

GACETA MEDICA DE MEXICO

ORGANO DE LA ACADEMIA N. DE MEDICINA

REGISTRADO COMO ARTICULO DE 2A. CLASE EN LA ADMINISTRACION GENERAL DE CORREOS
DE MEXICO, D. F., CON FECHA 21 DE MARZO DE 1939

TOMO LXIX

ABRIL DE 1939

NUMERO 2

TRABAJOS ACADEMICOS

Importancia de la semiología de la pupila en la medicina general *

Por el Dr. ANTONIO F. ALONSO

La pupila, esta pequeña abertura de la cámara ocular, no sólo es interesante desde el punto de vista oftalmológico propiamente dicho, sino que su importancia rebasa ampliamente los lindes de la oculística para dilatarse en los amplios y fecundos campos de la medicina general. De aquí que su estudio interese no sólo al oftalmólogo, sino al médico, al neurólogo, al psiquiatra, al sifilógrafo, al psicólogo mismo.

Interrumpiendo la continuidad del diafragma iris para dejar pasar los rayos luminosos hacia el interior del ojo, la situación de la pupila no es por lo común enteramente central, sino ligeramente descentrada hacia adentro, a la par que la línea visual, la que a su vez no pasa geoméricamente por el centro de la pupila, sino un poco adentro y abajo formando un pequeño ángulo con el eje principal del ojo, que el oftalmólogo deberá tener en cuenta en ciertos exámenes e investigaciones de óptica fisiológica.

De forma redonda generalmente en el ser humano, aunque algunas veces ligeramente oblicua, y de un diámetro medio de 3 a 4 milímetros, la pupila es más amplia en el joven que en el viejo,

* Trabajo de turno leído en la sesión del 22 de junio de 1938.

en el cual vuelve a regresar con el tiempo a la pequeña pupila del recién nacido.

De inestabilidad completa, la abertura pupilar está sometida a influencias múltiples que la tienen en perpetuo movimiento de dilatación y estrechamiento.

Esta perforación del diafragma iriano no sólo tiene por objeto fisiológico la regulación de la cantidad de luz que penetra en el interior del ojo, sino su calidad, impidiendo la entrada de los rayos periféricos de la dioptra corneal como los de la periferia de la lente cristalina, menos perfectos ambos, por sus aberraciones, para la construcción de la imagen retiniana.

Durante el sueño, el ojo se dirige hacia arriba y hacia adentro y la pupila se estrecha tanto más cuanto el sueño es más profundo, así en los videntes como en los individuos atacados de ceguera por atrofia de los nervios ópticos, siempre que se conserve intacta la inervación de la pupila.

Esta estrechez es ininterrumpida por las excitaciones sensoriales o sensitivas, cuando el sueño es profundo.

“Durante el sueño, dice Lafont, la suspensión de la actividad cerebral consciente, tiene por consecuencia el estrechamiento inmóvil de la pupila y todas las parálisis de las funciones corticales, como en las narcosis o el coma, tienen el mismo resultado. La percepción sensorial está suspendida, los párpados cerrados, la pupila contraída; el ojo en suma, no funciona, está cerrado. Notemos que es lo mismo para todos los esfínteres lisos: al estado de reposo están contraídos. Para más simplicidad y precisión hemos llamado a esta contracción estrechamiento **catápnico**. Al despertar, la actividad cerebral reaparece al mismo tiempo, los nervios sensoriales comienzan a percibir, los párpados se separan, la pupila se dilata, el ojo se abre para funcionar.

Es el conflicto entre las excitaciones de distintos órdenes, sensitivas, sensoriales, psíquicas que asaltan la pupila, la causa de su constante movimiento.

Durante el coma, la pupila está en miosis como en el sueño. Cuando sobreviene la muerte la pupila se dilata con la paralización de los centros bulbares.

Los movimientos de retracción y expansión de la pupila están sujetos, como lo indica con atingencia Magitot, a influencias re-

lacionadas directamente con la función visual o a la acción que sobre la pupila ejercen los centros córtico-bulbares.

Las reacciones pupilares ligadas íntimamente con la función visual son: a).—El reflejo fotomotor; b).—La reacción acomodación convergencia.

El reflejo fotomotor es provocado por la luz que hiere la retina. Es un acto de defensa fisiológica de las células visuales. Es un reflejo inconsciente y fatal. El tiempo que transcurre entre el momento en que la luz llega a la retina y la contracción pupilar se evalúa por los autores al derredor de medio segundo, tiempo suficiente sin embargo para una fotografía instantánea a la luz de magnesio 10 veces más rápida.

Por lo que respecta el tiempo que gasta el iris en su contracción lo señalan los observadores, fluctuando entre 2 y 8 décimos de segundo.

El reflejo foto-motor aparece ya durante la vida intrauterina. Magitot lo señala rudimentario en fetos de 5 meses, a los 6 meses, es ostensible y a los 7 es como en el feto normal.

La existencia de reflejo fotomotor desde temprano en el desarrollo embrionario, demuestra que su centro reflector funciona independiente de la corteza occipital, cuyo esbozo aparece apenas a esta edad de la vida, contrariamente al polo óptico posterior correspondiendo a la fovea retiniana, cuyas células visuales son las primeras en aparecer en el desenvolvimiento embriológico de esta membrana sensorial.

