

4



"COMPLICACIONES OCULARES EN LA  
ENFERMEDAD DE HANSEN"

Dr. JULIO DAVID ALCAHE  
Guatemala, Enero de 1980

## C O N T E N I D O

|                                             | Página |
|---------------------------------------------|--------|
| I. INTRODUCCION                             | 1      |
| II. CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE LEFRA   | 2      |
| III. MANIFESTACIONES OCULARES EN LA LEFRA   | 18     |
| IV. OBJETIVOS                               | 39     |
| V. HIPOTESIS                                | 40     |
| VI. MATERIAL Y METODOS                      | 41     |
| VII. RESULTADOS, INTERPRETACION Y DISCUSION | 42     |
| VIII. CONCLUSIONES                          | 50     |
| IX. BIBLIOGRAFIA                            | 52     |
| X. ANEXO                                    | 57     |

## I. INTRODUCCION

La Lepra afecta a más de 5 millones de personas en el mundo y probablemente 400,000 están bajo tratamiento. Es una enfermedad antigua, que ya era conocida antes de la era Cristiana.

La enfermedad ocurre más frecuentemente en países tropicales y subtropicales y en Guatemala tenemos zonas endémicas; llama la atención que al momento no se ha publicado ningún estudio de la enfermedad desde el punto de vista Oftalmológico.

La ceguera es una complicación común y desastrosa de la lepra. El exámen ocular es muy importante en cualquier paciente sospechoso de Lepra y un re-exámen debe efectuarse de rutina en cada visita. Diez minutos de exámen ocular pueden prevenir años de ceguera.

Debido a la fuerte participación ocular de esta enfermedad y lo desastroso de sus complicaciones se justifica el presente trabajo. Se efectúa una revisión monográfica de la Lepra y sus complicaciones oculares y un estudio en pacientes con dicha enfermedad.



## GENERALIDADES

Enfermedad antigua, que ya era conocida antes de la era Cristiana y ha sido descrita con los sinónimos de "Mal de Lázaro", "Satiriasis", "Leontiasis" y "Elefantiasis Græcorum".

## ETIOLOGIA

De naturaleza infecciosa y transmisible, es producida por el *Micobacterium Leprae* o Bacilo de Hansen, nombre que se le dió en honor a su descubridor, quien en 1871 informó sobre la constante presencia del microbio en las lesiones mucocutáneas de la enfermedad. Bacilo que en su morfología y propiedades tintoriales, es muy semejante al de Koch, pero se distingue de él, porque es muy difícil de cultivar y porque su inoculación experimental a los animales, solo se manifiesta por alteraciones patológicas en el área inoculada y sin tendencia a la diseminación espontánea, pero Rees ha demostrado, que si se suprime el mecanismo inmunológico de defensa natural del animal, por medio de la timectomía e irradiación corporal, se produce la diseminación del *M. Leprae* e infección progresiva del animal inoculado (2). Morfológicamente, parecen difterioides, variando en tamaño y en forma, se decoloran mas rápidamente en grupos, uniones, palizadas, o masas globulares. Los organismos son regularmente encontrados en frotos, especialmente en la forma nodular de la lepra. Crecen mejor intracelularmente en



células endoteliales y mononucleares. El ciclo del bacilo como un agente etiológico no está completamente establecido. (5).

Shepard en 1960, lo inoculó con éxito en el cojine te grasoso de las patas de ratón y más tarde, Garbutt (1966) obtuvo su crecimiento en sub-cultivos de células pulmonares de embriones humanos y fibroblastos de ratas, (cultivos de tejidos vivos); dichos bacilos, a su vez produjeron la infección leprosa experimental en ratas de laboratorio. Estos progresos representan un paso más a la lucha para combatir la Lepra y los cuales a su vez, modificarán su pronóstico y tratamiento, siendo probable que en el futuro se llegue a obtener una vacuna de valor preventivo(2).

Enfermedad familiar no hereditaria, se transmite por contacto directo y prolongado entre el leproso y la persona sana o de la madre al niño. Se sospecha la transmisión indirecta por animales vectores o la existencia de portadores sanos, pero esto nunca se ha llegado a comprobar. Se considera que la puerta de entrada es en la mucosa respiratoria (nasal u oro-faringe), gastro intestinal (Heiser) o a través de la piel. Con frecuencia se adquiere en el hogar durante la infancia(2). Es poco contagiosa, sobre todo para los adultos; es muy rara antes de los 5 años de edad y muy excepcional antes del año de edad(6). Tiene predilección por el sexo masculino, no respeta edad ni raza, pero es mas común entre las personas de escasos recursos, desnutridas, que viven ha-

cinadas y en malas condiciones de higiene. Causas pre-disponentes que no siempre existen, ya que se han observado casos de Lepra en sujetos que sin estar en contacto directo con los enfermos han vivido por corto tiempo en las regiones endémicas(2).

Es opinión general que existe un grado de susceptibilidad individual que determina que no todos los individuos que están en contacto (íntimo a menudo) contraigan la enfermedad; aunque parece que esta susceptibilidad es mayor antes de la pubertad; se ha mencionado la presencia de una inmunidad específica y otra inespecífica que es relativa en algunas razas y especialmente en las mujeres(6).

Además, se ha observado que en el ser humano existe un alto porcentaje (90 a 95%) de resistencia natural a la lepra; ya que puede adquirirse la infección microbiana sin que se desarrolle la enfermedad, como en ciertos casos análogos de Tuberculosis. Es por ello que se considera que las personas que carecen de dicha resistencia natural o que la poseen en bajo nivel (niños o jóvenes) y que residen en las zonas endémicas o viven con lepromatosos, son los que presentan las condiciones óptimas para adquirir la enfermedad(2).

## EPIDEMIOLOGIA

Diseminada por todos los países del mundo, el porcentaje de infección es mayor en unos que en otros y ello se debe, no sólo a las condiciones climáticas de

temperatura y humedad, sino más bién al grado de cultura, civilización y manera de vivir de los seres humanos. En cada país siguiendo una distribución geográfica regional, la Lepra se limita a ciertos lugares en donde por mucho tiempo, ha persistido en forma endémica y con tendencia a propagarse lentamente entre los habitantes de esas zonas. En Guatemala el porcentaje de infección es muy bajo y las zonas endémicas se limitan a poblaciones de los departamentos de Zacapa, Chiquimula, Santa Rosa, Retalhuleu, Jutiapa, El Progreso, Baja Verapaz, San Marcos, Escuintla y departamento de Guatemala, localizados entre dos mil a cinco mil pies de altura; Otros casos se han descrito entre los habitantes de la zona central, pero no sólo son esporádicos sino que pertenecen a la población flotante(2).

#### PATOGENIA

La Lepra, como se indicó anteriormente es una enfermedad que ataca exclusivamente al hombre, siendo por lo tanto éste la fuente de infección para los individuos susceptibles. Se considera que los casos más infecciosos son los del tipo de lepra lepromatosa. Sin embargo la elevada prevalencia de lepra en algunos países y la baja frecuencia de casos lepromatosos que se observan en los mismos, hacen pensar que los otros tipos de lepra (tuberculoide reaccional, Diformo e indeterminado) sean hasta cierto punto fuentes de infección. Existen fuertes indicios, de que la lepra tipo tuberculoide auténtica no es contagiosa.



Le eliminación del agente patógeno, se hace a través de las secreciones de las mucosas nasal, bucal, faríngea y por las lesiones ulcerosas o por cualquier solución de continuidad del enfermo lepromatoso; las otras secreciones como orina, leche, lágrimas, etc., no parecen desempeñar papel importante en la transmisión.

La manera como el hombre susceptible sano es alcanzado por el agente causal, ha sido motivo de controversia, se afirma que sea por vía directa, penetrando a través de la piel y de las mucosas, principalmente la nasal; para que penetre por la piel se ha dicho que es necesario que ésta presente cualquier escoriación; en el sitio de entrada del germen, no se produce chancro de inoculación; una vez el bacilo de Hansen ha entrado al organismo, la vía que seguirá en él, ha sido discutida por varios autores, la mayoría se inclina a pensar, que los gérmenes se van a localizar a los ganglios linfáticos, ocurriendo posteriormente la diseminación por vía linfática. Otros piensan que los bacilos una vez penetrada la piel son absorbidos por los filetes nerviosos, que están en vías de desarrollo en la dermis y epidermis multiplicándose en el axón de estos nervios, para luego alojarse en las vainas de Schwan, donde pueden permanecer un tiempo variable en estado latente; y bajo cualquier cambio brusco fisiológico o patológico, que baje las defensas del organismo, multiplicarse y hacer su aparición en el tejido conjuntivo del endo y peri neuro, donde posteriormente serán englobadas por los histiocitos, transformándose éstas, en células le

presas o de Virchow o células Epitelioides, según el estado de inmunidad del huésped. La diseminación se hace en forma de "micerebomias" que van a localizarse a los nervios periféricos; los partidarios de esta última teoría, dicen que los diversos aspectos clínicos que pueda presentar la enfermedad en sus inicios, dependerá muchas veces del número y localización de estos émbolos.

Con respecto a la manera de como llegan los bacilos de Hansen al globo ocular, se han emitido varias hipótesis y teorías; en la actualidad existen los "endogenistas y los exogenistas"; para los primeros el bacilo llega al limbo por vía hemática y para los segundos, el bacilo llega a la misma zona atravesando el epitelio conjuntival; a partir del limbo, los bacilos invaden córnea, iris, cuerpo ciliar, aprovechando los espacios linfáticos perivasculares de las ciliares anteriores e invasión de los filetes nerviosos. No existe discusión entre ambas teorías respecto al origen línico de la infección ocular.

