

✕ Por los Dres. Roque Orlando y Braulio A.
Moyano

✓ Patogenia del signo de
Argyll-Robertson en la
Parálisis General



ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

Patogenia del signo de Argyll-Robertson en la Parálisis General

Las investigaciones clínicas llevadas a cabo hasta el momento actual, sobre el signo ocular descrito por Argyll-Robertson en 1809, han demostrado definitivamente la extraordinaria importancia de este signo en el diagnóstico de la sífilis nerviosa.

La pérdida del reflejo a la luz con conservación del reflejo a la acomodación es, indudablemente, el elemento fundamental del cuadro descrito por el ilustre oftalmólogo de Edimburgo, ya que la miosis, la dilatación imperfecta a la atropina, entre otros, son hechos secundarios, que hoy, después de una prolija revisión, han perdido gran parte de la importancia que se les asignó en un principio.

Numerosos investigadores se han ocupado de encontrar una explicación a este curioso fenómeno, pero hasta ahora, no se ha mostrado una prueba objetiva que sirva de sólido fundamento a las teorías fisiopatogenéticas emitidas.

Antes de ocuparnos de estas teorías, creemos conveniente para su mejor comprensión exponer en breve síntesis, los conocimientos actuales sobre la anatomía y fisiología del reflejo fotomotor.

VÍAS DEL REFLEJO PUPILAR A LA LUZ

La contracción del iris bajo la acción de la luz constituye un acto reflejo dependiente del sistema autónomo; se complementa con el de dilatación en la penumbra, aunque

este fenómeno más que un acto reflejo, sea en realidad, el resultado de una acción tónica de los centros de adaptación. La intensidad del reflejo luminoso de la pupila, está en relación directa con la intensidad de la excitación llevada sobre la retina, lo que ha sido estimado en términos matemáticos y designado coeficiente de adaptación (Ovio).

El iris, presenta como elementos intrínsecos para estas funciones dos músculos, uno para la contracción o esfínter pupilar y otro para la dilatación, que aunque ha sido puesto en duda durante mucho tiempo, su existencia es aceptada actualmente en forma unánime. Estos músculos poseen un sistema de inervación similar aunque antagónico. Para el músculo constrictor existe un centro periférico constituido por el ganglio oftálmico o ciliar y un centro regulador en el mesencéfalo y para el dilatador existe asimismo un centro periférico constituido por el ganglio cervical superior del simpático y una serie de centros reguladores que se extienden desde el mesencéfalo hasta la médula cervicodorsal.

Fibras pupilo-constrictoras. La luz excita las células de la retina y esta excitación es transmitida por las fibras del óptico y bandeleta hasta el cuerpo geniculado externo. En este punto se separan de la vía óptica un contingente de fibras que se dirigen por el «brachium conjunctivum» hacia el tubérculo cuadrigémino anterior. Al abordar este ganglio una parte de las fibras se cruza al lado opuesto (siguiendo la comisura posterior?) y otras permanecen del mismo lado, dirigiéndose hacia el núcleo del motor ocular común. Se discute si existe un sistema intercalar entre las células del cuadrigémino y el núcleo de motor ocular. En este núcleo existe una pequeña agrupación celular descrita por Edinger en el feto y por Westphal en el hombre, al cual se le asigna el papel de núcleo motor del esfínter pupilar. La vía eferente del arco reflejo sigue el trayecto de las fibras del motor ocular común hasta su entrada en la órbita, desprendiéndose en este punto, un pequeño ramo que constituye la raíz corta del ganglio ciliar. De este ganglio a su vez parten una serie de filetes, nervios ciliares cortos, que atravesando la esclerótica en la proximidad del óptico, se dirigen adosados a la coroides en busca de la región ciliar.

