

A PROPÓSITO DE UN CASO DE AMAUROSIS TABÉTICA

Simeón N., ingresa al servicio del Prof. Dr. Ignacio Martínez, en el Hospital de Clínicas, el 24 de julio de 1916. Es argentino, jornalero, casado, de 33 años de edad.

Antecedentes hereditarios: Padres vivos y sanos. Han sido diez hermanos; seis viven, cuatro muertos de corta edad.

Antecedentes personales: Ha tenido viruela y sarampión en su infancia. Nacido y criado en la campaña, donde ejercita sus actividades hasta el presente. De hábitos tranquilos y vida arreglada. A los 20 años empieza a beber vino, sin que el etilismo se pronunciara en grado marcado; alguna vez llegó a embriagarse.

A los 22 años contrae una ulceración en el pene, que le aparece cuatro o cinco días después de un coito: dolorosa, no acompañada de infarto ganglionar, curando sin novedad poco tiempo después, con un tratamiento antiséptico. A los 25 años contrae una segunda ulceración, cuya fecha de aparición después del coito no logra precisarla, por hacer en esa época vida marital. Esta se acompaña de infarto ganglionar y accidentes de forma específica secundaria, roseola cefalea, dolores osteoscopos, etc., que le molestan por algún tiempo (3-4 meses) y que curan sin tratamiento específico.

La enfermedad actual: Comienza hace poco más de un año, en forma progresiva y lenta, traduciéndose por punzaduras, de intenso dolor en las pantorrillas, en serie de tres a cuatro días, y trastornos visuales. Refiere que tenía la impresión de un velo en los ojos, que hacía que día a día disminuyera la nitidez y claridad de los objetos mirados. Estos trastornos se acompañaban de cefaleas intensas, nocturnas, prolongadas y la progresividad de ellos, día a día, se ha ido acentuando hasta obligarle a solicitar la atención médica hospitalaria.

Estado actual: Sujeto de mediana estatura, piel morena, en buen estado de nutrición; mucosas rosadas; esqueleto de conformación normal; masas musculares y tejido adiposo, bien.

El decúbito es indiferente, la marcha perfecta, el psiquismo lúcido, expresando, sí, en ocasiones variabilidades de carácter, que no llegan a traducirse en impulsividades. Polímicroadenia, generalizada.

Cabeza: Bien conformada en conjunto; sin estigmas degenerativos y en la que la palpación y percusión no revelan ni relieves, ni dolorosidades especiales.

El cabello, abundante y bien implantado. La facie simétrica, sin anormalidades; la mímica es buena.

Ojos: Motilidad bien conservada; no hay nistagmus; con agudeza visual muy disminuída, distinguiendo con toda dificultad los objetos aún a corta distancia. Reflejos pupilares abolidos; córnea y conjuntivas, bien; iris, de coloración normal; cristalino, bien; el examen optalmoscópico, debido a la gentileza del Dr. Albarenque, demuestra la presencia de una atrofia simple papilar; falta arco senil. El enfermo puede aún *distinguir* la claridad del día, siendo por hoy su única expresión visual.

Boca de dimensiones regulares; dentadura en buen estado de conservación, con lengua limpia, sin temblor, atrofas, velo del paladar movable, fauces libres, sensibilidad general de la boca bien conservada.

Cuello corto, cilíndrico, sin latidos episternal o caratídeos, sin tiroides palpables y con ganglios discretos, pero pequeños.

Tórax de buena conformación, sin anormalidades al exterior semiológico o clínico, ni en orden somático funcional. *Corazón* bien, en forma, ritmo y área; las cualidades del pulso son normales. El *abdómen* bien conformado, sin nada anormal palpable, con hígado y bazo de proporciones normales, con riñones bien.

La potencia sexual es perfecta; el desarrollo genital completo. La micción y defecación se hacen bien; el funcionalismo gastrointestinal, idem.

La inteligencia es perfecta; la sensorialidad, gustación, audición, olfacción, idem.

