

U.N.A.M.

S.S.

A.M.A.L.A.C.

11212

19

Sej

CENTRO DERMATOLÓGICO "DR. LADISLAO DE LA PASCUA".
SECRETARÍA DE SALUD.

DIRECTORA: DRA. OBDULIA RODRIGUEZ R.

"MANIFESTACIONES OCULARES DE LA LEPRO".

TESIS DE POSTGRADO EN DERMATOLOGIA,
LEPROLOGIA Y MICOLOGIA.

DR. JOSE AVELINO SEIJO CORTES.

ASESORES:

DR. ARTURO GUARNEROS C.

DR. OCTAVIO FLORES A.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D.F.

1987 - 1990

1992



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

JUSTIFICACION

CAPITULO I

INTRODUCCION.....	2
EPIDEMIOLOGIA.....	6

CAPITULO II

ANATOMIA Y FISILOGIA DEL GLOBO OCULAR.

TUNICA EXTERNA.....	14
A.) ESCLEROTICA.....	14
B.) CORNEA.....	15
TUNICA MEDIA.....	17
A.) COROIDES.....	17
B.) ZONA CILIAR.....	18
C.) IRIS.....	19
TUNICA INTERNA.....	21
MEDIOS DE REFRACCION DEL OJO.....	23
A.) HUMOR ACUOSO.....	23
B.) CRISTALINO.....	23
C.) VITREO.....	25
ANEXOS DEL OJO.....	25
A.) CAPSULA DE TENON.....	25
B.) MUSCULOS DE LA ORBITA.....	26
C.) PÁRPADOS.....	26
D.) CONJUNTIVA.....	27
E.) APARATO LAGRIMAL.....	28

CAPITULO III

MECANISMOS DE DAÑO.

CLASIFICACION.....	30
DAÑO A LOS ANEXOS OCULARES.....	32
A.) PIEL Y ESTRUCTURAS PILOSAS DEL OJO.....	32
B.) LAGRIMAS.....	42
C.) GLANDULAS LAGRIMALES Y SISTEMA DE DRENAJE NASOLAGRIMAL.....	46

CAPITULO IV
EXPOSICION ANORMAL DE LOS
OJOS SECUNDARIA AL DAÑO
DEL V Y VII PARES CRANEALES

A.) PERDIDA MOTORA DEL MUSCULO ORBICULAR DE LOS PARPADOS (LAGOFTALMOS).	
1.-ANATOMIA DEL NERUIO FACIAL.....	51
2.-ETIOPATOGENIA DEL LAGOFTALMOS.....	53
3.-SIGNOS Y SINTOMAS DEL LAGOFTALMOS.....	59
B.) PERDIDA SENSITIVA OCULAR POR DAÑO AL V PAR	
1.-ANATOMIA DEL NERUIO TRIGEMINO.....	61
2.- GANGLIO CILIAR U OFTALMICO.....	63
3.-FISIOPATOGENIA DE LOS TRASTORNOS DE LA SENSIBILIDAD CORNEAL.....	64
4.-EVALUACION DEL DAÑO POR EXPOSICION Y SENSIBILIDAD CORNEAL.....	68
C.) FRECUENCIA DE LAGOFTALMOS Y DAÑO CORNEAL SECUNDARIO A HIPOESTESIA	74
D.) TRATAMIENTO.....	76

CAPITULO V
INVASION POR EL M. leprae
A LAS ESTRUCTURAS OCULARES

INTRODUCCION Y PATOGENIA.....	84
CORNEA.....	90
I. OPACIFICACION DE LOS NERVIOS CORNEALES...	91
II. QUERATITIS AVASCULAR.....	94
III. PANNUS CORNEAL.....	97
IV. VASCULARIZACION INTERSTICIAL.....	98
V. LEPROMAS CORNEALES Y QUERATOPATIA EN BANDA.....	100
VI. CLASIFICACION CLINICA DEL DAÑO A LA A LA CORNEA.....	101
VII. FRECUENCIA DE LAS MANIFESTACIONES CORNEALES.....	102
VIII. DIAGNOSTICO Y MANEJO DE LAS MANIFESTACIONES CORNEALES.....	104
CONJUNTIVA.....	105
ESCLERA Y EPIESCLERA.....	108

IRIS.

I. INTRODUCCION E HISTORIA.....	113
II. CLASIFICACION.....	115
III. CUADRO CLINICO, FRECUENCIA E HISTOPATOLOGIA.....	117
A.) LEPTOMAS MILIARES O PERLAS DEL IRIS..	117
B.) LEPTOMA SOLITARIO.....	120
C.) IRIDOCICLITIS CRONICA PLASTICA.....	121
IV. PATOGENIA.....	130
V. MANEJO.....	135
AFECCION DEL SEGMENTO POSTERIOR.....	140

CAPITULO VI INFLAMACION DEL OJO SECUNDARIA A LA REACCION LEPROSA.

INTRODUCCION.....	147
CUADRO CLINICO.....	149
I. IRIDOCICLITIS AGUDA.....	150
II. EPIESCLERITIS.....	152
III. ESCLERITIS.....	152
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL "OJO ROJO".....	153
ESTADISTICA.....	154
PATOGENIA.....	155
MANEJO.....	159
GLAUCOMA.....	168

CAPITULO VII.

I. CEGUERA EN LEPROSA Y SU REHABILITACION.	
A.) INTRODUCCION.....	172
B.) CAUSAS DE CEGUERA EN LOS DOS TIPOS POLARES DE LEPROSA.....	173
C.) DEFINICION DE CEGUERA.....	174
D.) EPIDEMIOLOGIA.....	176
E.) IMPACTO DEL TRATAMIENTO.....	180
F.) REHABILITACION DEL ENFERMO CON CEGUERA POR LEPROSA.....	182

II. CATARATA EN LEPROSA.

A.) DEFINICION.....	187
B.) ANATOMIA Y FISILOGIA DEL CRISTALINO...	187
C.) PATOGENIA DE LA CATARATA EN GENERAL....	188
D.) PATOGENIA DE LA CATARATA EN LEPROSA.....	189
E.) CLASIFICACION DE LA CATARATA.....	191
F.) FRECUENCIA DE LA CATARATA EN LEPROSA.....	193
G.) MANEJO.....	194

III. RESUMEN DEL EXAMEN OFTALMOLOGICO EN LA LEPROSA.

A.) HISTORIA CLINICA Y EVALUACION DE LA AGUDEZA VISUAL.....	200
B.) CONSIDERACIONES GENERALES Y EQUIPO NECESARIO.....	201
C.) EXPLORACION DEL ENFERMO.....	203

CAPITULO VIII TRABAJO DE INVESTIGACION

I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	207
II. MATERIAL Y METODOS.....	209
III. RESULTADOS.....	212
IV. DISCUSION DE LOS RESULTADOS.....	221

ICONOGRAFIA.

BIBLIOGRAFIA.

----- 0 -----

JUSTIFICACION

De entre las numerosas y variadas facetas que presenta la lepra, las que conciernen al invaluable órgano de la vista han sido desde hace tiempo relegadas; al punto que ni el médico general y con frecuencia tampoco el oftalmólogo les otorgan importancia.

Por otro lado, el dermatoleprólogo sabe que existen y con adecuados conocimientos en éste campo, se encontrará lo suficientemente capacitado para diagnosticar, prevenir y , dentro de los límites de su especialidad, tratar en un primer nivel de salud muchas de ellas.

Las acciones conjuntas de diversos profesionales cobran en ésta área del conocimiento médico una de las más notables "simbiosis", en beneficio del paciente, ya que además de los antes mencionados especialistas juegan un papel también determinante el neurólogo, el cirujano plástico y el rehabilitador. Su importancia en el campo de la Oftalmología debiera ser tal que a decir de Guarneros (166) "las lesiones causadas por la lepra a nivel ocular constituyen todo un modelo en conjunto de las numerosas entidades clínico-patológicas que pueden presentarse en el segmento anterior".

Es un hecho que en otras partes del mundo (India y Africa por ejemplo) se conocen bien las manifestaciones y las catastróficas (aunque por fortuna ocasionales) consecuencias del daño al ojo causado por la lepra; sin embargo poco es lo que hay escrito al respecto en nuestro medio y de hecho nos obliga con frecuencia a buscar referencias en la literatura mundial. Por ello creo que es importante establecer una casuística propia del Centro Dermatológico "Dr. Ladislao de La Pascua" sitio de origen de la Escuela Mexicana de Dermatoleprología.

Con tal motivo, el presente trabajo incluye una revisión (que en forma modesta analiza lo publicado hasta el momento de escribir éstas líneas) así como una investigación que intenta esclarecer cuáles y con qué frecuencia aparecen las manifestaciones oculares en pacientes del lepra que acuden a consulta por primera vez.

Dentro del ya aludido marco teórico, se ha pretendido compendiar en lo posible las comunicaciones más importantes y representativas de la literatura mundial y con el objeto de otorgarle un enfoque didáctico, presentar por separado en forma de capítulos los datos de mayor relevancia según el mecanismo de daño implicado. Aunque en realidad, varias lesiones pueden coexistir en un mismo enfermo y es importante saber reconocerlas. En éste último sentido, se puso particular atención a un capítulo donde en forma concreta quedan expuestos los puntos indispensables a investigar del examen

ocular y la manera de efectuarlo metódicamente así como la rehabilitación de la ceguera en lepra.

Para no extenderla hasta el infinito y puesto que existen excelentes revisiones al respecto tanto en libros de texto (8,133) como en tesis de post-grado (93,102,134,162) decidimos omitir secciones que han caracterizado a otros trabajos de tesis sobre el tema dedicadas a la lepra en general y por ello remitimos al lector para que las analice si es que no tiene conocimientos previos acerca de ésta apasionante enfermedad.

Espero que el contenido de la presente investigación contribuya en algo como aportación que ayude a comprender éstas manifestaciones y motive el interés en la continua búsqueda y actualización sobre lo ya escrito.

Finalmente, deseo expresar mi sincero agradecimiento a la Srita. Victoria Rojas por su valiosa colaboración en la transcripción de éste trabajo y la Dra. María del Pilar Ramírez Mendoza por la revisión del texto.

En la sección de iconografía haré una mención especial a todos los médicos que amablemente me facilitaron material muy ilustrativo de su acervo clínico-fotográfico. A todos ellos muchas gracias.

México, D.F. Primavera de 1992.

CAPITULO I

A. INTRODUCCION

B. EPIDEMIOLOGIA

"Sólo con el corazón se
puede ver bien; lo esencial es
invisible para los ojos"
Antoine de Saint-Exupéry,
"El Principito".

A. INTRODUCCION

"No existe enfermedad que tan frecuentemente de lugar a desórdenes del ojo, como la lepra". Tal concepto corresponde a los noruegos Bull y Hansen quienes en 1873 publicaron su libro: "Las enfermedades leprosas del ojo" (1).

Esta idea seguramente no era nueva y como ejemplo baste decir que en 1897 el eminente oftalmólogo mexicano José de Jesús González mencionó, citado por Rodríguez (2), que "la fisonomía de los leprosos manchados se caracteriza por la caída de cejas y de las pestañas, notándose en la conjuntiva idénticas modificaciones a las observadas en la forma nodular".

Por ello, 100 años después es posible afirmar que las manifestaciones oculares de la lepra conservan un interés tan particular que aún motivan investigaciones a veces hasta sofisticadas sobre campos tan diversos como son la epidemiología, la clínica, el manejo y los mecanismos de daño. Cuyo vertiginoso ritmo de publicación, aparentemente no terminará pronto; como se verá en los siguientes capítulos que conforman la presente revisión, existen todavía grandes interrogantes por responder.

De hecho, Malaty (3) mencionó recientemente, que aunque clínicamente están bien documentadas las lesiones oculares en lepra, poco se conoce acerca de su patogénesis. Los estudios histológicos de ojos humanos con la enfermedad son escasos y se han limitado a especímenes obtenidos en autopsia o de pacientes cuyas avanzadas complicaciones requirieron de enucleación.

En realidad, no hay comunicaciones de los cambios histológicos en etapas tempranas y por ello se han diseñado modelos experimentales de infección en animales con el objeto de estudiar sus ojos.

El mejor motivo para ello es, como menciona Reddy que en fases iniciales, el daño a los tejidos oculares generalmente no produce síntomas y por ello resulta esencial que todos los pacientes con lepra deban examinarse cuidadosa y periódicamente para de esta manera, detectar, tratar oportunamente y prevenir serias complicaciones que pueden llevar a la ceguera(4).

Los problemas visuales en pacientes con lepra frecuentemente sobrepasan en severidad a los de sujetos que aunque los padecen no tienen la infección.

La vida de los enfermos con lepra en particular del tipo lepromatoso es (ò debería ser) de constante cuidado y atención para las áreas del cuerpo que sufre anestesia; todo ello con el objeto de evitar el traumatismo físico. Tal vigilancia de las extremidades es indispensable en las actividades cotidianas.

Aún la menor herida ò abrasión conduce a la eventual pérdida de tejido y daño permanente en la función. La ceguera añade así una carga inmensa a éstos desafortunados individuos y frecuentemente el daño visual acelera las complicaciones de una enfermedad crónica e incapacitante como es la lepra (5).

Los factores culturales, geográficos y principalmente socio-económicos aún constituyen barreras para el desarrollo de programas al respecto. Con el rápido crecimiento de la

población en países donde la lepra es endémica, la cantidad de enfermos se incrementa rápidamente. A ello, debe agregarse el insuficiente acceso a la atención oftálmica en tales lugares.

El número de personas ciegas a causa de la lepra no se conoce con certeza ya que a los afectados por múltiples deformidades en ocasiones se les oculta de la sociedad por familiares y amigos del enfermo(6).

Los signos oculares varían mucho en los dos tipos polares de lepra:

-En lepra lepromatosa las lesiones más comunes incluyen: madarosis, lepromas de los párpados, córnea, limbo, esclera, iris y cuerpo ciliar, queratitis punctata, queratitis intersticial, anestesia corneal, epiescleritis, escleritis y las secuelas de iridociclitis aguda o de iridociclitis crónica plástica. En ocasiones acompañadas por catarata, estafiloma y desorganización completa del globo (pthisis bulbi) (7). Alopecia de cejas y madarosis así como anestesia corneal también se encuentran en los casos difusos donde por cierto, hay pocas lesiones oculares, incluso se observa en estos casos los llamados "ojos de niño" (Olivera-López) con la esclerótica muy limpia, azulada y sin vasos sanguíneos(8); un "brillo exagerado" a decir de Lucio y Alvarado quienes también anotaron que la caída de cejas y la pérdida de la sensibilidad corneal tiene valor diagnóstico en estos casos(9). Sobre tales enfermos, José de Jesús González mencionó la infiltración palpebral a la que llamó pseudo-

mixedema leproso (9b).

-En lepra tuberculoide y casos indeterminados, la mayoría de lesiones son debidas a parálisis facial ó daño del trigémino: lagoftalmos, queratitis por exposición, úlcera y cicatrización corneal, perforación, hipopiòn y endoftalmitis(7,10).

Las manifestaciones de los casos dimorfos dependeràn de què tan cerca estèn de alguno de los polos.

El glaucoma así como la afección de la retina y coroides no son comunes (6); de èsta manera, la enfermedad casi exclusivamente afecta al segmento anterior y ello, implica que muchas de las manifestaciones se pueden diagnosticar con cierta facilidad. Probablemente hasta prevenirse (11).

Sin embargo, un problema aparte lo constituye la llamada iritis crònica plàstica que parece desarrollarse durante el curso de la lepra lepromatosa en forma lenta, silenciosa y resistente a la terapèutica con la que se cuenta; ello permite el desarrollo de daño ocular severo(10).

En èste aspecto, la esperanza de que el tratamiento sistèmico para la lepra aporte algùn beneficio al controlar èsta variedad de iridociclitis ha llevado: primero a un alto nivel de optimismo; luego a comunicaciones contradictorias y finalmente a cierto grado de pesimismo (12). Sólo el tiempo y la experiencia mostrarà si los actuales esquemas de tratamiento combinado tienen utilidad para detener su inexorable evolución.

B. EPIDEMIOLOGIA

A.) Etapa pre-sulfónica:

Lyder Borthen de Noruega, en el 8vo. congreso Internacional de Oftalmología de 1894 presentó su trabajo "Las enfermedades leprosas del ojo" y sostuvo una frecuencia tan alta como 98% de daño ocular(13).

Pinkerton en 1927(14) mencionó que "todos los pacientes tarde ó temprano estarán afectados por las complicaciones oculares de la lepra".

Diez años antes, en 1916, Chance consideró que el daño ocular por lepra era de 75% y debido a ello Elliot en 1920 sugirió que la falta de acuerdo entre los distintos autores era tan grande que la única explicación probable para ello era la existencia de variaciones regionales motivadas por diversas circunstancias en diferentes partes del planeta(11).

En 1933 Aparisi Gijón comunicó un 65% de lesiones oculares en el Sanatorio Fontilles (13) y en 1946, tanto De Barros(15) como Harley(16) efectuaron estudios epidemiológicos en dos países de Latinoamérica. El primero, en el sur de Brasil, encontró que el 65% de los pacientes lepromatosos y el 2% de los tuberculoides mostraron daño ocular y el segundo en la colonia de lepra de Palo Seco (Panamá) indicó que el 90% de sus enfermos tuvieron tal tipo de afección oftalmológica. Aunque estas dos investigaciones se hicieron en la época inicial del tratamiento sulfónico, es factible que muchos de esos enfermos no lo hayan recibido y constituyen una muestra clara del grave transtorno que sufrían.

B.) Datos recientes:

En 1981 la fundación Padre Damián de Bruselas publicó las estadísticas mundiales de pacientes con lepra mismas que arrojaron un total de 4,234,602 enfermos de lepra y a pesar de lo meticoloso de su registro, por lo menos Vietnam, ambas Coreas y gran parte de China no fueron incluidas(17).

En Junio de 1987 Lechat y colaboradores, de la Universidad Católica de Lovaina(18) comunicaron sus resultados acerca del número de casos registrados en el mundo: 5,254,817.

Encontró que el 87% de los enfermos viven en Africa y Sudeste asiático (zonas endémicas).

Sin embargo, para Binford(17) estas cifras son relativas ya que en países donde la lepra es endémica se debería considerar que el número de enfermos es el doble del que se reporta oficialmente y basado en ello, estima que el número global de casos con lepra bien podría ser de 15 millones.

Tal idea concuerda con la del comité de expertos de la OMS; en su reporte de 1977 admiten como dato probable 12 millones de individuos enfermos si se incluye el gran reservorio que se piensa existe en China (11) . Finalmente admitiendo lo que menciona Holmes(6) de que de el 10% al 50% de los enfermos con lepra desarrollan complicaciones a nivel del órgano de la visión y con una cifra total alta pero aún conservadora de 10 millones de enfermos: entonces de 1 a 5 millones de pacientes requieren ó requerirán atención en este aspecto.

Puesto que este punto es incierto, revisemos a continuación las estadísticas que brinda la literatura mundial.

ESTADISTICA MUNDIAL DE DAÑO OCULAR POR LEPRO.

REF	ANO	CONTINENTE, PAIS Y No. DE PACIENTES	TIPO DE POBLACION SELECCIONADA	% DE DAÑO OCULAR		
				TOTAL	L.L.	OTRAS
AMERICA						
19	1974	BRASIL(100)	L	72	77	LT 75 LD 72 LI 50
15	1977	PANAMA(48)	L	95	100	15
20	1985	E.U.A.(55)	E	73	--	--
AFRICA						
21	1964	GHANA(193)	E/L	46	14	32
13	1961	TANGANICA(1212)	L	8.3	6.6	LT 1.6 LI 0.88
22	1970	UGANDA(890)	L	21	52	LT 38 LI 9
23	1970	MALAWI(8,325)	V/E/L	6.3	--	--
ASIA						
INDIA						
24	1971	(60)	F	70	--	--
24	1981	(130)	F	--	44.8	1.1
24	1984	(150)	F	8.3	6.6	1.6
26	1984	(380)	L	18.9	10.9	8.1 (LI:4.7)
27	1985	(143)	E(?)	63	70	--
NEPAL						
28	1973	(57)	E/L	49	--	--
29	1981	(466)	L	73	39	33
30	1969	CEYLAN(202)	L	47	--	--
31,32	1984	COREA SUR(2925)	V	40	--	--
14	1973	VIETNAM SUR(51)	E	76	78	LT 75 LD 70
33	1972	MALASIA (444)	L	51	--	--
34	1981	NVA.GUINEA (109)	L	52	27	LT 8 LD 64

ABREVIATURAS: L: LEPROSARIO; E: EXTERNO; V: VILLA
 LL: LEPROA LEPRÓMATOSA; LT: LEPROA TUBERCULOIDE
 LD: LEPROA CASO DIMORFO; LI: LEPROA CASO INDETERMINADO

La tabla anterior nos da una idea de lo difícil que puede ser calcular cuántos enfermos con lepra sufren daño ocular.

A pesar de tan grandes diferencias; ciertas conclusiones válidas (por ser comunes en varios estudios) pueden inferirse sobre el tipo de lepra, edad, tiempo de evolución, área geográfica y raza:

1.-Las complicaciones oculares son más frecuentes en la lepra lepromatosa(21). Esto también depende del tipo de enfermedad que preomina en cada región geográfica: la lepra lepromatosa es más común en Asia y Latinoamérica menos común en Africa donde le supera la variedad tuberculoide y hay un cierto equilibrio de ambas en la India(11).

2.-Todo parece indicar que las lesiones oculares graves son más comunes en pacientes de mayor edad. Prassad(26) encontró que el 75% de sus casos estaban en los grupos de edad entre 30 a 50 años. Ello puede tener relación con el siguiente inciso.

3.Ticho(23) halló una relación directa entre tiempo de evolución de la enfermedad y afección ocular y nuevamente Prassad(26) mostró que el 52% de sus pacientes tenían entre 5 a 10 años de evolución.

4.-La afección ocular en la lepra es más frecuente en climas templados que en áreas tropicales(35).

5.-En Africa, la lepra es una más de las entidades que pueden causar ceguera, aparte del Tracoma y Oncocercosis(20).

6.-Ciertas razas (particularmente asiáticas) aparentemente son más susceptibles a daño ocular(1,36) pero ello también

puede deberse a que en algunos países asiáticos es más común la lepra lepromatosa(10).

7.-Todo parece indicar que el tratamiento temprano disminuye la aparición de lesiones oculares(36).

Holmes(6) ha indicado que algunos países donde no hay suficientes oftalmólogos y leprólogos y el territorio es extenso, la posibilidad de acceso al diagnóstico y tratamiento oportuno es baja. En estos casos, sus programas de control han formado auxiliares paramédicos que diagnostican y refieren a unidades de atención médica los pacientes con daño ocular. Sin embargo, es factible que el entrenamiento oftalmológico en lepra sea deficiente y el beneficio de su labor dudoso cuando se piensa en los ínfimos recursos con los que cuentan para desarrollar tal actividad(10). Courtright, en 1988(37), mencionó que los problemas metodológicos limitan la interpretación de resultados en muchos estudios epidemiológicos e impiden obtener estimaciones reales. Llegó a la conclusión que el estudio epidemiológico ideal para el análisis de las manifestaciones oculares de la lepra debiera ser:

a.)Longitudinal.- Ya que facilitaría definir factores de riesgo para complicaciones oculares específicas.

b.)Representativo.- Ello debe incluir muestras similares de pacientes que provengan de los tres grupos que a continuación se enumeran:

1. Pacientes domiciliarios (externos): porque en general tienen menos manifestaciones oftalmológicas y solo acuden cuando tienen algún síntoma; antes no.

2. Pacientes recluidos en leprosarios: En general son ancianos padecen enfermedades de larga evolución y se encuentran diversas y graves deformidades. Son los estudios que habitualmente predominan.

3. Pacientes que viven en "villas": Son poco frecuentes; en ellas los enfermos con lepra se concentran en un núcleo social exclusivo para ellos. Se encuentran pacientes muy variados en cuanto a sus manifestaciones; como se aprecia en la tabla sólo hay dos estudios: el de Malawi (23) y el de Corea del Sur (31,32).

c.) Adecuado en instrumentación.- Ello facilita la detección de daño por mínimo que sea. En muchos sitios la deficiencia de recursos es tal que sólo se utilizó una lupa (22).

d.) Por lo menos uno de los examinadores debe ser oftalmólogo para saber reconocer lo normal de lo patológico y lo que es debido o no a la lepra. Además contar con un formato que incluya criterios mundialmente unificados. Ffytche (38) ha propuesto uno efectuado por computadora.

e.) Definir adecuadamente el tipo de daño ocular. Para ello Lamba en 1983 (39) dividió las lesiones en:

1.- Potencialmente peligrosas para la visión: lagofthalmos, queratitis por exposición, hipo o anestesia corneal e iridociclitis aguda y crónica.

2.-Lesiones de interés académico: Engrosamiento de nervios corneales, perlas del iris, madarosis. Es indudable que estas manifestaciones ayudan al diagnóstico de la enfermedad pero realmente no ponen en riesgo la vista.

f.)Objetivo y claro en cuanto a la clasificación de lepra que padecen los sujetos valorados.- En muchos estudios como se ve en la tabla, solo efectuaron una simple división de "lepromatoso" y "no lepromatoso". Esto no debe ser.

g.)Anotar la duración de la enfermedad y tiempo de tratamiento: El primer punto no es fácil obtenerlo por la naturaleza misma de la lepra.

Para comprender los cuadros patológicos que caracterizan el daño ocular de la lepra, revisaremos la anatomía y fisiología ocular y posteriormente la clasificación, patogenia y manifestaciones de cada uno.

CAPITULO II

ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL GLOBO OCULAR.

"Quièn mira las cosas desde
el comienzo tendrà la mejor
vista de ellas."

Aristòteles (384-322 AC)

El ojo (l. oculus; gr. ophtalmos) ocupa un tercio ó menos de la cavidad orbitaria es de 24 mm de diámetro y comprende segmentos de dos esferas. Es el órgano destinado para la percepción de las impresiones visuales: el sentido de la vista.

Además del globo ocular existen distintas estructuras anatómicas que facilitan al ojo realizar correctamente su función, se conoce con el nombre de anexos del ojo. Entre el globo ocular, sus anexos y las paredes de la cavidad orbitaria, existe un tejido adiposo que sirve como cojinete y en cuyo espesor pasan vasos y nervios de gran importancia. Hay excelentes revisiones en textos de la materia (40,41,42) sin embargo, nos referiremos someramente a los principales aspectos anatómicos y funcionales del ojo sin dejar de lado, que en cada capítulo de este trabajo se hará hincapié y resaltarán los puntos más importantes a tratar en ellos.

GLOBO OCULAR.

El globo ocular consta de tres cubiertas concéntricas (Fig.1):

1)Una túnica externa protectora, formada por la córnea y la esclerótica.

2)Una capa media vascular y pigmentada que comprende el iris, los procesos ciliares y la coroides.

3)Una túnica interna: la retina.

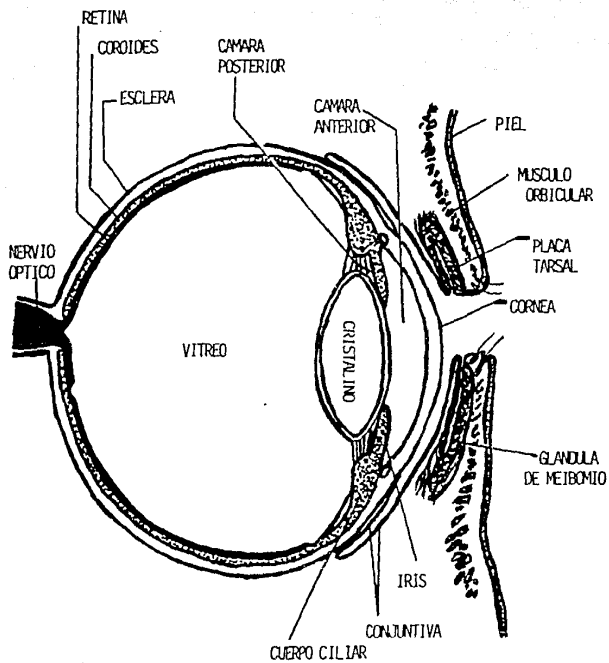


Figura 1: Corte sagital del ojo.

TUNICA EXTERNA;

Es relativamente gruesa, resistente e inextensible en estado normal; limita y protege a las otras membranas, así como a los medios transparentes y refringentes. Se divide en dos segmentos. La porción posterior, más extensa y opaca, se llama esclerótica; la anterior, más pequeña y transparente, es la córnea.

A.) ESCLEROTICA.

La esclerótica (del gr. skleròs, duro) forma los cinco sextos posteriores de la túnica fibrosa, tiene la forma de una esfera hueca casi completa, es de color blanco azulado en el niño y blanco opaco en el adulto. Tiene un milímetro de espesor en la parte posterior, se adelgaza en el ecuador del ojo hasta llegar a 0.5 mm y vuelve a aumentar hacia adelante: 0.8 mm. La esclerótica se compone de una red de fibras colágenas. Hacia adelante está cubierta por la conjuntiva bulbar y sirve de inserción a los músculos rectos y oblicuos; más atrás se halla perforada por distintos orificios por los que se deslizan las arterias ciliares anteriores (orificios anteriores); las 4 venas vorticosas, que son las venas principales de la coroides (orificios medios); las arterias ciliares cortas posteriores sus respectivas venas y nervios y las dos arterias ciliares largas posteriores (orificios posteriores) todas ellas alrededor de una gran abertura posterior por donde penetra el nervio óptico que se despoja de sus vainas meníngeas y de mielina y únicamente las fibras nerviosas propiamente dichas se introducen al ojo. A ese nivel, las capas profundas de la esclerótica forman un

enrejado ó criba por cuyos orificios pasan las fibras ópticas (lámina cribosa).

En sentido opuesto, existe una abertura anterior que se continúa con la córnea; en ese sitio hay fusión de los elementos histológicos de la esclerótica con los de la córnea; el llamado limbo esclero-corneal y en toda su extensión hay un pequeño conducto en forma de anillo que se denomina Canal de Schlemm y que está separado del ángulo irido-corneal por la red trabecular, es un elemento de vital importancia en el sistema de circulación y drenaje del humor acuoso.

B.) CORNEA.

Constituye la sexta parte anterior de la túnica externa del ojo, en estado normal es transparente, mide 0.5 mm de espesor en el centro y 1 mm en la periferia, es avascular y se dice que tiene un poder de refracción equivalente a un lente de +43 dioptrías. Su cara anterior, es convexa, lisa y se halla humedecida por la secreción de la glándula lagrimal; esta cara se mantiene en contacto con el medio ambiente cuando los párpados están separados y con la conjuntiva palpebral cuando éstos se aproximan entre sí. Como se mencionó, periféricamente se continúa con la esclerótica en forma de limbo esclero-corneal que en personas de edad se opacifica y constituye un arco blanquecino llamado arco senil ó gerontoxón. Finalmente está inervada por la rama oftálmica del V par craneal mediante sus ramas ciliares que le proporcionan la sensibilidad necesaria para generar el reflejo corneal (cierre de los párpados al estimular la

córnea).

Estructuralmente la córnea se forma de 5 capas diferentes, que son de la superficie anterior a la posterior: el epitelio (que se continúa con el epitelio de la conjuntiva bulbar), la membrana de Bowman, el estroma, la membrana de Descemet y el endotelio. El epitelio tiene 5-6 capas de células, el endotelio sólo una. El estroma de la córnea se compone de laminillas y representa cerca del 90% del espesor de ella cada laminilla es transparente y están entrelazadas en forma paralela a la superficie corneal su núcleo está aplanado también en ese sentido (Fig.2).

La circulación sanguínea de la córnea deriva de los vasos del limbo, los elementos nutricionales pasan a través de la córnea avascular provenientes del limbo aunque algo de la oxigenación es atmosférica.

La transparencia de la córnea es debida a su estructura uniforme, a su avascularidad y a su deturgescencia. La deturgescencia, que significa el estado de deshidratación relativa del tejido de la córnea, se mantiene por la Bomba activa $\text{Na}^+\text{-K}^+$ del endotelio y el epitelio. El endotelio es más importante en el mecanismo de deshidratación que el epitelio y por ello el daño químico o físico al endotelio es más grave que el daño al epitelio.

Por último, la penetración de los medicamentos a través de la córnea parece depender de las fases donde se disuelven. El epitelio permite el paso de sustancias liposolubles y el estroma de sustancias hidrosolubles. Por lo tanto, para que un medicamento penetre a través de la córnea intacta deberá

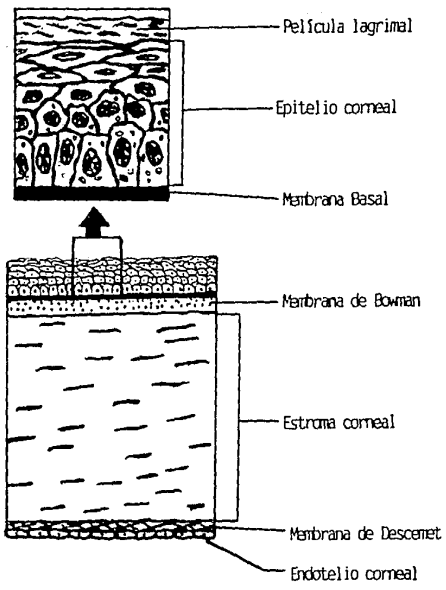


Figura 2: Estructura de la córnea.

ser lipo e hidrosoluble.

En otro sentido, el epitelio constituye una barrera confiable contra la entrada de microorganismos al interior de la córnea; pero una vez que ha sido traumatizado, el estroma avascular y la membrana de Bowman se vuelven excelentes medios de cultivo para toda una gama de bacterias.

TUNICA VASCULAR MEDIA ò UVEA.

Se adhiere en toda la zona comprendida desde el polo posterior del ojo hasta 1mm por detrás del limbo esclerocorreal; a ese nivel forma un tabique que divide la llamada cámara posterior de la cámara anterior, dicho tabique es el iris. Por otro lado, el segmento posterior a su vez se divide en dos partes por una línea festoneada; la ora serrata.

Por delante de la ora serrata se coloca una estructura de naturaleza muscular y vascular, que es la zona ciliar y por atrás existe otra de naturaleza vascular: la coroides.

En resumen, la uvea comprende de atrás hacia adelante:

- A.) La coroides
- B.) La zona ciliar
- c.) El iris

A.) COROIDES:

La coroides (del gr. chorioeides, parecido al cuero) constituye el segmento posterior de la capa vascular, es de color pardo y se sitúa entre la retina y la esclerótica. Hacia atrás es perforada por los elementos del nervio óptico; por delante se continúa con la zona ciliar por medio de la

ora serrata.

B.) ZONA CILIAR:

También llamada cuerpo ciliar es una estructura de forma triangular vista en el corte transversal, que se extiende desde la ora serrata hasta la raíz del iris. Esta compuesta por dos porciones: una anterior, el músculo ciliar y otra posterior, los procesos ciliares.

El músculo ciliar es inervado por fibras parasimpáticas que llegan por los nervios ciliares y también por fibras simpáticas. Su función es la de contraer o relajar las fibras de la zónula: esto altera la tensión en la cápsula del cristalino, lo cual le proporciona al mismo, un foco variable para la visión de objetos cercanos y distantes (acomodación). El tono del músculo ciliar puede ser abolido por la atropina. Los procesos ciliares en número que va desde 70 a 90 constituyen la llamada corona ciliar colocada en una circunferencia posterior al iris. Está formado por capilares extremadamente numerosos, predominando los venosos sobre los arteriales y sostenidos por una trama fibrilar donde se encuentran células pigmentadas. Los capilares son de endotelio fenestrado y por lo tanto, si penetra la fluoresceína inyectada I.V.

En estos procesos ciliares es donde se forma el humor acuoso.

C.) IRIS

El iris representa la prolongación anterior del cuerpo ciliar, es un diafragma circular, pigmentado, de superficie relativamente lisa. El orificio circular central que posee puede aumentar o disminuir su diámetro, es la pupila.

El iris forma la pared posterior de la cámara anterior y la pared anterior de la cámara posterior.

Tiene un diámetro de 12 a 13 mm y su espesor es mayor en el centro (0.5mm) que en la periferia (0.3mm).

Visto desde adelante su cara anterior tienen un aspecto estriado en sentido radial y su color es variable muy en relación con el color del pelo y la piel del sujeto. Hacia la periferia forma con la túnica externa del ojo el llamado ángulo iridocorneal.

Hacia el centro, el orificio pupilar se ve negro debido a que los rayos luminosos reflejados de la retina, son refractados por el cristalino y la córnea y vuelven atrás, hacia la fuente luminosa.

Estructuralmente hablando, está formado por tres capas: epitelial anterior, estroma iridiano y epitelial posterior. Son de interés los dos últimos.

El estroma iridiano se constituye por fibrillas laxas, entre las cuales se encuentran células propias, fibras musculares, vasos y nervios.

Las fibras musculares del estroma se encuentran próximas al orificio pupilar y constituyen el esfínter de la pupila; representan músculo liso inervado por fibras parasimpáticas a través de los nervios ciliares. Su contracción provoca la

constricción de la pupila (miosis). El iris se contrae en forma refleja cuando la luz alcanza la retina (reflejo fotomotor) y durante el enfoque de un objeto cercano (reacción de acomodación).

La vía del reflejo fotomotor comprende la retina, el nervio óptico, el mesencéfalo, el nervio motor ocular común, el ganglio ciliar, los nervios ciliares cortos y el esfínter pupilar. Una gota de Atropina en el globo ocular anula las acciones del músculo ciliar y del esfínter pupilar, ambos bajo dominio parasimpático. El resultado es la falta de acomodación y también la midriasis, por predominio del dilatador.

La capa epitelial posterior está compuesta por células cilíndricas y cúbicas fuertemente cargadas de pigmento. Inmediatamente por delante de ellas, se encuentra una delgada capa de células musculares, dispuestas en sentido radiado es el llamado músculo dilatador de la pupila, se compone de fibras musculares lisas y está innervado por fibras simpáticas (raíces de C-VIII a L-IV), mediante los nervios ciliares. Su contracción provoca dilatación pupilar.

Los vasos de la capa vascular del ojo son:

Arterias	}	Ciliares cortas posteriores
		Ciliares largas posteriores
		Ciliares anteriores

Las arterias ciliares anteriores en número de dos (una interna y otra externa) se anastomosan constituyendo el círculo arterial mayor del iris, este emite ramas que nutren

las capas iridianas y terminan anastomosándose unas con otras alrededor del orificio pupilar con lo que se forma el círculo arterial menor del iris.

Hacia atrás del círculo arterial mayor del iris se origina una serie de ramas que nutren el músculo ciliar, los procesos ciliares y la porción vecina de la retina.

Finalmente, las venas del iris siguen un trayecto opuesto a las arterias y corren en sentido radiado del orificio pupilar hacia la circunferencia mayor del iris, donde se junta con las venas de los procesos ciliares y se vierten en la red venosa de la coroides, éstas desembocan en las venas vorticiladas que darán origen a los cuatro vasa vorticosa, que después de atravesar la esclerótica, van a desembocar en las venas oftálmicas.

Funciones de las estructuras de la òvea: El iris tiene la función de regular la cantidad de luz que entra en el ojo. El cuerpo ciliar forma la raíz del iris y sirve para regular, por medio de las fibras zonulares, el tamaño del cristalino en la acomodación. El humor acuoso es secretado por los procesos ciliares hacia la cámara posterior. La coroides está formada por numerosos vasos sanguíneos que nutren la retina, en su porción externa.

TUNICA INTERNA ó NERVIOSA:

Es la capa nerviosa cuya estructura está especialmente adaptada para recibir las sensaciones luminosas y transmitir las al nervio óptico. Contiene receptores en los que se proyectan, en imagen invertida, los objetos vistos. La

retina cubre la cara interna de los dos tercios posteriores de la pared del globo ocular y por ello, se extiende desde el punto de entrada del nervio óptico hasta la cara posterior del iris.

De hecho, tienen funciones receptoras en su porción posterior mientras que en su porción iridociliar pierde ésta función y se transforma en una capa de células pigmentadas: pero en casi todo su trayecto se amolda al cuerpo vítreo.

Presenta en su parte posterior dos estructuras importantes: la papila óptica que es el sitio por donde penetra el nervio óptico al globo ocular y que tiene una excavación central, a cuyo nivel se observa cómo penetran y se dividen los vasos centrales de la retina. Por fuera y por abajo de ésta última se encuentra la segunda estructura que es la mácula ó mancha amarilla, que presenta también una depresión: la fovea central y cuya función es la visión precisa y esto se debe a que todos los receptores en esta área son conos, además hay un mayor número de células ganglionares y bipolares.

La retina está compuesta por 9 capas cuya descripción pertenece a los tratados de Histología pero baste mencionar que en la zona papilar no existen dichas capas retinianas sino sólo las fibras del nervio óptico, por eso en este sitio no se perciben las sensaciones visuales y es lo que se conoce como punto ciego.

La retina recibe vascularización a partir de dos fuentes: la capa coriocapilar irriga el tercio externo de la retina; mientras que los dos tercios internos reciben ramas de la arteria central de la retina, rama de la oftálmica. Las venas

siguen un trayecto similar a las arterias, aunque a veces se entrecruzan, salen por la región papilar para desembocar en el seno cavernoso.

MEDIOS DE REFRACCION DEL OJO:

El aparato de refracción del ojo comprende: la córnea, el humor acuoso, el cristalino y el cuerpo vítreo. Para llegar a la retina, los rayos luminosos tienen que atravesar estos elementos que en estado normal, deben ser totalmente transparentes. Dichos rayos que llegan en sentido perpendicular a la superficie de la córnea sufren una convergencia al atravesar el cristalino y estimular la retina.

A.) HUMOR ACUOSO.

Es un líquido transparente, incoloro, con densidad 1005 que llena las cámaras anterior y posterior. Se produce en los procesos ciliares, y pasa de la cámara posterior a la anterior a través de la pupila, hacia el ángulo irido-corneal y por medio de la red trabecular llega al conducto de Schlemm que va finalmente a las venas esclerales. La presión intraocular normal se debe al adecuado mecanismo de producción-reabsorción del humor acuoso y varía de 8-21 mm/Hg (promedio: 15 mm/Hg) determinada por medición sobre la córnea anestesiada (tonometría).

B.) CRISTALINO.

Es una lente biconvexa, colocada atrás del iris, de las cámaras anterior y posterior del ojo y delante del cuerpo

vítreo. Es avascular, incoloro y casi completamente transparente de 4 mm de espesor y 9 mm de diámetro; se mantiene en posición por un sistema de fibras radiadas que se insertan en su cápsula a nivel del ecuador y se originan en el cuerpo ciliar se les conoce como ligamento suspensorio o zónula de Zinn.

El tejido del cristalino es esencialmente elástico, de esta manera se deforma con relativa facilidad. En el feto y en el niño es transparente, mientras que en el adulto toma un tinte amarillento que aumenta con la edad; así mismo su consistencia aumenta poco a poco hasta que en el anciano se vuelve duro, esto explica porqué disminuye el poder de acomodación en los ancianos (presbicia).

El cristalino se compone de: 1) una cápsula, que constituye una envoltura elástica a la que se fusionan las fibras de la zónula; 2) un epitelio de tipo cuboideo, limitado a la parte ventral del cristalino, y 3) fibras cristaliniánas que forman el núcleo y la corteza. Las líneas de sutura formadas por la unión terminoterminal de estas laminillas filamentosas tiene la forma de Y cuando son vistas con la lámpara de hendidura. La Y está erecta en la cara anterior e invertida en la posterior. La única función del cristalino es la de enfocar los rayos de la luz sobre la retina. A través de la zónula de Zinn, se ejerce la acción del músculo ciliar para los efectos de la acomodación del cristalino en la visión de los objetos lejanos o cercanos, se considera que la zónula está ejerciendo constantemente una tensión centrífuga sobre el cristalino que lo mantiene más o menos aplanado. Cuando se

trata de mirar un objeto cercano, se contrae el músculo ciliar, aproxima hacia adelante la zona de inserción periférica de la zónula lo que da por resultado que disminuya la tensión de las fibras zonulares, que el cristalino se vuelva más convexo y aumenta, por lo tanto, su convergencia. Por lo contrario, si aumenta la tensión de la zónula, el cristalino se aplana y de esa manera se acomoda para la visión de los objetos lejanos.

La nutrición del cristalino se realiza por medio del humor acuoso. Además el cristalino está formado por cerca de 65% de agua, 35% de proteínas (el más alto contenido de proteínas de cualquier tejido del cuerpo) y huellas de minerales. El ácido ascórbico y el glutatiòn están presentes en las dos formas, oxidada y reducida.

C.) HUMOR VITREO.

Es una masa gelatinosa, transparente, que llena los 4/5 posteriores del globo ocular; tiene aproximadamente 95% de agua y el resto incluye dos componentes: colàgena y ácido hialurónico, es avascular y transparente. Llena el espacio comprendido entre el cristalino, retina y disco óptico.