El reflejo foto-motor es proporcional a la región de la retina excitada. Vivísimo en la pequeña región central donde se encuentra la visión discriminativa y distinta por excelencia, se atenúa hacia la región media y más aún hacia la periferia retiniana.

Este reflejo es proporcional a la intensidad del alumbrado y a la adaptación, es decir a la sensibilidad de la retina.

Según las concepciones actuales de la ciencia, la luz origina en las células retinianas un fenómeno foto-químico de naturaleza eléctrica, que siguiendo las vías ópticas llega a las regiones superiores de la corteza, produciendo en nosotros una reacción mental traducida en nuestra subjetividad por una sensación de claridad o color. La contracción iriana sería proporcional a nuestra sensación subjetiva, altamente fina en la región foveal retiniana.

El poder irido-motor de las luces espectrales es variable y parece relacionado con su claridad aparente. Para un ojo humano no adaptado a la obscuridad, la sensación de claridad más intensa correspondería al amarillo verde. Para el ojo adaptado, al verde-azul. Los rayos X no tienen acción irido-motriz.

Cuando se alumbrada la retina de un ojo, el reflejo foto-motor no sólo se observa en el ojo alumbrado directamente, sino también en el congénere. Es el reflejo consensual, que aunque según algunos autores es más débil que en el otro, tiene una alta importancia clínica. Este reflejo consensual no se observa sino en los vertebrados que tienen una decusación parcial de los nervios ópticos.

¿Cuáles son las vías que sigue la excitación sensorial para producir el reflejo foto-motor pupilar? ¿Son las propias fibras visuales las que dan origen al reflejo, o existen fibras pupilo-motrices especiales?

Numerosos autores afirman que las fibras gruesas que se observan en las vías ópticas primarias serían las encargadas de producir el reflejo foto-motor. Otros creen que las fibras visuales propiamente dichas llegadas al centro cortical darían la sensación luminosa transmitiendo la excitación al centro basilar, dando así origen al reflejo irido-motor.

¿Cuál es la situación de este centro? Es un asunto altamente complejo y discutido al presente todavía.

Las fibras de las bandeletas ópticas se dividen en tres ramas: un grupo, el más importante, se dirige al centro geniculado, otro al tubérculo cuadrigémino anterior y otro al pulvinar. El primero es un centro de etapa de las fibras visuales que siguen su camino hacia la corteza. El segundo comunicaría sus neuronas con los centros de la irido-motricidad y otros aparatos sensoriales o motores en relación con la visión. El tercero, para Delapersonne y otros autores, sería un centro que conexionaría el aparato visual con otros centros sensoriales o motores, particularmente con el de la mímica. Estos dos últimos centros son de la percepción inconsciente. Destruídos los centros corticales, el animal evita los obstáculos, percibe la luz, tiene sus reflejos foto-motores; pero no reconoce los objetos. Estos centros tienen un desarrollo considerable en los animales

inferiores, en detrimento de los centros corticales, culminantes en las etapas superiores de la evolución orgánica.

Hasta aquí se ha enseñado generalmente, que la situación del centro foto-motor se encuentra en las celdillas de los núcleos del motor ocular común. Berheimer afirma haber seguido las fibras pupilares hasta los núcleos medianos de Edinger-Westphal. Pero como lo observa Magitot, ni las parálisis completas del motor ocular común, dejando libre la musculatura interna del ojo; ni la degeneración de estos núcleos accesorios, ni su desarrollo embriológico hasta los siete meses de la vida en el hombre, cuando antes de esta edad aparece ya el reflejo foto-motor, indican como reales las afirmaciones de Berheimer.

Los estudios actuales sobre la inervación del iris han revolucionado los conceptos acerca de los centros de su motilidad, haciéndolos depender del sistema nervioso autónomo. Los movimientos de dilatación iriana de antaño conocidos desde Pourfour Dupetit, hace más de dos siglos, están sometidos a la acción del simpático cervical con una etapa en el ganglio cervical superior. Los movimientos de contracción, a la inervación del tercer par craneano, que hace el papel sólo de un conductor de las fibras autónomas, con una etapa en el ganglio ciliar. El ganglio superior del simpático y el ganglio ciliar, constituirían, así, dos centros periféricos que presidirían la tonicidad de los músculos dilatador y constrictor del iris, como lo demuestra su destrucción o su parálisis por medio de la nicotina; pero de una autonomía relativa, recibiendo órdenes de los centros superiores escalonados en el neuroeje. El centro mesocefálico cerca de los núcleos del tercer par, pero independiente de ellos. Los centros bulbomedulares que se prolongan en toda la médula cervical hasta los dos primeros pares dorsales, centro cilio-espinal, constituido por una cadena centrífuga compuesta de dos neuronas.

Otro movimiento constrictor del iris está estrechamente unido con la función visual. Es la contracción pupilar asociada a la acomodación-convergencia.