La motilidad en su tonus normal, tanto en los movimientos pasivos o activos. La fuerza con potencia igual en ambas manos: D = 130; la taxia, praxia, trofismo, bien. El equilibrio, perfecto. La sensibilidad táctil, térmica y dolorosa en la cabeza, cuello, cuarpo y extremidades perfecto. La reflectividad en su reacción normal, salvo el aquiliano y patelar del lado derecho, que están abolidos.

El examen de líquido céfalo raquídeo: de color cristal roca, con tensión, y en el que el examen revelan, abundante linfoetosis, Non-applet positiva y wasserman negativo.

El examen de sangre, da wasserman negativo.

El examen de orina, nada de anormal revela.

En síntesis: nos encontramos en presencia de un sujeto en el que, como únicas anormalidades clínicas, tenemos disminución marcada y progresiva visual, acompañadas de cefalea; dolores vagos fulgurantes en las pantorrillas, abolición de los reflejos aquilianos y patelares derechos; el todo, coincidiendo con positividad en el non-applet y linfocitosis.

El cuadro clínico en orden diagnóstico no ofrece vaguedades, y las orientaciones del mismo se hacen en forma franca hacia una "amaurosis tabética", máxime cuando el antecedente de *especificidad* confesada recibe su confirmación por los exámenes de laboratorio.

La bibliografía argentina poco se ha ocupado de este tema, y los casos exclusivamente ópticos del *tabes* no son, por otra parte, vulgares, si bien en los tabéticos de otras categorías es frecuente la agresión papilar, que es raro llegue en este orden a la ceguera completa; no significa esto que en nuestro medio no existan manifestaciones tabéticas ópticas primitivas, sino que su descripción poco se menciona en la diaria difusión de rol científico.

El órgano de la visión adquiere, por otra parte, en clínica, una individualidad no solo ya señalada por los clásicos, sino que cada día se afirma más su necesidad, en la precisión acabada diagnóstica de múltiples enfermedades, que en su difusión orgánica o ataque aislado, expresan por él, y tan sólo por él, la causa de su agresión.

De allí que la oportunidad del caso clínico cuya historia narremos, nos obligue a pasar una revista de conjunto, ya que su reseña en forma extensa de las enfermedades capaces de afectarlo, nos sea difícil exponerla.

Las vías sensoriales ópticas, en su largo recorrido desde la retina hasta los centros corticales (con sus porciones intercalares y continuadas, nervio óptico, quiasma, cintas ópticas, núcleos grises y corteza) son capaces por lesiones morbosas nacidas en su trayecto o generales, de expresar su sufrimiento, cuya exteriorización es la *papila* observada con el optalmoscopio.

En las lesiones cerebro-espinales de origen luético, el síndrome óptico adquiere una individualidad ya de antiguo enseñada. Charcot, en sus lesiones sobre "amaurosis tabética", llamaba la

atención de sus alumnos respecto a los afectados de "ceguera" que obedecían a esta causa y resaltaba la importancia neurológica del examen "de fondo de ojo".

Hacía notar que dentro de las manifestaciones aisladas sensoriales, era el II par el más frecuentemente afectado, y en su orden decreciente el IV, VI y VII. Ayer, como hoy, la prioridad exclusiva en orden numérico, corresponde al II par. Para Pedro Marie, Mohr y Staechelin, las lesiones ópticas dentro del conjunto de tabéticos, se elevan a la proporción de 10 a 12 0/0, pero las lesiones ópticas primitivas del tabes son relativamente raras, y más raras que permanezcan aisladas en sí, como entidades mórbidas, sin reflejar la potencia tabética otras anormalidades subjetivas u objetivas.

Por otra parte, el síndrome óptico se eleva y sobrepasa en gravedad a todos los otros ataques de las neuronas sensitivas, de los cuales los nervios craneales se comportan fisiológicamente de idéntico modo — su camino desde su afectación es progresivo, ya lento — bien acelerado, pero fatalmente su fin es la ceguera.

Es raro que la pérdida de la visión llegue antes del término de ocho meses, y lo vulgar que ella se complete de 3 a 4 años (Openheim-Pedro Marie). Generalmente, las lesiones son bilaterales o con corta diferencia se afecta un ojo después del otro, y la iniciación y progresión va marcándose por graduales desórdenes visuales. Puede hasta mucho tiempo la enfermedad no traducir otras anormalidades que despierten la atención del enfermo y en este camino llegar a la amaurosis, pero, en otros casos, su coincidencia con dolores fulgurantes, cefaleas, etc., esbozan un síndrome.