ANEXOS DEL OJO.

Son las siguientes estructuras anatómicas:

A.) La cápsula de Tenon ò aponurosis orbitaria constituida por un tejido fibroso resistente, que contribuye a mantener al ojo en su lugar ya que forma una envoltura más superficial que la esclerótica y en contacto con el periostio orbitario. De hecho está perforada por los mismos elementos que

atraviesan la esclerótica por el polo posterior (nervio óptico, vasos y nervios ciliares posteriores, vasa vorticosa y arterias ciliares anteriores así como los tendones de los músculos del ojo que se insertan sobre la esclera).

B.) Músculos de la órbita. Son siete y cuya contracción produce los movimientos del ojo. Se les conoce como músculos extrínsecos del ojo en oposición a los músculos intrínsecos que se encuentran en el interior del ojo como el músculo ciliar y los músculos del iris.

Los músculos de la órbita ò extrínsecos son: el elevador del párpado superior, los cuatro músculos rectos (superior, inferior, interno y externo) y los dos músculos oblicuos (mayor ò superior y menor ò inferior).

El elevador del párpado, el recto superior, el recto interno el inferior y el oblicuo menor son inervados por el motor ocular común (III par); el recto externo se inerva por el motor ocular externo (VI par) y el oblicuo mayor por el patético (IV par).

C.) Párpados.-Son dos repliegues músculo-membranosos colocados en la parte anterior de la cavidad orbitaria, por delante del globo ocular al que cubren. Su cara anterior está revestida por piel delgada y la posterior por la conjuntiva palpebral. Su borde libre presenta a nivel del canto interno el orificio ò punto lagrimal que representa el inicio de las vías lagrimales; dicho borde libre tiene un labio anterior sobre el que se implantan las pestañas y uno posterior donde desembocan las glándulas de Meibomio.

Los párpados están constituidos por una serie de capas que de adelante a atrás son: piel, una capa de tejido celular, una capa muscular de fibras estriadas del orbicular de los párpados, una segunda capa de tejido celular, una capa fibrosa que forma el tarso inferior y tarso superior, una capa de fibras musculares lisas y una capa mucosa (conjuntiva palpebral).

Por otra parte, existen en el espesor de los párpados tres grupos de glándulas: las de Meibomio son análogas a las glándulas sebáceas, las ciliares son también glándulas sebáceas anexas a los folículos pilosos de las pestañas, las de Moll son glándulas sudoríparas modificadas. Los ramos nerviosos motores provienen del facial e inervan al músculo orbicular.

D.) Conjuntiva.-Es una membrana mucosa que cubre la cara posterior de los párpados y el segmento anterior del globo ocular. Tiene tres porciones: conjuntiva palpebral, conjuntiva del fondo de saco y conjuntiva bulbar. En la parte supero-externa del fondo de saco desembocan los conductos excretores de la glándula lagrimal. La conjuntiva bulbar al llegar al limbo esclerocorneal se fija a él y da paso al epitelio de la córnea.

En el ángulo interno del ojo la conjuntiva forma dos levantamientos: la carúncula lagrimal y el pliegue semilunar. Es importante anotar que las arterias de la porción palpebral de la conjuntiva proceden de la red retrotarsiana de los párpados y siempre se detienen a 3-4 mm alrededor de la circunferencia corneal. La porción de conjuntiva vecina al

limbo esclerocorneal se irriga por ramas que provienen de las arterias ciliares anteriores. Este doble origen de la red arterial conjuntival explica porqué en las infecciones de los párpados la inflamación pase a la conjuntiva bulbar y se detenga a 3 ó 4 mm de la córnea; mientras que las afecciones de la porción ciliar de la coroides producen un eritema conjuntival periquerático debido a que es la zona irrigada por las arterias ciliares.

E.) Aparato lagrimal.- Las lágrimas tiene por función lubricar la mucosa conjuntival, favorecer el deslizamiento de los párpados, prevenir la desecación de la córnea y arrastrar los cuerpos extraños que pudieran dañarla.

Este líquido es producido por la glándula lagrimal colocada en la parte supero-externa de la órbita; así, las lágrimas viajan hacia abajo y adentro impulsada por las contracciones del músculo orbicular de los párpados hasta llegar finalmente a los puntos lagrimales y que, por medio de los conductos lagrimales que desembocan en el saco lagrimal y conducto nasolagrimal, llegan al meato inferior de las fosas nasales. En ese punto, está ubicada la válvula de Hasner ó de Bianchi. Los nervios de la glándula lagrimal proviene del nervio lagrimal, rama del oftálmico el cual suministra los filetes sensitivos y secretores.

CAPITULO III

MANIFESTACIONES OCULARES DE LA LEPROA.

I. MECANISMOS DE DAÑO EN GENERAL

II. DAÑO A LOS ANEXOS OCULARES

"Si no debe emprenderse la cura de los ojos sin la cabeza, ni la de la cabeza sin el cuerpo, tampoco debe tratarse el cuerpo sin el alma; si muchas enfermedades se resisten a los esfuerzos de los médicos, procede de que desconocemos el todo"

Platón, Cármenes.
(428-347 A.C.)

Aunque muchos autores clasifican a las lesiones oculares en función de la estructura anatómica que afectan (40, 43), es evidente que las complicaciones oculares en la Enfermedad de Hansen a menudo se desarrollan de manera insidiosa y con poco o ningún síntoma (44).

De hecho, la lepra Lepromatosa es responsable de la mayoría de la patología ocular; sin embargo en sus primeros 5 años de evolución es relativamente benigna y el daño neural por el micobacterium es mínimo mientras que en pacientes de larga evolución el riesgo se incrementa (45, 46). Por otro lado, los pacientes con lepra tuberculoide, los casos dimorfos y los que se desarrollan la llamada reacción leprosa tipo I o reacción de reversa presentan un riesgo mayor de lesiones tempranas y severas si el daño neural afectó ramas nerviosas motoras o sensitivas del ojo (46). Una cuestión aparte representan los pacientes que cursan con Reacción leprosa, llamada por los anglosajones tipo II. La OMS clasificó en 1960 (4) las lesiones oculares en lepra en tres categorías:

- 1.-Daño por desecación debido a anestesia corneal y parálisis (lagofthalmos) más común en Lepra tuberculoide.
- 2.-Invasión directa del bacilo a estructuras del segmento anterior. Más común en lepra lepromatosa.
- 3.-Manifestaciones alérgicas en pacientes lepromatosos en reacción que afectan esclera, epiesclera, iris y cuerpo ciliar.

Sin embargo, esta clasificación deja fuera las lesiones en tejidos vecinos como párpados (ectropión, entropión, triquiasis) y anexos (alopecia de cejas y madarosis). Por

ello en este trabajo nos enfocaremos a la clasificación propuesta por Brand por práctica, fácil de recordar y que incluye todas las estructuras oculares afectadas.

De esta manera, la enfermedad afecta el ojo de cuatro maneras: (44)

I.-Cambios secundarios al daño en los anexos oculares:

- Cejas y Pestañas
- Párpados
- Secreción lagrimal
- Sistema de drenaje nasolagrimal

II.-Exposición anormal de los ojos secundaria a la afección del V y VII Pares craneales.

-Pérdida motora del músculo orbicular de los párpados (VIIPar):

Lagoftalmos

-Pérdida sensitiva de la córnea (V Par):

Queratopatía por exposición ò Neurotròfica

III.-Invasión directa por el M. leprae ò infiltración de las estructuras del segmento anterior:

- Córnea
- Iris y Cuerpo ciliar
- Esclera, Epiesclera y conjuntiva
- Las lesiones en el polo posterior son poco frecuentes

IV.-Reacción inflamatoria de las estructuras arriba mencionadas, debida a las substancias antigénicas liberadas por la destrucción de micobacterias. Dicho antígeno puede estar presente en el ojo ó circulando en el torrente sanguíneo. Esto corresponde a la reacción leprosa tipo II que si es severa ó recurrente, puede causar daño secundario como: atrofia del iris y cuerpo ciliar, cambios degenerativos en la córnea y esclera, catarata complicada y glaucoma secundario.

En muchos casos avanzados los cuatro factores pueden coexistir sobre todo en Lepra Lepromatosa.

I.- DANO A LOS ANEXOS OCULARES

Generalmente, se encuentra en pacientes lepromatosos, pero puede encontrarse también en casos dimorfos y aún en tuberculoides. El daño involucra (44):

A.- La piel y su estructura pilosa especializada: cejas y pestañas; el tejido conectivo subyacente, la placa tarsal y las glándulas sebáceas especializadas del tarso.

B.- Las glándulas lacrimales.

C.- El sistema de drenaje lacrimal

A.- PIEL Y ESTRUCTURAS PILOSAS DE LOS PÁRPADOS

En estos pacientes, los párpados deben ser cuidadosamente examinados buscando placas infiltradas, pero además el daño a los anexos con adelgazamiento y pérdida del pelo de cejas y pestañas es frecuente en pacientes con lepra lepromatosa avanzada y es más frecuente en el tercio externo de las cejas (43), quizá porque la porción temporal de la ceja es más fría

que la porción nasal (47), aunque en la lepra tuberculoide puede suceder si la placa infiltrada ocupa el sitio donde asientan las cejas (43). En casos avanzados la alopecia es bilateral y completa (19).

La madarosis ó pérdida de las pestañas, es más común que afecte el párpado inferior antes que el superior (47, 36) usualmente es parcial y rara vez completa (44), sin embargo, debido a que el infiltrado literalmente destruye al folículo piloso, la alopecia que deja es permanente aún con tratamiento médico.

El significado que tiene la alopecia de cejas y pestañas para el médico es la del tipo de lepra que padece el enfermo (44) y en general su severidad está en relación con la duración de la enfermedad (47). Pero como menciona Brand (44) "no todos los pacientes con madarosis necesariamente tendrán lesiones oculares, ni todos los pacientes con cejas y pestañas estarán libres de ellas." Aunque a decir de Kirwan (48) la ausencia de madarosis en casos avanzados es un buen signo. Es conveniente anotar que la alopecia de cejas y pestañas es característica pero no patognomónica de la lepra (19) ya que se ha descrito su presencia en el Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, enfermedad tiroidea, hipopituitarismo, blefaritis crónica, alopecia areata etc.

Como se mencionó anteriormente una placa puede infiltrar la piel palpebral e impedir los movimientos del párpado (40) y su atrofia después del tratamiento (49) puede hacer que la piel del párpado cuelgue, la llamada blefarocalasia, que en general no tiene implicación patológica (43). Por otro lado,

la resolución de un nódulo por medio de una cicatriz retráctil puede producir ectropión y epifora secundaria ó entropión y con ello triquiasis (36): en este caso, el daño secundario que sufren las estructuras elásticas y conectivas donde se implantan las pestañas hacen que se retraigan y dirijan hacia el globo ocular. En un ojo con adecuada sensibilidad esto causará irritación y molestia que el enfermo tratará de impedir, pero en otro con pérdida de la sensibilidad corneal la dañará con lesión al epitelio que de ser crónico progresará hasta una vascularización corneal y opacidad (44) ó incluso perforación corneal (16). Otra causa importante de ectropión, entropión, y triquiasis es el tracoma (50) entidad causada por la Chlamydia Trachomatis y que es endémica en países mediterráneos de clima cálido y seco y en el Extremo Oriente. Cuando se asocia a la lepra causa una intensa destrucción de estructuras del segmento anterior ya que además del lagofthalmos, ectropión y anestesia corneal originados por la lepra, se agrega la severa cicatrización y triquiasis propia del tracoma y en consecuencia la cicatrización corneal será extrema.

En el tracoma, los párpados están a veces edematosos con una descarga y prurito ocular; al evertir el párpado superior se encuentra sobre la conjuntiva palpebral, folículos amarillos ó una superficie anfractuosa debido a las cicatrices por la infección. El panus puede ser más ó menos extenso y el daño será mayor si además hay entropión y triquiasis asociada. (51).

Existen revisiones que han ahondado en la embriología y ultraestructura del pelo (52) (53) y de la que haremos mención someramente.

El folículo piloso deriva, en vida fetal, principalmente de la epidermis (ectodermo) pero su existencia cíclica (anágeno-catágeno-telógeno) es controlada por la papila dérmica (mesodermo).

Durante el anágeno, el folículo se compone de un número de cilindros concéntricos de células especializadas. En el centro está la corteza y cutícula y por fuera se encuentra la vaina radicular externa (cutícula, capas de Henle y Huxley) y más hacia el exterior la vaina radicular externa compuesta por células con apariencia epidérmica y que de hecho se continúan, a nivel del orificio folicular, con la verdadera epidermis. La papila dérmica se sitúa en la base del folículo y está separada por una membrana basal de la porción epitelial del mismo, eventualmente, ésta es continuación de la membrana basal epidérmica.

Después de una fase corta en anágeno, el folículo entra a la fase de telógeno ó reposo; en ella la melanogénesis y producción del pelo cesan y por retracción de la porción epitelial inferior del folículo se constituye una raíz en forma de clava. La papila permanece dentro de la dermis inferior unida al folículo por un cordón de células epiteliales y tejido conectivo. El complejo arreglo de las fibras nerviosas que rodean al pelo en anágeno se contrae durante el telógeno pero la microvasculatura de la papila anágena desaparece de la fase de reposo.

Para Gummer (54), el folículo piloso es de interés en la lepra por dos razones:

- a.) La afección característica de cejas y pestañas produce madarosis y conlleva un estigma social para el enfermo con lepra.
- b.) Debido a que el folículo piloso excreta su producto final (el pelo) hacia la superficie cutánea, podría ser el sitio a partir del cual el bacilo de la lepra disemine e invada otras estructuras.

En un estudio efectuado por este autor en el que tomó biopsias de la porción lateral de la ceja de 5 pacientes lepromatosos sin tratamiento, con el objeto de encontrar bacilos en las estructuras pilosas y de esta manera implicar su papel en la posible transmisión por esta vía, descubrió bacilos tanto sólidos como fragmentados en la papila dérmica en cada etapa del ciclo y muchas de las células papilares mostraban vacuolas de material lípido conteniendo numerosos bacilos tanto en fase anágena como telógena. Por otro lado, en el bulbo piloso y vaina radicular interna, no se encontraron bacilos mientras que, en la vaina radicular externa estuvieron presentes tanto aislados como en globias y la mayoría sólidos.

La presencia de numerosos bacilos en la papila dérmica es indicación de su diseminación hematògena. La papila està vascularizada sòlamente en la fase anàgena y esto presumiblemente le permitiria al bacilo ir hacia ella para que en la fase telògena, la vasculatura papilar al dejar de existir, crearia un microambiente fagociticamente incompetente donde el bacilo podria multiplicarse hasta la siguiente fase anàgena y de esta forma permitir su dispersiòn.

Sin embargo, el autor no pudo encontrar evidencias ni demostrar elementos que sugieran la expulsión del bacilo hacia el exterior, junto con el crecimiento del pelo.

Las estadísticas en diferentes partes del mundo como son India (4,25,26,27,55), Latinoamèrica (16,19,56), Africa (21) y Lejano Oriente (15,31) muestran cifras que van, para la alopecia de cejas de 16 a 76%, de pestañas en 30-48%, alopecia total de ambas en 7%; infiltraciòn palpebral en 9-26%, dermatocalasia 29-46%, ectropiòn 2.7 a 13%; entropiòn de 2.7 a 20% y triquiasis en 1% hasta 49%.

Las diferencias tan marcadas en cuanto a cifras se deben tanto al tamaño del grupo estudiado, tiempo de evolucion, tipo de lepra y poblaciòn estudiada (habitualmente pacientes recluidos en leprosarios). La mayoría de los investigadores coincide en que la madarosis es la manifestaciòn ocular màs frecuente con franco predominio en pacientes lepromatosos y que aparece entre 5 a 10 años después del inicio de la enfermedad; cuestiòn en la que coincide Ebenezer (57) al afirmar que la madarosis es un dato tardío de afecciòn

ocular en lepra y por ello, poco confiable. Pero en México, se ha observado madarosis temprana en lepra lepromatosa difusa pura y primitiva y algunos casos difusos secundarios no pierden cejas ni pestañas.

Lamba, por otro lado, (39) incluye a la madarosis bajo el rubro de "lesiones de interés académico" puesto que no pone en peligro la visión.

Harrel (16) le da poca importancia a la dermatocalasia debido a que es un dato no específico que se llega a presentar en sujetos de más de 60 años sin lepra.

En ninguno de los estudios arriba mencionados se aclara si la triquiasis y entropión fueron debidos únicamente a lepra o se asociaron a tracoma. Sólo dos estudios, el de Schwab (47) realizado en Alejandria, Egipto y el de Malla (29) efectuado en Nepal atribuyen la alta frecuencia de entropión y triquiasis en sus pacientes con lepra, a la coexistencia con tracoma.

En el estudio de Schwab, (47) el predominio de pacientes con lepra tuberculoide, se debió quizás a que ésta prevalece en forma mayor en Africa; lo interesante fue que un bajo porcentaje de pacientes con lepra lepromatosa y tracoma desarrollaron entropión y triquiasis (17% Lepromatosos; 44% Tuberculoides) severa. Esto lo atribuye al predominio de la inmunidad celular tanto en Lepra Tuberculoide como en Tracoma lo que generaría mayor daño (y quizás sinérgico) a estructuras palpebrales.

El manejo de la afección palpebral directa y de las estructuras pilosas contenidas en ellos dependerá de si el

problema es de índole cosmético (dermatocalasia) ó si implica daño adicional al ojo (ectropión, entropión y triquiasis). Evidentemente el tratamiento médico específico para combatir la infección ó la reacción leprosa, iniciado desde las etapas tempranas en general impiden el desarrollo de estas manifestaciones.

El manejo de la triquiasis puede ser temporal cuando se depilan en forma manual las pestañas ó permanentemente cuando se emplea la electrólisis (44). Esta última requiere el empleo de aguja muy fina que se introduce en el orificio folicular, con la que se pretende la destrucción del bulbo piloso mediante la acción de una corriente continua directa. Se necesita conocimiento de la técnica (58) y experiencia por parte del médico.

Cuando toda la línea de pestañas está en contacto con el ojo puede ser necesaria una corrección quirúrgica, sobre todo si existe entropión asociado, debe referirse al enfermo con un oftalmólogo entrenado en el procedimiento.

Los enfermos que han perdido la sensibilidad corneal, presentan un mayor riesgo de daño ocular mientras que los pacientes que aún la preservan intentarán corregir sus molestias frotando los dedos sobre el ojo. Ello tampoco está exento de riesgo ya que si los dedos se encuentran insensibles, lesionados, con áreas queratósicas ó infección secundaria, el problema se complica. (44).

En el ectropión severo, la cirugía está indicada y en general se necesita acortar la elongación del borde palpebral

inferior y compensar el acortamiento vertical del mismo (46) (Fig 3).

En relación a la alopecia de cejas, Droogenbroeck (59) menciona que representa estigma social y en sitios con alta endemia es difícil convencer al público que este signo no implica necesariamente contagio; ello impide la reintegración normal del paciente a la sociedad.

A continuación este autor enumera las técnicas empleadas para la reconstrucción de las cejas que son las siguientes :

- 1.-Transplante de pequeños islotes de piel cabelluda.-Son injertos aproximadamente una docena por cada ceja.
- 2.-Transposición de un colgajo de piel cabelluda sin pedículo arterial.
- 3.-Colgajo con pedículo de arteria temporal insular.- para ello se debe disecar perfectamente y con cuidado la arteria y vena temporal que irrigan el colgajo. Da excelentes resultados en manos expertas.
- 4.-Injerto de piel cabelluda.-Fue descrito por Gillies en 1935; es el método técnicamente más sencillo. Durante el postoperatorio el pelo cae y tres meses después, si el injerto ha sido lipectomizado sin dañar los folículos pilosos y el lecho se encuentra bien vascularizado, surgirá pelo nuevo.

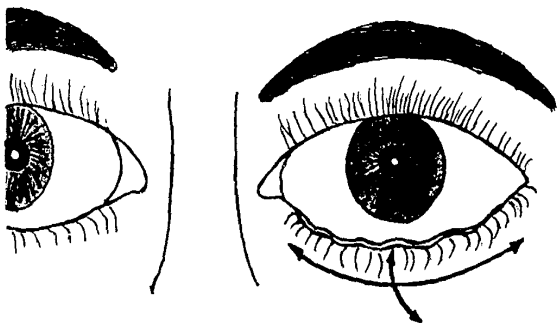


Figura 3:Objetivo del tratamiento quirúrgico del ectropión:Es necesario acortar la elongación horizontal del borde palpebral inferior y compensar el acortamiento vertical del mismo.

5.-Transplante aislado de pelo.-Es el método propuesto por Arakawa (60). Esta técnica implica varios pasos indispensables para el buen resultado final:

a)El injerto se toma de piel cabelluda de la región retroauricular. Una vez tomado, se corta en dos fragmentos iguales y se sumerge en solución salina estéril.

b)Sobre un bloque de madera previamente esterilizada, estos dos fragmentos se cortan nuevamente en varias piezas más pequeñas. Dichos cortes con bisturí se hacen transversalmente, desde el borde del injerto hacia el centro, y cortando en sentido paralelo a la implantación del pelo para de esta forma, no dañar el bulbo piloso. Los pelos aislados con sus respectivos bulbos son colocados en solución salina.

c)Los pelos luego se introducen en agujas especialmente diseñadas, con un bisel largo y canaladura y el ayudante los presenta al cirujano para que los aplique como injertos.

d)Cada pelo se implanta siguiendo el patrón propio de la ceja. Se aplican en

ángulo de 45 en relación a la superficie cutánea a una profundidad de 2-3 mm.

El problema es el tiempo que se requiere para el procedimiento quirúrgico ya que para obtener un aspecto cosmético apropiado se necesita implantar 140 pelos en cada ceja y ello debe hacerse en dos tiempos quirúrgicos con una semana de diferencia para así aplicar 70 pelos en cada sesión. Según el autor, todo esto vale la pena si se trata de reabilitar y readaptar al paciente.

B.) LAGRIMAS Y SISTEMA DE DRENAJE LAGRIMAL.

1.-LAGRIMAS:

Representan un fluido producto de la glándula lagrimal y diversas glándulas lagrimales accesorias (glándulas de Krause y Wolfring) y en la carúncula hay glándulas aún menores (61). La secreción es ligeramente alcalina, además de diversas sales, contiene una enzima bactericida: la lisozima y también la inmunidad humoral juega un papel al estar presente la inmunoglobulina A (IgA).

En relación a la primera, Sen (62), menciona que los pacientes con Lepra lepromatosa no tratados tienen una concentración lagrimal de dicha enzima significativamente más baja comparada con sujetos control y que quizá se deba a cambios estructurales subclínicos en la glándula lagrimal y sus túbulos causados por la enfermedad.

Saha (63), por otro lado, encontró que en las lágrimas de casos lepromatosos ò dimorfos que se dirigen hacia èse polo

(BL) el nivel de IgA fue ligeramente menor con respecto a sujetos sanos y también lo atribuyó al daño causado por la misma enfermedad sobre la glándula lagrimal. Pero no explica el significado de éste hallazgo.

Gracias al elemento mecánico que representa el parpadeo, la película lagrimal es distribuida, mezclada y, debido a que es una estructura dinámica que no permanece estática por tiempo prolongado, re-estabilizada para así impedir la desecación de la córnea y conjuntiva (64).

Otros componente del fluido lagrimal son: mucina producida por las células caliciformes de las criptas de Henle y glándulas de Manz y mucolipíicos generados por glándulas sebáceas (glándulas de Meibomio y Zeis) (44, 65). Las primeras distribuidas entre los folículos pilosos del párpado y las segundas localizadas en la parte posterior del borde libre palpebral (61); funcionan como un lubricante natural importante en la estabilidad de la películas.

La secreción refleja de la glándula lagrimal se controla por el sistema nervioso parasimpático: las fibras simpáticas pueden controlar la secreción de los párpados y conjuntiva. Además, la secreción de mucina se incrementa como resultado de inflamación y la estimulación sensitiva conjuntival exita, en forma refleja, al sistema parasimpático.

Por lo anterior, tanto el lagofthalmos como el ectropión tenderán a incrementar la cantidad del componente acuoso en la lágrima quizá por la conjuntivitis crónica que suele asociarse (64).

El hecho, es que la función básica del ojo se encuentra estrechamente relacionada al estado del epitelio corneal e incluso, sólo se necesita la desecación de unas cuantas capas de células epiteliales para que su transparencia disminuya en un 30% ó más. Un epitelio bien hidratado tolera asimismo en forma mejor el trauma ó infección que uno seco.

La hidratación depende del mantenimiento de una película lagrimal sana y a su vez, requiere de la acción y posición normales de los párpados.

Estos últimos deben estar en contacto con el globo ocular para que el borde del párpado inferior descansa sobre el margen corneal inferior.

Un párpado caído ó con mala oclusión formará un receptáculo que no podrá sustentar la película precorneal y las lágrimas, de esta forma, se acumularán en él para luego derramarse sobre las mejillas (44).

A juzgar por la prueba de Schirmer, muchos pacientes con lepra presentan deficiencia en la secreción lagrimal. Dicho exámen se afecta con papel filtro de laboratorio, debe cortarse en tiras de 5 por 35 milímetros y los 5 primeros milímetros de un extremo se doblan para así poderlo colocar en el borde palpebral inferior a nivel del extremo nasal; se deja al paciente con los ojos cerrados y la tira aplicada por 5 minutos y posteriormente se mide la cantidad de papel humedecido por las lágrimas. El resultado normal es entre 10 y 35 mm.

En un estudio hecho por Hodges (66), encontró que el 28% de los ojos en pacientes con lepra tuvieron una prueba de

Schirmer con menos de 5mm, el 55% eran lepromatosos y el 21% eran dimorfos cercanos al polo lepromatoso (BL), este investigador sugiere que esta prueba indica que de los tres componentes de la película lagrimal (capa acuosa, lipida y mucosa), el componente acuoso de la lágrima se encuentra disminuido en la lepra.

Pero además, este autor no pudo demostrar, a diferencia de Sen (62), disminución de la lisozima la cual es parte del componente acuoso producido por las glándulas lagrimales principales pero no por las glándulas lagrimales accesorias de la conjuntiva. Esto apoya, que la Prueba de Schirmer es más bien, el resultado de la función refleja de las glándulas lagrimales accesorias.

Así como la prueba de Schirmer valora la secreción lagrimal, Santoshkumar (67) aclara que la película lagrimal se evalúa por el tiempo de ruptura de la película precorneal.

Lamba (64) menciona que el tiempo de ruptura precorneal implica la aparición del primer punto seco sobre la córnea después del último parpadeo; si es menor de 15 segundos, puede considerarse el término de "ojo seco". La prueba se valora con fluoresceína y el filtro azul colocando en la lámpara de hendidura para así ver el primer punto de ruptura de la película lagrimal.

Al estudiar 400 pacientes con lepra de los cuales 46% fueron lepromatosos y 25% eran casos dimorfos, este autor, encontró con la prueba de Schirmer un 24.5% de pacientes con menos de 10 mm (un resultado comparable al de Hodges) y el tiempo de ruptura de la película precorneal fue menor de 15 segundos en

el 47%. Las biopsias conjuntivales además mostraron reducción de las células caliciformes en 31% y evidencia de inflamación crónica en el 41.5%. Es importante comentar que el 50% de los casos lepromatosos presentaron lagofthalmos asociado.

Este investigador concluye que la anomalía en el tiempo de ruptura de la película lagrimal demostró ser más confiable e informativa que la prueba de Schirmer sola; sin embargo, no será tan significativa si existe anomalía epitelial asociada en la superficie corneal comprobable ya sea con fluoresceína o con la tinción de rosa de bengala que además de demostrar células desvitalizadas pone en evidencia la presencia de mucina precipitada.

C.) GLANDULAS LAGRIMALES Y SISTEMA DE DRENAJE NASOLAGRIMAL.

Según Soto (68), las glándulas lagrimales pueden estar afectadas en los episodios agudos, (dacrioadenitis lagrimal), como lo están a veces las parótidas, los testículos, etc. y a consecuencia de ataques sucesivos pueden atrofiarse, disminuyendo su secreción, lo que viene a sumarse como elemento nocivo, sobre todo en los casos de lagofthalmos por parálisis del orbicular. Pero Duane (47). considera que la Lepra genera además denervación de la glándula lagrimal y contribuye al síndrome del ojo seco.

En algunos pacientes, particularmente aquellos en que la mucosa nasal ha sufrido infiltración, infección secundaria, ulceración y finalmente cicatrización aunado a reabsorción ósea nasal; es posible que el extremo inferior del conducto naso-lagrimal llegue a bloquearse. Esto último favorece el

desarrollo de infección en el saco lagrimal (dacriocistitis) por uno ó más de los gérmenes patógenos comunes como neumococos y pseudomonas. Si dicha infección es persistente se convierte en un riesgo potencial para la córnea quizá ya dañada por exposición y esto se incrementa si además existe trauma que puede llevar a una úlcera corneal. Por último, es muy factible que los pacientes sujetos a cirugía intraocular y que padecen formas asintomáticas ó crónicas de la infección, se compliquen con endoftalmitis cuyo pronóstico puede ser fatal (44,69).

Por ello la detección de esta situación es de vital importancia y Brand enfatiza que "la cirugía ocular, particularmente los procedimientos intraoculares, nunca deberán realizarse sin antes evaluar la permeabilidad del sistema de drenaje lagrimal".

La dacriocistitis aguda es causada habitualmente por el *Staphylococcus aureus* y ocasionalmente por el estreptococo beta-hemolítico; en la dacriocistitis crónica, *Streptococcus pneumoniae* es el organismo predominante (70).

La infección aguda es rara vez pasada por alto, el dolor asociado y el edema de toda la región circundante al saco lagrimal junto con la fiebre y el malestar general, atrae la atención tanto del médico como del paciente. Usualmente responde bien al empleo de antibióticos sistémicos y compresas locales calientes.

La dacriocistitis subaguda es menos dramática pero generalmente habrá edema sobre el saco lagrimal y algo de dolor. Al aplicar una presión suave sobre el saco lagrimal,

se obtiene a través del orificio lagrimal, exudado purulento mezclado con lágrimas y este signo confirma el diagnóstico. El manejo es similar a aquel de la enfermedad aguda pero además, el saco lagrimal debe ser vaciado por presión, una vez al día, luego irrigado usando una cánula lagrimal y jeringa con aguja de punta roma del número 18 con solución salina y finalmente con un antibiótico oftálmico de amplio espectro.

La dacriocistitis crónica es la más común pero también la que menos síntomas da: puede no haber dolor o edema de la región y sólo un excesivo lagrimeo (epífora) y exudado persistente a menudo copioso que a menudo aumenta con la presión digital del saco lagrimal pero incluso puede haber obstrucción a la irrigación del sistema nasolagrimal. El manejo conservador implica el vaciado del saco lagrimal diario, su irrigación con solución salina estéril y luego dejar un antibiótico en solución todo ello durante dos o tres semanas. Esto es seguido por el empleo de gotas dos veces al día de sulfato de zinc al 0.25% y de ácido bórico al 5% lo cual ayuda a controlar la infección. Es recomendable enviar al paciente con un cirujano oftalmólogo para valorar ya sea el diseño de un nuevo sistema de drenaje hacia la nariz (dacriocistorrinostomía) o remover completamente el saco lagrimal (dacriocistectomía) (44).

En cuanto al pronóstico, la dacriocistitis aguda responde favorablemente al tratamiento general con antibióticos pero las recidivas son frecuentes si no se corrige la obstrucción del conducto nasolagrimal. La forma crónica es aún más

difícil de tratar y la curación sólo se llega a obtener si se elimina la obstrucción (70).

Un punto importante, es que las lágrimas del saco lagrimal infectado, lubrican una córnea que pudiera no estar bien protegida y ello puede producir una úlcera profunda en su epitelio y finalmente la aparición de pus en la cámara anterior (hipopión). En casos en que exista una úlcera corneal e infección concomitante, debe debridarse el tejido dañado con precaución e indicar el empleo de un antibiótico tópico pero ocluir un ojo infectado e insensible puede ser catastrófico (46).

CÁPIULO IV

III. EXPOSICION ANORMAL DE LOS OJOS SECUNDARIA AL DAÑO DEL V Y VII PARES CRANEALES.

" Yo le vendè y

Dios le curò".

Ambroise Parè (1510-1590)

Del 15 al 20% de los pacientes presentan exposición anormal del ojo por daño neural.

Debe tomarse en cuenta, que el origen de esto es dual (69):

- a.) Pérdida sensitiva ocular por daño al V par craneal.
- b.) Pérdida motora palpebral por daño a VII par craneal.

El paciente con pérdida sensitiva, puede parpadear pero no tan a menudo como se necesita o con suficiente fuerza debido a la ausencia de dolor a nivel corneal. El enfermo con pérdida motora desea parpadear debido a que conserva la sensibilidad pero no lo puede hacer adecuadamente; cuando se combinan los dos factores, es de imaginarse el serio daño que sufrirá la córnea por la exposición y potencial perforación aún cuando pueden existir distintos grados de esto. Por último, tanto los lepromatosos como los tuberculoideos y dimorfos pueden padecerlo.

Aunque es evidente la interrelación que existe entre estos dos elementos de protección del ojo, para fines de comprensión se revisarán por separado comenzando con el VII par.

A.- PERDIDA MOTORA DEL MUSCULO ORBICULAR DE LOS PARPADOS (LAGOFTALMOS) POR DAÑO AL VII PAR.

1.-)ANATOMIA DEL NERVI0 FACIAL (7).-

El VII par craneal es un nervio mixto compuesto por una raíz motora destinada a los músculos cutáneos de la cabeza y cuello que es el facial propiamente dicho y una raíz sensitiva que inerva la mucosa de la lengua, las glándulas submaxilar y sublingual. Para el objetivo de esta revisión,

describiremos unicamente la rama motora.

La raíz motora del nervio facial, nace del núcleo del facial, alojado en la sustancia reticular gris de la protuberancia anular y emerge por el surco bulbo-protuberancial que, junto con la raíz sensitiva, se dirige hacia el conducto auditivo interno y sale por el agujero estilomastoideo para introducirse en el espesor de la glándula parótida.

A este nivel, se divide en dos ramas terminales: la temporofacial y la cervicofacial.

La rama temporofacial se divide luego en múltiples ramas que son variables en cada individuo: las ramas temporales van a distribuirse al músculo auricular anterior y a otros músculos del pabellón auricular; las ramas frontales terminan en el músculo frontal; las ramas cigomáticas dan lugar a las palpebrales que inervan al músculo superciliar y al orbicular de los párpados (estas ramas son de inmensa importancia para lo que se explicará más adelante) y las ramas suborbitarias y bucales están destinadas a distintos músculos que dan movimiento a los labios.

Por otro lado, la rama cervicofacial, da lugar a ramos conocidos como bucales inferiores y mentonianos, aunque merece mención especial las ramas cervicales para el músculo cutáneo del cuello y cuyo engrosamiento se busca durante la exploración física cuando se elabora una historia clínica leproológica.

Es indispensable aclarar que existen numerosas anastomosis entre las ramas del VII par con otros nervios craneales y que

quizá la más importante en este caso, sea con las ramas terminales del trigémino a partir de las que se originan plexos cutáneos.

2.-)ETIOPATOGENIA DEL LAGOFTALMOS.-

Existen dos grupos musculares en los párpados: el elevador del párpado superior inervado por el III par craneal y el orbicular de los párpados cuya función es juntar el borde libre de éstos cerrando los ojos.

Ocasionalmente, el elevador de los párpados se debilita y con ello el párpado superior cae pero esto ocurre rara vez y no genera riesgo alguno al ojo.

Más significativa, es la parálisis del orbicular de los párpados el que, como ya se mencionó, está inervado por la rama cigomática del VII par craneal cuyo trayecto es superficial a éste nivel y es frecuentemente dañado en la lepra (44).

El músculo orbicular de los párpados es un semiesfínter y consiste de tres porciones:

a)Sección periférica y orbitaria: Que cierra los párpados fuertemente en forma deliberada. En casos avanzados puede quedar inutilizado pero en general, continúa funcionando mucho después de que otras partes del músculo lo han dejado de hacer. Por esto, tales enfermos pueden aún cerrar los ojos con un esfuerzo consciente.

b)Porción palpebral: controla el parpadeo intermitente e inconsciente que renueva la película lagrimal sobre la córnea mientras retira detritus. mantiene además los párpados cerrados durante el sueño y ayuda a conservar el contacto

normal con el globo ocular. Esta porción es la que comunmente se debilita en especial el párpado inferior. Primero el margen y finalmente toda la estructura palpebral puede perder contacto con el globo ocular y colgar; así el soporte mecánico de la película lagrimal se ve deteriorado y ello constituye el primer paso hacia la desecación del epitelio corneal y el inicio de su ruptura.

c) Sección lagrimal: También llamado músculo de Horner o tensor del tarso. Pasa por abajo del saco lagrimal y en cada parpadeo toma parte en la acción de "bombeo" por la cual las lágrimas son forzadas a circular del saco lagrimal al conducto nasolagrimal y así ser remplazadas por lágrimas nuevas. La parálisis de este músculo contribuye a la estasis y epifora.

En resumen, el lagofthalmos ó la incapacidad para cerrar los ojos conlleva a (44):

1. Desecación de la córnea; especialmente durante el sueño y en ausencia del fenómeno de Bell.
2. Exposición de los ojos ó daño debido a pérdida del parpadeo protector reflejo cuando los ojos se encuentran en peligro de sufrir un traumatismo.
3. Incremento en el riesgo de sufrir infección debido a la falta de un parpadeo normal.

Una de las más extensas y bien sustentadas investigaciones que intentan demostrar a un nivel tanto clínico como fisiopatológico lo arriba esquematizado fue la que efectuaron Antia, Dastur y Divekar (72) en la que estudiaron 11

pacientes casi todos ellos con lesiones polineuríticas 7 de ellos clasificados como maculo-anestésico, 2 lepromatosos y 2 dimorfos con una evolución en cuanto a la lepra de 7 a 20 años y en cuanto a la parálisis facial de 8 meses a 10 años. En todos hubo pérdida de la sensibilidad cutánea en el territorio de la división maxilar del trigémino y el déficit motor consistió en parálisis ya sea total ó subtotal del orbicular de los párpados.

En cada uno de ellos, los autores exploraron quirúrgicamente el nervio facial con especial atención en disecar las ramas frontal y cigomática hasta el punto de entrada a sus respectivos músculos. En todos, el tronco del facial y las ramas individuales fueron estimuladas eléctricamente y la función (pobre ó ausente) de la rama del orbicular del párpado fue confirmada antes de tomar una biopsia de ella.

A la inspección externa, ni el tronco ni las ramas principales mostraron cambios y tampoco se encontró uniformidad en la manera de dividirse las ramas del facial en cada paciente; incluso se anastomosaban entre sí ya que con la estimulación eléctrica se puso en evidencia una inervación entrecruzada. Los autores efectuaron finalmente una cirugía de suspensión músculo-facial del temporal con el objeto de intentar corregir el lagoftalmos y epifora misma que fue satisfactoria en 9 de los 11 enfermos.

Resultó por demás interesante, que la apariencia externa del nervio facial no fue tan importante como el aspecto de los tejidos circundantes que evidenciaron un tejido con engrosamiento fibro-adiposo especialmente en las

ramificaciones terminales y en particular sobre la región ósea conocida como cigoma; sobre la que se formaban túneles fibrosos que envolvían a los nervios.

Y concluyen que no es difícil por tanto, que en las fases agudas de la enfermedad los nervios estarían edematizados e inflamados y ello generaría aún más compresión y daño.

En un artículo inmediato (73), estos autores relatan sus hallazgos en los mismos pacientes acerca de la electromiografía y la histopatología de las biopsias del nervio afectado que fueron tomadas durante la cirugía. Electromiográficamente se valoró la conducción nerviosa por medio de llamada latencia de contracción y en todos los casos se encontró prolongada hasta el grado de haber incluso datos de denervación. Como era de esperarse, el músculo orbicular mostró el mayor número de anomalías además de que hubo una estrecha correlación entre estos datos y la evolución clínica de cada caso.

El estudio histopatológico se hizo tanto con tinción de rutina como tinciones especiales para tejido conectivo, mielina, fibras nerviosas y BAAR. En todos los especímenes se encontraron cambios patológicos en los nervios que se dirigían al músculo orbicular; dichas alteraciones fueron más ostensibles en cuanto a:

1.-Celularidad: En la gran mayoría las células del infiltrado fueron de naturaleza crónica inflamatoria, consistiendo predominantemente de pequeñas células mononucleares.

2.-BAAR: Se encontraron más bien dentro de las células de Schwann ya sea en globias ó aislados. Los casos lepromatosos tratados no los mostraron.

3.-Fibrosis: Se encontró en grado moderado a severo, afectando tanto al endo como perineuro. En los casos más severos tomó la forma de una hialinización eosinofílica extensa. Fue curioso que no hubo correlación entre la duración de la enfermedad a nivel facial y la severidad de la fibrosis y no concurrieron al mismo tiempo fibrosis e inflamación.

4.-Degeneración axonal: Se presentó en todos los especímenes y concordó con el grado de fibrosis. De hecho, cuando el cambio degenerativo era intenso, la fibrosis también era severa. En su forma extrema, sólo se encontró un cordón de tejido neural hialinizado desprovisto de cualquier elemento celular ó axonal.

5.-Pérdida de mielina: Se encontró en todos los especímenes. Lo que esta investigación demostró es que no hay una relación entre la duración de la enfermedad y la severidad del daño neural; pero si existe una concordancia entre el déficit motor evaluado clínicamente y la severidad del daño estructural del nervio. Por último y aunque en un terreno especulativo, los autores proponen la posible patogénesis del daño al facial en una enfermedad que afecta primariamente las terminaciones nerviosas sensitivas y se apoyan en las múltiples anastomosis existentes entre el facial y los nervios maxilares; particularmente entre la rama cigomática del facial y las ramas palpebrales del trigémino para sugerir

que la infección posiblemente penetre a través de la piel malar y por las fibras sensitivas avanza en tal forma que afecta a las fibras motoras de esa área, por medio de las interconexiones de estos dos territorios nerviosos.

Otros factores secundarios podrían influir como son; la situación de estas ramas sobre el hueso cigomático y la posible compresión a ese nivel por fibrosis así como la localización superficial de los filetes nerviosos sobre lo que elementos adicionales tales como las bajas temperaturas y la exposición a traumatismo pudiera generar daño adicional.

Ramanujam (74) menciona además que aunado a la infiltración inflamatoria del nervio; el espasmo de los vasa nervorum llevaría a isquemia de éste y por tanto interferencia en su función.

En oposición a esta hipótesis del daño neural, para explicar el lagofthalmos y la parálisis del orbicular, Rogers (36), menciona que es posible que la afección del nervio facial no es la única causa del lagofthalmos sino que una miositis primaria causada por lepra, rigidez de los párpados, atrofia de la piel y del músculo orbicular pueden también contribuir a ello.

Slem (75) indica que la parálisis del músculo orbicular puede ser debida a la arriba mencionada miositis primaria lepromatosa y sustenta esto en su estudio de 37 pacientes con lagofthalmos, de los que en 27 (73%) encontró áreas de atrofia en los haces musculares, cambios degenerativos, infiltración con células mononucleares, fibrosis proliferación endotelial de los vasos y lepromas conteniendo bacilos.

3.-)SIGNOS Y SINTOMAS DEL LAGOFTALMOS:

Varian de acuerdo con la porción muscular afectada y la extensión del daño. Una queja común (cuando la debilidad muscular es mínima) es la sensación, al despertar por la mañana, de "quemadura" y lagrimeo profuso; esto sugiere que los ojos han permanecido abiertos durante el sueño y sufrido desecación.

Otra manifestación frecuente es la epifora que puede deberse tanto a ectropión como a otras causas de lagoftalmos ò a una falla en la función de bombeo lagrimal hacia el conducto naso-lagrimal (44). Debe hacerse notar que el lagoftalmos puede aparecer sin ectropión y viceversa; el primero supone el riesgo de queratitis por exposición mientras que el segundo es meramente una desfiguración e implica una molestia por la epifora (30).

Un enfermo que sufre debilidad avanzada de la musculatura palpebral (imposibilitándole cerrar los ojos), experimentará una sensación continua de quemadura alternada con lagrimeo. El tipo y severidad de los síntomas variará dependiendo de la extensión del daño nervioso motor como del grado de sensibilidad al dolor.

Los signos de la pérdida del tono muscular del orbicular incluye uno ò más de los siguientes:

- una mirada fija con los párpados ampliamente abiertos.
- Un párpado inferior "colgado", incluso evertido.
- Un parpadeo espontáneo incompleto e infrecuente.
- Incapacidad para cerrar el ojo voluntariamente ò mantenerlo cerrado como si durmiera.

-Lágrimas que se acumulan ó se derraman.

