

Un Caso de Subluxación Doble del Cristalino

POR EL DR. LUIS S. VIRAMONTES

En el capítulo de ectopia y subluxación del cristalino ocupan un lugar preeminente estas anomalías, cuando ellas tienen el carácter de ingénitas. Fué Stelwag, quien en 1856, empleó primeramente la expresión genérica de ectopia del cristalino para designar todos los casos de dislocación de la lente del ojo, sin atender al proceso patogénico que la hubiese determinado. Fué Sippel de Marbourg, quien en una tesis escrita en 1859, estableció la diferencia clara y precisa entre la ectopia propiamente dicha y la subluxación ingénita del cristalino. Así desde entonces, quedó establecido que la ectopia consiste en el desarrollo del cristalino fuera de su sitio normal y que cuando la lente ha estado primitivamente bien centrada y posteriormente ocupa una posición anormal, sin abandonar por completo su sitio, hay una subluxación. Ectopia y subluxación pueden llegar ulteriormente a convertirse en una luxación completa, pero nunca una ectopia puede llegar a ser una subluxación. La ectopia supone un cierto grado de atrofia o falta de desarrollo que no existe en la subluxación; al contrario, en esta, el cristalino está normalmente desarrollado, pero en una posición viciosa. En cambio, no es raro encontrar una ectopia del cristalino coincidiendo con un coloboma del mismo. No está por demás advertir que se ha confundido algunas veces un coloboma del cristalino *in situ* con la ectopia; pero es muy fácil evitar este error, recordando que en el coloboma la circunferencia que pasa por la pupila tiene un radio de curvatura mayor que el del cristalino normal; y que en este caso, por estar el cristalino *in situ*, se observan las imágenes de Purkinje.

Grosfillez, de Bordeaux, que en 1900 escribió una verdadera monografía sobre el asunto, asegura que el desalojamiento ingénito del cristalino es más frecuente en las razas anglosajonas que en las razas latinas. Los pacientes observados han sido, casi todos, niños de inteligencia normal.

mente desarrollada, excepcionalmente se han encontrado, coincidiendo con este defecto de colocación del cristalino, algunas otras anomalías, como, por ejemplo, dos casos señalados por Lafosse: uno con espina bífida y otro con 7 dedos en el pie derecho. El enfermo presentado por el profesor De La-personne, tenía una hernia congénita, un pied bot talus-valgus y una ectopia testicular. Un enfermo del profesor Lagrange tuvo a los 10 meses una hernia inguinal doble.

El factor etiológico mejor dilucidado es, seguramente, la herencia. Así, Wardswarth, describe una familia en la cual hubo 6 miembros portadores de esta anomalía; la madre, 2 hijos y 3 sobrinos. Desde 1855 Graeffe señaló 2 familias en las que se había observado la lesión con carácter hereditario. Bresgen refiere el caso de una madre que padecía de esta anomalía y tuvo 6 hijos con luxación ingénita del cristalino. Stanford Mortén, relata la historia de una familia que tuvo 10 miembros, en 5 generaciones, portadores de la misma lesión. Pero el hecho más extraordinario es el de Mules, que se refiere a una familia compuesta de 10 hijos atacados todos ellos, así como el padre, de esta anomalía. La madre de estos niños enviudó y contrajo segundas nupcias y sus hijos de este segundo enlace fueron todos normales. El carácter familiar de esta lesión recuerda muy señaladamente la predisposición o carácter hereditario de las cataratas familiares.

Terson señala la heredo-sífilis como factor etiológico importante.

Grosfillez, de cuya monografía tomamos los datos principales que informan la presente memoria, hace notar que habitualmente la luxación presenta el mismo carácter, tanto en los padres como en los descendientes, así como que no es raro que estén libres de otras anomalías en otros órganos, pero no de otras alteraciones oculares asociadas a la ectopia. El mismo autor presenta varias teorías patogénicas de la ectopia y subluxación ingénita; helas aquí:

1ª Teoría de Graeffe.—Atribuye la lesión a una falta parcial del cuerpo vítreo que tendría por resultado la movilidad del cristalino.

2ª Teoría de Jaeger.—Sería un proceso análogo al de la catarata.

3ª Teoría de Klein.—La atribuye a desarrollo incompleto de la zónula.

4ª Teoría de Schirmer.—Cree que se debe a desarrollo incompleto del cristalino que determina consecutivamente la ruptura de la zónula.