El aislamiento lesional, tal como el reflejado por nuestro enfermo, puede prolongarse un tiempo variable, llenando así "la forma cefálica del tabes"; pero su progresividad tiende a despertarse, hablándonos ya en estos términos la abolición de los reflejos patelares y aquilianos derechos, que demuestran una co-participación espinal del proceso.

Anatómicamente, las lesiones son expresadas por la induración gris del cordón óptico, e histológicamente hay fibrilación conjuntiva de la neuroglia, destrucción de la mielina y cilindros ejes. Al optalmoscopio, decoloración "blanca nacarada de la papila", con deformaciones concéntricas del campo visual.

La agresión óptica, signo de tales o tabes único, en su etiopatogenia, es universalmente aceptada como sifilítica.

Noguchi, en 1913, empleando el método de Levaditi, encuentra el spirochaete en 12 casos sobre 70. El mismo autor encontró ulteriormente, examinando un cerebro fresco, gérmenes vivos al ultra-microscopio, y en 130 cerebros 36 veces el germen.

Llega a las conclusiones que su presencia se halla en un 25 0|0 de las veces, mientras que otros, como P. Marie y Lewandovsky, sostienen que todas las veces que con prolijidad se los busca, es posible encontrarlos. En nuestro medio, los Dres. Cabred y Roffo, sobre 16 casos, los han encontrado en 5.

En los tumores cerebrales, Mohr y Staehelin encuentran alteraciones papilares en un 90 0|0 de los casos, y en muchos la disminución visual es el único síntoma durante algún tiempo. En otros, esta ambliopía puede pasar desapercibida, y otros síntomas, cefalea, vómitos, etc., obligan al examen optalmoscópico y dan carácter de organicidad a un síndrome clínico que pudiera ser de dinamismo. Es particularmente marcado en los casos de tumores de la fosa craneana posterior y base del cerebro (observación de M. R. Castex).

Debemos reservar un lugar especial a los tumores hipofisarios en que los síntomas oculares adquieren gran importancia, y no puede ser de otra manera, ya que la hipofisis, por su situación, debe fatalmente, toda vez que una mal o neoformación la afecte, tropezar en su crecimiento con el quiamo de los nervios ópticos.

Entre nosotros, Houssay y Nocetti llama la atención sobre

la prioridad ocular de los tumores de la hipófisis y narran un caso con estos trastornos antes que toda exteriorización clínica de sufrimiento glandular. Rómulo Gil, con Uthoff, llegan a iguales conclusiones.

Las alteraciones ópticas reflejadas en la papila por el examen oftalmoscópico, son de éxtasis dependientes de la hipertensión intracraneana, creando un estado "estrangulatorio" que se revela por la turgencia vascular y resalte en conjunto de la misma; fenómeno que puede ser unilateral, en raros casos: generalmente afecta ambos ojos y desde la disminución visual puede ir a la ceguera absoluta.

La *esclerosis múltiple* puede, como otras localizaciones en distintos centros, afectar la visión, o bien única y exclusivamente los nervios ópticos. La progresión lesional es lenta y raro que conduzca a la pérdida total de la visión, explicándonos este hecho su patogenia, al demostrarnos la conservación de los cilindros ejes. El *fondo de ojo* revela alteraciones.

La *diabetes y uremia* adquieren por las alteraciones visuales rol definido, desde la miopía diabética hasta la ceguera urémica, corriendo sus lesiones en paralelismo a su gravedad. En la diabetes, la coincidencia de glucosa en la orina completa el diagnóstico, y el *fondo de ojo* señala una lesión orgánica. En la uremia puede la ceguera estallar bruscamente, semejando a la que se origina en la histeria o presentarse esta ceguera en un histérico con uremia, y en ambos casos *a priori*, hacer titubear el diagnóstico; pero los edemas preexistentes, la albuminuria en la orina lo orienta, y aunque estos signos faltaran, ya que renales pueden ser urémicos, sin edemas ni albuminuria, tendríamos ese conjunto de "pequeños síntomas" del brightismo, tan magistralmente descritos y creados por Dieulafoy, y que Martinet, en sus lesiones del aparato circulatorio, los hace depender del síndrome hipertensivo hidrémico.