Fibras pupilo dilatadoras. Sus centros mesencefálicos han sido estudiados y localizados en el hipotálamo por Karplus y Kreidl y comprobados más tarde por Ramson. Beatie y

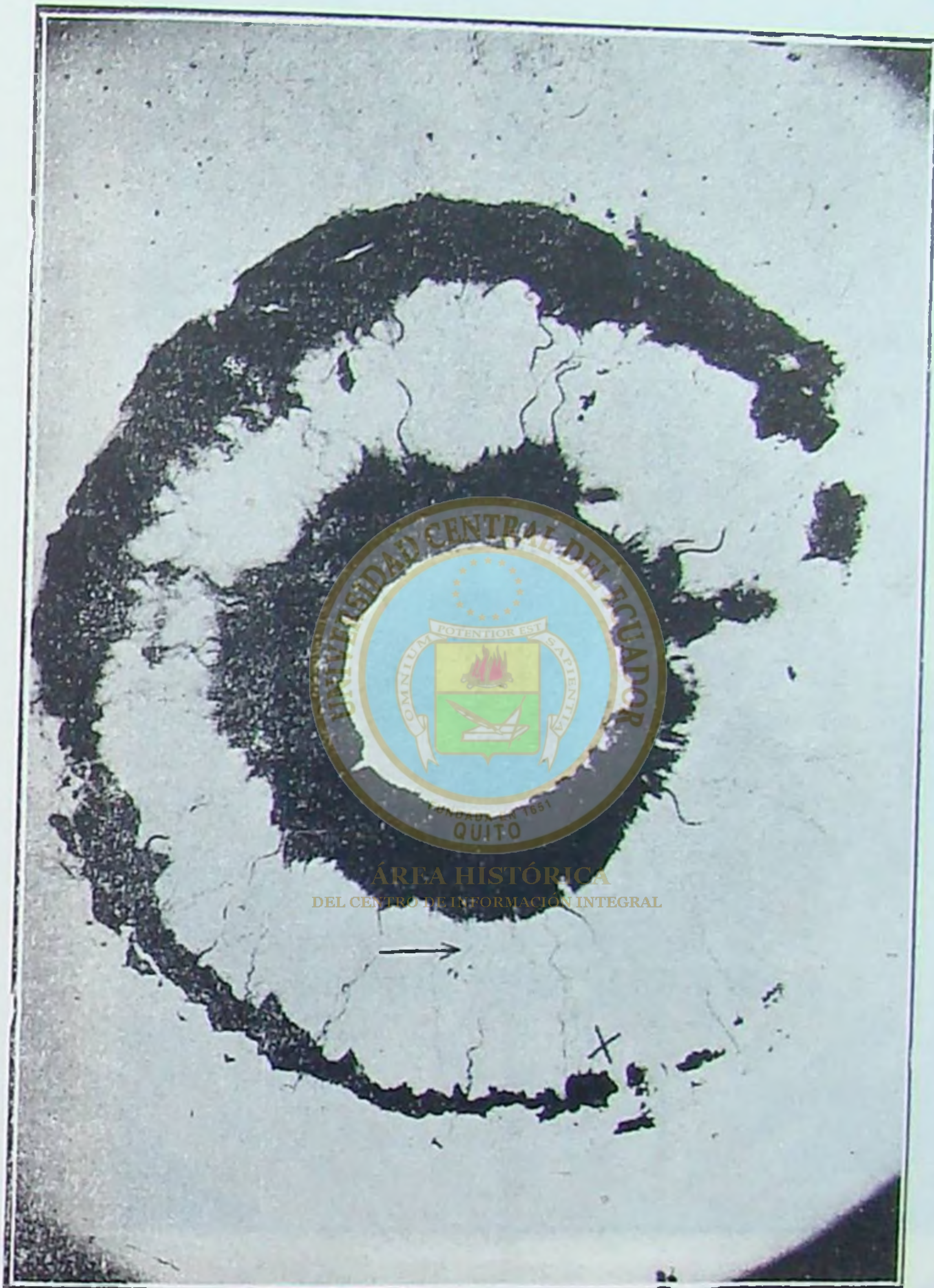


LÁMINA 2.—Iris normal, vista de conjunto. En el centro, la pupila. Se observan los numerosos manojos de fibras mielínicas que desde el círculo mayor del iris se dirigen al esfínter.

