

OFTALMOLOGÍA

SIGNIFICADO DE LA PRUEBA INTRACUTÁNEA PARA LA HIPERSENSIBILIDAD AL PIGMENTO UVEAL (*)

Dres. SAMUEL D. MC PHERSON y ALAN C. WOODS

Del «Wilmer Ophthalmological Institute,» de «Johns Hopkins»

LA prueba intracutánea para determinar la hipersensibilidad al pigmento uveal, es consecuencia de la teoría anafiláctica de ELSCHNIG acerca de la oftalmía simpática. La prueba se llevó a cabo clínicamente por uno de nosotros (A.C.W.) en 1921, a base de la apreciación del eritema y de la induración después de transcurridas media hora, 24 horas y 48 horas. En 1934, FRIEDENWALD estudió los cambios histológicos que acompañan la reacción positiva; demostró que a las dos semanas de la inyección a un individuo hipersensible, se presentaban en la piel cambios histológicos típicos, caracterizados por fagocitosis del pigmento inyectado, e infiltración del dermis por los linfocitos, las células gigantes y las células epitelioides, estas últimas en forma nodular.

En este escrito nos proponemos resumir nuestras experiencias con la prueba citada, discutir su presencia en diferentes afecciones oculares y darle valor en el aspecto diagnóstico.

Técnica

A. Preparación del pigmento.—El pigmento uveal se obtiene de los ojos de buey frescos, fácilmente disponibles en el matadero. Con precauciones asépticas, el ojo se enuclea con limpieza de los tejidos orbitarios. Se le sumerge durante unos pocos segundos en agua hirviendo y se le continúa lavando. Se incinde la córnea y, por medio de una sección sagital, se extirpa el vítreo, el cristalino y la retina; se disecciona entonces el tracto uveal y se le corta al ras del nervio óptico. Los tractos uveales así obtenidos, se reúnen en un mortero estéril junto a una porción de arena y solución salina estériles. El pigmento se extrae de las úveas por malaxación y la solución que lo contiene se separa; se añaden nuevas porciones de solución salina hasta que el líquido superficial no contenga pigmento. Las soluciones se reúnen y se diluyen de modo que se llegue a una concentración de 5 c. c. por cada tracto uveal. Se añade entonces tricresol al 0.5 por 100. La mezcla se lleva durante varias horas, junto con bolitas de cristal, a una máquina agitadora. Se la incuba durante 48 horas y se prueba su esterilidad. Después se envasa el contenido en ampollas estériles.

B. Técnica de la prueba.—Se elige la piel del antebrazo y en ella se inyecta intracutáneamente 0.1 c. c. de la solución de pigmento; como testigo se practica otra inyección de la misma cantidad de suero de buey con 0.5 por 100 de tricresol. El resultado se observa a los 30 minutos, a las 24 horas y a las 48 horas. Se deja entonces durante 14 días, al cabo de los cuales se excinde la piel para obtener una preparación microscópica.

C. Resultados. Reacción positiva.—Todo el pigmento se halla fagocitado por las células gigantes y las epitelioides. El área de la sección se encuentra densamente infiltrada de linfocitos, células epitelioides y gigantes, distribuidas regularmente. En algunos lugares se forman nódulos compuestos de células gigantes rodeadas de epitelioides.

(*) "Amer. J. of Ophthal.", enero 1948.

Reacción dudosa.—Sólo una porción del pigmento se encuentra fagocitada y el resto distribuido en el espesor del dermis. La reacción celular es menos intensa y distribuida en zonas. No hay formación nodular.

Reacción negativa.—La totalidad del pigmento se encuentra dispersa y a veces acumulado en grumos. No hay fagocitosis ni reacción celular.

Reacción no específica.—La mayor porción del pigmento está distribuido por el dermis. La reacción celular es moderada, principalmente formada de linfocitos y células mononucleares errantes. Puede haber alguna célula epiteloide con escaso pigmento englobado.

Infección.—La mayor parte del pigmento se halla fuera de los fagocitos. Toda la sección se halla infiltrada de polinucleares. Se observa extensa necrosis.