El examen oftalmoscópico demuestra lesiones orgánicas contrariamente a la histeria, como lo veremos después.

La gota-fosfaturia-azoturia, en su rol equivalente discrásico, análogo a la diabetes, pueden engendrar los mismos síndromes de expresibilidad visual.

El saturnismo revela, por las mismas condiciones, la impregnación marcada del organismo en la generalidad de los casos, pero el aislamiento lesional puede elevar el examen optalmoscópico al rol de descubridor. La amaurosis puede, como en la histeria y uremia, originarse con gran rapidez, pero se diferencia de la última por su relativa benignidad. Ataca ambos ojos y casi con exclusividad el nervio sensitivo es el afectado.

Su comienzo es insidioso, la visualidad se aminora en igual forma y el examen optalmológico casi siempre revela lesiones, si bien en un 10 o/o de los casos ellas no se han encontrado. La coincidencia de estos trastornos visuales con otros signos de impregnación plúmbica, es lo regular; muy raro, pero existibles, son los casos de saturnismo, únicamente óptico.

F. Terrien ha estudiado las alteraciones visuales en las *enfermedades de la sangre* y hace resaltar su importancia en las clorosis y anemias, oscilando su gravedad desde la ambliopía a la ceguera. En igual terreno se colocan las hemorragias graves de cualquier orden y las enfermedades definidas del aparato hematopoyético (leucemias mielógenas, hemofilia, púrpura, etc.). Pende, Ratheri, Naegeli.

La cisticercosis del adulto puede, como localización única, tener las retinas y originar trastornos visuales a igual título que la anquilostomiasis duodenal y los batriocéfalos, casos todos en que a los síndromes anemizantes se suman hemorragias retinianas.

Los tóxicos, en cuya primera línea colocaremos, por su frecuencia entre nosotros, el tabaco y el alcohol, proporcionan un campo, si bien afortunadamente no extenso a los trastornos ópticos; en uno como en otro, las lesiones optalmoscópicas son definidas por alteraciones orgánicas papilares y por modificaciones especiales en la visión coloreada.

La arterio-esclerosis proporciona un vasto contingente de

enfermos, en orden de alteraciones visuales, ya sea degeneración vascular aislada, bien sumada a lesiones renales.

Las trombosis de la arteria central retiniana o las hemorragias de la misma, provocan la atrofia óptica por lesiones locales de los vasos retinianos. Se ha señalado, llegando a la misma finalidad, la compresión del nervio óptico al nivel del agujero óptico por la arteria optálmica con sus paredes esclerosadas.

La histeria expresa por los trastornos visuales, uno de los capítulos más interesantes de la clínica. Dieulafoy ha estudiado prolijamente en sus conferencias estas anormalidades, y ha constituido dentro de la neurosis un resumen aparte, bajo el nombre de *ojo histérico*. Ella es caracterizada "por una asociación de desórdenes sensitivos (anestesia de la retina) y de desórdenes de la musculatura interior del ojo (contracturas de acomodación)". Parinaud.

La anestesia se caracteriza por dos síntomas: el estrechamiento del campo visual y discromatopsia.

El primero se hace concéntricamente de periferia al centro y puede reducir la vista a la sola visión central.

La discromatopsia o visión coloreada, desaparece en la escala que sigue: violeta, verde, azul, amarillo y, por último, rojo.

Parinaud hace notar que siendo al estado normal el campo del azul el más extenso (salvo el blanco) y como, por otra parte, el rojo es el último perdido en la histeria, resulta el hecho paradójal que el campo del rojo se vuelva desde el principio más extenso que el del azul.

La desaparición coloreada en la escala que hemos mencionado, puede, por otra parte, alterarse si colocamos un objeto brillante (placa, metal, cobre, etc.) en la sien del enfermo y según la idiosincrasia metálica es la variación.

