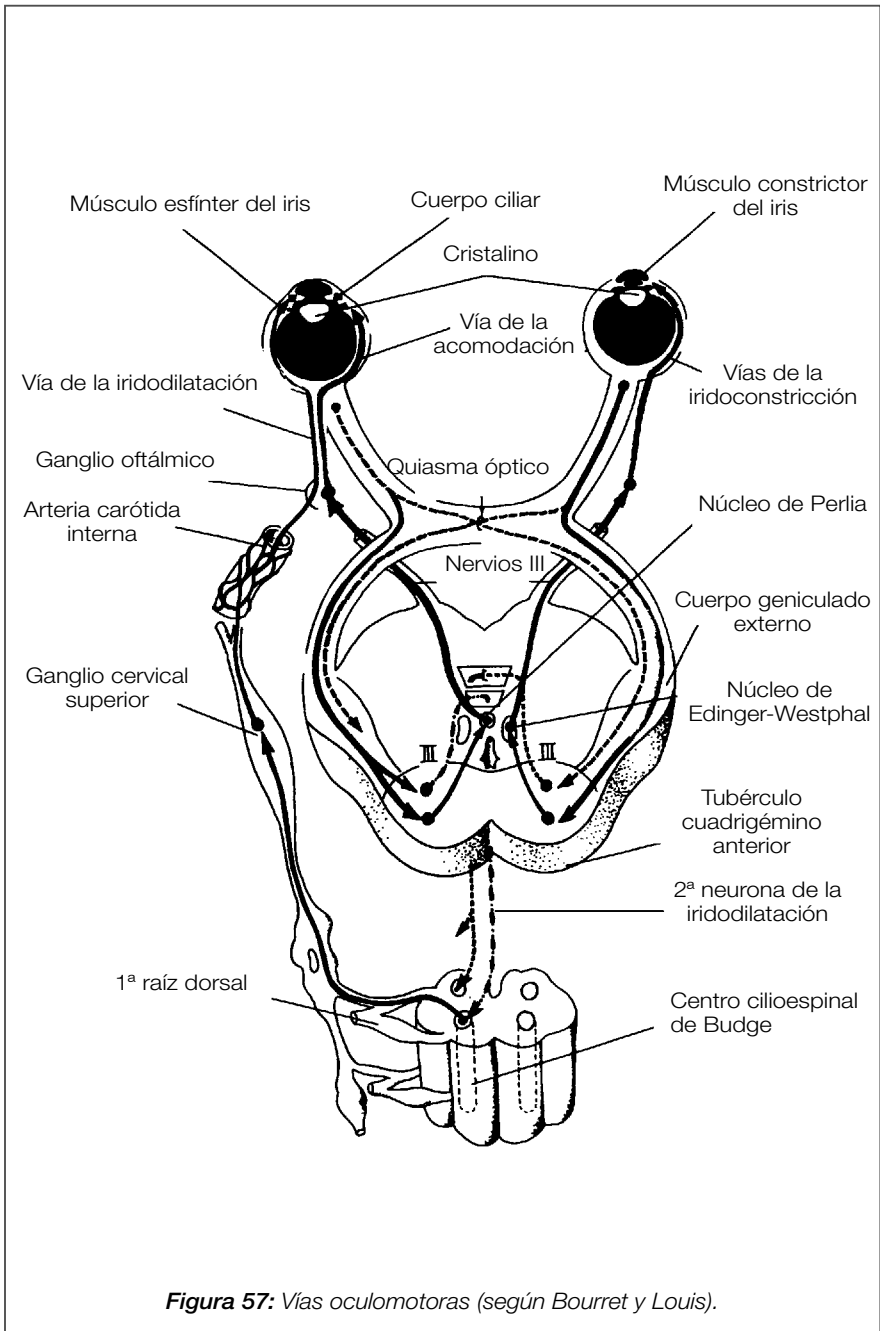


Figura 57: Vías oculomotoras (según Bourret y Louis).

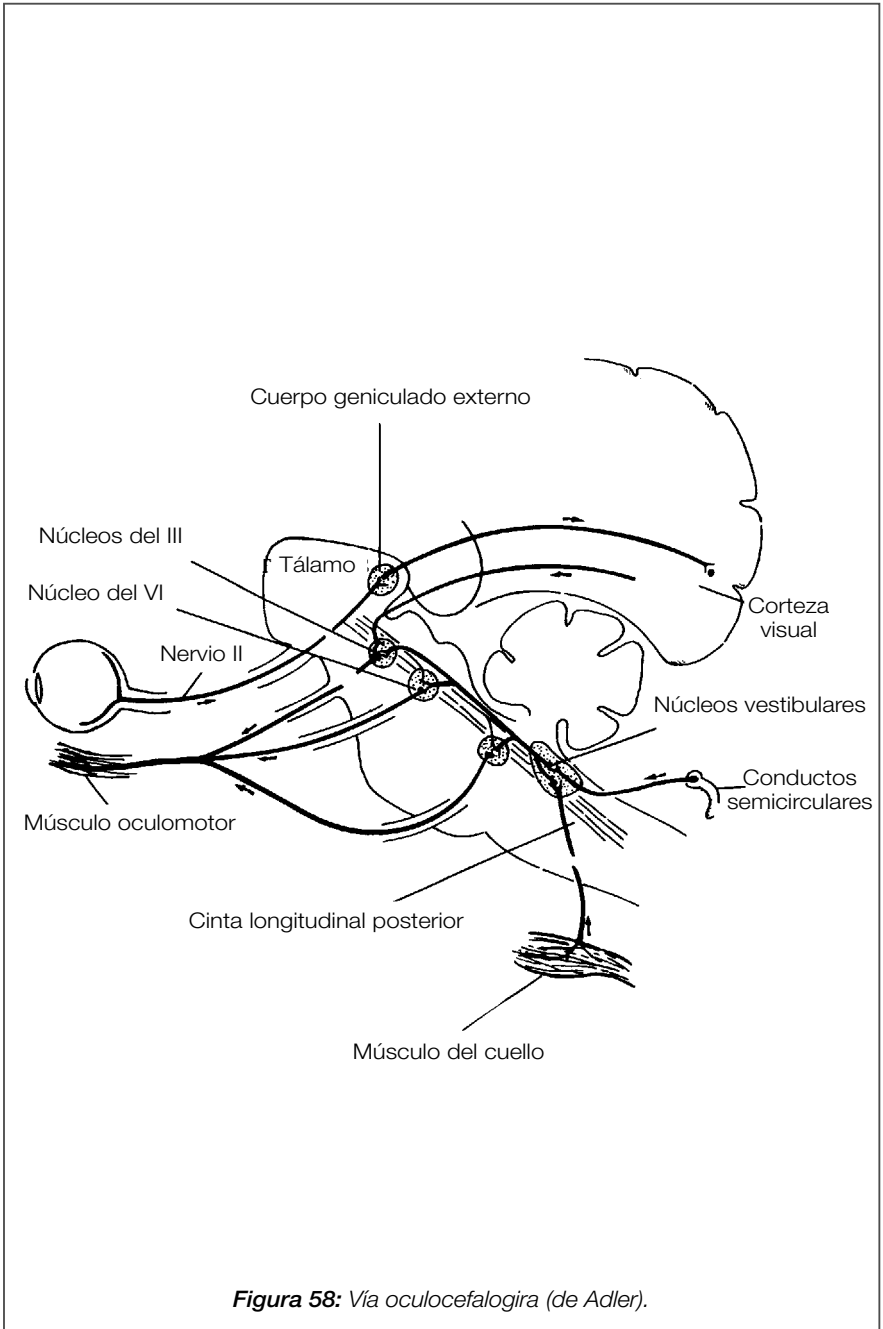


Figura 58: Vía oculocefalogira (de Adler).

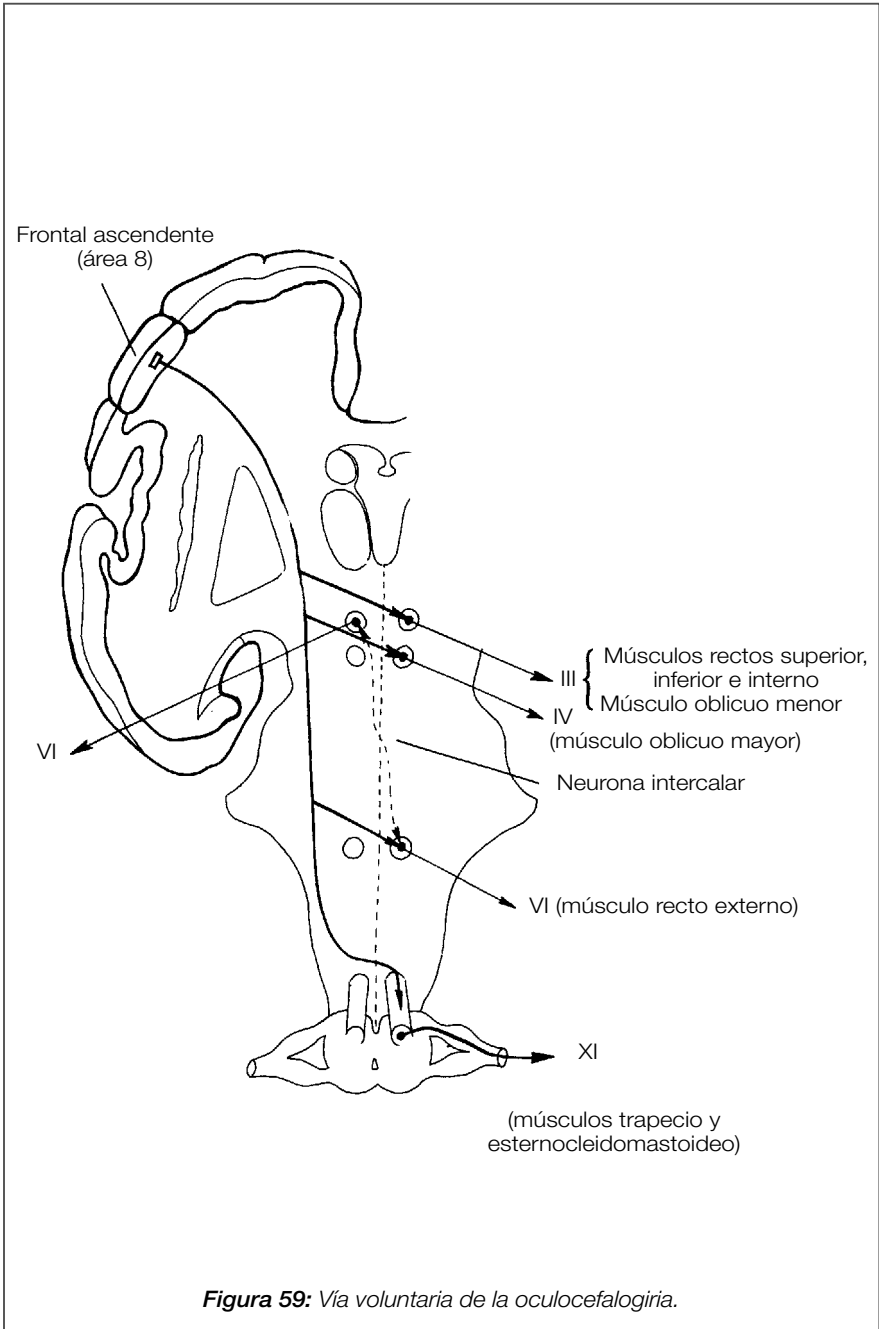


Figura 59: Vía voluntaria de la oculocefalogiría.

- el descenso del ojo, por el músculo recto inferior;
- la aducción del ojo y la convergencia, por el músculo recto interno;
- la rotación externa del ojo, por el músculo oblicuo menor.

El nervio troclear dirige:

- la rotación interna, por el músculo oblicuo mayor.

El nervio abducens implica:

- la abducción del globo, por el músculo recto externo.

Ahora bien, por ejemplo, en la mirada lateral interviene el músculo recto externo de un lado (VI) y el recto interno del otro (III), mientras que en la convergencia intervienen los dos músculos rectos internos.

La mayoría de autores describen varios centros de movimientos conjugados: un centro de la lateralidad, otro de la verticalidad y otro de la convergencia (núcleo de Perlia).

b) La *cefalogiria* asegura la rotación de la cabeza y del cuello, asociada a los movimientos de los ojos. Esta función pasa por el nervio accesorio (espinal) (XI), que inerva los músculos trapecio y esternocleidomastoideo.

Ahora bien, sabemos que el esternocleidomastoideo y el trapecio, cuando se contraen unilateralmente, producen tres tipos de movimientos:

- rotación de la cabeza, del lado opuesto a la contracción;
- inclinación de la cabeza hacia su lado;
- extensión.

La contracción bilateral de esos dos músculos produce hiperlordosis cervical (si el cuello es flexible) y extensión de la cabeza. Veremos más adelante cómo utilizar esta vía en la práctica osteopática.

El sistema oculocefalogiro utiliza dos neuronas:

- a) una neurona central, procedente de las dos vías:
 - una vía principal, voluntaria, llega de la circunvolución frontal ascendente (área 8): es la vía oculocefalogira principal que toma el fascículo retonuclear para ir a los núcleos del III, del IV, del VI del VII y del XI (fig. 59).
 - Una vía accesoria semivoluntaria, procedente de la corteza visual occipital (áreas 17, 18 y 19), pasa a contracorriente por las radiacio-

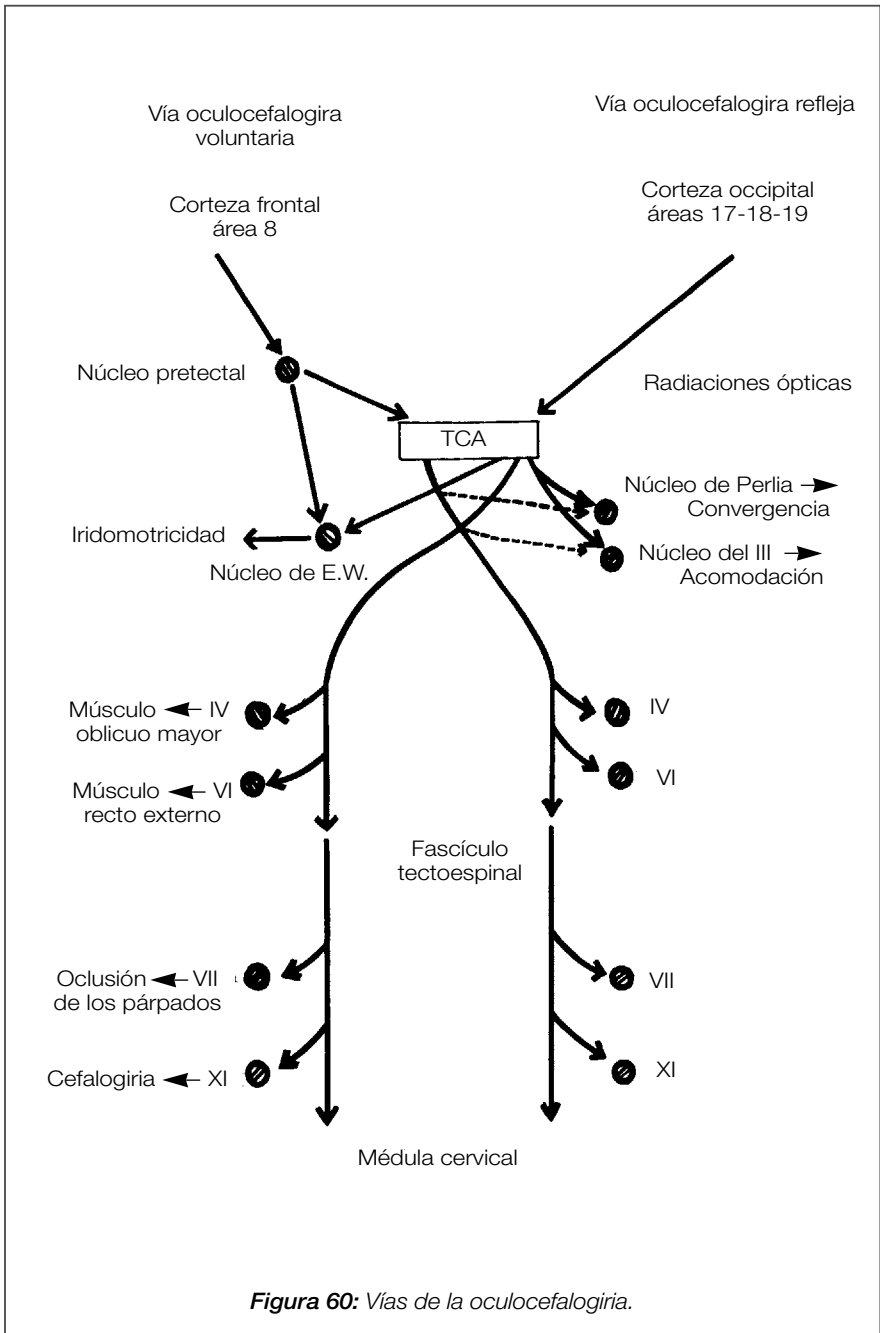


Figura 60: Vías de la oculocefalogira.

nes ópticas, llega a los tubérculos cuadrigéminos donde hace sinapsis y, a continuación, se dirige hacia los núcleos de los III, IV, VI, VII y XI.

b) una neurona periférica: destinada a cada uno de los músculos inervados por los cuatro nervios craneales, origen de la oculocefalogiria, sea el III, el IV, el VI y el XI (fig. 60).

Utilización de la oculocefalogiria en osteopatía

Además de los elementos neurológicos que acabamos de describir relativos a la oculocefalogiria, y más en particular a la vía voluntaria, procedente del área 8 de la circunvolución frontal ascendente, se ha podido determinar en el plano práctico el siguiente hecho:

Cuando se pide al sujeto que mire a los lados y hacia arriba (mirada dirigida hacia arriba y a la izquierda, o hacia arriba y a la derecha) con la cabeza inmóvil, se percibe, por palpación de los macizos articulares de las vértebras cervicales superiores, que se produce un movimiento de rotación de ésta hacia el lado de la dirección de la mirada asociado a una ligera inclinación del lado opuesto.

En efecto, por medio del área frontal 8 se ha utilizado la vía oculocefalogira, que ha determinado la contracción de los músculos oculomotores necesarios para los movimientos oculares (la mirada dirigida hacia arriba y a la izquierda implica la contracción de los músculos recto superior [III] y oblicuo menor [III] del ojo derecho, y recto superior [III] asociado al recto externo [VI] del ojo izquierdo), así como de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio (XI) del lado opuesto al movimiento de los ojos.

Observación: este funcionamiento corresponde perfectamente a la biomecánica de la columna cervical superior, que funciona según la primera ley de Fryette (rotación de las vértebras en la convexidad).

El conocimiento del funcionamiento así descrito de la columna cervical superior, es decir, el conocimiento de su relación con los movimientos conjugados voluntarios de los ojos, permitirá al osteópata establecer una técnica precisa de tratamiento de las lesiones.

De este modo se empleará, por un lado, a testar la movilidad de la columna cervical superior y de la charnela occipucio-atlas; por el otro, a buscar los desequilibrios y tensiones entre la musculatura oculomotriz y los músculos suboccipitales. Por último, facilitará la corrección de las lesiones osteopáticas del occipucio, el atlas y el axis.

Estudiaremos esta técnica en la última parte de esta obra.

Síntesis de los
mecanismos
fisiológicos que
determinan
la visión

Esta función se realiza en cinco fases, que hacen intervenir todos los elementos anatómicos y las vías neurológicas que acabamos de describir.

Primera fase: formación de la imagen sobre la retina.

Esta fase va a permitir la formación de una imagen reducida e invertida sobre la mácula. Comprende cuatro mecanismos, de los que hemos hablado en el capítulo 3:

- refracción,
- acomodación,
- diafragmación,
- convergencia de los ojos.

Segunda fase: estimulación de la retina.

Es una fase bioquímica debida a los fenómenos de descomposición y recomposición de los pigmentos retinianos por acción de la luz (ver capítulo 11).

Tercera fase: conducción nerviosa hacia los centros visuales.

Los impulsos nerviosos, a partir de la retina, son conducidos por las fibras del nervio óptico, del quiasma óptico y de las cintas ópticas hacia los cuerpos geniculados externos, luego por las radiaciones ópticas hacia los centros visuales corticales del lóbulo occipital.

Cuarta fase: recepción y sintetización corticales.

Esta fase comprende, por un lado, la filtración de las informaciones visuales por los cuerpos geniculados externos (a ese nivel, un cierto número de informaciones son transmitidas al pulvinar) y, por otro lado, la interpretación cuantitativa, cualitativa y psíquica de la imagen invertida y agrandada que se proyecta sobre las zonas 17, 18 y 19 del lóbulo occipital, a ambos lados de la cisura calcarina.

Quinta fase: las vías reflejas y los movimientos asociados.

Esta última fase engloba la motricidad extrínseca del globo, determinada por las vías ópticas reflejas, es decir la oculogiría y la oculocefalogiría. Por medio de los tubérculos cuadrigéminos anteriores, esta fase reagrupa también el reflejo fotomotor y la oclusión de los párpados.

Influencias del
sistema ocular en
la fisiología
general y en el
tono postural

Esas diversas influencias son particularmente importantes para la comprensión de las interrelaciones entre las alteraciones del funcionamiento ocular y visual, y las modificaciones fisiopatológicas que puede encontrarse en diferentes partes del cuerpo, sea a nivel del sistema organovisceral sea a nivel del sistema musculofascioesquelético.

Aunque son muchos los estudios y trabajos, efectuados en diversos países como Estados Unidos y Francia (doctores Baron y Gagey), que han puesto de manifiesto de forma irrefutable esas interrelaciones, las vías neurológicas por las que éstas pasan todavía no han sido totalmente descodificadas y, en ciertos niveles, siguen siendo una incógnita.

1) Influencias de la calidad visual sobre la actividad fisiológica

La demostración más simple para poner de manifiesto estas influencias es la investigación del reflejo oculocardíaco, ya descrito en la parte reservada al examen clínico ocular: la presión sobre el globo ocular implica una bradicardia.

Muchos de los experimentos realizados en Estados Unidos por sabios como John Pierce y Dorell Boyd Harmon han mostrado que la actividad fisiológica del cuerpo estaba vinculada con el funcionamiento visual y que una visión alterada, incluso mínimamente, implicaba un aumento de la actividad fisiológica y provocaba un gasto energético, un cansancio evidente y un agotamiento de las reservas fisiológicas operacionales.

Esos experimentos han mostrado que cuando se colocaba unas lentillas inadecuadas a un sujeto al que se pedía que leyera o escribiera (trabajo parecido que reclama la acomodación) unas decenas de minutos, podía registrarse:

- un aumento de la frecuencia cardíaca,
- una modificación de la amplitud y frecuencia del electroencefalograma,
- un trastorno del ritmo y del volumen respiratorio,
- un aumento de la presión arterial,
- una modificación del electromiograma al nivel del músculo trapecio,
- un aumento de la temperatura de la piel,
- un cambio de postura.

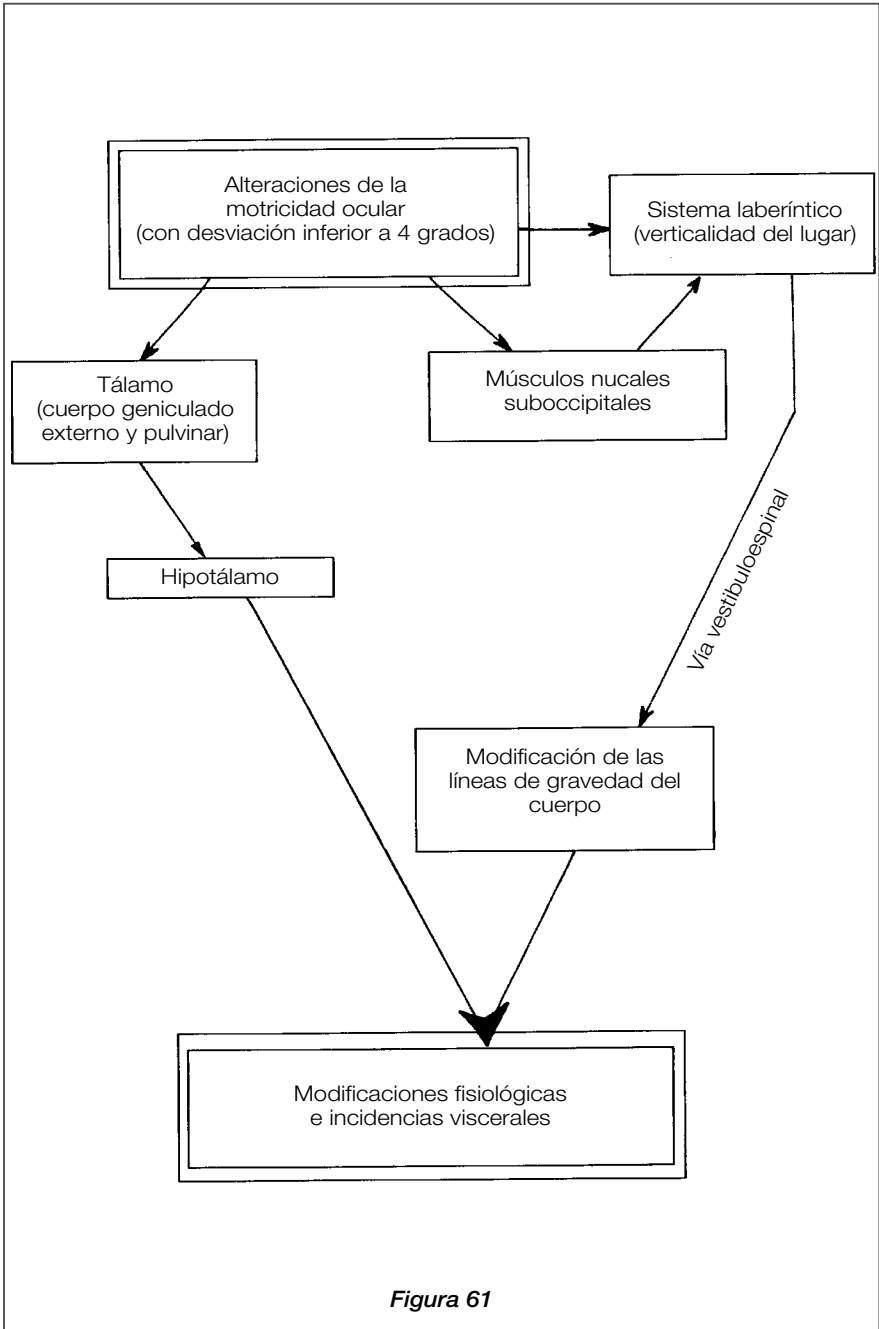


Figura 61

Esas distintas modificaciones desaparecían una vez que el sujeto se deshacía de las lentillas inadecuadas.

¿Cuál es la vía de esas relaciones “visoorgánicas”?

Para comprenderlas, recordemos que los cuerpos geniculados y los pulvinares, centros primarios de la visión, son núcleos posteriores del tálamo. Ahora bien, el tálamo se relaciona con la formación reticulada, la hipófisis y el hipotálamo, relevos superiores de las funciones vegetativas. El tálamo asegura por lo tanto la relación visión-sistema visceral, esencialmente por medio del hipotálamo.

Teniendo en cuenta esas influencias, comprendemos el interés de un funcionamiento visual perfecto y el establecimiento de un tratamiento osteopático adaptado que permita corregir cualquier disfunción del sistema visual.

2) Influencias de la oculomotricidad sobre la actividad tónica postural

La regulación del tono postural depende, por un lado, de las vías vestibuloespinales, por el otro, del bucle oculomotor.

Este bucle se origina en las terminaciones anuloespiraladas de los músculos del ojo, creando una verdadera vía propioceptiva que llega al núcleo espinal accesorio del V y, por medio de éste, da la orden de actuar a los seis pequeños músculos nucales.

El menor cambio de posición de la cabeza determinado por la contracción de esos músculos será percibido por el aparato vestibular, que da la verticalidad del lugar. Desde el aparato vestibular, por las vías vestibuloespinales, la información llegará a las neuronas alfa del cuerno anterior de la médula e inducirá una contracción que llevará al cuerpo en la dirección opuesta (fig. 62).

Por lo tanto, podemos decir que los músculos de los ojos, del cuello y todo el aparato muscular del cuerpo están en estrecha relación y que, cada vez que los globos oculares se mueven, los músculos del ojo controlan, en parte, la tensión de los músculos nucales e indirectamente de los músculos paravertebrales.

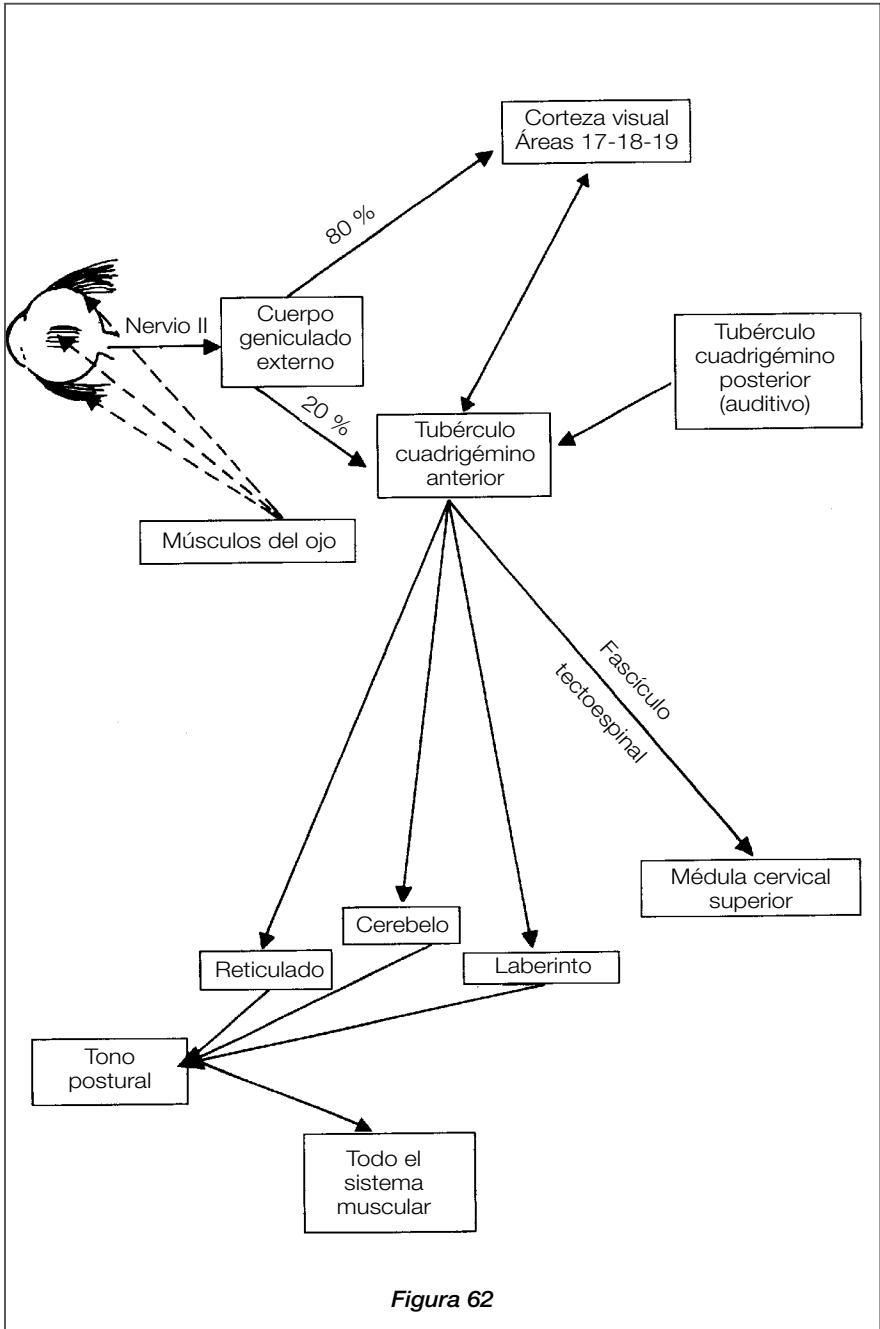


Figura 62

Observaciones

Los optometristas han constatado que los pacientes que utilizan la visión de cerca de forma prolongada y frecuente (los dibujantes por ejemplo) desarrollaban un fenómeno de sobreconvergencia llamado **esoforia**. Ahora bien, esta afección visual implica no sólo pérdida de movilidad de la columna cervical, sino también, a largo plazo, el enrollamiento de la cintura escapular y la rotación interna de ambos miembros inferiores.

Por otro lado, hay que señalar que esas terminaciones anuloespiraladas de los músculos del ojo sólo actúan para pequeñas desviaciones o distonías musculares, inferiores a 4 grados, por lo tanto a nivel infraclínico. Más allá de los 4 grados de desviación hablaremos de “escotomización” de la imagen desviada, puesto que el sujeto ve doble (diplopía) y la imagen desdoblada es inhibida para no hacer trabajosa la visión.

Después de algunos años se han puesto de manifiesto dos de los reflejos que recurren a esas vías “visoposturales”:

- el *reflejo oculopostural*: la compresión de los globos oculares aumenta los desplazamientos del centro de gravedad por estimulación vagal;
- el *reflejo nucal*: cuando giramos la nuca a la derecha, el tono postural de los extensores derechos aumenta. Esto se debe a que los músculos nucleares profundos poseen muchos receptores fusoriales y a que las informaciones propioceptivas se difunden hacia la oliva bulbar, el cerebelo y los núcleos vestibulares, que luego son origen de ese reflejo primitivo.

Inversamente, se observa que las alteraciones de la postura influyen en la agudeza visual, como lo confirman los resultados de los experimentos realizados por Darel Boyd Harmon:

- tras la estimulación eléctrica de los músculos del cuello y de la espalda, se producen cambios visuales mensurables en el retinoscopio;
- la mala postura prolongada implica cambios estructurales tanto al nivel general como al visual.

Veamos cuáles son las conclusiones de dichas consideraciones.

1) El descubrimiento de una modificación del tono postural debe determinar un examen ocular detallado, en particular del funcionamiento del sistema oculomotor.

2) La corrección de las lesiones osteopáticas que afectan la esfera ocular mejora el tono postural y lo equilibra.

3) Las modificaciones del tono postural debidas, por ejemplo, a problemas vestibulares, pueden implicar desequilibrios oculomotores. El doctor Duke Elder, célebre oftalmólogo americano, establece la misma conexión en estos términos:

“Entre los mecanismos posturales y los mecanismos visuales, la postura desempeña un papel importante en la visión y la percepción visual”.

CAPÍTULO

15

Semiología de las vías ópticas

1) Las afecciones del aparato de recepción o retina

a) Las **discromatopsias o alteraciones de la visión en color.**

Son alteraciones, la mayoría de las veces hereditarias, que afectan a los conos de la retina. Mucho más frecuentes en el hombre que en la mujer, se caracterizan por la insensibilidad a uno de los colores fundamentales y, más rara vez, a dos colores. De hecho, se distinguen tres tipos de alteraciones:

- los ojos tricromatos anormales ven los tres colores fundamentales pero con diferencias de intensidad en la recepción;
- los ojos dicromatos sólo ven dos colores fundamentales (el daltónico, por ejemplo es insensible al rojo);
- los ojos monocromatos, muy raros, no perciben más que un color.

Observación: gracias a los dos destacados genetistas americanos J. Nathans y D. Hogness, sabemos ahora que los genes que codifican la visión del color rojo y del color verde se encuentran en los cromosomas sexuales y que el gen que codifica la visión del azul se encuentra en uno de los 22 cromosomas no sexuales. En la medida en que los sabios son capaces hoy de localizar de forma exacta el lugar que ocupan los genes en cuestión, se cree que dentro de algunos años será posible, gracias a una terapéutica operatoria genética, remplazar o corregir el gen o genes que fallan.

b) La **hemeralopía** es una disminución de la agudeza visual en los momentos de baja luminosidad o en la visión crepuscular por afección de los bastones de la retina. Puede ser congénita o debida a alcoholismo crónico, a una degeneración retiniana o a avitaminosis.

c) La **nictalopía** es la mala visión ante la exposición a una luz brillante, mientras que la visión es mejor cuando la luz es débil. Esta afección puede ser causada por una neuritis óptica o albinismo.

d) El **escotoma** es la pérdida de visión de uno o varios islotes en el área del campo visual; se debe a una lesión de la retina periférica.

e) El **edema de la papila** es visible mediante el examen del “fondo de ojo” e implica la pérdida de agudeza visual. Existen dos tipos:

- de origen infeccioso: el *edema papilar de papilitis*. La presión arterial oftálmica y la tensión arterial retiniana son normales en esta afección.

- de origen mecánico: el *edema papilar de fase*. La presión arterial oftálmica y la tensión arterial retiniana se elevan, mientras que la agudeza visual se mantiene estable. Este tipo de edema traduce una hipertensión craneal debida a un tumor de la fosa cerebral posterior o de la región frontal, a un hematoma o a un obstáculo a la circulación linfática o venosa en el nervio óptico.

Observación: al agrandamiento de la mancha ciega está en relación con un edema papilar y tiene el mismo valor diagnóstico.

f) la **atrofia óptica**, caracterizada por la coloración blanquecina de la papila (en el “fondo de ojo”), puede adoptar dos aspectos, será:

- si es secundaria, constituirá el estadio evolutivo de un edema papilar de fase,
- si es primitiva, entonces es asintomática de distintas afecciones como los procesos vasculares, las degeneraciones cerebrorretinianas, las tabes, etc.

2) Las afecciones del aparato de transmisión

Afectan el nervio óptico o las vías ópticas corticales.

a) El **escotoma central**: es la pérdida de visión macular. Se caracteriza por:

- disminución de la agudeza visual,
- discromatopsia central que afecta inicialmente la percepción del rojo y del verde y que más adelante se extiende a los otros colores;
- un fondo de ojo que, progresivamente, presenta atrofia del sector temporal de la papila.

Sus factores más frecuentes son:

- esclerosis en placas,
- tumor hipofisario,
- polineuritis alcohólica,
- neuritis axial,
- intoxicaciones exógenas (tabaco, alcohol) y endógenas (como la diabetes).

b) la **ceguera monocular** o afección unilateral del campo visual. Se debe a una lesión del ojo o del nervio óptico por una neuritis o edema:

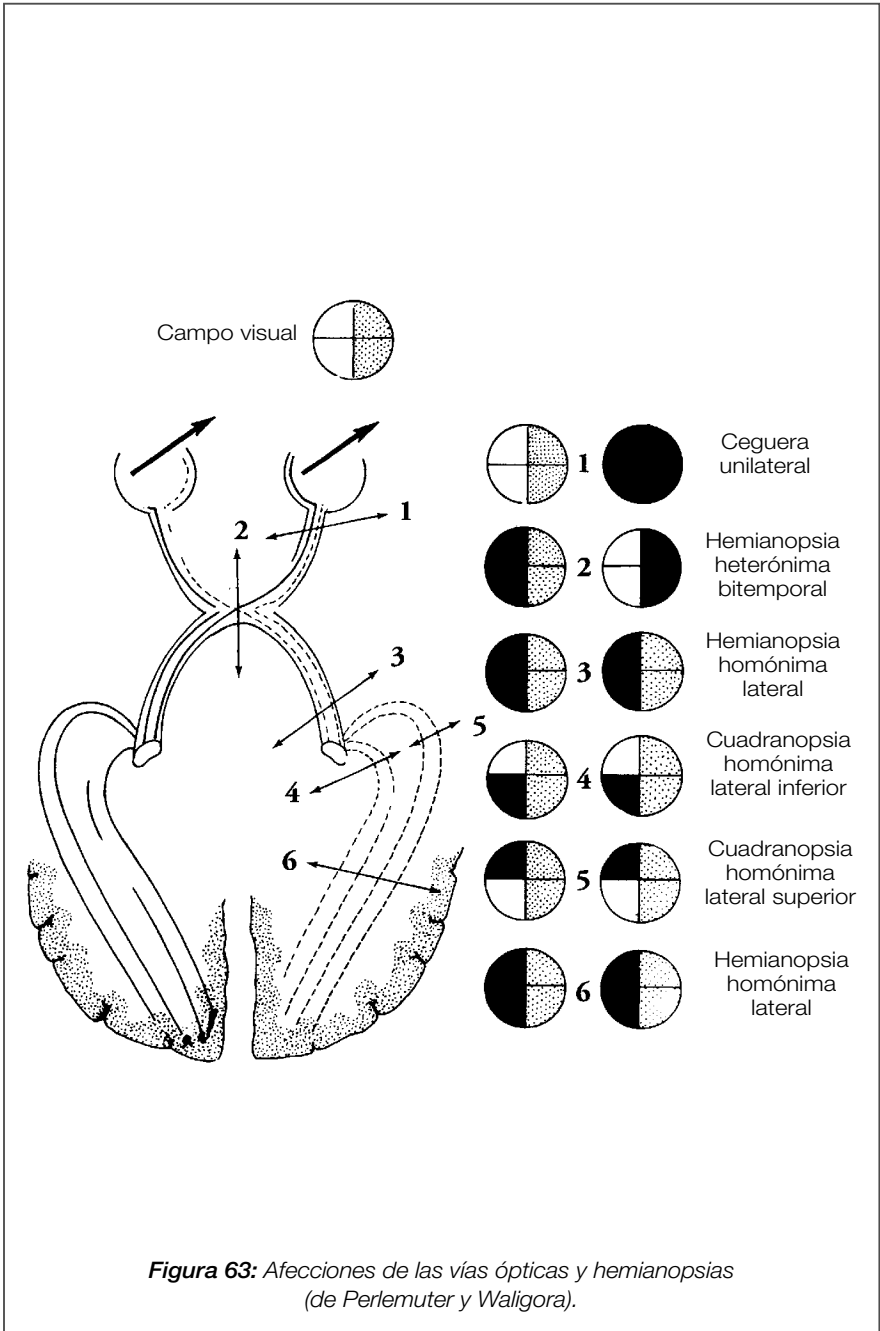
- neuritis de origen inflamatorio o tóxico, metabólico o mecánico;
- edema debido a una infección meníngea, viral, neurológica o infecciosa general.

Observación: la afección del nervio óptico implica la abolición del reflejo fotomotor del ojo correspondiente.

c) la **amaurosis:** es la pérdida más o menos completa de visión sin que exista lesión evidente del globo ni alteración en el examen del fondo de ojo. Puede ser pasajera, tras un espasmo vascular, o definitiva, como consecuencia de una lesión de las vías nerviosas (debida a sífilis, diabetes, intoxicación por tabaco o etílica) o a una insuficiencia renal.

d) las **hemianopsias:** son afecciones caracterizadas por la pérdida de visión de una porción más o menos simétrica del campo visual de cada uno de los ojos. Son la expresión de la compresión de las vías ópticas situadas entre el quiasma óptico y el centro cortical de la visión. La compresión puede afectar, por lo tanto (fig. 63):

- El quiasma: producirá hemianopsia heterónima lateral (es decir, la afección de la mitad del campo visual de cada ojo; esta afección está situada en el campo visual temporal). Se debe a un tumor hipofisario o quiasmático.
- Las cintas ópticas: causa hemianopsia lateral homónima del lado opuesto a la afección y va acompañada de la abolición del reflejo fotomotor. Se debe a una compresión de origen vascular o tumoral.
- El cuerpo geniculado externo: la compresión determina una hemianopsia homónima cruzada respecto de la lesión.
- Las radiaciones ópticas: la hemianopsia será lateral homónima cruzada, con conservación del reflejo pupilar; la afección del fascículo superior determinará una cuadranopsia inferior; la afección del fascículo inferior determinará una cuadranopsia superior.
- O el área 17 de Broadman: producirá hemianopsia lateral homónima (en el cuadrante superior si es el labio inferior de la cisura calcarina el afectado; en el cuadrante inferior si el afectado es el labio superior).



PARTE II

EL
APARATO
OCULAR
Y EL
MECANISMO
RESPIRATORIO
PRIMARIO
(MRP)

- En los capítulos que se refieren a la anatomía, hemos desarrollado las relaciones íntimas que mantiene el ojo con la órbita, las meninges y, de este modo, con el conjunto del sistema craneosacro.
- Es esencial considerar que este estudio es indisociable de la comprensión global del cuerpo humano. Nuestra práctica cotidiana nos ha llevado a constatar que, algunas veces, el ojo podía ser el origen, es decir la causa, de alteraciones de la agudeza visual. Sin embargo, en la mayoría de los casos es más bien la víctima de un conjunto de desequilibrios funcionales, orgánicos o estructurales.
- Cualquiera que sea la patología abordada, hay que tener en cuenta dos componentes:

En primer lugar: el *metabolismo* del que depende la calidad de las células y de los tejidos interesados. El propio metabolismo es la resultante del conjunto de funciones orgánicas del sujeto y de la higiene de vida.

En segundo lugar: las *tensiones mecánicas* que se focalizan sobre una zona. Esas fuerzas lesionales pueden modificar.

- La propioceptividad.
- La vasomotricidad.
- La hemodinámica.
- La calidad de los tejidos.
- La forma y función de esa parte del cuerpo.

A lo largo de nuestras investigaciones relativas a la fisiología, el funcionamiento y las disfunciones del ojo, hemos razonado e intentado responder a las exigencias de coherencia y rigor que nos impone el concepto osteopático.

Ahora, seguros de los análisis desarrollados, estamos en situación de pensar y explicar la movilidad MRP del ojo, sus condiciones y consecuencias sobre la visión y sobre el conjunto del cuerpo en general.

CAPÍTULO

1

Movilidad del MRP del ojo

ÓPTICA. *Cineholografía e interferometría*. Nota de **Hubert Fagot** y **Paul Smigielski**, presentada por André Maréchal.

La interferometría holográfica de doble exposición, gracias a un láser “Yag” de 30 mJ, permitió realizar en el I.S.L., en mayo de 1985, una primera película científica de 35 mm sobre un fenómeno no transparente. Se visualizó la deformación y los desplazamientos de una membrana de altavoz que vibraba a 20 y a 70 Hz, de un cuerpo plástico que se estaba enfriando, de una cabeza humana calva, fenómenos lentos que requerían gran sensibilidad. Esto constituye una primera etapa en la realización de un sistema más universal de control no destructivo mediante holografía.

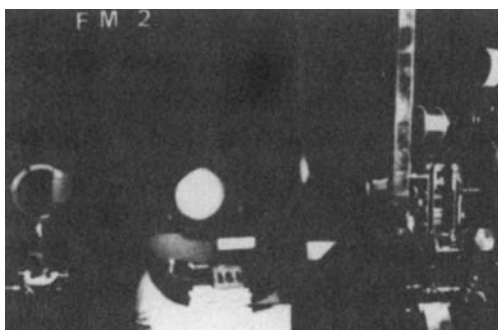


Fig. 3.



Fig. 4.

Fig. 3. Vista del montaje de grabación de la película “Holocráneo”.

Fig. 3. View of the recording set-up of the sequences “Holo-skull”.

Fig. 4. Cabeza humana (calva) en reposo. Ejemplo de imagen holográfica sacada de la película «Holocráneo». $\Delta t = 10$ ms.

Fig. 4. Human bald head at rest. Example of holographic image taken from the “Holo-skull” film. $\Delta t = 10$ ms.

[16] A. HIRTH et H. FAGOT, High average power from a long pulse dye laser, *Optics Communications*, 21, 1977, p. 318-320; A. HIRTH, H. FAGOT, F. WIEDER et F. MEYER, Étude et réalisation d'un laser à colorant organique en régime quasi continu, *Konzipierung und bau eines organischen farbstofflasers mit quasikontinuierlicher Emisión*, I.S.L.-RT 507/77.

[17] H. FAGOT, Contrôle in situ sur avion par holographie à lasers pulsés, *Sciences et Techniques de l'Armement*, 1983, p. 625-639.

[18] A. HIRTH, Étude comparative du laser à rubis et du laser à néodyme Yag comme sources de lumière pour l'holographie, 1981, ISL-R 103/82, p. 497-515; P. SMIGIELSKI, H. FAGOT et A. HIRTH, L'utilisation du laser Yag pulsé en contrôle non destructif par holographie, 5e Congreso internacional sobre métodos de control no destructivo, Burdeos, 3 de junio de 1983.

[19] Conversations avec R. JAOUEN, U.E.R. Odontologie, Rennes et B. QUEF, Introduction, p. 9-16 in L. BUSQUET, *Ostéopathie crânienne*, 1985, Maloine, Paris.

- Vamos a intentar responder en esta obra a las cuestiones fundamentales relativas a la realidad del mecanismo respiratorio primario, es decir, a los fenómenos que rigen la movilidad relativa de los huesos del cráneo entre sí, así como su amplitud y sus correlaciones con otras actividades y funciones rítmicas humanas.
- Le rogamos que se remita al estudio realizado por la doctora Viola Fryman y a los trabajos de la facultad de Rennes, que aparecen en la circular de la Academia de Ciencias de París, t 302, serie II, nº 4, 1986.
- Con ayuda de un procedimiento óptico interferométrico, se ha podido obtener una imagen holográfica que confirma una movilidad del orden de 20 micrones. Esta micromovilidad tiene repercusiones cualitativas muy importantes.

La movilidad craneal, de tipo respiratorio, va a influir, mediante la alternancia entre **despliegue** inspiratorio y **repliegue** espiratorio, en la troficidad celular de las zonas corticales oculares, en las vías nerviosas y en el quiasma óptico del ojo. La función de esas distintas estructuras será dinamizada por el MRP.

- A fin de no volver a hablar de todo el análisis de la movilidad del cráneo, expuesto en detalle en el libro “La osteopatía craneal” vamos a proceder de forma distinta, según un paralelismo entre la forma del ojo y la forma del cráneo.
- **Despliegue del cráneo y despliegue del ojo:**

la sínfisis esfenobasilar (SEB) está en flexión,

los huesos periféricos están en rotación externa (RE),

el mecanismo respiratorio primario está en su fase de inspiración.

En la fase de inspiración MRP (fig. 64)

- El **cráneo presenta** un diámetro transversal aumentado, un diámetro anteroposterior disminuido, una bóveda en descenso.
- La **cavidad orbitaria presenta paralelamente:** un diámetro transversal aumentado (fig. 65), un diámetro anteroposterior disminuido, una bóveda orbitaria, descendida (fig. 66).

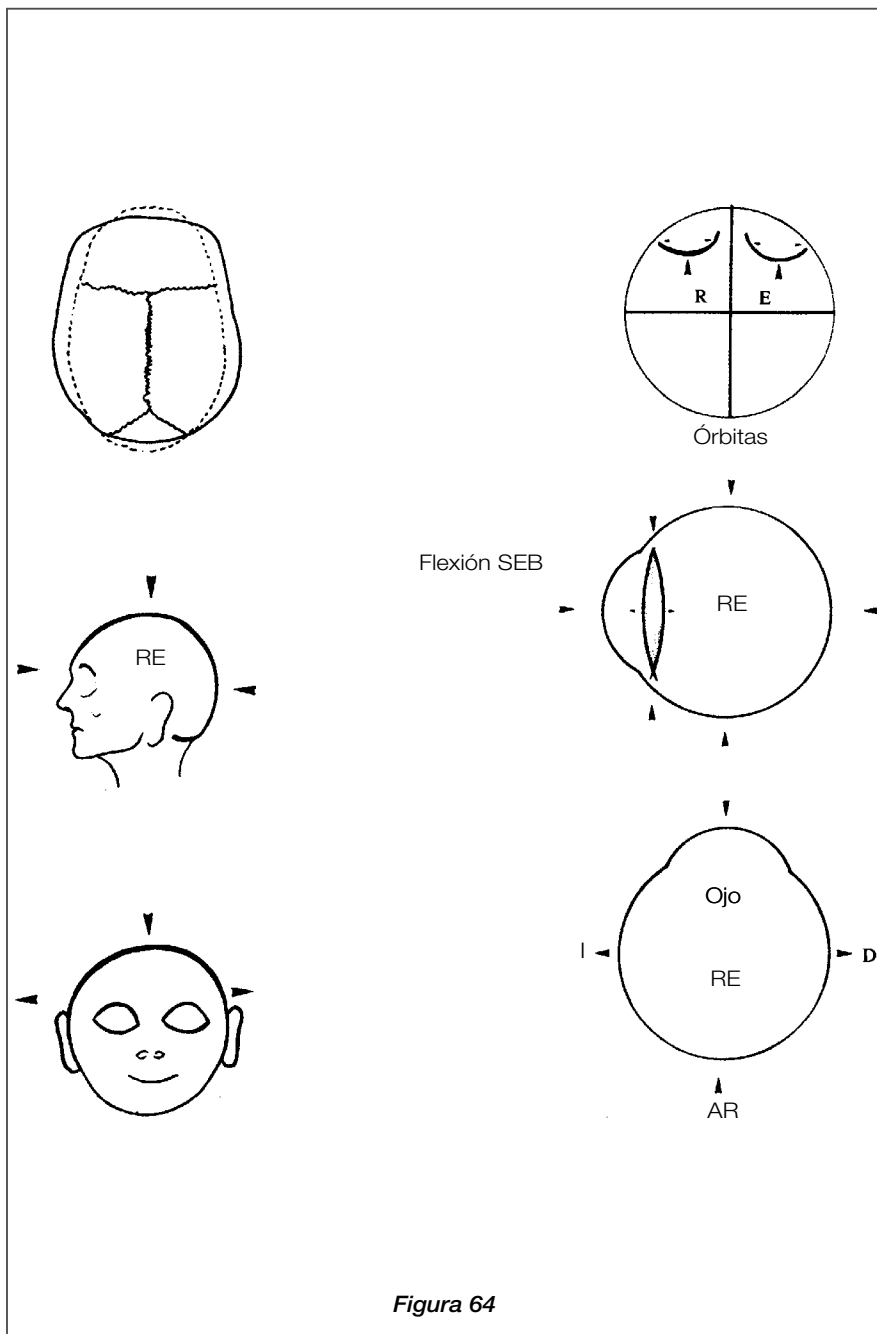
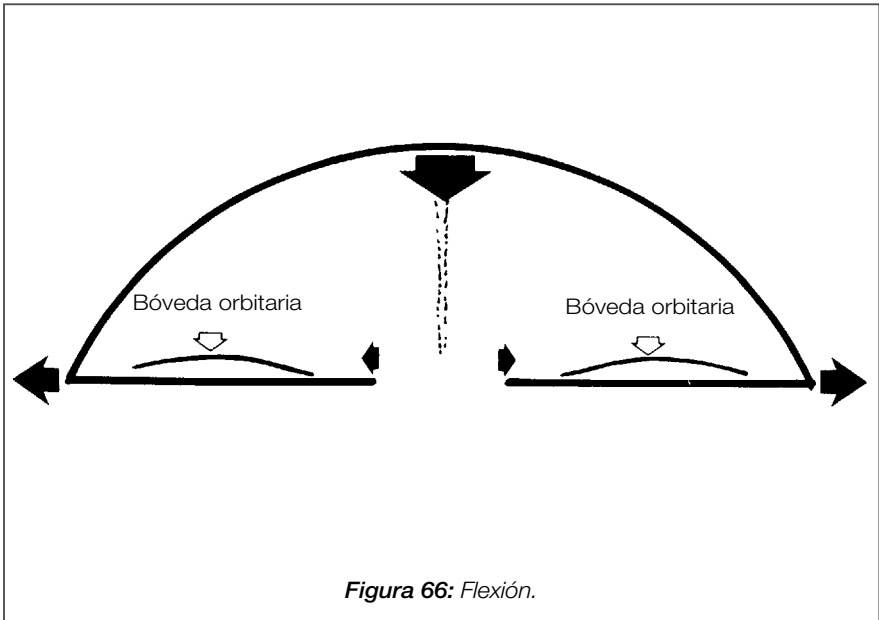
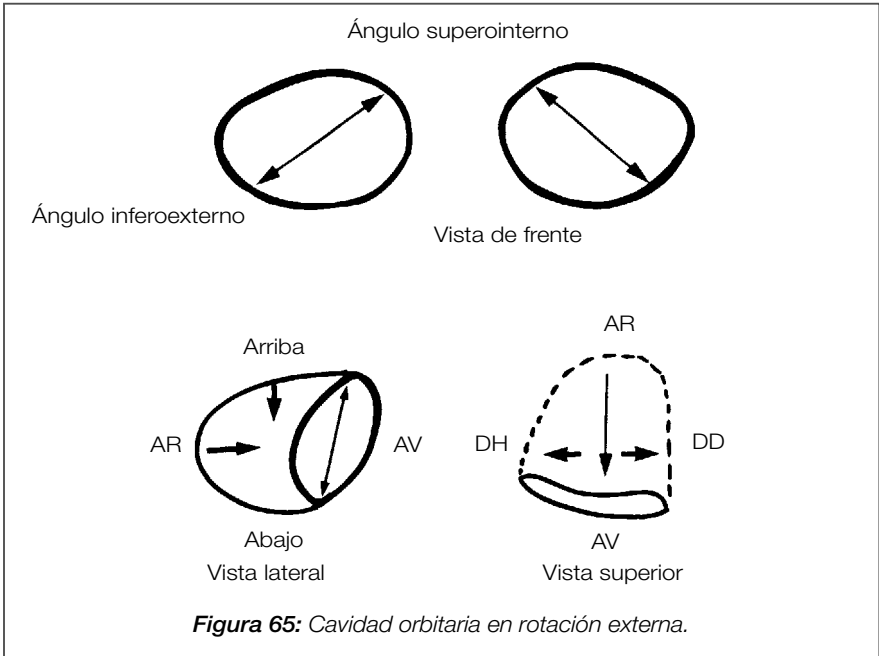


Figura 64



- El **ojo presenta:** una forma relativamente esférica resultante de las presiones externas e internas que se aplican en la esclerótica.

En la fase de inspiración MRP (fig. 67)

- las tensiones arriba-abajo disminuyen,
- las tensiones posteroanteriores disminuyen,
- las tensiones transversales aumentan y recuperan la distensión de los otros parámetros.

Resultados:

La cavidad orbitaria presenta una forma abierta y sus diámetros superointerno e inferoexterno aumentan. El ojo es prominente.

La forma del ojo se redondea como el cráneo.

- **Repliegue del cráneo y repliegue del ojo:**

la sínfisis esfenobasilar está en extensión,

los huesos periféricos están en rotación interna,

el mecanismo respiratorio primario está en su fase de espiración.

En la fase de espiración MRP (fig. 68)

- El **cráneo presenta:** un diámetro transversal disminuido, un diámetro anteroposterior aumentado, una bóveda orbitaria elevada.

- La **cavidad orbitaria presenta** paralelamente:

un diámetro transversal disminuido (fig. 69),

un diámetro anteroposterior aumentado,

una bóveda orbitaria elevada (fig. 70).

- El **ojo:** experimenta la disminución de las tensiones transversales en provecho de las tensiones anteroposteriores y de las tensiones arriba-abajo, que aumentan (fig. 71).

Resultados: la cavidad orbitaria presenta una forma cerrada y sus diámetros superointerno e inferoexterno disminuyen. El ojo está hundido.

La forma del ojo se ovaliza como el cráneo.

Tensiones: esfera anterior del cráneo

Esfera posterior

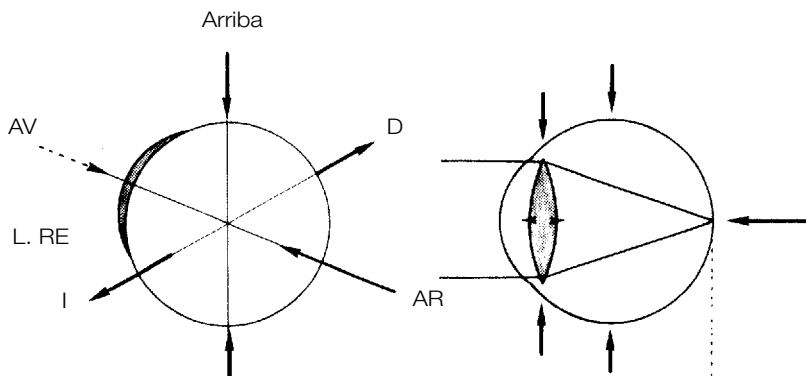


Figura 67

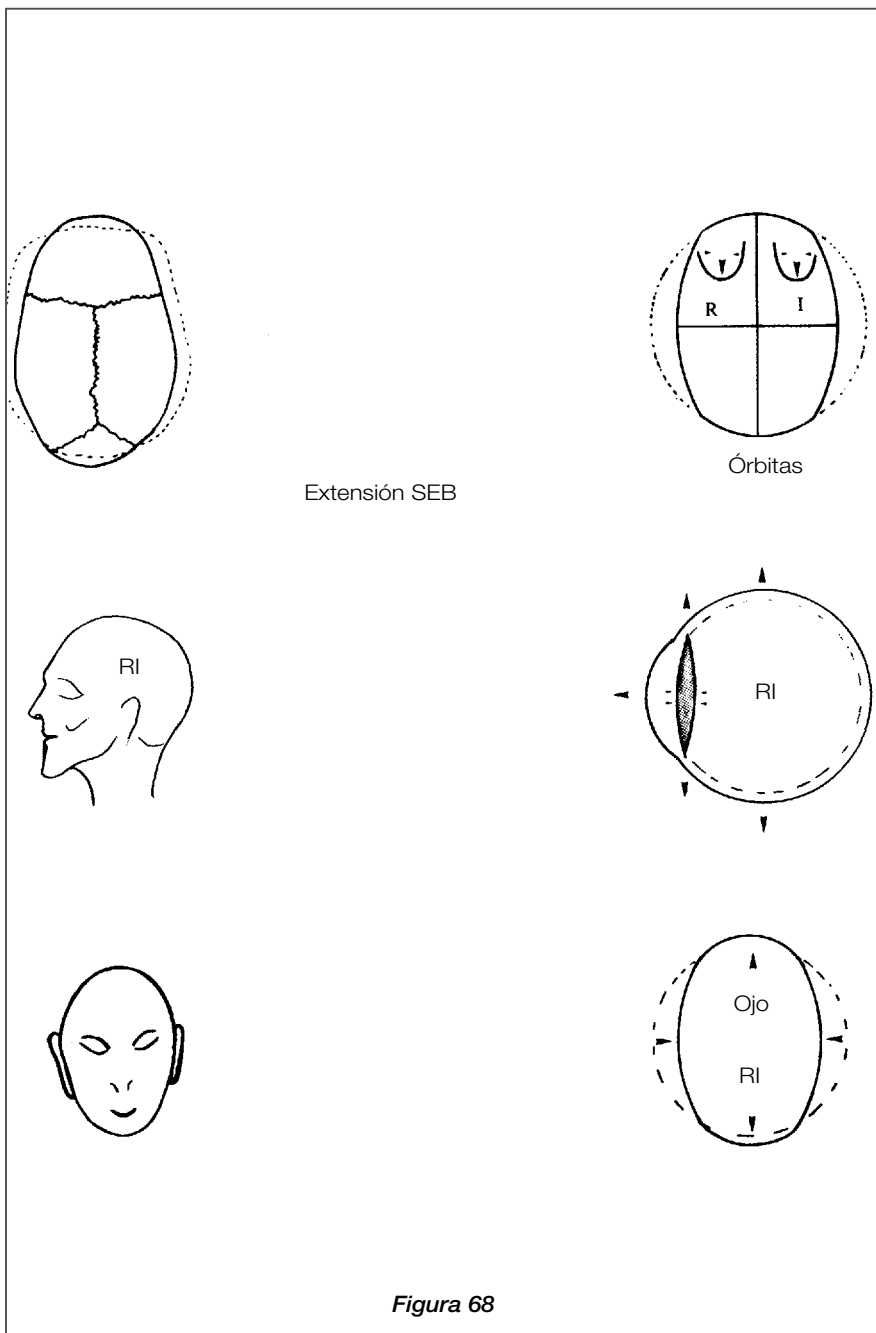
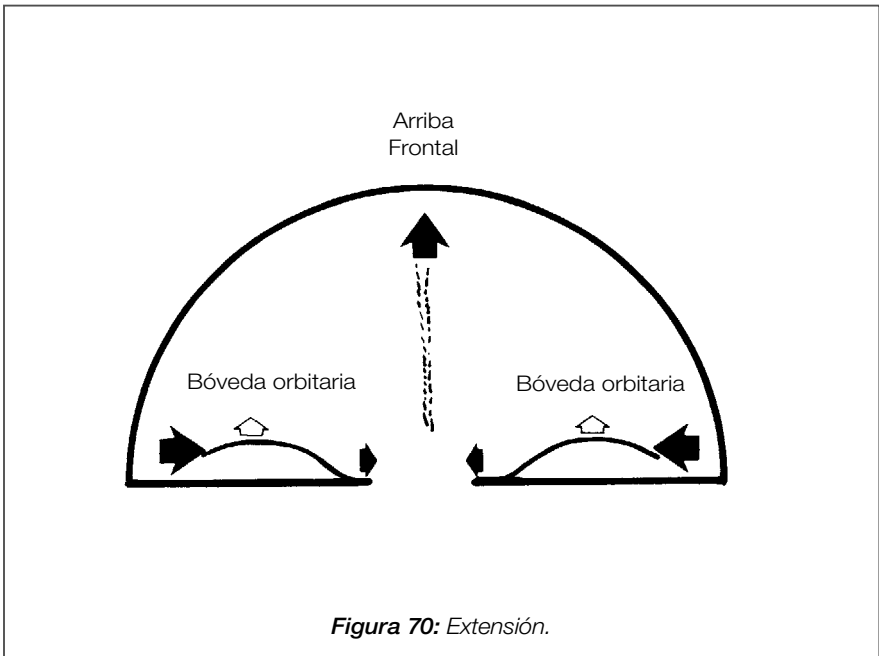
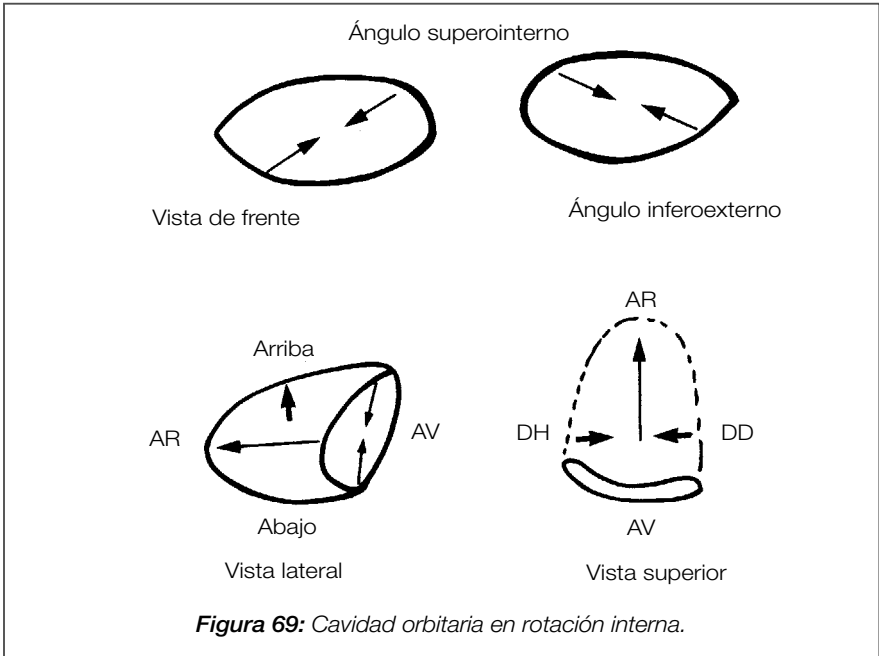


Figura 68



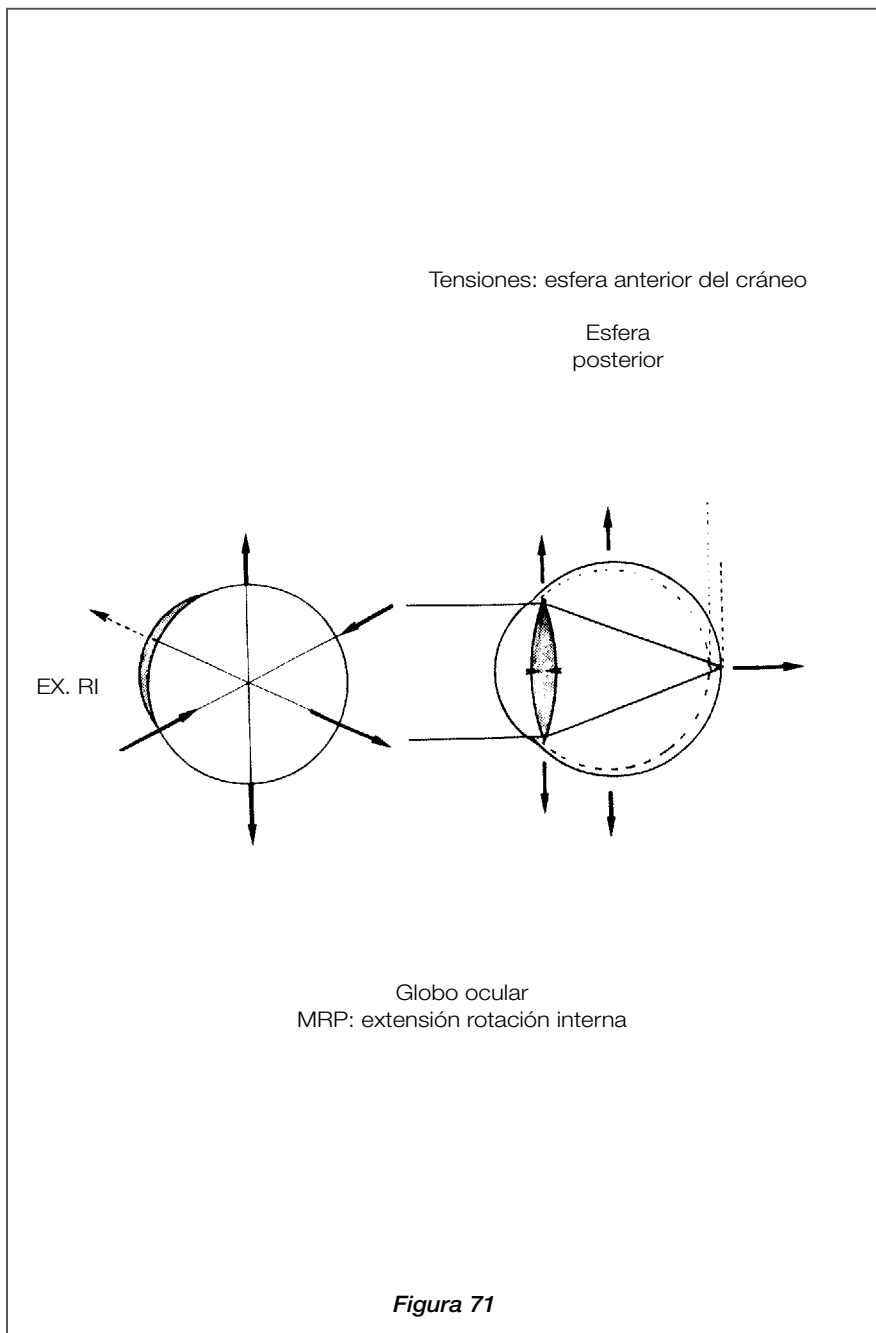


Figura 71

Acomodación
óptica y movilidad
craneal MRP

La forma del ojo está influida por la movilidad del cráneo. La alternancia del despliegue (inspiración MRP) y del repliegue (expiración MRP) del cráneo implica un movimiento paralelo del ojo, que puede denominarse respiratorio (fig. 72).

La movilidad respiratoria del ojo no altera la acomodación en las dos fases sucesivas de inspiración y expiración.

En la fase de inspiración:

El fondo de ojo avanza debido a la relajación de las tensiones posteroanteriores. El cristalino registra una distensión de las influencias arriba-abajo. El aumento de la convexidad del cristalino implica el avance simultáneo del punto de acomodación y del fondo de ojo.

En la fase de expiración:

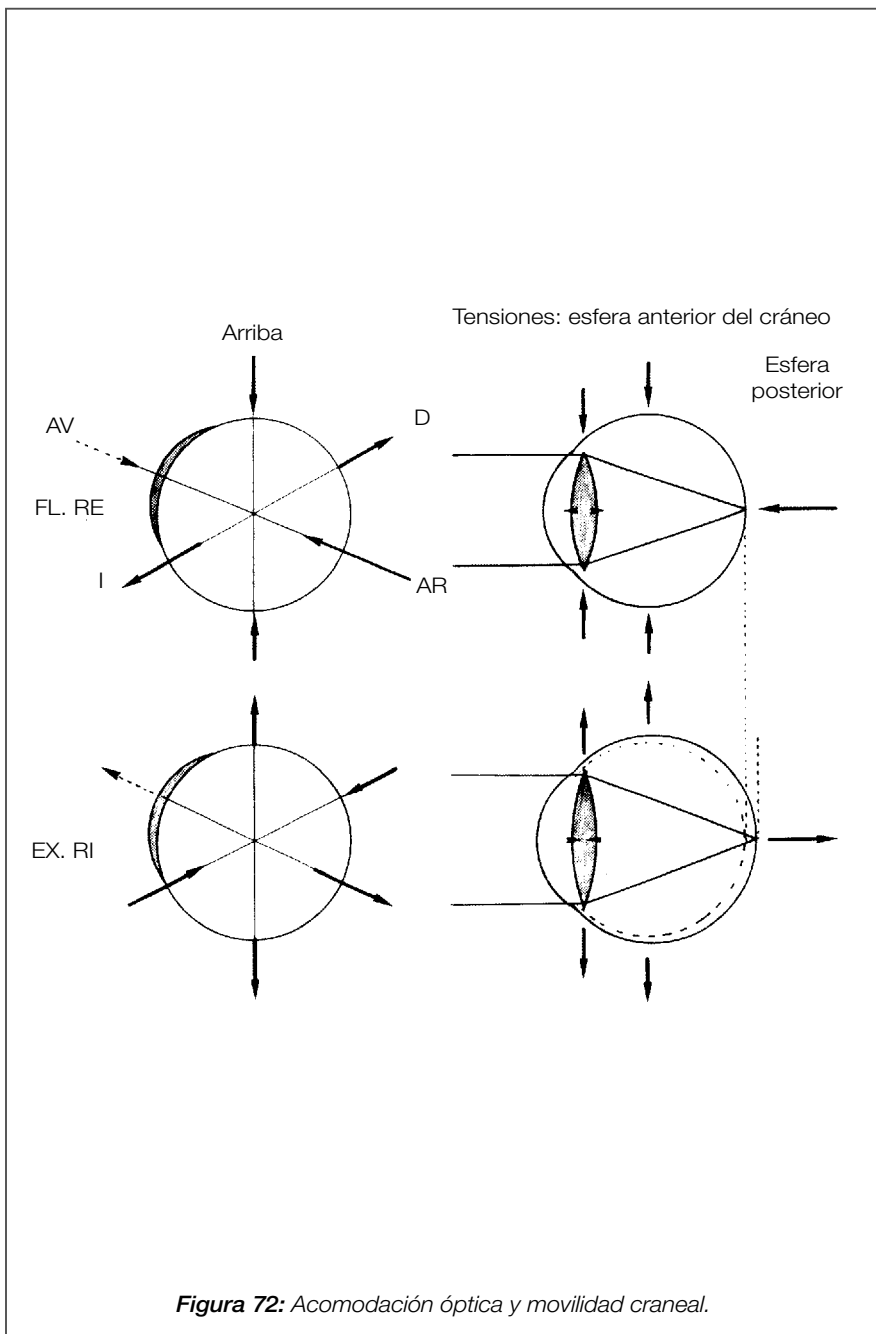
Las tensiones anteroposteriores aumentan y provocan un retroceso del fondo del ojo. Puesto que la bóveda de la órbita se eleva, las tensiones arriba-abajo provocan un alargamiento del cristalino y sincronizan el retroceso del punto de acomodación.

La fluctuación del líquido cefalorraquídeo (LCR) representa el elemento dinámico de dicho mecanismo. Esta influencia motriz, si no se ve parasitada, asegura la sincronización entre la forma del ojo y la acomodación.

La movilidad respiratoria del globo es especialmente importante para la circulación de los líquidos internos, la vascularización, el metabolismo de los diferentes tejidos y para la morfología del ojo.

Al final de este estudio en paralelo que ha puesto de manifiesto la influencia determinante de la movilidad del cráneo sobre la fisiología del ojo, podemos considerar legítimamente las consecuencias de esta relación.

En efecto, si la fisiología del cráneo influye de forma considerable en la del ojo, entonces cualquier alteración de la movilidad del cráneo ¿no debería necesariamente modificar la del ojo?



La vista y las
lesiones de
la sínfisis
esfenobasilar

1. Lesión en flexión

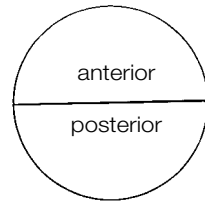
- El ángulo formado por el occipucio y el esfenoides, en la base del cráneo, se cierra.
- El cráneo está en rotación externa (fig. 73).
- El diámetro transversal del cráneo es ancho.
- La frente es baja.
- El diámetro superointerno e inferoexterno de la órbita aumenta.
- Los ojos son prominentes.
- Los maxilares y la frente son anchos transversalmente.
- Todos los cuadrantes están en rotación externa (RE) (fig. 74).

Observación:

Las lesiones craneales requieren un análisis biomecánico riguroso. Para estudiar con detalle las lesiones, el cráneo puede dividirse:

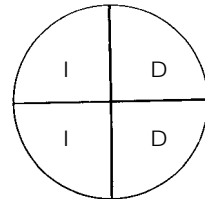
- **en dos esferas:**

- una anterior, esfenoidal,
- una posterior, occipital.



- **en cuatro cuadrantes:**

- dos anteriores, izquierdo y derecho, influidos por el esfenoides,
- dos posteriores, izquierdo y derecho, influidos por el occipucio.



AR

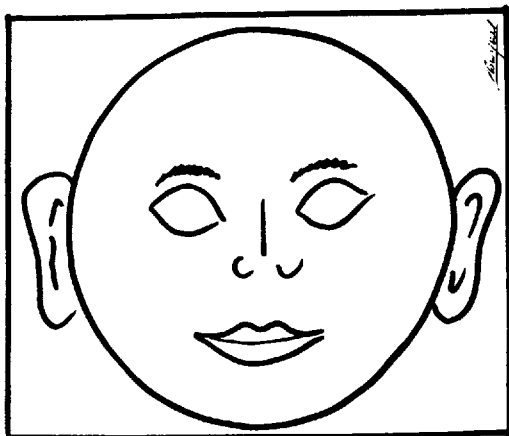


Figura 73: Flexión SEB = RE.

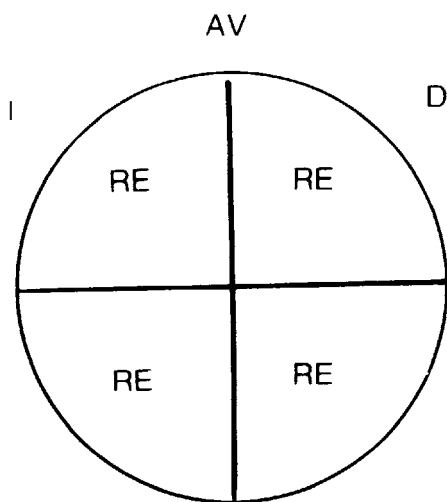


Figura 74: Rotación externa.

Influencias de la flexión SEB sobre el ojo y la visión

El estudio de la movilidad SEB pone de manifiesto dos parámetros dissociables:

- el primero es el parámetro **posicional**,
- el segundo es el parámetro **funcional**.

Parámetro posicional:

La influencia posicional responde a factores hereditarios y a factores de presión durante el embarazo o el parto.

Esos factores determinan una huella en la forma de la sínfisis y en la forma del cráneo.

En el caso en que el cráneo esté en flexión SEB, el sujeto presenta un cráneo muy característico, de forma redonda, con todos los orificios del rostro desplegados, los orificios orbitarios abiertos y los ojos prominentes (fig. 75).

Parámetro funcional:

Un cráneo que presente un buen funcionamiento respiratorio MRP, desarrollará preferentemente las características del cráneo en ISNPIR, es decir, en flexión SEB.

El funcionamiento en INSPIR responde a un buen equilibrio fisiológico interno y a la expansión del sujeto en sus relaciones con el mundo externo.

En este caso, las influencias *posicionales* y *funcionales* se añaden:

POSICIONAL RE + FUNCIONAL RE = AGUDEZA VISUAL AUMENTADA

Un cráneo que presente una forma en rotación externa puede, como consecuencia de un desequilibrio fisiológico interno, orgánico y/o estructural, desarrollar una movilidad casi exclusivamente espiratoria, cuya consecuencia será agotarlo físicamente. Este mismo desequilibrio puede resultar de dificultades relacionales que favorezcan las tensiones psicósomáticas (internas).

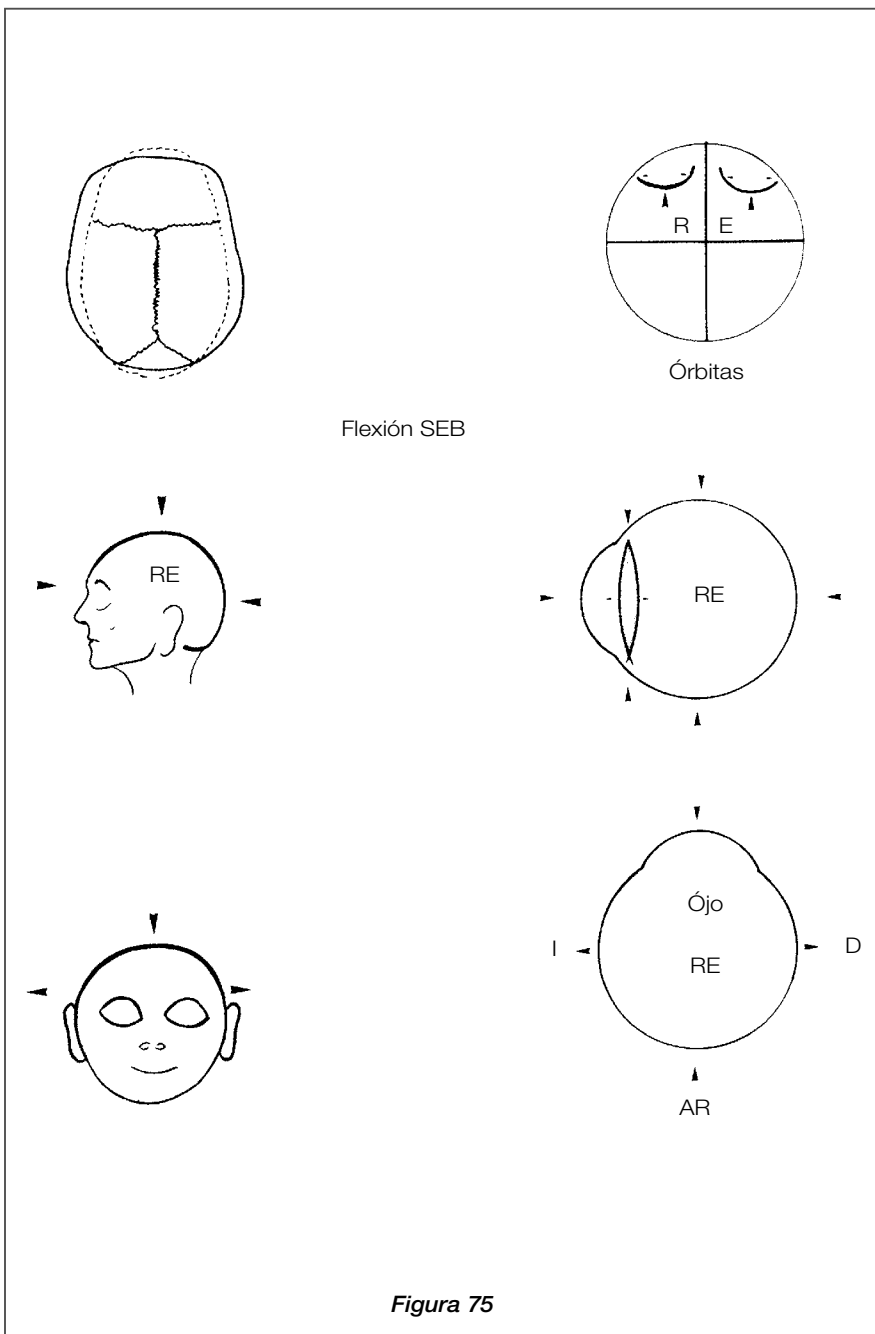


Figura 75

Puesto que la forma del cráneo está determinada, (RE en el caso considerado), la movilidad craneana en RI hará evolucionar moderadamente los rasgos del rostro en el sentido de la extensión SEB. El rostro se retrae, los ojos se hunden. El sujeto se cansará más rápido.

El diagnóstico osteopático tendrá en cuenta el parámetro funcional, es decir, la movilidad preferencial de la SEB sobre la que el tratamiento puede intervenir directamente.

POSICIONAL RE + FUNCIONAL RI = FATIGA
OCULAR (INFLUYE EN LA ACOMODACIÓN)

2. Lesión en extensión

- El ángulo formado por el occipucio y el esfenoides, en la base del cráneo, se abre.
- El cráneo está en rotación interna (fig. 76).
- El diámetro transversal es estrecho.

