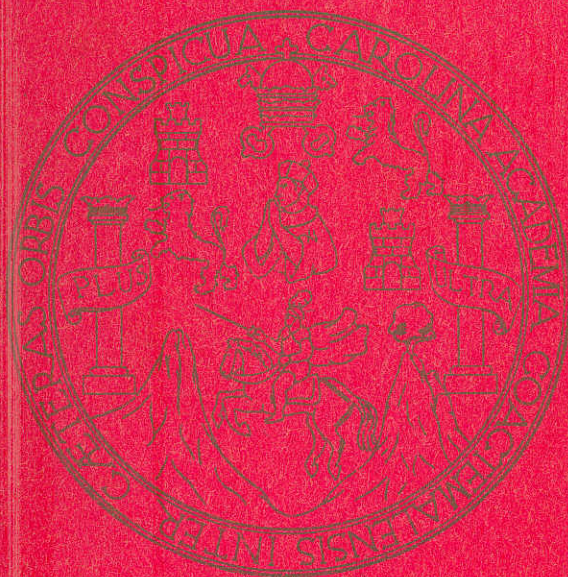


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



ENFERMEDADES OFTALMOLOGICAS

DE ORIGEN

INMUNOLOGICO

LUZ IMELDA BARRERA JACAMO

GUATEMALA, ABRIL DE 1975

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"ENFERMEDADES OFTALMOLOGICAS DE
ORIGEN INMUNOLOGICO"

TESIS

Presentada a la Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

por:

LUZ IMELDA BARRERA JACAMO

En el acto de su Investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, abril de 1975.

PLAN DE TESIS

- A. INTRODUCCION
- B. OBJETIVOS
- C. MATERIAL Y METODO
- D. CONSIDERACIONES GENERALES
 - 1. DESARROLLO HISTORICO DE LA INMUNOLOGIA
 - 2. CONCEPTOS GENERALES
 - 3. ENFERMEDADES OFTALMOLOGICAS DE ORIGEN INMUNOLOGICO
 - a. CARACTERISTICAS
 - b. DIAGNOSTICO
 - c. TRATAMIENTO
 - d. COMPLICACIONES
- E. ANALISIS Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS
- F. CONCLUSIONES
- G. RECOMENDACIONES
- H. BIBLIOGRAFIA

A. INTRODUCCION

El presente trabajo de tesis, pretende abrir un campo de discusión en el terreno científico, acerca de Inmunología y Enfermedad Ocular.

La Inmunología es una ciencia joven, que ha sido tema de estudios e investigaciones por parte de numerosos autores desde principios del siglo XVIII. Sin embargo, en nuestro país no hay hasta el momento ningún estudio sobre esta ciencia en general o en forma específica sobre alguna de las distintas especialidades de la Medicina, por lo que no contamos con estadísticas referentes a su frecuencia, características comunes, tratamiento dado y efectos logrados.

Esta tesis presenta el análisis estadístico de 741 pacientes con enfermedad inmunológica, entre los 9941 casos, que en 1974 asistieron a la Consulta Externa del Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt.

B. OBJETIVOS

1. Abrir un campo de discusión en el terreno científico, acerca de Inmunología y enfermedad ocular.
2. Clarificar conceptos inmunológicos generales aplicables a enfermedad ocular.
3. Estudiar casuística clínica de entidades oftálmicas reconocidas en la literatura como de origen inmunológico y no investigadas hasta ahora.
4. Analizar, clasificar y computar datos estadísticos relacionados con enfermedad inmunológica ocular.
5. Dejar abierta la brecha de investigación a fondo de este trabajo introductorio.

C. MATERIAL Y METODO

1. Bibliográfico:

Revisión de conceptos generales de Inmunología básica, desarrollo histórico; estudio y revisión de conceptos inmunológicos aplicados a Oftalmología. Revisión y estudio de entidades clínicas de enfermedades oftalmológicas de origen inmunológico.

2. Material de Archivo:

Revisión de 9941 papeletas de pacientes que asistieron a la consulta externa de Oftalmología en 1974, de los cuales 741 tuvieron diagnóstico de enfermedad inmunológica.

3. Humano:

Pacientes atendidos en la consulta externa, durante el mes de enero de 1974, en mi práctica de electivo.

D. CONSIDERACIONES GENERALES

1. DESARROLLO HISTORICO DE LA INMUNOLOGIA

La Inmunología, como toda ciencia tuvo un inicio lento y progresivo. Su origen se sitúa con la creación de la vacuna contra la viruela, es decir, hace aproximadamente 150 años.

Este se marca a principios del siglo XVIII, aunque se tiene el convencimiento que muchos observadores, que no dejaron rastro, se dieron cuenta que quienes padecían ciertas enfermedades y curaban, lograban cierta resistencia, y fue hasta el siglo XVIII, que se iniciaron estudios acerca de la transmisión voluntaria de una enfermedad con vistas a crear la Inmunidad.

Dichos estudios se iniciaron con la viruela, aunque los antiguos textos chinos y árabes mencionaban la transmisión voluntaria de la viruela a sujetos sanos por inhalación de polvo de costras de lesiones de viruela, obtenidas de los enfermos. Se atribuye a Lady Mary Wortley Montagu, la introducción de la variolación en Inglaterra y Europa. Luego en 1796 Jenner, médico rural inglés creó un método más científico y seguro para la inmunización contra la viruela.

Durante más o menos un siglo, no hubo progresos en el campo de inmunidad, probablemente debido a que en esa época se empezaba a describir los agentes infecciosos, no se sabía cuáles eran los organismos responsables de las distintas enfermedades.

Los siguientes descubrimientos importantes en inmunidad fueron en 1822, con Pasteur, quien encontró por ca

sualidad dos métodos diferentes para disminuir la virulencia de los organismos patógenos.

La más famosa de las vacunas creadas por Pasteur fue contra la rabia, le fue conferido el título de Padre de la Inmunología.

Más o menos en la época de los descubrimientos de Pasteur y poco tiempo después nació la idea central de que la inmunidad dependía enteramente de ciertas células corporales (Elie Metchnikoff, 1845-1916), que las llamó Fagocitos.

Nuttal, biólogo norteamericano, observó en 1888, que la propia sangre desfibrinada, era bactericida, aunque también había fagocitosis. Pensó que los glóbulos blancos fagocitarios se limitaban a eliminar las bacterias muertas, por alguna sustancia termolábil del suero. Otros científicos entre ellos Behring, empezaron a estudiar el poder bactericida de la sangre para varios microbios patógenos.

Pfeiffer publicó en 1894, estudios sobre el bacilo del cólera, demostrando claramente que el líquido peritoneal y el suero inmune producían lisis del vibrión colérico.

Tal vez el mayor apoyo para la teoría humoral fue dado por los estudios de Behring (1854-1917), quien en 1890 escribió que la inmunidad contra la difteria y el tétanos dependía de la capacidad de la sangre para inactivar la exotoxina diftérica o tetánica, actividad que es realizada por la parte de la sangre carente de glóbulos.

Wright (1861-1947), en 1903 publicó que la colaboración de Douglas, pruebas de que ciertas sustancias séricas a las que llamó opsoninas, ayudaban en la fagocitosis de las bacterias. Realizó también importantes es-

tudios sobre las vacunas contra la fiebre tifoidea.

En la misma época Ehrlich realizaba estudios de gran importancia para la inmunología, uno de sus primeros logros fue el descubrimiento de las células cebadas. Descubrió que pasaba cierto tiempo entre la inyección de los antígenos y la producción de anticuerpos. Descubrió la respuesta secundaria de refuerzo o anamnésica y estandarizó toxinas y antitoxinas; se percató además de que la inmunidad puede ser transferida de madre a hijo.

Luego, pasaron alrededor de 25 años, sin que se hiciera un descubrimiento importante en el campo de la Inmunología, hasta 1928 en Francia, Ramón, observó que las toxinas podían transformarse en toxoide, tratándolas con formol. Y en estas últimas dos décadas del presente siglo que han habido nuevas aportaciones como la teoría del interferon (1957), -sustancias producidas por células infectadas por virus-, dada por Isaacs y Lindenmann.

2. CONCEPTOS GENERALES

Llamamos Inmunidad al conjunto de todas las fuerzas naturales o adquiridas que opone el organismo contra la invasión y la acción de los gérmenes infecciosos. Esta resistencia está dada en su mayor parte por el sistema Retículo endotelial y los leucocitos de la sangre.

Desde el nacimiento el hombre presenta inmunidad hacia muchas bacterias y virus, que está dada por sustancias que se conocen con el nombre de anticuerpos naturales, que son globulinas gamma. A este tipo congénito de inmunidad se le conoce con el nombre de INMUNIDAD NATURAL.

Pero el cuerpo humano no es inmune a todos los posibles invasores, por lo tanto, durante su desarrollo se ha formado un mecanismo conocido como proceso de inmunidad, que permite desarrollar inmunidad adquirida contra agentes específicos, como bacterias, virus e incluso algunos parásitos que lo invaden periódicamente.

Este proceso se inicia por exposición al agente invasor. El agente invasor capaz de desencadenar la respuesta inmune, o sea capaz de iniciar el desarrollo de proteínas protectoras en la economía, se conoce como ANTIGENO. La proteína formada en el cuerpo se conoce con el nombre de ANTICUERPO.

Las globulinas gamma (anticuerpos), formadas en respuesta a un antígeno (proteínas), reaccionan específica y energicamente con el tipo de antígeno que dio lugar al anticuerpo globulínico. El motivo exacto de tal especificidad se desconoce, aunque hay muchas teorías que tratan de explicarlo.

Puede haber:

Inmunidad Tisular: cuando las propias células desarrollan anticuerpos intracelulares que no son liberados hacia los líquidos de la economía. Puede durar toda la vida.

Inmunidad Humoral: es la inmunidad resultante de la presencia de anticuerpos circulantes en los líquidos corporales. Su duración depende de la presencia de los anticuerpos específicos en los líquidos humorales, lo cual suele durar de 4 meses a 3 años.

Inmunidad Cruzada: los anticuerpos formados contra antígenos específicos a veces reaccionan con otros antí-

genos por la existencia de fuerzas polares similares entre los dos tipos antigénicos, aunque algunas veces esta reacción no es tan firme como sería al reaccionar con el anticuerpo específico.