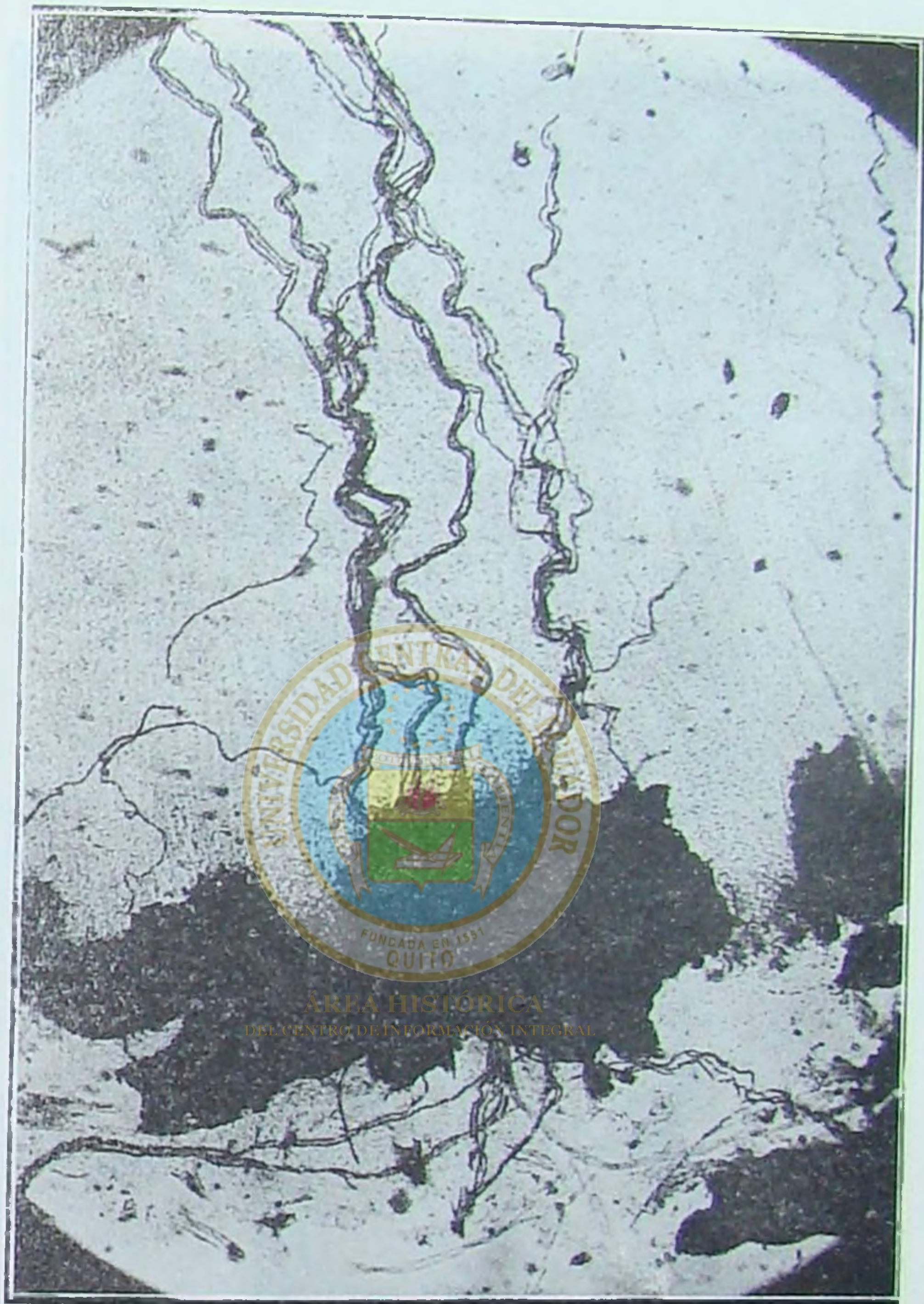


LÁMINA 3.—Manojos de fibras mielínicas penetrando en el iris. (Esta región está señalada con una cruz en la lámina 2). Abajo se observan paquetes de fibras horizontales que corresponden al plexo circular del iris. En negro, la zona ciliar.