-Ligero enrojecimiento ó congestión de la conjuntiva de la parte inferior del ojo.

-Erosión ó ulceración de la córnea si la exposición es mayor de la que el ojo puede tolerar (44).

Existen además una clasificación clínica por grados para el lagofthalmos propuesta por Reddy:

a.)Lagofthalmos Leve: -Ligera parálisis del músculo orbicular.

-Usualmente no hay molestia sólo ligero enrojecimiento ó lagrimeo.

-A la exploración física el ojo está expuesto 2-3mm cuando el paciente cierra los ojos sin esfuerzo.

-Se detecta sólo con una cuidadosa exploración.

b.)Lagofthalmos moderado:

-La exposición del globo ocular es mayor pero la córnea está cubierta por el párpado superior debido al Fenòmeno de Bell cuando el enfermo cierra los ojos.

c.)Lagofthalmos Severo:

-La fisura palpebral es amplia; hay queratitis por exposición y/o ectropión del párpado inferior debido a la completa debilidad del músculo orbicular.

-Puede asociarse además con parálisis de la rama mandibular del nervio facial.

4.-)PRONOSTICO DEL LAGOFTALMOS.-

Dependerá no solo de lo extenso de la parálisis muscular sino también del nivel de sensibilidad corneal. Si ésta última se encuentra en buen estado, la córnea se mantendrá bien a pesar de una debilidad

muscular severa, ya que el enfermo utilizará el potencial motor residual del orbicular.

Pero en caso de que haya hipo ó anestesia corneal, no protegerá sus ojos adecuadamente y para el momento en que descubra las manifestaciones, el daño ocular debido a la desecación y trauma corneal ya será irreversible.(44)

B.-PERDIDA SENSITIVA OCULAR POR DANO AL V PAR.-

1.-)ANATOMIA DEL NERVIDO TRIGEMINO (76,77)

El V par craneal es un nervio mixto que transmite la sensibilidad de la cara, órbita y fosas nasales además, lleva los estímulos motores a los músculos de la masticación.

Tienen su origen. las fibras sensitivas, en el ganglio de Gasser que penetra el neuroeje por la cara antero-inferior de la protuberancia anular. A partir de éste ganglio, se originan tres divisiones que de adentro hacia afuera son: la Oftálmica, la Maxilar Superior y la Maxilar Inferior.

De estas, la que posee interés para el presente estudio es sin duda la división Oftálmica la que a su vez se divide en tres ramas que de adentro a afuera son:

1.-Rama Lagrimal:Que inerva a la glándula lagrimal, conjuntiva y piel del párpado.

2.-Rama Frontal:Da lugar a dos nervios : supraorbitarios y supratroclear que inerva a la frente,piel cabelluda hasta el vertex y párpado superior.

3.-Rama Nasociliar:Es la que otorga sensibilidad al ojo y da lugar a varias ramas:

a)Rama anastomótica para el ganglio ciliar u oftálmico.

b)Nervios ciliares largos:con fibras simpáticas para el dilatador de la pupila y fibras aferentes (sensitivas para la uvea y córnea)

c)Nervio nasal externo.-Inerva párpados,piel de la nariz y saco lagrimal.

d)Nervio etmoidal posterior:Para los senos etmoidal y esfenoidal.

e)Nervio etmoidal anterior:Con ramas nasales internas y externas para la cavidad y piel nasal.

De ellos, los de importancia para esta revisión son los dos primeros ramas del Nasociliar.

El área inervada por el nervio oftálmico se explora por medio de la sensación que provoca la punta de algodón de un hisopo al tocar la córnea con suavidad; ello provoca un reflejo

conocido como corneal en el que los párpados se cierran debido a la contracción bilateral de los músculos orbiculares. Es un reflejo protector cuya rama aferente corresponde al nervio Nasociliar a través de los nervios ciliares largos y la eferente al nervio facial a través de su rama cigomática ya analizada.

2.) GANGLIO CILIAR U OFTÁLMICO.-

Es el ganglio periférico del sistema autónomo del ojo; se une con la rama nasociliar de la división oftálmica del trigémino por medio de ramas anastomóticas (raíz sensitiva) y por ello, algunas fibras aferentes del ojo (coroides, iris y córnea) pasan por los nervios ciliares cortos a través del ganglio ciliar y alcanzan el nervio nasociliar.

Además una ó varias raíces parasimpáticas (motoras) se desprenden del nervio motor ocular común y establecen sinapsis en el ganglio ciliar y las fibras postganglionares pasan a los nervios ciliares cortos para inervar así al músculo ciliar y al esfínter de la pupila (miosis); por otro lado, las fibras simpáticas que derivan del plexo de la carótida interna y cuyas fibras postganglionares son originadas en el ganglio cervical superior, alcanzan al ganglio ciliar y también por medio de los nervios ciliares cortos inervan al dilatador de la pupila (midriasis), los músculos palpebrales y los vasos sanguíneos del globo ocular. Eso último es de gran importancia para explicar algunos de los trastornos oculomotores del iris en la lepra en el capítulo siguiente.

3.-) FISIOPATOGENIA DE LOS TRASTORNOS DE LA SENSIBILIDAD CORNEAL.-

Así, de la manera arriba esbozada, los nervios tanto ciliares largos como cortos inervan la córnea. Dichos nervios forman un plexo ciliar pericorneal cuyas ramitas, entre 40 y 60, penetran la córnea a nivel del limbo y se dirige hacia el epitelio para luego dividirse en forma dicotómica. Estas fibras son mielinizadas y se rodean de la Vaina de Schwann pero pierden ésta última al perforar la membrana basal del epitelio corneal (78).

La pérdida total o parcial de la sensibilidad corneal es uno de los signos de más importancia durante la exploración ocular en los enfermos con lepra pero es factible que los nervios sensitivos aparte de su función básica, también controlen el metabolismo de las células corneales, principalmente las epiteliales y cuando estos pierden su capacidad de conducción, aparece una acumulación de metabolitos celulares que causan edema y destrucción celular. Dicho edema asociado a una nutrición deteriorada lleva a ruptura y exfoliación del epitelio y de ahí que el menor trauma, infección bacteriana o cuerpo extraño puede dañar tal estructura corneal (49).

La queratitis por exposición, es resultado de parálisis del músculo orbicular y el daño se presenta usualmente en las porciones inferiores de la córnea, que son las expuestas cuando un paciente con inadecuada oclusión palpebral debida a lagofthalmos intenta, sin obtenerlo, cerrar los ojos; en forma refleja (como mecanismo protector) el globo ocular asciende y dirige a la córnea bajo el resguardo del párpado superior

pero esto es insuficiente puesto que una porción inferior de la córnea no queda protegida y se deseca (Signo de Bell ó de Benito Hernando).

Por otro lado, parte de la nutrición corneal se realiza a partir de las lágrimas así como de los vasos perilimbianos y con ellos las abrasiones, úlceras y cicatrices que acompañan este tipo de queratitis son debidas en gran medida a la evaporación de las lágrimas (49) y es por ello que Hodges (66) insiste en que una adecuada película lagrimal precorneal con los componentes que ya se mencionaron en el capítulo anterior, es indispensable para mantener al epitelio conjuntival y corneal sano y la falta de la vía eferente del reflejo corneal (parpadeo) afecta dicha película al impedir su mezcla y re-estabilización.

Harrell (16) menciona que en los pacientes con lagofthalmos y queratitis por exposición al principio aparece una opacidad difusa y desecación del epitelio y luego lleva al desarrollo de finas opacidades que se hacen manifiestas al tefirlas con fluoresceína (ver más adelante): si esto no se atiende, se desarrollarán fisuras y exfoliación que eventualmente resultará en una úlcera y que como refiere Abraham (79) puede llegar a afectar la totalidad de la córnea y en caso de infección agregada, acompañarse de la presencia de pus en la cámara anterior (hipopiòn). La presencia de hipopiòn implica un pronóstico grave, ya que el ojo se perderá como órgano de la visión en pocos días. De hecho, la presencia de un nivel líquido de pus en la cámara anterior significa frecuentemente una iritis secundaria y en este caso el dolor

es severo asociado a fotofobia ya que la contracción del esfínter pupilar es dolorosa.

Los exudados del iris opacifican el cristalino primero con un infiltrado inflamatorio y luego con un tejido fibroso. Por ello, el tratamiento debe instituirse en forma urgente y aún así la probabilidad de ceguera es muy alta.

En ocasiones, el exudado llega a bloquear los espacios de trabeculum a nivel del ángulo de la cámara anterior y de esta forma obstruye el flujo del humor acuoso lo que causa elevación de la presión intraocular (glaucoma secundario).

Por último, la perforación corneal permite que el humor acuoso escape y el iris se prolapsa a través de dicho orificio; en caso de que este tejido cicatrice, el área de la córnea perforada y con prolapsos iridianos, es remplazado por un tejido fibroso blanco y denso al que se hallará adherido el cristalino (leucoma adherens).

El mencionado tejido fibroso también puede hacer protrusión bajo la influencia de la presión intraocular (estafiloma anterior) o por el contrario si el daño también involucró al epitelio ciliar, la formación de humor acuoso llegará a estar tan disminuida que desciende la presión intraocular y genera un ojo blando e hipotónico (ptisis bulbi).

En raras ocasiones, la infección por un microorganismo se disemina hacia el humor vítreo y produce una inflamación completa del globo ocular (panoftalmítis) (40).

Pero aún cuando esto no ocurriera la necrosis del epitelio corneal y conjuntival generará un cicatrización que si es pequeña y fina se le conoce como nébula ò si es gruesa y densa se le llama leucoma (40 ; ésta ultima a veces se acompaña por el desarrollo de vasos de neoformación a partir del limbo (panus) (64).

Soto (68) indica que en algunos pacientes el reflejo corneal puede estar abolido, pero esto no es la regla puesto que existen enfermos con intensas infiltraciones del parénquima que conservan dichos reflejo y en cambio, córneas de aspecto sano pueden tener disminución ò ausencia de la sensibilidad que puede coincidir ò no con paresia del orbicular.

De esto, se puede concluir que el daño del epitelio corneal debido a exposición sólo aparecerá si existen parálisis del orbicular asociada y su intensidad será mayor si además hay hipo ò anestesia corneal ya que en estas circunstancias el enfermo no percibe la sensación dolorosa que produce la desecación corneal. Por otro lado, el sujeto con pérdida parcial ò total de dicha sensibilidad pero sin lagofthalmos puede no tener ni siquiera síntomas porque conserva una adecuada oclusión y capacidad de remoción de la película corneal con los metabolitos de desecho e intercambio por lágrimas nuevas.

Finalmente, la importancia que tienen los músculos orbitales, la sensibilidad corneal y su relación con el parpadeo fueron bellamente descritas por el fisiólogo escocés Charles Bell (1774-1842) en 1833 y citado por Bradsmá (80) en el siguiente parrafo:

"El mecanismo más obvio para la protección del ojo es el adecuado movimiento de los párpados y el continuo flujo de las lágrimas; las cuales se vierten como si lo hicieran desde una pequeña fuente y circulan por la superficie del ojo para retirar todo aquello que le resulte ofensivo. Pero para que la función de este pequeño aparato mecánico e hidráulico sea correcta (nervio facial) lo dirige una exquisita sensibilidad finamente adaptada (nervio trigémino)... Pero en ocasiones sucede que este nervio se daña y pierde su función, con ello toda partícula ofensiva de la atmósfera se depositará en el ojo sin producir molestia..... y aunque no generen dolor producen inflamación y opacidad en las sutiles membranas transparentes del ojo y el órgano se pierde a pesar de una correcta visión (nervio óptico)".

4.-) EVALUACION DEL DANO POR EXPOSICION Y LA SENSIBILIDAD CORNEAL.-

Lamba (39), divide a las lesiones oculares en lepra en dos apartados: aquellas que son de interés académico y que en general no ponen en peligro la vista ni conducen a la ceguera (ej. madarosis) y en segundo lugar las que potencialmente son dañinas para la visión y pueden llevar a la pérdida de ésta que incluyen: los trastornos sensitivos de la córnea, el lagofthalmos y sus secuelas y la iridocilitis y sus secuelas. Dicho autor considera que de estas la más frecuente es la anestesia ó hipoestesia corneal por lo que debe buscarse y explorarse con cuidado e interés debido a los riesgos que implica.

El mismo investigador, en un trabajo posterior (81) agregó que el daño a la córnea causado por la lepra es factible dividirlo en 4 grupos:

a) Queratitis Primaria: En la que existe invasión de bacilos hacia el tejido corneal y sus nervios (que se revisará en el siguiente capítulo).

b) Queratitis secundaria: En la que hay factores asociados de exposición corneal tanto por lagofthalmos como por ectropión.

c) Queratitis por infección piógena agregada

d) Queratitis por enfermedad concomitante (tracoma o infección viral).

Y aclara que a diferencia de la queratitis primaria que puede ser bilateral, la queratitis secundaria frecuentemente es unilateral.

A.-) Evaluación del daño corneal por exposición.-

Lo ideal es examinar el ojo en un cuarto oscuro y la luz debe llegar al ojo oblicuamente y si es posible con un filtro azul colocado adelante de la fuente luminosa; la lámpara de hendidura es lo más recomendable.

Debe siempre compararse un ojo con el contralateral ya que como mencionábamos, habitualmente es unilateral el daño pero aún en el caso de que sea bilateral no siempre lo es en igual grado. El sitio donde debe buscarse evidencia de daño por exposición es en la mitad inferior de la córnea y para ello se solicita al enfermo que dirija los ojos hacia arriba. El empleo de fluoresceína es muy útil en ese momento; se aplica en el fórnix inferior y ésta no se adhiere al epitelio

corneal normal sino que lo hará al tejido dañado. Después de agregar la fluoresceína el paciente parpadea varias veces y hay que retirar cualquier exceso con hisopo para así efectuar el examen con comodidad. (40)

Con la luz filtrada azul, el epitelio lesionado se ve que emite una fluorescencia color verde contra un fondo azul. Si existe un área opaca en la parte inferior de la córnea pero la fluorescencia es negativa; esto sugiere que el epitelio corneal sufrió un daño previo pero que al momento de la exploración ha sido sustituido por tejido cicatrizal e incluso es posible que se adviertan pequeños vasos en su superficie que se originan del limbo esclerocorneal (44).

Para preparar la solución de fluoresceína, se debe disponer de solución destilada (30 ml) al que se disuelven 8 gramos de fluoresceína y 12 gramos de bicarbonato de sodio; esto se esteriliza y así es factible contar periódicamente con ella. (40). Esto se hace cuando no se tiene la solución o las tiras de papel que se consiguen a nivel comercial.

El ojo con daño activo es usualmente doloroso o al menos se encuentra irritado. Los datos que se enumeran a continuación son los que sugieren una posible ruptura del epitelio:

- 1.-Una línea roja o eritema en la conjuntiva vecina.
- 2.-Ausencia o irregularidad del reflejo de luz sobre la córnea.
- 3.-Una prueba positiva para la fluoresceína.
- 4.-Pérdida de la transparencia
- 5.-Ulceración

Incluso puede llegar a encontrarse una infección agregada y habitualmente es debida a Estafilococc ya que dicho microorganismo produce enzimas que destruyen las capas profundas de la córnea y además como éste tejido no tiene aporte sanguíneo, los tejidos afectados mueren. Es por ello que una úlcera puede progresar con facilidad a perforación y ceguera si se haya infectada.

La infección puede sospecharse si hay abundante exudado purulento en las lágrimas. El ojo probablemente estará rojo y los párpados así como la conjuntiva edematizados.

b.-)Evaluación de la sensibilidad corneal.-

A decir verdad, existe un número de métodos sofisticados para evaluar la sensibilidad corneal y ninguno es del todo satisfactorio.

Para fines prácticos, un hisopo cuya punta de algodón es torcida hasta lograr un extremo muy fino constituye un elemento de gran utilidad. Para ello, se pide al paciente que mire hacia arriba y el examinador toca lenta y suavemente el centro de la córnea para observar la reacción del sujeto.

Lo normal, es que haya un rápido cierre de los párpados tan pronto como el algodón toca la córnea pero en cuanto a esto hay grandes variaciones; algunos pacientes reaccionan rápidamente y otros no; los pacientes ancianos tienen córneas menos sensibles que los jóvenes y por ello se ha dicho con razón que ésta prueba valora la sensibilidad corneal gruesa (40, 87).

Existe otro método para estudiar la sensibilidad corneal en forma más fina y es el llamado Estesiómetro de Cochet y

Bonnet. Dicho aparato emplea un filamento de nylon con un diámetro muy fino (8/100 mm) que tienen diferentes longitudes para poder variar así la graduación del 6 (mayor longitud) al 1 (mínima longitud) y de hecho, esto es inversamente proporcional a la presión ejercida cuando se aplica su extremo perpendicularmente a la córnea y efectúa una ligera presión con el objeto de lograr un flexión visible. Se emplean longitudes decrecientes hasta obtener la reacción en el paciente y éste es el llamado umbral de sensibilidad corneal.

Como se puede apreciar a continuación, la menor longitud del filamento ejerce, cuando se aplica, una mayor presión: (78)

Longitud del Filamento :	60	50	40	30	20	10
Valor promedio de presión (g/mm ²)	0.39	0.79	1.19	1.98	4.73	17.90

Chovet (78), sugiere dividir la córnea en nueve sectores en cada ojo de la siguiente manera:

Supero temporal	Superior	Superonasal
Paracentral temporal	Central	Paracentral nasal
Infero temporal	Inferior	Infero nasal

Un individuo con sensibilidad corneal normal percibe en las nueve zonas una excitación que corresponde a la sexta graduación del filamento y el valor de la sensibilidad será por lo tanto la suma del resultado en los nueve sectores: 54.

Y con ello se clasifica a la sensibilidad corneal en cuatro rubros:

Sensibilidad corneal normal	_____	54
Hipoestesia relativa	_____	53-36
Hipoestesia franca	_____	35-1
Anestesia corneal	_____	0

Lo que hace difícil el empleo de este aparato es el hecho de que aproximadamente el 10% de los individuos normales de la población general, presentan hipoestesia corneal bilateral constitucional y el hecho de que sobre la superficie de la córnea la sensibilidad no es uniforme sino que disminuye del centro a la periferia y la mitad temporal es más sensible que la nasal.

De esta forma, se debe tomar en cuenta en primer lugar, el umbral de sensibilidad corneal que es variable entre los individuos; en segundo lugar la edad y en tercero, el sector explorado.

Hodges (66) encontró, al emplear el aparato de Cochet y Bonnet, en sus pacientes (de los que más de las 3/4 partes eran lepromatosos) una hipoestesia corneal relativa a franca en el 40% y datos similares fueron los obtenidos por Chovet (36.5%)

Joffrion (69) en síntesis hace las siguientes recomendaciones prácticas al evaluar la sensibilidad corneal en un enfermo:

- 1.-Observe al paciente buscando una anormalidad del parpadeo espontáneo.
- 2.-Evalúe la sensibilidad corneal suavemente con un hisopo. Debe hacerse con cuidado para no dañar la córnea.
- 3.-Los síntomas no siempre están directamente en proporción con los signos (debido a la hipo ó anestesia). La anestesia corneal es rara.
- 4.-Revise la porción inferior de la córnea buscando signos de desecación y confírmelo con fluoresceína.

C.-FRECUENCIA DE LAGOFTALMOS Y DAÑO SECUNDARIO A HIPOESTESIA.-

En 1957, Holmes (49), mencionó en un artículo de revisión, que la parálisis del músculo orbicular ocurre en el 10% de los pacientes con lepra; pero con el paso del tiempo y al elaborarse estudios más amplios se ha descubierto que esto es muy variable.

Resulta curioso que incluso en un mismo país como es la India, aparezcan datos tan incostantes y para el lagoftalmos se ha referido de un 8% (24) hasta 29% (26). En cuanto a la hipo ó anestesia corneal las cifras van desde un 24% (27) a 43% (26) mientras que para la queratitis por exposición se ubica entre 7.4% hasta 31% (27).

Ello pone de manifiesto que en las estadísticas sobre este aspecto, entran en juego muchas variables como el área geográfica y el predominio de un tipo de lepra en dicho lugar; la edad de los pacientes (los enfermos crónicos no tratados tienen más lesiones) y el tiempo de evolución (el lagofthalmos en pacientes lepromatosos aparece más tardíamente que en los tuberculoides; en los primeros es bilateral y en los segundos es unilateral); el daño en lepra tuberculoides y casos indeterminados se llega también a manifestar como neuritis facial (10).

En forma adicional, el tipo de pacientes estudiados (recluidos en leprosarios, villas o externos) así como el número valorado influyen en los resultados. Tal como ya se dijo en el primer capítulo.

A continuación presentamos los datos recabados de diferentes fuentes bibliográficas que se intentan resumir en una tabla.

PAIS Y N DE PACIENTES	% DE LAGOFTAL.	% ALTERAC. SENSIB. CORNEAL	QUERATITIS POR EXPOSICION	POBLAC ESTU- DIADA	REFE- RENCIA
PANAMA (48)	20	64	13	L	16
BRASIL (100)	13	36	--	L	19
E.U.A. (55)	3.6	62	18	E	20
EGIPTO (133)	25:LL 42:LT	--	--	L	50
GHANA (193)	8	2	--	E/L	21
UGANDA (890)	5.6 76:LT	--	--	L	22
MALAWI (8325)	3.1	3	--	U/E/L	23
VIETNAM (51)	27	20	--	E	15
COREA SUR (2925)	22	20	--	U	31,32
CEYLAN (202)	40	--	40	L	30
MALASIA (444)	23	0.2	0.67	L	33
NVA. GUINEA (109)	5.5	12.8	--	L	34
NEPAL (466)	36 LT 32 LL	0.7	--	L	29
NEPAL (55)	35	42	17.8	E/L	28

D.-TRATAMIENTO.-

MANEJO DE LA PARALISIS DEL ORBICULAR DE LOS PARPADOS NO COMPLICADA CON PERDIDA SENSORIAL.-

1.-Disminución en el tamaño de la fisura palpebral:

El daño debido a la exposición corneal se minimiza con:

1.-Ejercicios activos para fortalecer las fibras musculares residuales no paralizadas. Para ello se indica al paciente que cierre sus ojos con un esfuerzo máximo y luego relaje.

Brandt sugiere efectuarlos en ciclos de 10 veces 4 sesiones al día.

2.-Empleo de soporte pasivo hecho de cinta adhesiva para sustentar al párpado inferior. Se emplean dos tiras de cinta adhesiva (lo ideal no alergénicas) de 10mm de ancho por 60mm de largo y se aplica a 2 cm por abajo del centro del margen palpebral inferior y mientras se sostiene éste párpado en posición de la cinta. La colocación es cruzada: una nasal y otra lateral. (44)

3.-Tarsorrafia: puede ser temporal ó permanente y se pretende reducir la fisura palpebral al unir sus bordes.

A) Tarsorrafia Permanente (procedimiento).

a.-La más adecuada es la tarsorrafia lateral y se debe estimar la longitud del cierre requerido.

b.-Aplicar dos gotas de analgésico tópico (propacarina ó ametocaina al 1%).

c.-Limpiar los márgenes palpebrales

d.-Inyectar Xilocaina al 1% sin epinefrina en la porción lateral del párpado.

e.-Evertir el párpado e incidir con el bisturí en la línea gris (atrás de los folículos de las pestañas.) Luego, en el sitio del surco originado por la incisión cortar con unas tijeras finas la tira de margen palpebral considerada desde el inicio.

f.-Suturar con técnica de colchonero y seda 4 ceros. La aguja debe pasar a través de los borces donde se cortó y la sutura se puede apoyar en tubos de hule para evitar que la seda corte la piel del párpado. Los puntos se retiran en dos semanas. (40)

Lamba (82) ha diseñado un sujetador palpebral para tarsorrafia que elimina la necesidad de un ayudante ya que da una gran maniobrabilidad en la eversión de los párpados, así como para suturarlos.

B) Tarsorrafia temporal.

Es similar a la anterior con la excepción de:

a.-Se pretende mantener unidos los párpados sólo durante el tiempo en que la córnea sana.

b.-Se aplica donde más se requiera (lateral, medial ó central) para así favorecer la re-epitelización.

c.-Se coloca la sutura superficialmente, adelante de las placas tarsales y de esta manera no se daña el margen palpebral posterior; en este procedimiento no se realiza excisión del tejido.

4.-El uso de tiras de fascia lata de acción pasiva. En esta técnica se emplean tiras de fascia que se hacen pasar a través de túneles subcutáneos cerca de los márgenes del párpado, desde el cantus temporal hasta el ligamento palpebral

nasal. Se aplican a tal tensión que eleven el párpado; pero debido a que la acción es pasiva, el lagofthalmos se corrige hasta cierto límite ya que la oclusión completa de los párpados es imposible obtenerla.

5.-Transferencia de un colgajo musculoaponeurótico temporal: Fue descrito inicialmente por Gillies para restaurar la motilidad palpebral a partir del músculo temporal y de esta manera, cuando el paciente mastica, el párpado se pone en contacto con la córnea e impide su desecación (84), y ha sido popularizado por Antia para prevenir la ceguera en pacientes con lagofthalmos en lepra (85). Johnson ha propuesto una modificación a la técnica de Gillies en la que emplea la porción inferior del tendón del temporal y se efectúa bajo sedación y anestesia local. Esa porción de músculo y tendón junto con dos tiras de fascia son tunelizadas a través de los bordes palpebrales y se les fija en el ligamento cantal interno; el otro extremo de las tiras de fascia se fijan al tendón del músculo temporal cuidando ajustar la tensión para favorecer el cierre preciso de los párpados y con ello cada movimiento de contracción en los músculos masticadores hará que el paciente parpadee. Para todo ello es indispensable respetar las estructuras vasculares y nerviosas del colgajo. En un estudio de 12 casos operados; Guerrero-Santos (83), obtuvo oclusión completa como resultado postoperatorio en 9 enfermos y sólo uno persistió con una incompleta oclusión. En general puede considerarse, que el resultado es excelente en pacientes que padecen lagofthalmos sin hipoestesia corneal, ya que en ellos la desecación de la córnea causa molestia y

motiva al paciente a emplear el músculo transferido. Pero cuando la sensibilidad está pérdida, los resultados son malos. (44)

II.-Sustitutos de lágrimas en forma de gotas: por ej. Metilcelulosa al 1% ò alcohol Polivinilico al 1-3%

III.-Reducción en la tasa de evaporación lagrimal:

1.-Empleo de anteojos oscurecidos ò goggles que protejan del sol, viento y polvo; es conveniente que tengan incluso protección lateral para crear un microambiente húmedo (49).

2.-Aplicación antes de las horas de sueño de gotas oleosas ò unguento como aceite de castor, aceite mineral, petrolato blanco ò vaselina a lo largo del margen palpebral. También pueden emplearse goggles para nadador.

Cuando no se dispone de recursos suficientes se puede confeccionar un protector ocular sellado con una placa de Rayos X a la que se corta una pieza de forma oval de 60 por 80mm y en los lados más largos se efectúan cortes verticales de 10-20mm que se van traslapando entre sí fijándolos con cinta adhesiva, misma que además recubre los bordes y no lesiona la piel sobre la que se va a colocar. De hecho queda un protector en forma de cono que se adhiere con cinta ò se hacen dos perforaciones y se sostienen alrededor de la cabeza con una cinta elástica.

A este respecto Verma (86), estudiò la utilidad de un protector ocular a nivel del medio rural en 15 pacientes con defecto de oclusión palpebral que variò de 2-15mm con grados variables de epifora, inyección conjuntival, prurito y

eritema conjuntival excepto en un paciente. Los problemas sociales derivados de su empleo fueron minimos pero debe enfatizarse que esta es una medida temporal que ofrece protecci3n m3s que un m3todo curativo.

MANEJO DE LA PARALISIS DEL ORBICULAR DE
LOS PÁRPADOS COMPLICADA CON FERDIDA DE
SENSIBILIDAD CORNEAL.-

Se debe educar al paciente en cuanto a que:

- 1.-Un cambio en la agudeza visual es un signo de alarma y debe valorarlo en cada ojo por separado. Como se mencion3 en el apartado de l3grimas en el Capitulo III la desecaci3n de unas pocas capas de epitelio corneal, disminuyen su transparencia en un 30% 3 m3s.
- 2.-Puede haber eritema aun sin dolor y 3ste es otro signo de importancia.
- 3.-El paciente con hipoestesia percibe inadecuadamente los estmulos dolorosos quiz3 en forma de prurito, lo que motivar3 que se talle el ojo a lo que si adem3s se agrega defecto en la oclusi3n palpebral; sensibilidad alterada 3 heridas y areas querat3sicas e infectadas en los dedos pueden llevar al desarrollo de una ulceraci3n corneal.
(44)
- 4.-El enfermo debe hacer el h3bito de recordar parpadear debido a la anomalia en la percepci3n dolorosa de la c3rnea, que no le indica cu3ndo debe hacerlo (E0).
- 5.-Como ya de dijo, por desgracia la transferencia de un colgajo musculo-aponeur3tico no da buenos resultados en

este tipo de enfermos.

MANEJO DEL DAÑO CORNEAL.-

1.-Daño corneal en ausencia de infección:

Si la prueba con fluoresceína muestra datos que sugieran erosión pero las lágrimas son claras y sin manifestaciones de infección, lo ideal es emplear un sustituto lagrimal cada hora y aplicar gotas oleosas por la noche así como cubrirlo y debe mejorar en 24 horas.

2.-Daño corneal con infección agregada:

a) Descartar que el saco conjuntival es la fuente de infección.

b) Referir al enfermo con un oftalmólogo para que ser posible debride el tejido desvitalizado con un hisopo empapado en solución salina estéril y limpiar el saco conjuntival de todo exudado.

c) Instalar una agente midriático de corta duración como homatropina al 1% para mejorar el dolor y poner en reposo los músculos intraoculares.

d) Utilizar un antibiótico de amplio espectro para controlar la infección tanto por vía tópica, subconjuntival o sistémica ya que de ello dependerá el pronóstico. Las gotas se indican durante el día cada hora y un ungüento para uso nocturno.

Jamás deben utilizarse esteroides en el caso de úlceras por que retrasan la curación de la herida y favorecen la perforación (40).

Los antibióticos de empleo más común (tòpicos) son:

cloranfenicol ya sea gotas ó unguento al 0.5%; Eritromicina gotas ó unguento 0.5%; Gentamicina gotas ó unguento 0.3%; sulfacetamida gotas ó unguento 10-15% y Tetraciclina gotas ó unguento al 1%.

Abraham (79) explica, que el progreso en la curaci3n de la úlcera debe valorarse con fluoresceína y en caso de presentarse hipopi3n adem3s de antibi3tico sist3mico indica Penicilina cristalina 100,000U subconjuntivales por 5 dÍas.

e) Para corregir el elemento que implica la exposici3n, se puede cubrir el ojo con goggles ó con un protector de confecci3n rústica pero aplicar un parche compresivo s3lo se hace en casos selectos que no tengan trastorno de la sensibilidad corneal ya que si 3sta se asocia a infecci3n y defecto de la oclusi3n palpebral, el ojo puede daÑarse irreversiblemente con la gasa.

Adem3s antes de aplicar el parche compresivo deben instalarse gotas con antibi3tico y un unguento en los márgenes palpebrales.

f) En un tiempo, (49) se empleaban adem3s vitaminas A, C, D y Riboflavina para favorecer la curaci3n de la úlcera pero esto aÚn es motivo de controversia.

C A P I T U L O V : INVASION POR EL M. leprae
A LAS ESTRUCTURAS OCULARES.

"Si he podido ver más allá, ha sido al ponerme de pie sobre los hombros de gigantes".

Issac Newton (1642-1727).

Matemático inglés

A.) INTRODUCCION Y PATOGENIA:

Las entidades que este capítulo se incluyen son secundarias a la infiltración por el M. leprae a ciertas estructuras oculares.

Afectan a los pacientes cerca o en el mismo polo lepromatoso debido a que son los enfermos considerados como bacilíferos. Es posible que las micobacterias alcancen el ojo desde la piel de los párpados, las glándulas de Meibomio o aún desde la nariz por medio del sistema de drenaje lagrimal pero principalmente se cree que la infección es transportada por vía hematògena durante un período en que los organismos están presente en el torrente sanguíneo (44).

Soto en 1943 (68) anotò con gran acierto que: "hay dos teorías discutidas desde hace años sobre la forma en que el globo ocular se afecta en la lepra. La teoría exògena admite el hecho de que las lesiones en los párpados; mucosa nasal y anexos se propagan por continuidad y que la invasión se hace a partir de los tejidos más superficiales para llegar así a los más profundos: de la conjuntiva a la escleròtica y a la córnea; de ahí al iris, luego al cuerpo ciliar y excepcionalmente a la retina. La teoría endògena al contrario sostiene que las lesiones se propagan por vía vascular y ninguna de las dos ni tampoco una tercera que sostiene la propagación de bacilos por los trayectos nerviosos resulta totalmente convincente.

Pero la patología muestra que la lesión primaria no es conjuntival sino escleral y otro hecho relevante es que las lesiones oculares se distribuyen en la zona de influencia de las arterias ciliares anteriores".

Y por lo anterior, Joffrion (69) admite que en las fases iniciales de la enfermedad ésta invasión lepromatosa causa poca o ninguna inflamación. Los síntomas están ausentes y los ojos son blancos; éste último aspecto es paradójicamente más notable en los enfermos que mayor infiltración bacilar pudieran presentar: los lepromatosos puros y primitivos (8). Con el tratamiento adecuado la enfermedad eventualmente se detiene pero en caso de suspenderlo o no seguirlo de manera regular, los infiltrados provocarán un daño serio y destructivo a las delicadas estructuras oculares.

Es posible encontrar evidencias de esto en los primeros 4 o 5 años de la enfermedad y de hecho el 5% de estos enfermos desarrollarán lesiones oculares visibles con lámpara de hendidura para el final de la primera década sin tratamiento; aquellos que alcancen 20 años con enfermedad sin control tendrán un daño ocular grave (44, 45).

Los mencionados infiltrados producen como ya se dijo, una lenta destrucción y generan con el tiempo cicatrización corneal y atrofia tanto en el iris como en el cuerpo ciliar con el consecuente impedimento en su función.

Además la presencia en exceso del M. leprae incrementa el riesgo para el desarrollo de una intensa reacción inflamatoria ocular: la reacción leprosa y cuya repercusión puede ser

incluso sistèmica. De hecho el mismo tratamiento mèdico contra la lepra la puede desencadenar al liberar productos de la degradaci3n bacilar (44). Este interesante fen3meno ser3 discutido en un capitulo aparte.

Por otro lado hay que se1alzar que debido a la aparici3n de sulfono-resistencia el grupo de estudio de la O.M.S. sobre "Quimioterapia de la Lepra para los programas de Control" de 1982 en G3nova sugiri3 el empleo de regimenes multidroga a base de Rifampicina, Sulfona y Clofazimina (17, 36).

Brand (46) apoya la teoria end3gena y sostiene que durante los peri3dos de bacilemia las micobacterias llegan al ojo y comienzan a proliferar muy factiblemente en los tejidos del cuerpo ciliar para luego diseminarse a las estructuras vecina (fig. 4) ya sea por extensi3n directa 3 a trav3s de las fibras nerviosas sensitivas y aut3nomas 3 por medio de los vasos sanguineos; ello explicaria que tambi3n se encuentren en macr3fagos dispersos en los tejidos.

Algunos de 3stos agrupamientos bacilares son lo suficientemente grandes para ser visibles a trav3s de la l3mpara de hendidura y semejan peque1as particulas de talco a las que se les da el nombre de perlas (por ej. perlas del iris).

La patologia se ubica principalmente en el segmento anterior: c3rnea y sus nervios, porci3n anterior de la esclera y tejido conectivo suprayacente (epiesclera), conjuntiva, iris, cuerpo ciliar y la parte anterior de la coroides. Cuando las estructuras posteriores se afectan, por ejemplo retina y

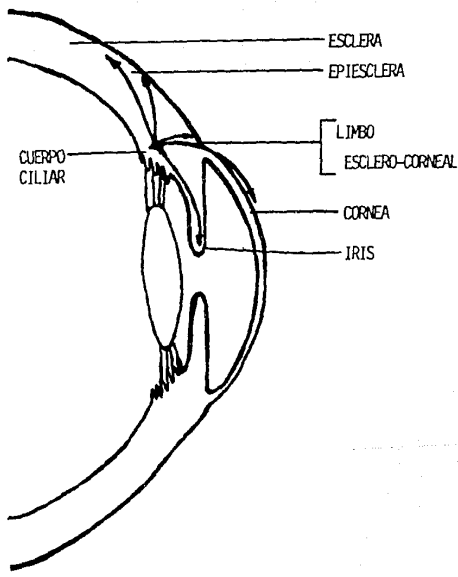


Figura 4: Estructuras oculares que pueden verse afectadas por la infiltración de bacilos al cuerpo ciliar.

nervio óptico, usualmente es como complicación de la enfermedad en las estructuras anteriores (44); aunque como se verá luego, es poco frecuente pero posible el daño primario a la retina.

En 1948 Kirwan, citado por Sehgal (43), mencionó que la córnea es el sitio más vulnerable y frecuentemente involucrado en la lepra; por otro lado, anotó que la afección del iris es menos común pero causa más ceguera cuando aparece. Es por éste último punto, que exista un gran interés por estudiar más a fondo los mecanismos de daño ocular en la lepra.

En realidad, es muy escasa la información sobre la patogénesis de las lesiones oculares en dicha enfermedad; los estudios histopatológicos en ojos humanos se han limitado a especímenes obtenidos por autopsia ó de pacientes cuyos ojos fueron enucleados por las avanzadas complicaciones que padecían y de ahí que las investigaciones en animales son importantes a pesar que es difícil analizar sus resultados como elemento de comparación (3).

Hobbs (89) por ejemplo, ha efectuado estudios tanto en ratones normales como inmunológicamente suprimidos y encontró en la mayoría de los ojos infectados que las micobacterias se confinaban al cuerpo ciliar; mientras que en los ojos con enfermedad severa, los bacilos arribaron al limbo corneal por medio de macrófagos ó transportados extracelularmente. El daño fue mayor, como era de esperarse, en ratones inmunosuprimidos.

Lo que poderosamente llamó la atención fue el número de bacilos presentes en las porciones anteriores del ojo y ello hace suponer que llegaron a través de los vasos sanguíneos al cuerpo ciliar e iris pero quizás en la córnea los microorganismos ganaron terreno por vía neural a través de las terminaciones nerviosas de ésta o en su defecto viajaron por los vasos límbicos en asociación con células linfoides que migraron al estroma corneal.

En el mismo sentido, Malaty (3) ha realizado investigaciones en monos mangabey con lepra lepromatosa inducida y basado en hallazgos similares (donde los macrófagos y células endoteliales de los vasos en el limbo y epiesclera contenían bacilos) se apoya nuevamente en la diseminación hemática, hacia epiesclera, limbo, cuerpo ciliar e iris y la teoría neural para el daño corneano a través de sus nervios por medio de las células de Schwann.

Finalmente Brand (90), al analizar lesiones oculares en armadillos de nueve bandas (*Dasypus novemcinctus*) con lepra, encontró de nueva cuenta daño a las estructuras del segmento anterior sustentando hipótesis idénticas a los dos estudios arriba mencionados. Pero concluye que los análisis histopatológicos de tejidos oculares tomados de pacientes que se someten a cirugías como iridectomías, cataratas, enucleaciones y otras operaciones serían de más utilidad que los hechos en ojos de animales.

Un punto adicional de importancia se relaciona con una investigación efectuada por Schwartz a mediados de la década de los 60 (91) quien al aplicar agujas termopares en el ojo de conejos demostrò que la càmara anterior se encuentra 3° C mäs abajo que el resto de la temperatura corporal y ello sugiere, según Ffytche (1), que los nervios corneales y de iris son de los mäs frios y sobre los que la influencia de las condiciones tèrmicas ambientales podria explicar la mayor frecuencia de lesiones oculares en àreas geogràficas de clima templado.

Sin embargo y basado en la teoria de diseminaciòn hemàtica, creemos que existe algo que no concuerda perfectamente en èste esquema y se trata de el hecho de que Schwartz ademäs encontrò que hay una relaciòn entre la menor temperatura medioambiental y una vasoconstricciòn refleja debida a receptores tèrmicos ubicados en el iris y cuerpo ciliar ya que estas propiedades termorreguladoras del flujo sanguineo a nuestro parecer hipotèticamente disminuirian ò impedirian incluso la llegada de bacilos a dichas estructuras en condiciones de baja temperatura.

Por ùltimo, algo por demäs interesante (89) es que desde mucho tiempo atràs, los investigadores del tema han llamado la atenciòn sobre la extraordinariamente tranquila evolucion de la enfermedad en los ojos de pacientes lepromatosos y que, a menos que se trastorne durante el curso de una reacciòn de complejos inmunes (reacciòn leprosa), el daño del iris y còrnea escapan al cuidado tanto del enfermo como del mèdico;

esto desafortunadamente permite el avance de la enfermedad sin que sea reconocida, a menos que se examine diligentemente la cámara anterior con lámpara de hendidura.

Pasaremos a continuación a discutir el daño y las manifestaciones causadas por el bacilo en las diversas estructuras anatómicas.

CORNEA .-

Representa uno de los elementos oculares más vulnerables cuando se afecta por el *M. leprae*; los bacilos llegan a encontrarse en los raspados corneales (49). A pesar de ello, los síntomas son usualmente mínimos hasta que en etapas tardías se interfiere la visión (40).

Las lesiones específicas ó directas de la córnea en lepra incluyen: opacificación transitoria de los nervios corneales, queratitis avascular, formación de panus, queratitis intersticial y lepromas corneanos. Como consecuencia de esto, puede ocurrir cierto grado de anestesia, cicatrización e infiltración lipóide ó cálcica y esclerosis del tejido (queratitis esclerosante).

La afección no específica ó indirecta en pacientes con lepra, incluye: queratitis por exposición, erosión y ulceración corneal e infecciones agregadas; estas se han revisado en el capítulo anterior (92).

Lamba (81), distingue entre lesiones corneales a las que él llama queratopatía primaria de la lepra causada por la invasión directa del bacilo, de la queratopatía secundaria a lagofthalmos, ectropión, escleritis, uveítis etc. Este investigador encontró que la queratopatía primaria es la más común (56%) y principalmente en forma bilateral y simétrica, con escasos síntomas, que interfería poco con la visión y que por sí misma rara vez causa ceguera.

I.- OPACIFICACION DE LOS NERVIOS CORNEALES.-

Chávez (93) refiere que el primero en mencionar el hallazgo de la opacificación de nervios corneales en lepra fue Pillat en 1930; pero quien le dió el valor como signo más temprano de daño ocular fue Boshoff (94) y luego Elliot en 1951, sugirió que en algunos contactos ó convivientes dichos nervios se encuentran engrosados y por ello lo catalogó como un dato útil en el diagnóstico temprano de la enfermedad (95).

En el limbo corneal, la rica red capilar y linfática es similar a la de la piel, el flujo es lento y la presión venosa baja lo que hace ideales las condiciones para la implantación del bacilo. Es posible incluso ver los nervios corneales normales como finas líneas que destellan como hilos de seda; mientras que los engrosamientos a lo largo de los nervios en el ojo con lepra se ven ya sea como una vaina uniforme ó con aspecto de rosario (95).

Algo que es de suma importancia aclarar es que la opacificación de estos nervios representa un fenómeno transitorio, asintomático visible sólo con lentes de aumento y que ocurre como la manifestación clínica más temprana de lepra ocular ó puede aparecer incluso más tarde durante el curso de otras lesiones activas del ojo.

Los episodios repetidos se han observado en pocos enfermos y los nervios del cuadrante temporal superior son los más frecuentemente afectados pero varios nervios en cualquier cuadrante pueden llegar a opacificarse ya sea como manifestación inicial ó como fenómeno recurrente.

Los nervios se edematizan, opacifican y toman un aspecto arrosariado durante un período de varias semanas para luego hacerse invisibles de nuevo.

Se ven como líneas radiales blanco-grisáceas, arrosariadas que van desde el limbo a la porción media ó profunda del estroma; se ramifican y gradualmente se hacen más finas a distancias variables del limbo (92).

PATOLOGIA:

La opacidad transitoria de los nervios corneales se debe a edema y a la multiplicación de bacilos en sus inmediaciones. Estos últimos se ven como masas redondas entre los cilindro-eyes con ó sin infiltración asociada de células plasmáticas, linfocitos y células epitelioides las que también pueden contener bacilos. En los sitios donde dichas células se acumulan alrededor del nervio, le confieren a éste un aspecto "arrosariado". En muchos casos, las células migran fuera de la

córnea; el edema disminuye y la opacidad clínica desaparece. Sin embargo, en algunos casos, células espumosas cargadas de bacilos permanecen a lo largo del nervio y persisten como opacidades punteadas de color blanco. Más tarde, en el curso de la enfermedad, surge un serio daño a los nervios y aparecen fibras degeneradas, pérdida de las fibrillas, segmentación, vacuolización y formas de degeneración granular asociadas con infiltraciones lepromatosas (92).