Inmunidad Activa: en ella el huésped forma anticuerpos contra antígenos específicos; por lo tanto, aún después de suprimido el antígeno, continúa protegiéndose durante meses o años, gracias a la producción continua de cuerpos inmunes.

Inmunidad Pasiva: es temporal, se desarrolla al inyectar a una persona proteínas plasmáticas de otra, o de un animal inmunizado activamente contra un antígeno específico.

ALERGIA

Al igual que la inmunidad, se puede transmitir en forma pasiva durante pocas semanas de una persona a otra, ya que depende de cuerpos inmunes.

Las reacciones alérgicas suelen producirse cuando una persona está ligeramente inmunizada contra un antígeno. Si el individuo está fuertemente inmunizado, no suelen producirse reacciones alérgicas. Esencialmente, todos los fenómenos alérgicos resultan de reacciones de anticuerpos con antígenos fijados a las células.

Las reacciones alérgicas aparecen dependiendo de

- Localización donde ocurre la reacción.
- Tipo de células tisulares que entran en contacto con la reacción de antígeno-anticuerpo.
- Grado de fijación del anticuerpo dentro de la célula.
- Grado de especificidad del antígeno para el anticuerpo.

Después de una reacción alérgica, hay liberación de sustancias por las células lesionadas, como histamina o sustancias de tipo histamínico (acetilcolina, adenosina, colina, heparina, serotonina, etc.). Una parte de ellas, histamina y serotonina, son liberadas por las células cebadas. Estas causan lesión al circular con los líquidos corporales. Razón que explica la afección en diversas partes del cuerpo.

TIPOS DE ALERGIA

Dependiendo del grado de madurez, de los anticuerpos que intervienen en una reacción alérgica, pueden haber tres tipos

1. Alergia por precipitinas
2. Alergia atópica
3. Alergias de reacción tardía.

El tipo de alergia por precipitinas, resulta de los anticuerpos más maduros; las de reacción tardía son el resultado de anticuerpos inmaduros, que se hallan dentro de las células.

Las alergias por precipitinas, son de tipo grave, se observan en respuesta a la acción de antígenos cuando se han producido grandes cantidades de anticuerpos, capaces de precipitar el antígeno, estas incluyen la reacción de Arthus, la anafilaxis y la enfermedad del suero.

Reacción de Arthus, ocurre al inyectar un antígeno en una zona tisular local, de una persona cuyos líquidos corporales contienen grandes cantidades de anticuerpos precipitantes específicos para el antígeno.

Ocurre una reacción destructora en la cual los vasos

sanguíneos sufren espasmo, el endotelio degenera y los granulocitos obstruyen los vasos, originando necrosis isquémica de los tejidos.

Anafilaxis, se caracteriza por colapso del sistema circulatorio, ocurre cuando una persona ha sido intensamente inmunizada contra un antígeno extraño, y por vía endovenosa recibe una dosis de este antígeno específico.

Ocurre al inyectar el antígeno, la lesión celular libera sustancias tóxicas, que originan estancamiento de grandes volúmenes de sangre en el sistema vascular periférico, escapa líquido de la circulación hacia los tejidos, disminuye intensamente el gasto cardíaco y se puede llegar a producir espasmo bronquial.

Enfermedad del Suero, es la más común. La inyección de suero de caballo o de otra sustancia fuertemente antigénica a una persona que no está inmunizada para el antígeno, inicia de inmediato una respuesta inmune para la proteína extraña, pero la liberación de los anticuerpos hacia los líquidos tisulares ocurre 7 a 10 días después.

Mientras ocurre la liberación de los anticuerpos, puede haber una reacción entre los anticuerpos neoformados y las proteínas antigénicas aún presentes, que producirá una reacción alérgica difusa, de desarrollo lento, con un grado intermedio de colapso circulatorio, a veces edema tisular, hinchazón de articulaciones, dolores articulares y fiebre.

Las alergias atópicas, ocurren por algunas características especiales de los anticuerpos

1. Son muy débiles.
2. Son anticuerpos electroforéticamente más móviles, que los anticuerpos corrientes.

3. Tienden a ser globulinas beta, más que gamma.
4. Tienen particular afinidad por la piel, son más termolábiles que los anticuerpos corrientes.
5. Pasan de una generación a otra por herencia.
6. Causan reacción alérgica con gran facilidad.

Por sus características especiales, se les conoce con el nombre de "Anticuerpos sensibilizantes o reaginas".

Se cree que son producidas por personas que han perdido su capacidad de sintetizar anticuerpos, y que son formadas en otras células que no sean las plasmáticas. Estas incluyen la fiebre del heno, asma, eczema, urticaria, etcétera.

Las alergias de reacción tardía, se cree que dependen de anticuerpos incompletos que no son liberados por las células, sino quedan intracitoplásmicos. Por ello la reacción ocurre tardíamente hasta que el antígeno logra penetrar a la célula. Entre ellas se encuentra la dermatitis por contacto, medicamentosa y alergias de infección, relacionadas con las infecciones crónicas como tuberculosis, brucelosis, etc., producidas por las proteínas liberadas por los organismos.

CONCEPTOS BASICOS

.. Antígeno. Es el agente invasor capaz de desencadenar la respuesta inmune, o sea capaz de iniciar el desarrollo de proteínas protectoras de la economía.

.. Anticuerpo. Llamado también cuerpo inmune, es la proteína específica desarrollada en el cuerpo, que se combina con el antígeno.

.. Reacción Inmune. Es la reacción entre el antígeno

y el anticuerpo por una exposición secundaria.

.. Haptenos. Son compuestos de pequeño peso molecular, que pueden desarrollar inmunidad contra moléculas de peso molecular menor de 10,000.

.. Precipitinas. Son anticuerpos bivalentes o sea capaces de precipitar el antígeno.

.. Reaginas. Son anticuerpos, con características especiales, como ser débiles, generalmente son globulinas beta, tienen particular afinidad por la piel. Son producidas por personas que han perdido la capacidad de sintetizar anticuerpos corrientes.

.. Alérgenos. Sustancias que pueden causar por lo menos algún tipo de reacción alérgica.

3. ENFERMEDADES OFTALMOLOGICAS DE ORIGEN INMUNOLOGICO

3.1 Alergia Conjuntival

3.1.1 Conjuntivitis Atópica

- 3.1.1.1 Conjuntivitis atópica aguda
- 3.1.1.2 Conjuntivitis atópica crónica

3.1.2 Conjuntivitis Microbioalérgica

- 3.1.2.1 Atópica no esencial
- 3.1.2.2 Alergia tardía

3.1.3 Dermatoconjuntivitis Alérgica

- 3.1.3.1 Atópica no esencial
 - 3.1.3.2 Alergia tardía
 - 3.1.3.3 Alergia por contacto
- 3.1.4 Conjuntivitis Vernal
- 3.2 Alergia Palpebral
 - 3.2.1 Alergia Inmediata
 - 3.2.2 Alergia por contacto
 - 3.2.2.1 Dermatoconjuntivitis alérgica
 - 3.2.2.2 Dermatitis eccematososa
 - 3.2.3 Alergia Microbial
 - 3.2.3.1 Dermatitis eccematososa infecciosa
 - 3.2.3.1.1 Bacterial
 - 3.2.3.1.2 Fungal
 - 3.2.3.2 Infecciones en el margen del párpado
 - 3.2.3.2.1 Blefaritis
 - 3.2.3.2.2 Horzuelo
 - 3.2.3.2.3 Chalazión
- 3.3 Alergia Corneal
 - 3.3.1 Alergia Inmediata
 - 3.3.1.1 Keratitis superficial
 - 3.3.1.2 Keratitis superficial y marginal
 - 3.3.2 Alergia por Contacto
 - 3.3.2.1 Irritación medicamentosa
 - 3.3.2.2 Otros alérgenos

- 3.3.3 Alergia Microbial
 - 3.3.3.1 Keratitis intersticial
 - 3.3.3.2 Keratoconjuntivitis flictenular
 - 3.3.3.3 Úlceras e infiltrados marginales
 - 3.3.3.4 Edema disciforme del estroma corneal
- 3.3.4 Keratitis de posible origen alérgico
 - 3.3.4.1 Catarro vernal
 - 3.3.4.2 Keratitis con dermatitis atópica
 - 3.3.4.3 Keratitis rosácea
- 3.3.5 Reacciones alérgicas en trasplantes de córnea
 - 3.3.5.1 Keratitis intersticial
- 3.4 Alergia de Esclera, Espisclera y Cápsula de Tenón
 - 3.4.1 Alergia Inmediata Atópica
 - 3.4.1.1 Alergia por inhalantes
 - 3.4.1.2 Alergia por alimentos
 - 3.4.2 Alergia Microbial - reacción tardía -
 - 3.4.2.1 Producida por bacilo tuberculoso
 - 3.4.2.2 Producida por estreptococo y estafilococo
 - 3.4.2.3 Otros microorganismos
 - 3.4.3 Secundarias o Asociadas a Enfermedades del Colágeno

- 3.4.3.1 Lupus eritematoso
- 3.4.3.2 Artritis reumatoidea
 - 3.4.3.2.1 Síndrome de Still
 - 3.4.3.2.2 En el adulto
- 3.4.3.3 Periarteritis nodosa
- 3.4.3.4 Gota

3.5 Alergia del Tracto Uveal

- 3.5.1 Reacciones Atópicas y Anafilácticas
- 3.5.2 Reacciones Microbiales
 - 3.5.2.1 Uveitis no granulomatosa
 - 3.5.2.2 Uveitis granulomatosa
- 3.5.3 Reacciones Alérgicas Autógenas
 - 3.5.3.1 Oftalmía simpática
 - 3.5.3.2 Endoftalmitis facoanafiláctica

3.6 Alergia de la Retina y Nervio Optico

- 3.6.1 Reacción Atópica y Anafiláctica
- 3.6.2 Microbio-alergia
 - 3.6.2.1 Prueba de tuberculina
 - 3.6.2.2 Otros microorganismos

3.7 Pterigión.

3.1 ALERGIA CONJUNTIVAL

3.1.1 Conjuntivitis Atópica

Reacciones alérgicas de este tipo generalmente ocurren en pacientes con resistencia personal e historia familiar a otras afecciones alérgicas, como eccema infantil, asma, fiebre de heno y urticaria. Puede ser aguda y crónica.