Basta fijar un objeto a la distancia de treinta centímetros y más efectiva a la de veinte o quince, para observar el fenómeno. La pupila se estrecha sufriendo una ligera descentración hacia adentro, siguiendo la línea visual. El movimiento pupilar es menos rápido que el del reflejo foto-motor.

Como nosotros no podemos, en el estado normal, acomodar cierto número de dioptrías sin converger igual número de ángulos métricos, ha surgido la interrogación: ¿con qué está ligada la contracción pupilar, con la convergencia o la acomodación?

Parálisis aisladas de la acomodación en ciertas infecciones como la difteria, no impiden, sin embargo, la contracción pupilar en la convergencia de los ojos. Parálisis del recto interno de un ojo no imposibilita la contracción pupilar al intento de converger. Las observaciones, por otra parte, de parálisis sola de la función convergencia sin otro trastorno de los músculos oculares, tan bien estudiada por Parinaud, han hecho concluir que la función acomodación-convergencia no es propiamente un reflejo, sino una serie de movimientos asociados como el de la elevación de la mirada, comandados por centros no localizados aún anatómicamente y fisiológicamente con precisión: los centros supra-nucleares.

Pero el iris tiene movimiento no sólo en relación directa con la función visual, sí que también con la sensibilidad en todas sus manifestaciones. La dilatación de la pupila al dolor aparece precozmente en el desenvolvimiento humano. Magitot le ha estudiado por medio de pinchamientos en los orbejos, en fetos de 6 meses, cuando el cerebro liso aún, no ha completado su desarrollo fetal. No es, pues, probablemente un reflejo cortical como algunos autores lo han supuesto.

Los reflejos psíquicos pueden ser dilatadores o constrictores, la alegría entre los primeros; puede citarse el que produce el miedo o el espanto, la actividad cerebral, el pensamiento, tienen su principal repercusión ocular dilatando la pupila.

El reflejo a la atención de Haab, es un reflejo pupilar constrictor. Aunque puesto en duda por algunos observadores, se produciría, según su autor, llamando la atención de una persona acerca de una luz u objeto blanco, situado en la periferia de su campo visual, estando sus ojos dirigidos hacia adelante.

El reflejo orbículo-constrictor es el estrechamiento pupilar que se observa cuando se cierran fuertemente los párpados. Más que un reflejo, es un movimiento asociado de la excitación simultánea del 3o. y 7o. pares.

Acción de los colirios sobre la pupila

Fisiológicamente, escribe Magitot, los músculos lisos difieren de los estriados, porque estos últimos dependen directamente del sistema nervioso central. El músculo liso posee una actividad automática que se traduce bajo forma de tono, sea bajo la forma de contracción rítmica seguida de relajamiento, aun cuando no tenga conexión con el sistema nervioso central. A este tono propio se añade el de los centros, que desaparece cuando se cortan los nervios.

Casi siempre los músculos lisos están inervados por dos clases de fibras que aumentan unas, y otras disminuyen su tonicidad. Probablemente existe este doble sistema de fibras para el dilatador y para el constrictor iriano.

Lo importante en toda fibra motriz es su unión con el músculo. Es la sustancia receptiva de Langley, de la que depende la excitación y la inhibición, pues la corriente nerviosa no tendría nada de específico dependiendo su acción del órgano interpuesto entre el nervio y la sustancia contráctil del músculo; placa motriz o sinapsa, según la terminología creada por Sherrington, extendida a los puntos de unión de un eje neuronal con los dendritos de otra neurona.

Es justamente en esta unión neuromuscular, donde obran los alcaloides en forma de colirio aplicados al ojo.

Dos grandes divisiones se describen del sistema nervioso de la vida vegetativa. La primera corresponde a los nervios orgánicos que tienen su origen en el mesocéfalo, el bulbo y la médula sacra. Es el sistema cráneo-sacro. La otra división corresponde a los nervios dorso-lombares. Es el simpático clásico.

Estas divisiones son fisiológicamente antagónicas en los órganos que de ambos reciben su inervación. El iris participa de esta doble acción, la irido-constricción dependería del sistema cráneo-sacro; la irido-dilatación está regida por el gran simpático. La cocaína y la adrenalina obran sobre las sinapsas neuro-musculares del gran simpático. La atropina, la pilocarpina y la eserina, accionan sobre aquellos del sistema cráneo-sacro produciendo su excitación o su parálisis. Algunas substancias, como la nicotina, obran sobre ambos sistemas simultáneamente.

La acción de los colirios sobre el ojo es una acción local. Aun en un envenenamiento por la belladona, la acción del alcaloide es periférica. En un ojo enucleado, basta sumergirlo en una solución de atropina para ver aumentar la dilatación de la pupila; la absorción se verifica por la córnea como lo han demostrado tiempo ha las experiencias de Donders y de Leber. El alcaloide llega hasta el iris y el músculo ciliar por intermedio del humor acuoso. La punción del ojo y la instilación de este líquido en otro ojo producen la midriasis.

Examen de la pupila

El examen pupilar se hace en el estado estático y en el dinámico. El mejor examen será en la pieza oscura y la regirán dos condiciones: débil alumbrado y reposo acomodativo por la dirección de la mirada hacia un objeto lejano. Será bueno dejar al paciente antes adaptarse a la obscuridad durante algunos minutos, según el viejo consejo de Babinski.