Resultados

I. Oftalmía simpática.—En este grupo se cuentan 30 pacientes, en 22 de los cuales el diagnóstico resultó positivo por examen histológico del ojo primeramente enfermo; en los 8 restantes no había duda razonable del diagnóstico. Diez y ocho de estos 30 casos (el 60 por 100) dieron reacción positiva intensa, en tanto que 7 (el 23 por 100) dieron reacción débil o dudosa. De estas 25 reacciones positivas, fuertes o débiles, 10 se presentaron durante el primer mes de la afección, en tanto que 4 de los enfermos comprobados dieron reacción negativa. Dos pacientes fueron examinados por primera vez durante el segundo mes, y ambos resultaron positivos. Cuatro enfermos fueron probados durante el cuarto mes y los 4 resultaron positivos. Un paciente que dió reacción negativa en el tercer mes, se convirtió en positiva al cuarto. El restante paciente con reacción negativa fué probado a los 18 meses del comienzo de los síntomas.

Estos datos establecen la probabilidad, o casi la regla, de que las pruebas son positivas alrededor del cuarto mes del comienzo de los síntomas, y que en la mayoría de los casos alcanzan la positividad ya desde el primer mes. Si lo anterior es cierto, como todo lo indica, se explicaría el hecho de que la prueba fuera negativa en 5 pacientes, puesto que en 4 de ellos se practicó durante los primeros tres meses. El quinto caso negativo se probó a los diez y ocho meses, es decir, en un momento en que la sensibilidad debió haberse perdido.

II. Traumatismos y operaciones del tracto uveal.—Hemos reunido un total de 139 pacientes de diversas heridas penetrantes del ojo con el tracto uveal interesado y operaciones intraoculares con inclusión de la úvea. En ninguno de estos pacientes evolucionó la oftalmía simpática. Este grupo se subdivide en dos grupos.

Grupo A. Estos enfermos acabaron por perder su ojo como resultado del trauma o de la intervención o, por otra parte, sufrieron uveitis postoperatoria, infección o hemorragia. Su número asciende a 94. Los resultados de la prueba de la hipersensibilidad al pigmento se resumen así: en 13 de ellos (el 14 por 100) las pruebas resultaron fuertemente positivas; en 12 (el 13 por 100) la prueba se apreció dudosa; en 62 (el 66 por 100) la prueba resultó enteramente negativa. En 7 el resultado se consideró no específico o infectado.

Grupo B. En él se comprenden aquellos 45 enfermos en quienes no hubo complicaciones en el curso postoperatorio o postraumático. En este grupo no se registraron reacciones positivas.

Al comparar estos dos grupos, aparece la evidencia de que la reacción positiva intensa en estos casos de trauma u operación que interesa el tracto uveal es presagio de curso postoperatorio tempestuoso, aunque sin la certeza de que evolucione la oftalmía simpática.

III. Enfermedades uveales endógenas.—Se cuentan 42 pacientes de esta categoría en quienes se practicó la reacción de hipersensibilidad al pigmento. Se subdividen en dos grupos: el primero reúne 37 casos de enfermedad uveal

endógena derivada de causas generales diversas; en el segundo se cuentan 5 casos del notable síndrome de Vogt-Koyanagi (uveítis con disacusia poliosis, vitiligo y alopecia).

En el primer grupo se registraron reacciones positivas. Respecto al segundo grupo, resultaron con reacción positiva tres de los cinco enfermos probados. La etiología de este complejo sindrómico es desconocida; todo lo que puede decirse es que clínica e histológicamente, el cuadro ocular de la afección es parecido al de la oftalmía simpática.

Discusión

De lo observado en estas series de enfermos se deduce que las pruebas positivas indiscutibles han ocurrido sólo en tres circunstancias: 1) en la oftalmía simpática; 2) en las uveítis prolongadas, después de traumatismos o de operaciones que hayan interesado el tracto uveal; 3) en el síndrome de Vogt-Koyanagi.

El mecanismo de las reacciones positivas después del traumatismo se explica de este modo: el pigmento uveal se absorbe entonces y las células del organismo reaccionan contra él, de lo cual sigue la hipersensibilidad generalizada. En la oftalmía simpática, la absorción prolongada del pigmento conduce a una reacción de hipersensibilidad local en el ojo, con fagocitosis del pigmento, infiltración de elementos epitelioides, gigantes y linfocíticos, y formación nodular, por las mismas razones, se produce una reacción similar al introducir el pigmento en la piel.

Se ha pretendido aclarar la etiología de la oftalmía simpática según los fenómenos observados de hipersensibilidad al pigmento. Se considera que ésta puede presentarse después del trauma ocular sin oftalmía simpática y que, por otra parte, es idéntico el cuadro histológico de la hipersensibilidad pigmentaria de la piel y la oftalmía simpática, uno de nosotros (A.C.W.) adelantó la siguiente hipótesis: la hipersensibilidad no es la verdadera causa de la oftalmía simpática, sino un prerequisite para su evolución, prepara el terreno para la enfermedad y determina el cuadro histológico. Otro factor desconocido, seguramente no específico, provoca los hechos patológicos. Una vez se ha establecido, la hipersensibilidad ocular al pigmento, la siguiente absorción de éste determina una reacción hipersensitiva local, clínica e histológicamente manifiesta por la oftalmía. Pero se necesita un factor que favorezca la continua absorción del pigmento; este factor puede estar en relación con el trauma, a cierta condición local o a determinada infección específica o no específica.