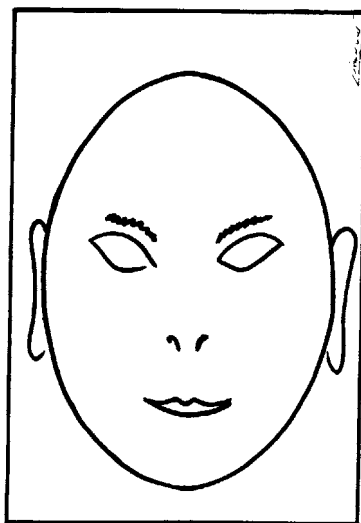
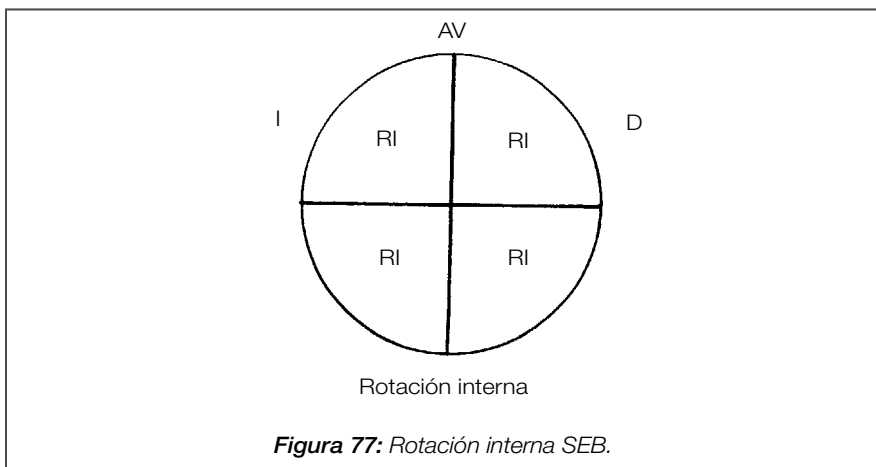


Figura 76: Extensión SEB = RI.

- El diámetro anteroposterior es largo.
- La frente es alta, vertical.
- La órbita tiene los diámetros superointerno e inferoexterno disminuidos.
- Los ojos están hundidos.
- Los maxilares y la frente están apretados transversalmente.
- Todos los cuadrantes están en RI (fig. 77).

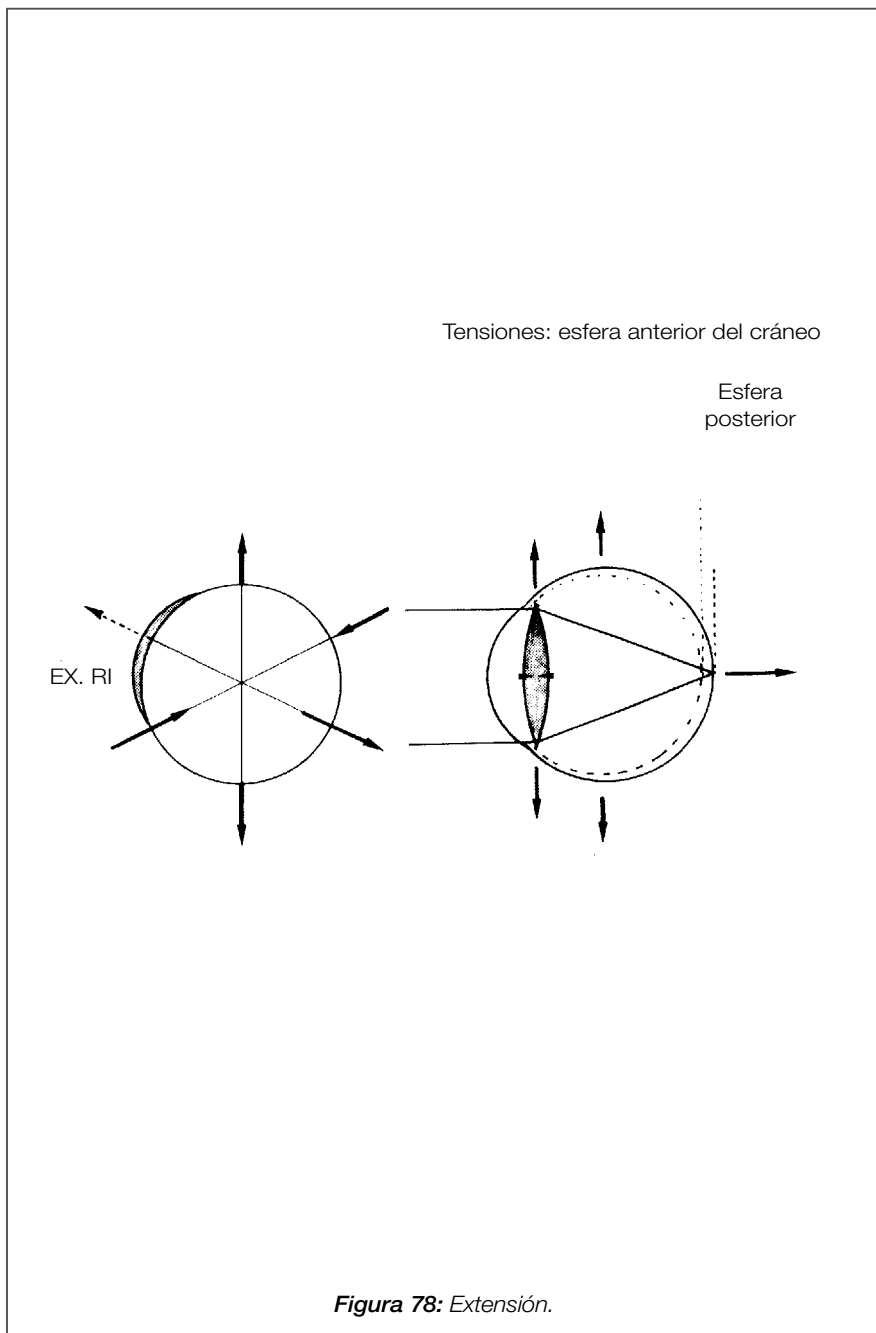


Influencias de la extensión de la SEB sobre el ojo y la visión

La extensión SEB es la resultante de influencias posicionales y funcionales.

Influencias posicionales:

El cráneo presenta **forma oval**, todos los orificios del rostro replegados, los orificios orbitarios cerrados y los ojos hundidos. Esas tensiones focalizadas sobre el ojo darán una ovalización de la forma general del cráneo (fig. 78).



Influencias posicionales:

La sínfisis situada en extensión corresponde a una movilidad craneal valorizada en espiración (RI).

Cuando estén acoplados los dos tipos de influencias, posicional en RI y funcional en RI, la acomodación será buena pero la función ocular estará deteriorada.

POSICIONAL RI + FUNCIONAL RI =
ACOMODACIÓN NORMAL
FUNCIÓN OCULAR RALENTIZADA

Este tipo de configuración se encuentra principalmente en sujetos poco proclives a abrirse al mundo, y refugiados en una vida interior predominante. En estos sujetos, aunque la visión no falle, es la cualidad de la percepción la que está permanentemente dañada.

En caso de que el sujeto presente un cráneo en posición de extensión SEB y desarrolle una vida relacional importante, (en inspir, re), la tendencia posicional de las estructuras (en espir, ri) impondrá esfuerzos intrínsecos al ojo.

El sujeto, a pesar de gozar de una visión clara, registrará cansancio ocular de forma más precoz.

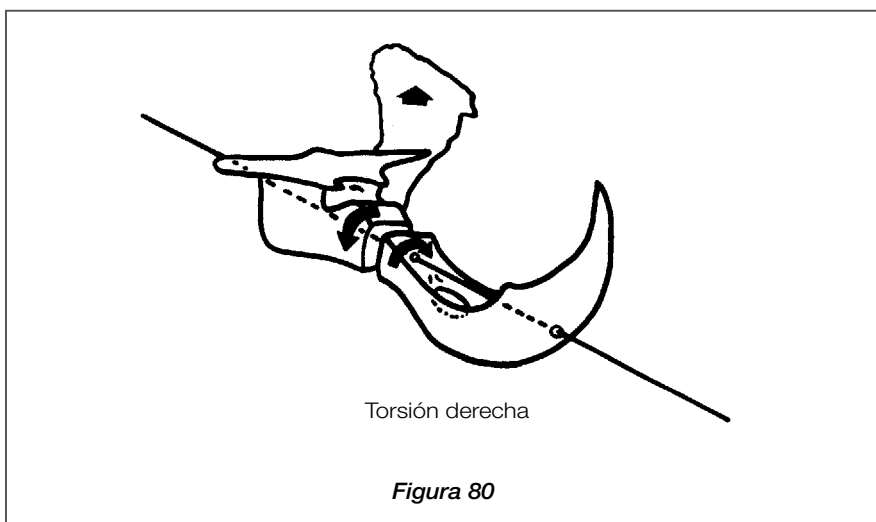
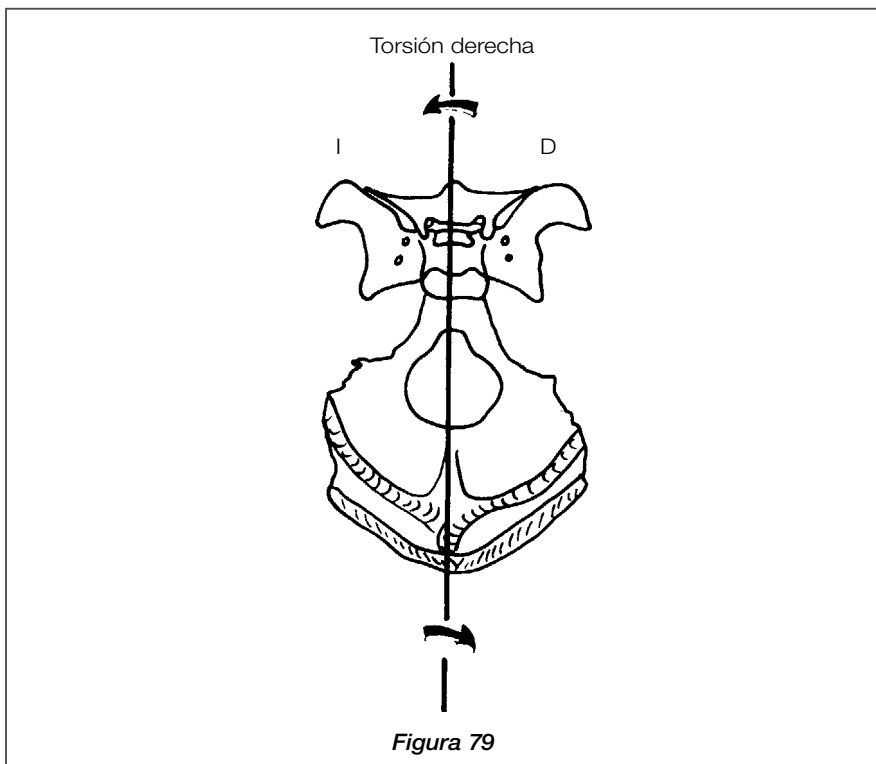
POSICIONAL RI + FUNCIONAL RE = VISIÓN
CLARA PERO CANSANCIO OCULAR

En este caso, la tendencia psicológica del sujeto, que desarrolla su vida relacional, tiene por influencia la expansión del rostro, mientras que la forma del cráneo es en extensión.

3. Lesión en torsión derecha

Eje: la torsión se efectúa alrededor de un eje anteroposterior que pasa por el centro de la SEB (fig. 79).

Movimiento: alrededor de este eje, el esfenoides efectúa una rotación, el occipucio efectúa una contrarrotación. El resultado de ambos movimientos es la torsión de la SEB.



- El ala mayor sube a la derecha (fig. 80).
- El occipucio desciende a la derecha.

Cuadrantes:

Cuadrantes posteriores

- La *apófisis basilar* y la *escama occipital* descienden a la derecha y determinan la rotación interna del temporal y un **cuadrante posterior derecho en RI** (fig. 81).
- La *apófisis basilar* y la *escama del occipucio* suben a la izquierda y determinan la rotación externa del temporal y un **cuadrante posterior izquierdo en RE**.
- La *periferia del occipucio* reacciona de forma paralela. En efecto, la maleabilidad de la escama del occipucio y las resistencias periféricas hacen que el ángulo lateral de la escama siga a la apófisis basilar con un tiempo de retraso y una amplitud inferior (fig. 82).
- En el lado derecho, donde la apófisis basilar desciende, la parte lateral de la escama occipital desciende menos: el **cuadrante se cierra en RI**.
- En el lado izquierdo, donde la apófisis sube, la parte lateral de la escama occipital sube menos: el **cuadrante se abre en RE**.

Cuadrantes anteriores

El cuerpo del esfenoides sube a la derecha (fig. 83):

- El ala menor sigue al cuerpo de forma solidaria.
- El ala mayor, debido a su maleabilidad y a las resistencias periféricas, le sigue con un tiempo de retraso y una amplitud inferior (fig. 84).
- La hendidura esfenoidal derecha se abre.
- El cuadrante anterior derecho se pone en RE (fig. 85).

El cuerpo del esfenoides desciende a la izquierda:

- El ala menor sigue al cuerpo de forma solidaria.
- El ala mayor, debido a su maleabilidad y a las resistencias periféricas, le sigue con un tiempo de retraso y una amplitud inferior.

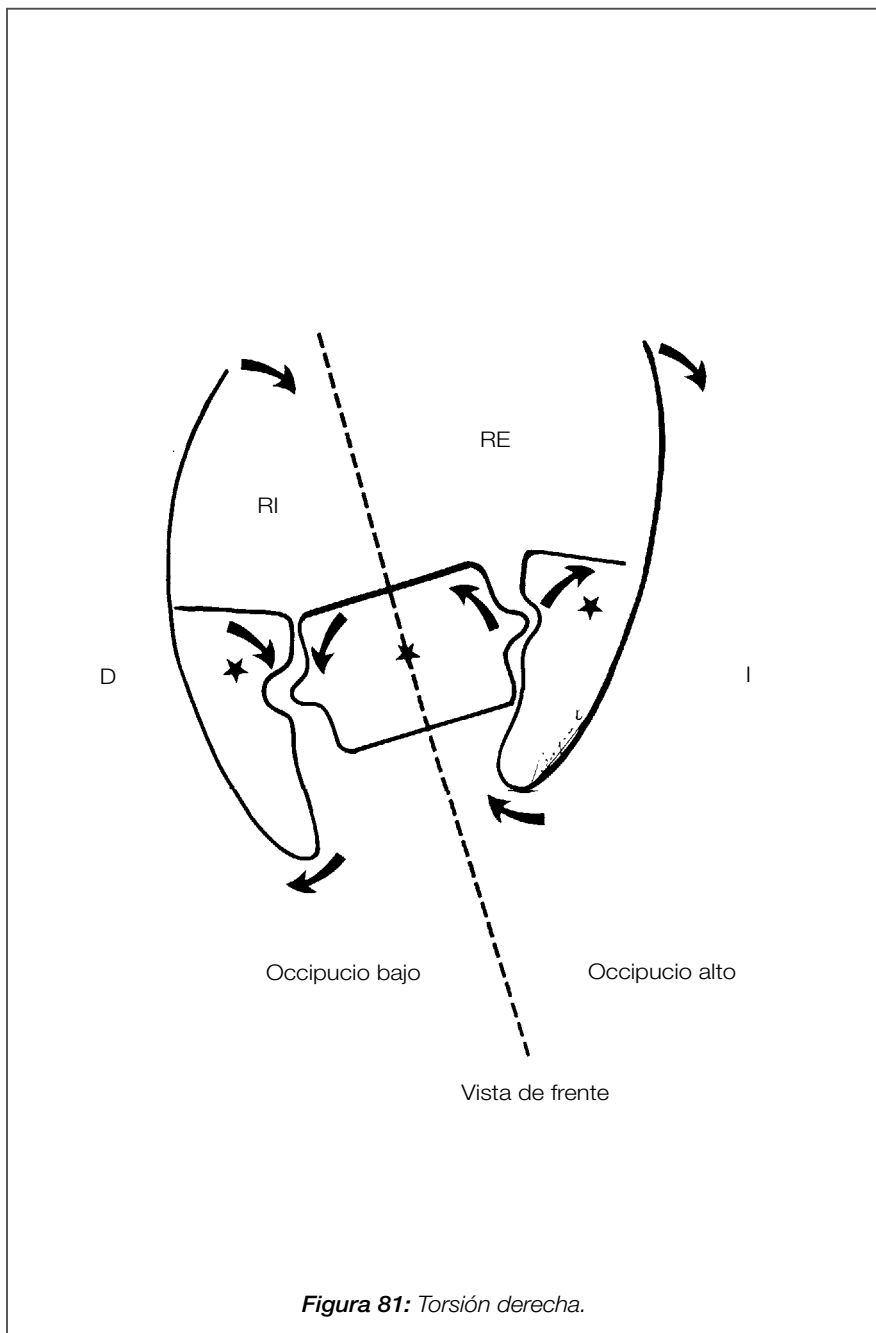
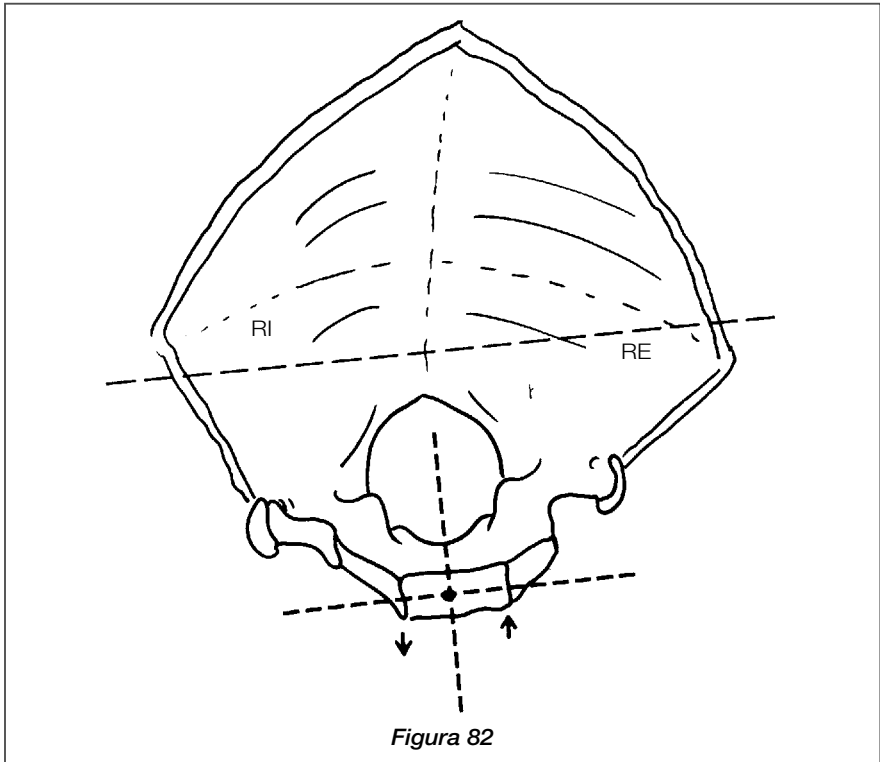


Figura 81: Torsión derecha.



- La hendidura esfenoidal izquierda se cierra.
- El cuadrante anterior izquierdo se pone en RI (fig. 85).

Conclusión

La torsión derecha implica (fig. 86):

- Rotación externa de los cuadrantes, anterior derecho y posterior izquierdo.
- Rotación interna de los cuadrantes, anterior izquierdo y posterior derecho.

El hemicráneo anterior debe ajustar un cuadrante ancho y corto anteroposteriormente (RE) con un cuadrante estrecho y largo en RI (fig. 87).

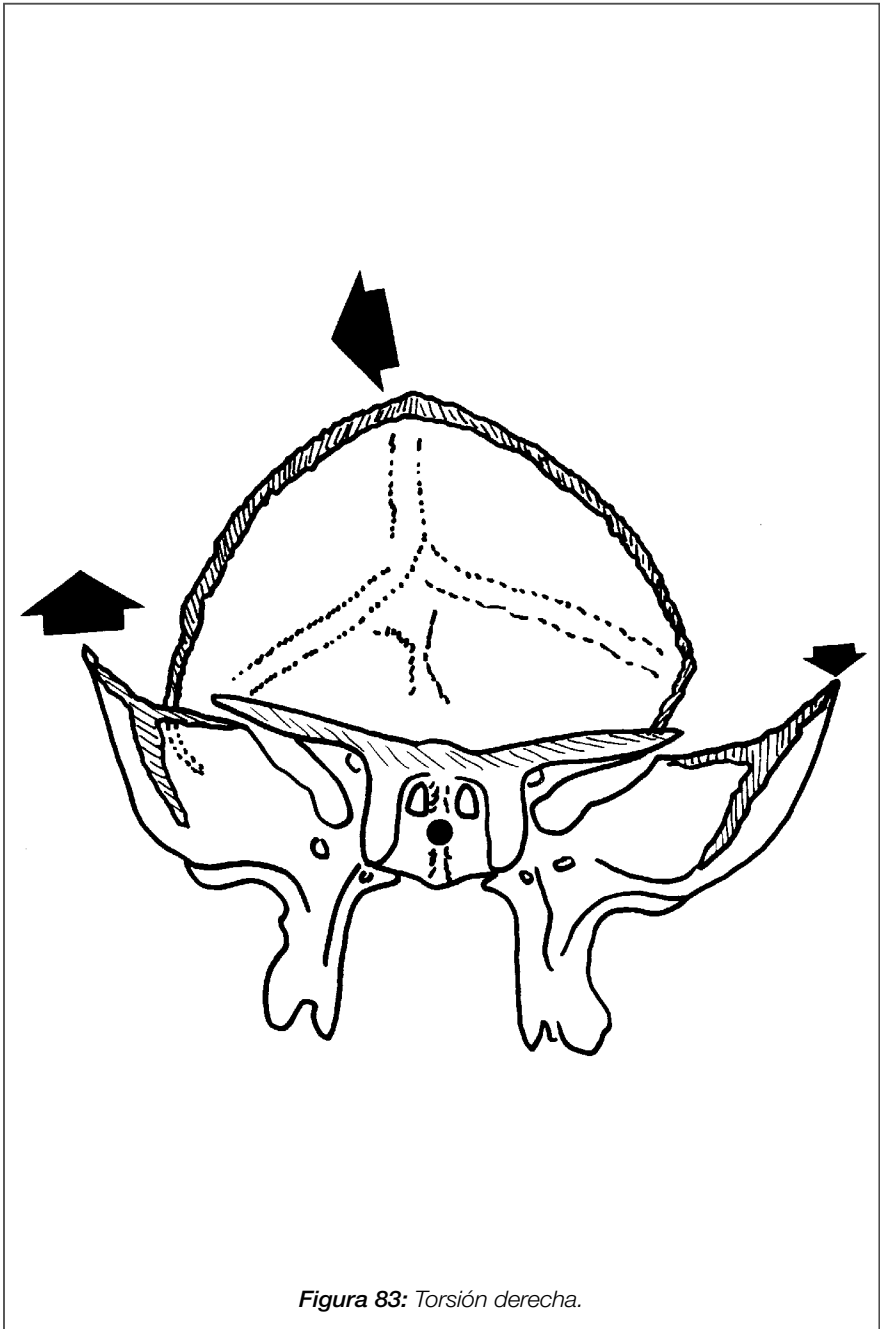


Figura 83: Torsión derecha.

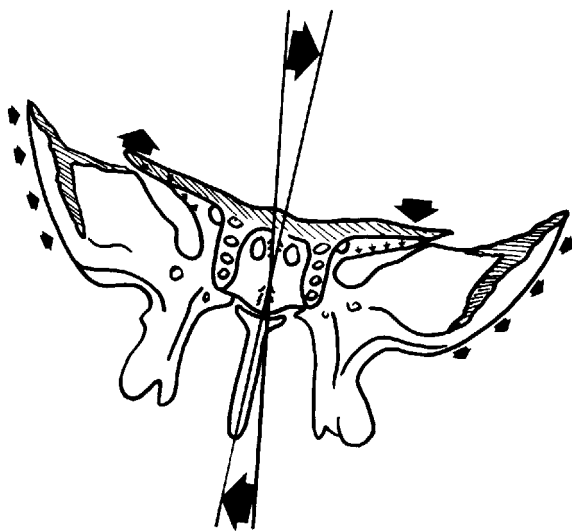


Figura 84: Modificación de la hendidura esfenoideal en la torsión.

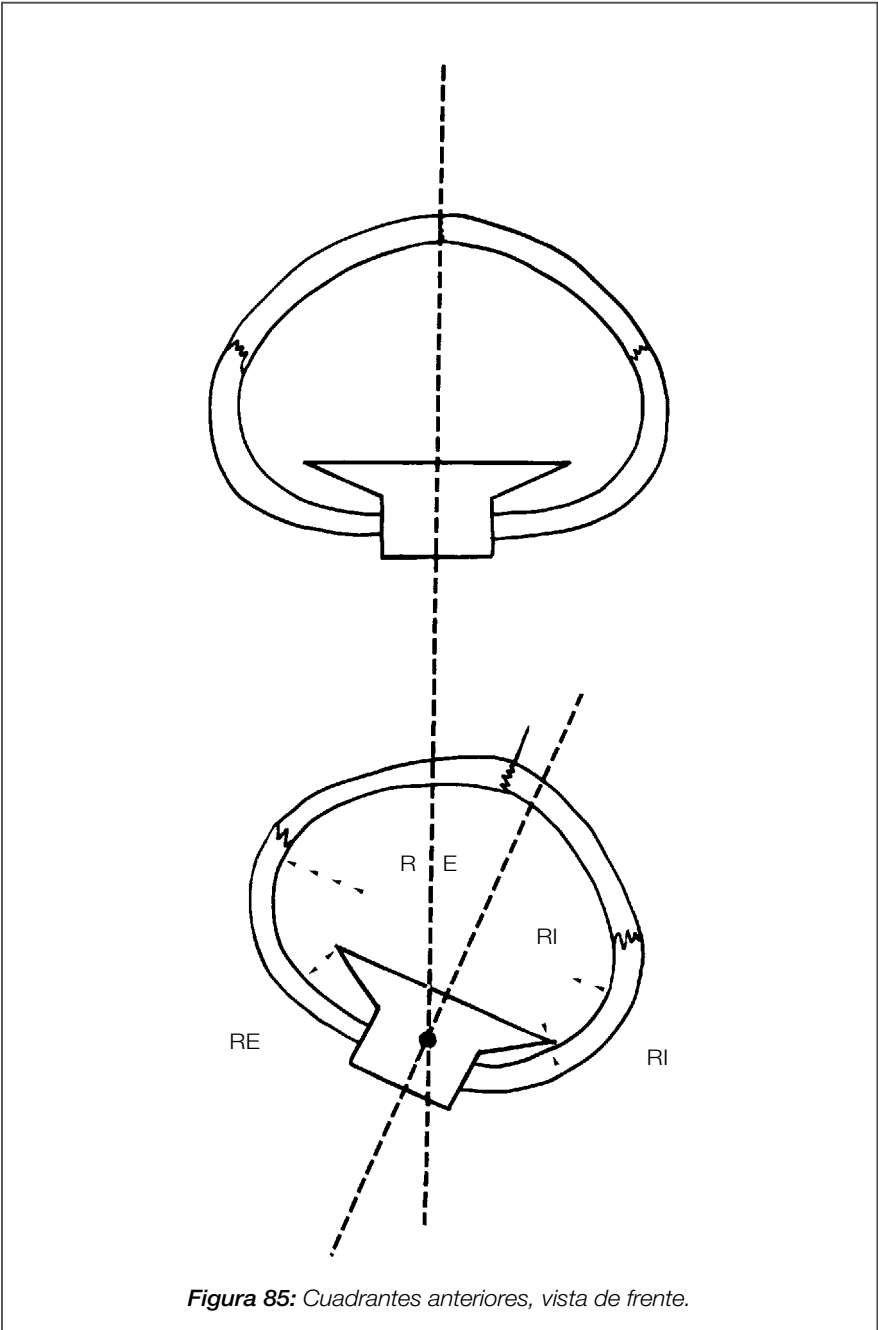
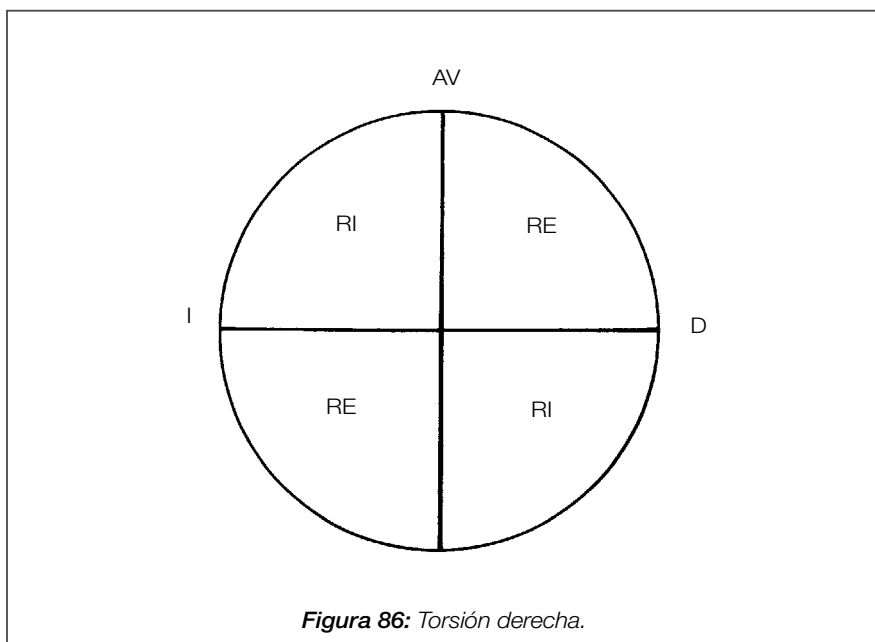


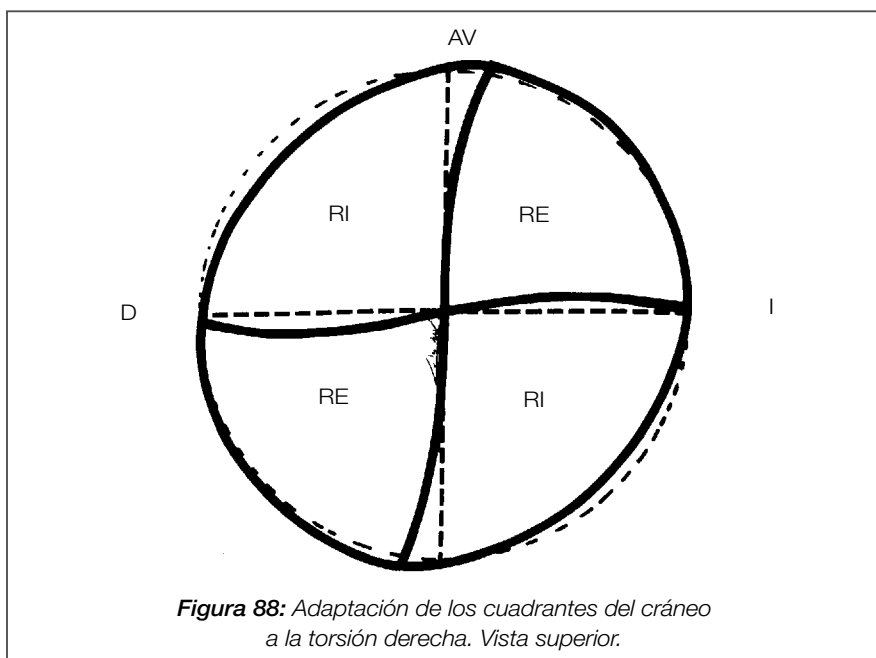
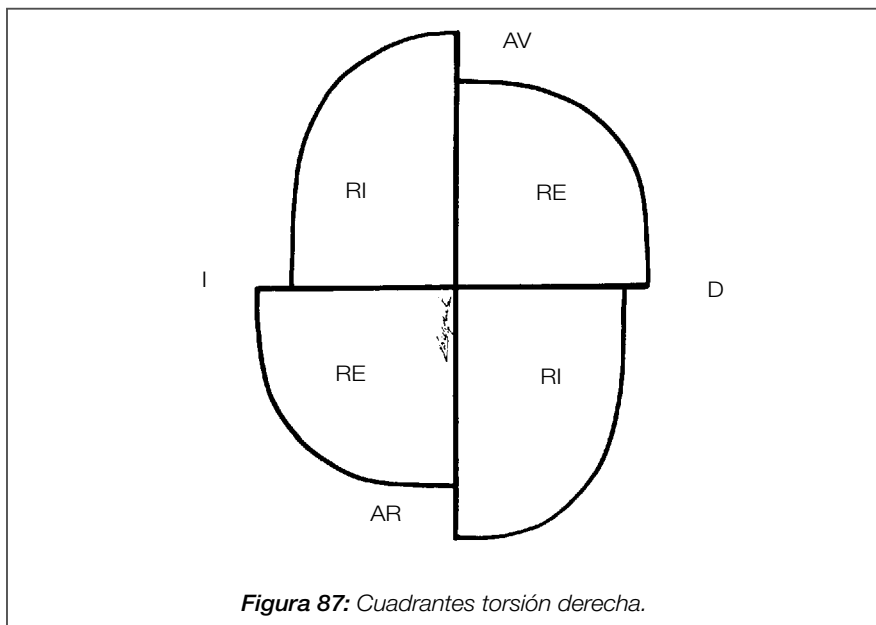
Figura 85: Cuadrantes anteriores, vista de frente.



La maleabilidad de los huesos va a permitir al cuadrante en RI enrollarse alrededor del cuadrante en RE. A la inversa para el hemicráneo posterior (fig. 88).

Esta adaptación en el plano horizontal tiene repercusiones en el plano vertical (fig. 89).

- El ojo derecho sobresale.
- La órbita derecha tiene un diámetro superointerno e inferoexterno aumentado.
- El frontal y el maxilar superior derechos están en RE.
- La mandíbula presenta una arcada dental derecha en RI.
- El ojo izquierdo está cerrado, hundido.
- La órbita izquierda presenta un diámetro superointerno e inferoexterno disminuido.
- El frontal y el maxilar superior izquierdos están en RI.



- La mandíbula presenta una arcada dental izquierda en RE.
- El articulado dental no se respeta. La maloclusión puede ser consecuencia o causa de problemas SEB. Esta última repercusión indica posibles relaciones entre las funciones oculares y la oclusión.

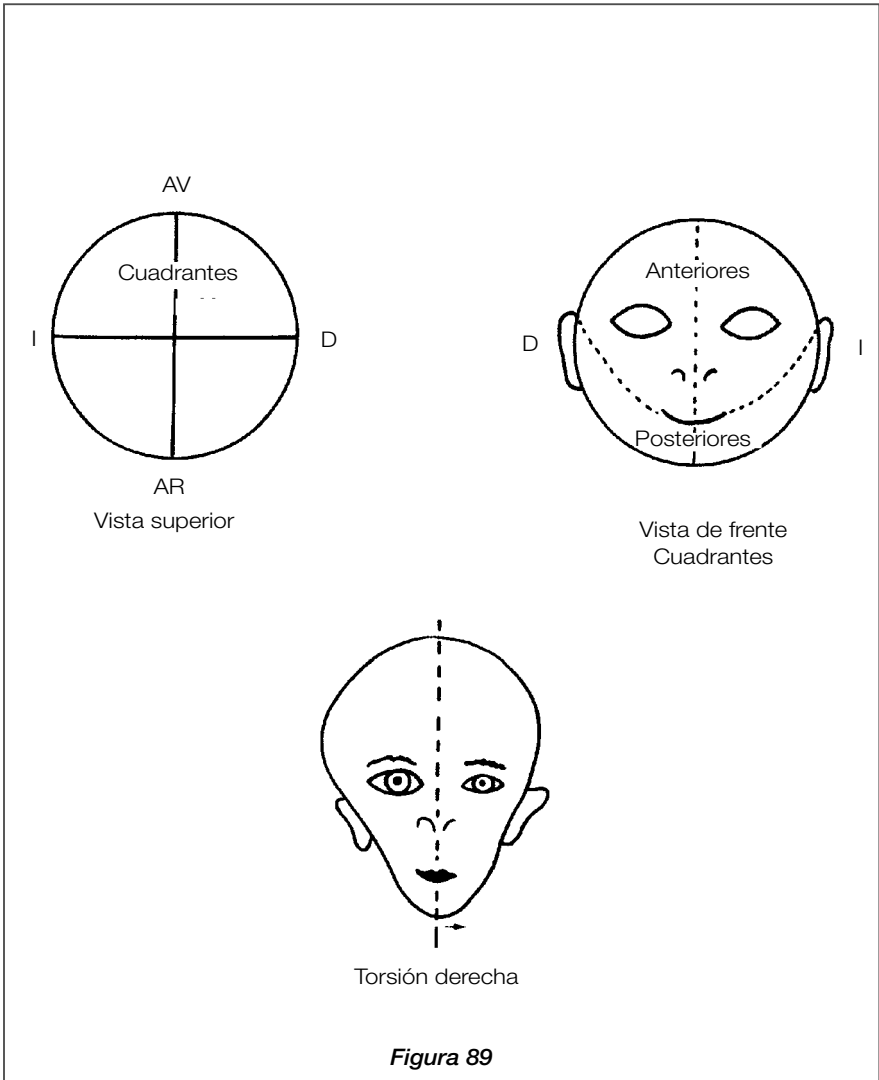


Figura 89

Influencias de la torsión SEB sobre el ojo y la visión

Para comprender bien la relación entre la SEB y el ojo, hay que proceder a un análisis más riguroso y fino de los cuadrantes. La lesión en torsión determina una torsión de todos los cuadrantes. La rotación externa o interna de las diferentes partes del cráneo no es pura.

En la torsión derecha (fig. 90):

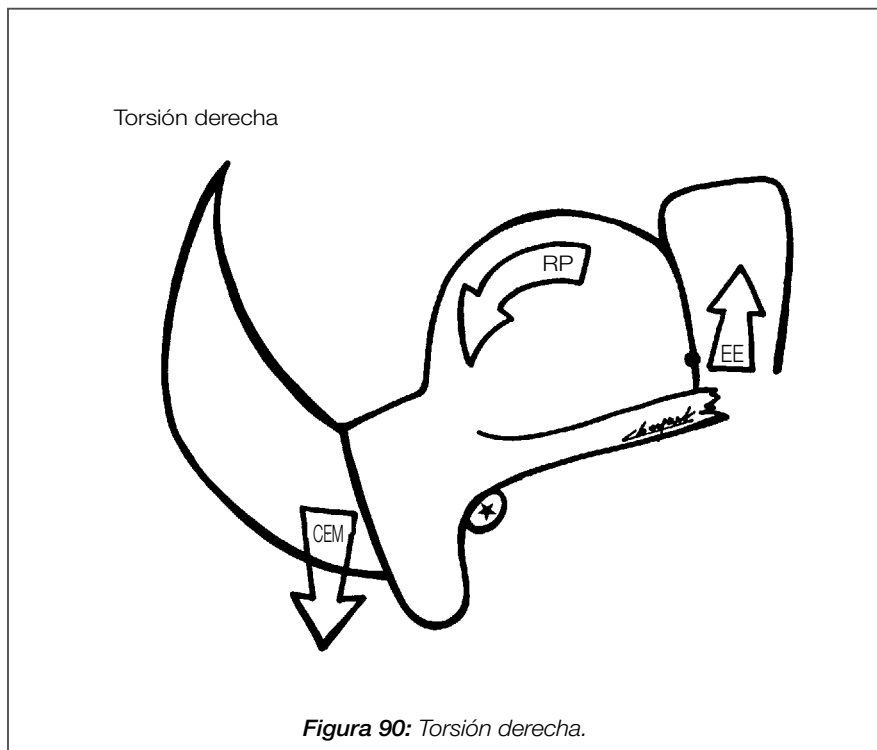
- los pivotes EE (esfenoescamoso) y CEM (condiloescamosomastoideo) siguen el movimiento de torsión:

EE sube a la derecha

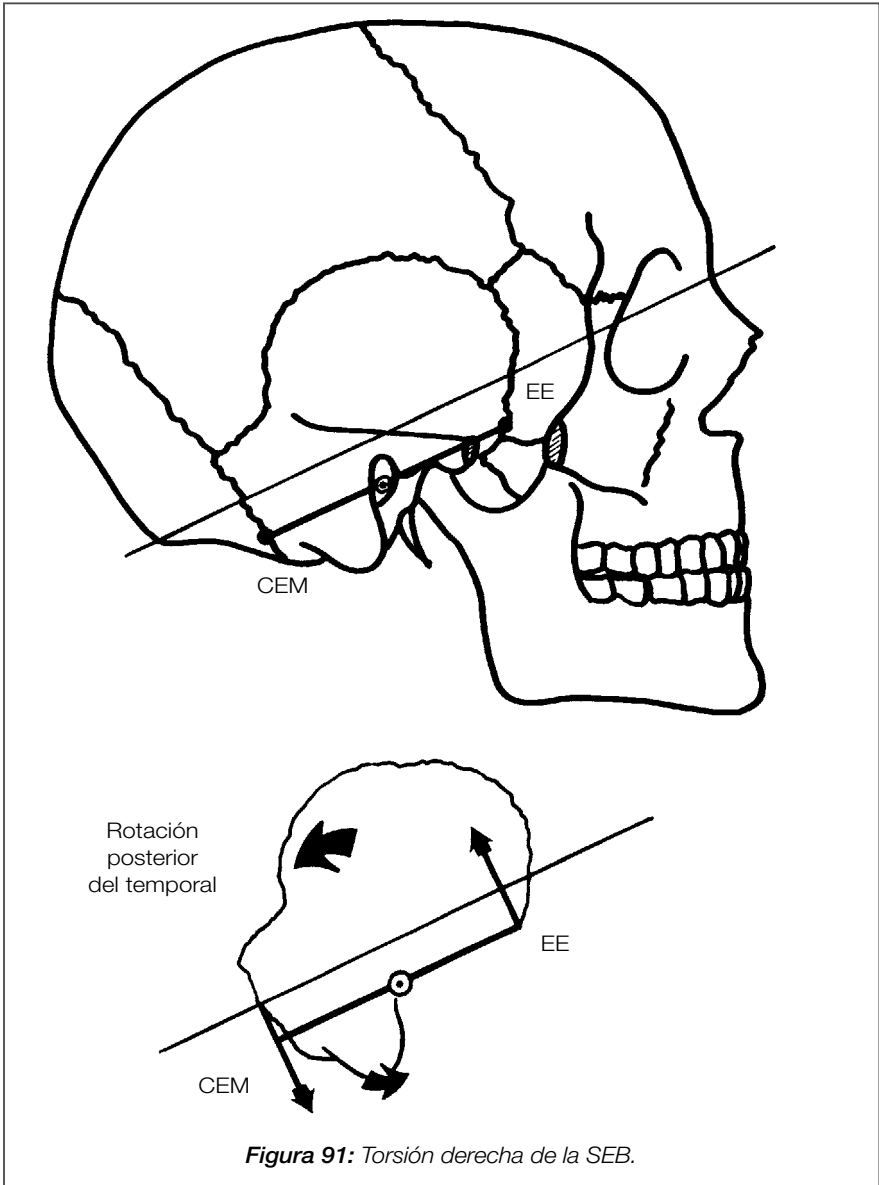
EE a la izquierda

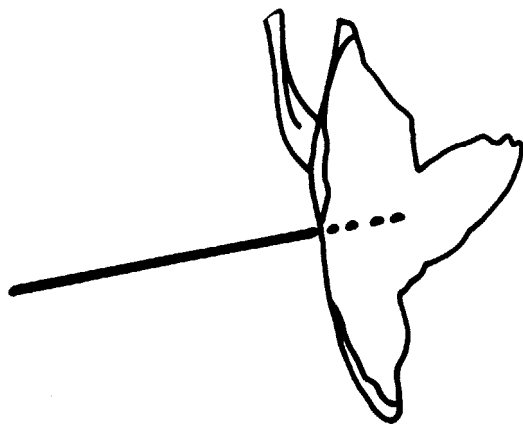
CEM baja a la derecha

CEM sube a la izquierda



- El temporal derecho se adapta efectuando un movimiento de rotación posterior RP (fig. 91), organizado alrededor del eje transversal (fig. 92).





2° eje de movilidad relativa
del temporal

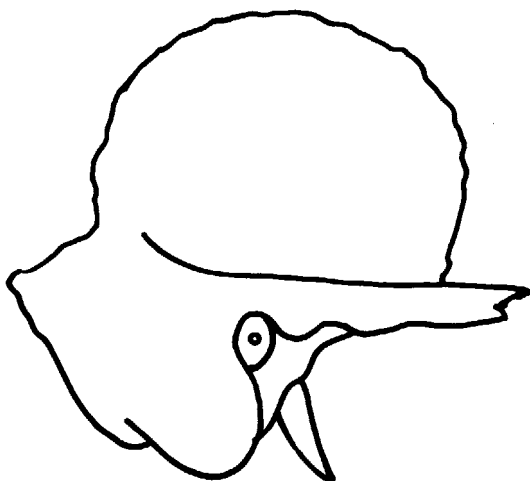


Figura 92

- El temporal izquierdo se adapta efectuando un movimiento de rotación anterior RA, organizado alrededor del eje transversal de los temporales (fig. 93).

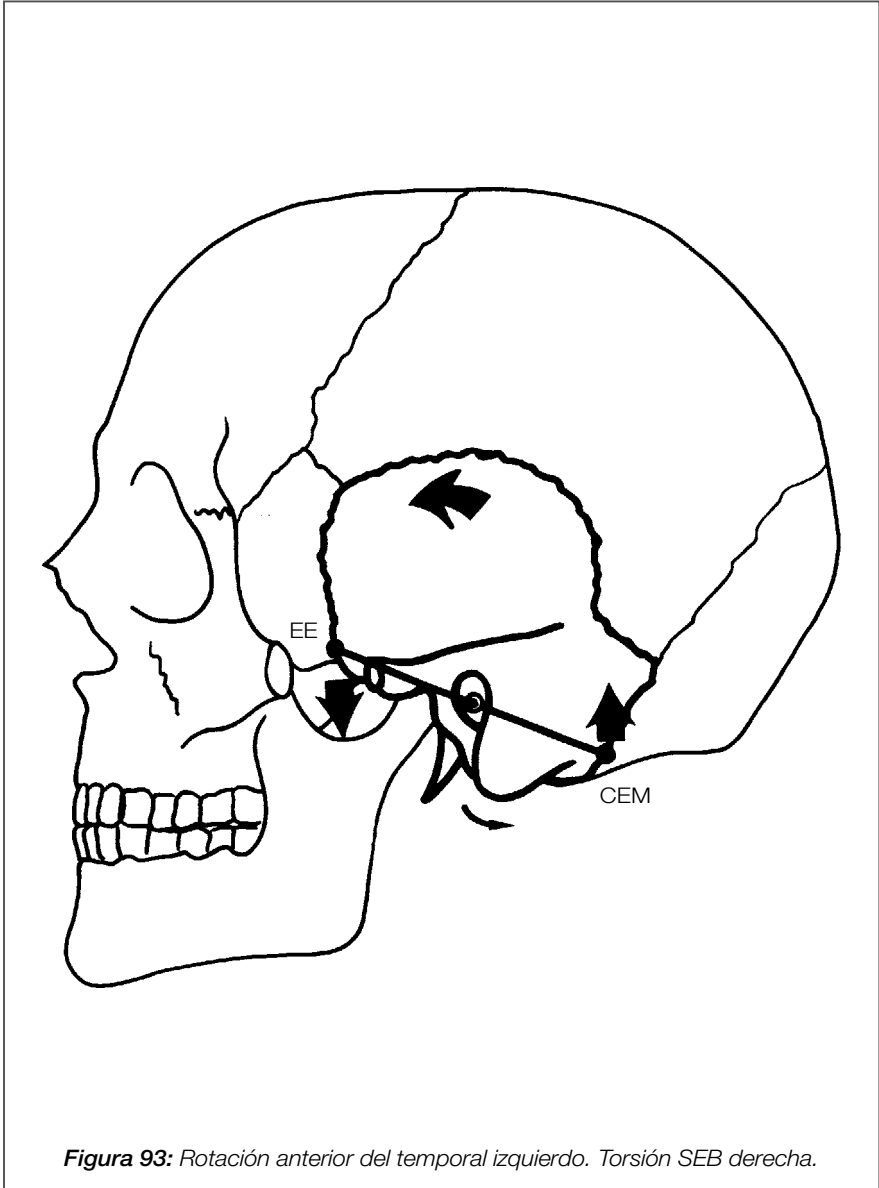
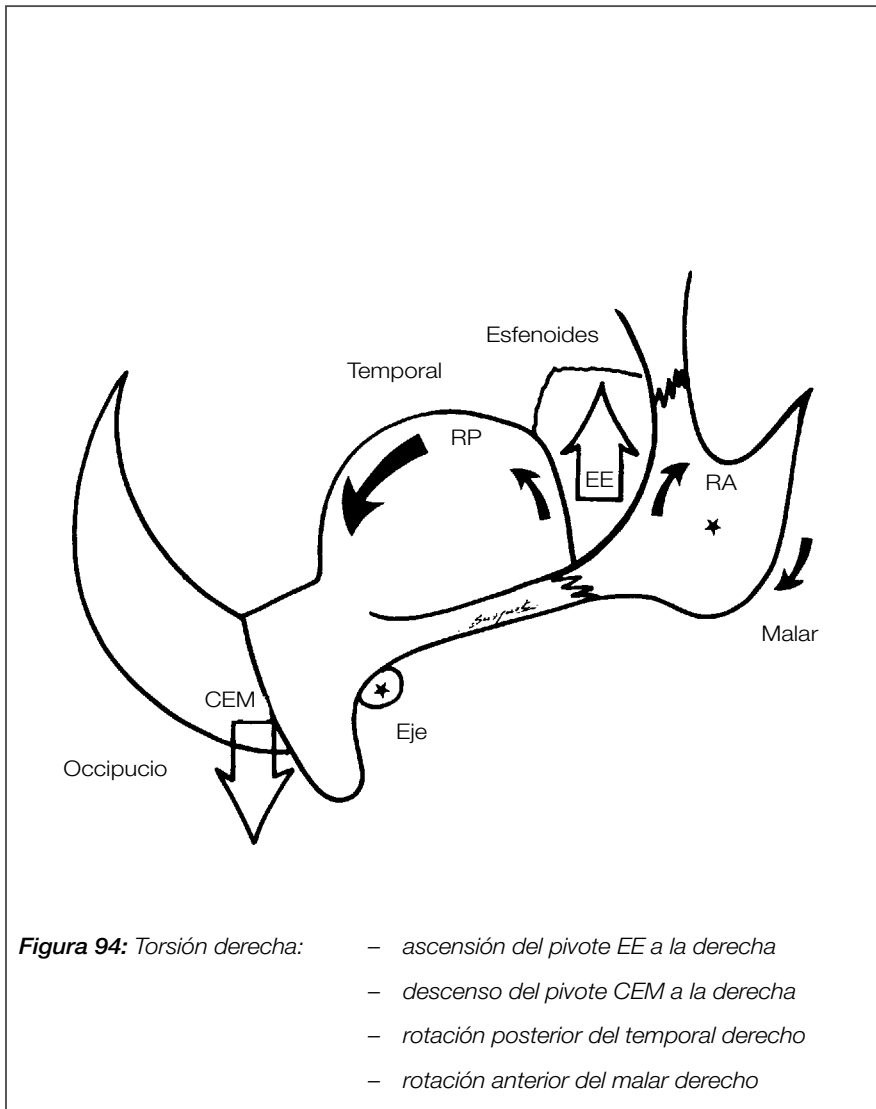


Figura 93: Rotación anterior del temporal izquierdo. Torsión SEB derecha.

- La rotación posterior del temporal derecho eleva la extremidad anterior de la apófisis cigomática y produce un movimiento de rotación anterior del malar derecho. Esta rotación anterior RA del malar se realiza según un eje horizontal y transversal (fig. 94).



- La rotación anterior del temporal izquierdo baja la extremidad anterior de la apófisis cigomática e implica un movimiento de rotación posterior RP del malar izquierdo (fig. 95).

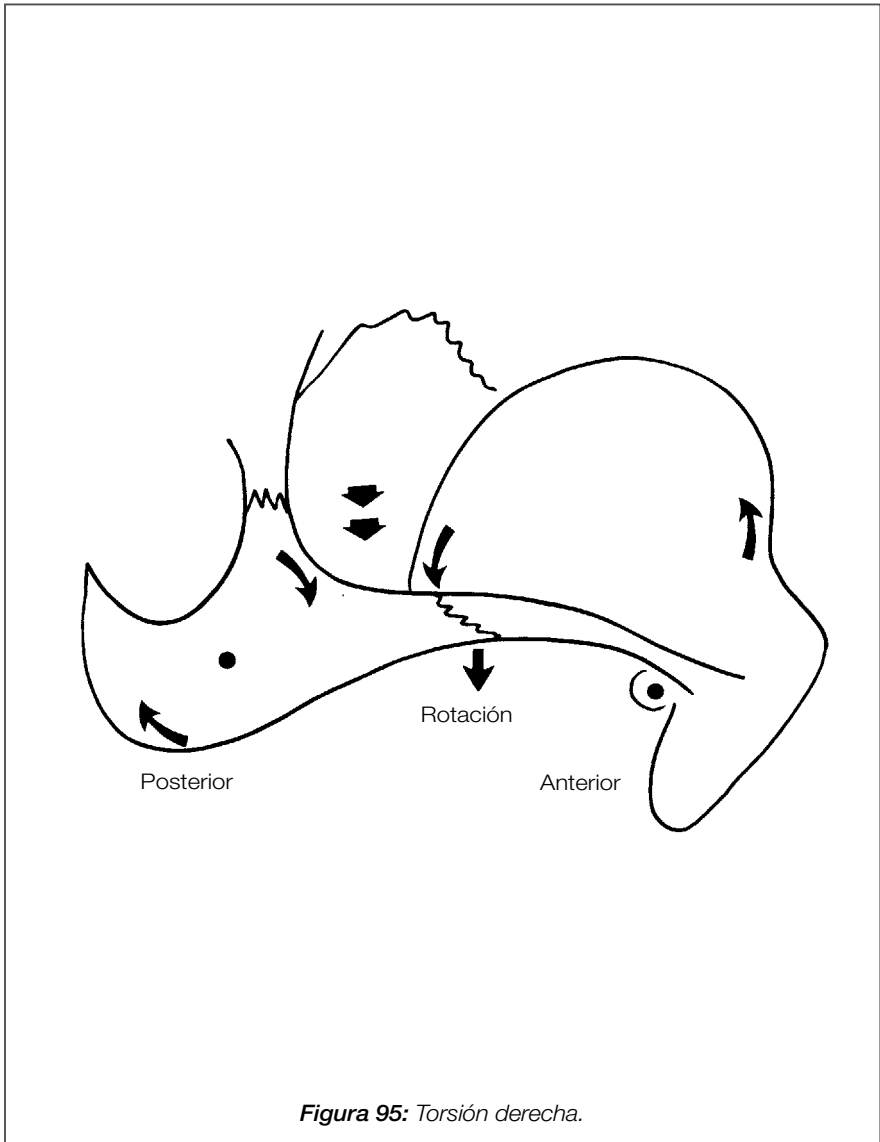
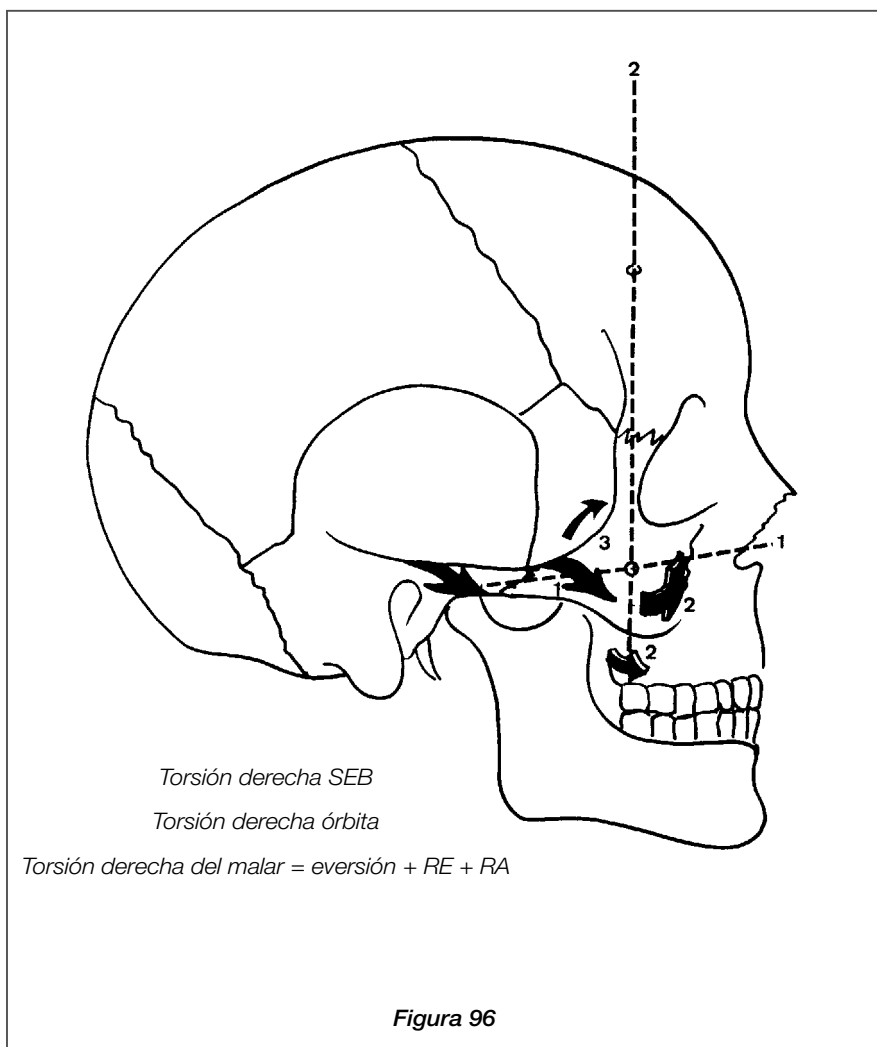


Figura 95: Torsión derecha.

- La rotación anterior del malar derecho se superpone a los movimientos de eversión y de rotación externa del malar (fig. 96) (cf. *La osteopatía craneal*).
- Las órbitas están:
 - En RE + torsión a la derecha
 - En RI + torsión a la izquierda (fig. 97).



- Las tensiones de las membranas, que gobiernan la relación continente -contenido, tendrán tendencia a instalar casos de astigmatismo.

Estudiemos más de cerca esta afección.

ASTIGMATISMO

La lesión en torsión del movimiento craneal tiene repercusiones importantes sobre la silla turca y la fisiología hormonal. No habrá que sorprenderse de ver que el astigmatismo evoluciona en el período de embarazo, la menopausia o el agotamiento. Las alteraciones hormonales, al igual que la nutrición, tienen repercusiones directas sobre la calidad y la fisiología de los tejidos del ojo y de las membranas de tensiones intracraneales.

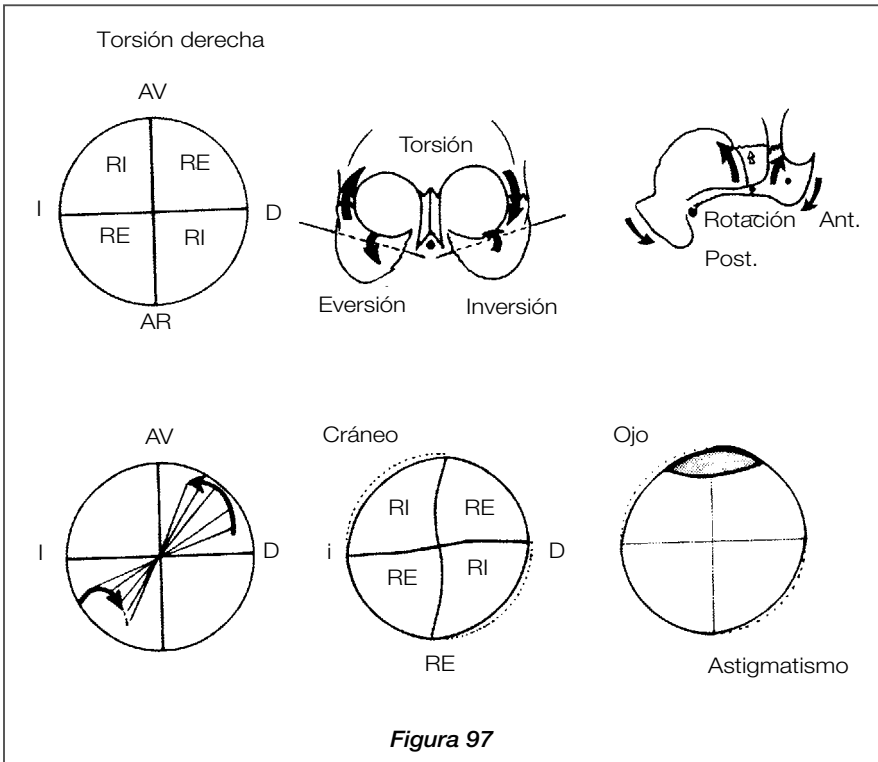
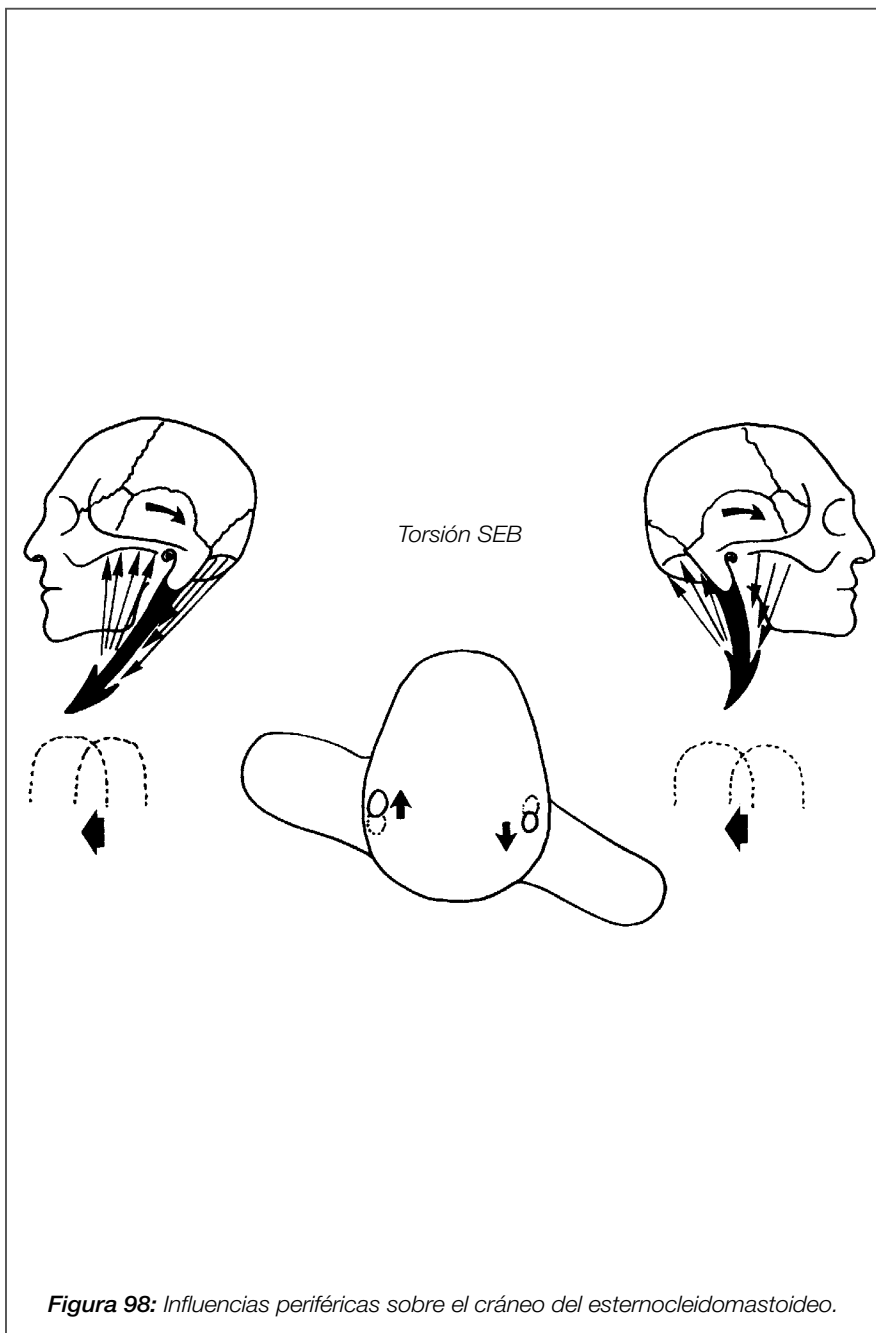


Figura 97



Observación: la torsión alternativa de la SEB a la derecha y a la izquierda es una movilidad fisiológica, necesaria, generada por la locomoción. En la marcha, por el juego de las cadenas musculares cruzadas, se registra:

- una torsión alternativa de la pelvis,
- una torsión alternativa cruzada del tórax,
- una torsión alternativa homolateral del cráneo (fig. 98).

Esos movimientos de torsión, de orígenes periféricos, se superponen a los movimientos del MRP.

La asociación de los dos dinamiza todas las fisiologías relacionadas con el cráneo y en particular la ocular.

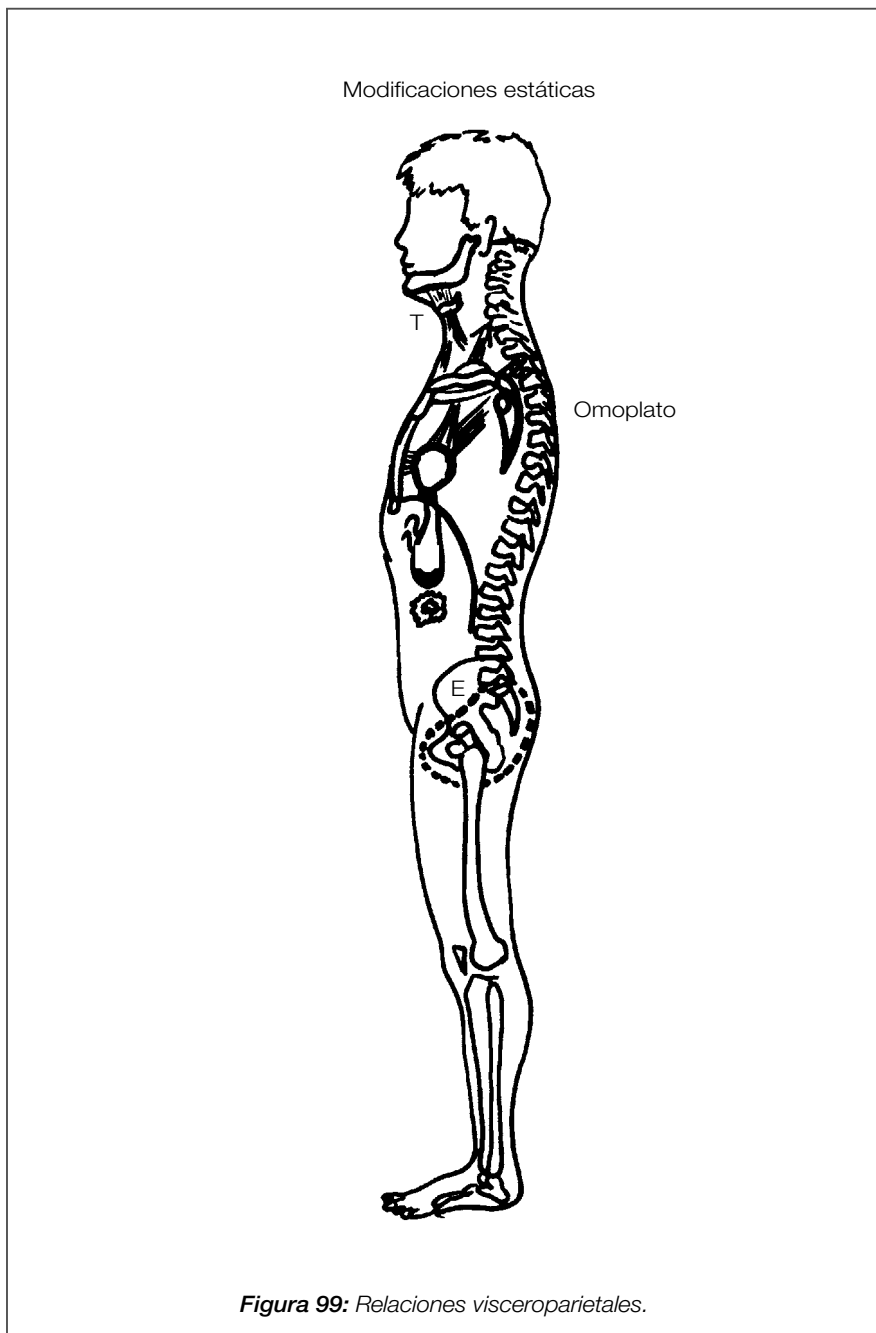
- La torsión se vuelve lesional cuando pierde su carácter alternativo para hacerse constante, unilateral. El origen de la torsión puede ser:
 - al nivel parietal
 - al nivel visceral:
 - pelviano
 - abdominal
 - torácico
 - al nivel de los miembros:
 - inferiores
 - superiores
 - mandibular (oclusión)
 - al nivel del cráneo (fig. 99).

4. Lesión en torsión izquierda (fig. 100)

Los *cuadrantes*:

- anterior derecho
- posterior izquierdo

 } están en RI (fig. 101)



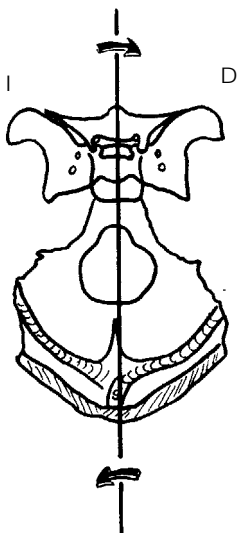


Figura 100: Torsión izquierda.

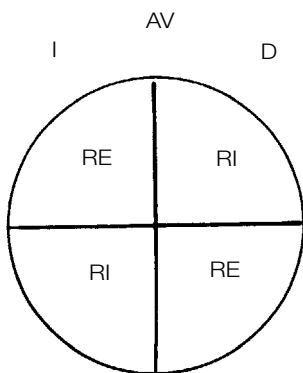


Figura 101: Torsión izquierda.

Los cuadrantes: – anterior izquierdo } están en RI (fig. 102)
 – posterior derecho }

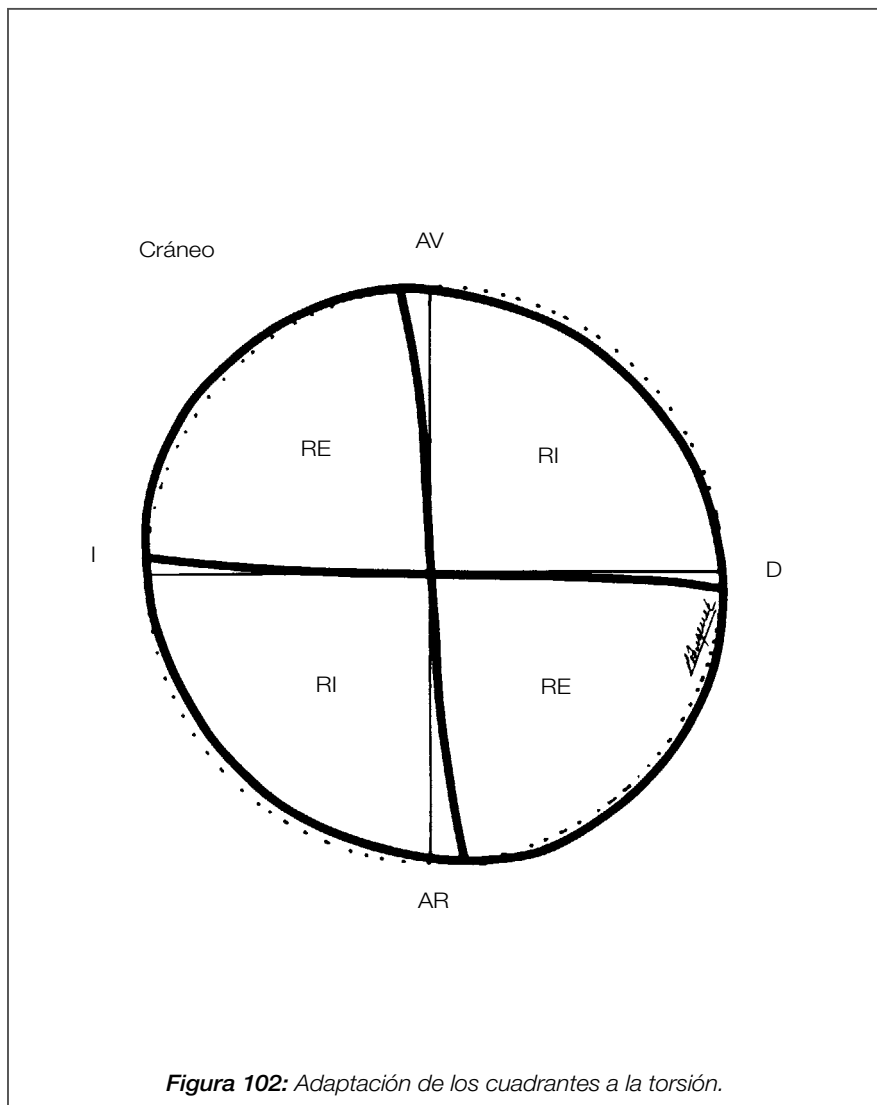
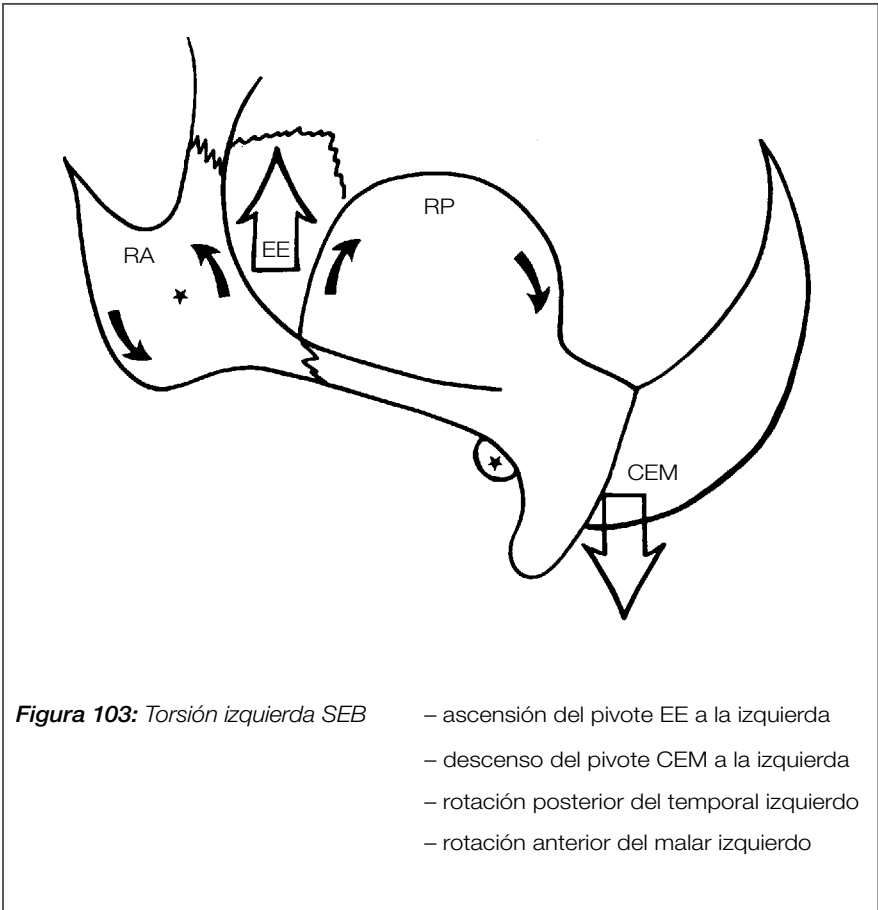


Figura 102: Adaptación de los cuadrantes a la torsión.

Influencias de la torsión izquierda sobre el ojo y la visión (fig. 103)

– La torsión izquierda implica la instalación progresiva de:
ASTIGMATISMO

caracterizado por: el ojo y la cavidad orbitaria izquierda en *RE + torsión*
el ojo y la cavidad orbitaria derecha en *RI + contrator-*
sión (figs. 104-105-106).



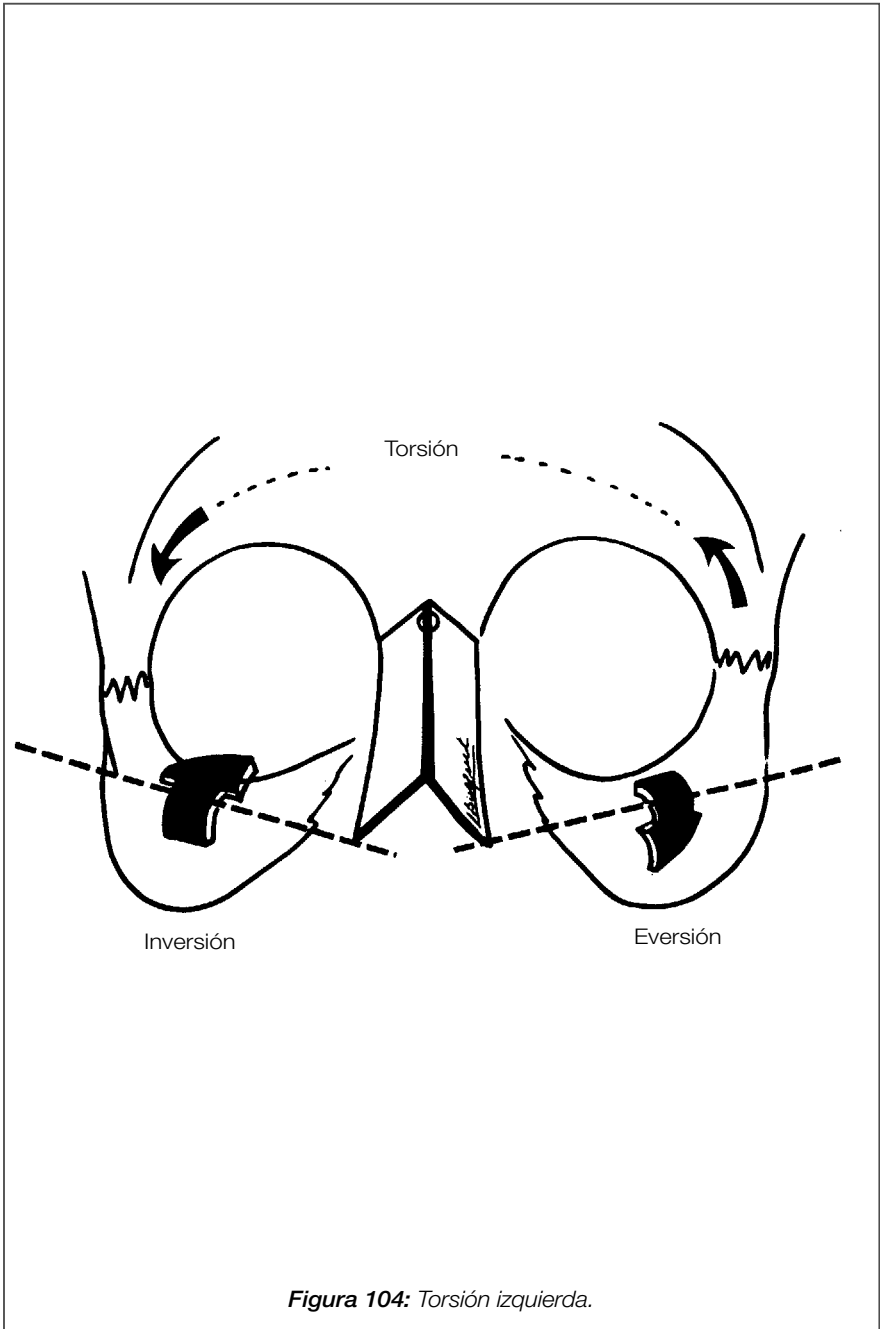


Figura 104: Torsión izquierda.

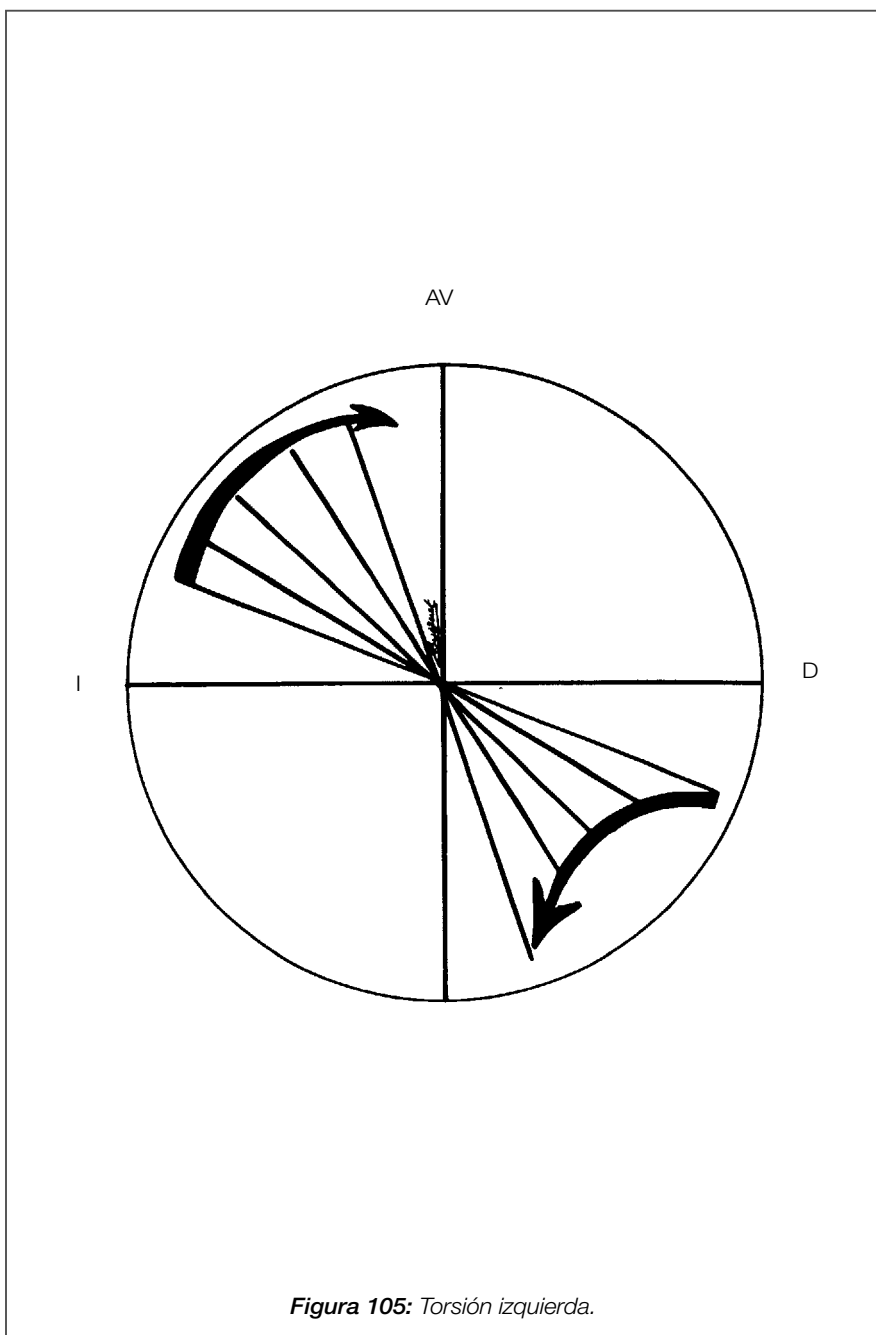
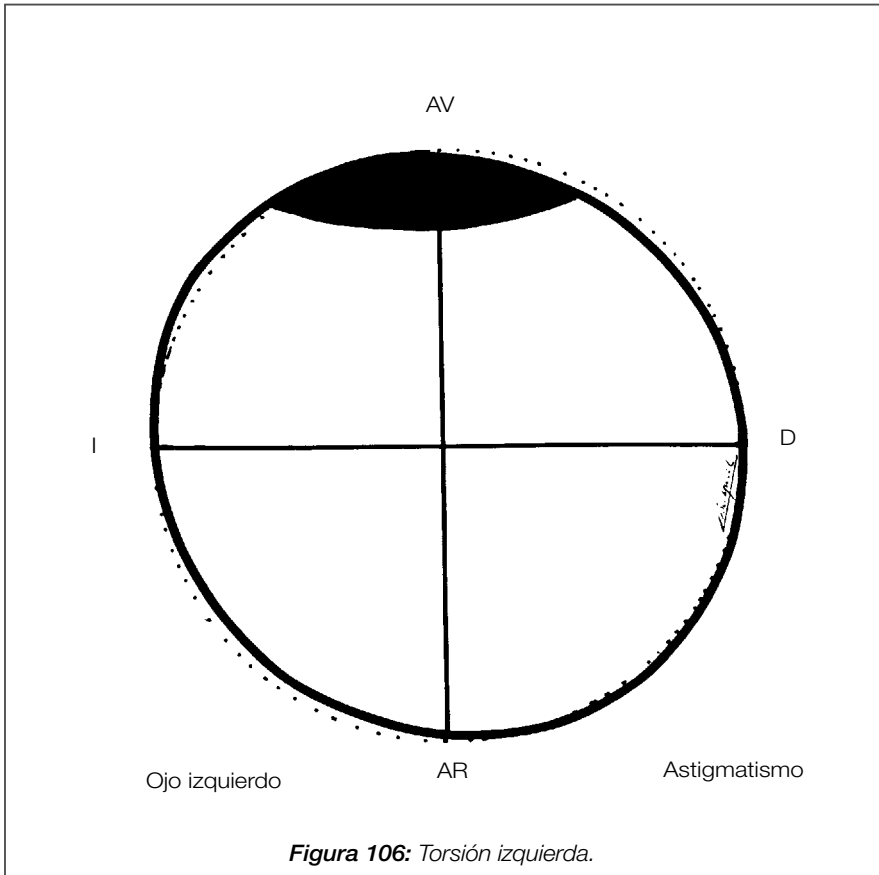


Figura 105: Torsión izquierda.

- El astigmatismo afectará especialmente al ojo del lado de la torsión. Las tensiones parásitas se focalizan electivamente sobre la órbita y el ojo izquierdo en caso de torsión izquierda.
- Puesto que la órbita es un mosaico de piezas óseas y representa una encrucijada importante de tensiones musculares y membranosas, la torsión podrá estar en el origen del **estrabismo**.



La torsión – La estática – La vista – El equilibrio

Hasta aquí hemos descrito la torsión sin tener en cuenta el equilibrio del sujeto de pie (fig. 170). No obstante, es esencial tener en cuenta esta relación de la torsión con la globalidad del cuerpo.

Es necesario que la adaptación del cráneo en torsión esté reequilibrada en el espacio para preservar:

- la horizontalidad de la mirada (fig. 108),
- la ubicación de los conductos semicirculares.

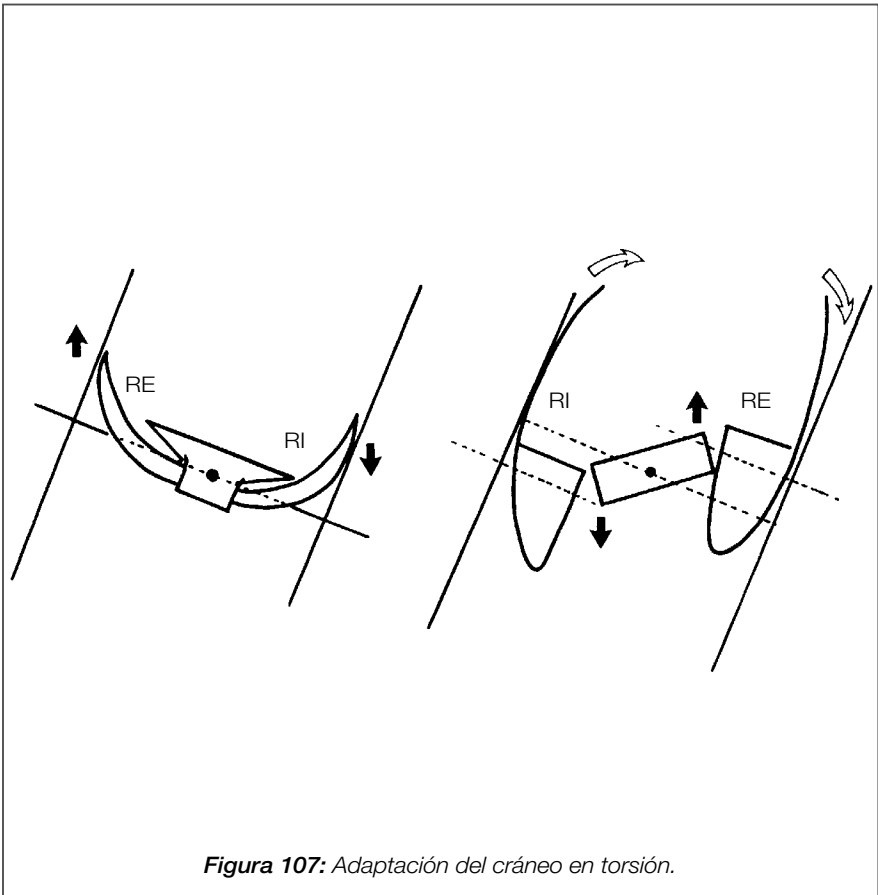


Figura 107: Adaptación del cráneo en torsión.

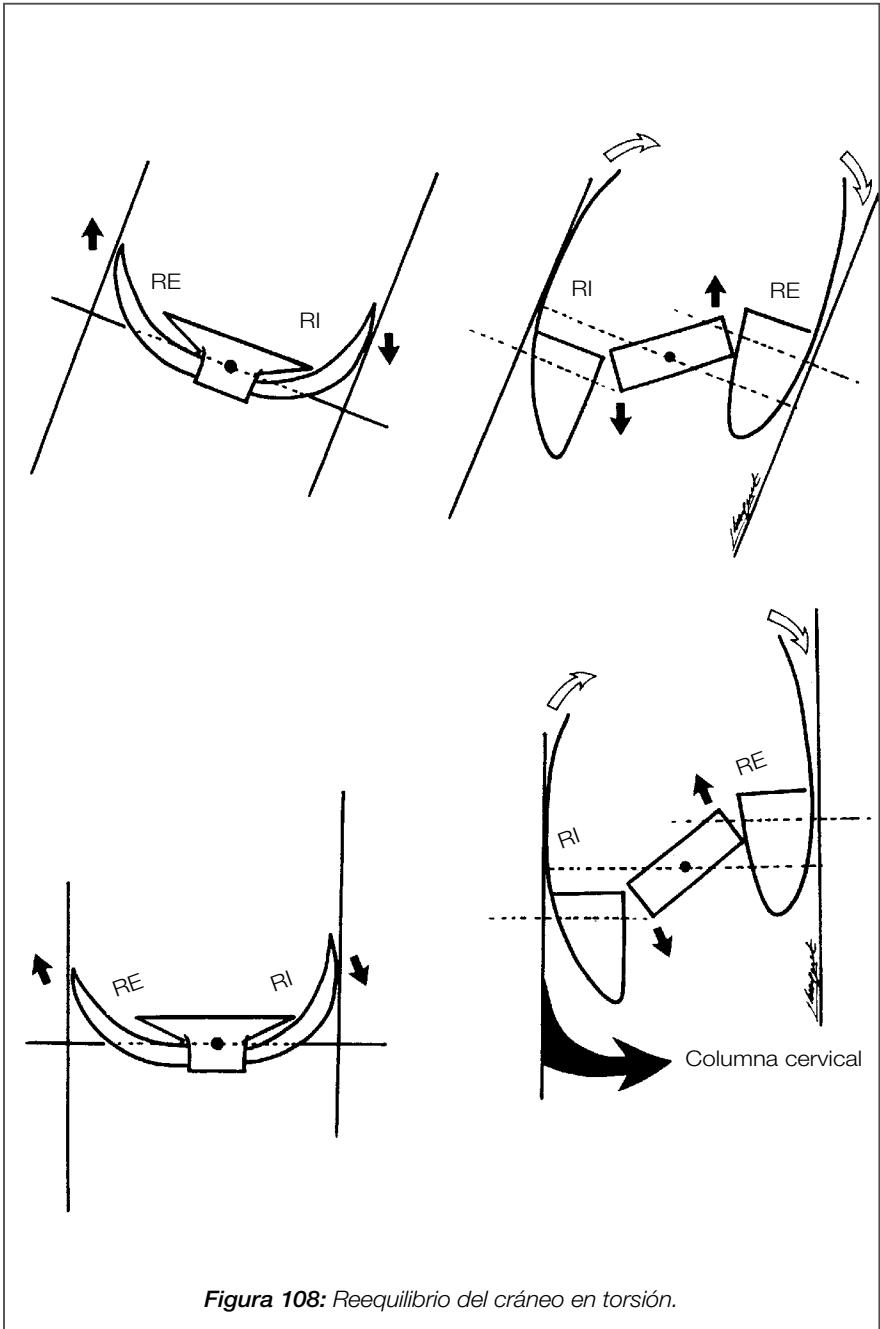
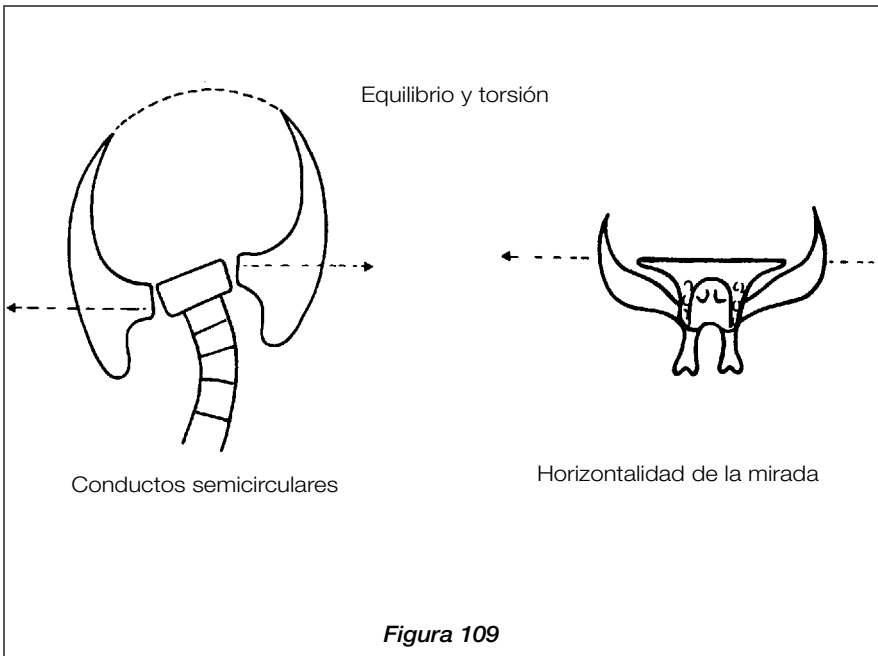


Figura 108: Reequilibrio del cráneo en torsión.

En esta obra sobre las cadenas musculares, hemos mostrado que las dos primeras vértebras de la columna cervical están al servicio exclusivo del occipucio. La columna cervical superior va a crear en el momento de la torsión derecha una concavidad derecha, en el lado del hemioccipucio bajo, que dará lugar a una compensación dorsal (fig. 109).

Toda lesión traumática del atlas o del axis que altere esta curvatura compensatoria tendrá repercusiones, en este caso, desmesuradas: vértigo, náuseas, alteraciones de la vista, acúfenos y curvaturas escolióticas.

Una simple manipulación de C1-C2 reabsorbe de forma espectacular todos esos síntomas. Pero nuestra intervención ¿debe limitarse a esta simple manipulación? En realidad, el osteópata no debe realizar simplemente la técnica de manipulación, sino que esta última se continuará con la aplicación de un tratamiento adaptado. Ahí reside la diferencia entre una simple manipulación y un trabajo osteopático.



Observemos lo que resulta de las influencias intra y extracraneales sobre el sistema fascial superficial y el sistema fascial profundo (fig. 110).

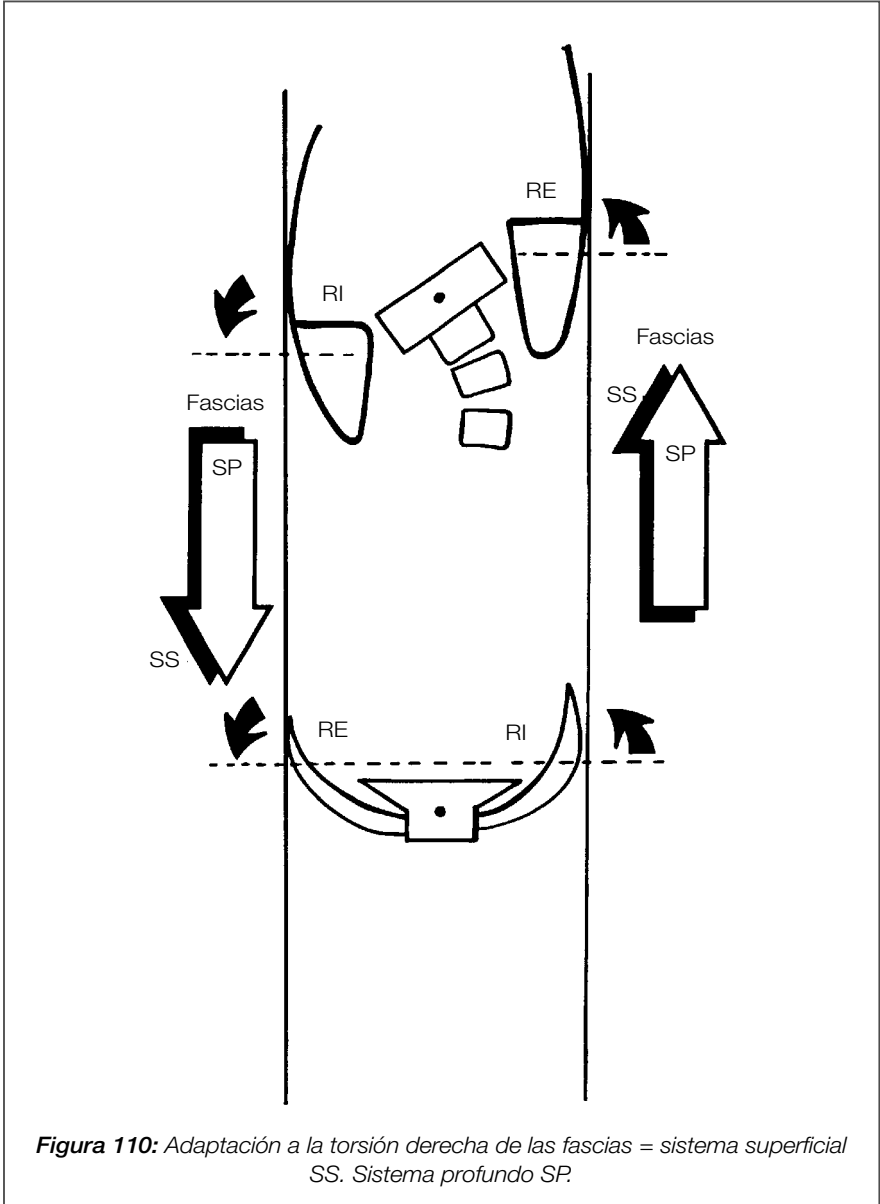


Figura 110: Adaptación a la torsión derecha de las fascias = sistema superficial SS. Sistema profundo SP.

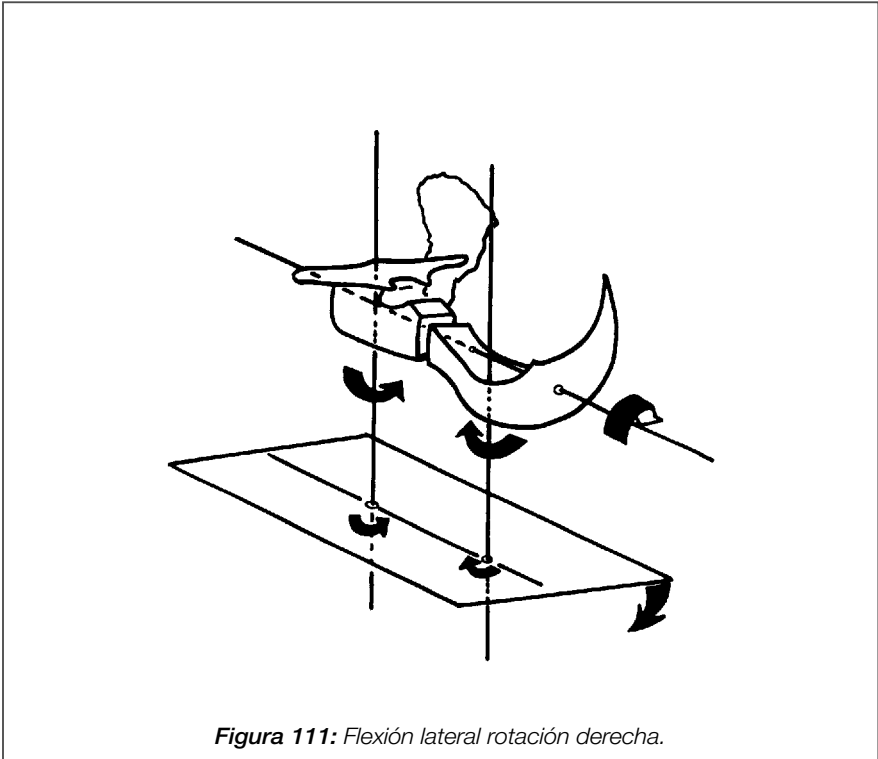
La tensión conflictiva que implica la torsión entre movilidad fascial superficial y profunda será fuente de **disfunciones de la garganta**, así como de numerosas **periartritis escapulo-humerales**.

5. Lesión en flexión lateral-rotación derecha

EJES

La **flexión lateral** se realiza a partir de dos ejes verticales que pasan por el centro del esfenoides y el centro del agujero occipital (fig. 111).

La **rotación** se realiza alrededor de un eje antero-posterior.



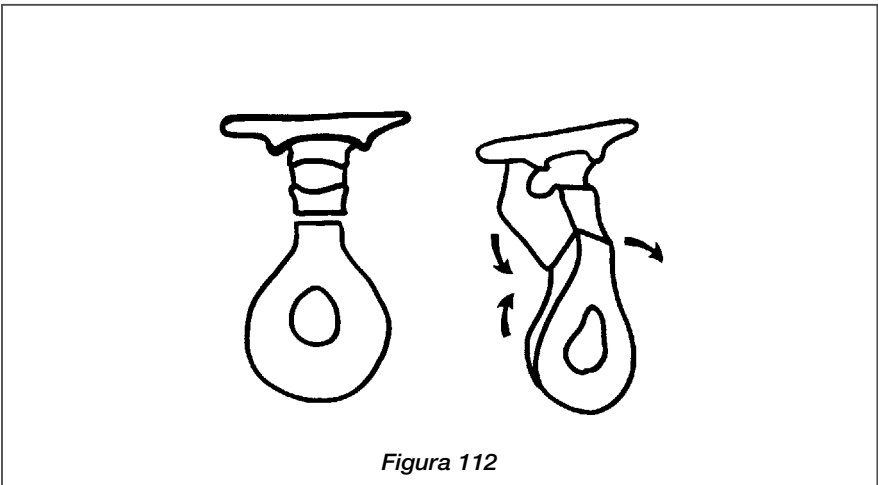
MOVIMIENTO

El occipucio, el esfenoides y el etmoides son las tres vértebras craneales. La sínfisis esfenobasilar y la relación etmoidoesfenoidal representan los espacios intervertebrales. Puesto que la columna craneal es relativamente horizontal, habrá que analizar la flexión lateral y la rotación en función de este plano de referencia (fig. 112).

- La flexión lateral, que se hace a la izquierda, acerca el ala mayor esfenoidal izquierda al ángulo lateral izquierdo de la escama occipital. La SEB se pone en *flexión a la izquierda*.
- La flexión lateral separa el ala mayor derecha del ángulo lateral derecho del occipucio. La SEB se pone en *extensión a la derecha*.
- la flexión lateral se hace alrededor de dos ejes verticales y provoca rotación a la derecha del conjunto de la SEB.

La rotación derecha hace:

- descender:
 - el ala mayor a la derecha
 - el occipucio a la derecha
- subir:
 - el ala mayor a la izquierda
 - el occipucio a la izquierda



CUADRANTES

En la flexión lateral-rotación derecha:

- el ala mayor del esfenoides es alta a la izquierda

El cuadrante anterior izquierdo está influido en RE

- el ala mayor del esfenoides es baja a la derecha

El cuadrante anterior derecho está influido en RI

La apófisis basilar y la escama del occipucio son altos a la izquierda (fig. 113).

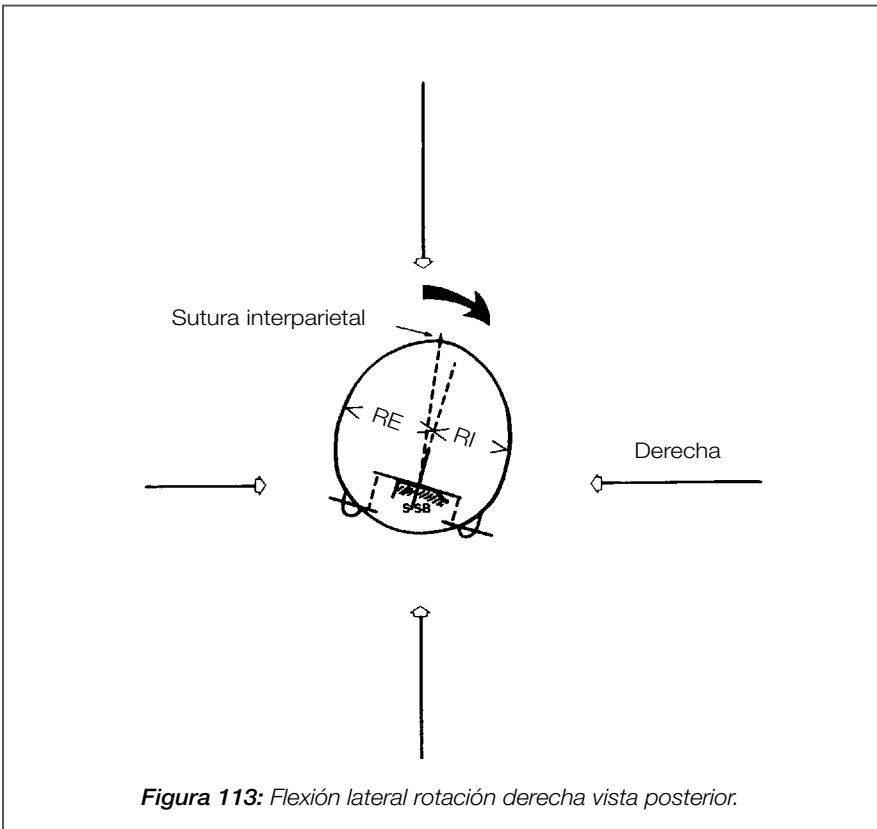


Figura 113: Flexión lateral rotación derecha vista posterior.

El cuadrante posterior izquierdo está influido en RE

- la apófisis basilar y la escama del occipucio son bajos a la derecha

El cuadrante posterior derecho está influido en RI

Conclusiones: la SEB al estar en flexión a la izquierda:

los cuadrantes izquierdos, anterior y posterior, están en RE (fig. 114).

La SEB al estar en extensión a la derecha:

los cuadrantes derechos, anterior y posterior, están en RI

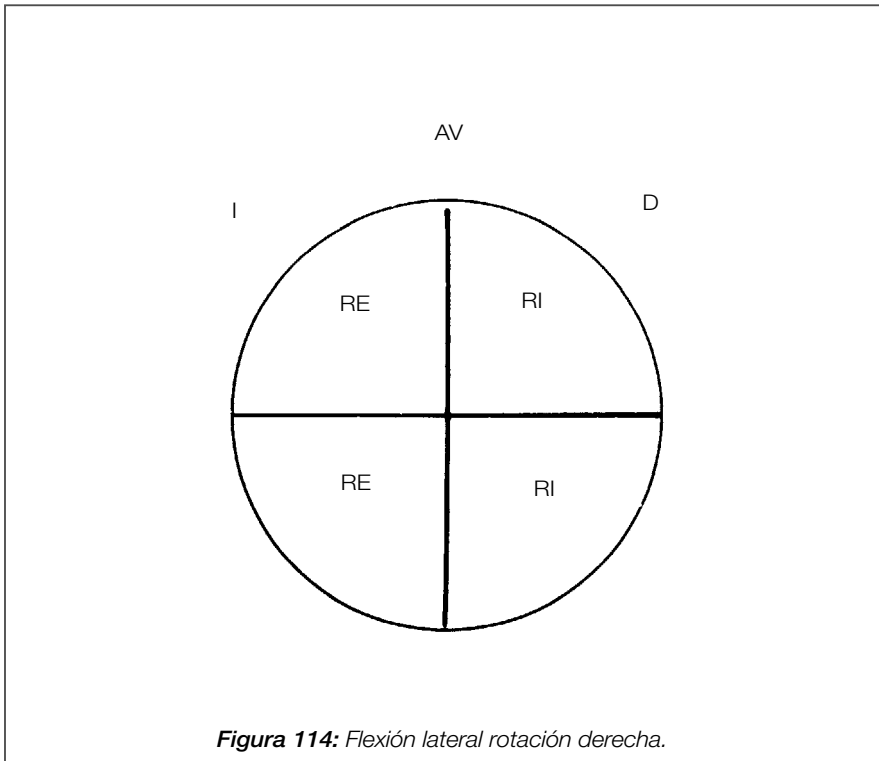


Figura 114: Flexión lateral rotación derecha.

El análisis del cráneo muestra:

- Un hemicráneo izquierdo corto y ancho en RE.
- Un hemicráneo derecho largo y estrecho en RI (fig. 115).

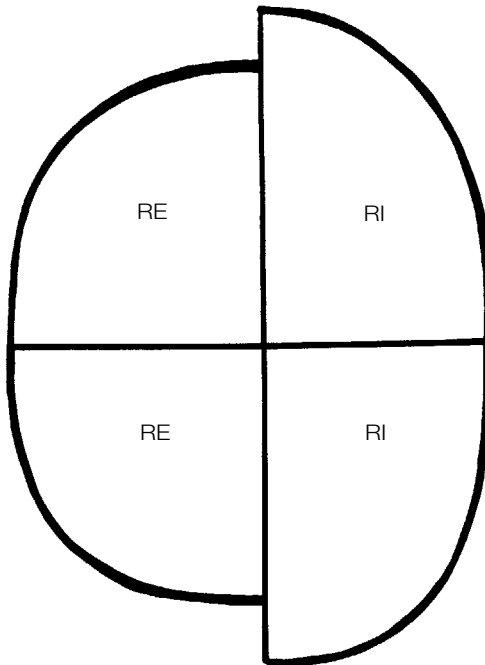
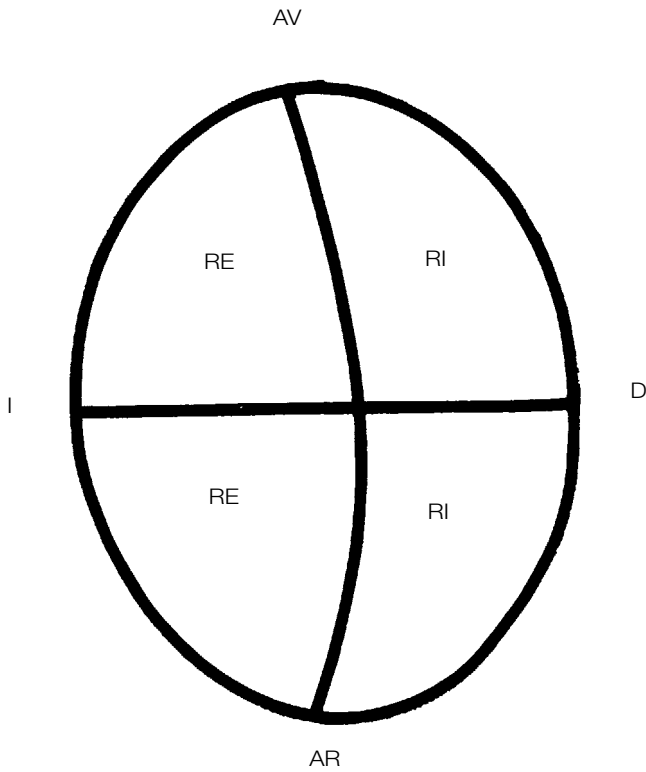


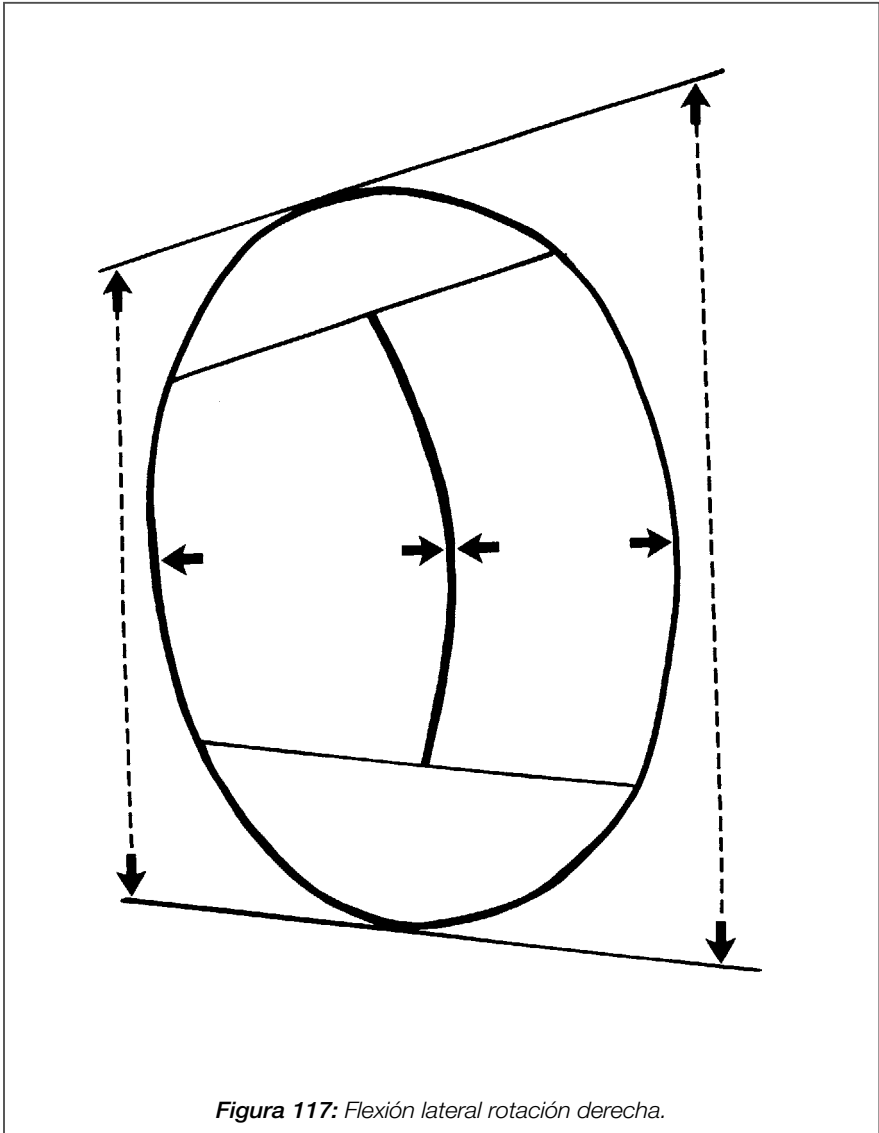
Figura 115: Flexión lateral rotación derecha.



Vista superior

Figura 116: Adaptación de los cuadrantes a la flexión lateral rotación derecha.

El hemicráneo derecho, largo en RI, se enrolla (convexidad) alrededor del hemicráneo izquierdo, corto en RE (figs. 116-117-118).



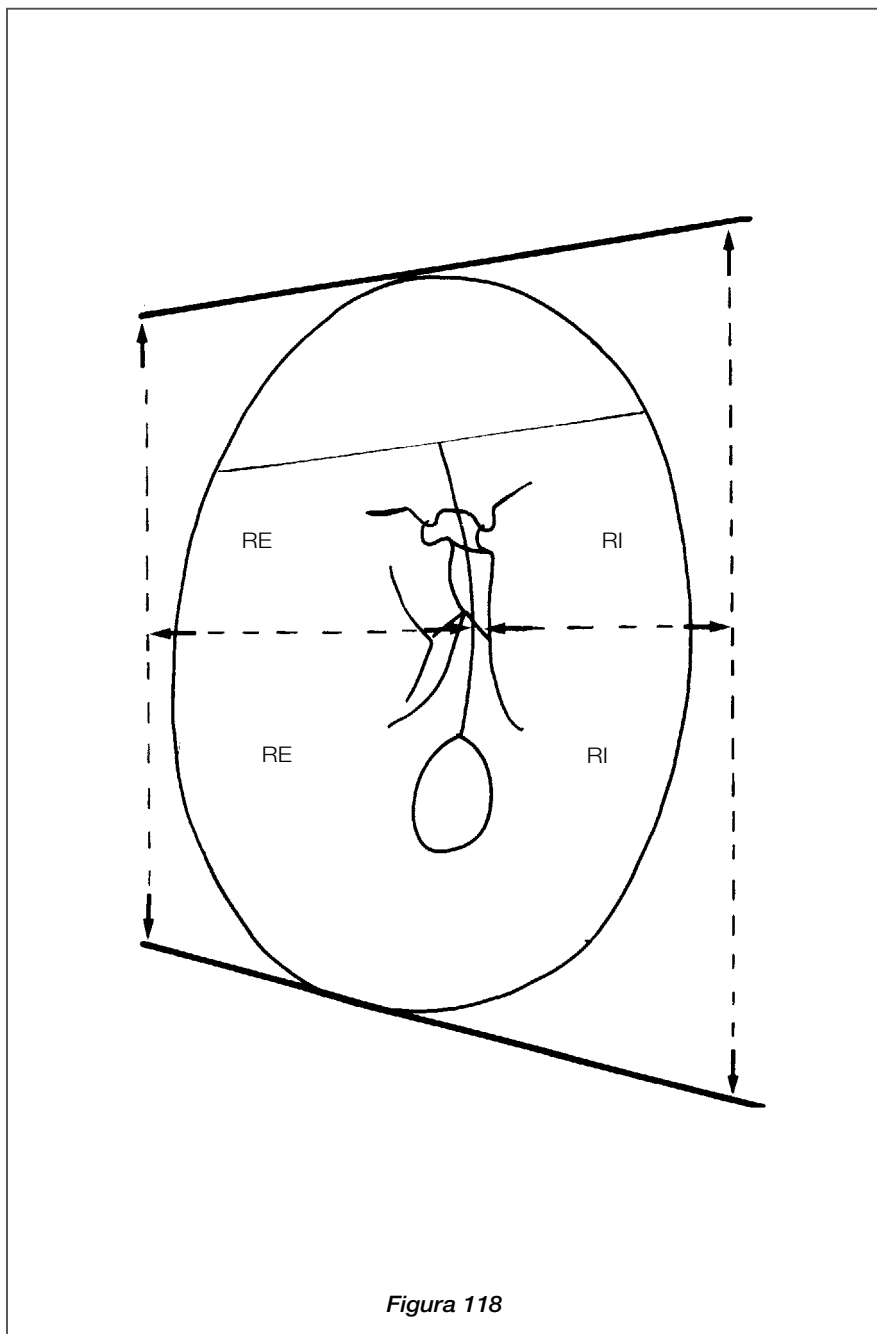
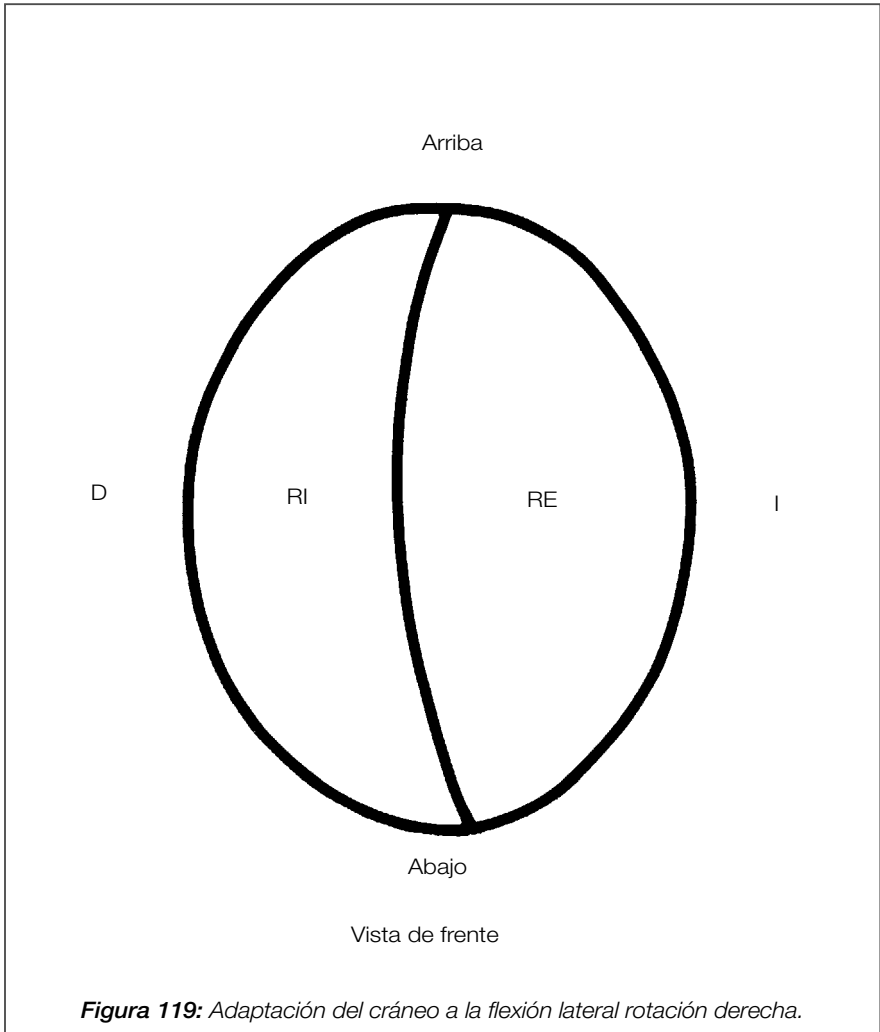


Figura 118

La convexidad está en RI, no se identifica con una rotación externa. La bóveda del cráneo está en *banana*. La curvatura escoliótica de las vértebras craneales, de convexidad derecha, produce un cráneo estrecho en el lado de la convexidad (estrecho entre la parte lateral de la caja craneal y la línea central) (fig. 119).



Influencias de la flexión lateral-rotación derecha sobre el ojo y la visión

- La lesión en flexión lateral-rotación se vive relativamente en el plano ocular (fig. 120).
- Esta estática escoliótica del cráneo instalará:
 - el ojo y la órbita derechos en RI
 - el ojo y la órbita izquierdos en RE

El ojo derecho tendrá tendencia a cansarse más rápido que el izquierdo. Estamos en presencia de un caso de predominancia unilateral.

La flexión lateral-rotación favorece el retroceso del globo ocular en la cavidad orbitaria en el lado de la convexidad, y la *prominencia* en el lado de la concavidad.

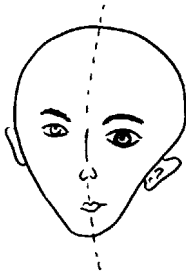


Figura 120: Flexión lateral rotación derecha.

6. Lesión en flexión lateral-rotación izquierda

Los cuadrantes derechos están en RE.

Los cuadrantes izquierdos están en RI (fig. 121).

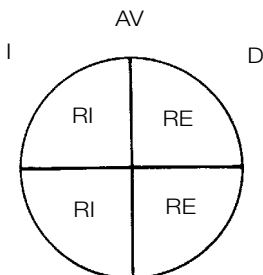


Figura 121: Flexión lateral rotación izquierda.

Influencias de la flexión lateral-rotación izquierda sobre el ojo y la visión

En la flexión lateral rotación izquierda:

el ojo y la órbita derechos están en RE (fig. 122),

el ojo y la órbita izquierdos están en RI (foto 1).

El ojo izquierdo tendrá tendencia a cansarse antes que el derecho. Nos hallamos ante un caso de predominancia unilateral.

- Del lado de la convexidad el ojo izquierdo estará hundido en la cavidad orbitaria.
- Del lado de la concavidad el ojo derecho será prominente.



Foto 1

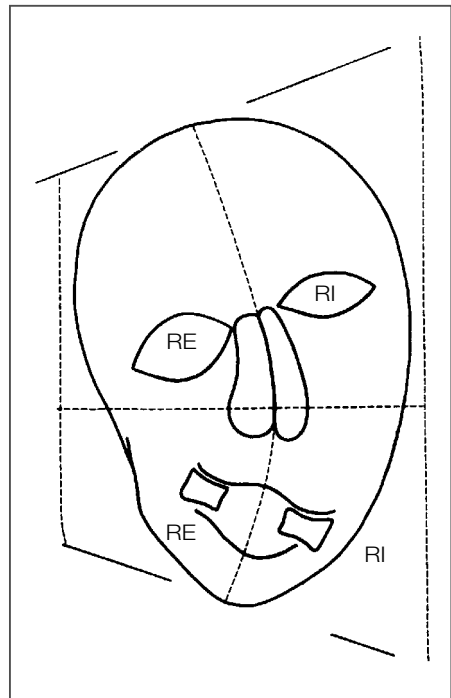


Figura 122

La flexión lateral rotación – La estática – La vista – El equilibrio

Tal como hemos definido la flexión lateral-rotación, el equilibrio del sujeto de pie sería muy difícil (fig. 123).

Es preciso que la adaptación del cráneo en flexión lateral-rotación esté reequilibrada en el espacio para preservar:

- la horizontalidad de la mirada,
- la ubicación de los conductos semicirculares.

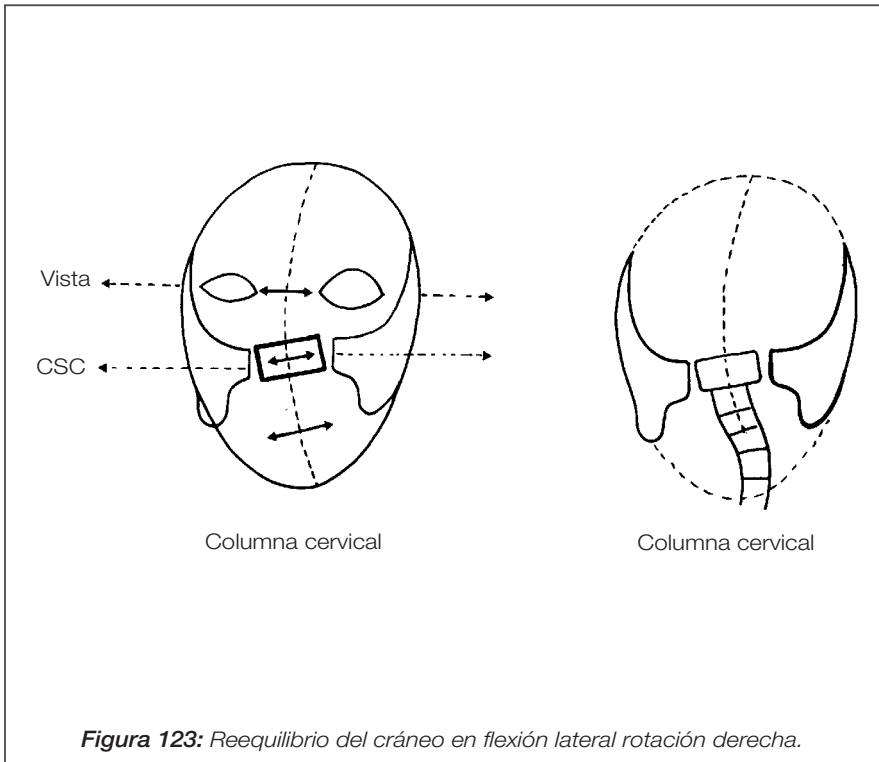


Figura 123: Reequilibrio del cráneo en flexión lateral rotación derecha.

La columna cervical superior C1-C2-C3 va a crear una concavidad en el lado opuesto a la flexión lateral-rotación, con compensación cervicodorsal.

El terapeuta diagnosticará una convexidad cervical en el lado del hemioccipucio bajo.

- Toda lesión traumática del atlas o del axis que altere esta curvatura compensatoria tendrá repercusiones sobre el equilibrio, la vista y la estática. Ello implica vértigo, náuseas, ambliopía, postura escoliótica...

7. Lesión en strain vertical esfenoides alto

EJES

El strain vertical se realiza alrededor de los ejes de flexión-extensión del esfenoides y del occipucio (fig. 124).

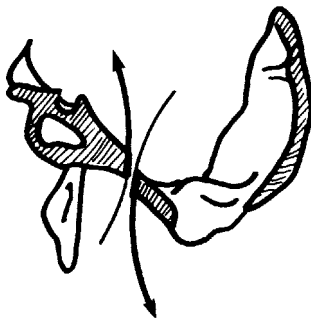


Figura 124: Strain vertical esfenoides alto.

MOVIMIENTO

Debido a un traumatismo o a tensiones disociadas, aplicadas a la esfera anterior y posterior, el esfenoides puede estar en flexión respecto del occipicio relativamente en extensión.

CUADRANTES

Los dos cuadrantes anteriores están en RE.

Los dos cuadrantes posteriores están en RI (figs. 125-126).

El rostro está en RE, salvo el maxilar inferior, que es más estrecho y largo (RI) (figs. 128-129).

- La frente es ancha y se prolonga lejos, hacia atrás (figs. 127-128).
- El occipicio es estrecho y alto (figs. 126-127).

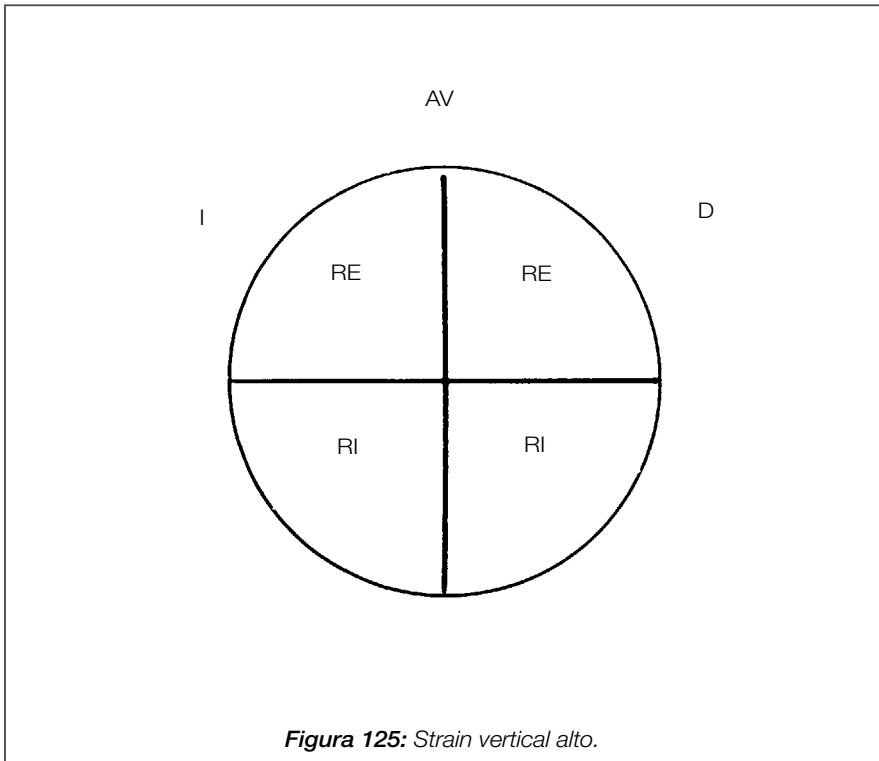
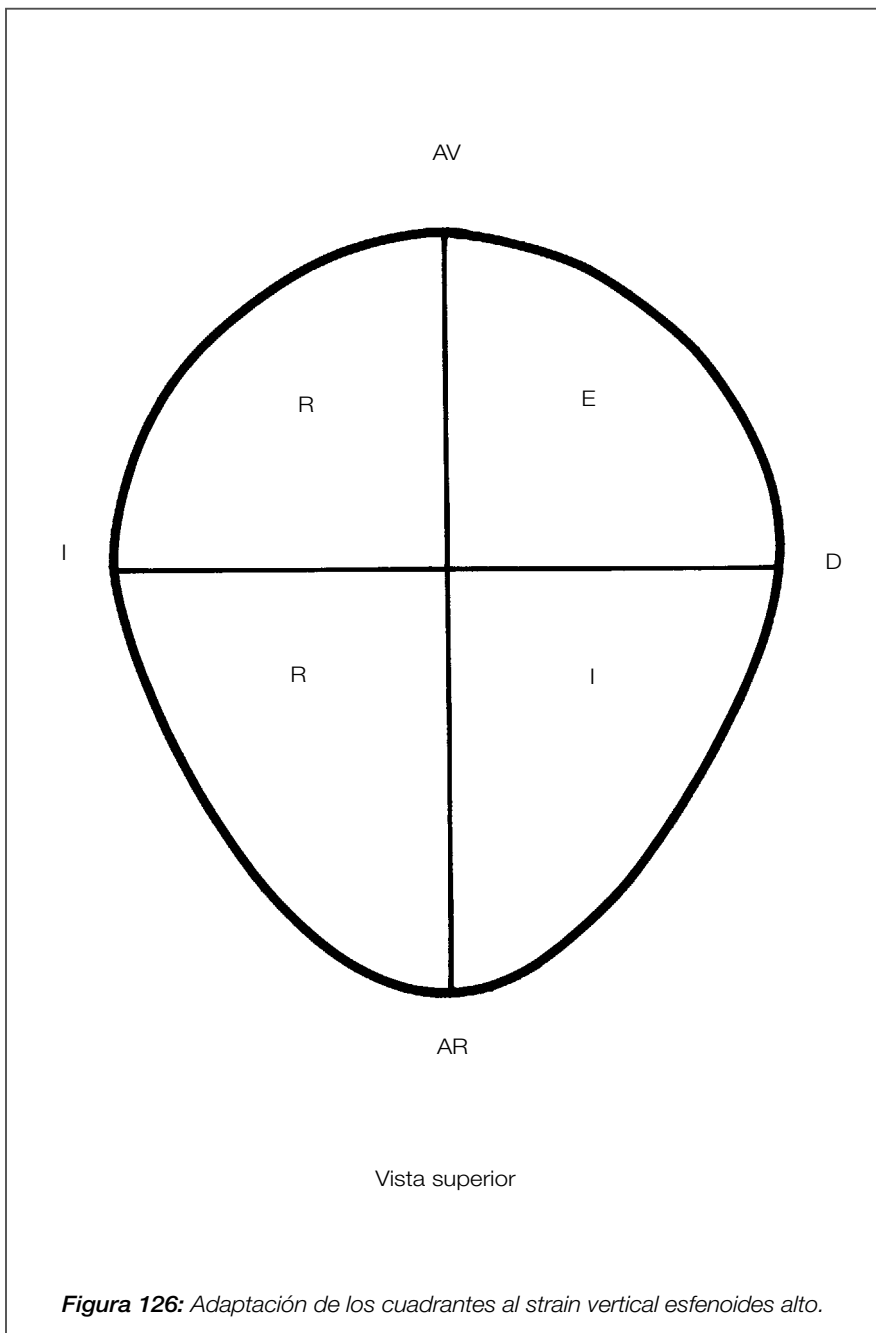
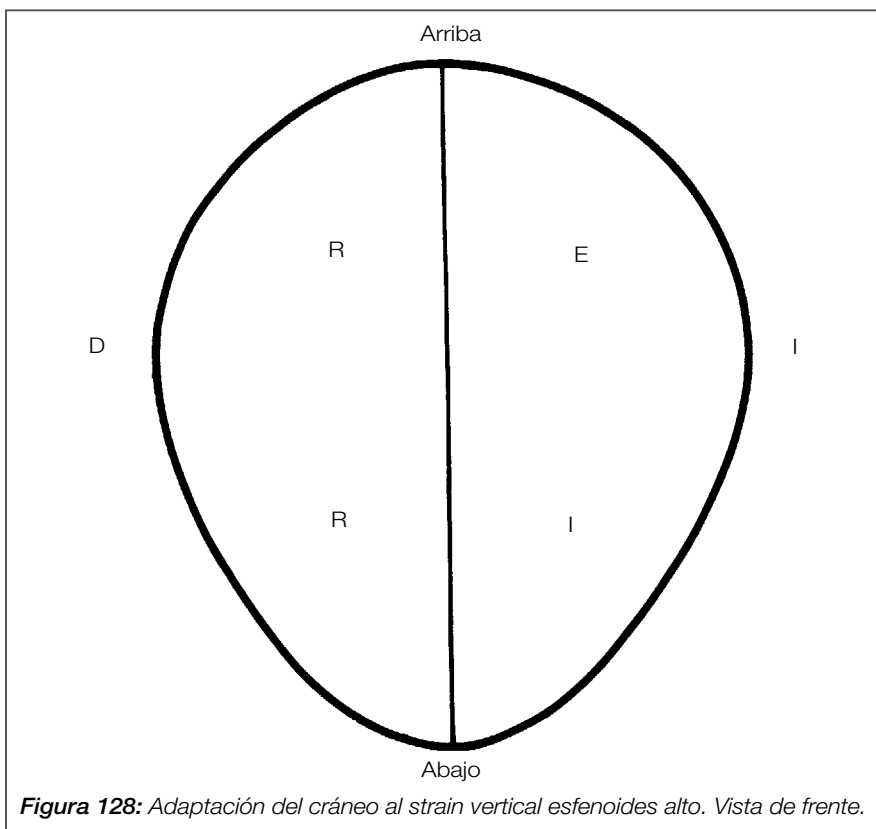
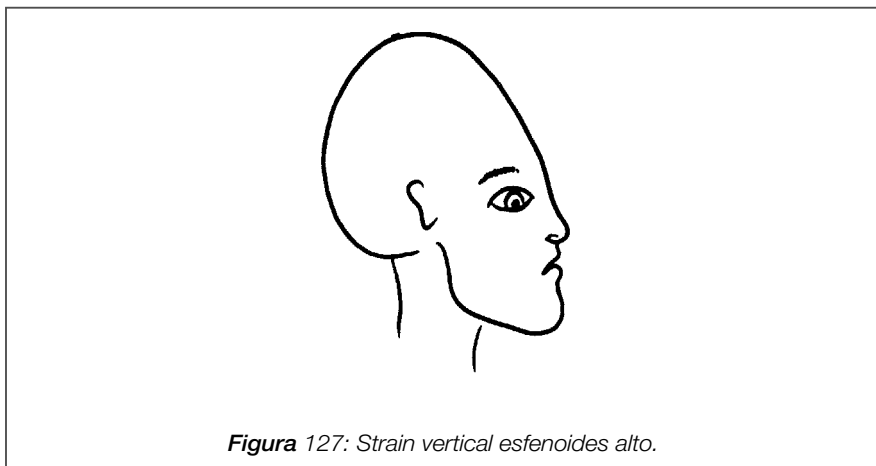


Figura 125: *Strain vertical alto.*





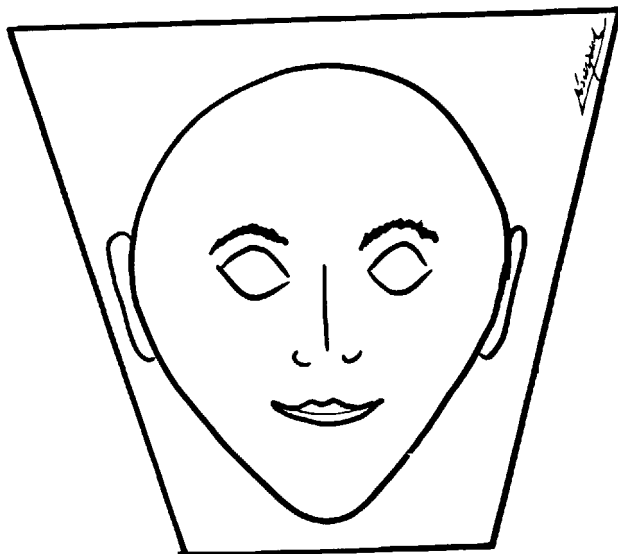


Figura 129: Strain esfenoides alto.

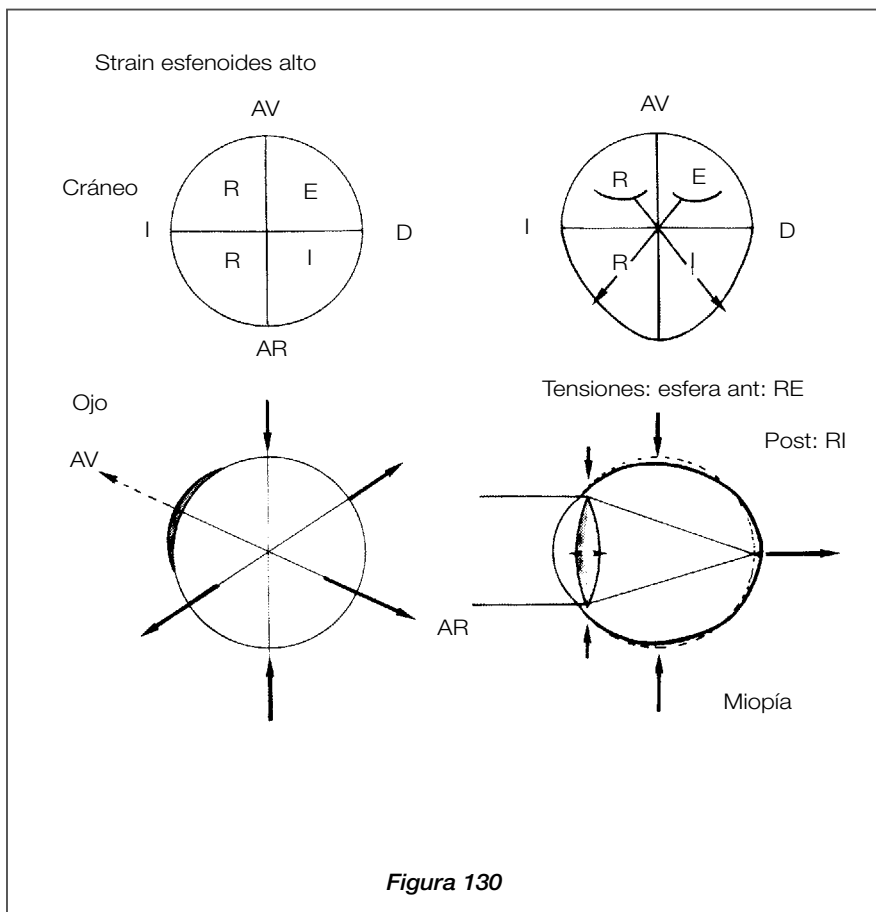
Influencias del strain vertical esfenoides alto sobre el ojo y la visión

En este tipo de configuración, la movilidad del cráneo es asimétrica entre la esfera anterior esfenoidal y la esfera posterior occipital.

En la fase de inspiración MRP los dos cuadrantes anteriores se despliegan en rotación externa, mientras que las tensiones de las membranas frenan el despliegue de los cuadrantes posteriores. La esfera posterior mantiene una relación relativamente más interna que la esfera anterior.

La resultante de las tensiones de las membranas sobre el globo ocular traducirá ese strain (fig. 130).

- La **órbita** sufre la influencia de la *esfera anterior* y se organiza en rotación externa, es decir, que se produce: un descenso de la bóveda y un aumento del diámetro transversal.
- Puesto que la *esfera posterior* está organizada en rotación interna, (diámetro anteroposterior aumentado), el fondo de la cavidad orbitaria va a sufrir a través de las tensiones de las meninges, de la tienda del cerebelo y de la envuelta de los nervios ópticos una influencia hacia atrás.



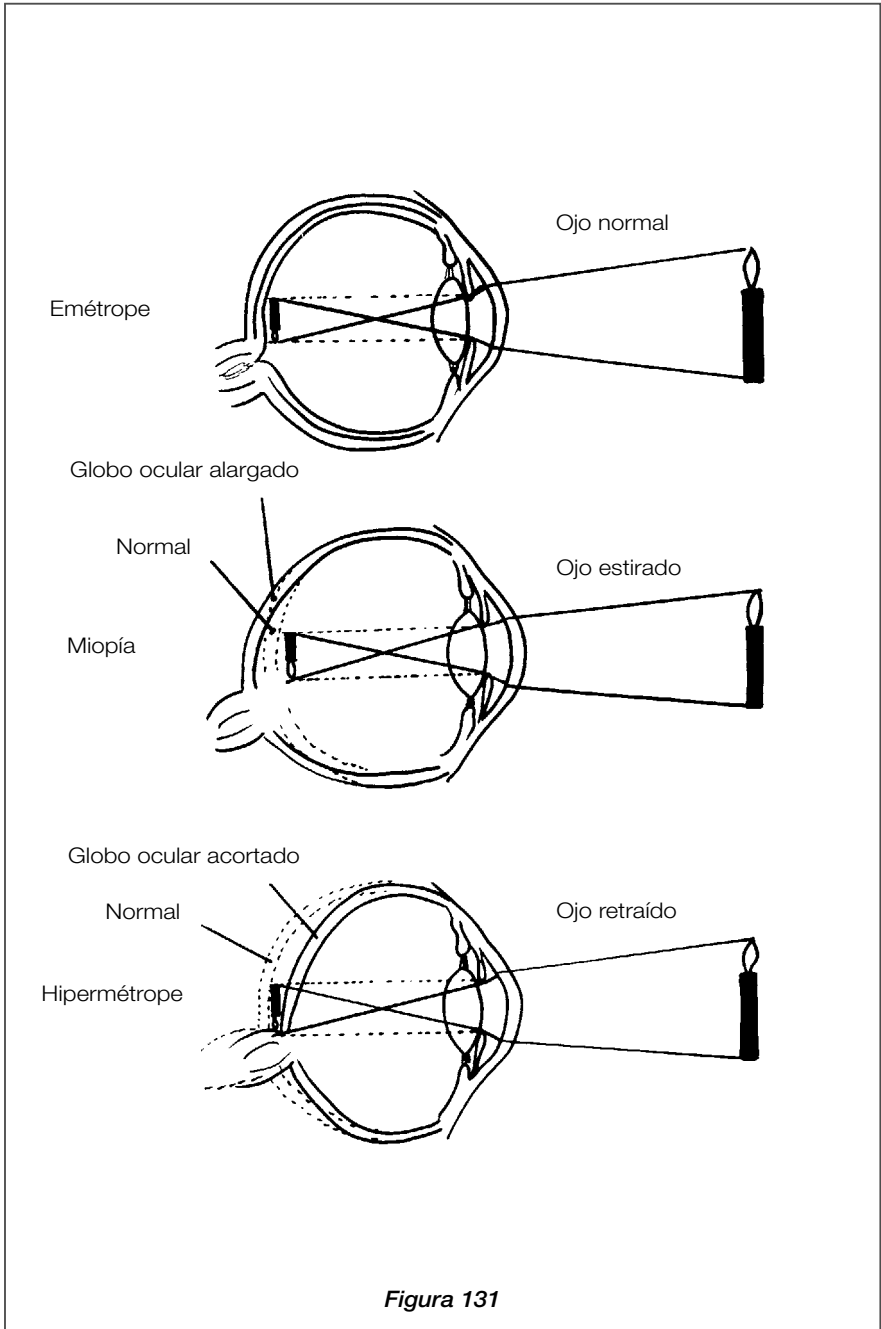
- El globo ocular, en relación con la órbita y desde ese momento con el cráneo, se adapta a la configuración general de su continente. Se registra una relajación de las tensiones arriba-abajo de la parte anterior, un aumento de la convexidad del cristalino y, por lo tanto, un avance del punto de acomodación. El fondo de ojo se adapta así a las tensiones hacia atrás, desarrolladas y exacerbadas en función del strain.

La retina retrocede y se instala una miopía (fig. 131).

STRAIN VERTICAL ESFENOIDES ALTO = TENDENCIA A LA MIOPIA

Observaciones

- Hasta ahora, se ha presentado el strain como una lesión traumática de la SEB. De hecho, en el 99 % de los casos el strain se instala progresivamente en una sínfisis que, además de estar calcificada, no presenta esguince vertical.
- Hay que imaginar la SEB como un pliegue en flexión, favorecido, que se adapta a través de la maleabilidad del hueso, en la fase de inspir y de espir del cráneo.
- Si existe disociación de las tensiones de las membranas entre la esfera anterior y la posterior, se registrará la instalación de un **strain funcional**.
- *El strain es la resultante del conjunto de las presiones del hombre de pie.* El strain se instala en función de la sollicitación más o menos equilibrada de las diferentes cadenas musculares rectas anteriores y rectas posteriores del cuerpo.
- La sollicitación privilegiada de una de las cadenas en detrimento de la otra tendrá como consecuencia un strain funcional del cráneo.
- Esas consideraciones dan cuenta del carácter evolutivo de la miopía. En general, ésta se instala en sujetos jóvenes cuya cadena de extensión es sollicitada casi exclusivamente para paliar problemas de verticalización. Las presiones posteriores alienan la esfera posterior del cráneo, mientras que la cadena anterior, menos sollicitada, deja libre la respiración de la esfera craneal anterior.
- El análisis por medio de las cadenas musculares nos permite ir mucho



más lejos y establecer la relación continente-contenido, es decir, la comprensión del esquema estático en función de los problemas de organización viscerotorácicos y viscerabdminopelvianos.

- El hombre es un todo. El strain funcional puede evolucionar, estabilizarse, o retroceder si el hombre “de pie” resuelve sus problemas; incluso puede invertirse si se superponen otros factores.
- Por ejemplo: un hombre de 45 años que haya desarrollado una úlcera de estómago aumentará las tensiones de la cadena de flexión e instalará de forma secundaria un strain vertical esfenoides bajo. El sujeto experimentará una regresión de la miopía y una tendencia a la hipermetropía debido al strain vertical esfenoidal bajo (úlceras).
- Las influencias que determinan los strains *no se anulan, sino que se acumulan* e instalan la presbicia. Volveremos sobre este punto al estudiar la lesión por compresión.

8. Lesión en strain vertical esfenoides bajo

EJES

El strain se hace alrededor de los ejes de flexión-extensión del esfenoides y del occipucio (fig. 132).

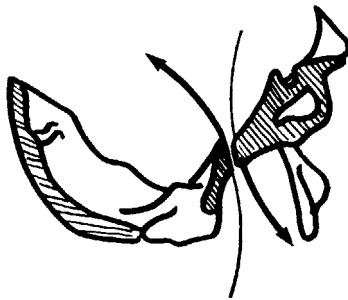


Figura 132: Strain vertical esfenoides bajo.

MOVIMIENTO

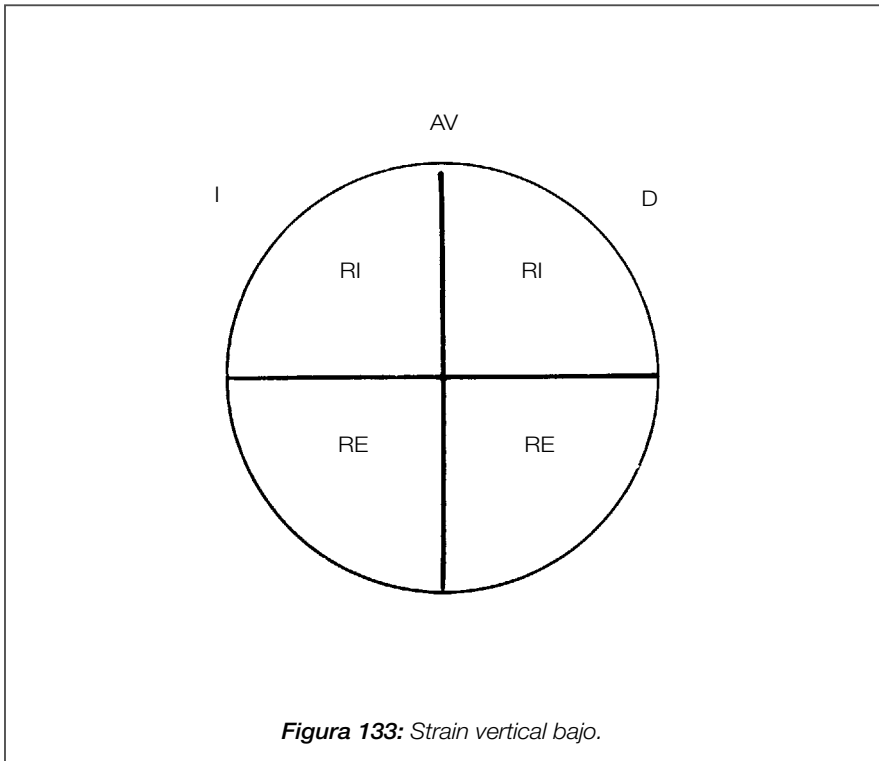
El esfenoides adopta una posición, o un funcionamiento, en extensión relativa respecto del occipucio, en flexión relativa.

CUADRANTES

Los dos cuadrantes anteriores están en RI.

Los dos cuadrantes posteriores están en RE (figs. 133-134).

- El rostro es estrecho, alto (fig. 135).
- El maxilar inferior es ancho y corto (fig. 136).
- La esfera posterior occipital es ancha y baja (fig. 137).



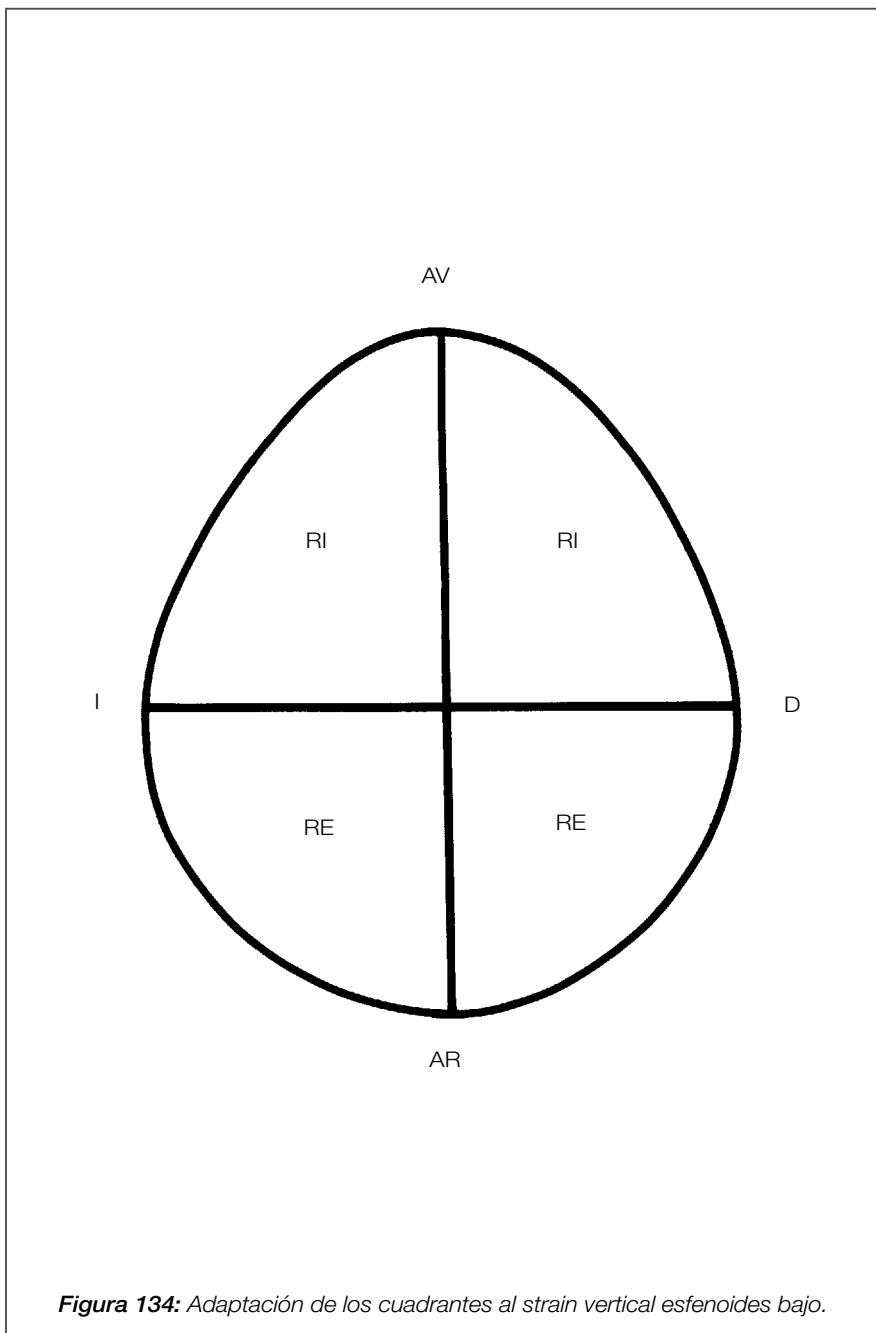


Figura 134: Adaptación de los cuadrantes al strain vertical esfenoideas bajo.

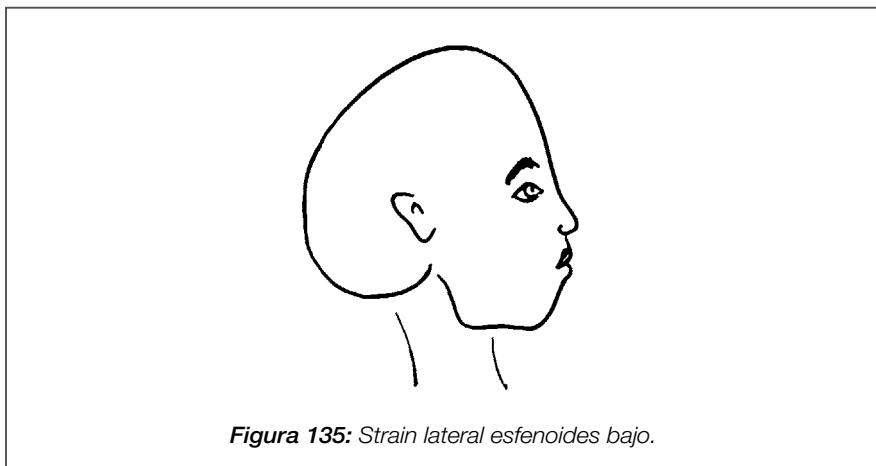


Figura 135: Strain lateral esfenoideas bajo.

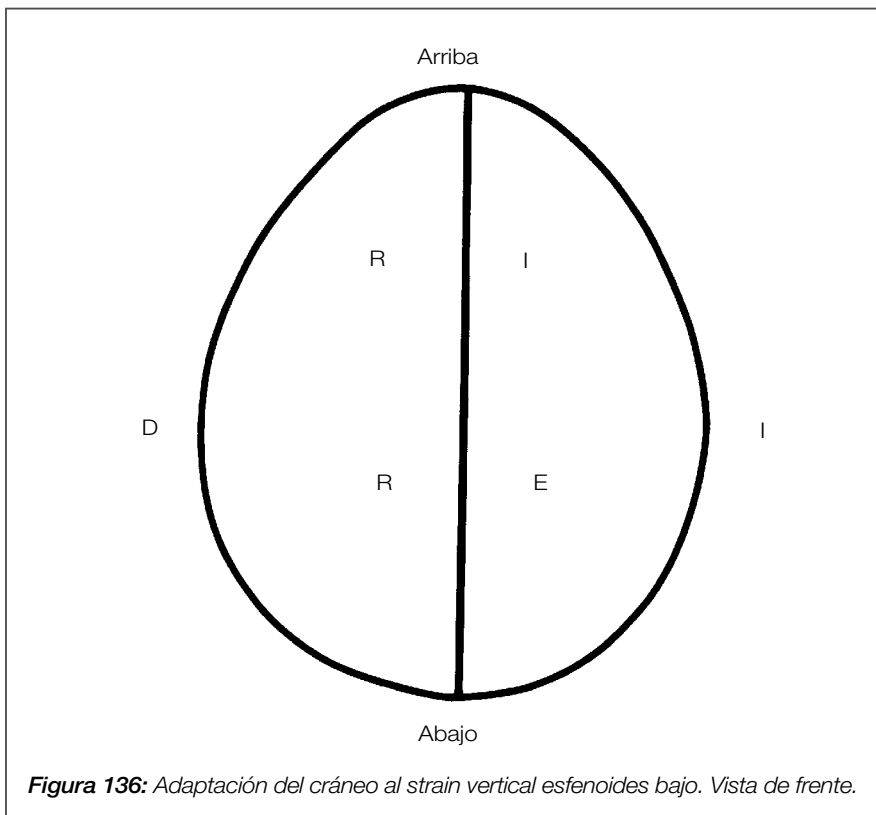


Figura 136: Adaptación del cráneo al strain vertical esfenoideas bajo. Vista de frente.

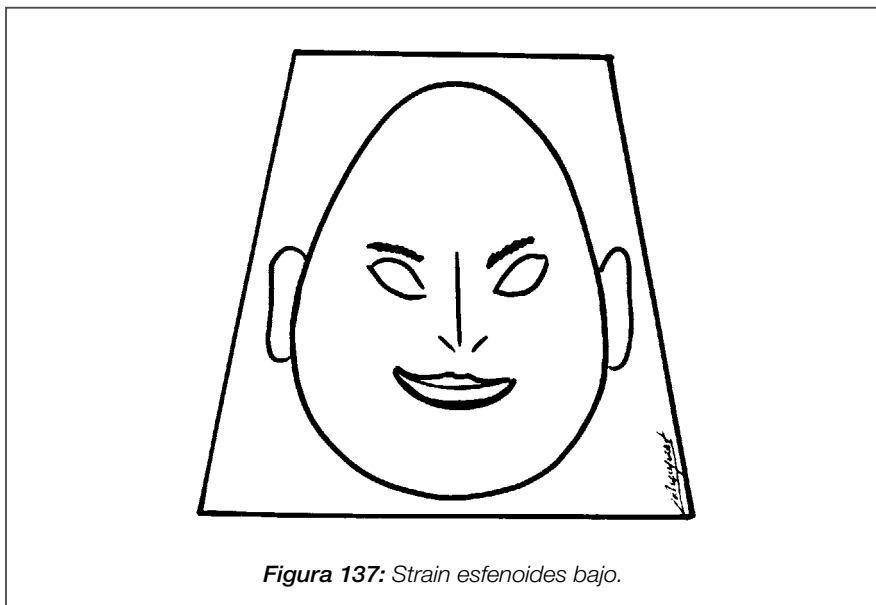


Figura 137: Strain esfenoides bajo.

Influencias del strain vertical esfenoides bajo sobre el ojo y la visión

En este tipo de configuración la mitad del cráneo favorece el despliegue en rotación externa de los dos cuadrantes posteriores. En cambio, las tensiones de las membranas frenan, en la fase de inspir, la rotación externa de los dos cuadrantes anteriores; éstos se encuentran en una posición relativa de rotación interna.

La resultante de las tensiones de membrana es visible en el globo ocular.

La **órbita** recibe la influencia de la esfera anterior y se organiza en rotación interna, es decir:

- elevación de la bóveda,
- disminución del diámetro transversal.

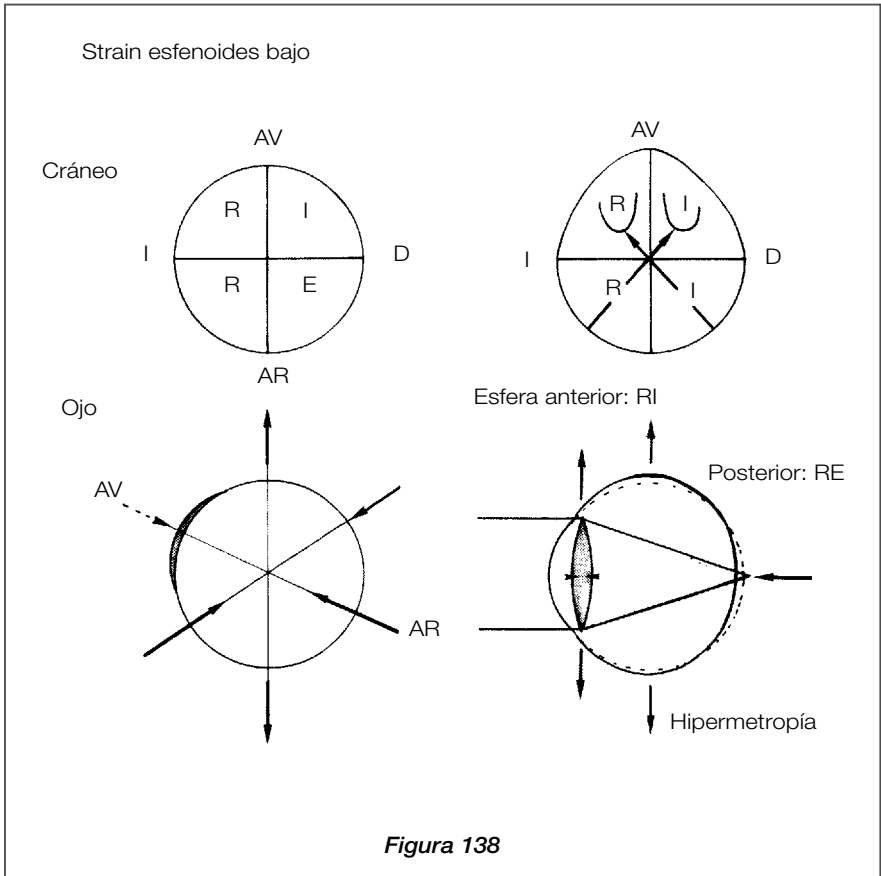
Puesto que la esfera posterior está en rotación externa, el fondo de la cavidad orbitaria y el fondo de ojo experimentan una disminución de las tensiones de membrana.

– El **globo ocular** se adapta a la configuración general de su continente.

La parte anterior sufre los efectos de una rotación interna: el cristalino se alarga y el punto de acomodación retrocede, mientras que el fondo de ojo experimenta una relajación que le permite avanzar.

La retina avanza y se instala la hipermetropía (fig. 138).

STRAIN VERTICAL ESFENOIDES BAJO = TENDENCIA A LA HIPERMETROPÍA



Observaciones

La instalación de una lesión SEB no implica obligatoriamente una hipermetropía o una miopía según el strain.

– No se puede hablar de tendencia.

En un primer tiempo la musculatura intrínseca del ojo compensará esta tendencia aumentando su función de acomodación.

Lo único que notará el sujeto es cansancio ocular acompañado de dolores tensionales, incluso dolores de cabeza. Esas cefaleas serán aliviadas por el uso de gafas. En este caso, el paciente recuperará temporalmente el bienestar visual y cefálico. Pero ¿habremos tratado las causas?

Esta fase de compensación puede durar de varios meses a varios años. Pero un segundo traumatismo, incluso anodino, o un simple estado de cansancio puede romper este equilibrio de compensación y hacer aparecer alteraciones visuales desmesuradas.

A partir de ahí la musculatura del ojo se agota y descompensa y aparecen alteraciones de la acomodación.

Habrà que considerar el debilitamiento de la acomodación como resultado de la fatiga y el estrés no de una *insuficiencia*. Esta constatación es particularmente importante para la concepción del tratamiento.

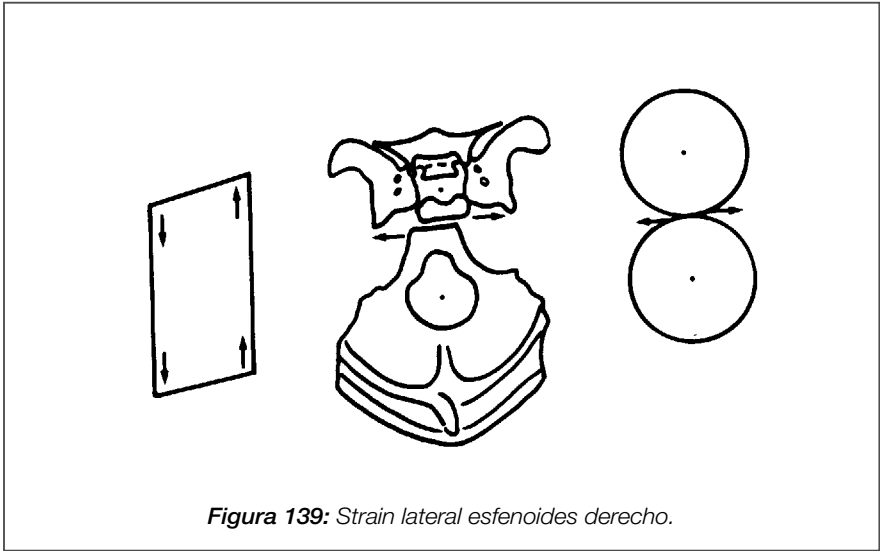
La fatiga y el estrés que desembocan en una *insuficiencia* por agotamiento permiten explicar, en quienes han sufrido un accidente de tráfico, la aparición, desplazada en el tiempo, de trastornos oculares.

9. Lesión en strain lateral derecha

EJES

Alrededor de esos dos ejes el esfenoides y el occipucio giran en el mismo sentido.

- La parte sinfisaria del esfenoides está a la derecha.
- La parte basilar del occipucio está a la izquierda (fig. 139).



CUADRANTES

No están influidos según el sentido de la RE o de la RI, pero presentan una deformación global del cráneo en forma de paralelogramo, el hemicráneo derecho hacia delante en relación con el hemicráneo izquierdo.

10. Lesión en strain lateral izquierda

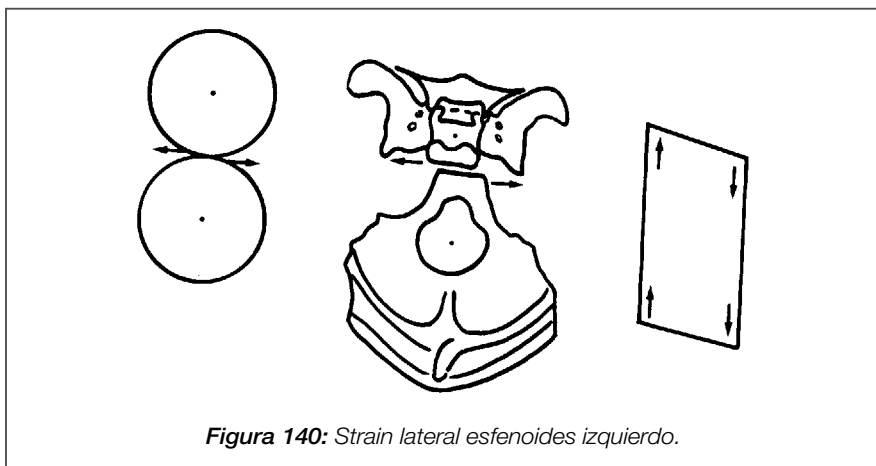
MOVIMIENTO

Alrededor de los dos ejes verticales, el esfenoideas y el occipucio giran en el mismo sentido.

- La parte sinfisaria del esfenoideas está a la izquierda.
- La parte basilar del occipucio está a la derecha (fig. 140).

CUADRANTES

- Los dos cuadrantes izquierdos son más anteriores.
- La mandíbula está desplazada a la derecha.



Influencias del strain lateral sobre el ojo y la visión

Nos basaremos aquí en el ejemplo del strain lateral derecho.

Esta deformación del cráneo en paralelogramo influye de forma muy específica en la participación de los músculos extrínsecos del ojo y de la columna cervical.

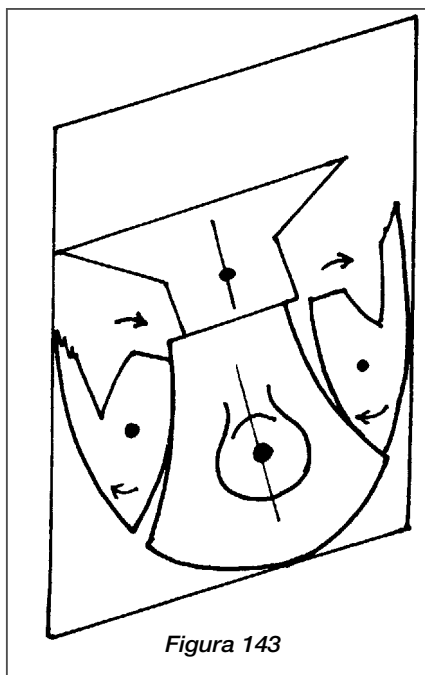
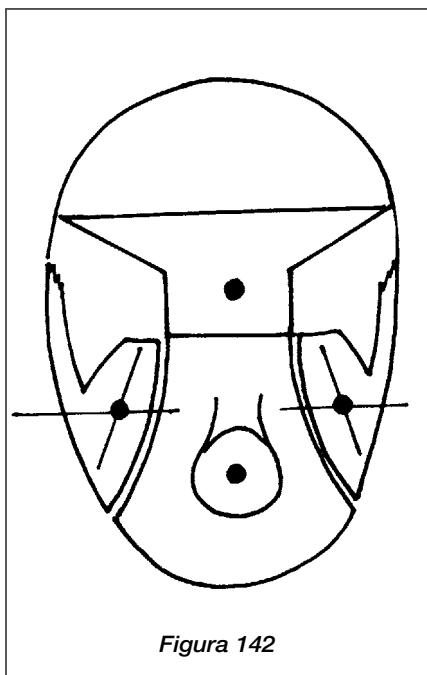
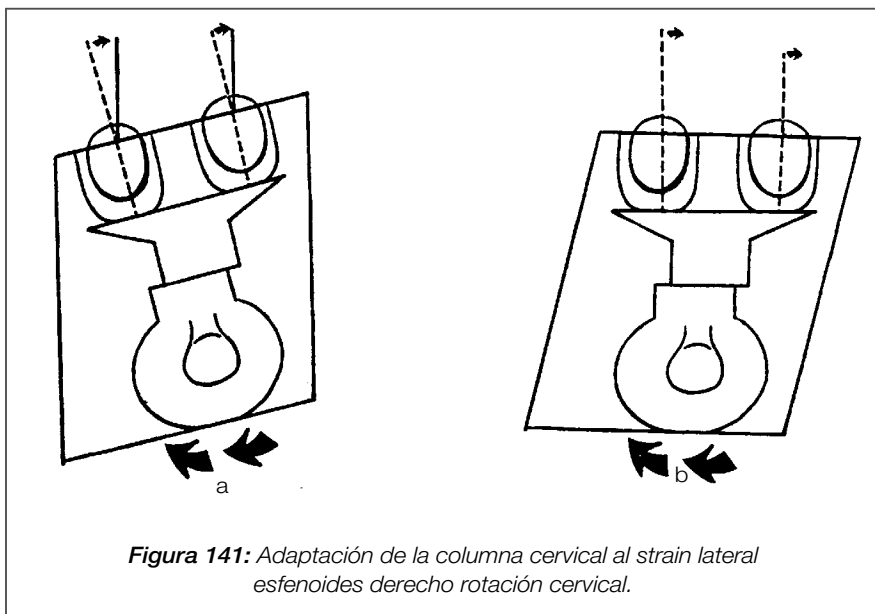
A fin de volver a situar en el eje los globos oculares y de facilitar la visión, la columna cervical, C1 C2, realiza, en el strain lateral esfenoides derecho, una rotación posterior a la derecha (fig. 141).

La deformación en paralelogramo tendrá otras tres consecuencias importantes:

En primer lugar

El strain lateral de la SEB implica movimientos adaptativos de los temporales en *rotación plana*.

Los esquemas de las figuras 142-143 muestran las *rotaciones planas* realizadas por los temporales alrededor de un eje vertical que pasa por la intersección de los ejes de RE-RI y RP-RA, en el centro de la pirámide petrosa.



En el strain lateral del esfenoides derecho:

- el temporal derecho se adapta en *rotación plana externa*,
- el temporal izquierdo se adapta en *rotación plana interna*.

En segundo lugar

El strain lateral esfenoides derecho determina:

a) En el triángulo esfenoidal derecho tensiones excéntricas, en particular del **ligamento de Grüber**. El estiramiento de este ligamento puede producir una neuropatía (fig. 144);

- sea del VI nervio craneal, origen de un estrabismo divergente,
- sea del V nervio craneal, origen de una neuralgia del trigémino y de trastornos vasomotores oculares.

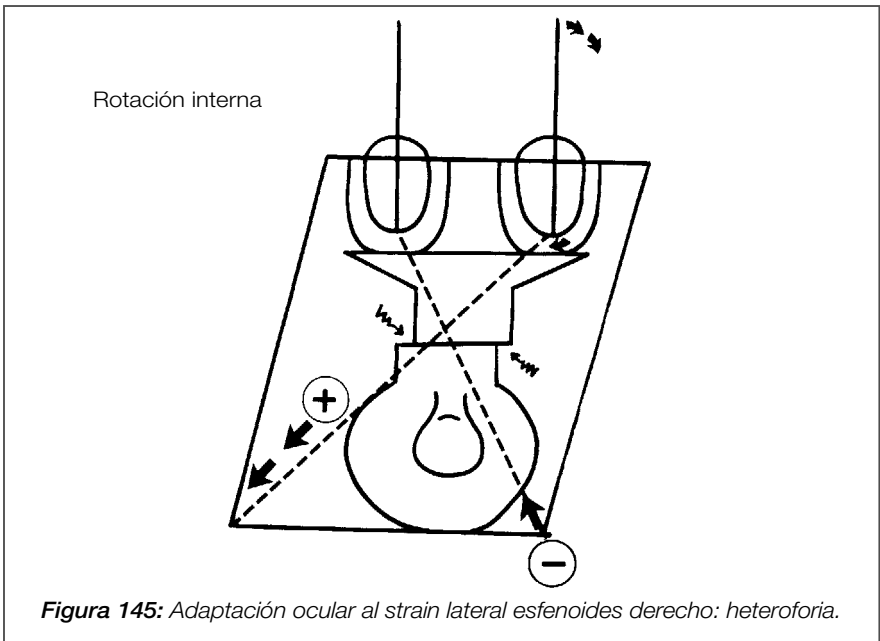
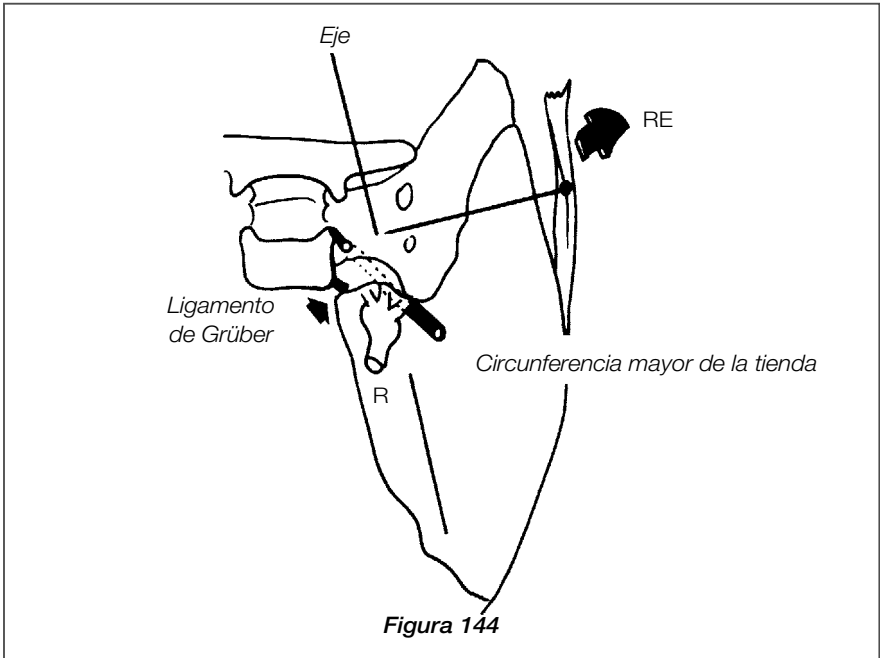
Es importante observar que la neuropatía puede tener carácter irritativo (hiperexcitabilidad), pero que evoluciona en función de la intensidad y cronicidad hacia una forma parésica (hipoexcitabilidad). En consecuencia, el estrabismo debido a una neuropatía del VI nervio craneal puede ser divergente en un primer tiempo y convergente después. Esta evolución, en los casos crónicos, hacia una pseudoparesia, explicaría que la frecuencia del estrabismo convergente sea mayor.

Observemos asimismo que el III nervio craneal pasa a lo largo de las apófisis clinoides posteriores. En caso de strain lateral neonatal aquél se verá electivamente implicado (estrabismo convergente).

b) En la encrucijada petrosfenoidal izquierda, el strain lateral esfenoides derecho determina una compresión. En esta situación, el nervio vidiano será el más expuesto. Siendo a su vez una eferencia vegetativa del ganglio esfenopalatino, este nervio, si está afectado, producirá alteraciones en las fosas nasales y las glándulas lagrimales (cf. Parte I, capítulo 5).

En tercer lugar

En caso de strain lateral esfenoides derecho, es la distancia entre el ojo derecho y las áreas oculares, en el cuadrante posterior izquierdo, la que está aumentada de forma preferente (fig. 145).



- La visión frontal impondrá un esfuerzo mayor de los músculos extrínsecos del ojo derecho a fin de volver a centrar el globo. Con el cansancio, puede aparecer un estrabismo divergente (*heteroforia*).
- En ciertos casos, el nistagmo intermitente puede considerarse una respuesta al conflicto derivado de la necesidad de una visión frontal y de las tensiones membranosas intracraneanas laterales. El sujeto, al reclutar la musculatura convergente, alinea el globo ocular, que huye de forma intermitente para ceder al sentido de las tensiones de las membranas. Debido a ello el **nistagmo** aumentará de forma proporcional al cansancio.

11. Lesiones por compresión

La lesión por compresión en el niño puede aparecer en el embarazo o el nacimiento. Se caracteriza por una frente y un occipucio verticales (fig. 146).

Influencias de la compresión en el ojo y la visión

Hay que destacar que la mayor parte de las compresiones del adulto se deben a las diferentes lesiones de la SEB, que pueden ser cada vez más apremiantes, sobre todo si son crónicas, para la sínfisis. Esas lesiones pueden llegar incluso a superponer sus efectos.

En nuestra práctica osteopática esas dos constataciones nos permiten comprender que la compresión de la SEB limita la respiración MRP al nivel del cráneo y en particular del ojo.

Esta disminución de la respiración MRP favorece la instalación de una **presbicia**:

- por disminución de la movilidad de los tejidos extrínsecos e intrínsecos del ojo,
- por entecimiento del metabolismo de dichos tejidos,
- por disminución de la facultad de acomodación.

La superposición de las lesiones es una evidencia palpable. Las lesiones SEB pueden ser de origen craneal, pero también periférico. La SEB será el punto de adición de esas diferentes tensiones. Las lesiones de origen parietal, visceral o craneal producen restricciones de la movilidad y la compresión de la sínfisis.

COMPRESIÓN DE LA SEB = TENDENCIA A LA PRESBICIA

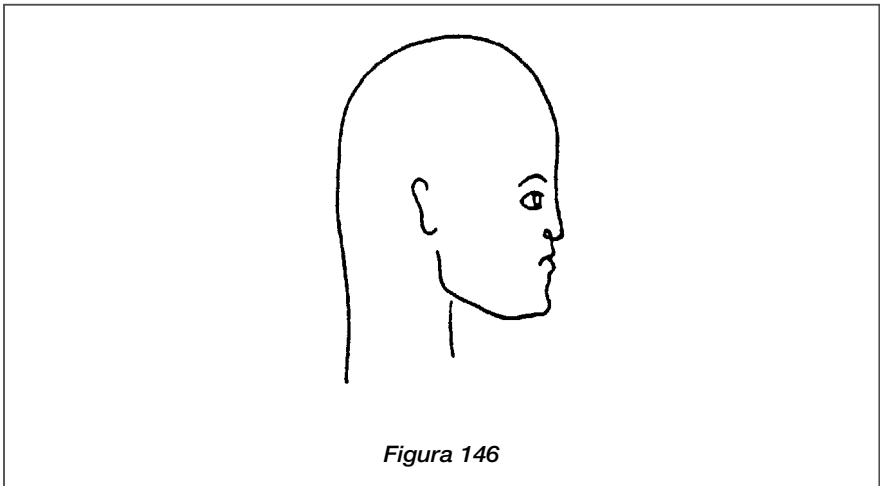


Figura 146

En resumen

La agudeza visual resulta del equilibrio estático y fisiológico del hombre “de pie”. Cualquier modificación de este equilibrio será primeramente compensado por una sollicitación mayor de las capacidades fisiológicas del ojo, lo que a su vez producirá en mayor o menor plazo un trastorno ocular.

Nota: las figuras 127-135-146 han sido sacadas del libro *L'Ostéopathie exactement*.

Consideraciones y
puestas a punto
osteopáticas

En este estadio de nuestro estudio nos parece importante mostrar claramente al lector la diferencia existente entre nuestra comprensión de los efectos de la torsión sobre los cuadrantes craneales y la comprensión tradicional de dicha configuración anatómica.

Consideremos con detalle el esquema explicativo tradicional.

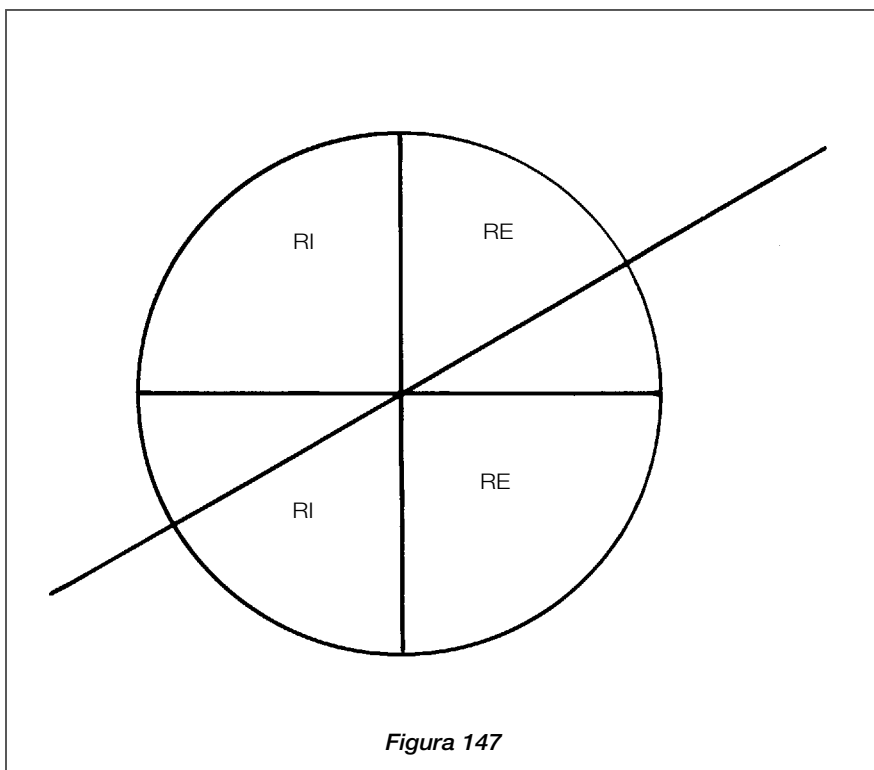
Flexión		Extensión	
Ala mayor alta = RE	Ala mayor alta = RE	Ala mayor baja = RI	Ala mayor baja = RI
I	Esfenoides ----- occipucio	D	I
Escama baja = RE	Escama baja = RE	Escama alta = RI	Escama alta = RI
Torsión derecha		Flexión lateral rotación derecha	
Ala mayor baja = RI	Ala mayor alta = RE	Ala mayor alta = RE	Ala mayor baja = RI
I	esfenoides ----- Occipucio	D	I
Escama alta = RI	Escama baja = RE	Escama alta = RI	Escama baja = RE

Esta tabla, que resume la enseñanza habitual, nos permite poner en evidencia el razonamiento por analogía. A nuestro entender, es la causa de las divergencias que constatamos.

Primera diferencia

En la torsión derecha el razonamiento era el siguiente:

- El ala mayor del esfenoides es alta a la derecha = RE del cuadrante, por analogía con la flexión en la que el ala mayor sería alta...
- El ala mayor es baja a la izquierda = RI del cuadrante, por analogía con la extensión en la que el ala mayor sería baja... (fig. 147).



- La escama del occipucio es baja a la derecha = RE del cuadrante por analogía con la flexión...
- La escama del occipucio es alta a la izquierda = RI del cuadrante por analogía con la extensión...

El error cometido hasta ahora ha consistido en querer determinar los cuadrantes a partir de posiciones relativas de flexión-extensión.

La torsión se hace según un eje anteroposterior que es *perpendicular* al eje de flexión-extensión.

Un occipucio **bajo en flexión** es completamente distinto de un occipucio bajo en torsión.

- El occipucio bajo en flexión presenta:

la **escama baja** y la **apófisis basilar alta** respecto del eje horizontal transversal (fig. 148).

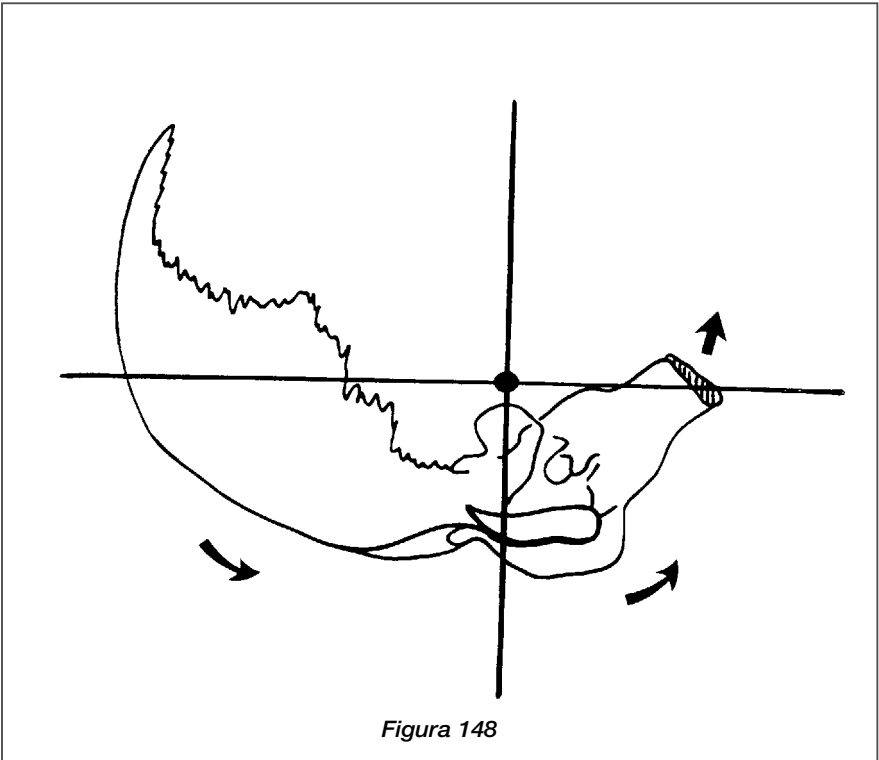
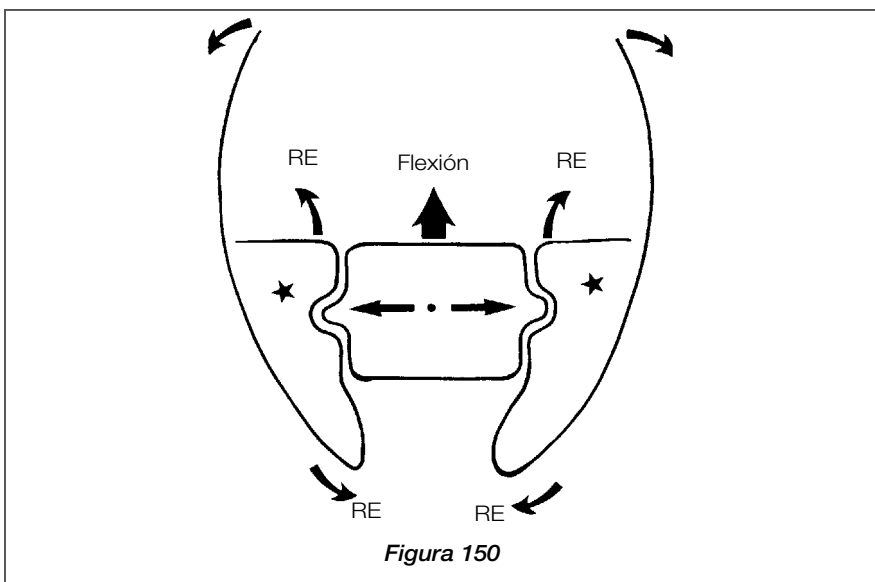
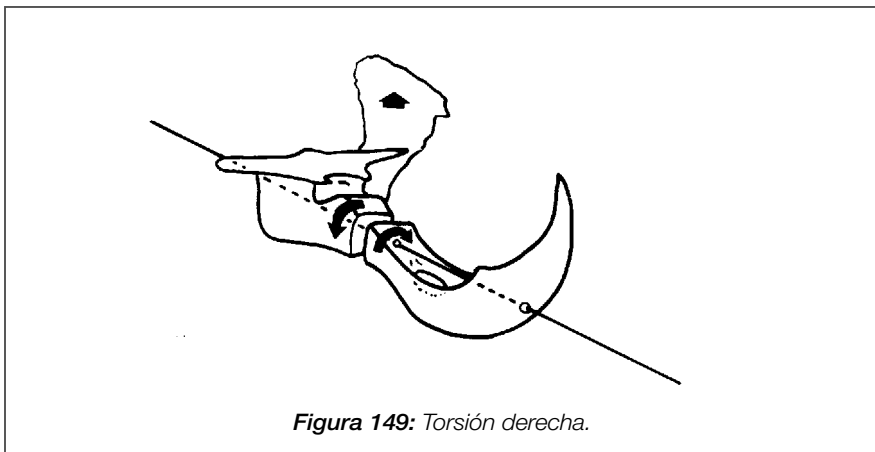


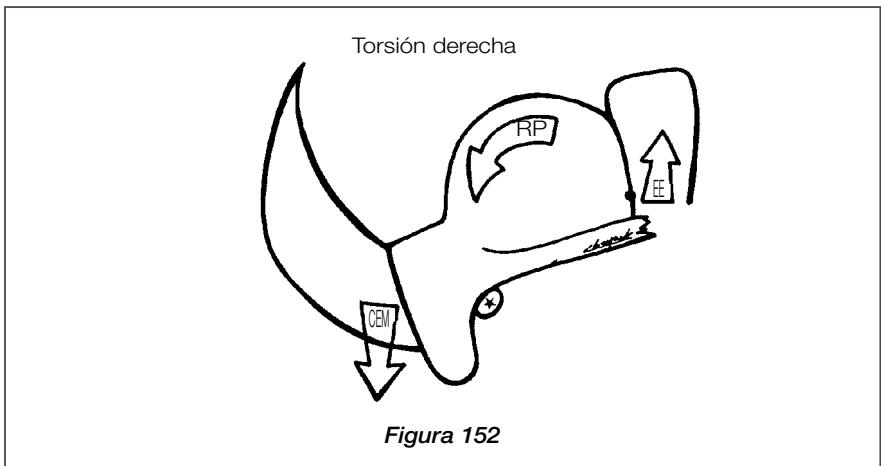
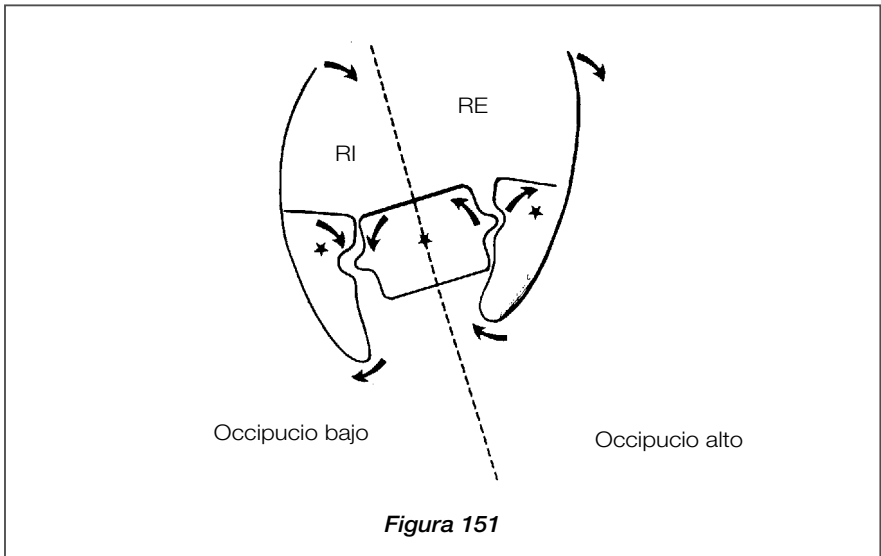
Figura 148

- El hemioccipucio bajo en torsión presenta:
la **escama baja** y la **apófisis basilar baja** respecto del eje anteroposterior (fig. 149).
- El **occipucio bajo en flexión** implica la **rotación externa** del temporal y de los cuadrantes posteriores (fig. 150).



- El occipucio bajo en torsión implica la rotación interna del temporal + la rotación posterior + la rotación plana en apertura (figs. 151 y 152).

Es importante destacar que el movimiento de torsión del temporal puede descomponerse en tres movimientos según tres planos y tres ejes diferentes. No se puede hablar de un eje de torsión sino de tres ejes que concurren en un *centro de torsión*.



La maleabilidad ósea se adapta a la superposición de esas tres influencias y el propio hueso se halla entonces en torsión.

El error cometido respecto de la torsión se reproduce en el análisis de los cuadrantes en la flexión lateral rotación (cf. capítulo sobre las lesiones de la SEB).

Analizaremos más adelante el papel capital de las cadenas musculares en las relaciones existentes entre cráneo, órganos y oclusión (fig. 153).

Modificaciones estáticas

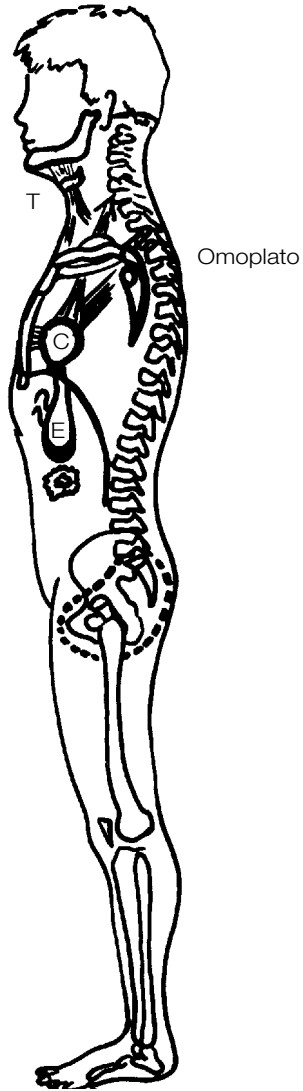


Figura 153

Segunda diferencia

- El ala mayor del esfenoides **no sube** (fig. 154) en la flexión. Va:
hacia *delante*
hacia *atrás*
y hacia **abajo** (fig. 155).

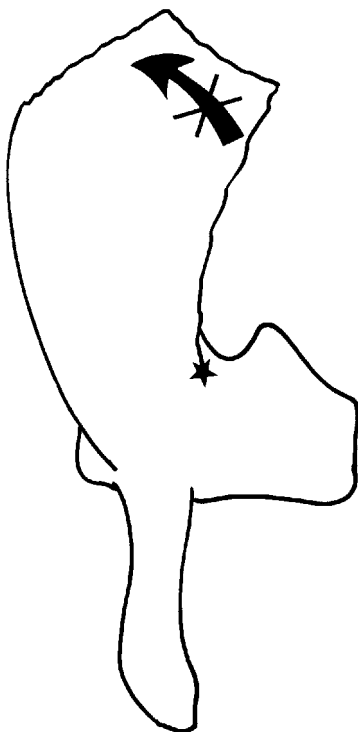


Figura 154

Lo mismo ocurre con la parte posterosuperior del ala mayor, que no sube en el movimiento de flexión. Gracias al impulso del LCR, el ala mayor se separa y desciende hacia delante y hacia abajo.

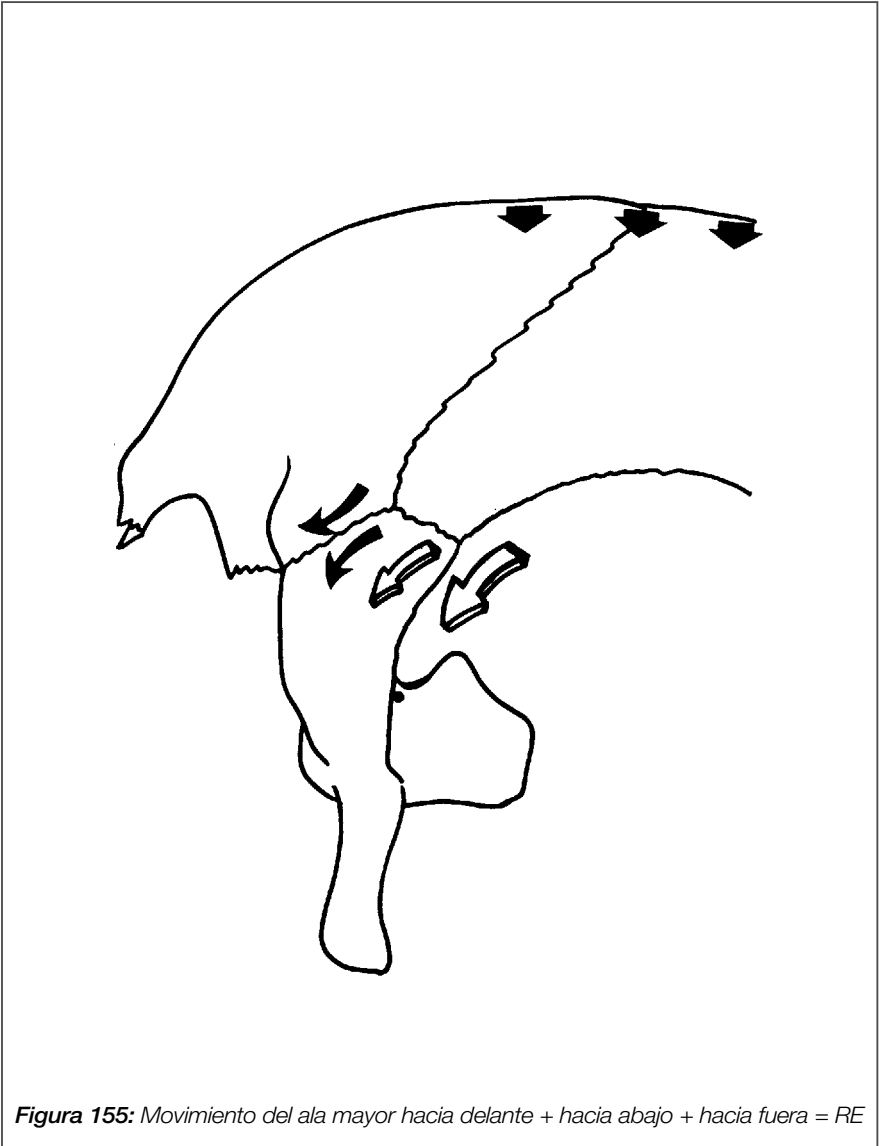
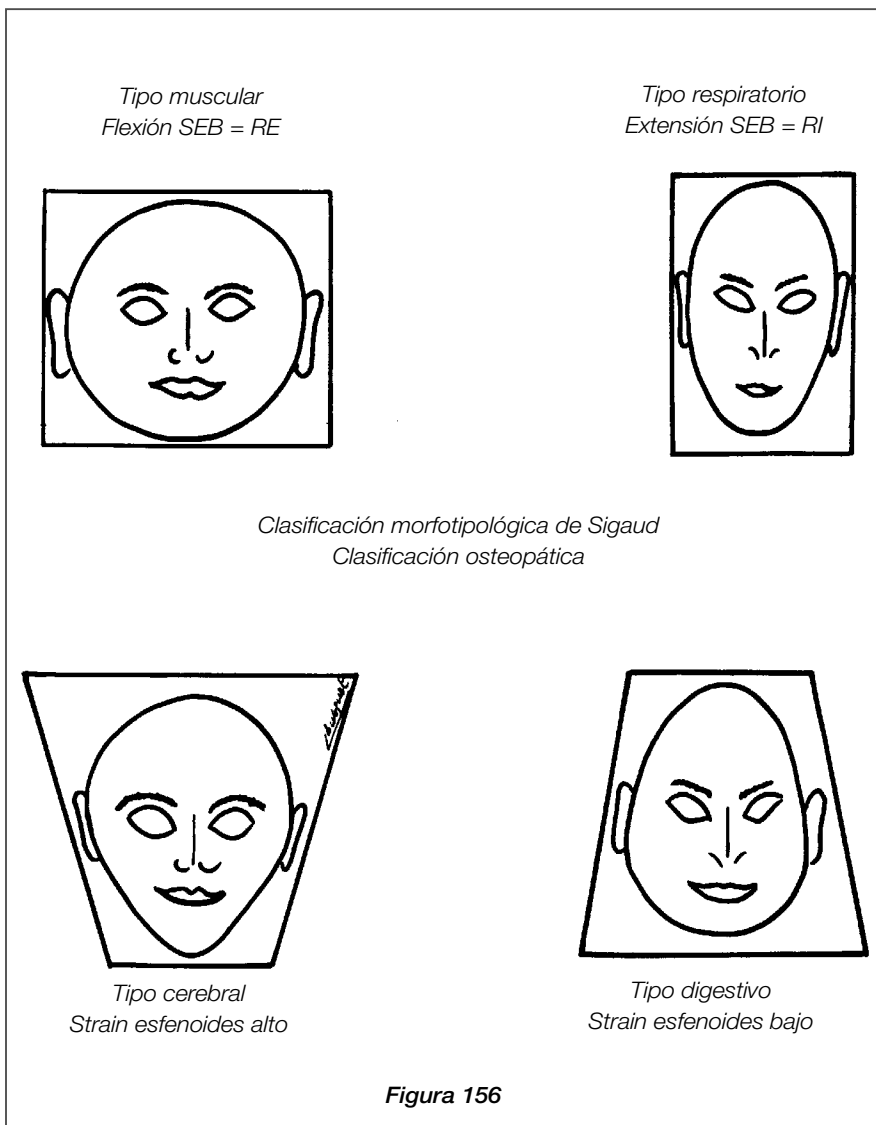


Figura 155: Movimiento del ala mayor hacia delante + hacia abajo + hacia fuera = RE

Para terminar este capítulo, será interesante comparar la morfotipología de Sigaud y las lesiones de la SEB.



PARTE III

EL OJO,
LA VISIÓN
Y EL
METABOLISMO

Influencias
viscerales sobre la
función visual

A lo largo de la segunda parte de este libro, nos hemos esforzado por mostrar claramente la importancia del equilibrio fisiológico de los sistemas respiratorio, digestivo y cardiovascular en el buen funcionamiento craneal.

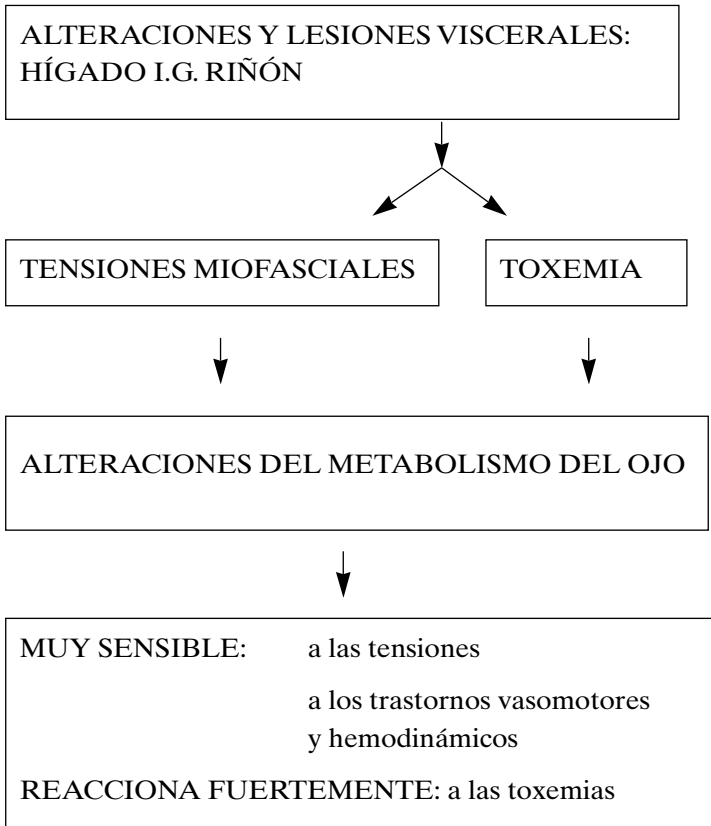
Pero hay más. Hasta ahora, nos hemos ceñido a la descripción de las relaciones que podríamos llamar mecánicas –es decir, transportadas por vías membranosas– entre esos diferentes sistemas, descripción que nos ha permitido establecer conexiones destacables entre ciertas disfunciones y perturbaciones del mecanismo respiratorio craneal. Ahora bien, está claro que otras vías influyen también considerablemente en las cualidades funcionales y estructurales del ojo: las vías hemodinámicas y las neurológicas.

- El ojo está muy vascularizado (cf. capítulo 7, parte I).
- Las alteraciones metabólicas, incluso mínimas, tienen sobre este órgano consecuencias inmediatas, en particular:
- las intoxicaciones,
- los déficits electrolíticos...

El ojo reacciona especialmente a cualquier disfunción visceral.

Así:

- el ojo del que padece problemas cardíacos está inyectado en sangre,
- el del que padece problemas *hepáticos* es amarillento,
- el del que padece problemas *pulmonares* está muy cerrado, apretado,
- el del que padece problemas *tiroideos* es prominente,
- el del que padece problemas *renales* átono y rodeado por un edema,
- el ojo puede también manifestar el cansancio.



Sabemos que la medicina china tradicional insiste en la relación existente entre ojo e hígado. Esta insistencia nos parece fundada. Sin embargo, no se trata de que nosotros aquí y ahora recurramos a un argumento de autoridad; la osteopatía siempre debe justificar científicamente los principios e hipótesis que determinan su enfoque.

Por lo tanto, sin dejar de profundizar en nuestra comprensión de la fisiología y la anatomía, debemos explicar la relación entre las esferas visceral, hepática y ocular (además, se verá al final de esta exposición que la función intestinal participa también en esta relación).

El **hígado** es la más importante de las glándulas anexas del tubo digestivo. Dotado de funciones metabólicas complejas e indispensables para la vida, el hígado es un órgano voluminoso, situado en la zona superior derecha de la cavidad abdominal, bajo la cúpula diafragmática.

El hígado desempeña un papel capital en el metabolismo de glúcidos, lípidos, proteínas y hormonas. La bilis secretada por el hígado y almacenada por la vesícula permite la digestión de las grasas y la excreción de bilirrubina.

Cuando el hombre se alimenta, absorbe no sólo sustancias que el organismo puede utilizar para su crecimiento y equilibrio energético, sino también elementos inútiles e incluso tóxicos desde el punto de vista fisiológico. Esas sustancias son absorbidas por vía digestiva o respiratoria.

El organismo, a lo largo y al final de la digestión es capaz de decidir entre todas las sustancias absorbidas aquellas que le son útiles y de evacuar, por las diferentes vías de excreción, las que le son inútiles, incluso perjudiciales.

Este proceso puede comenzar con la ingestión alimentaria: el olor y el gusto de muchas sustancias tóxicas impide su absorción o provoca vómito.

El estómago, los intestinos y los riñones se encargan de separar las sustancias fisiológicamente útiles e inútiles.

El **sistema urinario** posee un mecanismo de reabsorción por medios de transporte que le son propios. Además, la filtración glomerular de la sangre elimina los productos no deseables por la orina.

El **tubo digestivo** separa las sustancias fisiológicamente útiles e inútiles. Las primeras son reabsorbidas gracias a las enzimas digestivas y a los mecanismos de reabsorción propios del estómago y de los intestinos. Las segundas son eliminadas en las heces.

Las sustancias reabsorbidas por los riñones, el estómago, los intestinos y los pulmones llegan al hígado que, desde el primer paso a la circulación portal, puede captar el 95 % de las sustancias transportadas. A su vez, en las células hepáticas el hígado disocia los componentes útiles, que son almacenados en las células o metabolizados, y los componentes inútiles, que transitan por el lóbulo izquierdo y son eliminados por medio de la bilis en las heces.

El hígado es el principal filtro protector del organismo

Su buena fisiología depende en gran parte de la **higiene alimentaria** del sujeto. Los errores, excesos, malas combinaciones e intoxicaciones alimentarias provocan un estrés de la glándula hepática que puede ir desde la simple congestión hasta la hipertrofia. El estadio siguiente, más grave, es la cirrosis, la fibrosis.

El hígado pesa como promedio dos kilogramos.

Debido al efecto de reacciones consecutivas a productos nocivos, **su peso y su volumen pueden duplicarse e incluso triplicarse.**

El hepatismo crónico conlleva modificaciones:

- *hemodinámicas*: sangre, linfa,
- *metabólicas*: lípidos, glúcidos, proteínas, vitaminas,
- *hormonales*,
- *estáticas*.

Es frecuente encontrar en nuestros pacientes, y sobre todo en nuestros pacientes con insuficiencia hepática, una alternancia entre la diarrea y el estreñimiento, algunas veces colitis, asociadas a dolores de la columna dorsal, preferentemente en la derecha. Estos dolores van acompañados por una **rigidez de la columna cervical** y un **peso sobre los hombros**, agravados algunas veces por una NCB a la derecha.

A ese cuadro hay que añadir **dolores en barra** en la base del occipucio, cefaleas y cansancio ocular, que se manifiestan por fenómenos de fotofobia y, de forma regular y crónica, la percepción de un halo característico que vela sistemáticamente el objeto de la visión. Más aún, la paciente se quejará de melancolía, alteración del sueño (con frecuencia, entre las dos y las cuatro de la madrugada) y, a la inversa, de somnolencia entre las catorce y las dieciséis horas.

Si la paciente toma la píldora, veremos que esos signos se agravan, a mayor o menor plazo, asociados a vértigos y náuseas, y veremos instalarse la inapetencia sexual. Con esto bosquejamos el cuadro clásico de un terreno hepático cuyos signos son exacerbados en función de los ciclos hormonales. Las reglas, la ovulación y, en general, la ingesta de contraceptivos sensibilizarán especialmente a la paciente. Pero esos no son los únicos factores que intensifican las disfunciones que acabamos de men-

cionar; las “herejías” dietéticas, como las malas combinaciones alimentarias, el abuso de grasa y también de productos tóxicos, como el tabaco y el alcohol, pueden tener graves consecuencias a ese nivel. Además, cualquier periodo de estrés (en los que “se hace mala sangre”) tendrá repercusiones en el equilibrio hormonal y, por lo tanto, en el estado general del paciente.

En esas condiciones, el trabajo del osteópata consistirá en restablecer el equilibrio fisiológico de la función digestiva, que todos los factores anteriormente citados han contribuido a agotar en demasía y, por lo tanto, a alterar.

La envuelta del hígado congestionado producirá, por medio de la propioceptividad de sus elementos de suspensión:

1. **Contractura refleja del nivel dorsal.**

Con aparición de puntos dolorosos a la derecha, preferentemente de D7 a D9. Esta contractura paravertebral no es un reflejo ciego; en realidad, responde a la necesidad de una **compensación estática** realizada por el juego de las cadenas musculares que permite al sujeto recuperar una comodidad precaria.

En esas condiciones se comprende por qué la adopción de una postura antálgica, incluso de una escoliosis en el niño, puede conducir a una configuración muy diferente según que la causa sea hepática o vesicular.

2. **Contractura refleja del nivel cervical medio C3-C4-C5.**

El nervio frénico envía sus terminaciones, más allá del diafragma, a la envuelta del hígado. Esto es lo que explica la autorregulación, incluso el rechazo de la movilidad de la hemicúpula derecha, en los casos de hipertrofia hepática. Al nivel cervical, las informaciones nociceptivas de la glándula hepática conllevan el aumento de la tonicidad de los músculos paravertebrales. El paciente experimenta la sensación de una rigidez (“una placa”) que tira de la base del occipucio. Por otro lado, se muestra muy sensible al frío; cualquier exposición al frío o a corrientes de aire puede producirle una crisis de artrosis.

Pero sobre lo que hay que insistir principalmente es que esas *contracturas cervicales de origen hepático* serán causa de presiones permanentes de las vértebras y de los discos cervicales.

Estas compresiones constantes serán causa de la *aparición secundaria de artrosis*. Puesto que la principal causa de la artrosis cervical media es la insuficiencia hepática.

Las relaciones puestas de manifiesto en la primera y la segunda parte del libro entre la columna cervical, los centros oculares medulares y el cráneo permiten comprender la relación entre las tensiones miotensivas periféricas, las tensiones de las membranas extracraneales, las tensiones de las membranas intracraneales y el sistema ocular.

Las presiones gravídicas tensionales reflejas de origen visceral, al modificar el equilibrio estático del hombre de pie, producen compensaciones del cráneo: extensión, strains, torsiones, flexión lateral-rotaciones, compresiones.

La movilidad craneal se ve limitada por tensiones periféricas. Puesto que la respiración craneal es el elemento dinámico de las funciones hipofisaria y ocular, el debilitamiento de la agudeza visual se asociará a un cuadro asténico, del que la fatiga, la digestión lenta, la pusilanimidad, la melancolía, en suma, la sensibilidad general del cuerpo, son las manifestaciones más destacables. En la mujer pueden llegar a aparecer irregularidades, incluso ausencia episódica de la menstruación.

Actualmente, el hombre observa los progresos de la ciencia con curiosidad pero olvida los principios de base de la fisiología humana, en particular de la higiene de vida.

- Citemos al doctor Kousmine cuyos libros *Soyez bien dans votre assiette jusqu'à 80 ans et plus* y *La sclérose en plaques est guérissable*, formulan con claridad y lucidez las causas estructurales vinculadas a la evolución de la sociedad desde la Segunda Guerra Mundial, que son, en parte, causa de los problemas de salud que padecen actualmente gran número de personas. Lo mejor es que citemos su análisis, que es también una advertencia:

“Después de ciento cincuenta años, los pueblos occidentales han modificado profundamente, de forma insidiosa, su alimentación. Han introducido *alimentos cada vez más refinados* (azúcar, harina blanca, etc.), a los que se ha quitado las vitaminas y oligoelementos, catalizadores indispensables para el mantenimiento de una buena salud. Y se ha recurrido cada vez más a conservas.

Además, la Segunda Guerra Mundial produjo una *enorme modificación en la preparación de los cuerpos grasos*: a partir de entonces, los aceites vegetales se extrajeron en caliente (de 160° a 200°). El rendimiento de los granos oleaginosos prácticamente se duplicó, pero los ácidos grasos poliinsaturados esenciales que contienen (ácidos linoleico y linolénico) se vieron alterados.

Al calentarse, esos ácidos pasan de una **composición biológicamente activa** –por lo tanto capaz de incluirse en las estructuras celulares y de producir, por ejemplo, *prostaglandinas* (hormonas celulares)– a una **composición inactiva**.

Ahora bien, sabemos que en la esclerosis en placas inicialmente la vaina de mielina de las fibras nerviosas es la que está afectada y no puede regenerarse en ausencia de ácidos grasos poliinsaturados, procedentes de la alimentación, biológicamente activos.

A este tipo de alteración en las costumbres nutricionales, hay que añadir el **abuso de alimentos cárnicos**, de grasas animales (en particular de mantequilla, que contiene un permeabilizante intestinal, el ácido butírico), el **abuso de las grasas denominadas vegetales**, derivadas de aceites tratados a alta temperatura en contacto con níquel e hidrógeno y cuya fórmula química resulta, por eso mismo, extraña a la naturaleza”.

- Lo que hay que retener de este análisis son las consecuencias nefastas de la alimentación moderna, en particular la alteración de la función hepática. Esto se manifiesta por estreñimiento (insuficiencia de circulación biliar), por diarrea (vaciamiento excesivo) o por la alternancia de ambos, acompañada de formación anormal de gases.
- La vascularización intestinal aumenta en la digestión debido al bombeo de los movimientos intestinales sobre los vasos del intestino, así como a la estimulación vagal de las hormonas.

La irrigación intestinal es independiente de la presión arterial total (autorregulación).

En el estreñimiento crónico los gases que se forman en cantidad creciente, provocan la hinchazón del intestino que a su vez provoca el aumento de la presión interna. Esto acaba por superar la presión de los vasos intestinales, lo que conduce a la *interrupción total de la irrigación intestinal* y, en particular, de la túnica interna.

Esta mala vascularización asociada a la insuficiencia biliar modifica la flora intestinal. La lengua se sobrecarga, las heces se tornan pútridas, nauseabundas, cuando normalmente son inodoras.

La mucosa intestinal no se regenera. Al fallar su estructura, no puede asumir su función.

Mencionaremos dos graves alteraciones de las funciones principales de la mucosa intestinal:

1. **La disminución de su papel de filtro.**

En efecto, si los intestinos se deterioran, fallan y, por lo tanto, se vuelven permeables a los microbios, virus, grasas y sustancias tóxicas que, en condiciones normales, debería poder rechazar. Esta permeabilidad se ve aumentada por la utilización industrial, casi constante, de *solventes* para los aceites, la mantequilla, los quesos, porque se considera que hacen más untuoso el producto.

En esas condiciones la función hepática agotada se torna inoperante. Este trastorno producirá:

- modificación de los análisis biológicos,
- aumento del colesterol,
- afección del sistema vascular,
- aumento de las reacciones inflamatorias y alérgicas,
- fragilización de la vaina de mielina de las fibras nerviosas,
- disminución de la sensibilidad de todos los sentidos, en particular de la vista,
- agravación de la miopía, la hipermetropía y el astigmatismo,
- instalación de presbicia, de catarata (deterioro de la refracción).

Ahora bien, ese terreno es favorable para la instalación de las diferentes patologías como la hipertensión ocular, el glaucoma y la degeneración de diferentes tejidos como el cristalino (cataratas), la córnea (queratitis), etc.

2. **La disminución de la función nutricional selectiva de los intestinos.**

La mucosa intestinal, al no estar ya vascularizada, regenerada, no capta microelementos como las vitaminas, sales minerales y oligoelementos.

Esta situación implica a mayor o menor plazo deficiencias de vitaminas y oligoelementos, alteraciones de la vista y crisis de espasmodia.

Esta alteración del metabolismo por carencia de elementos fundamentales, y por presencia de elementos tóxicos es la fuente de las principales patologías del ojo.

Vamos a hablar de ellas en el capítulo siguiente.

CAPÍTULO

2

El ojo

y

la alimentación

El papel de la alimentación es suministrar los elementos biológicos necesarios y, al mismo tiempo, respetar la fisiología de los órganos de asimilación y eliminación.

- De forma prioritaria, la alimentación debe evitar solicitar en exceso esos diferentes órganos mediante el aporte de toxinas.
- En nuestros tratamientos, antes incluso de pensar en suministrar al cuerpo determinados elementos como lípidos, proteínas, glúcidos, oligoelementos y aminoácidos, tendremos que considerar un período de eliminación bastante riguroso para que las diferentes funciones del cuerpo recuperen su plena eficacia fisiológica.

Consejos dietéticos

Desaconsejados

- Alcohol
- Charcutería, en particular el jamón de York, llamado de “régimen”.
- Grasas animales: despojos, conservas en manteca, salsas, cerdo.
- Azúcar refinado (mermelada, pastelería, sodas, sirope, helados...).
- Excitantes: café, té, tabaco.
- Chocolate.
- Condimentos: pimienta, sal (a reducir).
- La fritura como modo de cocción.
- Los quesos blandos, de fabricación industrial (con solventes).
- La mantequilla y la nata fresca.

Tolerados

- Carnes blancas: ternera, cordero de granja (trozos magros).
- Carnes rojas: trozos magros (una o dos veces por semana). Evitarlas si es posible.



Aconsejados

Los **glúcidos** representan el 75 % del aporte energético. Es importante mencionar que los azúcares o hidratos de carbono son de dos tipos:

- Azúcares de estructura simple, de *asimilación rápida*.
- Azúcares de estructura compleja, de *asimilación lenta*.

En el párrafo anterior, a propósito de los productos desaconsejados, hemos colocado los azúcares refinados, que son del primer tipo. En efecto, en nuestra alimentación tenemos demasiadas ocasiones para ingerir azúcar rápido. Este tipo de absorción implica picos repetitivos de *hiperglucemia* que solicitan el páncreas a todas horas. Ahora bien, el páncreas es un órgano que metaboliza la glucosa sanguínea gracias a la insulina. Por lo tanto, la hipersolicitación pancreática provocará, a mayor o menor plazo, *insuficiencia pancreática*. De este modo se instala un estado *prediabético* o *diabético*, cuyas repercusiones sobre el ojo son de sobra conocidas.

En la categoría de los alimentos aconsejados, insistimos particularmente en los beneficios de los **glúcidos de asimilación lenta**:

- cereales: pastas integrales, germen de trigo, arroz integral o semiintegral, copos de avena, trigo triturado, cereales, muesli, pan integral, sarraceno.
- Crepes de cereales.
- Patatas: hervidas, al horno, en papillote (no fritas).
- Verduras: cocidas al vapor o crudas. Zumos de verduras.
- Frutas frescas de temporada – frutos secos – zumos de frutas frescas.
- Miel en cantidades razonables.

Las **proteínas** representan el 15 % del aporte energético. Las proteínas son importantes para la *reconstrucción de los tejidos*.

Esto es cierto por lo que se refiere al ojo, en particular para la regeneración del cristalino.

Las proteínas sirven también para la fabricación de *hormonas y aminoácidos* como el *glutión*, indispensable para la vista.

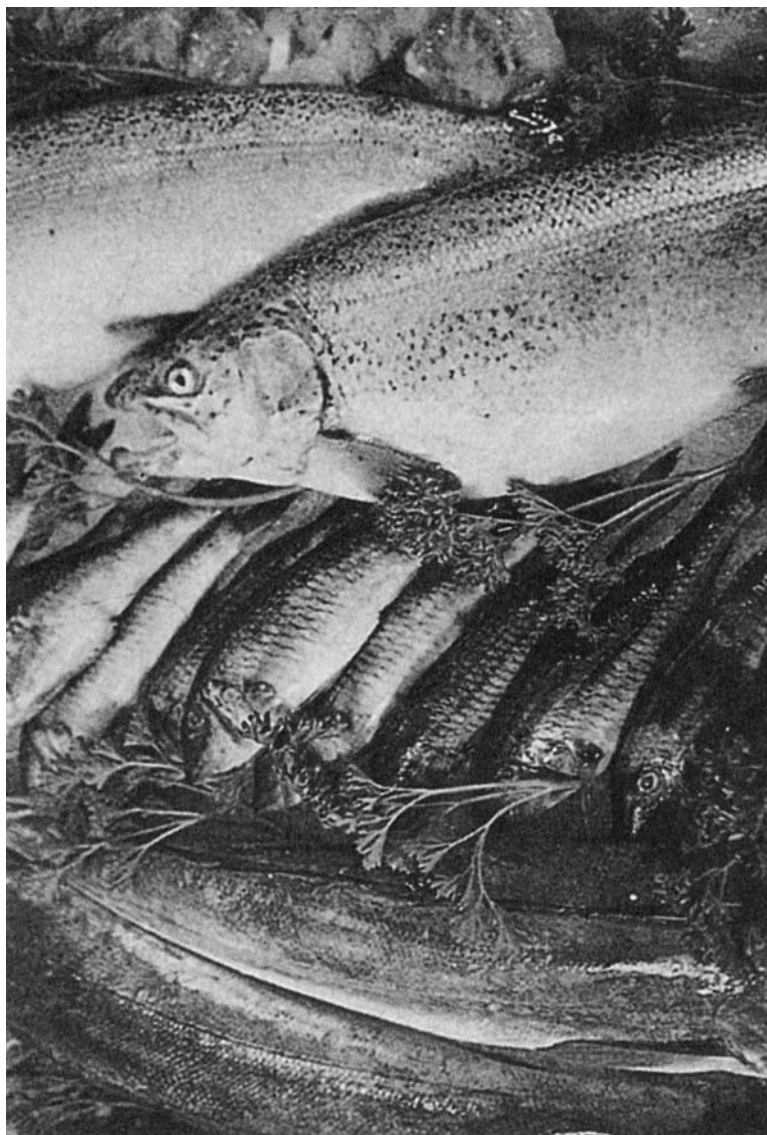
En nuestra alimentación llamada “moderna”, las proteínas son sobre todo de origen animal; este tipo de proteínas son terreno abonado para las sobrecargas tóxicas.

Por lo tanto, es importante controlar la calidad de esos prótidos:

- Leche descremada o semidescremada – yogur natural.
- Queso magro – queso blanco (de 0 a 20 % de materia grasa).
- Carne: aves de granja (no de caza).
- Huevos: sin aceite ni grasa, es decir cocidos o pasados por agua.
- Pescado: cocido al horno, o poco hervido, en papillote (no frito).
- Marisco, crustáceos: consumidos naturales, dos o tres veces al mes.
- Legumbres: judías, guisantes secos, lentejas.
- Nueces, avellanas y almendras.

Los **lípidos** representan el 10 % del aporte energético.

Nos hemos referido a los trabajos del doctor Kousmine para poner de manifiesto los problemas que pueden plantear al organismo determinados lípidos. Desde la última guerra, el tratamiento industrial, así como nuestros hábitos alimentarios, nos llevan a un consumo creciente de mantequilla, aceites industriales, quesos, productos lácteos y grasas animales que re-



presentan un aporte importante de **grasas** saturadas. Son causa de problemas hepáticos, alergias cutáneas, respiratorias, y, para el tema que nos interesa, de conjuntivitis y otras inflamaciones oculares.

Por el contrario, sin abusar, debe favorecerse el aporte de grasas poliinsaturadas de origen vegetal:

- Aceite virgen, primera presión en frío: aceite de oliva, de girasol, de soja, de maíz (no más de una cuchara sopera al día).
- Margarina o girasol (evitar la mantequilla, nata fresca y manteca de cerdo).
- Bebidas: agua (no abusar de las aguas con gas), zumos de verduras y de frutas frescas hechos en casa, cerveza ligera y vinos de calidad (de vez en cuando).

La dietética no se identifica con un *régimen*. Por el contrario, las comidas deben ser variadas, apetitosas, vistosas y agradables al paladar.

Por desgracia, tenemos malos hábitos y aun cuando creemos no cometer excesos, cometemos verdaderas herejías nutricionales.

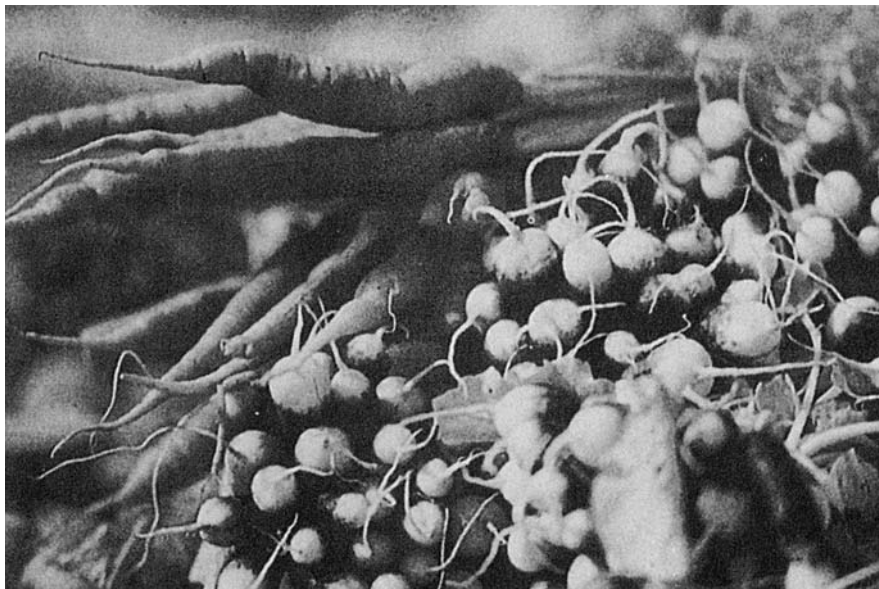
Es importante no inquietar a nuestros pacientes. A excepción de las pocas personas que, de un día para otro, quieran y puedan modificar radicalmente su alimentación, hay que procurar adaptarse a los hábitos culinarios del paciente, al tiempo que le ayudamos, paso a paso, a poner en entredicho sus malos hábitos y a evolucionar de forma progresiva hacia una dietética que tenga en cuenta las exigencias de base enunciadas antes.

Sed estrictos en seguir una buena higiene alimentaria, pero sabed daros también “carta blanca” ante una “buena comida” de vez en cuando.

No hagáis como algunas personas para quienes la preocupación de alimentarse bien se ha convertido en una nueva obsesión y la menor infracción en un trastorno psicológico. Algunos excesos, en la medida en que sean espaciados, tienen la ventaja de estimular las funciones eliminatorias del cuerpo.

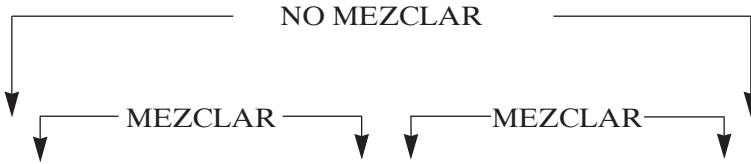
Estas observaciones corresponden a la actitud con la se os ha dado esos consejos. No son leyes infalibles ni órdenes cuya severidad sólo conseguiría disuadir de acatarlas a aquellos a los que se dirigen, son simplemente referencias, protecciones útiles. Más aún, razonamos de forma gradual y clasificamos los diferentes elementos nutricionales en desaconsejados, tolerados y aconsejados.

Procurad combinar correctamente los alimentos según los principios que proponemos. Las comidas diarias deben ser tan sencillas como equilibradas.



Combinaciones de alimentos

La asociación de los diferentes componentes alimentarios puede presentar, según la mezcla, incompatibilidades digestivas.



Alimentos concentrados

Almidón, azúcar

1. Almidones:

Cereales de grano integral, harinas integrales, arroz integral, plátanos, patatas, col verde, salsifís.

2. **Azúcares:** miel, higos, azúcar no refinado, jarabe de remolacha.

Alimentos neutros

1. **Grasas:** aceites vegetales, grasas animales, mantequilla, nata, queso fresco. Yema de huevo, aceitunas maduras.

2. **Verduras:** ensalada verde, zanahorias, remolacha, cebollas, puerros, coliflor, espárragos, judías, espinacas, rábanos, col, apio, pepino, setas, hinojo.

3. **Otros alimentos:** arándanos, pasas, avellanas (salvo cacahuetes y castañas).

4. **Especias:** hierbas, albahaca, sal marina, ajo, nuez moscada.

Alimentos concentrados

1. **Proteínas:** carne, caza, pescado fresco, leche, queso, materias grasas, huevos, pan integral, pastas.

2. **Frutas:** frutas con pepitas y con hueso, bayas, pasas de Corinto, cítricos, tomates cocidos, piña, melones solos.

Teniendo en cuenta estos consejos de combinación, es interesante elaborar comidas sencillas, que consten de plato y un postre.

No podemos terminar este capítulo sin hablar de las **cualidades terapéuticas del ayuno**.

El ayuno, por su acción de eliminación profunda y de regeneración, mejora mucho las diferentes patologías del ojo debidas a un metabolismo alterado: problemas de refracción, de drenaje, infecciones, etc.

Cabe pensar que cualquier persona de nuestra sociedad llamada moderna sacaría grandes provechos si ayunara de forma periódica y sin excederse.

Es interesante destacar que un tratamiento osteopático (u homeopático o fitoterapéutico) produce mejores resultados tras un período de régimen de eliminación o ayuno. Los tejidos del cuerpo aceptan mucho más fácilmente el trabajo de liberación de las tensiones que produce la osteopatía. El cuerpo capta y vuelve más eficaces los microelementos que se le suministran.

La función ocular es muy sensible a la presencia o ausencia de ciertas vitaminas, oligoelementos y aminoácidos.

Vitaminas

Vamos a estudiar las principales vitaminas que intervienen en la fisiología ocular.

Vitamina A

Papeles:

Vitamina Del crecimiento y de la flexibilidad tisular, aumenta la resistencia a las infecciones, en particular de los ojos. Ayuda, entre otras, a la cicatrización de las úlceras de la córnea y evita, en la medida de lo posible, las opacidades residuales llamadas nubes.

Debido a ello, contribuye a mantener la flexibilidad y transparencia de la córnea y del cristalino.

La vitamina A interviene en el ciclo de la rodopsina.

Fuentes:

Contenido en UI/100 g de alimento

- aceite de bacalao 85.000
- hígado de cordero (desaconsejado) 50.000
- hígado de ternera (desaconsejado) 22.500
- mantequilla (desaconsejada) 3.300
- yema de huevo cruda 1.400
- leche 140

Equivalente en retinol

- diente de león 13.650
- zanahoria 12.000
- espinaca 9.420
- perejil 8.420
- melón 3.420
- endivias 3.000

- albaricoque 2.790
- melocotón 880
- germen de trigo 650

Tablas propuestas por C. Pfeiffer

Nota. A pesar del contenido en vitamina A del hígado animal, lo desaconsejamos, puesto que este tipo de despojos es también muy rico en toxinas.

En cuanto a la mantequilla, la presencia de solventes, colorantes y conservantes tendrá una influencia nefasta en intestinos e hígado.

Manifestaciones que indican carencia de vitamina A:

o Consecuencias

- Hinchazón de los párpados, *xerofalmía*, es decir sequedad y opacificación de la córnea, que puede ulcerarse rápidamente.
- La ausencia de vitamina A produce *hemeralopía* (ceguera nocturna), deslumbramiento y cansancio ocular.
- Es importante observar que esos signos pueden deberse a la carencia de vitamina A o a la absorción de una cantidad demasiado grande de glúcidos respecto de prótidos y lípidos.
- La *insuficiencia tiroidea* inhibe la conversión de caroteno en vitamina A y viceversa.

Hipervitaminosis

Aparición de anorexia con *hepatomegalia* asociada a náuseas y vómitos.

- Puede registrarse casos de *diplopía* por *edema papilar*.
- En las mujeres que toman contraceptivos orales, se registra una **elevación importante** de la tasa tisular de vitamina A: anorexia de la joven.

Vitamina B1

Papel:

Vitamina *neurotrópica*, es importante para la *troficidad del nervio óptico*. Se encuentra en cantidad abundante en el cristalino.

Fuentes:

De 3 a 20 mg por 100 g

- levadura de cerveza
- germen de trigo

De 0,5 a 3 mg por 100 g

- arroz entero
- trigo entero
- judías verdes
- lentejas
- avellanas
- almendras
- nuez
- yema de huevo
- naranjas
- leguminosas

Tabla de C. Pfeiffer

Manifestaciones que indican carencia de vitamina B1:

o Consecuencias

- Neuritis óptica con disminución de la agudeza visual.
- Conjuntivitis: la conjuntivitis es pálida y seca.
- Hipoestesia de la córnea por afección del trigémino.
- Algunas veces parálisis oculomotriz intrínseca y extrínseca.
- Ciertos nistagmos, ptosis y miosis pueden ser consecuencia del papel neurotrófico de la vitamina B1.

Vitamina B2

Papel:

Vitamina anabolizante, desempeña un papel de transportador de hidrógeno en el metabolismo celular.

Es indispensable para la vida celular de la retina. Debido a su fluorescencia, parece desempeñar un papel en la *visión crepuscular*, al igual que la vitamina A.

Fuentes:

De 1 a 5 mg por 100 g

- levadura de cerveza
- leche
- germen de trigo

De 0,15 a 0,30 mg por 100 g

- yema de huevo
- leguminosas
- frutos oleaginosos
- cereales integrales

Manifestaciones que indican carencia de vitamina B2:

o Consecuencias

- Lagrimeo, fotofobia, picor, hipervascularización de la córnea.
- En un estadio más severo, podrán aparecer ulceraciones y opacidades corneanas y en algunos casos *blefaritis*.
- Puesto que la vitamina **B2** es la vitamina de la energía, su carencia producirá calambres musculares.

En el grupo de vitaminas B, citemos también las vitaminas **B5 – B6 – B8**, cuya carencia produce *blefaritis* y *conjuntivitis*. La vitamina B12 es *antianémica*. El síndrome ocular forma parte del síndrome general de anemia:

- Palidez de la retina, edema retiniano.
- Hemorragias de la retina, a las que pueden asociarse: neuritis del nervio óptico con disminución de la agudeza visual, trastornos de la visión de los colores (daltonismo) que evolucionen hacia la *atrofia óptica*.

Vitamina C

Papel: asegura la *defensa del organismo*.

Fuentes:

De 100 a 200 mg por 100 g

- perejil
- casis
- berro

De 30 a 50 g

- pomelo
- grosella
- diente de león
- tomate
- rábano

De 50 a 60 mg por 100 g

- fresa
- naranja
- limón
- col

Consecuencias de la carencia de vitamina C

La avitaminosis C produce un síndrome hemorrágico que conlleva:

- hemorragias subconjuntivales,
- hemorragias subperiósticas que implican exoftalmía,
- hemorragias intraorbitarias,
- hemorragias irianas y retinianas.

La vitamina C tiene un importante papel terapéutico en la catarata senil por su acción de oxidorreducción en el metabolismo del cristalino.

Observación: la píldora anticonceptiva, por acción de los estrógenos, degrada el *ácido ascórbico* y provoca el descenso de la tasa tisular de vitamina C.

Vitamina D

Papel:

Tiene un papel en la evolución de la miopía y del queratocono.

Como las vitaminas liposolubles, la vitamina D es absorbida en el intestino con ayuda de sales minerales. Es transportada al hígado y luego, sobre un soporte proteico, hasta el riñón, donde se convierte en vitamina activa. Uno de los papeles fisiológicos de esta vitamina consiste en favorecer la *absorción intestinal del fósforo y el calcio*, de ahí su otro nombre: **calciferol**.

Por consiguiente, la vitamina D tiene un papel decisivo en el desarrollo y mantenimiento de la musculatura intrínseca del ojo y en el nivel del metabolismo del cristalino y de la córnea.

Fuentes:

Por orden de concentración decreciente

- aceite de hígado de rodaballo
- huevo entero
- sardina
- arenque
- aceite de hígado de bacalao
- germen de trigo

Consecuencias de la carencia de vitamina D:

La avitaminosis D desempeña un papel en la evolución de la miopía y del queratocono.

Hipervitaminosis D:

Implica graves alteraciones del metabolismo fosfocálcico, retirando de los huesos fósforo y calcio. Esos elementos se depositan en las paredes de los vasos.

Se observan depósitos conjuntivales y corneales. El sujeto presentará asimismo náuseas acompañadas de vómito, diarreas, poliuria, que implicarán una pérdida de peso.

Vitamina E

Papel:

Propiedad antioxidante. La vitamina E inhibe la autoxidación de los lípidos; debido a ello, la vitamina E es fuente de regeneración de las membranas intracelulares, de las enzimas y de ciertos metabolitos. Su papel es, por lo tanto, fundamental para asegurar la buena refracción del ojo.

Fuentes:

Por orden decreciente de concentración:

- aceite de germen de trigo, primera presión en frío
- aceite de girasol, primera presión en frío
- aceites vegetales, primera presión en frío
- frutos oleaginosos
- germen de trigo
- huevos
- verduras de hoja
- cereales completos

Consecuencias de la carencia de vitamina E:

Las deficiencias observadas parecen deberse menos a la alimentación que a la malabsorción intestinal. El mal estado de la flora intestinal puede provocar pérdida excesiva de lípidos, la esteatorrea, que producirá a su vez un empobrecimiento considerable de las reservas de vitamina E, puesto que esta última es liposoluble.

En el ojo dicha carencia se traducirá en el envejecimiento de los tejidos: presbicia y cataratas.

Oligoelementos

Selenio

Papel:

Impide la oxidación de las proteínas y lípidos. Lucha contra el envejecimiento de los tejidos del cristalino y de la córnea.

De los treinta y cinco mil bebés muertos cada año en Estados Unidos, cerca de una cuarta parte muestra deficiencia en selenio y/o en vitamina E. Estas dos sustancias actúan en sinergia como antioxidantes.

Casi ninguno de esos bebés fue alimentado al pecho, y es significativo que la leche humana contenga seis veces más selenio y dos veces más vitamina E que la leche de vaca.

Unos investigadores australianos atribuyen a la deficiencia de selenio y de vitamina E las muertes súbitas en la cuna. Así pues, la evolución de las costumbres, que favorecen el amamantamiento artificial, parece tener gran influencia en el porcentaje cada vez mayor de trastornos de la refracción en niños.

Fuentes:

De 4.800 a 1.200 µg/100 g

- granos de sésamo
- maíz entero
- trigo entero
- centeno entero
- cebolla
- cebada no descascarillada
- avena no descascarillada
- leguminosas

De 100 a 50 µg/100 g

- espárragos
- huevo
- nuez de coco

- ajo
- levadura de cerveza

Tabla de C. Pfeiffer

Consecuencias de la carencia de selenio:

La presencia de selenio en el cristalino se **cuadruplica** entre el nacimiento y el año 25. Se reduce a **1/6** en caso de *cataratas*.

Se ha comprobado que el selenio es un antioxidante mil veces más activo que la vitamina E. Si falta, se produce un envejecimiento prematuro con la instalación de *catarata senil*. En 1973 se pudo demostrar la relación entre el selenio y el glutatión. Este último desempeña un papel metabólico en la degradación de las proteínas, controla la actividad de las oxidasas, en especial en el cerebro. En las cataratas seniles, el cristalino no contiene glutatión.

Exceso:

La absorción excesiva de selenio produce pérdida de pelo, uñas y dientes. De forma progresiva se observa letargia seguida de parálisis.

La *selenosis* es rara en el hombre, pero podría aumentar con el uso creciente de máquinas xerográficas que contienen placas de selenio y lo despiden al aire.

Yodo

Papel:

Regula el funcionamiento de la glándula *tiroides*. Influye en la conversión de caroteno en vitamina A; por lo tanto, es indispensable para la púrpura de los bastones retinianos.

Además, el yodo aumenta el metabolismo, la eliminación de residuos y la resistencia a la intoxicación.

Fuentes:

De 700 a 0,10 mg por 100 g

- algas marinas
- bacalao fresco

- arenque ahumado
- soja

De 0,05 a 0,02 µg por 100 g

- arenque fresco
- cangrejo
- judía verde
- cebolla

De C. Pfeiffer

Consecuencias de la carencia de yodo:

Senescencia del ojo, hemorragias internas.

Consecuencias del exceso de yodo:

Hipertiroidismo que implica *exoftalmía*.

Magnesio

Papel:

Participa en el metabolismo de glúcidos, lípidos y prótidos. Tiene un *papel antialérgico, antiinflamatorio y antiestrés*.

El magnesio es necesario para la contracción muscular y para la excitabilidad de la célula nerviosa.

Favorece el buen funcionamiento de los músculos intrínsecos y extrínsecos del ojo. Interviene también en el metabolismo del cristalino.

Fuentes:

De 400 a 120 mg por 100 g

- soja
- almendras
- cacahuetes
- judía blanca
- copos de avena

De 90 a 70 mg por 100 g

- pan integral
- lentejas
- higos
- dátiles

Consecuencias de la carencia de magnesio:

Miopía – presbicia – nistagmo.

Espasmo de la arteria central de la retina.

Tetania, espasmofilia y miastenia, acompañan la carencia de magnesio.

El descenso de magnesio desequilibra la balanza del sodio extracelular y del potasio intracelular.

Una de las razones del *déficit de magnesio* alimentario es de orden ecológico: el uso de fertilizantes ricos en potasio y pobres en magnesio disminuye la tasa de magnesio de los alimentos derivados de este tipo de agricultura.

Observaciones:

Habrá que velar por el equilibrio:

- Magnesio-calcio a fin de evitar las alteraciones del cristalino y de los músculos oculares.
- Magnesio-potasio para favorecer la conducción del nervio óptico y el trabajo muscular ocular.
- Sodio-potasio para la presión intraocular y la vascularización de la retina.

Cinc

Papel: es el constituyente esencial de más de ochenta enzimas.

Está presente en multitud de reacciones biológicas.

El cinc desempeña un papel importante en la nutrición.

Interviene en el almacenamiento y utilización de la insulina.

Ejerce una acción directa sobre la hipófisis, preside el equilibrio ácido/base y el del sistema simpático.

Fuentes:

De 140 a 100 mg por 100 g

- ostras
- arenques

De 14 a 13 mg por 100 g

- salvado de trigo
- avena integral
- germen de trigo

De 60 a 50 mg por 100 g

- setas
- levadura de cerveza

De 9 a 3,4 mg por 100 g

- cordero
- guisantes
- nueces

De C. Pfeiffer

Consecuencias de la carencia de cinc:

Astenia, insuficiencia hipofisaria, alteraciones hepatopancreáticas, alteraciones del sistema nervioso.

Miopía, opacidad de la córnea, cataratas seniles.

Conclusión

Podríamos citar la mayoría de oligoelementos que intervienen en las funciones digestivas, sanguíneas, hormonales y nerviosas. Pero en el estadio de reflexión en que nos encontramos, más vale que nos hagamos la siguiente pregunta:

- en nuestros tratamientos, ¿debemos intentar compensar esas insuficiencias con el aporte de los elementos que faltan?

Dentro de no mucho acabaremos como los norteamericanos, que compran las vitaminas y oligoelementos en el supermercado. Dentro de algunos años tendremos que estudiar en nuestros laboratorios los efectos ya tóxicos de dichos excesos.

En realidad, esas carencias se deben a dos causas:

La **primera** es debida al cultivo moderno, que es demasiado intensivo. Además, ciertos métodos de conservación o de envasado deterioran los componentes vitales.

La **segunda causa**, para nosotros mucho más importante, es la absorción insuficiente de los microelementos por el organismo.

¿A qué nivel se captan esos microelementos?

Ese delicado papel corresponde a la mucosa intestinal.

En el capítulo “El ojo, la visión y el metabolismo”, hemos considerado la influencia de la mala alimentación en el tránsito intestinal, en las fermentaciones y en la flora intestinal. La mucosa intestinal ya no puede captar microelementos como las vitaminas, las sales minerales y los oligoelementos; esto explicaría la aparición cada vez mayor de espasmo-filias y depresiones.

La mucosa intestinal se vuelve permeable a las grasas, a los elementos tóxicos, lo que explicaría los problemas de pH sanguíneo, de arteriosclerosis, de ralentización venosa y de toxemia. Factores que van a influir, a mayor o menor plazo, en la vista.

Por eso, nuestro tratamiento osteopático intentará, de forma prioritaria, que el conjunto visceral, hígado, vesícula e intestinos, recupere su buen funcionamiento mediante la observación de ciertas reglas de higiene de vida y mediante el tratamiento visceral osteopático.

Observación: si el sistema visceral influye en la visión, es importante recordar que las alteraciones de la vista tienen repercusiones viscerales (cf. parte I, capítulo 14).

PARTE IV

PATOLOGÍAS
DEL
OJO

En primer lugar, en esta cuarta parte abordaremos las alteraciones de **la refracción**.

El ojo que refracta normalmente se llama **emétrope**: el ojo que enfoca un objeto colocado a 6 metros de distancia presenta sobre la mácula la imagen invertida de éste.

La **refracción** significa la desviación o curvatura de los rayos luminosos. Se produce por el paso de los rayos luminosos de un medio transparente a otro de densidad óptica distinta. Cuanto más convexo es el medio, mayor es el poder de refracción. La córnea, el humor acuoso, el cristalino y el cuerpo vítreo son los intermediarios que aseguran la refracción.

La refracción depende de la forma (curvatura) y calidad (transparencia) de los medios atravesados.

La **ametropía** es un defecto de refracción. La miopía, la hipermetropía y el astigmatismo son los principales tipos.

La **agudeza visual** o capacidad de distinguir claramente las formas y contornos se mide comparando la distancia a la que un ojo normal ve claramente un objeto con la distancia a la que el sujeto examinado ve con claridad dicho objeto.

Por ejemplo, si un ojo normal puede ver las letras-test a 10 metros, y el sujeto sólo las ve con claridad a 4 metros, diremos que la agudeza visual es de 4/10 (cf. parte V sobre el examen clínico).

CAPÍTULO

1

Miopía

Definición de miopía

La imagen converge y se forma delante del plano de la retina. El miope ve bien de cerca y mal de lejos.

Hay que distinguir:

a) Una **miopía débil**: de tipo escolar, de débil intensidad (inferior a 7 dioptrías). Comienza en el niño en edad escolar, aumenta con el crecimiento, con los problemas de la estática y se estabiliza al final del crecimiento.

La relación entre miopía y cadenas musculares posteriores ha sido abordada en la segunda parte del libro.

b) Una **miopía fuerte**: supera las 7 dioptrías. Es hereditaria o consecuencia de una enfermedad ocular en la infancia.

Aparece muy pronto y es evolutiva, incluso después del final del crecimiento. Se acompaña de una disminución de la agudeza visual (3/10 a 4/10 de visión solamente).

Las causas de esta evolución después de acabado del crecimiento habrá que buscarlas al nivel visceroparietal.

Etiologías

La miopía se debe a dos factores:

- el cristalino es demasiado grueso
- la distancia anteroposterior del ojo es demasiado grande respecto del cristalino.

Estos dos factores son:

- congénitos,
- adquiridos.

Las etiologías vinculadas con el concepto osteopático son:

1. **Lesión por strain esfenoides alto** (fig. 158):

Consultar el capítulo 3 de la parte II.

2. **Tensión de los músculos lisos** anexados a la terminación de los cuatro músculos rectos sobre la esclerótica. La tonicidad de esos músculos de-

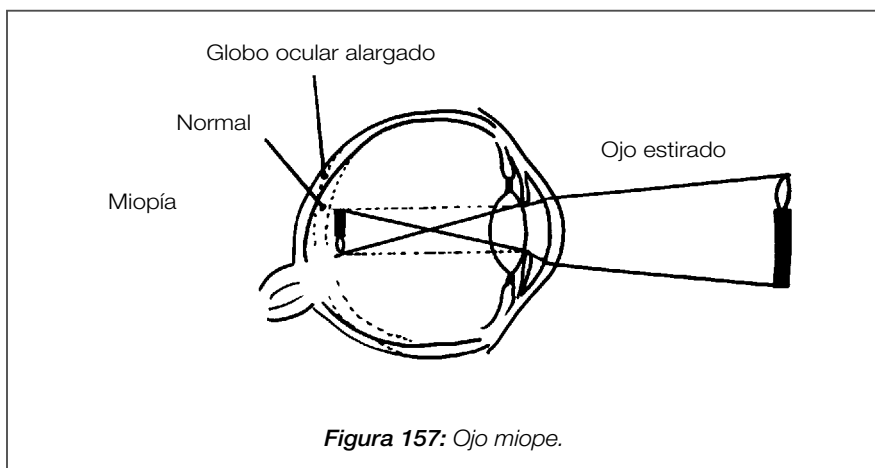


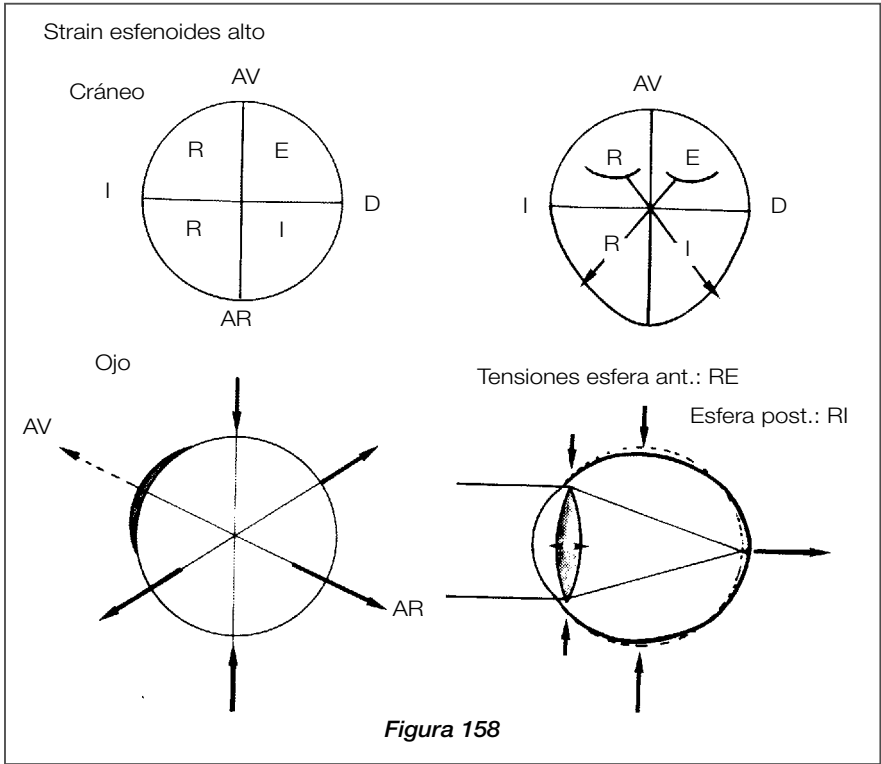
Figura 157: Ojo miope.

pende del sistema parasimpático (cf. capítulo sobre el sistema muscular del ojo). Si esos pequeños músculos sufren espasmos debido a estrés externo (luz del trabajo) o a estrés interno (psicológico), tendrán tendencia a alargar la profundidad anteroposterior del ojo.