Se estudiará la forma, la regularidad del borde pupilar, sus dimensiones. Una pupila menor de dos milímetros o mayor de seis hará pensar en un estado anormal, recordando que la contracción pupilar se verifica muy particularmente en función de la intensidad del alumbrado, que deberá, por ende, ser constante.

Son particularmente las desigualdades comparativas de las dos pupilas que tienen un gran valor semiológico. La anisocoria pupilar es casi siempre de origen patológico, aunque se han descrito anisocorias funcionales. Las anisocorias descritas como consecuencia de anisometropías parecen no existir. Entre las anisocorias fisiológicas habrá que recordar la ligerísima que se produce por el alumbrado de diferente intensidad en los dos ojos, y particularmente la reacción de Tournay o sea la anisocoria que tiene lugar en la visión extrema lateral por la dilatación pupilar del ojo en abducción.

La anisocoria congénita aparece frecuentemente en relación con la neurosífilis.

El Dr. Cantonet ha propuesto un examen de la pupila por medio de la midriasis provocada con el objeto de descubrir una anisocoria latente. Bastará instilar unas gotas, las mismas en cada

ojo, de un colirio de cocaína o cufalmina y observar el efecto al cabo de diez o quince minutos.

Se ha reprochado al procedimiento el hacer aparecer anomalías en individuos sanos. De Lapersonne concluye, conforme a una numerosa estadística, que una desigualdad ligera es normal en ojos fisiológicos; pero una desigualdad acentuada demandaría un examen general cuidadoso, ya que podría ser indicador de lesiones diversas en el organismo, según lo ha demostrado el Profesor Sergent a propósito de la tuberculosis.

Siguiendo una clasificación fisiológica pueden estudiarse con Velter las principales anisocorias dividiéndolas en dos grupos: las debidas a un desequilibrio en el aparato irido-constrictor y aquellas debidas a un desequilibrio del aparato irido-dilatador. Es decir: que las anisocorias pueden ser originadas por midriasis o miosis paralítica y por midriasis o miosis espasmódica.

Las anisocorias debidas a un desequilibrio del aparato irido-constrictor pueden relacionarse con un déficit de este aparato o con una excitación del mismo.

Entre las primeras se puede citar desde luego las debidas a parálisis del motor ocular común. Estas pueden tener lugar por lesiones desde los núcleos de origen hasta las ramas orbitianas del propio nervio, constituyendo así las múltiples variedades de oftalmoplegias.

Cuando la oftalmoplegia es completa se observa la parálisis de la musculatura extrínseca e intrínseca del globo: el globo dirigido hacia afuera, la pupila midriática e inmóvil, aunque susceptible de aumentar su dilatación por la instilación de la cocaína y la atropina.

En las lesiones de los núcleos y las lesiones radicales se presentan por lo general las oftalmoplegias parciales y no raramente la oftalmoplegia intrínseca sola, como suele verse en la oftalmoplegia nuclear progresiva en sus comienzos.

Si las lesiones afectan los pedúnculos cerebrales podrá observarse el síndrome de Weber o de Benedikt, característico de las lesiones pedunculares.

En las lesiones orbitarias las parálisis musculares varían con el sitio de la lesión. En aquellas de la parte inferior de la órbita, con la parálisis del recto inferior y pequeño oblicuo podrá presentarse la parálisis de la musculatura intrínseca del ojo.

En las lesiones de la hendidura esfenoideal por el complejo nervioso que atraviesa este lugar de paso, pueden afectarse las fibras sensitivas y las fibras motores del globo ocular en un síndrome autónomo: síndrome de la hendidura esfenoideal, el que, dada la proximidad de esta última al nervio óptico, podrá complicarse en muchos casos con la pérdida funcional de este nervio, constituyéndose entonces la parálisis sensorio-sensitivo-motriz, tan bien estudiada por Rochon-Duvignaud.

Los traumatismos oculares o de la órbita, pueden originar anisocorias por midriasis unilateral. En las del globo pueden acompañarse de luxación del cristalino, desigualdades de la cámara anterior del ojo, iridodonesias, etc. Otras veces se presenta la midriasis como resultado de la parálisis traumática del esfínter con ruptura de las fibras esfinterianas.

Las anisocorias por miosis espasmódicas pueden presentarse por lesiones de los centros o de las fibras motoras: una hemorragia espontánea o traumática de la región basilar.

Algunas lesiones inflamatorias del fondo orbitario pueden dar lugar a una miosis por intermedio del ganglio oftálmico y los nervios ciliares cortos, la cual puede transformarse en midriasis paralítica o espasmódica, teniendo en este último caso por conducto del arco reflexo los nervios ciliares largos y el trigémino.

Las lesiones del aparato irido-dilator se presenta cuando está afectada la larga cadena simpática cuyo ápice lo constituye el ganglio superior.

Fué la célebre memoria en que Paurfour du Petit relata sus experiencias hace más de dos siglos, la que cimentara firmemente la base de nuestros conocimientos acerca de las lesiones del cordón simpático en relación con el aparato ocular.

Claudio Bernard confirmando posteriormente las experiencias de Petit y las observaciones de Horner de Zurich en la clínica, aportaron los elementos para la constitución del síndrome oculo-simpático, cuya sintomatología y formas varias han sido excelentemente estudiadas por Baillart: Miosis, estrechamiento de la hendidura palpebral, tosis, enoftalmía, modificaciones de la tensión y de la circulación ocular por vaso-dilatación, heterocromía del iris con manifestaciones esenciales.

La miosis por parálisis simpática es de carácter medio; la

pupila no ha perdido sus reacciones a la luz y a la acomodación, aunque la anisocoria es bien perceptible a un débil alumbrado.

Es la dilatación pupilar por el paso de la luz a la obscuridad la que interesa estudiar, pues se verifica más lentamente que su congénere, acentuándose así la anisocoria.

Es esta desigualdad pupilar que parece ser el síntoma fundamental y perdurable, cuando llegan a atenuarse o desaparecer los otros elementos del síndrome.

Contrariamente al síndrome óculo-simpático, manifestación parálitica, se observa aunque con menos frecuencia el fenómeno de excitación simpática.

Biffi primero y Claudio Bernard después, demostraron experimentalmente el síndrome: midriasis, exoftalmía, ensanchamiento de la hendedura palpebral, modificaciones del tono y vaso-constricción ocular. El fenómeno puede observarse con variaciones sintomáticas, desde las lesiones que interesan el trigémino en los nervios ciliares largos del ojo, el tronco del mismo y el ganglio de Gasser, conductoras de las fibras autónomas, hasta las que afectan la cadena simpática y los centros nerviosos mismos.

Las lesiones de la cadena simpática que pueden dar lugar a la anisocoria son de naturaleza varia. Traumatismos, adenitis, abscesos de mal de Pott, tumores del cuello y parte superior del mediastino, tumor del esófago, crecimiento del cuerpo tiroideo por hipertrofia o neoplasia.

Es particularmente el aumento de volumen del cayado aórtico, los aneurismas, que originan anisocorias muy bien estudiadas por Babinski. Este neurólogo hizo la observación transcendental de que el desequilibrio de la motilidad iriana en muchos de esos casos, era debida a la presencia de la sífilis acusada por el signo de Argill-Robertson en los trastornos irido-motores.

Contrariamente a la lúes, la tuberculosis no compromete tan ostensiblemente la motilidad iriana, hecho en el que ha insistido el profesor francés Sergent, en relación con el empleo de los colirios en la midriasis provocada.

“La dilatación pupilar simple, dice este distinguido clínico, se observa con frecuencia en la fase de principio de las lesiones apicales: neumonía, tuberculosis, pleuritis del vértice, lesiones tocando la zona de las fibras pupilo-dilatadoras; en segundo lugar,

la dilatación pupilar cuando la lesión se instala y se hace crónica, cede su lugar a una miosis homóloga que existe sólo un cierto tiempo, antes de acompañarse de otros elementos del síndrome óculo-palpebral y puede permanecer sola indefinidamente si las lesiones no se extienden más allá de la esfera de las fibras pupilo-dilatadoras”.

Es en estos casos oscuros, en los que la midriasis provocada puede dar luces interesantes aunque no de carácter dogmático, como lo observa el propio Sergent, pues habrá que tener en cuenta todos los otros signos objetivos de localización directos e indirectos, eliminando todas las otras causas que pueden provocar la anisocoria.

Entre las afecciones del sistema nervioso que dan origen con frecuencia a la desigualdad pupilar, pueden citarse desde luego la esclerosis en placas, la hematomielia y particularmente la siringomielia, que cuando afecta la región bulbar, produce con frecuencia el síndrome de Babinski-Nageote: hemiplegia y hemianestesia del lado opuesto a la lesión; latero-pulsión y miosis del mismo lado.

Las lesiones del bulbo pueden afectar el núcleo de Deiters que es un centro laberíntico: vértigos, alteraciones óculo-motora sobre todo del 6o. par; estado nauseoso y ansioso; dolores del trigémino. Aparte de las meningitis luéticas que pueden afectar los núcleos y las regiones radicales del 3er. par con los naturales trastornos en la musculatura extrínseca o intrínseca del ojo, dos enfermedades del sistema nervioso originan una anisocoria que presenta un gran valor semiológico: la tabes y la parálisis general.

Fué Baillarger hace casi un siglo, el primero que demostró la importancia semiológica de la desigualdad pupilar en la parálisis general. Es de las manifestaciones más precoces de la enfermedad. Su frecuencia, variable según las estadísticas, fluctúa generalmente entre 60 y 75 por ciento de los casos. Durante el período confirmado y el período paralítico no falta casi jamás. La anisocoria de la parálisis general contrariamente a la de la tabes, es casi siempre por midriasis unilateral, aunque el borde pupilar es frecuentemente irregular. La midriasis provocada por la homotropina la hace ostensible.