Ffytche (1) resumió la secuencia que sigue al daño de los nervios corneales en lepra:

Infiltración lepromatosa de los nervios corneales.

↓
"Arrosamiento" transitorio de los nervios corneales.

↓
Desintegración de los nervios corneales.

↓
Daño en el estroma

↓
Pérdida irregular de la sensibilidad corneal.

Por desgracia la opacificación de éstos nervios es transitoria y puede pasar inadvertida si no se examina periódicamente la córnea. El valor del engrosamiento de los nervios corneales radica en ser el signo más temprano de infección cuando se examinan los ojos de los miembros de la familia del enfermo de forma periódica (92).

II.- QUERATITIS AVASCULAR.-

Esta manifestación tiene importancia porque representa la primera lesión corneal que eventualmente deja evidencia residual permanente de su paso en forma de una queratitis de tipo superficial (92).

Algunos autores también le llaman: Queratitis superficial punctata ò queratitis subepitelial avascular puntata, a la que consideran patognomónica de lepra (49, 96)

La lesión típica se inicia como una opacidad superficial, delgada y difusa, color blanco grisácea. Habitualmente hace su aparición en el cuadrante temporal superior y lentamente se disemina hacia la porción central y nasal para involucrar el cuadrante nasal superior y de ahí hacia el temporal inferior para finalmente afectar el nasal inferior. (Ver fig. 5).

Con el exámen biomicroscópico, la lesión temprana se compone de una opacidad delgada, superficial y difusa en la capa de Bowman acompañada por un número variable de otras opacidades de color blanco, puntiformes distribuidas en la primera y que tienen tendencia a confluír.

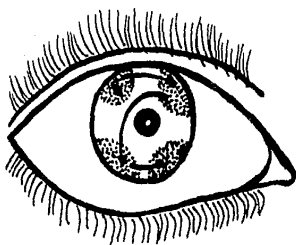


Figura 5 .-Lesiones por infiltración del bacilo.El daño más temprano aparece en el cuadrante temporal superior y de ahí se extiende en el sentido que indican las flechas.

La evolución puede ser lenta y continua ò interrumpida por remisiones periódicas de tiempo indefinido (92).

De hecho, la opacidad difusa inicial arriba descrita, puede persistir ò desaparecer pero las opacidades puntiformes permanecen; éstas pueden incluso aumentar de tamaño y tomar una forma globular ò esférica con un color amarillo cremoso que después de varios meses son fáciles de observar ya que pueden alcanzar un tamaño que va de 0.25 a 0.5 mm (92) ò hasta 1mm de diámetro (40) y representan lepromas miliares a veces conocidos como "perlas" que no desaparecen ni aún en las remisiones.

En etapas avanzadas, las perlas corneales se extienden tanto central como circunferencialmente y capas más profundas se ven afectadas; conforme cada estrato se ve infiltrado, éste disemina el daño hacia la profundidad sucesivamente. Así la totalidad de la córnea llega a dañarse: primero el limbo y finalmente el centro.

Esta queratitis avascular es asintomática, casi siempre bilateral, no se tinte con la fluoresceína y la única queja es cierta disminución en la agudeza visual (40).

Cada leproma al resolverse deja una pequeña cicatriz y a éste respecto Ffytche (38) considera que todos los tipos de cicatrización corneal deben clasificarse según su efecto sobre la agudeza visual: cicatrización leve se refiere a aquellos casos donde éste tejido no obstruye la visión; en la cicatrización moderada la agudeza se afecta pero es factible ver los detalles de las estructuras subyacentes en forma

adecuada a través de la cicatriz; en el daño severo la disminución visual es considerable y resulta imposible examinar el iris por la opacidad presente en la córnea; la cicatrización corneal completa implica que ningún detalle es visible a través de ella y la agudeza visual se reduce sólo a una vaga percepción de la luz.

Ocasionalmente se asocia a este tipo de queratitis una inyección pericorneal y algo de fotofobia e indica la existencia de iritis asociada ya sea aguda o crónica granulomatosa con episodio de agudización (92).

Shionuma, citado por Holmes (49) encontró este tipo de queratitis superficial en 21% de sus pacientes lepromatosos y Sehgal (43) menciona que su presencia es frecuente en los casos multibacilares durante la primera década sin tratamiento específico.

PATOLOGIA:

La lesión inicial es una infiltración de pequeñas colecciones de polimorfonucleares justo por abajo de la membrana de Bowman acompañados por edema además, células mononucleares, plasmáticas, linfocitos y epitelioides que se acumulan y progresivamente, conforme otros infiltrados aparecen, aumentan en tamaño y número.

Conforme las células epitelioides fagocitan bacilos y se transforman en células espumosas, crecen en tamaño y se fusionan con otras para de esta manera constituir los llamados lepromas miliares. Dichos bacilos no son digeridos enzimáticamente por la célula fagocítica e incluso proliferan

en su interior.

Eventualmente estos infiltrados pueden llegar a reemplazarse por sales de calcio.

Conforme los lepromas aumentan de tamaño se destruye la membrana de Bowman y ello dejará como secuela una cicatriz. Progresivamente los nuevos infiltrados dañan capas más profundas de la córnea y ya en el estroma producirán opacidades de tipo intersticial (92).

III.- PANUS CORNEAL.-

En pacientes en quienes la queratitis puntata superficial (ò queratitis avascular) ha estado presente por algún tiempo ò se ha manifestado por episodios repetidos y severos, nuevos vasos se forman e invaden la córnea a diferente niveles (lo más frecuente es superficial) y favorecen de ésta manera, la entrada de más bacilos con lo que se desarrollan nuevos infiltrados al lado de los vasos neoformados.

Lo anterior se conoce como panus y en áreas geográficas donde predomina el tracoma, no es fácil distinguir el panus tracomatoso del panus lepromatoso y de hecho, los dos pueden coexistir. Por ello, la conjuntiva tarsal superior debe examinarse y comprobar la presencia de folículos linfoides para su rápida detección (46).

Típicamente la vascularización inicia en el cuadrante temporal superior y luego afecta los cuadrantes nasal superior, temporal inferior y nasal inferior. Se origina a partir de los vasos superficiales del limbo.

Este proceso puede detenerse en cualquier momento pero los casos severos no tratados sufren afección de toda la córnea (92).

PATOLOGIA:

Los capilares neoformados se extienden desde el limbo hacia las capas superficiales de la córnea (entre la membrana de Bowman y las células epiteliales) dañadas previamente por la queratitis avascular. Además aparece tejido conectivo neoformado a lo largo de los capilares y su depósito genera una queratitis esclerosante e implica un proceso que en última instancia interfiere con la nutrición corneal y produce plegamientos de la membrana de Descemet (92, 96).

Las tinciones para bacilos revelan su presencia en algunas de las células endoteliales de los vasos así como en células espumosas, células epiteliales de la córnea y a veces libres en los tejidos (92).

De esta manera (47) los bacilos, durante la queratitis avascular, alcanzan la córnea probablemente a través de los nervios pero una vez formado el panus, lo harán por vía vascular y en mayor cantidad con lo que el daño se intensifica.

IV.- VASCULARIZACION INTERSTICIAL.-

En una pequeña proporción de pacientes, puede aparecer una vascularización de tipo intersticial ya sea aislada ò en asociación con la vascularización superficial (92) ò puede incluso ser extensión de un nódulo lepromatoso epiescleral

(40).

La vascularización a éste nivel aparece ocasionalmente como consecuencia de queratitis avascular prolongada una vez que las capas profundas del estroma han sido intensamente infiltradas.

Generalmente, inicia también en el cuadrante temporal superior y con el tiempo se disemina a los demás cuadrantes con el mismo patrón que en la queratitis avascular superficial.

Debe tenerse en cuenta que en algunos enfermos que sufren una uveítis granulomatosa severa puede desarrollarse la vascularización intersticial sin la formación de panus en estratos superiores (92).

Con lámpara de hendidura se observa una opacidad gris que se extiende desde el limbo hacia el centro de la córnea al que acompañan vasos sanguíneos, entre ellos hay pequeños lepromas de color blanco (4)).

Una vez formada ésta opacidad, permanecerá a pesar de que los infiltrados desaparezcan y por ello la visión se afecta severamente ó aún se llega a perder (92).

La vascularización intersticial también debe distinguirse de la que aparece en tracoma y que casi invariablemente se observa en la porción superior y periférica de la córnea (entre las 10 y las 2 del reloj) que es donde se encuentra en contacto con la conjuntiva del párpado superior. En éste caso los vasos son irregulares y tortuosos derivados de los vasos conjuntivales superficiales (40).

PATOLOGIA:

Existe una invasión de capilares y tejido conectivo en las varias capas del estroma, estos vasos se originan de las arterias esclerales anteriores.

Ocasionalmente, los vasos del estroma pueden verse en secciones de córnea sin la presencia de vasos superficiales.

Las tinciones para BAAR revelan microorganismos tanto en las células espumosas, en las del endotelio vascular y ocasionalmente libres entre las células del propio tejido (92).

V.- LEPROMAS CORNEALES Y QUERATOPATIA EN BANDA.-

Pueden aparecer lepromas en la córnea tanto en forma difusa como localizada y se manifiestan como nódulos o infiltraciones color de rosa o crema que en general son asintomáticas, avasculares y firmes (43).

Muy rara vez dichos lepromas surgen en el centro de la córnea con efectos fatales sobre la visión (leproma corneal de Ruato) (49) esto ha sido comunicado más comunmente en Sudamérica y Japón y sugiere cierto predominio regional (47) pero aún más raro es el estafiloma corneal que de aparecer implica ceguera inevitable (36). El estafiloma representa la protrusión de una parte del globo ocular por disminución en el espesor del tejido afectado.

Por último, vale la pena mencionar la llamada queratopatía en banda que es una degeneración de la córnea en la que el epitelio se calcifica y esto ocurre en diversas circunstancias incluyendo inflamación crónica del iris y cuerpo ciliar

(46).

VI.- CLASIFICACION CLINICA DEL DANO A LA CORNEA.-

Allen (92) ha propuesto una forma simple y práctica de clasificar la extensión y tipo de lesión corneal en la lepra que a continuación exponemos.

Dicho autor emplea la letra K para indicar la presencia de queratitis avascular y su extensión la indica al agregar un número arábigo así: K 1 indica afección limitada al cuadrante supero-temporal, K 2 implica daño a los cuadrantes temporal y nasal superiores, K 3 señala lesión de los dos cuadrantes superiores y del infero-temporal y K 4 se emplea cuando esto ha sucedido en los 4 cuadrantes. De forma similar, la vascularización intersticial se designa con una letra P (panus) y se agrega el número 1, 2, 3 ó 4 según la extensión del proceso. La vascularización intersticial se marca con las letras IK y nuevamente su extensión con los números ya señalados.

Así, por ejemplo un paciente con todos los cuadrantes afectados por una queratitis vascular y también todos excepto el cuadrante infero-nasal con presencia de panus se anotaría de la siguiente manera: K 4 P 3.

Como se ve puede haber traslapamiento de lesiones y aplicado en nuestro medio, las iniciales podrían "castellanizarse" (Q, P, QI).

VII.- FRECUENCIA DE LAS MANIFESTACIONES CORNEALES.-

Rozaud (56) encontró un 46% de lesiones corneales diversas; resultados comparables son los de Lamba (64) quien al estudiar 400 pacientes con lepra encontró 40% de lesiones específicas (lepromas, panus, queratitis intersticial). Este último autor en una investigación posterior descubrió que el 56.5% de sus enfermos presentaron algún tipo de queratopatía primaria por lepra (81).

Sin embargo las cifras en cada una de las manifestaciones corneales son extremadamente variables como a continuación veremos y en ello de nueva cuenta influyen tanto el número de pacientes estudiados, como el tiempo de evolución de la enfermedad y el tipo de lepra que predominó en cada casuística.

Así por ejemplo, el engrosamiento y opacificación de los nervios corneales es mencionado en las estadísticas desde el 0.28% (81), hasta el 6.2% (95,97) éste último dato fue recabado en pacientes de menos de 20 años de edad y corta evolución de la enfermedad.

Chávez (93) en nuestro medio, encontró engrosamiento de los nervios corneales en 12% de contactos y convivientes de enfermos con lepra; fue además interesante que el 83% de estos presentó una leprominorreacción negativa. Por ello, dicha autora concluye que el engrosamiento de los nervios corneales en contactos y convivientes obliga a la vigilancia periódica para detectar lo más temprano posible un signo inequívoco de lepra pero que dicho dato aislado no es patognomónico de la enfermedad.

La queratitis avascular ò superficial punctata representa del 2% (14) hasta el 38% (81) de las manifestaciones corneales debidas a infiltraciòn por el bacilo mientras que la queratitiss intersticial aunque considerada patognomònica (26) sòlo se encuentra entre un 0.4% (14) a un 8% (27).

El panus es un dato interesante en diversos estudios; por un lado Weerekoon (33) lo reporta en un 0.2% mientras que Hibi (95,97) lo encontrò entre 70-80% de sus casos menores de 15 años y de 16-20 años de edad. Quizà un punto de importancia a èste respecto es el àrea geogràfica donde se estudiò dicha manifestaciòn ya que Schwab (50) en Egipto encontrò un 60% de panus en sus pacientes pero no pudo separar estadisticamente el panus causado por tracoma del causado por lepra y de hecho sòlo el 9% de los enfermos tenian lepra lepromatosa mientras que el resto eran tuberculoides (49%) ò dimorfos cercanos al polo lepromatoso (BL) (42%).

La vascularizaciòn intersticial fue reportada por Harrel (16) en el leprosario de Palo Seco en Panamá en 18% de sus enfermos, todos crònicos. Los lepromas miliars tambièn son de apariciòn variable: 1% para Lamba (81) hasta 27% para Hornbläss en montañeses de Vietnam (15).

Manifestaciones menos frecuentes son:

Leproma corneal del 1% (27) al 9% (15); depòsitos de material càlcico en la còrnea en el 0.2% hallados por Weerekoon y en el mismo estudio encontrò estafiloma corneal en el 0.1% (33).

VIII.- DIAGNOSTICO Y MANEJO DE LAS MANIFESTACIONES CORNEALES.-

Se requiere un cuarto obscuro y una lupa ò lente de 8x así como una lámpara ò mejor aún una lámpara de hendidura (92). El enfermo hacia abajo y el médico retrae el párpado superior y enfoca sobre el cuadrante supero-temporal (45) en busca de opacidades, engrosamiento de nervios corneales, lepromas miliares ò límbicos. En general estas lesiones, como ya se dijo, no producen síntomas a menos que afecten el campo visual.

A la fecha no existe un tratamiento efectivo (96); cuando se prescribe el tratamiento específico éste previene el desarrollo de daño corneal aunque Joffrion (69) considera que los infiltrados podrían resolverse lentamente.

En relación al tratamiento médico es conveniente recordar que la Clofazimina por sí misma puede opacificar la córnea y por ello haremos mención de dos estudios: Negrel (98) valorò en 57 pacientes tratados con este medicamento a dosis de 100-300mg/día (por períodos de 3 a 26 meses) los efectos secundarios oculares; encontró en 47 de ellos microcristales rojos en lágrimas y en 3 una pigmentación de la córnea sub-epitelial café rojiza en forma de "cola de cometa".

Ohman (99) descubrió en 26 pacientes bajo tratamiento con Clofazimina (100-300mg/día por 1-15 meses) que 10 mostraron opacidades corneales supepiteliales en forma de líneas finas color café y dichos cambios disminuyeron ò desaparecieron 2 meses después de suspender el medicamento. Los grandes

lepromas corneales requieren ya sea extirpación quirúrgica, cauterización ó crioterapia (49); mientras que el panus es de muy difícil tratamiento y puede intentarse destrucción con electrocauterio.

En presencia de grandes lepromas Brand (44) sugiere aplicar fluoresceína para así detectar un área de desecación, ruptura y ulceración (Dellenorneal). Además recomienda un adecuado aporte de vitaminas A y C ya que ambas juegan un papel en el metabolismo de la córnea.

Las opacidades de la córnea pueden tratarse con queratoplastia siempre y cuando la inflamación haya sido controlada y permanezca inactiva con baciloscopias (-) por 4 a 6 meses (100).

CONJUNTIVA.-

Para Soto (68) no existen lesiones en la conjuntiva palpebral que puedan ser atribuidas a la lepra, a lo sumo, durante las intensas infiltraciones del párpado en plena reacción, se observa una congestión generalizada y desarrollo exagerado de las papilas.

Choyce (96) y Dharmendra (40) también coinciden que la conjuntivitis crónica presente en algunos pacientes no es de naturaleza específica, sin embargo, los frotis de conjuntiva también revelan bacilos aún en conjuntivas aparentemente sanas. Por ello Soto (68) agrega que esto sólo es posible en individuos con baciloscopias cutáneas intensamente positivas.

Sehgal, citado por Rogers (36), considerò la posibilidad de conjuntivitis lepromatosa debido a que el *M. leprae* lo encontró en frotis en 7 de 8 enfermos lepromatosos que presentaban clínicamente conjuntivitis;; pero de alguna forma ésta podría ser debida a infección secundaria sobre todo porque el *M. leprae* se encuentra en muchas secreciones corporales incluidas las lágrimas y por lo tanto no implica una relación etiológica directa.

A pesar de lo anterior, algunos autores como Gendre (101) aún apoyan la llamada Teoría exógena (revisada al inicio de éste capítulo) quien sugiere que si se llegan a encontrar bacilos en la conjuntiva, éstos pueden emigrar hasta el segmento anterior del ojo a partir de la mucosa nasal.

La presencia de bacilos en la conjuntiva es un hecho ya demostrado pero su significado patogénico ó utilidad clínica es aún tema de controversia.

Los estudios con armadillos infectados (90) han mostrado la presencia de infiltrados con macrófagos espumosos y BAAR tanto en conjuntiva bulbar como palpebral en 66% de los animales, mientras que los estudios en seres humanos no ha sido concluyentes. A éste respecto Arenas (102) en el Centro Pascua realizó búsqueda de BAAR en 30 biopsias de conjuntiva en enfermos con lepra y de ellos sólo en 5 hizo el hallazgo (3 lepromatosos nodulares, un lepromatoso difuso y 1 caso dimorfo); la autora sugiere su empleo en casos incipientes al inicio de estudio leprológico.

Ffytche (38) nuevamente afirma que la conjuntivitis primaria por lepra no existe y que es más bien reflejo de una infección piógena secundaria ó en áreas endémicas puede deberse a tracoma asociado.

Itoh (103) estudió la flora bacteriana del saco conjuntival en 114 enfermos y lo comparó con 72 controles. Encontró que los tipos de microorganismos y la frecuencia de resultados positivos fue mayor en pacientes con lepra que en los controles, es decir, mayor variedad de microorganismos en enfermos con lepra y de hecho obtuvo 14 clases de éstos en sujetos que padecían conjuntivitis crónica; en orden descendente de frecuencia fueron: *Corynebacterium*, *Staph*, *Albus*, *aureus* y *Pneumococcus*.

Todos sus datos apuntan a que la infección fue más importante en sujetos con lagofthalmos y ectropión asociados lo que evidentemente condiciona una exposición prolongada del globo ocular y flujo lagrimal deficiente.

En cuanto al elemento de exposición al ambiente, Ffytche anota que el Pterigiòn es común en muchas partes del mundo donde se trabaja en exteriores, en contacto con polvo. Su presencia en lepra indica ocupaciones que predisponen a trauma menor recurrente con irritación ocular consecuente lo cual puede ser dañino a los ojos que además sufren anestesia corneal ó parálisis facial.

En las estadísticas de distintas partes del mundo, la conjuntivitis en pacientes con lepra aparece entre el 7.2% (33), hasta el 17.6% (21) ó incluso el 33% (26) y en casi todas estas casuísticas se documentó infección bacteriana

mixta crónica como causa de la inflamación conjuntival.

El pterigión es un dato variable y que con frecuencia no se anota pero que por las razones que ya mencionamos creemos que es un dato adicional de interés. Malla (29) lo encontró en 1.7% de sus enfermos mientras que Shields (19) lo sitúa en el 15%.

La hiperhemia que existe en la conjuntivitis obliga a realizar diagnóstico diferencial con el llamado "ojo rojo" propio de la inflamación intraocular y que en lepra aparece durante los episodios reaccionales. En la conjuntivitis existe prurito ó sensación de irritación; hiperhemia en los ángulos; secreción purulenta ó descarga mucosa, mientras que en la inflamación intraocular hay dolor profundo de intensidad variable, fotofobia e inyección vascular pericorneal (46).

Por último, otra cuestión de importancia, es la pigmentación conjuntival café rojiza a nivel bulbar debida a la clofazimina y que Negrel (98) encontró en el 50% de los pacientes que recibían dicha droga; ése porcentaje es similar al encontrado por Moore (104) quien además observó su aparición en promedio 3 semanas a 3 meses después de iniciado el medicamento y su desaparición a los 3 meses después de suspenderlo.

ESCLERA Y EPIESCLERA.-

De acuerdo con Fuchs, citado por Holmes (49) la epiesclera, que es un tejido situado entre la conjuntiva y la esclera, es el sitio más temprano de afección ocular. Es posible que

la rica anastomosis existente entre las arterias ciliares anteriores y los vasos conjuntivales posteriores sea responsable de la localización de estos lepromas. Estos nódulos son a menudo simétricos y tienen predilección por el área temporal más que la nasal y por la porción superior más que la inferior; se ubican a nivel del limbo esclerocorneal y pueden aparecer en forma solitaria o coalescen y en general tiene un diámetro de 1-2 mm (40) son indoloros, de consistencia firme o ahulada y color amarillo o rosa (69). Debido a su localización en el limbo, llegan a interferir con la distribución normal de la película lagrimal y la desecación de una pequeña área del epitelio corneal conlleva a la ruptura de ese punto, formación de úlcera (Dellen corneal) e incluso cicatrización con vasos de neoformación (46).

Según Joffrion (69) la presencia de estos lepromas sugieren una enfermedad muy activa pero su aparición después del inicio del medicamento específico implica ya sea que el enfermo no sigue el tratamiento o resistencia por parte del bacilo.

Aunque este tipo de lepromas se han descrito en pacientes lepromatosos nodulares, Rodriguez y Camacho (2) han comunicado un interesante caso con lepra lepromatosa difusa que presentó al examen ocular oftalmológico leproma limbico esclerocorneano en ambos ojos lo que dificultó la clasificación como caso nodular o difuso y de este ultimo si se trataba de un difuso puro y primitivo o difuso

secundario. Esto sólo habla sido observado por Camacho en los casos difusos secundarios y únicamente en los nervios corneanos. Como sabemos los casos puros y primitivos en general se caracterizan por la ausencia de datos a nivel ocular.

Estos nódulos en el limbo esclero-corneal pueden elevarse superficialmente ó profundizar hacia el cuerpo ciliar conforme crecen y de ésta manera comprometerían al iris, periferia corneal y esclera así como epiesclera adyacente (Fig. 6) (46) de hecho conforme avanzan hacia la córnea llegan a interferir con la visión y pueden alcanzar grandes proporciones (49).

En cuanto a esto, Brand (90) ha demostrado en estudios experimentales con armadillos infectados que la esclera, especialmente en la vecindad del cuerpo ciliar se encontró infiltrada por grandes cantidades de macrófagos; algunos alrededor de pequeños vasos y nervios. Los BAAR se encontraron tanto dentro de éstas células como en el interior de los nervios que atraviesan la esclera.

Las evidencias en estudios hitopatológicos de ojos humanos son escasos sin embargo, el análisis de Hui Min (105) en el ojo enucleado de un varón de 42 años con diagnóstico de Lepra lepromatosa y 10 años de evolución con dolor ocular y ceguera mostró que la porción anterior y superficial de la esclera se encontraba infiltrada, en especial el área adyacente al cuerpo ciliar mostró abundantes linfocitos, macrófagos y neutrófilos y a lo largo de los nervios que atraviesan la

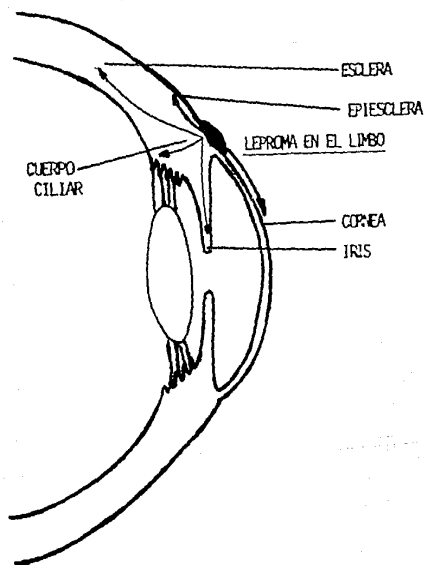


Figura 6: Estructuras oculares que puede afectar un nódulo lepromatoso en el limbo esclero-corneal conforme crece.

esclera se hallaron granulomas compuestos por macrófagos, células epitelioides, linfocitos y células de Langhans; incluso algunos nervios mostraron engrosamiento perineural. Por lo anterior, pensamos que los bacilos son llevados al limbo por vía hemática a partir del cuerpo ciliar y quizá se diseminan hacia la esclera y córnea a través de los nervios de dichos tejidos pero que una vez establecido el leproma en el limbo, crecerá hasta afectar por continuidad estructuras adyacentes.

Es por esto que Amendola (13) al citar a Jeanselme coincide con él en cuanto a que el nódulo epiescleral representa el "preludio de la queratitis lepromatosa". Y Weerekoon (30) menciona que al crecer éste leproma en el limbo, la córnea adyacente es gradualmente afectada y con el tiempo sufrirá una queratitis esclerosante que da lugar, como agrega Holmes (49), a una banda blanquecina corneal cuyo origen fue inicialmente la esclera.

Estos lepromas en el limbo tiene una evolución (en el enfermo no tratado) crónica o recurrente y pueden llevar al desarrollo de escleromalacia y estafiloma debida a la atrofia secundaria que sufre el espesor de la esclera y que conduce en algunos casos a la desorganización del globo y ptosis bulbi (47).

El diagnóstico diferencial de los nódulos en esclera se hace con (40):

a.) Pinguécula.- Que es un tejido originado de la conjuntiva bulbar localizado a varios milímetros de distancia del margen corneal a uno y otro lado de ella (a las 3 y 9 del reloj) y que es debido a la exposición medioambiental del área más susceptible de la conjuntiva.

b.) Pterigiòn.- Es una extensión de un repliegue conjuntival acompañado por sus vasos sanguíneos superficiales y que puede cruzar la superficie corneal a nivel tanto nasal como temporal. Tiene una cabeza ligeramente opaca que apunta o incluso invade la córnea. Se debe también a un factor irritativo (luz solar y polvo). Hipotéticamente, según Brand (46), un pterigiòn previo podría predisponer a la formación de un leproma en el limbo ya que durante un episodio de bacilemia los microorganismos serían transportados hacia la córnea por medio de los vasos del pterigiòn, pero esto es algo especulativo que aún no está demostrado.

La frecuencia de éstos lepromas en el limbo es baja y ha sido referida en la literatura mundial por Weerekoon en Malasia (33) en 0.2%; Emiru en Uganda (22) 0.4% y Her Hsin Tsai en Karagiri, India (27) 0.6%.

Mientras que el estafiloma fue mencionado por Shields (19) en 1% y Malla (29) en 1.2% de sus pacientes.

MANEJO:

Es importante tener en cuenta que el tratamiento de esta situación requiere:

1.-Tratamiento específico antilepra: Es de esperarse que con esto los nódulos gradualmente se resuelvan (96). Aquí es conveniente aclarar que la Clofazimina puede, como efecto secundario, pigmentar la esclera (107).

2.-Excisión superficial de nódulos grandes para restaurar la función normal del párpado y de la película lagrimal (dicha cirugía requiere personal entrenado) (69).

3.-Educar al paciente acerca de la necesidad de que siga el tratamiento tal como se le indica.

IRIS

I.-INTRODUCCION E HISTORIA.-

La invasión del iris y cuerpo ciliar por el M. leprae produce la llamada "iritis crónica" también conocida como "uveítis insidiosa anterior", "iritis plástica crónica" ó "uveítis granulomatosa" ha sido catalogada por algunos autores de la siguiente manera:

"La causa más común de impedimento visual en Lepra".

Ffytche (108)

"La causa principal de ceguera en el grupo lepromatoso".

Ticho (23)

"La causa por excelencia de ceguera en lepra". Weerekoon

(30)

"La causa principal de ceguera en Lepra". Choyce (96)

Todo ello da una idea de la gran importancia que tiene el daño a dichas estructuras por las graves consecuencias que acarrea.

La forma como el iris llega a afectarse en lepra es aún materia de debate. Ya sea por vía hematògena (la más factible), transconjuntival ó por contigüidad. Si la enfermedad se encuentra muy activa, los infiltrados más tempranos probablemente inicien en el cuerpo ciliar como nòdulos microscòpicos que al crecer invaden estructuras adyacentes (raíz del iris) (69).

La primera referencia que se tiene de èstas manifestaciones oculares es la de los noruegos Bull y Hansen, citados por Hobbs (12), que en tiempos pre-oftalmoscòpicos, describieron en detalle las lesiones oculares y mencionaron que: "si se examina a un gran número de pacientes con lepra, se encontrará en el 30% datos incipientes de iritis bajo forma de flecos alrededor del margen pupilar ó depòsitos en la càpsula del cristalino... así como la iritis aparece sin síntomas violentos, no es raro encontrar exudados alrededor de los bordes de la pupila y adherencias a la càpsula del cristalino en sujetos que no se quejan de dolor ó disminuciòn de la agudeza visual".

Los primeros hallazgos de iritis nodular en lepra hechos con lámpara de hendidura fueron, según Hibi (97), comunicados por Peter en 1924. Sin embargo, para José de Jesús González (109) el mèrito de esto corresponde al oftalmòlogo yucateco Joaquín Patròn-Espada quièn en la secciòn de Oftalmologia del III Congreso Mèdico Panamericano celebrado en la Habana en 1901 hablò de una forma de "iritis especial, no descrita hasta entonces y en la que se ven sobre la superficie numerosos puntos grisáceos del tamaño de una cabeza de

alfiler, especialmente abundantes en las cercanías del esfínter".

Hasta que la lámpara de hendidura llegó a ser herramienta de oftalmología clínica en la década de los 20's, opiniones sobre la frecuencia de la iritis en lepra diferían grandemente: Lyder Borthen en Noruega la menciona en 36.7% de sus casos (109); Chance (110) en 1916 la refiere en 75% y Chatterjee (21) sugiere un 10%.

Rohatgi (110) enfatiza el predominio de pacientes lepromatosos (21.8%) sobre los demás (BL:6.7%; BT:1.2%; TT:3.7%).

Todo parece indicar que la frecuencia de daño uveal se incrementa en forma directa con la duración de la enfermedad, sobre todo si esta evolución es mayor de 10 años (110).

II.-CLASIFICACION.-

Morax en la Enciclopedia Francesa de Oftalmología de 1905 (109), basado en Patrón-Espada; clasifica las lesiones uveales causadas por lepra en:

- 1.-Iritis Serosa.
- 2.-Iritis con pequeños puntos grisáceos en el esfínter.
- 3.-Lepromas luminosos en la raíz del iris.

De Barros en 1940 (43) las divide en:

- 1.-Formas difusas: -Agudas
 -Crónicas

2.-Formas subagudas ò crónicas:

-Difusas ò localizadas

-Nodulares ò miliaryes

Holmes en 1957 (49) aclara que las iridociclitis puede ser causadas por la invasión del bacilo al tracto uveal (Uveitis Granulomatosa) ò ser debidas a hipersensibilidad (Uveitis No Granulomatosa). En la forma granulomatosa incluye a los lepromas miliaryes; ésta es la primera clasificación que aporta un enfoque patogénico.

En 1969 Weerekoorn (30) y Choyce (96) por separado mencionan que tanto el iris como el cuerpo ciliar comparten el daño ocular por lepra (Iridociclitis) y la afección puede ser de cuatro tipos:

- 1.-Lepromas miliaryes ò perlas del iris
- 2.-Lepromas nodulares ò solitarios
- 3.-Iridociclitis Plástica Crónica
- 4.-Iridociclitis Aguda Difusa

Esta es la clasificación que consideramos más completa y por ello la que emplearemos como guía. De ella, los tres primeros incisos implican invasión directa por el bacilo y serán revisados a continuación; el cuarto apartado es probablemente secundario a una reacción de hipersensibilidad y se analizará en el próximo capítulo.

III.-CUADRO CLINICO, FRECUENCIA E HISTOPATOLOGIA.-

A.)LEPROMAS MILIARES ò PERLAS DEL IRIS.-

La mayoría de investigadores coinciden en que son patognomónicos de daño del iris en Lepra lepromatosa (1, 47, 49,96,11).

Debido a su forma esférica, color amarillo cremoso y aspecto opaco son visibles con la lámpara de hendidura y también se les conoce como "perlas" (11); representan según Soto (68) verdaderos lepromas.

Parece probable que tengan su origen en el curso de la diseminación hematògena de los organismos varios meses ò años antes de que haya evidencia clínica de daño ocular por la enfermedad. Su desarrollo es insidioso y frecuentemente otras lesiones oculares han sido descubiertas antes del reconocimiento de las perlas iridianas en un paciente dado (11).

Además, pueden llegar a ser más evidentes conforme el estroma del iris se atrofia (96).

En la etapa más temprana, aparecen sobre la porción pupilar del iris; se observan como opacidades finas blanco cremosas y aunque incrementen en número, tamaño ò se presenten en otras localizaciones, siempre serán más numerosos en la periferia de la pupila (11).

En etapas tardías pueden llegar a verse también en los ángulos de la cámara anterior y en la cápsula anterior del cristalino (47).

Las perlas al crecer, alcanzan gradualmente la superficie del iris; eventualmente protruyen e incluso puede parecer que se mantiene unidas por un pedículo (11). Su tamaño varía de 0.5 a 1mm de diámetro (40).

A veces, durante el proceso de crecimiento, varias perlas se fusionan y forma una pequeña masa multilobulada. Ya sea en forma individual ó fusionadas, dichas perlas llegan a desprenderse del iris y se mueven libremente dentro de la cámara anterior (11) donde en general se toleran bien y no producen reacción inflamatoria (108).

Incluso cuando se presentan en gran número, forman una masa sólida de color blanco en la porción inferior de la cámara anterior y semejan un hipopión (38).

Por sí mismo este tipo de lepromas no pone en riesgo la visión pero sirven como indicador útil de lepra ocular y pueden coexistir con signos de iridociclitis crónica plástica (96).

Según Choyce (96) y Abraham (79) nunca desaparecen aún en el paciente que no presenta enfermedad activa pero Ffytche, por otro lado, sostiene que son un fenómeno transitorio (108) equivalente al engrosamiento de los nervios corneales (1).

1.-Frecuencia.-

Como con otras manifestaciones ya mencionadas, la frecuencia es muy variable, así McLaren en Tangañica (14) encontró 0.08% de lepromas miliares; en Uganda Emiru (22) y en Ceylán Weerekoon (30) mencionan un 0.1%.

Soshama (55); HerHsin Tsai (27) y Reddy (4) refiere cifras de

0.2 a 1% pero Ffytche (108) y Rawal (25) hablan hasta de 2% y finalmente Dorman (28) concluye que 3.5% de sus enfermos los presentaron.

Rohatqi (110) manifiesta que de los pacientes estudiados por él la frecuencia fue de 7.4% y la ubicación de los lepromas miliares fue principalmente en el borde pupilar; de ellos el 40% tenían 5 años o menos de evolución; ello sugiere que representan un signo clínico temprano. De hecho, Ffytche menciona que aparecen en el primer o segundo año del inicio de la iritis (108).

Dharmendra (40) aclara que pueden presentarse nódulos similares pero no iguales en el iris de pacientes con sarcoidosis, tuberculosis y sífilis pero en éstas son de aspecto translúcido y con signos y síntomas de inflamación activa.

2.-Histopatología.-

Debido a la invasión bacilar, un número de células mononucleares aparecen en el estroma y pronto adquieren el aspecto de células espumosas y en general no existen células inflamatorias que las acompañen.

Los bacilos se multiplican dentro del citoplasma de las células espumosas y gradualmente se agrupan en globias que al aumentar de volumen desplazan el núcleo hacia la periferia; en casos extremos dos o más células espumosas se funden para contener en su interior ese gran volumen de bacilos.

De esta forma llegan a ser visibles clínicamente como finas partículas color crema de aspecto similar al polvo y cuyo

diámetro es de más de 0.5 mm pero que pueden llegar a medir hasta 2mm.

Aunado a lo arriba descrito, eventualmente surge material lipídico y detritus celulares tanto por la muerte de bacilos como de células espumosas que en ocasiones se calcifican con el tiempo (111).

Quizá, como ya se dijo, el aspecto más característico es la escasa o nula reacción inflamatoria o de cuerpo extraño que les acompaña (108).

B.) LEPROMAS NODULARES o SOLITARIOS.-

A diferencia de los lepromas miliares que habitualmente se ubican en el margen pupilar, éstos se encuentran en cualquier sitio del iris (23) aunque lo habitual es a nivel del ángulo de la cámara anterior ello da lugar en ocasiones a signos de inflamación muy violentos acompañados por dolor intenso y exudados (109).

Su origen es similar a la de los lepromas miliares; son de color amarillo con aspecto globular y que llegan a tener grandes dimensiones (hasta de 3-4mm) (40) lo cual puede causar disrupción de la arquitectura del iris y además interferir con la visión (108).

Según Joffrión (69) estos inmensos nódulos se ven en sujetos con enfermedad activa de larga evolución e indican mal pronóstico.

Son pocas las comunicaciones en las que se les hace mención quizás por su escasa frecuencia; de hecho, en un leproario de Malasia Weerekoon (33) encontró de entre 444 pacientes un

enfermo solamente con tal variedad de leproma (0.1%)

C.) IRIDOCICLITIS PLASTICA CRONICA.-

Es la afección uveal más común en lepra (43) debida a la invasión y lenta destrucción del iris y cuerpo ciliar por el M. leprae. Se caracteriza por una evolución insidiosa y extremadamente crónica (96).

En etapas tempranas el ojo es relativamente asintomático y sólo en forma tardía la agudeza visual disminuye (96).

Es interesante que el dolor y la fotofobia es mínima ò se encuentra ausente debido a la anestesia ocular por el daño al trigémino y que la inyección corneal es mucho menor que la esperada. Así, esto no llama la atención del paciente ò del médico y se instala una pérdida visual progresiva y permanente (112).

Usualmente es bilateral (1, 43) y el signo más temprano, según Hobbs (112), consiste en el enturbiamiento del humor acuoso acompañado por la presencia de células pigmentadas que flotan en la cámara anterior (1) y exudados fibrinosos lo que da lugar a lo que se conoce como "destello acuoso" (aqueous flare) (49). En término prácticos es el efecto Tyndall aplicado a la detección de proteínas en la cámara anterior; una manifestación obvia de inflamación. Para ello se requiere un cuarto oscuro y la intensidad de la luz en la lámpara de hendidura con su máxima potencia, para que el haz atraviese la cámara anterior a nivel de la pupila (44). Dichos exudados que son el resultado de la inflamación en el iris y cuerpo ciliar (112) forman precipitados queráticos

"lardáceos" (43) ó en "grasa de carnero" (49) por su aspecto fino y blanco (47).

Este lento proceso inflamatorio continúa con el paso del tiempo y gradualmente el exudado plástico cubrirá tanto el centro como la perifèria de la pupila. En el primer caso se opacifica la càpsula del cristalino; esto lleva a una grave pérdida de la visión con daño permanente ya que no hay manera de retirar dicho exudado una vez formado (40)

Quando por añadidura, se originan adherencias en la perifèria pupilar, el iris se pone en contacto con el cristalino y constituyen las llamadas sinequias posteriores (79) que usualmente son permanentes (49).

Al principio son escasas pero luego se extienden y eventualmente afecta la totalidad de la circunferencia pupilar; se conoce como seclusión pupilar (96). Su presencia en la iridociclitis crónica no es común e indica con frecuencia una historia de episodios previos de iritis aguda (38, 47).

Como estas sinequias no se distribuyen en forma homogènea a todo alrededor del orificio pupilar darán lugar a una pupila irregular (1). Tambièn es posible que aparezcan sinequias anteriores, a nivel del ángulo irido-corneal (goniosinequias), que si son extensas impiden el tránsito del humor acuoso al dificultar su evacuación de la càmara anterior (113).

Un punto importante es que además el músculo dilatador se afecta y da lugar a una pupila pequeña y no reactiva ante los midriáticos (47).

Esta miosis parece inicialmente debida a lesión nerviosa autónoma y luego a una atrofia preferencial del dilatador (36) tal cuestión será analizada con detalle en la sección de patogenia.

Ya desde hace tiempo (68) se sabe que la pupila aunque no presente adherencias reaccionará, en estos pacientes, mal a la atropina. Sin producir dilatación.

Por otro lado, existe una pérdida en la innervación autonómica y por tanto motora del iris lo que da lugar a pérdida muscular progresiva. Junto a ello, existe menoscabo y dispersión del tejido pigmentado lo que produce una iridociclitis heterocrómica (49).

Estos trastorno tróficos a nivel del cuerpo ciliar conducen a una reducción en la cantidad de humor acuoso producido y ello, hipotéticamente, representaría una ventaja al prevenir el desarrollo de glaucoma cuando además, existen sinequias posteriores asociadas. Pero en realidad, constituye una desventaja para la córnea y cristalino, ya que dichas estructuras avasculares dependen de éste humor para su nutrición (46).

Todo lo anterior explica la baja frecuencia de glaucoma agudo secundario en lepra (68, 96) comunicada entre 1.5% (4) y 3% (27).

Para Choyce, citado por Brandt (114) cuando el glaucoma aparece en pacientes con lepra y daño ocular, lo hace en forma secundaria a una iridocilcitis aguda difusa propia de los episodios de reacción leprosa.

En 1971, Slem (75) en Turquía, estudió a 19 pacientes con lepra y encontró que la presión intraocular fue menor a la normal; 10 años después Brandt (114) en un leprosario de Nepal, examinó 521 pacientes bajo tratamiento médico de por lo menos 5 años y midió la presión intraocular con tonómetro de Schiotz. Asumió que si la enfermedad había estado presente por muchos años, entonces la iridociclitis crónica plástica debía haberse presentado durante algún tiempo en casi todo ellos.

De hecho, encontró datos de iridociclitis en 22% de los lepromatosos y 5% de los tuberculoides; sus resultados mostraron una disminución significativa de la presión intraocular en los pacientes con iridociclitis crónica asociada.

De esta manera, concluyó que a pesar de que durante la iridociclitis se excretan proteínas que incrementan la viscosidad del humor acuoso y bloquean la red trabecular, esto no induce glaucoma ya que por sí mismos los cambios tróficos del cuerpo ciliar dan lugar a una deficiente producción de dicho humor lo que compensaría la presión intraocular incluso reduciéndola.

Tal caída de la presión dentro del ojo genera colapso, desprendimiento de retina y, asociado a la destrucción de tejidos, al desarrollo de Pthisis Bulbi (36) y Estafiloma

ciliar. Desafortunadamente dicha desorganización del globo ocular, representa un evento terminal en el que la visión ya se ha extinguido y nada se puede hacer al respecto (112).

1.-Frecuencia:

A continuación se muestran los porcentajes de frecuencia referidos en la literatura mundial y cuya variación en ocasiones, como puede apreciarse, es muy notoria.

a.) Iritis Crónica Plástica (en general):

1.3% (55) A 80% (74)

b.) Destello acuoso (ò Tyndall) en la cámara anterior:

3.6% (34) a 14% (28)

c.) Precipitados queráticos: 3% (108) a 3.5% (28)

d.) Atrofia del iris: 2.5% (29) a 65% (115)

e.) Sinequias anteriores: 4% (27) a 25% (108)

f.) Sinequias posteriores: 0.9% (34) a 65% (115)

g.) Anomalias en el contorno de la pupila:

8% (31) a 35% (27)

h.) Reflejo anormal a la luz: 12% (31) a 33% (27)

i.) Miosis sostenida: 19% (31)

j.) Policoria: 1% (27)

k.) Prolapso del iris: 8% (27)

l.) Estafiloma ciliar: 0.2% (33)

m.) Pthis Bulbi: 0.45% (33) a 1.3% (26)

Hobbs (12) encontró que estas complicaciones oculares aparecen por igual en hombres y mujeres y en los grupos de mayor edad. Es de interés que la iritis y catarata se encontró en pacientes bajo supervisión y tratamiento por 30

años lo que lleva a concluir que el control prolongado no previene el inicio de cambios inflamatorios en el tracto uveal.