3.1.1.1 Conjuntivitis atópica aguda

Ocorre segundos o minutos después del contacto con el antígeno. Puede ser una reacción sistémica generalizada, incluyendo cambios oculares o una respuesta limitada a párpados, conjuntiva o ambos.

Usualmente es causada por el grupo de alérgenos llevados por el aire, como pólenes, plumas y pelos de animales, esporas, suciedades, insectos y olores.

Cuadro Clínico: se inicia con la aparición repentina e inmediata de hiperemia y edema. El paciente refiere prurito intenso, ardor, fotofobia y lagrimeo. En casos muy agudos hay edema de conjuntiva alrededor de la córnea (quemosis), y aumento de la secreción acuosa. Si el caso es muy severo, la secreción puede ser mucopurulenta.

Diagnóstico: este se realiza con un examen microscópico de la secreción, en la cual se encontraran abundantes eosinófilos. Los exámenes en la piel de tipo intradérmico causan una inmediata respuesta inflamatoria en la mayoría de los pacientes.

Diagnóstico Diferencial: otras formas de conjuntivitis, particularmente por infección viral, microbioalérgica, irri-

tación medicamentosa. Keratoconjuntivitis epidémica temprana (del adenovirus tipo 8).

Tratamiento: la reacción usualmente se calma rápido una vez es retirada la causa, aunque vasoconstrictores, anti-histamínicos y corticosteroides tópicos pueden ayudar.

Complicaciones: en casos muy agudos, puede alcanzar de franca urticaria a edema angioneurótico.

3.1.1.2 Conjuntivitis atópica crónica

En contraste con las reacciones a menudo dramáticas y generalmente severas de la conjuntivitis atópica aguda, la forma crónica frecuentemente muestra poca o ninguna evidencia de inflamación, en comparación con los síntomas subjetivos irritantes de prurito, ardor, fotofobia y sequedad que están siempre presentes. Como resultado los pacientes a menudo son considerados como psiconeuróticos o se piensa que tienen conjuntivitis crónica catarral.

Cuadro Clínico: la conjuntiva aparece muy pálida, un menor grado de edema puede ser sugerido por el aparecimiento de un lagrimeo en la conjuntiva, especialmente en el fórmix inferior en su porción temporal. Sin embargo, la respuesta es esencialmente papilar, folículos pueden aparecer en gran cantidad de casos (folículos son acumulación de linfocitos).

En pacientes con un proceso subagudo, puede haber enrojecimiento significativo, como una leve equimosis, pequeña secreción acuosa o mucopurulenta.

Diagnóstico: al realizar raspados epiteliales se encontraron eosinófilos en mayor cantidad. La historia es de mucha importancia y la respuesta a ciertas formas de terapia.

Diagnóstico Diferencial: el diagnóstico a menudo se dificulta ya que las condiciones pueden aparecer en otras formas de conjuntivitis crónica, en particular de conjuntivitis microbioalérgica, debida a estafilococo.

Tratamiento: consiste en evitar el alérgeno y uso de astringentes suaves, cremas blandas y preparaciones con corticosteroides.

3.1.2 Conjuntivitis Microbioalérgica

Ciertas infecciones crónicas de la conjuntiva y párpados son acompañadas por una reacción alérgica a exotoxinas de otros antígenos producidos por bacterias, hongos y helmintos. La más frecuente y por ende, de mayor importancia es la debida a estafilococos.

Las alergias a otras bacterias, incluyendo neumococos, estreptococos, coli bacilos, hongos y helmintos causan inflamación de los párpados y conjuntiva, son poco común, pero sí han sido descritas.

Cuadro Clínico: los pacientes refieren sequedad, ardor y sensación de áspero. El prurito no es síntoma prominente. El margen de los párpados se inflama y puede escamarse y ulcerarse. Con frecuencia hay secundariamente keratitis superficial punteada, de la mitad inferior de la córnea.

Diagnóstico: cultivos de los márgenes del párpado ocasionalmente son positivos para estafilococos áureos, aunque dicha positividad no es necesaria para el diagnóstico. El frote conjuntival es negativo para eosinófilos. El test intradérmico con exotoxina o toxoide de estafilococo da resultado fuertemente positivo.

Tratamiento: es difícil, la infección localizada puede ser

erradicada con antibióticos tópicos, esteroides locales. El uso de antihistamínicos proporciona alivio de los síntomas.

3.1.3 Dermatoconjuntivitis Alérgica

3.1.3.1 Atópica no esencial

Forma parte del cuadro clínico de la dermatitis atópica, cuadro crónico con afección superficial de la piel especialmente de cara, cuello y parte superior del tórax, ocurre en individuos con cierta predisposición genética.

3.1.3.2 Alergia tardía

Esta no se manifiesta hasta varias horas después o días después de la exposición al antígeno, el cual es el resultado del contacto superficial con el antígeno de cualquier dermatitis que afecta otra parte del cuerpo.

3.1.3.3 Alergia por contacto

La dermatitis conjuntivitis por contacto no ocurre en una sola persona, sino hay historia familiar de atopia. Entre los alérgenos responsables encontramos los medicamentos aplicados localmente, cosméticos, químicos, plásticos, artículos de higiene, joyas y otros productos animales o vegetales.

Los síntomas se desarrollan 1 ó 2 días después de la exposición al alérgeno, el cual es instilado dentro del ojo.

Cuadro Clínico: se inicia como una conjuntivitis leve, el paciente aqueja prurito. Los párpados y la piel adyacente pronto son envueltos en una dermatitis eccematosa, cuyo

aparecimiento oscurece la reacción de la conjuntiva y córnea.

La lesión dérmica puede variar de resequecedad a eczema que se asocia a lagrimeo.

Diagnóstico: un raspado de conjuntiva reportará la presencia de eosinófilos y basófilos varios días después del apareamiento de los síntomas.

Diagnóstico Diferencial: dermatitis eccematoide infecciosa a estafilococo, blefaroconjuntivitis debida a irritación medicamentosa.

Tratamiento: depende de la eliminación del alérgeno. La instilación local de esteroides presta gran ayuda.

Conjuntivitis por irritación medicamentosa:

Ciertas sustancias son irritantes primarios de la piel y conjuntiva, o son degradados hacia otros productos que son irritantes.

Cuadro Clínico: el cuadro clínico no es específico, lagrimeo, conjuntivitis, con mayor compromiso de la conjuntiva del párpado inferior y conjuntiva bulbar.

Si el cuadro es crónico, se observará la formación de folículos.

Diagnóstico: el raspado del epitelio, no permite observar la presencia de fagocitos mononucleares, no encontrándose eosinófilos ni basófilos. El resultado del test de parche de la piel con irritantes, es negativo.

Tratamiento: antihistamínicos, antibióticos y midriáticos pueden ser utilizados.

3.1.4 Conjuntivitis Vernal

Es una inflamación severa, bilateral, recurrente de la conjuntiva. Es una enfermedad de la niñez, que ocurre durante la primavera y verano, generalmente por varios años (clima caliente). Se inicia con el tiempo de calor, pero se cree que el tiempo no es el alérgeno, la causa exacta es desconocida, está incluida entre las alergias del ojo porque su condición tiene muchas facetas.

Aspectos Clínicos: esta condición casi siempre afecta a los niños más que a las niñas, en una proporción de 3 a 1. Después de la pubertad la incidencia es más o menos igual en los dos sexos. En conclusión decimos, que es una enfermedad de la niñez con una edad usual de recurrencia que oscila entre los 6 y 20 años.

Las razas de color están predispuestas a esta enfermedad (en especial la forma palpebral). En la mayoría de los pacientes es común encontrar una incidencia familiar. Más del 50% de todos los pacientes con conjuntivitis vernal tienen otros tipos de enfermedades alérgicas de naturaleza atópica, tales como asma, fiebre recurrente, dermatitis atópica, etc.

Cuadro Clínico: la conjuntivitis vernal, se da en dos formas principales:

1. En el párpado -- palpebral --
2. En esclerótica -- limbal --
3. Mixta, en un porcentaje de pacientes, hay afección tanto en conjuntiva, como en esclerótica.

La forma palpebral está casi siempre limitada a la conjuntiva tarsal del párpado superior. En donde grandes

vegetaciones en forma redonda aparecen en muchos casos. Cuando la conjuntiva del párpado inferior también se ve envuelta, indica extrema gravedad o severidad de la condición del individuo. La enfermedad es esencialmente proliferativa, caracterizada por la formación de una membrana hialina conectiva conspicua y en crecimiento continuo. Esta membrana opaca imparte una apariencia lechosa a la conjuntiva obscureciendo los capilares que normalmente le dan un color rosado.

No importa cuántos años de duración hayan pasado después del inicio de la enfermedad, las marcas de los capilares no se borran. Algunas veces los pacientes con una conjuntivitis vernal muy severa tienen solamente un leve engrosamiento conjuntival y papilas microscópicas conteniendo gotas de sangre (puntos). Usualmente, sin embargo, la proliferación progresa hasta la formación de excrecencias clásicas, las cuales son duras, planas, grandes y polifonales de diferente tamaño, principalmente en el tarso del párpado superior,

El síntoma característico es el prurito y la secreción extremadamente alcalina, que contiene grandes cantidades de eosinófilos o gránulos eosinofílicos.

La conjuntivitis limbal es menos común que la palpebral. Es caracterizada por hipertrofia de la conjuntiva y el limbo, pero no en los párpados. Presenta una coloración rosa pálido o gris. Puede circundar por entero la córnea o aparecer sólo en un sector del borde. Las proliferaciones en la córnea de tipo bulbar aparecen como elevaciones gelatinosas amarillo grisáceas en la zona de la fisura palpebral. Hay también puntos blancos los cuales algunas veces contienen las excrecencias y son patognómicos de la conjuntivitis vernal limbal.

Diagnóstico: es de importancia la historia y los antecedentes de hábitat del paciente. El raspado epitelial reporta grandes cantidades de eosinófilos o gránulos eosinofílicos. La gruesa pseudomembrana puede ser removida de la conjuntiva sin sangrar, es una característica de importancia. Las lesiones vernaes no se colorean con fluoresceína.

Diagnóstico Diferencial: puede ser confundida con tracoma debido al envolvimiento predominante del párpado superior. Puede ser confundida también la conjuntivitis folicular, aunque en ella se encuentra lesión en párpado inferior y adenopatía preauricular. Con keratoconjuntivitis flictenoide, pero en la conjuntivitis vernal hay menor reacción inflamatoria y las flictenas se tiñen con fluoresceína.

Tratamiento: sana espontáneamente fuera de complicaciones. El tratamiento con esteroides tópicos generalmente es suficiente. Antihistamínicos son de alguna ayuda. El uso de aire acondicionado y filtrado produce alivio rápidamente.

La desensibilización parenteral, se reserva para casos muy severos.

3.2 ALERGIA PALPEBRAL

La alergia palpebral es tan común que podrían constituir al menos estadísticamente la forma más importante de alergia ocular encontrada en la práctica clínica diaria. Las reacciones atópicas son menos comunes, a causa de que los párpados representan una estructura transicional entre piel y conjuntiva.

Las alergias de la conjuntiva como del párpado, a

menudo ocurren al mismo tiempo y su origen es el mismo.

3.2.1 Alergia Inmediata

Reacciones alérgicas de este tipo, usualmente ocurren en pacientes con una resistencia personal e historia familiar de otras afecciones alérgicas. Ocurre varios minutos después del contacto con el antígeno. Puede ser una reacción sistémica generalizada, incluyendo cambios oculares, o una respuesta limitada a párpados, conjuntiva o ambos.

Los párpados comúnmente están comprometidos cuando ocurre una respuesta generalizada a reacciones por drogas, suero enfermo, alimentos, picadura de insectos, medicamentos locales y otros contactantes.

Cuadro Clínico: el principal síntoma es el prurito. En casos agudos, la aparición puede alcanzar de urticaria a edema angioneurótico. Lagrimeo abundante.

3.2.2 Alergia por Contacto

Ver dermatconjuntivitis alérgica (3.1.3)

3.2.3 Alergia Microbial

La mayoría de afecciones oculares por parásitos y hongos son habitualmente unilaterales. Se presentan con un granuloma inflamatorio en conjuntiva y en párpado, son lesiones con bordes bien delimitados y el área central con descamación.

El tipo más común es causado por leptothrix.

3.2.3.2 Infecciones en el margen del párpado

3.2.3.2.1 Blefaritis

Es una condición común en los niños. Abarca párpados superior y bordes de los párpados. Tiende a volverse crónica. Comúnmente es de origen seborreico.

Puede ser agravada por una infección secundaria, generalmente por estafilococo, corrientemente ocurre asociada a conjuntivitis y ocasionalmente a keratitis.

Cuadro Clínico: el margen del párpado se torna rojo, con apariencia de irritación, pueden formarse úlceras en los márgenes.

3.2.3.2.2 Horzuelo

Es un absceso estafilocócico muy frecuente, se caracteriza por enrojecimiento localizado, tumefacción, dolor en un área limitada del párpado superior o inferior.

Puede ser interno, si es absceso de la glándula de Meibomio, el cual puede drenar hacia la piel o hacia el lado conjuntival del párpado. Y externo si es infección de la glándula de Moll o Zeis, ocupa entonces el borde palpebral.

3.2.3.2.3 Chalazión

Es una inflamación granulomatosa de una glándula de Meibomio, y se caracteriza por una tumoración dura, no dolorosa del párpado superior e inferior. Puede ser precedido por un horzuelo. Generalmente drenan hacia el lado conjuntival.

3.3 ALERGIA CORNEAL

3.3.1 Alergia Inmediata

Generalmente es una complicación ocasional de blefaritis atópica y conjuntivitis causada por pólenes, polvo y ciertos alimentos.

3.3.1.1 Keratitis superficial

3.3.1.2 Keratitis superficial y marginal

La keratitis superficial debida a la atopía es mucho más común. Generalmente acompaña a una alergia por contacto de los párpados y conjuntiva.

Diagnóstico: se reconoce por examen directo con lámpara de hendidura, biomicroscopio y coloración con fluorezeína.

Las keratitis causadas por comidas son a menudo de localización marginal, ocurriendo en el limbo córneo. Esto es explicable, porque el limbo es el sitio donde la córnea avascular todavía reactiva, está más expuesta a la esclerótica vascular.

Tratamiento: corticosteroides locales son de gran ayuda.

Complicaciones: puede existir una keratitis profunda, que presenta opacidades corneales, coloración grisácea y vascularización abundante.

3.3.2 Alergia por Contacto

La cubierta córnea es poco afectada y cuando ocurre es en casos severos. Las lesiones se colorean con fluorezeína por lo que la keratitis se identifica, aunque las áreas afectadas sean de pequeño tamaño.

La keratitis superficial puede ocurrir en test conjuntivales de extracto de polen. Dicha keratitis es a menudo limitada por sí misma y responde al mismo tratamiento que la conjuntivitis. Esta lesión leve no presenta problema diagnóstico ni en la terapia.

En la hipersensibilidad severa generalizada a la suciedad la córnea puede verse afectada.

3.3.2.1 Irritación medicamentosa

En personas hipersensibles, puede darse este tipo de reacciones alérgicas al instilar dentro del ojo diferentes medicamentos.

3.3.2.2 Otros alérgenos

Alimentos: las enfermedades córneas debidas a alimentos son más severas que aquellas debidas a inhalantes, a pesar de que pueden algunas veces ser superficiales, tiende a envolver el estroma córneo.

3.3.3 Alergia Microbial

3.3.3.1 Keratitis intersticial

Esta generalmente es una manifestación tardía de sífilis congénita. Hay evidencia considerable de un mecanismo alérgico, lesiones similares pueden ser producidas experimentalmente por técnicas alérgicas. Se sabe que el material espiroquetal penetra a la córnea durante la infección intrauterina. Por ello el material antigénico de la sangre entra en la córnea y produce una alergia local, responsable del cuadro clínico de keratitis intersticial.

También se cree que durante la infección prenatal,

hay alteración de la córnea causando sensibilidad al antígeno que normalmente no causa reacción alérgica.

Cuadro Clínico: es una inflamación bilateral, con edema, infiltración y vascularización de la capa profunda de la córnea. El primer signo es una zona de débil opacidad en la capa media del estroma, en una parte de la córnea que luego se extiende al limbo.

Un examen con lámpara de hendidura o biomicroscopio del epitelio corneal, muestra primero edema y luego la opacidad descrita. Los síntomas asociados son dolor, lagrimeo y fotofobia. Algunas veces puede desarrollarse glaucoma secundario.

Tratamiento: la terapia antiluética es inefectiva, mientras que el tratamiento con corticosteroides frecuentemente es seguido de mejoría.

Complicaciones: la lesión ocular sifilítica es observada después del segundo año de vida y con mayor frecuencia de 7 a 15 años. Puede asociarse iritis y coroiditis.

La keratitis intersticial puede ocurrir de sífilis o de complicación de tuberculosis, lepra u otras enfermedades granulomatosas.

3.3.3.2 Keratoconjuntivitis flictenular

Llamado también flictenulosis, es resultado de la sensibilización al bacilo tuberculoso. Es un cuadro raro, menos común que la alergia a estafilococo.

Se han observado casos de desórdenes flictenulares asociados a gonococo, coccidioidomicosis, monilia, leishmaniasis, trepanosomiasis, ascariasis y helmintiasis.

Cuadro Clínico: se desarrollan primariamente en la córnea las flictenúlas, aunque usualmente se difunde hacia la conjuntiva. El limbo es el sitio favorito de las flictenúlas. Un pequeño nódulo gris, se eleva por encima de la superficie de la capa superficial de la córnea, formando las flictenúlas.

El epitelio que cubre las flictenúlas se rompe, formando una úlcera superficial que puede llegar a formar una cicatriz.

Complicaciones: ocasionalmente pueden formarse cicatrices corneales nodulares y en la literatura universal son referidas como distrofia nodular de Salzmann's.

Cuando numerosas flictenúlas afectan la córnea, la vascularización puede estar alrededor de la periferie corneal y extenderse hacia el centro. Esta condición es conocida como Pannus Flictenular. Se distingue del Pannus tracoma en que no presenta predilección por el segmento superior de la córnea.

Alguna infección secundaria de la úlcera, puede causar pérdida del ojo.

Tratamiento: la conjuntivitis flictenular generalmente responde al tratamiento con esteroides locales. Además los pacientes deben ser observados y evaluados en forma general.

3.3.3.3 Úlceras e infiltrados marginales

Estas condiciones son asociadas a conjuntivitis y blefaritis crónicas. Son con frecuencia manifestaciones de alergia bacteriana, una alergia sistémica.

La etiología principal, son de tipo medicamentoso, pontocaina.

3.3.3.4 Edema disciforme de el estroma corneal

Esta entidad ha sido considerada debida a hipersensibilidad, en la cual es el antígeno por herpes simple de el epitelio, unido con un anticuerpo de el limbo, que produce un complemento antígeno-anticuerpo tóxico.

Raramente ocurren asociadas a keratoconjuntivitis aguda.

Cuadro Clínico: se observa una infección inicial, asociada a enrojecimiento frío de la cara. Los cambios oculares consisten en pequeñas enramadas o úlceras dendríticas en la córnea y una conjuntivitis folicular aguda.

La keratoconjuntivitis herpética es una lesión limitada a la córnea cuando es primaria, si es de tipo secundario o recurrente pueden ser afectados además la conjuntiva, los párpados y piel adyacente.

Diagnóstico: se efectúa por las úlceras dendríticas tan características, las cuales están formadas por vesículas en el epitelio, que son coloreadas con fluorezeína. El paciente refiere fotofobia, lagrimeo y dolor.

Tratamiento: las células infectadas pueden ser removidas, o puede realizarse cauterización química.

El uso de corticosteroides locales está contraindicado, porque hace que el virus penetre en el estroma corneal, con eventual pérdida del ojo.

3.3.5 Reacciones Alérgicas en Trasplantes de Córneas

Los pacientes a quienes se les realiza un trasplante córneo presentan más o menos al décimo día, una opacidad de la córnea. Castro Viejo cree que la opacificación es resultado de la uveitis, una respuesta alérgica al foco de infección en la nariz o garganta.

Maumenee, mostró experimentalmente que el paciente que recibe el trasplante puede volverse sensible al material del donador, después de el trasplante córneo, y concluye que esta reacción alérgica, es en gran medida responsable de la opacidad después del décimo día.