La dilatación pupilar al principio de la enfermedad es gene-

ralmente aislada, sin disociación de los reflejos; conforme avanza aquélla se presenta casi siempre el signo de Argill-Robertson, que puede ser invertido, es decir: conservación del reflejo fotomotor con pérdida del de acomodación-convergencia,, para desaparecer lentamente todo reflejo con el tiempo y quedar la pupila en un estado de rigidez completa, a cuya situación no son extrañas las atroñas parciales del borde pupilar.

En la tabes la anisocoria es generalmente por miosis unilateral con deformaciones del borde pupilar, la que ha inspirado a los autores, descripciones de la pupila oblicuo-ovalar. Puede la miosis estar precedida por el signo de Argill-Robertson; pero cuando aquélla se instala, éste es de tal modo constante, que para algunos autores constituye dos términos con la igualdad de una ecuación.

La miosis tabética es irreductible a los midriáticos; la cocaína apenas obra sobre ella; tiene los caracteres de la miosis simpática. En la ceguera por atrofia tabética de los nervios ópticos la miosis permanece inmodificable, carácter ya descrito por Duchenne de Boulogne, que viene a esclarecer en la clínica la naturaleza de la enfermedad.

¿Cuál es, entretanto, la significación del signo de Argill-Robertson, cuál su fisiología patológica, cuál su naturaleza? Asunto es éste que ha recibido interpretaciones varias de los oftalmólogos, los neurólogos, los clínicos.

Fué Babinski quien llamó el primero la atención sobre la importancia de este signo como elemento diagnóstico precoz de la sífilis, casi patognomónico, cuando no está ligado a una lesión del globo ocular, del nervio óptico o a una parálisis del 3er. par.

Caracteres múltiples exigen autores recientes para que un trastorno pupilar merezca el calificativo de signo de Argill-Robertson; a).—Integridad de la sensibilidad retiniana. b).—Miosis; c).—Contracción viva pupilar en la acomodación-convergencia; d).—Inmovilidad de la pupila cualquiera que sea el alumbrado; e).—Dilatación lenta e incompleta a la atropina; f).—Ausencia de respuesta pupilar al dolor y a la excitación vestibular.

Todos estos signos no siempre es dable en la práctica encontrarlos al estado puro, esquemático, rígido, ideal, circunstancia común por lo demás a los síndromes múltiples que fundamentan los diagnósticos en el inmenso campo de la clínica.

Estos caracteres, por lo demás, son evolutivos, y según la etapa de desarrollo en que se encuentran, pueden velar más o menos su disociación antes de llegar a la rigidez pupilar completa, término último de su evolución.

El síndrome que estudiamos encierra un gran valor semiológico. Según las estadísticas de Uttoff se observaría en un 67% de casos de tabes. Otros autores como Pierre Marie le conceptuarían un porcentaje más alto llegando a un 90%.

“La reacción de la pupila, dice el Prof. Sach de Nueva York, puede constituir un signo positivo de sífilis constitucional de un valor más grande que la reacción de W. misma. ¿No es esta última frecuentemente negativa aunque la sífilis exista? No es solamente la pérdida del reflejo foto-motor con preexistencia de la reacción acomodativa que son reveladoras del tabes, sino una reacción perezosa a la luz y a la acomodación constituye, a mi juicio, en todas las formas de sífilis constitucional uno de los síntomas más característicos. Cuando yo encuentro pupilas móviles bajo la luz y lentas durante la acomodación; cuando yo encuentro a mayor abundamiento una pupila de contorno irregular, responda o no responda a la luz, yo me atrevo a diagnosticar sífilis constitucional, poco importa que todas las otras reacciones confirmen o no este diagnóstico”.

Aunque algunos reparos podrían hacerse a las afirmaciones del Prof. Sach, sí ostentan la importancia de la disociación de los reflejos pupilares que estudiamos en el diagnóstico de la lúes, pudiendo sintetizarse con Coutela: Las disociaciones pupilares del tipo Argill-Robertson, pueden encontrarse en estados patológicos múltiples fuera de la sífilis. Esta disociación puede ser de origen traumático, particularmente de la órbita cuando se interesa el ganglio ciliar; puede observarse en lesiones no específicas del neuroeje, en los tumores cerebrales cuyo es uno de los elementos de su localización. Observaciones recientes han demostrado en efecto, el valor semiológico localizado de estas disociaciones. Se observarían en las lesiones del casquete peduncular; en las regiones de los tubérculos cuadrigéminos; de la glándula pineal; del tercer ventrículo, del acueducto de Silvio, en algunos casos de parálisis de la mirada hacia arriba como función de los centros supra-nucleares.

La disociación de los reflejos pupilares en estos casos no está ligada generalmente con miosis, y su movilidad, sus cambios de un día al siguiente, su asociación con parálisis oculares le dan especiales caracteres distintos del clásico síndrome de Argill-Robertson.

Podría, pues, concluirse que prácticamente pueden distinguirse dos tipos de disociaciones de los reflejos pupilares: 1o.—El correspondiente al síndrome de Argill-Robertson, sin miosis, que puede encontrarse en la sífilis, pero también en otras afecciones del neuro-eje, de la órbita, que no se acompaña de atrofia-iriana aunque sí puede de arreflexia tendinosa constituyendo entonces el síndrome de Guillain. 2o.—El síndrome clásico de Argill-Robertson con pupila miótica, frecuentemente deformación oblicuo-ovalar, relacionados casi con certidumbre completa a la sífilis nerviosa.

