UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Signos pupilares de la sífilis cerebro-espinal

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

DOMINGO BOBBA

BUENOS AIRES

Est. Gráfico, M. Rodriguez Giles, Corrientes 1379

1909

— La Facultad no se hace solidaria de las ideas vertidas en la tesis.

(Art. 162 del Reglamento Universitario).

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. EUFEMIO UBALLES

Vicepresidente

DR. D. PEDRO N. ARATA

Académicos

1. DR. D. JOSÉ T. BACA
2. » » RAFAEL HERRERA VEGA
3. » » JACOB DE TEZANOS PINTO
4. » » EUFEMIO UBALLES
5. » » PEDRO N. ARATA
6. » » ROBERTO WERNICKE
7. » » PEDRO LAGLEYZE
8. » » JOSÉ PENNA
9. » » LUIS GUEMES
10. » » ELISEO CANTÓN
11. » » ENRIQUE BAZTERRICA
12. » » ANTONIO C. GANDOLFO
13. » » JOSÉ M. RAMOS MEJÍA

Secretario Académico

DR. D. JACOB DE TEZANOS PINTO

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. ELISEO CANTÓN

Vice Decano

DR. ANTONIO C. GANDOLFO

Consejeros

DR. D. ELISEO CANTÓN
» » LUIS GÜEMES
» » ENRIQUE BAZTERRICA
» » ANTONIO C. GANDOLFO
» » JOSÉ M. RAMOS MEJÍA
» » BALDOMERO SOMMER
» » G. ARAOZ ALFARO
» » JOSÉ R. SEMPRUN
» » ABEL AYERZA
» » EUFEMIO UBALLES
» » FRANCISCO SICARDI
» » TELÉMACO SUSINI
» » NICASIO ETCHEPAREBORDA
» » EDUARDO OBEJERO
» » JUAN A. BOERI

Secretarios

DR. D JONÁS LARGUÍA (Consejo Directivo)
» » RICARDO S. GÓMEZ (Escuela de Medicina)

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Física Médica	» ALFREDO LANARI (en ejercicio)
Química Médica	» ATANASIO QUIROGA
Botánica Médica	» LUCIO DURAÑONA
Química aplicada á la Medicina	» PEDRO N. ARATA
Histología	» RODOLFO DE GAINZA
Anatomía Descriptiva	» JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
Anatomía Descriptiva	» JOSÉ ARCE (en ejercicio)
Semiología y ejercicios clínicos	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
Anatomía Topográfica	» JUVENCIO Z. ARCE
Fisiología General y Humana.	» HORACIO G. PIÑERO
Anatomía Patológica	» TELÉMACO SUSINI
Bacteriología	» CARLOS MALBRÁN
Higiene Pública y Privada.....	» RICARDO SCHATZ
Materia Médica y Terapéutica.	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	» OBDULIO HERNÁNDEZ
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clínica Ginecológica	» ENRIQUE BAZTERRICA
» Oto-rino-laringológica	» EDUARDO OBEJERO
Clínica Dermat.ª y Sifilográfica	» BALDOMERO SOMMER
Clínica Epidemiológica	» JOSÉ PENNA
» Quirúrgica	» PASCUAL PALMA
» Neurológica	» JOSÉ M. RAMOS MEJÍA
» Médica	» LUIS GÜEMES
» Médica	» FRANCISCO A. SICARDI
» Oftalmológica	» PEDRO LAGLEYZE
Patología Interna	» MARCIAL V. QUIROGA
Medicina Legal	» FRANCISCO DE VEYGA
Clínica Quirúrgica	» ANTONIO C. GANDOLFO
» Médica	» IGNACIO ALLENDE
» Obstétrica	» SAMUEL MOLINA
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Pediátrica	» ANGEL M. CENTENO
» Médica	» ABEL AYERZA
» Génito - urinarias	» PEDRO BENEDIT
» Psiquiátrica	» DOMINGO CABRED
» Quirúrgica	» DIÓGENES DECOUD
» Obstétrica	» ELISEO CANTÓN

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE
» JUAN R. FERNÁNDEZ

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Física Médica	DR. JUAN JOSÉ GALIANO
Anatomía Patológica	» JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica	» ALFREDO LAGARDE
	» JOSÉ F. MOLINARI
» Médica	» PATRICIO FLEMING
» Oftalmológica	» TEÓFILO A. MORET
» Quirúrgica	» DANIEL J. CRANWELL
	» AVELINO GUTIÉRREZ
» Dermatog. Sifilog.	» MAXIMILIANO ABERASTURY
» Neurológica	» JOSÉ A. ESTEVES
	» JOSÉ R. SEMPRUN
» Psiquiátrica.....	» BENJAMÍN T. SOLARI
» Pediátrica	» ANTONIO F. PIÑERO
Medicina Legal	» DOMINGO S. CAVIA

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología Médica	DR. D. J. GREENWAY
Física Médica	» ALFREDO LANARI
Botánica Médica	» RODOLFO ENRIQUEZ
Histología	» JULIO G. FERNÁNDEZ
	» JUAN CARLOS DELFINO
Bacteriología	» LEOPOLDO URIARTE
	» ALOIS BACHMANN
Higiene Médica	» FELIPE JUSTO
Clínica Ginecológica	» JAIME SALVADOR
» Oto - rino - laringológica	» ELISEO V. SEGURA
Palotogía externa	» CARLOS ROBERTSON
	» RICARDO S. GÓMEZ
Patología interna	» RICARDO COLÓN
Clínica Oftalmológica	» ENRIQUE DEMARÍA
» Quirúrgica	» FRANCISCO LLOBET
	» MARCELO VIÑAS
	» MARCELINO HERRERA VEGAS
	» JOSÉ ARCE
» Neurológica	» MARIANO ALURRALDE
Medicina Legal	» PEDRO BARBIERI
Clínica Médica	» LUIS AGOTE
	» DAVID SPERONI
» Obstétrica	» ENRIQUE A. PARDO
	» ENRIQUE ZÁRATE
	» ARTURO ENRIQUEZ
	» ALBERTO PERALTA RAMOS
	» MANUEL A. SANTAS
» Pediátrica	» MAMBERTO ACUÑA
	» GENARO SISTO
» Génito - urinaria	» BERNARDINO MARAINI
» Psiquiátrica	» JOSÉ T. BORDA

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada....	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada	» FRANCISCO BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas	» JUAN A. BOERI
Física farmacéutica	» JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso)	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica.....	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Farmacognosia y posología razonadas	DR. JUAN A. DOMÍNGUEZ

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica	DR. FANOR VELARDE
Parto distócico y Clínica Obstétrica	

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Parto distócico y Clínica Obstétrica	» UBALDO FERNÁNDEZ
	» J. C. LLAMES MASINI

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Anatomía, Fisiología, Patología, Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica y Terapéutica dentarias, Medicina Legal	DR. LEÓN PEREYRA
	» N. ETCHEPAREBORDA

PADRINO DE TESIS

Dr. JUAN JOSE VITON

Profesor suplente de Clínica Médica

A LA MEMORIA DE MI PADRE Y HERMANOS

A MI MADRE Y HERMANOS

INTRODUCCIÓN

El estudio del diámetro y de las reacciones pupilares es de tal importancia que debería ser bien conocida, tanto por el especialista como por el médico, dada la facilidad de la exploración pupilar fácilmente accesible para cualquiera, sin iniciación especial ó prolongada.

Las numerosas publicaciones y trabajos que se han hecho sobre el punto, prueban su importancia y además han transformado las concepciones patológicas, sobre todo en lo que se refiere á las enfermedades del sistema nervioso en las cuales la semiología pupilar parecía suministrar datos muy precisos.

Un hecho que había escapado á los neuropatologistas más perspicaces, bien establecido y demostrado por Fournier, recibe cada día más confirmación ; me refiero al origen sifilítico de cierto número de lesiones cerebro-espinales que dan síntomas clínicos los más variados, agrupados bajo el nombre de tabes, parálisis general, sífilis cerebral, etc.

Después de la admirable descripción de la ataxia locomotriz hecha por Duchenne de Boulogne, en la cual llamó la atención sobre los síntomas pupilares, se ha tratado de relacionar con

este mismo tipo mórbido casos en que sin ataxia, sin síntomas del lado de los nervios sensitivos ó motores, sólo se notan trastornos pupilares.

Las investigaciones clínicas de Babinski y Charpentier, confirmadas por Erb, Harris, Koenig, han establecido que la constatación del signo de Argyll Robertson estaba en estrecha relación con la infección sifilítica del sujeto, adquirida ó hereditaria.

La constatación de trastornos pupilares puede hacer temer la aparición de otros accidentes, pero esto no es fatal, y dichos trastornos pueden ser los únicos síntomas y durar muchos años sin observar la aparición de otros síntomas. No por eso dejan de ser sifilíticos y como tales expuestos á ciertos accidentes nerviosos ó vasculares.

El hecho capital que se desprende de estas nuevas nociones es que ninguna enfermedad altera tanto los diámetros y reacciones pupilares como la sífilis y que la presencia de síntomas pupilares debe hacer pensar en esta infección.

En este trabajo, que no pretende tener mérito ni originalidad, pues sólo es hecho para cumplir un precepto reglamentario de la Facultad, se examinarán ligeramente las relaciones de los signos pupilares con la sífilis. Además me ha parecido conveniente precederlo de un resumen de Fisiología pupilar.

Las observaciones que en él figuran han sido tomadas del servicio de Clínica Médica del profe-

sor Abel Ayerza, hacia quien creo un deber dejar constancia de mi agradecimiento por sus atenciones y enseñanza, así como para el jefe de clínica Dr. Troncoso y médico adscripto doctor Patiño Mayer.

Hacia el doctor Juan José Vitón me siento doblemente obligado por haberme sugerido el tema de esta tesis y por hacerme el honor de acompañarme como padrino

FISIOLOGÍA PUPILAR

El iris es el segmento más anterior de la túnica vascular del ojo. Colocado delante del cristalino, de forma circular con un orificio en su centro de forma igualmente circular, la pupila, equivale exactamente á los diafragmas que se usan en los instrumentos de óptica.

Lo que nos interesa de la estructura del iris es su musculatura, constituída por músculos antagonistas. Siendo su función la de cerrar y abrir alternativamente el orificio pupilar, hay un músculo *esfínter* para estrechar la pupila y otro antagonista para ensancharla, el *dilatador*.

El músculo esfínter está formado por fibras dispuestas en círculo alrededor de la pupila, aumentando de espesor del centro á la periferia. Estrecha el orificio pupilar cuando se contrae.

Además de estas fibras circulares hay otras radiadas que tomando su punto fijo en la periferia del iris producen por su contracción el aumento del diámetro pupilar; el conjunto de estas fibras constituye el músculo *dilatador*.