Este autor en una investigación previa hecha entre 507 pacientes en Malasia (116) halló lesiones oculares debidas a iritis en 50%; en el 7% los enfermos eran ciegos y la iritis contribuyó a ésta ceguera en un 61% lo que enfatiza aún más la importancia de dicha entidad patológica.

Suryawanshi (115) estudió 57 pacientes externos y descubrió que la iridociclitis predominó en los lepromatosos (93%) en especial en el sexo masculino (93%) y entre la cuarta a sexta décadas de la vida (81%). En el 44% la duración de la enfermedad estuvo entre 11 y 20 años y en 63% las baciloscopias fueron positivas pero aún su negatividad no descarta, según el autor, la presencia de bacilos en los tejidos iridianos.

En 77% de los casos la iridociclitis fue bilateral y la agudeza visual se redujo a nivel de ceguera (de acuerdo con la definición de 20/200) en 20%.

Rohatqi (110) en 424 pacientes llegó a conclusiones similares sobre todo que el 36% de sus enfermos tenían una evolución de la lepra entre 11 y 20 años y consideró que existe una relación directa entre la presencia de iridociclitis y la duración de la enfermedad. Nuevamente indica el inquietante hallazgo de que el 36% de sus casos con daño uveal llevaban un tratamiento regular lo que sugiere que a pesar de ello, no están protegidos contra dicho tipo de lesión.

2.-Histopatología:

Son escasas las publicaciones a éste respecto, quizá por la dificultad que representa obtener tejido iridiano. En algunos casos se ha conseguido a partir de pacientes sometidos a iridectomías ò extracción de cataratas; mientras que en otros lo fueron con especímenes de animales infectados y luego de un tiempo, sacrificados.

En relación a ésta última situación, Brandt (90) encontró que el iris de armadillos (*Dasypus novemcinctus*) infectados estaba infiltrado por gran cantidad de macrófagos, algunos linfocitos, células plasmáticas, neutrófilos y eosinófilos. Hubo células gigantes con bacilos en su interior. En el cuerpo ciliar el hallazgo más importante fue intenso edema con destrucción de tejido y bacilos dentro de macrófagos y células epiteliales tanto pigmentadas como no pigmentadas. Lo mismo se encontró en la porción anterior de la coroides. Se sabe que en humanos, los datos histopatológicos principales son (117):

- a.) Infiltración celular en el estroma del iris.
- b.) Retracción de axones en los nervios no mielinizados y presencia de bacilos en ellos.
- c.) Bacilos en el interior de las células endoteliales en los capilares del iris.
- d.) Bacilos en el músculo liso del esfínter y dilatación de la pupila; tanto dentro de las fibras como entre ellas.
- e.) Bacilos presentes en el epitelio pigmentado.

Hashizume (117) estudiò detalladamente con el microscopio electrònico los especimenes de iris obtenidos durante la iridectomia de pacientes lepromatosos con aumentos de 1000 a 15,000 y encontrò que:

1.-Los histiocitos vacuolados en el iris semejan a los de la piel lepromatosa pero con la diferencia de que en el iris ademàs se les encontrò cargados de pigmento. Los bacilos despuès de multiplicarse degeneran y dan lugar a grandes estructuras vacuoladas electròn-transparentes que desplazan el núcleo hacia la periferia.

2.-En el músculo liso del iris, los cambios lepromatosos fueron vistos tanto en el esfinter como en el dilatador con bacilos dentro y fuera de las fibras. Sin embargo, en esta investigación los cambios màs notorios se encontraron solamente en el músculo del esfinter.

Consistieron en la presencia de bacilos y vacuolas de aspecto espumoso en el citoplasma asi como edema y vacuolización de sus mitocondrias. Los bacilos se ubicaron en la parte central de las células del esfinter con una disposición a lo largo del eje mayor de ellas.

Entre los haces de músculo liso existen fibras y terminaciones nerviosas no mielinizadas todas ellas aisladas por la membrana basal que rodea a las células musculares aún a nivel de la unión neuromuscular.

No se encontraron cambios patológicos lepromatosos en las fibras nerviosas.

3.-En el epitelio pigmentado del iris se descubrió que algunas globias formadas en el interior de tales células son expulsadas a través de sus membranas rotas y luego, se adhieren a la superficie del iris ó flotan en la cámara posterior. Así mismo se encontraron estructuras espumosas en dicho epitelio.

Una publicación muy reciente es la de Brandt (90) quién examinó histopatológicamente (49) especímenes de iris tomados de pacientes sometidos cuyas baciloscopias fueron negativas. En el 14% descubrió atrofia de los músculos dilatadores (hallazgo contrario al de Hashizume); atrofia moderada a severa del estroma (63%); disminución de los vasos sanguíneos en 16%; mientras que en el 10% se les encontró aumentados y ello fue atribuido a un estado de inflamación crónica.

En el 73% hubo infiltrados constituidos por linfocitos y células plasmáticas en el estroma acompañados, a veces, por macrófagos, neutrófilos y eosinófilos.

El epitelio pigmentado presentó atrofia en el 10% y en un 57% hubo sinequias posteriores.

Inesperadamente se encontraron bacilos tanto en el estroma y pared de los vasos sanguíneos como en las células del infiltrado.

Los cambios histológicos fueron más severos en pacientes con signos clínicos de iritis previa ó de sinequias posteriores. De hecho, la presencia de infiltrados celulares y bacilos se restringió a los especímenes obtenidos de ojos con ese tipo de sinequias lo que, según el autor, significa clara

evidencia de severa iritis crónica.

Lo que más inquietó a este investigador fue que los bacilos encontrados en pacientes con enfermedad inactiva tanto clínica como bacteriológicamente y bajo tratamiento con Dapsone por varios años le lleva a conjeturar que probablemente:

a.) El Dapsone tiene poca penetración intra-ocular.

b.) El bacilo desarrolló resistencia al medicamento.

Por último, indica que la iritis después de un largo período de inactividad clínica podría ser el primer signo de recurrencia sistémica de la enfermedad.

En nuestra opinión, esto apoya aún más el empleo de tratamiento combinado de medicamentos; pero que contrario a lo que sugiere la O.M.S. (17) no puede ni debe suspenderse en un tiempo establecido arbitrariamente de 2 años.

IV.- PATOGENIA .-

A pesar de lo que se ha supuesto, esta forma de iridociclitis, no se comporta como una entidad con inflamación crónica sino como una forma de iritis neuromuscular causada por el daño temprano de los nervios en el iris. Particularmente las fibras autónomas simpáticas (108).

El bacilo de la lepra afecta preferentemente a fibras nerviosas que se ubican en áreas frías del cuerpo (118). Los gradientes de temperatura medidos en conejos, muestran que el iris tiene una temperatura 3-5°C por abajo de la corporal

(91) e incluso se han aislado bacilos en pacientes con iridociclitis lepromatosa por medio de paracentesis de la cámara anterior (119).

El iris, presenta nervios sensitivos y autónomos; estos últimos no están mielinizados, contienen células de Schwann y en el caso de los nervios simpáticos, se encuentran íntimamente relacionados con las células mioepiteliales del músculo dilatador (108).

El bacilo entra al ojo durante un período de bacteremia que ocurre en etapas tempranas de la lepra lepromatosa (23, 109) de esta manera es factible que se aloje en las fibras nerviosas de la córnea, iris y cuerpo ciliar donde la temperatura es menor y las fibras nerviosas autónomas no mielinizadas son más vulnerables que los nervios sensitivos mielinizados (108).

Como se revisó en la sección dedicada a la córnea (al inicio de este capítulo), el engrosamiento de los nervios corneales es seguido por atrofia y la histopatología muestra daño en las células de Schwann con eventual destrucción (92). Representa una situación clínica análoga a la formación de las perlas ó lepromas miliares cuya ubicación preferente alrededor del margen pupilar corresponde también a la de la red nerviosa del iris que forma un plexo alrededor de la pupila (108).

En pocas palabras, son la manifestación visible de la ruptura de los nervios iridianos (108).

Ya se ha mencionado que los estudios histopatológicos muestran que los axones de los nervios no mielinizados sufren invasión por los bacilos y degeneración posterior pero que Hashizume con el microscopio electrónico no pudo demostrarlo pero descubrió que el músculo liso del esfínter se encontraba dañado por que consideró esto como una miositis primaria y concluyó que la causa de las pupilas fijas en miosis propias de algunos pacientes lepromatosos avanzados es debida a sinequias posteriores (117). Pero Brandt 15 años después (120) sugiere que la atrofia de los músculos dilatadores evidenciada en su estudio podría deberse (y en éste aspecto coincide con Ffytche) a neuroparálisis y no a miositis primaria.

La hipótesis que plantea a la iridociclitis crónica como una forma de iritis neuroparalítica se apoya aún más en las observaciones clínicas que desde hace tiempo han mostrado que las pupilas de algunos de estos enfermos aunque no presentan adherencias, reaccionan poco y lentamente a la atropina y otros micriáticos (68).

Sin embargo, no es suficiente con las observaciones clínicas y de histopatología sino también se requiere de estudios farmacológicos que sustenten tal idea.

En ese aspecto, Swift y Bauschard (121) intentaron demostrar una hipersensibilidad por denervación simpática en ojos de pacientes lepromatosos y postularon que la enfermedad provee un modelo de denervación periférica post-ganglionar. Para ello, eligieron 20 pacientes con lepra lepromatosa e

instilaron 2 gotas de una solución al 0.1% ó al 1.0% de L-epinefrina en el saco conjuntival del ojo derecho con un minuto de diferencia y la reacción se valoró a los 30 minutos.

Se tomó como positiva una reacción si la pupila tratada dilatò 3mm ó más con respecto a la pupila sin tratar.

Por otro lado, el reflejo cilio-espinal (midriasis posterior a un estímulo doloroso sobre el cuello) que depende del simpático se estimulò con una aguja.

En esta investigación, ningún paciente respondió con la epinefrina al 0.1% pero cuando se aplicò al 1.0% 11 de los 20 enfermos (56%) desarrollaron una dilatación significativa (hipersensibilidad por denervación autónoma); tal respuesta fue bizarra ya que la pupila se tornò elíptica ó estrellada. La respuesta al reflejo cilio-espinal se presentó en 9 de los que no respondieron a la epinefrina y en 9 de los que sí lo hicieron.

Los autores explican que tono simpático se origina en las neuronas del hipotálamo que hacen sinapsis en el cordón torácico espinal superior con células de las columnas intermedio-laterales (A) de aquí, las vías pre-ganglionares (B) envían sus axones al músculo dilatador de la pupila (ver Fig.7).

Lesiones en cualquiera de los tres segmentos (A, B, C) producirán grados variables de miosis, ptosis, enoftalmos e hipohidrosis (síndrome de Horner).

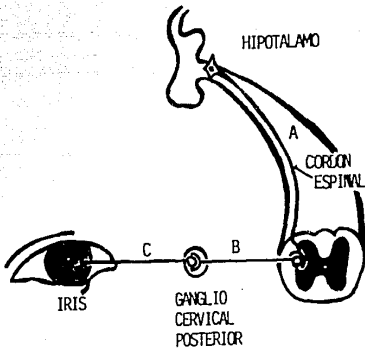


Figura 7: Trayecto y relevos de la vía simpática desde el hipotálamo hasta el iris (ver texto).

Fuente : Swift TR, Bauschard FD. Pupillary reactions in lepromatous leprosy. Int J Lepr 1972 ; 40:142-148.

Por otro lado, una lesión en la neurona post-ganglionar (C) producirá hipersensibilidad por denervación secundaria a la aplicación de epinefrina tópica o sistémica.

La midriasis posterior al reflejo cilio espinal en los pacientes que si respondieron a la epinefrina indica denervación que no es completa (vía funcional A, B, C) y es posible que el daño esté limitado a las fibras simpáticas del iris y cuerpo ciliar y no a nivel de fibras preganglionares (áreas de mayor temperatura).

Por último, plantean la posibilidad de que la prueba con epinefrina pueda ser con el tiempo un recurso para identificar pacientes con hipersensibilidad por denervación con riesgo de sufrir más tarde iritis crónica.

Todas estas observaciones han llevado a Ffytche (108) a sugerir que el daño temprano a los nervios autónomos del iris, con su eventual destrucción y los efectos tardíos de la neuro-parálisis darían lugar a una lenta inflamación crónica en pacientes que padecen lepra lepromatosa.

De hecho, el músculo dilatador, más afectado por atrofia secundaria a la denervación simpática, no podría compensar el tono del esfínter; ello daría lugar a una pupila miótica no reactiva y por ello no debe sorprender que los anticolinérgicos convencionales sean ineficaces para generar midriasis (1).

Debido a lo poco manifiesto de los signos y síntomas explicaría el continuo desarrollo de complicaciones como un reflejo de la inexorable y lenta destrucción del músculo en

pacientes que han sido tratados adecuadamente por años (36).

V. -MANEJO.-

La iridociclitis, como se anotó al inicio de esta sección, puede ser aguda o crónica y el manejo varía de acuerdo con ello.

Sin embargo un elemento en común para el tratamiento de ambas es el principio de "dilatarse la pupila y mantenerla dilatada" (88).

Parte fundamental en el tratamiento de la iridociclitis crónica difusa es el continuar los medicamentos contra la lepra. El enfermo debe tomarlos regularmente y a las dosis indicadas (88). Como se mencionó, líneas arriba, existen evidencias de que aún en pacientes que han tomado su tratamiento por años se han encontrado bacilo presentes en el iris.

Pero Roy (122) estudió a 2,600 enfermos en Calcuta y Bengala, 500 de ellos tratados en los primeros 5 años con aceite de chanoogra en tiempos pre-sulfónicos; se encontró uveítis en 8%. Por otro lado, 1800 pacientes fueron tratados inicialmente con Dapsone (en la época en que sólo se disponía de ella) y la uveítis apareció en 3%. El resto fue tratado con esquemas multidroga en los primeros 2 años y se encontró tal manifestación ocular en el 1%.

Ello pone de manifiesto que tales esquemas combinados a base de DDS, rifampicina y clofazimina recomendados por la O.M.S. podrían desde el inicio, tomados regularmente, impedir el desarrollo de resistencia por parte del bacilo. Sobre todo

si se considera que la clofazimina tiene una adecuada penetración a estructuras intraoculares. En cuanto a los lepromas miliars, es posible que el mismo tratamiento favorezca su desaparición, aunque a decir de Choyce (96) pueden persistir indefinidamente.

Por otro lado los lepromas solitarios no requieren manejo; excepto cuando alcanzan grandes dimensiones e interfieren con la visión se puede indicar extracción quirúrgica (siempre realizada por un oftalmólogo). En un tiempo se recomendó (48, 109) el empleo de Rayos X ó Rayos Grenz para destruirlos, pero esto ha caído en desuso.

1.-Agentes midriáticos y cicloplégicos.-

Producen relajación del esfínter pupilar (midriasis) y músculos ciliares (cicloplegia) lo que permite que la pupila se dilate y con ello se disminuye el riesgo de que se formen adherencias (44) pero aún cuando esto sucediera, se ubicarían en la periferia del cristalino donde no ponen en peligro la visión central (88).

Al impedir la formación de sinequias posteriores también se evita el desarrollo de glaucoma (100). Choyce (96) las utiliza incluso cuando ya están formadas con el objeto de romperlas pero aclara que su efecto cicloplégico interfiere en la visión cercana del paciente y por ello debe prestarse gran atención a su corrección con lentes.

Para Dharmendra (88) la parálisis que generan los midriáticos impiden los movimientos de las estructuras internas del ojo y las pondrán en reposo. Sin embargo, Ffytche (108) ha

cuestionado su empleo y argumenta que en una entidad cuya patogenia es la neuroparálisis, este tipo de medicamentos agravaría aún más la atrofia secundaria.

De hecho, ya se mencionó que esta iridociclitis en etapas tardías es resistente a los midriáticos anticolinérgicos e incluso a los esteroides locales y por ello estos últimos deberían reservarse para tratar las iridociclitis y epiescleritis que acompañan ocasionalmente a la reacción leprosa y cuyo manejo será analizado en el siguiente capítulo.

Aunque Weerekoon (30) si los emplea con el objeto de reducir la respuesta inflamatoria crónica que se desarrolla.

Sehgal (43) también refiere que en las etapas tardías la gran atrofia del músculo dilatador no producirá respuesta a la atropina ni a la fenilefrina.

Todo lo anterior, pone de manifiesto que hasta el momento no existe un tratamiento ideal para esta forma de iridociclitis y las controversias al respecto continuarán por algún tiempo más.

El grupo de los midriáticos incluye (44):

a.) Agentes de acción prolongada:

-Atropina	1-2%
-Escopolamina	0.25%

Producen midriasis y cicloplegia por varios días.

- b.) Agentes de corta acción:
- Homatropina 1-4%
 - Ciclopentolato 1%
 - Tropicamida 1%

Tienen una acción que dura pocas horas.

- c.) Agentes con efecto adrenérgico:

- Fenilefrina 2-3%
- Efedrina 5%
- Cocaína 2%
- Xilocaina 4%

Actúan sobre las fibras musculares del dilatador y tienen poco o ningún efecto sobre el músculo ciliar (acomodación). No producen cicloplegia.

La decisión de su empleo debe recaer en el oftalmólogo ya que pueden precipitar un ataque agudo de glaucoma primario de ángulo cerrado en un paciente con potencial para padecerlo.

La atropina es, según algunos (44, 88), el midriático de elección en la iritis crónica. Inicialmente se indica 1-2 gotas al 1% dos veces al día hasta obtener una dilatación completa. Luego se indica una vez al día o incluso cada tercer día por 1-4 semanas dependiendo de si se obtuvo control (esto significa un ojo blanco, con humor acuoso libre de proteínas propias del exudado y sin células inflamatorias). Para ello se requieren revisiones constantes con la lámpara de hendidura.

Cuando a pesar del tratamiento con atropina las pupilas permanecen constreñidas se puede emplear Fenilefrina en gotas para de esta manera estimular, a través del simpático, al

músculo dilatador y mantenerlo así en funcionamiento (123).

2.-Cirugía.-

Los casos que no responden al tratamiento médico pueden requerir, a criterio del oftalmólogo, cirugía.

La iridectomía periférica es el procedimiento de elección en pacientes que han desarrollado glaucoma de ángulo cerrado como resultado de seclusión pupilar por sinequias posteriores (47) debido a que restablece la comunicación del humor acuoso entre las cámaras anterior y posterior; esto permite que la raíz del iris se aleje del ángulo de filtración en la cámara anterior al mejorar el iris bombe (Fig. 8) (70).

Esto nuevamente debe efectuarlo un oftalmólogo entrenado tanto en el procedimiento quirúrgico como en las manifestaciones patológicas de la lepra a nivel ocular.

La revisión de la técnica rebasa el objetivo de esta tesis pero hay que tener en cuenta la valoración preoperatoria sobre la existencia de infección en el saco lagrimal y erradicarla antes de la cirugía para evitar así la temible complicación de endoftalmitis así mismo es indispensable mantener la presión intraocular lo más bajo posible con el uso de acetazolamida 250 a 500 mg VO o IV como alternativa se puede emplear un agente hiperosmótico tal como la Glicerina VO ó el manitol IV (44).

De esta forma a través de una pequeña incisión en el limbo esclero-corneal el iris sobresale y se corta, con tijeras propias para ello, un pequeño fragmento.

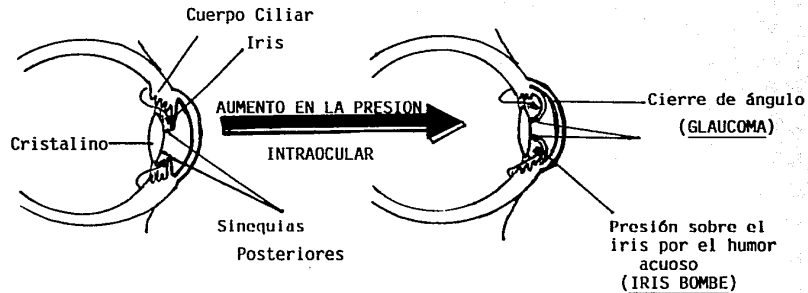


Figura 8: Sinequias causadas por iridociclitis aguda de repetición ó por iridociclitis crónica. Al impedir la circulación del humor acuoso (flechas) dan lugar a un incremento de la presión intraocular.

Tal procedimiento además, por alguna razón que se desconoce, genera una remisión en la iridociclitis (96).

Si existe catarata, se extraerá de ser posible, con método intracapsular (96). Los pacientes que se van a someter a tal procedimiento deben esperar por lo menos 6 meses después del último ataque de iridociclitis antes de intentar la cirugía de extracción (79).

3.-Inhibidores de la anhidrasa carbónica.-

En aquellos raros casos de iridociclitis crónica en que la presión intraocular está elevada, los agentes inhibidores de esta enzima son de utilidad al reducir la producción de humor acuoso del cuerpo ciliar (44) a dosis de 250 mg VO 2 a 3 veces al día. Su principal inconveniente es el desarrollo de cálculos renales al alcalinizar la orina y por ello no se deben administrar por tiempo prolongado (124).

En capítulos posteriores de este trabajo se revisarán más a fondo tanto el glaucoma (complicación frecuente en la variedad aguda de iridociclitis) como la catarata (causa importante de ceguera temprana en éstos enfermos).

SEGMENTO POSTERIOR.-

Las lesiones causadas por la lepra en el fondo del ojo han sido objeto de debate desde hace tiempo.

Por un lado, se menciona su frecuencia extremadamente baja (30), ya que más del 75% del daño ocular por lepra se ubica en el polo anterior (110); en segundo lugar se indica que la presencia de sinequias posteriores y opacificación de los

medios transparentes hacen difícil tanto dilatar la pupila como vislumbrar el fondo del ojo (40); en tercer lugar ciertos autores ponen en duda su existencia ya que deben descartarse otras entidades capaces de producir cambios en la retina y coroides como: tuberculoides, sífilis y oncocerciasis (49, 125) cuestión que a veces no es sencilla porque los enfermos de lepra en ciertas partes del mundo, también están expuestos a ellas y por último, algunos consideran que el polo anterior es el sitio de elección para la lepra ocular y que en general, ésta no invade más allá de la ora serrata (68).

La frecuencia referida en la literatura mundial es baja pero muy variable: 0.16% para Mc Laren (14); 0.8% según Somerset (126); 3.1% de los ojos estudiados por Weerekoon (33) e incluso para Choyce (96) representa "uno de cada 20 pacientes con lesiones oculares por lepra". Chovet menciona una frecuencia de 10.7% (3.6% en tuberculoides y 7.1% en lepromatosos); la más alta referida en la literatura (127).

Históricamente, la publicación que marcó el inicio de las investigaciones en cuanto a esto fue la de Elliot (128) quien en 1948 comunicó el caso de un hombre de 43 años con lepra lepromatosa de 15 años de evolución con evidencia oftalmoscópica de lesiones idénticas (en color, contorno y aspecto) a las que se encuentran en el iris. Dichas lesiones blanco-amarillentas de superficie cèrea, pediculadas, se proyectaban desde la retina.

Su carácter transitorio fue evidente cuando 6 días después una de ellas casi había desaparecido y otra nueva surgió a nivel de la fovea lo que redujo la agudeza visual durante los 8 meses que estuvo presente.

Desde ese momento, Elliot consideró que se trataban de verdaderos lepromas y en 1949 nuevamente (129) presentó 5 casos más con un cuadro oftalmoscópico similar.

En 1956 Somerset y Sen (126) mencionan 2 casos con lesiones iguales a las arriba descritas pero 8 años después Chatterjee (125) describe otro tipo de manifestación en 4 pacientes; consistía en manchas hipopigmentadas discretas y dispersas tanto cerca de la mácula como en la periferia extrema de la retina cuyo diámetro era la cuarta parte del disco óptico y que estaban presentes en ambos ojos. Este autor descartó sistemáticamente otras causas que pudieran explicarlas y a pesar de que el resto de la exploración ocular no arrojó más datos, sugirió que podrían tratarse de otras manifestaciones retinianas de la lepra.

Finalmente Weerakoon (33) en Malasia Occidental, realizó fundoscopia en 513 ojos bajo el efecto de un midriático y encontró anomalías en 51 de ellos. Sin embargo descartó otras entidades no relacionadas con lepra que pudieran causarlas y así sólo restaron 16 ojos en los que consideró a la lepra como causa del daño.

En 2 encontró áreas hipopigmentadas color amarillo ubicadas en el lado nasal de cada disco óptico y cuyo tamaño fue similar a éste.

En 6 ojos descubrió exudados en el área central de la retina que describió como degeneración coloide con un arreglo alrededor de la mácula en forma racial. A estas manifestaciones el autor les dió un gran valor en cuanto a que su origen era la lepra. Sugirió que tal degeneración coloide aunque no específica de la enfermedad es probablemente el resultado de una reacción del tejido uveal sensibilizado a la enfermedad y en ese sentido parece corresponder a lo que en otras publicaciones se ha descrito como retinopatía serosa central (ver más adelante).

Sin embargo en 8 ojos encontró tanto una degeneración retiniana en "sal y pimienta" como cuerpos coloides (drusen) tanto solitarios como múltiples de los que no pudo dar otra explicación y atribuyó también, aunque con menos certeza, a la lepra.

Es por ello que Pinkerton (130) sugiere que el conocimiento de estas manifestaciones debería apoyarse además en datos histopatológicos, cuestión que por cierto no parece sencilla. Hui Min (105) publicó sus hallazgos histológicos en el ojo de una paciente de 42 años de edad portador de lepra lepromatosa y 10 años de dolor ocular y ceguera. Descubrió, como era de esperarse, una reacción granulomatosa compuesta por células gigantes, epitelioides y linfocitos que infiltraban el segmento anterior pero también la retina y el vítreo. Dichos granulomas retinianos se encontraron adheridos a la superficie interna de tal tejido con edema asociado; desprendimiento y desaparición de la células ganglionares;

destrucción del epitelio pigmentado e infiltrado inflamatorio alrededor de los vasos sanguíneos.

Brandt (90) por otro lado, al analizar la histopatología de 127 ojos de armadillos infectados con *M. leprae*. Encontró, en 8, macrófagos que infiltraban la retina y coroides adyacente y en 19 especímenes los bacilos se ubicaban en los estratos de células ganglionares y nuclear interno y externo así como entre los fotorreceptores y el epitelio pigmentado.

Según estos autores, el daño en la retina, es secundario al que sufre la coroides y el cuerpo ciliar adyacentes y la presencia de bacilos sugiere que llegaron por vía sanguínea pero además asociado a pérdida en la función de barrera hematológica de la retina.

Existen también un grupo de pacientes ante los que menos aún se dispone de explicación para el proceso patológico que sufren y son como ya se mencionó, los que padecen retinopatía serosa central con edema macular y exudados y en quienes la angiografía con fluoresceína muestra fuga de ésta a partir de los vasos musculares.

Richards (131) considera que éste cuadro corresponde a un estado alérgico reaccional secundario a la lepra lepromatosa y Lamba (132) describe el caso de un paciente bajo tratamiento sulfónico por 7 años que sufrió visión borrosa súbita y edema macular así como escotoma central y en quien aparte de hacer el diagnóstico de retinopatía serosa sin otra manifestación ocular de lepra, presentaba además reacción leprosa.

Aún no existen pautas establecidas acerca de cómo manejar los casos con daño lepromatoso al polo posterior del ojo.

C A P I T U L O VI

INFLAMACION DEL OJO SECUNDARIA

A LA REACCION LEPROSA.

"En las enfermedades agudas, el pronóstico nunca es totalmente seguro: ni el de la muerte ni el de la curación".

Hipócrates (460-395 AC)

" Aforismos "

INTRODUCCION

Los enfermos con lepra lepromatosa, tanto los difusos como los nodulares y los dimorfos cercanos al polo lepromatoso suelen ver interrumpida la tranquilidad de su enfermedad crónica por una serie de síntomas y signos; tanto generales, neurales, viscerales y cutáneos de aparición intempestiva (8). A esto se le conoce como reacción leprosa y aparece en aproximadamente el 60% de los pacientes; algunos la presentan en una sola ocasión en otros hay brotes constantes (133).

Rodriguez (134) define a la reacción leprosa como "el conjunto de manifestaciones clínicas (generales, cutáneas, nerviosas y viscerales) que en forma aguda o subaguda interrumpen la marcha lenta e insidiosa del padecimiento y que, como la lepra misma, es extraordinariamente polimorfa en sus aspectos".

Los síntomas generales son fiebre elevada, cefalea, anorexia, artralgias y pérdida de peso así como astenia y adinamia. En piel las manifestaciones se deben a vasculitis múltiples y repetidas; las lesiones dependen de la profundidad del daño a esos vasos y con ello pueden observarse tres síndromes dermatológicos que a continuación se describen brevemente:

1. Eritema nudoso: Es el más frecuente y está constituido por nudosidades profundas y dolorosas que aparecen en el tronco, extremidades y cara; evolucionan en días ó, semanas y al desaparecer generan

descamación. En general se encuentran en diferentes etapas evolutivas.

2. Eritema polimorfo: Se caracteriza por manchas eritematosas, pápulas centradas por una ampolla que producen lesiones con un aspecto en diana; se localizan en tronco y extremidades y evolucionan en una o dos semanas. Producen ardor y desaparecen sin dejar huella.

3. Eritema necrozante ó Fenómeno de Lucio: Es casi exclusivo de los lepromatosos difusos; fue descrito por Lucio como "brotes de manchas rojas y dolorosas". Se caracteriza por manchas caprichosas, primero congestivas, color rojo vinoso que se transforman en ampollas ó escaras y dejan luego ulceraciones que más tarde cicatrizan. Evolucionan en 3 a 4 semanas (8,133).

Lo anterior es el punto de vista de la Escuela Mexicana de Dermato-leprología.

Los autores anglosajones denominan a éste episodio agudo con el inadecuado y poco específico término de "erythema nodosum leprosum" que incluyen dentro de lo que ellos denominan reacción leprosa tipo II y la separan de la reacción leprosa tipo I a la que dividen en reacción de reversa (si mejora la inmunidad de los casos dimorfos ó "borderline" ante el

bacilo) y reacción de degradación (cuando por el contrario tal inmunidad empeora y se moviliza hacia el polo lepromatoso) (135,136,137).

Sea como fuere, existen algunos factores que se sabe desencadenan esto como: embarazo, pubertad, menstruación, puerperio, infecciones intercurrentes, medicamentos halogenados, vacunaciones, estrés físico y emocional; el mismo tratamiento anti-leproso e incluso los cambios de clima: meses fríos y lluviosos (8).

Todo lo anterior pone en evidencia que la reacción leprosa constituye un complejo cuadro con implicación sistémica en el que el ojo no está excluido ya que en algunas y afortunadamente contadas ocasiones, sufre daño en forma de iridociclitis aguda que en casos severos o recurrentes puede dar lugar a una pérdida visual profunda y permanente (36).

En 1955 Amendola(13) escribió: "involucrado en repetidos brotes agudos el iris llega a afectarse con exudados que se organizan y cubren enteramente el área pupilar obscureciendo la visión. Permanece la percepción de la luz debido a que es el segmento anterior el que se daña.

En algunos casos la destrucción es tan marcada que un sólo episodio causa ceguera, estos son los cuadros superagudos".

CUADRO CLINICO

Por lo antes dicho, en el pasado el llamado "ojo rojo y doloroso" era visto como signo inevitable de ceguera. Esto ha mejorado gracias al diagnóstico oportuno y tratamiento

eficaz (46).

Las entidades que a continuación se presentan son el equivalente ocular de la reacción leprosa y las estructuras más afectadas son: iris, cuerpo ciliar, epiesclera y esclera. La córnea en general se encuentra respetada excepto cuando por algún otro motivo ha sufrido vascularización (46).

Es importante tener en mente que el episodio reaccional a nivel ocular puede evolucionar independientemente de la reacción sistémica o por el contrario, no es obligatorio que un cuadro general como éste ataque al ojo; incluso puede permanecer indemne (68).

Ambos pueden estar afectados aunque a veces uno más que otro (40).

I. IRIDOCICLITIS AGUDA

Debido a los episodios de inflamación aguda, que pueden ser recurrentes, se produce el daño a estructuras intraoculares (49).

SINTOMAS:

Principalmente son (44):

1. Dolor ocular profundo: Es de inicio súbito y alcanza su máximo en 2 a 3 días (49).
2. Fotofobia: Se debe a que el movimiento de cualquier tejido inflamado (en éste caso el iris) genera dolor.
3. Disminución de la agudeza visual: En individuos con pérdida de la sensibilidad al dolor puede ser el único síntoma.
4. Lagrimeo intenso.

En general los ataques duran pocos días y se autolimitan pero

el daño al que dan lugar puede ser muy intenso(49).

SIGNOS:

1. Edema palpebral .

2. Inyección ciliar : Es una congestión violácea de los vasos alrededor del limbo corneal (es necesario saber distinguirlo de la hiperhemia conjuntival que es más intensa en el fórnix y se ramifica en forma irregular además que se desplaza junto con el movimiento de la conjuntiva y es de color rojo brillante) . Representa un signo inequívoco de inflamación intraocular (46).

3. Miosis pupilar con escasa o nula respuesta a la luz. En la conjuntivitis la pupila permanece del mismo tamaño mientras que en el glaucoma sin tratamiento se dilata (138).

4. Opacificación de la córnea por edema.

5. Con lámpara de hendidura: Es posible ver cierto enturbiamiento del humor acuoso (Tyndall y células) ; ello es debido al exudado rico en proteínas que le otorga un aspecto lechoso homogéneo (138).

También el depósito en el endotelio corneal de células inflamatorias que se aglutinan y forman precipitados hemisféricos conocidos como retroqueráticos (44,138).

Con el tiempo, debido a episodios recurrentes, los exudados se organizan y llegan a cubrir totalmente la pupila (oclusión) ó forman adherencias anulares entre el iris y el cristalino (seclusión) (49). Tales adherencias pueden no ser visibles hasta que se emplea un midriático que dilata las porciones de la pupila pero no las que se encuentran fijadas. Esto se conoce como pupila festoneada (44). Si tienen poco

tiempo de haberse formado, es factible romperlas con tal procedimiento .

En casos avanzados puede haber una pupila excéntrica y atrofia del iris (69).

Las principales complicaciones de la iridociclitis aguda, el glaucoma y la catarata, serán revisadas luego en este capítulo y el siguiente.

II. EPIESCLERITIS.

El síntoma principal, es dolor moderado especialmente al movilizar el ojo . De los signos clínicos, el más importante es la presencia de un área bien circunscrita de hiperemia que comprometen algunos vasos conjuntivales lo que le otorga un color rojo brillante con un fondo rosado que representa la congestión de vasos profundos . El sitio afectado es relativamente blando pero moderadamente doloroso cuando se palpa através de los párpados.

La epiescleritis puede aparecer junto con la iridociclitis (45,46,69).

En general responde bien a la aplicación tópica de esteroides.

III. ESCLERITIS

Es una seria manifestación de reacción leprosa que puede llevar al adelgazamiento (escleromalasia en ocasiones con estafiloma) y perforación escleral. Es menos común, según algunos que la epiescleritis y también se puede asociar con la presencia de iridociclitis.

El síntoma principal es un dolor profundo y severo cuya distribución es circunorbitaria e irradiada a la región

temporal de èse lado.

El signo màs importante es la presencia de eritema de tinte rojo profundo (malva) ò incluso gris bien circunscrito en forma de placas cuya distribuciòn es variable pero màs comùn sobre el àrea del cuerpo ciliar . Estas placas presentan un dolor exquisito al palparlas. El diagnòstico se hace al observar tales lesiones y su palpaciòn delicada a travès del pàrpado (45,69).

Como ya se dijo la complicaciòn de la escleritis es el adelgazamiento en cuyo caso el sitio afectado toma un aspecto azulado por el cuerpo ciliar subyacente que sufre herniaciòn. Esto se conoce como estafiloma ciliar (4).

En forma tardía hay perforaciòn por necrosis y el pronòstico se agrava (46).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL LLAMADO "OJO ROJO" (40,44).

1. Conjuntivitis:

Existe congestiòn rojo brillante en la periferia del globo ocular y en la conjuntiva palpebral pero no en el limbo esclero-corneal. No hay fotofobia pero sí prurito y descarga mucoide ò incluso purulenta.

2.Ulcera corneal:

Produce eritema circuncorneal con pèrdua de la agudeza visual moderada a severa; fotofobia y dolor a veces intenso. Hay descarga mucoide ò purulenta y lagrimeo marcado. El dato màs importante para el diagnòstico es demostrar el àrea dañada con fluoresceina que tiñe de verde la úlcera (ver el cap. IV).

3. Glaucoma agudo de ángulo cerrado:

Hay disminución de la agudeza visual ; el enfermo percibe "halos" alrededor de las fuentes luminosas pero, la fotofobia es mínima ò está ausente. El dolor ocular por otro lado, es en ocasiones tan intenso que se puede acompañar de náusea y vómito .

La pupila se encuentra dilatada y la córnea opacificada . El eritema también es circuncorneal. La elevación de la presión intraocular es la clave para hacer el diagnóstico.

ESTADISTICA.

En la tabla anexa se resume la frecuencia de cada una de estas entidades patológicas a partir de distintas fuentes bibliográficas. Se incluye también una de las complicaciones: el glaucoma.

Rajan (139) aclara que una sola valoración durante el episodio de reacción leprosa no es suficiente y el seguimiento es indispensable para prevenir así mayor morbilidad ocular.

Por otro lado, Shorey (140) encontró que el 89% de sus pacientes con reacción leprosa (tipo II) tenían toda clase de daño ocular a pesar de que la duración promedio de la enfermedad en su grupo de estudio fue de 2.5 años. Esto lo ha llevado a suponer que las reacciones en la lepra pueden acelerar de alguna manera, el inicio de complicaciones oculares; sobre todo porque ellas están en estrecha relación con el tiempo de evolución de la enfermedad y son poco frecuentes durante los primeros años.

REF.	SITIO	NO. DE PACIENTES	IRIDOCICL. AGUDA	EPIESCL/ESCLERITIS	GLAUCOMA
19	BRASIL	100	2%	---/---	---
4	INDIA	130	0.7%	0.7%/0.7%	1.5%
25	INDIA	150	8%	14%	---
26	INDIA	380	5.5%	---/---	---
27	INDIA	143	11%	---/---	3%
55	INDIA	177	3.9%	---/---	---
139	INDIA	1457	0.1%	0.2%	---
140	INDIA	25	8.1%	---/---	---
29	NEPAL	466	---	1.8%	---

PATOGENIA

Durante el V Congreso Internacional de la Lepra celebrado en la Habana en 1948, Latapi y Chévez (141) mencionaron que la patogenia del fenómeno de Lucio se explicaba por un mecanismo que reproduce el fenómeno de hipersensibilidad tipo Sanarelli-Schwartzman por sinergia microbiana.

Ashton por otro lado, citado por Holmes (49), llamó la atención sobre la uveítis aguda en pacientes con lepra asociada a focos infecciosos y por ello recomendaba realizar un examen médico exhaustivo a dichos enfermos.

Esto explica el hecho de que Romero (142) mencionara la utilidad de la estreptomycin en la iridociclitis aguda durante la reacción leprosa.

Como se indicó al inicio de este capítulo, esta reacción puede desencadenarse, entre otros, por factores infecciosos. Pero ello no significa que sea éste el mecanismo de daño implicado en la patogenia.

Incluso el mismo tratamiento también le da origen y por ello se acepta actualmente la idea de que una liberación masiva de antígeno motivada por la destrucción de bacilos da lugar a una sensibilización debida a la entrada de proteína extraña a la circulación y, en el caso del ojo, su depósito en el iris y cuerpo ciliar (79).

Por el aspecto histológico descrito en la literatura (143) (vasculitis con edema marcado del endotelio; infiltración con polimorfonucleados; cambios degenerativos tanto en el M. leprae como en los histiocitos y necrosis acompañada por

degeneración fibrinoide de la colágena y fibras elásticas) han llevado a pensar que tal cuadro es típico de una reacción de Arthus (144).

En este mecanismo de daño inmune, la unión del antígeno soluble con el anticuerpo forman complejos que se depositan en los tejidos y dan lugar a una reacción inflamatoria aguda. Si tales complejos son grandes, las células fagocíticas los eliminan pero si, por el contrario, son pequeños escapan al sistema y pasan entre las células endoteliales de los vasos rumbo a su destino: las membranas basales subendoteliales.

La unión antígeno-anticuerpo, genera la activación del sistema del complemento y con ello inflamación aguda. Se libera C3a y C5a que posee actividad anafilotóxica y quimiotáctica con ello además se produce agregación plaquetaria (145).

Por otro lado se sabe que en los tejidos de enfermos lepromatosos, sin tratamiento, el fenotipo de células T que predomina es el de linfocitos T supresores sobre los T cooperadores que se encuentran disminuidos (146) lo que invierte la relación Th/Ts.

Pero una vez que los enfermos reciben medicamento tal situación se corrige. Lo más interesante es que pacientes que sufren reacción leprosa presentan una disminución de los linfocitos T supresores y ello genera un nuevo desequilibrio; en este caso incrementa la actividad de células T cooperadoras lo que da por resultado una sobre producción de anticuerpos que al entrar en contacto con el antígeno, formarán complejos (147).

Esto supone que el tratamiento anti-lepra reduce el número de bacilos y aumenta la cantidad de antígeno lo que haría que las células T cooperadoras favorezcan la producción de IgG por parte de las células plasmáticas y con ello el depósito de los antes referidos complejos inmunes (144).

Tal antígeno se libera a partir de macrófagos cargados de bacilos que sufren ruptura.

La prueba fehaciente de la activación del complemento se ha obtenido por la demostración histoquímica de C3, C1q y C3d tanto extracelularmente y en la vecindad de los macrófagos como dentro de los polimorfonucleados y tejido conectivo que sufrió degeneración fibrinoide (148).

Ello también se ha desentrañado gracias al empleo de inmunofluorescencia que puso en evidencia depósitos granulares de C3 e inmunoglobulina en las lesiones cutáneas de enfermos en reacción (149).

El resultado es que estos complejos atrapados desencadenan una respuesta inflamatoria tal que el tejido sufre edema lo que lleva a dispersión del antígeno y por tanto mayor producción de anticuerpo por lo que la enfermedad se auto-perpetúa (148); pero hasta cierto límite.

Cream (150) encontró por inmunofluorescencia evidencias experimentales de que animales sensibilizados con albúmina de huevo en los que se indujo reacción de Arthus presentaban, pasadas 18 horas, desaparición de los complejos depositados en la pared vascular y ello explicaría (extrapolado a la clínica) lo autolimitado del cuadro.

Aunque Murray inicialmente no pudo demostrar que durante la uveítis aguda exista modificación en las subpoblaciones de linfocitos T en sangre periférica (151); en 1986 (147) al estudiar un paciente lepromatoso con reacción leprosa que sufría de uveítis anterior aguda, descubrió que la cuenta de linfocitos T supresores en sangre disminuyó durante el episodio mientras que 5 meses después retornaron a lo normal. Por otro lado, los T cooperadores no se modificaron y permanecieron en límites normales.

Según él, nuevamente esto apoya la idea de que la reducción de células T supresoras disminuiría la restricción sobre las T cooperadoras; ello facilitaría la generación de inmunoglobulinas y con ello de complejos inmunes que a su vez activarían al depositarse sobre la membrana basal del cuerpo ciliar, una respuesta inflamatoria con vasculitis asociada.

Saha (63) ha encontrado que en pacientes con lepra lepromatosa y uveítis anterior, los niveles de IgA e IgG en el humor acuoso se encontraron elevados lo que nuevamente respalda un mecanismo de daño tipo III de Gell y Coombs.

Shorey (140) menciona: "parece probable que las reacciones recurrentes sensibilizan al tejido uveal y representan los cimientos del futuro edificio de la uveítis crónica".

Sin embargo, aún cuando se ha podido tipificar la mayoría de antígenos del *M. leprae* (152) a la fecha no se conoce el antígeno específico que desencadena la reacción leprosa.

Okada sugiere que se trata de un antígeno originado en el citoplasma del bacilo (153).

El hecho es que el tracto uveal, a menudo es órgano blanco de las reacciones inmunológicas ya que cuenta con muchas células cebadas, fibroblastos, histiocitos, tejido elástico, células plasmáticas, linfocitos y vasos sanguíneos (154).

MANEJO

Una vez establecido el diagnóstico, los siguientes puntos deben tomarse en cuenta para el adecuado manejo de la inflamación (44,88):

1. Dilatar la pupila.
2. Agentes anti-inflamatorios esteroideo: tópicos, subconjuntivales ó ambos.
3. Talidomida o anti-inflamatorios no esteroideos.
4. Aplicación de calor local en forma de compresas calientes : Resultan confortables para el enfermo pero debe tenerse cuidado con las zonas anestesiadas para impedir daño por quemadura (100).
5. Protección física de los ojos : El empleo de anteojos con lentes oscuros durante el episodio agudo mejora la fotofobia y previene el daño de la retina por exposición excesiva a la luz cuando además se emplean midriáticos.
6. Examinar al paciente en busca de un foco séptico y una vez corroborada su existencia, tratarlo adecuadamente.
7. Mantener el medicamento anti-lepra sin suspenderlo.