¿Por qué la sífilis entre las infecciones produce más frecuentemente el síndrome de Argill-Robertson? ¿Cuál es su patogenia?

Algunos autores han supuesto una afinidad especial del germen de la toxina luética para las fibras pupilares del reflejo fotomotor. Otros invocan la meningitis crónica luética como factor causal de los trastornos pupilares, aunque está demostrado que no es precisamente en este proceso patológico en el que se observa con más frecuencia el signo en cuestión.

Wilson cree que la toxina sifilítica, filtrando por las vías linfáticas y vasculares, produciría una ependimitis y su acción electiva se desarrollaría sobre las fibras que rodean el acueducto de Silvio, ya que para el autor las lesiones de esta región serían las que originan el síndrome de Argill-Robertson.

Bascuret, basado en las manifestaciones de insuficiencia circulatoria en la tabes, caracterizada no por arteritis obliterante o espasmo vaso-constrictor sino por una vaso-constricción progresiva y definida, piensa que pudiera tratarse a propósito del síndrome que estudiamos de una manifestación precoz de aquella enfermedad tabética.

Un grupo de observadores ha creado actualmente en relación con el estado pupilar descrito con el nombre de pupila miotónica, una entidad descrita por Adie y bautizada por Donath con el nombre de bradicoria.

El síndrome está caracterizado por la lentitud de los movimientos pupilares, la abolición de los reflejos tendinosos y la ausencia de reacciones serológicas anormales.

Si el examen se hace en el cuarto oscuro por los métodos habituales, la pupila parece inmóvil a la luz; se necesita a veces un tiempo prolongado de varios minutos y de alumbrado intenso para que pueda verse la contracción pupilar verificarse lentamente. Con igual lentitud se verifica su dilatación en la obscuridad hasta tomar sus dimensiones iniciales.

El reflejo de acomodación se verifica también de una manera particular, con suma lentitud. Una vez que ha cesado la convergencia-acomodación, la pupila sigue aún contrayéndose algún tiempo y queda después inmóvil, a veces durante unos minutos, para después dilatarse más lentamente aún de lo que se ha contraído. A estos caracteres pupilares se agrega en 18 casos personales de Adie la arrefleja tendinosa y la ausencia de reacciones serológicas anormales.

Para el creador del síndrome, este estado patológico no es ciertamente sifilítico, pero su causa es desconocida. La bradico-ria sería originada por un trastorno del centro vegetativo del 3er. par craneano.

Guillain admite con el autor que este estado patológico no es sifilítico y posiblemente la causa infecciosa o tóxica anterior ha interesado no sólo al sistema nervioso vegetativo; aunque sin producir lesiones destructivas, puede haber originado trastornos de conductibilidad en la zona del arco reflejo.

En novísima memoria de Alojuanine y Pierre-Morax, estos autores concluyen del estudio de una serie reciente de casos, después de interesantes consideraciones sobre las manifestaciones varias que reviste la acción de la lúes sobre la pupila, que el complejo pupilar tónico descrito últimamente con el nombre de síndrome de Adie no es de origen misterioso o desconocido, sino la manifestación de una sífilis antigua atenuada, poco evolutiva, con reacciones humorales raras veces positivas y frecuentemente hereditaria.

Existen reflejos pupilares frecuentes, cuya fisiología patológica es aún discutida.

Es por un mecanismo de reflejo corto sobre el 3er. par como explica Velter las anisocorias por miosis unilateral en la amigda-

litis flemonosa. Igualmente la de las afecciones dentarias, manifestadas unas veces por midriasis, otras por miosis.

En las afecciones nasales y sinusianas, las anisocorias unas veces por midriasis y otras por miosis serían debidas a un reflejo naso-facial hecho desaparecer en las primeras por la anestesia de la pituitaria, según lo ha demostrado López, distinguido médico argentino.

En el síndrome del ganglio eseno-palatino se observa una midriasis unilateral, con astenopía acomodativa, lágrimas y enrojecimiento conjuntival.

Hay otros reflejos que pueden llegar hasta los centros simpáticos del bulbo y los pedúnculos cerebrales. Tales las anisocorias producidas en las mastoiditis, alteraciones laberínticas y el síndrome del núcleo de Deiters.

La acción de ciertas lesiones a distancia produciendo una midriasis homolateral ha sido descrita por Roque hace medio siglo, cuyo fenómeno lleva su nombre: el signo de Roque.

Este orden de ideas comprende las anisocorias homolaterales a que nos hemos referido anteriormente en las lesiones del vértice pulmonar con las observaciones de la midriasis provocada descrita por Sergent.

Pero no sólo las lesiones de la cúpula pulmonar son las causantes de esta forma de anisocoria; regiones inervadas por el simpático toraco-lombar; ciertas lesiones traumáticas aún superficiales de la cabeza pueden dar origen al síndrome.