LÁMINA 4.—Manojos de fibras mielínicas al llegar al esfínter del iris. (Este aparece arriba teñido en negro). Esta región corresponde a la señalada con una flecha en la lámina 2.

sus colaboradores han podido seguir las fibras simpáticas que partiendo de estos centros y siempre homolaterales descienden hasta la médula cervical.

De la médula cérvico dorsal parten las fibras preganglionares hasta el ganglio superior del simpático. De este modo las fibras se dirigen en procura de la carótida interna y formando parte del plexo carotídeo distribúyense siguiendo las arterias oftálmicas, parte en el ganglio ciliar y otras continúan con el ramo nasociliar del trigémino para seguir luego por los ciliares largos hasta su distribución en el iris.

INERVACION DEL IRIS

El iris está inervado por el motor ocular común, el trigémino y el simpático. El motor ocular común contribuye por intermedio de la raíz corta del ganglio ciliar, del cual se desprenden los ciliares cortos, quienes en número de 4 a 8 se dirigen, como ya hemos dicho, a través de la esclerótica y adosados a la coroides hasta llegar al círculo mayor del iris, subdividiéndose por delante de la zona ciliar para formar un plexo circular. De este plexo se desprenden paquetes de fibras mielínicas que se dirigen hacia el esfínter de la pupila (véase figuras 2, 3 y 4), penetrando entre las fibras musculares, donde pierden rápidamente sus vainas de mielina. Hemos contado, término medio, de 220 a 250 fibras mielínicas. Recibe, además, el iris, fibras que hasta ahora se suponen dilatadoras, que se desprenden del ramo nasociliar y por tanto del trigémino. En cuanto a las fibras simpáticas siguen el trayecto de los nervios antes mencionados y al llegar al iris forman un plexo tenue, cuya distribución final no está aún bien establecida.

TEORIAS PATOGENETICAS

Argyll-Robertson, en su clásica descripción, trataba de explicar este fenómeno por una presunta lesión en el hipotético centro cilio-espinal de Budge, pero los estudios anatómicos y las experiencias de fisiología seccionando el simpático cervical, demostraron la ausencia de lesiones medulares evi-

dentes y la imposibilidad de provocar el fenómeno experimentalmente.

Dupuy Dutemps, observando ciertas alteraciones macroscópicas en el iris de los tabéticos con signo de Argyll-Robertson sostuvo la teoría de una lesión en el iris mismo pero no aportó ninguna prueba histológica en apoyo de su concepción.

A principios de este siglo, Marina fué un ardiente sostenedor de la lesión en el ganglio ciliar y al que se adhirieron muchos autores, pero las investigaciones posteriores, permitieron desechar en absoluto toda lesión ganglionar.

Wilson, basado en observaciones clínicas de procesos no precisamente sífilíticos, sostuvo la localización mesencefálica de las lesiones y en la sífilis atribuye el Argyll-Robertson a una esclerosis periependimaria que lesionaría las fibras pupilares que se dirigen desde el cuadrigémino anterior al núcleo de motor ocular común.

Ingvar en un trabajo reciente estudiando dos casos de tabes con Argyll-Robertson, comprobó la existencia de una esclerosis marginal en las bandeletas ópticas. Este proceso, lesionando las fibras pupilares que transcurrirían por la parte periférica de las bandeletas, interrumpiría en esta forma la vía aferente del reflejo pupilar.

