

# GACETA MEDICA DE MEXICO

ORGANO DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

Registrado como artículo de 2º clase en la Administración de Correos de México, D. F.  
con fecha 21 de marzo de 1939

TOMO LXXXIII

MAYO-JUNIO DE 1953

NÚM. 3

## CONSIDERACIONES ANATOMOCLINICAS ACERCA DE LA ENFERMEDAD DE VOGT-KOYANAGI \*

M. PUIG SOLANES

Académico de número

Al presentar en el año de 1946 en esta H. Academia los dos primeros casos de enfermedad de Vogt-Koyanagi observados en la ciudad de México, hice notar la elevada concentración, quizá fortuita, que esta grave enfermedad parecía presentar en la República Mexicana: de 47 casos publicados hasta esa fecha en la literatura mundial (Rosen), cinco lo habían sido en la ciudad de Guadalajara por Enrique Avalos (1932 y 1936) y Luis Martínez (1941), y el último autor mencionaba, sin presentar la historia clínica, un nuevo caso personal y hacía saber que Avalos contaba también, en su casuística, con otro enfermo cuya historia no había publicado. Agregando a esas observaciones las dos personales, subían a nueve — casi la quinta parte de las consignadas en la literatura mundial — las verificadas en nuestro país.

De 1946 a la fecha han sido estudiados en el Servicio de Oftalmología del Hospital General nueve casos más de enfermedad de Vogt-Koyanagi (lo que hace subir a 11 enfermos nuestra casuística personal) (cuadro I) y se ha tenido la oportunidad de practicar el estudio histopatológico de un ojo entero y de fragmentos de iris de varios ojos más, lo que da ocasión para hacer consideraciones anatomoclínicas acerca de esta grave y rara enfermedad.

Los pormenores del cuadro clínico de la enfermedad de Vogt-Koyanagi —uveítis con poliosis, alopecia, discromias cutáneas, alteraciones auditivas, nerviosas y síntomas generales— han sido consignados en nuestra publicación de 1947. En esta ocasión deseo aprovechar el material clínico y anatomopatológico personal mencionado para glosar algunas características del padecimiento.

\* Trabajo reglamentario, leído en la sesión del 11 de marzo de 1953.

Toda afección nueva — y es el caso de la enfermedad de Vogt-Koyanagi — pasa, antes de su integración definitiva, por tres etapas: a) individualización del cuadro clínico; b) su diferenciación de cuadros clínicos semejantes y afines; c) determinación de sus alcances y limitaciones. En una enfermedad sistémica existe tendencia, al principio, a subestimar su frecuencia; con el tiempo se amplía la connotación del cuadro clínico y aumenta el número de casos descritos. La enfermedad de Vogt-Kayanagi parece encontrarse en este último período, pero no puede decirse que los problemas que en las dos primeras etapas se plantean se encuentren en ella definitivamente solucionados.

A) *Individualización del cuadro clínico de la enfermedad de Vogt-Koyanagi:*

Conviene discutir cuáles de las alteraciones sistemáticas y oculares del cuadro que nos ocupa son características y esenciales:

a) *Alteraciones sistémicas:* Ninguna de las descritas parece ser absolutamente constante y característica. En publicaciones extranjeras, la poliosis se describe en el 90 por ciento de los casos; la alopecia, en el 75; las discromias cutáneas, en el 62; los trastornos auditivos, en el 50; la aparición de síntomas neurológicos en el 30, y la de alteraciones generales apenas en el 15 de ellos.

En nuestro lote de 11 enfermos — del que no pretendemos deducir, claro está, datos estadísticos de peso — la alopecia ha sido, sin embargo, rigurosamente constante. Ha comenzado por áreas diseminadas, que pronto se han generalizado y ha ocurrido entre cuatro semanas y seis meses después de iniciado el cuadro patológico ocular. El pelo ha vuelto invariablemente a salir, siempre bajo la forma de cabellos canos que, en general, han acabado por pigmentarse casi totalmente.

La poliosis primitiva (antes de la caída del pelo) ha existido en las cejas y pestañas de nueve de nuestros enfermos; pero en los dos restantes se ha hecho también evidente en el cabello vuelto a nacer después de la alopecia. La alopecia primitiva de cejas y pestañas ha sido, en cuatro ocasiones, el segundo signo de la afección por su aparición cronológica. El caso de aparición más reciente lo fué a los 15 días del ataque ocular y el más tardío a los seis meses.

Los síntomas auditivos (cocleares y vestibulares) se encontraron en nueve de nuestros 11 enfermos; en realidad, en todos los casos en que su investigación fué hecha en forma deliberada y cuidadosa. Serán objeto de

una comunicación particular del doctor Bustamante Gurriá, quien ha hecho el estudio especializado de nuestros enfermos.

Las áreas diseminadas de discromia cutánea, generalmente tardías — a los cinco o más meses de iniciada la afección —, se han podido descubrir en seis de nuestros casos. Han sido, con una sola excepción, de poca extensión e intensidad. En un solo enfermo se han mostrado en forma generalizada y persistente.

En seis de nuestros casos han existido, en época temprana o tardía, alteraciones neurológicas: cefalea intensa, insomnio pertinaz, alteraciones acentuadas de la emotividad, etc.

Finalmente, en cinco casos los síntomas generales — malestar, quebranto, fiebre, adinamia — han acompañado la iniciación del cuadro clínico.

El comienzo de la afección ha ocurrido invariablemente con síntomas oculares:

Síntomas oculares aislados . . . . .	3 casos
Síntomas oculares y generales (fiebre, quebranto) . . . . .	5 "
Síntomas oculares y nerviosos . . . . .	4 "
Síntomas oculares y auditivos . . . . .	3 "

b) *Alteraciones oculares*: El cuadro ocular, sin ser completamente característico, nos parece por sí solo muy sugerente del diagnóstico en la enfermedad de Vogt-Koyanagi. En el período de estado de la oftalmopatía, ésta reviste las siguientes características: 1º) el ataque ocular es, sin excepción, bilateral; 2º) es simultáneo o casi simultáneo: en nuestro lote, se inició por ambos ojos en seis enfermos, y en los cinco restantes el ataque del primer ojo precedió al del segundo ocho días en tres ocasiones, 10 días en otra ocasión y cuatro semanas en un solo enfermo; 3º) la sintomatología subjetiva es muy ostensible: dolor, fotofobia, lagrimeo y enrojecimiento ocular, con baja rápida y muy acentuada de la visión que lleva frecuentemente a la ceguera en unos cuantos días; la exploración ocular permite, en este momento, encontrar la imagen de una uveítis, con iridociclitis plástica intensa; 4º) el cuadro ocular evoluciona a veces en dos etapas: una primera, posterior, de coriorretinitis con frecuente desprendimiento retiniano, y la segunda, a los pocos días, de inflamación violenta de la úvea anterior. En nuestros enfermos el principio del cuadro ocular se ha realizado en la forma siguiente:

Síntomas de inflamación del segmento anterior del ojo con baja acentuada y rápida de la visión . . . . .	8 casos
Síntomas de inflamación del segmento anterior con baja paulatina de la vista, que llevó a la ceguera en cuatro meses . . . . .	1 "

Baja acentuada y rápida de la visión, sin síntomas inflamatorios hasta 10 días después . . . . . 2 "

En un caso fué posible observar en ambos ojos al iniciarse la oftalmopatía un desprendimiento amplio, con retina amarillo-grisácea, no transparente y móvil; y en otro caso, aunque existía inflamación del segmento anterior, fué también demostrable al principio el desprendimiento retiniano, y 5º) la inflamación ocular es de limitación espontánea y evoluciona (con contadas excepciones) en un solo brote; si bien alteraciones de la tensión ocular (hipotonías) hacen sospechar a veces que el proceso que se creía apagado pueda haberse reactivado.

Las secuelas de esta oftalmopatía también revisten características bastante particulares: 1º) es ostensible la atrofia de la zona yuxtapupilar del iris; 2º) son particularmente numerosos en esta membrana los nódulos de Koepe; 3º) en el fondo del ojo predomina la despigmentación difusa (dando a la retina un aspecto albinoide) con áreas diseminadas de atrofia coriorretiniana y escasas conglomeraciones de pigmento, 4º) existe ataque acentuado de la trama del vítreo.

Este conjunto de caracteres, cuando puede ser recogido desde el principio de la afección, difiere bastante del encontrado en uveítis de otra naturaleza.

#### B) *Diferenciación del cuadro clínico de otros padecimientos semejantes:*

Existen dos uveítis — bilaterales, como la enfermedad de Vogt-Koyanagi — con las que la diferenciación del padecimiento que estamos considerando ha dado lugar a discusión: la enfermedad de Harada y la oftalmía simpática.

a) *Enfermedad de Harada* (uveítis bilateral) caracterizada por desprendimiento seroso de ambas retinas, que se acompaña frecuentemente de síntomas generales y neurológicos en su principio y que evoluciona a la limitación espontánea con escasa inflamación del segmento anterior del ojo. Prevalce en las mismas regiones que la enfermedad de Vogt-Koyanagi: Japón, Indias Orientales, América, etc.\*

Las semejanzas clínicas entre la oftalmopatía de la enfermedad de Vogt-Koyanagi y la oftalmopatía de la enfermedad de Harada son ostensibles: 1º) bilateralidad del ataque ocular; 2º) simultaneidad del mismo; 3º) ataque de la úvea posterior, que constituye casi todo el cuadro ocular

\* Es menos frecuente que la enfermedad de Vogt-Koyanagi. Hemos tenido la oportunidad de observar dos casos: uno personal y otro del doctor Palomino Dena.

en la enfermedad de Harada y que forma parte del cuadro de la de Vogt-Koyanagi, con desprendimiento seroso de la retina, habitual en la primera y al parecer no constante en la segunda; 4º) limitación espontánea del cuadro patológico después de un solo ataque en ambos padecimientos; 5º) secuelas en el fondo del ojo semejantes en ambos casos (despigmentación difusa, etc.), y 6º) fiebre y alteraciones nerviosas (cefalea, vértigos, etcétera) al principio de ambos padecimientos.

Las diferencias tampoco son de poca monta: 1º) ataque intenso y masivo de la úvea anterior en la enfermedad de Vogt-Koyanagi y ataque discreto, a lo más, en la de Harada; 2º) alteraciones sistémicas amplias (poliosis, alopecia, etc.) en la enfermedad de Vogt-Koyanagi mientras que en la de Harada la manifestación sistémica del mal es dada únicamente por síntomas generales (fiebre, quebranto, astenia) y nerviosos al iniciarse la afección.

Al comparar el cuadro clínico de estas dos afecciones no puede escaparse a la tentación de considerar a la enfermedad de Harada como una enfermedad de Vogt-Koyanagi abortada en la que, después de iniciarse el proceso por síntomas generales y ataque de la úvea posterior, decreciera y se limitara espontáneamente. A mayor abundamiento, no son excepcionales los casos intermediarios en los que el diagnóstico de una u otra afección se presta a dudas. Aunque esta manera de pensar no carece de lógica, creo que, basándonos únicamente en los datos clínicos — ya que desconocemos la etiología de ambas afecciones y sabemos aún poco acerca de su histopatología — es prudente conservar por el momento la diferenciación de las dos entidades.

b) *Oftalmía simpática*: Haciendo caso omiso del antecedente traumático con abertura del globo ocular de rigor en la oftalmía simpática,\* los puntos de contacto de los dos padecimientos no son pocos:

1º Datos clínicos: se han descrito esporádicamente casos de oftalmía simpática con poliosis; otros, con sordera; otros, con vitiligo y algunos con síntomas neurológicos.

2º Datos histopatológicos: existe publicado el estudio histopatológico de cinco ojos completos de enfermedad de Vogt-Koyanagi y de dos fragmentos de iris de ojos atacados del mal. En uno de los fragmentos de iris (Matzuoka) y en dos de los ojos del mismo enfermo (Daniel Silva) existía una imagen histopatológica muy semejante a la de la oftalmía simpática: infiltración inflamatoria por nódulos de celdillas epitelioides, linfoides

\* Recuérdese que la oftalmía simpática se ha presentado en algunos melanomas malignos necróticos de la úvea y en escasas úlceras perforadas de la córnea.

des y escasas células gigantes, que formaban granulomas inflamatorios. Para E. Fuchs, que tuvo la oportunidad de examinar las preparaciones de Silva, el proceso inflamatorio de la enfermedad de Vogt-Koyanagi difiere tan sólo del de la oftalmía simpática, en que es más destructivo para la retina y la esclerótica, y queda menos limitado a la úvea; se encuentran, además, en el primero muchos más fibroblastos, lo que indica que la inflamación es más "madura", y

3º datos de patología experimental: Cramer (1913), inyectando al conejo material proveniente de ojos con oftalmía simpática logró provocar alopecia.

Pero, por otra parte, la asimilación de los dos cuadros no puede ser llevada muy adelante por lo siguiente:

1º datos clínicos: ya hemos visto que, de las alteraciones sistémicas de la enfermedad de Vogt-Koyanagi (poliosis, alopecia, discromias cutáneas etcétera) ninguna parece ser por sí sola característica y que el conjunto de ellas nunca se ha encontrado en enfermos de oftalmía simpática.

2º datos histopatológicos: la imagen histopatológica semejante a la de la oftalmía simpática encontrada en la enfermedad de Vogt-Koyanagi por Matsuoka y Silva no es confirmada en otras observaciones: tres ojos de Kitasawa, Ogawa, Sagimoto y Kodawa, el fragmento de iris de Laval (1946) y el ojo de uno de nuestros enfermos. Los autores japoneses y Laval encuentran la imagen de una inflamación no específica con células linfoides, plasmáticas y fibroblastos. Resumo el resultado del estudio histopatológico del caso personal (hecho con la colaboración del doctor Agustín Chávez y bajo la dirección del doctor Isaac Costero, del Instituto Nacional de Cardiología), como sigue:

El globo ocular se encuentra disminuído de volumen, deformado y con la pared plegada (fig. N° 3). El proceso histopatológico se localiza principalmente al iris, al cuerpo ciliar y a la coroides anterior (fig. 5). Consiste en intensa infiltración inflamatoria por células linfoides, células plasmáticas, moderada cantidad de celdillas epitelioides y escasas gigantes multinucleadas. La infiltración es difusa y no reviste el aspecto de granuloma inflamatorio. Llama la atención la intensa reacción fibrosa perivascular en las zonas asiento de la inflamación (fig. N° 5). En el resto de la coroides se encuentran zonas diseminadas con vasodilatación de tipo telangiectático e infiltración linfocitaria. En la córnea se observa edema del parenquima, neoformación vascular con infiltración leucolinfocitaria discreta y plegamiento y ruptura de la membrana de Descemet. La retina, desprendida,

aparece vacuolizada, especialmente en la capa intergranulosa y en la de las células ganglionares.

En definitiva, esta imagen es bien distinta del cuadro histopatológico, completamente característico y específico, de la oftalmía simpática.

Ni la etiología ni la etiopatogenia de la enfermedad de Vogt-Koyanagi son conocidas. Sin embargo, no parece dudoso que se trate de un proceso infeccioso. Su cuadro clínico lo sugiere fuertemente: *evolución con síntomas generales* (fiebre, quebranto, etc.), *ataque sistémico amplio* y *evolución cíclica con limitación espontánea del proceso después de un solo ataque*, lo que hace pensar que éste confiera inmunidad definitiva. La imagen histopatológica lo confirma.

La etiología sifilítica o tuberculosa que preconizan Luis Martínez, Demaría y Nakumura no puede sostenerse. En la imposibilidad de encontrar otros gérmenes, se ha sospechado la intervención en el proceso de un virus que proliferaría en los tejidos pigmentados de la economía: úvea, piel, oído interno y meninges. Hace razonable esta manera de pensar el hecho conocido de que los virus sean los gérmenes cuya biología se encuentra con frecuencia más estrictamente ligada a determinado tipo celular.

Hague (1944) considera que el hipotético virus productor de la enfermedad ni siquiera tendría que proliferar en todos los tejidos pigmentados de la economía, sino que bastaría con que diera una encefalitis con localizaciones en el hipotálamo para que, por las conexiones de los centros que se encuentran en esta región (reguladores de la pigmentación del organismo, centros simpáticos, etc.) el cuadro general apareciera. Recuerda, como comprobación a sus ideas teóricas, una observación de Vonderah y Abrams (1934) en la que un ependimoma del tercer ventrículo y que hacía presión sobre el diencéfalo, produjo poliosis, alopecia, vitiligo, disacusia, poliuria, hipersomnias, etc.

Se ha intentado resolver el problema por estudios de patología experimental y se ha logrado por la inyección de material ocular o de líquido céfalorraquídeo de enfermos con enfermedad de Vogt-Koyanagi (y en ocasiones, de enfermedad de Harada) en los espacios subaracnoideos o en el vítreo de conejos, provocar encefalitis, neuritis ópticas descendentes y uveítis (Takahashi, 1930 y Tagami, 1931; Friedenwald, 1938; Malbrán y Muhlmann, 1938). Los resultados, sin embargo, no han sido totalmente convincentes. En tres casos recientes Givner, Hague y Laval (este último, empleó, incluso, microscopio electrónico en su investigación) intentaron aislar un virus con resultado negativo.

El hecho de que por razones parecidas también se sospeche que en la etiología de la enfermedad de Harada y de la oftalmía simpática intervenga

un virus, relaciona nuevamente entre sí estas tres afecciones que, desde el punto de vista clínico, tienen puntos de contacto. Podría tratarse de virus del mismo grupo (probablemente no del mismo virus) que proliferaran específicamente en tejidos pigmentados. El de menor virulencia sería el de la enfermedad de Harada, que, una vez invadida la úvea posterior de ambos ojos, crearía inmunidad; se limitaría espontáneamente el proceso y atacaría apenas en forma discreta el iris y cuerpo ciliar; seguiríale en grado de virulencia el hipotético virus de la oftalmía simpática que proliferaría en la úvea anterior y posterior de los dos ojos y accidentalmente en piel, oído interno o sistema nervioso, antes de limitar espontáneamente su acción; el más virulento de los tres sería el virus de la enfermedad de Vogt-Koyanagi que nunca limitaría su acción al ojo sino que invadiría en forma habitual todos los tejidos pigmentados de la economía. Cabe mencionar, por último, que Rosen (1945) ha tratado de extender a la enfermedad de Vogt-Koyanagi la teoría de Elschnig, Allan y Woods, de la sensibilización al pigmento uveal tan en boga en la génesis de la oftalmía simpática: sería la sensibilización del organismo al pigmento uveal, que habría adquirido propiedades antigénicas, lo que explicaría la diseminación del proceso a los tejidos pigmentados de la economía.

#### RESUMEN

El autor recuerda el cuadro clínico de la enfermedad de Vogt-Koyanagi y pone de manifiesto sus semejanzas y diferencias con otros cuadros clínicos, como la enfermedad de Harada y la oftalmía simpática, lo que la individualiza como un cuadro clínico definido.

Presenta 11 casos de esta entidad, lo que constituye un número elevado si se toma en cuenta que, hasta 1946, sólo se encontraba mención de 47 casos en la literatura mundial.

#### SUMMARY

The author revises the clinical symptoms of Vogt-Koyanagi's disease and points out its similarities and differences with other conditions, such as Harada's disease and ophthalmia simpatica, which individualize Vogt-Koyanagi's disease as a definite entity.

He presents 11 personal cases of this condition, which is a copious casuistic, since only 47 cases were found by Rosen in 1946 in a revision of the world literature.

#### REFERENCIAS

Carrasquillo, Honorio: Uveitis with poliosis, vitiligo, alopecia and dysacusia (Vogt-Koyanagi syndrome). Arch. of Ophth., 28: 385, 1942.

- Cowper, Alexander: Harada's disease and Vogt-Koyanagi syndrome. *Arch. of Ophth.*, 45:367, 1951.
- Duke-Elder, Steward W.: *Textbook of Ophthalmology*. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1941.
- Jaffe, Mosman S.: Syndrome of Vogt-Koyanagi. *Amer. Journ. of Ophth.*, 33:571, 1950.
- Laval, Joseph: Bilateral uveitis with retinal detachment, poliosis, alopecia and dysacusia. *Amer. Journ. of Ophth.*, 29:536, 1946.
- Malbran, Jorge, y Muhlmann, Victor: *Enfermedad de Harada*. Memorias del I Congreso Argentino de Oftalmología. Imp. Frascoli, Buenos Aires, 1938.
- Martínez, Luis: Sobre un caso de uveítis bilateral grave. Síndrome de Vogt-Hirata. *An. de la Soc. Mex. de Oftalm. y Oto-Rino-Laring.*, XVI:273, 1941.
- Parker, Walter R.: Severe uveitis with associated alopecia, poliosis, vitiligo and deafness. *Arch. of Ophth.*, 24:439, 1940.
- Puig Solanes, M.: El síndrome de Vogt-Koyanagi. *Anal. de la Soc. Mex. de Oftalm.*, XXI:12, 1947.
- Rados, Andrew: Bilateral uveitis associated with detachment of the retina (Harada's disease). *Arch. of Ophth.*, 23:534, 1940.
- Bilateral uveitis with associated detachment of the retina. *Arch. of Ophth.*, 26:543, 1941.
- Rosen, Emmanuel: Uveitis with poliosis, vitiligo, alopecia and dysacusia (Vogt-Koyanagi syndrome). *Arch. of Ophth.*, 33:281, 1945.
- Stern, Richard N.: Vogt-Koyanagi syndrome. Report of an atypical case. *Amer. Journ. of Ophth.*, 34:105, 1951.
- Zentmayer, William: Severe uveitis with associated alopecia, poliosis, vitiligo and deafness. *Arch. of Ophth.*, 27:342, 1942.

## COMENTARIO AL TRABAJO DEL DOCTOR M. PUIG SOLANES

A. TORRES ESTRADA  
Académico de número

Como lo asienta el doctor Puig Solanes en su trabajo, toca el honor al finado doctor Enrique Avalos, de Guadalajara, Jalisco, el haber publicado en los años de 1932 y 1936 los primeros casos de uveítis con sordera, poliosis y alopecia, o sea la enfermedad de Vogt-Koyanagi.

Desde entonces estuve alerta en espera de poder observar algunos casos de esta enfermedad; pero no me fué posible lograrlo, a raíz de las citadas publicaciones y de otras que aparecieron más tarde, a pesar de contar entonces con un abundante material humano en el Hospital de Nuestra Señora de la Luz.

El año de 1946 el doctor Puig Solanes hizo la comunicación de los primeros casos observados por él. Por mi parte, más o menos en la misma época, ya me había sido posible observar algunos de ellos en cantidad aproximada de cuatro a seis; los que no encontré dignos de ser publicados por tratarse en su mayor parte de pacientes ya en los últimos períodos de la enfermedad y, algunos, definitivamente ciegos.

Ignoro si los pacientes estudiados por el doctor Puig Solanes proceden todos de fuera del Distrito Federal. Los que me ha tocado en suerte observar, proceden todos de fuera de la capital: de zonas cálidas o de clima subtropical, como es el de Guadalajara, donde fueron estudiados los primeros de ellos.

Esta circunstancia fué tenida en cuenta por mí cuando, a raíz de las observaciones del doctor Avalos, no me fué posible encontrar ningún caso. La dificultad relativa de comunicaciones en el país, en esa época, hacía pensar en la existencia de focos de aquella enfermedad más al alcance de los primeros observadores que de los especialistas residentes en la capital. Ahora que las comunicaciones son más fáciles es posible observar con relativa frecuencia casos de la enfermedad, y he podido comprobar, en parte, que todos ellos proceden de fuera de esta capital, aunque esto pudiera también

depender de un aumento de los focos de infección y de una mayor propagación de la enfermedad.

En publicaciones anteriores el doctor Puig Solanes ha señalado la similitud de este padecimiento con la enfermedad de Harada que también se acompaña de poliosis, manchas acrómicas de la piel y alopecia; pero cuyas lesiones oculares se manifiestan de preferencia en el segmento posterior del ojo, y en el que, al final, el enfermo puede recuperar su visión (cuando menos parcialmente).

En noviembre de 1952 pude observar un caso de Vogt-Koyanagi desde sus comienzos, caso que al principio fué diagnosticado como enfermedad de Harada debido a que las lesiones oculares se iniciaron con una coroiditis serosa y un amplio despegamiento de la retina en ambos ojos.

El paciente era originario de Tochtepec, Puebla, pequeña población colindante con el estado de Oaxaca. A continuación transcribo, en síntesis, su historia clínica, que se aviene en todos sus pormenores a las ideas que el doctor Puig Solanes asienta en el trabajo que esta vez tengo el honor de comentar.

J. J. P., de 40 años de edad, albañil, casado. Se presentó a consulta el 2 de noviembre de 1950 manifestando que 20 días antes comenzó a sufrir la disminución de la visión del ojo izquierdo y que cuatro días más tarde comenzó a disminuir la visión del ojo derecho, hasta que quedó casi ciego en una semana. Poco después se presentó un estado febril vespertino, con acné a las 10 de la noche; las temperaturas llegaban a 40 grados, la fiebre se acompañaba de calofrío y cefalea intensa. Los exámenes de laboratorio indicaron: reacciones luéticas negativas; reacción de Besredka, positiva; cutirreacción de Von Pirquet, positiva; reacción de Huddleson, positiva; glóbulos rojos, disminuídos; leucocitos aumentados a 12,000; linfocitos de 43 por ciento; imagen de Arneth: I/13 II/48 III/31 IV/7 V/1; la química sanguínea era normal, salvo un ligero aumento del ácido úrico; el examen ocular demostró ligera hiperemia conjuntival; reflejos pupilares normales; tensión ocular a la palpación, normal; visión igual a luz y formas, con bastante dificultad y sensibilidad luminosa en las porciones bajas e internas de la retina perdida. La oftalmoscopia demostró vítreo ligeramente turbio y un amplio despegamiento retiniano en ambos ojos, así como un foco de coroiditis en el ojo izquierdo. En vista de los síntomas anteriores se fundó provisionalmente el diagnóstico de enfermedad de Harada. Se tuvieron en cuenta los datos de laboratorio y se instituyó un tratamiento antifímico a base de medio gramo de dihidroestreptomina y tres de ácido paraaminosalicílico al día e inyecciones, dos veces por semana, de una solución muy diluída de antígeno metílico. Este tratamiento resultó ineficaz y los síntomas

de la enfermedad se agravaron, por lo cual se pensó en la presencia de algún virus filtrable. Con esta idea se substituyó al ácido paraaminosalicílico por la aureomicina y la terramicina. Cinco días después de iniciado el tratamiento antifímico, el agravamiento se manifestó por la aparición de una iridociclitis en ambos ojos que, a pesar de la aplicación oportuna de la atropina, ocasionó la oclusión y seclusión pupilar, y nulificó el examen del fondo del ojo a partir de este momento. Pocos días después, el enfermo comenzó a sufrir sordera. Esta fué de marcha progresiva y en cinco días el enfermo estaba absolutamente sordo. Por experiencia obtenida en casos anteriores, en que la sordera se presentó en el curso de la enfermedad, y en que estaban los pacientes bajo el tratamiento de la dihidroestreptomocina y, en que, no obstante haber continuado el uso de la droga, los enfermos recuperaron el oído, en el caso presente insistí también en el uso de la dihidroestreptomocina, sin que esto fuera motivo para una sordera definitiva. En efecto, para el día 12 de diciembre, el enfermo comenzó a oír, y obtuvo la recuperación total del oído dos semanas más tarde. Para esta época, la uveítis comenzaba a declinar y la inyección periquerática había disminuído; pero la pupila estaba cerrada en ambos ojos por una gruesa membrana pupilar. Más tarde los exudados en la membrana de Descemet aumentaron, la tensión ocular bajó y la cámara anterior comenzó a aumentar ostensiblemente de profundidad como en el caso de algunas iridociclitis simpáticas en que la ganga ciclítica, después de haberse organizado, sufre la retracción. A pesar de estas alteraciones tan graves por parte del segmento anterior, el enfermo seguía percibiendo la luz. El mismo estado se prolongó hasta principios de febrero del año de 1951, en que comenzaron a aparecer manchas de calvicie diseminadas por distintos lugares de la cabeza, poliosis de las pestañas y algunas manchas acrómicas en la piel del dorso y de las regiones glúteas. Semanas más tarde se presentó la alopecia, también por placas, y en tales condiciones envié este enfermo al Hospital General acompañado de su historia clínica y exámenes de laboratorio. Supongo que es uno de los casos que figuran en la casuística del doctor Puig Solanes. No he vuelto a observar al paciente cuyo desenlace poco venturoso con respecto a la visión es de suponerse.

El doctor Puig Solanes varias veces ha insistido en la similitud o parentesco de la enfermedad de Vogt-Koyanagi con la de Harada, y en que su diferencia clínica radica en el predominio de los síntomas del segmento anterior del ojo en la primera y los del segmento posterior en la segunda. Hay casos como el presente que el diagnóstico final sólo puede asentarse cuando el cuadro clínico está completo y al mismo tiempo hace pensar en la similitud, y aun identidad, de ambos padecimientos.

El trabajo que presenta el doctor Puig Solanes y en el que enfoca su es-

tudio en la anatomía patológica de las lesiones de dos casos, abre un capítulo muy importante para la resolución de problemas que esta enfermedad encierra con relación a su etiología y patogenia. Dichos estudios, desde luego, parecen confirmar la similitud de las lesiones encontradas con las producidas por virus filtrables.

El estudio de las uveítis atribuidas a virus filtrables es un capítulo todavía en formación y su frecuencia no es rara. Muchos de esos casos son incluidos en el cuadro de la sífilis, en el vago de padecimientos reumáticos y en el de la infección focal. Esto mismo acontecía, y sigue aconteciendo, con las uveítis tuberculosas, debidas unas a metástasis del germen tuberculoso en el tejido uveal, otras a reacciones alérgicas de este tejido con las toxinas de focos distantes en el sistema ganglionar del mediastino o de otras partes del cuerpo, lesiones de la piel, de los huesos y aun del pulmón mismo. Precisamente con un estudio acucioso de los pacientes que abarcare no sólo las reacciones luéticas, como lo hacen rutinariamente muchos médicos, sino al mismo tiempo las reacciones fímicas (y algunas otras como la brucelosis), que pueden producir uveítis, podría el especialista, por eliminación, hacer más fácilmente el diagnóstico de una uveítis por virus, y descartar de la etiología del padecimiento otras causas patógenas. De acuerdo con esta práctica, recientemente he podido tratar a tres pacientes con uveítis causadas por virus. Uno de ellos era un niño de cuatro años de edad quien en poco tiempo quedó ciego a causa de un doble despegamiento de retina debido a una coroiditis serosa. En el niño había, además, terreno fímico y mucho contribuyó el tratamiento de esta causa para su curación, ya que mejoró su estado general; sin embargo, la evolución del padecimiento, el tratamiento a base de aureomicina, y su curación sin recidivas, me hicieron inclinar el criterio en favor de una uveítis por virus. Otro caso es el de una paciente residente en Veracruz quien se presentó casi ciega con una doble papilitis que, por su aspecto, hacía pensar en una neurorretinitis sifilítica. Sin embargo, las reacciones luéticas fueron negativas en la sangre y en el líquido céfalorraquídeo y también fueron negativas las reacciones fímicas. Posteriormente se manifestaron lesiones de iritis; el tratamiento antiluético y antifímico dió resultados negativos y, finalmente, la paciente curó con dihidroestreptomina, aureomicina y terramicina alternadas, que produjeron una curación definitiva, rápida y sin recidivas. En otro paciente, también originario del estado de Veracruz, observé un caso casi copiado del anterior con lo diferencia de que, en la fase subaguda, el ojo izquierdo fué atacado de un glaucoma inflamatorio agudo, que ameritó una iridectomía antiglaucomatosa y en el que se obtuvo al final un resultado satisfactorio.

No estoy enteramente de acuerdo con el doctor Puig Solanes en considerar la iridociclitis simpática como una enfermedad causada por virus. Precisamente una de las razones que hacen eliminar esta idea es la ausencia de lesiones de papilitis al principio de la enfermedad. Por otra parte existen multitud de hechos que reafirman de una manera rotunda las causas de alergia local sostenidas por Elchnig, Allan Woods y otros investigadores.