La dilatación pupilar en los casos que estudiamos no sería debida según Lafont, a una excitación del simpático cervical cuyo complejo de manifestación falta, sino a un fenómeno de repercusividad simpática, análogo a los que ha descrito André Thomas a propósito de los fenómenos pilo-motores; la irritación de las fibras centripetas-órgano-vegetativas toraco-lumbares, repercutiría sobre el núcleo pupilar simpático, de donde el desequilibrio y la dilatación pupilar.

En sus investigaciones Lafont ha descrito en ciertas lesiones profundas de la cabeza un fenómeno contrario al signo de Roque, es decir: anisocoria por estrechamiento pupilar homolateral, el cual no sería debido a una parálisis del simpático cervical con los caracteres del síndrome de Claudio Bernard-Horner, sino a un fe-

nómeno de repercusividad sobre el núcleo peduncular para-simpático homolateral que disminuiría la dilatación normal de la pupila.

Parece que en muchos de estos casos, particularmente en las lesiones cráneo-encefálicas, la explicación patogénica sea más compleja, con la intervención de los centros de la corteza cerebral. Dos zonas parecen tener particular influencia según los datos experimentales en el desequilibrio pupilar. Una en la región prerrolándica y la otra en la zona visual de la corteza-occipital.

Esta complejidad explica que las meningitis agudas difusas produzcan desigualdades pupilares variables de evolución caprichosa, ya midriasis o miosis unilaterales, en las que no se puede hacer la discriminación precisa de la acción directa o involuntaria de uno u otro sistema.

Esta nota presentada a la Academia Nacional de Medicina es sólo un fragmento del gran capítulo de la semiología de la pupila, en el vasto campo de la Patología General.

Cuántas veces el oftalmólogo, en la práctica de su disciplina, por una ligera anisocoria, una disociación apenas incipiente de los reflejos pupilares, una irregularidad del borde de la pupila, de su forma o la torpeza de sus reflejos, descubre el primero alguna lesión de la cúpula pleuro-pulmonar, un aneurisma aórtico, o lo que es más frecuente, los comienzos de una tabes, de una parálisis general o las primeras manifestaciones de la neuro-sífilis.

Ello nos demuestra que esta pequeña abertura del diafragma iriano, que deja pasar el caudal de energía luminosa a la cámara ocular para ser conducida hasta los centros, permitiéndonos contemplar el estupendo panorama del mundo, constituye una lazo de unión entre las funciones de conservación de nuestra existencia, de nuestra nutrición, de nuestra vida vegetativa, y las altas manifestaciones de nuestra vida psíquica. Durante el sueño, aislado nuestro ser consciente de lo que le rodea, nuestra pupila permanece estrecha, indiferente a los excitantes de sus reflejos. Despierta nuestro sensorio a la vida de relación, recibe el torrente de excitaciones múltiples del medio exterior, nuestra pupila se abre. Estrecha si una cantidad excesiva de luz hiere nuestra retina, se dilata con nuestras sensaciones de dolor físico, con los sentimientos múltiples de nuestra vida afectiva, con la avalan-

cha de ideas que en caravanas ininterrumpidas cruza nuestra mente. De aquí la inestabilidad constante de nuestra abertura pupilar.

Ella es la alta colaboradora entre nuestras reacciones cerebro-psíquicas y cerebro-viscerales, como lo dice el Profesor Ceni, que constituyen la unidad fisiológica de nuestro ser.

Este breve estudio de la semiología pupilar nos enseña igualmente la liga íntima y la colaboración casi constante que existe entre la ciencia del primer órgano de la vida de relación y aquellas que constituyen las actividades del neurólogo, del psiquiatra, del sifilógrafo, del clínico.



A propósito de las tarjetas de salud o tarjetas sanitarias *

Por el Dr. SALVADOR ITURBIDE ALVIREZ

Durante la administración sanitaria de los señores doctor don Bernardo J. Gastélum é ingeniero don Roberto Medellín, administración que se caracterizara por su extremado dinamismo y profunda honestidad, se intensificó considerablemente la acción del Departamento de Salubridad Pública, y buena prueba de ello son: por una parte, los innúmeros edificios construídos que se destinaron a diversos servicios, y entre los que sobresalen el ocupado por las Oficinas Superiores y el Instituto de Higiene; y por otra parte, la profusión de legislación sanitaria —pues además de múltiples reglamentos que fueron promulgados, entre los que pueden citarse el de la leche, el pulque, establos, peluquerías y salones de belleza, de cementerios y tratamientos de cadáveres, carros de Ferrocarril, etc., se dictó el Código Sanitario que vino a ser la pauta de acción del Departamento de Salubridad, lo mismo en el Distrito Federal y en los lejanos Territorios, que en las diversas Entidades Federativas, a las que, a partir de entoces, se extendió en forma centrífuga la acción sanitaria.

Fué en aquella época cuando se pusieron en vigor las disposiciones relativas a la “tarjeta de salud” como se le llamó entonces, o “tarjeta sanitaria” como se le designa actualmente. Dichas dis-

* Trabajo reglamentario de turno leído en la sesión del 29 de junio de 1938.