3.4 ALERGIA DE ESCLERA, EPISCLERA Y CAPSULA DE TENON

3.4.1 Alergia Inmediata Atópica

La etiología de los diferentes tipos de escleritis y episcleritis, es a menudo difícil de determinar, pero ocurren con mucha frecuencia, generalmente en pacientes con historia de atopia.

Episcleritis es reportada en pacientes con otros estados alérgicos, secundarios a inhalantes y alimentos, especialmente a mariscos.

3.4.2 Alergia Microbial -Reacción tardía-

Los casos más comunes de escleritis y episcleritis son ejemplos de tipos tardíos de alergia a bacterias.

3.4.2.1 Bacilo tuberculoso

En un cuadro de tuberculosis pulmonar y generalizada, puede haber compromiso ocular. Pero una tuberculosis primaria en el ojo y sus anexos es rara.

Cuadro Clínico: las lesiones características son nódulos con ulceraciones cicatrizales en el centro. El saco lagrimal también se ve envuelto por esta infección como estructura adyacente. El drenaje es empeorado y pueden formarse fístulas.

La infección primaria de la conjuntiva presenta pequeñas úlceras, no dolorosas en el tarso o en el fornix. Keratitis intersticial también puede resultar del bacilo tuberculoso, aunque con frecuencia es por sífilis. Keratitis conjuntivitis flictenular puede ser una respuesta alérgica de la córnea a la proteína tuberculosa y otras proteínas extrañas. Uveitis granulomatosa es la lesión ocular más frecuente atribuida a tuberculosis.

Iridociclitis tuberculosa es caracterizada por depósitos grasos, amarillos o blancos en la cara posterior de la córnea. Pequeños nódulos blancos en el estroma de iris o en el margen pupilar.

3.4.2.2 Estreptococo y estafilococo

Gérmenes gram positivos. La lesión ocular se presenta asociada con infecciones generalizadas, tipo eripela. Cuando el párpado es afectado, se observa edema severo, con piel brillante, roja y levantada con bordes agudos. Vesículas supurativas pueden formarse en la superficie y gangrena de el párpado ocurre en casos agudos.

Durante la afección también se asocian con conjuntivitis

3.3.5 Reacciones Alérgicas en Trasplantes de Córneas

Los pacientes a quienes se les realiza un trasplante córneo presentan más o menos al décimo día, una opacidad de la córnea. Castro Viejo cree que la opacificación es resultado de la uveitis, una respuesta alérgica al foco de infección en la nariz o garganta.

Maumenee, mostró experimentalmente que el paciente que recibe el trasplante puede volverse sensible al material del donador, después de el trasplante córneo, y concluye que esta reacción alérgica, es en gran medida responsable de la opacidad después del décimo día.

3.4 ALERGIA DE ESCLERA, EPISCLERA Y CAPSULA DE TENON

3.4.1 Alergia Inmediata Atópica

La etiología de los diferentes tipos de escleritis y episcleritis, es a menudo difícil de determinar, pero ocurren con mucha frecuencia, generalmente en pacientes con historia de atopia.

Episcleritis es reportada en pacientes con otros estados alérgicos, secundarios a inhalantes y alimentos, especialmente a mariscos.

3.4.2 Alergia Microbial -Reacción tardía-

Los casos más comunes de escleritis y episcleritis son ejemplos de tipos tardíos de alergia a bacterias.

3.4.2.1 Bacilo tuberculoso

En un cuadro de tuberculosis pulmonar y generalizada, puede haber compromiso ocular. Pero una tuberculosis primaria en el ojo y sus anexos es rara.

Cuadro Clínico: las lesiones características son nódulos con ulceraciones cicatrizales en el centro. El saco lagrimal también se ve envuelto por esta infección como estroma adyacente. El drenaje es empeorado y pueden formarse fístulas.

La infección primaria de la conjuntiva presenta pequeñas úlceras, no dolorosas en el tarso o en el fórmix. Keratitis intersticial también puede resultar del bacilo tuberculoso, aunque con frecuencia es por sífilis. Keratitis conjuntivitis flictenular puede ser una respuesta alérgica de la córnea a la proteína tuberculosa y otras proteínas extrañas. Uveitis granulomatosa es la lesión ocular más frecuente atribuida a tuberculosis.

Iridociclitis tuberculosa es caracterizada por depósitos grasos, amarillos o blancos en la cara posterior de la córnea. Pequeños nódulos blancos en el estroma de iris o en el margen pupilar.

3.4.2.2 Estreptococo y estafilococo

Gérmenes gram positivos. La lesión ocular se presenta asociada con infecciones generalizadas, tipo erisipela. Cuando el párpado es afectado, se observa edema severo, con piel brillante, roja y levantada con bordes elevados. Vesículas supurativas pueden formarse en la superficie y gangrena de el párpado ocurre en casos agudos.

Durante la afección también se asocian con conjuntivitis.

tis y lesión en la córnea. En paciente con glomerulonefritis, la retina puede desarrollar una retinopatía hipertensiva, llegando a visualizarse hemorragias retinianas en forma de llama, papiledema.

Tratamiento: es administración de antibióticos sistémicamente y local como penicilina, tetraciclina y estreptomina.

3.4.2.3 Otros microorganismos

Clostridium: botulinos, que en el hombre produce botulismo, los signos oculares son iniciales, incluyen pérdida de la acomodación. Parálisis de músculos extraoculares, diplopía, midriasis, nistagmus y ptosis del párpado.

Clostridium Tetani, produce espasmos de los músculos oculares principalmente el orbicular.

La infección de estos organismos anaerobios puede ocurrir, pero en casos muy raros.

Neisseria; coco, gram negativos. Los más importantes por su frecuencia son:

Genococo, pudiendo producir conjuntivitis gonocócica, frecuente en infantes, aparece a las 24 ó 48 horas de vida. El párpado se edematiza y en la conjuntiva puede haber quemosis. Hay un exudado serosanguinolento. La córnea puede ser afectada y perforada con pérdida del ojo.

Puede haber también una reacción alérgica por una infección metastásica, la iritis gonorreica, lesión que ocurre en la cámara anterior, la cual se llena rápidamente con

exudado que coagula y oscurece el iris.

Síndrome de Reiter's, se caracteriza por la aparición simultánea de inflamación de los ojos (conjuntivitis y keratitis), articulaciones y tracto urogenital.

Meningococo, provoca una conjuntivitis con petequias y equímosis, complicación frecuente en una meningitis por meningococo. También la endoftalmitis y panofthalmitis, pueden ser resultado de la invasión intraocular.

En casos severos de fiebre tifoidea se ha descrito edema del disco óptico y la retina circundante, hemorragias en retina, manchas de Roth's, en casos sumamente tóxicos.

3.4.3 Secundarias o Asociadas a Enfermedades del Colágeno

3.4.3.1 Lupus eritematoso

En esta enfermedad muchos son los órganos afectados. Ocurre con mayor frecuencia en mujeres de 20 a 30 años. Las formas clínicas dependen del grado de severidad. Su causa es desconocida pero se cree que es de origen auto-inmune.

Los cambios oculares característicos, exudados algodonosos. Usualmente aparecen en forma súbita en el polo posterior y gradualmente desaparecen 4 a 6 semanas después. Cambios adicionales son hemorragias superficiales, edema de la retina y papiledema.

En la piel y párpado pueden desarrollarse una u otra lesión circular y diseminarse. La afección conjuntival se inicia con un área de intensa hiperhemia, atrofia y even-

tualmente aparecen como depresiones cicatrizales blancas.

Otras lesiones son inflamación de la córnea, episcleritis e iridociclitis. Por la afección al sistema nervioso central puede resultar parálisis muscular y nistagmus.

Tratamiento: además de sintomático, es recomendado el uso de corticosteroides y midriáticos.

3.4.3.2 Artritis reumatoidea

Es una enfermedad inflamatoria con cambios articulares y periarticulares predominantemente, que pueden llegar a producir anquilosis de las articulaciones y deformidad. Es de curso crónico, con períodos de exacerbación.

3.4.3.2.1 Síndrome de Still

En el síndrome de Still, puede haber iridociclitis no granulomatosa, que es afección bilateral. Puede haber una opacificación en banda en la córnea que se extiende del limbo y pasa a través de la apertura palpebral a la porción central de la pupila. Cataratas secundarias se presentan en muchos pacientes, que son resultado de la inflamación crónica.

También puede existir uveitis, cuya secuela es la adhesión del cristalino al iris (sinequia posterior). Glaucoma secundario y Ptosis bulbi.

3.4.3.2.2 En el adulto

Las complicaciones oculares son episcleritis, escleritis y keratitis. La escleritis ocurre en pacientes con mucho tiempo de padecer la enfermedad (mujeres de más de 50 años).

Síndrome de Sjögrens, se caracteriza por deficiencia de la secreción lagrimal, una resequedad de la boca y poliarteritis. También ocurre conjuntivitis crónica y erosiones punteadas de la córnea.

3.4.3.3 Periarteritis nodosa

Es una afección difusa con cambios fibróticos y necróticos en las arterias de mediano calibre. Su curso es sub-agudo o crónico y de mal pronóstico. Los cambios son generalizados y de variada severidad.

Los cambios oculares pueden ser una severa episcleritis nodular. Puede ocurrir perforación del globo, úlceras corneales marginales, iritis y uveitis.

Si hay afección severa del sistema nervioso central puede haber nistagmus, ptosis, parálisis y disturbios pupilares.

Los cambios en la retina son los más significativos, se encuentran exudados algodonosos, hemorragias en forma de llama y papiledema. Si el cuadro es muy severo, con marcada hipertensión arterial, encontramos retinopatía hipertensiva, oclusión de arteria central y atrofia del nervio óptico.

3.4.3.4 Gota

Enfermedad metabólica, de naturaleza heterogénea, asociada con cantidades anormales de uratos en el cuerpo. Es de tipo crónico con períodos de exacerbación.

Las lesiones oculares son escleritis y episcleritis por la formación de depósitos de uratos en esclerótica.

Cápsula de Tennon, su inflamación es rara, ha sido descrita en casos de artritis gonocócica.

3.5 ALERGIA DEL TRACTO UVEAL

Hay evidencia substancial basada en los datos anatómicos experimentales y clínicos que la alergia tiene un importante papel en la uveitis endógena. Anatómicamente la uvea extremadamente vascular, ofrece un sitio particularmente favorable para la concentración de proteínas, antígenos y anticuerpos, más aún es conocido que la formación local de anticuerpos puede y debe ocurrir en la uvea misma.