Finalmente Merrit y Moore, basados en la miosis, en la ausencia de reflejo al dolor y a los estímulos vestibulares, sostienen la teoría de una lesión puramente del simpático central, cuyos centros parecen haber sido localizados por Karplus y Kreidl y Ramson. Mediante un esquema muy ingenioso explican Merrit y Moore el Argyll-Robertson uní o bilateral. No aportan sin embargo ningún hecho anatómico que demuestre la pretendida lesión del simpático central.

De la breve reseña expuesta sobre las teorías en boga para una explicación del signo de Argyll-Robertson, surge con claridad la divergencia de criterio que existe entre los autores, respecto al sitio de la lesión que provocaría la pérdida del reflejo a la luz. Hasta el momento actual no ha sido posible señalar un hecho anatómico que signifique un apoyo

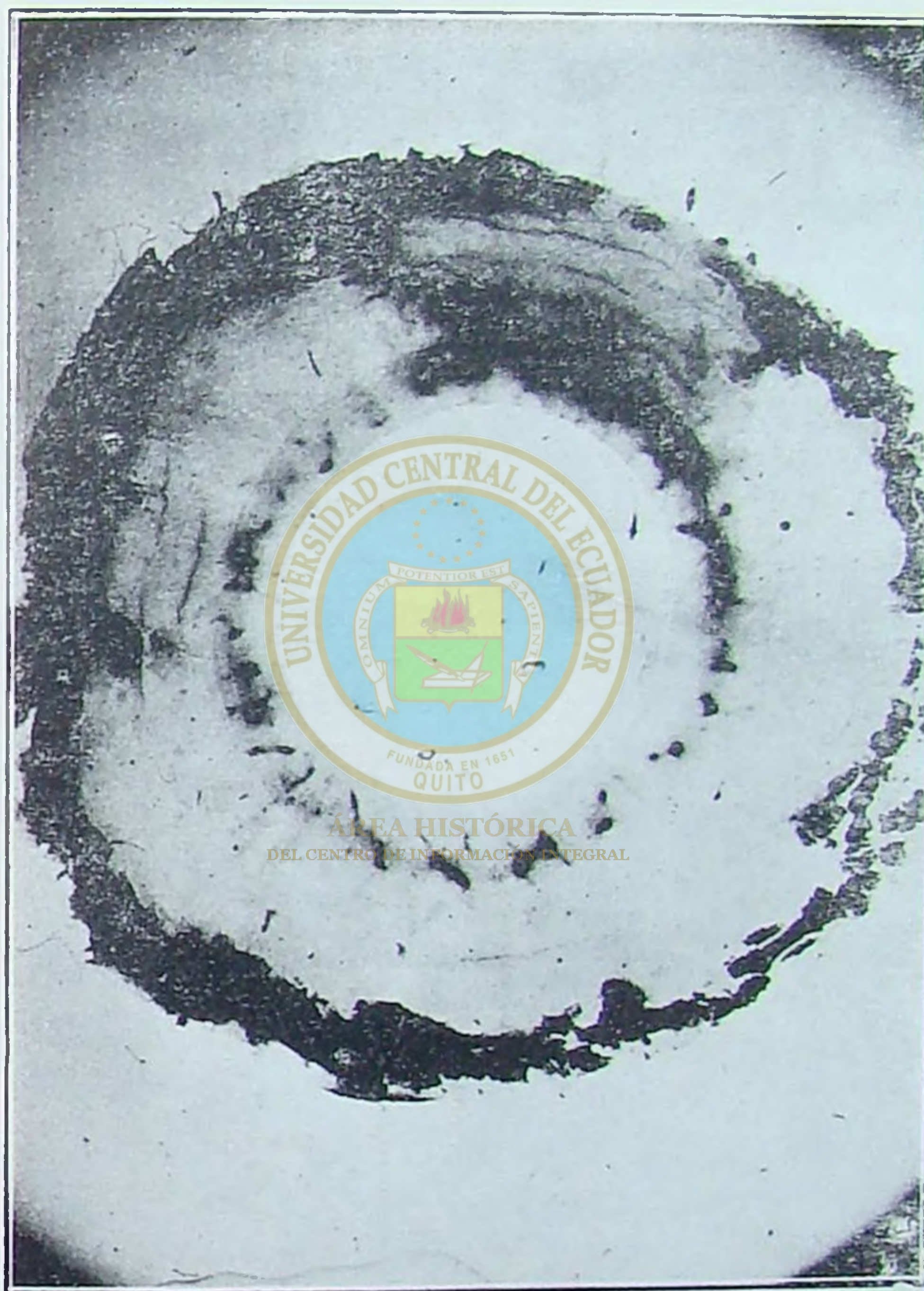


LÁMINA 5.—Íris de un paralítico general con signo de Argyll-Robertson. Vista de conjunto. Desaparición de los manojos de fibras mielínicas. Compárese con la lámina 2.