3. **Espasmo de los músculos ciliares.** Determina un cristalino *demasiado abombado*, la causa puede ser tóxica, toxémica o parasimpática (cf. capítulo 9 de la parte I).

Observaciones

La esclerótica es la prolongación de la vaina dural del nervio óptico, que no es otra cosa que la continuación de la duramadre de la fosa cerebral media. Habrá que buscar las causas de la instalación y agravación de la miopía en las modificaciones de la forma del globo en relación con las tensiones de membrana (strain vertical esfenoides alto) y con las curvaturas vertebrales. En las formas graves, evolutivas, las causas craneales se verán agravadas por influencias hormonales, viscerales, metabólicas, parasimpáticas y psicológicas.



CAPÍTULO

2

Hipermetropía

Definición de hipermetropía

La imagen se forma por detrás del plano de la retina. El hipermetrope ve bien de lejos y mal de cerca.

Hay que observar que el recién nacido es fisiológicamente hipermetrope: el cráneo sufre las presiones del tubo digestivo al nivel de la esfera anterior en los primeros meses.

En el recién nacido las cadenas musculares rectas posteriores de verticalización todavía no han sido solicitadas.

Sin embargo, le resulta fácil acomodar, puesto que hay un sistema de acomodación poderoso y “una reserva de acomodación”.

a) El joven hipermetrope compensa bien gracias a la mayor acomodación del cristalino, pero se cansa rápidamente.

b) Si la hipermetropía es fuerte o el sujeto es mayor, la visión de cerca resulta difícil, puesto que hay **astenopía** acomodativa (fatiga muscular o insuficiencia).

c) El sujeto hipermetrope padece presbicia bastante pronto, en cuanto el ojo pierde su función acomodativa. Esto se debe a un trabajo muscular demasiado constante sobre el cristalino, que pierde rápidamente sus cualidades prácticas.

Etiologías

La hipermetropía se debe a dos factores:

- el cristalino es demasiado delgado,
- la distancia anteroposterior del ojo es demasiado corta en relación con el cristalino.

Esos dos factores son:

- de tipo congénito,
- de tipo adquirido.

El osteópata debe buscar los elementos siguientes:

1. Lesión por strain vertical esfenoides bajo (fig. 159):

Consultar el capítulo 3 de la parte II.

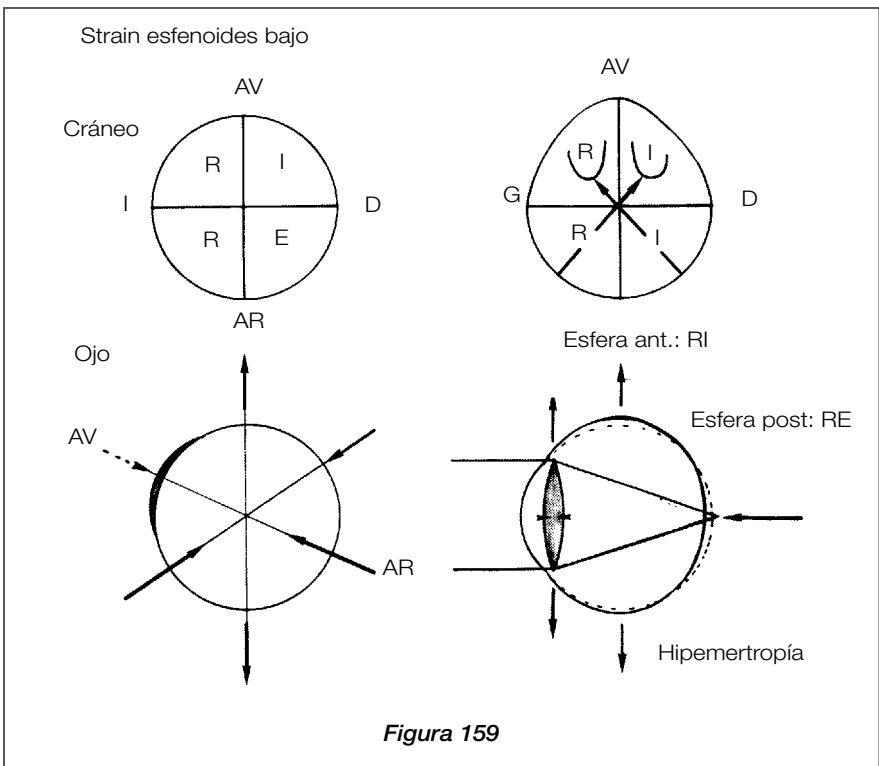
2. Tensiones excesivas de los alerones musculares:

Estos últimos alargan el cristalino en el sentido vertical (cf. capítulo 5 de la parte I).

3. Relajación de los músculos ciliares:

Por afección del sistema parasimpático.

4. Influencias psicológicas.



CAPÍTULO

3

Astigmatismo

Definición de astigmatismo

Consiste en una alteración de la refracción. Esta **ametropía** resulta de la desigualdad de la distancia focal de los diferentes meridianos del ojo. Es provocada por un defecto de la curvatura de los medios refringentes del ojo (córnea o cristalino). La convergencia de los rayos luminosos varía según la parte de la córnea o del cristalino que atraviesan.

La visión no es clara en todas las direcciones y la persona que padece astigmatismo es incapaz de ajustar su visión, cualquiera que sea la distancia del ojo al objeto.

El astigmatismo puede ser aislado o superponerse a la miopía o a la hipermetropía.

Etiologías

La curvatura de la córnea o la del cristalino es asimétrica.

Estos factores son.

- de tipo congénito,
- de tipo adquirido.

El astigmatismo puede deberse a:

1. Una **torsión craneal**

Consultar el capítulo 3 de la parte II (fig. 160).

2. Una **deformación de la córnea** por causas metabólicas, tóxicas (hormonales por ejemplo) (fig. 161).

La córnea es avascular y es metabolizada por imbibición del humor acuoso y de las lágrimas.

3. Una **deformación del cristalino** por causas metabólicas y tóxicas. El cristalino es también avascular y es metabolizado por el humor acuoso, el humor vítreo y el líquido cefalorraquídeo (fig. 162).

4. Una **deformación de la córnea** como consecuencia de lesiones osteopáticas. El párpado se apoya de forma irregular sobre la córnea (cf. capítulo sobre el aparato protector del ojo).

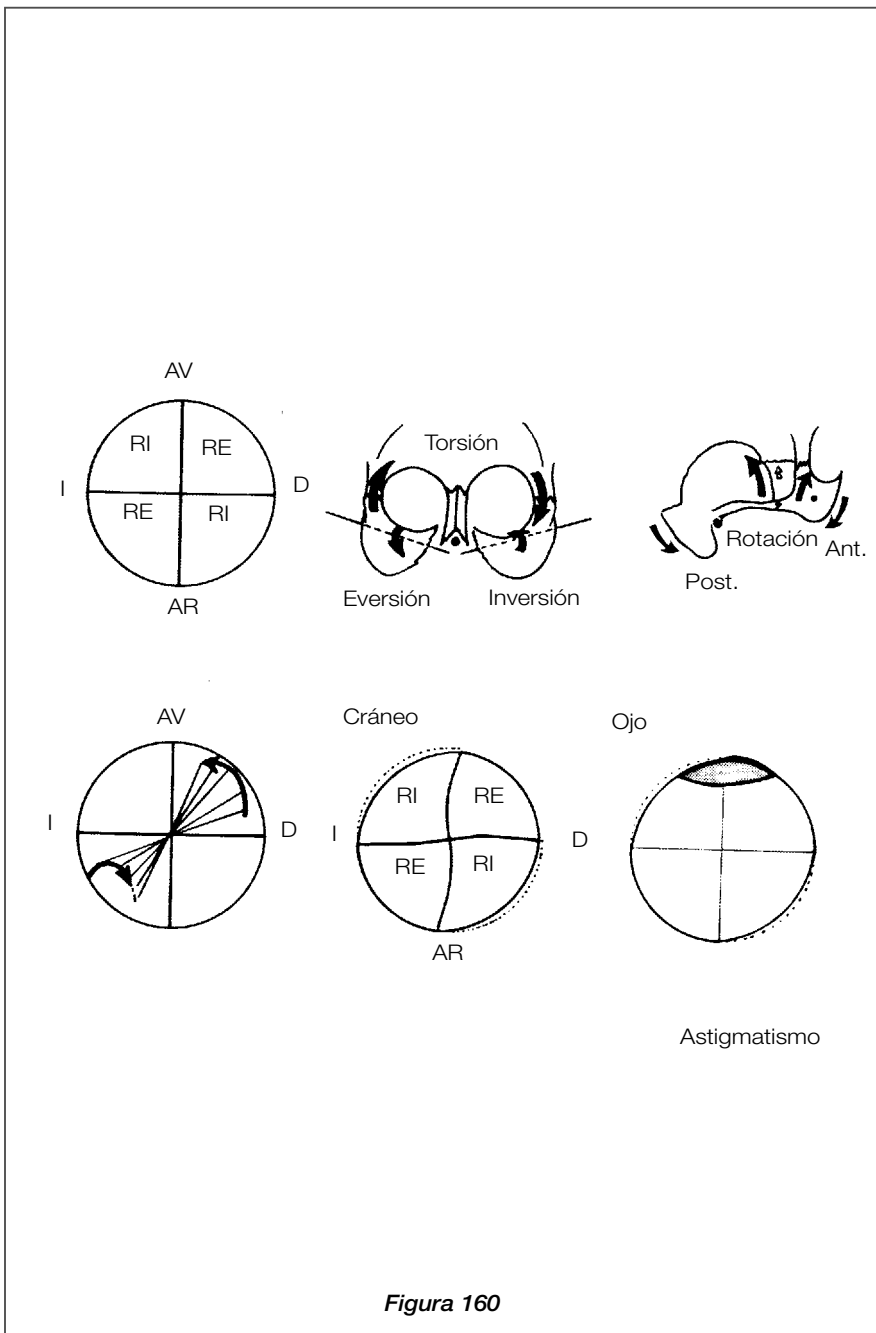
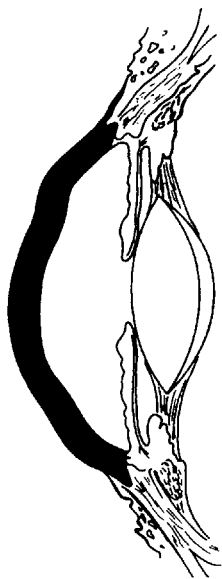


Figura 160

5. Déficit de la película lagrimal, cuya misión, entre otras, es nivelar la córnea (cf. el capítulo sobre las lágrimas de la parte I).
6. **Angioma u otro tumor del párpado** que comprima el globo.
7. Una **desigualdad de la contracción de los músculos lisos de la esclerótica** anexados a los músculos rectos del ojo.
8. **Desigualdades de contracción de los músculos ciliares** que impliquen una deformación del cristalino.
9. **Trastornos vasomotores** del globo.

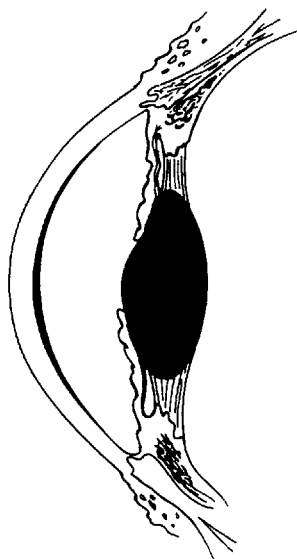
La vasomotricidad del globo depende del ortosimpático procedente de C6-D2 y que toma el ganglio de Gasser (situado sobre el temporal) luego el V₁ (seno cavernoso, hendidura esfenoidal) (cf. capítulo ortoparasimpático de la parte I).

Es interesante destacar la gran influencia de la torsión craneal sobre el temporal, sobre el seno cavernoso, la hendidura esfenoidal y la relación esfenopetrosa. La torsión de la SEB produce astigmatismo. Inversamente, el astigmatismo primario del ojo producirá tensiones asimétricas en la órbita que repercutirán sobre el equilibrio craneal.



Irregularidad de la córnea

Figura 161



Irregularidad del cristalino

Figura 162

CAPÍTULO

4

Presbicia

Definición de presbicia

Es la pérdida de la elasticidad del cristalino que provoca la disminución de su facultad de acomodación.

El ojo con presbicia ve sin acomodación pero su *punctum proximum* se encuentra mucho más allá de 25 centímetros.

Etiologías

1. **Lesión por compresión** de la SEB (cf. capítulo 3, parte II).
2. **Edad.** La afección es frecuente después de los 50 años puesto que entonces se experimenta un envejecimiento de los tejidos y el cristalino pierde su elasticidad.
3. **Deterioros estructurales** debidos a errores en la alimentación, productos tóxicos, estrés repetido y uso abusivo de iluminación artificial.
4. **Drenaje venoso y linfático:** por causas clínicas u osteopáticas desarrolladas en el capítulo consagrado a la vascularización del ojo (1ª parte).
5. **Trastornos vasomotores.** La vasomotricidad del globo depende del ortosimpático procedente de la región C6-D2 y toma el ganglio de Gasser (temporal) luego el VI (seno cavernoso, hendidura esfenoidal). La compresión de la sínfisis esfenobasilar es el resultado de la superposición de lesiones craneales, viscerales, parietales y miotensivas que producen ralentización del mecanismo respiratorio primario (MRP). En la compresión SEB, se observa rigidez de la columna cervical y de la charnela cervicodorsal (de C6 a D1), y enlentecimiento de la movilidad temporal y esfenoidal (senos cavernosos, hendidura esfenoidal).

Esto se traduce en un debilitamiento de la influencia del movimiento craneal sobre la vasomotricidad del ojo.

Observación

Si la presbicia es unilateral, es posible que exista una ligera afección del III, del que dependen los músculos ciliares.

Esta afección provoca pérdida de la acomodación y disminución de la elasticidad del cristalino.

CAPÍTULO

5

Catarata

Definición de catarata

Es la opacificación del cristalino. Este elemento óptico pierde su transparencia y se vuelve blanco o pardo cuando la opacificación es total. De ello resulta una disminución muy importante de la visión, pero nunca la ceguera total (fig. 163).

Etiologías

Las causas son alteraciones del metabolismo del cristalino.

1. Disminución del glutatión

El cristalino no está vascularizado; sus necesidades metabólicas, cuantitativamente muy pobres, son satisfechas por el humor acuoso. La sustancia del cristalino extrae de éste la glucosa, que es metabolizada, sobre todo en forma anaerobia, a ácido láctico (glucólisis). El ácido láctico se difunde en el humor acuoso. Existe también un cierto metabolismo anaerobio, a pesar de la ausencia de citocromooxidasa, gracias al glutatión que sirve como aceptor de hidrógeno. El glutatión desempeña un papel metabólico como intermediario en la degradación de las proteínas y controla la actividad de las oxidasas, en especial en el cerebro. En la catarata senil el cristalino no contiene glutatión o contiene muy poco.

2. Descenso del selenio

En la catarata, se registra la oxidación de las proteínas y de los lípidos de las membranas del cristalino. Un antioxidante, como el selenio, controla este fenómeno. *La presencia de selenio en el cristalino se cuadruplica entre el nacimiento y el año 25, reduciéndose a 1/6 en caso de catarata.*

Podemos deducir, habida cuenta de las consideraciones anteriores, que el selenio asociado a la vitamina E (antioxidante) es un agente muy eficaz en la lucha contra el envejecimiento de los tejidos y del cristalino, en particular.

3. Diabetes

En este tipo de afección la catarata se asocia a la hinchazón y a la pérdida de elasticidad del cristalino, con coagulación de sus proteínas, lo que produce opacidad. La catarata, muy frecuente en los diabéticos, ha sido atribuida a una acción de la glucosa que haría que las proteínas se coagulasen con mayor facilidad, por acción de la luz.

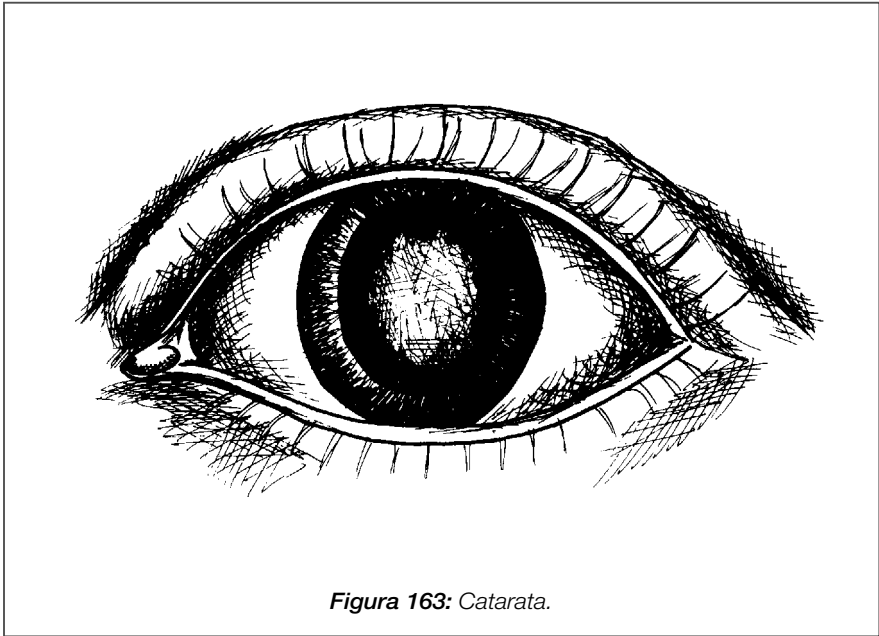


Figura 163: Catarata.

4. Fuerte luminosidad

Las modificaciones metabólicas características de la catarata se ven aceleradas y amplificadas en los países en que los rayos ultravioletas son intensos, por ejemplo en Egipto o en las regiones árticas.

5. Etiología endocrina

- *Catarata paratiroidea*: aparece en algunos casos tras la ablación de las glándulas paratiroides.
- *Catarata hipofisaria*.

6. Etiologías tóxicas

- *Catarata cortisónica*.
- *Catarata por dinitrofenol* (a menudo ingerido con fines adelgazantes).

7. Otras etiologías

En este párrafo reagruparemos las diferentes alteraciones que pueden favorecer la aparición de cataratas o agravar su evolución, y sobre las que el

osteópata debe intervenir, en colaboración con el oftalmólogo, mediante técnicas específicas que describiremos en la sexta parte de esta obra.

Esas etiologías son:

- tensiones del sistema fascial orbitario e intracraneal,
- espasmos de los músculos ciliares (causas toxémicas o parasimpáticas),
- déficits del drenaje del ojo y la órbita,
- trastornos vasomotores del ojo,
- desequilibrios de los músculos oculomotores que desembocan en heteroforia y obligan al paciente a un esfuerzo acomodativo suplementario.

Balance

La catarata muestra la importancia del metabolismo sobre la calidad de los tejidos del ojo, en general, y del cristalino, en particular.

El tratamiento debe velar por una buena higiene alimentaria, así como por el buen funcionamiento de todos los órganos de asimilación y de eliminación de los que depende la homeostasia biológica.

CAPÍTULO

6

Glaucoma

Definición de glaucoma

Es un aumento de la presión interna del ojo. Se debe a la acumulación excesiva de líquido en las cámaras anterior y posterior. El globo se vuelve entonces duro y el glaucoma evoluciona hacia la ceguera.

Normalmente el humor acuoso circula de la cámara anterior al mismo ritmo que penetra en la cámara posterior, de forma que la cantidad de humor acuoso en el ojo sigue siendo relativamente la misma (fig. 164). Lo mismo ocurre con la tensión intraocular. Pero puede suceder que este equilibrio se vea alterado y la tensión intraocular aumente por encima del nivel normal: de 20 a 25 mm Hg.

Etiologías

1. **Glaucoma crónico:** es el más frecuente. Alrededor del 2 % de los individuos de más de 40 años desarrollan glaucoma crónico debido en gran parte a causas hereditarias. El estadio inicial es de diagnóstico difícil, puesto que no se traduce por ningún síntoma objetivo, salvo algunas veces por lagrimeo, picor o pesadez oculares. En el estadio siguiente, en cambio, aparecen alteraciones del campo visual y la agudeza visual disminuye de forma progresiva.
2. **Glaucoma agudo:** de aparición repentina, es grave y necesita tratamiento de urgencia para evitar la ceguera. Sobreviene la mayoría de las veces en la mujer de más de 50 años como consecuencia de una emoción fuerte, traumatismo o intervención quirúrgica. La conformación del ángulo iridocorneal inicialmente estrecho predispone a la obstrucción del *conducto de Schlemm*. La adherencia de la raíz del iris a la trabécula puede, asimismo, cerrar la circulación del humor acuoso (fig. 165). Son las razones por las que los productos midriáticos (por ejemplo la atropina) pueden desencadenar una crisis aguda (fig. 166).
3. **Glaucoma congénito:** aparece en los primeros meses o primeros años de vida. Se manifiesta de entrada por el aumento del volumen de los ojos y en especial, de las córneas, cuyo diámetro aumenta. Tengamos cuidado en admirar los “bellos y grandes ojos del bebé”, porque, en realidad, puede que sean la manifestación de un glaucoma congénito. No obstante, poco a poco, la vista disminuye, la córnea se altera, se ulcera, los ojos enrojecen y se tornan lagrimeantes, el niño rehuye la luz (fotofobia). El

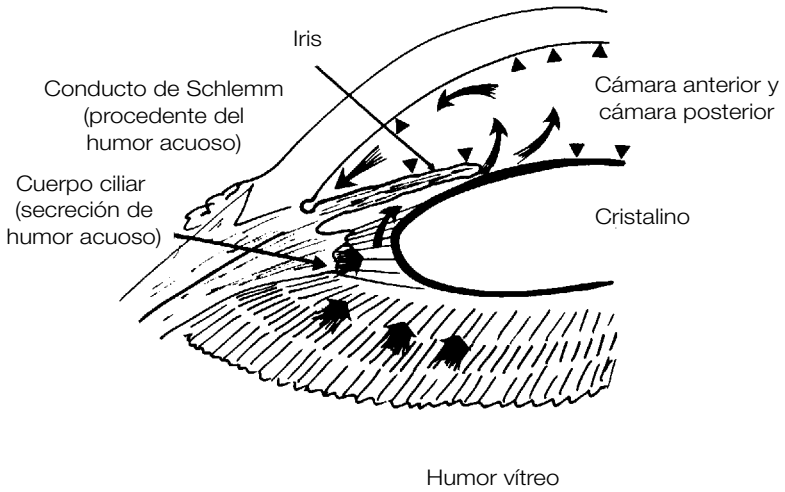


Figura 164: Secreción y evacuación normales del humor acuoso.

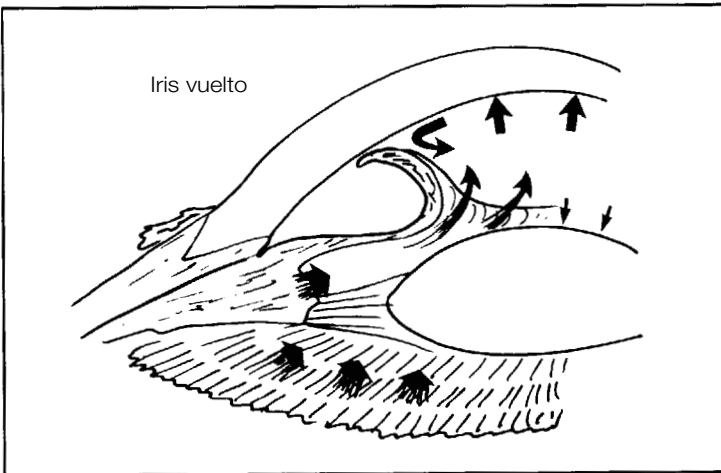
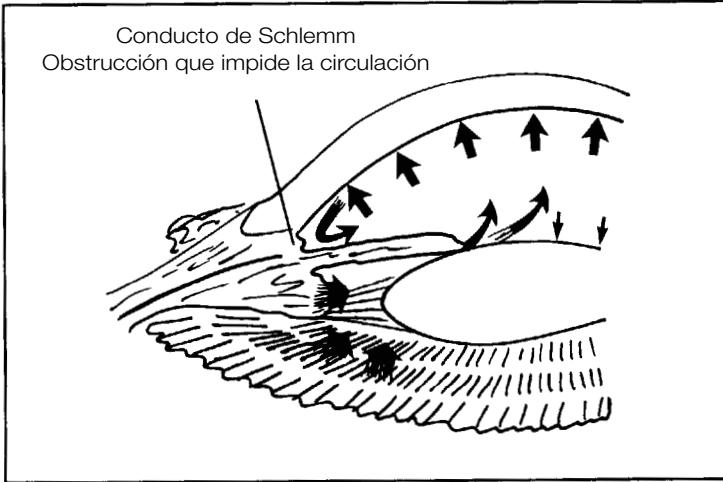


Figura 165: Dificultades en la evacuación del humor acuoso.

glaucoma congénito se debe a un resto embrionario que forma una obstrucción en el ángulo iridocorneal e impide la circulación del humor.

La cirugía, sola, puede remediarlo.

4. **Glaucoma secundario:** en general, aparece después de diversas patologías oculares como uveítis, desprendimiento de retina, trombosis de la vena central de la retina, traumatismo ocular o tumor retinocoroideo.

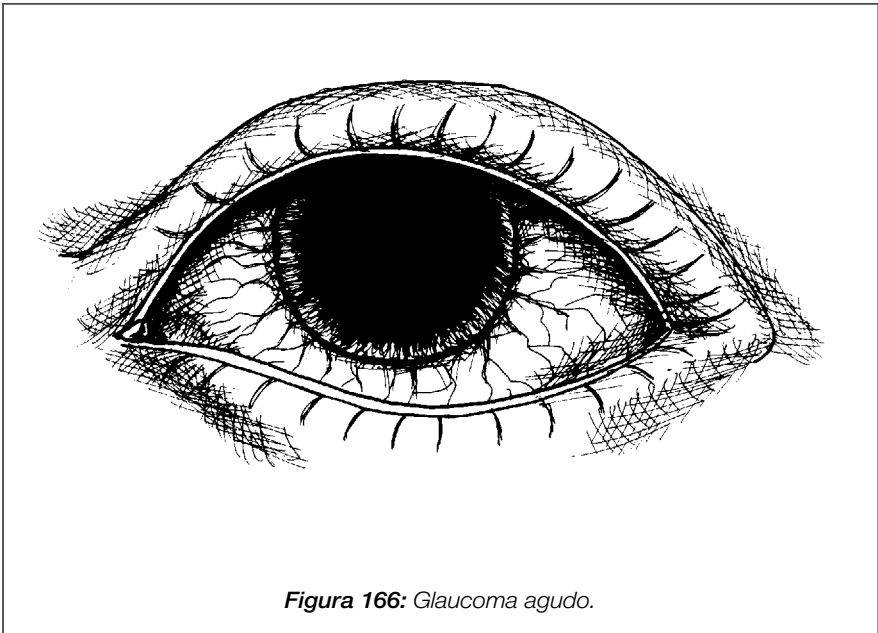


Figura 166: Glaucoma agudo.

Observaciones

Hemos considerado los principales tipos de glaucoma. Sin embargo, recordemos que el osteópata sólo puede pretender intervenir en las afecciones de tipo crónico, congénitas o secundarias, y por consiguiente en sus glaucomas agudos.

Habrá que verificar y tratar:

- El estrecho superior del tórax: C7 – D1 – 1ª costilla – clavícula, para el drenaje linfático.
- Los centros y vías de la vasomotricidad:
- De C6 a D2 (cilioespinal de Budge)
- De C7 a D1 (ganglio estrellado)
- C6 (ganglio cervical medio)
- C2 y C3 (ganglio cervical superior).
- Las tensiones del seno cavernoso para el drenaje venoso así como la relación esfenopetrosa y el agujero yugular (cf. capítulo sobre vascularización de la parte I).
- La hendidura esfenoidal para las vías parasimpáticas.
- El ganglio de Gasser y el ganglio oftálmico para las fibras simpáticas vasomotrices.
- Las tensiones fasciales cervicales (aponeurosis cervicales superiores y media) y el hueso hioides para el drenaje ganglionar linfático.
- La desconstrucción de los músculos lisos del globo y de los músculos ciliares (cf. el capítulo que aborda la posibilidad de autotratamiento del paciente, en la parte VI).

CAPÍTULO

7

Ambliopía
y
amaurosis

Definición de ambliopía

Es la disminución de la agudeza visual, cualquiera que sea la causa.

Etiologías

1. **Toxemia.** En este caso la ambliopía es ante todo el resultado del envejecimiento prematuro de los tejidos del ojo.

Las alteraciones metabólicas son la principal causa.

2. **Lesiones del globo y de las vías visuales cerebrales,** como consecuencia de traumatismo, infección, intoxicación, tumor, hemorragia, etc.

3. **Estrabismo:** por encima de los 4 grados, puede producir ambliopía unilateral por ocultación de la imagen en el cerebro (escotomización).

4. **Nistagmo:** produce ambliopía bilateral.

5. **Miopía, hipermetropía, astigmatismo:** producen ambliopía, al igual que:

6. **Glaucoma y catarata.**

7. **Diferentes lesiones del movimiento craneal.**

Observaciones

El osteópata debe verificar:

- La relación occipucio-atlas, que puede producir alteraciones neurovegetativas y una actividad defectuosa de los músculos ciliares.
- La irritación de los músculos lisos anexados a la inserción de los músculos rectos sobre la esclerótica: los latidos de la fóvea están enlentecidos, la regeneración retiniana no es tan buena, las imágenes se analizan menos, son más borrosas (cf. tratamiento específico del ojo, parte VI, capítulo 4).
- Las diferentes fuentes de alteración vascular, vistas anteriormente, principalmente de orden venoso y linfático.
- La resultante biológica sanguínea del funcionamiento visceral.

Definición de amaurosis

Es la pérdida más o menos completa de visión sin que exista lesión del globo ocular o cualquier alteración del fondo de ojo. Algunas veces, esta afección es pasajera y entonces se debe a un espasmo arterial. Cuando es definitiva, es consecuencia de la lesión de las vías nerviosas o de los centros corticales debido a sífilis, intoxicación etílica o tabaquismo, diabetes e insuficiencia renal con uremia.

Consejos naturopáticos en caso de ambliopía o amaurosis

- 1) Buscar y suprimir las diferentes fuentes de intoxicación:
 - alimentaria
 - tabaco
 - alcohol
 - drogas
 - productos químicos (ciertos medicamentos).
- 2) En los niños pequeños, en caso de amaurosis pasajera, considerar la posible presencia de lombrices intestinales.
- 3) Invitar al paciente a procurarse un aporte suplementario de vitaminas A, B2 y D.

CAPÍTULO

8

Ceguera nocturna

Etiología

La ceguera nocturna o *hemeralopía* puede ser producida por:

1. **Carencia de vitamina A o retinol.** En efecto, la vitamina A desempeña un papel primordial en el ciclo de la rodopsina. La avitaminosis A puede producir asimismo sequedad, prurito y quemaduras oculares, con disminución de las secreciones y, a la larga, conjuntivitis.

El B caroteno contenido en ciertos alimentos se convierte en vitamina A. Los pescadores deslumbrados por la radiación solar experimentan disminución de la agudeza visual nocturna. Antaño, prevenían las afecciones retinianas tomando aceite de hígado de bacalao (vitamina A).

2. **Insuficiencia tiroidea**, que inhibe la conversión del caroteno en vitamina A. Inversamente, la carencia de vitamina A puede producir insuficiencia tiroidea.

3. **Afecciones renales, intestinales, hepáticas y la diabetes**, que obstaculizan la transformación del caroteno en vitamina A.

Observación

Para aumentar la visión crepuscular, se aconseja consumir grandes cantidades de arándanos y casis.

CAPÍTULO

9

Estrabismo

Definición del estrabismo

Anomalía ocular caracterizada por la desviación respecto del eje visual de uno de los ojos, de manera que ambos órganos visuales no pueden ser dirigidos al mismo tiempo hacia el mismo punto. Es uno de los problemas de vista más frecuente en la infancia. Provoca:

- apariencia antiestética,
- pérdida de la visión binocular,
- disminución de la visión del ojo desviado, denominada ambliopía estrábica (cf. parte VI, capítulo 3).

La *ambliopía estrábica* no se desarrolla si el estrabismo se adquiere en la edad adulta o si, en el niño, es alternativo. En los otros casos, la ambliopía aparece después de algunas semanas o meses de estrabismo permanente. Produce incapacidad del ojo no fijador para distinguir los detalles finos. Esas consecuencias, verdaderamente molestas, justifican la necesidad de un diagnóstico precoz y de un tratamiento apropiado (cf. parte V, capítulos 2 y 3).

Observación

Para los oftalmólogos, en la mayoría de los estrabismos no hay causas determinadas: ni debilidad muscular evidente, ni parálisis nerviosa específica. Cada ojo, si se toma por separado, parece moverse con normalidad y seguir de forma satisfactoria el desplazamiento de los objetos.

El análisis del estrabismo tiene por causa la falta de coordinación neuromuscular que afecta a la alineación relativa de ambos ojos... Entonces, ¿no será de origen osteopático?

Dos tipos principales de estrabismo

1. **Estrabismo convergente** (9/10 de los casos), llamado también *esotropía*. Los ejes visuales son convergentes o cruzados.

- *Puede ser congénito*: en ese caso, aparece en los primeros meses de vida.
- *Puede ser adquirido*: hay de varios tipos, como la esotropía acomodada.

tiva que se asocia a una hipermetropía de intensidad variable. En efecto, la hipermetropía obliga a la acomodación suplementaria, que implica desviación ocular. Es más evidente en la visión de cerca y aparece después del primer año de vida. Puede ser intermitente al comienzo.

2. **Estrabismo divergente** (1/10 de los casos), llamado también *exotropía*. Se observa la desviación divergente de los ojos. Existen dos formas de exotropía:

- La *forma intermitente* es con diferencia la más frecuente. Aparece como consecuencia del cansancio, cuando el sujeto mira a lo lejos o como consecuencia de ciertas enfermedades. En ocasiones difícil de detectar, este estrabismo aparece en el primer año de vida, pero no evoluciona rápidamente puesto que es intermitente; en este caso la visión no disminuye;
- la *forma permanente* aparece ya en el nacimiento e implica una disminución sensible de la agudeza visual. Hay que “ocluir” el ojo sano para obligar al ojo desviado a trabajar, sea de forma intermitente sea de forma permanente.

En la actualidad se utiliza el método de sectores: se adhiere a las lentes de las gafas diversos parches que sólo obliteran una parte de las lentes.

Otros tipos de estrabismo

a) **Estrabismo paralítico**, resultante de una parálisis del IV nervio craneal; puede ser congénito o adquirido (después de traumatismo, tumor, etc.).

En este caso la función del músculo oblicuo mayor está alterada y aparece tortícolis ocular, es decir, una postura compensatoria cervical para volver a alinear ambos ojos en el meridiano vertical (cf. semiología de los III, IV y VI de la parte I del libro).

b) **Estrabismo por síndrome pseudoparético del VI**: puede ser uni o bilateral. De origen congénito, no es evolutivo. Este estrabismo impide poner el ojo implicado en abducción más allá de la línea mediana. Se observa retracción del globo ocular con disminución de la hendidura palpebral en la abducción.

Observaciones

- En la infancia, los ojos tienen una cierta tendencia a converger, y al acercarnos a la edad adulta, a divergir.
- La evolución del estrabismo es difícil de prever con certeza.
- Hay niños que perciben los colores con un ojo antes que el otro. El segundo ojo busca la imagen con su zona retiniana más sensible al blanco y negro (bastones periféricos) y comienza a bizquear; pero este estrabismo desaparece en cuanto se armoniza la visión en color.
- Las malformaciones cráneo-faciales, las disostosis cráneo-faciales y la sinostosis craneanas suele producir estrabismos.

Etiologías del estrabismo

1. **Parálisis o paresia de un nervio motor del ojo** (III, IV, VI). El ojo se desvía hacia el lado opuesto a la afección. Si hay afección del:
 - nervio III, resultará un estrabismo divergente (o exotropía),
 - nervio IV, resultará una desviación del globo por arriba y por dentro,
 - nervio VI, resultará un estrabismo convergente (o esotropía).
2. **Hiperexcitabilidad de un nervio motor del ojo** o espasmo de un músculo oculomotor debido a lesiones osteopáticas situadas:
 - ya en el trayecto de los nervios III, IV y VI;
 - ya en la cavidad orbital (cf. capítulo 4 de la parte I), que producirá una desviación del ojo del mismo lado que la irritación o el espasmo.

Tratamiento osteopático para las neuropatías del III, del IV y del VI

- Corregir las lesiones de la sínfisis esfenobasilar (o sus repercusiones sobre el III y el VI).
- Normalizar las tensiones de las paredes del seno cavernoso a partir:
 - del tratamiento de las membranas intracraneales,
 - de las lesiones de la SEB,

- de las lesiones del esfenoides,
- de las lesiones del temporal, de la sutura esfenobasilar y del agujero yugular para el drenaje.
- Normalizar las tensiones en la hendidura esfenoidal (relación con los III y VI en el anillo de Zinn).
- Normalizar las lesiones de la sutura petroesfenoidal para armonizar las relaciones entre el ligamento de Grüber y el VI nervio craneal.
- Normalizar las tensiones de la tienda del cerebelo para el IIIer y IV nervios craneales.
- Tratar las lesiones intraóseas occipitales (en el niño) en relación con las zonas corticales visuales.

CAPÍTULO

10

Heteroforia

Definición de la heteroforia

Es una alteración funcional de la visión binocular relacionada con las variaciones del equilibrio de los seis músculos oculomotores.

De hecho, es una desviación ocular latente, que traduce una visión binocular inestable que sólo es posible al precio de un esfuerzo.

En la heteroforia, en la fijación de un objeto los globos oculares están perfectamente dirigidos y paralelos, pero en la posición de reposo pierden el paralelismo, aunque mínimamente.

Signos clínicos

El paciente portador de heteroforia presentará, con ocasión de una fatiga, debilitamiento de su estado general, un cambio de su modo de vida familiar o profesional, lecturas prolongadas o realización de esfuerzos visuales importantes, los síntomas siguientes:

- cefaleas y dolor ocular,
- deslumbramiento pasajero,
- diplopía transitoria.

El test de pantalla, descrito en el examen clínico a propósito de la detección del estrabismo (parte V), debe repetirse de forma alternada para poner en evidencia la heteroforia.

La búsqueda del *punctum proximum* de convergencia, es decir el punto más cercano que puede verse sin diplopía en visión binocular, pone de manifiesto esta afección, por modificación clara de las distancias fisiológicas.

El tratamiento clásico propuesto consiste en la práctica de ejercicios ortópticos.

Enfoque y tratamiento osteopáticos de las heteroforias

En la medida en que el origen de estas afecciones es un desequilibrio en el funcionamiento de los músculos oculomotores, compete a la osteopatía actuar en consecuencia. Deberá:

- normalizar el funcionamiento del esfenoides, frontal, malar, maxilar superior y unguis, en los que se insertan las inserciones fijas anteriores de los seis músculos del ojo (cf. capítulo 4 de la parte I);
- armonizar las tensiones membranosas orbitaria;
- verificar la inervación motriz de los músculos oculomotores, es decir, el III, el IV y el VI, ya que cualquier fenómeno de hiperexcitabilidad de uno de esos nervios y de sus ramos puede producir un desequilibrio muscular (ver capítulo 10 de la parte I);
- distender mediante ejercicios específicos (ver parte VI del libro) la musculatura lisa anexada a los músculos motores del ojo.

CAPÍTULO **11**

Conjuntivitis

Definición de la conjuntivitis

Es la inflamación de la conjuntiva del ojo.

Signos clínicos

- Sensación de quemazón, de cuerpo extraño delante del ojo pero sin dolor profundo.
- Secreción más o menos abundante que aglutina las pestañas y pega los párpados por la mañana, al despertar (buen signo diagnóstico).
- Conjuntivitis roja y edematosa con dilatación de los vasos de la conjuntiva.
- Adenopatía parotídea o submaxilar.

Etiologías

- 1) La mayoría de las conjuntivitis se deben a gérmenes: estreptococos, estafilococos, neumococos, gonococos (sobre todo en el bebé).
- 2) Algunas conjuntivitis son de origen viral; herpes, zona y varicela pueden producir conjuntivitis.
- 3) Pueden aparecer por propagación de una infección de las vías de excreción lagrimales.
- 4) Otras pueden ser de origen alérgico. En este caso la conjuntivitis es pálida y presenta hinchazón, así como secreción y prurito notables.

Tratamiento clásico de las conjuntivitis

Es la antibioterapia previa de tracción y frotis conjuntival. Cuando el origen es alérgico, se practica una desensibilización (la mayoría de las veces decepcionante) y una corticoterapia local.

Tratamiento osteopático

En función del diagnóstico el terapeuta debe:

- normalizar el cráneo, en particular la región orbitaria;
- regularizar la vasomotricidad local;
- mejorar y estimular el drenaje venoso y linfático;
- equilibrar las tensiones membranosas intraoculares;
- modificar la higiene alimentaria;
- efectuar un trabajo hemodinámico a distancia por medio del hígado y del diafragma;
- estimular el sistema inmunitario (timo, ganglios linfáticos).

Consejos naturopáticos

- Aplicar compresas de agua de Evian hervida, mezclada con 20 gotas de tintura de llantén;
- Aplicar en los ojos una infusión de flores de saúco, manzanilla, aciano, meliloto y hojas de llantén;
- Si persiste, aplicar cataplasmas finos de arcilla, durante una hora u hora y media más o menos, cada día durante varios días.
- Si los ojos están muy pegados por la mañana al despertar, embeber un algodón con zumo de limón y aplicar sobre los párpados.

Inflamaciones e
infecciones
de los párpados

1) Orzuelo

El orzuelo es una infección con supuración del folículo piloso de una pestaña o a veces de una pequeña glándula sudorípara del párpado (fig. 167).

El examen clínico descubre:

- una pústula o furúnculo que despunta sobre el borde del párpado;
- una zona palpebral local roja y dolorosa, algunas veces con edema palpebral;
- un dolor agudo espontáneo, localizado en el orzuelo.

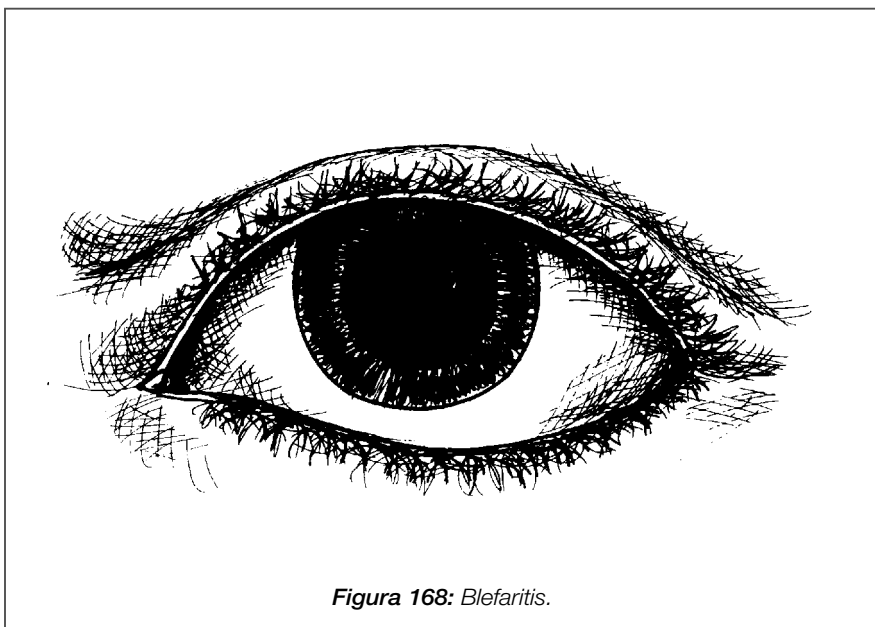
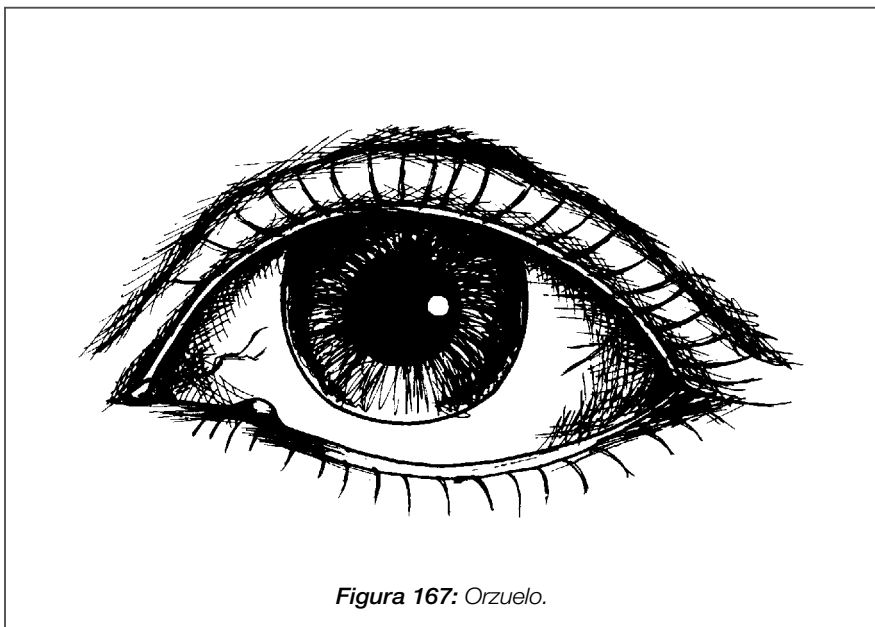
Observación: si el orzuelo se repite, hay que sospechar diabetes.

2) Blefaritis

Es la inflamación del borde libre de los párpados debida, la mayoría de las veces, a la afección de las *glándulas sudoríparas de Moll* (fig. 168).

Es muy frecuente, evoluciona en largos períodos, tiene tendencia a la recidiva y puede sobreinfectarse y complicarse con conjuntivitis y úlcera de la córnea. Caracterizada por manchas rojas en el borde del párpado, prurito y aparición de costras entre las pestañas, son muchas las causas que la provocan:

- suciedad,
- infección por gérmenes como estafilococos,
- seborrea y el acné rosáceo,
- vapores químicos y polvo,
- tabaquismo,
- defectos de iluminación,
- exceso de trabajo visual,
- heteroforia y ametropías fuertes,
- alergias.



3) Calacio

Puede definirse como la inflamación granulomatosa crónica de las *glándulas de Meibomius*; se caracteriza por una tumefacción o un nódulo esférico en el párpado, normalmente indoloro (fig. 169).

Este nódulo va creciendo y puede llegar a provocar una conjuntivitis reaccional, un lagrimeo por dificultad en la evacuación de las lágrimas, si está situado cerca del punto y el conductillo lagrimales, y en algunos casos un ligero astigmatismo por compresión del globo ocular.

El calacio parece deberse a la *obstrucción del conducto de las glándulas de Meibomius*, pero la etiología subyacente es oscura. Puede reabsorberse espontáneamente, en particular en el niño o cuando es de pequeño tamaño, pero necesita la incisión quirúrgica y el curetaje si es voluminoso o recidivante.

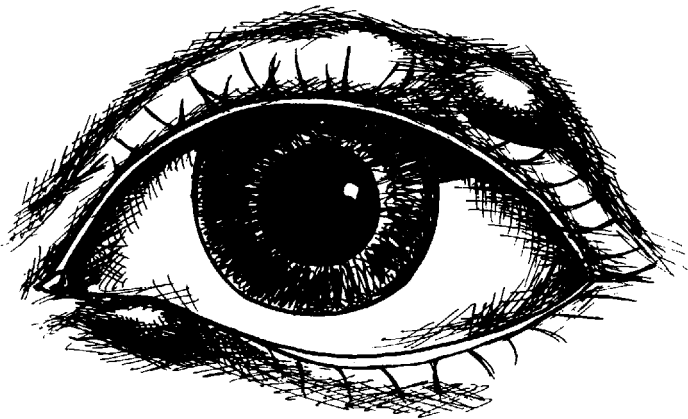


Figura 169: Calacio.

4) Celulitis palpebral

Es la inflamación del tejido celuloso del párpado que hay que distinguir de la celulitis orbitaria, que afecta al tejido profundo de la órbita. El párpado es edematoso, rojo y muy sensible al tacto. La causa habitual de esta afección es la sinusitis, y, más precisamente, la etmoiditis (debido a que las células etmoidales sólo están separadas de la órbita por un hueso muy fino).

Tratamiento médico de la inflamación de los párpados

- Para todas las etiologías bacterianas y virales: calor y antibioterapia.
- Para las alergias: desensibilización y corticoterapia local.

Tratamiento osteopático

El terapeuta debe:

- normalizar el frontal, el maxilar superior, el malar y el unguis, que son los huesos donde se insertan los septos palpebrales y los ligamentos palpebrales;
- verificar la charnela cervicodorsal y la columna cervical en relación con la inervación simpática de los músculos lisos palpebrales y la vasomotricidad de los vasos de la órbita;
- tratar el ganglio esfenopalatino, que envía un ramo eferente para la secreción de las diferentes glándulas del párpado;
- facilitar el drenaje venoso de los párpados y normalizar la hendidura esfenoidal, el seno cavernoso y el agujero yugular;
- mejorar el retorno linfático mediante técnicas que actúen sobre los ganglios parotídeos y submaxilares y mediante la liberación del confluente de los colectores principales en el sistema venoso (primera costilla y clavícula).

Consejos naturopáticos

Orzuelo:

- Aplicar pomada a la caléndula.
- Darse baños oculares con una loción de aciano.

Blefaritis:

- verter mañana y noche en los ojos algunas gotas del siguiente colirio: *tintura de centaurea cyanus* (5 gotas) y 30 gramos de *suero isotónico a las lágrimas* (qsp).
- Aplicar una loción con infusión de aciano al 10 %.

CAPÍTULO

13

Inflamaciones del aparato lagrimal

1) Dacriadenitis

Es una inflamación de la glándula lagrimal que se manifiesta por la tumefacción de la parte externa del párpado superior, que se torna edematosa, roja y dolorosa. Si la inflamación se agrava, puede aparecer una secreción purulenta en el canto externo (fig. 170).

En los casos que se prolongan la glándula lagrimal se seca y pueden aparecer ulceraciones en la córnea; es el *síndrome del ojo seco*.

2) Dacriocistitis

Consiste en una inflamación e infección del saco lagrimal. El ángulo interno del ojo está tumefacto y enrojecido, y es doloroso si la afección es aguda. Si la inflamación es crónica, se asocia a lagrimeo debido a la obstrucción del conducto lagrimal. Ésta puede ser definitiva y requerir sondaje para restablecer la permeabilidad y, en caso de fracasar, una intervención quirúrgica para crear una nueva vía de evacuación de las lágrimas en las fosas nasales (por perforación del unguis) (fig. 171).

Observación: esta afección puede deberse a la propagación de una inflamación de las fosas nasales.

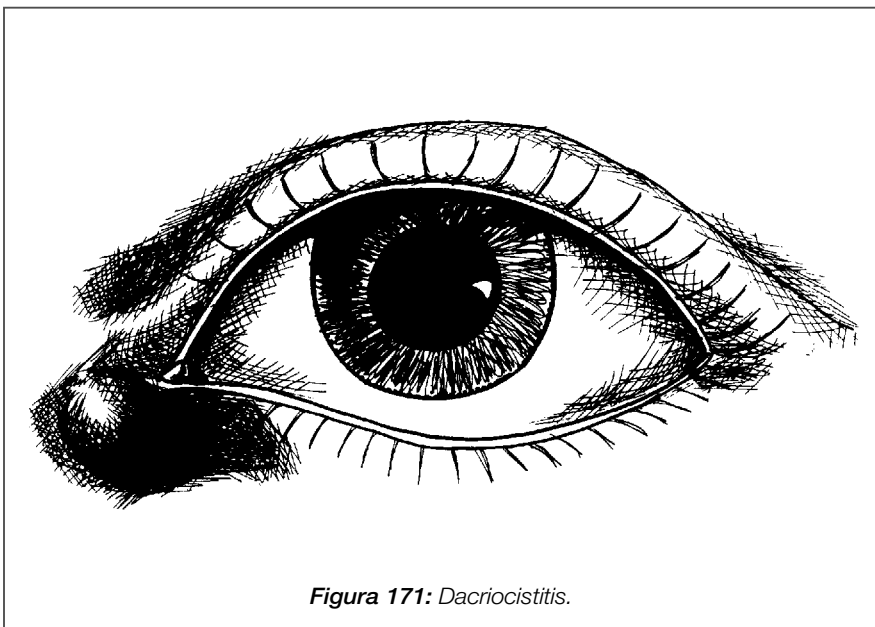
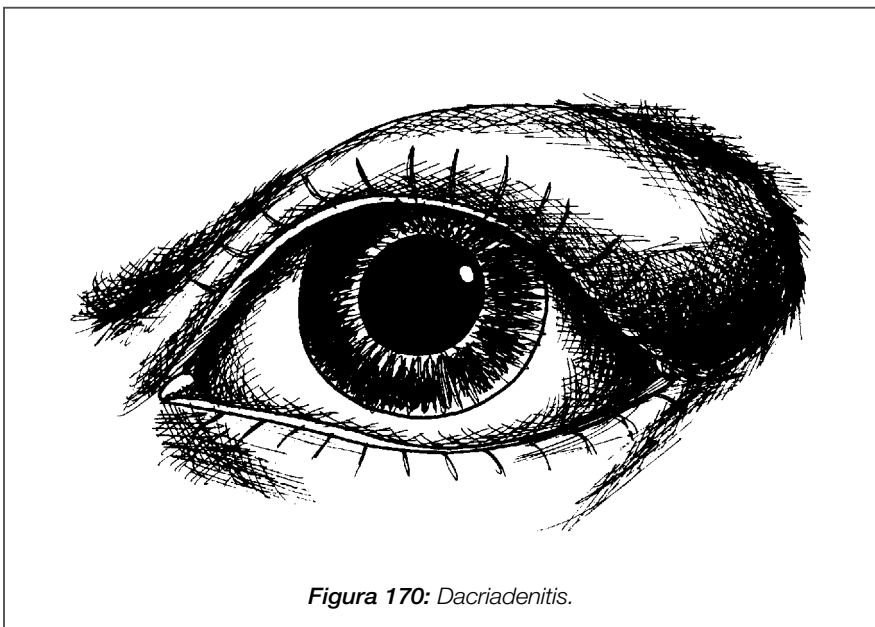
Tratamiento médico de la dacriadenitis y la dacriocistitis

- Antibioterapia general y local.

Tratamiento osteopático de estas inflamaciones

1) *En la dacriadenitis el terapeuta debe:*

- verificar la sutura frontomalar;
- equilibrar las tensiones membranosas intraorbitarias;
- normalizar, si fuera necesario, el funcionamiento del temporal, de la



sutura petrosfenoidal, de la fosa pterigopalatina, de la hendidura esfenomaxilar y de las vías de paso de las fibras parasimpáticas destinadas a la secreción de la glándula lagrimal (cf. capítulo 6, párrafo 4, de la parte I).

- Estimular el ganglio esfenopalatino.
 - Favorecer el drenaje venoso y linfático de la glándula lagrimal.
- 2) *En la dacriocistitis el terapeuta debe:*
- verificar la sutura maxilungueal y el funcionamiento del maxilar superior y del unguis (ver capítulo 6 de la parte I);
 - equilibrar las tensiones membranosas, en particular de los párpados;
 - verificar que no exista afección, ni siquiera ligera, del VII (nervio facial), que inerva el músculo de Horner o músculo dilatador del saco lagrimal;
 - favorecer el drenaje venoso y linfático de las vías de excreción lagrimal (capítulo 7, parte I).

Inflamaciones
de las túnicas
del ojo

1) Episcleritis y escleritis

La *episcleritis* es la inflamación superficial de la esclerótica que produce una protuberancia rojiza, localizada y dolorosa a la presión.

La *escleritis* es una inflamación profunda de la esclerótica, que se presenta como una masa blanquecina y dolorosa. Es más rara que la episcleritis.

Estos dos tipos de afección aparecen en:

- ciertas alergias;
- enfermedades reumáticas;
- colagenosis;
- afecciones de la córnea o de la órbita.

El tratamiento clásico es con colirios de corticoides.

2) Queratitis

Es una afección inflamatoria de la córnea. Existen dos tipos de queratitis:

a) La **queratitis superficial** en que la inflamación sólo afecta al epitelio corneal y las capas conjuntivas más externas. Es una ulceración que puede estar más o menos extendida y que es de origen:

- microbiano (la diabetes agrava su evolución);
- viral, en este caso, el herpes suele ser la causa;
- externa, por sobreexposición a los rayos ultravioletas (lámpara, UV, nieve, soldadura);
- traumática, como consecuencia de exoftalmía.

b) La **queratitis profunda** o queratitis intersticial se halla en la zona gruesa de la córnea e implica proliferación importante de vasos, visible al examen. Puede ser:

- de *origen sifilítico*, en este caso implica ambliopía importante y secuelas como glaucoma, uveítis o nubes corneanas, durante su curación;
- de *origen tuberculoso*;
- de *origen viral*, la mayoría de las veces herpético.

El tratamiento médico corresponde al de la afección causal (sífilis, tuberculosis, herpes).

3) Uveítis o inflamación de la úvea

Se distinguen, en función de la localización de la inflamación, varios tipos de uveítis:

a) **Iritis.** Sólo el iris está afectado. Es edematoso, adquiere un color pálido, pierde color. En la evolución de la iritis pueden manifestarse adherencias cicatriciales, llamadas *sinequias* entre la cara posterior del iris y la cara anterior del cristalino, que determinan una deformación parcial o total de la pupila (entonces puede aparecer un glaucoma secundario por falta de circulación del humor acuoso).

b) **Ciclitis.** La inflamación afecta al cuerpo ciliar, o al iris y el cuerpo ciliar y, en este caso, recibe el nombre de *iridociclitis*.

El examen pone de manifiesto pequeñas masas situadas detrás de la córnea que son aglomeraciones de linfocitos o acúmulos de pus. Al igual que la iritis, esas afecciones pueden producir glaucoma secundario por cierre del ángulo iridocorneal y la obstrucción del canal de Schlemm (las adherencias cicatriciales a ese nivel se denominan *goniosinequias*).

c) **Coroiditis.** La afección inflamatoria se halla en la coroides y, con frecuencia, se extiende al humor vítreo (*hialitis*). La visión disminuye considerablemente y el fondo de ojo presenta focos amarillentos o blanquecinos mal delimitados, destacando los vasos retinianos, sea en la región central (*coroiditis macular*), sea en la periferia.

Signos clínicos de las uveítis

- Disminución más o menos marcada de la visión, según la afección y el grado de evolución.
- Fotofobia.
- Dolores oculares espontáneos y agravados por la presión sobre el globo ocular.
- Congestión ocular: el blanco del ojo se torna rojo, recorrido por numerosos vasos.
- Miosis de la pupila.

Etiologías de las uveítis

En 2/3 de los casos la etiología es desconocida y la evolución conduce al glaucoma secundario y a la pérdida de la visión.

Las causas del 1/3 de los casos restantes son:

- enfermedades infecciosas (gripe, herpes, brucelosis, gonococia, etc.);
- propagación de infecciones dentales, laríngeas o faríngeas;
- reumatismos, en particular, la *espondiloartritis anquilosante* y la *poliartritis reumatoide* (el 15 % de los pacientes que padecen esas afecciones reumáticas son portadores de uveítis, difíciles de diagnosticar puesto que no siempre implican fotofobia y enrojecimiento ocular;
- alergias microbianas,
- traumatismos oculares;
- sífilis;
- tuberculosis;
- enfermedad de Besnier-Boeck-Schaumann, afección del sistema reticuloendotelial, con manifestaciones diversamente localizadas, algunas de ellas en la úvea.

Tratamiento médico de las uveítis

El tratamiento médico tradicional recurrirá en general a la antiboterapia, la corticoterapia local y la utilización de colirios midriáticos que permitan evitar las sinequias, y precisará su modo de acción cuando la causa haya sido claramente diagnosticada.

4) Retinitis

Es una afección inflamatoria de la retina.

Suele asociarse a la inflamación de la coroides, en cuyo caso se denomina coriorretinitis. Las causas de estas afecciones son:

- propagación de una infección de la coroides;

- diseminación por vía sanguínea de una infección dental, bucal o rino-faríngea.
- tuberculosis.
- toxoplasmosis.
- metástasis y microabscesos retinianos en la retinitis séptica.

Enfoque osteopático del tratamiento de las inflamaciones de las túnicas oculares

El osteópata debe colaborar con el oftalmólogo en el tratamiento de esas afecciones; su intervención permitirá anticipar la curación y evitará ciertas secuelas.

En particular debe:

- equilibrar las tensiones fasciales intracraneales e intraorbitarias (relación meninges-túnicas oculares: ver capítulo 5 de la parte I);
- verificar y estimular las vías simpáticas (vasomotricidad);
- mejorar el drenaje venoso y linfático de las túnicas y del globo;
- estimular las reacciones inmunitarias (bombeos linfáticos, maniobras tímicas, etc.);
- modificar y equilibrar la higiene alimentaria del paciente.

CAPÍTULO

15

Retinopatías

Definición de las retinopatías

Con este nombre se reagrupan todas las afecciones retinianas de origen metabólico o degenerativo.

Los tres tipos de retinopatías más frecuentes son:

1) **Retinopatía hipertensiva**, que sólo el fondo de ojo puede poner en evidencia. En efecto, este examen muestra:

- una modificación importante de los vasos retinianos: las arterias son gruesas y rígidas, aplastan las venas subyacentes y determinan el *signo del cruzamiento* (la arteria parece ser un verdadero hilo de plata y la vena subyacente parece detenerse o estrecharse cuando se cruza con la arteria);
- hemorragias en forma de manchas rojas irregulares o de líneas rojizas;
- microinfartos, visibles como copos de algodón o exudados blandos;
- edema retiniano, que puede producir edema papilar y disminución de la visión.

Observación: toda *nefropatía* en un estadio avanzado puede causar una retinopatía hipertensiva. Al número de causas posibles puede añadirse también la uremia.

2) **Retinopatía diabética**, que es una de las causas mayores de ceguera. Aunque puede iniciarse durante el proceso de evolución de una diabetes (se encuentra en los adolescentes), sólo a medio y largo plazo, es decir, tras unos quince años, producirá microaneurismas, exudados y hemorragias retinianas.

Se puede ver en el examen del fondo de ojo:

- Manchas rojas minúsculas (microaneurismas);
- Exudados duros en forma de manchas claras, pequeñas y redondeadas, formando pilas;
- Hemorragias profundas;
- Trombosis venosas;
- La proliferación de neovasos en la superficie de la retina, que marca el comienzo de una fase más grave de la retinopatía diabética.

3) **Retinopatía pigmentaria**, que es una enfermedad hereditaria degenerativa de la retina.

Signos clínicos:

- hemeralopía o disminución de la visión crepuscular;
- reducción progresiva del campo visual;
- un fondo de ojo que pone en evidencia finas pigmentaciones estrelladas, un estrechamiento de las arterias retinianas y, en un estadio avanzado de su evolución, una papila atrofiada.
- La electrorretinografía establece el diagnóstico de forma certera.

Los **tratamientos médicos** de las retinopatías se dirigen a la vez a la enfermedad causal (hipertensión, diabetes) y a la afección retiniana, por la intervención de un tratamiento oftalmológico específico (actualmente se utiliza con algún éxito la fotocoagulación panretiniana). La mayor comprensión de la patogénesis de las alteraciones vasculares retinianas conduce a medidas preventivas más eficaces.

Enfoque osteopático de las retinopatías

El osteópata tiene un papel que desempeñar en la prevención de esas afecciones y en su tratamiento.

En efecto, la retina responderá favorablemente a la mejora:

- de la vasomotricidad local;
- del drenaje venoso y linfático;
- de la relajación muscular orbitaria y ocular;
- de las tensiones membranosas intra y perioculares;
- de la calidad de la sangre transportada por los vasos retinianos y coroideos (toxinas, oligoelementos, vitaminas).

En el capítulo 11 de la parte I ya hemos recordado esos diferentes parámetros.

CAPÍTULO

16

Desprendimiento de retina

Definición del desprendimiento de retina

Es la separación de la capa externa de la retina, o epitelio pigmentario, de la retina visual.

Etiologías

Estas afecciones, raras en la infancia, son:

- de origen traumático,
- debidas a afecciones oculares
- o idiopáticas, y se encuentran en este caso en los miopes, los arterioscleróticos y las personas jóvenes con quistes retinianos.

Signos clínicos

Al comienzo, la retina se desprende en un punto, lo que puede traducirse por la visión de destellos luminosos. Luego, el desprendimiento se acentúa y el enfermo manifiesta disminución de la agudeza visual y de la amplitud del campo de visión, que percibe velado. En ese momento es cuando el fondo de ojo pone en evidencia el desprendimiento.

Observación: es importante no olvidar que el tratamiento osteopático en ningún caso debe sustituir al tratamiento médico quirúrgico. Únicamente debe completarlo e intervenir después de éste.

CAPÍTULO **17**

Albinismo

Definición del albinismo

Es una anomalía congénita, caracterizada por la ausencia de pigmentos melánicos. Se debe a un fallo bioquímico en la síntesis de melanina.

Existen dos formas de albinismo:

- 1) El *albinismo general*, caracterizado por la ausencia completa de los pigmentos melánicos del cuerpo: el paciente presenta una piel de un blanco lechoso, faneras decoloradas y despigmentación del iris y la coroides.
- 2) El *albinismo ocular*, caracterizado solamente por la despigmentación de los ojos, implica sensibilidad anormal a los rayos solares, fotofobia y ambliopía; en este caso suele ir asociado a alteraciones de la refracción.

Observación

El signo clínico más evidente es la **transiluminación** del iris al iluminar el ojo. Puesto que la capa posterior del iris presenta deficiencias, la luz reflejada atraviesa el iris y por lo tanto lo transilumina, lo que no puede hacer cuando los pigmentos son normales.

Atención: el albinismo ocular puede presentar un iris pardo y bien coloreado en su cara anterior.

CAPÍTULO

18

Discromatopsias

Definición de las discromatopsias

Este término reagrupa las diferentes alteraciones de la visión en color y la imposibilidad de ciertos sujetos de distinguir los matices de los colores. Este punto ya ha sido abordado en el capítulo 15 de la primera parte, relativo a la semiología de las vías ópticas.

Etiología

La mayoría de las veces, son afecciones hereditarias, de carácter recesivo, ligadas al sexo. Alrededor de un 9 % de los hombres son portadores y un 0,5 % de las mujeres.

Tipos

Existen cuatro tipos de alteraciones:

- 1) La *tricromatopsia anormal*: el sujeto ve los tres colores fundamentales, pero con diferencias de intensidad (el umbral de discriminación cromática es más elevado para un color que para los otros).
- 2) La *dicromatopsia*, caracterizada por la ausencia o la mala visión de un color fundamental. Se distingue: las protanopías, que manifiestan ceguera al rojo (es el caso del daltónico), las deuteranopías, que no perciben el verde, y las tritanopías, insensibles al azul (alteración rara).
- 3) La *monocromatopsia* o limitación de la visión en color a un solo color fundamental. Es también extremadamente rara.
- 4) La *acromatopsia congénita* o ausencia total de visión de los colores. Se caracteriza por fotofobia, nistagmo y disminución de la agudeza visual.

Observación

Se testa la visión cromática por medio de láminas cromáticas o de gráficas de Ishihara. Estos tests permiten ver y clasificar las diferentes alteraciones posibles relativas a esas funciones.

Por desgracia, teniendo en cuenta el carácter hereditario de esas altera-

ciones de la visión en color, no existe en la actualidad ningún tratamiento que pueda aplicarse con éxito.

Sin embargo, estamos en condiciones de esperar en el futuro la corrección de esos defectos gracias a la terapéutica quirúrgica genética (cf. capítulo 15, § 1, de la parte I del libro).

CAPÍTULO

19

Neuritis óptica

Definición de la neuritis óptica

Puede definirse como la afección inflamatoria del nervio óptico.

Signos clínicos

Son:

- disminución importante de la agudeza visual con escotoma central por afección electiva de las fibras maculares;
- disminución del campo visual;
- pérdida del reflejo fotomotor;
- atrofia papilar, visible en el fondo de ojo, con una papila decolorada de bordes netos.

Si la neuritis afecta la parte bulbar del nervio, el fondo de ojo pondrá en evidencia la papila bajo la forma de una elevación de ésta con bordes indistintos y vasos retinianos distendidos.

Etiologías

Las causas de las neuritis ópticas son múltiples:

- contusión y herida en caso de traumatismos craneales;
- inflamación en la infección bacteriana o viral (a través del foco dental, la mayoría de las veces, o de una sinusitis esfenoidal);
- causa nerviosa: la esclerosis en placas y la sífilis pueden desencadenar una neuritis óptica;
- origen tóxico: alcohol o tabaquismo, abuso de barbitúricos, ingestión de arsénico, etc.;
- tumoral: glioma del nervio óptico, meningioma del ala menor del esfenoides, adenoma hipofisiario;
- vascular: ciertos aneurismas de la carótida interna;
- metabólico: carencia vitamínica B1 y B12;
- hereditaria: enfermedad de Leber o atrofia óptica hereditaria.

Reflexiones osteopáticas

Como hemos recordado en el capítulo 11 de la parte I, el nervio óptico puede sufrir irritación en algunos puntos de su trayecto:

- en el agujero óptico, por su vaina que se adhiere a las paredes;
- en su parte intracraneal, donde reposa sobre el conducto óptico del esfenoides y sobre la tienda del cerebelo;
- por déficit de la vascularización de sus vainas (arterias de la vaina del II que perforan la duramadre).

CAPÍTULO

20

Principales síndromes

1) Síndrome de Claude-Bernard-Horner

Se debe a una parálisis homolateral de las fibras simpáticas destinadas al ojo y a sus anexos. Es consecuencia:

- de un traumatismo de la región cervical y de la charnela cervicodorsal o
- de un tumor mediastínico de tipo neuroblastoma o ganglioneuroma.

Presenta los siguientes signos clínicos unilaterales:

- ptosis del párpado superior, pero ptosis parcial, puesto que sólo el músculo palpebral (músculo liso inervado por el simpático) está afectado, el músculo elevador no lo está;
- enoftalmía;
- miosis pupilar;
- alteraciones de tipo sudomotor, pilomotor y vasomotor de las regiones frontal y cervical;
- no hay afección del reflejo fotomotor ni del reflejo de acomodación.

Reflexión osteopática

Ciertas lesiones osteopáticas traumáticas de la región cervicodorsal pueden desencadenar un pseudosíndrome de Claude-Bernard-Horner. En ese caso el osteópata debe normalizar la columna entre C6 y D2 (centro cilioespinal de Budge).

2) Síndrome de Adie o síndrome de la pupila tónica

Esta afección implica midriasis regular, generalmente unilateral. La pupila reacciona pero muy lentamente a la luz y a la acomodación, y cuando reacciona, se contrae intensamente para relajarse a continuación de forma progresiva.

Se debe a traumatismo, etilismo, encefalopatía o afección hereditaria.

Deducciones osteopáticas

La afección unilateral del ortosimpático puede desencadenar este síndrome por hiperreflectividad vegetativa. Lo mismo ocurre con el parasimpático, que, lesionado y parésico, favorecerá la predominancia del funcionamiento simpático.

Para más aclaraciones sobre este punto, consúltese el capítulo 9 de la primera parte, donde se habla de las lesiones osteopáticas que intervienen en el funcionamiento vegetativo del ojo.

3) Síndrome de Argyll-Robertson

Se caracteriza por pupilas bilateralmente en miosis e irregulares. Las pupilas no reaccionan al reflejo fotomotor, pero en cambio el reflejo de acomodación a la distancia se mantiene.

Etiologías

- Sífilis del sistema nervioso central (tabes) o afección en los alrededores del acueducto de Silvio o de los tubérculos cuarigéminos anteriores.
- Lesión del mesencéfalo (tumor, encefalitis, esclerosis en placas).
- Zona oftálmica.

4) Síndrome de Pourtour-Depetit

Puede definirse como una midriasis unilateral idiopática. Para tratar este tipo de síndrome, que parece caracterizarse por la irritación unilateral del ortosimpático, el osteópata debe investigar y testar de forma minuciosa la charnela cervicodorsal y la columna cervical.

CAPÍTULO

21

Exoftalmía

Definición de la exoftalmía

Es un síntoma caracterizado porque el globo ocular sobresale de la órbita de forma anormal (más de 15 milímetros) (fig. 172).

Observación: existen falsas exoftalmías como, por ejemplo, en ciertas deformaciones craneofaciales o en las miopías unilaterales fuertes (el ojo miope es, de hecho, más voluminoso que el otro ojo).

Etiologías

- Hipertiroidismo: la exoftalmía es en general bilateral y se asocia a una mirada brillante y extraña.
- Tumores primarios como los reticulosarcomas.
- Tumores consecutivos a cánceres de mama, de próstata o de tiroides.
- Aneurismas arteriovenosos del seno cavernoso.
- Sinusitis esfenoidales y etmoidales.
- Septicemia.
- Traumatismos de la órbita.
- Alteraciones de la concentración del STLT (inmunoglobulina G).

Observación

La consecuencia local de la exoftalmía suele ser la **queratitis**, debida a la ausencia de cierre del párpado superior, que favorece la ulceración con edema de la córnea.

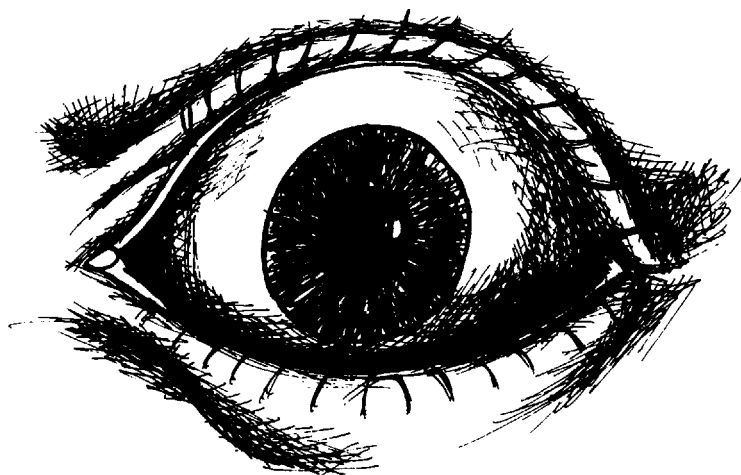


Figura 172: Espasmo del párpado superior y exoftalmía.

Anomalías que
afectan el ojo
y su contorno

1) Xantelasma

Es un conjunto de placas bien delimitadas, a menudo bilaterales, que aparecen en el ángulo interno del ojo, sobre los párpados, sobre todo en el superior. Esas placas, ligeramente en relieve y de color amarillento, se deben con frecuencia a depósitos intradérmicos de colesterol, pero no se acompañan sistemáticamente del aumento de la tasa de colesterol sanguíneo (fig. 173).

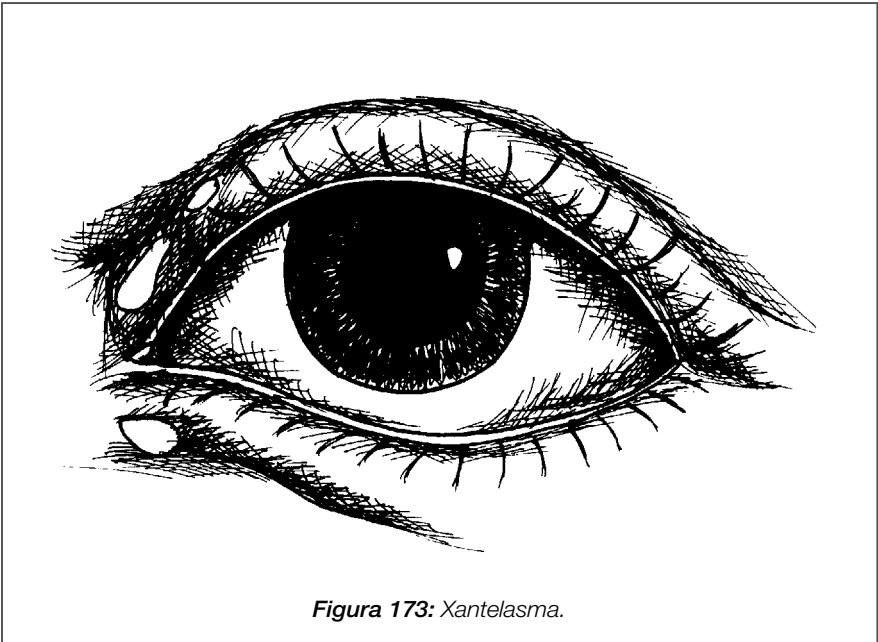


Figura 173: Xantelasma.

2) Gerontoxon

Se caracteriza por una filtración grasa de la córnea en contacto con el limbo esclerocorneal, se presenta en forma de un delgado círculo blanco grisáceo (fig. 174).

Su aparición es normal en la vejez, pero puede observarse en el sujeto joven y en este caso es signo de arterioesclerosis o de hipercolesterolemia.

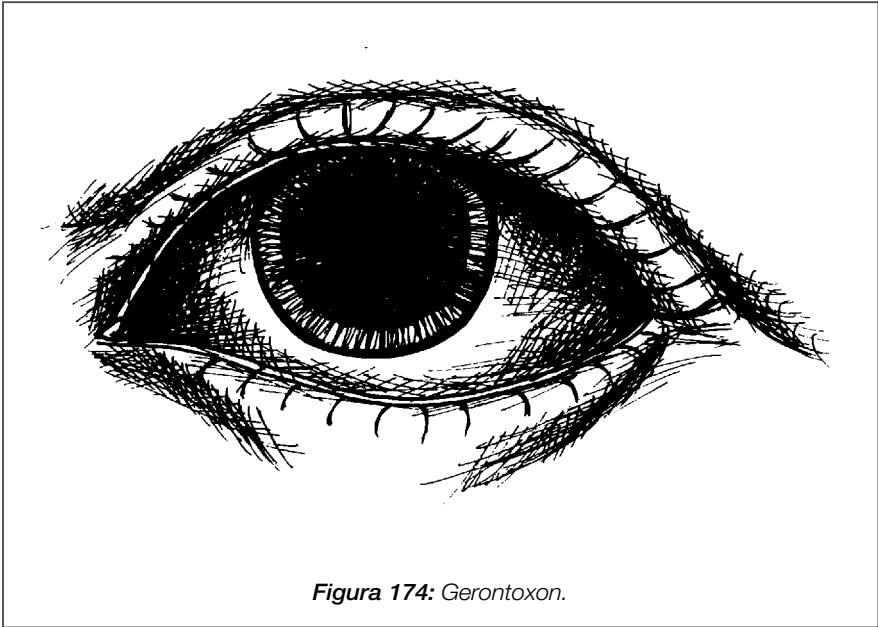


Figura 174: Gerontoxon.

3) Pterigi3n

Es un velo, un engrosamiento triangular de la conjuntiva que se extiende sobre la córnea, enfrente del ángulo interno del ojo.

Tiene tendencia a progresar hacia el centro de la córnea y producir una disminuci3n de la agudeza visual (fig. 175).

Puede considerarse un tejido cicatricial y, cuando se realiza exéresis, recidiva frecuentemente con agravación.

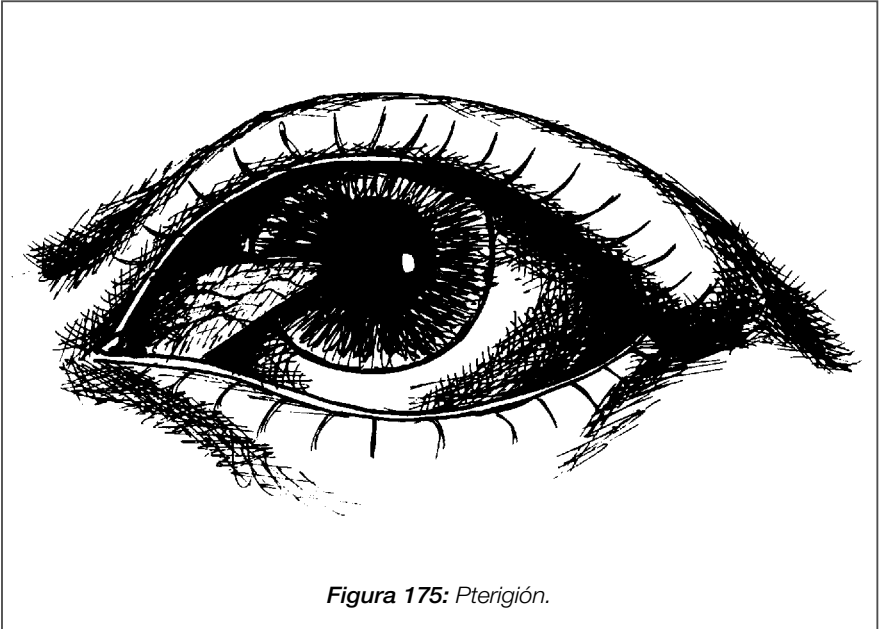


Figura 175: Pterigión.

4) Pinguécula

Es una pequeña masa triangular y amarillenta que se desarrolla bajo la conjuntiva bulbar, a ambos lados del iris (fig. 176).

5) Epicanto

Se da este nombre a un pliegue cutáneo situado en el ángulo interno del ojo, y que va del párpado superior al inferior.

El epicanto puede presentarse aislado o asociado a otras malformaciones. Con frecuencia se encuentra asociado a una oblicuidad superior y en el lado externo de las hendiduras palpebrales en los casos de trisomía 21.

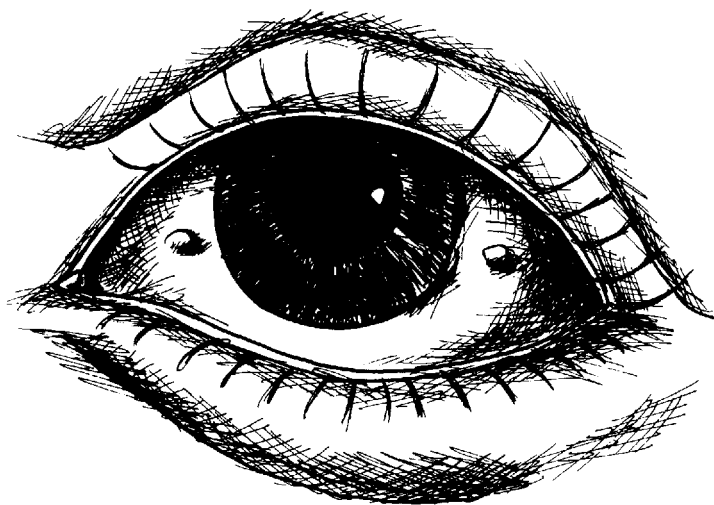


Figura 176: Pinguécula.

CAPÍTULO

23

Malformaciones y tumores del ojo

1) Coloboma

Zona carente de tejido, de origen congénito, que se encuentra en el lugar en el que las hendiduras y las fisuras fetales no están cerradas.

Esta malformación se localiza en los párpados, el iris, la coroides o la retina, preferentemente en la parte inferior e interna del globo. Las consecuencias visuales son mínimas, salvo cuando la fóvea o la papila están afectadas (pérdida de la visión central).

2) Hamartoma

Es un nódulo pseudotumoral benigno. Con este nombre se reagrupan:

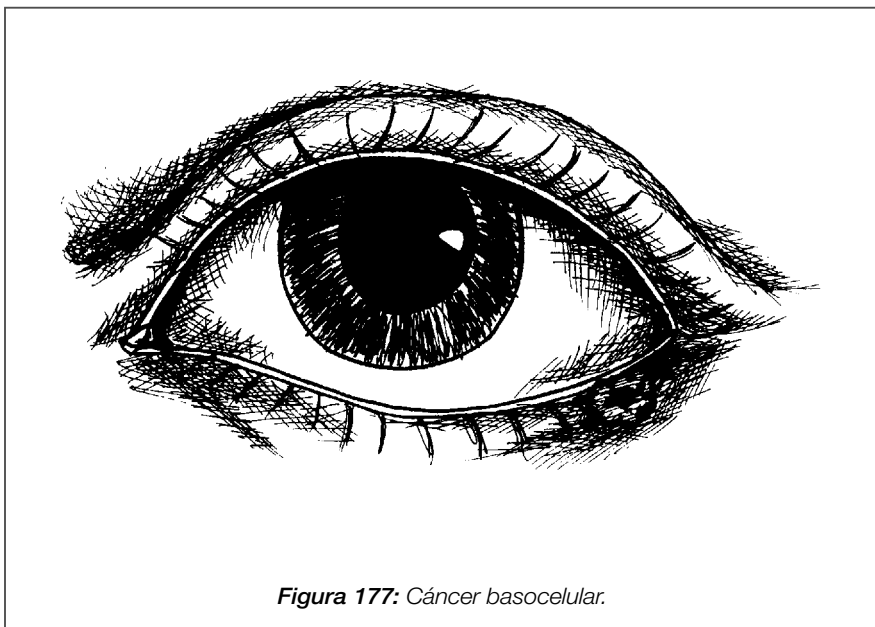
- los nevos, que pueden afectar los párpados, la conjuntiva, el iris o la coroides, y que pueden transformarse en tumor maligno;
- los angiomas palpebrales, que suelen producir complicaciones oculares por cierre y compresión del globo;
- los linfangiomas de párpados y órbita.

3) Coristoma

Tumor dermoide compuesto por tejidos normales, pero que no existen en el lugar de la lesión. El quiste dermoide es un nódulo redondo y compacto, situado en el borde superior de la órbita, en el limbo esclerocorneal y en los cantos laterales: es una lesión estable y benigna y su exéresis sólo tiene un objetivo estético.

4) Cáncer basocelular

Se presenta como una pápula en la que el centro está deprimido y cuyo límite es perlado. Suele hallarse en el párpado inferior y su evolución es lenta (fig. 177).



5) Neoplasmas orbitarios

Son tumores malignos que se desarrollan en la cavidad orbitaria y pueden llegar a producir ceguera, pero sobre todo pueden ser mortales.

El signo más precoz de esos tumores es la exoftalmía debido a la falta de lugar para el crecimiento del tejido tumoral. El diagnóstico debe hacerse con toda rapidez (biopsia) y el tratamiento establecerse de inmediato.

Entre estos tumores citaremos dos, debido a que dan un resplandor pupilar blanco en el examen del ojo:

- el retinoblastoma, que es el más frecuente de los tumores oculares en el niño (1 de cada 23.000 niños);
- la fibroplasia retroental, que con frecuencia es provocada en el bebé por la administración de oxígeno.

6) Glioma del nervio óptico o del quiasma óptico

Este tumor se encuentra de forma esporádica en la población y su crecimiento es extremadamente lento. Es el tumor orbitario de tipo nervioso más frecuente en el niño. Es muy difícil de diagnosticar mientras la evolución no haya afectado el nervio o el quiasma óptico.

En este caso, los signos clínicos son:

- exoftalmía,
- ensanchamiento del agujero óptico,
- disminución importante de la visión.

El crecimiento de este tumor hacia la parte posterior puede producir hidrocefalia, signos de afección hipotalámica y la muerte.

El tratamiento clásico recurre a la radioterapia y a la exéresis.

EL EXAMEN CLÍNICO
Y OSTEOPÁTICO DEL
APARATO OCULAR
SEGÚN SUS
DIFERENTES
MODALIDADES DE
EXAMEN EN EL
ADULTO, EL BEBÉ Y
EL NIÑO

Examen clínico del
aparato ocular en
el adulto y
principales
anomalías
detectables

El examen clínico del sistema ocular es sólo una parte del examen clínico general que todo osteópata debe efectuar en la primera consulta, cualquiera que sea el tipo de trastorno por el que el paciente acuda a la consulta. En este capítulo vamos a centrarnos en la descripción de las técnicas de examen del aparato ocular.

1. Interrogatorio

Es la parte inicial del examen clínico. Debe permitir al terapeuta reunir toda la información no sólo sobre el o los síntomas que presenta el paciente, sino también sobre su estado general, sus antecedentes, su vida familiar y social, sus hábitos alimentarios y su higiene de vida, es decir, sobre el conjunto de elementos que pueden intervenir en la aparición, mantenimiento y agravación de los trastornos que le llevan a consultar.

2. Medida de la agudeza visual

Constituye un medio de exploración corriente y seguro para descubrir ametropías y enfermedades oculares graves.

La manera más simple para detectar una disminución de la agudeza visual consiste en pedir al sujeto que lea un texto impreso cualquiera con un solo ojo, estando el otro tapado con un parche opaco (cuadrado de cartón, por ejemplo); luego alternar mientras se aleja progresivamente el texto.

Una medida más precisa de la agudeza visual se efectuará de la forma siguiente: se coloca a 5 metros, delante del sujeto, una escala optométrica con letras negras sobre fondo blanco de diferentes tamaños (escala de Monoyer y escala de Sneller) que el sujeto debe leer tras la corrección de cualquier ametropía (si lleva lentes correctoras, ha de ponérselas para leer).

Se examinan ambos ojos; si sólo puede leer una parte de la escala optométrica, su grado de agudeza visual se evalúa por la fracción decimal inscrita tras los caracteres más pequeños que el sujeto ha sido capaz de leer. Si, por ejemplo, no puede leer más allá de la sexta línea, su agudeza visual se cifra en 6/10.

3. Estudio del campo visual

El campo visual es el conjunto de puntos del espacio que un ojo inmóvil puede abarcar. Normalmente abarca unos 180 grados, pero el ojo percibe mejor en el centro de su campo que en los bordes. El estudio del campo visual permite saber cuál es la importancia del sector periférico de visión de cada ojo, mantenido inmóvil y mirando un punto fijo en el infinito, situado frente a él.

Técnica: para explorar el campo visual, hemos de utilizar un aparato llamado campímetro, que consiste en un arco de círculo de 180 grados, orientable en todas las direcciones. El sujeto se sitúa delante y fija el centro del arco. El terapeuta sitúa un objeto pequeño (un lápiz o su dedo, por ejemplo) en la periferia del campo del sujeto que indica la percepción. El terapeuta anota entonces el punto en que el objeto es percibido y repite el experimento en todos los meridianos del campo (fig. 178).

4. Observación de los globos oculares y de las órbitas

El terapeuta examinará la colocación y alineación de las cavidades y de los globos oculares en el macizo facial; buscará la eventual diferencia de posición, de volumen, la exoftalmía uni o bilateral y la enoftalmía uni o bilateral.

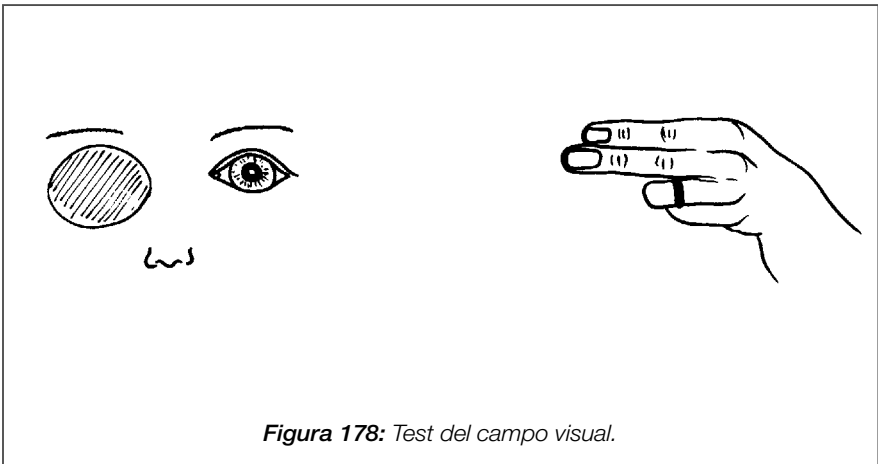


Figura 178: Test del campo visual.

Recordemos que:

- la exoftalmía o protrusión del globo ocular puede deberse a una herida, a un absceso o a un tumor retrocular, a la enfermedad de Basedow o a una malformación craneofacial (fig. 172). Hay que saber, además, que ciertas falsas miopías unilaterales pueden producir una falsa exoftalmía.
- La enoftalmía o hundimiento del globo ocular está en relación la mayoría de las veces con la fractura del suelo de la órbita o el síndrome de Claude-Bernard-Horner.

5. Examen de las cejas

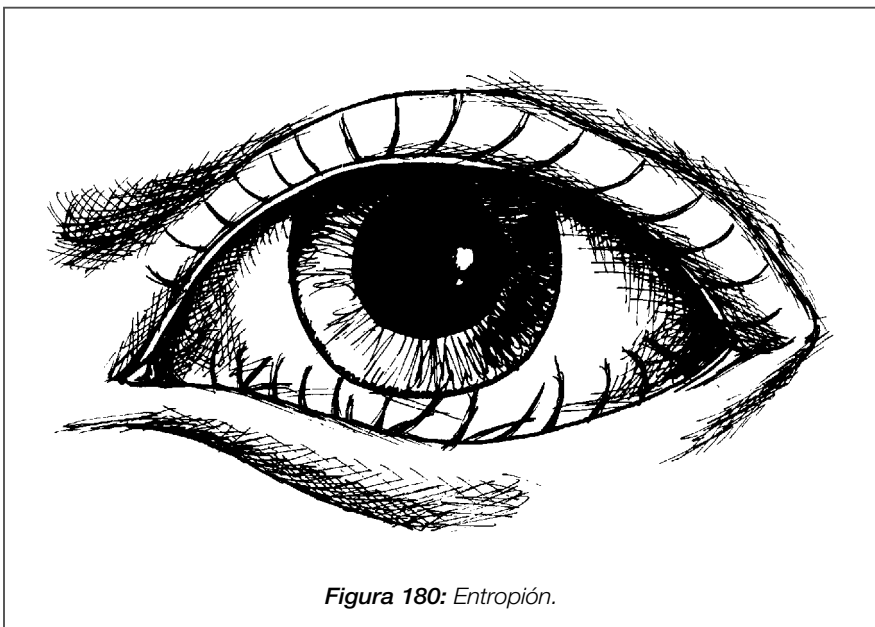
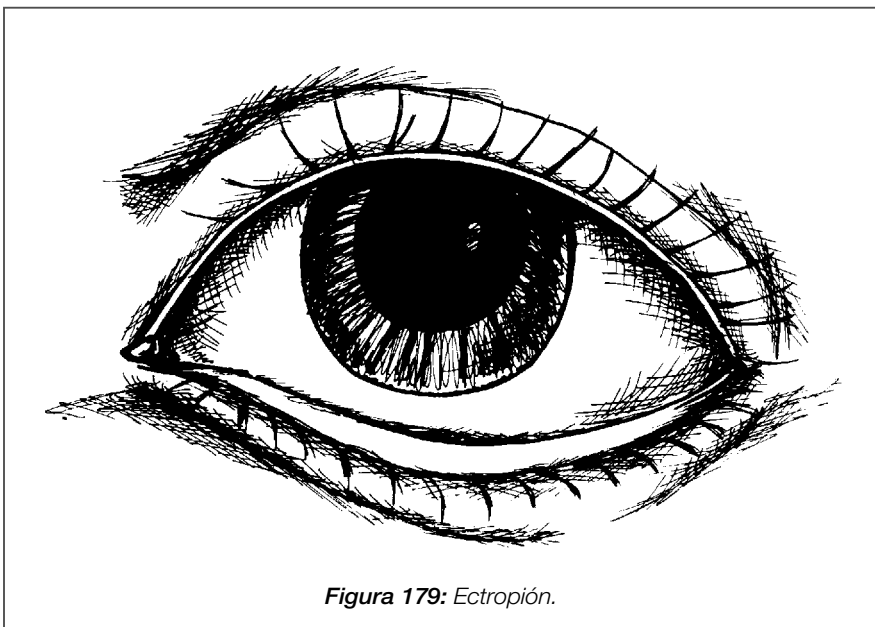
El terapeuta observará la abundancia y aspecto de la piel subyacente. Señalemos que:

- en caso de mixedema, se constata la caída de la parte externa de las cejas, que esta afección torna gruesas y secas;
- en caso de seborrea, las cejas están cubiertas por una descamación muy fina que les da un aspecto denominado “furfuráceo”.

6. Observación y examen de los párpados

El terapeuta debe buscar y anotar:

- a) La posición de los párpados respecto del globo ocular.
- b) El edema palpebral uni o bilateral (que puede ser un síntoma de *afección nefrítica*) y el color de la piel.
- c) Las posibles lesiones siguientes:
 - ptosis del párpado;
 - retracción o espasmo del párpado (fig. 172);
 - *epicanto* o repliegue cutáneo situado en el ángulo interno del ojo;
 - *ectropión* o caída del borde libre del párpado hacia el exterior debido, a la senilidad o a fenómenos cicatriciales (fig. 179);
 - *entropión* o báscula hacia el interior del borde libre del párpado (senilidad o cicatriz de quemadura) (fig. 180);



- orzuelo o furúnculo situado en el borde libre del párpado, de color rojo y doloroso (ver fig. 167);
- calacio, nódulo indoloro situado en la parte gruesa del párpado (ver fig. 168);
- xantelasma, o ligera elevación amarillenta de la piel del párpado, a menudo debida a hipercolesterolemia (ver fig. 173);
- cáncer, que aparece en forma de pápula cuyo centro está ulcerado (ver fig. 177).

d) *Reflejo corneopalpebral:*

Técnica: los ojos del sujeto están abiertos. El terapeuta roza transversalmente la córnea con la punta de un fino rodete de algodón. Esta acción debe provocar el cierre inmediato de ambos párpados en ambos lados.

Resultados: la falta de pestañeo puede significar:

- afección del nervio oftálmico de Willis (V_1), que representa la aferencia sensitiva de ese reflejo,
- afección del nervio facial (VII) con eferencia motriz destinada al músculo orbicular de los párpados. En las parálisis faciales periféricas, por ejemplo, ese reflejo es abolido unilateralmente, en el lado de la afección del VII.



Foto 5: Examen de la conjuntiva y de la esclerótica.

e) *Reflejo nasopalpebral*:

Técnica: los ojos del sujeto están abiertos y su mirada horizontal. El terapeuta percute la raíz de la nariz, entre ambas cejas, lo que provoca el cierre reflejo de los cuatro párpados.

Resultados: la ausencia o disminución de pestañeo es debida, como para el reflejo anterior, a la afección del V₁ o del VII.

7. Examen de las vías lagrimales

El terapeuta debe:

- Inspeccionar la región de la glándula lagrimal, en el ángulo superoexterno de la órbita, y levantar el párpado superior. Una glándula hipertrofiada o inflamada manifiesta que existe a ese nivel un proceso inflamatorio o tumoral (fig. 170).
- Verificar la región de las vías de excreción lagrimal, en el ángulo palpebral interno y en la parte inferointerna de la cavidad orbitaria. La hinchazón de esa zona indicará inflamación del saco lagrimal o dacriocistitis, inflamación aguda con piel roja y dolor a la palpación o inflamación crónica asociada a una obstrucción de las vías con lagrimeo continuo (fig. 171).
- Efectuar eventualmente el *test de Schirmer*:

Técnica de examen: el terapeuta hace inhalar al sujeto durante algunos segundos vapores de amoníaco; esto provocará la secreción lagrimal, que dosificará bilateralmente para observar la imbibición de papeles de filtro específicos.

- buscar el *reflejo gustolagrimal*: es el lagrimeo reflejo provocado por la excitación lingual gracias a alimentos picantes como el vinagre o la mostaza. Su disminución o desaparición indica una afección sea de las vías gustativas, sea de las vías nerviosas lagrimales.

8. Inspección de la conjuntiva y de la esclerótica

Técnica de examen: inicialmente el terapeuta pide al sujeto que mire hacia arriba y con el pulgar gira el párpado inferior y examina la conjuntiva.

A continuación el terapeuta insta al sujeto a mirar hacia abajo y levanta ligeramente el párpado superior pellizcando las pestañas entre el pulgar y el índice y fijando con la otra mano el párpado mediante un bastoncillo apoyado en su parte central (foto 5).

Anomalías más frecuentes:

- coloración amarillenta de la esclerótica en la ictericia;
- conjuntivitis o congestión de la conjuntiva con dilatación de sus vasos;
- hemorragia subconjuntival: es una placa roja homogénea situada en una parte de la conjuntiva, que puede provenir de una herida, de un traumatismo, de un aumento brusco de la presión venosa o de trastornos de la coagulación;
- pterigión: es un velo de la conjuntiva que se extiende sobre la córnea o frente al ángulo interno del ojo debido a la evolución de un tejido cicatricial (fig. 175).

9. Examen de la córnea y del cristalino

Para este examen, se recomienda iluminar con una lámpara eléctrica la córnea y el cristalino a fin de buscar las lesiones y opacidades siguientes:

- cicatriz corneal,
- gerontoxon, o arco de círculo blanco grisáceo, situado en el interior de la córnea, que siempre se encuentra en el anciano y que en el sujeto joven indica hipercolesterolemia (ver fig. 174),
- congestión de las arterias ciliares como consecuencia de una herida,
- catarata: el examen mediante iluminación muestra en este caso un cristalino de color grisáceo y opacidades grises que contrastan con el color negro de la pupila (ver fig. 163),
- glaucoma: se pondrá en evidencia si se descubre dilatación y disposición radial de los vasos que rodean el iris, asociadas a una pupila dilatada y una córnea empañada (ver fig. 166).

Para terminar, el terapeuta estudiará el reflejo corneopalpebral descrito anteriormente a fin de poner en evidencia la hipostesia o la anestesia de

la córnea, lo que dará fe de la afección del nervio oftálmico de Willis (V_1) o del nervio VII.

10. Examen del iris

Puede descubrir:

- congestión ciliar con dilatación de las ramas de la arteria ciliar anterior, provocando una mancha de color rojo difuso alrededor del iris;
- criptas anormalmente grandes,
- transluminación del iris al iluminarlo, que indica *albinismo* (cf. capítulo 17 de la parte IV).

11. Examen de las pupilas

El terapeuta debe estudiar su forma y su tamaño, y buscar una posible disimetría.

Principales posibles anomalías:

- pupila dilatada (en midriasis) uni o bilateralmente,
- pupila retraída (en miosis) uni o bilateralmente,
- anisocoria o desigualdad pupilar,
- irregularidad del contorno iriano (posibilidad de sífilis),
- resplandor pupilar blanquecino, que inicialmente puede orientar hacia un diagnóstico de catarata, pero que en realidad se debe a un retinoblastoma (el más frecuente de los tumores oculares del niño), a una fibroplasia retrolental (presencia de una membrana vítrea blanca en algunos bebés) o a una malformación congénita del ojo.

12. Estudio del reflejo pupilar fotomotor y del reflejo de acomodación

a) **Reflejo fotomotor:**

Técnica: debe buscarse en una habitación oscura. El terapeuta dirige so-

bre la retina del paciente el haz luminoso de una lámpara eléctrica, lo que provocará la constricción pupilar de dicho ojo (reflejo directo), pero también la del otro, situado fuera del alcance del haz luminoso (reflejo consensual) (fig. 181).

Explicación de este reflejo: la excitación de la mácula de un ojo por el haz luminoso genera impulsos nerviosos que toman las fibras maculares directas y cruzadas (de ahí el reflejo consensual), pasan por los tubérculos cuadrigéminos anteriores (1ª sinapsis), van por los nervios ciclomotores, atraviesan los ganglios oftálmicos (3ª sinapsis) y llegan a los músculos esfínteres del iris.

Observación: la emoción y el dolor inhiben parcialmente el reflejo sin llegar a abolirlo. Este reflejo, por otro lado, es más vivo si el sujeto es joven y si la luz utilizada es amarilla-verde.

b) Reflejo de acomodación a la distancia:

Técnica: el terapeuta pide al sujeto que fije la mirada sucesivamente en un objeto alejado y a continuación en el dedo del terapeuta, situado a unos 10 centímetros de su rostro.

Resultado: se observa una constricción pupilar bilateral asociada a la convergencia de ambos ojos.

Explicación de este reflejo: las eferencias provienen de la retina, llegan a la zona occipital y luego vuelven a contracorriente por las radiaciones ópticas hacia los núcleos de Edinger-Westphal para dirigir la acomodación del cristalino (músculos ciliares) y el cierre de la pupila, y hacia los núcleos de Perlia para determinar la convergencia de los ojos.

c) Anomalías encontradas en el funcionamiento de esos reflejos:

- pupila dilatada con abolición del reflejo fotomotor y del reflejo de acomodación, pero con conservación del reflejo fotomotor a la iluminación de la pupila opuesta, que se traduce en **ceguera monocular**, por lo tanto en una *afección del nervio óptico*;
- pupila dilatada que no reacciona ni al reflejo fotomotor, ni al reflejo de acomodación, pero que conserva el reflejo consensual (cierre de la pupila opuesta cuando se ilumina el ojo en midriasis), traduce una *afección del nervio oculomotor (III)*. A este síntoma se asocia a menudo ptosis del párpado y un ojo desviado hacia el exterior y hacia abajo;
- pupila en miosis unilateralmente, sin abolición del reflejo fotomotor y

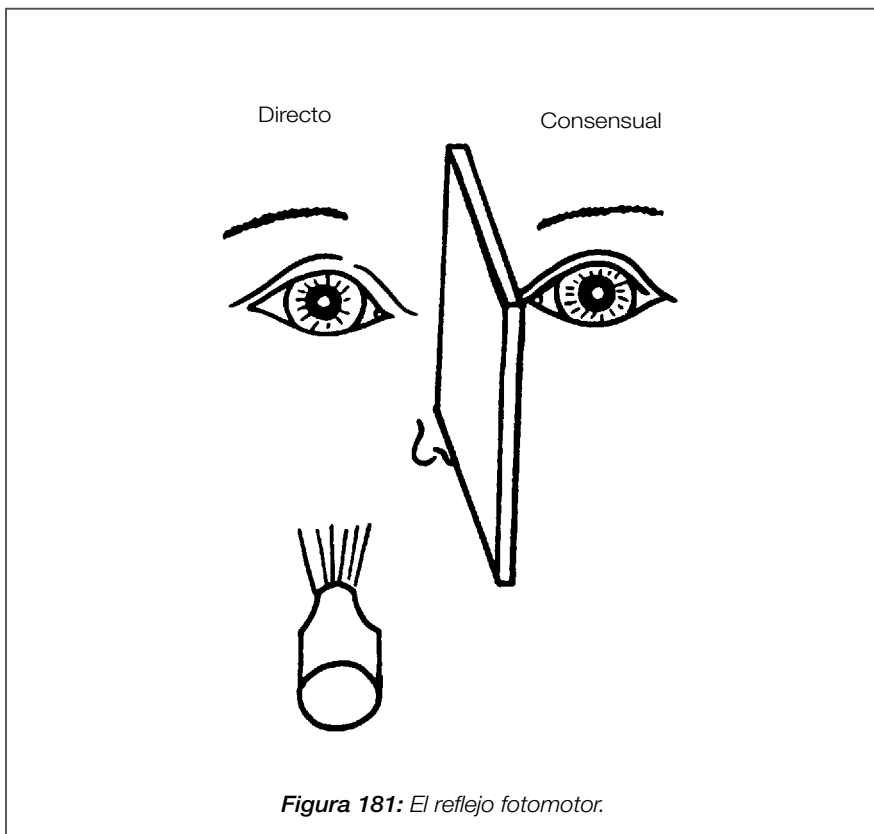


Figura 181: El reflejo fotomotor.

del reflejo de acomodación, en el *síndrome de Claude-Bernard-Horner* (asociado a una ligera ptosis, a enoftalmía y a trastornos vasomotores y tróficos);

- pupila en miosis bilateralmente con abolición del reflejo fotomotor pero conservación del reflejo de acomodación en el *síndrome de Argyll-Robertson*;
- pupila en midriasis unilateral, que sólo reacciona muy lentamente a la luz (si la habitación está oscura), contrayéndose intensamente y descontrayéndose de forma progresiva durante el reflejo de acomodación: esas respuestas evocan el *síndrome de Adie* o síndrome de la pupila miotónica;

- pupila dilatada unilateralmente, asociada a pupila en miosis en el otro lado, y que no presenta alteración de los reflejos fotomotor y de acomodación (de ambos lados), traduce una *anisocoria*, que puede ser el corolario de una midriasis o de una miosis unilateral. Constituye, por otro lado, un signo precoz y casi infalible de sífilis nerviosa.

13. Búsqueda del reflejo cilioespinal y del reflejo oculocardíaco

a) **Reflejo cilioespinal:** el terapeuta, en una habitación oscura, pellizca bastante fuerte (hasta el límite del dolor) la piel del cuello del sujeto y observa sus pupilas. Normalmente, la excitación del simpático produce dilatación de ambas pupilas.

Según la intensidad de la respuesta, se podrá evaluar el grado de hiper o de hiporreflectividad ortosimpático.

b) **Reflejo oculocardíaco:**

Técnica: el sujeto está acostado, con los ojos cerrados, distendido. El terapeuta cuenta las pulsaciones y luego ejerce presión, que va aumentando de forma progresiva (suficientemente fuerte, no obstante), con el pulgar y el índice sobre los globos oculares durante 20 segundos más o menos. Una vez realizada esta maniobra, vuelve a tomar al paciente el pulso, que fisiológicamente va a disminuir de dos a doce pulsaciones por minuto al final del período de 2 a 10 segundos de latencia.

Al final de la compresión el pulso recupera su ritmo normal.

El trayecto que toma este reflejo todavía no ha sido bien definido, pero según muchos autores parece que es la vía parasimpática.

Si la respuesta es muy fuerte, con bradicardia de 10 a 15 pulsaciones por minuto, se puede deducir que existe hiperreflectividad vegetativa.

14. Estudio de la motricidad ocular

Técnica: el terapeuta se coloca delante del sujeto y le pide que siga los movimientos de un lápiz que mantiene a un metro de su rostro y que desplaza en las 6 direcciones del espacio respecto del sujeto:

- a la derecha,
- hacia arriba y a la derecha,
- hacia abajo y a la derecha,
- a la izquierda,
- hacia arriba y a la izquierda,
- hacia abajo y a la izquierda.

Resultados: normalmente los movimientos de los ojos son paralelos, sincrónicos, regulares y de igual amplitud.

Anomalías: se puede observar:

- desviación de un ojo durante un movimiento específico, en un plano del espacio determinado, que indica afección del nervio motor o de un músculo motor;
- desviación constante de un ojo, en cualquier movimiento.

15. Detección del estrabismo

Los 3 tests a utilizar son:

a) **Test del reflejo:**

Técnica: el terapeuta, en una habitación iluminada, pide al sujeto que mire fijamente una lámpara que no deslumbre que mantiene ante él (a más de 50 centímetros); entonces busca el reflejo luminoso corneal (fig. 182).

Resultados: normalmente, este reflejo está centrado en la pupila y debe ser simétrico para ambos ojos.

Si está mal centrado sobre un ojo, indica que este ojo se desvía.

Para confirmar este test, el terapeuta pide al sujeto que continúe mirando fijamente la lámpara con la cabeza primero girada a la derecha y luego a la izquierda; el terapeuta observa las posibles modificaciones del reflejo luminoso corneal mientras el sujeto mira a derecha e izquierda.

b) **Test de la pantalla** (fig. 183):

Técnica: el terapeuta cubre el ojo que parece normal con una pantalla (o con su mano) y controla los movimientos del otro ojo, que se desplaza si-

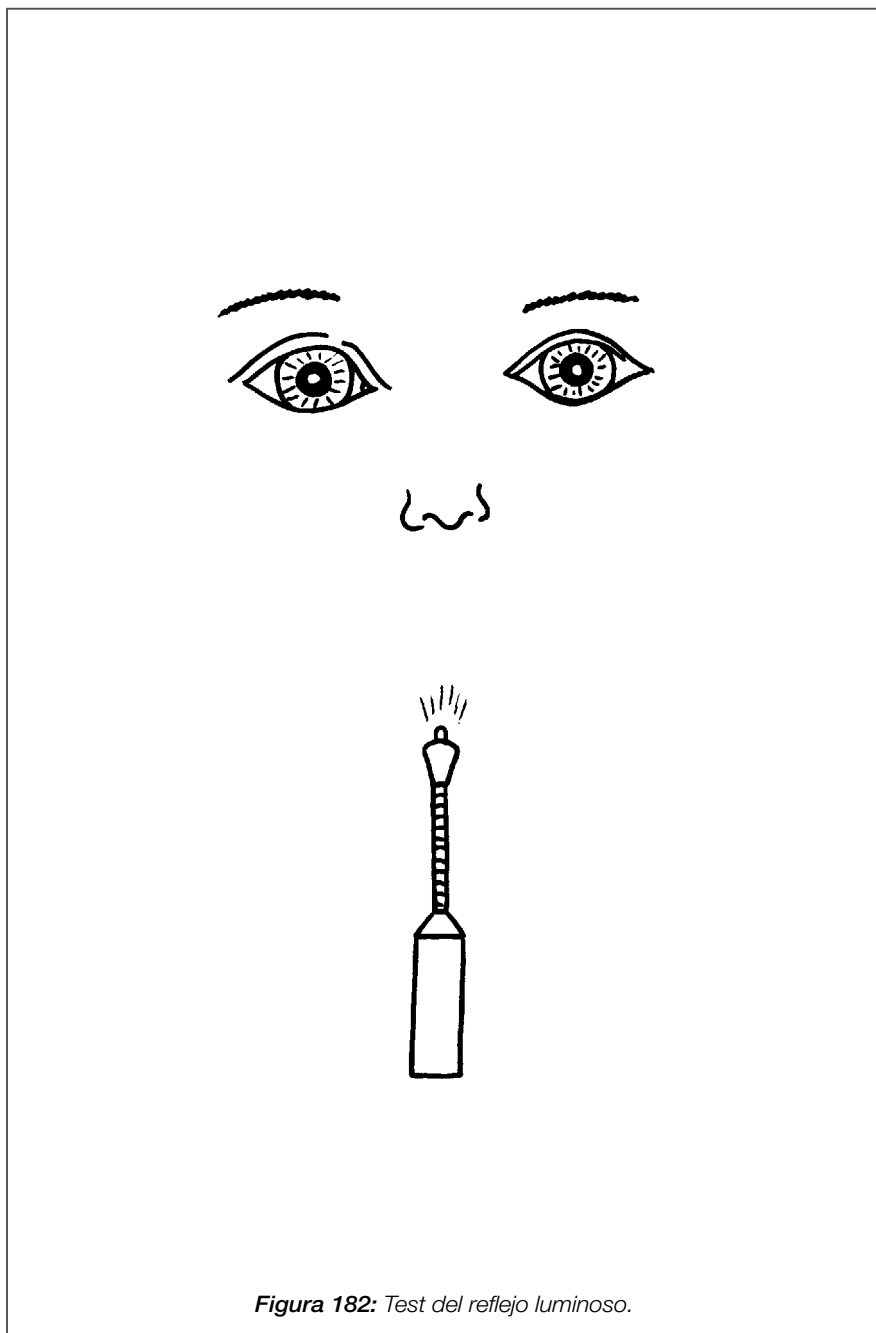


Figura 182: Test del reflejo luminoso.

guiendo la luz. Es un test muy sensible que pone perfectamente de manifiesto el estrabismo y permite también distinguir un *estrabismo falso de uno verdadero*.

En efecto, si se tapa el ojo sano para fijar con el ojo desviado, cuando se quita el parche se ve el ojo desviado desplazarse, lo que indica un estrabismo verdadero. Esto se explica de la manera siguiente (fig. 184):

- cuando se coloca una pantalla sobre el ojo sano, el ojo desviado se vuelve fijador y se endereza, luego, cuando se quita la pantalla, el ojo sano se vuelve de nuevo fijador y el ojo desviado recupera su posición anormal.

c) **Test del prisma** (fig. 185)

Técnica: el terapeuta pide al sujeto que fije la mirada en un objeto o una luz situada ante él, a un metro más o menos. Entonces coloca un prisma de cuatro dioptrías de forma alternativa delante de cada ojo.

Resultado: si el sujeto padece estrabismo, la anomalía se pondrá de manifiesto claramente cuando fije el objeto a través del prisma, puesto que su ojo opuesto efectuará entonces un movimiento lateral.

16. Búsqueda de nistagmo

El nistagmo se define clásicamente como oscilaciones rítmicas involuntarias de los ojos, que, si son de origen ocular, serán de igual duración: es el *nistagmo pendular*, que debe distinguirse del *nistagmo en muelle*, que es de origen vestibular y se caracteriza por sacudidas de duración y amplitud desiguales.

El examen se hará durante el estudio de la motricidad ocular y se pedirá al sujeto que se detenga unos instantes para fijar la mirada, en el momento de la mirada lateral, superior e inferior, teniendo en cuenta que algunos movimientos de nistagmo en la mirada lateral externa son de orden fisiológico.

Encontramos nistagmo pendular en las ambliopías fuertes, el glaucoma y las cataratas congénitas, las nubes corneales, el albinismo y ciertas afecciones neurológicas (lesiones de la fosa posterior o del lóbulo parietal).

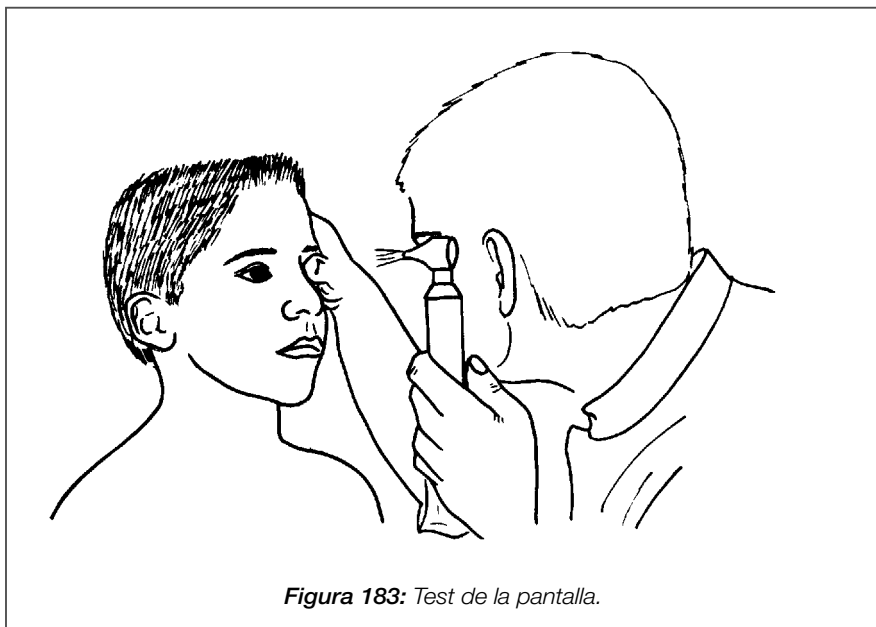


Figura 183: Test de la pantalla.

17. Examen del fondo de ojo

Es un examen indispensable que proporciona una información importante porque permite estudiar *la papila y los vasos que salen de ésta*, y da una indicación sobre la vascularización del encéfalo.

Técnica: la dilatación previa de la pupila se obtiene con un producto mi-driático (colirio con atropina, por ejemplo), con el riesgo nada desdeñable de producir un glaucoma agudo. Por eso, aunque sea más difícil, es preferible hacer el examen del fondo de ojo sin preparación previa (dejarlo para el especialista).

El examen debe hacerse en una habitación oscura. El terapeuta, con ayuda del oftalmoscopio, se sitúa a 50 centímetros del sujeto y a 15 grados más o menos de él. Enciende el oftalmoscopio, pone a punto el aparato y elige la lente correcta. Coloca el pulgar de la otra mano sobre la ceja del sujeto (en el lado a examinar) y le pide que mire recto, hacia delante. Dirige entonces el haz luminoso a la pupila, formando un ángulo de 15 grados para evitar el deslumbramiento de la mácula y la miosis refleja.

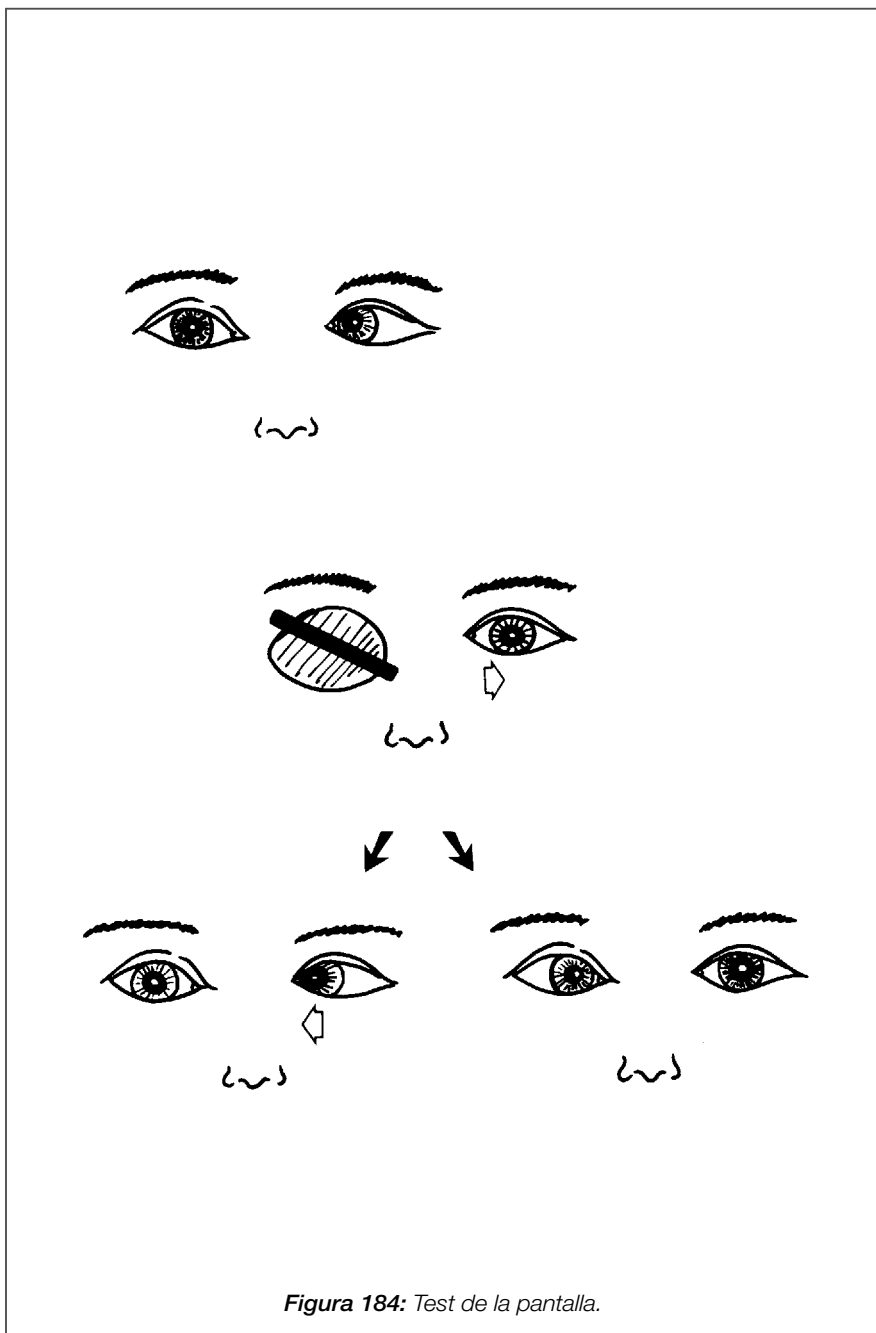
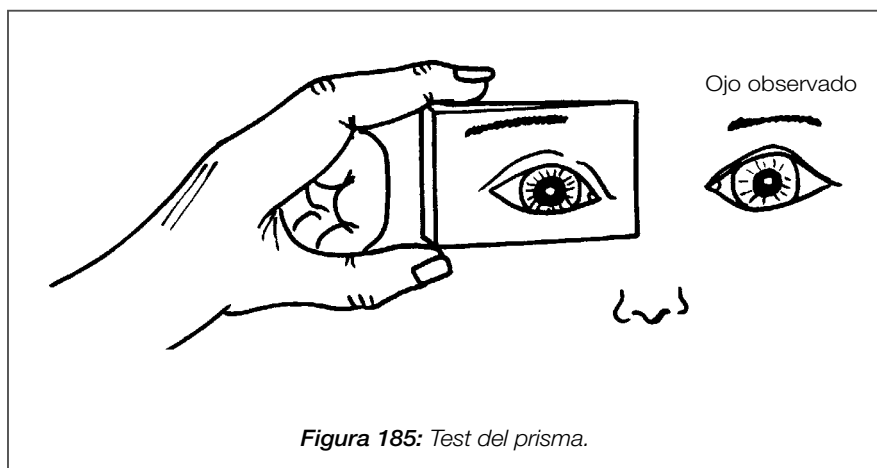


Figura 184: Test de la pantalla.



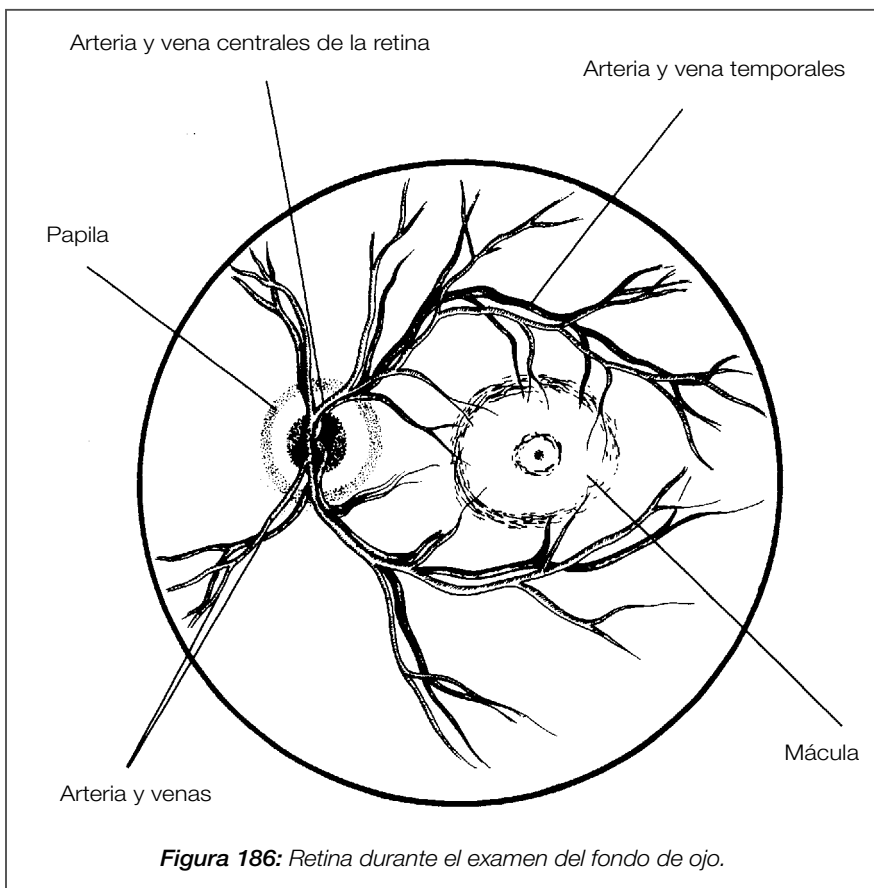
Entonces, el terapeuta ve el fondo retiniano rojo-anaranjado y, mientras mantiene el eje luminoso centrado sobre el reflejo anaranjado, se acerca progresivamente para poder ver bien la *papila óptica*, disco blanco-amarillento de bordes netos que agrupa en su centro el *paquete vascular retiniano*, arborizado en ramas secundarias. Hay que observar que las arterias son muy rojas, de paredes finas, y que las venas son violáceas y más anchas.

Dirigiendo el fascículo luminoso un poco más hacia fuera, el terapeuta podrá examinar la *mácula*, pequeña mancha brillante situada en el polo posterior del globo, y apreciará la calidad de la retina circundante (fig. 186).

Anomalías visibles durante el fondo de ojo y sus etiologías:

- papila hinchada, de bordes borrosos, de color rosado, hiperhémica y cuyos vasos son más numerosos, visibles y curvados en los bordes de la papila: se trata del *edema papilar* que es signo de hipertensión intracraneana (ver capítulo 15 de la parte I);
- papila blanquecina, prácticamente sin vasos: se trata de la *atrofia óptica* (consultar también el capítulo 15);
- papila agrandada, pálida y hundida, cuyos vasos están desplazados hacia el lado nasal: es la *excavación papilar de origen glaucomatosa*;

- zonas de espasmo de las arterias, con disminución del calibre de su reflejo debido a un fenómeno de hipertensión;
- paredes arteriales engrosadas de reflejo aumentado,
- hemorragias retinianas en las hipertensiones arteriales graves;
- microaneurismas o minúsculas manchas rojas en la retinopatía diabética;
- manchas algodonosas, signo de hipertensión,
- exudados duros y amarillos en la diabetes,
- cicatrices retinianas en las inflamaciones antiguas.



Observación

La **miodesopsia** es una afección llamada comúnmente “moscas volantes”. Aunque el examen del fondo de ojo no indique ninguna anomalía, el sujeto se queja de la presencia de moscas volantes delante de uno o de ambos ojos.

Etiologías:

- pueden ser fisiológicas; en este caso “las moscas volantes” son móviles, fugaces, algunas veces brillantes y desaparecen si el sujeto mira un fondo oscuro;
- pueden deberse a un cuerpo flotante o traducir una alteración del humor vítreo; en este caso son fijas y están bien localizadas. Un brote hipertensivo puede desencadenarlas.

CAPÍTULO

2

Examen clínico ocular del bebé

El terapeuta, tanto si es generalista como pediatra u osteópata, desempeña un papel importante en la detección de los problemas oculares del bebé. Esta detección es tanto más importante cuando, al descubrir un glaucoma o una catarata de origen congénito, el terapeuta permite preservar el futuro visual del bebé y, al descubrir un retinoblastoma, por ejemplo, protege su vida.

En este párrafo sólo hablaremos del examen de base que puede y debe efectuar cualquier terapeuta conciencizado y competente, puesto que el examen ocular sólo puede hacerlo un oftalmólogo.

El examen del lactante debe practicarse en una habitación con luz tamizada. Requiere mucha suavidad y una “entrada en comunicación” previa entre terapeuta y bebé.

1) Todo examen ocular debe comenzar por un intento de cuantificar la visión y por la observación del comportamiento visual; en este caso, con mayor motivo, puesto que no es posible la parte verbal del examen.

Observación: desde los primeros días, un recién nacido puede fijar la mirada en un objeto y seguirlo con los ojos, pero esto sólo resulta evidente, para un examen en consulta, a partir de la edad de 6 a 7 semanas.

Los diferentes tests a efectuar son los siguientes:

a) **Test de percepción luminosa:** el terapeuta proyecta un rayo luminoso vivo sobre el rostro del bebé, que guñará los ojos y realizará una extensión cervical. Este fenómeno es la respuesta esperada al test del guiño. Este último puede efectuarse en todos los lactantes y permite juzgar la percepción luminosa.

b) **Test de rotación:** el terapeuta toma al bebé por debajo de las axilas y lo mantiene vertical frente al él. A continuación hace pivotar suavemente el cuerpo del bebé mientras mantiene la cabeza en posición media y observa sus ojos, que deben mirar en la dirección en que ha sido girado. Una vez terminada la rotación, los ojos giran en la dirección opuesta, tras haber efectuado algunos movimientos nistagmoides.

c) **Test denominado “ojos de muñeca”:** el examinador hace pivotar suavemente la cabeza del bebé hasta el máximo de su rotación, y observa los movimientos de los ojos. Normalmente (salvo durante los diez primeros días de vida), los ojos siguen los movimientos de la cabeza. En cambio, si permanecen en la posición inicial y no siguen los movimientos cefálicos, puede sospecharse una afección del sistema muscular orbitario o de un nervio craneal, en particular, del *nervio abducens* (el VI).

d) **Test de fijación:** el terapeuta utiliza un objeto que tenga interés visual, de color vivo y que emita sonido, como el de una lámpara que haga clic o un juguete que emita ruido, y lo mueve de atrás adelante en medio del campo visual del bebé. Se trata de ver si la mirada del niño se orienta hacia el objeto y si sigue sus movimientos en el espacio.

e) **Test de seguimiento ocular:** una vez que el bebé haya fijado la mirada en el objeto presentado por el terapeuta, éste lo desplaza lentamente en el espacio y estudia los movimientos de seguimiento ocular existentes, fisiológicamente, a partir de la edad de 5 semanas y que deben ser regulares, sin sobresaltos, bien alineados sobre el objeto y sin nistagmo.

f) **Test de reacción pupilar a la luz:** el reflejo fotomotor directo y consensual es perceptible desde los primeros días de vida y su ausencia suele indicar una anomalía grave de la retina o del nervio óptico. Sin embargo, aunque su presencia es tranquilizadora, no prueba que la visión sea normal (ver fig. 181).

g) **El estudio del reflejo luminoso:** el terapeuta, frente al lactante al que sujeta su madre, proyecta el haz luminoso de una lámpara que no deslumbré sobre el rostro del niño (entre ambos ojos) y examina el reflejo luminoso corneal, que debe estar centrado en la pupila de cada ojo. Una falta de alineamiento prolongada es anormal y puede sospecharse estrabismo (ver fig. 182).

h) **La evaluación de la agudeza visual mediante el test de la mirada preferencial:** cuando se presenta a un lactante simultáneamente un disco uni y un disco decorado con motivos, prefiere mirar éste último. Sin embargo, esta preferencia desaparece cuando el dibujo es demasiado fino para ser percibido por el sistema visual.

i) **Test del nistagmo optocinético:** este test se basa en el hecho de que el nistagmo es inducido fisiológicamente por la rotación, delante de los ojos del bebé, de un objeto (un tambor por ejemplo) estriado con líneas verticales, alternativamente negras y blancas. Cuando la amplitud entre las líneas negras ya no induce nistagmo, se ha alcanzado el límite de la agudeza del sujeto. Por desgracia, muchos lactantes, incluso normales, no están lo bastante atentos a la rotación de las líneas; en este caso la ausencia de nistagmo es difícil de interpretar.

2) Una vez realizados estos tests de forma sucesiva, el terapeuta examinará la esclerótica, la córnea, el iris y la pupila de los ojos del lactante.

Esta inspección puede dar mucha información, incluso si sólo se realiza con una lámpara eléctrica que no deslumbré y una lupa.

El terapeuta debe buscar específicamente:

- coloración anormal: la esclerótica azul, por ejemplo, es una manifestación de la *enfermedad de Lobstein*;
- pérdida de transparencia de la córnea (debido a un edema);
- abrasión de la córnea;
- opacidades de la córnea o del cristalino (catarata);
- manchas: las *manchas de Brushfield*, que son pequeñas manchas blancas diseminadas en la periferia del iris y suelen indicar una *trisomía 21*;
- hemorragia;
- conjuntivitis: suele deberse a la solución de nitrato de plata al 1 % que se instila casi sistemáticamente en los ojos del recién nacido para prevenir la conjuntivitis gonocócica. Esta conjuntivitis es moderada y aparece en los primeros días de vida;
- celulitis orbitaria, que causa párpados inflados e inflamados, así como un ojo en *proptosis* con movilidad disminuida;
- uveítis, que no da signos evidentes pero que debe sospecharse en los bebés afectos de *poliartritis reumatoide* (alrededor de un 15 % desarrollan uveítis);
- malformación ocular, como la *hamartoma* o nódulo pseudotumoral (nevo, angioma, coristoma);
- hendidura o fisura del iris, de la coroides o de la papila: son *colobomas* o zonas de ausencia de tejido;
- modificación del reflejo retiniano de la luz: normalmente es un resplandor rojizo de intensidad variable de todo el ojo, iluminado por un espejo perforado, a través del que se observa.

3) El **examen del fondo de ojo**: debe efectuarse sistemáticamente en todos los lactantes en los seis primeros meses de vida. Aunque es bastante difícil practicarlo en el bebé debido a sus movimientos y al tamaño de los elementos a examinar, permite detectar ciertas anomalías de la papila, de la fovea o de la retina. Si se detecta alguna anomalía, debe pedirse un examen del fondo de ojo a un especialista.

En el bebé:

- la papila es más pálida que en el adulto,

- los vasos no están muy desarrollados,
- no existe reflejo luminoso de la fóvea,
- la hipertensión intracraneal no provoca, o lo hace muy rara vez, edema de la papila, puesto que las fontanelas compensan el aumento de la presión;
- la hemorragia retiniana implica la aparición de venas tortuosas y congestivas.

CAPÍTULO

3

Examen ocular del niño

La primera dificultad que encontrará el terapeuta será el temor del niño, que rechazará cualquier investigación. Si así ocurre, antes de emprender el examen hay que tranquilizarlo, ganarse su confianza y establecer un contacto amistoso.

A partir de la edad de dos años y medio se puede evaluar subjetivamente la visión. Para ello el terapeuta utilizará cartas con dibujos estilizados (cartas de Allen por ejemplo) y las presentará al niño, que debe identificarlas a distancias crecientes. Los ojos se testarán por separado.

A partir de la edad de tres años y medio puede utilizarse el test de la E (test de Snellen): el terapeuta mantiene a distancias crecientes una carta en que hay escrita una E y el niño debe mostrar la dirección de las barras de esta letra.

Test del campo visual: el niño está sentado sobre las rodillas de su madre, que le mantiene la cabeza vertical. El examinador presenta y mueve un juguete en el campo visual del niño. Cuando el niño percibe el objeto, sus ojos van en la dirección del juguete. Para cada una de las direcciones, se observa la facilidad con la que la mirada se desvía para seguir el objeto (fig. 178).

Detección del estrabismo: es un examen importante puesto que el estrabismo es uno de los problemas más frecuentes en el niño. Para detectarlo, se recurrirá a tres tests descritos con anterioridad, que son:

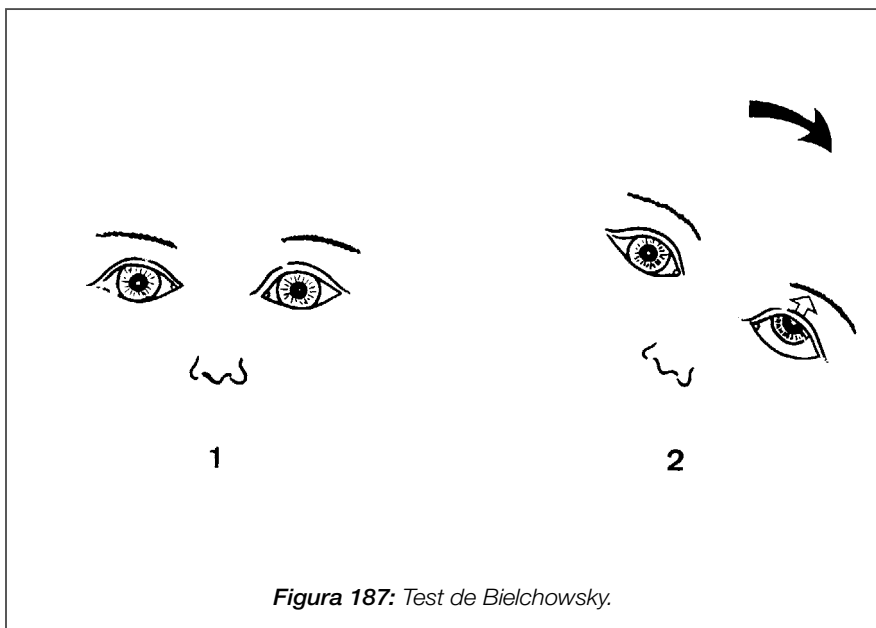
- el test de reflexión sobre la córnea,
- el test de la pantalla y
- el test del prisma (figs. 182-183-184-185).

Hay que recordar que, en el niño, el estrabismo produce ambliopía estrábica o ambliopía por falta de uso, es decir, disminución de la agudeza visual del ojo no fijador (esta ambliopía no se desarrolla si el estrabismo se ha adquirido de adulto); por lo tanto, es interesante detectar muy rápidamente el estrabismo en el niño para evitar la ambliopía, que se desarrolla en unas semanas o meses, o para corregirla de inmediato, ya mediante la colocación de una venda o de un elastoplast sobre el ojo fijador, ya mediante la utilización de pequeños parches translúcidos pegados en las lentes correspondientes al ojo fijador, que sólo obliterarán una parte de la visión y que obligarán al ojo desviado a trabajar. Por supuesto, es evidente que esas distintas correcciones sólo pueden llevarse a cabo después de control y bajo la dirección de un oftalmólogo.

Test de Bielchowsky: este test pone de manifiesto la parálisis del nervio troclear (IV nervio craneal).

Se pide al niño que incline a un lado la cabeza. Si el test es positivo, el ojo homolateral se eleva (fig. 187). Para evitar esta disparidad vertical, suele mantener la cabeza inclinada hacia el hombro opuesto e instala una *escoliosis cervical alta*.

El resto del examen (observación de las diferentes partes del globo ocular y de los anexos, estudio de los reflejos fotomotor y de acomodación, busca el nistagmo, fondo del ojo) será parecido al que se practica en el adulto y que hemos descrito en el capítulo 1.



CAPÍTULO

4

Examen osteopático

Primero, el osteópata debe practicar el examen clínico tal como lo hemos detallado en los capítulos anteriores y pedir un examen oftalmológico profundo siempre que la afección que presenta el paciente supere el cuadro funcional.

Después, y este momento pone en juego todo su bagaje y comprensión osteopática, procederá de la forma siguiente:

a) **En el interrogatorio** aclarará los puntos siguientes:

- las circunstancias y condiciones del nacimiento del paciente,
- los diversos traumatismos sufridos en la infancia y a lo largo de la vida,
- las intervenciones quirúrgicas y las extracciones dentales que ha sufrido,
- las prótesis dentales que lleva o ha llevado,
- su alimentación y su modo de vida,
- los tratamientos efectuados con anterioridad,
- su funcionamiento visceral,
- los traumatismos psíquicos y los choques emocionales que pueda haber vivido. Con este interrogatorio, el osteópata buscará cualquier causa de alteración estructural, tanto si es antigua como reciente, primaria o secundaria, que pueda incidir, de cerca o de lejos, en el problema que hay que tratar.

b) **En el examen psíquico** el osteópata emprenderá en primer lugar una observación general del sujeto a fin de delimitar la organización y el funcionamiento de su sistema musculofascioesquelético, en particular de la columna cervicodorsal, del tórax y de su extremidad cefálica.

El examen de palpación y los tests de movilidad, aunque destinados a todo el cuerpo, se centrarán precisamente en las regiones siguientes:

1. *Al nivel del abdomen, del tórax y la columna:*

- aparato intestinal,
- hígado,
- diafragma,
- región D4 –D5,
- orificio superior del tórax: C7-D1-1^a costilla y clavícula,

- columna cervical,
- hueso hioides,
- charnela occipucio-atlas,
- aponeurosis cervicales.

2. *Al nivel del cráneo:*

- sínfisis esfenobasilar,
- membranas intracraneales,
- occipucio,
- agujero yugular,
- temporal y, en particular, la articulación esfenopetrosa,
- articulación temporomandibular y oclusión dental.

3. *Al nivel del ojo y de la cavidad orbitaria:*

- frontal, maxilar superior, etmoides, malar, palatino y unguis,
- hendidura esfenoidal,
- movilidad fascial del ojo (movilidad pasiva).

Aunque no es una lista exhaustiva, su objetivo es poner de manifiesto los puntos clave del examen osteopático ante cualquier patología que afecte el sistema ocular.

PARTE VI

EL
TRATAMIENTO
OSTEOPÁTICO

Tratamiento
osteopático
parietal

- El osteópata debe proceder a un examen completo del paciente. Observará las diferentes lesiones parietales y basará su tratamiento en una programación general.
- Este capítulo no es exhaustivo, su único objetivo es señalar la importancia de ciertas lesiones que pueden influir directamente en la función ocular.
- Las zonas que hay que tener en cuenta pueden sufrir una lesión primaria o secundaria. Estas últimas resultan:
 - de otra lesión parietal más o menos alejada (a través de la influencia parietoparietal);
 - de una lesión visceral subyacente (a través de la influencia vísceroparietal).
- El tratamiento osteopático está determinado por la comprensión de las compensaciones funcionales del sujeto. De dicha comprensión deriva la programación. La manipulación no es más que un medio al servicio de la programación. El arte osteopático reside en la capacidad del terapeuta para aliviar al paciente y para resolver, de forma duradera, los problemas que le ocasiona su enfermedad. A nuestro entender, esta capacidad es un método ingenioso, resultado de la alianza entre conocimiento anatómico y fisiológico, una mano muy cualificada y años de práctica.

Manipulación occipucio-atlas OAA

Objetivo

Es importante normalizar las tensiones que relacionan el occipucio con la columna cervical. Muchas lesiones C1-C2 pueden generar desequilibrios de la base del cráneo y de la movilidad craneal.

Estas lesiones de la relación occipucio-atlas-axis serán la base de múltiples alteraciones: estáticas, hemodinámicas, neurológicas, musculares, etcétera.

Posición del paciente: en decúbito dorsal, la cabeza libre del apoyo subyacente (foto 6).

Posición del terapeuta: se coloca a un lado, a la cabeza del paciente, en el lado opuesto de la maniobra.

Maniobra

El terapeuta pide al sujeto que incline la cabeza un poco a la derecha. Sitúa los cuatro últimos dedos de la mano izquierda bajo el occipucio, para tocar, con el dedo medio, la parte mediana de la línea curva occipital inferior. La palma de la mano izquierda cubre la oreja del paciente, el antebrazo izquierdo sirve de apoyo a la cabeza.

- la mano derecha toma el ángulo mandibular.

El meñique se coloca bajo el borde inferior de la mandíbula. Su extremo alcanza la sínfisis mentoniana.

- El pulpejo del pulgar derecho se coloca detrás de la apófisis mastoides. Los otros dedos se extienden sobre la cara del sujeto sin ejercer presión sobre el ojo.
- El terapeuta se halla bien arraigado en el suelo, pies separados. Procura que los dos antebrazos estén en la prolongación del eje mediano del cuerpo del paciente y horizontales.
- En esta posición la maniobra consistirá en imprimir con la mano izquierda una tracción en el eje del cuerpo, con la mano derecha una tracción en el eje asociado a una rotación de la cabeza del sujeto, con una componente de 45° por encima del plano de rotación (foto 6).

La técnica se efectuará en ambos lados.

Observaciones

Tras el examen, el osteópata puede verse obligado a tratar otras lesiones de la relación occipucio-atlas-axis: lesiones en lateralidad, en rotación, en anterioridad y en posterioridad.

Para cada lesión hay diferentes modos de intervención según:

- técnicas directas,
- técnicas fluídicas,
- técnicas miotensivas.

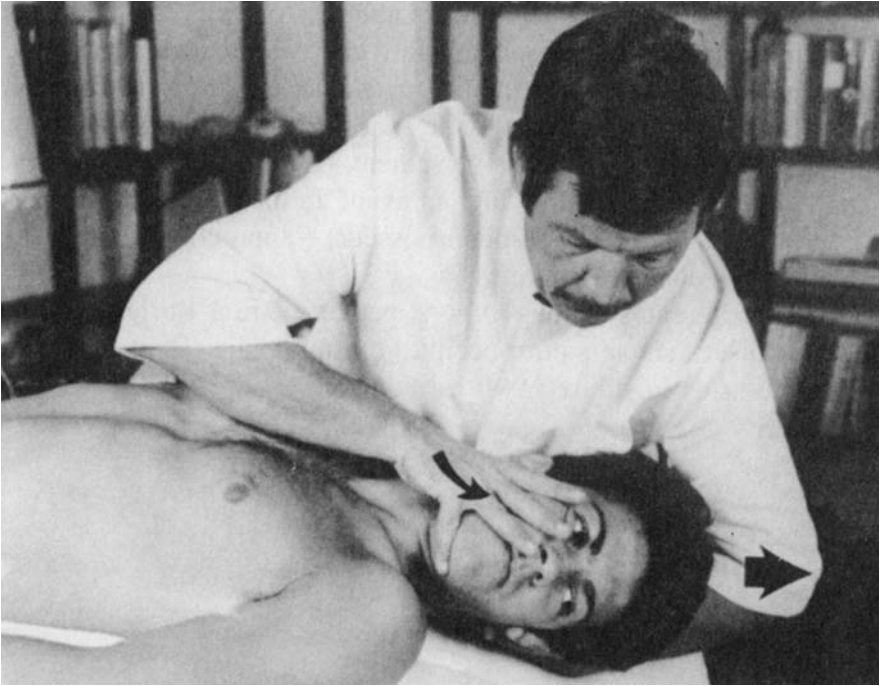


Foto 6: Manipulación OAA.

En este libro no podemos abordarlas todas. Pero hemos elegido, en la mayoría de los casos, la técnica directa, aunque requiera una cualidad gestual que pocos terapeutas poseen. La normalización directa tiene efectos que la normalización fluídica no puede tener e inversamente. La utilización exclusiva del enfoque fluídico es una huida hacia delante del terapeuta que no está seguro de su mano. No se puede esperar poseer el método fluídico si existen lagunas en el conocimiento de base.

- Las diferentes lesiones OAA pueden ser causa de tensiones focalizadas en la sutura occipitomastoidea (e inversamente). La liberación de la sutura OM es complementaria (foto 7).



Foto 7: Liberación de la sutura occipitomastoidea (OM).

Manipulación cervical de C2-C3 y C6

Objetivos

- La normalización de C2 y de C3 influirá en el ganglio cervical superior.
- La normalización de C6 influirá en el ganglio cervical medio.

Posición del paciente: en decúbito dorsal.

Posición del terapeuta: a la cabeza del paciente, se coloca en el lado de la lesión, en posterioridad o en lateralidad.

Maniobra

- Con la mano izquierda, el terapeuta toma el mentón del paciente e imprime una rotación izquierda a la cabeza, que entonces entra en contacto con su antebrazo.
- El índice de la mano derecha entra en contacto, por medio de la articulación metacarpofalángica, con el macizo articular derecho.

Para una posterioridad derecha:

- La mano izquierda actúa sobre la extensión de la cabeza para llevar el punto de equilibrio de las tensiones a la vértebra tratada.
- Cuanto más baja sea la vértebra, la extensión de la columna cervical estará más acompañada de lateroflexión del lado de la posterioridad.
- El gesto manipulativo se hará cuando el terapeuta sienta que el equilibrio de las tensiones da pie a la relajación localizada sobre la vértebra. La articulación metacarpofalángica del índice llevará la vértebra a una rotación plana a la izquierda (foto 8).

Para una lateralidad:

- La posición preparatoria es la misma, la distensión de las tensiones se busca sobre todo a partir de la lateroflexión.
- El empuje corrector se hará en la parte externa de la apófisis articular, hacia el plano de la mesa (foto 9).

Manipulación de la charnela cervicodorsal

Objetivos

- La normalización de C6 a D2 influye en el centro cilioespinal de Budge.
- La normalización de C7-D1 actuará sobre el ganglio estelar.
- Esta técnica corrige las posterioridades de C7 a D1-D2.

Posición del paciente:

En decúbito ventral, la cabeza descansa sobre la frente, los brazos cuelgan a ambos lados de la mesa.

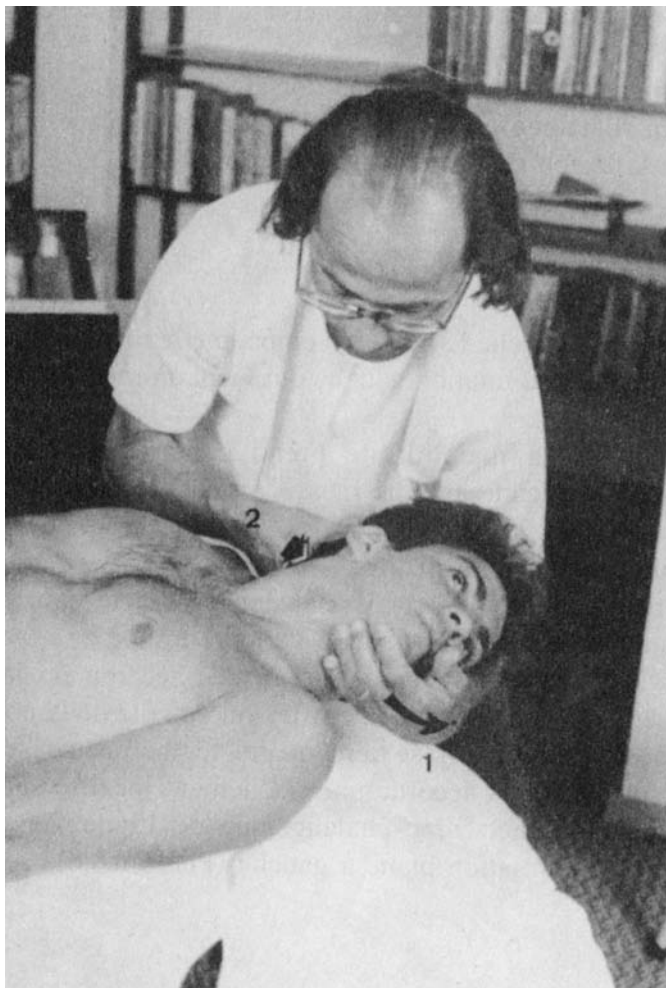


Foto 8: Manipulación de C2 en posterioridad.

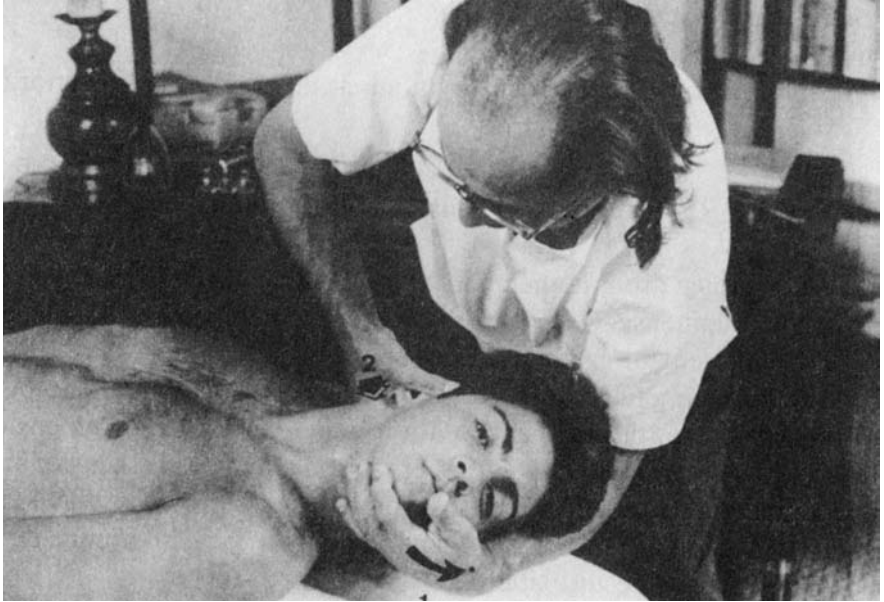


Foto 9: Manipulación de C3 en lateralidad.

Posición del terapeuta:

De pie, a la altura de los hombros del sujeto, en el lado de la posterioridad.

Maniobra (ejemplo: D1 posterior a la izquierda)

Con el pulgar derecho el terapeuta toca la cara lateral derecha de la apófisis espinosa de D1. Los cuatro últimos dedos están perpendiculares a la clavícula (foto 10).

Con la mano izquierda toca la bóveda del cráneo para imprimirle una ro-

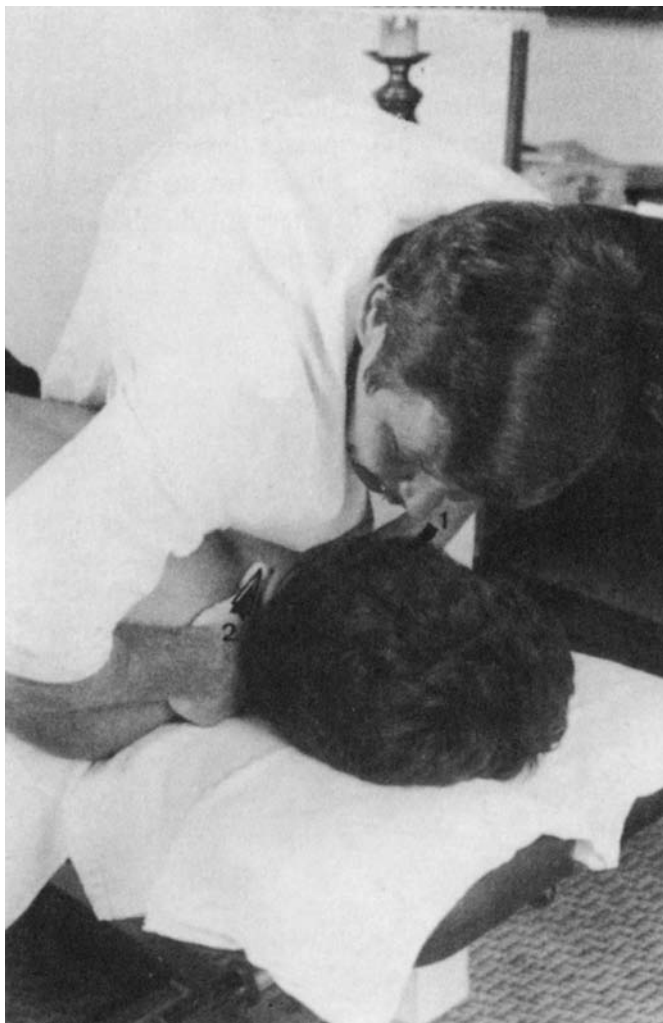


Foto 10: Manipulación de la charnela cervicodorsal.

tación izquierda. La rotación de la cabeza y la extensión de la columna cervical deben aliviar las tensiones en la zona de contacto del pulgar derecho. Una vez obtenido el punto de equilibrio, la mano izquierda entra en contacto tenar con la cara inferior de la tuberosidad maxilar del paciente.

Mientras mantiene ese punto de equilibrio, lleva el tórax muy cerca de la espalda del paciente y coloca los antebrazos paralelos entre sí.

- La mano izquierda, que sirve de punto fijo, imprime con el pulgar derecho un empuje de descompresión hacia la izquierda, según un plano paralelo a la mesa.
- Las vértebras D1, D2, D3 también pueden tratarse mediante técnicas específicas dorsales.

Manipulación de la zona D4-D5

Objetivo

Liberar los centros visceromotores de las arterias cefálicas.

Posición del paciente: en decúbito dorsal, brazos cruzados sobre el pecho.

Posición del terapeuta:

Se coloca a un lado, a la altura del tórax. La mano contralateral entra en contacto por partida doble (eminencia tenar-falanges) con ambos lados de las apófisis espinosas, a la altura de D5-D6 (nivel subyacente a la zona a manipular). El esternón del terapeuta establece un contraapoyo sobre los antebrazos del sujeto.

Maniobra

En caso de que la zona D4-D5 funcione en inspir, el terapeuta liberará esta zona al final de la espiración, y dirigirá su apoyo esternal hacia la parte inferior del sujeto (foto 11).

En caso de que la zona D4-D5 funcione en espir, el terapeuta liberará esta zona al final de la inspiración y dirigirá su apoyo esternal hacia la cabeza del sujeto (foto 12).

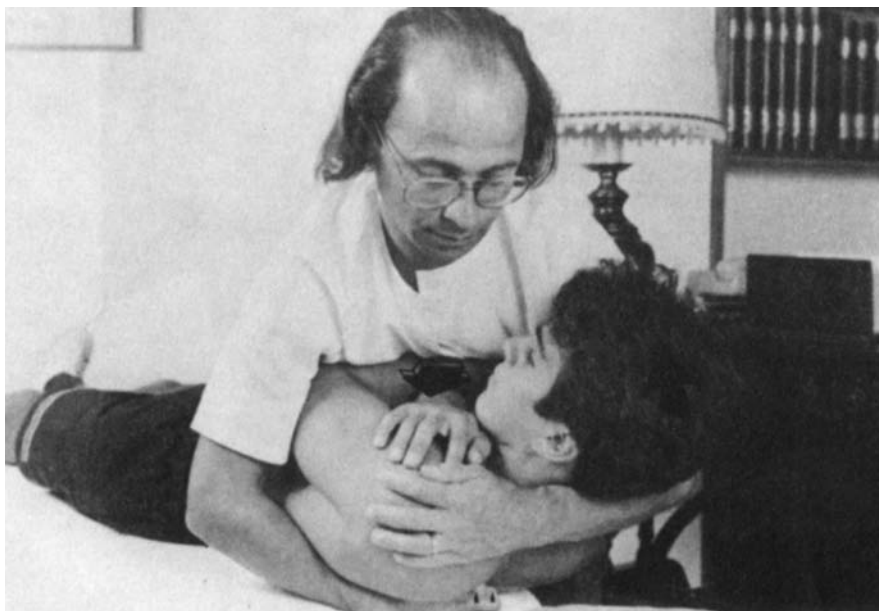


Foto 11: Manipulación de la zona D4-D5 en inspir.

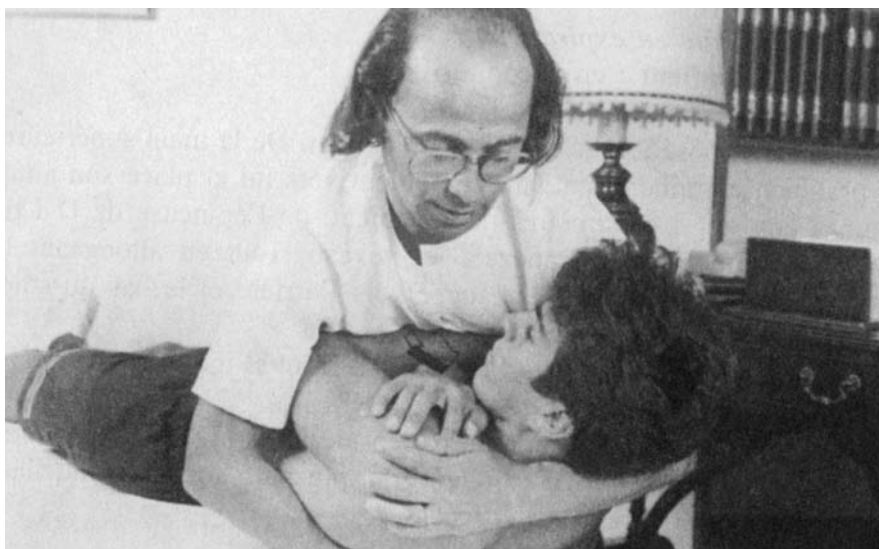


Foto 12: Manipulación de la zona D4-D5 en espir.

Observación

Puesto que la cifosis dorsal funciona como una curvatura de protección, habrá que respetar y analizar cualquier resistencia excesiva.

Manipulación de la primera costilla

Objetivos

Liberar el estrecho superior del tórax, mejorar la circulación linfática y liberar las presiones de las aponeurosis cervicales.

Primera costilla en inspiración

Posición del paciente: en decúbito dorsal.

Posición del terapeuta:

A la cabeza del paciente, girado hacia los pies del sujeto. Coloca el pulpejo del pulgar sobre la parte superior de la primera costilla. Eleva la cabeza del paciente hasta 45° y le imprime una rotación e inclinación lateral en el lado del hombro opuesto (foto 13).

Maniobra

El terapeuta lleva la cabeza del sujeto hacia el lado de la lesión y empuja con el pulgar sobre la costilla en dirección al esternón (foto 14).

Primera costilla en espiración

Posición del paciente: en decúbito dorsal

Posición del terapeuta:

En el lado opuesto a la lesión, delante del paciente. Con la mano superior el terapeuta lleva al paciente ligeramente hacia él y coloca su otra mano a unos 4 centímetros, a un lado de la apófisis espinosa de D1, a fin de asir el trapecio. Mientras alarga al paciente sobre la espalda, estira el trapecio hacia atrás y hacia abajo del sujeto (foto 15).



Foto 13: Manipulación de la 1ª costilla en inspiración.



Foto 14: Manipulación de la 1ª costilla en inspiración.

El paciente coloca el antebrazo sobre la frente e inclina la cabeza en dirección opuesta.

En ese momento, se pide al paciente que levante la cabeza contra nuestra resistencia. Hay que repetir la maniobra varias veces manteniendo la tracción posterior.

Observaciones

Las lesiones de las costillas son variadas. Podemos encontrar costillas en inspiración en una lesión anteromediana o posterolateral.

Asimismo, pueden estar en espiración en una lesión posterolateral o anteromediana.



Foto 15: Manipulación de la 1ª costilla en espiración.

Manipulación de la clavícula

Técnica de Sutherland

Objetivo

Liberar la movilidad de las aponeurosis y reactivar su fisiología.

Posición del paciente: sentado.

Posición del terapeuta: sentado frente al paciente.

Maniobra

Tiene por objetivo mantener la clavícula levantada mientras separa las articulaciones esternoclavicular y acromioclavicular.

- El paciente coloca la mano del lado afectado sobre el hombro del terapeuta. Éste coge entre el pulgar y el índice el extremo acromial de la clavícula, mientras que con el codo aguanta, por debajo, el brazo del paciente.
- Con el pulgar y el índice de la mano opuesta, ase el extremo esternal de la clavícula.
- El terapeuta pide al paciente que se incline hacia delante mientras mantiene hacia arriba la clavícula. Luego, le pide que haga retroceder el hombro implicado para descomprimir la articulación acromioclavicular. En este trabajo el enfermo mantiene la cabeza girada y el hombro hacia atrás en el lado opuesto a fin de liberar la articulación esternoclavicular (foto 16).
- Una vez obtenido el equilibrio de relajación de las tensiones en la clavícula, sin dejar esta posición, el terapeuta pide al paciente que se quede en apnea respiratoria. Esta maniobra se repetirá hasta liberar totalmente las articulaciones esternoclavicular y acromioclavicular.



Foto 16: Manipulación de la clavícula.

CAPÍTULO

2

Tratamiento osteopático visceral

Los capítulos sobre metabolismo y alimentación han mostrado que el tratamiento osteopático debía regular y tener en cuenta las funciones intestinal, hepática y vesicular.

Sin embargo, aunque esas tres funciones tienen un papel esencial en la salud ocular, a la larga hemos de tener en cuenta todo el organismo. Por eso propondremos en primer lugar el detalle de una maniobra global.

Las precisiones relativas al examen y las técnicas manuales viscerales pueden consultarse en el *Traité d'ostéopathie viscérale* de J. Weischenck.

Manipulación visceroespacial

Objetivos

- Normalizar los ligamentos suspensores.
- Reducir las ptosis viscerales.
- Producir un reflejo dinamogénico y cardiovascular según los trabajos de *Romano* y *Stapfer*.
- Liberar la movilidad diafragmática.
- Normalizar las funciones víscero-abdominales.

Posición del paciente:

En decúbito dorsal, rodillas flexionadas, pies bien planos sobre la mesa, cabeza levantada.

- La mesa está en posición alta, inclinada 45°, la cabeza hacia abajo.

Posición del terapeuta:

De pie, detrás de la cabeza del enfermo. Ambas manos están colocadas sobre el abdomen, a ambos lados de la línea blanca, los dedos dirigidos hacia el interior, hacia la sínfisis pubiana.

Maniobra

El terapeuta pide al sujeto que inspire profundamente.

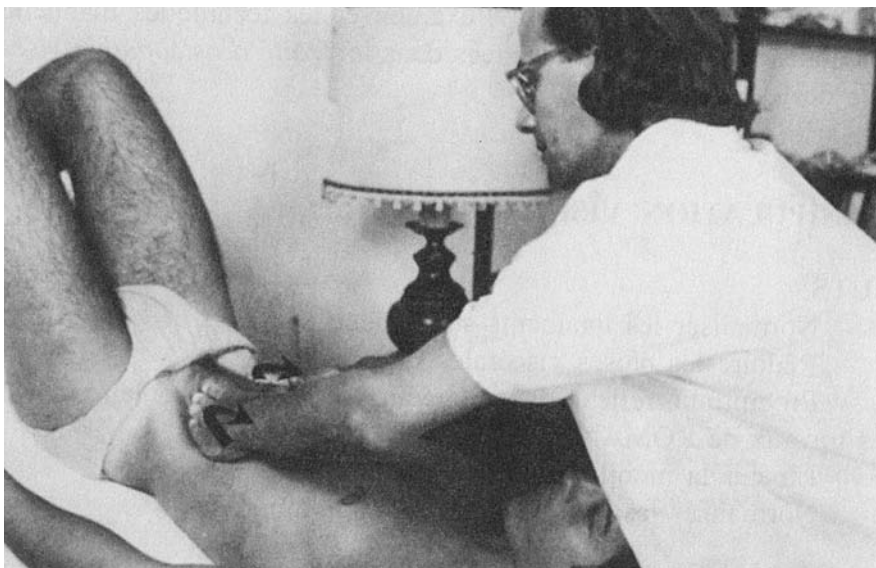


Foto 17: Manipulación visceroespacial.

Al mismo tiempo, lleva toda la masa gastrointestinal hacia la parte superior del sujeto, mientras el diafragma desciende (foto 17).

Esta maniobra debe practicarse despacio, basándose en el ritmo respiratorio del paciente. Efectuar tres o cuatro series de seis a ocho maniobras por tratamiento.

Manipulación intestinal

Técnica de normalización del colon derecho

Objetivos

- Estirar el colon para permitir la aceleración del tránsito.
- Normalizar su estructura para mejorar la vascularización propia de la víscera. Esta técnica nos interesa, porque nos parece que pone espe-

cialmente de manifiesto la relación entre el colon ascendente, el ángulo hepático, el psoas y los ovarios.

Posición del paciente:

En decúbito dorsal, flexiona las piernas. El brazo derecho estirado a lo largo del cuerpo, sujetando el borde de la mesa. El brazo izquierdo descansa por encima de la cabeza.

Posición del terapeuta: a la izquierda del paciente, a la altura del abdomen.

Maniobra

- Con los miembros inferiores flexionados 90°, el terapeuta lleva la pelvis a una rotación izquierda de 90° en relación con la cintura escapular. Las rodillas del sujeto se apoyan sobre los muslos del terapeuta.
- La mano izquierda del terapeuta está colocada en ángulo a la altura del lado derecho, la mano derecha plana sobre el tórax derecho del sujeto. En la espiración, con la mano derecha el terapeuta lleva el tórax hacia atrás, mientras la mano izquierda tira del costado hacia delante y hacia abajo (foto 18).