Otra explicación es la de que, después de haberse establecido la hipersensibilidad al pigmento, cierto agente infeccioso desconocido provoca la iniciación de la enfermedad. La ulterior absorción del pigmento es secundaria y causa la reacción hipersensible que determina el cuadro histológico típico, aunque no es la causa íntima de la oftalmía simpática.

Un tercer punto de vista sería el de que la absorción de pigmento, después de un trauma ocular y el establecimiento subsiguiente de la hipersensibilidad, son fenómenos casuales, sin relación con la patogenia de la oftalmía simpática. Sin embargo, al considerar la identidad del cuadro histológico de las secciones cutáneas en los casos de reacción positiva y las secciones de la coroides en los casos de oftalmía simpática, no parece que esta última opinión pueda ser válida.

Como hemos indicado, se ha estudiado la reacción en cinco sujetos afectados del síndrome de Vogt-Koyanagi, quienes dieron tres reacciones fuertemente positivas (el 60 por 100), es decir, en la misma frecuencia que en la oftalmía simpática. La razón de la positividad de las reacciones en este síndrome seguramente depende de la absorción generalizada a partir de las células melánicas. No es sorprendente que esta absorción ocurra en el ojo, puesto que la enfermedad se caracteriza, además de la fagocitosis del pigmento del tracto uveal, por la pérdida

pigmentaria en la piel y el pelo. También aquí, como en la oftalmía simpática, se desconoce el factor precipitante de la afección.

El significado clínico de estas reacciones es, para nosotros, el siguiente: una reacción positiva después de trauma u operación que interese el tracto uveal, especialmente en la ocurrencia de uveítis traumática, debe poner en guardia al oftalmólogo. Sin que quiera decir que la oftalmía sea inevitable, es muy probable su advenimiento.

La interpretación de las reacciones dudosas presenta más dificultades. Desde luego, aparte aquellos casos en que se sospeche la oftalmía simpática, la prueba tiene entonces poco valor diagnóstico.

Como resumen final debemos decir que los significados diagnóstico y pronóstico de la reacción de hipersensibilidad cutánea, tienen sus límites. Las reacciones positivas son causas de alarma e incitan a la vigilancia más estrecha. Las reacciones dudosas y las negativas dan pocas indicaciones aunque señalan en general mejor pronóstico. Sin embargo, el margen de error es lo suficiente para que su interpretación deba ir ayudada siempre por la evolución clínica.

PEDIATRÍA

PATOGENIA Y TRATAMIENTO DE LA OTOSCLEROSIS (*)

Doctores FRANZ ALTMANN y DEGRAAF WOODMAN

De la Sección de Otorringología "Columbia University", Colegio de Médicos y Cirujanos y del "Presbyterian Hospital"

LA otosclerosis es una enfermedad de la cápsula laberintica ósea, casi siempre bilateral, caracterizada histológicamente por la destrucción de ciertas zonas de tejido óseo y por sucesiva regeneración del mismo.

Los focos otoscleróticos se encuentran en el 80 por 100 de los casos cerca de la circunferencia anterosuperior de la ventana oval; en el 15 ó 20 por 100 de estos casos el foco se extiende a la placa pedal del estribo, con el resultado de la falta de movilidad de éste, llamada anquilosis estapedia. Como el movimiento normal del estribo es esencial para la percepción de los sonidos transmitidos por vía aérea, la consecuencia de dicha anquilosis será la pérdida de la agudeza auditiva.

La anquilosis completa viene precedida muchas veces por la formación de adherencias fibrosas entre el foco otosclerótico y el pedúnculo anterior del estribo. También se encuentran focos, aunque con menos frecuencia, cerca de la membrana oval y en otras zonas como la cápsula coclear; todas estas localizaciones no provocan trastorno de la audición.

La membrana que tapiza el oído medio no aparece modificada; sin embargo, la otosclerosis puede presentarse en sujetos con evidencia de otitis media supurada, tanto activa como curada.

Síntomas

La manifestación clínica fundamental de la otosclerosis es la sordera, de

(*) "N. Y. State J. M." Enero 15 1948