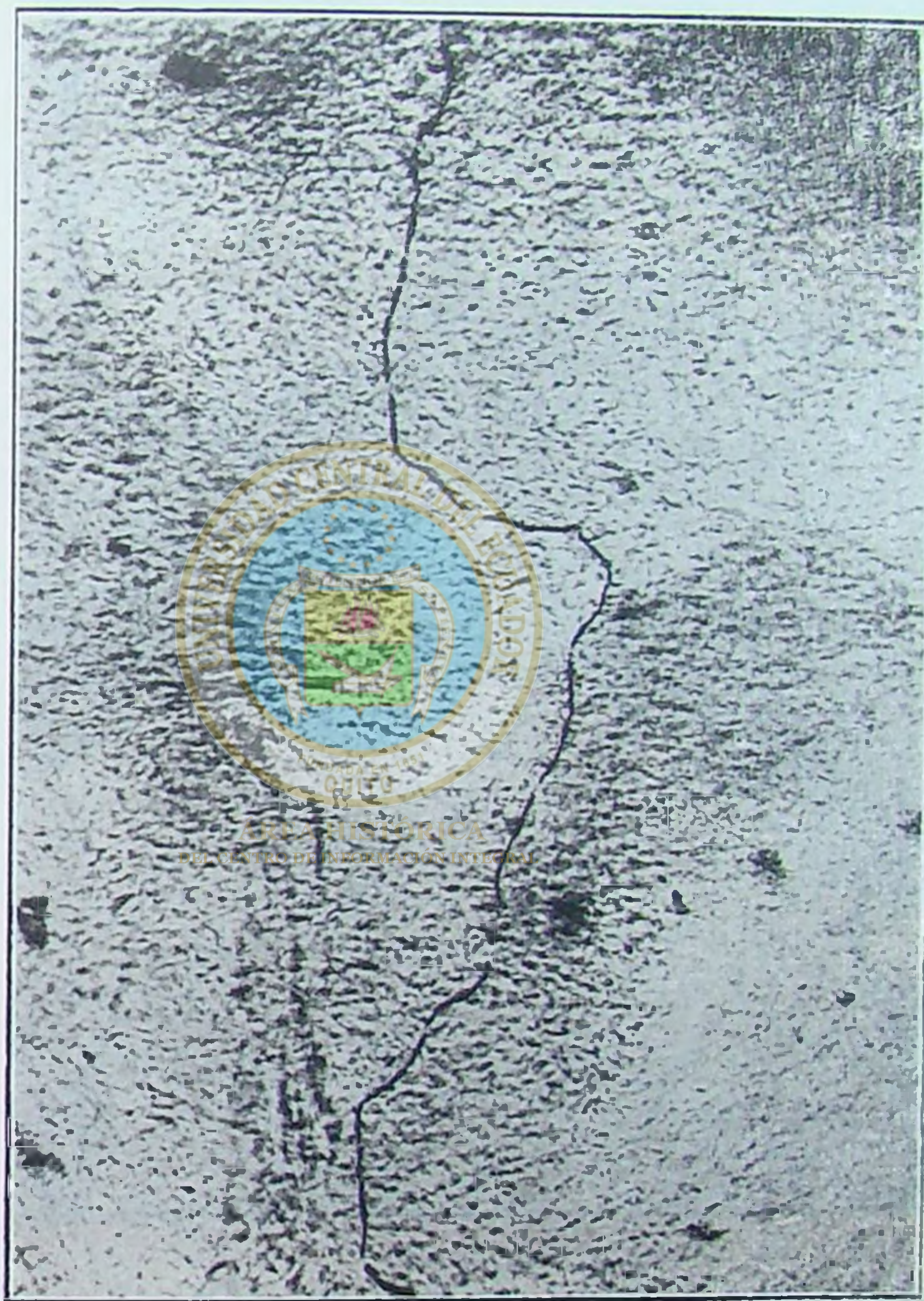


LÁMINA 6.—Sector del iris de la lámina 5, visto a mediano aumento; se observa una de las escasas fibras mielinicas que persisten.