Los nervios destinados al iris provienen de los nervios ciliares; éstos se destacan del ganglio oftálmico. En ellos hay fibras dilatadoras, sensitivas y vaso-motrices. Estos nervios forman varios

plexos : *caróideo, ciliar* é *iriano*. De este último se destacan fibras motrices para los dos músculos.

La pupila constituye un orificio redondeado, colocado normalmente en el centro de la membrana iriana y cuyo diámetro depende del estado de actividad de la musculatura del iris.

En el estado normal la pupila nunca está inmóvil. Constantemente pequeños y débiles movimientos de dilatación alternan con otros diametralmente opuestos. A este fenómeno normal se da el nombre de *oscilaciones pupilares* ó *juego* de *la pupila*. Es fácil constatarlo en un sujeto normal cuyos dos ojos estén igualmente iluminados y que miren á la distancia. Se verán así producirse oscilaciones pupilares más ó menos extensas en los dos ojos.

Estos movimientos son el resultado de la modificación incesante de las excitaciones periféricas ó centrales que dan lugar á los movimientos reflejos de la pupila. La exageración patológica de estas oscilaciones constituye la anomalía funcional de la pupila conocida con el nombre de *hippus*.

El estado de la pupila en el hombre sano depende sobre todo de la luz que cae sobre los ojos. La pupila se estrecha bajo la influencia de un aumento de luz y se dilata por el contrario si la luz disminuye. Esto es lo que se llama el *reflejo fotomotor*.

Cuando á un individuo sano se le hace fijar la vista sobre un objeto á lo lejos su pupila se di-

lata ; si el objeto está más cerca, para que la visión sea clara la convergencia de los dos ojos aumenta y los cristalinos están obligados á acomodarse á medida que el objeto se acerca del *puntum proximum* : entonces la pupila se contrae.

Estos reflejos á la luz, á la acomodación y á la convergencia son los que más han preocupado á los fisiólogos y clínicos. Actualmente numerosas otras reacciones pupilares han sido señaladas.

Schiff ha señalado la dilatación pupilar que se produce experimentalmente bajo la influencia de un dolor vivo, como ser la picadura ó faradización de un punto cualquiera de la superficie del cuerpo. El mismo efecto produce en algunos animales la sección de un nervio sensitivo. Este *reflejo pupilar al dolor* se diferencia además de los anteriores por la lentitud de los movimientos pupilares.

De Graefe en 1854, Wundt en 1880, Galassi en 1887 y Piltz en 1899 han llamado la atención sobre la contracción pupilar que se produce cada vez que el observado hace un esfuerzo considerable para cerrar los párpados mantenidos abiertos por los dedos ó un blefarostato. Este fenómeno es conocido con el nombre de *reacción palpebral ú orbicular de la pupila*.

Existen otros reflejos que han sido objeto de investigaciones por parte de muchos autores. Piltz, que es uno de los que más se han ocupado de este punto, llega á las siguientes conclusiones :

«El reflejo pupilar de origen psíquico comprende dos grupos:

«A. — Efecto de la dirección de la atención sobre objetos, iluminados ó no, situados lateralmente con relación á la dirección de la mirada (reflejo cortical, reflejo de atención.

«1. — Contracción pupilar si se llama la atención sobre un objeto iluminado situado fuera de la dirección de la mirada (reflejo pupilar cortical descrito por Haab).

«2. — Dilatación pupilar si se llama la atención sobre un objeto no iluminado situado fuera de la dirección de la mirada (reflejo de atención de Piltz).

«B. — Efectos de puras evocaciones del espíritu (reflejo pupilar por evocación).

«1. — Contracción pupilar cuando por el pensamiento uno se imagina ver una luz.

«2. — Dilatación pupilar cuando por el pensamiento se imagina ver un objeto obscuro no iluminado».

En las personas de imaginación visual muy viva y que tienen la facultad de concentrar su atención, estos reflejos pupilares de representación mental suelen ser muy netos. El ejercicio desempeña un papel muy importante y se puede llegar á dar una intensidad más grande á las representaciones mentales y por consiguiente á las reacciones pupilares que á ellas están ligadas.

A pesar de todo, estos reflejos son de muy

difícil observación y su importancia semiológica está todavía por demostrarse.

Los fisiólogos han descripto las modificaciones pupilares emotivas y se sabe que la actividad mental, la tensión de espíritu sobre un punto, el terror, la cólera, producen la *miosis* y que al contrario la torpeza intelectual, el placer, el coito, producen la *midriasis*.

Por todo lo expuesto se ve cuán numerosas son las causas que pueden modificar el estado de las pupilas y que por tanto debe ser muy instable el funcionamiento de un aparato que se encuentra sometido á la dependencia de tantos factores: luz, acomodación, convergencia, sensibilidad general, atención, representación mental, estados emotivos, etc. Por eso Parinaud decía que no había que considerar el sistema pupilar como teniendo autonomía especial en el sistema nervioso: es una parte integrante del todo.

Ahora que hemos visto la mayor parte de las causas que pueden influir sobre el sistema del iris, veamos cuales son las funciones fisiológicas que desempeñan los sistemas musculares iriano y ciliar.

Venneman dice á este respecto lo siguiente:

«Estas funciones son en número de tres:

1.° — Regular la cantidad de luz que puede ser útilmente admitida en el ojo á través del orificio diafragmático del iris, para iluminar convenientemente las imágenes retinianas - maculares sobre todo. Esta función comporta el arreglo de

las dimensiones de la pupila por el músculo esfínter del iris que cierra la pupila delante de demasiada luz y por el músculo dilatador del iris que abre la pupila delante de poca iluminación. Esta función se llama el reflejo luminoso de la pupila ó reflejo foto-motor. Nótese que este reflejo es doble».

«2.° — Regular la adaptación del ojo para la visión á toda distancia. Esta función comporta la instalación precisa del aparato dióptrico interior del globo, por intermedio del músculo ciliar actuando sobre el cristalino en concierto con los músculos del iris. Esta función se llama acomodación. También es doble».

«3.° — Abrir la entrada en el ojo á la excitación sensorial, luminosa, pura y simple, fuera de toda noción de forma, obtenida por el contraste de las sombras y de los colores. Esta función comporta igualmente una regulación de la pupila como en el primer caso y son los mismos músculos del iris—esfínter y dilatador de la pupila—los que están encargados de ella. Yo he llamado á esta función el reflejo luminoso psíquico ó psicosensorial. Este reflejo se confunde en parte con el clásico reflejo pupilar al dolor. «Función doble como las dos precedentes. Es ella la que abre la pupila á la excitación específica ú onda luminosa que debe tocar nuestros centros ópticos cerebrales hasta la corteza hemisférica. A la inversa del reflejo luminoso inferior que existe más bien para regular la penetración de la luz á fin de evi-

tar el *eblouissement* de la porción macular de la retina y regular el contraste luminoso de sus imágenes, el reflejo luminoso superior abre anchamente la pupila á la entrada de la luz».

Después de algunas otras consideraciones prosigue : «Resumiendo, yo diría que no hay simples reflejos en el ojo humano, sino que más bien existen movimientos intra - oculares coordinados que varían con la manera de utilizar nuestro órgano visual».

«Los movimientos pupilares corresponden luego á funciones fisiológicas determinadas que son en número de tres» :

«*Primera función.* — Para ver, para mirar, el hombre abre sus ojos : sus párpados y sus pupilas. Cierra sus pupilas cuando cesa de mirar atentamente. Las cierra junto con sus párpados cuando pone sus ojos en reposo, cuando duerme. Este juego óptico de la pupila lo ejecuta voluntariamente».

«*Segunda función.* — Para apreciar la forma de un objeto, el hombre varía la instalación dióptrica de su ojo, según esté el objeto cerca ó lejos de él».

«La acomodación para objetos cerçanos produce la contracción de las fibras circulares de toda la musculatura intra-ocular : esto hace estrechar la pupila. La acomodación inversa produce la contracción de las fibras longitudinales, lo cual dilata la pupila. Este juego de acomodación de la pupila es igualmente voluntario».

«*Tercera función.* — Cuando demasiada luz borra los contrastes luminosos de las imágenes maculares, la pupila se contrae. Cuando la iluminación es insuficiente para permitir á la mácula determinar rápidamente los objetos, la pupila se dilata. Este juego foto-motor de la pupila es el único movimiento reflejo puro que no pasa el piso inferior del sistema nervioso central. La palabra juego indica que cada vez el movimiento pupilar es doble, la dilatación alternando con la contracción».

«El triple juego pupilar es siempre bilateral, simétrico, de tal manera que las dos pupilas tienen constantemente el mismo diámetro (isocoria)».

«Las tres funciones fisiológicas visuales son independiente una de otra. Una puede estar suprimida efectuándose las demás con perfección».

EXAMEN DE LOS REFLEJOS PUPILARES

Para la investigación del *reflejo foto - motor* existen varios procedimientos. A menudo suele ser útil controlar los unos por los otros, asegurarse por ejemplo, que la ausencia de la constracción á la luz natural existe también á la luz artificial.

La exploración á la luz difusa es muy sencilla. Para proceder á este examen el enfermo es colocado delante de una ventana. Se le invita á tener sus ojos abiertos y dirigir la mirada á un objeto alejado.

El que examina puede obtener la oclusión de los ojos recubriendo con sus manos las dos regiones orbiculares ó bien poniendo por delante una pantalla de un color neutro, ni blanca ni negra. Después de unos cuantos segundos descubrir los dos ojos al mismo tiempo ó bien uno después de otro y observar si existe ó no la contracción pupilar, debida ésta á que estando las pupilas dilatadas detrás de las manos ó pantalla, se cerrarán desde la entrada de la luz en el ojo y se contraerán con tanta mayor intensidad cuanto más intensa sea la luz y mejor conservado esté el reflejo.

Hay que rechazar por completo el procedimiento, muy usado por otra parte, y que consiste en hacer cerrar y abrir alternativamente los pár-

pados. En las condiciones normales la pupila se contrae al mismo tiempo que se produce la oclusión de los párpados y se podría ó no constatar contracción porque la pupila está estrechada por la contracción palpebral ó bien notar una dilatación en el momento de abrir los párpados.

El procedimiento de examinar el reflejo fotomotor á la luz artificial es uno de los mejores y consiste en colocar el enfermo en la cámara obscura y recurrir á la luz artificial.

Se coloca el enfermo en la sombra, al lado de la fuente luminosa que sirve para el examen oftalmoscópico ; por medio de un espejo cóncavo se proyecta un rayo luminoso en la pupila y se observan los movimientos del iris. Fácilmente se reconoce la contracción pupilar aún cuando la pupila sea estrecha.

Reflejo consensual. — La exploración del reflejo consensual se hace habitualmente á la luz difusa. Uno puede fácilmente darse cuenta de su existencia, sea cubriendo un ojo y observando la dilatación ligera de la pupila del otro ó bien aumentando la iluminación de un ojo y notando la contracción pupilar del ojo opuesto.