Manipulación hepática

Técnica hepática descongestiva

Objetivos

- Favorecer la circulación hepática y, en particular, el retorno venoso.
- Mejorar la función hepática y la homeostasia.

Posición del paciente: en decúbito dorsal, piernas flexionadas.

Posición del terapeuta:

Situado a la izquierda del sujeto, coloca la mano izquierda sobre la cara posterolateral del tórax, por encima de la duodécima costilla derecha.

La mano derecha se extiende sobre la cara anterior del tórax, a la altura del 5º, 6º y 7º espacios intercostales.

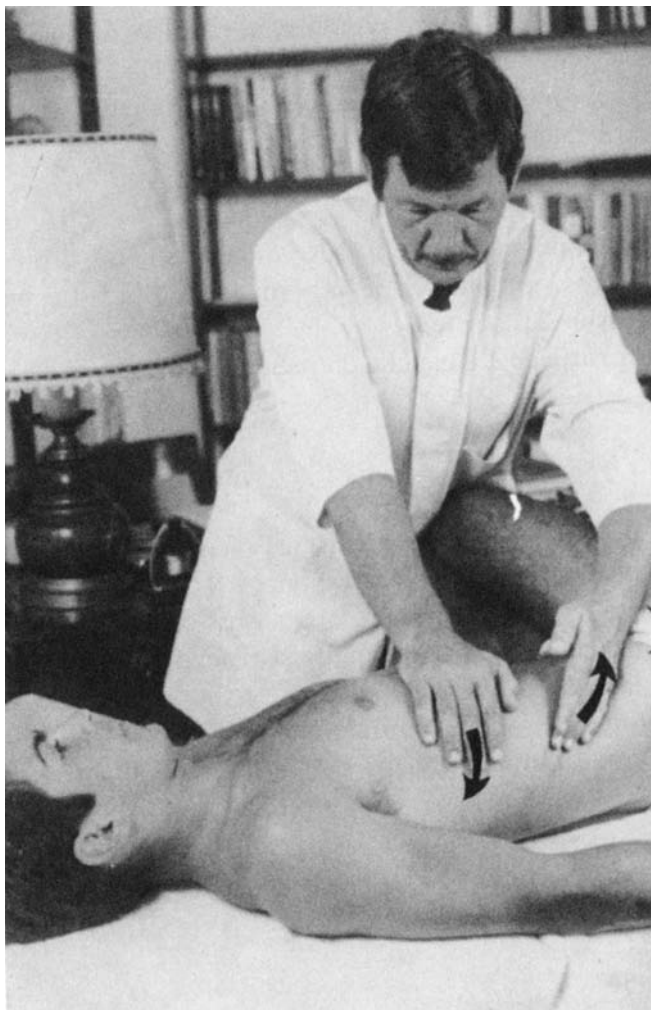


Foto 18: Manipulación del colon derecho.

Maniobra

El terapeuta pide al sujeto que inspire profundamente mientras enrolla el tórax hacia delante con la mano izquierda y la mano derecha hace de contraapoyo.

- Al final de la inspiración el sujeto está en apnea, el terapeuta aumenta la presión ejercida con la mano derecha.
- En la espiración el terapeuta relaja cualquier presión, el hemitórax se distiende (foto 19).

Repetir varias veces esta maniobra.



Foto 19: Manipulación hepática.

Manipulación vesicular

Técnica con el pulgar en decúbito dorsal

Objetivos

- Normalizar la vesícula biliar, favorecer la evacuación biliar, mejorar su contracción.
- Favorecer el tránsito intestinal.
- Regenerar la flora y la fisiología intestinal.

Posición del paciente: en decúbito dorsal, miembros inferiores flexionados.

Posición del terapeuta: a la izquierda del sujeto, toma el lado derecho con la mano izquierda, el pulgar se sitúa debajo del reborde costal y del borde anterior del hígado.

La mano derecha del terapeuta se sitúa plana en la región periumbilical, el borde cubital enfrente y paralelo al reborde costal derecho.

Maniobra

En la inspiración profunda, con el pulpejo del pulgar izquierdo, el terapeuta realiza fricciones y vibraciones prolongadas sobre la vesícula hasta la desaparición de la lesión.

- Esta maniobra se efectúa mientras la mano derecha empuja la masa visceral hacia el hígado (foto 20).
- La maniobra se repite durante varias respiraciones.

Observaciones

- El tratamiento osteopático visceral será completado mediante el examen de las zonas vertebrales correspondientes a fin de que la normalización visceral no sea una simple estimulación pasajera.
- El tratamiento, visceral y parietal, completado por la observación

atenta de nuestros consejos dietéticos y una sana higiene de vida, debe permitir el restablecimiento de la fisiología funcional y el retorno de la homeostasis.

- Para reactivar la vitalidad de esos tres órganos, se terminará el tratamiento visceral bien mediante técnicas fasciales según los principios descritos en *Les fascias en médecine ostéopathique*, de B. Gabarel y M. Roques, bien refiriéndose a técnicas de inducción como las que aparecen en la obra de J.P. Barral y P. Mercier titulada *Manipulations viscérales*.



Foto 20: Manipulación vesicular.

Tratamiento
osteopático
craneosacro

A. Tratamiento de las membranas extra e intracraneales

Hemos visto en los capítulos de anatomía, fisiología y biomecánica, la importancia de las membranas intracraneales en el mecanismo respiratorio primario MRP.

La ola de líquido cefalorraquídeo (LCR) confiere al cráneo movilidad respiratoria. Este empuje del LCR sobre la caja craneana es controlado y armonizado por la tensión de las membranas internas: la duramadre y sus expansiones (la hoz del cerebro y la tienda del cerebelo). Cada parte del cráneo, tanto si es ósea como visceral, recibe, hasta su unidad celular, la doble influencia de la ola de LCR y de la tensión de las membranas.

- ¿Podemos actuar sobre la calidad de la ola?
- ¿Podemos actuar sobre el equilibrio de las tensiones de membrana?

¿Podemos actuar sobre la calidad de la ola de LCR?

La calidad de la fuerza y ritmo de la ola es el resultado:

- del *equilibrio orgánico*
- del *equilibrio energético* del sujeto.

No podemos pretender hacer osteopatía craneal sin un enfoque global del sujeto.

Mejorar las funciones digestiva, respiratoria y cardíaca del paciente basándose en las reglas permanentes de la higiene de vida y en las relaciones parietoviscerales, permite mejorar el metabolismo, la vitalidad y la calidad del LCR.

¿Podemos actuar sobre el equilibrio de las tensiones de membrana?

Cualquier lesión de sutura, cualquier lesión de sínfisis, cualquier lesión de tejidos será el punto de partida de la modificación de las tensiones de membrana. La respiración craneal no tendrá la misma expansión a través de todos los tejidos del cráneo.

Nuestro papel como osteópatas será identificar las zonas de tensión, hacer el diagnóstico osteopático de esta alteración funcional o pedir, si fuera necesario, un diagnóstico médico sobre la calidad estructural de los tejidos implicados.

Una vez que se considere necesario el tratamiento osteopático, el terapeuta debe proceder con método.

Somos partidarios de un máximo rigor tanto en la programación, puesto que se basa en la lógica, como en la técnica, puesto que es la única forma de poder comprender e ir más allá. Este rigor, con la maduración que da una larga práctica, es el que permite con el tiempo superar el método en provecho de la intuición. Entonces el terapeuta no sigue tanto las reglas aprendidas como las que inventa él mismo con la punta de sus dedos.

El tratamiento de las membranas del sistema craneosacro puede hacerse según dos métodos:

1. *La relajación de las tensiones.*
2. *Las tensiones excéntricas.*

El primer método consiste en seguir las tensiones que el terapeuta percibe en las membranas. Esta técnica pretende acercar las zonas tensas y retraídas para relajar y liberar los reflejos de tensión.

El segundo método busca ejercer sobre estas membranas intra o extracraneales una postura excéntrica a fin de devolver el alargamiento a las zonas retraídas y restablecer así su equilibrio fisiológico. Este método es indispensable en los casos antiguos, crónicos, en los que la búsqueda del equilibrio funcional pasa por la recuperación de la estructura. En este caso, la equilibrio de las tensiones por el primer método es insuficiente y, con frecuencia, ilusorio.

El tratamiento de las membranas craneosacras se verá facilitado por la liberación de la esfera cefálica de cualquier influencia periférica parásita.

Tratamiento de las membranas extracraneales

Aconsejamos, tal como hace John Upledger en su libro, *Thérapie crânio-sacrée*, comenzar el tratamiento de las membranas por la distensión de los cuatro diafragmas:

1. Pelviano.
2. Toracoabdominal.

3. Torácico alto.
4. Suboccipital.

1. Primer método de tratamiento: relajación de las tensiones

1. Diafragma pelviano

- El terapeuta coloca una mano sobre el sacro, la otra sobre la parte suprapubiana.
- La presión de las manos es ligera y busca percibir las tensiones de los diferentes planos fasciales (foto 21).
- El terapeuta orienta el trabajo en el sentido de las tensiones para relajarlas y obtener la liberación de los reflejos que provocan.



Foto 21: Tratamiento del diafragma pelviano.

2. Diafragma toracoabdominal

- El terapeuta actúa del mismo modo.
- Una mano debajo de la columna dorsolumbar, la otra sobre el apéndice xifoideas. Este método de relajación de las tensiones supone una gran concentración por parte del terapeuta (foto 22).

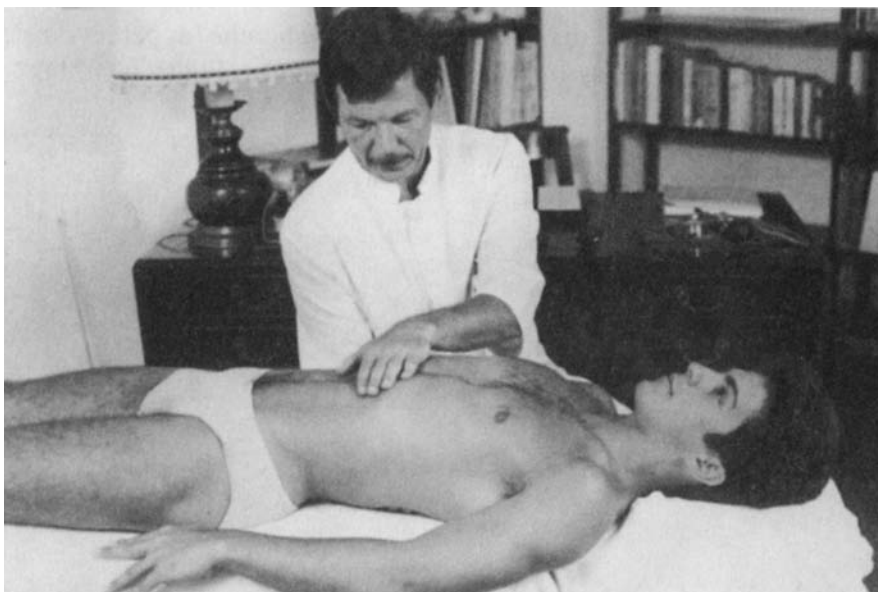


Foto 22: Tratamiento del diafragma toracoabdominal.

3. Diafragma torácico alto

- Una mano debajo de la columna dorsal superior (de D1 a D4).
- La otra sobre la parte anterosuperior del tórax (foto 23):
- Más allá de la estructura que la mano percibe, el terapeuta se centrará en sentir las diferentes tensiones de los planos subyacentes así como la energía asociada a dichas tensiones.



Foto 23: Tratamiento del diafragma torácico alto.

4. Diafragma suboccipital

- El terapeuta está sentado a la cabeza del paciente, las manos dirigidas hacia los pies del sujeto; coloca el occipucio del paciente en la copa formada por ambas palmas.
- Los dedos medios establecen un ligero empuje sobre el arco posterior de C1 hacia delante, mientras que los otros dedos llevan el occipucio hacia atrás. De este modo se relajan los músculos suboccipitales (foto 24).

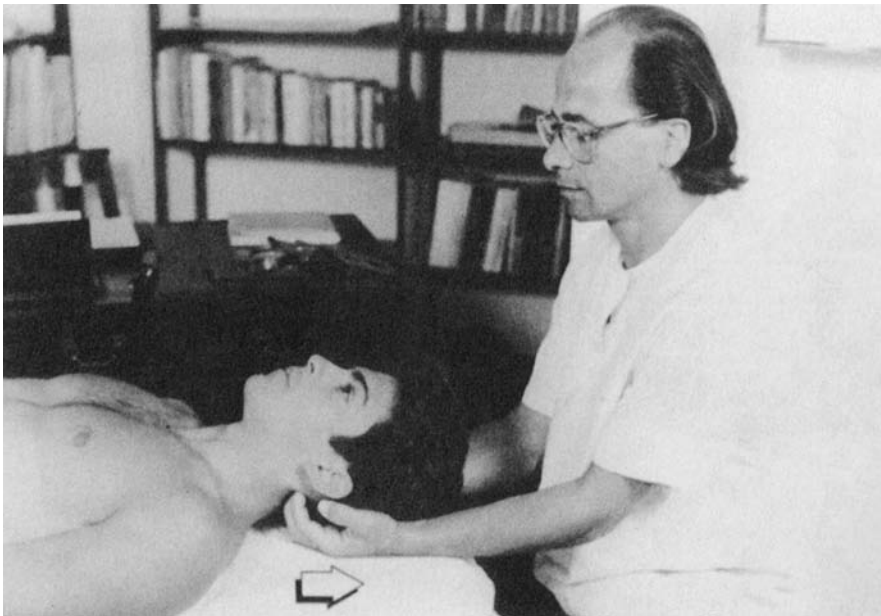


Foto 24: Tratamiento del diafragma suboccipital.

II. Segundo método de tratamiento: *tensiones excéntricas*

- La postura que le proponemos tiene la ventaja de implicar al hombre en su integridad, del sistema profundo craneosacro al sistema periférico de las fascias.
- El sujeto está en decúbito dorsal, las piernas a 90° apoyadas contra el borde de la mesa (foto 25).
- El mentón, ligeramente hacia dentro, asegura la puesta en tensión de la cabeza a los pies, sobre todo si estos últimos pueden colocarse horizontales, los dedos de los pies en garra.

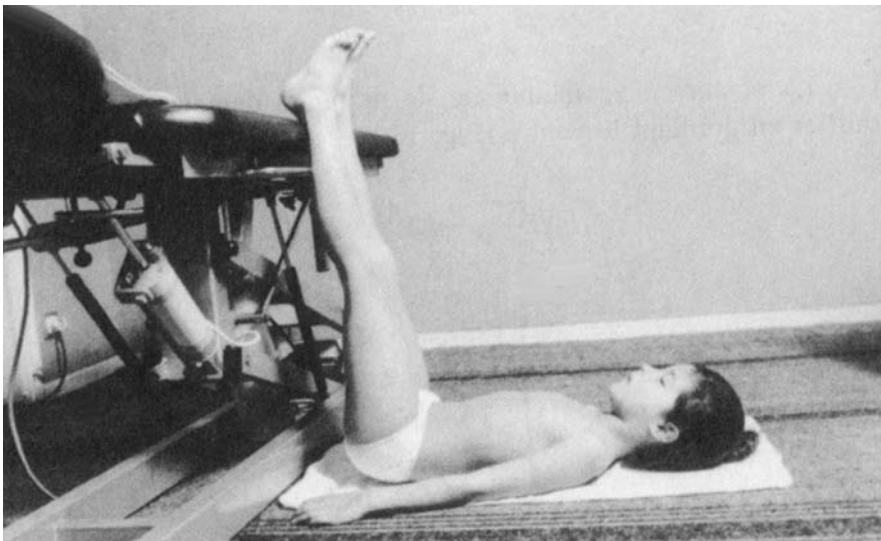
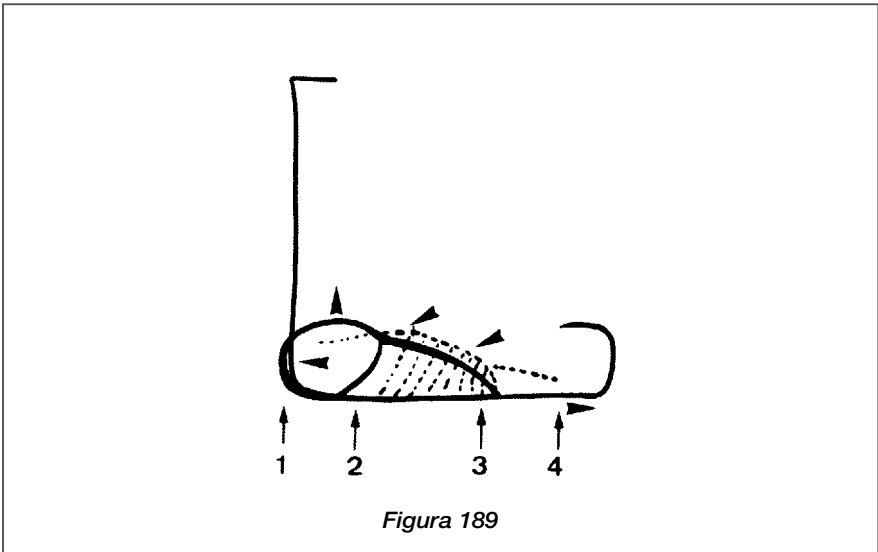
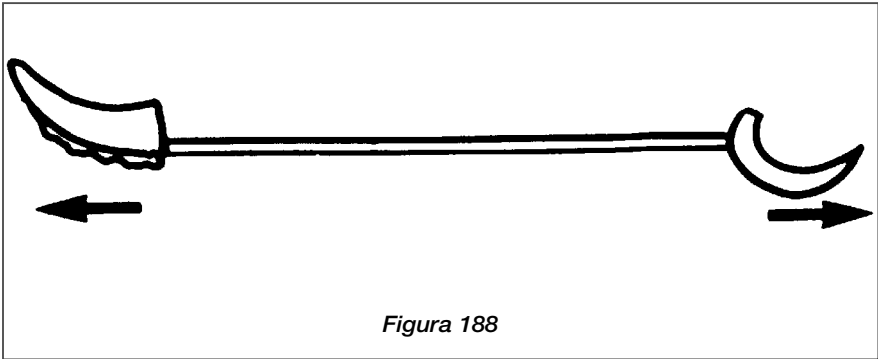


Foto 25: Tratamiento del diafragma suboccipital.

- Será normal que en las primeras sesiones no pueda obtenerse esta postura; por lo que, en un primer tiempo, habrá que procurar poner en contacto la pelvis con el suelo, la columna lumbar está plana en el eje del cuerpo.
- El sistema craneosacro se halla alargado al máximo (fig. 188).
- En esta postura el terapeuta pide al sujeto que sople hinchando el vientre (fig. 189).



Las ventajas son:

- no utilizar el diafragma para espirar,
- puesto que el centro frénico se ve obligado a descender, distiende el diafragma pelviano;
- la caja torácica debe descender al máximo para realizar la espiración y se obtiene la relajación del diafragma torácico alto,
- el descenso de las primeras costillas y de las clavículas provoca la postura excéntrica de las aponeurosis cervicales anteriores y la distensión de la base del cráneo.

Esta postura puede adaptarse para el trabajo:

- de la cadena muscular derecha anterior,
- de las cadenas cruzadas.

En resumen

Esta postura permite el trabajo de todas las estructuras fasciales del cuerpo, profundas y periféricas. Tiene la ventaja de que hace participar al sujeto mediante la respiración y mediante sus fuerzas internas.

Más allá de la postura física, el paciente se ve obligado a liberar las tensiones energéticas que esculpen su esquema funcional.

Tratamiento de las membranas internas craneosacras

Como para las membranas periféricas, este tratamiento se realiza según los dos métodos.

- Primer tiempo: *relajación de las tensiones*.
- Segundo tiempo: *relajación por puesta en tensión excéntrica*.

Las membranas internas craneosacras constan de:

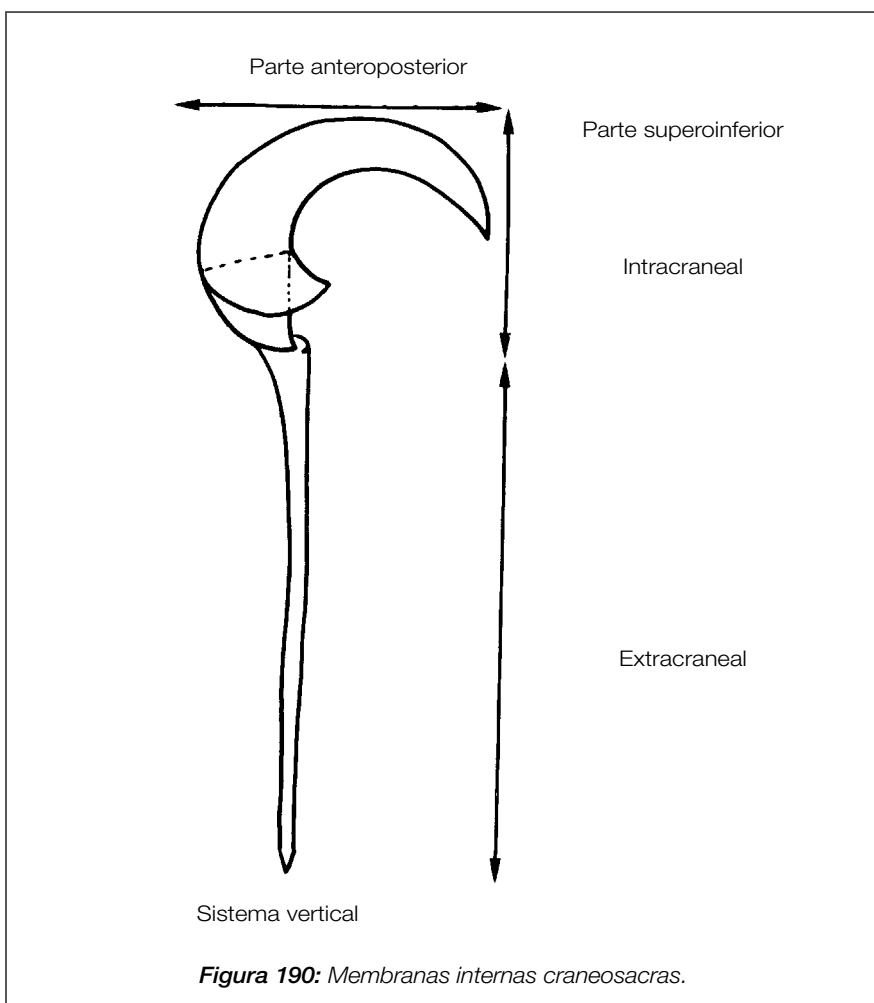
- la hoz del cerebro y la hoz del cerebelo,
- la tienda del cerebelo,

- la duramadre craneal,
- la duramadre medular.

John Upledger reparte esas estructuras en dos sistemas

1. Sistema vertical

Este sistema comprende: (fig. 190)



Una parte intracraneal: la hoz del cerebro

La hoz del cerebelo

Una parte extracraneal: la duramadre medular.

2. Sistema horizontal

Intracraneal: formado por la tienda del cerebelo.

El tratamiento de este sistema horizontal aparecerá en un próximo estudio sobre el oído.

Tratamiento del sistema vertical

El sistema vertical comprende:

1. Una parte anteroposterior.
2. Una parte superoinferior intracraneal.
3. Una parte superoinferior extracraneal.

1. Parte anteroposterior

Primer tiempo:

Método de relajación de las tensiones.

La relajación anteroposterior de la hoz del cerebro se obtiene por el *spread frontal* (fig. 191).

Segundo tiempo:

Método de relajación mediante tensiones excéntricas.

La hoz del cerebro está situada de forma excéntrica en el sentido anteroposterior por el *lift frontal* (fig. 192). La rotación interna del frontal implica el avance incrementado por el parámetro de extensión del frontal de la sutura metópica. El peso de la cabeza asegura la tensión hacia atrás de la inserción de la hoz en la escama occipital (fig. 193).



Figura 191: Spread frontal.

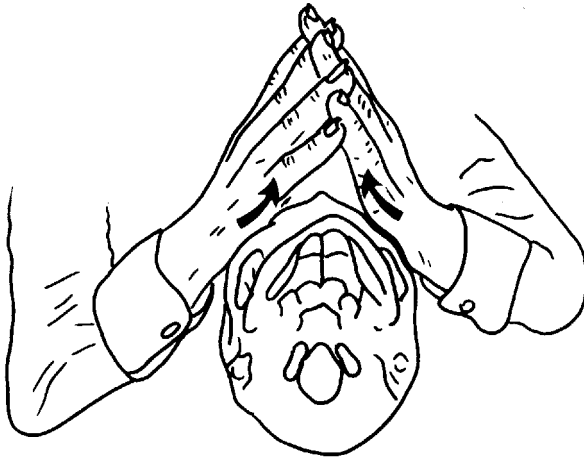


Figura 192: Lift frontal.

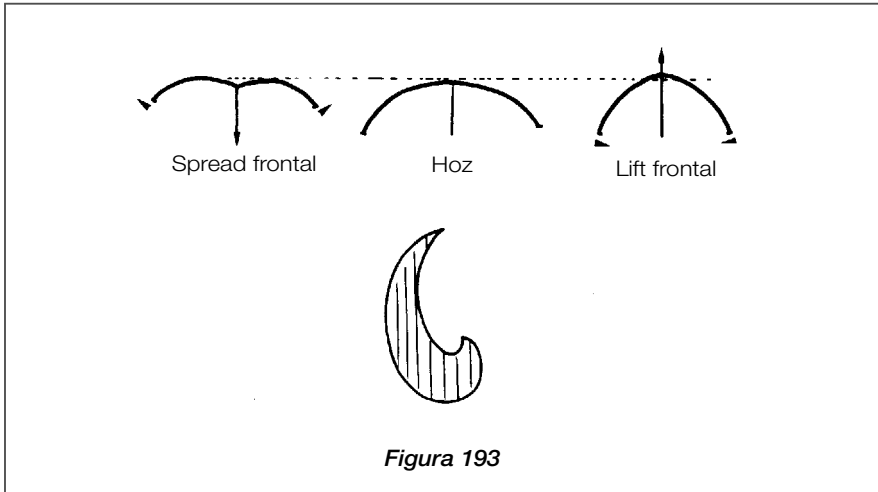


Figura 193

2. Parte superoinferior intracraneal

Primer tiempo:

Método de relajación de las tensiones.

Se obtiene:

- por la compensación mandibular (foto 26) o
- por el spread parietal, que produce el descenso de la bóveda (fig. 194).

Una vez relajado de este modo el sistema superoinferior, se puede pasar a la etapa siguiente del tratamiento.

Segundo tiempo:

Método de relajación mediante tensiones excéntricas.

Se obtiene por:

- descompresión mandibular (foto 27),
- lift parietal (fig. 195).

De este modo, la sutura interparietal queda separada de la base del cráneo. La hoz del cerebro y la del cerebelo están situadas de forma excéntrica (fig. 196).

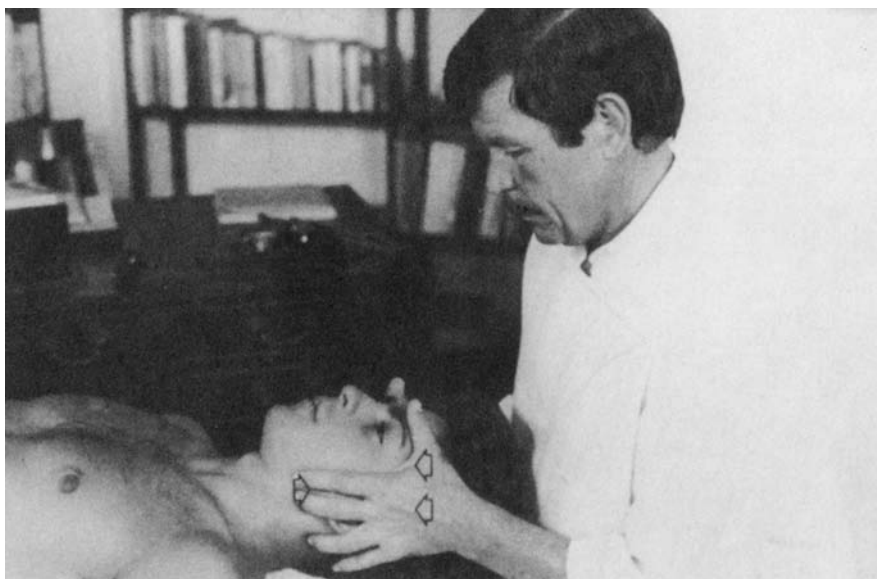


Foto 26: Compresión mandibular.

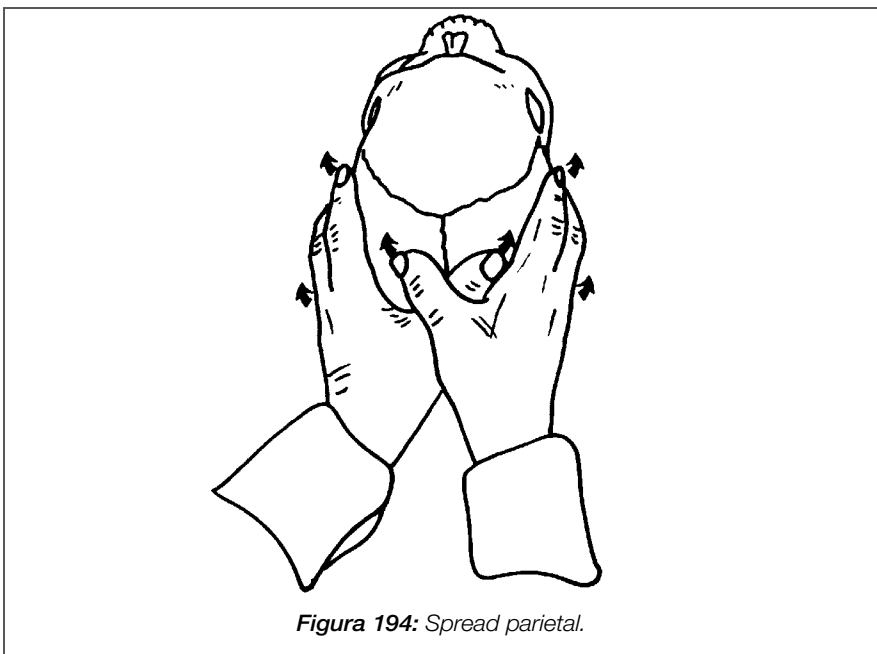


Figura 194: Spread parietal.

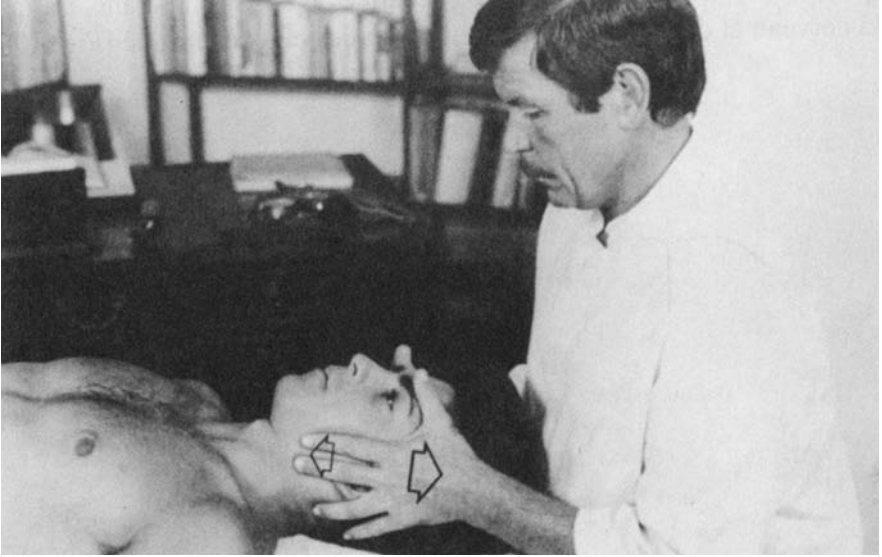


Foto 27: Descompresión mandibular.

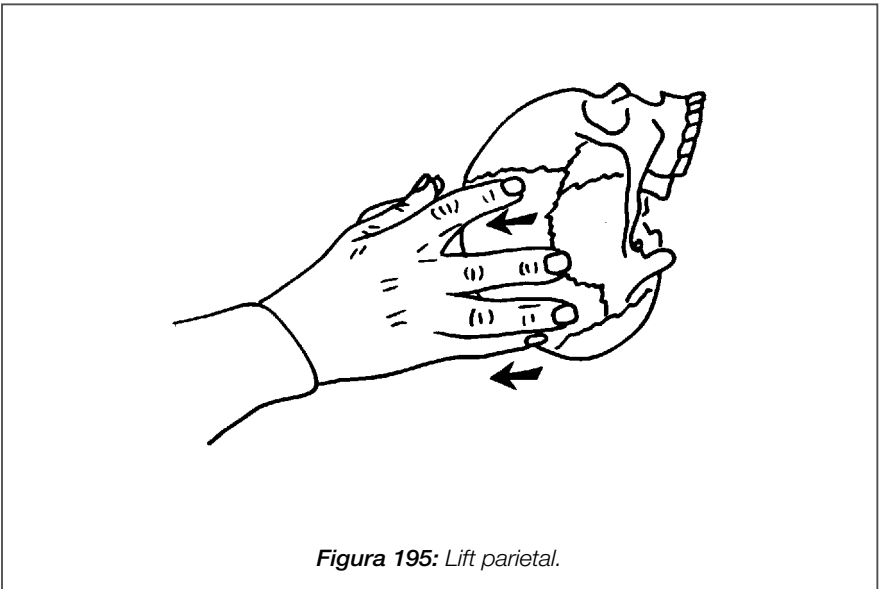
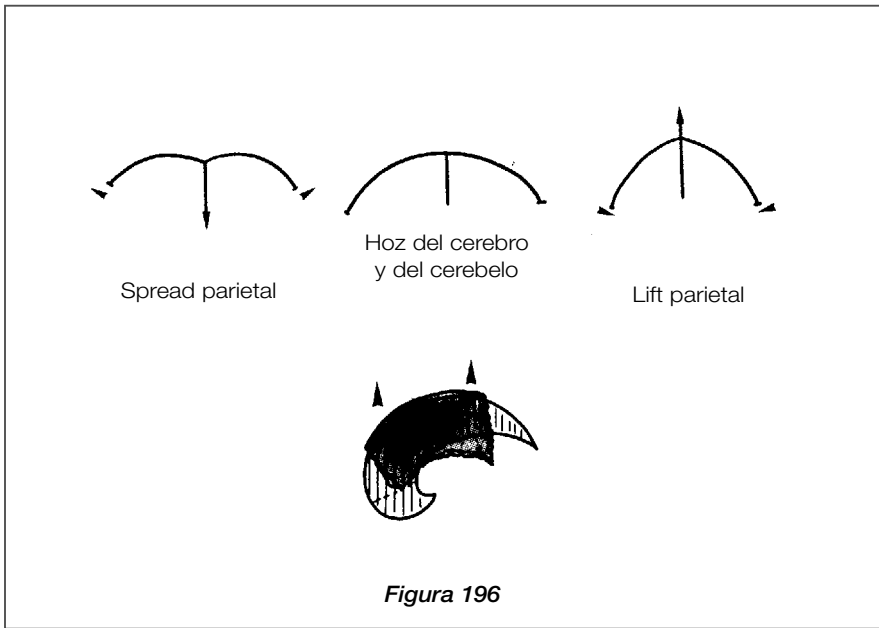


Figura 195: Lift parietal.



3. Parte superoinferior extracraneal

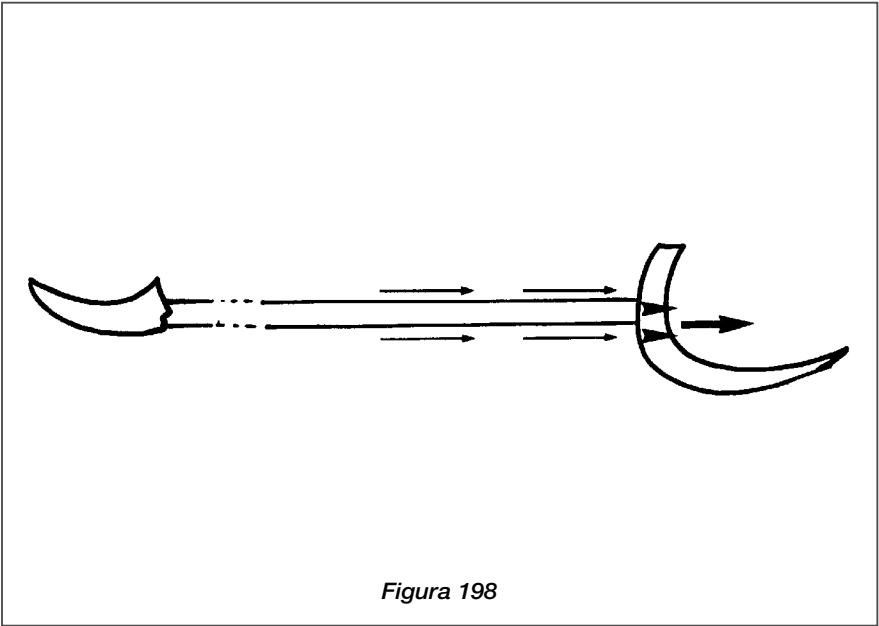
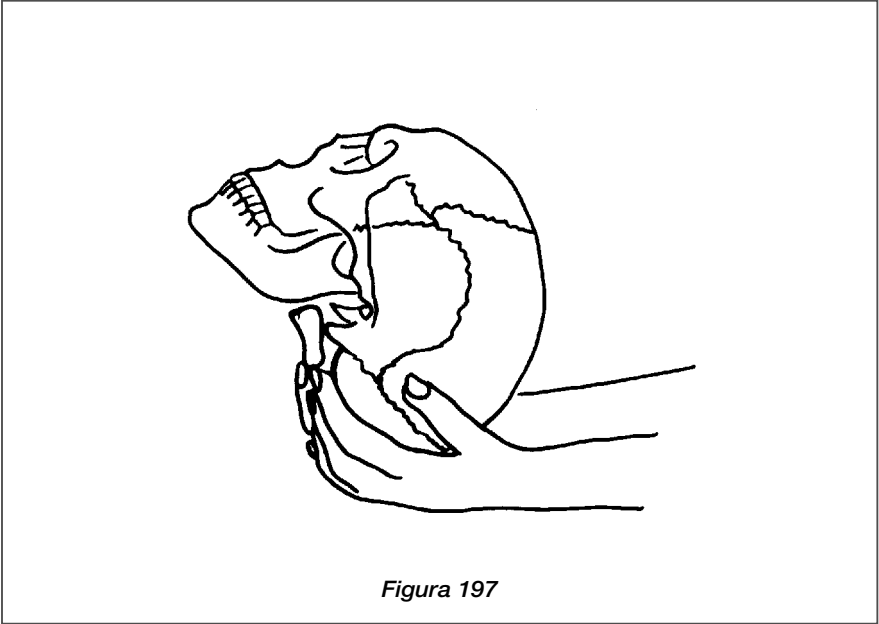
Primer tiempo:

Buscar la relajación de la base del occipucio y del sacro mediante un trabajo fluídico que actúa en el sentido de las tensiones notadas.

Segundo tiempo:

Una vez aliviadas las tensiones internas, el terapeuta toma el occipucio con la palma de las manos y con el pulpejo de los dedos atrae progresivamente el occipucio hacia sí (fig. 197).

Esta puesta en tensión progresiva permite al terapeuta percibir hasta dónde se propaga el efecto de su tensión. Si entre el sacro y el cráneo hay una o varias lesiones, el osteópata experto localizará el nivel donde se hallan mediante esta técnica (fig. 198).



B. Tratamiento craneal

Una vez tratadas las membranas craneosacras, se puede pasar a armonizarlas equilibrando la movilidad MRP de la sínfisis esfenobasilar.

Posición del terapeuta

- Sentado a la cabeza del paciente para permitir el acercamiento por la bóveda (foto 28).
- Coloca cada una de las manos sobre las caras laterales del cráneo.
- El pulpejo del índice sobre el ala mayor del esfenoides.
- El dedo medio por delante de la oreja.
- El anular por detrás de la oreja.
- El meñique sobre la escama occipital.

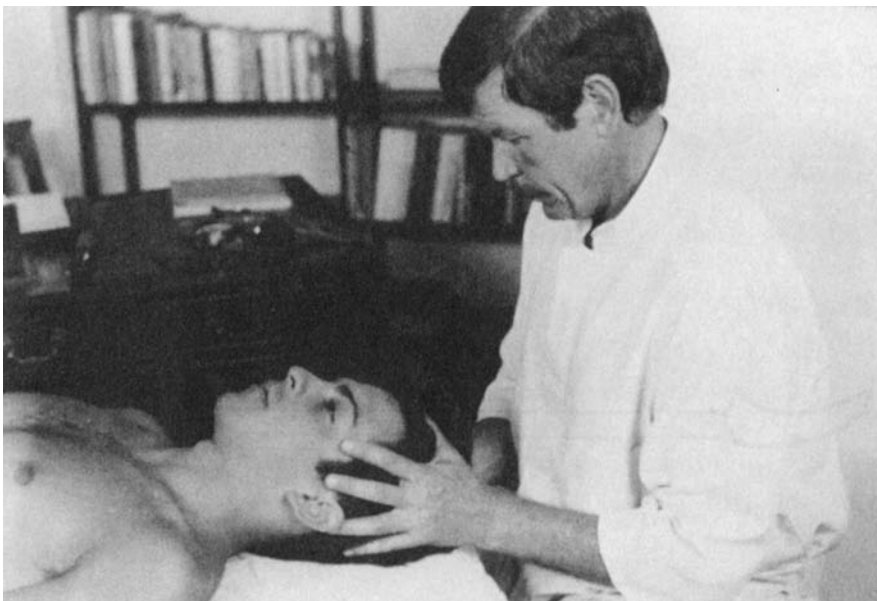


Foto 28: Acercamiento por la bóveda.

I. Flexión

- Los índices llevan las alas mayores hacia delante.
- Los meñiques llevan el occipucio hacia abajo y hacia delante (fig. 199).

II. Extensión

- Los índices llevan las alas mayores hacia atrás.
- Los IV y V llevan el occipucio hacia atrás y hacia abajo (fig. 200).

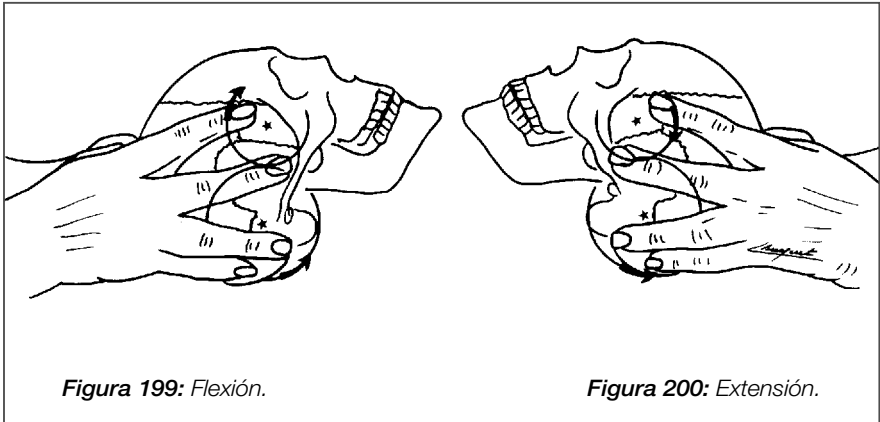
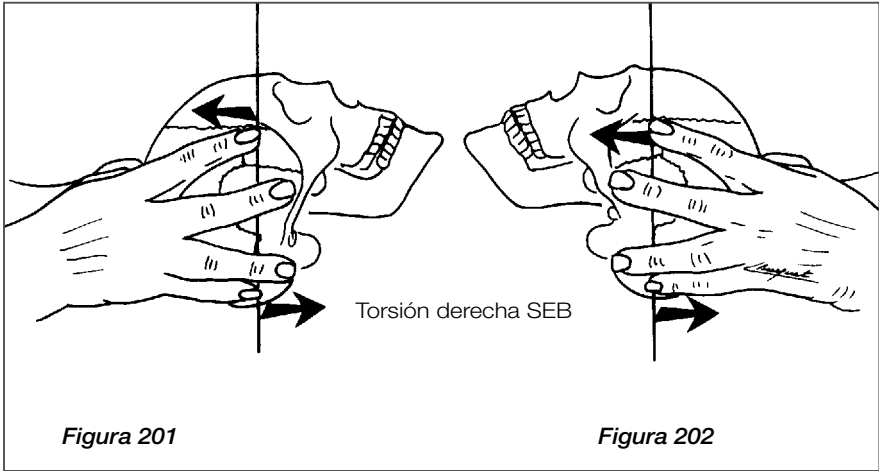


Figura 199: Flexión.

Figura 200: Extensión.

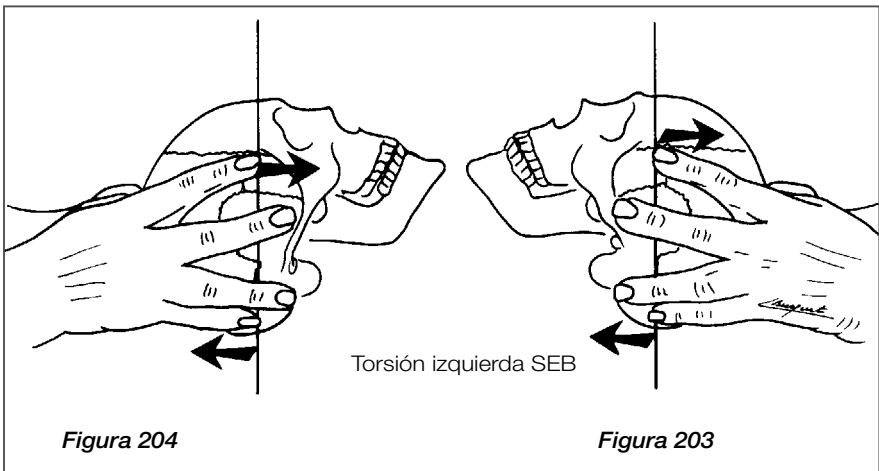
III. Torsión derecha

- El índice eleva el ala mayor derecha (fig. 201).
- El IV y V hacen descender el occipucio a la derecha.
- El índice hace descender el ala mayor a la izquierda.
- El IV y V elevan el occipucio a la izquierda (fig. 202).



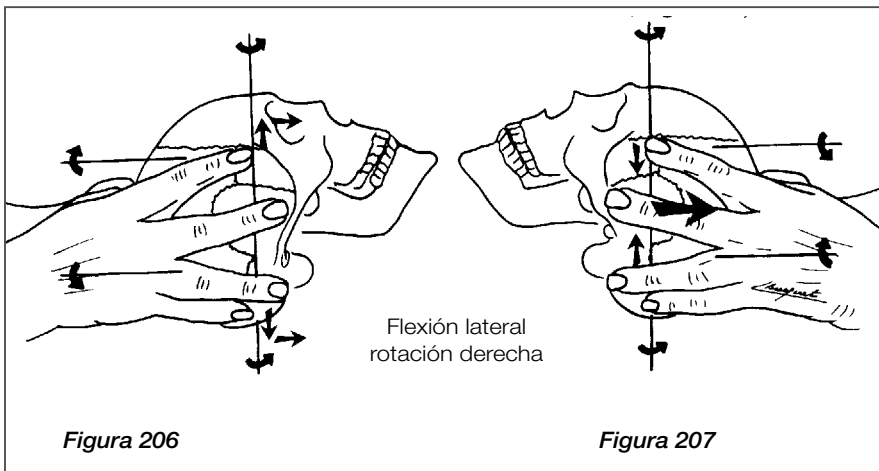
IV. Torsión izquierda

- El índice eleva el ala mayor izquierda.
- El IV y V hacen descender el occipucio a la izquierda (fig. 203).
- El índice hace descender el ala mayor derecha.
- El IV y V elevan el occipucio a la derecha (fig. 204).



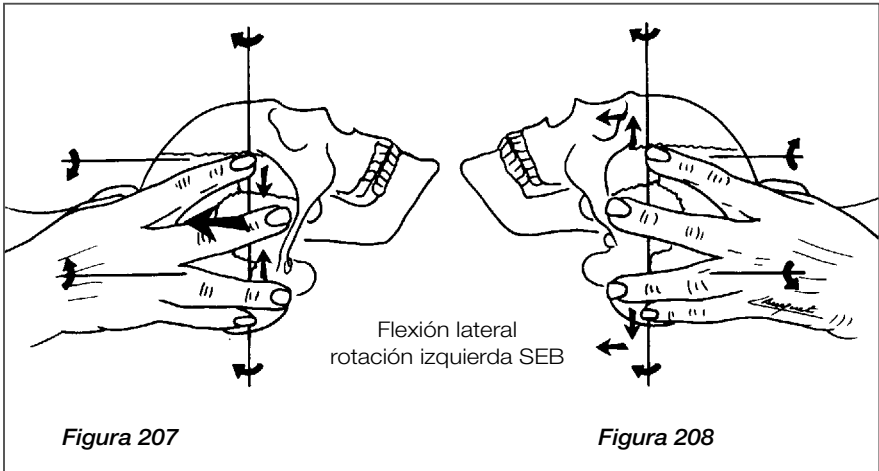
V. Flexión lateral-rotación derecha

- El índice y el anular se acercan a la izquierda: flexión lateral.
- Toda la mano se eleva (respecto del sujeto) a la izquierda: rotación, (fig. 205).
- El índice y el anular se separan a la derecha.
- Toda la mano descende a la derecha (fig. 206).



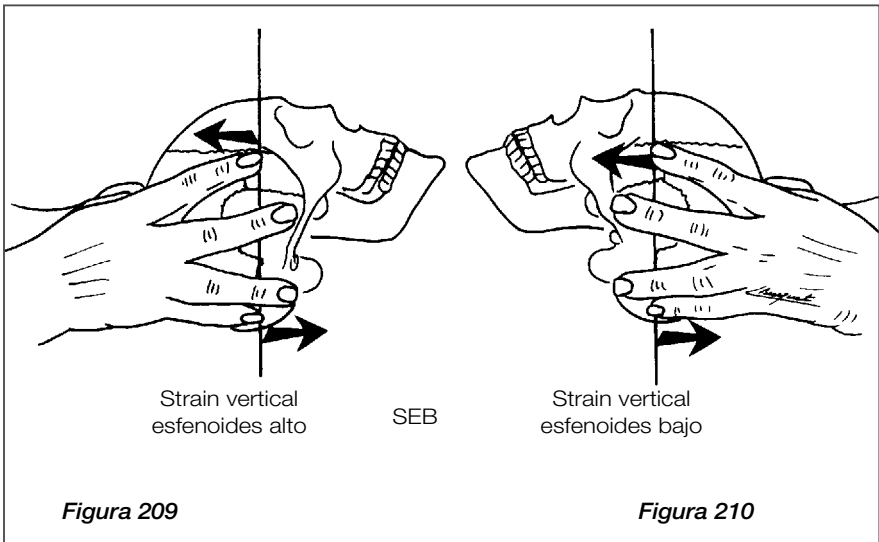
VI. Flexión lateral-rotación izquierda

- El índice y el anular se acercan a la derecha: flexión lateral.
- Toda la mano se eleva a la derecha: rotación (fig. 207).
- El índice y el anular se separan a la izquierda.
- Toda la mano descende a la izquierda (fig. 208).



VII. Strain vertical esfenoides alto

- Los índices llevan las alas mayores hacia delante: flexión.
- Los IV y V llevan el occipucio hacia atrás y hacia arriba: extensión (fig. 209).

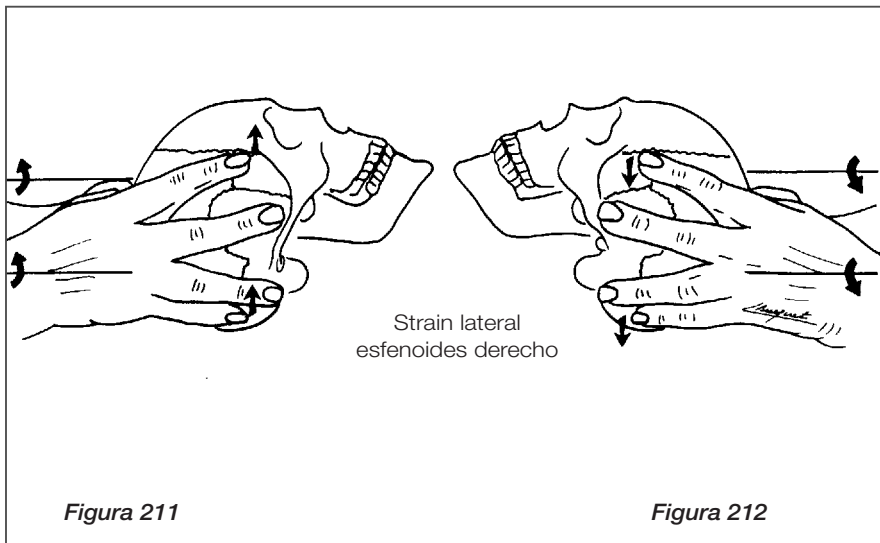


VIII. Strain vertical esfenoides bajo

- Los índices llevan las alas mayores hacia atrás: extensión.
- Los IV y V llevan el occipucio hacia delante y hacia abajo: flexión (fig. 210).

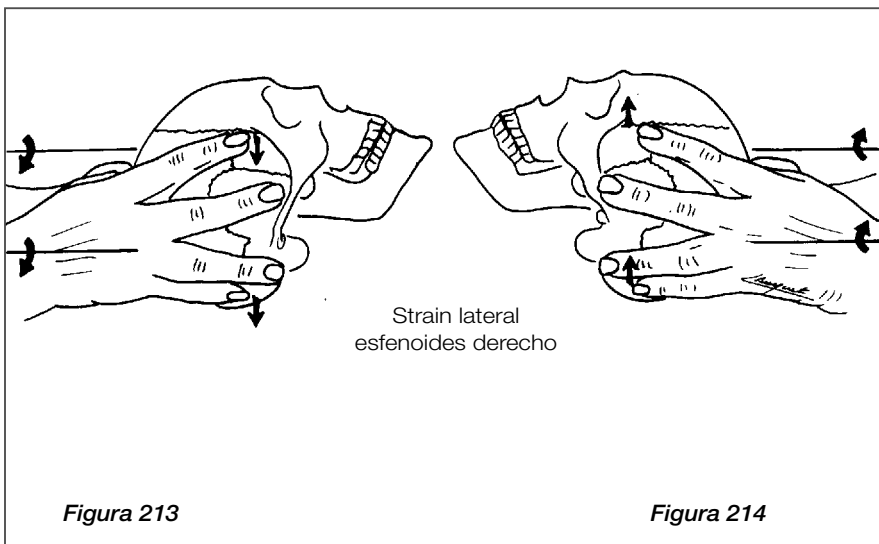
IX. Strain lateral esfenoides derecho

- El índice lleva el ala mayor derecha hacia delante.
- Los IV y V llevan el occipucio derecho hacia delante (fig. 211).
- El índice lleva el ala mayor izquierda hacia atrás.
- Los IV y V llevan el occipucio izquierdo hacia atrás (fig. 212).



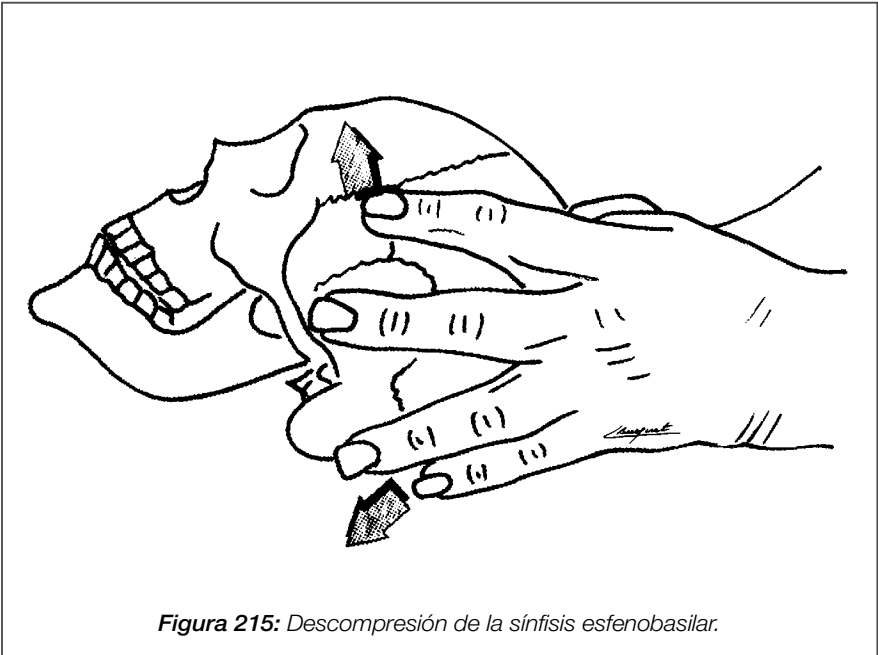
X. Strain lateral esfenoides izquierdo

- El índice lleva el ala mayor derecha hacia atrás.
- El IV y V llevan el occipucio derecho hacia atrás (fig. 213).
- El índice lleva el ala mayor izquierda hacia delante.
- El IV y V llevan el occipucio izquierdo hacia delante (fig. 214).



XI. Compresión

- Los índices llevan las alas mayores hacia delante.
- Los IV y V llevan el occipucio hacia abajo y hacia la mesa (fig. 215).



Normalización del temporal en rotación externa-interna y en rotación anterior-posterior

Objetivos

- Equilibrar las tensiones de membrana que repercuten en la órbita y en el ojo, a partir del temporal.
- Normalizar las tensiones esfenopetrosas por las relaciones neurológicas.
- Normalizar los pivotes EE-CEM.
- Normalizar la sutura occipitomastoidea y el agujero occipital.

- Normalizar el agujero rasgado anterior y el yugular para las relaciones vasculares.
- Normalizar la articulación temporomandibular.

Posición del paciente: en decúbito dorsal.

Posición del terapeuta: sentado a la cabeza del paciente.

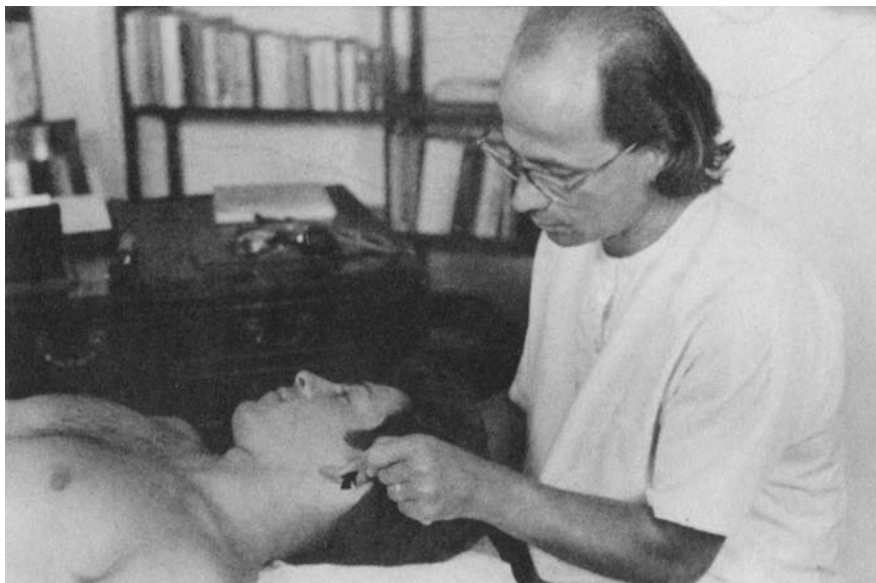


Foto 29: Técnica del tirón de orejas para el agujero yugular.

Maniobra

Primera fase: descompresión del temporal según las técnicas del tirón de orejas (fotos 29 y 30).

Segunda fase: la mano del lado del temporal a tratar efectúa la toma en llave de mariposa, que puede describirse como sigue:

- el extremo del dedo medio se sitúa en el conducto auditivo externo,
- los pulpejos del pulgar y del índice asen la apófisis cigomática por los bordes superior e inferior,
- el extremo del anular se sitúa perpendicular a la apófisis mastoideas,
- el extremo del meñique se coloca sobre la porción mastoidea.

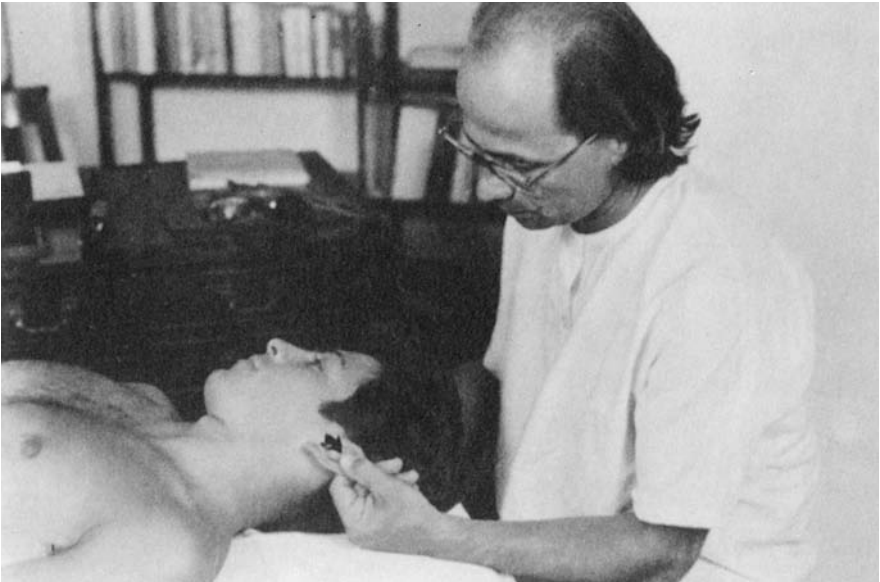


Foto 30: Técnica del tirón de orejas para el agujero rasgado anterior.

Con el pulgar y el índice el terapeuta imprime una tendencia a la rotación anterior, luego a la rotación posterior y adopta la posición de RA-RP en que el temporal incrementa la respiración (foto 31). El punto de equilibrio de las tensiones RA-RP se mantiene mientras el osteópata busca la posición en rotación externa o interna en la que el temporal “respira” con mayor libertad. Una vez encontrada esta posición, imprime una tendencia a la rotación externa y aumenta la presión del anular sobre la apófisis mastoideas, mientras que la presión preferente ejercida por el meñique solicita la rotación interna (foto 32).

Los dos puntos de equilibrio en RA-RP y en RE-RI se superponen y el temporal puede liberar del todo su movilidad.

La otra mano hace de contraapoyo sobre la zona parietal diametralmente opuesta a fin de favorecer el despliegue respiratorio sobre la zona temporal.

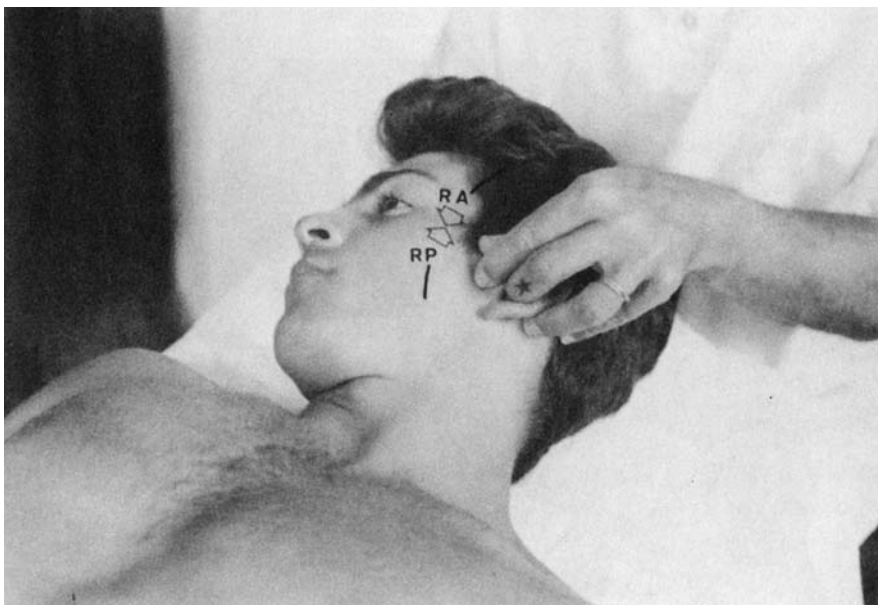


Foto 31: Equilibrio del temporal en rotación anterior-rotación posterior.

Observación

Esta técnica global permite liberar las suturas: esfenotemporal, esfenopetrosa, parietoescamosa, occipitotemporal, petroyugular, petrobasilar, el agujero rasgado anterior y el agujero yugular, los pivotes EE y CEM.

En algunos casos habrá que realizar un trabajo analítico más preciso: se recurrirá a esta técnica al final del tratamiento del temporal, una vez se haya asegurado la recuperación completa del movimiento de este último.

En próximos trabajos se analizarán con detalle los tres parámetros de la movilidad del temporal:

- en RE-RI,
- en RA-RP,
- en rotación plana en apertura-rotación plana en cierre a fin de ver claramente con ese “pobre *trouble maker*”.



Foto 32: Equilibrio del temporal en rotación externa-rotación interna.

Técnica del “cant hook” frontoesfenoidal

Objetivos

- Liberar la hendidura esfenoidal.
- Liberar la movilidad del ala mayor del esfenoides.

Posición del paciente: en decúbito dorsal, con la cabeza girada hacia el terapeuta.

Posición del terapeuta: a la cabeza del paciente, a un lado.

- El meñique de la mano caudal se pone en contacto, por vía intrabucal, con la cara externa de la apófisis pterigoides.
- El índice y el dedo medio se colocan sobre la cara externa del ala mayor.
- El pulgar de la mano cefálica entra en contacto con el pilar orbitario frontal homolateral.
- El dedo medio y, si es posible, el índice entran en contacto con el pilar frontal del lado a tratar (foto 33).

Maniobra

Con la mano caudal, el osteópata fija el esfenoides, mientras que con la cefálica, apoyándose sobre el pulgar, levanta el frontal en vertical.

- La relación entre el borde horizontal del frontal y el borde anterior del ala menor hace que el ala menor siga al frontal, mientras el ala mayor se mantiene en posición baja.
- La descompresión de las superficies en L frontoesfenoidales y de la hendidura esfenoidal se obtiene cuando se nota que esta zona se flexibiliza y amplía su movilidad respiratoria (foto 33).
- Se puede completar la liberación de la hendidura esfenoidal y mejorar la respiración de esta zona, añadiendo un cierto grado de flexión o extensión al ala mayor con la mano caudal.

Técnica del ganglio esfenopalatino

Objetivo

Estimulación y equilibrio del ganglio esfenopalatino.

Posición del paciente:

En decúbito dorsal, con la cabeza ligeramente girada hacia el terapeuta y la boca entreabierta.

Posición del terapeuta:

A un lado, a la cabeza del paciente, en el lado opuesto al ganglio a tratar.

Maniobra

- El meñique de la mano caudal sigue la arcada dental superior para situarse por detrás, en la fosa pterigopalatina.

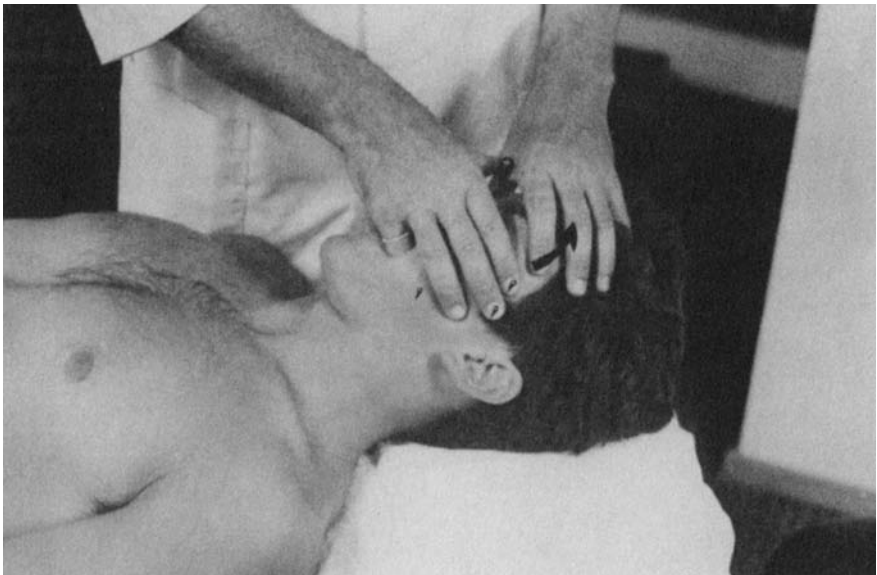


Foto 33: Técnica del "cant hook" frontoesfenoidal.

- Con el pulpejo del meñique, el terapeuta sube por la fosa a fin de efectuar un masaje del contorno celulograso de la fosa y dinamizar de este modo la actividad del ganglio esfenopalatino (foto 34).

Observación

El resultado de la técnica sólo será duradero si ésta se acompaña del equilibrio de la fosa pterigopalatina.

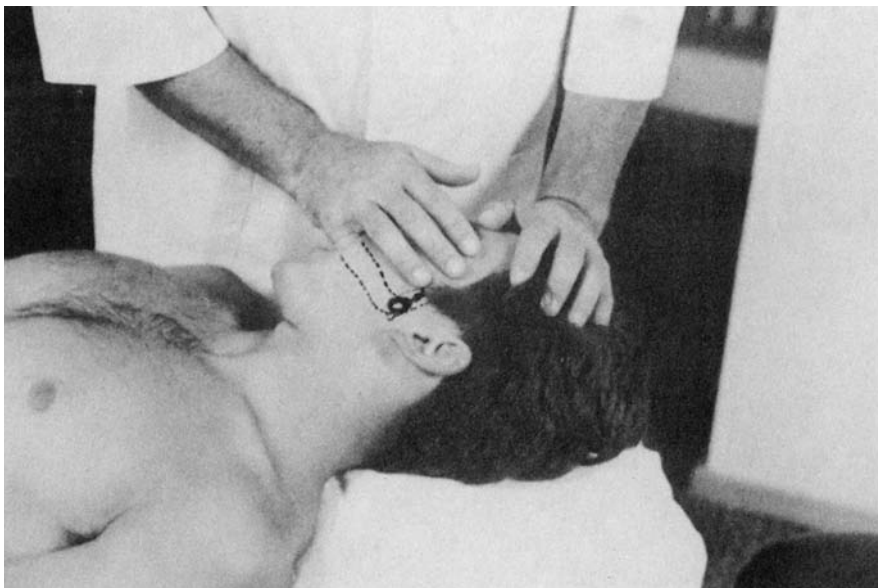


Foto 34: Técnica del ganglio esfenopalatino.

CAPÍTULO

4

Tratamiento específico del ojo

A. Técnica del spread en V del ojo

Objetivo

Mejorar la influencia del MR. sobre el ojo.

Posición del paciente:

En decúbito dorsal,

- la cabeza girada 3/4 hacia el hombro opuesto a fin de colocar la órbita hacia el techo.

Posición del terapeuta:

A la cabeza del paciente, ligeramente desplazado hacia el lado a tratar,

- la mano caudal descansa sobre la cara del sujeto,
- el índice sobre el borde superior de la órbita,
- el dedo medio sobre el borde inferior de la órbita,
- la mano cefálica se coloca sobre la parte diametralmente opuesta, es decir, en la fosa cerebral occipital (foto 35).

Maniobra

Primer tiempo: percepción.

Las manos intentan percibir el conjunto de la respiración craneal; luego, de forma más precisa, la de la órbita.

Segundo tiempo: test.

Al comienzo de la fase de inspiración, la mano posterior establece un contrapoyo al empuje MRP, cuyo efecto es favorecer la expansión de la respiración en el punto diametralmente opuesto (fig. 216).

Primera posibilidad: el terapeuta siente la ola del LCR amplificar la movilidad de la órbita. La respiración parece circular entre los dedos índice y medio colocados en V. En este caso el test muestra que la movilidad de la órbita es libre.

Segunda posibilidad: la ola del LCR choca con una órbita bloqueada. El terapeuta nota una turbulencia bajo sus dedos colocados en V. En este caso el test muestra que la órbita ha perdido su movilidad.

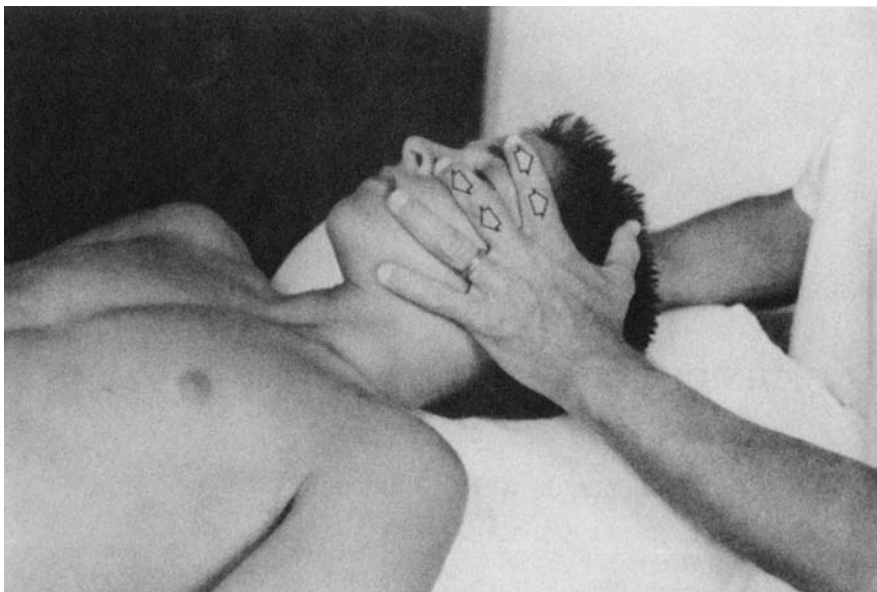


Foto 35: Técnica del spread en V del ojo.

Tercer tiempo: corrección.

Cada vez que se inicia una fase de inspiración el terapeuta realiza un contraapoyo con la mano posterior en dirección a la órbita (fig. 216).

- Procediendo a la V, extiende (spread) la órbita para facilitar su liberación durante el empuje del LCR.

B. Técnica de equilibrio de la órbita (L. Busquet)

Objetivo

Equilibrar las tensiones de la órbita respecto de las lesiones de la SEB.

Esta técnica es muy eficaz en las lesiones de torsión y de flexión lateral-rotación.

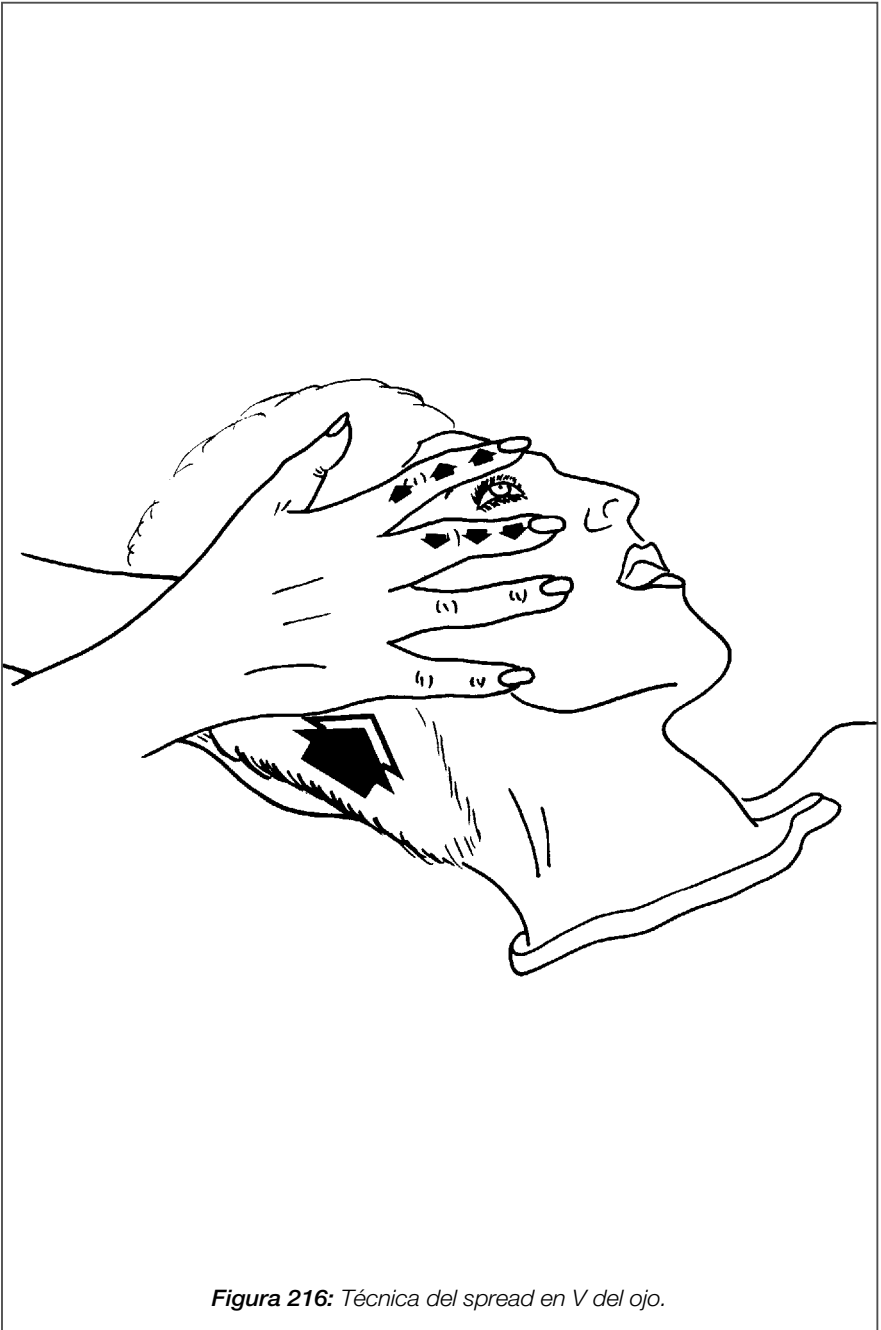


Figura 216: Técnica del spread en V del ojo.



Posición del paciente:

Idéntica a la adoptada en la técnica anterior.

Posición del terapeuta: ídem.

Maniobra

En el caso de una torsión izquierda.

El terapeuta va en el sentido de las tensiones de membrana (fig. 217).

En la fase de inspir:

Al nivel de la órbita izquierda, separa la V, formada por el índice y el dedo medio de la mano izquierda, y favorece la apertura de la órbita y la eversión del malar (1).

- Con la mano orbitaria realiza un movimiento de rotación que eleva la palma de la mano y hace descender la punta de los dedos (2).

Esta rotación está orientada en el sentido de la rotación anterior del malar (cf. biomecánica de la torsión).

El borde externo de la órbita (frontocigomática) está elevado.

- Con la mano posterior derecha, situada en la fosa cerebral occipital opuesta, el osteópata realiza una rotación opuesta (3) (fig. 217).

En la fase de espir:

- La mano orbitaria izquierda relaja la rotación y la separación de la V para volver a la posición neutra.
- La mano occipital relaja su contrarrotación.

Consideraciones:

La rotación de la mano anterior y la contrarrotación de la mano posterior están orientadas en el sentido de la torsión izquierda.

Esta técnica permite equilibrar la órbita respecto de la sínfisis esfenobasilar.

En el caso de una flexión lateral-rotación derecha.

En la fase de inspir (fig. 218):

La mano orbitaria izquierda conjuga:

- la separación de la V para favorecer la apertura (1),
- un retroceso de toda la mano a fin de ir en el sentido de la flexión lateral (2),
- una elevación global a fin de favorecer la rotación derecha (3).

La mano occipital derecha realiza al mismo tiempo:

- un retroceso a fin de facilitar la flexión lateral (4),
- un descenso que asegura la rotación derecha (5) (fig. 218).

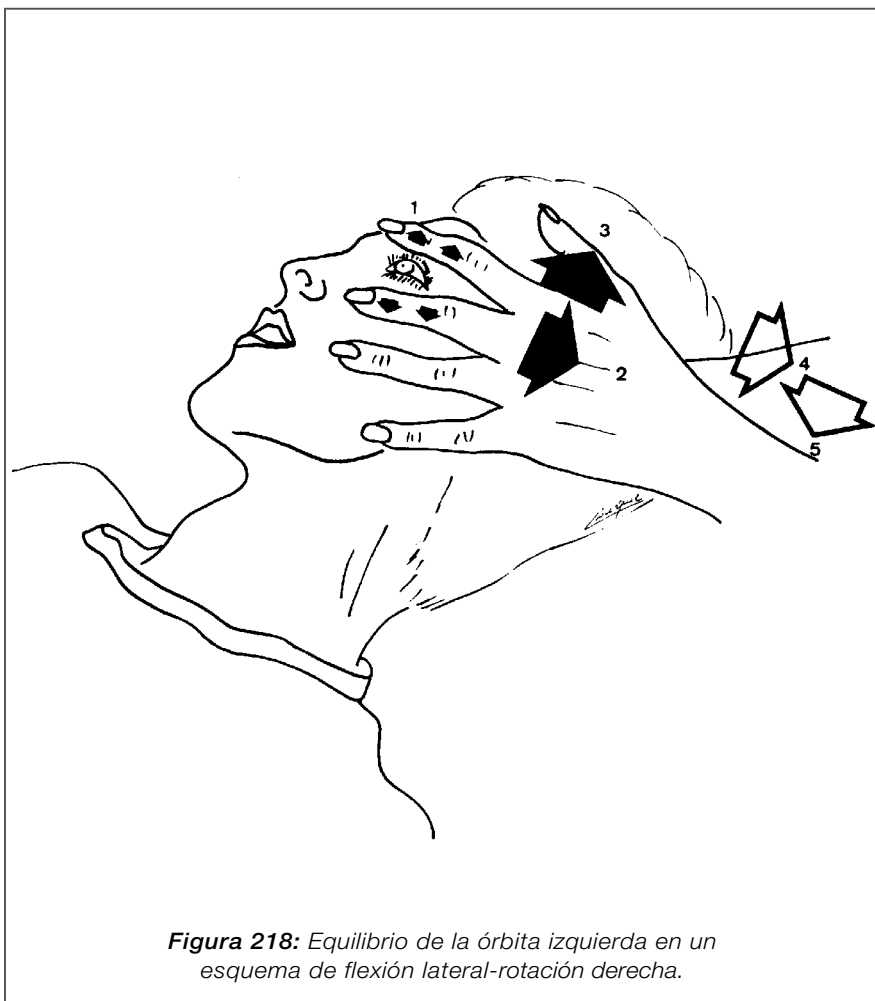


Figura 218: Equilibrio de la órbita izquierda en un esquema de flexión lateral-rotación derecha.

En la fase de espir:

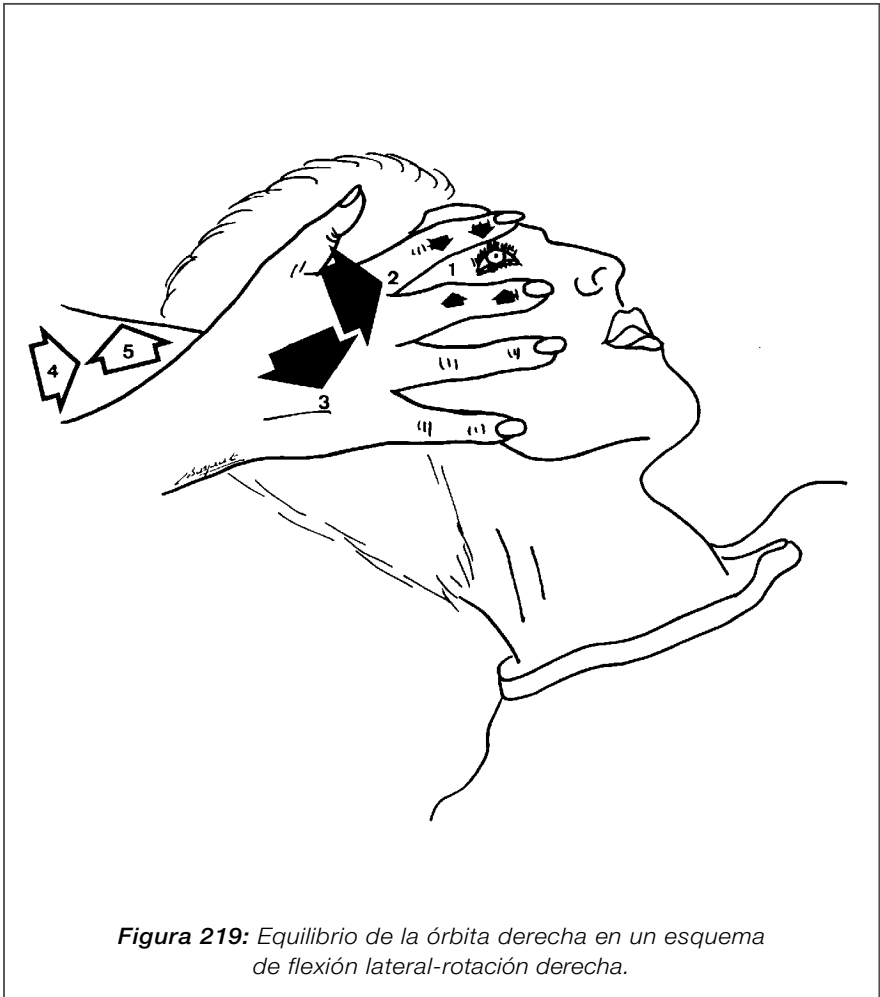
La mano orbitaria izquierda y la mano occipital derecha relajan sus movimientos combinados para volver a la posición neutra.