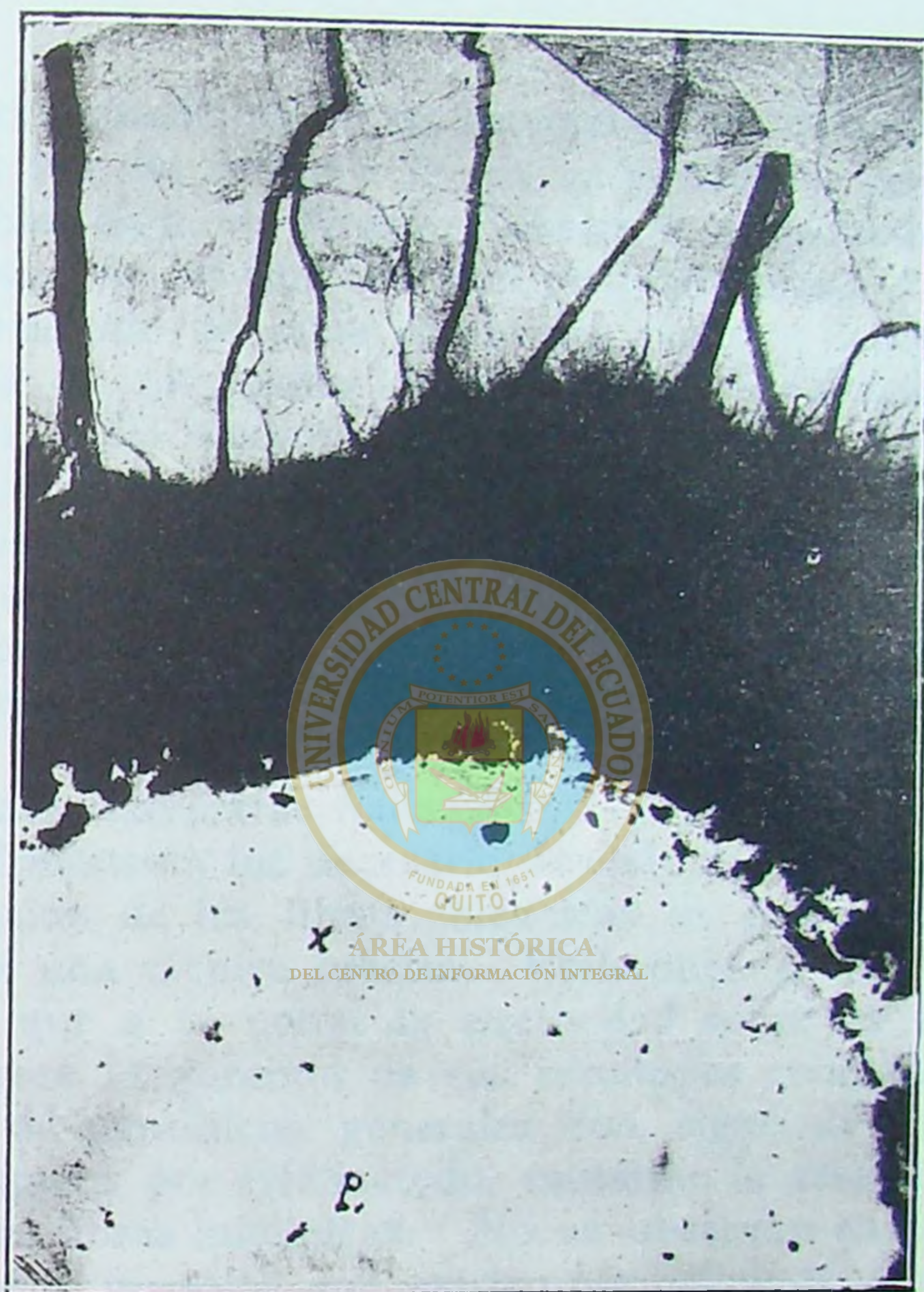


LÁMINA 7.—Vista de conjunto del iris, región ciliar y coroides, que permite ver los filetes que están constituidos por los cíliares cortos y el iris totalmente desprovisto de fibras mielínicas.—P, pupila; e, región ciliar; c, coroides; x, iris.

firme o una prueba decisiva a las explicaciones sostenidas por los distintos autores.

RESULTADOS DE NUESTRAS INVESTIGACIONES

Hemos examinado en forma sistemática los diversos segmentos de la vía del reflejo a la luz en paralíticos generales que presentaban signo de Argyll-Robertson, empleando para ello los recursos de las técnicas más perfeccionadas.

Como resultado de estos exámenes, pudimos comprobar la inexistencia de una lesión anatómica, suficientemente demostrativa en la vía aferente o eferente del reflejo. La posibilidad de lesiones en las fibras nerviosas del iris se contradecía en apariencia con la integridad de los nervios y ganglios ciliares, porque si se aceptaba una lesión en las fibras del iris, ésta debía repercutir en forma de degeneración retrógrada por tratarse de una misma neurona, en los nervios y ganglios mencionados.

Para poder interpretar hallazgos histológicos en los iris con Argyll-Robertson, fué necesario además del conocimiento de la distribución de las fibras mielinicas en el iris normal, la elección de una técnica precisa. Preferimos el método de Weigert Pal, que a su conocida electividad sobre las vainas de mielina ofrece la garantía de sus resultados constantes.