5ª Teoría de Vassaux.—Según su teoría, la luxación sería producida por una perivasculitis de las ramitas terminales de la arteria hyaloidea, que se extiende a la membrana pupilar, lo que vendría a determinar la formación de una barrera entre la circulación de los líquidos del cuerpo vítreo y la cámara anterior, por la organización fibrosa de la extremidad anterior

de la arteria mencionada. Privado el cristalino de sus elementos nutritivos, degeneraría y aumentaría de volumen, produciendo la ruptura de la cristaloide posterior y ulteriormente la subluxación hacia adelante.

6ª Teoría de Stellwag-Becker.—Estos autores suponen que la oclusión de la hendidura fetal se hace patológicamente y, como consecuencia, se produce una alteración en el desarrollo de la zónula.

7ª Teoría de Sous.—Piensa que es la zónula, alterada, la que determina que el cristalino se pusiera en contacto con la esclerótica y creara adherencias con ella.

8ª Teoría de Duval.—Impresionado por el carácter hereditario de la lesión, la atribuye a un desarrollo atípico de la vesícula cristaliniana.

9ª Teoría de Badal.—He aquí las palabras de Badal a la Sociedad de Anatomía y Fisiología de Bordeaux:

“En la mayor parte de las observaciones de esta clase se hace mérito de una particularidad que debería llamar fuertemente la atención; y es que las personas atacadas de ectopia del cristalino, son todas ellas de una agudeza visual muy baja y se ven obligadas a trabajar de cerca a la manera de los miopes, pero no mejora su agudeza visual por medio de cristales, ni para la visión cercana ni para lejos”.

“Las determinaciones optométricas precisas generalmente faltan y sería difícil decir si el hecho de la deficiencia visual se debe al estado de la refracción o simplemente a la ambliopía que existe casi siempre debido al desarrollo anormal del globo ocular. En los dos sujetos que he estudiado, la refracción es normal, puesto que la retina se encuentra en el foco principal del aparato refringente, a pesar del desalojamiento del cristalino. Esto supone, o que la córnea está más abombada y por consiguiente más refringente o bien que el eje antero-posterior del ojo es mayor que en el ojo emétrope. Hasta donde es posible juzgar a la simple inspección, la curvatura de la córnea no presenta nada anormal y me parece extremadamente probable que si el ojo es emétrope o casi emétrope, se debe a que el globo ha sufrido un alargamiento en el sentido del eje antero-posterior. En un estudio sobre la afakia, demostré que la longitud de este eje, en tales casos, es de 31.7 mm. 0.75 N (N representa la hipermetropía expresada en dioptrías). En mis dos casos encontré los datos siguientes: en el niño, $N=3$ y en la tía $N=1$. La longitud del ojo sería, de 29.5 mm. en el primero y de 31 mm. en la segunda, mientras que en el ojo normal es de 23.3 mm. La diferencia de 6 a 7 mm. es relativamente considerable, supone que con el cristalino *in situ*, los ojos en cuestión presentarían una miopía de 20 D y aun algo más. Mi conclusión es que los ojos de que se trata son de conformación miópica. El

profesor Lagrange completa así la teoría de Bandal: como consecuencia del alargamiento antero-posterior del globo ocular se produce una tensión anormal a la que no escapa la región ciliar. Ahora bien, desarrollados el cristalino y su aparato de suspensión siempre a expensas de los mismos elementos anatómicos, ofrecen no solamente una pequeñez relativa, como quiere Schirmer, sino un volumen demasiado pequeño para el espacio que debe ocupar. La zónula sobredistendida cede, entonces, o se deja estirar un punto y el cristalino se desaloja hacia la porción que resiste”.

Tales son las diferentes teorías patogénicas que han sido formuladas. Creemos que ninguna puede satisfacer plenamente ya que no es capaz de explicar todos los casos observados, tanto más cuanto que, establecida ya la diferencia esencial entre ectopia y subluxación del cristalino, las diversas teorías antes expuestas confunden incistintamente unos casos con los otros para el efecto de su aplicación. Por lo demás, el papel de la hendedura fetal, parece ser de gran importancia, aun cuando no sea de una manera directa, sino que, como en el caso de coloboma del cristalino, obre indirectamente sobre él. Es decir, que la oclusión prematura o la falta de oclusión de la hendedura fetal obraría sobre los vasos y por ende repercutiría su influencia sobre el desarrollo del cristalino.