Consideraciones técnicas:

En la torsión y en la flexión lateral-rotación el terapeuta percibe muy bien el movimiento de las manos. No es difícil realizar estas técnicas siem-

pre y cuando las manos del terapeuta sean experimentadas y dominen las maniobras de la osteopatía craneal.

Además, esta técnica confiere al terapeuta un poder terapéutico notable. Su eficacia se explica por la asociación simultánea de un tratamiento de la órbita realizado por la mano anterior y un trabajo sobre las zonas corticales visuales realizado por la mano posterior (fig. 219).



C. Técnica de equilibrio interno de la órbita (L. Busquet)

Técnica del tirón del párpado

Objetivo

Poner en evidencia las tensiones de membrana internas de la órbita y hacerlas ceder por medio de posturas excéntricas.

Posición del paciente:

En decúbito dorsal, párpados cerrados y distendidos.

Posición del terapeuta:

A un lado del sujeto, a la altura de la cabeza.

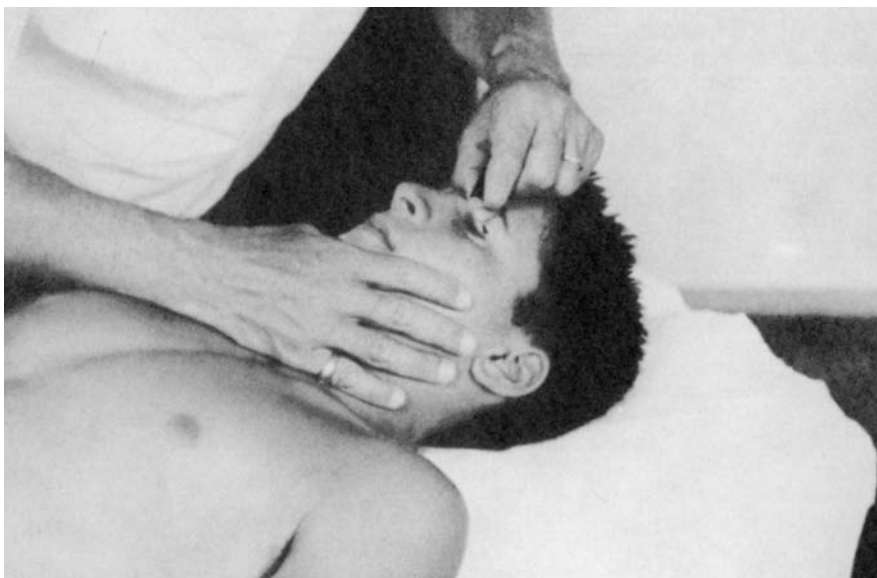


Foto 36: Técnica de equilibrio interno de la órbita "tirón del párpado" (párpado superior).

Maniobra

- Con los pulpejos del pulgar y del índice, coger transversalmente el párpado superior por su parte media y establecer una puesta en tensión hacia delante (foto 36).
- Efectuar la misma toma y la misma puesta en tensión para el párpado inferior (foto 37).

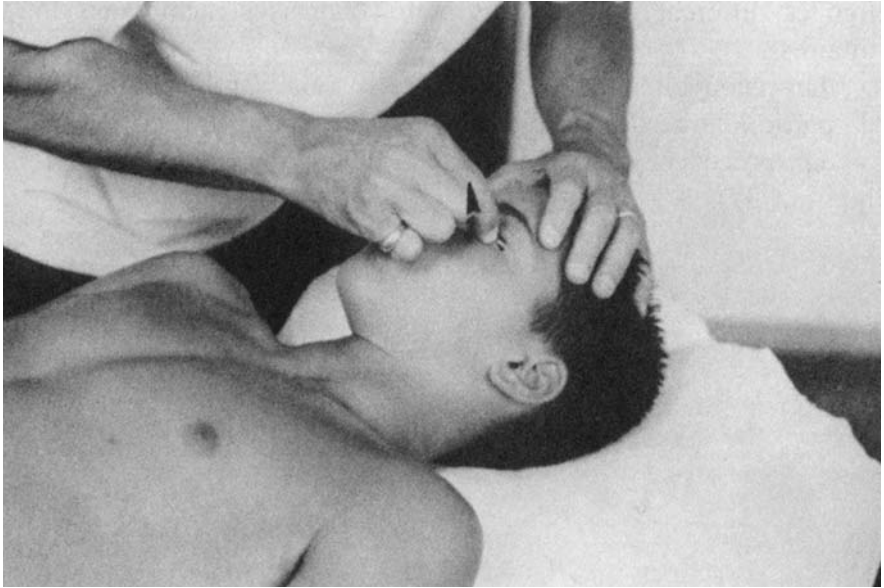


Foto 37: Técnica de equilibrio interno de la órbita “tirón del párpado” (párpado inferior).

Esta técnica puede realizarse en un solo lado o en ambos.

- Cuando el terapeuta ejecuta la técnica debe percibir la propagación de la puesta en tensión en la parte superior de la órbita y luego en la parte de atrás, cuando la tensión se intensifica.
- Si el terapeuta nota resistencia, mantiene la tensión hasta que ceda. Si el hecho de mantener el estiramiento es fuente de dolor en lugar de relajación, es necesario diagnosticar osteopática y médicamente las causas.
- A continuación, la tensión posteroanterior del párpado se orientará según las diferentes oblicuidades para sondear las membranas intraorbitarias.
- Se repetirá esta maniobra tomando la parte externa y la parte interna de los párpados.
- Se procederá del mismo modo para los párpados inferiores (foto 37).

D. Técnica de equilibrio del globo ocular (V. Frymann)

Objetivo

Esta técnica devuelve la armonía de las tensiones fasciales del ojo.

Posición del paciente:

En decúbito dorsal, párpados cerrados, distendidos.

Posición del terapeuta:

Al lado de la mesa, enfrente del paciente. El pulgar, el índice y el dedo medio toman contacto con la cara anterior del globo (foto 38).

Maniobra

1. **Testar la movilidad** pasiva del globo hacia arriba, hacia abajo, hacia el interior y el exterior (fig. 220), en rotación, en un sentido y luego en el otro (fig. 221).



Foto 38: Técnica de equilibrio del globo ocular.

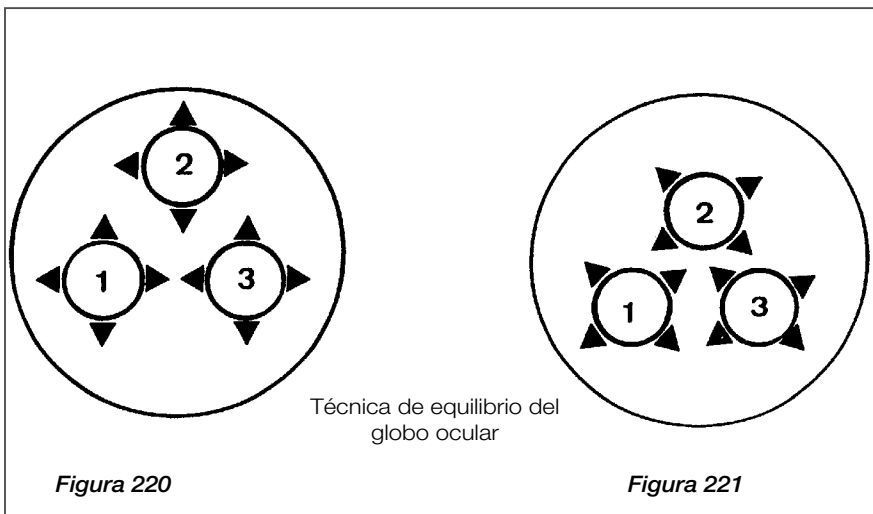
2. **Corrección.** Si observa que el movimiento es más cómodo en una dirección, el terapeuta llevará el ojo en ese sentido. Mientras mantiene esta tensión, seguirá sin precederlo el movimiento de las fascias que solicitan el ojo hasta el punto en que esos movimientos se detienen: el punto de equilibrio, es decir, aquel en el que las tensiones se equilibran y recuperan la armonía con el MRP.

Variante

La maniobra propuesta por Viola Frymann se basa en el alivio de las tensiones para obtener el reequilibrio.

En un primer tiempo, es posible hacer primero un trabajo de postura excéntrica de las tensiones; el terapeuta coloca el globo en el sentido opuesto al movimiento facilitado. Mantiene esta posición hasta que las tensiones se relajan por alargamiento de las retracciones.

En un segundo tiempo, se puede pasar a la maniobra tal como la propone V. Frymann.



E. Técnica de equilibrio de las presiones internas del ojo (D. Brooks)

Objetivos

- Intervenir en el movimiento de los diferentes líquidos oculares.
- Favorecer su papel trófico y normalizar las presiones. Esta técnica sólo puede concebirse después de un examen clínico completo y debe asociarse a un tratamiento general.

Posición del paciente: en decúbito dorsal, párpados cerrados, distendidos.

Posición del terapeuta: al lado de la mesa, enfrente del paciente.

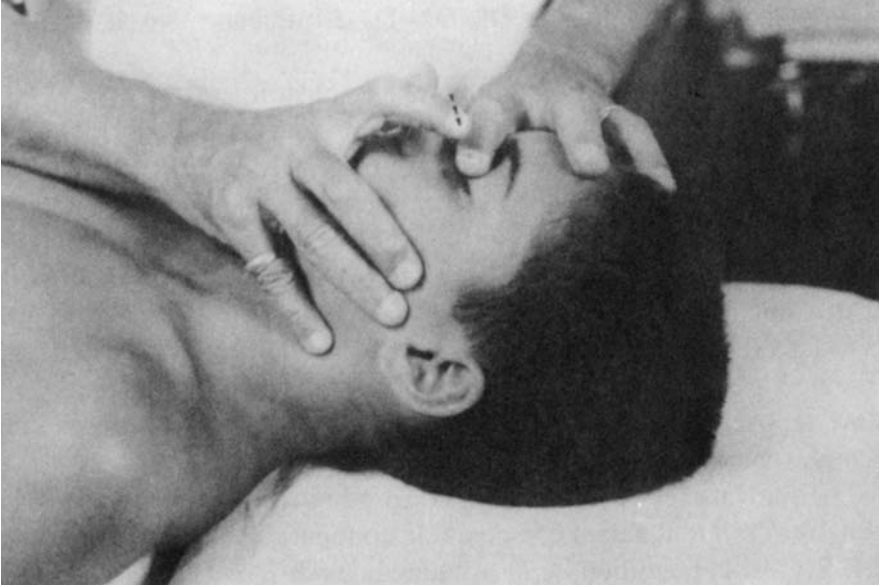


Foto 39: Técnica de equilibrio de las presiones internas del ojo: golpecitos.

Maniobra

Colocar el pulpejo del índice sobre la cara anterior del globo ocular.

1. **En el caso de rigidez intrínseca del ojo: glaucoma.**

- El pulpejo del segundo índice colocado sobre el primero, el terapeuta procede a dar golpecitos suaves en el ojo más o menos cada 2 o 3 segundos (foto 39).
- Previamente, se habrá hecho un tratamiento general para favorecer el retorno venoso,
- al nivel diafragmático,
- al nivel torácico,
- al nivel cervical,
- al nivel craneal.

En esta programación general, orgánica y parietal, se incluirán algunas técnicas específicas como:

- la normalización de D1, D2 y D3: influencias sobre la carótida interna,
- la técnica del ganglio esfenopalatino,
- la liberación de las suturas esfenopetrosas,
- la liberación de las suturas occipitomastoideas (ver este punto en nuestra obra *L'Ostéopathie crânienne*).

2. En el caso de astigmatismo, presbicia, cataratas y estrabismo.

- El pulpejo del segundo índice situado sobre el primero, el terapeuta hace vibrar el ojo durante unos segundos. Tras esto, lo deja reposar a fin de repetir la operación cada cinco segundos (foto 40).
- El interés de la maniobra reside en restablecer en toda la zona orbitaria (tanto en el ojo como en la zona que lo contiene) una buena respiración MRP. Esa es la condición para la troficidad de los diferentes tejidos.

En el plano mecánico habrá que completar estas técnicas específicas mediante:

- La liberación del atlas: la mano cefálica se apoya en la cabeza, hacia los pies del sujeto, para distender la relación occipucio-atlas.

La mano cervical moviliza el atlas en rotación izquierda y derecha, en traslación izquierda y derecha, en deslizamiento anterior y posterior.

- La liberación de la rama ascendente del maxilar y del frontal mediante la técnica del “cant hook” frontomaxilar (ver *L'Ostéopathie crânienne*).

F. Técnica de estimulación del drenaje venolinfático del ojo

Objetivo

Mejorar los estados congestivos oculares.

Posición del paciente: en decúbito.

Posición del terapeuta: al lado de la mesa, enfrente del paciente.

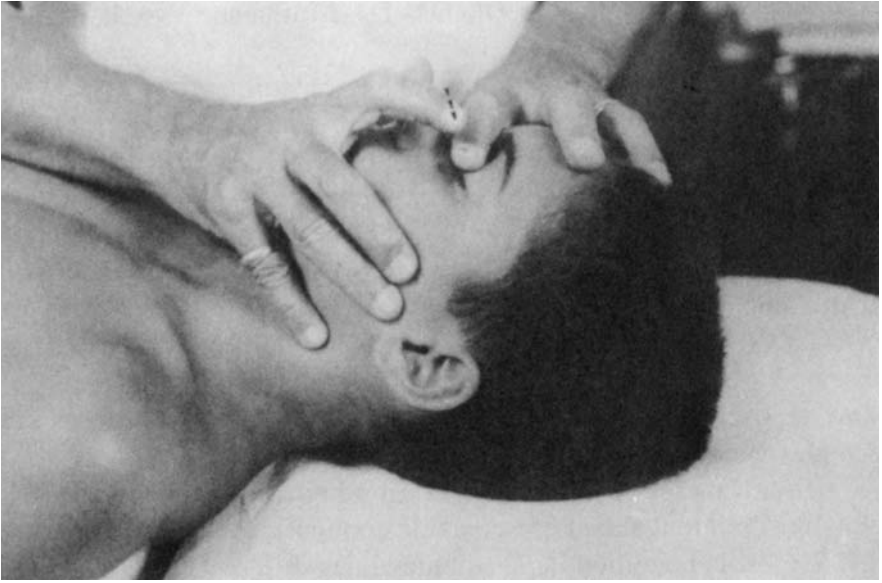


Foto 40: Técnica de equilibrio de las presiones internas del ojo.

Preparación

1. Liberación y elevación de las clavículas.
2. Bombeo mandibular (permite el drenaje de los ganglios submaxilares).
3. Técnica del tirón de la oreja.
4. Bombeo por rotación de las apófisis mastoides.
5. Técnica de drenaje de los ganglios profundos del cuello.

El objetivo de esta preparación es favorecer el drenaje venoso y linfático, hacia abajo antes de efectuar la maniobra específica sobre el globo (D. Brooks).

Maniobra

Pedir al sujeto:

- Que eleve frontalmente las cejas sin abrir los párpados: 2 segundos de contracción.
- Que relaje 5 segundos los párpados, mientras los mantiene cerrados. La maniobra se hace con el rostro distendido y la boca entreabierta. El efecto de esta técnica es la alternancia de presión-depresión sobre el globo ocular y sobre la cavidad orbitaria (técnica descrita por *H. Bates*).

Variante

Propuesta por *B. Gabarel*.

Posición del terapeuta:

A un lado, a la altura de la cabeza del paciente. Coloca el pulpejo del pulgar y del dedo medio sobre las alas mayores del esfenoides.

El terapeuta lleva las alas mayores del esfenoides hacia delante en la flexión y pide al sujeto que levante las cejas sin abrir los ojos (foto 41). En la fase de extensión el terapeuta deja que las alas mayores vuelvan hacia atrás y hacia arriba, mientras el sujeto relaja la elevación de los párpados.

Esta maniobra se hace en función del MRP, por lo tanto de su ritmo.

G. Técnica ocular de Chapman

Objetivo

Regular el débito linfático de la región ocular. Sin entrar en detalles neurofisiológicos, digamos que estas técnicas anulan (cuando existe una alteración funcional de los tejidos y de los órganos en relación con una región linfática) el reflejo neurolinfático y crean una “contracción ganglionar” y un bloqueo del débito linfático local.

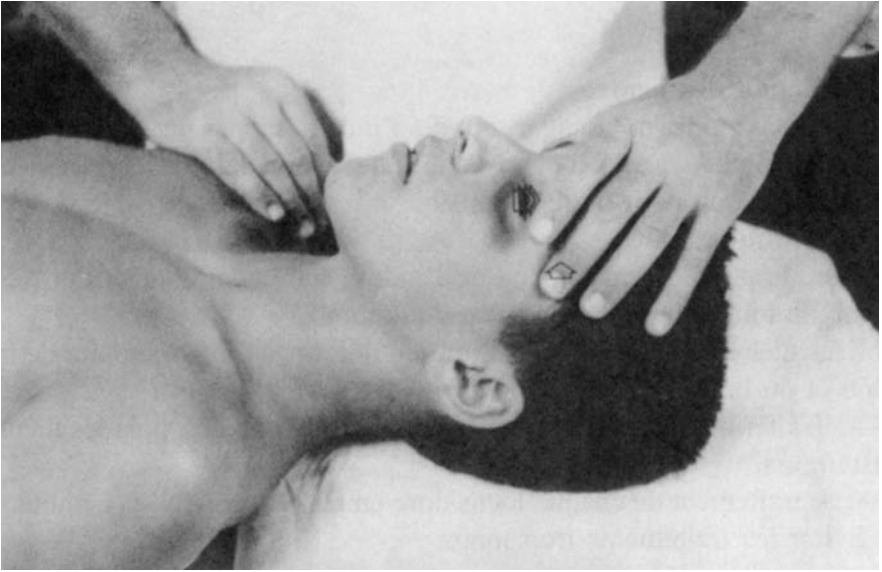


Foto 41: Técnica de estimulación del drenaje venolinfático.

Los centros reflejos linfáticos que corresponden al ojo, a los párpados y a la conjuntiva son dos:

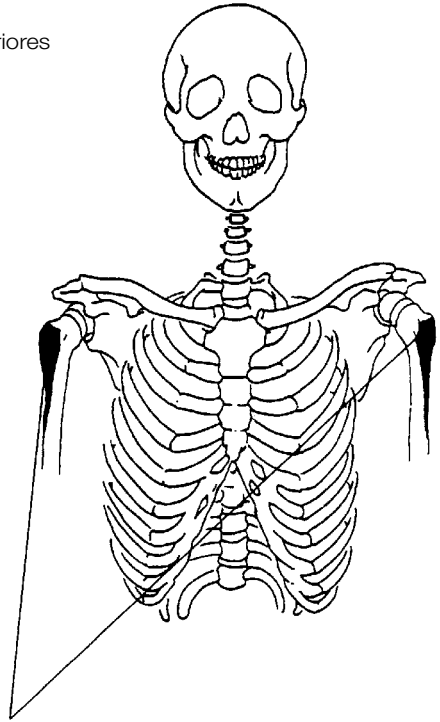
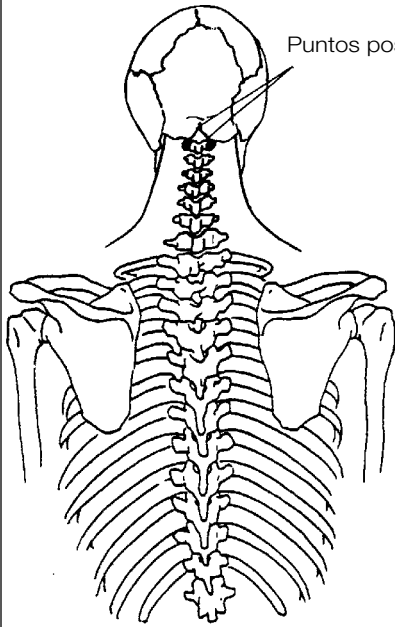
El centro anterior se encuentra en la cara anterior del húmero, en la línea que va del cuello quirúrgico al codo (fig. 222).

El centro posterior se encuentra al nivel del nervio suboccipital (fig. 223).

Maniobra

Detección de los centros

Con el pulpejo del dedo medio o del índice, palpar la dermis en busca de un *locus*. Este *locus* es una zona refleja endurecida, edematosa, del tamaño de una judía pequeña, sensible a la presión.



Puntos reflejos oculares de Chapman

Figura 223

Figura 222

Técnica

Con los pulpejos del dedo medio o del índice tocar con suavidad y firmeza; el tacto no debe ser doloroso.

Efectuar un movimiento rotatorio del dedo mediante la mano y el brazo, sin que el dedo se deslice.

- En primer lugar, tratar los *loci* anteriores de ambos lados, luego los *loci* posteriores.
- El tratamiento de cada *locus* dura entre 20 segundos y 1 minuto. Evitar los tratamientos demasiado largos.

Observación

El tratamiento debe hacerse según una programación osteopática hasta que la sensibilidad y los síntomas (*locus*) hayan desaparecido.

Es importante examinar, programar y dosificar el tratamiento a fin de obtener el efecto reflejo en un primer tiempo y el efecto homeostático en un segundo tiempo, sobre la actividad excesiva de los nervios simpáticos vasculares y somatoviscerales efectores.

H. Técnica de estimulación del ganglio ciliar

(B. Gabarel)

Objetivo

Puesto que el ganglio ciliar está situado por detrás del globo, pegado a la vaina del nervio óptico, se actuará por medio del globo a fin de ejercer sobre éste una influencia intermitente.

Posición del paciente: en decúbito dorsal, párpados cerrados.

Posición del terapeuta: a un lado, a la cabeza del paciente.

La mano cefálica en toma esfenoidal.

El pulpejo del índice de la mano caudal situado sobre el globo, párpados cerrados.

Maniobra

En la fase de flexión SEB el terapeuta amplifica el movimiento en RE de las alas mayores a fin de valorizar la apertura de la cavidad orbitaria (foto 42). La profundidad de la cavidad disminuye.

Al mismo tiempo el terapeuta ejerce una ligera presión con el índice para provocar el hundimiento del globo ocular.

Durante la fase de espiración SEB la mano esfenoidal deja que las alas mayores vuelvan a la extensión y la mano caudal relaja la presión sobre el ojo.

Esta maniobra se realiza en función del ritmo MRP.



Foto 42: Técnica de estimulación del ganglio ciliar.

I. Técnicas oculocefalógicas

Objetivo

- Reequilibrar las tensiones de los músculos extrínsecos del ojo y de los músculos suboccipitales a fin de obtener un funcionamiento armonioso entre la columna cervical y el ojo.
- Facilitar la normalización de lesiones occipitales, de C1 y C2 mediante técnicas de Sutherland y fluídicas.

Posición del paciente: en decúbito dorsal, párpados abiertos.

Posición del terapeuta: a la cabeza del paciente, coloca el pulpejo de los índices, dedos medios y anulares sobre los macizos articulares de C2, C1 y sobre la parte superior de la apófisis mastoides.

Maniobra

Test

Se pide al sujeto que mire a la derecha y luego a la izquierda, sin mover la cabeza. El terapeuta siente en el lado opuesto a la mirada las transversas de C1 y C2 anteriorizarse, la mastoides tiende a seguir el movimiento: la OAA funciona según la primera ley de Fryette (foto 43).

Normalización

Para las correcciones de las lesiones cervicales, hasta que utilizar las técnicas de Sutherland o fasciales y añadir el detalle siguiente:

- Pedir al sujeto que mire en el sentido en el que se exagera la lesión, es decir, hacia el lado en que las tensiones parecen aliviadas.

Observaciones

La mirada hacia arriba y en convergencia (hacia la glabella) provoca la flexión del esfenoides y la rotación externa de las alas mayores: la SEB está en tensión. La relación ojo-músculos suboccipitales va en el sentido de un aumento de la tonicidad de los músculos posteriores del OAA.

La distancia línea curva occipital – C1 C2 disminuye.

Es curioso observar la analogía entre la posición de los ojos hacia la glabella y la flexión SEB. En la meditación profunda, en que la mente está en el punto máximo de atención, los ojos convergen de forma natural hacia la glabella.

La mirada hacia abajo, la convergencia se relaja e implica la extensión de la SEB y la disminución de la tonicidad de los músculos posteriores del OAA.

La distancia línea curva occipital – C1 C2 aumenta. El análisis de las tensiones musculares debe disociar el parámetro de tensión posicional y el parámetro de tonicidad funcional.

Por ejemplo, habrá que saber diferenciar entre:

1. Una tensión de los músculos suboccipitales debida a una lesión en flexión del occipucio sobre C1.



Foto 43: Técnica de estimulación del ganglio ciliar.

Esta contractura es de tipo excéntrico y se asocia a contracturas de las cadenas anteriores del cuello.

2. Una tensión de los músculos suboccipitales debida a una lesión en extensión del occipucio sobre C1.

Esta contractura es de tipo concéntrico y no se asocia a tensiones anteriores del cuello.

3. Una tensión de los músculos suboccipitales sin lesión primaria de la relación OAA.

Estas tensiones son funcionales y consecutivas, debido a:

- un problema parietal a distancia,
- un problema en la laringe o la faringe,
- un problema visceral torácico,
- un problema mandibular,
- un problema de lesión de la SEB o
- un problema ocular.

J. Técnica energética

Objetivo

Dominar la energía presente en cualquier mano y dirigirla a la zona tratada.

Posición del paciente: en decúbito dorsal, cabeza girada 3/4 lateralmente.

Posición del terapeuta: a la cabeza del paciente.

- Una mano a la altura del ojo, en la cara anterior de la órbita.
- La mano posterior al nivel del occipital, en una posición diametralmente opuesta (foto 44).
- El contacto de las manos sobre el cráneo no es obligado.

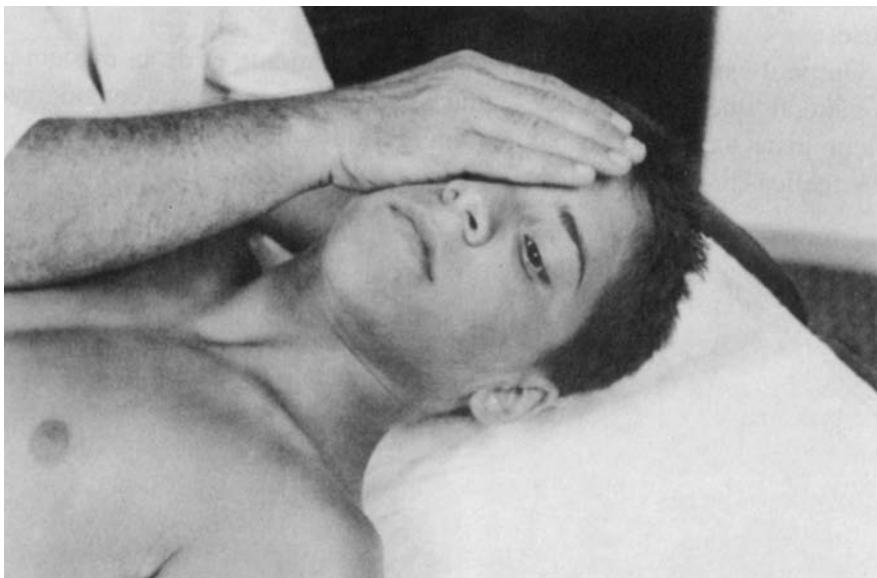


Foto 44: Técnica energética.

Maniobra

Esta técnica energética supone una gran capacidad de concentración por parte del terapeuta.

Inicialmente el terapeuta percibe la energía que irradia el cráneo del sujeto; después, dirige la energía hacia sus manos, con lo que establece un campo energético entre éstas.

Consideraciones técnicas

Esta técnica puede sorprender a algunos terapeutas. Reconocemos que no sirve de nada si el terapeuta no tiene cierta capacidad de concentración, si tiene manos “de madera”, como puede ocurrir si durante años sólo se ha cogido un bolígrafo.

Pero la concentración mental y la sensibilidad de la mano son cualidades que se trabajan y se desarrollan mediante una práctica rigurosa.

Se puede esperar, por el bien de los pacientes y de la medicina en general, que dentro de algunos años sean reconocidas y consideradas en su justo valor las capacidades energéticas de la mano en relación con las de la psique.

CAPÍTULO

5

Autotratamiento del paciente

Los objetivos de los ejercicios propuestos en este capítulo de autotrata-
miento son varios:

- Inicialmente se invita al sujeto a participar física y mentalmente en su tratamiento. El paciente manifiesta con ello su voluntad de curar.
- A continuación estos ejercicios favorecen los buenos hábitos funcionales y aceleran los resultados.

Algunos de ellos han sido propuestos por el Doctor H. Bates.

1. Palmeo
2. Pestañeo y contracción de los párpados
3. Ejercicios para la musculatura extrínseca
4. Ejercicios para la musculatura intrínseca: acomodación y convergen-
cia
5. Ejercicios de estimulación: sombra-luz
6. Ejercicios de recarga energética
7. Lectura sobre una tabla test
8. Cromoterapia
9. Consejos para la prevención

1. Palmeo

Objetivos

- Descansar los ojos y en particular la retina.
- Puesto que la función fotosensible del ojo está oculta, el conjunto de la musculatura interna y externa del ojo puede relajarse.

Posición del sujeto:

- Posición sentada frente a una mesa o despacho.
- Los codos apoyados sobre la mesa. La altura del apoyo es importante puesto que debe permitir al sujeto mantener la columna y la cabeza relativamente rectas y distendidas (foto 45).

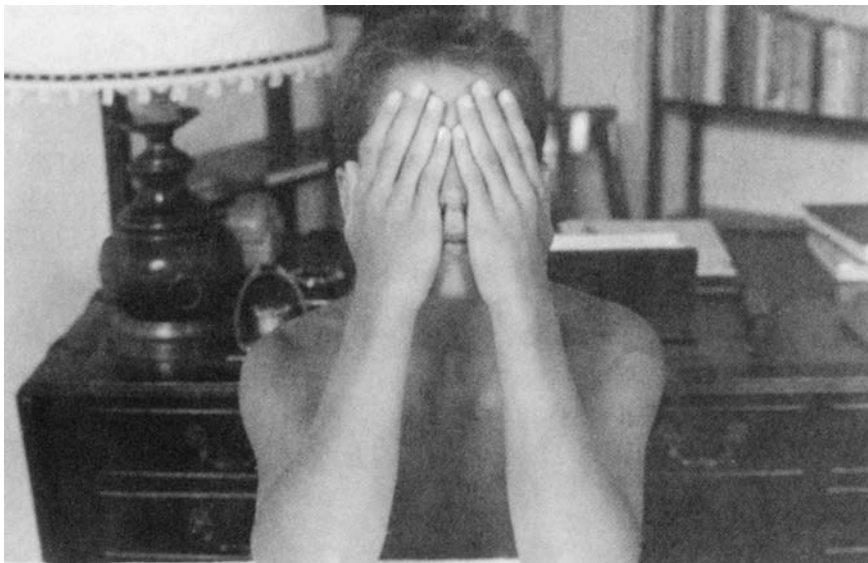


Foto 45: Técnica energética.

Maniobra

Cada una de las palmas de la mano forma una copa que se coloca delante de cada órbita. La concavidad de la palma no está en contacto con el globo ocular y asegura una absoluta oscuridad.

Duración

De 5 a 15 minutos. En realidad, la duración de la maniobra no se limita. Cuanto más se esfuerce el sujeto por distenderse de verdad, más duradera será esta distensión: lo esencial es que los fosfenos desaparezcan. La técnica de relajación *Schultz* puede practicarse en esta posición y dará resultados destacables.

Observaciones

Muchas disfunciones oculares se relacionan con tensiones excesivas de los músculos del ojo. Por eso el palmeo se aconseja en caso de:

- miopía,
- astigmatismo,
- presbicia,
- catarata,
- estrabismo,
- conjuntivitis.

2. Pestañeo y contracción de los párpados

Objetivos

- Mediante el pestañeo, obtener la distensión de los párpados.
- Mediante la contracción-relajación, movilizar los globos oculares de atrás hacia delante en la cavidad. Esta acción no sólo distiende, sino que es muy eficaz sobre los líquidos y sobre la troficidad de los tejidos.

Posición del sujeto: sentado, acostado o de pie.

Ejercicio

- El paciente **pestañea** durante pequeños períodos de 5, 10, 15 segundos. Mientras hace este ejercicio debe mantener el rostro y los párpados distendidos. En cuanto sienta irritación, debe detener el pestañeo.
- Después de haber repetido 4 o 5 veces el ejercicio del pestañeo, practica el ejercicio de **contracción** de los párpados:
- Contrae con fuerza los párpados en cierre tanto tiempo como le sea posible. Relaja esta contracción y percibe la sensación de distensión.
- Una vez percibida la distensión, abre los ojos y contrae los párpados en el sentido de la apertura: abre desmesuradamente los ojos. Es muy

importante que sienta la distensión después de cada fase de contracción.

Frecuencia

Repetir 4 ó 5 veces el ejercicio, varias secuencias al día.

Observaciones

El objetivo de este ejercicio de pestañeo y contracciones es distender a partir de fases de contracción-distensión, a la manera del método de *Jacobson*.

Se practicará este ejercicio en caso de:

Glaucoma, miopía, astigmatismo, catarata y presbicia.

3. Ejercicios para la musculatura extrínseca: oscilaciones de la mirada

Objetivo

Distender los ojos y relajamiento en general.

Posición del paciente: a ser posible, sentado o acostado.

Ejercicio

Llevar la mirada:

- de arriba abajo,
- de izquierda a derecha,
- de arriba a izquierda,
- de abajo a derecha,
- de arriba a derecha,

- de abajo a izquierda,
- hacer girar los ojos en el sentido de las agujas del reloj;
- hacerlos girar en el sentido contrario (fig. 224).

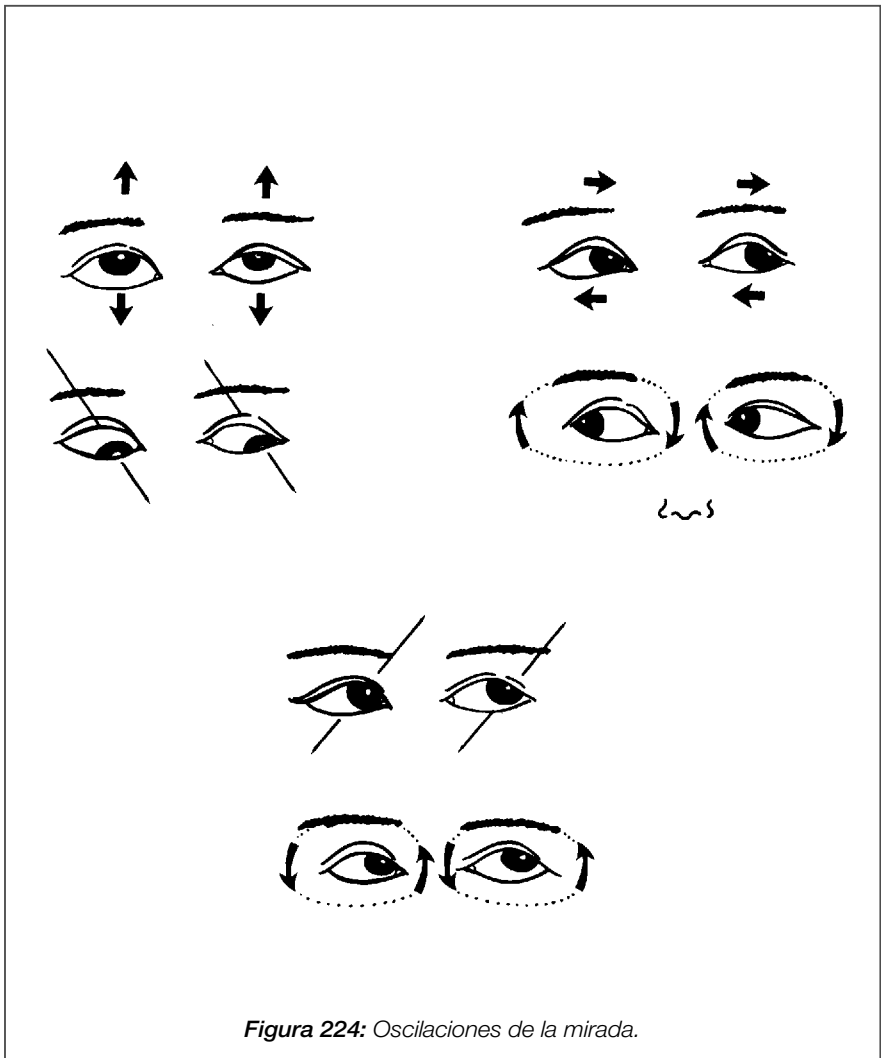


Figura 224: Oscilaciones de la mirada.

Observaciones

- La cabeza está fija, los hombros y el rostro distendidos.
- Este ejercicio se recomienda para aliviar las tensiones relacionadas con problemas de acomodación, de convergencia y de tensión ocular.

4. Ejercicios para la musculatura intrínseca

Objetivos

Favorecer las funciones de acomodación y convergencia.

Posición del sujeto:

sentado o de pie.

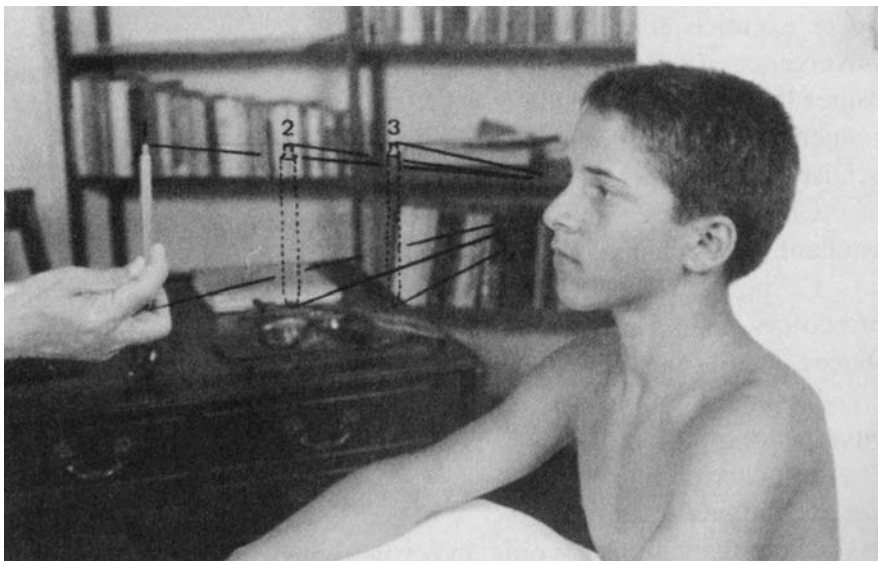


Foto 46: Ejercicios para la musculatura intrínseca.

Ejercicio

- Sujetar un lápiz a un metro.
- Fijar la punta del lápiz con ambos ojos.
- Acercar lentamente el lápiz a los ojos.
- Interrumpir regularmente mediante fases de pestañeo (foto 46).

Observaciones

Este ejercicio activa los músculos de la acomodación y la convergencia. Para mantener una imagen neta de la convergencia debe asegurar la proyección de ésta sobre las máculas. Muchas alteraciones se deben a una convergencia asimétrica. La periferia del punto focalizado puede percibirse más claramente que este punto.

- En el niño puede desarrollarse una mácula excéntrica e instalar un estrabismo. Habrá que tapar el ojo deficiente.
- El hecho de llevar gafas podrá conferir ciertas compensaciones correctoras, pero habrá que tratar las causas de descoordinación desarrolladas en la parte IV (patologías del ojo).
- La descoordinación de los músculos de la acomodación y de la convergencia será fuente de:
 - dolores de cabeza,
 - cansancio ocular,
 - desadaptación: miopía, hipermetropía simétrica o asimétrica,
 - fijeza: presbicia + enlentecimiento del metabolismo;
 - asimetría tónica del ojo: astigmatismo;
 - asimetría tónica de la columna cervical que modifica la estática vertebral y afecta, a la larga, la oclusión dental.

5. Ejercicios de estimulación: sombra-luz

Objetivos

- Estimular la retina, favorecer su vascularización.
- Mejorar la calidad de los diferentes tejidos y humores que atraviesa la luz.

Posición del sujeto:

cómodamente sentado, con la columna vertebral recta, frente a una fuente de luz.

Ejercicio

Girar lentamente la cabeza a derecha e izquierda, evitando irritar los ojos al pasar de la sombra a la luz.

Variante

Se puede hacer este ejercicio de cara al sol, con los párpados cerrados.

Observaciones

Estos ejercicios son muy eficaces en los siguientes casos:

- *Miopía y presbicia*
 - *Desprendimiento de retina*
 - Alteración de los humores
 - *Catarata*
 - Afección del iris
 - Conjuntivitis
- } en estos casos efectuar con los párpados cerrados
- Querer proteger los ojos con el uso sistemático de gafas ahumadas favorece el desprendimiento de retina y, más en general, fragiliza el ojo.

- Cabe señalar la posibilidad de recurrir a una terapia de colores en la medida en que estos pueden influir en los ojos y el comportamiento (cf. capítulo 8: cromoterapia).



Figura 225



Figura 226

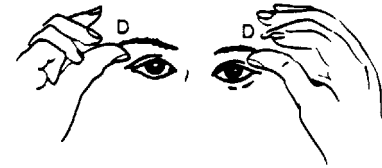


Figura 228

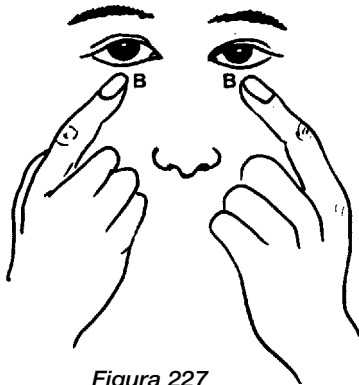


Figura 227



Figura 229

Ejercicio de recarga energética

6. Ejercicios de recarga energética (Dr. S.T. Chang)

Objetivo

Estimular los puntos meridianos alrededor de la órbita (fig. 225).

Posición del sujeto:

en posición sentada.

Ejercicio

Primera etapa:

- Apoyar el pulpejo de los pulgares sobre el punto A, la presión será fuerte y mantenida durante 10 segundos (fig. 226).
- Luego con el pulpejo del índice o del pulgar, hacer lo mismo sobre los puntos B-C-D-E (figs. 227-228).
- Repetir 3 veces el paso de A a E.

Segunda etapa:

Con el pulpejo de los índices realizar un masaje circular alrededor de los ojos describiendo un movimiento que vaya del borde inferior de la órbita (del exterior hacia el interior), subiendo a lo largo del borde interno para llegar, por último, a la parte externa por el borde supraciliar (fig. 229).

Tercera etapa:

Frotar las manos una contra otra, colocar las palmas sobre los ojos como para el palmeo; se nota entonces cómo penetra el calor.

Observaciones

La presión sobre los puntos periorbitarios es dolorosa al comienzo. Después de algunos días, el dolor desaparece al mismo tiempo que se experimenta una mejora de las alteraciones.

- Gracias a esta estimulación energética, se puede fortalecer los ojos y mejorar:
- la *catarata*,
- el *astigmatismo*,
- la *miopía*,
- el *glaucoma*.
- Es interesante destacar que la medicina china relaciona el ojo con el hígado y asociará el tratamiento de la esfera hepática al del ojo.

7. Lectura sobre una tabla test

Objetivo

Completar este autotratamiento con un ejercicio que permita al sujeto controlar de forma concreta sus progresos.

Posición del paciente:

Sentado, frente a una tabla de lectura.

Ejercicio

Leer letras cada vez más pequeñas y hacer un esfuerzo de concentración mental mientras se mantienen distendidos los ojos, la cara y los hombros.

Observaciones

La concentración es importante para ejercer e intensificar la voluntad del sujeto a ver. Incluso si la imagen es borrosa, mantener los ojos concentrados sobre la letra e intentar acomodar mientras se distienden los ojos.

Hacer alternar esas fases de concentración con fases de pestañeo o de palmeo.

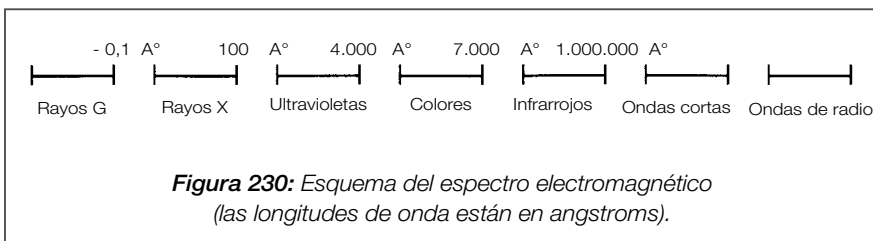
8. Cromoterapia

En el cuadro del capítulo consagrado al autotratamiento del paciente nos ha parecido interesante incluir la cromoterapia o tratamiento mediante los colores. En efecto, puede ser un complemento terapéutico nada desdeñable para diversas afecciones oculares, y permite, por otro lado, utilizar la visión de los colores por el ojo humano para favorecer la curación de trastornos psíquicos y físicos.

Esta antiquísima terapéutica, que vuelve a estar en auge, en particular en Estados Unidos, Rusia e Inglaterra, se basa en dos constataciones complementarias:

- El ojo, como el cuerpo humano, capta los colores fundamentales, el rojo, el naranja, el amarillo, el verde, el azul, el índigo y el violeta, cada uno de los cuales posee una longitud de onda precisa e inmutable (entre 4.000 y 7.000 angstroms). Ahora bien, el espectro de colores sólo representa una pequeña parte de las radiaciones electromagnéticas de nuestro entorno: está situado (ver fig. 230) entre los rayos X y los ultravioletas, por un lado, y los infrarrojos y las ondas cortas, por el otro, que es toda la radiación utilizada frecuentemente en la terapéutica moderna y a la que la ciencia reconoce una acción curativa.
- Los colores, que forman parte integrante de nuestro entorno, influyen en la parte psíquica y física del ser humano (también en el reino animal). Actúan por cantidades de información infinitesimales, y de este modo desarrollan progresivamente acciones reflejas.

Sin entrar en el estudio preciso de la influencia de cada color sobre los trastornos psíquicos y físicos, digamos únicamente que los colores índigo, violeta y púrpura (color compuesto por violeta, rojo y verde) pueden mejorar los trastornos de la vista, en particular ambliopía, catarata y trastornos inflamatorios del globo ocular y de los anexos (conjuntivitis, queratitis, uveítis, retinitis, etc.).



Así pues, para beneficiarse de la **acción terapéutica** de estos colores, el paciente debe:

- llevar vestidos de estas tonalidades;
- rodearse de un entorno con predominancia de índigo y violeta (pinturas murales, tapicería, etc.);
- visualizar dichos colores en sesiones de relajación (yoga, sofrología, método Schultz, etc.).

Señalemos, por otro lado, las constataciones oficiales publicadas estos últimos años por *John Ott*, director de “l’Environmental Health and Light Institut” de Sarasota (USA) a propósito de las investigaciones sobre las modificaciones biofísicas desencadenadas por las radiaciones luminosas naturales y artificiales:

- la exposición razonable a la luz del día es un factor que ayuda a la curación;
- las largas exposiciones a las radiaciones luminosas artificiales (neón, televisión, etc.) tienen influencias físicas y psíquicas nefastas;
- el hecho de llevar de forma prolongada gafas coloreadas es un factor desfavorable para la curación, puesto que impide que el ojo perciba toda la gama de radiaciones luminosas naturales. En efecto, las investigaciones de *John Ott* han mostrado que se podía constatar una *mejoría de la artritis* cuando se dejaba de usar gafas de sol o de cristales correctores coloreados.

9. Consejos de prevención

A partir de los estudios neurofisiológicos y de las investigaciones efectuadas estos últimos años, se puede afirmar que la aparición y evolución de la ambliopía y de los diferentes defectos de refracción están influidas por los siguientes factores:

- postura general del cuerpo;
- tono postural vertebral, en particular cervical y suboccipital;
- tensiones musculares periorbitales;
- tipos e intensidad de la iluminación, en actividades prolongadas de lectura y escritura.

De esto se desprenden diversos consejos prácticos, que debe realizar el adulto, pero sobre todo el niño en edad escolar.

1) **Posición en actividades prolongadas de lectura y escritura:**

- la superficie de trabajo debe estar inclinada 20 grados respecto de la horizontal y, si es posible, ha de ser regulable en altura respecto del suelo;
- la altura del asiento debe permitir al usuario tener los muslos horizontales a fin de no modificar el arco lumbar y de mantener los pies planos sobre el suelo;
- los codos deben estar a la altura de la mesa para asegurar a la curvatura dorsal su posición óptima.

2) **Iluminación para un diestro:**

- una fuente luminosa principal de 150 watts (para una habitación de dimensiones medianas), situada a 1,50 m a la izquierda, en altura, y ligeramente hacia atrás respecto del sujeto;
- una iluminación secundaria indirecta (para evitar deslumbramiento), situada a la derecha, por encima del plano de lectura o de escritura (fig. 231).

3) **Consejos complementarios:**

- en caso de lectura o de trabajo escrito prolongado, parar de 15 a 20 segundos, de vez en cuando, para mirar a lo lejos (por ejemplo, contemplar el paisaje a través de la ventana);
- respirar profundamente cuando se escruta o se examina algo con atención;
- en caso de leer en posición acostada, evitar mantener flexionada la columna cervical, puesto que esto tiende a disminuir la vascularización y oxigenación del aparato ocular;
- no dormirse leyendo, ya que la lectura irrita los ojos y esta irritación alterará la distensión durante el sueño. Por lo tanto, hay que darse un corto lapso de tiempo (dos minutos) en la oscuridad, representándose una imagen agradable antes de sumergirse en el sueño (período de los fosfenos);
- evitar la visión prolongada de televisión, puesto que agota el funcionamiento bioquímico de los pigmentos retinianos;

- asegurarse de que la oscuridad del dormitorio no se ve alterada por la luz de letreros luminosos que crean tensiones oculares y perioculares en el durmiente.



Figura 231

Conclusión

Esta obra puede que sorprenda a los terapeutas habituados a separar las diferentes partes del cuerpo y los órganos en especialidades bien definidas. Pero esa es precisamente la apuesta de la osteopatía: considerar el cuerpo en su conjunto, en su totalidad, en las relaciones complejas que mantienen cada una de sus partes. En esas condiciones exigimos un conocimiento preciso de la anatomía y de la fisiología así como de sus interrelaciones.

Por lo tanto, aunque la osteopatía es una medicina de vanguardia no por ello sus principios son menos científicos y rigurosos.

No pretende contradecir a las otras medicinas ni sustituirlas; todo su esfuerzo se dirige a completarlas en los puntos en los que algunas veces dejan que desear. Más aún, la osteopatía no se limita a un método terapéutico, es también un método preventivo. En efecto, mucho antes de que aparezcan los síntomas en el sentido médico del término, el cuerpo “verbaliza” los problemas y pone a punto soluciones de adaptación, de compensación y de defensa para resolverlos. Pero antes de la aparición de este punto de ruptura, la medicina osteopática permite, mediante un diagnóstico específico, poner en evidencia las tensiones derivadas de esos problemas nacientes, y todo su ingenio reside en su capacidad para descubrir la lógica interna que ha desplegado el cuerpo en la adversidad y las razones de este tipo de lógica.

No obstante, este ingenio no es nada sin la mano que cuida. La mano, experta y sensible, que devuelve la armonía a las interrelaciones afectadas y permite la homeostasia celular y funcional.

Glosario

Compresión de la sínfisis esfenobasilar (SEB): limitación de la maleabilidad de dicha sínfisis.

Cuadrante craneal: para el estudio biomecánico de las lesiones, el cráneo puede dividirse en 4 cuadrantes: 2 anteriores, izquierdo y derecho, influidos por el esfenoides; 2 posteriores, izquierdo y derecho, influidos por el occipucio.

Esferas craneales: para el estudio biomecánico de las lesiones, el cráneo puede dividirse en dos esferas, una anterior, influida por el esfenoides, y otra posterior, influida por el occipucio.

Eversión del malar: movimiento efectuado por el malar en la fase de inspiración MRP.

Extensión de la SEB: apertura del ángulo occipucio-esfenoides en la fase de expiración MRP.

Fascias o "fascial": conjunto de tejidos conjuntivos organizados, de origen mesenquimal, que presentan una anatomía macroscópica, topográfica y microscópica específicas, y una fisiología propia.

Flexión de la SEB: cierre del ángulo occipucio-esfenoides en la fase de inspiración MRP.

Flexión lateral-rotación de la SEB: movimiento complejo que asocia el acercamiento del esfenoides y del occipucio de un lado de la SEB, al descenso global del hemicráneo del lado opuesto.

Fluctuación del líquido cefalorraquídeo (LCR): movimientos de oscilaciones comunicados al LCR por la motilidad del sistema nervioso central.

Fosfenos: sensaciones luminosas provocadas por la estimulación mecánica de la retina.

Fulcro: punto móvil en el que las tensiones de las fascias tienen su equilibrio.

Huesos de la línea central: comprenden la base del occipucio, el esfenoides, el etmoides y el vómer.

Huesos de la periferia: comprenden la escama del occipucio, los temporales, los parietales, el frontal, los maxilares, la mandíbula, los malares, los palatinos, los unguis y los huesos nasales.

Inversión del malar: movimiento efectuado por el malar en la fase de espiración MRP.

Lesión osteopática: pérdida de movilidad en cualidad y amplitud, al nivel articular, tisular, de los líquidos y o energético, que implica compensaciones para preservar la homeostasia.

Leyes de Fryette: leyes biomecánicas, descritas por el doctor H.H. Fryette, relativas a la movilidad de la columna vertebral.

Líquido cefalorraquídeo (LCR): líquido que parece tener propiedades metabólicas destacables y cuyas fluctuaciones, vinculadas al MRP, favorecen sus múltiples papeles.

Manipulación osteopática: movilización pasiva o activa de una articulación o de un tejido con el fin de reequilibrar las tensiones internas sin superar la amplitud fisiológica del elemento tratado.

Mecanismo craneosacro: elementos estructurales, que van del cráneo al sacro, que permiten la expresión del MRP en todo el cuerpo.

Mecanismo respiratorio primario (MRP): respiración celular que se manifiesta por dos fases alternativas de inspiración y de espiración (de diez a doce fases por minuto). Este mecanismo comprende cinco factores:

- la motilidad del sistema nervioso central;
- la fluctuación del líquido cefalorraquídeo;
- la tensión de las membranas intracraneales y extracraneales;
- la movilidad de los huesos del cráneo;
- los movimientos asociados del sacro;

Motilidad: facultad que tienen ciertos tejidos y órganos para realizar movimientos.

Rotación externa de los huesos del cráneo: movimiento de los huesos periféricos en la fase de inspiración MRP.

Rotación interna de los huesos del cráneo: movimiento de los huesos periféricos en la fase de expiración MRP.

Sínfisis esfenobasilar (SEB): llamada también sincondrosis esfenobasilar,

representa el contacto entre la parte anterior de la apófisis basilar del occipucio y la parte posterior del cuerpo del esfenoides. Está situada más o menos en el centro del cráneo.

Strain: movimiento de cizallamiento aplicado a una articulación o tejido.

Thrust: movilización pasiva, corta y rápida de una articulación, que respeta sus límites fisiológicos.

Torsión de la SEB: movimiento efectuado por la sínfisis esfenobasilar alrededor de un eje anteroposterior, con rotación del esfenoides en un sentido y contrarrotación del occipucio.

Bibliografía

- Adler, E. *Physiology of the eye*, c.v. Mosby, 1970.
- Anthony and Kolthoff. *Manuel d'anatomie et de physiologie*, c.v. Mosby 1978.
Atlas de diagnostic ophtalmologique. Ed. Maloine.
Atlas de physiologie. Ed. Flammarion.
- Bader, J.M. “Science et vie” n.º 828, Sept. 86.
- Barral, J.P., Mercier P. *Manipulations Viscérales*. Ed. Maloine, 1983.
- Bates, B. *Guide de l'examen clinique*. Medsi, 1980.
- Binet, C. *Vitamines et vitaminothérapie*. Ed. Dangles.
- Blessing e Ivanofe In Redscob. “Traité d'ophtalmologie” I, 481. Ed. Masson, 1939.
- Bobin, D. *Contribution à l'étude du ganglion sphéno-palatin dans le concept ostéopathique*. Thèse, 1986.
- Bouchet, A., Cuilleret, G. *Anatomie: la face, la tête et les organes des sens*. Ed. Simep, 1980.
- Bourret, P., Louis R. *Anatomie du système nerveux central*. Ed. L'Expansion scientifique française, 1974.
- Brooks, D. *Les maladies des yeux*. Manuel Thérapie Association.
- Busquet, L., Gabarel, B. *Cours du groupe de recherche en ostéopathie crânienne (GROC)*.
- Busquet, L. *L'ostéopathie crânienne*. Ed. Busquet, 2004.
- Busquet, L. *Les chaînes musculaires*. Tomos 1, 2, 3 y 4. Ed. Frison-Roche, 2003.
- Busquet, L. *Las cadenas musculares*. Tomos 1 a 6. Ed. Paidotribo, 2007.
- Carton, P. *Alimentation, hygiène et thérapeutique infantile*. Ed. Le François.
- Chang, S.T. *Exercices internes*. Ed. SIP.

- Cogan, D.G. *Neurology of the ocular muscles*. Springfield III, Thomas, 1956.
- Corbet, M. *Yoga des yeux*. Ed. Marabout, 1962.
- College Sutherland. *Cours IWGS*.
- Coutard, R., Poirier, J., Racadot, J. *Précis d'histologie humaine*. Ed. Masson, 1980.
- Delmas, A. *Voies et centres nerveux*. Ed. Masson.
- Desmaret, L.A. *Traité théorique et pratique des maladies des yeux*. Ed. Baillière. G.
- Dubois Poulsen, A. *Les anomalies héréditaires de la vision des couleurs*. Clin. Ophtalmol. 1967, 4,99-106.
- Duke, Elder, S. *Physiology of the eye*. Vol. IV - *system of ophtalmology*. Ed. H. Kimpton.
- Duke, Elder, S. *Text book of ophtalmology*. Vol. I C.V. Mosby company, 1946.
- Evans, R.M. *The perception of colour*. Ed. Wiley John and Sons, 1974.
- Gabarel, B., Roques, M. *Les fasciae en médecine ostéopathique*. Ed. Maloine, 1985.
- Gerard, G. *Manuel d'anatomie humaine*. Ed. Masson, 1921.
- Guibert, A. et C. *Les nerfs crâniens*. Ed. Maloine, 1973.
- Guyton, A.C. *Physiologie de l'homme*. Ed. H.R.W., 1974.
- Hass, R. *Manger pour réussir*. Ed. Laffont, 1987.
- Jones, L.T. et Harquis M.M. *Lacrymal function*. Amer. J. Ophtal., 1972-1973.
- Kennedy, R.E. *The effect of early ennucléation on the orbit in animals and humans*. T.R. AM- OPHT Soc. Vol. 62, 1964.
- Kousmine, C. *La sclérose en plaques*. Ed. Delachaux et Niestlé.
- Kousmine, C. *Soyez bien dans votre assiette*. Ed. Sand, 1980.
- Lazorthes, G. *Le système nerveux central*. Ed. Masson, 1983.
- Lazorthes, G. *Le système nerveux périphérique*. Ed. Masson, 1983.
- Le Diasco, H. *Anatomie et physiologie des sutures de la face*. Ed. Julien-Prélat.

- Legent, F., Perlemuter, L., Clergeus, G. *Nerfs crâniens et organes correspondants*. Ed. Masson, 1976.
- Netter, F. *Nervous system*.
- Pacault, G. *Influences de l'environnement sur la posture dans les activités visuelles*. Thèse, 1985.
- Passebecq, G. *La santé de vos yeux*. Ed. Dangles.
- Parelman, A., Margairaz, A. *Les nerfs crâniens*. Ed. Maloine.
- Pfeiffer, C., Gonthier, G. *Equilibre psychologique et oligo-éléments*. Ed. Debard.
- Picard, H. *Utilisation thérapeutique des oligo-éléments*. Ed. Maloine.
- Renard, G.; Lemasson, G. et Saraux, H. *Anatomie de l'oeil et de ses annexes*. Ed. Masson, 1965.
- Riser, M. *Pratique neurologique tome I et II*. ed. Masson, 1952.
- Robb, M. *L'ophtalmologie en pratique pédiatrique courante*. Ed. Medsi, 1982.
- Rouvière, H. *Anatomie des lymphatiques de l'homme*. Ed. Masson, 1932.
- Sal, J. *Les oligo-éléments catalyseurs*. Ed. Maloine, 1977.
- Salmanoff, A. *Secrets et sagesse du corps*. Ed. Table Ronde.
- Saraux, H. et Biais, B. *Physiologie oculaire*. Ed. Masson, 1973.
- Saraux, H. *Ophtalmologie*. Ed. Masson.
- Saury, A. *Régénération para le jeûne*. Ed. Dangles.
- Segal, J. *Le mécanisme de la vision des couleurs*. Ed. Le François.
- Silbernag, L., Despopoulos, A. *Atlas de poche de physiologie*. Ed. Flammarion, 1986.
- Solano, R. *Le nourrisson, l'enfant et l'ostéopathie crânienne*. Ed. Maloine.
- Upledger, J. *Thérapie crânio-sacrée*. Ed. Maloine.
- Valière-Vialex. *Affections des voies lacrymales*. Traité d'ophtalmologie. Ed. Masson, 1939.

- Valnet, J. *Traitement des maladies par les légumes, les fruits et les céréales*. Ed. Maloine.
- Vauchan, D., Asbury, T. *Général ophtalmology*. (8ª edición). Los Altos. Calif. Lange médical Publication, 1977.
- Walsh, F.B. and Noyt, W.F. *Clinical neuro-ophtalmology* (3ª edición). Baltimore. Williams and Wilkins, 1969.
- Weischenck, J. *Traité d'ostéopathie viscérale*. Ed. Maloine.
- Wright, S. *Physiologie*. Ed. Flammarion, 1980.

Cambios de nomenclatura

Esta obra, aunque reeditada en forma más moderna y práctica, fue escrita en una época en que no había sido instituida la nueva nomenclatura anatómica. Por eso, a fin de facilitar la lectura y utilización de este índice, definimos en la tabla siguiente los términos anatómicos principales de esta obra y su equivalencia en la nueva nomenclatura.

<i>Nomenclatura tradicional</i>	<i>Nueva nomenclatura</i>
Conducto de Schlemm	Seno venoso de la esclera
Cápsula de Tenon	Vaina del bulbo (globo)
Fondo de saco del párpado	Fórnix del párpado
Espacio subaracnoideo	Espacio subaracnoideo
Ganglio de Gasser	Ganglio trigémino
Ganglio oftálmico de Willis	Ganglio ciliar
Ganglio esfenopalatino de Meckel	Ganglio pterigopalatino
Nervio petroso superficial mayor	Nervio petroso mayor
Músculo recto externo	Músculo recto lateral
Músculo recto interno	Músculo recto medial
Músculo oblicuo mayor	Músculo oblicuo superior
Músculo oblicuo menor	Músculo oblicuo inferior
Nervio motor ocular común (III)	Nervio oculomotor (III)
Nervio motor ocular externo (VI)	Nervio abducens (VI)
Nervio patético (IV)	Nervio troclear (IV)
Nervio nasal	Nervio nasociliar
Zona ciliar	Cuerpo ciliar

Índice alfabético

A

Ácido butírico, 335
 Ácido láctico, 49, 50, 387
 Ácidos grasos poliinsaturados, 335
 Acomodación, 47, 49, 52, 151, 184,
 189, 201, 235, 243, 246, 296, 310,
 373
 Agudeza visual, 219, 241, 311, 334,
 363, 401, 485
 Agujero infraorbitario, 26, 31
 Agujero óptico, 27, 35, 57, 59, 67,
 78, 91, 105, 131, 143, 176, 178,
 460, 479
 Agujero rasgado anterior, 99, 100,
 576, 579
 Agujero yugular, 54, 113, 115, 128,
 144, 155, 397, 412, 426, 518, 579
 Albinismo, 213, 451, 492, 498
 Alcoholismo, 89, 213
 Alerón muscular, 57
 Amaurosis, 215, 402
 Ambliopía, 401, 402, 409, 437, 451,
 513, 624, 625
 Ametropía, 186, 363, 377, 423, 485
 Aneurisma, 27, 162, 163, 178, 185,
 459, 467
 Angioma del párpado, 379, 477
 Ángulo iridocorneal, 45, 111, 393,
 396, 438
 Anillo de Zinn, 57, 63, 109, 123, 140
 Anisocoria, 138, 492, 495

Anorexia, 348
 Antioxidantes, 354
 Aplopía, 184
 Apófisis clinoides, 105, 151, 155,
 161, 178, 308
 Área de Broadman, 167, 180, 182,
 186, 215
 Arteria central de la retina, 105,
 173, 179, 185, 357
 Arteria ciliar, 492
 Arteria infraorbitaria, 31, 105, 107,
 113, 131
 Arteria lagrimal, 99, 105
 Arteria muscular, 105
 Arteria oftálmica, 23, 91, 105, 107,
 113, 131, 140, 143, 144, 173, 179,
 185
 Arteria palpebral, 27, 105, 107
 Arteriosclerosis, 359
 Artrosis cervical, 333
 Astigmatismo, 45, 54, 73, 88, 186,
 264, 270, 273, 336, 363, 377, 379,
 401, 425, 598, 615, 616, 619, 623
 Atrofia óptica, 214, 350, 459, 501
 Atropina, 136, 138, 393, 499
 Avitaminosis, 185, 213, 351, 352,
 405

B

Bastón, 173
 Bilirrubina, 331

- Blefaritis, 89, 350, 423, 427
Budge (centro cilioespinal), 52, 127, 131, 134, 143, 185, 191, 397, 463, 527
- C**
- Calacio, 89, 142, 425, 489
Calciferol, 352
Campo visual, 178, 213, 215, 393, 444, 459, 486, 508, 513
Cáncer, 163, 467, 477, 489
Canto, 83, 431
Cápsula de Tenon, 41, 61, 63, 71, 77, 78, 92, 93, 109
Caroteno, 348, 355, 405
Carúncula, 83, 92, 96, 97, 125, 133
Catarata, 30, 49, 54, 107, 120, 142, 336, 351, 353, 355, 358, 387-389, 401, 491, 492, 498, 507, 509, 598, 615, 616, 620, 623, 624
Ceguera, 182, 215, 387, 393, 443, 455, 478, 493
Ceguera nocturna: ver Hemeralopía
Ceja, 91, 487
Celulitis orbitaria, 426, 509
Celulitis palpebral, 426
Cereales, 341, 345, 350, 353
Ciclitis, 438
Cinc, 357
Cinta óptica, 179, 180
Cojín adiposo, 77
Colesterol, 336, 471
Coloboma, 477, 509
Color, 45, 92, 171, 213, 411, 455, 456, 487, 508, 624
Combinaciones alimentarias, 332, 333, 345
Compresión SEB, 383
Conductillo lagrimal, 425
Conducto de Cloquet, 53
Conducto de Schlemm, 47, 111, 117, 138, 393, 438
Conducto etmoidofrontal, 23, 37
Conducto infraorbitario, 30
Conducto lagrimal, 23, 35, 97, 431
Conducto nasolagrimal, 23, 30, 71, 72, 97, 107
Conducto óptico, 23, 30, 78, 105, 113, 176, 178, 179, 185, 186, 460
Conjuntiva, 59, 78, 83, 86, 91-93, 96-99, 107, 109, 117-119, 123, 125, 131, 133, 141-143, 185, 419, 472, 473, 477, 490, 491, 601
Conjuntivitis, 30, 93, 128, 133, 134, 140, 142, 343, 349, 350, 405, 419, 423, 425, 491, 509, 615, 620, 624
Cono, 71, 109, 171, 176
Consejos de prevención, 625
Consejos dietéticos, 339, 547
Convergencia, 53, 184, 189, 195, 201, 493, 618, 619
Coristoma, 477, 509
Córnea, 41, 45, 47, 52, 54, 86, 88, 92, 96, 99, 117, 123, 140, 142, 164, 184, 336, 347-354, 358, 363, 377, 379, 393, 423, 431, 437, 438, 467, 472, 489, 491, 492, 508, 509, 513
Coroides, 45, 47, 49, 50, 54, 105, 109, 118, 140, 167, 184, 438, 439, 451, 477, 509
Coroiditis, 438
Cristalino, 41, 45-54, 79, 117, 136, 142, 151, 189, 235, 296, 303, 336, 341, 347, 348, 351, 352, 354-357, 363, 367, 368, 373, 374, 377, 379, 383, 387, 389, 438, 491, 493, 509
Cristaloidea, 49, 52

Cromoterapia, 613, 621, 624
Cuadrantes craneales, 315, 631
Cuerpo ciliar, 47, 49, 50, 105, 123,
140, 167, 438
Cuerpo geniculado externo, 167,
180, 215
Cuerpo geniculado interno, 180

D

Dacriadenitis, 431
Dacriocistitis, 97, 431, 433, 490
Daltonismo, 350
Desprendimiento de retina, 173,
396, 447, 620
Diabetes, 49, 89, 155, 214, 215, 387,
402, 405, 423, 437, 443, 444, 502
Diafragmación, 52, 53, 201
Dinitrofenol, 388
Dioptría, 49, 52, 367, 498
Diplopía, 30, 72, 151, 153, 159, 162,
184, 209, 348, 415
Discromatopsia, 213, 214, 455
Disostosis, 411
Duramadre, 35, 54, 77, 78, 100, 111,
115, 120, 125, 128, 143, 149, 155,
157, 161, 176, 185, 368, 460, 551,
560, 561

E

Ectropión, 487
Edema de la papila, 213, 510
Edema palpebral, 423, 487
Enoftalmía, 463, 486, 487, 494
Entropión, 487
Enzimas, 331, 353, 357
Epicanto, 473, 487
Epífora, 99
Episcleritis, 437

Escleritis, 437
Esclerótica, 41, 45, 47, 50, 54, 57, 61,
63, 73, 77, 78, 92, 105, 117, 136,
149, 176, 184, 368, 437, 490, 491,
508
Escotoma, 213, 214, 459
Esfínter del iris, 136, 138, 140, 149,
151, 191
Esoforia, 209
Esotropía, 409, 411
Espasmo del párpado, 487
Espasmodia, 336, 357, 359
Esteatorrea, 353
Estrabismo, 65, 88, 151, 153, 159,
162, 273, 308, 310, 401, 409-415,
496, 498, 508, 513, 598, 615, 619
Estrógenos, 351
Eversión del malar, 589, 631
Examen clínico ocular, 127, 178,
205, 485-514
Exoftalmía, 77, 127, 351, 356, 437,
467, 478, 479, 486, 487
Exotropía, 410, 411
Extensión SEB, 243, 244, 246

F

Fascia, 35, 37, 78, 80, 93, 547, 557,
595, 631
Flexión lateral-rotación SEB, 128,
143, 278, 280, 287-290, 571, 589,
631
Flexión SEB, 241, 604, 606
Flora intestinal, 335, 353, 359
Fondo de ojo, 169, 213-215, 235,
296, 302, 303, 402, 438, 443, 444,
447, 459, 499, 501, 503, 509
Fórnix, 59, 92, 96, 117
Fosa pterigopalatina, 23, 27, 35, 37,
99, 100, 131, 144, 433, 581, 582

Fosfenos, 614, 626, 632
 Fósforo, 352
 Fosita lagrimal, 30, 93
 Fosita troclear, 30
 Fotofobia, 143, 332, 350, 393, 438, 439, 451, 455
 Fóvea, 169, 171, 401, 477, 509, 510
 François-Franck (anastomosis), 93, 99, 119, 120, 127, 133, 134, 191

G

Ganglio ciliar, 23, 93, 123, 133, 136, 140, 143, 191, 603
 Ganglio de Gasser, 113, 115, 120, 123, 127, 128, 133, 134, 164, 379, 383, 397
 Ganglio esfenopalatino, 22, 23, 35, 37, 86, 91, 93, 100, 136, 141-144, 308, 426, 433, 581, 582, 598
 Ganglios cervicales simpáticos, 115
 Ganglios linfáticos, 117, 120, 420
 Gerontoxon, 472, 491
 Glándula de Meibomius, 83-86, 89, 117, 141, 425
 Glándula de Moll, 83, 84, 86, 89, 117, 423
 Glándula de Zeiss, 83, 84, 86, 89, 117, 141
 Glándula lagrimal, 27, 30, 31, 59, 61, 93, 96, 99, 100, 105, 117, 123, 131, 136, 141, 431, 433, 490
 Glaucoma, 49, 138, 336, 393-397, 401, 437-439, 491, 498-501, 507, 597, 616, 623
 Glioma del nervio óptico, 459, 479
 Globo ocular, 41-54, 486, 594

Glúcidos, 331, 332, 339-340, 348, 356

Glucosa, 49, 50, 340, 387

Glutación, 49, 341, 355, 387

H

Hamartoma, 477, 509

Hemeralopía, 213, 348, 405, 444

Hemianopsia, 215

Hemorragia, 153, 159, 350, 351, 356, 401, 443, 491, 502, 509, 510

Hendidura esfenoidal, 19, 23, 27, 35, 57, 63, 78, 93, 105, 107-175, 248, 379, 383, 397, 412, 426, 518, 580

Hendidura esfenomaxilar, 27, 30, 35, 86, 91, 99, 101, 113, 131, 141, 433

Heteroforia, 31, 310, 389, 415, 416, 423

Hialoidea, 49

Hígado, 330-333, 347, 348, 352, 359, 420, 517, 546, 623

Hipermetropía, 73, 186, 298, 303, 304, 336, 363, 373, 377, 401, 410, 619

Hipertensión craneal, 138, 153, 214

Hipertensión ocular, 336

Hipertensión vascular, 502

Hipervitaminosis, 348, 352

Hipófisis, 178, 179, 186, 207, 358

Hipotálamo, 207

Hippus, 138

Hoz del cerebro, 125, 551, 559, 561, 563

Humor acuoso, 41, 45, 47, 49, 52, 53, 80, 111, 117, 138, 179, 363, 377, 387, 393, 438

Humor vítreo, 49, 52, 377, 438, 503

I

Insuficiencia renal, 215, 402
 Insulina, 340, 357
 Inversión del malar, 631
 Iridociclitis, 438
 Iridomotricidad, 189, 191
 Iris, 45, 393, 438, 451, 473, 477, 491, 492, 493, 508, 509, 620
 Iritis, 133, 138, 438

L

Laberinto, 74
 Lágrima, 86, 93, 96, 97, 99, 377, 379, 425, 427, 431
 Ligamento de Grüber, 161, 162, 164, 308, 412
 Ligamento palpebral, 31, 84, 89, 97, 100
 Linfa, 47, 53, 80, 117-120, 179, 332
 Líquido cefalorraquídeo, 53, 54, 80, 176, 178, 179, 235, 377, 551, 631, 632

M

Mácula, 52, 73, 169, 171, 178, 185, 493, 499, 501, 619
 Magnesio, 356, 357
 Mecanismo de respiración primaria, 67, 80, 186
 Midriasis, 45, 127, 133, 136, 138, 143, 151, 163, 463, 464, 493, 494, 495
 Miodesopsia, 509
 Miopía, 186, 296, 298, 304, 336, 352, 357, 358, 363, 367, 368, 377, 401, 615, 616, 619, 620, 623
 Miosis, 45, 86, 88, 134, 136, 138, 151, 191, 349, 438, 463, 464, 492-495, 499

Motricidad ocular, 495, 498
 Músculo ciliar, 47, 49, 151
 Músculo de Horner, 84, 86, 89, 97, 100, 433
 Músculo de Müller, 27, 35, 37
 Músculo dilatador de la pupila, 45, 86, 133, 191
 Músculo elevador del párpado superior, 59, 61, 86, 88, 89, 92, 93, 100, 123, 463
 Músculo esfínter del iris, 136, 138, 140, 149, 151, 191
 Músculo liso ocular, 35, 463
 Músculo oblicuo mayor, 30, 67, 72, 157, 195, 410
 Músculo oblicuo menor, 57, 71, 72, 107, 109, 115, 136, 195
 Músculo orbicular, 31, 84, 89, 91, 117, 489
 Músculo palpebral, 86, 92, 463
 Músculo recto externo, 31, 63, 72, 123, 161, 195
 Músculo recto inferior, 61, 71, 86, 109, 195
 Músculo recto interno, 22, 63, 65, 195
 Músculo recto superior, 59, 61, 92, 191
 Músculo supraciliar, 91

N

Nefropatía, 443
 Neoplasma orbitario, 478
 Nervio abducens (motor ocular externo) (VI), 23, 65, 161, 195, 507
 Nervio accesorio (espinal) (XI), 157, 195
 Nervio ciliar, 41, 123, 133, 136, 140

- Nervio facial, 84, 88, 89, 91, 97, 99, 100, 127, 136, 433, 489
- Nervio frontal, 31, 59, 123
- Nervio lagrimal, 93, 99, 101, 123, 141
- Nervio nasal, 93, 123, 127, 133, 140, 143, 191
- Nervio oculomotor (motor ocular común) (III), 23, 53, 61, 88, 134, 149, 191, 493
- Nervio oftálmico de Willis (V₁), 23, 31, 57, 119, 123-127, 489, 492
- Nervio óptico (II), 167-179, 185, 186, 201, 214, 215, 348, 350, 357, 368, 459, 460, 479, 493, 508, 603
- Nervio trigémino (V), 23
- Nervio troclear (patético) (IV), 23, 67, 149, 157, 195, 514
- Nictalopía, 213
- Nistagmo, 310, 349, 357, 401, 455, 498, 507, 508, 514
- Nubes, 347, 437, 498
- Núcleo de Edinger-Westphal, 52, 134, 140, 149, 151, 189, 191, 493
- Núcleo gelatinoso, 125
- Núcleo mucolagrimonasal, 100
- O**
- Oculocefalogiria, 184, 197, 201
- Oculogiria, 191, 201
- Oligoelementos, 354-359
- Órbita, 19-31, 50, 486
- Orzuelo, 89, 142, 423, 427, 489
- P**
- Páncreas, 340
- Papila, 73, 105, 167, 169, 173, 176, 213, 214, 444, 459, 477, 489, 501, 509, 510
- Parasimpático, 45, 52, 73, 136, 138, 149, 368, 374, 464
- Paratiroides, 388
- Párpado, 83, 89, 487, 490, 592
- Periórbita, 35-37, 100, 113, 144
- Perlia (núcleo), 53, 149, 189, 195, 493
- Pestaña, 83, 84, 133, 419, 423, 491
- Pigmentos retinianos, 45, 86, 171, 173, 201, 626
- Píldora anticonceptiva, 351
- Pinguécula, 473
- Pivote condiloescamosomastoideo, 257
- Pivote esfenoescamoso, 257
- Plexo pterigoideo, 113, 115, 128, 155
- Pliegue semilunar, 92
- Poliartritis reumatoide, 439, 509
- Poliuria, 352
- Potasio, 357
- Presbicia, 54, 73, 298, 310, 311, 336, 353, 357, 373, 383, 598, 615, 616, 619, 620
- Procesos ciliares, 47, 49, 53
- Proteínas, 49, 331, 332, 339, 341, 345, 354, 355, 387
- Pterigión, 472, 491
- Ptosis, 59, 86, 88, 133, 134, 151, 153, 163, 349, 463, 487, 493, 494, 509, 541
- Pulvinar, 180, 184, 201, 207
- Punctum proximum, 52, 383, 415
- Punctum remotum, 52
- Puntos lagrimales, 97, 99
- Pupila, 45, 49, 52, 86, 133, 134, 136, 151, 153, 167, 171, 191, 438, 463, 491-496, 499, 508

Q

Queratitis, 336, 437, 467, 624
 Queratocono, 352
 Quiasma óptico, 167, 176-179, 186,
 191, 201, 215, 224, 479

R

Radiaciones ópticas, 167, 182, 184,
 189, 201, 215, 493
 Reflejo cilioespinal, 134, 495
 Reflejo corneopalpebral, 127, 489,
 491
 Reflejo de acomodación, 178, 463,
 464, 492, 493, 494
 Reflejo fotomotor, 45, 138, 180,
 191, 201, 215, 459, 463, 464, 492-
 494, 508
 Reflejo gustolagrimal, 490
 Reflejo luminoso, 496, 508, 510
 Reflejo nasopalpebral, 490
 Reflejo nucal, 209
 Reflejo oculocardiaco, 134, 205,
 495
 Reflejo oculopostural, 209
 Refracción, 41, 45, 47, 50, 52, 189,
 201, 336, 346, 353, 354, 363, 377,
 451, 625
 Retina, 41-54, 73, 74, 105-118, 133,
 167-191, 201, 213, 296, 303, 350,
 357, 367, 373, 396, 439, 443-447,
 493, 501, 508, 509, 613, 620, 632
 Retinitis, 30, 133, 439, 440, 624
 Retinol, 347, 405
 Retinopatía, 443, 444, 502
 Reumatismo, 439
 Riñón, 352
 Rodopsina, 169, 171, 173, 347, 405
 Rotación externa del cráneo, 224-
 227, 632

Rotación interna del cráneo, 227-
 231, 632

S

Saco lagrimal, 23, 84, 97, 100, 431,
 433, 490
 Sales minerales, 336, 352, 359
 Selenio, 354, 355, 387
 Selenosis, 355
 Seno petroso inferior, 113, 115
 Seno petroso superior, 113, 115,
 155, 161
 Senos cavernosos, 105, 107, 109,
 111-115, 123-163, 379, 383, 397,
 411, 426, 467
 Septo palpebral, 35, 109
 Sífilis, 215, 402, 438, 439, 459, 464,
 492, 495
 Simpático, 52, 86, 119, 120, 127,
 133, 134, 151, 157, 161, 358, 463,
 464, 495
 Síndrome de Adie, 463, 494
 Síndrome de Argyll-Robertson,
 464, 494
 Síndrome de Charlin, 93, 127
 Síndrome de Claude-Bernard-
 Horner, 88, 134, 463, 487, 494
 Síndrome de Foix, 163
 Síndrome de Gradénigo, 162, 164
 Síndrome de Jacod, 164
 Síndrome de Pourtour-Depetit,
 464
 Síndrome de Rochon-Duvignaud,
 27
 Síndrome de Rollet, 27, 163
 Síndrome de Sluder, 142
 Síndrome del ganglio ciliar, 93, 140
 Sinequias, 438, 439

Sínfisis esfenobasilar, 19, 30, 54,
128, 144, 224, 227, 279, 383, 411,
518, 568, 589, 631-633
Sinostosis, 411
Sinusitis, 22, 30, 37, 72, 153, 163,
176, 186, 426, 459, 467
Sodio, 96, 357
Strain lateral SEB, 143, 151, 155,
304-309, 573, 574
Strain vertical SEB, 290-303
Sutura, 19, 22, 28, 30, 31, 35, 37, 54,
59, 61, 78, 89, 93, 100, 113, 141,
144, 161, 162, 412, 431, 433, 525,
526, 551, 561, 563, 575, 579, 598

T

Tabaquismo, 402, 423, 459
Tarso, 59, 83, 84, 86, 89, 92
Temporomandibular, 31, 89, 145,
518, 576
Tendón de Zinn, 35, 57, 61, 63, 65,
77
Tensión intraocular, 393
Test de Bielchowsky, 514
Test de fijación, 508
Test de la mirada preferencial, 508
Test de la pantalla, 496, 513
Test de los ojos de muñeca, 507
Test de percepción luminosa, 507
Test de reacción pupilar a la luz,
508
Test de rotación, 507
Test de Schirmer, 490
Test de seguimiento ocular, 508
Test del campo visual, 513
Test del nistagmo optocinético,
508
Test del prisma, 498, 513

Test del reflejo, 496
Tetania, 357
Tienda del cerebelo, 111, 113, 115,
125, 128, 151, 155, 157, 159, 182,
186, 295, 412, 460, 551, 559, 561
Tiroides, 74, 355, 467
Tono postural, 74, 149, 207, 209,
210, 625
Torsión SEB, 257
Tortícolis, 151, 410
Trisomía, 473, 509
Tróclea, 30, 67, 72
Tubérculo cuadrigémimo anterior,
178, 180, 184, 189, 191
Tubérculo cuadrigémimo poste-
rior, 180
Tubérculo de Whitnall, 31, 84
Tumor, 89, 128, 153, 164, 214, 215,
379, 396, 401, 410, 463, 464, 477,
479, 487
Tumor del ángulo pontocerebelo-
so, 128
Tumor retinocoroideo, 396

U

Ultravioletas, 49, 50, 388, 437, 624
Uremia, 402, 449
Úvea, 41, 45, 438, 439
Uveítis, 396, 437, 438, 439, 509, 624

V

Vaina del nervio óptico, 78, 140,
144, 178, 603
Vaina muscular, 57
Vascularización intestinal, 335
Vasomotricidad, 107, 115, 120, 127,
131, 133, 134, 140, 219, 379, 383,
397, 420, 426, 440, 444

Vena central de la retina, 109, 169, 173, 176, 396

Vena meníngea media, 113

Vena oftálmica, 107, 109, 173

Vena orbitolagrimofacial, 109, 111, 115

Visión binocular, 182, 409, 415

Visión crepuscular, 169, 213, 350, 405, 444

Vitamina A, 171, 185, 347-350, 355, 405

Vitamina B1, 348

Vitamina B2, 350

Vitamina B5, 350

Vitamina B6, 350

Vitamina B8, 350

Vitamina B12, 349

Vitamina C, 350

Vitamina D, 352

Vitamina E, 353

Vitaminas, 347, 353

X

Xantelasma, 471, 489

Xeroftalmía, 348

Y

Yodo, 355, 356

Z

Zónula, 47, 49, 52