Los exogenistas, hacen resaltar la importancia que puedan tener las lesiones de la piel de los anexos del ojo, para infectar a éste por intermedio de los filetes nerviosos de la conjuntiva del párpado superior y epitelio corneano. Choyce, dice que dada la predilección de los bacilos de la lepra por el tejido nervioso periférico, una de las más llegadas al globo ocular sería a lo largo de los nervios ciliares (6).

## HISTOPATOLOGIA

A.- El leprema que se observa en la Lepra Lepromatosa, es un granuloma que está constituido predominantemente por histiocitos, algunos macrófagos y linfe-

citos y las características células de Virchow o células leprosas, que son vacuoladas, encontrándose algunas con bacilos en su interior.

B.- En la Lepra tuberculoide existe el folículo tuberculoide, que presenta células gigantes rodeadas de células epitelioides y linfocitos.

C.- En la Lepra indeterminada, encontramos infiltrados periglandulares y perifoliculares; infiltrados constituidos por células redondas sin características específicas.

D.- En la Lepra dimorfa, los infiltrados celulares, están constituidos por células redondas, histiocitos y en algunos casos células gigantes(6).

La lepra está caracterizada por la producción de leproma (granuloma), infiltración difusa, o ambas. El exámen patológico revela células de tejido conectivo, muchas células plasmáticas, y un conglomerado de células (largas, masas pobremente definidas) cubiertas con bacilos (en la forma nodular). Las células probablemente son células gigantes degeneradas(5).

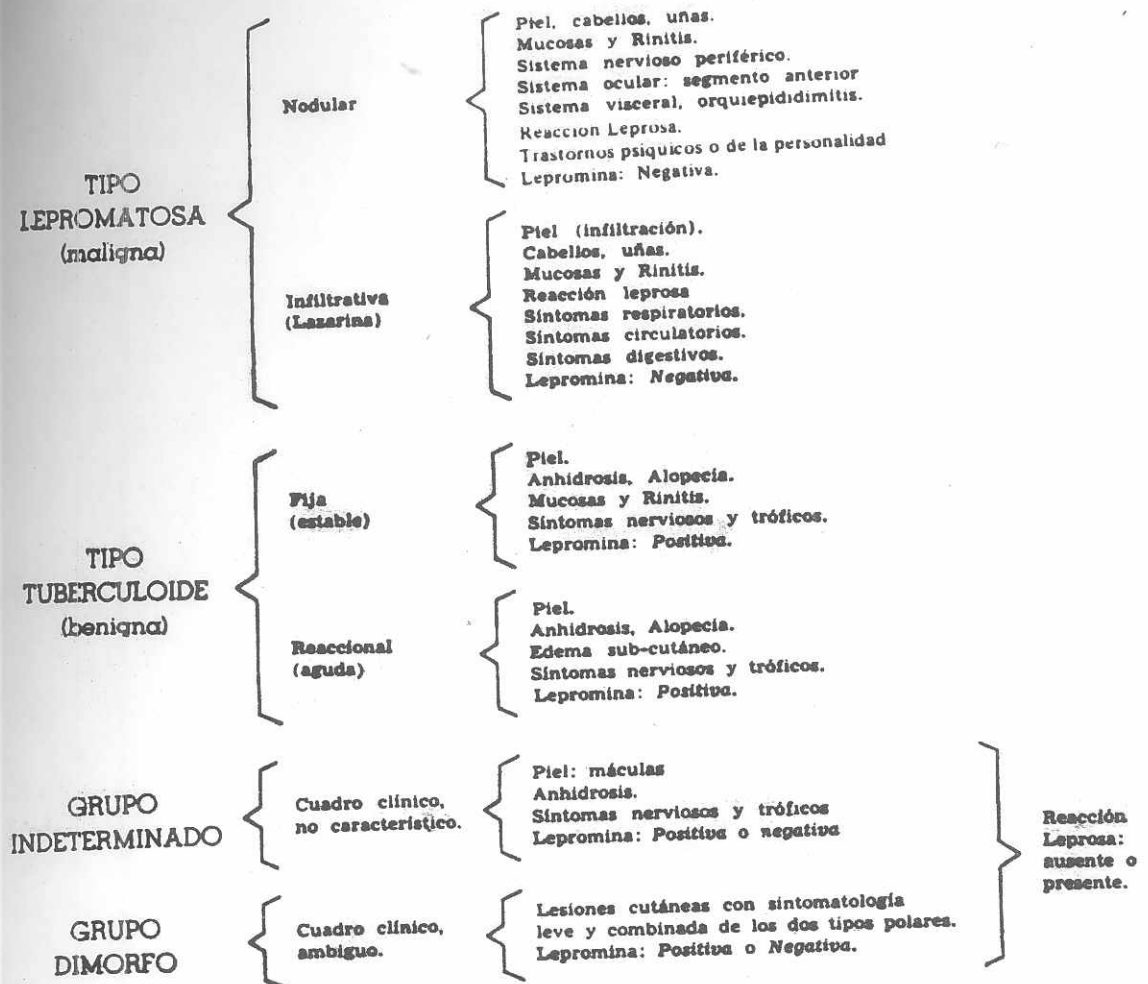
Los troncos nerviosos demuestran engrosamiento nodular como resultado de degeneración de los axones y de hojas de mielina, y proliferación intersticial. Las lesiones comienzan en la porción terminal de los nervios y lentamente ascienden a lo largo de los troncos nerviosos. Hay hiperplasia y hay infiltración perivascular como el resultado de la presencia del organismo en los tejidos perineurales y endoneurales. Ambos los axones sen

soriales y motores son afectados. (Hassin). Degeneración de las raíces posteriores y del ganglio de Gasser y cambios en la columna posterior han sido descritas. Una forma de lepra descendente que envuelve los nervios ha sido descrita pero parecen estar generalmente de acuerdo que el proceso comienza en la parte terminal de los Nervios y lentamente asciende el tronco nervioso. El bacilo probablemente alcanza el nervio por vía de la sangre (Ford). La electronmicroscopía ha demostrado bacilos leproso en el citoplasma de las células de Schwann y también dentro de los axones; en muchas instancias el bacilo tiene una localización endoneural (Lumsden) (11).



# CLASIFICACION DE LA LEPROA

## Y CUADRO CLINICO GENERAL



# CUADRO COMPARATIVO DE LAS FORMAS CLÍNICAS

|                                                                                   | TIPOS | Tuberculoide                                                |
|-----------------------------------------------------------------------------------|-------|-------------------------------------------------------------|
| <b>Lepromatoso</b>                                                                |       |                                                             |
| PIEL: Lepromas generalizados, infiltración difusa y lesiones con disestesia o no. |       | Dermatosis con lesiones tuberculoideas y franca disestesia. |
| APÉNDICES CUTÁNEOS: Alopecia y lesiones de uñas.                                  |       | Ausencia de lesiones.                                       |
| MUCOSAS: Rinitis crónica.                                                         |       | Ausencia de rinitis.                                        |
| SISTEMA NERVIOSO: Neuritis lepromatosa.                                           |       | Neuritis tuberculoide.                                      |
| SISTEMA OCULAR: Lesiones del segmento anterior.                                   |       | Ausencia de lesiones.                                       |
| PRESENCIA DE: Síntomas generales y viscerales.                                    |       | Ausencia de trastornos sistémicos.                          |
| BACILOS: Abundantes.                                                              |       | Ausentes.                                                   |
| SEROLOGIA: Positiva.                                                              |       | Negativa.                                                   |
| ERITROSEDIMENTACION: Acelerada.                                                   |       | Normal.                                                     |
| LEPROMINA: Negativa.                                                              |       | Positiva.                                                   |
| HISTOPATOLOGIA: Infiltrado granulomatoso y células vacuoladas de Virchow          |       | Infiltrado tuberculoide.                                    |
| PRONOSTICO: Malo, sin tendencia a curación espontánea; contagiosa.                |       | Bueno, con tendencia a curación espontánea; no contagiosa.  |

|                                                                 | GRUPOS | Dimorfo                                                   |
|-----------------------------------------------------------------|--------|-----------------------------------------------------------|
| <b>Indeterminado</b>                                            |        |                                                           |
| PIEL: Máculas eritematosas o hipocrómicas; disestesia lesional. |        | Dermatosis de tipo: L o T; disestesia ausente o presente. |
| APÉNDICES CUTÁNEOS: Sin lesión aparente.                        |        | Alopecia o no.                                            |
| MUCOSAS: Ausencia de rinitis.                                   |        | Rinitis o no.                                             |
| SISTEMA NERVIOSO: Neuritis inflamatoria.                        |        | Neuritis tipo: L o T.                                     |
| SISTEMA OCULAR: Sin lesión aparente.                            |        | Ausencia de lesiones.                                     |
| AUSENCIA de síntomas generales y viscerales.                    |        | Ausencia de síntomas generales y viscerales.              |
| BACILOS: Ausentes o escasos.                                    |        | Abundantes.                                               |
| SEROLOGIA: Negativa.                                            |        | Positiva o no.                                            |
| ERITROSEDIMENTACION: Normal.                                    |        | Elevada.                                                  |
| LEPROMINA: Positiva o negativa.                                 |        | Negativa.                                                 |
| PRONOSTICO: Dudoso; posible cambio a L o T.                     |        | Reservado y de acuerdo con su futura evolución.           |

## 1.- BUSQUEDA DEL BACILO O BACILOSCOPIA

Debe de investigarse en la mucosa nasal y en la piel. En la primera, no hay que contentarse con frotar la mucosa con una torunda de algodón, ya que sus resultados son falsos; se aconseja usar una cucharilla y raspar la mucosa hasta producir excoriación. En la segunda, se debe hacer una pequeña incisión sobre la lesión cutánea y luego raspar sus bordes; el material así obtenido se extiende sobre una lámina (porta objetos) y los frotos se tiñen con la coloración de Ziehl-Nielsen. En algunos casos, se aconseja buscar el bacilo en los ganglios linfáticos por punción y absorción con jeringa o también después de que éstos se han extirpado.