3.5.1 Reacciones Atópicas y Anafilácticas

Las reacciones anafilácticas y atópicas de la uvea aún siendo rara, ofrecen la mejor comprobación clínica de la impresión de que la uvea puede participar en las reacciones alérgicas generalizadas. Un ejemplo lo constituye la uveitis complicada con la enfermedad del suero.

Otros casos de alergia atópica de la uvea pueden resultar de la hipersensibilidad a plantas, polvo, pelos de gato, inhalantes y comidas.

3.5.2 Reacciones Microbiales

3.5.2.1 Uveitis no granulomatosa

Se debe tener presente el papel de microorganismos en algunos tipos de uveitis. Los efectos citopatogénicos pueden servir como fuente de sensibilización antigénica. Un ejemplo clásico lo constituye la iritis aguda, respuesta a una alergia estreptocócica, la cual se ha comprobado

por la incidencia de aumento de antiestreptolisinas.

Su inicio es agudo, los pacientes presentan dolor, enrojecimiento, fotofobia y visión borrosa. Se observa un enrojecimiento debido a la dilatación de los vasos sanguíneos del limbo.

Con lámpara de hendidura pueden verse finos precipitados en la córnea, de color blanquecino, sobre la superficie posterior. La pupila es pequeña y puede haber acumulación de fibrina y células en la cámara anterior. Si se producen sinequias posteriores la pupila será irregular y faltará el reflejo fotomotor.

3.5.2.2 Uveitis granulomatosa

Ha sido establecido que la infección tuberculosa del ojo, puede ser la causa principal y más frecuente de la uveitis granulomatosa y que la reacción alérgica del ojo es una causa principal de los cambios patológicos que ocurren.

Es de iniciación lenta y más sutil que la uveitis no granulomatosa, presenta dolor leve, enrojecimiento. Pero el daño ocular permanente es relativamente devastador. El ojo afectado presenta ligero enrojecimiento. Debido a la opacidad del vítreo y a que se afecta la retina, la visión es más borrosa de lo que se esperaría, en vista de la aparentemente benignidad del proceso. La fotofobia es ligera. La pupila es normal, pero será irregular y de un tamaño menor que el normal, si se forman sinequias posteriores.

Con lámpara de hendidura se observan precipitados en córnea, grandes, grises, con el aspecto de grasa de carnero, sobre la superficie posterior de la córnea. La cámara anterior puede estar opaca. En el iris, pueden formarse nódulos.

3.5.3 Reacciones Alérgicas Autógenas

3.5.3.1 Oftalmía simpática o uveitis simpática

La oftalmía simpática es una uveitis granulomatosa bilateral, grave, muy rara. No se conoce su etiología, muchos autores creen que se trate de un fenómeno alérgico y probablemente una condición autoalérgica contra el pigmento uveal.

La enfermedad puede ocurrir desde una semana a varios años después de una herida penetrante cerca del cuerpo ciliar. El ojo lesionado se inflama primero y el compañero en segundo lugar. Los signos y síntomas incluyen visión borrosa, con enrojecimiento y fotofobia.

3.5.3.2 Endoftalmitis facoanafiláctica

Esta condición es considerada ser una reacción de autosensibilización de la proteína del cristalino. La sensibilización se produce al salir este material que contiene la proteína por una ruptura de la cápsula. Luego hay un período de latencia que comprende varias semanas o meses. Ocurre entonces una severa inflamación alrededor de el lente con material en la cámara anterior.

Esta sensibilización a la proteína del cristalino, puede ser resultado de una operación o herida de un ojo, y endoftalmitis facoanafiláctica ocurre secundariamente. Frecuentemente coexiste con uveitis simpática.

3.6 ALERGIA DE LA RETINA Y NERVIÓ OPTICO

Las reacciones alérgicas de la retina y del nervio óptico son raras, y cuando existen parecen seguir el es-

quema usual de la alergia en cualquier lado. Exceptuando la alergia por contacto, la cual obviamente es imposible, las reacciones anafilácticas, atópicas y microbioalérgicas han sido descritas.

3.6.1 Reacción Atópica y Anafiláctica

La mayoría de los casos de alergia neuro-retinal probados, han ocurrido en el curso de la enfermedad del suero. También algunos alimentos como cacahuates, pescado, chocolates y leche, han sido reportados como causantes de neuroretinitis y el uso de sulfonamidas y procaína en ciertos pacientes pueden ser causantes de reacciones alérgicas retinales.

Como síntomas y signos se encontrará edema retinal hemorragias retinales superficiales y profundas, oscurecimiento del disco óptico.

3.6.2 Alergia Microbial

Como reacciones secundarias a la administración de la prueba de la tuberculina y vacuna contra la rabia, se han descrito reacciones alérgicas de la retina que comprenden edema de la retina con hemorragias y neuritis retrobulbar.

3.7 PTERIGION

Incluyo esta entidad patológica dentro de las enfermedades descritas, dado que la corriente científica que postula que tiene etiología autoinmune es la más aceptada. Esta es una entidad clínica bien establecida, razón por la que no ha sido descrita en córnea, conjuntiva, esclera y episclera.

Es una invasión carnosa bilateral en la mayoría

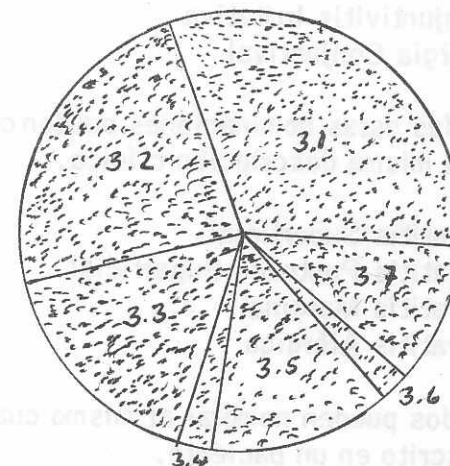
de los casos, de forma triangular, sobre el lado nasal del ojo.

Tratamiento: quirúrgico si el crecimiento amenaza la visión, por acercarse al área pupilar.

E. ANALISIS Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS

REVISION DE 9941 PACIENTES DE OFTALMOLOGIA QUE ASISTIERON A CONSULTA EXTERNA EN 1974 EN EL HOSPITAL ROOSEVELT.

De los 9941 pacientes que asistieron, el 7.45 % (741), presentaron enfermedad ocular de origen inmunológico. Dentro de ellas, las de mayor importancia por su frecuencia fueron:



Enfermedad	Ptes.	%
3.1 Alergia Conjuntival	214	28.88
3.2 Alergia Palpebral	173	23.35
3.3 Alergia Corneal	76	10.25
3.4 Alergia de Esclera, Episclera y Cápsula de Tenon	20	2.70
3.5 Alergia del Tracto Uveal	114	15.39
3.6 Alergia de Retina y Nervio Optico	5	0.68
3.7 Pterigión	139	18.73

La revisión bibliográfica no corresponde exactamente al dato correlativo descrito en la estadística. Esto se debe a la manera particular del personal médico laborante en el departamento de Oftalmología de describir la entidad clínica en estudio.

Ejemplo:

- (1) Conjuntivitis Atópica Aguda
- Conjuntivitis Atópica Crónica
- Conjuntivitis Irritativa
- Alergia Conjuntival

Todas estas nominaciones pueden corresponder a la misma descripción clínica.

- (2) Keratitis Superficial
- Keratitis Punteada Superficial
- Keratitis Marginal
- Keratitis Alérgica

Todos pueden nombrar al mismo cuadro clínico descrito en un paciente.

De tal modo que he incluido entre los rubros principales las condiciones clínicas que por descripción de hallazgos, ubicación y tratamiento específico, corresponden a tal rubro y no al diagnóstico dado de manera subjetiva por el examinador.

DESCRIPCION ANALITICA DE ENFERMEDADES OCULARES DE ORIGEN INMUNOLOGICO MAS FRECUENTES

3.1 Alergia Conjuntival

Dentro de este rubro incluyo los diagnósticos dados

como conjuntivitis alérgica, conjuntivitis atópica, conjuntivitis bacteriana, conjuntivitis vernal y alergia solar.

No. 1: Distribución Etaria, por Sexo y Raza.

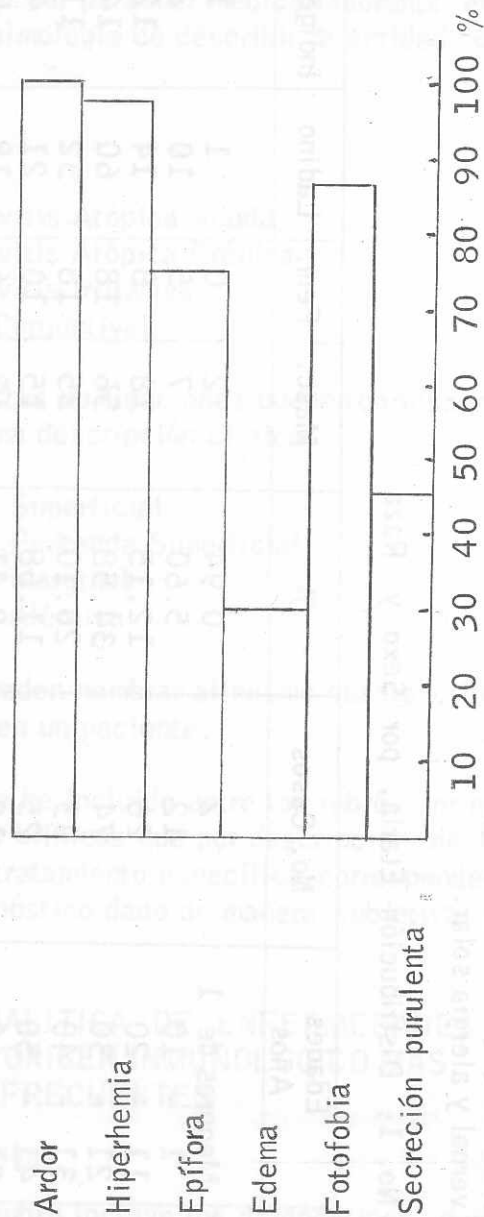
Edades Años	No. Casos	%	Masc.	Fem.	Ladino	Indígena
Menores de 1	2	0.94	2	0	1	1
1 - 10	12	5.60	7	5	10	2
11 - 20	26	12.15	18	8	14	12
21 - 30	74	34.58	56	18	60	14
31 - 40	43	20.10	25	18	32	11
41 - 50	25	11.68	15	10	21	4
51 - 60	18	8.41	12	6	18	0
61 - 70	11	5.14	6	5	10	1
Mayores 70	3	1.40	2	1	3	0
Totales:	214	100.00	143	71	169	45

Se observa en el presente cuadro que el mayor porcentaje de pacientes con afección conjuntival son de sexo masculino y de edad comprendida entre 21 y 30 años. Se explica

porque es la población trabajadora que permanece mayor tiempo en contacto con el aire y polvo, que son portadores de grandes cantidades de alérgenos y expuestos al sol.

