

Hemorragias del Vítreo

Comentario a un caso de Retinitis Proliferante

Miguel Villar de la Fuente

Oftalmólogo de la Residencia Sanitaria Teniente Coronel NOREÑA
CORDOBA

Al Dr. Mairlot Nieto en prueba de gratitud, por sus silenciosas y magistrales lecciones de Oftalmología y Deontológicas que he recibido de él.

Resumen: Las hemorragias del vítreo pueden presentarse sin causa aparente y otras veces relacionadas con causas determinadas (arterioesclerosis, inflamaciones de la retina, contusiones o heridas, diabetes, etcétera).

Hay una forma de hemorragia grave en el vítreo que se presenta en adultos jóvenes, aparentemente sano y por lo general en varones, y que conducía casi siempre a la ceguera antes de la aparición de los nuevos tratamientos de acción local: es la enfermedad de EALES o Retinitis Proliferante.

La etiología de esta enfermedad es tan oscura como variada: En el 1910, Axenfeld y su escuela daban como etiología principal a la tuberculosis, y de la infección bacilar del globo, se ha pasado a la teoría de la toxoalergia tuberculosa a distancia. Kahan, Benkös y Rak también han encontrado focos de tuberculosis a distancia en algunos de los doce casos estudiados.

La escuela francesa, con la teoría hormonal con Jeandelize y Druet a la cabeza, es sugestiva, aunque los trastornos endocrinos no se han podido hallar en gran número de sus pacientes.

La teoría de Mrchesani se ha descartado.

Donders, Françuas y Casanova dicen que es debida a: alteraciones hemáticas, alergia fímica y a infección focal. De esta última presento una historia clínica.

El tratamiento con que se encontraba el oftalmólogo era rutinario: calcio, vitamina C, rutina, PAS, antibióticos, diatermia o coagulación transcleral y fotocoagulación.

ENFERMO: J. C. C., 26 años, soltero, natural de Villanueva de Córdoba y de profesión labrador.

Antecedentes familiares sin interés.

Antecedentes personales, diarreas frecuentes, que le desaparecen con

unos comprimidos, amigdalitis, apendicetomizado hace 9 años. Durante el servicio militar padeció de fiebre reumática, con alta temperatura, elevada velocidad de sedimentación y dolores articulares.

Enfermedades anteriores: a los 15 días de licenciarse del servicio militar, en octubre del 65, notó niebla en el O. D.; visitó a su oculista, que le diagnosticó de hemorragia o derrame, poniéndole un tratamiento con el que mejoró o al parecer curó. Al año siguiente perdió repentinamente la visión del O. I. Consultó con el mismo compañero, diagnosticándole nuevamente de hemorragia, mejorando algo con el tratamiento; a los 4 meses le volvió a repetir, pero sin recuperación. En el año 67 notó una telilla en lado temporal del O. D. Nuevo diagnóstico que cesa con el tratamiento y así continúa con períodos de descanso y de actividad.

En octubre del 68 se presenta en mi consulta y la exploración me da lo siguiente: O. I. con visión de movimientos de la mano con dificultad. En p. p. m. exotropía unos 10°. Anexos, motilidad, biomicroscopía de córnea, cámara anterior, e iris normales. Biomicroscopía del cristalino, turbidez de la cristaloides anterior, posterior y nuclear. Vítreo, turbidez uniforme densa que imposibilita ver fondo. Tensión O. 22 mm. O. D. en la p. m. m. centrado, con visión de 2/3 con dificultad corre-

gida con más de 0'75 a 100°. Anexos y motilidad normal, Biomicroscopía de la córnea, cámara anterior e iris normal, cristalino transparente. Fondo: cuerpo flotante en vítreo y unas evidentes lesiones de periflebitis retinianas en lado nasal a tres horas, con discreto levantamiento de la retina (o velo de ritinitis proliferante, no pudiendo determinarse bien entre éstas dos posibilidades). Ante la gravedad del caso y ante la posible aparición de un desprendimiento de retina, se le manda al enfermo reposo absoluto, calcio, vitamina C y tanderil.

Reconocido nuevamente al enfermo a los 15 días, y aunque notaba mejoría, el O. D. presentaba el mismo cuadro oftalmológico del fondo: cuerpo flotante en vítreo y sus lesiones de periflebitis con muy discretísimo levantamiento de retina en la parte nasal. Se observó, además, en la parte inferior y precatorial, una angulación venosa, tipo periflebítico, sin lesiones parietales visibles, así como un pequeño foco impreciso y periarterial muy cerca de dicha lesión. (F. 1.)

El campo visual presenta en lado temporal una indentación en la isóptera 3/333 que corresponde a la lesión de la retina en este lugar. (F. 2.)

Laboratorio: Leucocitos 6.200 (3 eosinófilos, 58 neutrófilos, 35 linfocitos y 4 monocitos); urea, 0'44; glocosa, 0'91; tiempo de hemorra-

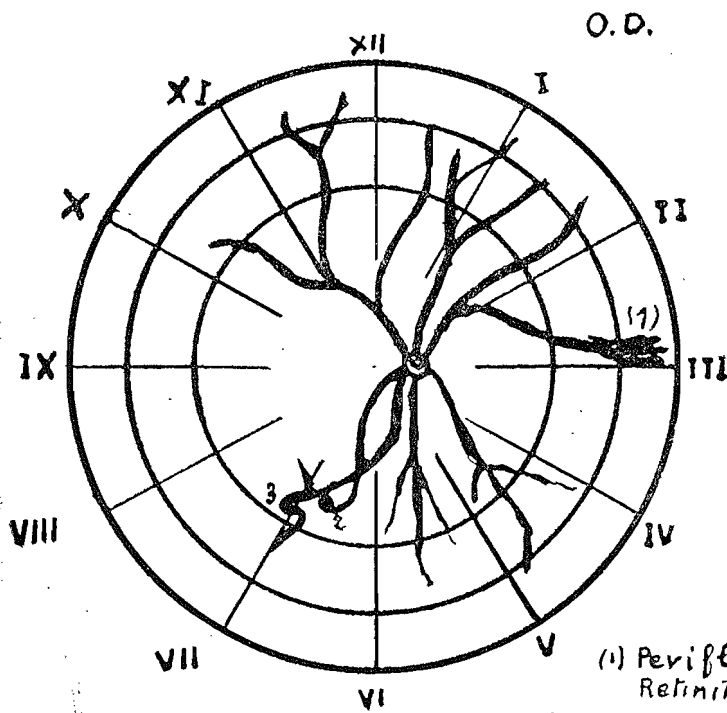
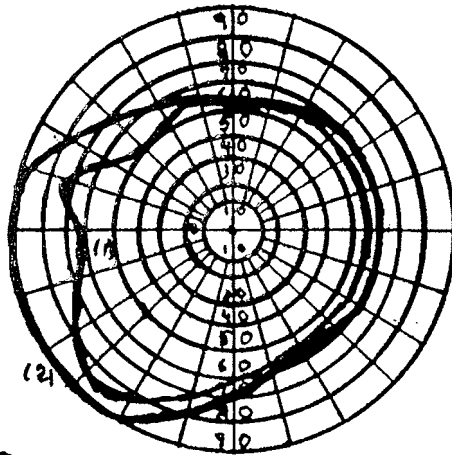


IMAGEN
INVERTIDA

- (1) Periflebitis y
Retinitis - Proliferante
- (2) Focito impreciso
Periarterial
- (3) ANGULACION de la
vena Tipo Periflebitico

IMAGEN
RECTA



O.D. (1) 3/333
(2) 6/330

gia, 2' 15", y tiempo de coagulación, 9'. Velocidad de sedimentación, 39 mm. en la 1.^a hora; Plaquetas 474.000; Wasserman y complementarias negativas.

Se hace el diagnóstico diferencial con los microaneurismas de Leber, con la enfermedad de Coats y con la retinopatía diabética.

Diagnóstico enfermedad de Eales. Pronóstico grave.

Ante la gravedad del caso, se manda al enfermo para que se le haga la fotocoagulación que ha sido propugnada por Meyers-Schwicreath, del lado nasal del O. D. y mientras tanto se le pone un tratamiento de reposo, neoanapén 1/2, calcio y vitamina C. A los tres días marcha el enfermo al servicio centralizado, con el diagnóstico antes mencionado y la petición de la fotocoagulación indicada.

A la semana vuelve el enfermo del servicio centralizado con el siguiente informe: Diagnóstico de RETINITIS PROLIFERANTE DE PROBABLE ETIOLOGIA FOCAL/. (Amigdalar.)

Informe del internista: aunque es evidente el antecedente reumático, actualmente no existen valvulopatías, ni actividad reumática, excluyendo un reumatismo poliarticular agudo en actividad, una colagenosis o una discrasia sanguínea.

Informe del Otorrino: Amígdalas sépticas; fibrosa.

Tratamiento: Calcio, Vitamina C, Bandicoavit grageas, reposo, evitando el tabaco, vino y grasa. Y con toda urgencia Amigdalectomía. No se le hace la fotocoagulación.

Una vez practicado dicho tratamiento, se viene observando al enfermo periódicamente, y aunque se observan las reliquias de las lesiones anteriormente mencionadas (sin aquel levantamiento de la retina) el enfermo hace su vida normal y no se ha vuelto a repetir el proceso hasta la actualidad (observado durante 14 meses). Es claro que un proceso focal, como indican Donders, Françaus y Casanova es lo suficiente para desencadenar o predisponer para esta retinitis. En este caso el foco era amigdalar.