## 2.- EXAMEN DE LOS TRASTORNOS DE LA SENSIBILIDAD

En la observación del enfermo, debe incluirse un dibujo esquemático del cuerpo humano (cara anterior y posterior) y en él registrar en forma gráfica los resultados obtenidos con esta exploración.

Es conveniente instruir al enfermo para que esté atento al exámen y que sus respuestas sean con monosílabos; la sensibilidad al dolor y presión se busca con un objeto punzante aguja hipodérmica y se pueden usar sus dos extremos (punta y base o enchufe). La sensibilidad al calor y frío, se explora con el uso alternado de tubos de ensayo llenos de agua fría o caliente. Una buena medida, es comenzar dicha exploración en regiones sanas, ya que con ello el enfermo se da cuenta y compara mentalmente las sensaciones percibidas y sus respuestas serán concretas.

### 3.- PRUEBA DE LA HISTAMINA

Se considera esta como una variante de la anterior y sin ser específica de la Lepra es muy útil en la exploración de los niños o en personas poco colaboradoras y de nivel cultural bajo. Con ella se aprecia objetivamente la lesión de los nervios periféricos y se practica de la siguiente manera. tanto sobre la región enferma como sobre la piel sana (control), se pone una gota de solución de difosato de histamina al 1 x 1,000 y con una **aguja** se pincha la piel a través de la gota; en pocos minutos se observa en la zona enferma la aparición de una roncha **pá**lida y pequeña con ligero halo eritematoso, respuesta **cu**tánea de tipo primario y debida a que el arco reflejo **va**somotor se encuentra roto. En la piel aparentemente sana, la roncha aparece más pronto y se rodea de extenso **eritema con** pseudopodos, respuesta de tipo reflejo que **in**dica la ausencia de lesiones nerviosas y lo normal **del** reflejo **vasomotor**. En el primer caso se dice que es anormal la respuesta a la histamina, mientras que el **se**gundo es normal. Si se frotran ambos sitios con un algodón seco, el eritema de la piel normal se vuelve más **in**tenso y el de la lesión leprosa, permanece sin alteración.

### 4.- PRUEBA DE LA PILOCARPINA

Se la usa con el mismo objeto que la anterior y para ello, se hace uso de una solución de nitrato de pilocarpina al uno por ciento y de la cual, se inyecta un **dé**cimo de c.c. por vía intradérmica, tanto en la zona sospechosa o enferma como en la piel sana. El resultado se observa por comparación de ambas regiones, notándose en

la piel sana la aparición de pequeñas gotas de sudor, mientras que en la piel enferma o leprosa, no se observa ninguna secreción sudoral.

#### 5,- PRUEBA DE MITSUDA

También conocida por Leprominoreacción, es una prueba inmunológica análoga a la Tuberculina, Frei, etc., y se usa por vía intradérmica. Al principio (1917) se utilizó como prueba de diagnóstico pero más tarde se ha comprobado que sólo sirve para clasificar los casos leproso y como pronóstico de la enfermedad.

Se practica con un antígeno llamado Lepromina y de él hay tres variedades: a) el Integral o primitivo, que se obtiene de los lepromas triturados, hervidos y desecados, conteniendo bacilos muertos, restos de células y proteínas, es el que más se usa en la práctica diaria; b) el Bacilar, que contiene bacilos puros, muertos y hervidos en la proporción de 1 x 2,000; c) el Protéico, que sin bacilos ni sustancias activas sólo contiene las fracciones protéicas de los bacilos y se obtiene por filtración o extracción clorofórmica; antígeno que sólo da reacción temprana.

Un décimo de centímetro cúbico se inyecta en la cara ventral del antebrazo o en la región Interescapular y su respuesta se debe leer a partir del segundo día hasta tres semanas después. Si la reacción es positiva y aparece a las 48 horas, se denomina reacción temprana de Fernández y se aprecia bajo la forma de zona infiltrada, eritematosa de más de 1 cm. de diámetro, que persiste al



gunos días; cuando aparece a las 3 semanas, es la reacción tardía de Mitsuda y se presenta bajo la forma de un nódulo de  $\frac{1}{2}$  a 1 cm. de diámetro.

La leprominareacción es positiva en los tuberculoideos e indica inmunidad y resistencia; es negativa en los lepromatosos y es un índice de anergia o hiposensibilidad puede ser positiva o negativa en los indeterminados. En las personas sanas que viven fuera de las zonas endémicas, es negativa por falta de exposición; en los familiares del enfermo o habitantes de dichas zonas, puede ser negativa por falta de protección y en algunos de ellos que clínicamente son normales, puede ser positiva por primo infección sin que llegue a desarrollarse la enfermedad.

Es de hacer notar que sólo en la forma lepromatosa difusa y avanzada, la leprominareacción da una respuesta muy precoz, que aparece a 4 a 6 horas, y a la cual se le denomina reacción de Medina. No se le considera específica ya que igual resultado se obtiene con la inoculación de otros antígenos microbianos y antes bien se cree que sea consecutiva a un estado de hiperergia no específica.

#### 6.- PRUEBA DEL AZUL DE METILENO

Consiste en administrar por vía oral 1.5 gr. o por vía intravenosa, el azul de metileno al 1% y a la dosis diaria de 1 a 3 c.c. y hasta 15 ó 20 c.c., dando como máximo 100 c.c. en dos semanas. En los casos positivos las lesiones toman un tinte azul en el correr de la primera semana. Es positiva fuerte en los Lepromatosos, de positividad variable en los Dimorfos y no toman el tinte azul,

las lesiones cutáneas de los Tuberculoides e Indeterminados.

## 7.- ERITROSEDIMENTACION

Prueba de laboratorio que si se la considera aislada, es de poco valor, pero que asociada a los otros exámenes, es muy útil ya que está acelerada en los Lepromatosos y normal en los Tuberculoides o Indeterminados. A su vez ayuda en el estudio y evolución de los primeros, ya que al acelerarse su sedimentación, predice la aparición de la temida reacción leprosa.

## 8.- REACCIONES SEROLOGICAS

Las pruebas serológicas de precipitación o fijación del complemento usadas en Sífilis, dan una respuesta positiva falsa con alta titulación en los Lepromatosos y negativa en las otras formas.

## 9.- HISTOPATOLOGIA

Es estudio microscópico de las alteraciones celulares de los tejidos enfermos, es el método más seguro para el diagnóstico y clasificación de los casos, pues no sólo son típicos los cambios histológicos, sino que es frecuente encontrar (tinción especial) al bacilo en los tejidos enfermos. (para más detalle, ver la descripción con cada tipo).

## PROFILAXIA

A pesar de que la Lepra posee un índice de contagiosidad muy bajo, su propagación entre los seres humanos, se debe a que es una enfermedad infecciosa, adquirida

contagiosa y transmisible, con el **agravante** de que aun no se ha llegado a determinar con exactitud, la forma como el contagio se produce y de que su periodo de incubación es impreciso; siendo estas cuasas por las cuales se considera que en la Lepra, la profilaxia es mucho más importante que el tratamiento.

### III. MANIFESTACIONES OCULARES (Generalidades)

La frecuencia del ataque ocular en la enfermedad de Hansen es bastante alta. Aunque los datos que se tienen de algunos países indican lo contrario. Estos porcentajes varían ampliamente según las distintas estadísticas y países; desde el 95% que se encuentra en Noruega y el 7% en la India, existiendo todas las graduaciones. Se considera que el ataque ocular es de 80 a 90%, siendo la Lepra Lepromatosa la que más afecta al ojo. En su trabajo sobre la Lepra en Israel, Landau, encuentra lesiones oculares en un 90% de los casos. Pendergast que estudió la Lepra ocular en los Estados Unidos refiere, que de los 350 pacientes examinados, el 91% presentaron alguna lesión ocular.

Respecto a la relación entre el tiempo de evolución de la lepra y la aparición de lesiones oculares producidas por ella, la mayoría de autores coinciden, en que éstas aparecen después de los 5 años. Otros, dicen que los síntomas oculares no guardan ninguna relación con la duración de la enfermedad, e indican que por lo general es necesario que pasen varios años, para que estas lesiones se establezcan. Allen, opina que la invasión ocular por el bacilo de Hansen, se hace en una época temprana; pero las manifestaciones clínicas de las lesiones aparecen después de 5 años. Solo al hablar de las manifestaciones oculares de la Lepra, dice que éstas son secundarias y aparecen varios años después de establecida la enfermedad.

La Lepra lepromatosa es la única que ataca primitivamente al globo ocular; las demás formas de Lepra, se

consideran que actúan indirectamente a través de las lesiones de los párpados, que pueden traer secuelas sobre el ojo.

En un alto porcentaje de casos, se ha visto que la gravedad de las lesiones oculares, corre paralela con la gravedad de la forma clínica de la lepra y sus anexos, producidos por la Lepra (6).