Signos y síntomas presentados:

Se incluyen aquí tanto la sintomatología presentada durante el examen físico y en el motivo de consulta, por haber sido presentados en igual porcentaje por los pacientes.



Es de hacer notar que el mayor número de pacientes presentaron ardor, hiperhemia, epífora y fotofobia, que nos llevan la diagnóstico de conjuntivitis, sin etiología específica.

Tratamiento:

Quimioterapia.....	74 %
Antibioticoterapia	20 %
Otros.....	6 %

Es observable que el mayor porcentaje de pacientes recibieron tratamiento con quimioterapia (Gantricin oftálmico y Blef), reportando una evolución satisfactoria. Un menor porcentaje usaron antibióticos tópicos.

3.2 Alergia Palpebral

La revisión bibliográfica nos señala que es una alergia común en la clínica diaria. En nuestro estudio encontramos que abarca el 23.35 % del total.

Dentro de este rubro incluyo los diagnósticos de blefaritis, chalazión, horzuelo, blefaroconjuntivitis.

No. 2: Distribución Etaria, por Sexo y Raza.

Edades Años	No. Casos	%	Masc.	Fem.	Ladino	Indígena
1 - 10	39	22.54	10	29	38	1
11 - 20	79	45.66	9	70	73	6
21 - 30	18	10.40	5	13	18	0
31 - 40	20	11.60	1	19	20	0
41 - 50	10	5.81	0	10	8	2
51 - 60	5	2.94	2	3	4	1
Mayores de 60	2	1.05	1	1	2	0
Totales:	173	100.00	28	145	163	10

Las afecciones palpebrales fueron más comunes en mujeres, con edades comprendidas entre 11 y 20 años.

Dentro de la Alergia palpebral incluimos los diagnósticos arriba enumerados: un 42% de los pacientes consultaron por blefaritis, principalmente de tipo escamoso. Un 25% por horzuelo. El 25 % por chalazión y únicamente el 8 % se hizo diagnóstico de blefarcon-

juntivitis. Debido a ello la sintomatología encontrada fue:

Blefaritis:

Descamación en el borde palpebral.....	88 %
Edema y enrojecimiento.....	12 %

Chalazión y horzuelo:

Tumefacción	100 %
Tumefacción dolorosa	2 %
Hiperhemia	10 %
Tumefacción y conjuntivitis.....	21 %

En cuanto a ubicación, en la literatura no señala pre disposición alguna, en la casuística revisada encuentre:

Ojo Derecho.....	38 %
Ojo Izquierdo.....	52 %
Ambos Ojos	10 %

Párpado Superior	82 %
Párpado Inferior	18 %

Tratamiento:

Blefaritis: la mayoría de los pacientes recibieron tratamiento con:

- Asociación de antibiótico con esteroide en colirio.
- Asociación de antibiótico con esteroide en ungüento más masaje.
- Oxido amarillo de Mercurio más masaje.

Horzuelo y Chalazión: dependiendo de su estado, se indi-

caron lienzos calientes y en el 12 % drenaje quirúrgico.

3.3 Alergia Corneal

Los pacientes con diagnóstico de alergia corneal, ocupan un pequeño porcentaje: 10.25 %, que la coloca en un 4o. lugar de frecuencia. Dentro de este rubro incluyo los diagnósticos de keratitis, keratoconjuntivitis y flictenulosis.

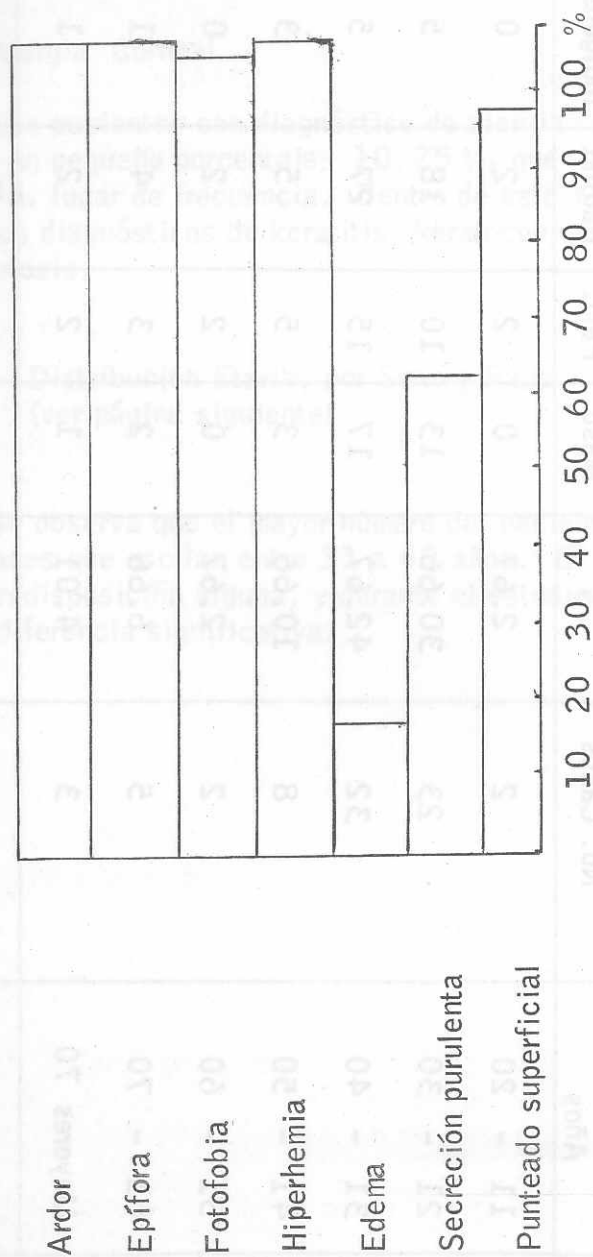
No. 3: Distribución Etaria, por Sexo y Raza (ver página siguiente)

Se observa que el mayor número de pacientes tienen edades que oscilan entre 31 a 40 años. El sexo no tiene predisposición alguna, y durante el estudio no se encontró diferencia significativa.

No. 3: Distribución Etaria, por Sexo y Raza.

Edades Años	No. Casos	%	Masc.	Fem.	Ladino	Indígena
11 - 20	2	2.67	0	2	2	0
21 - 30	23	30.66	13	10	18	5
31 - 40	32	42.67	17	15	27	5
41 - 50	8	10.66	3	5	5	3
51 - 60	2	2.67	0	2	2	0
61 - 70	5	6.66	2	3	4	1
Mayores 70	3	4.01	1	2	2	1
Totales:	75	100.00	36	39	60	15

La sintomatología encontrada fue:



La mayoría de pacientes presentaron al consultar y al examen, ardor, epífora, fotofobia, hiperhemia, secreción purulenta y punteado superficial.

Tratamiento:

Corticosteroides..... 88 %

Quimioterapia 34 %

El tratamiento con esteroides es el indicado, se aplicó en un 88 % de los pacientes, con resultados positivos, según notas de evolución.

3.4 Alergia de Esclera, Episclera y Cápsula de Tenon

Al realizar el estudio, encontré únicamente 20 casos que equivalen al 2.70 %, los cuales al igual que toda la patología revisada no tiene especificación de etiología. Dos pacientes presentaban el antecedente de tuberculosis pulmonar.

No. 4: Distribución Etaria, por Sexo y Raza.

Edades Años	No. Casos	%	Masc.	Fem.	Ladino	Indígena
11 - 20	1	5	1	0	1	0
21 - 30	5	25	2	3	4	1
31 - 40	0	0	0	0	0	0
41 - 50	9	45	5	4	8	1
51 - 60	4	20	1	3	4	0
61 - 70	0	0	0	0	0	0
Mayores 70	1	5	1	0	1	0
Totales:	20	100	10	10	18	2

De estos pacientes el 100 % consultaron por dolor, ardor y lagrimeo, encontrándose durante el examen físico, congestión conjuntival y pequeño levantamiento de esclera en ángulo nasal principalmente.

Tratamiento:

Prednisona..... 60 %
 Dexametasona con
 neomicina..... 25 %
 Antibiótico sistémico..... 10 %

Con frecuencia se utiliza la asociación esteroides y antibiótico para evitar complicaciones. En los pacientes a quienes se les administró antibiótico sistémico se utilizó eritromicina, durante 10 días.

3.5 Alergia del Tracto Uveal

Incluye los diagnósticos de uveitis, iritis, coroiditis, oftalmía simpática y endoftalmitis.

Localización:

Ojo Derecho.....	72 %
Ojo Izquierdo.....	25 %
Ambos Ojos	3 %

Medicamentos usados con mayor frecuencia:

Atropina	100 %
Prednisona.....	36 %
Dexametasona.....	70 %
Sulfas.....	48 %
Cloramfenicol	21 %

En 5 pacientes se administró tratamiento quirúrgico que consistió en la evisceración del ojo.

3.6 Alergia de Retina y Nervio Optico

Durante la investigación se encontraron 5 casos de retinitis, pero no se encontró la papelería completa de los pacientes, estudios realizados o cómo se llegó al diagnóstico, por lo que sólo hago mención cuantitativa.

3.7 Pterigión

Entidad clínica bien establecida, con probable etiología autoinmune y presenta una incidencia alta en nuestro medio que equivale al 18.73 %.

No. 6: Distribución Etaria, por Sexo y Raza.