Según varios autores casi todos los casos de ectopia y de subluxación congénita del cristalino se han registrado en individuos normalmente desarrollados, aun cuando coincidiendo con algunas otras perturbaciones o lesiones oculares. Así por ejemplo, Page, Becker y Goldzieher, han señalado la aniridia; Steinheim la hidroftalmía; Page y Lindner el nistagmus; Hess y Clark la micro y macro-córnea; Page, la microftalmía, la corectopia, el coloboma corioideo, etc. De todas estas anomalías la más frecuentemente señalada es la corectopía o más bien el desalojamiento de la pupila en dirección opuesta al cristalino.

La ectopia y la luxación cristalíniana, son siempre bilaterales. Las estadísticas conocidas sólo registran 2 casos en que la ectopia era unilateral; el caso de Page observado en 1874 y el de Hess en 1890.

La estadística de Dorsey, que reunió 73 casos, señala las siguientes direcciones del cristalino desalojado:

Hacia arriba.	30	Hacia afuera.	3
„ „ y afuera.	18	„ abajo y afuera.	1
„ „ y adentro.	8	Asimétricos.	3
„ abajo.	5	Hacia abajo y adentro.	1
„ adentro.	4		

Grosfillez señala una estadística de 50 casos en la que en 37 el desalojamiento era hacia arriba y 13 casos en que tenía otras direcciones. La proporción hacia arriba es de 77% en la primera y de 60% en la segunda estadística.

En la mayoría de los casos el cristalino está transparente; en 15 casos se ha señalado ligeras opacidades, en 2 se ha visto parcialmente catarado y en 4 casos estaba completamente opaco. En 7 casos el fondo del ojo estaba hiperhémico; en 5 se observaron estafilomas posteriores y en uno había un despegamiento de la retina.

El paciente que tengo el honor de someter a vuestro examen, presenta una subluxación doble del cristalino y su historia clínica es la siguiente:

Es un joven de 18 años que vino a consultarme hace un mes y medio, diciéndome que el domingo anterior (7 de diciembre), súbitamente había empezado a ver muy borroso y que ese defecto no desaparecía ni aumentaba. Decía ver los objetos como sombreados y que era igual la mala percepción visual con los dos ojos que con cada uno por separado. El alumbrado lateral nos hace ver las pupilas iguales, con reacción normal a la luz, ligeramente dilatadas. La cámara anterior más profunda hacia la parte inferior, en donde se notaba, también, iridodonesis muy acentuada. Se marcaba un estrabismo convergente del ojo derecho (*). Hacia la parte central de la pupila se veía una curva que abarcaba todo el campo pupilar superior cortando la pupila en partes sensiblemente iguales. Examinado al oftalmoscopio se encontró el cristalino subluxado hacia arriba en ambos ojos, siendo enteramente igual el aspecto oftalmoscópico en los dos, tanto exteriormente como en el fondo. Se ve un fondo normal; solamente se puede señalar un conus miópico en ambos; a causa de la distinta refracción de la parte afálica y la superior, que tiene la parte inferior del cristalino, se observan dos imágenes de la pupila aunque, como es natural, no se ven simultáneamente, sino moviendo la lente a diferentes distancias. Ya bien atropinizados los dos ojos, pudo hacerse una exploración más minuciosa del fondo y no se logró descubrir ninguna otra alteración; el único dato nuevo que pude recoger fué que el cristalino del ojo izquierdo no está desalojado directamente hacia arriba, como el del ojo derecho, sino ligeramente hacia adentro, por lo que se puede ver no sólo el borde inferior sino también el borde exterior del cristalino.

Pasamos al estudio de la refracción. El enfermo tiene una agudeza

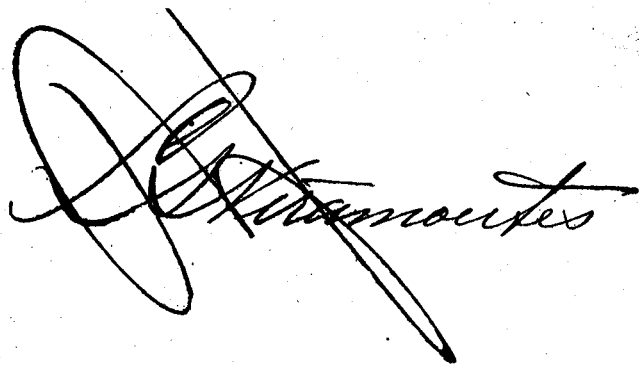
(*)—Posteriormente dilucidamos que el estrabismo es alterno y anterior a la última lesión.

visual, sin corrección, igual a $2/7$; hecha la eskiascopia se le encontró una miopía de 0.50 D; se le ponen los cristales correspondientes y solamente se consigue mejorar la agudeza en $1/7$. Ahora bien, puesto que la porción inferior es afálica y que el cristalino es una lente de -10 D aproximadamente, se concibe *a priori* que una lente de esta graduación pueda mejorar considerablemente la agudeza visual de nuestro paciente. Nada más inexacto, pues solamente con un cristal de -1 D se obtiene el mismo exiguo resultado que con el cristal cóncavo de 0.50 D, esto es: $V = 3/7$. Ya de antemano puede conjeturarse que si hay una doble imagen oftalmoscópica del fondo del ojo, a través de las dos zonas pupilares superior e inferior, deberá haber diplopia monocular, y en efecto, así logramos demostrarlo mediante la exploración con el punto luminoso.

Hasta aquí la exploración objetiva. Pasemos a la anamnesis. El paciente dice que su padre murió, pero que jamás acusó defecto alguno visual. La mamá vive aún, tiene 35 años y disfruta de una vista excelente. El es el segundo hijo, el primero murió de 3 a 4 años, y de 6 posteriores a él, sólo vive el último y es también de buena vista. Su abuela materna vive aun; tiene 65 años de edad y usa unos anteojos para leer y coser, con los cuales, dice nuestro paciente, veía él muy bien antes de este último accidente. Ahora bien, el enfermo dice que antes de ahora, él veía bien levantando un poco la cabeza, es decir, a través de una zona afálica seguramente más pequeña que actualmente; pues no cabe duda que lo que ha pasado a últimas fechas es que la subluxación se hizo más acentuada desalojando los dos cristalinos, simultáneamente, más hacia arriba. ¿Y cómo explicar la mejor agudeza visual mediante el uso de los anteojos de la abuela? Estos, seguramente son unos cristales de -3 D aproximadamente, para corregir una presbiopía y le permitían mejorar su agudeza visual, del mismo modo que los cristales de -1 D, mejoran actualmente su agudeza en $1/7$. Por lo demás, este caso presenta todas las características señaladas en la bibliografía que hemos recopilado acerca de esta lesión. Es congénita, bilateral, hacia arriba el ojo tiene conformación miópica, el sujeto no presenta fuera de su aparato visual anomalía alguna en su desarrollo. Llama sí, la atención muy poderosamente, que sin lesión alguna del fondo del ojo haya una verdadera ambliopía que seguramente no puede llamarse ex-anopsia, puesto que el paciente tenía antes una agudeza visual superior a la actual. Pero ya hemos visto también que estos ojos generalmente tienen un desarrollo anormal por más que no siempre sea ostensible.

¿Y el tratamiento de la lesión? ¿Y el porvenir que le espera a este paciente en plena juventud? He aquí una interrogación inquietante y som-

bría. Si pasamos en revista las opiniones de los autores que se han ocupado del tema, encontramos toda una gama de recursos correctores, desde la simple graduación de anteojos, hasta la enucleación, llegado el caso de una caída del cristalino en el vítreo, dando lugar al cortejo dramático del glaucoma inflamatorio. Pero uno de los recursos más a menudo intentado ha sido la discisión, pues no hay para qué ponderar los peligros de una extracción, porque no hay que perder de vista que se trata de un cristalino mal suspendido y de una zónula frágil y distendida excesivamente, por lo menos algunas de sus fibras, pero discurrimos nosotros, ¿si se intentase la discisión con el kistitomo y se procurase sostener el cristalino por su cara posterior mediante una aguja introducida por sitio distinto que el kistitomo y, a ser posible, se empujase de atrás hacia adelante para que, en caso de luxación completa, se efectuara ésta hacia la cámara anterior? He aquí una consulta que me permite someter al debate de los distinguidos profesores y expertos operadores que me han honrado con su presencia, dado lo aleatorio o lo excesivamente peligroso de los demás recursos aconsejados.

A large, stylized handwritten signature in black ink, likely belonging to J. A. Ramírez, is positioned in the center of the page. The signature is fluid and cursive, with a prominent loop at the beginning and a long, sweeping tail that extends towards the right.

COMMANDEUR (de Lyon)

La préoccupation constante de l'accoucheur doit être de ne pas troubler l'ordre naturel des phénomènes de l'accouchement et de ne pas transformer sans raison un acte physiologique en un fait pathologique ou un acte chirurgical. Une extraction artificielle inconsidérément pratiquée peut faire d'un nouveau né un mort, ou, plus tard, un enfant infirme ou idiot.