## HISTOPATOLOGIA

El M. Leprae fue uno de los primeros organismos patógenos demostrados en los tejidos oculares. Seguido del anuncio del descubrimiento del bacilo Leproso ~~por~~ Hansen en 1872, Bull y Habsen en 1873 lo reportaron en lesiones oculares. Sin embargo, en 1895, Philipppson demostró el bacilo en prácticamente todos los tejidos de ojos leproso, en córnea, esclera, cuerpo ciliar, iris, coroides y retina. El bacilo se encuentra tanto intra como extracelularmente en las células leprosas. Estas células son derivadas de fagocitos mononucleares grandes que atrapan los bacilos y se hinchan con un citoplasma espumoso. Son conocidas comunmente como "células espumosas".

Después de que Philipppson efectuó su reporte han sido reportados muchos más, todos demostrando el hecho que los bacilos Leprosos y las lesiones resultantes tienen predilección por el segmento anterior. En 1898 Jeanselme y Morax reportaron sus propios hallazgos de bacilos leproso en la córnea, iris, cuerpo ciliar y coroides anterior. Estos autores discutieron la vía de entrada del bacilo al

ojo, mientras esta fuera una infección exógena, una extensión directa del foco leproso vecino, o una infección endógena, el bacilo fuera llevado a través de la sangre. Estuvieron de acuerdo en que lo último era el modo usual de infección, la enfermedad comienza en el cuerpo ciliar y de aquí se extiende al iris, córnea, y coroides anterior. Esto fue confirmado por las investigaciones anatómicas y patológicas de Borthen y Lie en 1899. En 1908 Axenfeld revisó estas investigaciones y concluyó que una infección endógena fue la causa usual de las lesiones leprosas en el globo ocular.

En tiempos modernos Prendergast demostró el bacilo leproso en la córnea de 22 a 28 ojos seccionados, y en estos mismos ojos encontró bacilos en el iris 13 veces, en cuerpo ciliar 19 veces y en coroides 9 veces.

Estudios recientes por Allen han sugerido que el bacilo entra al ojo a través de los nervios. El ha sido capaz de demostrar el bacilo a lo largo de los nervios de la episclera, la esclera y en la córnea, aún antes de la aparición de la inflamación ocular(12).

#### MANIFESTACIONES CLINICAS:

Se describen a continuación los síntomas y signos que se encuentran en las diferentes estructuras del globo ocular y sus anexos, producidos por la Lepra.

#### HUESO ORBITARIO:

Engrosamiento del borde supraciliar es una hallazgo temprano en Lepra lepromatosa. Con el arrugamiento



de la frente, los nódulos de la cara, labios, orejas y el engrosamiento del borde supraciliar se forma la facies leonina (foto 1). Puede haber queja de dolor el cual varía de lugar en la órbita, así como una neuritis facial (11).

#### CEJAS:

La Lepra da infiltraciones difusas que van acompañadas de caída de los pelos de las cejas, por atrofia del bulbo piloso; siendo a menudo éste uno de los síntomas que más llama la atención del paciente; esta alopecia de las cejas, se inicia habitualmente en la región caudal de ellas(6). La Región de las cejas es un lugar predilecto para los lepromas.

La pérdida de las cejas generalmente ocurre antes de la madarosis, finalmente puede haber pérdida total de las cejas y pestañas(7). (foto 2).

#### PARPADO

Es en el párpado superior, donde principalmente se pueden observar engrosamientos o infiltraciones regulares de todo el borde palpebral, signo llamado tilosis ciliar; así como también lepromas que se encuentran en porcentajes bastantes variables. En el párpado inferior nunca se han encontrado lepromas.

La madarosis o caída de las pestañas es bastante frecuente; éstas son sustituidas por pelos finos, sedosos que suelen ser muy molestos y es causa muchas veces de complicaciones corneales.

El ectropión y finalmente el lagoftalmo cicatrizal; son frecuentemente consecutivos a la cicatrización y retracción de las lesiones infiltrativas de la piel del párpado inferior. Puede también la lagoftalmía ser de origen paralítico por neuritis ascendente de los filetes faciales del orbicular.

Las lesiones leprosas de la piel cerca del ojo y en los párpados son frecuentemente seguidas de entropión o ectropión.

La forma tuberculoide, también afecta los párpados (Chatteyi), dando lesiones maculosas infiltrativas, principalmente en la región malar alta y en la piel del párpado inferior pudiendo en su evolución dar lagoftalmo.

La lepra tuberculoide no afecta por sí sola al globo ocular; las queratitis son secundarias y mecánicas; debidas también a ectropión paralítico o cicatrizal (6).

Blefarocalasia de los párpados superiores es visto en casos tardíos como el resultado del ensanchamiento de los nódulos que han sido resueltos. Estos pueden resultar en ptosis que interfiere con la visión. Con la Lepra Tuberculoide hay ausencia de la sensación de estas áreas. El reflejo de parpadeo a menudo está ausente(11).

#### SINTOMATOLOGIA NEUROLÓGICA:

El *M. leprae* es la única bacteria que muestra tendencia a envolver ambos nervios sensoriales y motores periféricos.

Las áreas que vienen a ser anestésicas pierden primero la apreciación de la temperatura después se pierde la sensibilidad al toque y finalmente hay pérdida al sentido del dolor.

Los nervios craneales pueden ser afectados; envolvimento del V par resulta en parches de anestesia en la ma de la frente, cara, nariz, mejillas y córnea. El nervio supraorbitario puede estar engrosado. Pérdida de la función motora del V par es raro. La lesión resultante ocular es queratitis neuroparalítica. Parálisis de músculos inervados por el séptimo par ocurre frecuentemente y usualmente son incompletos. Envolvimiento del séptimo ~~nervio~~ produce inhabilidad para cerrar los ojos y produce Lagofthalmía (foto 8). Los nervios para los músculos oculares, tercero, cuarto y sexto son rara vez afectados. Pérdida del gusto, olor y audición sucede frecuentemente en casos avanzados y los dos primeros mencionados resultan en ulceraciones de las membranas mucosas. Pérdida de la visión es común.

#### CONJUNTIVAS:

Parece que la conjuntiva no presenta una reacción específica o especial para la lepra debiendo interpretarse sus modificaciones, como secundarias de alteraciones en los tejidos subyacentes. Según Anauati, uno de los primeros síntomas de la localización de la Lepra en el ojo, es una congestión viva de la región bulbar, que casi no provoca molestias; la hiperemia al principio adquiere la forma triangular con el vértice hacia el ángulo externo y la base en el limbo corneano.

En realidad la reacción conjuntival deberá interpretarse, como una reacción escleral o epiescleral.

El hallazgo de los bacilos de Hansen es frecuente

en los fondos de sacos conjuntivales, así como en la secreción(6).

#### **EPIESCLERA Y ESCLERA:**

A.- Epiescleritis difusa aguda: Cercana al limbo, sus **caractéres** clínicos son semejantes a cualquier otra epiescleritis de otra etiología.

B.- Epiescleritis localizada: Se caracteriza por ser un verdadero leproma, de color amarillento gelatinoso, que contiene bacilos usualmente; y se encuentra situado cerca del limbo y principalmente en el lado temporal; a veces son simétricos; tienen tendencia a avanzar hacia la córnea infiltrándola constituyendo una leproma esclero corneano hiperplásico vascularizado.

Pueden existir casos de epiescleritis nodular, que ocurren frecuentemente en los episodios agudos, durante la terapia con sulfonas(6).

En la lepra nodular, nódulos blancos, amarilentos o miliares se desarrollan, usualmente en el cuadrante externo del limbo, más raramente en la conjuntiva bulbar, estos nódulos pueden ulcerarse y el proceso se dispersa en la córnea y en la esclera.(5).

Algunas veces las cubiertas del ojo más que el tracto uveal son los sitios de reacción lo cual produce parches de hiperemia visible a través de la conjuntiva. La inflamación crónica puede debilitar la esclera así que el pigmento corioideo pue-

de herniarse como un estafiloma.(1) (foto 4).

## CORNEA:

La incidencia de envolvimiento de la córnea en Lepra es muy alta, ya que este tejido parece ser muy vulnerable a afectarse con el bacilo Leproso. El curso es siempre progresivo hacia la invasión completa de la córnea, usualmente sin aclaramiento. Harley reportó que el envolvimiento ocurrió en 58% de los casos que él estudió. De Barros estableció que sólo el tipo Lepromatoso de la enfermedad envuelve la córnea. El envolvimiento es usualmente bilateral, pero puede ser mas avanzado en uno de los ojos que el otro. Las lesiones corneales han sido clasificadas por DeBarros en dos tipos:

1. Intersticial o infiltrativo
2. Queratitis nodular o leproma corneal.

Harley de quien su clasificación es similar a la de Elliot (1920) incluyó 3 tipos en su agrupamiento diferencial llamándolo:

1. Queratitis superficial punteada
2. Queratitis intersticial profunda
3. Panus o queratopatía granulomatosa infectada que se extiende hacia adentro del limbo.

Esta última se usará en adelante para describir las lesiones.

Lepra corneal, como una regla, no se asocia con síntomas, especialmente en los estadíos tempranos y a causa que las lesiones están situadas en la periferia frecuentemente, los pacientes no se dan cuenta de su

presencia.

1.- La queratitis punteada superficial: la cual es tan característica del inicio de la enfermedad comienza como un envolvimiento epitelial transitorio, tardando solamente unos días. Esto es seguido por el tipo subepitelial, que es la condición más comunmente vista y descrita. Puede haber un cambio del intraepitelial a queratitis del tipo subepitelial, que es como una opacidad superficial conteniendo minúsculos puntos blancos en la región superior o temporal superior del limbo. El margen inferior de esta área envuelta es delineada por una línea ondulada. Algunos autores las han descrito como "polvorientas".

El cuadro histológico de estas lesiones, como las describió Harley, consisten en agrupación de células redondas y polimorfonucleares debajo de la membrana de Bowman. El epitelio corneal a menudo está intacto. Células leprosas y bacilos leprosos han sido vistos en dichas lesiones. El proceso se detiene en el centro de la córnea y las porciones centrales permanecen claras, hasta lo último de la enfermedad.

2.- El tipo de Queratitis intersticial profunda: puede ser comparada clínicamente a aquella vista en la sífilis, aunque ésta tiende a ser menos densa con el tiempo no como la hace la queratitis intersticial del tipo luético. Este tipo también



demuestra alguna invasión vascular en la córnea de los vasos sanguíneos limbales. La vascularización no es un hallazgo temprano sino que un hallazgo tardío.

3.- La lesión lepromatosa o granulomatosa: consiste en masas elevadas grandes recordando un epitelioma. Las lesiones contienen muchos bacilos leproso. Frecuentemente hay una destrucción del epitelio y ulceración. Tejido de granulación considerable existe entre el epitelio, y el estroma de la córnea, y hay infiltración de linfocitos, plasma cells y células migratorias. Chavira describió el leproma que ocurre en el limbo en asociación con la queratitis del tipo esclerótico invadiendo el limbo como una opacidad triangular con base en el limbo y el vértice en el centro. Estas son lesiones vasculares rosadoamarillentas que usualmente crecen en la conjuntiva del limbo. Estos lepromas crecen rápidamente y producen una queratitis por medio de un lagofalmo o puede envolver la estructura completa en una masa de granulación grande, como describió Silva. DeBarros describió mucho el mismo tipo de cuadro clínico en las complicaciones oculares con envolvimiento ocular pero él estableció la opinión que ambos el tipo infiltrativo y el nodular invaden la córnea de las lesiones episclerales. El describió la queratitis de tipo infiltrativa ya que observó primero en el cuadrante temporal superior numerosos puntos peque

ños blancos en el tercio anterior del estroma. Así una lesión se extiende hacia el lado nasal y abajo para envolver por último la porción nasal inferior. En esta area infiltrada hay regiones más densas que recuerdan nódulos delgados cicatrizados, que pueden ser profundos o superficiales. Cuando son superficiales, hay una elevación en la superficie. Esta infiltración puede diseminarse a través de la córnea entera y solo raramente permanecer localizada en un cuadrante. De esta descripción, es aparente que DeBarros tiende a mezclar el cuadro clínico del tipo superficial con aquel del tipo intersticial profundo.

El leproma córneal o queratitis nodular se desarrolla como una masa inflamatoria discreta, representando invasión de la córnea de la lesión episcleral situada cerca del limbo temporal. Esta es una infiltración amarillenta con vascularización profunda, que aparecen en el estroma profundo en la región de la episcleritis. Algunos creen que la formación nodular se desarrolla hacia el tipo de queratitis infiltrativa difusa. El color amarillento es debido a grasa, conteniendo células de Virchow. Los lepromas son usualmente bilaterales y simétricos, indolentes y sin síntomas. Los nódulos a menudo demuestran necrosis central la cual progresa y debilita el estroma corneal, algunas veces resultando en la formación de un estafiloma.

DeBarros también reportó una queratitis secundaria como el resultado de otras lesiones, tales como las ob-

servadas en lagoftalmo paralítico con ulceración secundario y en iridociclitis con exudación masiva en cámara anterior(10).

La inflamación lepromatosa de la córnea puede extenderse hacia atrás al cuerpo ciliar, con resultado de hialinización y atrofia de los procesos y termina en ptisis bulbi(12).

Cambios en los Nervios Corneales: Hay algunas opiniones diferentes en los disturbios de la sensibilidad corneal en la presencia de lesiones lepromatosas. Algunos autores han reportado anestesia corneal frecuentemente, mientras otros solo raramente. Es bien conocido que el tejido neural exhibe una susceptibilidad peculiar a la lepra. De acuerdo a Klauder, los histopatólogos han enfatizado que para ellos todas las lepras son neurales.

Desde que los nervios cutáneos están envueltos en todo tipo de Lepra, no es de sorprenderse que los filamentos nerviosos de las córneas no estén exentos. El llamado "rosario" de los nervios corneales es un cambio que puede ser fácilmente visto con el microscopio de lámpara de hendidura. Los focos infiltrativos tienen predilección por los nervios corneales. Estos nervios demuestran una formación nodular bien definida y hay también una infiltración difusa alrededor de los nervios. Algunos autores reclaman que los primeros cambios oculares son la apariencia de "rosario" de los filamentos nerviosos corneales finos, a lo largo con penachos de capilares en el limbo. De acuerdo a este punto de vista,

el infiltrado perineural es pronto seguido por una queratitis nebulosa. La localización del infiltrado en el tercio anterior de la córnea es debido al hecho de que es diseminado de la episclera y a lo largo de los nervios corneales.(10).

La córnea es la estructura más vulnerable a dañarse en la lepra que cualquier otro tejido ocular. Puede haber:

- 1.- Pérdida de la sensibilidad corneal
- 2,- Pérdida del control nutricional
- 3.- Exposición debido a parálisis de músculos oculares
- 4.- Disminución del control de lavado (Elliot, 1920).

Los lepromas gigantes: envuelven la cornea entera. Esta lesión comienza en el limbo aparentando un pterigión vascular y crece y cubre la córnea entera, produciendo un estafiloma anterior que parece coloreado de rojo.

Aunque el tejido formado nuevo puede ser fácilmente disecado de la córnea, la córnea también está invadida.

El tejido contiene linfocitos, células plasmáticas, células espumosas y algunas veces células gigantes y epiteloides. El bacilo puede ser recubierto por tejido fibroso. Un leproma solitario es algunas veces observado envolviendo la córnea central y rodeada por una córnea normal.

**Vascularización:** En algunos casos de queratitis avascular que ha estado presente por algún tiempo, los vasos

del limbo se extienden en la córnea superficialmente. Usualmente la extensión comienza en el cuadrante temporal superior y puede diseminarse al cuadrante nasal superior, de allí al cuadrante temporal inferior, y finalmente al cuadrante nasal adyacente cubriendo así la córnea entera; el pannus puede permanecer localizado. Bacterias ácidas resistentes pueden obtenerse de la lesión. En un pequeño porcentaje de pacientes ocurre vascularización intersticial. El pannus formado aquí, y también la vascularización intersticial no son parte del leprema gigante mencionado atrás.(11).

Semeja al pannus tracomatose, del cual se distingue por la ausencia de lesiones en la conjuntiva tarsal, abundantes anastomosis y por ser en menor grado la infiltración de la sustancia propia de la córnea (Choyce).

Bussaca, describe la queratitis tipo pannus en la siguiente forma: "la queratitis lepreosa provoca muy frecuentemente la formación de una vascularización superficial con algunos vasos más profundos situados en el seno de infiltración muy tenue, más raras son los pannus espesos con una infiltración intensa, que si no van acompañados de las lesiones características, no se les puede diferenciar de otra variedad de pannus". La ~~situación de~~ esta queratitis, es junto al limbo superior; según Aparissi, es la fotofobia intensa y rebelde, la que hace pensar en ella. Hibi, encuentra neovascularización en el limbo corneal infiltraciones lepreosas, solamente en lepra leprematosa en un porcentaje de 88%, y el pannus corneal lepreoso un 70% a 83% (6).

## IRIS Y CUERPO CILIAR:

Las lesiones del iris y cuerpo ciliar producidas por la lepra, deben ser estudiadas, siguiendo a la clasificación de Alan Woods, de iridociclitis Granulomatosa y no granulomatosa, esta segunda correspondería al cuadro clínico llamado iritis difusa aguda, asociado o no, a una reacción leprótica generalizada.

La primera variedad iridociclitis granulomatosa, el agente patógeno no se encontraría "in situ", sino que serían las toxinas o una reacción alérgica la causante de ella; cuando hablamos de la reacción leprótica en general puntualizamos que varios autores, consideran que la reacción leprótica en el tipo tuberculoide, es de origen alérgico y en el tipo lepromatosa, paralérgico.

La iridociclitis no granulomatosa se manifiesta por su principio agudo, acompañado de síntomas inflamatorios que se intensifica rápidamente. El cuadro clínico de iridociclitis granulomatosa, se manifiesta por el principio lento, síntomas inflamatorios casi ausentes y siendo la causa, la presencia directa del bacilo.

## IRITIS MILIAR Y NODULAR:

Se presenta raramente y se caracteriza por la presencia de granulaciones "perláceas" de color blanquecino, y situadas en la superficie del iris o en su espesor; a veces se sitúa alrededor del rodete pupilar(6).

Las perlas individualmente rara vez obtienen un diámetro mayor que 0.5 mm., los conglomerados de perlas rara vez más que 2 mm. Estas perlas contienen organismos vivos, debris celular y lípidos. Aparecen primero como opacidades blancas, cremosas, densas en la mitad o en las capas profundas del iris y las per-

las crecen lentamente y se aproximan a la superficie del iris. Después de meses o años parecen pretuir de la superficie del iris y pueden estar prendidas a él o tener un tallo. Pueden superficializarse tanto qcomo romperse y quedar libres. Las perlas pueden aparecer en cualquier parte de la cámara anterior y permanecer allí por algún tiempo antes de que se suelten y muevan a otra parte. Estas perlas se desarrollan en la ausencia de inflamación y persisten a través de los episodios de iritis aguda (3).

La iridociclitis es la causa más frecuente de ceguera en Lepra.

#### CRISTALINO:

Las alteraciones que sufre el cristalino frecuentemente son debidas a trastornos en su nutrición; ya que ésta se encuentra alterada, por las sinequias posteriores, depósitos pigmentarios y exudados organizados; en cristaloídes anterior; que conducen finalmente a una catarata patológica. (6).

La catarata es otra complicación de iridociclitis recurrente (1).

#### SEGMENTO POSTERIOR:

Puede haber depósitos blanco-encerrados, altamente refráctiles que aparecen en la periferia extrema, especialmente inferotemporales y en la coroides y retina. La retina subyacente es destruida, y los vasos retinales es esta región se envainan y fibrosan. Cuerpos globulares o perlas pueden liberarse del iris y aparecer en la superficie de la retina (3).

El nervio óptico según Holmes (1961), ratifica lo que Van Poole describió, 49 casos de neuritis óptica en-



tre 206 pacientes, y que Takahashi en casos lepromatosos demostro el bacilo en el nervio óptico.

## DACRIOCISTITIS

Debido a las lesiones nasales de la enfermedad, especialmente aquellas que causan periostitis y atrofia de huesos nasales, obstrucción del conducto nasolagrimal puede llevar a dacriocistitis. Esta en una condición rara(7).

### MANEJO:

#### Prevención:

Con un diagnóstico temprano y tratamiento de las complicaciones, la enfermedad ocular puede prevenirse. La anestesia y el daño por exposición no ocurre necesariamente y la invasión lepromatosa temprana puede detenerse. Las reacciones pueden desarrollarse durante el tratamiento y el paciente debe saber y reportar cualquier dolor, borramiento de la visión o aumento del lagrimeo.

#### Tratamiento:

##### 1.- Exposición y anestesia.

Masaje y ejercicio: Masaje y cierre forzado de párpados y músculos faciales pueden restaurar suficiente tono después de algunos meses para permitir el cierre de los párpados en casos moderados de lagofthalmos.

Prevenir sequedad: Uso de sustitutos lagrimales. El mejor es una solución al 1.4% de alcohol polivinil (PVA) en agua. Una gota debe ser instalada tres veces al día. Alternadamente durante el día, gotas de metilcelulosa o bicarbonato de sodio al 1%

son buenos sustitutos de las lágrimas.

Proteger contra traumas: Aros con lentes planos y oscuros deben usarse diariamente.

Control de infección secundaria. La instilación diaria de Sulfato de zinc al 1% en ácido bórico al 4% puede ayudar.

Pacientes con lagofthalmos que no pueden ser corregidos con medidas conservadoras, o el cual está complicado con anestesia corneal o daño corneal pre-existente, requerirá cirugía. Los procedimientos comunmente usados son tarsorrafia y transposición del tendón temporal.

## 2.- Invasión bacilar:

Cuando haya una invasión directa al ojo con el bacilo leproso, drogas antileprosas deben ser dadas en el camino usual. Los bacilos pueden persistir en el ojo por muchos años después de que han sido eliminados de la piel.

Los lepromas conjuntivales deben ser eliminados con bisturí si se sospecha daño a la córnea durante el parpadeo.

## 3.- Reacciones hipersensibles:

La Iridociclitis aguda: Debe dilatarse la pupila y relajar el músculo ciliar instilando atropina al 1% o escopolamina al 0.25%.

Debe suprimirse la inflamación mediante instilación de cortisona al 1% o hidrocortisona cada 4 horas. Puede hacerse también subconjuntivalmente.

#### 4.- Escleritis e iridociclitis crónica:

El tratamiento con instilación local de atropina e hidrocortisona es mantenido por meses o años, siempre y cuando se controle la presión intraocular. Debe continuarse el tratamiento hasta que no se observen células en la cámara anterior.

#### 5.- Otras:

En la lepra el glaucoma es una complicación de la iridociclitis, y por lo tanto debe dársele tratamiento. Adicionalmente, acetazolamida 250 mgs. es dado oralmente tres veces diarias. Iridectomía puede estar indicada si la respuesta es pobre.

Cataratas: Las cataratas deben ser removidas de un ojo tranquilo, pero con el conocimiento que una reacción puede precipitarse, por dicha razón debe premedicarse metilprednisolona 20 mgs. subconjuntivalmente. Ojos que han estado inflamados durante los últimos 6 meses no deben operarse. (foto 3).

Puede además efectuarse tratamiento cosmético. (fotos 6, 7 y 9).

#### LESIONES OCULARES EN LA LEPRO REACCION:

Se considera en Oftalmología, por lepra reacción a toda exacerbación de lesiones Hansenianas existentes a nivel de las distintas estructuras del globo ocular y sus anexos; y debe estudiarse la reacción ocular como un fenómeno de manifestación puramente oftalmológica;

basándose en la observación de desencadenamientos de brotes aislados de iridociclitis reaccionales, no acompañados de brotes en otra parte; así como el caso inverso, de reactivación de lesiones de la piel, sin participación de lesiones a nivel del tracto uveal.

Participación del aparato visual en las diferentes formas clínicas de lepra-reacción:

#### LEPRA LEFROMATOSA:

La incidencia de la participación del aparato visual en la reacción, es muy alta; Mendoca de Barros la encuentra en un 65% y Soto en un 75%.

La iridociclitis es la forma reaccional más frecuente; presentándose en un 50% (Remonda) de las veces como brote aislado, generalmente bilateral; pero apareciendo primero en un ojo y después en el otro, es notoria la distinta severidad entre ambos ojos. Clínicamente corresponde a la iritis difusa aguda o sub aguda.

Existen otras formas de brote-reacción y una de ellas es a nivel de córnea, manifestándose como una queratitis hiperplásica, que evoluciona hacia la formación de un leucoma denso, vascularizado; en otros casos existe ataque a esclera presentándose una forma de escleritis difusa o nodular.

#### LEPRA TUBERCULOIDE:

En la reacción tuberculoide, no se compromete el globo ocular; sino solo los anexos, en particular, la piel de los párpados; presentándose una reacción cutánea nodular o en placa y localizándose en las regiones palpebra-

les y superciliar. La infiltración edematosa de estas regiones, puede provocar eversión del párpado inferior y acompañarse de síntomas de irritación conjuntival.

#### IV. OBJETIVOS

- 1.- Evaluar la incidencia de problemas oftálmicos en la Enfermedad de Hansen, en nuestro medio.
- 2.- Hacer conciencia de la necesidad de prevenir y tratar las complicaciones oculares en la Enfermedad de Hansen.
- 3.- Analizar los problemas oculares y establecer su prevalencia.
- 4.- Informar al Oftalmólogo sobre el problema ocular de la Enfermedad de Hansen (endémico en ciertas áreas de Guatemala)(2).

## V. HIPOTESIS

- 1.- Las complicaciones oculares en la enfermedad de Hansen sobrepasan el 50%.
- 2.- Las complicaciones oculares en la enfermedad de Hansen pueden prevenirse y tratarse.



## VI. MATERIAL Y METODOS

Este estudio fue llevado a cabo en pacientes con diagnóstico establecido de enfermedad de Hansen. Estos pacientes pertenecen al Instituto de Dermatología del Hospital Dr. Ramiro Gálvez; algunos de ellos actualmente están en salas de encamamiento y otros son manejados a través de su consulta externa.

Los pacientes de este estudio fueron llevados al departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt en donde se les evaluó desde el punto de vista Oftalmológico.

La evaluación Oftalmológica fue dirigida predominantemente en busca de las complicaciones oculares en la Enfermedad de Hansen. Para esto, se diseñó una ficha clínica especial. (anexo)

## VII. RESULTADOS, INTERPRETACION Y DISCUSION

### Resultados:

TABLA 1. INFORMACION GENERAL

---

|                                       |    |
|---------------------------------------|----|
| Total de pacientes.....               | 18 |
| Pacientes con lepra ocular.....       | 18 |
| Edad promedio.....                    | 57 |
| Pacientes con Lepra Lepromatosa.....  | 13 |
| Pacientes con Lepra Tuberculoide..... | 5  |

---

TABLA 2. EDAD

---

|                   |     |
|-------------------|-----|
| 11 a 20 años..... | 6%  |
| 21 a 30 años..... | 0%  |
| 31 a 40 años..... | 6%  |
| 41 a 50 años..... | 17% |
| 51 a 60 años..... | 33% |
| 61 a 70 años..... | 44% |
| 71 a 80 años..... | 17% |

---

TABLA 3. SEXO

---

|                 |     |
|-----------------|-----|
| Masculinos..... | 61% |
| Femeninos.....  | 39% |

---

TABLA 4. LUGAR DE ORIGEN

---

|                        |     |
|------------------------|-----|
| Zacapa.....            | 22% |
| Jutiapa.....           | 22% |
| Guatemala.....         | 17% |
| Chiquimula.....        | 11% |
| Santa Rosa.....        | 11% |
| El Progreso.....       | 6%  |
| Chimaltenango.....     | 6%  |
| Tapachula, México..... | 6%  |

---

TABLA 5. COMPLICACIONES LEPROTICAS OCULARES

| Complicación                            | Prevalencia % |
|-----------------------------------------|---------------|
| Retracción de cejas.....                | 17%           |
| Alopecia de cejas.....                  | 61%           |
| Lagoftalmos.....                        | 6%            |
| Ectropión.....                          | 6%            |
| Entropión.....                          | 22%           |
| Triquiasis.....                         | 39%           |
| Dermatocalasia.....                     | 17%           |
| Madarosis.....                          | 28%           |
| Adelgazamiento escleral.....            | 6%            |
| Episcleritis.....                       | 6%            |
| Estafiloma anterior.....                | 6%            |
| Opacidad de nervios corneales.....      | 6%            |
| Queratitis avascular superficial.....   | 22%           |
| Pterigiones.....                        | 39%           |
| Panus.....                              | 6%            |
| Vascularización intersticial.....       | 6%            |
| Iridociclitis activa.....               | 6%            |
| Leucoma corneal.....                    | 11%           |
| Atrofia de iris.....                    | 17%           |
| Sinequias posteriores.....              | 33%           |
| Catarata.....                           | 44%           |
| Agudeza visual cc. abajo de 20/200..... | 39%           |
| Tarsorrafia.....                        | 6% (foto 5)   |
| Parálisis VII par.....                  | 6%            |
| Diálisis juveniles.....                 | 6%            |
| Injerto de cejas.....                   | 17%           |

TABLA 6. COMPLICACIONES OCULARES EN LEPROA TUBERCULOIDE

| Complicación                            | Prevalencia %  |
|-----------------------------------------|----------------|
| Alopecia de cejas.....                  | 20%            |
| Lagofthalmos.....                       | 20%            |
| Ectropión.....                          | 20%            |
| Entropión.....                          | 40%            |
| Triquiasis.....                         | <del>60%</del> |
| Dermotocalasia.....                     | 20%            |
| Opacidad de nervios corneales.....      | 20%            |
| Queratitis avascular superficial.....   | 40%            |
| Pterigiones.....                        | 20%            |
| Vascularización intersticial.....       | 20%            |
| Leucoma corneal.....                    | 20%            |
| Catarata.....                           | 40%            |
| Agudeza visual c.c abajo de 20/200..... | 20%            |
| Parálisis del VII par.....              | 20%            |

**TABLA 7. COMPLICACIONES OCULARES EN LEPROMA LEPROMATOSA**

| <b>Complicación</b>                   | <b>Prevalencia %</b> |
|---------------------------------------|----------------------|
| Retracción de cejas.....              | 23%                  |
| Alopecia de cejas.....                | 77%                  |
| Entropión.....                        | 15%                  |
| Triquiasis.....                       | 31%                  |
| Dermatocalasia.....                   | 15%                  |
| Madarosis.....                        | 38%                  |
| Adelgazamiento escleral.....          | 8%                   |
| Episcleritis.....                     | 8%                   |
| Estafiloma anterior.....              | 8%                   |
| Queratitis avascular superficial..... | 15%                  |
| Pterigiones.....                      | 46%                  |
| Panus.....                            | 8%                   |
| Iridociclitis activa.....             | 8%                   |
| Leucoma corneal.....                  | 8%                   |
| Atrofia de iris.....                  | 23%                  |
| Sinequias posteriores.....            | 46%                  |
| Cataratas.....                        | 46%                  |
| Agudeza visual c.c abajo 20/200.....  | 46%                  |
| Diálisis juveniles.....               | 8%                   |
| Injerto de cejas.....                 | 23%                  |
| <b>Tarsorrafia .....</b>              | <b>8%</b>            |

TABLA 8. PORCENTAJE DE LESIONES OCULARES EN LEPROA TUBERCULOIDE Y LEPROMATOSA SEGUN LA EDAD DEL PACIENTE

| Edad              | L.<br>Tuberculoide | L.<br>Lepromatosa |
|-------------------|--------------------|-------------------|
| 11 a 20 años..... | 0%                 | 8%                |
| 21 a 30 años..... | 0%                 | 0%                |
| 31 a 40 años..... | 0%                 | 8%                |
| 41 a 50 años..... | 20%                | 15%               |
| 51 a 60 años..... | 60%                | 23%               |
| 61 a 70 años..... | 0%                 | 31%               |
| 71 a 80 años..... | 20%                | 15%               |



## Interpretación:

Tabla 1. De un total de 18 pacientes, a los 18 se les encontró más de una complicación ocular de la enfermedad, lo que representa el 100%. De los 18 pacientes estudiados, 13 presentan Lepra Lepromatosa (72%) y 5 Lepra Tuberculoide (28%).

Tabla 2. De todos los pacientes estudiados, la mayoría están comprendidos entre los 41 y 80 años.

Tabla 3. El sexo masculino predominó en el estudio (61%).

Tabla 4. Con respecto al origen de los pacientes examinados, un alto porcentaje provenía del oriente de la república.

Tabla 5. De las complicaciones oculares, la alopecia de cejas presentó el porcentaje más elevado (61%). Complicaciones de párpados, cejas y segmento anterior son las más frecuentes.

Tabla 6. Tabla 7. Se observa muchas más complicaciones en la Lepra Lepromatosa.

Tabla 8. En la Lepra Tuberculoide el grupo más afectado fue el de 51 a 60 años y el tipo Lepromatoso el de 61 a 70 años.

## Discusión:

El ojo y sus tejidos anexos están frecuentemente afectados en la Enfermedad de Hansen. En ambos tipos, tanto el Tuberculoide como el Lepromatoso, se pudo observar más de una complicación ocular de la Enfermedad. Fue notorio el elevado porcentaje de complicaciones en el tipo Lepromatosos.

Los caminos específicos por lo cual los ojos pueden ser afectados son los siguientes:

- 1.- Invasión directa del *Mycobacterium Leprae* hacia el ojo.
- 2.- Envolvimiento Leproso del VII par craneal o del V, con cambios resultantes en el ojo.
- 3.- Daño en la estructura adyacente a los ojos con problema ocular secundario.
- 4.- Participación en la respuesta alérgica generalizada encontrada en la "Lepra reacción"

En muchos pacientes, en especial aquellos con enfermedad Lepromatosa, avanzada, los cuatro factores pueden contribuir a sus problemas oculares.

## VIII. CONCLUSIONES

1.- Por los datos encontrados en este estudio, se puede concluir que, la mayoría de las complicaciones oculares de la enfermedad de Hansen, pueden prevenirse o tratarse.

2.- Pueden concluirse también que todos los casos estudiados presentaron más de una complicación ocular, lo que viene a representar el 100% de los casos estudiados.

3.- De los tipos de Lepra estudiados (Tuberculoide y Lepromatoso), el tipo Lepromatoso presentó más complicaciones oculares.

4.- Se considera que la invasión ocular por el bacilo se efectúa en una época temprana de la enfermedad; pero los síntomas y signos clínicos oculares aparecen en una época posterior.

5.- La alopecia de cejas, es un síntoma bastante frecuente y se debe a las infiltraciones difusas de la piel, que traen consigo la atrofia del bulbo piloso. En este estudio se encontró en un 20% del tipo Tuberculoide y en un 77% del tipo Lepromatoso.

6.- Las lesiones leprosas de la piel de los párpados, son seguidas frecuentemente de entropión y, o <sup>c</sup>entropión. En este estudio se encontró ectropión en un 6% y

entropión en un 22%.

7.- Madarosis o caída de las pestañas se encontró en un 38% en los casos de Lepra Lepromatosa, en Lepra Tuberculoide no se encontró.

8.- La conjuntiva, no presenta una reacción especial para la Lepra. Las modificaciones que puedan observarse, se interpretan como secundarias a lesiones de los tejidos subyacentes.

9.- La triquiasis, síntoma molesto para el paciente, se encontró un un porcentaje de 39.

10.- Según Allen, la primera manifestación del ataque corneano; sea el edema y opacificación de los nervios corneales; estas alteraciones de los nervios tendrían un carácter transitorio.

11.- La iridociclitis, es la más común y probablemente la principal causa de ceguera en los enfermos Hansenianos. En este estudio, solamente un caso presentó iridociclitis aguda, pero en la mayoría se encontraron secuelas de iridociclitis crónica.

12.- Muy probablemente, la elevada incidencia de afecciones lepróticas oculares (100%) está relacionada con la avanzada edad de los pacientes, con la prolongada duración de la enfermedad, y con el alto porcentaje de pacientes afectados por la forma lepromatosa de la lepra.

## IX. BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bryceson Anthony & Phaltzgraff E. Roy. Leprosy.  
The eye in Leprosy. Editorial Churchill, Livingstone 1979. 2a. edition.
- 2.- Cordero A. Fernando. Dermatología Médico Quirúrgica.  
Copyright 1976. 4a. edición. p.p 169-186.
- 3.- Duane, Thomas D. M. D. Clinical Ophthalmology. Copyright Harper & Tow, Publishers, Inc. Md. 1978. pp (5) 33:12; 43:3; (4) 45:3-5.
- 4.- Ellis O. Philip. Ocular Therapeutics and Pharmacology. 5a. edición copyright the C.C. Mosby Company 1977. pp. 96, 101.
- 5.- Fedukowicz, Helena. External Infections of the Eye  
N. Y. Appleton. 1978, pp. 24; 84; 143.
- 6.- Figueroa, Luis Noe. La Lepra y sus manifestaciones oculares. México. 1967.
- 7.- Harrel D. Jerry. International Journal of Leprosy and other Mycobacterial Diaseases. Ocular Leprsy in the Canal Zone. Volúmen 45, number 1. January-March 1977.
- 8.- Jopling W. A. Handbook of Leprosy. Editorial Heine mann. 2a. Edición. 1978.

- 9.- Kortinf W. Günter. Dermatología Oftalmológica. Editorial Científico Médica. España. 1970. pp. 34-36.
- 10.- Thomas, Charles. M. D. The cornea. Springfield, Charles C. Thomas, 1955. pp. 164-165; 403; 588-597.
- 11.- Walsh B. Frank & Hoyt F. William. Clinical Neuro-Ophthalmology. 3a. edición. The Williams & Wikins Company. Baltimore 1969. Volumen II; 1461-1466.
- 12.- Woods, Alan. M.D. Endogenos Inflammatory of the uveal tract. Copyright The Williams & Wilkins, 1961. pp. 25, 26, 74, 75, 76, 481.



FOTO #1



FOTO #2

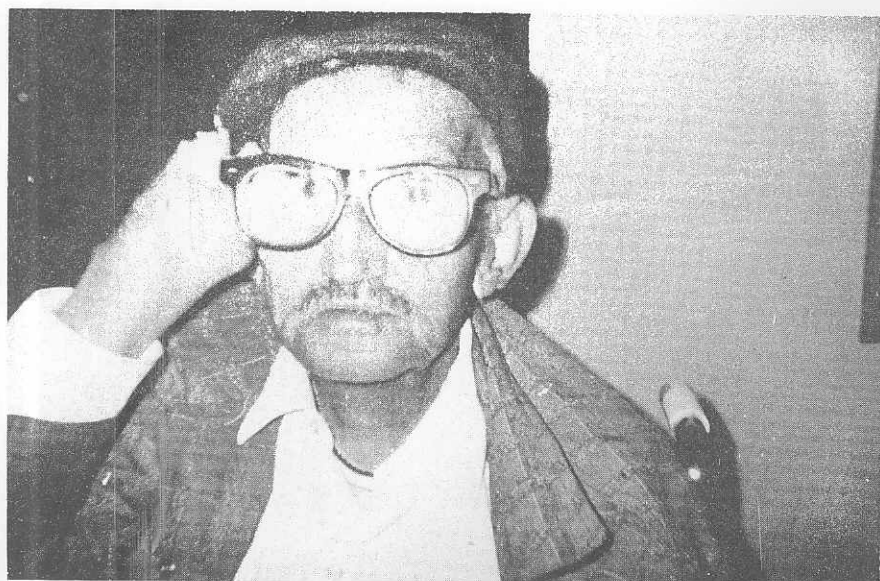


FOTO #3





FOTO #4



FOTO #5

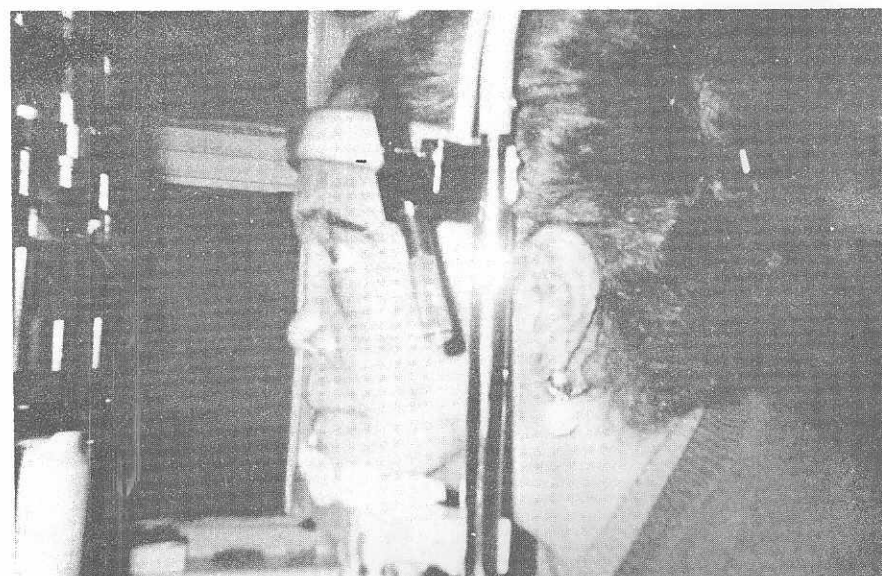


FOTO #6



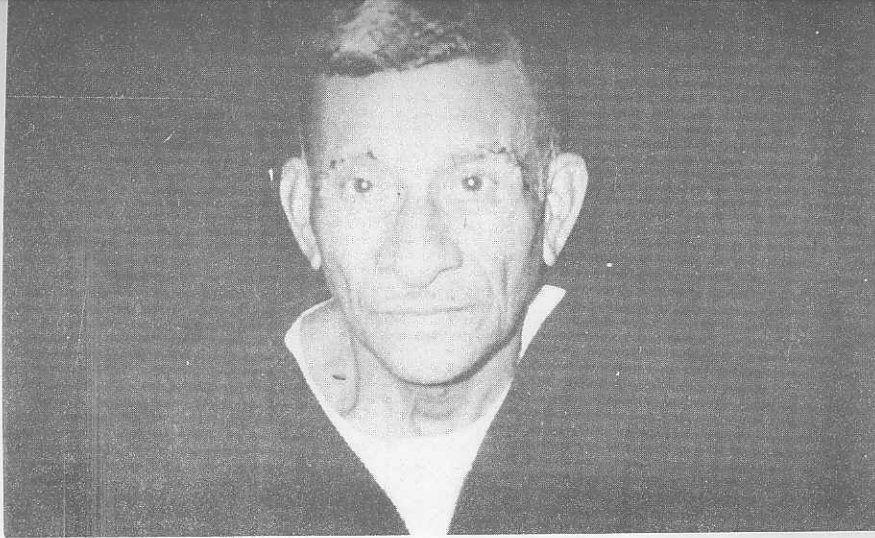


FOTO # 7

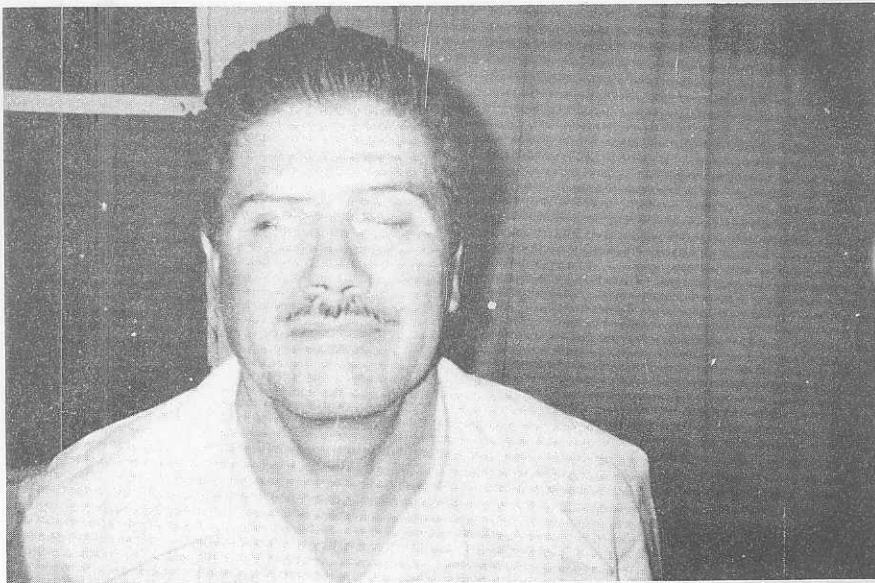


FOTO # 8



FOTO #

FICHA CLINICA OFTALMOLOGICA

Caso No. \_\_\_\_\_

Nombre. \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_

Lugar de Nacimiento. \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_

HISTORIA: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_ANTECEDENTES: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

AGUDEZA VISUAL: OD OS

S.C. \_\_\_\_\_

C.C. \_\_\_\_\_

Retin. \_\_\_\_\_

TENSION OCULAR: OD \_\_\_\_\_

OS \_\_\_\_\_ Tonómetro usado: \_\_\_\_\_

CEJAS: Alopecia: \_\_\_\_\_ Retracciones: \_\_\_\_\_

Otros. \_\_\_\_\_

PARPADOS: Ectoprión: \_\_\_\_\_ Entropiön: \_\_\_\_\_

Lagofthalmos: \_\_\_\_\_ Triquiasis: \_\_\_\_\_

Tilosis: \_\_\_\_\_ Movimientos: \_\_\_\_\_

Madarosis: \_\_\_\_\_ Dermatocalasia: \_\_\_\_\_

Otros: \_\_\_\_\_

VIAS LAGRIMALES: Dacriocistitis: \_\_\_\_\_

Otros: \_\_\_\_\_

Otros: \_\_\_\_\_

EPISCLERA Y ESCLERA: Episcleritis: \_\_\_\_\_ localizada: \_\_\_\_\_  
difusa: \_\_\_\_\_

Otros: \_\_\_\_\_

LIMBO: \_\_\_\_\_

CORNEA: Nervios Arrosariados: \_\_\_\_\_ Queratitis Inters. \_\_\_\_\_

Queratitis punteada: \_\_\_\_\_ Queratitis por expos. \_\_\_\_\_

Panus corneal: \_\_\_\_\_ Leucomas: \_\_\_\_\_

Sensibilidad: \_\_\_\_\_ Precipitados: \_\_\_\_\_

Otros: \_\_\_\_\_

CAMARA ANTERIOR: Células: \_\_\_\_\_

Otros: \_\_\_\_\_

IRIS: Atrofia: \_\_\_\_\_ Lepromas: \_\_\_\_\_

Sinequias: \_\_\_\_\_ Quistes: \_\_\_\_\_

Otros: \_\_\_\_\_

CRISTALINO: Opacidades: \_\_\_\_\_ Otros: \_\_\_\_\_

SEGMENTO POSTERIOR: \_\_\_\_\_

MOTILIDAD: \_\_\_\_\_

OBSERVACIONES: \_\_\_\_\_

DIAGNOSTICO: \_\_\_\_\_

TRATAMIENTO: \_\_\_\_\_

  
DR. JULIO DAVID ALCAHE

---

Asesor

Dr. Alfonso Wer

---

Revisor

Dr. Carlos Solórzano

---

Director de Fase IV  
Dr. José Santos García

---

Secretario

Dr. Raúl Castillo

---

Decano

Dr. Rolando Castillo