Edades Años	No. Casos	%	Masc.	Fem.	Ladino	Indígena
11 - 20	3	2.17	1	2	2	1
21 - 30	8	5.75	3	5	6	2
31 - 40	13	9.35	6	7	10	3
41 - 50	74	53.24	42	32	56	18
51 - 60	34	24.46	16	18	22	12
Mayores 60	7	5.03	3	4	5	2
Totales:	139	100.00	71	68	101	38

La sintomatología encontrada en el 100 % de los pacientes fue una pequeña carnosidad, que interesaba pupila, con frecuencia se encontraba asociada a conjuntivitis aguda.

En el 100 % de los casos el tratamiento fue quirúrgico. Y en 22 % anteriormente se había usado desametasona con neomicina.

No. 5: Distribución Etaria, por Sexo y Raza.

Edades Años	No. Casos	%	Masc.	Fem.	Ladino	Indígena
1 - 10	8	7.05	5	3	6	2
11 - 20	1	0.89	1	0	1	0
21 - 30	31	27.10	22	9	26	5
31 - 40	31	27.10	18	13	18	13
41 - 50	23	20.19	19	4	15	8
51 - 60	16	14.07	10	6	15	1
61 - 70	2	1.80	1	1	2	0
Mayores 70	2	1.80	2	0	1	1
Totales:	114	100.00	78	36	84	30

La mayor frecuencia se encontró entre los 21 y 30 y 31 y 40 años de edad y en el sexo masculino.

La sintomatología presentada por el paciente a su ingreso (motivo de consulta), fue:

Fotofobia, ardor, dolor, hiperhemia, en el 100 % de los casos.

Edema y disminución de la agudeza visual o visión borrosa en el 98% de los casos.

En el examen físico se encontraron:

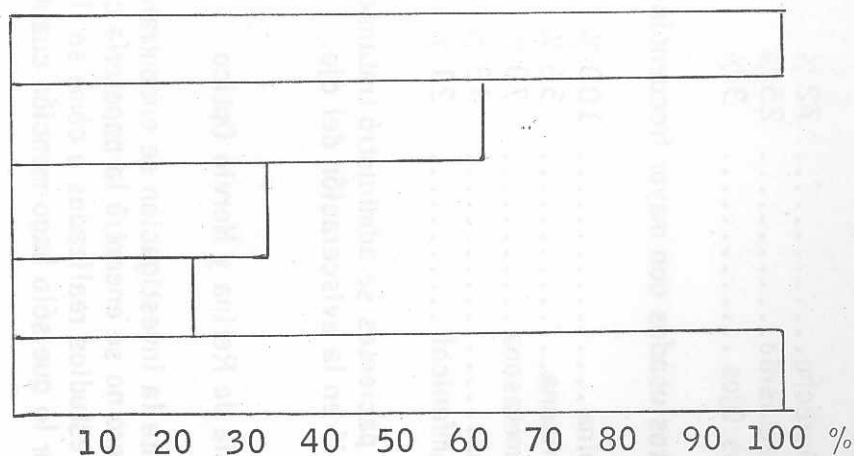
Sinequias posteriores

Opacidad corneal

Pupilas irregulares

Borramiento papilar

Células en cámara anterior



Localización:

Ojo Derecho.....	72 %
Ojo Izquierdo.....	25 %
Ambos Ojos	3 %

Medicamentos usados con mayor frecuencia:

Atropina	100 %
Prednisona.....	36 %
Dexametasona	70 %
Sulfas.....	48 %
Cloramfenicol	21 %

En 5 pacientes se administró tratamiento quirúrgico que consistió en la evisceración del ojo.

3.6 Alergia de Retina y Nervio Optico

Durante la investigación se encontraron 5 casos de retinitis, pero no se encontró la papelería completa de los pacientes, estudios realizados o cómo se llegó al diagnóstico, por lo que sólo hago mención cuantitativa.

3.7 Pterigión

Entidad clínica bien establecida, con probable etiología autoinmune y presenta una incidencia alta en nuestro medio que equivale al 18.73 %.

No. 6: Distribución Etaria, por Sexo y Raza.

Edades Años	No. Casos	%	Masc.	Fem.	Ladino	Indígena
11 - 20	3	2.17	1	2	2	1
21 - 30	8	5.75	3	5	6	2
31 - 40	13	9.35	6	7	10	3
41 - 50	74	53.24	42	32	56	18
51 - 60	34	24.46	16	18	22	12
Mayores 60	7	5.03	3	4	5	2
Totales:	139	100.00	71	68	101	38

La sintomatología encontrada en el 100 % de los pacientes fue una pequeña car- nosidad, que interesaba pupila, con frecuencia se encontraba asociada a conjuntivitis aguda.

En el 100% de los casos el tratamiento fue quirúrgico. Y en 22% anteriormente se había usado desametasona con neomicina.

F. CONCLUSIONES

1. Al terminar el trabajo, puedo concluir que existe un campo amplio y de sumo interés científico, como lo es la Inmunología y especialmente en el área oftalmológica, en donde un buen porcentaje de enfermedades oftalmológicas tienen ahora una explicación con el apareamiento de la teoría Inmunológica.
2. Alergia conjuntival representa dentro de la casuística estudiada, la condición con más alta frecuencia. Esto está de acuerdo a la literatura estudiada, la que acepta que es la conjuntiva el área más expuesta de la economía, de consiguiente, la más sujeta a los fenómenos de alergia.
3. La mayor incidencia la encontramos en pacientes de sexo masculino y de edades comprendidas entre 21 y 30 años.
4. Ardor, fotofobia, epífora, hiperhemia y secreción purulenta, fueron signos y síntomas constantes en el diagnóstico de conjuntivitis aguda.
5. Quimioterapia fue el tratamiento más frecuentemente usado y con mejores resultados en la casuística estudiada.
6. Alergia palpebral (blefaritis, chalazión, horzuelo, -blefaroconjuntivitis), es más frecuente en mujeres de 11 a 20 años en nuestro medio.
7. La alergia corneal (keratitis, keratoconjuntivitis, etcétera), se encontró con mayor frecuencia en pacientes cuyas edades oscilaban entre 21 y 30, 31 y 40 años. En cuanto a sexo, no se encontró diferencia significativa.

8. En la mayoría de los casos de alergia corneal se utilizó para el tratamiento la asociación antibiótico y corticosteroide.
9. Fenómenos alérgicos del tracto uveal son más frecuentes dentro de las edades de 21 a 30 y 31 a 40 años, correspondiendo el 27.10 % del total de 114 pacientes estudiados. Fotofobia, ardor, dolor, hiperhemia y pérdida de la agudeza visual fueron las razones que llevaron al paciente a la consulta. Sinequias posteriores, opacidad corneal, pupilas irregulares, borramiento papilar, células en cámara anterior, proteínas y fenómeno de Thindall fueron los hallazgos cardinales para el diagnóstico de fenómenos alérgicos relacionados con el tracto uveal.
10. Atropina y corticosteroides tópicos, fueron los medicamentos utilizados en todos los casos de uveitis. Solamente cuando se demostró que no se trataba de enfermedad granulomatosa específica pulmonar o general, con radiografía de tórax o reacción de Mantoux, fueron utilizados esteroides retrobulares.
11. Los 5 casos de retinitis consignados en el presente trabajo de investigación, no están uniformemente descritos, razón por la que sólo son mencionados con el nombre de "Alergia Retiniana".
12. Pterigiión es la entidad clínica relacionada con problemas de Inmunidad más significativamente alta de nuestro estudio.
13. La edad en la cual consultaron los pacientes con problemas de pterigiión fue de 41 a 50 años. Es mi impresión que la aparición de los signos y síntomas no corresponde con la época de consulta, tiempo en

el cual el paciente amerita tratamiento quirúrgico.

14. En general encontré dificultad en la computación de datos por la no unificación de criterio diagnóstico, la pobre descripción de signos, síntomas y antecedentes dados por el personal médico.

G. RECOMENDACIONES

1. Debe establecerse un sistema estandar de estudio, nomenclatura y terminología de enfermedad alérgica, con el objeto de facilitar en un futuro cualquier estudio retrospectivo de estos casos.
2. Al personal médico se recomienda poner mayor énfasis al interrogar al paciente acerca de los antecedentes familiares y patológicos personales; lugares donde ha vivido anteriormente y anotarlos en la ficha clínica.
3. Considero necesario un estudio exhaustivo en los casos de uveitis anterior, iritis, iridociclitis, coroiditis y retinitis, con el objeto de establecer hasta donde sea posible el diagnóstico etiológico.
4. Hacer conciencia en el paciente con este tipo de afecciones, acerca del pronóstico de visión si no lleva un tratamiento adecuado. No son computables los datos de deserción o abandono de tratamiento por falta de explicación de la enfermedad, pero creo que podría hacerse profilaxia de ceguera con una dosis de educación en salud.

H. BIBLIOGRAFIA

- Barret, James T. Inmunología.
Centro Regional de Ayuda Técnica.
México. Buenos Aires.
- Stura, Carlos Alberto. Tratado de Inmunología y Serología. Tomo I.
Editorial Alfa. Buenos Aires.
- Max Santer y Harry L. Alexander. Immunological Diseases.
Little Brown and Company.
Boston.
- Cecil - Loeb. Tratado de Medicina Interna.
Duodécima Edición.
Editorial Interamericana, S. A.
México 4, D.F.
- Guyton, Arthur C. Tratado de Fisiología Médica.
Tercera Edición.
Editorial Interamericana, S. A.
México 4, D.F.
- Scheie y Albert. Adler's Textbook of Ophthalmology.
W.B. Saunders Company. Philadelphia.
Octava Edición.
- Duke - Elder, Stewart. System of Ophthalmology.
Henry Kimpton.
London.

(f) Br. Luz Imelda Barrera Jácamo

(f) Dr. Guillermo Tello S.
Asesor

(f) Dr. Arturo Quevedo L.
Revisor

(f) Dr. Julio de León Méndez
Director de Fase III

(f) Dr. Mariano Guerrero Rojas
Secretario General

Vo. Bo.:

(f) Dr. Carlos Armando Soto G.
Decano

Uveitis.

International Ophtalmology Clinics.
Edited by Dan M. Gordon.
From Cornell University.
New York. Vol. 3, No. 2.
June 1963.

Sidney A. Fox, M.D. Affections of the Lids.

First Edition.
J.A. Churchill Ltd.
London.

Rassegna. Revista. Información Médica y Cultural.

Publicación editada por Gruppo Lepe-
tit.

Milán - Italia.

Volúmenes Nos. 1, 2, 3, 4 de
1971.

*

* *