Los iris de paralíticos generales con signo de Argyll-Robertson tratados por este método, muestran la desaparición casi total de las fibras mielinicas. No se observan en ningún caso los gruesos manojos que existen normalmente y las escasas fibras que persisten aparecen fragmentadas y con profundas alteraciones (véase figuras 5 y 6). Por fuera de la zona ciliar los filetes nerviosos aparecen intensamente teñidos sin presentar lesiones manifiestas. Estos resultados han sido constantes en todos los casos examinados.

En presencia de este hallazgo histológico y ante la falta de lesiones evidentes (degeneración retrógrada) en los filetes nerviosos que continúan por fuera del iris, podemos suponer por el momento, que el proceso consiste esencialmente en una desmielinización de las fibras nerviosas del iris con conservación del cilindro eje, hecho semejante a lo que se comprueba en las fibras corticales en la Parálisis General progresiva.

CONCLUSIONES

1º. En los paralíticos generales con signo de Argyll-Robertson hemos demostrado la desaparición de las fibras mielínicas del iris.

2º. La desaparición de las fibras mielínicas del iris, en ausencia de degeneración retrógrada de los nervios ciliares, debe ser interpretada como un proceso de degeneración periaxil, análogo al demostrado en las fibras de la corteza cerebral en la Parálisis General progresiva.



ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL