

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
REPUBLICA DE GUATEMALA, CENTRO AMERICA.

SINDROME PLURICARENAL

CORNEANO

T E S I S

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA DE LA FACUL
TAD DE CIENCIAS MEDICAS DE LA UNIVERSIDAD
DE SAN CARLOS DE GUATEMALA.

POR:

CARLOS ROLANDO DE LEON VALDES

Practicante Interno por Oposición en el
Hospital Roosevelt de Guatemala.

Practicante Interno por Oposición en el
servicio de Oftalmología Infantil del Hos-
pital General.

Practicante de la Consulta Externa de -
oftalmología Pediátrica.

En el Acto de su Investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO



Guatemala, Marzo de 1963.

I N D I C E

A manera de Explicación

Introducción

Síndrome Pluricarenal Corneano
(Amaya y De León)

Fisio-Patología del S.P.C.

Tratamiento General Nutricional

Tratamiento Ocular Propiamente dicho

Casuística

Cuadros Estadísticos

Conclusiones

Bibliografía

MANERA DE EXPLICACION:

La aportación de un tema que revela necesidad en nuestro medio, y aún más, la emergencia de un término para designar una entidad Nosológica es motivo de controversia. Sin embargo para no recurrir a la imitación de apelativos, hemos designado al conjunto de las Alteraciones Nutricionales de la Cornea con el nombre de Síndrome Plu carencial Corneano (S.P.C.) por tener la seguridad que tal denominación se adapta a la realidad y por tener la convicción de que la Cornea no es una Isla".

Hemos enfatizado tratamientos preconizados por autores Guatemaltecos (General de Desnutrición y Ocular propiamente dicho) por la certeza de que son de alto valor científico y no representar experiencias nuevas a nuestro medio.

Dr. Wellington Amaya A.

INTRODUCCION

**SINDROME PLURICARENAL CORNEANO (S.P.C.
Amaya y De León)**

Hemos denominado así al conjunto de signos y Síntomas que se producen en la córnea debido a las alteraciones nutricionales pluricarentales.

Enfatizamos que son alteraciones nutricionales y no solo la carencia de una vitamina (Vitamina "A") ú otras Vitaminas, sino que se debe más bien a una totalidad de factores de la dieta conocidos y en especial, tales como proteínas amino-ácidos esenciales, etc.

Diversos autores atribuyen exclusivamente las alteraciones Corneales a la carencia de Vitamina "A" lo que nos parece incorrecto, ya que nuestra experiencia nos ha demostrado que la sola administración de Vitamina "A" no resuelve el problema, sino que el tratamiento íntegro de la Desnutrición y el tratamiento local de las Alteraciones Oculares.

La colaboración del Pediatra por una parte, y del Oftalmólogo por la otra (Unión

especializada Oftalmológico-Pediátrica) afronta el problema con mayor éxito y el plan Terapéutico del Síndrome Pluricarencial (S.P.C.) dá los mejores resultados.

La revisión de los archivos del Servicio de Oftalmología Infantil del Hospital General de Guatemala, comprendida de los años de 1955 a 1962 nos llevó a la conclusión de que los pacientes que presentaron los Signos y Síntomas del S.P.C. pertenecían a las clases Sociales Nutricionalmente menos favorecidas y en las que la alimentación protéica prácticamente es un

Los pormenores del Cuadro General concuerdan con exactitud a los descritos en varias publicaciones por los Doctores Ernesto Cofiño, Carlos Monsón Malice, Nery Flores y otros, por lo cual haremos una brevísima síntesis de los mismos: Déficit ponderal severo, Déficit estatural, lesiones de las uñas: pelo ralo, escaso, seco, quebrado, signo de la bandera, lesiones de la piel: Queilosis, lesiones Dermatológicas, aspecto pelagroide principalmente en miembros inferiores, irritabilidad, apatía, anorexia severa, niños Marasmáticos ó con edemas generalizados, ascitis, etc.

El hecho importante de que algunos niños con Desnutrición severa de la variedad edematosa no presentan los Signos del Síndrome Pluricarencial Corneano en forma tan definida como ocurre en los desnutridos de la variedad Marasmática, lo podemos explicar satisfactoriamente.

SINDROME PLURICARENAL CORNEANO (S.P.C.)

CUADRO CLINICO: El S.P.C. lo describiremos en la forma como se presenta en nuestro medio, y dividido en una secuencia lógica, y categórica.

Fase I: CEGUERA CREPUSCULAR:

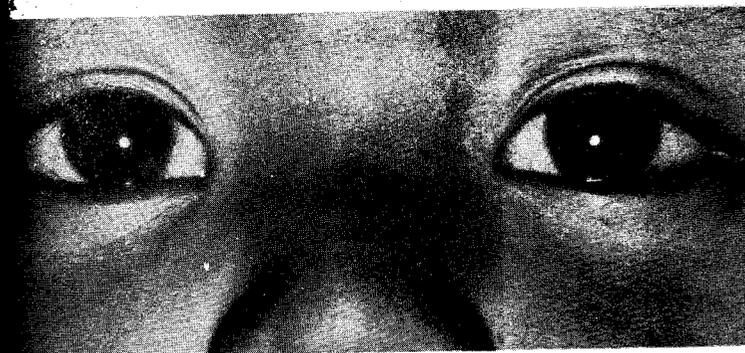
Durante las observaciones efectuadas en el Servicio de Oftalmología Infantil del Hospital General de Guatemala, encontramos que los niños afectos de Ceguera Crepuscular (Fase I del S.P.C.), no presentaban ninguna lesión ocular, ya fuese Corneal ó de otros segmentos del ojo. Únicamente presentaban el Síntoma de Ceguera Vespertina.

Los pacientes que durante el día desarrollan una actividad absolutamente normal al caer la tarde, aproximadamente a las diez y siete horas, disminuyen su actividad se sientan se aíslan y se dejan conducir por otros niños debido a que pierden la visión durante la tarde.

Hemos visto a algunos durante la Ceguera no tomar sus alimentos, sino hasta cuando se les hacía tocar el plato de la comida

el día siguiente, su vida de relación es normal.

Todos los niños afectos de Ceguera Crepuscular presentaron Signos físicos de desnutrición de grado variable.



Ceguera Crepuscular (Fase I del S.P.C.)

No. 23325-62 (Amaya).

FASE II: XEROSIS:

Es una etapa un poco más avanzada de S.P.C. y la cual se caracteriza por un estado patológico de la Conjuntiva, la que se presenta seca, despulida, y sin brillo. Se observan pequeñas áreas de forma triangular localizadas a los lados de la Cornia en sentido horizontal, que tienen la apariencia de espuma seca de jabón y las cuernas no son humedecidas por la lágrima. Fueron descritas por Bitot y son el producto de la queratinización ó epidermialización de la mucosa Conjuntival.

El Epitelio Cornificado forma productos de descamación que se localizan en el fondo de saco Conjuntival inferior.

al día siguiente, su vida de relación es normal.

Todos los niños afectos de Ceguera crepuscular presentaron Signos físicos de desnutrición de grado variable.



Ceguera Crepuscular (Fase I del S.P.C.)

No. 23325-62 (Amaya).

FASE II: XEROSIS:

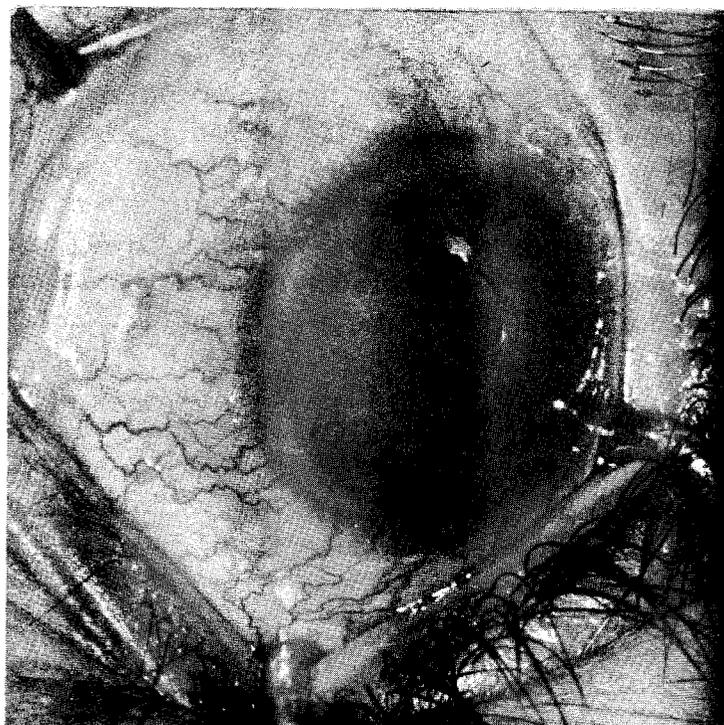
Es una etapa un poco más avanzada de S.P.C. y la cual se caracteriza por un estado patológico de la Conjuntiva, la que se presenta seca, despulida, y sin brillo. Se observan pequeñas áreas de forma triangular localizadas a los lados de la Cornea en sentido horizontal, que tienen la apariencia de espuma seca de jabón y las cuales no son humedecidas por la lágrima. Fueron descritas por Bitot y son el producto de la queratinización ó epidermialización de la mucosa Conjuntival.

El Epitelio Cornificado forma productos de descamación que se localizan en el fondo de saco Conjuntival inferior.

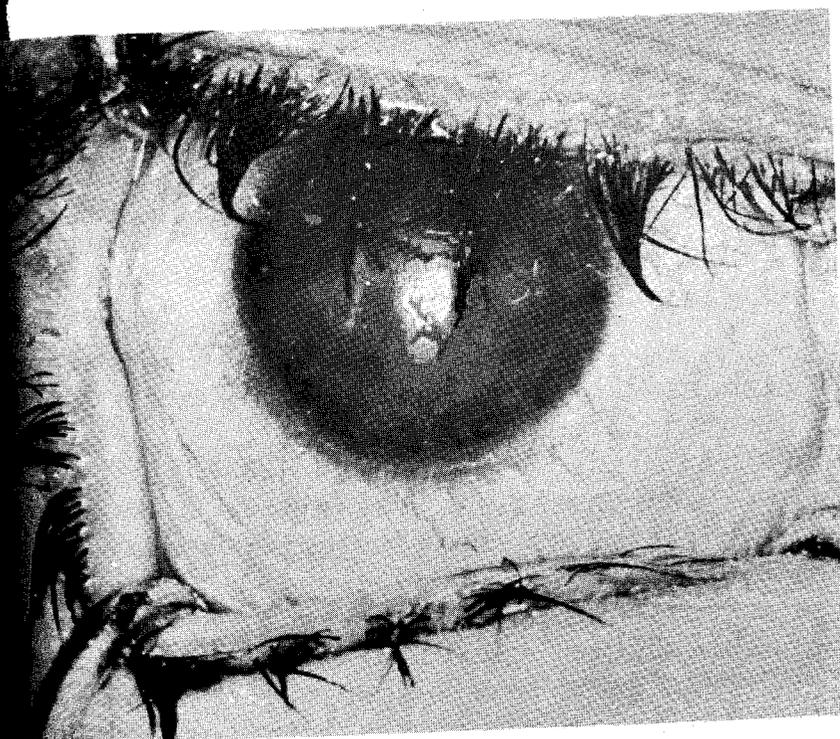
Los casos que fueron tratados en forma específica con Vitamina "A" no respondieron a dicho tratamiento Clásico, pero si lo hicieron con el tratamiento General de la Desnutrición.

La queratomalacia se caracteriza por una cornea seca, despulida, opaca y sin brillo, con reblandecimiento e infiltración vascular.

Microscopicamente el estroma Corneano presenta infiltrado inflamatorio difuso con vascularización. El espesor de la Cornea se encuentra alterado debido a la formación de úlceras Superficiales o Profundas.



QUERATOMALACIA (Fase III del S.P.C.)
Caso No. 14767-62 (Amaya y De León).



QUERATOMALACIA: Caso No. 00646-63
(Amaya y De León).

FASE IV: ULCERAS CORNEALES SUPERFICIALES

Las Ulceras Corneales de Etiología Nutricional, se asientan sobre Corneas Queratomalácicas.

La Fase IV del S.P.C. Está caracterizada por Ulceras Superficiales que comprometen únicamente las Lámelas Corneales más externas.

Esta fase es considerada como el límite máximo de tolerancia que pueda soportar el ojo sometido a deficiencias Carenciales Múltiples.

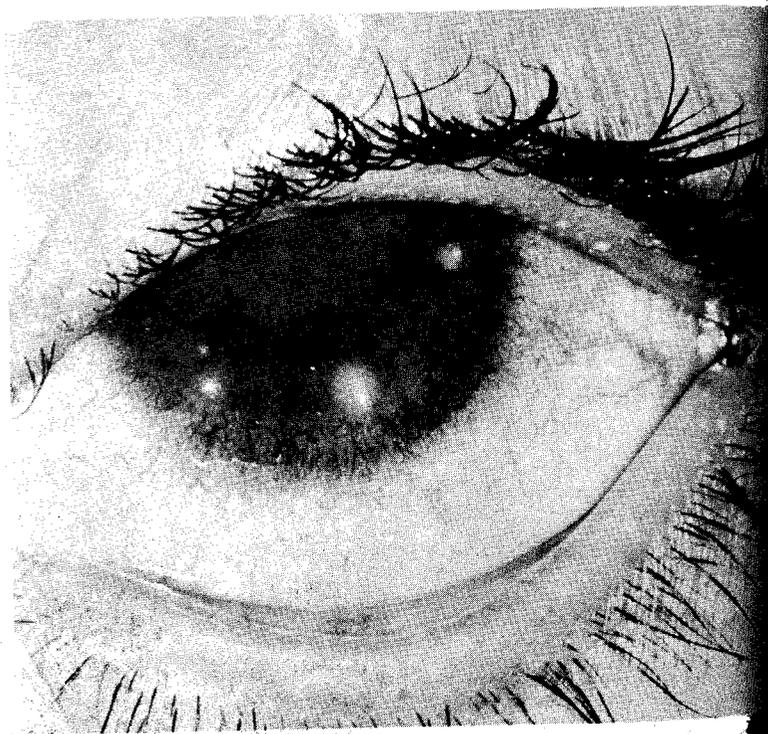
Al instituir tratamiento Selectivo en esta fase, es posible lograr evitar la pérdida del ojo, pero aún quedan Núbeculas, Máculas ó Leucomas, que son Secuelas del Proceso Cicatricial de la Ulcera Corneal y las cuales son susceptibles de ser tratadas a posteriori con injertos Corneales totales ó lamelares.

Encontramos en la Sintomatología de la Ulcera Corneal de nuestras observaciones: Fotofobia Intensa, Blefarospasmo, Lagrimeo y Dolor.

La Cicatrización de la Ulcera Corneal efectúa a través de los vasos que han invadido la Cornea mediante la Neo-formación de tejido fibroso, pero cuyas fibras no se disponen en sentido regular como las Lámelas Corneales, de manera que la luz se refleja en varias direcciones.

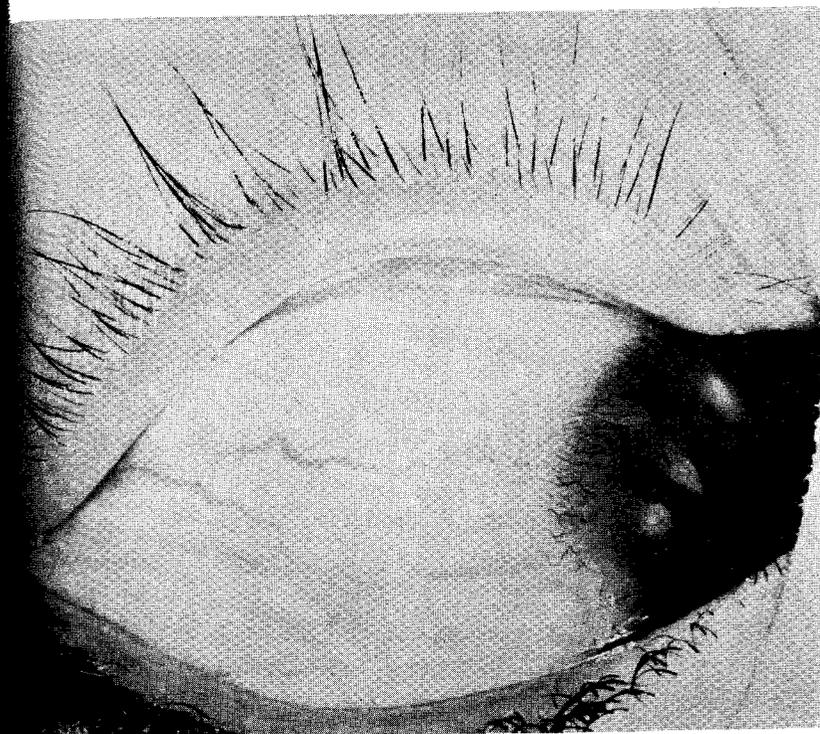
La escara de Cicatrización es más ó menos opaca de acuerdo con su grosor. Si la escara Corneal es muy delgada, la opacidad resultante es leve y se denomina Núbecula, si es de densidad mayor se denomina Mácula, si es muy densa y de color blanco se le denomina Leucoma.





ULCERAS CORNEALES SUPERFICIALES
(FASE IV del S.P.C.)

Caso No. 18911-62 (Amaya y De León).



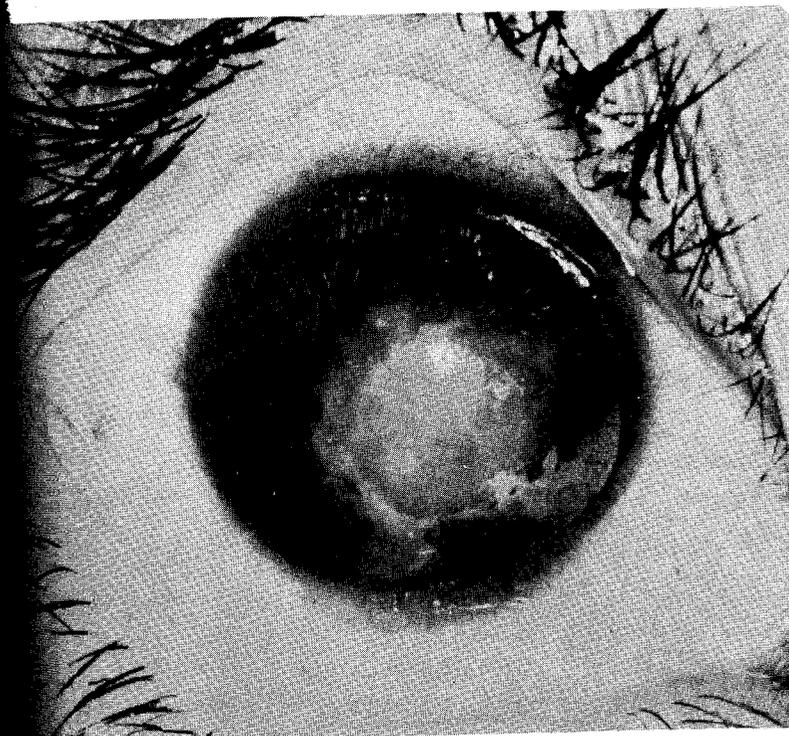
ULCERAS CORNEALES SUPERFICIALES CASO
19452-62
(Amaya y De León).

FASE V: ULCERAS CORNEALES PROFUNDAS:

En la fase V del S.P.C., la Cornea encuentra muy comprometida. La respuesta terapéutica es buena, pero las Secuelas definitivas, y conducen a la pérdida de visión.

Algunas Ulceras se extienden rápidamente en profundidad, de modo que casi todo el espesor de la Cornea está involucrado por el proceso Ulcerativo, exceptuando la membrana de Descemet y algunas cuantas Lámelas Corneales. La membrana de Descemet al igual que otras membranas elásticas, ofrece gran resistencia a los procesos inflamatorios, pero sin embargo es incapaz por si sola de soportar la presión intraocular, cediendo ante ella, protuyendo hacia adelante y produciendo el llamado Estafiloma de la Cornea ó Descemetocèle, generando en la pérdida del ojo.

El Estafiloma se transforma en un factor de irritación de la Conjuntiva, originando Quemosis, Edema de Párpados y Conjuntivitis Severas.



ULCERAS CORNEALES PROFUNDAS (Fase V del S.P.C.)
No. 01294-63 (Amaya y De León).

SECUELAS:

Las Secuelas producidas por el S.P. son las más variadas y constituyen un serio problema de repercusiones Sociales finidas (Invalidez, Incapacidad, Ceguera, Abandono, etc.)

Dichas secuelas serán enumeradas en la forma siguiente:

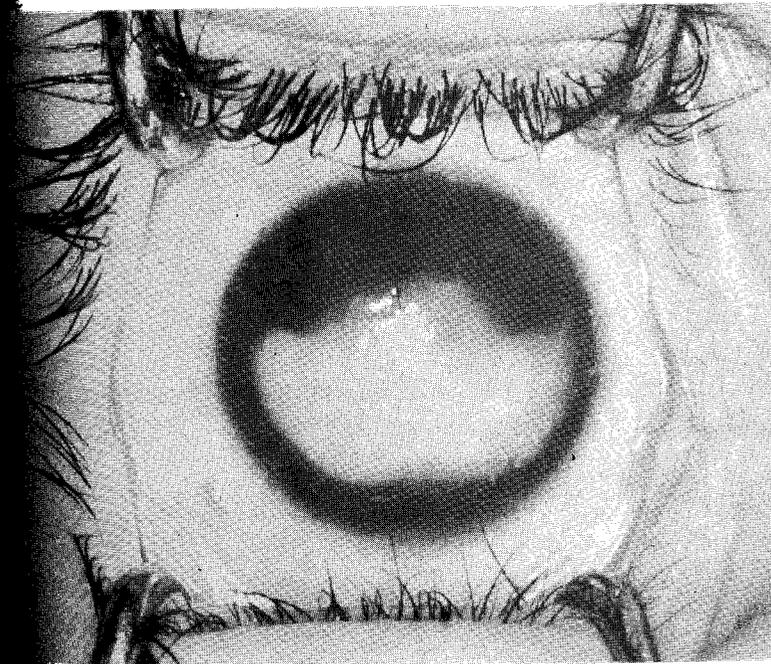
- a) Nubéculas
- b) Máculas
- c) Leucomas.
- d) Estafilomas
- e) Ulcera Perforada de la Cornea
- f) Ulcera de la Cornea con Prolapso de Iris.
- g) Panofalmitis
- h) Atrofia Ocular

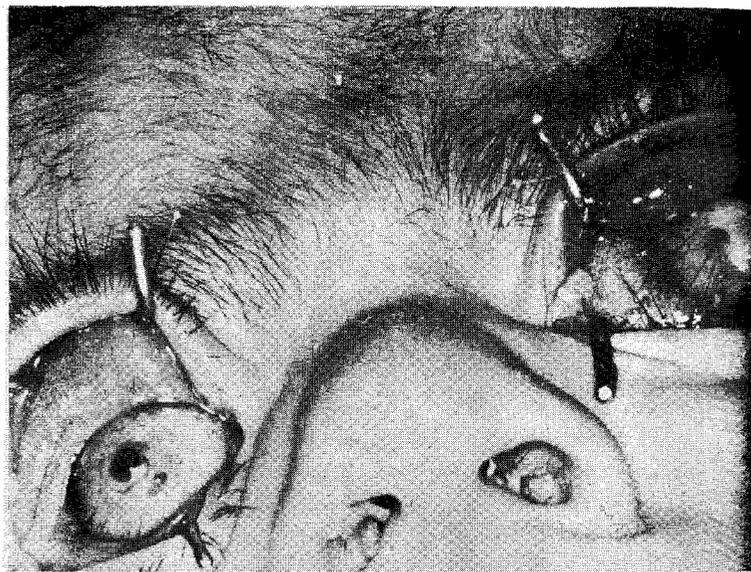
Las Nubéculas, Máculas y Leucomas de la Cornea, agravan su pronóstico, según la localización Central ó Para-Central ó Campo Pupilar.

El Estafiloma de la Cornea siempre conduce a la pérdida del ojo.

La Ulcera Perforada de la Cornea, degenera en atrofia ocular.

La Ulcera Corneal con Prolapso de Iris, generalmente se complica con Panofalmitis y atrofia ocular, constituyendo la escala final del daño ocular.





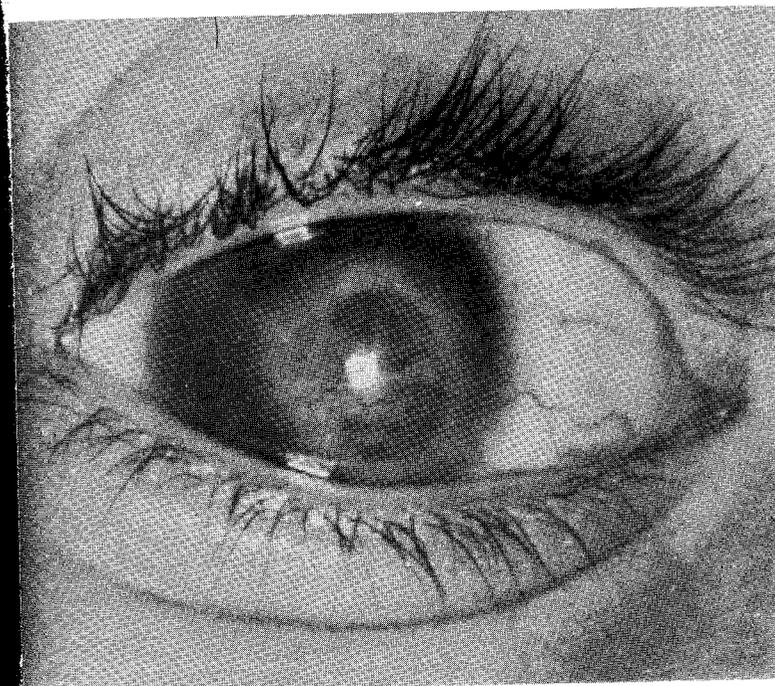
ESTAFILOMAS BILATERALES Caso No 00405-
 (Amaya y De León).
 (1 año 4 meses de edad).



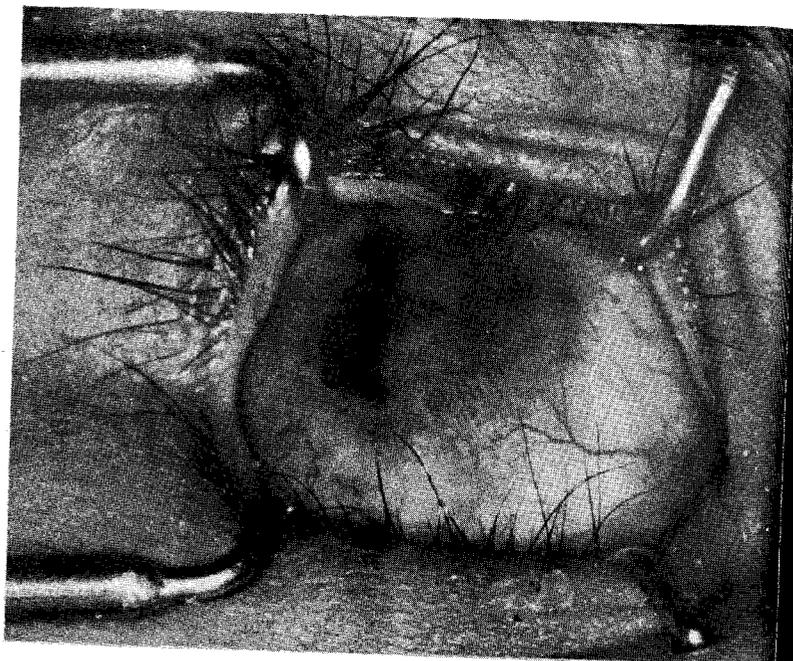
ESTAFILOMA: (Secuela definitiva del S.P.C.)
 Cortesía Dr. Carlos M. Monsón Malice.
 (Colección Privada)



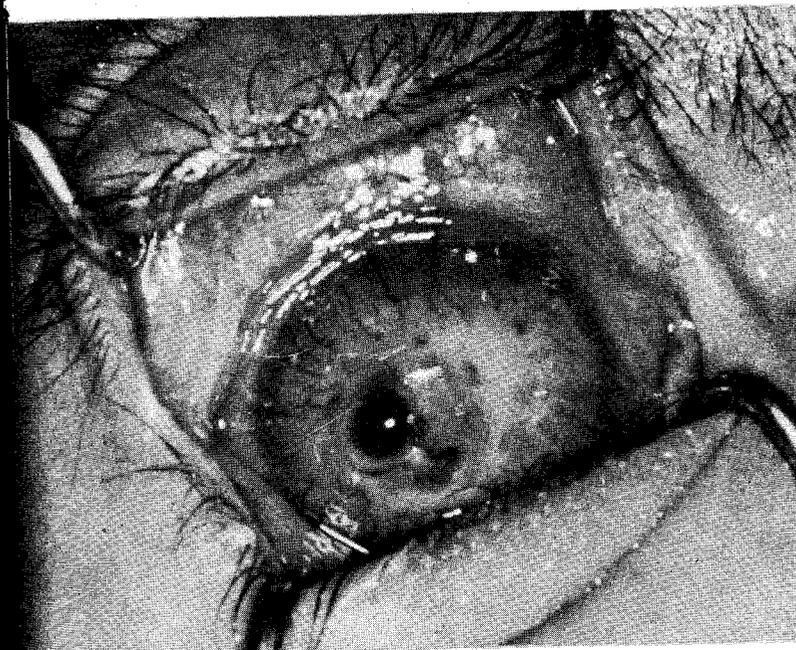
ESTAFILOMA Y LEUCOMA: (Secuelas Definitivas
del S.P.C.)
Cortesía Dr. Carlos M. Monsón Malice.
(Colección Privada)



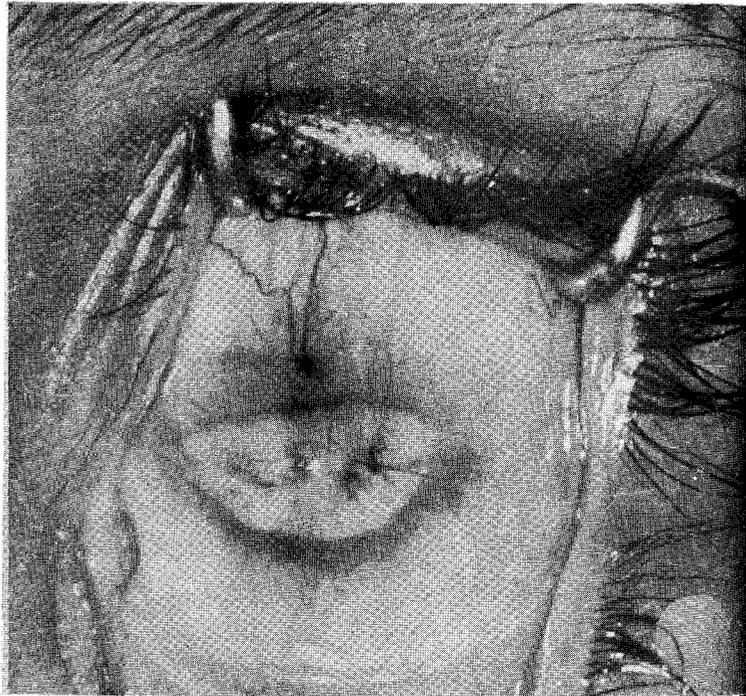
ESTAFILOMA CASO No. 10639-63
(Amaya y De León).



ULCERA PERFORADA DE LA CORNEA
Caso No. 00405-63
(Amaya y De León)



ULCERA DE LA CORNEA CON PROLAPSO DE IRIS
Caso No. 17109-62 (Amaya y De León).



ATROFIA OCULAR Caso No. 20800-62
(Amaya y De León).

OPATOLOGIA DEL SINDROME PLURICARENAL NEANO.

El papel de las vitaminas desde el punto de vista ocular constituye un importante tema en la fisiología ocular. A continuación haremos una breve mención de la Fisiología que produce la Carencia de Vitaminas que son esenciales para el metabolismo y funcionamiento normal del Aparato Ocular.

Vitamina "A": Interviene en el mecanismo de percepción luminosa y en la Tropicidad ocular. Los pigmentos Carotenos también intervienen en los mecanismos de la percepción luminosa. Las células visuales son muy ricas en Caroteno, las cuales forman la retina púrpura, constituyente de los Bastoncillos.

La luz debe ser transformada en energía eléctrica mediante el fenómeno que se produce gracias a la retina púrpura ó Rodopsina (Carotenoide).

Los segmentos externos de las Células visuales están formados por discos negros y blancos. Químicamente los discos negros contienen una proteína y los blancos un lípido; es dentro de las estrias donde se encuentra el Caroteno. Al examen microscópico se ve que

los discos negros están formados por Células de gran tamaño alrededor de las cuales la púrpura retiniana está esparcida. Bajo la influencia de la luz, la púrpura retiniana se disocia en una Proteína y en Retinina. En la oscuridad, el fenómeno inverso toma lugar realizándose de esta manera la síntesis de la retina púrpura ó Rodopsina.

La Creación de energía nerviosa Visual se traduce finalmente por un consumo de Vitamina "A": Así pues la Vitamina "A" es necesaria para la síntesis de Rodopsina. En caso de Carencia de esta Vitamina se presenta el fenómeno de la disminución de la agudeza visual cuando se instala la tarde. La avitaminosis "A" constituye también un problema importante de la Tropicidad Ocular.

La Cornea estando desprovista de vasos recibe su oxígeno del exterior. Se ha dicho que la Cornea es susceptible de ser atravesada por una corriente de Oxígeno que va de adelante hacia atrás y también por una corriente de Acido Carbónico que vá en sentido inverso. La Avitaminosis "A" conduce a una queratinización del Epitelio de la mucosa Conjuntival y Epitelio Corneal. La sequedad resultante es producida por el deterioro funcional de las Glándulas lagrimales. El Epitelio queratinizado

La Cornea forma una verdadera película que es impermeable. El Oxígeno que es vital para los procesos metabólicos de la Cornea, no puede ser tomado ó aportado: la anoxia resultante agrava el problema Corneal Carencial. La Cornea trata de compensar el déficit de Oxígeno mediante la neo-formación de vasos a partir de los vasos que normalmente tiene el limbo escleroCorneal. Tales vasos invaden el estroma Corneano y aportan de esta manera el oxígeno indispensable para su vitalidad.

VITAMINOSIS "B": Las Vitaminas que integran el Complejo "B" son numerosas, y casi todas ellas son susceptibles de producir trastornos Oculares por su Carencia.

La Vitamina "B1" ó Aneurina posee un importante papel Fisiológico en el Organismo, particularmente en el Sistema Nervioso. Su carencia produce acumulación de Acido Pirúvico en el Hígado, Cerebro y alrededor de los nervios. Se encuentra íntimamente ligada al Metabolismo Intermedio de los Hidratos de Carbono, y siendo los Glucidos un alimento normal de todas las Células del organismo, los productos finales de su Metabolismo son el Acido Láctico y el Acido Pirúvico, tales productos de degradación de los Hidratos de Carbono son Catabolizados por intermedio de la Vitamina "B1".

La carencia de esta vitamina hace que estos ácidos se acumulen alrededor de los Nervios.

Desde el punto de vista Oftalmológico se produce una Oftalmoplejía debida a una incapacidad funcional de los diversos Nervios que rigen los movimientos del ojo por intermedio de los músculos Oculo-Motores. La vitamina "B1" protege contra la degeneración y atrofia óptica en los casos de carencia de esta vitamina.

Vitamina "B2": Desde el punto de vista ocular su carencia ofrece un interés Fisiológico-Patológico todavía mayor. La Vitamina "B2" ó Riboflavina es un compuesto de color amarillo verdoso-flourescente que interviene en el mecanismo de la respiración Celular en la retina. Debido a sus propiedades flourescentes, ella protege contra la visión crepuscular. Cuando hay deficiencia se produce la Ceguera Crepuscular, la cual se potencializa con la Carencia de Vitamina "A".

La riboflavina se encuentra en la retina bajo su forma libre, y combinada a una proteína produciendo una enzima: el fermento amarillo, vector de Hidrógeno en el proceso de Oxidación celular.

La luz transforma dicha enzima en un fermento-compuesto capaz de excitar el nervio Óptico y es probable que dicho fermento desarrolle

el papel primordial de la estimulación de la luz sobre las terminaciones Nerviosas de la retina.

La luz descompone y destruye la Riboflavina, la cual se re-hace en presencia de la oscuridad y en un medio de Oxígeno. En la luz débil, la riboflavina cambia las ondas luminosas cortas en ondas más largas, ondas amarillo-verdosas que desempeñan una importante función en el mecanismo de la visión, ya que el amarillo-verde es el color de la gran luminosidad. Parece ser que la Riboflavina también protege los Conos contra los excesos de luz. La carencia de Vitamina "B2" ó Riboflavina produce una disminución de la agudeza visual que se hace manifiesta en presencia de luz escasa y difusa. Por otra parte la vitamina "B2" ejerce su acción metabólica sobre la Cornea, a fin de mantener su estado de integridad Fisiológica normal y es justamente un vector de Oxígeno. Su carencia transforma aún más a una cornea previamente dañada por la Carencia de Vitamina "A".

OTRAS VITAMINAS DEL COMPLEJO "B"

La incorporación de la totalidad de los Componentes del Complejo "B" en el tratamiento del S.P.C. está basada en las experiencias de diversos autores, para quienes tales componentes desempeñan un papel variable en la nutrición de la Cornea.

Como somos de la opinión que en principio un elemento aislado no puede ser el responsable de la producción del Síndrome, raramente los hemos incorporado al tratamiento.

AVITAMINOSIS "C": La carencia de vitamina produce importantes cambios en el aparato lar.

El ácido ascórbico existe en gran cantidad en el cristalino, humor acuoso y en menor cantidad en el vítreo. El humor acuoso contiene 10 veces más vitamina "C" que la sangre. Se encuentra bajo la forma reducida, es decir, privada de Oxígeno. Tiene un papel establezador en los mecanismos de Oxidación y Reducción normales y sin duda patológicos. Además del ya bien conocido papel de la vitamina en los procesos de respiración tisular del cristalino y conociendo su acción sobre los procesos de cicatrización, la hemos empleado también a la dosis usuales preferentemente en los casos de úlceras superficiales y profundas de la cornea.

TRATAMIENTO DEL SINDROME PLURICARENAL CORNEANO

Debe fundamentarse radicalmente en dos puntos:

Primero: El tratamiento del Estado General Nutricional.

Segundo: El tratamiento Ocular propiamente dicho.

Lo anterior ha sido prescrito en forma rutinaria, habiéndose obtenido resultados satisfactorios. Transcribimos tales Conductas Terapéuticas originales de sus propios autores.

TRATAMIENTO GENERAL DE LA DESNUTRICION PRECONIZADO POR EL DOCTOR CARLOS M. MONSON MALICE.

En el servicio de Medicina de Niños del Hospital General de Guatemala, así como en otros Servicios Pediátricos de nuestro país, desde 1952, se preconiza el tratamiento dietético como fundamental para actuar en forma más rápida y eficaz en los casos de Desnutrición Infantil.

Esencialmente la dieta a administrar se debe ser rica en proteínas. Se inicia el tratamiento con cantidades equivalentes a un gramo de Proteínas por Kilo de peso, las dosis se aumentan a dos y tres gramos progresivamente ó más si es necesario.

El contenido de Hidratos de Carbono poco fermentescibles tiene el objeto de no provocar diarrea ó agravar la diarrea preexistente.

La administración de Grasas debe ser baja, ya que estos alimentos son mal digeridos y por consecuencia poco tolerados. La dieta que llene los requisitos anteriores se encuentra en la leche de tipo "Babeurre" que es leche Semidescremada, Pura y acidificada con ácido Láctico. En ciertos casos que no sea posible procurar este tipo de leche, se proporcionará leche entera diluida. Se debe empezar con la cuarta ó tercera parte de la ración diaria, la cual se va aumentando en forma progresiva hasta alcanzar dosis habitual de acuerdo con la apetencia del niño.

Así también, a medida que mejora el apetito, se agregarán a la dieta nuevos alimentos: Cereales, carne, huevos, verduras, pan y frutas que son bien tolerados por todos los niños aún en condiciones severas de Desnutrición.

Como sustituto de los tipos de leche mencionados ó como alimento adicional, se recomienda el alimento desarrollado por el Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (I.N.C.A.P.) denominado INCAPARINA, que es una harina elaborada con varios Cereales (Maíz, Maicillo, Semillas de Algodón, Torula y Carbonato de Calcio) que contiene los amino-ácidos en proporción semejante a los encontrados en las proteínas de origen animal.

La Incaparina puede administrarse en forma de Atol, que se prepara disolviendo una cucharada en un vaso de agua, y se cuece durante 15 minutos. Un litro de la dilución de Incaparina contiene 900 calorías; tiene la enorme ventaja de su precio barato y su fácil administración.

Las transfusiones de Sangre solo se reservan para los casos graves ó cuando hay anemia con valores de Hemoglobina inferiores a 7 gramos por ciento.

No se recomienda el empleo oral o parenteral de amino-ácidos, ni Vitaminas de ninguna clase, Solo cuando hay indicaciones especiales por Anemia Macroscítica Nutricional asociada, se prescribirá Ciano-

cobalamina. En casos de deficiencias específicas de Vitaminas "A", "B", y "K", podrán emplearse estos productos pero de ninguna manera como rutina en el tratamiento.

Se debe poner especial atención y cuidado en el tratamiento del Desequilibrio Hidro Electrolítico, ya que por definición un desnutrido es un paciente con D.H.E. Crónico, resultante de la Diarrea Nutricional, la mala alimentación y la fiebre.

Se debe de tratar asimismo los procesos infecciosos sobre agregados mediante el empleo de Quimioterapia Anti-infecciosa y Antibioticoterapia.

En los casos graves se dan estos Medicamentos con carácter profiláctico para evitar los procesos infecciosos Bronco- Pulmonares que agravan considerablemente el Pronóstico.

TRATAMIENTO OCULAR PROPIAMENTE DICHO PRECONIZADO POR EL DOCTOR GUILLERMO WYLD GANDARA

Hemos efectuado una revisión cuidadosa de los diversos tratamientos a propósito de las alteraciones nutricionales de la Cornea y hasta el momento, el preconizado por el Dr. Guillermo Wyld Gánddara, Jefe del Servicio de Oftalmología Infantil del Hospital General de Guatemala, es el que más se ajusta a la realidad de nuestro medio.

Fundamentalmente consta de los siguientes puntos:

Primero: antibióticos locales en la forma de Ungüento Oftálmico (Terramicina, Aureomicina, Cloromicetina, Provamicina, etc.).

Segundo: Colirio de Atropina al $\frac{1}{2}$ ó al 1% una gota cada 24 horas ó en días alternos según el caso.

Tercero: Inyección Sub-Conjuntival de Complejo "B".

Técnica:

- a) Inmovilización del niño
- b) Anestesia local por instilación (Colirio de Holocaína al 2%).

c) Inyección Sub-Conjuntival del Complejo
 Con una jeringa hipodérmica de preferencia
 Insulina ó Tuberculina (lo que facilita la
 significación), montada con aguja corta de cali-
 bre 25 ó 26, se toma una décima de cc. de C
 plejo "B" y una Décima de cc. de Novocaína
 1% se mezclan y se efectúa la Inyección Sub-
 Conjuntival en el fondo de saco inferior.

De este modo, la aplicación hipodérmica
 es practicamente indolora.

La inyección Sub-Conjuntival se aplica
 da 48 horas durante 4 ó 5 secciones.

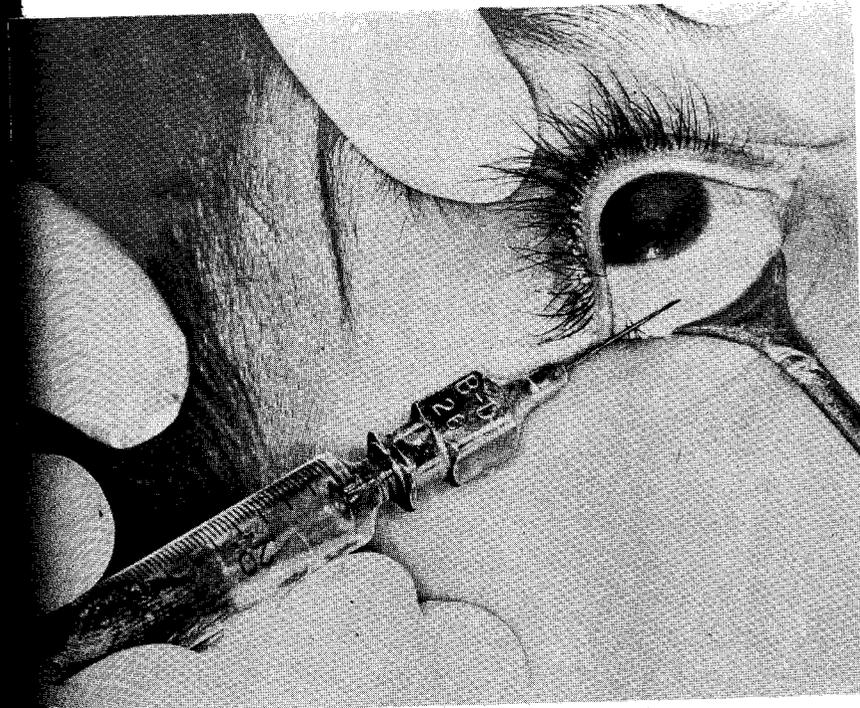
Cuarto: Aposito Comprensivo.

Quinto: Polivitaminas Orales.

Como es bien sabido, los tejidos Oculares
 no gozan de suficiente permeabilidad,
 por lo tanto, los niveles sanguíneos terapé-
 ticos no son capaces de atravesar la barrera
 ocular, sino que son necesarias cantidades
 extraordinariamente elevadas en la sangre
 para que se encuentren en el ojo en concen-
 traciones terapéuticas. Es así que mediante
 la inyección Sub-Conjuntival, hay una dispo-
 nibilidad inmediata de los componentes del
 complejo "B".

Nuestras últimas experiencias (Amaya)
 nos han conducido a inyectar conjuntamente
 una décima de cc. de la solución Oleosa de
 Vitamina "A" extraída de una perla de Vita-
 mina "A" que contiene 5000 U.

Nuestros resultados obtenidos en los ca-
 sos tratados han sido más satisfactorios aún.



Técnica de la inyección Sub-Conjuntival.

NOTA:

Como el tratamiento local fué instituido inmediatamente por considerarlo de capital importancia se recurrió al uso tópico de antibióticos en la forma de unguento oftálmico, y no habiéndolo obtenido complicaciones de carácter infeccioso local, no estimamos necesario efectuar en el presente trabajo el estudio bacteriológico de las secreciones en los fondos de saco conjuntival, reservándonos para una próxima investigación este trabajo.

En aquellos casos que clínicamente existía un proceso de conjuntivitis bacteriana, tratamos la afección intensamente por vía local y parenteral.

C A S U I S T I C A

Caso Número 1: C.A.M. edad: 3 años y dos meses.

Originario de Cuilapa, Depto. de Santa Rosa. Registro Médico No. 23325-62.

Historia Clínica: Ceguera Vespertina que se instala diariamente a las 17 horas aproximadamente, edema de miembros inferiores.

Diarrea de 4 á 6 evacuaciones diarias.

Examen Físico: Signos de Desnutrición. No se encontraron alteraciones Oculares de la Cornea, Conjuntiva ó del fondo de ojo.

Diagnóstico: Ceguera Crepuscular (Fase I del S.P.C.).

Tratamiento: 1o.- General Nutricional.

2o.- Ocular Propiamente dicho.

Evolución: Satisfactoria. Recuperación Ad-Integrum.

Caso Número 2: M. de J.G.A. edad: 3 años procedente de esta Capital. Registro Médico No. 09264-62.

Historia Clínica: Refieren los padres aparición de una manchas triangulares a los lados de la Cornea de aspecto "como de espuma de jabón". Anorexia. Irritabilidad. Diarrea de 6 evacuaciones diarias.

Examen Físico: Queratinización de la Conjuntiva y depósitos de epitelio cornificado en el fondo de saco Conjuntival inferior.

Diagnóstico: Xerosis (Fase II del S.P.C.).

Tratamiento: 1o.- General Nutricional

2o.- Ocular propiamente dicho.

Evolución: satisfactoria. Recuperación ad-integrum.

Caso Número 3: R.C.G. Edad: 5 años. Originario de Cuilapa, Depto. de Santa Rosa. Registro Médico No. 14767-62.

Historia Clínica: Fotofobia. Lagrimeo. Blefarospasmo. Secreción mucopurulenta en ambos ojos. Anorexia. Irritabilidad. Diarrea.

Examen Físico: Desnutrición Severa grado III déficit ponderal marcado. Emaciación.

Examen ocular: anestésico local (holocaína). Separación mecánica de los párpados: Corneas opacas, despulidas, sin brillo y reblandecidas.

Diagnóstico: Queratomalacia (Fase III del S.P.C.)

Tratamiento: 1o. General Nutricional
2o. Ocular Propiamente dicho.

Evolución: Satisfactoria. Recuperación Ad-integrum.

Caso Número 4: E.E.H.R. Edad: 1 año y 10 meses.

Originario de la Aldea del Peñate, Depto de Escuintla.

Registro Médico No. 18911-62.

Historia Clínica: Anorexia severa. Náuseas y Vómitos. Diarrea de 8 á 12 evacuaciones diarias. Fiebre. Tos Fotofobia Intensa. Blefarospasmo. Secreción mucopurulenta en ambos ojos.

Examen Físico: Desnutrición Severa Grado III Déficit ponderal del 40%. Examen Ocular:

Anestésico local (holocaína). Separación mecánica de los párpados: se encontraron Ulceras Corneales Superficiales de Etiología Policárcular. (Fase IV del S.P.C.).

Tratamiento: 1o.- General Nutricional.

2o.- Ocular propiamente dicho.
Evolución Satisfactoria, Secuelas: Leucomas Corneales para-Centrales.

Caso Número 5: M.T.F.L. Edad: 1 año y 4 meses. Originario de Sanarate Depto. del Progreso. Registro Médico: 00405-63.

Historia Clínica: Anorexia Pronunciada de ocho meses de evolución. Lesiones cutáneas en diferentes partes del cuerpo. Fotofobia Intensa.

Blefarospasmo. Secreción mucopurulenta en ambos ojos de 30 días de evolución.

Examen Físico: Desnutrición Severa grado III-

Déficit Ponderal de más del 40%. Lesiones Cutáneas Patológicas Carenciales especialmente en miembros inferiores.

Examen ocular: Anestésico local (holocaína) Separación mecánica de los párpados: se encontraron Ulceras Corneales profundas con formación de Estafilomas Centrales.

Diagnóstico: Ulceras Corneales Profundas de Etiología Policárcular (Fase V del S.P.C.).

Tratamiento: 1o.- General Nutricional
2o.- Ocular Propiamente dicho

Evolución: satisfactoria del estado General Nutricional. Secuelas Oculares definitivas Estafilomas Corneales en ambos ojos sin percepción luminosa.

Los estafilomas irritan constantemente las Conjuntivas produciendo Conjuntivitis Severa.

Caso Número 6: P.E.del C. Edad: 4 años. Originario de esta Capital. Registro Médico No. 20800-62.

Historia Clínica: Refiere la madre que hasta dos años su hijo estuvo hospitalizado durante 6 meses.

El diagnóstico de Egreso fué Desnutrición Grado III Estafiloma OS.

Examen Físico: Atrofia Ocular post ruptura de Estafiloma Corneal.

Tratamiento: Eucleación OS Colocación de Prótesis.

Muchos casos idénticos a los descritos se encuentran en los archivos del Servicio de Oftalmología Infantil del Hospital General de Guatemala, que son testimonio de la frecuencia de las alteraciones Corneales producidas por la Desnutrición.

CUADROS ESTADISTICOS

Corresponden a los años comprendidos de 1955 a 1962. Unicamente enfatizamos las afecciones Corneales debidas a la Desnutrición.

Gráfica Estadística Número 1:

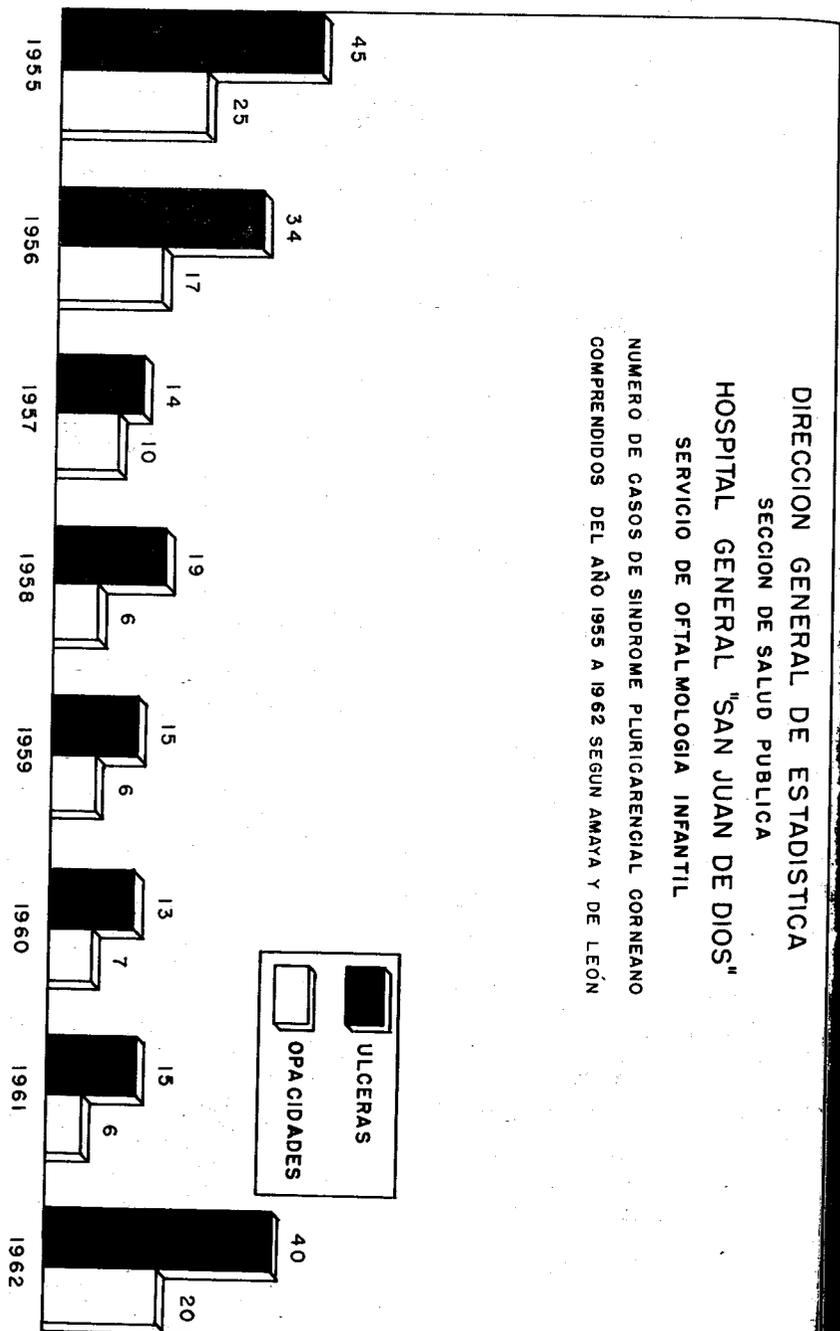
La mayor incidencia fué observada en 1955, la cual fué descendiendo progresivamente para obtener en 1962 un aumento de la incidencia.

Talvéz la mayor incidencia ocurrida en el año de 1962, sea debida lo. a que abordamos el tema con mayor ahinco y por lo tanto el número de casos tabulado subió considerablemente, 2o. Es también posible que debido a la colaboración solicitada a los Departamentos de Pediatría y de Admisión para que tales casos nos fueran referidos, haya sido mayor el número de casos atendidos. 3o. La gráfica número 1 demuestra que la desnutrición en nuestro medio sigue siendo la misma que en el año de 1955 pese a las campañas efectuadas para combatir "el hambre Crónico" (Monsón Malice).

Gráfica Estadística No. 2:

Demuestra el porcentaje de afecciones oculares de Etiología Nutricional comparada con la totalidad de los trastornos Oculares atendidos anualmente en el Servicio de Oftalmología Infantil del Hospital General de Guatemala.

Dicha Gráfica puntualiza que el problema de las Afecciones Corneales de Etiología Pluricarenal es considerable. Se aprecia también el aumento de la incidencia en el año de 1962, explicables por las mismas razones enumeradas en la Gráfica No.



C O N C L U S I O N E S:

PRIMERA: Se entiende por Síndrome Pluricarencial Corneano (Amaya y De León), al conjunto de Signos y Síntomas Clínicos que presenta la Cornea por las alteraciones Nutricionales de Etiología Pluricarencial.

SEGUNDA: La causa del Síndrome Pluricarencial Corneano es la Desnutrición.

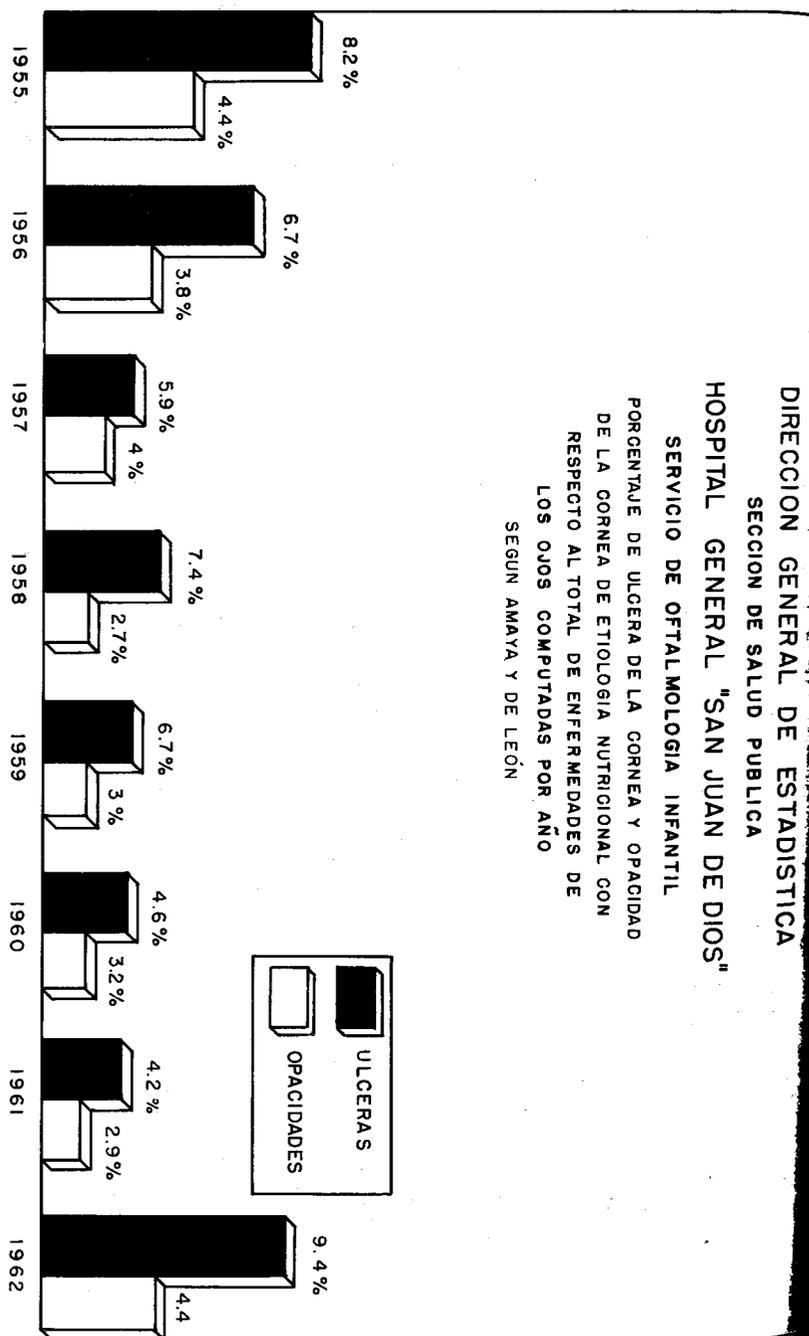
TERCERA: La Desnutrición es el resultado de la Miseria y la Ignorancia imperantes.

CUARTA: El problema de las Afecciones Oculares de Etiología Nutricional es considerable.

QUINTA: Es menester efectuar Campañas intensivas para combatir la Desnutrición a fin de disminuir la alta incidencia de Afecciones Oculares de Etiología Nutricional.

SEXTA: El problema de Incapacidad y Ceguera producidas por las alteraciones Nutricionales Pluricarenciales del Aparato Ocular constituye un problema Social de repercusiones considerables.

SEPTIMA: Las afecciones Corneales Policarenciales no son producidas por la carencia específica de Vitamina "A", sino es el resultado de Carencias múltiples.



OCTAVA: El tratamiento del Síndrome Pluricarencial Corneano debe de ser emprendido por el Pediatra y el Oftalmólogo a fin de obtener los resultados óptimos.

NOVENO: Que la Unión Oftalmológico-Pediatrica es la única que puede ofrecer el mejor tratamiento del Síndrome Pluricarencial Corneano.

DECIMA: Que la inyección Sub-Conjuntival de Vitamina "A" y Complejo "B" es una excelente medida terapéutica, procedimiento sencillo inocuo y fácil de aplicar.

UNDECIMA: Que las instituciones Oftalmológico-Pediatricas deben preocuparse en la prevención de la Ceguera que categoricamente podemos asegurar, tiene un alto porcentaje de causa Nutricional Carencial.

Carlos R de León
Carlos Rolando de León Valdés

Vo.Bo.

Dr. Wellington Amaya A.

Asesor.

Vo.Bo.

José Miguel Medrano
Dr. José Miguel Medrano

Revisor.

Vo.Bo.

Carlos Armando Soto
Dr. Carlos Armando Soto

Secretario.



I M P R I M A S E:

Carlos M. Monson Malice
Dr. Carlos M. Monson Malice
Decano.



B I B L I O G R A F I A

- 1.- DISEASES OF THE EYE Thirteen Edition
by Sir Stewart Duke-Elder.
- 2.- ENCYCLOPEDIE MEDICO CHIRURGICALE VO
E. Velter, G. Renard Professeurs de
nique Ofthalmologie a la Faculté de
dicine de Paris.
- 3.- Medical Treatment Eighth Edition Mil
J. Chatton.
- 4.- Text Book of Pediatrics Nelson.
- 5.- Atlas of Ophtalmic Surgery by Conra
Berens, MD. and Jhon Harry King Jr
- 6.- Ophtalmic Pathology
Atlas And Text Book by Lorenz E.
Zimmerman, MD.