Todos estos síntomas que hemos mencionado pertenecen en exclusiva propiedad a la histeria y marcan una diferenciación positiva con otras ambliopías, como al alcohólica o tabáquica. En la alcohólica, es el rojo el que primero desaparece y después el

verde y además se desenvuelve un escotoma central. En la tabáquica el examen optalmoscópico muestra una alteración del fondo del ojo, mientras que en la *histeria éste es normal*.

La contractura de acomodación se caracteriza por *poliopia* monocular, *micropsia* y *megalopsia*.

Veamos en qué consisten estos síntomas: "Si se sitúa delante de un ojo histérico (cerrando el otro) un fósforo, por ejemplo, que se tiene verticalmente, este objeto no es visto netamente, sino a una distancia fija, más allá o más acá de la misma, pierde su nitidez, se ve doble o triple" (Diuelafoy).

Para Parinaud, "esta variedad de diplopia es debida a defectuosidad de la contractura de la acomodación, la que siendo en el histérico de intensidad distinta en sus tres segmentos del cristalino, reproduce una imagen separada para estos tres segmentos". La micropsia y megalopsia son también atribuibles a estos defectos en la contractura de acomodación.

La *amaurosis* puede ser continuadora de la ambliopía o iniciarse la ceguera bruscamente; por lo demás, esta ambliopía puede afectar ya ambos ojos — hecho común — o bien uno solo. El fondo de ojo nada alterable revela y los reflejos pupilares no se pierden. Fenómenos musculares, como el blefarespasm (cerradura forzada de los párpados) pueden sumarse al desorden visual y aún contractura de otros músculos, como el recto interno, determinando estrabismo y diplopia, dando carácter de organicidad a síndromes de dinamismo.

Un término segundo al defecto visual y en orden de progreso es la *amaurosis* (ceguera).

Habitualmente coincide su expresión con otras manifestaciones de la neurosis, pero en su rol mono-sintomática, si bien no común, es posible igualmente señalarla, habiendo Diuelafoy narrado en esta forma cinco casos descriptos suscintamente en sus lecciones clínicas.

A menudo son la hemianestesia, sordera o mudez los satélites de los trastornos visuales; ya crisis de exofagismo, farin-

geismo, etc.; ya un enfermo hemipléxico queda ciega, bien uno sordo y mudo, se completa con la pérdida de la visión, y en este camino de expresibilidades morbosas, las más variadas y múltiples son las iniciaciones.

La ceguera, cuando se ha completado, es absoluta, y aquellas observaciones de persistencia parcial visionaria, deben sujetarse bien al más prolijo examen o rechazarlas por no auténticas. “El ciego histérico, dice Diuellafoy, alojado en las tinieblas, cualquiera que sea la intensidad de la luz que se dirige ante sus ojos”.

Uno de los caracteres más llamativos es la rapidez con que se efectúa, cuando nada la hacía preveer. Así uno de nuestros enfermos, dice Dieuellafoy, “ha perdido la vista en menos de un cuarto de hora”. Marlow relata otro caso de un enfermo que pierde súbitamente la vista al entrar en su casa, y casos como estos son múltiples. A veces, no obstante, entre la debilitación y la pérdida absoluta de la visión, se pasa un término oscilante de horas a días y aún excepcionalmente la amaurosis se inicia en un ojo y concluye en el segundo. Un carácter importante de la ceguera histérica es la conservación pupilar refleja a la luz, sea natural o artificial, cuando el sujeto ha perdido o se ha vuelto incapaz de percibir el menor rayo luminoso. Los medios oculares y retinianos se conservan bien y nada absolutamente *revela el fondo de ojo*.

Instalada la ceguera, su duración es sumamente variable y la sagacidad médica tiene que ingeniarse para llevar su palabra afirmativa en orden de curación a los enfermos que a diario y con instancias solicitan el término de acabamiento de su calvario.

Puede persistir días, meses, aún años; pueden más, ingertarse recidivas en los intervalos de curación. La finalidad clínica del cuadro amaurotico tiene igualmente la fugacidad de su iniciación y curso; puede terminar en un momento, puede después de un brusco ataque de histeria (Diuellafoy).