Si se opera en la cámara obscura se necesita una cierta iluminación difusa que permita la observación de la pupila. Hay que buscar siempre la reacción consensual de los dos lados.

Pereza pupilar. — Hay una causa de error al examinar los reflejos foto-motores y contra la cual

hay que ponerse en guardia : son los casos de [illegible] reza pupilar á las incitaciones luminosas.

A algunos les ha pasado que examinando la pupila en la cámara obscura no obtuvieron la contracción normal á la luz, la cual se producía si el sujeto permanecía mucho tiempo en la cámara y después se volvía á examinar el reflejo. Son estos casos de pseudo-abolición del reflejo foto-motor que deben tenerse en cuenta.

Para evitar el error basta tener el sujeto á examinar un cuarto de hora en la cámara obscura y después tomarle el reflejo.

Babinski, que se ha ocupado del punto, observó que aún en los sujetos normales el hecho de mantenerlos un cierto tiempo en la obscuridad reforzaba la intensidad del reflejo á la luz.

El mismo autor se pregunta si la obscuridad que aumenta la intensidad de reflejo foto-motor no produce también la regenaración del púrpura retiniano y en caso afirmativo pensar que entre los dos fenómenos hay relación de causa á efecto.

En caso afirmativo habría que admitir que la eritropsina desempeña un rol importante en la producción del reflejo luminoso. En apoyo de esta idea hipotética menciona los hechos siguientes : en el mochuelo cuya retina contiene mucho púrpura, el reflejo á la luz es muy vivo ; en la gallina por el contrario la retina está desprovista de eritropsina y el reflejo es débil. En apoyo de la misma tesis se puede citar la hemeralopia, afección producida por una alteración del púrpura

retiniano y en la cual el reflejo está abolido ó disminuido.

En resumen la obscuridad aumenta el reflejo de las pupilas á la luz y existe una perturbación de causa todavía no bien determinada y que podría denominarse pseudo-abolición del reflejo á la luz que puede inducir en error y que distinguiremos de la verdadera abolición por la posibilidad de hacer aparecer el movimiento reflejo por una intensa iluminación ó mejor todavía por una obscuridad previa.

Reflejo de convergencia. — Este reflejo se investiga generalmente á la luz difusa. Se lleva el sujeto delante de una ventana y se le hace mirar un objeto alejado é iluminado moderadamente. Después de algunas oscilaciones, consecutivas al reflejo luminoso, las pupilas se detienen en dilatación media. Se pide entonces que mire un dedo del observador mantenido á veinte centímetros de la cara del enfermo. Entonces se producirá la reacción de acomodación binocular: las pupilas se contraerán enérgicamente y se mantendrán contraídas mientras dure la acomodación. Si se le pide que mire otra vez á lo lejos las pupilas se dilatarán.

La prueba de esta reacción puede también hacerse á la luz artificial. Después de haber ilumi-

nado la pupila por medio de un espejo, se acerca el espejo mientras el enfermo mira su centro y

se constata fácilmente la existencia ó ausencia de la reacción.

El examen de los otros reflejos pupilares no tiene la importancia de los anteriores; si bien su estudio es muy interesante, su valor semiológico es hasta hoy casi nulo.

TRAYECTO DE LOS REFLEJOS PUPILARES

Trataré de exponer las opiniones más corrientes y aceptadas en lo que se refiere á las vías anatómicas que siguen los diferentes reflejos pupilares, vías que están muy lejos de ser conocidas con exactitud y sobre las cuales reina gran confusión; esto no debe extrañarnos mucho porque esto pasa con muchos puntos que se refieren á la anatomía y fisiología del cerebro, hasta ahora imperfectamente conocidas.

Comenzaré con el arco reflejo que corresponde á la contracción de la pupila á la luz, que si es el más conocido y simple de los reflejos pupilares, es sin embargo, todavía bastante obscuro en su trayecto.

En este reflejo la incitación al movimiento parte de la retina para remontar á los centros nerviosos del eje cerebro-espinal; de allí, después de reflexión, la incitación desciende por las vías centrífugas ó motrices para llegar á las fibras lisas

de los músculos del iris. Examinemos con algún detalle este arco reflejo. Primero dos neurones iniciales, la célula sensorial y la célula ganglionar bipolar; después comienza el gran neurón sensitivo ó centrípeto, la célula ganglionar multipolar, cuyos prolongamientos se dirigen á uno de los centros ópticos inferiores, cuerpo geniculado externo, capa óptica, tubérculo cuadrigémino anterior. Aquí es donde el neurón centrífugo ó motor recoge el influjo nervioso traído por las fibrillas sensitivas, por intermedio de las prolongaciones protoplasmáticas nacidas en las células nerviosas del núcleo de origen del óculo-motor común. El neurón motor envía inmediatamente este influjo nervioso á lo largo de sus prolongamientos, hasta las fibras lisas del esfínter pupilar. Sin embargo, durante este trayecto las fibras del óculo-motor destinadas al esfínter, pasan por dos centros nerviosos periféricos: el ganglio óptico y el plexo ganglionar ciliar, lo cual naturalmente debe traer complicaciones á la marcha de la corriente nerviosa. La influencia que pueden tener estos centros nos escapa por completo.

Entre la terminación de las fibras del nervio óptico en los centros ópticos y las células motrices del núcleo del tercer par, pueden intercalarse otros neurones secundarios, de realidad anatómica y fisiológica no muy segura, y que se clasifican como neurones de asociación homo-laterales, los cuales permiten una contracción pupilar

total con una excitación limitada á una parte de la retina.

Estos neurones de asociación existen también en la retina y desempeñan idéntica función. En la vía centrífuga de retorno, ganglio oftálmico y plexo nervioso ciliar, deben encontrarse neurones secundarios que desempeñan también estas funciones de asociación.

Al lado de las asociaciones homo-laterales de los neurones que componen el arco reflejo de la mitad del cuerpo, existen asociaciones hetero-laterales entre los neurones del arco derecho con los del izquierdo. Estas asociaciónes comisurales nos explican porque si una pupila se contrae por la excitación de su retina, la del lado opuesto se contrae también y en la misma proporción. El juego de una pupila entraña inevitablemente el juego de la contraria por un movimiento combinado llamado *reacción consensual* de la pupila.

En el hombre el entrecruzamiento parcial de las fibras ópticas en el quiasma bastaría para explicar esta doble contracción pupilar, puesto que una parte solamente de las fibras de la retina derecha va á los centros de la derecha, lo restante dirigiéndose á los centros de la izquierda. Pero esta disposición, particular en el hombre, no bastaría para explicar la contracción de las dos pupilas cuando el entrecruzamiento no existe ó cuando en el hombre una de las bandeletas está totalmente destruída. En estos casos es necesaria

para explicarse el reflejo bilateral ó consesual admitir las asociaciones centrales ó bien un entrecruzamiento parcial correspondiente de las fibras motrices pupilo-constrictivas del lado opuesto.

Para muchos en el nervio óptico existen fibras especiales, descritas por Gudden, Monakow, Key, Retzius y Betcherew, que sirven para trasmitir el estímulo luminoso que determina el movimiento de las pupilas y que no participan al acto fisiológico de la visión. Son las llamadas *fibras pupilares* del nervio óptico, que para otros no existen. Nacerían en la capa interna de la retina, al nivel y en la vecindad de la mácula, se mezclarían con las *fibras visuales* para constituir el nervio óptico y entrar después en conexión con los núcleos de origen de las fibras motrices del iris y no con los centros visuales. Según Gudden se pueden reconocer estas fibras en el nervio óptico en los casos de degeneración consecutivos á la ablación de un tubérculo cuadrigémino anterior en un conejo; el ojo opuesto está ciego y, sin embargo, el nervio óptico examinado mucho tiempo después de la operación, muestra un gran número de fibras gruesas bien conservadas. Estas fibras que explican la persistencia de la reacción pupilar del ojo ciego, serían la vía centrípeta del reflejo fotomotor.

El trayecto de estas fibras lo han tratado de fijar muchos autores por una serie de experiencias. Bernheimer, por el examen anatómico de

embriones humanos, por experiencias de sección del quiasma ó de las bandeletas ópticas, llega á la siguiente conclusión: «Las fibras del nervio óptico que dan lugar á la reacción pupilar sufren también la decusación parcial en el quiasma; las fibras pupilares cruzadas en parte siguen, mezcladas con las otras fibras visuales, la bandeleta óptica, del quiasma al cuerpo geniculado externo. De ahí las fibras pupilares contornean en parte el límite interno de los cuerpos geniculados externos, mientras que la otra parte atraviesa el borde interno; estas diferentes fibras se reunen en seguida en un hacecillo compacto en el límite superior de este ganglio. Este hacecillo se incurva encima del cuerpo geniculado interno, se dirige siguiendo un trayecto arciforme, á convexidad dirigida hacia arriba, hacia el surco lateral del tubérculo cuadrigémino anterior y penetra, disociándose en pequeños hacecillos, en la substancia del tubérculo. De allí se dirige describiendo un primer codo hacia atrás y arriba, después un segundo hacia adelante y abajo, hasta el nivel del acueducto; llega por fin por medio de sus extremidades desprovistas de mielina á la región lateral del núcleo par mediano á pequeñas células, el núcleo del esfínter».

Como se ve muy discutido es aún el arco centrípeto del reflejo pupilar á la luz. En cuanto al arco centrífugo todos están de acuerdo en aceptar que corresponde al óculo-motor común.

Reflejo de convergencia. — La contracción del iris en este caso tiene por fin hacer más precisa la percepción del objeto mirado; aquí también la incitación primera parece partir de la retina, pero poco se sabe del trayecto de las fibras centrípetas.

Mientras el reflejo foto - motor es completamente independiente de la corteza cerebral y continúa produciéndose en los casos de ceguera por lesión cortical bilateral, éste al contrario parece tener su centro en la corteza. Grasset, Landouzy y Wernicke, basándose en consideraciones anátomo-clínicas y en las experiencias fisiológicas de Ferrier, lo localizan en la corteza del lóbulo parietal inferior. El centro de la visión consciente situado en el lóbulo occipital estaría unido al centro de los movimientos de los ojos por fibras de asociación y de este centro partirían fibras que se dirigen al iris, con ó sin asociación con los núcleos grises de la base.

Contrariamente á la opinión de la mayoría de los autores, Parinaud no considera la contracción pupilar durante la acomodación como un reflejo que tenga un arco especial. Se funda en lo siguiente: en los casos de parálisis diftérica de la acomodación de los dos ojos, respetando la inervación de la pupila, si se solicita la fijación cercana, la pupila se contrae bajo la influencia de la convergencia. Por el contrario si se suprime en estos enfermos la influencia de la convergencia

cubriendo un ojo, se nota que en la fijación cercana monocular la pupila no se contrae. Parinaud concluye de esto que la contracción pupilar se ejecuta por intermedio de la convergencia en virtud de una asociación muscular, no en virtud de un reflejo directo. Así se encontraría muy reducida la anatomía y fisiología de este movimiento.

Dilatación de la pupila. — La dilatación puede ser un fenómeno de orden cortical ó bien medular.

El centro medular dilatador de la pupila es conocido gracias á los trabajos de Franck y Betcherew. Se extiende desde la quinta cervical hasta la sexta dorsal. Es el antiguo centro cilio-espinal y la mayoría de los fisiólogos hacen seguir á las fibras motrices del músculo dilatador de la pupila el camino del gran simpático del cuello y del ganglio óptico.

Según Juler y Preston las fibras dilatadoras tendrían su origen en un centro situado en el piso del cuarto ventrículo. De ahí las fibras pasarían á la médula para ganar el simpático por los nervios dorsales. El centro cilio-espinal no sería más que el punto de cita de las fibras dilatadoras venidas del cuarto ventrículo.

La corteza actúa sobre la pupila por vía intra-craneana, puesto que la excitación de ella produce todavía dilatación de la pupila después de sección de la médula y extirpación del ganglio cervical superior. Las fibras dilatadoras cortica-

les deben pasar por el trigémino como lo prueba la contracción pupilar que se produce á la sección de este nervio antes del ganglio de Gaserio.

PERTURBACIONES PUPILARES

En las páginas que anteceden he hecho un estudio somero de todas las causas que tienen influencia sobre la pupila, sus funciones, sus reflejos y la manera de examinarlos. Ahora voy á decir unas cuantas palabras sobre trastornos pupilares.

Al examinar una pupila debe fijarse la atención sobre el diámetro, si es normal, aumentado ó disminuído (midriasis y miosis) ó si las pupilas son desiguales y el estado de los principales reflejos.

Diámetro pupilar fisiológico. — El diámetro pupilar de varios sujetos de la misma edad examinados en condiciones fisiológicas idénticas ofrece á menudo diferencias tan acusadas que no se puede sacar deducción alguna por el diámetro pupilar considerado bajo un punto de vista absoluto. Fuera de las variaciones individuales, el diámetro pupilar está influenciado por tantos factores que en el estudio semiológico de la pupila no se tienen en cuenta sino las modificaciones extremas y manifiestas.

Para medir el diámetro se puede recurrir á

los *pupilómetros*, de los cuales hay varios modelos. Estos métodos de medida, más ó menos precisos, ofrecen interés evidente en ciertas investigaciones fisiológicas, pero bajo el punto de vista clínico no agregan nada á lo que da la observación directa de la pupila.

Por otra parte las medidas obtenidas no podrían ser comparadas con la de la pupila tipo porque esta no existe y, por consiguiente, las dimensiones dadas por varios autores tienen que variar forzosamente.

Bajo el nombre de *isocoria* se designa la igualdad de las dos pupilas y se considera en general como anormal un diámetro inferior á 2 milímetros ó superior á 6 milímetros en las condiciones habituales de iluminación.

Anisocoria. — La anisocoria ó desigualdad pupilar es uno de los trastornos pupilares más frecuentes y después que Baillarger en 1850 mostró su frecuencia en la parálisis general, una frondosa literatura ha aparecido estudiando este síntoma.

Conviene ante todo saber si existe una anisocoria fisiológica, es decir, si las pupilas fuera de toda anomalía congénita y de todo estado patológico, pueden afectar un diámetro diferente. Cuando se practica el examen de las pupilas con una iluminación igual para los dos ojos, no se observa anisocoria. Las lesiones de un solo ojo, con la condición que no actúen sobre el iris, las

alteraciones de la agudeza ó del campo visual, las modificaciones de la refracción, no producen modificaciones del diámetro pupilar.

Ciertos niños parece que nacen con una desigualdad pupilar y la conservan durante la vida y sin que las reacciones pupilares estén alteradas. En general la desigualdad no es muy considerable. Frenkel y otros han estudiado la pupila de centenares de niños encontrando que la *anisocoria congénita* no es frecuente. Las proporciones dadas varían de 1 á 2 por 100. Muchas explicaciones se han dado para explicarla, pero ninguna satisfactoria, entre otras la de considerarla como un estigma de degeneración. En resumen se hará el diagnóstico de esta anisocoria en el caso de estar seguro que la desigualdad pupilar existe desde los primeros años de la vida, coincide con la existencia de los reflejos normales y no encontramos una causa que nos explique la razón de su existencia.

Anisocoria adquirida. — Es un síntoma que debe siempre ser estudiado con cuidado. Es natural que toda lesión directa ó indirecta de uno de los arcos del reflejo constrictor ó dilatador de la pupila la producirá y se tendrá así desigualdades por causas intra-orbitarias, intra-oculares, intra-craneanas, intra-raquídeas y por lesiones del simpático cervical. Estas anisocorias adquiridas pueden ser persistentes, variables y transitorias.

Se dice que una anisocoria es persistente no

solo cuando dura muchos días, sino cuando se la encuentra en varios exámenes sucesivos. Se la encuentra en la parálisis general en el 50 por ciento de los casos, en el tabes, en hemorragias y reblandecimientos cerebrales y tumores intra-craneanos, sobre todo en la vecindad de los tubérculos cuadrigéminos.

Sucede á menudo que la desigualdad no es persistente y que á la midriasis de la pupila derecha con miosis de la pupila izquierda sucede una anisocoria inversa, la pupila derecha hácese más pequeña que la izquierda. A esta variación de la desigualdad pupilar se ha dado el nombre de *anisocoria á báscula*. Ha sido observada en casos en que la anisocoria es persistente, como la parálisis general y tabes, esclerosis en placas y mielitis.

La *anisocoria transitoria* y de corta duración se observa en el curso de las meningitis agudas, tuberculosas ó no, sobre todo en el primer período.

Miosis. — Se llama miosis el estrechamiento exagerado de la pupila. Fisiológicamente la miosis puede ser considerada como el resultado de una excitación del óculo-motor común ó bien la consecuencia de una parálisis del simpático. En el primer caso sería producida por la contracción del esfínter y en el segundo por la parálisis de las fibras dilatadoras. Puede ser, por consiguiente, de orden espasmódico ó de orden paralítico.

En la *miosis paralítica* la acción dilatadora

del simpático no combate más la acción constrictora del motor ocular común. La pupila contraída no se dilata más bajo la influencia de la obscuridad ó de una excitación periférica.

Es natural que observemos la miosis paralítica en caso de lesión del simpático, por traumatismo, tumor, etc. La lesión trae siempre como consecuencia una estrechez pupilar.

La introducción de la sección del simpático cervical ó de la resección del ganglio cervical superior en la terapéutica de diferentes afecciones oculares ó generales, como glaucoma y bocio exoftálmico, ha permitido constatar experimentalmente en el hombre la constancia de este fenómeno, señalado ya antes por experiencias en animales.

La miosis por parálisis del simpático se observa también en los casos de sección traumática del simpático cervical, de parálisis radicular inferior del plexo braquial, de paquimeningitis cervical, tuberculosa ó no, y de ciertos casos de siringomielia. Miosis unilaterales han sido observadas en casos de anginas flegmonosas, adenopatías cervicales, bocios, tumores del cuerpo tiroideo ó del mediastino y en afecciones brónquicas ó pleuro-pulmonares: neumonia, bronquitis, tuberculosis pulmonar, pleuresía. En estos casos las reacciones pupilares están normales y es probable que estas miosis pasajeras se deban á una perturbación del simpático cervical atribuible á una compresión de este nervio.

La miosis espasmódica, mucho más frecuente, resulta de la irritación de los centros ó vías centrífugas de la contracción pupilar. El diámetro pupilar es entonces muy pequeño y la obscuridad y la atropina no pueden dilatar la pupila. Fuera de las lesiones agudas del ojo, se observa la miosis espasmódica en los casos de irritación de la corteza cerebral : hemorragia cerebral, meningitis, tumor intra-craneano, dolores muy vivos, intoxicación por el opio, cloral.

Midriasis. — La midriasis ó dilatación de las pupilas puede ser igualmente de orden paralítico ó espasmódico.

La midriasis es lo más á menudo debida á una parálisis del esfínter pupilar, pero si aceptamos la existencia del músculo dilatador se puede concebir su aparición bajo la influencia de un espasmo del dilatador por excitación del gran simpático.

La dilatación pupilar se observa á menudo en los sujetos jóvenes y á veces es tan marcada que podría creerse que fuera patológica ; pero la ausencia de todo otro signo ocular y la integridad de las reacciones pupilares evitarán el error.

La midriasis paralítica se observa todas las veces que la acción del centro constrictor de la pupila desaparece, sea por alteración del centro, de sus vías centrífugas ó contrípetas ó de sus conexiones corticales. Existirá también en los casos de alteraciones del ganglio ciliar. La dilatación es moderada y puede aumentar bajo la ifluencia

de la cocaína y de las excitaciones periféricas y no disminuye por la eserina, luz ó convergencia

La madriasis paralítica resulta de la existencia de tumores, reblandecimientos, hemorragias, traumatismos que hayan actuado sobre el motor ocular común ó su centro. La sífilis frecuentemente ataca el tercer par, ya sea por un proceso meníngeo ó perióstico basilar, ya por un proceso neurítico. A veces parece lesionar los centros nucleares.

Las lesiones de la retina, nervios ópticos, quiasma ó bandeletas ópticas, en una palabra, la parálisis de las fibras pupilares centrífugas da por resultado la midriasis. Se exceptúan únicamente los casos de ceguera por atrofia del nervio óptico debidos al tabes ó parálisis general en que en lugar de midriasis hay miosis á veces persistente.

Por consiguiente, se tendrá midriasis en los siguientes casos: obliteraciones de la arteria central de la retina, sección de los dos nervios ópticos por proyectil de arma de fuego y, en general, en las atrofias de los nervios ópticos originados por un tumor intra-craneano, por una meningitis, por una fractura de la base del cráneo. En estos casos más bien que parálisis propiamente dicha, la relajación del esfínter iriano resulta de la ausencia de excitación de las fibras pupilares centrípetas.

Se puede decir que toda ceguera resultante de una lesión no cortical trae como consecuencia

una midriasis con ausencia de reacción á la luz. Lo contrario pasa con la ceguera cortical de cualquier origen que sea; en este caso las pupilas conservan sus diámetros normales y reaccionan á la luz.

La midriasis espasmódica proviene de la excitación de las fibras pupilares del simpático. La dilatación es más marcada que en los casos precedentes y no aumenta por las excitaciones periféricas; hay persistencia, pero disminuída, de la contracción á la luz y convergencia. Para algunas sería un signo precursor de las enfermedades cerebrales irritativas ó de repercusión sobre los centros nerviosos de la causas de irritación periférica.

Hay también la midriasis medicamentosa, que debe tenerse presente para evitar errores, producida por la ingestión de ciertas substancias: atropina, belladona, homatropina, cocaína.

Abolición del reflejo á la luz. — La abolición del reflejo á la luz necesita para su producción una perturbación en las funciones de las vías nerviosas pupilares. Es de orden orgánico cuando resulta de una alteración situada sobre una de las vías simpática, medular, neurítica ó encefálica de las fibras pupilares. No es indispensable para su produción la existencia de lesiones del nervio óptico ó del motor ocular común. Puede producirse por la ruptura de las comunicaciones que unen el nervio óptico, el cuerpo geniculado externo y el tubérculo cuadrigémino anterior por

un lado, con el núcleo foto-motor ó pupilar del tercer par por el otro lado.

La ausencia de reacción pupilar á la luz con conservación de la reacción acomodativa constituye lo que se ha convenido en llamar *signo de Argyll Robertson*, nombre del oftalmólogo de Edimburgo que lo describió por primera vez. Este signo es habitualmente bilateral, pero puede ser unilateral y conserva en este caso el mismo valor semiológico.

Este signo puede existir al estado aislado en los sifilíticos. Se lo encuentra además en los siguientes casos : tabes, parálisis general, sífilis cerebro-espinal (lesiones meníngeas y vasculares diversas), encetalopatias infantiles heredo-sifilíticas, y afecciones no sifilíticas como esclerosis en placas, siringomielia.

Más adelante este signo será estudiado con más atención y se verá toda su importancia.

Abolición del reflejo á la acomodación. — Sabemos que la contracción pupilar en los movimientos de convergencia y acomodación es un reflejo de naturaleza distinta al foto-motor ; es un acto de emanación cortical : para que la visión sea lo más neta posible es necesario que el diafragma iriano regule la llegada de los rayos luminosos sobre la retina. El centro de la visión consciente está luego unido al centro cortical del esfínter del iris, sea cual fuere el punto en que se encuentre.

Es así fácil deducir las circunstancias que

producirán la abolición del reflejo á la acomodación : serán todas las causas que destruyan el centro cortical ó sus fibras centrípetas ó centrífugas.

La abolición de este reflejo tiene menos importancia semiológica que la abolición del fotomotor. La disociación inversa á la que se observa en el signo de Argyll Robertson no existe ; hay siempre abolición del reflejo á la luz cuando falta el de acomodación.

Se observa la inmovilidad pupilar á la luz y acomodación en la sífilis del sistema cerebro-espinal : tabes, parálisis general, sífilis cerebral.

No hay necesidad de decir que en los casos de midriasis paralítica, por parálisis del tercer par ó por instilación de un colirio midriático, la pérdida del reflejo de convergencia existe siempre.

Abolición del reflejo á las excitaciones periféricas. — La existencia de este reflejo indica que no hay anestesia orgánica. Su exageración está ligada con la hiperestesia. La abolición se debe á la desaparición de las sensaciones conscientes. Se la observa de preferencia en el sopor epiléptico, estados comatosos y en alienados que por su estado mental no están en relación con el mundo exterior.

Deformaciones pupilares. — En el estado normal la pupila es perfectamente redonda ; aún en los casos de dilatación muy pronunciada su forma es siempre redondeada y regular.

Las anomalías de forma pueden ser congénitas ó adquiridas.

Entre las congénitas tenemos: el coloboma del iris, la aniridia ó ausencia de iris, la ectopia de la pupila y la presencia de varios orificios en el iris ó policoria.

Entre las adquiridas tenemos las producidas por lesiones oculares: heridas penetrantes, perforaciones corneanas, iridectomías, inflamaciones del iris.

Fuera de estas anomalías de forma resultante de lesiones oculares, la irregularidad del contorno pupilar ha sido señalada hace tiempo en las afecciones nerviosas de origen sifilítico, como tabes y parálisis general, en las cuales estas irregularidades suelen ser tan frecuentes como la anisocoria y el signo de Argyll Robertson.

SIGNOS PUPILARES DEL TABES

Antes de entrar en el estudio de los síntomas que por el lado de la pupila nos da el tabes, creo conveniente decir algunas palabras sobre su etiología y naturaleza, ó en otros términos, sobre sus relaciones con la sífilis.

La doctrina del origen sifilítico del tabes comienza en el año 1876 merced á la enseñanza de uno de los más eminentes sifilógrafos modernos, el profesor Alfredo Fournier, quien empieza en esa época por aceptar una relación de causa á efecto entre la sífilis y la ataxia locomotriz.

Esta idea ha ido abriéndose camino poco á poco en el mundo médico, no sin antes sostener una recia lucha con sus impugnadores, de tal manera que en un lapso de tiempo relativamente corto ha sido aceptada casi por unanimidad, pues los que la combaten en la actualidad son los menos. Sus sostenedores, al contrario, han demostrado la solidez de su argumentación y hoy solo se discuten cuestiones de detalle que no pueden conmover en manera alguna la idea fundamental. Ya en 1894, Pierre Marie, decía que «desde el punto de vista práctico, en las condiciones de observación diarias, el tabes es siempre de origen sifilítico.

En la actualidad casi todos son sostenedores

del origen específico del tabes y diferentes escuelas aceptan la idea doctrinal de Fournier.

Todos los más eminentes y conocidos neurólogos franceses. Dejerine, Babinski, Raymond, Ballet, Buissaud, Marie, la predican y entre ellos solo hay diferencias en cuanto á la interpretación patogénica, no etiológica, de la afección.

Si no siempre se encuentra la sífilis en los antecedentes de los tabéticos, es por varias causas que merecen ser tenidas en cuenta.

En primer lugar, la sífilis puede principiar y evolucionar sin que el sujeto se de cuenta de ello; cosa que parece suceder con más frecuencia en la mujer, en la cual el diagnóstico es más difícil. En las personas de ilustración general deficiente se explica esto y á veces también el olvido de la enfermedad.

Otros ocultan cuidadosamente su enfermedad y no la confiesan por creer que es una enfermedad vergonzante.

Otra causa que explica la no existencia anterior de la sífilis es la manera irregular ó equívoca de su evolución y los casos de sífilis *decapitada*.

A pesar de todo esto la sífilis figura con un alto porcentaje entre las afecciones anteriores de los tabéticos.

Las diferentes estadísticas presentadas por muchos autores para demostrar esto, llegan á idénticas conclusiones, con diferencias de poca importancia. Voy á citar las más importantes,

basadas en la observación de centenares de casos.

Una de las más grandes es la que presentó Fournier el año 1896, no sólo por el número, sino también por la clase de enfermos que la formaban.

Eran todos casos observados en el ejercicio privado de su prefesión y, por consiguiente, de enfermos más instruídos que los de hospital y á quienes se podía dar más fe á sus aseveraciones, ya confirmasen ó negasen su antigua afección. En su mayoría eran sujetos ya conocidos por Fournier, por haberlos vistos años atrás por su sífilis. En esta estadística, de 700 tabéticos, el 90 por 100 habían tenido la sífilis de una manera indudable.

En su tratado de patología interna, Strumpell dice que de cien tabéticos hay 90 sifilisados en una época anterior, coincidiendo con las conclusiones de Fournier.

Raymond y Pierre Marie aceptan estas proporciones y este último va aún más allá diciendo que esos porcentajes son inferiores á la realidad.

Otros no llegan á proporciones tan elevadas, como Neisser que da el 65 por ciento y Gowers el 70.

En su estadística de 1891, el profesor Erb creía que sus tabéticos eran sifilíticos en la proporción de 89 por ciento.

En su última estadística de 1907, Fournier

va más allá, basado en 1000 casos en su mayoría pertenecientes á su clientela privada. Ha encontrado que 925 han sido sifilíticos, lo que da una proporción de más de 92 por ciento. Fournier cree que todos los porcentajes que nos dan las mejores estadísticas son inferiores á la realidad por la razón que las sífilis que escapan á las más minuciosas investigaciones son muchas.

Una de las últimas estadísticas es la de Erb, publicada en 1904, en donde ha reunido las observaciones que confirman las relaciones entre el tabes y la sífilis. Ha encontrado la sífilis en 1100 tabéticos masculinos, pertenecientes á las clases más elevadas y directamente observados por él (89.45 por ciento); 10.55 por ciento solamente negaban la infección. Estas cifras han sido recogidas por él mismo sobre enfermos inteligentes y severamente controladas.

Erb llama la atención de los adversarios sobre las cifras de la «contra-prueba». En 10.000 enfermos nerviosos (excluídos los tabéticos) no ha encontrado la sífilis sino en el 21 por ciento y el 79 por ciento negaba la infección. Por consiguiente, en el tabes 10 por ciento sin infección, en las otras enfermedades nerviosas 79 por ciento. Por otro lado, 90 por ciento de tabéticos infectados contra 21 por ciento de enfermos nerviosos infectados, no tabéticos; es decir, que en los tabéticos se encuentra cuatro veces más individuos infec-

tados que entre las personas de la misma posición social no tabéticos.

Como se ve, por todos estos trabajos la relación de frecuencia de la sífilis con el tabes es muy sugestiva y ha hecho que la aceptemos no como simple relación de coincidencia, sino de causalidad.

Si bien hay consenso casi universal en aceptar como origen del tabes la sífilis, no ocurre lo mismo cuando se quiere explicar su conexión etiológica.

Para Fournier el tabes es una afección *parasifilítica*, con una fisonomía y caracteres propios.

Para fundar esta teoría ha dado varias razones. En primer lugar el tabes es una afección parasifilítica porque no proviene fatalmente de la sífilis, sino también de otros factores distintos. El segundo argumento es la ineficacia de la mecación específica ante las afecciones parasifilíticas y tercero que las lesiones del tabes no se parecen por su localización y por su naturaleza á las que produce la sífilis, ó en otros términos la sífilis no es capaz de producir las lesiones que caracterizan al tabes.

En la actualidad la parasífilis de Fournier es muy discutida y sus adversarios atacan uno por uno á sus argumentos diciendo en resumen : que las estadísticas indican que casi todos los tabéticos han tenido sífilis y que puede asegurarse que no hay tabes sin sífilis ; que el tratamiento

mercurial es eficaz en el tabes, ya deteniendo su evolución, ya mejorándolo; que en cuanto á las lesiones anátomo - patológicas, las investigaciones modernas indican que las degeneraciones de los cordones posteriores serían no primitivas, sino secundarias, consecutivas á procesos inflamatorios de origen meníngeo y que localizadas en un principio en las proximidades de los troncos radiculares de los nervios raquídeos, invaden luego la masa total del cordón nervioso. La lesión primitiva es, pues, según Nageotte una meningitis específica difusa, sifilosis generalizada y cuya prueba es la linfocitosis raquídea, tan común en el tabes.

Establecido así de una manera definitiva el origen sifilítico del tabes, ocupémonos ahora de sus signos pupilares.

Ya en los trabajos de Duchenne de Boulogne, que ha sido el primero que describió esta enfermedad, se encuentran señalados los fenómenos óculo-pupilares, parálisis del tercer ó sexto par, desigualdad pupilar, debilitamiento ó pérdida de la visión. Señaló también la contracción de las dos pupilas, relacionando esta miosis á una lesión del simpático cervical.

Romberg señaló también la miosis en el tabes dorsal y que á veces las pupilas quedaban invariables.

Pero es Argyll Robertson, oculista de Edimburgo, el que señaló por primera vez la abolición

de los reflejos pupilares. En 1869 publicó la primera observación en que indicó que en el tabes las pupilas que se mueven á la acomodación son absolutamente insensibles á la luz. Al año siguiente publicó cuatro casos de miosis, en los cuales las dos pupilas se contraían á la acomodación, mientras que bajo la influencia de la luz no se obtenía ninguna contracción. Este fenómeno es universalmente conocido con el nombre de *signo de Argyll Robertson* en honor de uno de los primeros que llamó la atención sobre él y es muy frecuente en el tabes.

Diferentes estadísticas lo dan en proporciones variadas que van del 70 al 90 por ciento de los casos.

En un principio se creyó que pertenecía exclusivamente al tabes, pero después se ha visto que puede encontrarse en otras afecciones. La observación continuada y cuidadosa ha demostrado que este signo no caracteriza al tabes, pero no por eso ha perdido su significación esencial aceptada por distintas escuelas que le reconocen su etiología específica, anunciando que el signo de Argyll Robertson solo atestigua la existencia de lesiones meníngeas específicas de la base.

El signo de Argyll Robertson, puede coincidir con miosis ó midriasis ligeras. En un 30 por ciento de los casos se acompaña de desigualdad pupilar. No siempre es bilateral, pues son numerosos los casos en que se lo ha visto de un solo lado.

Una vez desarrollado persiste indefinidamente, á menos que la pérdida del reflejo á la acomodación se asocie á la perdida del reflejo fotomotor.

Los casos en que se ha observado intermitencias del signo de Argyll Robertson son excepcionales. A pesar de estos casos se puede colocar las perturbaciones oculares entre los síntomas fijos y persistentes del tabes y sobre los cuales nada pueden el tiempo y el tratamiento.

Un cierto número de casos de tabes pueden evolucionar sin signo de Argyll Robertson y constatar en su lugar, anisocoria, miosis, midriasis, irregularidad del borde pupilar, hippus, bradicoria, combinados en todas las variedades imaginables.

Son raros los casos en que se nota ausencia de trastornos pupilares.

Las siguientes observaciones, tomadas de la sala IV y consultorio externo de la misma del Hospital Nacional de Clínicas, nos muestran la variedad de los trastornos pupilares del tabes.

Observación N°. 1—Juan S...., 53 años, viudo, jornalero, Sífilis á los 30 años.

Diagnóstico: Tabes.

Síntomas: Crisis gástricas, impotencia, dolores fulgurantes, signo de Romberg; faltan los reflejos rotulianos y aquilianos. *Pupilas desiguales y signo de Argyll Robertson.*

Observación N.° 2—M. S., 38 años, viudo, jornalero, Chancro á los 20 años.

Diagnóstico : Tabes.

Síntomas : Crisis gástricas, dolores fulgurantes, signo de Romberg, abolición de reflejos tendinosos, insensibilidad profunda. *Miosis, signo de Argyll Robertson.*

Observación N.° 3—B. G., 36 años, casado, jornalero, Sífilis á los 29 años.

Diagnóstico : Tabes.

Síntomas : Dolores fulgurantes, impotencia, perturbaciones en la micción, principio de ataxia, signo de Romberg, abolición de los reflejos rotulianos y aquilianos. *Anisococia, midriasis á izquierda. Argyll Robertson.*

Observación N.° 4—D. L. 31 años.

Diagnóstico : Tabes.

Síntomas : Signos de Romberg y Westphal, anestesia testicular. *Signo de Argyll Robertson, desigualdad pupilar, la derecha más grande é irregular.*

Observación N.° 5—R. C., 50 años, soltero, empleado, Sífilis á los 22 años.

Diagnóstico : Tabes.

Síntomas : Dolores fulgurantes, ataxia, signos de Romberg y Westpahl, reflejos aquilianos abolidos. *Oftalmoplegía interna doble, anisocoria.*

Observación N.° 6—J. B., 33 años, soltero.

Diagnóstico : Tabes.

Síntomas : Trastornos de la marcha, dolores fulgurantes, impotencia, signos de Romberg y Westphal, faltan los aquilianos. *Pupilas que no reaccionan á la luz ni acomodan, la izquierda más pequeña, la derecha irregular.*

Observación N.° 7—J. P., 36 años, casado, Sífilis á los 19 años.

Diagnóstico : Tabes.

Síntomas : Dolores fulgurantes, crisis gástricas, signos de Romberg y Wesphal, trastornos de la marcha, impotencia. *Anisocoria, miosis á derecha, Argyll Robertson.*

Observación N.° 8—E. G., 31 años, soltero, Sífilis á los 20 años.

Diagnóstico : Tabes.

Síntomas : Dolores fulgurantes, signo de Wesphal doble, faltan los reflejos aquilianos. *Hipus de ambos lados.*

Observación N.° 9—A. G., 46 años, casado.

Diagnóstico : Tabes.

Síntomas : Signo de Wesphal, abolición de los reflejos aquilianos, trastornos urinarios, signo de Romberg. *Anisocoria, la pupila izquierda no tiene reacción á la luz, acomodación, ni consensual. La derecha conserva todos sus reflejos y es más chica.*

Observación N.° 10—B. G., 46 años, casado, Sífilis hace 20 años.

Diagnóstico : Tabes.

Síntomas : Dolores fulgurantes, impotencia, abolición de los reflejos rotulianos. *Anisocoria, oftalmoplegía interna á derecha con midriasis.*

Observación N.° 11—L. P., 31 años, soltero, cocinero.

Diagnóstico : Tabes.

Síntomas : Trastornos urinarios, signo de Wesphal doble, existen los aquilianos, anestesia cubital. *Midriasis doble, no reaccionan á la luz, pero si acomodan.*

Observación N.° 12—J. P., 40 años, casado, jornalero.

Diagnóstico : Tabes.

Síntomas : Dolores fulgurantes, trastornos urinarios, signos de Romberg y Wesphal, faltan también los reflejos aquilianos. *Anisocoria, Argyll Robertson, pupila derecha grande é irregular.*

Observación N.° 13—S. P., 49 años, casado, carpintero.

Diagnóstico : Tabes.

Síntomas : Dificultades en la marcha, ligero Romberg, los reflejos aquilianos abolidos, los rotulianos débiles, incontinencia de orina, impotencia. *Anisocoria, reflejos conservados á la luz y acomodación.*

SIGNOS PUPILARES DE LA PARALISIS GENERAL

Como para el tabes diré unas cuantas palabras de la relación de la parálisis general con la sífilis. ¿La parálisis general es una afección de origen sifilítico? La mayoría dice que sí y como para el tabes existe una minoría que no quiere ver entre la sífilis y la parálisis general relación de causa á efecto y ataca enérgicamente la opinión generalmente aceptada.

Me limitaré á citar las diversas razones que demuestran la conexión etiológica de la parálisis general con la sífilis:

1.° — Frecuencia extrema, reconocida por todo el mundo, aún por los más ardientes contradictores, de antecedentes de sífilis en los paralíticos generales; frecuencia que varía según las diferentes estadísticas de 50 á 90 por ciento.

2.° — Número considerable de sifilíticos que lleguen á la parálisis general.

3.° — Rareza extrema de la parálisis general en la mujer. La parálisis general del sexo femenino se encuentra sobre todo en las mujeres de vida *irregular*, en las mujeres del mundo galante, en las prostitutas, es decir, en un medio especialmente frecuentado por la sífilis.

4.° — Rareza relativa de la parálisis general en las campañas, en los eclesiásticos, los religiosos, los cuáqueros, etc., es decir, en los medios en que la sífilis está poco esparcida.

5.° — Frecuencia muy considerable de antecedentes sifilíticos en los paralíticos, más que en los otros alienados, lo cual indica que la parálisis general está unida á la sífilis por lazos de causalidad que no existen para los otros modos de alienación.

6.° — Asociación común de la parálisis general con el tabes, cuyo origen sifilítico ya casi no se discute.

7.° — Existencia, incontestable hoy, de una *parálisis general juvenil* originada por la herencia sifilítica.

Estos y otros argumentos son los que hacen creer á la gran mayoría de los neurólogos contemporáneos que la parálisis general es de etiología sifilítica.

Aunque conocida mucho antes que el tabes y aún cuando algunos autores señalaron algunas perturbaciones pupilares en la parálisis general, hasta Baillarger no se le dieron á esos síntomas oculares ninguna importancia diagnóstica. Fué este autor el primero que dió valor á esos signos diciendo:

«Muchos sujetos tienen una pupila más ancha que la otra; la diferencia es en ciertos casos tan considerable que uno se admira al ver que no

se haya observado esto antes; es luego un nuevo síntoma á agregar á aquellos que han sido ya indicados por los autores. Este síntoma existe algunas veces desde el principio de la enfermedad y puede servir en los casos dudosos para aclarar el diagnóstico; en general, sin embargo, no se muestra más que en una época avanzada».

Para Baillarger la pupila enferma era la más dilatada y correspondia al hemisferio más enfermo.

Desde entonces los trabajos sobre los trastornos pupilares se han multiplicado, estudiando autores de diversas épocas todas las variaciones observadas: anisocoria, perturbaciones de los reflejos y deformaciones.

La comparación de diversas estadísticas hace ver qué diferencia enorme separa las cifras más reducidas de las más grandes y como cada signo varía de proporción según el autor.

Así se encuentra la *desigualdad pupilar* en 100 paralíticos en la proporción de:

26	según	Siemerling
33	»	Laségue
51	»	Francotte
60	»	Mendel
62	»	Kaes
63	»	Marie
66	»	Regis
77	»	Doutrebente
80	»	Vincent

La alteración del reflejo á la luz ha sido observada en 100 paralíticos en la proporción de:

26 según Œbeker
47 » Thomsen
47 » Mendel
54 » Siemerling
60 » Magnan
68 » Siemerling (3010 casos)
82 » Bevan Lewis
90 » Vincent

La miosis existe en la proporción de:

7 por ciento según Kaes
12 » » » Mobéche
18 » » » Moreau
38 » » » Vincent
39 » » » Marie

La midriasis en la proporción de:

3.6 por ciento según Kaes
4 » » » Doutrebente
14 » » » Vincent
15 » » » Mobéche
26 » » » Moreau
44 » » » Marie

Las deformaciones pupilares existen en el 61 por ciento de los casos según Mobéche; Kaes solo da la proporción de 3 por ciento.

Del examen de estas estadísticas sería difícil deducir términos medios que respondan á la realidad, porque para el mismo signo pupilar los números varían mucho más que del simple al doble.

Las siguientes observaciones no pretenden formar estadística, pero si mostrar la variabilidad de la sintomatología pupilar.

Observación N.° 14—S. D., 37 años, soltero, Sífilis anterior.

Diagnóstico: Parálisis general.

Síntomas: Llora y ríe sin motivo, disartria, trastornos mentales, exageración de los reflejos tendinosos. *Oftalmoplegia interna, desigualdad pupilar, la izquierda más grande.*

Observación N.° 15—A. B., 43 años, casado, Sífilis á los 23 años.

Diagnóstico: Parálisis general.

Síntomas: Temblor de la lengua y de los labios, disartria, trastornos de la escritura, exageración de los reflejos tendinosos. *Pupilas desiguales y perezosas á la luz.*

Observación N.° 16—C. Q., 45 años, casada, Sífilis del marido.

Diagnóstico: Tabes y parálisis general.

Síntomas: Dolores fulgurantes, pérdida de la visión por atrofia papilar doble, exageración de todos los reflejos tendinosos, trastornos intelec-

tuales, ligera disartria. *Anisocoria, pupilar izquierda más grande, no reaccionan á la luz.*

Observación N.° 17—C. Z., 43 años, casado.

Diagnóstico: Parálisis general.

Síntomas: Disartria, emotividad exagerada, locuacidad, reflejos rotulianos disminuídos. *Anisocoria, la pupila derecha se contrae perezosamente.*

SIGNOS PUPILARES DE LAS OTRAS AFECCIONES SIFILITICAS DEL EJE CEREBRO - ESPINAL.

Además del tabes y parálisis general, la sífilis ataca el eje cerebro - espinal produciendo varias afecciones, siendo las principales las mielitis específicas, las lesiones cerebrales consecutivas á las lesiones arteriales y otras que parecen ser asociaciones de dos ó más afecciones definidas.

En estas variadas afecciones también existen trastornos pupilares y si no se tienen muchos detalles referentes á la pupila en estos casos es porque la atención de los observadores no había sido llamada sobre el punto.

Sin embargo, parece que las manifestaciones pupilares no tienen la importancia observada en el tabes y parálisis general, observándose con menos frecuencia las oftalmoplegias internas y el signo de Argyll Robertson.

Cestan ha descrito cinco casos de meningomielitis sifilíticas que se presentaban bajo el aspecto espasmódico de la paraplegia sifilítica de Erb, exageración de los reflejos tendinosos, trepidación espinal, signo de Babinski, trastornos urinarios y *signo de Argyll Robertson*.

En 1893, Gilles de la Tourette llamó la atención sobre una variedad de mielitis sifilítica que denominó *mielitis sifilítica pseudo - tabética*. La semejanza de esta mielitis con el tabes es creada por la existencia de perturbaciones esfinterianas, signo de Romberg, dolores fulgurantes asociados á la exageración de los reflejos tendinosos y trastornos óculo-pupilares frecuentes, consistentes sobre todo en miosis unilateral. Estas perturbaciones serían causadas por una lesión de la séptima raíz cervical, de donde parten filetes destinados al simpático. De cualquier manera todos los síntomas están bajo la dependencia de una infiltración, sea de la médula, sea de las raíces, originada por una meningo-mielitis sifilítica.

Muchos autores han señalado la existencia del signo de Argyll Robertson en formas clínicas banales de hemiplegia en las cuales la lesión cortical no podía haber interesado directamente los centros del reflejo pupilar, pues la reacción acomodativa permanecia intacta así como todas las ramas del tercer par. En estos casos el único elemento etiológico especial era la existencia de una infección sifilítica antigua. Porque la ausencia de toda perturbación pupilar es de regla en las lesiones corticales, ya sean de la región motriz, ya sean en los lóbulos occipitales, en la esfera visual. El arco del reflejo pupilar que comprende el nervio óptico, la bandeleta, los núcleos reflejos y la vía centrífuga no es lesionada en ningún pun-

to, de tal manera que bajo la influencia de la excitación luminosa el reflejo pupilar se produce á pesar de la abolición de la percepción luminosa debida á la destrucción de los centros corticales. De manera que una lesión cerebral en foco capaz de producir una hemiplegia no debe determinar trastornos en las reacciones pupilares, salvo que esté situada en la región peduncular.

Guillain y Thaon han observado una forma clínica especial de la sífilis del eje cerebro-espinal y en la cual se observan signos pupilares. Sus autores creen que debe ser bien aislada en nosografía y se observa en sifilíticos con un conjunto de síntomas por los cuales tendría tendencia á dar el diagnóstico de tabes, parálisis general ó de mielitis sifilítica, aunque no se constata, sin embargo, el cuadro del tabes verdadero, ni de la parálisis general clásica, ni de la mielitis sifilítica legítima.

Estos enfermos tienen ataxia, signo de Romberg, reflejos exagerados, debilitamiento de la potencia muscular, á veces parálisis espasmódicas, perturbaciones urinarias, impotencia, dolores fulgurantes, trastornos de la sensibilidad ; perturbaciones psíquicas, como ser abulia, dificultad para fijar la atención, amnesia, psicastenia y algunas veces disartria. Estos mismos autores han hecho la autopsia de uno de los enfermos que presentaban esta sintomatología encontrando una difusión de lesiones que explicaba el polimorfismo

sintomático. Estas lesiones eran semejantes á las que se encuentran en la parálisis general, tabes y meningitis específicos.

Observación N° 18—A. M., 64 años.

Diagnóstico: Hemiplegia izquierda por endarteritis.

Síntomas: Hemiplegia izquierda con exageración de reflejos y signo de Babinski. *Desigualdad pupilar, reflejos pupilares normales.*

Observación N.° 19—J. M., 45 años.

Diagnóstico: Meningo-mielitis crónica.

Síntomas: Paraplegia espasmódica con exageración de reflejos y signo de Babinski. *Anisocoria, reflejos normales.*

Observación N.° 20—J. C., 48 años.

Diagnóstico: Paraplegia crural por meningomielitis.

Síntomas: Paraplegia flácida, trastornos de la sensibilidad, perturbaciones esfinterianas vesicales. *Anisocoria, pupila izquierda pequeña con borde irregular.*

Observación N.° 21—A. C., 35 años, Sífilis á los 27 años.

Diagnóstico: Mielitis sifilítica pseudo - tabética.

Síntomas: Flojedad en las piernas, caídas, dolores fulgurantes, exageración de todos los refle-

jos tendinosos, incoordinación motriz, signo de Romberg. *Anisocoria, pupila izquierda reacciona poco á la luz, la derecha irregular.*

Observación : N.° 22—J. C., 41 años, Sífilis hace 8 años.

Diagnóstico : Mielitis sifilítica pseudo - tabética.

Síntomas : Marcha insegura, trastornos de la micción, reflejos tendinosos exagerados. *Pupilas irregulares, la izquierda no reacciona á la luz, la derecha en hipus. Ambas reaccionan á la acomodación.*

IMPORTANCIA DIAGNÓSTICA

Y PRONÓSTICA DE LOS SIGNOS PUPILARES

La sintomotología pupilar, estudiada someramente en las páginas anteriores, es como se ve variable para cada afección y no sirve para caracterizarla ; pero si las perturbaciones pupilares no tienen nada de especial para cada enfermedad no por eso dejan de conservar cierta semejanza entre sí. Es que estas alteraciones no sirven para caracterizar á cada afección por separado, sino que descubren á la sífilis.

Ha sido Babinski el primero en llamar la atención, en 1899, sobre las relaciones del signo de Argyll Robertson con la sífilis, diciendo :

«La abolición de los reflejos pupilares y más particularmente del reflejo á la luz, cuando es permanente y no está ligada á una alteración del globo ocular ó nervio óptico y no está asociada á una parálisis del tercer par, constituye un signo de sífilis adquirida ó hereditaria casi patognomónica».

«El tabes es una manifestación de la sífilis ; la abolición del reflejo á la luz de las pupilas es el signo más común y característico del tabes ; luego dicho signo debe depender de la sífilis».

«Tales son las ideas teóricas, expresadas bajo

forma de silogismo, las que han sido el punto de partida de nuestras investigaciones».

«Nosotros creemos con Fournier que existen entre el tabes y la sífilis relaciones estrechas y fundamos nuestra opinión sobre argumentos que en parte han sido ya invocados, las estadísticas estableciendo que es de regla encontrar antecedentes de sífilis en los tabéticos y que el tabes es excepcional en ciertas categorías de individuos, sobre todo en los religiosos que están relativamente al abrigo de esta infección, la inmunidad casi completa de los tabéticos respecto á los accidentes primitivos de la sífilis, la coexistencia, que sin ser frecuente no es excepcional, del tabes conyugal, la acción del tratamiento específico sobre el sabes que nos parece cierta. Nosotros estaríamos inclinados á admitir que en la génesis del tabes la sífilis es indispensable porque nos es difícil suponer que una afección tan caracterizada como el tabes que tiene esta facultad notable de disociar de una manera tan delicada funciones estrechamente ligadas, abolir la coordinación motriz sin disminuir la fuerza muscular, de hacer desaparecer el reflejo á la luz de las pupilas dejando subsistente el reflejo á la acomodación, de afectar los músculos de la laringe de tal manera que la respiración es la sola perturbada mientras la fonación es respetada, pueda estar indistintamente bajo la dependencia de una infección tan especial como la sífilis ó de cualquier otro agente más ó

menos banal. Debemos, sin embargo, reconocer que no estamos en condiciones de demostrar de una manera rigurosa la exactitud de esta idea y que la premisa mayor de nuestro silogismo no es más que una hipótesis. La premisa menor es incontestable porque nadie puede negar que la abolición del reflejo á la luz es el signo más común y uno de los más característicos del tabes».

«Nuestro trabajo está fundado en la observación clínica de enfermos en los cuales hemos constatado la abolición del reflejo á la luz en las condiciones precedentemente especificadas, con ausencia casi ó absolutamente completa de otro signo de tabes ó meningo-encefalitis difusa».

«Ha sido precedido por el examen sistemático de 1200 sujetos en apariencia bien constituídos, soldados pertenecientes á la activa ó reserva. En todos estos individuos las pupilas reaccionaban normalmente á la luz».

(Siguen 18 observaciones de sujetos sifilíticos con alteraciones de sus reflejos pupilares).

«Si se considera que en el estado normal el reflejo á la luz no parece jamás faltar y que en la mayoría de individuos en los cuales una perturbación del reflejo á la luz ha sido constatado eran sifilíticos, uno está obligado á ver una relación entre esta infección y el fenómeno que nos ocupa».

«Nos creemos luego con derecho para deducir que la abolición del reflejo pupilar á la luz, en las condiciones especificadas más arriba, consti-

tuye un signo de sífilis adquirida ó hereditaria de gran valor y hace la existencia de esta infección muy probable en los individuos que la presenten».

Estas ideas han sido confirmadas después por otros observadores, por Koenig que cita varios casos de abolición de los reflejos pupilares en la sífilis hereditaria, por Erb que declara que este signo le parece indicar que el sistema nervioso central está afectado por la sífilis, por Harris para quien el signo de Argyll Robertson es un signo casi cierto de sífilis y Parinaud que participa de las mismas ideas.

En 1901, Babinski publica nuevos casos de signo de Argyll Robertson en sifilíticos, como única manifestación, y se ratifica en sus afirmaciones anteriores creyendo que la abolición de los reflejos pupilares le parece indicar que el sistema nervioso central está afectado por la sífilis y que el sujeto en quien se constate dicha abolición es un candidato al tabes, á la parálisis general ó á la sífilis cerebro-espinal confirmada.

Cestan y Dupuy-Dutemps, en un estudio para probar las relaciones de la sífilis con las perturbaciones pupilares, han examinado numerosos niños, adultos y ancianos normales en los cuales el reflejo pupilar existía siempre y gran número de enfermos con signo de Argyll Robertson é indemnes de cualquiera otra manifestación clínica de tabes ó parálisis general. Solo han tomado en cuenta la pérdida completa del reflejo á la luz.

Estos observadores han encontrado el signo de Argyll Robertson solo en sujetos sifilíticos, en algunos sin otro síntoma, en otros asociado á diferentes afecciones que no eran el tabes ó parálisis general. No han encontrado dicho signo en numerosos enfermos nerviosos que no tenían antecedentes específicos.

Igual resultado negativo ha dado la observación de numerosos casos de vesanía.

Todo esto nos demuestra que el signo de Argyll Robertson se encuentra de una manera excepcional, sea aislado, sea asociado á una afección que no es clínicamente el tabes ó parálisis general. Pero casi siempre en esos casos los sujetos han tenido una afección sifilítica.

En presencia de un sujeto portador de dicho signo y en ausencia de todo síntoma clínico ¿debe pensarse que está afectado de una parálisis general ó tabes incipiente?

Para resolver el punto sería necesario conocer la lesión capaz de producir la disociación de los reflejos pupilares. Ahora bien, sobre este punto nuestra ignorancia es completa y persistirá mientras persista la obscuridad que rodea todavía el problema fisiológico de la vía y de los centros del reflejo foto-motor, pues no conocemos de una manera *cierta* uno sólo de los elementos de este reflejo.

Es probable, sin embargo, que la lesión que

produce el Argyll Robertson se encuentre en los centros reflejos.

Dada la obscuridad que presenta el problema hay que quedar en el terreno de la clínica y aceptar con Babinski «que la abolición de los reflejos pupilares parece indicar que el sistema nervioso central está afectado por la sífilis y que el sujeto en quien se la constate es un candidato al tabes, parálisis general ó á la sífilis cerebro-espinal».

¿Se puede prever el porvenir de los enfermos con signo de Argyll Robertson? O en otros términos ¿el signo de Argyll es el indicio de un tabes ó de una parálisis general que van á evolucionar? ¿Puede persistir durante años sin otra manifestación de alteración del sistema nervioso?

Babinski cree que el signo de Robertson puede ser indefinidamente la única manifestación de una afección orgánica del sistema nervioso. Pero no siempre pasa esto, sino lo contrario. Bruhl cita la historia de un sifilítico, cuyo accidente inicial remontaba á quince años atrás; constató en él el signo de Argyll Robertson dos años después de su chancro y no desapareció más; á los diez años comenzó una parálisis general á la cual sucumbió.

Rendu dice haber observado un enfermo que lo consultó por perturbaciones de la acomodación y que tenía además abolición del reflejo á la luz; murió de parálisis general varios años después.

Por tanto el valor práctico del signo de Argyll

Robertson es claro: su presencia en un enfermo debe hacer sospechar la sífilis; debe hacer temer la evolución de un tabes ó una parálisis general, debe hacer instituir sin retardo un tratamiento intensivo, porque si es imposible hacer desaparecer un signo de Argyll que parece un síntoma fijo, es por lo menos permitido esperar que un tratamiento riguroso puede detener la enfermedad en su faz inicial, tabes, parálisis general, sífilis cerebro-espinal crónica, de las cuales el signo de Argyll Robertson parece ser la primera manifestación.

Después los observadores han ampliado los límites y el concepto de Babinski de los signos pupilares como reveladores de procesos específicos cerebro-espinales, diciendo que no sólo el signo de Argyll Robertson tiene tal valor, sino que también tienen igual importancia las miosis, las midriasis, las oftalmoplegias internas, cuando se acompañan de linfocitosis raquídea.

En cuanto á las alteraciones de forma de las pupilas, á las deformaciones pupilares, se les ha dado mucha importancia por las relaciones que tienen con el signo de Argyll Robertson.

La observación cuidadosa de numerosos enfermos ha demostrado que la deformación pupilar (cuando se exceptúan los casos en que se la

puede relacionar á una anomalía congénita ó á adherencias irianas, sinequias anteriores ó posteriores) merece más atención que la que se le había acordado.

Es un síntoma que se encuentra casi constante y únicamente en las afecciones en que la motilidad pupilar está ó va á estar comprometida, tabes, parálisis general, sífilis.

No puede describírsele una forma más bien que otra, puesto que puede tomarla muy variadas, todas las que pueden imaginarse en una circunferencia deformada.

La deformación pupilar puede ser muy aparente y visible á simple vista; pero en la mayoría de los casos, cuando la alteración no es tan grosera, para descubrirla tiene que ser la investigación muy cuidadosa. Por eso cuando se examinan los reflejos pupilares puede pasar desapercibida.

Por consiguiente, en las afecciones que acabamos de citar: tabes, parálisis general, sífilis— hay que observar siempre la forma del orificio pupilar.

Estas deformaciones pupilares son de tal manera frecuentes, que algunos autores dicen no haber visto una sola pupila presentando el Argyll Robertson que no haya presentado un cierto grado de irregularidad en su contorno. Esta deformación una vez instalada puede modificarse acentuándose.

La deformación es generalmente unilateral al principio, pero puede ser bilateral desde su iniciación. Cuando es sólo unilateral nos permite, en los casos de desigualdad pupilar, con reflejos todavía normales, de discernir cual de las dos pupilas desiguales es la patológica.

La alteración de la forma del orificio pupilar se presenta á menudo al examen como contemporánea con la alteración de los reflejos; á veces se la encuentra precediendo la perturbación de los reflejos en un tiempo más ó menos largo.

Parece, en tesis general, ser anterior la alteración al signo de Argyll Robertson, apareciendo éste progresivamente en pupilas irregulares y cuyos reflejos luminosos estaban conservados.

La deformación del orificio pupilar parece ser el primer signo, en cuanto al tiempo, de las perturbaciones que indican la alteración de la inervación del iris; es como el primer indicio de la asinergía de esta inervación, la primera etapa de la disminución de uno ó de los dos reflejos pupilares, el signo de Argyll Robertson y la oftalmoplegia interna.

En resumen, toda deformación pupilar, en ausencia de anomalía congénita y de sinequias, debe hacer pensar, aún cuando los reflejos pupilares estén todavía intactos, en el tabes, parálisis general, sífilis y que su valor semiológico es igual al signo de Argyll Robertson del cual es el preludio.

Considerados con estas ampliaciones, los signos pupilares conservan siempre la significación primitiva que les confiriera Babinski: ellos evidencian la sífilis de las meníngeas, pero no predicen cual será la afección á la cual acompañarán y tampoco indican que tal afección aparecerá fatalmente, pues puede muy bien no entrar en escena.

Resumiendo todo lo dicho podemos llegar á la siguiente conclusión: «que las alteraciones del diámetro y las irregularidades del borde pupilar, que preludian aunque no fatalmente, ó que acompañan á las afecciones del eje cerebro-espinal, así como las modificaciones de sus reflejos y de su locomoción normales, que también acompañan á aquellos enfermedades, son debidas únicamente á su causa generadora común, las sífilis. Evidencian la infección específica disimulada, durante toda la época de preparación é incubación de tales padecimientos, en un principio; más tarde no caracterizan las afecciones en las cuales se las ve, sino desde el punto de vistá de su etiología general, la infección sifilítica».

Por eso no debe aceptarse la opinión de algunos, que por un signo pupilar importante, se atreven á asegurar la existencia de una afección bien determinada, decir, por ejemplo, que hay tabes que solo se manifiestan por el signo de Argyll Robertson, cuando lo mismo puede preludiar una parálisis general, pero sí aceptar los signos

pupilares como primera manifiestación del proceso que terminará en un tabes, parálisis general, mielitis, etc., ó en una combinación de estas afecciones.

Domingo Bobba.

Buenos Aires, Marzo 31 de 1909.

Nómbrase al señor consejero, Dr. Telémaco Susini, al profesor titular doctor Ignacio Allende y al profesor suplente doctor Patricio Fleming, para que, constituídos en comisión revisora, dictaminen respecto de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4.° de la Ordenanza sobre exámenes.

E. CANTÓN.

R. S. Gómez
Secretario

Buenos Aires, Abril 17 de 1909.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta Núm. 1963 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. CANTÓN.

R. S. Gómez
Secretario

Proposiciones accesorias

Cito-diagnóstico del líquido céfalo-raquideo.

Telémaco Susini.

Pseudo - tabes sifilítico—¿es una entidad patológica?

I. Allende.

¿Dónde se sitúan las lesiones específicas ó no, que determinan el signo de Argyll Robertson?

P. Fleming.

BIBLIOGRAFIA

Babinski et Charpentier—Soc. Dermatologie, 1899.

Babinski — Journal de médicine interne, 1901.

Bernheimer — Voie réflexe pupillaire. Presse Mèdicale, 1898.

Babinski — Bulletin de la Societé mèdicale des hôpitaux, 1901.

Cestan et Dupuy - Dutemps — Le signe d'Argyll Robertson. Gazette des hôpitaux, 1901.

Dufour — Bulletin de la societé mèdicale des hôpitaux, 1902.

Guillain et Thaon — Societé de biologie, 1905.

Fournier — Academie de Mèdicine, 1905.

Joffroy — Revue neurologique, 1902.

Mignot — Des troubles pupillaires dans quelques maladies mentales. Thése-París.

Nageotte — Societé de biologie, 1900.

Lagrange — Encyclopédie d'Ophtalmologie.

Vanneman — Semaine mèdicale, 1906.

Vitón J. J. — Contribución al estudio de la semiología pupilar. Revista de la Sociedad Médica Argentina. Tomo XVII.