Discutiremos a continuación los tres primeros puntos en forma detallada.

1. Dilatar la pupila

El empleo de midriáticos en esta entidad tiene dos propósitos (155):

- a) Mejorar el dolor ya que el espasmo del esfínter del iris y del músculo ciliar lo generan.
- b) Mantener móvil la pupila : con ello se evita el desarrollo de sinequias posteriores.

Ya se ha comentado en el capítulo anterior lo relacionado con estos medicamentos.

Sólo agregaremos que en los casos en que hay sinequias posteriores, se puede adicionar fenilefrina 2-3% en gotas 2 a 3 noches por semana y con ello potenciar la dilatación generada por la atropina sin incrementar el efecto secundario sobre la acomodación y de ésta manera romper las adherencias (44).

Sin embargo, debe tenerse precaución en pacientes hipertensos y en relación tanto con la atropina como con la fenilefrina, existe el riesgo de producir un episodio de glaucoma agudo de ángulo cerrado en individuos propensos a padecerlo. Es por ello que la indicación y empleo deberá ser valorado exclusivamente por el oftalmólogo.

De hecho, el glaucoma es más frecuente en los enfermos con iridociclitis aguda en reacción leprosa y por ello se revisará éste punto en un apartado más adelante.

2. Esteroides.

En 1957 Holmes (49) escribió: " el advenimiento de los esteroides, tanto ACTH, cortisona, prednisona y prednisolona, ha sido de gran valor; éstas hormonas permiten tratar la reacción leprosa y continuar con la sulfonoterapia sin interrupción".

Pero con el tiempo se demostró que durante la reacción los esteroides sistémicos aunque producían rápida mejoría, los rebotes y la corticodependencia producían más daño e incluso un círculo vicioso del que difícilmente se salía (8).

Además, en el caso de la inflamación intraocular, la administración de esteroides sistémicos tiene menor efecto comparado con la aplicación local (88).

De hecho, Wade en 1951 (156) escribió un editorial en el que mencionó que el efecto benéfico de ACTH en la iridociclitis asociada a la reacción leprosa fue la de una marcada mejoría durante el tratamiento. La iridociclitis permaneció prácticamente bajo control aún después de que el medicamento fue suspendido pero luego, las demás manifestaciones reaparecieron.

Koff en 1950 (157) empleó cortisona de aplicación en depósito subconjuntival para el tratamiento tanto de iritis aguda como de iritis aguda recurrente con buenos resultados. Basado en sus experiencias, Wade (156) lo utilizó en la iritis aguda de la reacción leprosa y notó que en estos casos se evitaban los inconvenientes efectos colaterales de la administración sistémica.

La intensa inflamación intraocular que puede sufrir un enfermo con reacción leprosa, daña las delicadas estructuras del iris y cuerpo ciliar en forma tan severa que puede causar ceguera permanente; es bajo estas circunstancias que los esteroides en aplicación local tienen su indicación precisa. En términos generales, los mejores resultados se obtienen al iniciar con un esteroide tópico de alta potencia para de esta manera conseguir un control rápido del estado inflamatorio; una vez que ello se ha obtenido, su frecuencia de aplicación se reduce y luego se cambia a uno de potencia menor(44).

Tal potencia farmacológica relativa, en el terreno anti-inflamatorio, se esquematiza de la siguiente manera (158), tomando como elemento de comparación a la hidrocortisona:

Hidrocortisona	1
Prednisolona	4
Metilprednisolona	5
Betametasona	25
Dexametasona	25

Estos medicamentos usualmente se aplican para uso oftalmológico en:

- a) Forma tópica: ya sea como gotas (durante el día) ò unguento (por la noche).
- b) Inyección local subconjuntival ò a nivel de la cápsula fibrosa de Tenon(155).

Los detalles de las técnicas de aplicación por inyección local rebasan el objetivo de esta tesis porque nuevamente su indicación y administración corresponden al oftalmólogo.

Sin embargo, anotaremos que la inyección subconjuntival se realiza en el fornix inferior que representa el sitio donde el medicamento queda en gran proximidad con el iris (155); si existe epiescleritis ó escleritis la aplicación se hace en el cuadrante opuesto al sitio afectado para evitar así daño a los tejidos ya de por sí inflamados y la consecuente perforación escleral de pronóstico muy grave (44).

La administración en la cápsula de Tenon se efectúa a nivel del cuadrante inferior externo sobre tal envoltura fibrosa y con la punta de la aguja dirigida hacia el hueso orbitario para no lesionar estructuras importantes (44).

La forma tópica de administración es la de elección porque tiene ciertas ventajas: ser cómoda, sencilla y económica; pero con la desventaja de que el enfermo inconstante no se la aplica. Además puede agravar una úlcera corneal ya presente ó predisponer al desarrollo de infecciones virales ó micóticas (155).

Se indica inyección local de esteroides (155):

1. En pacientes que no pueden o no quieren utilizar el medicamento tópico.
2. Como preparativo antes de la cirugía en ojos con iridociclitis lo que evita la exacerbación en el postoperatorio.
3. Cuando el efecto del esteroide tópico no es suficiente para controlar el cuadro.
4. En epiescleritis ó escleritis severa.

Entre las precauciones y efectos secundarios de los esteroides a nivel ocular se encuentran:

Para los esteroides de aplicación t6pica (155):

1. Ptosis parcial o temporal.
2. Midriasis.
3. Aumento de la presi6n intraocular en la tercera parte de los pacientes si se usan por m6s de tres semanas.
4. Desarrollo de catarata subcapsular posterior.

Sin embargo, estos efectos se pueden pasar por alto si un sujeto con iridociclitis severa inevitablemente requiere de los esteroides para controlarla. Como alternativa es posible (44):

a.) Disminuir la potencia y frecuencia de aplicaci6n del esteroide.

b.) Mantener el mismo medicamento pero reducir la presi6n intraocular con acetazolamida 6 un diur6tico osm6tico.

c.) Disminuir la frecuencia de aplicaci6n del esteroide y prescribir anti-inflamatorios no esteroideos 6 incluso talidomida (si est6 indicada).

5. Supresi6n en la regeneraci6n del epitelio corneal: Si existe una p6rdida de la continuidad en dicho epitelio demostrada por medio de fluoresceina se debe suspender inmediatamente el esteroide e iniciar el manejo para 6lcera corneal

esbozado en el capítulo IV. El cuidado de la córnea tiene prioridad(44).

6. Disminución de la resistencia tisular a infecciones como ya se dijo tanto micóticas como virales (44,155).

En otro aspecto, los esteroides aplicados como inyección local de depósito en forma repetida, pueden suprimir a largo plazo la actividad adrenocortical.

En orden ascendente de potencia, la presentación de estos medicamentos es como sigue:

1. Acetato de hidrocortisona (susp)2-3%
2. Fosfato de prednisolona (sol).....0.5%
3. Fosfato de prednisolona (sol).....1%
4. Acetato de prednisolona (susp).....1%
5. Fosfato disódico de betametasona (sol)..0.1%
6. Fosfato de dexametasona (sol).....1%

Los cuatro últimos son lo suficientemente potentes y por ello apropiados para el manejo inicial de la iridociclitis aguda activa: 1-2 gotas cada dos horas hasta obtener una reducción notable del eritema ocular; luego la dosis se disminuye a 3-4 aplicaciones al día y una vez que ya no existe eritema se indica una a dos gotas diarias.

En la epiescleritis se utiliza desde hace poco un esteroide de muy alta potencia: Fluorometolona en gotas al 1% que tiene una estructura química muy similar a la progesterona. Una o dos gotas cada hora el primer día y luego disminuir tan pronto como el control lo permita (44,155).

Para el empleo de inyección de depósito se utilizan (44,88):

1. Acetato de metilprednisolona (40 mg/ml) Dosis: 0.25-0.5 ml
2. Fosfato disódico de betametasona (3 mg/ml) Dosis: 0.25-0.5ml
3. Fosfato de dexametasona (3 mg/ml) Dosis 0.25-0.5ml

Permanecen por lo menos 10 días antes de absorberse totalmente (88) y en general con una o dos inyecciones son suficientes. Simultáneamente se continúa con el tratamiento tópico. Es de tomarse en cuenta que también la presión intraocular puede elevarse pero en este caso ocurre hasta 6 semanas después de la aplicación (44).

Nunca estará de más insistir: los esteroides sistémicos en la reacción leprosa están formalmente contraindicados (9).

3. Agentes sistémicos que suprimen la inflamación:

Si bien los esteroides sistémicos no deben emplearse en la reacción leprosa, los anti-inflamatorios no esteroideos son útiles en situaciones como ésta; tal es el caso del ácido acetilsalicílico, la fenilbutazona y la indometacina.

Sin embargo, el medicamento que realmente revolucionó nuestra visión acerca del manejo del episodio reaccional es la Talidomida; siempre y cuando se disponga de ella y pueda aplicarse con seguridad (44).

Una contraindicación relativa la constituyen las mujeres en edad reproductiva, en ellas se administra únicamente cuando se tiene además la posibilidad de aplicar un anticonceptivo hormonal inyectable debido al riesgo de teratogenia (focomelia) que es alto en los tres primeros meses de

gestación (8,133). De ahí que el embarazo representa la única contraindicación formal.

Incluso, se dice que una sola tableta de 100 mg. es suficiente si el embarazo se encuentra entre los 28 y 42 días (159).

Salvo estas consideraciones, si se indica, la respuesta terapéutica es excelente en pacientes que sufren reacción leprosa con porcentajes de éxito que van del 92 al 99% (160). La fiebre y artralgias desaparecen en 3 días y el estado general mejora en la primera semana; la neuritis lo hace en una o dos semanas así como la orquitis; la velocidad de sedimentación globular regresa a lo normal en 3 semanas y finalmente el eritema nudoso y polimorfo involucionan en la primera semana pero el fenómeno de Lucio tarda entre 3 y 4 semanas (8,161).

Entre los efectos secundarios se encuentran: la constipación, somnolencia, neuritis, edema maleolar (8,133); vértigo, náusea y urticaria (159).

La dosis inicial varía entre 200 y 400 mg/día (6mg/kg/día) con una dosis de mantenimiento de 50-100 mg/día hasta la desaparición de los síntomas con reducción progresiva de la dosis diaria (160).

Puede haber pequeños brotes después pero sin los temidos "rebotes" propios de la corticoterapia sistémica.

Se sabe que tiene actividad inmunosupresora porque inhibe la transformación blástica de los linfocitos; estabiliza a los lisosomas (161) y estimula la producción cortical de esteroides por incremento de ACTH; finalmente inhibe la quimiotaxis in vitro de los polimorfonucleados (159).

En la iridociclitis aguda, Sheskin empleó la talidomida a dosis inicial de 400 mgs. diarios por una semana y todas las manifestaciones de la reacción leprosa incluida la iridociclitis respondieron durante ese tiempo sin que ésta recurriera cuando se pasó a la dosis de mantenimiento (163).

GLAUCOMA

Es una entidad clínica en la que aumenta la presión del humor acuoso dentro del ojo y por ello, las delicadas fibras nerviosas tanto de la retina como de la papila (sitio por donde penetra el nervio óptico) se destruyen (44).

El glaucoma es una complicación inherente a la iridociclitis ó paradójicamente puede estar asociada al tratamiento de la misma.

En el primer caso, la fase aguda de la iridociclitis produce un estado inflamatorio con exudados que obstruyen la correcta circulación del humor acuoso a nivel de la pupila ya sea por oclusión total de ésta ó seclusión motivada por adherencias entre la cápsula anterior del cristalino y la circunferencia completa de la pupila.

También si los exudados son abundantes, pueden bloquear el espacio trabecular en el ángulo de la cámara anterior(88).

Normalmente la presión intraocular (como se dijo en el capítulo II) es de 8 a 21 mm/hg y se requiere un balance entre la tasa con la que el humor acuoso se produce (por el epitelio del cuerpo ciliar) y la tasa de remoción (por el trabeculum). Una presión de más de 25 mm/hg es un signo de alarma; en este sentido cuando alcanza 30 mm/hg el enfermo

tendrá una visión empañada y verá "halos" alrededor de las fuentes luminosas y al tener 40 mm/hg habrá dolor a veces severo (44).

Si por el contrario aparece en forma lenta a través de las semanas ó meses, el paciente no tendrá síntomas.

Por ello, la valoración de la presión intraocular durante el evento es indispensable y se puede hacer, cuando no se cuenta con todos los recursos, por el método digital; esto requiere de cierta experiencia por parte del examinador ó se realiza por medio del tonómetro de Schiøtz (44). En forma adicional, el disco óptico y la excavación central que presenta normalmente y cuya relación con el primero es de 3:1 requiere la revisión periódica del fondo de ojo. En el glaucoma la excavación central, que representa como se dijo arriba, el sitio por donde penetra el nervio óptico, se hace profundo y amplio (44).

Es conveniente recordar que la misma seclusión pupilar al impedir el paso del humor acuoso, lo deja atrapado por detrás del iris y con ello ésta estructura se abomba (iris bombé) lo que bloquea también el ángulo de la cámara anterior.

El objetivo del manejo en el glaucoma es reducir la presión dentro del ojo y eventualmente eliminar quirúrgicamente la causa del bloqueo.

Para conseguir el primer objetivo se cuenta con dos útiles medicamentos (44):

1. Agentes inhibidores de la anhidrasa carbónica:

a.) Acetazolamida (Diamox): Dosis 125-250 mg cada 6 ó cada 8 horas via oral ó 500 mg I.V.

b.) Metazolamida 50 mg VC cada 12 horas.

2. Agentes diuréticos osmóticos: Son de utilidad durante la crisis aguda y no se aplican a largo plazo. Incluyen: al manitol que junto con la urea se aplican IV a dosis de 0.5 a 2 gr/kg de peso ó por via oral la glicerina (1 gr/kg de peso).

Los mióticos tienen también su lugar en este cuadro ya que al constreñir la pupila facilitan la apertura del ángulo anterior e incrementan así la salida del humor acuoso. El más empleado es la pilocarpina en gotas 1-6% cuatro veces al día (44).

Por último existen agentes tópicos que reducen la producción del humor acuoso pero no dan lugar a miosis, ellos son:

a.) El bitartrato de epinefrina (0.5-2%): Aplicar 2-3 veces al día.

b.) El maleato de timolol (0.25-0.5%) 1-2 veces al día.

Debido a que no constriñen la pupila se utilizan con éxito para controlar el episodio agudo de glaucoma en pacientes con iridociclitis activa.

Los medicamentos de acción tópica se aplican en conjunto con los de acción sistémica (44).

En casos severos de instalación rápida puede ser necesario practicar iridectomia de urgencia (36).

CAPITULO VII

I.-CEGUERA EN LEPROSIA Y SU REHABILITACION

II.-CATARATA EN LA LEPROSIA.

III.-RESUMEN DEL EXAMEN OFTALMOLOGICO EN LA
LEPROSIA.

"La ceguera en un individuo que tiene una sensibilidad cutánea normal es un obstáculo suficiente; pero en uno que ha perdido esta facultad es desastroso. Pocos tienen los recursos materiales, mentales y espirituales para vivir con ello."

Margaret Brandt.

"The Care of the Eye."

The Star, 1980.

I. CEGUERA EN LEPRA Y SU REHABILITACION.

A.) Introducci3n.

La vida de los pacientes con lepra es de constante cuidado y atenci3n para las 3reas anest3sicas del cuerpo con el objeto de evitar el trauma e infecci3n. La ceguera añaade una terrible incapacidad y mayor riesgo para 3stos desafortunados enfermos.

Resumiendo lo analizado en los capitulos precedentes, el ojo en lepra puede dañaarse por varios mecanismos que pueden llevar a una profunda p3rdida de la agudeza visual:

Complicaciones debidas a par3lisis en el nervio facial y/o daño al trig3mino con exposici3n y queratitis neuroparalitica, infecci3n secundaria y cicatrizaci3n corneal 3 en ocasiones perforaci3n.

Como alternativa, el globo es invadido por gran n3mero de micobacterias que causan iridociclitis cr3nica insidiosa, catarata secundaria, glaucoma 3 por el contrario degeneraci3n del cuerpo ciliar y eventualmente ptisis bulbi. Adem3s es posible la presencia de queratitis lepromatosa especifica con opacidades dispersas en la c3rnea.

Finalmente puede presentarse una iridociclitis pl3stica aguda con glaucoma secundario como parte de la reacci3n leprosa(5).

Los pacientes con lepra lepromatosa tienen mayor probabilidad para el desarrollo de problemas visuales a largo plazo que pueden culminar en ceguera (11) ya que en ellos el daño al

segmento anterior puede ser muy grave (89). Del ojo, el sitio más vulnerable y frecuentemente afectado es la córnea por otro lado, la afección del iris es menos común pero causa ceguera con mayor frecuencia (43).

Ticho (23) ha mencionado que el daño al iris y cuerpo ciliar es un hallazgo común en el grupo lepromatoso y la causa principal de ceguera; mientras que Weerakoon ha catalogado a la iritis crónica (ver capítulo V) como "la causa por excelencia de ceguera en lepra" (30).

Pero en realidad, la disminución severa de la agudeza visual en lepra es debida al efecto combinado de opacidades corneales y en el cristalino asociada a iridociclitis crónica o aguda de repetición (26,164).

La frecuencia de ceguera en lepra incrementa con la edad (43) y con el tiempo de evolución previo al tratamiento (40).

B.) Causas de ceguera en los dos

tipos polares de lepra.

1. Lepra lepromatosa :

Como ya se ha dicho la causa más importante es la iridociclitis aguda o crónica con sus secuelas : oclusión y seclusión pupilar, ptisis bulbi (degeneración del cuerpo ciliar) o glaucoma secundario. La queratitis por si misma no da lugar a ceguera.

En estos casos el daño es bilateral pero más intenso en uno de los ojos (40).

La afección al polo posterior puede ser excluida como causa de la ceguera en lepra (165).

2. Lepra tuberculoide:

La queratitis por exposición debida a lagofthalmos lleva a la pérdida en la transparencia del epitelio corneal y luego a ulceración. Esto deja una cicatriz densa (leucoma) que reduce la visión, si se encuentra en el eje óptico.

Puede agregarse a la ulceración una infección secundaria y ello ensombrece el pronóstico.

Si tal úlcera genera perforación corneal, entonces el humor acuoso escapa y lleva tras de sí al iris que se prolapsa; esta grave complicación se conoce como leucoma adherens (por la fusión del iris a la córnea).

En ocasiones, la cicatriz abarca la totalidad de la córnea y forma una protrusión de tal tejido adelgazado conocido como estafiloma.

En este tipo de lepra la pérdida de la visión es unocular (40).

C.) Definición de Ceguera:

Antes de pasar a la definición que diversas instituciones han emitido acerca de lo que es la ceguera, debemos dedicar unas líneas a la técnica para su valoración.

La agudeza visual debe ser medida con el sujeto sentado a 6 metros ó 20 pies de distancia frente a una carta de Snellen. Esta es una tabla que incluye en distintos renglones y en orden descendente de arriba a abajo, letras de tamaño cada vez menor; ya sea diferentes letras del abecedario ó, en pacientes analfabetas, sólo la letra "E" en diferentes posiciones.

Lo más importante es que se realice en un sitio con adecuada iluminación y cada ojo se evalúa por separado. Para de esta manera anotar la mejor agudeza visual en el derecho e izquierdo.

Los pacientes con visión por abajo de lo normal deben ser examinados con corrector ó agujero estenopeico (38).

La definición más empleada en casi todo el mundo es la de Ceguera Legal elaborada por la Secretaria de Ingresos Fiscales de los Estados Unidos con el fin de poder determinar qué sujetos están exentos de impuestos ó gozar de deducciones especiales sobre los mismos y es la que se anota a continuación:

"Ceguera legal es la agudeza visual distante de 20/200 ó menos en el mejor ojo y con la mejor corrección ó el diámetro más amplio del campo visual" (70).

20/200 representa la medida con el sistema anglosajón e implica que los objetos que una persona vería normalmente a 200 pies, el enfermo los ve claramente a sólo 20 pies ó traspolado al sistema métrico decimal sería 6/60 (166).

El criterio de la Organización Mundial de la Salud para ceguera es más amplio (el doble): 20/400 (ó 3/60) en el mejor ojo (126).

Por abajo de ella estaría el contar dedos del examinador y luego la percepción ó no de la luz (31).

Existe una definición funcional de ceguera: pérdida de visión lo suficiente para evitar que un individuo se mantenga por sí mismo en cualquier ocupación volviéndolo dependiente de otras personas, agencias ó dispositivos con el fin de poder

subsistir (70).

La ceguera industrial se acepta: cuando la visión de un trabajador ha llegado a ser tan defectuosa que ya no puede continuar desempeñando su ocupación (70).

Por convención la definición más utilizada por oftalmólogos de todo el mundo es la de ceguera legal quizá con la desventaja de que habitualmente se utiliza la denominación en el sistema de medida anglosajón (166).

En cualquier caso, la pérdida total de la visión en un ojo se dice que reduce la capacidad en sólo 10% (70) aunque hace que el otro ojo adquiera un valor infinito.

D.)Epidemiología:

En países con alto nivel de progreso, la ceguera se relaciona al proceso de envejecimiento ó a glaucoma, diabetes, enfermedades vasculares y procesos degenerativos de la retina.

Aún así en amplias zonas del mundo que sufren grandes carencias, las enfermedades infecto-parasitarias y asociadas a la desnutrición, cobran un buen número de víctimas que frecuentemente quedan incapacitadas de por vida y entre ellas están: tracoma, oncocercosis y xeroftalmia.

Predominan en lugares donde también la lepra es endémica y quizá por ello ésta enfermedad ha sido relegada como factor etiológico secundario de ceguera.

Así, el tracoma existe en Africa, Medio Oriente y Asia, la oncocercosis en Africa Tropical y Latinoamérica. La xeroftalmia, es causa común de ceguera en la India y

Bangladesh se debe a avitaminosis "A" y se exagera por la deficiencia nutricional calòrico-protèica que provoca en la còrnea un reblandecimiento y necrosis.

Las estadísticas mundiales hablan de cifras que van de 1 a 2 millones de ciegos para cada una de éstas enfermedades(70).

Con la lepra, las cosas no son muy distintas, algunos autores aceptan cifras que van de 500,000 a 750,000 ciegos (1,11).

Schwab por otro lado, afirma que aún con datos muy conservadores (de 3 a 7% en ceguera en lepra) y con 10 a 15 ò incluso 20 millones de enfermos en el mundo, entre 300,000 a 1.4 millones de individuos estàn ciegos (47,50).

Tal autor compara èse dato con el de la ceguera debida a oncocercosis e incluso a la del tracoma. Pero la lepra como ya se dijo, a veces es ignorada (47).

Sin embargo, la informaciòn en que se basan tales cifras es excesivamente variable e incluso, por muchos factores, erràtica (1).

Asì las cifras mundiales de ceguera en lepra van desde 0.3% (23) hasta 50% (15) y ello parece depender como se mencionò, del tipo de lepra que predomina, de la poblaciòn estudiada (en leprosarios o externos), de las enfermedades asociadas que prevalecen en cada regiòn geogràfica y que tambièn causan ceguera y (lo màs importante) de las manifestaciones que cada autor define como causantes de ceguera.

Es por ello que Lamba (39) ha tratado de unificar criterios y propone una clasificaciòn con el objeto de separar lesiones de interès acadèmico de las que potencialmente amenazan la vista (potential sight threatening). Las primeras incluyen :

madarosis, queratitis superficial puntata y opacidades secundarias a ella, panus, engrosamiento de los nervios corneales.

Las segundas son: anestesia corneal, lagoftalmos, iridociclitis y queratitis por exposición y las secuelas de cada una de ellas.

En su opinión, la catarata en lepra es algo propio de la edad y su inclusión en las lesiones oculares distorsiona las estadísticas. Más adelante se discutirá tal afección del cristalino.

Parece que las complicaciones más graves que llevar a la ceguera se presentan frecuentemente en la raza oriental y caucásica y menos en la raza negra (40).

En nuestro país José de Jesús González (167) a principios de este siglo encontró 3.4% de ciegos por lepra atribuible a queratitis intersticial, queratitis por exposición y lepromas tanto en el limbo esclero-corneal como en el iris. Por desgracia no contamos con datos más recientes.

Es obvio que la frecuencia es mayor en pacientes internados en leprosarios comparada con la de pacientes externos ya que en los primeros, la ceguera que padecen en gran medida los obliga a recluirse y depender del personal médico o paramédico; en general son pacientes con lepra de larga evolución no tratada o tratada en forma irregular.

En Egipto (50), donde la prevalencia de lepra tuberculoides es mayor, la ceguera no es substancialmente diferente entre lepromatosos y tuberculoides (17% y 22% respectivamente); la ceguera en total fue de 29% cuando se tomó 20/200 como

agudeza visual, pero cuando se utilizò el criterio de la D.M.S. (20/400) esta cifra fue del 17% . Ello demuestra que es posible que cierto número de ciegos por lepra se quedara fuera de las estadísticas dependiendo de cuál definición se emplee.

Otro elemento de importancia se refiere a qué tipo de lesión ocular causa más ceguera.

En un leproario de Malasia Hobbs (116) encontró entre 507 pacientes, 32% de las lesiones oculares atribuibles a lepra y de ellos 7% presentaban ceguera; de estos el 50% fue debida únicamente a la lepra y finalmente el 60% de la ceguera por la lepra fue consecuencia de iritis crónica o secuelas.

La ceguera en dicha investigación se presentó más frecuentemente en los grupos de mayor edad (22% en pacientes de 70 años o más) pero los que presentaron iritis tuvieron ceguera una década más temprano.

Por ello, concluye el autor que la detección oportuna es indispensable y para ello se necesita lámpara de hendidura puesto que una lámpara y lupa son insuficientes como medios de diagnóstico.

Este investigador, un año después publicó otro estudio hecho en Zambia y encontró que la iritis y sus complicaciones representan el 50% de ceguera atribuible a la lepra (12); un dato similar al anterior.

E.) Impacto del Tratamiento.

Hobbs (12) escribió en 1972: "En años recientes la esperanza de que el beneficio de un tratamiento sistémico en lepra para controlar ciertas lesiones, entre ellas las oculares, ha llevado: primero a un gran optimismo; luego a publicaciones contradictorias y finalmente a cierto grado de pesimismo".

Cita en el primer caso las conclusiones de Amendola quien en 1955 habló de las sulfonas como "el tratamiento que revolucionaba la perspectiva de las lesiones oculares en lepra".

La experiencia de Hobbs en este sentido es que la iritis se descubre con frecuencia durante una inspección de rutina en un paciente asintomático cuya situación se considera absolutamente bajo control.

Son casos lepromatosos en los que la iritis se convierte en un elemento potencialmente peligroso como causa de ceguera.... y el control prolongado aparentemente no previene el inicio de cambios inflamatorios en el tracto uveal.

En 1991, Ffytche (168) comentó que aunque la O.M.S. ha recomendado esquemas multidroga y alta de los pacientes después de dos años de tratamiento ininterrumpido; es posible que las complicaciones oculares de la lepra aparezcan después de la llamada "curación".

En su investigación efectuada a nivel mundial se examinaron 3500 pacientes de 33 centros y de ellos 524 habían completado el esquema de dos años.

Consideró ceguera con agudeza visual de 20/400 e impedimento visual severo con 20/200.

El resultado mostrò que el 24% de los enfermos con esquema de politerapia por el tiempo arriba establecido tuvieron algùn grado de impedimento visual y de ellos el 6.8% a nivel de ceguera.

Con respecto al tipo de lesiones que potencialmente amenazan la visiòn, en estos pacientes con esquema multibacilar y supuesta curaciòn el 37% tuvieron lagofthalmos y secuelas de èl; el 40% hipo o anestesia corneal y sus secuelas y el 23% iridociclitis y secuelas.

En la discusiòn menciona que los regimenes de la O.M.S. emitidos en 1982 se basan sblo en criterios bacteriològicos para su asignaciòn:

Lepra Paucibacilar: DDS 100 mgs/dìa màs Rifampicina 600 mgs. por mes durante 6 meses.

Lepra Multibacilar: DDS 100 mgs/dìa màs Clofazimina 50 mgs/dìa màs Rifampicina 600 mgs por mes y Clofazimina 300 mgs. por mes durante dos años y preferentemente hasta que las baciloscopias sean negativas.

Pero no se incluyeron criterios en cuanto al seguimiento y supervisiòn oftalmològica de los pacientes multibacilares una vez completado el esquema.

De hecho, despuès de hallazgos como estos, muchos sitios donde se tratan pacientes con lepra, estan abandonando tales esquemas.

Quizàs, si se siguen las recomendaciones de la O.M.S. debe hacerse despuès de la alta, una valoraciòn periòdica de la funciòn palpebral, sensibilidad corneal y (con lãmpara de hendidura) del iris el cual, como ya se conoce, puede estar

inflamado pero asintomático.

Su conclusión es la siguiente: " la curación bacteriológica tal como la definen las recomendaciones de la O.M.S. y que se practican en muchos centros, no otorgan garantía de que los problemas oculares pueden evitarse en el futuro."

Esto concuerda con los datos referidos en el capítulo V con respecto al resultado del tratamiento sistémico antileproso sobre la iritis crónica a nivel histológico.

F.) Rehabilitación del enfermo con Lepra

que padece Ceguera.

De todos los sentidos, la visión es el receptor primario. Es un sentido que sintetiza y favorece el establecer prioridades.

La lepra produce una gran incapacidad al generar ceguera y pérdida de la sensibilidad en las extremidades.

Ya se ha mencionado antes el número de pacientes con lepra que en última instancia llegarán a la ceguera. Para ese tiempo, muchos de estos enfermos son viejos y se encuentran totalmente incapacitados tanto por deformidades primarias como secundarias debidas a pérdida de sensibilidad, atrofia muscular, falta de movilidad en las articulaciones, absorción ósea y ulceración de las extremidades.

También estos sujetos pierden confianza en los sentidos restantes, contacto con el medio, emplean poco la comunicación escrita y las habilidades básicas aprendidas con anterioridad.

Prem Kumar efectuò un estudio basado en su experiencia de 22 meses para rehabilitar 18 pacientes ciegos; favoreciendo las habilidades ya existentes y el talento para emplearlas al máximo para de ésta manera generar independencia en cuanto al cuidado personal y autonomía del movimiento se refieren (169).

De ello surgiò un programa diseñado para aquellos pacientes que volveràn a su hogar despuès de la rehabilitaciòn y que a continuaciòn resumimos:

Asesoría y Entrenamiento.

1. Pruebas de sensibilidad superficial y profunda:

El fortalecimiento de la sensibilidad táctil se hace juzgando cuidadosamente la sensaciòn disponible y mejorando la habilidad de percepciòn.

Debido a que la hipo ò anestesia en los dedos puede ser variable, el método usado es pedirle al paciente que emplee las "islas" de sensibilidad que aún conserva.

Llevar al paciente del brazo a lo largo de la sala donde està internado y tocar los objetos que en ella hay dará una idea mental de la totalidad de la habitaciòn y estimula al enfermo a aprender a usar su sentido táctil y propioceptivo.

2. Evaluaciòn funcional y del cuidado personal así como su entrenamiento:

La forma en que un sujeto resuelve varias actividades de cuidado personal ofrecerà una idea de la dependencia en que vive ya sea parcial ò completa así como la lentitud al efectuarlas y el peligro que implica en ocasiones hacerlas.

Todas las actividades deben ser evaluadas y asesoradas en detalle: alimentarse, vestirse, ir al baño, deambulaci3n, son actividades b3sicas que debe saber realizar con eficiencia y seguridad. Pero siempre debe sugerirsele m3s de una forma para hacerlo y que el paciente pueda seleccionar de ellas la m3s conveniente en cada situaci3n.

a.) Alimentaci3n: Es recomendable ensear al enfermo a comer con cuchara en vez de con los dedos. Debe tener el plato, jarro y cuchara en cierto orden para que asi sepa en donde est3n. Localizar estos objetos se hace golpeando suavemente alrededor del 3rea donde se localizan; para tomar una cuchara habr3 de sujetarla en direcci3n del sitio donde se produce el sonido y para confirmar si la ha asido correctamente emplear3 la sensibilidad de los labios. El paciente incluso podr3 sostener la cuchara apropiadamente colocando el extremo para comer entre los dientes y asi tomar el mango con la mano dominante.

Si existe acortamiento o reabsorci3n de las falanges se puede disear y acolchar una estructura en forma de "U" para unirla al mango.

El jarro (es mejor que un vaso) se localiza con pequeos golpes; se sujeta firmemente con la mano derecha y se insertan los dedos de la izquierda en la asidera. Antes de levantarlo, el paciente debe asegurarse de que lo esta tomando firmemente; elev3ndolo lentamente un poco y evalu3ndo su peso por medio del sentido propioceptivo.

b.) Vestido: Las camisas y blusas deben ser un poco más grandes que las habituales para el paciente; los ojales y botones se remplazan con "velcro". Para ponérsela el enfermo busca el centro del cuello con los dientes y luego introduce sus manos en cada una de las mangas. Para ajustarla debe buscar los bordes de la camisa y con los labios identifica la textura del "velcro". Para quitársela sólo tendrá que jalar dichos bordes.

Esto libera al enfermo de abotonar y desabotonar sobre todo si sus manos ya no pueden efectuar movimientos finos.

c.) Baño: Muchos pacientes practican fecalismo al aire libre. Lo ideal es que sus familiares ó vecinos construyan una letrina y para alcanzar ése lugar se le enseña a usar una caña ó mejor aún un bastón para guiarse.

d.) Comunicación escrita. Es conveniente que el paciente no pierda la habilidad para escribir y mejor evitar el sistema Braille por la anestesia de los dedos. Los autores obtuvieron buenos resultados al cortar una placa de rayos X en forma de "escalera" para simular con los espacios abiertos los renglones y fijarla en un tabla que cuente con sujetador.

3. Compensación através de los sentidos restantes:

El objetivo es mejorar la capacidad de los sentidos que aún conservan tales como:

a.) Oído.

b.) Olfato: Le facilita reconocer los objetos calientes y fuego e identificar distintas áreas de su casa.

c.) Percepción de la luz: La lepra daña el segmento anterior pero no la retina y por ello puede percibir la luz.

Movilidad y orientación en el medio:

Esto implica hacer al paciente independiente para moverse libre y seguramente.

Inicialmente, en la misma sala de hospitalización se hace un entrenamiento guiado. Se le debe narrar el destino, objetos a cada lado y también pedir al paciente que describa lo que le rodea con los sentidos restantes (luz, olfato, audición). Este entrenamiento guiado reduce el temor a golpearse mientras camina.

Posteriormente se le enseña a utilizar una caña ó (lo ideal) un bastón de aluminio con tapones de plástico en cada extremo deslizándolo suavemente sobre el piso a 60 cm por delante de él para así asegurarse del tipo de terreno que pisa y cualquier obstáculo por el camino.

El grado de dificultad, primero superficies lisas y luego irregulares, se incrementa progresivamente. Aprender a hacerlo toma de 4 a 6 semanas.

Visitas Domiciliarias:

Por lo menos debe efectuarse una visita a domicilio para resolver los problemas funcionales a los que se enfrenta el enfermo en el hogar y enseñar a los familiares a resolverlos. En la experiencia de los autores tal visita se efectúa entre 2 y 6 meses después de la alta hospitalaria.

Si esto se retrasa más tiempo, los pacientes tienden a olvidar algunas de las habilidades ya aprendidas.

En conclusi3n, el tiempo que toma todo el programa de rehabilitaci3n es de 100 horas al ritmo de 2 sesiones por dia por 8 a 10 semanas. Si por alguna raz3n se suspende es necesario iniciar desde el principio.

El empleo de perros guia por otro lado no es pr3ctico y si costoso (70).

Otros elementos 3tiles como protectores oculares en pacientes con lagofthalmos y datos de desecaci3n corneal y la indicaci3n de tarsorrafias 3 transferencia de colgajo m3sculo-aponeur3tico temporal ha sido descritos en el capitulo IV; ellos previenen la fatal complicaci3n que representa la ceguera.

II. CATARATA EN LEPRO.

A.) Defini3n:

Se define como catarata a la p3rdida en la transparencia del cristalino el cual se opacifica lo suficiente y causa disturbios en la agudeza visual (170).

B.) Anatomia y Fisiologia.

En el capitulo II ya se hicieron las consideraciones generales respecto a 3ste medio de refracci3n del ojo. S3lo mencionaremos algunos puntos adicionales.

El cristalino es un lente de material org3nico suspendido por las z3nulas que son filamentos finos que tienen origen en los procesos ciliares y que se ubica entre el iris y el humor vitreo. Es un 3rgano encapsulado con una capa anterior de epitelio cuboidal que cubre varias capas de fibras conc3ntricas.

Las células epiteliales contienen núcleos, mitocondrias, retículo endoplásmico y otros organelos. La actividad metabólica es tanto aeróbica como anaeróbica.

A nivel del ecuador dichas células epiteliales se diferencian hacia fibras que se incorporan al cristalino; con ello desaparecen todos sus organelos y toda actividad metabólica de tipo aeróbico deja de existir.

El núcleo, la parte más antigua y central del cristalino, requiere una fina homeostasis para mantener la transparencia de este lente, así tanto aminoácidos como electrolitos cruzan el epitelio y favorecen la síntesis de proteínas por las fibras centrales (170).

C.) Patogenia de la catarata en general.

En la catarata, la fluctuación del índice de refracción crea focos de dispersión de la luz y pérdida de la transparencia; se colecta entre las fibras un líquido deficiente en proteínas (170) y así habrá desintegración y con ello pérdida en la continuidad de tales fibras (70).

En general el edema varía directamente con la fase de desarrollo de una catarata. La catarata inmadura (incipiente) presenta opacidades dispersas y en la catarata madura la corteza está totalmente opaca.

Si el contenido de agua es máximo y satura al cristalino se conoce como catarata intumesciente y por último, la catarata hipermadura (muy avanzada) se hace pequeña, deshidratada y con una cápsula arrugada (70,170).

Hay que recordar además que el poder de acomodación (función primordial del cristalino) disminuye con la edad (presbicia) y que el núcleo de este lente se torna progresivamente amarillo (esclerosis nuclear). Ello explica porqué el 95% de personas por arriba de los 65 años tienen algún grado de opacidad a éste nivel (170).

D.) Patogenia de la Catarata en Lepra.

Para Ffytche (38): "la catarata es una causa común de ceguera en lepra pero es difícil, precisar en qué medida la misma lepra contribuye a su formación debido a que actualmente los enfermos bajo tratamiento alcanzan edades geriátricas y la opacidad bien podría deberse al proceso de envejecimiento". A la misma conclusión ha llegado Lamba (39).

Rao (171), apoya también ésa idea al mencionar que: "el cristalino nunca es invadido directamente por el bacilo y los cambios que sufre son similares a los de la población anciana normal". Sin embargo, dicho autor, admite que es posible el desarrollo de una catarata complicada secundaria tanto a una uveítis crónica como a iritis aguda asociada a reacción leprosa (ver capítulo VI) y en está última puede además presentarse una catarata tóxica por el uso de corticosteroides tópicos.

A pesar de lo anterior, Brandt (90) al inocular armadillos con *M. leprae* y analizar histológicamente 127 ojos, encontró que 4 cristalinos mostraron bacilos por abajo de la cápsula. Los autores no se explican cómo fue que tales bacilos pudieron penetrar la gruesa cápsula.

Esta evidencia pone de manifiesto que se necesita conocer más el mecanismo de daño (si lo hay) del cristalino por la lepra y apoyarlo tanto en estudios en animales como en cristalinos de pacientes con lepra afectados por catarata.

Hace 20 años, Prabhakaran (172) propuso una hipótesis sobre el mecanismo que desencadena el desarrollo de cataratas en lepra. Hasta la fecha no existen estudios que la hay an comprobado y por esto permanece aún en el plano de la especulación.

Sin embargo su planteamiento resulta tan interesante que pensamos vale la pena exponerla en forma breve:

Este investigador menciona (como ya es sabido) que el bacilo de la lepra se multiplica predominantemente en piel y nervios periféricos, sitios donde el metabolismo de la Dioxifenilalanina (DOPA) es importante.

De hecho, la DOPA es un precursor tanto del pigmento melánico como del neurotransmisor norepinefrina y los estudios bioquímicos han demostrado que el *M. leprae* oxida rápidamente la DOPA.

Además, en el ojo, tanto el iris y el cuerpo ciliar contiene en mayor o menor cantidad células con pigmento melánico.

Por otro lado, en la formación de catarata se ha sugerido que el depósito de quinonas formadas a partir de tiroxina y DOPA es debida a la acción de la enzima tirosinasa que por cierto, existe en el cristalino.

Tal actividad de tirosinasa en el cristalino puede ser inhibida "in vitro" por adición de agentes reductores como el ácido ascórbico y el glutatiòn que están presentes en el

cristalino sano (ver capítulo II).

Es posible, que en esta edad tardía una disminución de tales reductores activaría la tirosinasa en el interior de dicha estructura óptica.

Las quinonas producidas por oxidación de la DOPA formarían así compuestos con proteínas del cristalino y convertirían los radicales sulfidrilo de tales proteínas en radicales disulfuro que son insolubles y que causan opalescencia.

En resumen, el bacilo oxidaría la DOPA presente en células pigmentadas del ojo y al dar lugar a quinonas, ellas interactuarían con las proteínas del cristalino; el resultado final sería la catarata.

De esta manera en la lepra habría dos factores que contribuirían a la opacificación :

1. La actividad fisiológica de tirosinasa en el cristalino.
2. La oxidación de DOPA por el M. leprae.

E.) Clasificación de la Catarata:

La clasificación morfológica se atiene a las zonas del cristalino implicadas en la opacificación que de la superficie a la profundidad pueden ser (70):

1. Subcapsular anterior ó subcapsular posterior.
2. Cortical anterior o cortical posterior.
3. Cortical ecuatorial.
4. Supranuclear.
5. Nuclear.

La clasificación etiológica incluye (173):

1. Catarata senil.
2. Catarata traumática.
3. Catarata metabólica.
4. Catarata tóxica.
5. Catarata secundaria.
6. Catarata congénita: -Por infecciones.

-Por ingestión de
medicamentos durante el embarazo.

Nos centraremos en la catarata senil y en la catarata secundaria. Sólo mencionaremos un dato sobre la de origen tóxico y la de origen congénito.

1. Catarata senil.-

Es de tres tipos: a.) Subcapsular anterior y posterior.

b.) Cortical.-La opacidad afecta la corteza anterior, posterior o ecuatorial.

c.) Nuclear ò esclerosa.

Es importante conocer su existencia porque puede asociarse además a los cambios que sufre el cristalino en forma secundaria.

2. Catarata Secundaria (ò complicada).

Se produce como el resultado de alguna otra oftalmopatía. En el caso que nos ocupa, la uveítis anterior aguda es la causa más frecuente de la catarata secundaria.

Si se controla la uveítis puede frenarse la progresión de la catarata.

De no ser así, la inflamación genera opacidades subcapsulares anteriores y con frecuencia también posteriores y el cristalino se opacifica por completo.

Tal opacidad progresa con mayor rapidez en presencia de sinequias posteriores.

A veces, la superficie anterior del cristalino se cubre por una membrana fibrovascular derivada del iris y la pupila se ocluye (oclusión pupilar); por otro lado, si las sinequias posteriores fijan a la pupila en toda su circunferencia, se conoce como seclusión pupilar. Habitualmente ambas (oclusión y seclusión) coexisten.

3. Catarata tóxica .-

Los corticosteroides tanto tópicos como sistémicos en dosis altas y por tiempo prolongado dan lugar a catarata subcapsular posterior.

Es curioso que aunque el tratamiento con Clofazimina causa (como ya se mencionó antes) pigmentaciones en córnea, conjuntiva y esclera (98, 107), no se presentan en el cristalino (98).

4. Catarata congénita.-

Se ha descrito catarata congénita en hijos de madres que ingirieron talidomida durante el embarazo (173).

F.) Frecuencia de catarata en Lepra.

Como se dijo, es muy difícil afirmar si las opacidades del cristalino que presenta un paciente con lepra son, debidas a la lepra misma; consecutivas a una uveítis anterior aguda o crónica; a los cambios seniles o a otras causas (traumáticas, tóxicas, metabólicas, etc.).

Así, Weerekoon (30) menciona una frecuencia de 25% pero las incluye bajo el apartado de: "otras enfermedades oculares probablemente no relacionadas con la lepra".

Una cifra similar fue la encontrada por Malla (29): 24% sin embargo, resulta interesante que el 6.88% de sus pacientes lepromatosos con catarata estaban en el grupo de edad comprendido entre 20 y 40 años. ello podría apoyar la idea de que la catarata aparece más temprano en pacientes con lepra.

Sólo Soshama (55), aclara que el 1.1% de sus enfermos presentaron catarata atribuible a la lepra.

Otros autores no se comprometen a decir que tales opacidades del cristalino encontradas en sus pacientes sean causadas por tal enfermedad.

G.) Manejo.

Es quirúrgico, la mera presencia de una catarata no es suficiente motivo para su remoción. Si la catarata es unocular, la cirugía se retrasa hasta que madure (siempre que la visión del ojo contrario sea suficiente).

Si la catarata es bilateral, se efectúa primero la cirugía del ojo con menos agudeza visual. La anestesia puede ser general o local; esta última tiene la ventaja de hacer mínimo el riesgo de ruptura de la herida por tos durante la extubación o náusea y vòmito postoperatorio.

La anestesia local se aplica con el objeto de obtener bloqueo facial y retrobulbar. Una secación preoperatoria es útil. Además se debe administrarse anestésico tòpico en gotas sobre la córnea (170).

Técnicas Quirúrgicas :

Principalmente son dos:

1. Remoción intracapsular.- Es la más empleada, se extrae el cristalino en forma completa (con la cápsula intacta). Las zónulas de soporte deben disolverse con la enzima alfa-quimiotripsina.

Luego se extirpa ya sea con pinza especial para ello ó mejor aún con un aplicador de criocirugía (170, 173, 174).

Según Ffytche (5), la técnica ideal es la crioextracción.

2. Remoción extracapsular.- Se incide la cápsula anterior y se extrae el núcleo por expresión pero se deja la cápsula posterior (70).

Las ventajas de la remoción extracapsular son (173): prevención del daño pérdida o herniación del humor vítreo y se impide el desarrollo de desprendimiento de la retina.

Las desventajas son: que la técnica es más difícil; la cápsula posterior se puede opacificar y ello implica una nueva cirugía (173).

Tiene además el riesgo de que el cristalino es un tejido desconocido inmunológicamente hablando; el dejar un residuo de éste podría generar una respuesta inmune que en tales casos agravaría la situación y por ello es mejor, en estos enfermos, realizar extracción intracapsular (166).

Existen otras técnicas, todas del interés del especialista, por lo que sólo las mencionaremos (173):

a.) Aspiración con aguja: Se realiza en pacientes jóvenes en quienes el cristalino es suave aún.

b.) Facioemulsificación: Una aguja ahuecada de titanio vibra a gran velocidad y en forma mecánica disuelve el cristalino que luego se aspira.

c.) Fragmentación ultrasónica: Con ondas de alta frecuencia se rompe el cristalino y luego se aspira.

Lo más importante es que tanto en el pre como en el postoperatorio debe prevenirse el riesgo de infección ya que una endoftalmitis agrega daño adicional a un ojo que se intentaba reabilitar.

En diferentes publicaciones la edad de los enfermos se ha encontrado entre 49 y 79 años (promedio:62) y por ello se considera que la catarata secundaria a la lepra se agrega a la que de por sí aparece con la edad (catarata senil), (5,165). Las indicaciones para cirugía en pacientes con lepra y catarata son (5,165, 171):

1. Pacientes que evidentemente se beneficiarán con la extracción.
2. Ojos con mínimo daño o opacidad corneal.
3. Sin evidencia de iridociclitis activa.
4. Con baciloscopias negativas.

En estos enfermos además de la extracción del cristalino se realiza iridectomia amplia y esfinterectomia inferior (5,165); lo que otorga a la pupila una configuración similar a el ojo de una cerradura.

Esto se realiza con el objeto de mejorar el campo visual en pacientes que sufren opacidades centrales en la córnea así como la presencia de una pupila miótica no reactiva.

Las complicaciones mencionadas en la literatura y su frecuencia son :

- a.) Pérdida del vítreo: 2.4% al 17% (165,171).
- b.) Extirpación extracapsular no planeada: 1.2% a 20% (5,171).
- c.) Uveítis aguda postoperatoria: 3 a 6% (165,171).
- d.) Hiphema (sangre en cámara anterior) postoperatorio: del 3 al 12% (165,171).
- e.) Hematoma retrobulbar: 1% al 2% (5,165).
- f.) Endoftalmitis: 1 al 2% (165,171).

La uveítis postoperatoria se evita en la gran mayoría de los casos con la inyección subconjuntival de esteroide (0.25 ml. de dexametasona) (5,171).

Por otro lado, la importancia de baciloscopias negativas preoperatorias se pone de manifiesto en otro estudio (174) donde el 13% de los enfermos intervenidos presentaron baciloscopias positivas y la uveítis postoperatoria se presentó en mayor proporción (10%) cuando se compara con los datos arriba mencionados.

El resultado fue que sólo el 24% de los pacientes tuvieron mejoría en la agudeza visual y en el 38% ésta fue al nivel de contar dedos.

En otras publicaciones donde las baciloscopias fueron negativas antes de la cirugía, la agudeza visual mejoró por lo menos de 2 a 3 líneas de la carta de Snellen en un 60 a

90% de los enfermos (5,171).

Es por todo lo anterior que se confirman varios enunciados mencionados repetidamente en la literatura:

"No debe llevarse a cabo cirugía intra o extraocular electiva hasta después de 6 meses con remisión bacteriológica de la enfermedad" (100).

"Después de la introducción de la politerapia en la lepra la extracción de catarata es perfectamente factible siempre y cuando la enfermedad se encuentre quiescente" (88).

"Con baciloscopias negativas los pacientes con lepra sorprendentemente toleran bien la cirugía ocular con excelentes resultados tanto en catarata, como glaucoma e injerto corneal" (175).

"Es probable que la iritis postoperatoria pueda surgir en aquellos enfermos a los que se practicó extracción de catarata y por ello, estos ojos deben ser vigilados de cerca y cuidadosamente" (90).

A propósito de este último enunciado; finalizaremos la revisión bibliográfica del presente trabajo y este capítulo con un resumen de los puntos que todo médico que trate enfermos con lepra debe conocer acerca de una valoración oftalmológica metódica.

Sobre todo porque unos minutos que le distraigan al examinador realizar esto, puede salvar la vista de una paciente con lepra ofreciéndole un diagnóstico y tratamiento oportuno.

III. RESUMEN DEL EXAMEN OFTALMOLÓGICO EN LA LEPROSA.

Wilson (176) ha insistido sobre la necesidad de saber conocer en forma temprana y en primer nivel la enfermedad ocular asociada a lepra.

En efecto, como inicialmente todas las manifestaciones oculares de este padecimiento no producen síntomas, el paciente no consulta pero una revisión periódica y realizada metódicamente detecta la mayoría de lesiones. Por esto, todos los médicos que atienden pacientes con lepra deben estar capacitados en cuanto al examen eficiente de los ojos en tales enfermos (40).

Un punto de importancia, según algunos, es indicarle que acuda a consulta en cuanto presente un cuadro agudo doloroso acompañado por hiperhemia ocular (43) pero en ocasiones, los pacientes que sufren hipo o anestesia ocular no presentan síntomas significativos y por ello la evaluación periódica es de sumo interés.

Otros (44) mejor sugieren que tales enfermos con pérdida de la sensibilidad corneal también se autoexaminen frente a un espejo y en presencia de zonas hiperhémicas en cualquier área del globo y especialmente pericorneal acudan al médico o centro de control.

Una cuestión que no debe olvidar el examinador es que, cuando se explore los ojos de un paciente con lepra, otras enfermedades como: catarata senil, glaucoma, conjuntivitis, oncocercosis, deficiencias vitamínicas y nutricionales así como errores significativos de refracción pueden estar presentes. Por lo tanto no se debe asumir que cada

anormalidad es únicamente debida a lepra (45,69).

A continuación presentamos un método de evaluación oftalmológica que con experiencia y algunos elementos puede realizarse en pocos minutos.

A.) Historia clínica y evaluación
de la agudeza visual:

Un breve interrogatorio inicial favorece la adecuada relación médico-paciente y facilita familiarizarse con el enfermo y su padecimiento. Hojear el expediente da una idea tanto del nombre con el que debemos dirigirnos al él o a ella; además de su edad, ocupación, tiempo de evolución de la enfermedad y la clasificación del caso en base a la clínica, baciloscopia, reacción de Mitsuda e histopatología.

Otros datos de interés son el lugar de origen y residencia; contactos o convivientes (según sea el caso); otros enfermos en relación con él y el tratamiento que ha recibido y recibe actualmente así como si existen antecedentes de reacción leprosa y la variedad de ella.

No debe olvidarse una inspección rápida de las extremidades en especial las superiores para tener una impresión del tipo de daño neural, los trastornos tróficos y el grado de incapacidad existente.

Por último interrogar acerca de la presencia de dolor ocular, prurito, fotofobia, secreción lagrimal mucopurulenta, disminución de la agudeza visual su tiempo de evolución y forma de inicio. Además es importante investigar si emplea corrector ocular y la razón de ello así como tiempo de uso (166).

Como se anotó en otra sección de este capítulo la agudeza visual se debe valorar en cada ojo por separado a 6 metros o 20 pies de distancia y se anota como agudeza visual del paciente la línea que mejor percibe y puede leer. Por abajo de esto, tal agudeza visual se mide al pedirle que cuente los dedos que le muestra el examinador si aún se le dificulta, sólo resta investigar si distingue la presencia de la luz (44).

B.) Consideraciones generales y
equipo necesario (44):

1. Siempre comparar ambos ojos: En general muchas alteraciones están más avanzadas en uno de los dos ojos.
2. Disponer si es posible de un cuarto oscuro.
3. Siempre dirigir la luz oblicuamente, nunca de frente.
4. Para examinar la parte superior del globo pedir al enfermo que mire hacia abajo y retraer el párpado. Se hace lo opuesto para valorar la parte inferior. De esta manera no se pasa por alto ninguna manifestación en sitios poco visibles de la superficie ocular.
5. Es conveniente y ético lavarse las manos antes y después de explorar los ojos de cada paciente para evitar así infecciones cruzadas además de que el paciente descubre respeto por parte del médico.
6. Contar con una lámpara de hendidura es lo ideal para revisar tanto la córnea como el iris y si además se dispone de un filtro color azul cobalto, ello facilita realizar la prueba con fluoresceína para evaluar la integridad del epitelio corneal (Capítulo IV).

7. Tener una o varias cartas de Snellen con letras del abecedario para pacientes que saben leer; con la letra "E" en diferentes posiciones para analfabetas y con figuras de animales u objetos para niños pequeños.
8. Tonómetros: El de Schiotz es de uso convencional, se debe conocer su funcionamiento; forma de lectura y lo más importante, la manera de limpiarlo después de su empleo en cada paciente. En su defecto, con algo de experiencia, se puede investigar en forma digital aplicando los dos dedos índice sobre el globo ocular y ejercer una presión delicada y alterna con cada dedo de tal forma que se distinga cierta fluctuación.
9. Hisópos de algodón a los que se afila la punta son útiles para valorar la sensibilidad corneal, se realiza con el paciente que mira hacia arriba y un discreto toque de dicho filamento sobre la superficie corneal. Existen aparatos más complejos para evaluarla (Cap. IV) pero también más costosos.
10. Tiras impregnadas con fluoresceína para buscar pérdida en la continuidad del epitelio corneal.
11. Oftalmoscopio para examinar el fondo de ojo y ver si existen otras anomalías oculares asociadas aparte de la lepra.
12. Gotas de anestésico local (proparacaina, ametocaina o tetracaina) al 0.5%.
13. El uso de un midriático de corta acción (tropicamida, fenilefrina) para dilatar la pupila y evaluar el estado de inflamación del iris debe reservarse al criterio del oftalmólogo por el riesgo que implica desencadenar un cuadro agudo de glaucoma de ángulo cerrado (capítulos IV y V).

C.) Exploración:

1.-Función palpebral.-

a.)Cierre espontáneo: Su revisión se inicia desde el momento que el paciente entra al consultorio y se entrevista con el médico; ello favorece evaluar en forma natural que tal función sea frecuente y simétrica. Otorga una idea del estado de la sensibilidad corneal (V Par).

b.)Cierre intencional: Se le pide al enfermo que cierre los ojos suavemente "como si durmiera" y luego con un esfuerzo máximo. Esto pondrá de manifiesto un defecto en la oclusión palpebral por daño al VII par y la presencia de Fenómeno de Bell.

c.)También en ese momento se revisa si los márgenes palpebrales se encuentran bien acusados el globo ó en su defecto: evertidos (ectropión); invertidos (entropión) y en el tal caso si las pestañas hacen contacto con la córnea (triquiasis). El entropión y la triquiasis son frecuentes en ciertas partes del mundo donde el tracoma es endémico (en México no).

2.-Conjuntiva (Cap.III).-

a.) Valorar la presencia de hiperhemia, edema, exudado y epifora. Se deben evertir los párpados para revisar la mucosa tarsal aparte de la bulbar.

3.-Sistema de drenaje naso-lagrimal (Cap.III).-

Para examinar si existe ó no evidencia de infección, se presiona suavemente con el dedo índice sobre la fosa naso-lagrimal, arriba y abajo del ligamento del canto nasal y

observar si aparece material muco-purulento.

4.-Globo ocular.-

a.) Hiperhemia: debe buscarse:

-Posición y distribución: localizada ò generalizada; si es pericorneal.

-Tinte: Rojo brillante; rosa pàlido ò intenso.

-Si genera dolor al palparlo con delicadeza a travès de los pàrpados.

Todo ello orientarà sobre la existencia de inflamaciòn intraocular en la forma de iridociclitis ò por otro lado, la presencia de escleritis ò epiescleritis (cap. VI)

b.) Nòdulos lepromatosos en la esclera especialmente cerca del limbo ò la presencia de àreas que protruyen y dan un tinte azul que sugieran estafiloma y/ò escleromalacia (Cap. V)

c.) Còrnea: Investigar cualquier opacidad localizada ò difusa y vascularizaciòn. En èste punto, tambièn se busca si existe sensibilidad corneal y su estado; luego se aplica fluoresceina para evaluar abrasiones ò úlceras en el epitelio, así como las características cualitativas y cuantitativas de la película lagrimal (Cap. IV).

d.) Càmara anterior: Se utiliza la làmpara de hendidura para inspeccionar:

-La còrnea: Engrosamiento de nervios corneales precipitados retroqueràticos así como lepromas.

-Las pupilas: Su posición, tamaño, forma y respuesta a la luz. Es en este momento cuando, si la pupila permanece en constricción y con aspecto irregular, un midriático de corta acción tal como la fenilefrina se aplica y luego se examina de nuevo la pupila 30 minutos después. Ello también facilita buscar la presencia de sinequias posteriores y opacidades del cristalino (Cap. V, VI y VII).

-Iris: Buscar si protruye hacia la córnea (iris bombé) con algo de experiencia puede encontrarse lepromas miliares y áreas de atrofia (Cap. V)

e.) Presión intraocular.-Ya sea digital o mejor aún con tonómetro. El paciente debe recostarse para su adecuada evaluación (Cap. VI).

f.) Fondo de ojo (Cap. V).

CAPITULO VIII

TRABAJO DE INVESTIGACION

- I.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y OBJETIVOS
- II.-MATERIAL Y METODOS
- III.-RESULTADOS
- IV.-DISCUSION DE LOS RESULTADOS

"En este mundo traidor nada es
verdad ni es mentira todo es
según el color, del cristal
con que se mira."

Ramón de Campoamor
(1817-1901)

"Doloras"

I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y OBJETIVOS.

A lo largo de los diferentes capítulos que han conformado este trabajo, hemos visto que la lepra presenta varias manifestaciones oculares y la repercusión funcional depende del grado de daño, el sitio afectado en el ojo, el tipo de lepra y el tiempo de evolución.

Basado en ello y con lo enunciado en la "Justificación" al principio de la revisión bibliográfica, nos planteamos la interrogante: Cuáles y con que frecuencia se presentan las manifestaciones oculares de la lepra en pacientes que acuden por primera vez al Centro Dermatológico "Dr. Ladislao de la Pascua"?

Una vez establecido el problema, los objetivos que nos propusimos cumplir fueron :

- a.) Determinar cuales son las manifestaciones oculares más frecuentes en la lepra.
- b.) Definir en que tipo de lepra se presenta con mayor regularidad.
- c.) Investigar en que grupo de edad y sexo aparecen habitualmente.
- d.) Intentar relacionar el tipo de lepra con el tipo de daño oftalmológico.
- e.) Determinar en la forma más precisa posible el tiempo de evolución de la enfermedad en los pacientes antes de presentar la ò las manifestaciones a nivel del globo ocular.

- f.) Definir la frecuencia de lesiones que potencialmente amenazan la vista en pacientes con lepra. De este objetivo se desprende el siguiente.
- g.) Obtener la frecuencia y tipo de daño que habitualmente causa ceguera (agudeza visual menor de 20/200) en estos enfermos.
- h.) Investigar el tratamiento previo (si fue indicado) antes de acudir al Centro Pascua y el que se prescribió al inicio en esta Institución, así como la frecuencia de incapacidad en las extremidades superiores causadas por la enfermedad y la influencia que esto tuvo sobre las manifestaciones en el ojo.
- i.) Averiguar si existen otras lesiones oculares que aunque no sean debidas a la lepra se asocien a ella y de alguna manera puedan repercutir sobre el daño al ojo.
- j.) Conocer qué proporción de pacientes en reacción leprosa presentan manifestaciones oculares relacionadas a ella.
- k.) Proponer un formato para recabar datos en este aspecto, de manera ordenada y comprobar su utilidad práctica.

II. MATERIAL Y METODOS.

A.) Diseño del estudio:

Descriptivo, abierto, prospectivo y retrospectivo.

B.) Criterios de inclusión:

1. Expedientes de pacientes con lepra registrados entre 1986 a 1988 en el archivo de lepra del Centro Dermatológico Pascua.
2. Pacientes con lepra diagnosticada por medio de los elementos convencionales (clínico, bacilosκόpico, inmunológico e histopatológico).
3. Enfermos que junto con los dos criterios arriba mencionados presenten además reacción leprosa al momento de la revisión.
4. Pacientes con lepra que aunado a los tres criterios anteriores presentes también afección ocular relacionada con la lepra.

C.) Criterios de exclusión :

1. Enfermos que no tengan el diagnóstico de lepra confirmado por los antes mencionados cuatro elementos para hacerlo.
2. Pacientes que aunque tengan lepra comprobada, no hayan sido valorados en el aspecto ocular.

D.) Manera en que se obtuvieron los datos:

De cada enfermo o expediente examinado, se recabaron los puntos de interés para esta investigación y fueron anotados en un formato diseñado ex profeso.

Tal formato (ver página aparte) se dividió en tres secciones: la primera incluyó la ficha de identificación con el nombre, edad, sexo, número de expediente, fecha de estudio,

CEDULA DE RECUPERACION DE DATOS.
TESIS: "MANIFESTACIONES OCULARES DE LA LEPROA".

I.-FICHA DE IDENTIFICACION:

Nombre: _____ Edad: _____ Sexo: _____ Expediente: _____
 Fecha de Estudios: _____ T.de Evolucion: _____ Clasif.Definit. _____
 Ocupación: _____
 L.de Origen: _____ L.Residencia: _____ R.Leprosa(Tipo) _____

II.-VALORACION OCULAR: OD OI OD OI

<p>A) ANEXOS PILOSOS</p> <p>Gejas _____</p> <p>Pestañas _____</p> <p>Triquiasis _____</p> <p>Dacriocistitis _____</p> <p>Variedad: _____</p> <p>C) CORNEA</p> <p>Alt.Sensibilidad _____</p> <p>Queratitis Exposic. _____</p> <p>Queratitis Puntata _____</p> <p>Queratitis Interstic. _____</p> <p>Queratitis Esclerosa _____</p> <p>E.Nervios Corneales _____</p> <p>Pannus: _____</p> <p>P.Retroqueráticos _____</p> <p>Lepromas: _____</p> <p>G) IRITIS Y CUERPO CILIAR</p> <p>Iritis Crónica _____</p> <p>Iritis Aguda _____</p> <p>Lepromas Miliareos _____</p> <p>Lepromas Solitarios _____</p> <p>Iris Bombé _____</p> <p>I) AGUDEZA VISUAL / /</p> <p>Observaciones: _____</p> <p>RESP.PUPILAR(Luz) _____</p> <p>OFTALMOSCOPIA: _____</p>	<p>B) PÁRPADOS</p> <p>Infiltración _____</p> <p>Atrofia _____</p> <p>Blefaritis _____</p> <p>Ectropión _____</p> <p>Entropión _____</p> <p>Lagofthalmos _____</p> <p>D) CONJUNTIVA</p> <p>Conjuntivitis: _____</p> <p>Pterigión _____</p> <p>E) ESCLERA</p> <p>Leproma(Sitio) _____</p> <p>Escleritis(Sitio) _____</p> <p>Epi escleritis: _____</p> <p>Estafilomas: _____</p> <p>F) PUPILA</p> <p>Sinequias anteriores _____</p> <p>Sinequias posteriores _____</p> <p>Oclusión _____</p> <p>Seclusión _____</p> <p>Contorno Irregular _____</p> <p>Seudepupila _____</p> <p>Miosis Sostenida _____</p> <p>H) CATARATA _____</p> <p>PRESION INTRAOCULAR _____</p>
--	--

LAMPARA DE HENDIDURA (fluoresceína): _____

CORRECTOR OCULAR(indicación, tiempo de uso) _____

III.-OTROS DATOS:

Tratamiento Anterior: _____

Tratamiento Actual: _____

Baciloscopia: _____ R.Mitsuda: _____ (mm.)

Histopatología: _____

R.Leprosa Anterior(cuándo, tipo): _____

Incapacidad en extremidad(es) superior(es)(Variedad): _____

OBSERVACIONES(manejo, citas, etc.) _____

ocupación, tiempo de evolución, clasificación final y lugar de origen así como de residencia.

En la segunda parte, se describieron los hallazgos de la valoración ocular en cada uno de los ojos comenzando por los párpados y sus elementos pilosos; córnea; conjuntiva; esclera y epiesclera; iris y pupila; aparato lagrimal; agudeza visual; respuesta pupilar a la luz; tensión intraocular y fondo del ojo así como otros datos obtenidos por la lámpara de hendidura y si, dado el caso, el enfermo emplea corrector ocular.

La tercera sección, evaluó otros datos como el tratamiento previo y el indicado en este Centro; antecedentes de reacción leprosa y su variedad; la histopatología y el resultado de la reacción de Mitsuda.

Por último, la existencia de la incapacidad en las extremidades superiores y su tipo.

En el terreno práctico, después de haber interrogado al enfermo sobre la presencia de algún síntoma ocular, se procedió a la evaluación oftálmica empezando por la valoración externa en el orden en que arriba se anota junto a la exploración funcional para evaluar la inervación del facial a nivel del orbicular de los párpados y la permeabilidad del aparato lagrimal. La respuesta pupilar a la luz se hizo comparativa y la agudeza visual con el empleo de la carta de Snellen (con letras del abecedario; figuras o letras "E" en diversas posiciones).

La sensibilidad corneal se investigò con hisopo de algodòn al que previamente se "afilò" uno de los extremos para hacer mäs fácil y valorable el contacto con el ojo y la biomicroscopía con lámpara de hendidura se hizo para buscar intencionadamente lesiones en córnea, cámara anterior, iris y cristalino; seguida por la aplicación de cintas impregnadas con fluoresceína para examinar por medio de iluminación con filtro azul la pérdida en la continuidad del epitelio corneal y el tiempo de ruptura de la película precorneal después del último parpadeo (ver capítulo IV).

La tensión intraocular se midió con el tonómetro por aplanamiento de Schiotz (previa aplicación de anestésico tópico) por último se utilizó el oftalmoscópio para evaluar el estado del fondo del ojo.

Se tabularon como ya se indicó estas observaciones en la forma diseñada para ello y poder así determinar el tipo y la frecuencia de afección ocular atribuible a la lepra o asociada a ella.

Aunque en principio, el interés de esta investigación eran las lesiones por lepra, también registramos la incapacidad de las extremidades superiores por la importancia que revisten en estos pacientes.

De esta manera, se analizaron 125 expedientes de 1986 a 1988 y 71 pacientes de primera vez en consulta de lepra de 1989 a 1990 lo que da un total de 196 enfermos.

La investigación la efectuó el que esto escribe, auxiliado por el Dr. Arturo Guarneros Campos (oftalmólogo de este Centro) y asesorado en lo leproológico por el Dr. Octavio

Flores Alonso (Dermatóleprólogo y subdirector vespertino).

Antes de concluir este apartado debò aclarar que se iniciò la revisión de expedientes a partir de 1986 por ser el año en que el Dr. Guarneros iniciò sus actividades con pacientes de lepra. De esta manera, se tendria uniformidad de criterio en la exploración y análisis.

A partir de 1989 la investigación la hicimos en forma conjunta (A.G.C./J.A.S.C.).

III. RESULTADOS.

De los 196 pacientes arriba mencionados, en 151 se contò con valoración oftálmica y de ellos 58 enfermos (38%) no presentaron manifestaciones en òrgano de la visión debidas a la lepra. Por ello se catalogaron como sanos en el aspecto ocular. El 62% restante (93 pacientes) si mostrò daño en los ojos atribuible a la lepra; es el grupo de estudio al que nos referiremos a partir de este momento. 63 fueron hombres (68%) y 30 fueron mujeres (32%).

El rango (o correctamente traducido: la amplitud) de edad en esta serie variò de 12 a 92 años (mujeres: de 16 a 92 años; hombres: 12 a 86 años) con una mediana para ambos sexos de 50.3 años (hombres: 55 años; mujeres: 46.6 años).

Es importante aclarar que la mayoría (95.7%) se ubicò en los grupos de edad por arriba de los 30 años y el 45.1% se encontrò entre los 41 y 60 años (Tabla I).

TABLA I
EDAD DE PACIENTES CON MANIFESTACIONES OCULARES
POR LEPRO (1986-1990).

GRUPO DE EDAD - (AÑOS)	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	> 70	TOTAL
MASCULINO	3	8	15	11	16	5	5	63
FEMENINO	1	4	2	4	11	4	4	30
TOTAL	4	12	17	15	27	9	9	93
%	4.3	12.9	18.3	16.1	29	9.7	9.7	100

FUENTE: ARCHIVO DE LEPRO C.D.P.

En relación con el tiempo de evolución de la enfermedad, el 72% la había padecido por un período entre 1 y 10 años y casi la mitad de los sujetos estudiados (47%) se situó en el grupo que refirió un tiempo de evolución corto (1 a 5 años) (Tabla II).

La ocupación de los pacientes del sexo masculino fue predominantemente faenas agrícolas o fabriles y en el sexo femenino las tareas del hogar; de hecho, juntas estas tres actividades laborales sumaron 72% (Tabla III).

Respecto al lugar de origen, los cinco estados que predominaron fueron (en orden decreciente): Michoacán, Guerrero, Guanajuato, D.F. y Edo. de México y juntos agruparon al 65% del total de pacientes. Curiosamente estos mismos estados ocuparon los primeros cinco lugares en cuanto al lugar de residencia se refiere (en orden decreciente): D.F., Guerrero, Edo. de México, Michoacán y Guanajuato; ahí se estableció el 82% de la población estudiada.

Un paciente fue originario de Granada, España pero su lugar de residencia es el D.F.

La clasificación definitiva de los 93 enfermos mostró una franca superioridad de pacientes lepromatosos: 79.7% (74 pacientes); el 20 % restante (19 enfermos) se dividió entre tuberculoides, casos dimorfos y casos indeterminados (tabla IV).

En lepromatosos, la reacción leprosa apareció en 36 de ellos durante la evaluación clínica inicial (48.6%). En 29 fue eritema nudoso, en 6 eritema necrozante y solo un enfermo presentó eritema polimorfo; de ellos únicamente en 19 sujetos

TABLA II

**TIEMPO DE EVOLUCION DE LA LEPRO EN 93 PACIENTES
COM MANIFESTACIONES OCULARES POR LA ENFERMEDAD.
(1986-1990).**

TIEMPO DE EVOLUCION (ANOS)	< 1	1-5	6-10	11-15	16-20	> 21	TOTAL
MASCULINO	10	29	15	4	2	3	63
FEMENINO	3	16	7	1	1	2	30
TOTAL	13	45	22	5	3	5	93
x	14	47.3	24.7	5.4	3.2	5.4	100

FUENTE: ARCHIVO DE LEPRO C.D.P.

TABLA III
OCUPACION DE 93 PACIENTES CON MANIFESTACIONES
OCULARES POR LEPRO (1986 - 1990).

OCUPACION	MASCULINO	FEMENINO	T O T A L	%
CAMPO	27	--	27	29
HOGAR	--	26	26	28
OBRERO	13	1	14	15
COMERCIO	9	2	11	12
CHOFER	4	--	4	4.6
EMPLEADO	2	--	2	2.1
PROFESIONISTA	2	--	2	2.1
TECNICO	2	--	2	2.1
ESTUDIANTE	2	--	2	2.1
EMP. FED.	1	--	1	1
LAVANDERA	--	1	1	1
DESEMPLEADO	1	--	1	1
T O T A L	63	30	93	100

FUENTE: ARCHIVO DE LEPRO C.D.P.

TABLA IV
CLASIFICACION DEFINITIVA DE 93 PACIENTES CON
MANIFESTACIONES OCULARES POR LEPRO (1986-1990).

TIPO, GRUPO, VARIEDAD.	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL	%
L.L. DIFUSA PURA Y P	1	6	7	7.5
L.L DIFUSA SECUNDARIA	6	4	10	11.8
L. LEPROMATOSA NODULAR	58	7	57	61.2
DIMORFO	LEPROMATOSO (BL)	--	2	2.1
	TUBERCULOIDE (BL)	2	6	8.6
LEPRO TUBERCULOIDE	1	2	3	3.2
CASO INDETERMINADO	1	5	6	6.4
T O T A L	63	38	93	100.0

FUENTE: ARCHIVO DE LEPRO C.D.P.

se pudo corroborar tal reacción por histopatología. Por otra parte, en 32 (34.4%) hubo antecedentes de episodios de reacción leprosa.

En 59% de los pacientes (55 sujetos) habían recibido tratamiento anterior con diferentes medicamentos (Tabla V) durante un tiempo que varió entre un mes y 33 años, en su gran mayoría por períodos irregulares. Pero 21 de esos 55 enfermos, decían haberlo tomado por un lapso que iba de 1 a 5 años y ello explica porque en 12.9% (12 pacientes) el resultado de histopatología haya mostrado una imagen modificada por el tratamiento.

En la Tabla VI se muestra el tratamiento indicado para controlar la reacción leprosa tanto previo al registro en esta Institución como el inicial.

Ocho de los casos habían recibido antes esteroide sistémico: en 6 pacientes predisona (15 a 40 mg/día); en uno betametasona (7 mg IM c/8 días) y en uno parametasona (6mg/día) por períodos de 15 día a un año.

En un paciente tuberculoide se indicó en este Centro prednisona a dosis bajas con el objeto de impedir secuelas neuríticas irreversibles.

El resultado de la investigación en cuanto a incapacidad de las extremidades superiores puso de manifiesto que un total de 53 pacientes (56.9%) las padecieron y en ocasiones más de una concurren en un paciente dado.

TABLA V
TRATAMIENTO PARA LEPROSIA INDICADO EN 93 PACIENTES
CON MANIFESTACIONES OCULARES POR LA ENFERMEDAD.
(1986 - 1990)

MEDICAMENTO(S)	TRATAMIENTO PREVIO		TRATAMIENTO INICIAL	
	NUMERO	%	NUMERO	%
SULFONA	17	18.2	11	11.8
SULFONA/RIFAMPICINA	36	38.7	42	45.1
SULFONA/CLOFAZIMINA	1	1.1	4	4.4
POLITERAPIA PB (OMS)	--	--	1	1.1
POLITERAPIA MB (OMS)	1	1.1	35	37.6
T O T A L	55	59.1	93	100

FUENTE: ARCHIVO DE LEPROSIA C.D.P.

TABLA VI
TRATAMIENTO DE LA REACCION LEPROSA
EN 93 PACIENTES CON LESIONES OCULARES
(1986 - 1990)

MEDICAMENTO	TRATAMIENTO PREVIO		TRATAMIENTO INICIAL	
	NUMERO	%	NUMERO	%
ESTEROIDE SISTEMICO	8	8.6	--	--
TALIDOMIDA	18	18.7	26	27.9
COLCHICINA	1	1	--	--
T O T A L	19	20.3	26	27.9

FUENTE: ARCHIVO DE LEPROA C.D.P.

Esto se muestra a continuación:

1. Pérdida de la sensibilidad en manos: 7.5% (3.3% total y bilateral, 3.3% unilateral, 1.1% bilateral y parcial).
2. Afilamiento, separación e incurvamiento del meñique 8.6% es decir 8 pacientes (4 unilateral y 4 bilateral: 4.3% respectivamente).
3. Atrofia:
 - a.) Tenar: 33.3% (30.1% bilateral y 3.2% unilaterales).
 - b.) Hipotenar: 26.8% (23.6% bilateral y 3.2% unilateral).
 - c.) Interòseos: 9.6% (todos bilateral).
4. Ulceración: 3.2%
5. Reabsorción òsea: 6.4%
6. Garra cubital: 4.4% (2.2% bilateral y 2.2% unilateral).
7. Garra mediana: 2.2% (todos bilateral).

En esta presentación de resultados, hemos hablado de un grupo de 93 pacientes de lepra que tuvieron manifestaciones oculares pero si nos apegamos al método de investigación en oftalmología, debemos remitirnos no a 93 enfermos sino a 186 ojos estudiados.

Es por ello que en las tablas que a continuación se presentan, los encabezados mencionan 186 ojos y los resultados numéricos absolutos y en porcentaje se refieren a globos oculares analizados individualmente.

Mostramos primero la tabla de lesiones oculares atribuibles directamente a lepra (Tabla VII) y después la de manifestaciones no relacionadas directamente pero asociadas con la enfermedad (Tabla VIII).

TABLA VII
MANIFESTACIONES OCULARES ATRIBUIBLES
A LA LEPRO EN 186 OJOS (1986-1990).

ESTRUCTURA ANATOMICA	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL	x
I. PÁRPADOS Y ANEXOS				
PILOSOS.				
*INFILTRACION	7	4	11	5.9
*BLEFAROCALASIA POR ATROFIA	2	2	4	1
*LAGOFTALMOS	6	2	8	4.3
*ECTROPION	--	2	2	1
*TRIQUEIASIS	4	1	5	2.7
*ALOPECIA DE CEJAS	68	28	88	47.3
*MAPADROSIS	38	16	46	24.7
II. CORNEA.				
*TRASTORNO DE SENSIB.	63	32	95	51.1
*Q. POR EXPOSICION	18	2	12	6.4
*ENGROS. N. CORNEALES	2	2	4	2.1
*Q. SUPERFIC. PUNTATA	2	1	3	1.6
*Q. INTERSTICIAL	--	2	2	1
*Q. ESCLEROSANTE	1	--	1	0.5
III. APARATO LAGRIMAL.				
*QUERATITIS SECA	--	2	2	1
IV. IRIS Y CPO. CILIAR.				
*IRITIS CRONICA	3	--	3	1.6
*SINEQUIAS ANTERIORES	2	--	2	1
*SINEQUIAS POSTERIORES	2	--	2	1
*LEPROMAS MILIARES	--	2	2	1
*ATROFIA DEL IRIS	8	--	8	4.3
V. PUPILA.				
*CONTRONTO IRREGULAR	3	--	3	1.6
*MIOSIS SOSTENIDA	2	--	2	1
VI. CRISTALINO.				
*DEPOSITOS IRIDIANOS EN CAPSULA ANTERIOR	2	4	6	3.2
*OPACIDAD SUBCAPSULAR ANTERIOR	3	--	3	1.6

FUENTE: ARCHIVO DE LEPRO C.D.P.

TABLA VIII
MANIFESTACIONES OCULARES RELACIONADAS
PERO NO ATRIBUIBLES DIRECTAMENTE A LA
LEPRA (1986-1990).

ESTRUCTURA ANATOMICA	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL	%
I. PÁRPADOS.- *CHALAZION	2	--	2	1
II. CONJUNTIVA.- *CONJUNTIVITIS CRONICA	24	16	40	21.5
*PTERIGION	34	7	41	22
III. APARATO LAGRIMAL.- *DACRIOCISTITIS CRONICA	2	--	2	1
IV. CRISTALINO.- *OPACIDAD SUBCAPS. POSTERIOR	9	6	15	8.6
*OPACIDAD SUBCAPS. ANTERIOR	--	2	2	1
*CATARATA MADURA	--	2	2	1
*AFACUA POR FACOEXCERESIS	4	--	4	2.1
V. RETINA.- *RETINOPATIA DIABETICA	2	4	6	3.3
*DEGENERACION MACULAR SENIL	2	2	4	2.1
*COMO MIOPICO	--	2	2	1
*ANGIOESPASMO POR HIPERTENSION ART.	--	2	2	1

FUENTE: ARCHIVO DE LEPRA C.D.P.

Ya se dijo que en la clasificación definitiva del diagnóstico, el 80% de los enfermos fueron lepromatosos y el 20% restante (19 pacientes) correspondieron a los otros grupos de casos (Tabla IV). En estos últimos el tipo de daño ocular causado directamente por el bacilo se relacionó más frecuentemente con infiltración palpebral, hipo o anestesia corneal, excepcionalmente con alopecia de cejas o pestañas, engrosamiento de nervios corneales y queratitis superficial puntata (Tabla VII).

Examinemos con detalle esta información:

A.) Grupo de casos indeterminados: 6 pacientes.

1. Cinco pacientes con hipoestesia corneal (en uno de ellos fue hipoestesia binasal y anestesia total bitemporal).
2. Uno con alopecia del tercio externo de las cejas.

B.) Grupo de casos dimorfos:

1. Dimorfos cercanos al polo lepromatoso (BL): 2 enfermos.

- a.) Uno con alopecia de cejas y pestañas.
- b.) Uno con alopecia de la cola de las cejas e hipoestesia corneal derecha y anestesia corneal izquierda.

2. Dimorfos cercanos al polo tuberculoide (BT): 8 casos.

- a.) Dos con hipoestesia corneal.
- b.) Dos con infiltración palpebral unilateral (en uno además hipoestesia corneal).
- c.) Un paciente presentó la asociación de hipoestesia corneal de un ojo y anestesia en el otro así como placas infiltradas eritemalovioldáceas en ambos

pàrpados superiores.

d.) Un enfermo con engrosamientos de nervios corneales.

e.) En un caso se encontró queratitis superficial puntata.

f.) En otro hipoestesia corneal y dos perlas en el iris del ojo derecho (lepromatosas?).

C.) Enfermos en el polo tuberculoide : 3 casos.

En uno hubo hipoestesia corneal y en dos anestesia corneal total bilateral.

Otras causas de infiltración palpebral aparte de las ya descritas en los casos dimorfos, fueron los nódulos encontrados en tres pacientes lepromatosos nodulares (en forma bilateral) y nudosidades en un enfermo lepromatoso nodular con reacción leprosa tipo eritema nudoso (también bilateral).

Siempre que hubo alopecia de pestañas también hubo de cejas, pero la alopecia total de cejas y pestañas se presentó solo en el 21% de los pacientes y en la mayoría fueron lepromatosos difusos puros y primitivos. A propósito de estos enfermos, en todos se encontró el referido aspecto de "ojos de niño" con una esclera limpia.

El lagofthalmos se encontró en 8 ojos; en 7 además estuvo presente el signo de Benito Hernando (ò de Bell) y en uno apareció epifora asociada.

El trastorno de la sensibilidad corneal en forma total fue un hallazgo en el 14% (26 ojos); la mayoría (14 ojos),

lepromatosos nodulares y difusos pero también se encontró en los otros grupos de casos (ver antes).

Los cuatro ojos con engrosamiento de los nervios corneales correspondieron a los de un paciente lepromatoso nodular de tres años de evolución y además con reacción leprosa; y a los de otro paciente con lepra caso dimorfo (BT).

La queratitis superficial puntata se encontró en pacientes con lepra lepromatosa pura y primitiva (2 ojos) y en un paciente dimorfo (BT) (un ojo). Finalmente, la queratitis esclerosante fue un hallazgo que se hizo en un ojo (paciente con lepra lepromatosa nodular con 24 años de evolución sin tratamiento: Exp. M4187/89).

Como puede observarse, en la Tabla VII hay un paciente con lepra lepromatosa difusa pura y primitiva en quien sus dos ojos mostraron una ruptura temprana (de 8 segundos) de la película lagrimal y desepitelización superficial después del último parpadeo que se catalogó como queratitis seca; la relación de ésta con la lepra fue discutida en el capítulo III (sección de "aparato lagrimal").

La iritis crónica afectó a tres ojos: un globo ocular en el ya mencionado paciente con lepra lepromatosa nodular y 24 años de evolución sin tratamiento y en dos ojos de otro enfermo con lepra lepromatosa nodular con 5 años de evolución. Este último sujeto, presentó también sinequias anteriores, sinequias posteriores, atrofia del iris así como un contorno irregular de la pupila (desplazamiento y anisocoria) y miosis sostenida (Exp. M4136/87).

Se detectó pthisis bulbi en un ojo y atrofia bulbi en el otro ojo del paciente lepromatoso nodular y 24 años de evolución sin tratamiento.

Los depósitos de tejido iridiano en la cápsula anterior del cristalino en seis ojos se atribuyeron a iridociclitis crónica con exacerbación aguda durante los episodios reaccionales; de hecho, en un paciente (dos ojos) se diagnosticó lepra lepromatosa nodular en reacción leprosa tipo eritema nudoso de repetición y en otro (dos ojos) fue un enfermo dimorfo (BL). En el paciente restante (dos ojos) del que ya se habló (M4136/87) hubo otros datos que sugerían iridociclitis crónica avanzada como fueron: sinequias anteriores y posteriores, atrofia del iris, miosis sostenida y contorno irregular de la pupila.

Las opacidades del cristalino fueron (en pacientes de más de 65 años) imputables a los cambios seniles que habitualmente sufre este órgano de la refracción (Tabla VIII) pero en dos enfermos (tres ojos) (M4136/87 y M4187/89) se encontraron opacidades subcapsulares anteriores aparentemente debidas al proceso inflamatorio del iris y cuerpo ciliar causado por la lepra. De hecho, la edad de ello fue relativamente menor que la de los demás: 32 y 58 años respectivamente (Tabla VII).

En cuanto a las manifestaciones no relacionadas con lepra (Tabla VIII), la afaquia secundaria a facoexéresis (procedimiento para extracción de la catarata) fue indicada por la presencia de catarata senil.

En ningún caso se hizo el hallazgo de daño ocular a nivel del fondo de ojo atribuible a la lepra sino más bien a otras causas (diabetes, degeneración macular senil, miopía e hipertensión arterial).

La razón de incluir al pterigión, la conjuntivitis crónica y la dacriocistitis crónica dentro de esa tabla se comentará en la próxima sección sobre "Discusión de los resultados".

En la gráfica de barras de la página siguiente, mostramos el desenlace que se obtuvo sobre la investigación de la agudeza visual. En solo 6.3% se encontró que esta fue de 20/200 (ceguera legal).

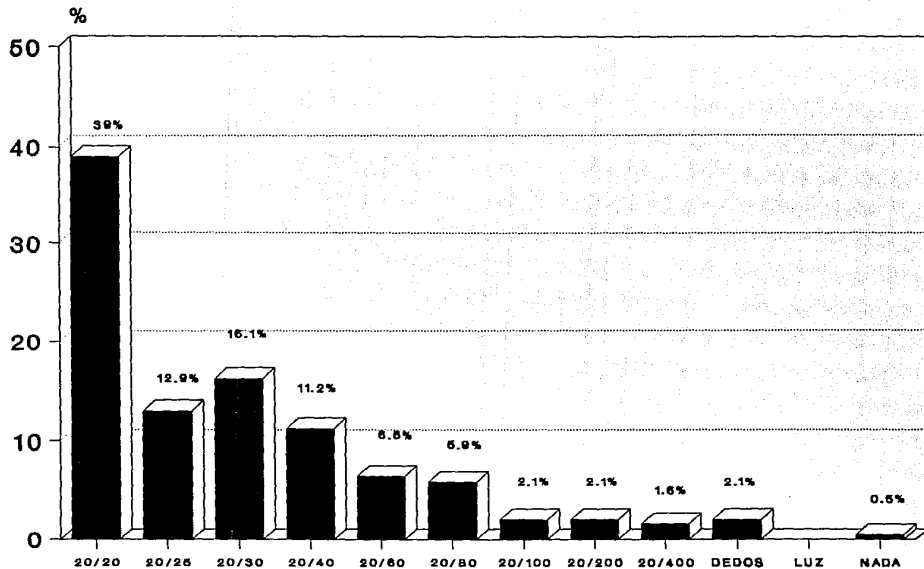
Las causa más frecuentes de tal ceguera fueron : cataratas, afaquia postquirúrgica, miopía grave, pthisis bulbi y queratitis esclerosante. Curiosamente, la queratitis intersticial no causó en la paciente que la padecía, una reducción de la agudeza visual a nivel de ceguera (OD:20/60; OI:20/40).

Catorce de los 93 enfermos (15%) usaban corrector ocular, la gran mayoría por miopía (5%) el resto por presbicia, hipermetropía y astigmatismo. Como se dijo, en dos enfermos (2.1%) hubo antecedentes quirúrgicos de facoexcéresis.

La respuesta pupilar a la luz fue normal en 180 ojos (96.7%); débil en dos ojos (1.1%) y ausente en 4 ojos (2.2%); dos de estos últimos fueron por pthisis bulbi y dos más por una respuesta pupilar paradójica a la luz.

Para concluir, mencionaré que la tonometría por el método de aplanamiento de Schiøtz fue normal (10 a 20 mm/Hg) en 184 ojos (98.9%) y baja (menor de 10 mm/Hg en dos ojos) (1.1%)

AGUDEZA VISUAL EN 186 OJOS DE 93 PACIENTES CON MANIFESTACIONES OCULARES POR LEPROA (1986-1990)



por phthisis bulbi (Exp. M4187/89).

Considero que este es el momento adecuado para resumir las conclusiones a las que llegamos con el presente trabajo de investigación.

IV. DISCUSION DE LOS RESULTADOS.

Las manifestaciones oculares de la lepra no han perdido vigencia tal como lo muestran los resultados de este trabajo; su estudio debería proseguir ya que aún quedan muchas cuestiones por resolver.

Creo que todo paciente con lepra debe tener aparte de la evaluación oftálmica inicial, revisiones cada seis meses en circunstancias ideales ó por lo menos anualmente para detectar tempranamente y prevenir mayor daño así como evaluar a futuro lo que se ha dicho acerca del impacto que el tratamiento sistémico contra la lepra, tiene sobre el avance de la iridociclitis crónica insidiosa con manifestaciones clínicas mínimas ó incluso cuya evolución es silenciosa. Algunos de los objetivos que nos propusimos fueron cumplidos pero otros no. Recapitulemos cada uno de ellos:

a.) Determinar cuáles son las manifestaciones oculares más frecuentes en lepra:

Las cinco lesiones oculares más frecuentes en nuestra investigación fueron (Tabla VII) en orden descendente:

1o Transtornos de la sensibilidad corneal.

2o Alopecia de cejas.

3o Madarosis.

4o Queratitis por exposición.

So Infiltración palpebral.

b.) Definir en qué tipo de lepra se presentan tales manifestaciones con mayor regularidad:

Estos hallazgos fueron más frecuentes en la lepra lepromatosa, casi en el 80% y de ella en la forma nodular. Ello tiene capital importancia ya que es la que predomina en nuestro país.

c.) Investigar en que grupo de edad y sexo aparecen habitualmente:

En este estudio los grupos de edad más afectados estuvieron por arriba de los 30 años y en particular los que se encontraron entre los 41 y 60 años.

El sexo con mayor número de manifestaciones fue el masculino y ello dependió, en parte, del número relativo mayor de hombres (68%) comparado con las mujeres enfermas y quizá también del tipo de ocupación implicado ya que las actividades en el campo exponen al sujeto a mayor traumatismo y daño de los ojos especialmente en pacientes con hipoestesia corneal y queratitis por exposición.

La ocupación es además un reflejo del tipo de pacientes con lepra que acuden a este Centro.

d.) Intentar relacionar el tipo de lepra con el tipo de daño oftálmico:

Este punto resulta particularmente difícil de contestar ya que como se dijo, solo el 20% de los pacientes correspondieron a otros grupos de casos distintos de los lepromatosos y ello indica que se necesitan investigaciones con un mayor número de enfermos en general y sobre todo

tuberculoideas, dimorfos e indeterminados en especial.

A pesar de lo anterior, fue evidente que el transtorno de la sensibilidad corneal representò la ùnica manifestaciòn de los tres enfermos tuberculoideas. Sin embargo en los pacientes no polares la cuestiòn se complica.

Los casos indeterminados presentaron hipoestesia y en uno alopecia parcial de cejas lo que sugiere que su inmunidad se definia hacia el polo lepromatoso.

Los casos dimorfos igualmente dependen de que tan cerca estèn de uno u otro polo. Los pròximos al extremo lepromatoso (BL) mostraron tambièn alopecia de cejas y pestañas e hipo o anestesia corneal mientras que los ubicados en forma contigua al polo tuberculoide presentaron hipoestesia corneal e infiltraciòn palpebral en un paciente bilateral y en otro unilateral.

Esto ùltimo pone de manifiesto que la simetría o asimetría del daño no es privativo, en el caso del ojo, de un tipo polar en especial. De hecho, algunos enfermos llegan a presentar hipoestesia corneal de un lado y anestesia del otro ò incluso hipoestesia en un sitio y anestesia en otra zona dentro de la misma còrnea (ver capitulo IV).

Hay tres enfermos dimorfos catalogados como BT que hacen mäs elocuente el concepto sobre su inestabilidad inmunològica: en uno de ellos se descubriò engrosamiento de los nervios corneales; en otro queratitis superficial puntata y en uno mäs perlas en el iris del ojo derecho.

Estos pacientes con daño ocular característico de la invasión del ojo por el bacilo (un evento propio de los enfermos lepromatosos) pero con estructura histológica semejante en algunos aspectos a la de los tuberculoides indica que seguramente se desplazaban a lo largo del espectro desde las cercanías de un polo (BL) hacia las inmediaciones del otro (BT) y es por ello que hasta nivel ocular los casos dimorfos comparten características de ambos extremos.

e.) Determinar en la forma mas precisa posible el tiempo de evolución de la enfermedad en los pacientes antes de presentar la ò las manifestaciones a nivel ocular:

No fue posible correlacionar el tiempo de evolución con el tipo y gravedad de daño ocular quizá porque en una enfermedad como es la lepra, resulta difícil precisar su momento de inicio no solo por parte del médico sino hasta por el mismo enfermo.

Aunque parece obvio lo mencionado en el capítulo I acerca de que hay una relación directa entre estos dos factores (tiempo de evolución y gravedad del daño) sobre todo porque casi el 50% de nuestros enfermos tenían entre 5 y 10 años de evolución; es probable que existan otros elementos implicados y a ellos se deba cierta variación de origen individual o resistencia particular del globo ocular al daño.

Tenemos el ejemplo de un paciente lepromatosos nodular de 32 años de edad que afirmaba tener cinco años de evolución y cuyas manifestaciones oculares eran graves (M 4136/87): por otro lado un paciente también nodular con 24 años de evolución sin tratamiento que también tenía un extenso daño

en ambos ojos incluso al grado de presentar severa desorganización y degeneración de las estructuras oculares (M 4187/89) y en tercer lugar otro enfermo nuevamente lepromatoso nodular con 35 años de evolución e hipoestesia corneal bilateral, lagofthalmos, conjuntivitis y signo de Benito Hernando unilateral (F2746/89). Finalmente dos pacientes con 17 y 22 años de evolución respectivamente sólo mostraron alopecia de cejas y pestañas (F2740/89 y M4163/88). Para dejar en claro éste punto se requieren estudios longitudinales que pongan al descubierto factores de riesgo y quizá con ello, también se encuentren algunos elementos de valor pronóstico.

f.) Definir la frecuencia de lesiones que potencialmente amenazan la vista de los enfermos con lepra:

Se dijo al inicio que de los 151 pacientes con lepra evaluados, el 38% fueron sanos en el aspecto ocular y el 62% restantes mostraron alguna clase de daño oftálmico debido a lepra.

En principio ésta cifra resume todos los hallazgos hechos sin tomar en cuenta cuáles tiene mayor importancia.

Coincidimos con Lamba (39) en que deben clasificarse las lesiones no por la estructura anatómica afectada sino por el riesgo que potencialmente entrañan a la visión (FST: potential sight threatening lesions).

De ésta forma se tendría que excluir las llamadas manifestaciones de interés académico (madarosis, queratitis superficial puntata, engrosamiento de los nervios corneales, blefarocalasia etc) y dejar las que eventualmente amenazan la

vista (hipo ò anestesia corneal, queratitis por exposici3n, lagofthalmos, iritis cr3nica activa y sus secuelas).

No porque las primeras no sean de importancia en el diagn3stico, sino porque las segundas tienen relevancia 3nica como mecanismo de da1o severo.

Asi de los 151 pacientes (302 ojos), 93 (186 ojos) mostraron da1o ocular (62%) pero si s3lo tomamos las manifestaciones "FST" nos quedaria un total de 43%. A3n asi, 43% es una cifra muy alta de lesiones que pueden llevar a la ceguera; sin embargo tenemos que admitir que en t3rminos reales tal porcentaje es todavia menor ya que como se revis3 en la secci3n de resultados, en unos pocos pacientes concurrieron varias manifestaciones severas y por otra parte, muchos s3lo mostraron datos insignificantes como alopecia de cejas ò pesta1as.

g.) Obtener la frecuencia y tipo de da1o que habitualmente causa ceguera (agudeza visual menor de 20/200) en estos enfermos:

Ahora bien, al hablar de ceguera legal (20/200 ò menos), las causas m3s frecuentes en nuestro estudio fueron: catarata senil, afaquia post-quir3rgica y miopia grave. Ninguna de ellas relacionada directamente a la lepra y por ello, nuevamente concordamos con Lamba (39) en el sentido de que la inclusi3n de la catarata en las estadisticas de da1o ocular por lepra, distorsiona los resultados.

Tendriamos que hacer excepci3n de los casos con opacidades subcapsulares anteriores asociadas a iridociclitis cr3nica y

en los que tales opacidades surgieron a edad más temprana que la esperada y también recordar que en otros 6 ojos hubo depósitos de tejido iridiano en la cápsula anterior del cristalino como signo inequívoco de iritis y sus secuelas (Tabla VII).

Es por lo anterior que si en ésta investigación nos circunscribimos a las causas de ceguera de los pacientes con lepra atribuibles única y exclusivamente a éste enfermedad, nos quedaríamos con: queratitis esclerosante (un ojo), atrofia bulbi (un ojo), phtisis bulbi (un ojo), opacidades subcapsulares anteriores del cristalino secundarias a iridociclitis crónica activa (3 ojos). Ello suma en total 6 ojos de 151 pacientes (302 ojos es decir 1.9%.

Pero de nueva cuenta, sólo se trató de dos pacientes en los que sus 4 ojos compartieron todo éste daño y por ello representaría sólo 1.3% de ceguera.

h.) Investigar el tratamiento previo (si fue indicado) antes de acudir al Centro Pasqua y el que se prescribió al inicio en ésta institución así como la frecuencia de incapacidad en las extremidades superiores causada por la enfermedad y la influencia que ésto tuvo sobre las manifestaciones en el ojo:

En el 59% se indicó un tratamiento previo y algunos lo siguieron aunque aparentemente de forma irregular; la histopatología en 12% mostró imágenes modificadas por el medicamento. A pesar de esto, no permitió concluir si tuvo influencia sobre las manifestaciones oculares en éstos enfermos. Con respecto al tratamiento inicialmente prescrito,

casi el 40% recibieron politerapia multibacilar según el esquema de la O.M.S (ver cap. VII); como el estudio fue de diseño transversal, nos impide suponer si esto es suficiente para impedir la progresión del daño ya presente.

En relación a la incapacidad en miembros superiores, el 56% la presentaron en grado variable y predominaron los cambios tróficos a nivel tenar e hipotenar.

Aunque no correlacionaron con el grado de afección ocular, ello debe alertarnos porque como ya se dijo, un paciente que de por sí tiene alteraciones en la sensibilidad con trastorno trófico y traumático de las extremidades superiores aunado a ceguera, deber ser vigilado estrechamente con el objeto de evitar cualquier avance tanto a nivel ocular como en las extremidades torácicas.

Es un hecho que la ceguera perpetúa este tipo de daño y aunque ya se dispone de programas para rehabilitar a estos enfermos (cap. VII), siempre será más económico prevenir un deterioro mayor.

i.)Averiguar si existen otras lesiones oculares que aunque no sean debidas a la lepra se asocien a ella y de alguna forma puedan repercutir sobre el daño al ojo:

Las manifestaciones no debidas a lepra pero que en esta investigación estuvieron relacionadas con ellas fueron: la conjuntivitis crónica, la dacriocistitis crónica y el pterigiòn. Acerca de la catarata ya hemos comentado.

En cuanto a la conjuntivitis crónica, parece que influyó la ocupación de los enfermos, sobre todo porque las actividades

en el campo implican contacto ambiental y en algunos casos infección secundaria. Ello predispone a mayor daño. Si existen además úlceras corneales debidas a queratitis por exposición asociadas a hipoestesia, la cuestión se complica. Por otro lado, en dos casos se descubrió dacriocistitis crónica y tal situación es indispensable erradicarla sobre todo en pacientes que serán sometidos a cirugía con el objeto de impedir así infecciones graves del ojo.

El pterigión se incluyó debido a que representa un tejido de neoformación que modifica el contorno habitual del globo ocular y ello impide la correcta distribución de la película lagrimal lo que genera zonas con desecación sobre todo en sus porciones inferiores y periféricas.

Si dicho pterigión, está cerca de la córnea o la invade, tal desecación da lugar a pérdida de la continuidad en el epitelio corneal. Es lo que se conoce como Dellen corneal lo cual puede ser grave si existe además trastorno de la sensibilidad en dicha estructura o infección.

j.) Conocer qué proporción de pacientes en reacción leprosa presentan manifestación ocular relacionada a ella.

Aunque hubo algunos enfermos con antecedentes de reacción leprosa (34%) y varios incluso con reacción durante la evaluación ocular (48%), ninguno presentó iridociclitis aguda, epiescleritis o escleritis asociadas a tal episodio y por ello no se pudo determinar la frecuencia de éstos cuadros patológicos.

Sin embargo, fue evidente que algunos con daño severo al iris, cuerpo ciliar ó con depósitos de tejido iridiano en el cristalino sufrieron inflamación crónica del iris quizá aunada a la de los estados agudos de la reacción leprosa, en un momentado de su evolución.

k.) El formato que proponemos sería útil para anexar al expediente y así seguir a los pacientes; de ésta manera se tendría un registro de los hallazgos en cada cita anual ó semestral.

Los que por ejemplo, presenten manifestaciones de interés especial como perlas del iris, engrosamiento de los nervios corneales, iridociclitis aguda, epiescleritis ó escleritis durante la reacción leprosa podrían ser observados con más frecuencia y así por cada revisión periódica utilizar una hoja; de ésta forma se tendría la historia oftálmica de cada paciente en el orden de las fechas en que fue examinado.

ICONOGRAFIA

I. DAÑO A LOS ANEXOS OCULARES.



Alopecia del tercio externo de las cejas. Paciente lepromatoso nodular.

(Cortesía Dr. J. Alvaro Peñaloza y Dra. Martha Ornelas).



Alopecia total de cejas y madarosis en paciente lepromatoso difuso.

(Cortesía: Dr. Armando Medina B.)



Infiltración palpebral en un enfermo con lepra lepromatosa nodular.

(Cortesía Dr. J. Alvaro Peñaloza y Dr. Jesús Hdz.)

←-----Infiltración palpebral en un paciente con lepra tuberculoide.

(Cortesía Dr. Manuel Malacara)

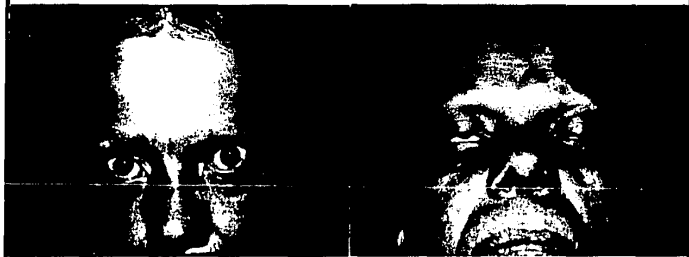


II. EXPOSICION DEL OJO POR DAÑO
NEURAL (V y VII PARES).



Ectropión, parálisis facial, queratoconjuntivitis por exposición en un paciente lepromatoso. Signo de Benito Hernando ó de Bell.

(Cortesía Dr. J. Alvaro Peñaloza)



Alopecia de cejas, madarosis, parálisis facial y lagoftalmos. Signo de Benito Hernando en una paciente lepromatosa difusa.

(Cortesía Dr. Armando Medina)

II. EXPOSICION DEL OJO POR DAÑO
NEURAL (V y VII PARES).



Ectropión, lagoftalmos y eversión del punto
lagrimal en un paciente dimorfo (BT).

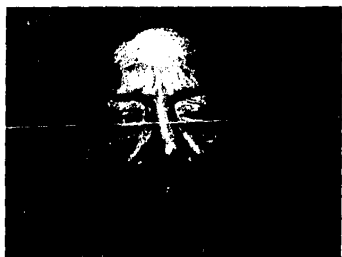
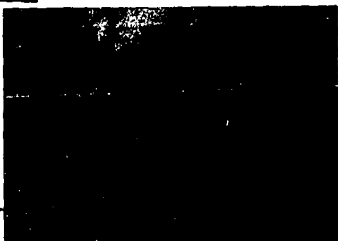
(Cortesía Dr. Octavio Flores)

III. INVASION DEL OJO POR EL BACILO.



Lepromas esclerocorneanos.
Manifestación evidente de
invasión del ojo por el
bacilo en pacientes lepro-
máticos.

(Cortesía: Dra. Obdulia
Rodríguez).



Pthisis bulbi en el ojo izquierdo
y atrofia bulbi del derecho.

Paciente lepromatoso con 24 años
de evolución sin tratamiento.

(Cortesía: Dr. Fermín Jurado y
Dra. María Eugenia Córdova).

IV. INFLAMACION DEL OJO DURANTE LA REACCION LEPROSA.



Epiescleritis difusa en un
enfermo con reacción leprosa
(Cortesía: Dr. Arturo Guarneros).



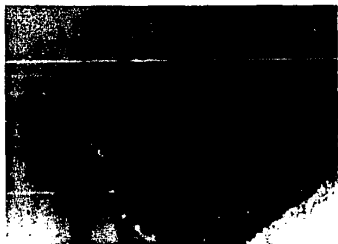
Escleritis Nodular. (Cortesía:
Dr. Arturo Guarneros).

IV. INFLAMACION DEL OJO DURANTE LA REACCION LEPROSA.



Uveítis anterior durante un episodio de reacción leprosa.

(Cortesía Dr. Arturo Guarneros).



Iridociclitis aguda propia de la reacción leprosa. Obsérvese la hiperhemia conjuntival que invade la región pericorneal; dato clínico de inflamación intraocular. (Cortesía Dra. O. Rodríguez).

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Ffytche TJ.The eye and leprosy .Lepr Rev 1981;52:111-119.
- 2.-Rodríguez O.Leprea lepromatosa difusa con lesiones oculares.Comunicación de un caso excepcional.Dermatología Rev Mex.1976;20:337-352.
- 3.-Malaty R. et al.Histopathological changes in the eyes of Mangabey monkeys with lepromatous leprosy.Int J Lepr 1988;56:443-448.
- 4.-Reddy SC,Raju BD,Achary NRSB.Survey of eye complications in leprosy in Prakasam District (Andhra Pradesh).Lepr in India 1981;53:231-239.
- 5.-Ffytche TJ.Cataract surgery in leprosy patients.J R Soc Med 1979;72:826-830.
- 6.-Holmes WJ.Leprosy of the eye,present status and future challenge.int J Lepr 1970;38:308-310.
- 7.-Somerset EJ.Ocular Leprosy:Symptoms,signs and prognosis.Int J Lepr 1968;36:581.
- 8.-Saúl A.Leprea.En,_____ "Lecciones de Dermatología".México Ed.Méndez Cervantes,1988:276-283.
- 9.-Lucio R,Alvarado I.Opúsculo sobre el mal de San Lázaro ó Elefanciasis de los griegos.En,González Urueña J."La Leprea en México".Buenos Aires,El Ateneo,1941:211.
- 9b.-González J de J.Iconografía de la lepra ocular.En,González Urueña J."La Leprea en México".Buenos Aires,El Ateneo,1941:378-393.
- 10.-Azevedo JG.Ocular leprosy following Sulfonamide treatment.Int J Lepr 1968;36:582.
- 11.-Editorial:Blindness in leprosy.Br J Ophtalmol 1981;65:221- 222.
- 12.-Hobbs HE.Leprotic iritis and blindness.Int J Lepr 1972;40:336-374.
- 13.-Amendola F.Ocular and otorhinolaryngologological leprosy before and sice Sulfone therapy. Int J Lepr 1955;23:280-283.
- 14.-McLaren DS,Shaw MJ,Dalley KR.Eye disease in leprosy patients in Central Tangayika.Int J Lepr 1961;29:20-28.

- 15.-Hornblass A.Ocular leprosy in South Vietnam. Am J Ophthalmol 1973;75:476-480.
- 16.-Harrel JD.Ocular leprosy in the Canal Zone. Int J Lepr 1977;45:56-60.
- 17.-Binford CH, Meyers WM, Walsh GP. Leprosy. JAMA 1982;247:2283-2292.
- 18.-Lechat MF, Misson CB, Vanderveken M, Declercq E. Atlas Mondial de la Lepre. Unité d'Epidémiologie, Université Catholique de Louvain Bruxelles (Belgique) Juin 1987.
- 19.-Shields JA, Waring GO, Monte LG. Ocular findings in leprosy. Am J Ophthalmol 1974;77:880-890.
- 20.-Spaide R, Nattis R, Lipka A, D'Amico R. Ocular findings in leprosy in the United States. Am J Ophthalmol 1985;100:411-416.
- 21.-Chatterjee S, Chaudbury DS. Pattern of eye diseases in leprosy patients of Northern Ghana. Int J Lepr 1964;32:53-63.
- 22.-Emiru VP. Ocular leprosy in Uganda. Br J Ophthalmol 1970;54:740-743.
- 23.-Ticho U, Ben Sira I. Ocular leprosy in Malawi. Br J Ophthalmol 1970;54:107-112.
- 24.-Saxena RC, Dwivedi MP. Ocular manifestations in Hansen's disease. Lepr in India 1971;43:7-11.
- 25.-Rawal RC, Kar PK, Desai RN, Shah BH. A clinical study of eye complications in leprosy. Indian J Lepr 1984;56:232-240.
- 26.-Prasad VN, Narain M, Mukhija RD, Bist HK, Khan MM. A study ocular complications in leprosy. Indian J Lepr 1984;56:241-250.
- 27.-Tsai HH, Suryawanshi N. Ocular complications in patients with leprosy in Karagiri, South India. Lepr Rev 1985;56:135-141.
- 28.-Dorman JEK. Ocular manifestations of leprosy. Lepr Rev 1973;44:216-219.
- 29.-Malla OK, Brandt F, Anten JGF. Ocular findings in leprosy patients in an institution in Nepal (Khokana). Br J Ophthalmol 1981;65:226-230.
- 30.-Weerekoon L. Ocular leprosy in Ceylon. Br J Ophthalmol 1969;53:457-465.

- 31.-Courtright P, Pilarski R, Smuncy J. A survey of the eye complications of leprosy in South Korea. *Lepr Rev* 1984;55: 229-237
- 32.-Ffytche TJ. The American Peace Corps Survey of the ocular complications of leprosy in South Korea: An evaluation and appraisal. *Lepr Rev* 1984;55:239-246.
- 33.-Weerekoorn L. Ocular leprosy in West Malaysia. Search for a posterior segment lesion. *Br J Ophthalmol* 1972;56:106-113.
- 34.-Dethlefs R. Prevalence of ocular manifestations of leprosy in Port Moresby, Papua New Guinea. *Br J Ophthalmol* 1981;65:223-225.
- 35.-Doull JA. The need for study of the potentials of surgery and physiotherapy in leprosy with estimates of frequency of disability based on findings in the Ryukyus. *Int J Lepr* 1959;27:202-215.
- 36.-Rogers MT. Leprosy and the eye. *Lepr Rev* 1984;55:69-76.
- 37.-Courtright PD. Defining the magnitude of ocular complications from leprosy: problems in methodology. *Int J Lepr* 1988;56:566-573.
- 38.-Ffytche TJ. A computer form to aid in the collection of data on the ocular complications of leprosy. *Lepr Rev* 1983;54:271- 281.
- 39.-Lamba PA, Santoshkumar D, Arthanariswaran R. Ocular leprosy- A new perspective. *Lepr in India* 1983;55:490-494.
- 40.-Somerset EJ, Dharmendra. Eye lesions in leprosy. In, Dharmendra "Leprosy" Bombay, Khotari Medical Publishing House, 1978:113-163.
- 41.-Quiroz F et al. Sentido de la vista. In, "Anatomía Humana. Tomo II". México, Editorial Porrúa, 1978:394-445.
- 42.-Gardner E, Gray DJ, O'Rahilly R. Ojo. In Gardner E. "Anatomía". Salvat Editores, 1978:791-800.
- 43.-Sehgal VN, Lamba PA. Ocular changes in leprosy. *Int J Dermatol* 1990;28:175-182.
- 44.-Brandt M. The Care of the Eye. Carville, Louisiana 1987 2nd Edition.
- 45.-Joffrion VC, Brandt ME. Leprosy of the eye-A general outline. *Lepr Rev* 1984;55:105-114.
- 46.-Brandt M. Manifestaciones oculares en la lepra. *Fontilles* 1984;14:645-656.

- 47.-Schwab IR, Ostler HB, Dawson RC. Ocular leprosy. in Duane TD, Jaeger EA. "Clinical Ophthalmology". Philadelphia, Harper and Row Publisher, 1984:1-8.
- 48.-Kirwan EWO. The eye in leprosy. *Int J Lepr* 1950;18:118.
- 49.-Holmes WJ. Leprosy of the eye. *Lepr Rev* 1957;28:108-123.
- 50.-Schwab IR et al. Leprosy in a Trachomatous population. *Arch Ophthalmol* 1984;102:240-244.
- 51.-Donini P. Considerations on eyes in leprosy control. *Acta Leprológica* 1975:33-35.
- 52.-Camacho-Martínez F. Anatomía y fisiología del folículo piloso. *Piel* 1987;3:156-168.
- 53.-Ebling JG. The biology of hair. In, Mitchell AJ, Krull EA. *Dermatologic Clinics: "Hair Disorders"*. Philadelphia, WB Saunders, 1987:467-481.
- 54.-Gummer CL, Starley JNA, Dawber RPR, Pearson JMH. The distribution of *Mycobacterium leprae* in the hair follicle of the eyebrow. *Int J Lepr* 1983;51:205-210.
- 55.-Soshama G, Suryawanshi N. Eye lesions in leprosy. *Lepr Rev* 1989;60:33-38.
- 56.-Rouzaud P, Graveline J, Graveline M. Ocular lesions in leprosy in Tahiti. *Int J Lepr* 1972;40:425.
- 57.-Ebenezer R. Ocular lesions in leprosy. *Int J Lepr* 1968;36:583.
- 58.-Moreno-Giménez. Depilación. *Piel* 1991;91:91-95.
- 60.-Droogenbroeck JEA. Eyebrow transplantation. *Int J Lepr* 1971;39:629-630.
- 61.-Ham AW. Párpados y Glándulas lagrimales. En, _____ "Tratado de Histología" México Ed. Interamericana, 1975:904.
- 62.-Sen DK, Sarin GS. Tear lisozyme in lepromatous leprosy. *Int J Lepr* 1982;50:322-324.
- 63.-Saha K, Sarin GS, Chakraborty AK, Sen DK. Ocular inmunoglobulins in lepromatous leprosy. *Int J Lepr* 1977;45:338-342.
- 64.-Lamba PA, Rohatgi J, Bose S. Factors influencing corneal involvement in leprosy. *Int J Lepr* 1987;55:667-671.
- 65.-Kanski JJ. Enfermedades del sistema lagrimal. En, "Oftalmología Clínica". Barcelona Ediciones Doyma, 1989:2.

- 66.-Hodges EJ, Ostler HB, Courtright P, Gelber RH. Keratoconjunctivitis sicca in leprosy. *Lepr Rev* 1987;58:413-417.
- 67.-SantoshKumar, Lamba PA. Factors influencing corneal involvement in leprosy. Study of precorneal film. Book of Abstracts of the XII International Leprosy Congress. New Delhi February, 1984. *Indian J Lepr* 1984;56:1(Suppl).
- 68.-Soto MC. Consideraciones clínicas sobre las complicaciones oculares de la lepra. *Rev Argent Dermatosis* 1943;27:412-422.
- 69.-Joffrion VC, Brandt ME. Hansen's disease of the eye. A general outline. *The Star* 1990;50:2-5.
- 70.-Vaughan D, Asbury T. *Oftalmología General*. México, Editorial El Manual Moderno, 1980:56 y 332-337.
- 71.-Quiroz F et al. Nervio Facial. En _____ "Anatomía Humana. Tomo II". México, Editorial Porrúa, 1978:406-411.
- 72.-Antia NH, Divekar SC, Dastur DK. The facial nerve in leprosy. I.-Clinical and operative aspects. *Int J Lepr* 1966;34:103-117.
- 73.-Dastur DK, Antia NH, Divekar SC. The facial nerve in leprosy. II.-Pathology, pathogenesis, electromyography and clinical correlations. *Int J Lepr* 1966;34:117-138.
- 74.-Ramanujam K, Sundar PR, Khamnei AA. Ocular leprosy in Iran: Findings of random survey at Baba Baghi leprosarium, Tabriz. *Lepr Rev* 1978;49:231-239.
- 75.-Slem G. Clinical studies of ocular leprosy. *Am J Ophthalmol* 1971;71:431:434.
- 76.-Quiroz F et al. Nervio trigémino. En, "Anatomía Humana. Tomo II". México, Editorial Porrúa, 1978:392-396.
- 77.-Gardner E, Gray DJ, O'Rahilly R. Ganglio ciliar. En, _____ "Anatomía". México Salvat Editores, 1978:780.
- 78.-Chovet M, De La Panouse A, Saint André P, Baquillon G. La sensibilité cornéenne chez le lépreux lépromateux. *Acta Leprologica* 1979;76:225-239.
- 79.-Abraham JC. Prevention and treatment of eye complications in leprosy. *Lepr in India* 1976;48:763-774.
- 80.-Brandsma JW. Domiciliary and field work-blink-bell-blindness. *Lepr Rev* 1984;55:421-428.

- 81.-Lamba PA, Rohatgi J. Leprotic keratopathy in India. *Indian J Lepr* 1990;62:186-192.
- 82.-Lamba PA. Tarsorrhaphy lid clamp. *Br J Ophthalmol* 1983;67:61-62.
- 83.-Guerrero Santos J. Tratamiento quirúrgico del lagofthalmos en la lepra. *Dermatología Rev Mex* 1967;9:259-268.
- 84.-Johnson HA. An operation to restore eyelid function lost in leprosy. *Int J Lepr* 1965;33:89-94.
- 85.-Antia NH. Reconstruction of the face in leprosy. *Int J. Lepr* 1963;31:597-598.
- 86.-Verma N. An assessment of the usefulness and acceptability of eye shields under field conditions. *Lepr Rev* 1981;52:141-149.
- 87.-Andersen JG. Sensory testing under field conditions. *The Star* 1990;50:7.
- 88.-Somerset EJ, Dharmendra. Treatment of eye lesions in leprosy. In, Dharmendra "Leprosy". Bombay, Khotari Medical Publishing House, 1978:551-559.
- 89.-Hobbs HE, Harman DJ, Rees RJW, McDougall AC. Ocular histopathology in animals experimentally infected with *Mycobacterium leprae* and *M. lepraemurium*. *Br J Ophthalmol* 1978;62:516-524.
- 90.-Brandt F et al. The pathology of the eye in armadillos experimentally infected with *Mycobacterium leprae*. *Lepr Rev* 1990;61:112-131.
- 91.-Schwartz B. Environmental temperature and ocular temperature gradient. *Arch Ophthalmol* 1965;74:237-243.
- 92.-Allen JH, Byers JL. The pathology of ocular leprosy. I. Cornea. *Arch Ophthalmol* 1960;64:216-220.
- 93.-Chávez Cárdenas ME. Diagnóstico oftalmológico temprano de la lepra. Revisión de 40 contactos y 10 convivientes. Tesis de Postgrado C.D.P. México, 1978.
- 94.-Boshoff PH. Always examine the eye in leprosy! *Int J Lepr* 1949;17:121-122.
- 95.-Hibi H. Slit-lamp microscopic findings of the leprosy cornea. *Int J Lepr* 1956;24:112.
- 96.-Choyce DP. Diagnosis and management of ocular leprosy. *Br J Ophthalmol* 1969;53:217-222.

- 97.-Hibi H. Findings in the leprosy cornea with the slit-lamp microscope. *Int J Lepr* 1956;24:152-158.
- 98.-Nègrei AD, Chovet M, Baquillon G, Lagadec R. Clofazimine and the eye: Preliminary communication. *Lepr Rev* 1984;55:349-352.
- 99.-Ohman L, Wahlberg I. Ocular side-effects of Clofazimine. *Lancet* 1975;ii:933-934.
- 100.-Allen JH. Lepra. In, Fraunfelder FT, Hampton RF. "Terapéutica Oftalmológica". Buenos Aires, Ed. Médica Panamericana, 1983: 65-66.
- 101.-Gendre, Verin, Nguyen Duy Tan. The ultrastructure of the eye in leprosy: Pathogenic conclusions. Book of Abstracts of the XII International Leprosy Congress. *Indian J Lepr* 1984;56:1(Suppl).
- 102.-Arenas P. *Mycobacterium leprae* en conjuntiva. Búsqueda de BAAR en 30 biopsias de enfermos de lepra. Tesis de Postgrado C. D. P. México, 1978.
- 103.-Itoh M, Shionuma E, Hibi H. Studies on bacterial flora on conjunctival sacs of leprosy patients. *Int J Lepr* 1956;24:240-241.
- 104.-Moore VJ. A review of side-effects experienced by patients taking Clofazimine. *Lepr Rev* 1983;54:327-335.
- 105.-Hui Min Z, Zhen-Rong S, Job ChK. Unusual histological lesions in the eye of a leprosy patient. *Int J Lepr* 1987;55:507-509.
- 106.-Holmes WJ. Changing concepts of ocular leprosy. *Int J Lepr* 1955;23:473.
- 107.-Castro Coto A. Clofazimina. *Dermatologia Rev Mex* 1977;21:49-56.
- 108.-Ffytche TJ. Role of iridial changes as a cause of blindness in lepromatous leprosy. *Br J Ophthalmol* 1981;65:231-239.
- 109.-González J de J. Leproma del iris: Curación por la radioterapia. *Gac Med Mex* 1913;7:113-123.
- 110.-Rohatgi J, Shorey P, Lamba PA, Sehgal VN. Uveal changes in leprosy. *Indian J Lepr* 1986;58:208-215.
- 111.-Allen JH. The pathology of ocular leprosy. II. Miliary lepromas of the iris. *Am J Ophthalmol* 1966;61:987-992.
- 112.-Hobbs HE. The diagnosis of uveitis in leprosy. *Lepr Rev* 1963;34:226-230.

- 113.-Urreta-Zavalla A.Results of gonioscopic examination in leprosy patients.Int J Lepr 1951;19:499-500.
- 114.-Brandt F,Malla OK,Anten GF.Influence of untreated chronic plastic iridocyclitis on intraocular pressure in lepromatous patients.Br J Ophthalmol 1981;65:240-242.
- 115.-Suryawanshi N.Clinical manifestations of iridocyclitis in leprosy.Indian J Lepr 1985;57:549-555.
- 116.-Hobbs HE,Choyce DP.The blinding lesions of leprosy.Lepr Rev 1971;42:131-137.
- 117.-Hashizume H,Shionuma E.Electron microscopic study of lepromatous changes in the iris.Int J Lepr 1965;33:61-82.
- 118.-Sabin TD.Temperature-linked sensory loss.A unique pattern in leprosy.Arch Neurol 1969;20:257-262.
- 119.-Michelson JB,Roth AM,Waring GO.Lepromatous iridocyclitis diagnosed by anterior chamber paracentesis.Am J Ophthalmol 1979;88:674-679.
- 120.-Brandt F et al.Histopathological findings in the iris of dapsone treated leprosy patients.Br J Ophthalmol 1990;74:14-18.
- 121.-Swift TR,Bauschard FD.Pupillary reactions in lepromatous leprosy.Int J Lepr 1972;40:142-148.
- 122.-Roy IS,Samanta SK.Uveitis in leprosy patients and the role of intraocular surgery.Book of Abstracts of the XII International Leprosy Congress.Indian J Lepr 1984;56:1(Suppl).
- 123.-Abraham JC.Prevention and treatment of eye complications in leprosy.Lepr in India 1976;48:529-530.
- 124.-Mudge GH.Inhibidores de la anhidrasa carbónica.In,Goodman LS,Gilman A."Bases Farmacológicas de la Terapéutica".México,Interamericana,1978:691-695.
- 125.-Chatterjee S,Chaudhury DS.Hypopigmented patches in fundus in leprosy.Lepr Rev 1964;35:88-90.
- 126.-Somerset EJ,Sen NR.Leprosy lesions of fundus oculi.Br J Ophthalmol 1956;40:167-172.
- 127.-Chovet M,De La Panouse A,Segree AD,Ducam M.Lésions oculaires des différentes formes de lépre.Acta Leprologica 1979;76:241-249.
- 128.-Elliott DC.A report of leprosy lesions of the fundus Int J Lepr 1948;16:347-350.

- 129.-Elliott DC.A further report of polypoid leprous lesions of the fundus.Int J Lepr 1949;17:229-237.
- 130.-Pinkerton FJ.Leprosy of the eye,ear,nose and throat.Int J Lepr 1955;23:473-474.
- 131.-Richards WW,Arrington JM.Unsuspected ocular leprosy.Am J Ophthalmol 1969;68:492-499.
- 132.-Lamba PA,Srinivasan R.Central serous retinopathy in leprosy.Lepr in India 1983;55:209-211.
- 133.-Arenas R.Leprosy. En, _____ "Dermatología Atlas,Diagnóstico y Tratamiento".México,Mc Graw-Hill,1987:331-332.
- 134.-Rodríguez O.La lepra y los niños.Tesis U.N.A.M. México,1949.
- 135.-Sehgal VH.Reactions in leprosy.Int J Dermatol 1987;26:278-285.
- 136.-Joliffe DS.Leprosy reactional states and their treatment.Br J Dermatol 1977;97:345-351.
- 137.-Patterson JAK,Edelson RL.Skin disorders caused by specific cell types.In,Samter M,Talmage DN, Frank MM,Austen KF,Claman HN."Immunological Diseases". Boston, Little Brown & Co.,1988:1312-1313.
- 138.-Schlaegel TF.Symptoms and signs of uveitis.In,Duane TD,Jaeger EA. "Clinical Ophthalmology". Philadelphia, Harper and Row Publisher,1984:1-7.
- 139.-Rajan MA.Ocular changes in reactions in leprosy.Lepr Rev 1990;61:192:193.
- 140.-Shorey P,Krishnan MM,Dhawan S,Garg BR.Ocular changes in reactions in leprosy.Lepr Rev 1989;60:102-108.
- 141.-Latapí F,Chávez-Zamora A.Interpretación actual de la lepra de Lucio.Memorias V Congreso Internacional de la Lepra.La Habana,Ed.Cenit,1949:109.
- 142.-Romero LA.Tratamiento de iridociclititis en enfermos de lepra.Int J Lepr 1952;20:409.
- 143.-Malabay MC,Helwig EB,Tolentino JG,Binford CH.The histopathology and histochemistry of erythema nodosum leprosum.Int J Lepr 1965;33:28-49.
- 144.-Estrada-García ICE.Algunos aspectos inmunológicos de la lepra (Segunda parte).Infectología 1985;5:271-279.

- 145.-Ortiz-Ortiz L. Hipersensibilizad mediatizada por complejos inmunes: Tipo III. En, "Inmunología". México, Editorial Interamericana, 1988:213-218.
- 146.-Van Voorhis WC et al. The cutaneous infiltrates in leprosy. Cellular characteristics and the predominant T-Cell phenotypes. *N Engl J Med* 1992;307:1593-1597.
- 147.-Murray PI, Kerr Muir MG, Rahi AH. Immunopathogenesis of acute lepromatous uveitis: A case report. *Lepr Rev* 1986;57:163-168.
- 148.-Ridley MJ, Ridley DS. The immunopathology of erythema nodosum leprosum: The role of extravascular complexes. *Lepr Rev* 1983;54:95-107.
- 149.-Wemambu SNC, Turk JL, Waters MFR, Rees RJW. Erythema Nodosum Leprosum: A clinical manifestation of the Arthus phenomenon. *Lancet* 1969;ii:933-935.
- 150.-Cream JJ, Bryceson ADM, Ryder G. Disappearance of immunoglobulin and complement from Arthus reaction and its relevance to studies of vasculitis in man. *Br J Dermatol* 1971;84:106-109.
- 151.-Murray PI, Dinning WJ, Rahi HS. T-Lymphocyte subpopulations in uveitis. *Br J Ophthalmol* 1984;68:746-749.
- 152.-Modlin RL, Rea TH. Leprosy: New insight into an ancient disease. *J Am Acad Dermatol* 1987;17:1-13.
- 153.-Okada S, Nakai E, Narita M, Takahashi S, Jarada N. Electron microscope study of erythema nodosum leprosum. *Int J Lepr* 1974;42:33-37.
- 154.-Schlaegel TF. Pathogenesis of uveitis. In, Duane TD, Jaeger EA. "Clinical Ophthalmology". Philadelphia, Harper and Row Publisher, 1984:1-7.
- 155.-Schlaegel TF. Nonspecific treatment of uveitis. In, Duane TD, Jaeger EA. "Clinical Ophthalmology". Philadelphia, Harper and Row Publisher, 1984:1-14.
- 156.-Wade HW. Cortisone in iritis. *Int J Lepr* 1951;19:471-472.
- 157.-Koff R et al. Subconjunctival injection of cortisone in iritis. *JAMA* 1950;144:1259-1260.
- 158.-Haynes RC, Larner J. Hormona adrenocorticotrópica, esteroides corticosuprarrenales y sus análogos sintéticos. In, Goodman LS, Gillman A. "Bases Farmacológicas de la Terapéutica". México, Editorial Interamericana, 1978:1256.

- 159.-Campas C.Terapéutica Dermatológica.Tesis de Postgrado C.D.P. México,1983.
- 160.-Sheskin J.Thalidomide in lepra reaction Int J Dermatol 1975;14:575-576.
- 161.-Latapi F,Saúl A.Gómez Vidal M.Talidomida en el tratamiento de la reacción leprosa.Tres años de experiencia en México.Gac Med Mex 1969;99:917-931.
- 162.-Romero Frado G.Estudios inmunológicos de lepromatosos en reacción leprosa tratados con Talidomida.Tesis de Postgrado C.D.P. México, 1978.
- 163.-Sheskin J,Zauberman H.Iridocyclitis in lepra reaction treated with Thalidomide.Lepr Rev 1970;41:233-235.
- 164.-Srinivasan R,Lamba PA.Surgical management in ocular leprosy.Book of Abstracts of the XII International Leprosy Congress.Indian J Lepr 1984;56:1(Suppl).
- 165.-Ffytche TJ.Cataract surgery in the management of the late complications of lepromatous leprosy in South Korea.Br J Ophthalmol 1981;65:243-248.
- 166.-Guarneros Campos A.Comunicación Personal.C.D.P. México,1991.
- 167.-González J de J.Medidas más a propósito para disminuir la frecuencia de ceguera en nuestro país.En,González Urueña J."La Lepra en Mexico".Buenos Aires,Ed. El Ateneo,1941:376-377.
- 168.-Ffytche TJ.Residual sight-threatening lesions in leprosy patients completing multidrug therapy and sulphone monotherapy.Lepr Rev 1991;62:35-42.
- 169.-Prem-Kumar R.Blindness in leprosy:a report on evaluation and physical rehabilitation methods.Lepr Rev 1984;55:11- 18.
- 170.-Chylac LT.The crystalline lens and cataract.In,Pavan-Langston D."Manual of Ocular Diagnosis and Therapy".Boston, Little-Brown & Co., 1981:119-120.
- 171.-Rao VA,Kawatra VK.Cataract extraction in leprosy patients.Lepr Rev 1988;59:67-70.
- 172.-Prabhakaran K.Cataract in leprosy:A Biochemical approach.Lepr Rev 1971;42:11-13.

- 173.-Kanski J.J. Enfermedades del Cristalino. En, "Oftalmología Clínica". Barcelona, Ediciones Doyma 1989:8.2-8.7.
- 174.-Suryawanshi N. Richard J. Cataract surgery on leprosy patients. Int J Lepr 1988;56:238-242.
- 175.-Choyce DP. The diagnosis and management of ocular leprosy. Int J Lepr 1968;36:581-582.
- 176.-Wilson J. Blindness and primary health care. Lepr Rev 1982;53:230-239.

----- o -----