El pronóstico, como el diagnóstico de la ceguera histérica, son importantes. El primero es benigno, es orden curativo y con

las salvedades del tiempo variable de persistencia; el segundo es generalmente fácil: "cuando un hombre o mujer cuya vista hasta allá había sido normal, se vuelve ciego a consecuencia de un ataque de histeria, es evidente que la ceguera es de origen histérico. Cuando un hombre o mujer cuya vista hasta entonces había sido normal, se vuelve súbitamente ciego y se constatan al mismo tiempo signos de histeria tales como hemianestesia sensitivo-sensorial, zonas histerógenas, contracturas, etc., se puede todavía poner la ceguera en la cuenta de la histeria".

"Pero las cosas están lejos de ser tan simples siempre. La ceguera puede sobrevenir en personas cuyos estigmas histéricos son apenas esbozados; puede ella aparecer al estado de histeria mono-sintomática; puede la histeria manifestarse en un sifilítico, alcohólico o saturnino, se sabe que los trastornos de la vista no son raros en estas intoxicaciones; es en otros casos en que es importante el diagnóstico" (Dielafoy).

La triada sintomática de la ceguera histérica: rapidez del ataque, reflejos pupilares y fondo de ojo normal, afirman en orden positivo este diagnóstico.

Ninguna otra amaurosis es capaz de simular la persistencia de estos tres síntomas, a no ser la *anopsia* por lesiones cerebrales (reblandecimiento, hemorragia, etc.) de los lóbulos occipitales en el sitio de las radiaciones ópticas corticales. En este caso la ceguera se hace en dos tiempos: un primer ataque de hemianopsia unilateral, que pasa desapercibido por el enfermo, y un segundo ictus con hemianopsia del otro lado y ceguera consecutiva. En este caso, también los reflejos pupilares se conservan, también el fondo de ojo nada expresa; pero ella sobreviene en viejos, reblandecidas, paráliticos generales, con hemiplegia orgánica, afasia, etc.

Hagamos notar que, como signo que le acompaña, la cefalea ha sido constantemente señalada en la amaurosis histérica, intensa, sin caracteres especiales en orden de localización y contractura de los músculos oculo-motores.

De todo lo expuesto resalta la importancia que debemos en clínica concederle a las manifestaciones oculares en los diversos procesos cuyo somero análisis hemos procurado efectuar; si en muchos casos las orientaciones presuntivas diagnósticas serán orientadas por variadas sintomatologías y dicho examen adquirirá los caracteres de complementario, en otros él será, en orden diagnóstico, pronóstico y terapéutico, luz de verdad.

DR. JOSE J. MOYANO.

Jefe de Clínica neurológica,
adscrito a la Cátedra de Clínica Médica
de la Facultad de Medicina de Córdoba

BIBLIOGRAFIA

1. Mohr y Staehelin: *Medicina interna.*
2. Charcot: *Maladies du systeme nerveux.*
3. Kimborg: *Medicina interna.*
4. Pedro Marie: *Enfermedades del sistema nervioso.*
5. Opemheim: *Id., id.*
6. Raymond: *Id., id.*
7. Dejerine: *Maladies du systema nerveux.*
8. Lewandosky: *Id., id.*
9. Grasset: *Fisiopatología clínica (III tomo).*
10. Rómulo Gil: *Alteraciones oculares en los tumores hipofisarios. Buenos Aires, 1914. (Prensa Méd. Argentina).*
11. F. Terrien: *Complicaciones oculares en las enfermedades generales. (Prensa Méd. Argentina — Abril 20-1915).*
12. Dres. D. Cabred y Raffo: *Parálisis general progresiva y spirochaeta pálida. (Prensa Médica Argentina — Oct. 10-1914).*
13. Dr. Mariano R. Castex: *Sobre tumores. (Prensa Méd. Arg.).*
14. Dres. A. Nocetti y B. H. Houssay: *Tumores hipofisarios. (Prensa Méd. Arg. — Julio 10-1914).*
15. Dieulafoy: *Patología interna y lesiones clínicas.*
16. Parinaud: *citado por Dieulafoy.*