

CASO CLINICO

INFILTRACION LEUCEMICA EN LA CAMARA ANTERIOR DEL OJO

FLORENCIO ANTILLÓN,* JORGE ARIAS Y ARIAS *
y JOSÉ DE JESÚS MALACARA †

Se describe el quinto caso conocido de hipopión debido a la existencia de células leucémicas en la cámara anterior del ojo. El paciente había desarrollado hipopión bilateral durante una recaída. Un estudio citológico del humor acuoso comprobó, al parecer por primera vez según la literatura, que existían en él linfoblastos libres. Se obtuvo remisión total de la patología ocular al cabo de un tratamiento sistémico con prednisona y vincristina.

La leucemia aguda es un padecimiento sistémico que produce lesiones infiltrativas casi en cualquier parte del organismo. Los órganos afectados con mayor frecuencia son hígado, bazo, ganglios linfáticos, esqueleto, riñones, meninges y encéfalo. También las manifestaciones oculares de la leucemia aguda son bien conocidas.¹⁻⁷ En una serie de 76 casos de leucemia aguda en que se

* Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

† Hospital General, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

efectuó necropsia⁸ el estudio histopatológico de los globos oculares mostró 50 por ciento de infiltración leucémica; en algunos de estos casos se había hecho el diagnóstico clínico de la lesión oftalmológica. En esa serie, que consideramos la más completa por haberse logrado el estudio histopatológico de los globos oculares, se encontraron los siguientes porcentajes de infiltración a las distintas estructuras oculares: conjuntiva 18 por ciento, esclerótica 20 por ciento, coroides 42 por ciento, cuerpo ciliar 9 por ciento, iris 2.5 por ciento, retina 13 por ciento, nervio óptico 21 por ciento, órbita 10 por ciento; el vítreo y el cristalino no mostraron infiltraciones y en ninguno de estos casos se comunicó la presencia de células leucémicas libres en la cámara anterior.

En otra serie de 134 casos de leucemia aguda,⁹ se observaron infiltraciones oculares en diferentes estructuras; por lo que toca a la cámara anterior, sólo se observó un caso con hipopión móvil, que se interpretó como infiltración leucémica a dicha cámara, por haberse encontrado invasión leucoblástica del iris, caracterizada por pequeños nódulos decolorados sobre la superficie del mismo.

De los casos comunicados en la literatura mundial, además del ya mencionado de Auvert,⁹ existe el de Kearney,¹⁰ en el cual había una franca iritis con hipopión libre en un caso de leucemia monocítica; el de Deitch y Wilson,¹¹ quienes comunicaron un caso de leucemia linfoblástica aguda con iritis bilateral e hipopión en uno de los ojos, en el que en la biopsia del iris mostró infiltración leucémica del mismo, y el de Bhadresa,² quien describió un caso de infiltración corneal en el cual se observaron, en el endotelio,

acúmulos de células basofílicas con núcleo dentado.

Estos hechos ponen de manifiesto la rareza del hallazgo de células leucémicas libres en la cámara anterior del ojo,^{1, 8, 12} clínicamente detectables, es decir, la presencia de hipopión. A pesar de que la infiltración al tracto uveal es bastante frecuente (53 por ciento),⁸ en el iris sólo se ha encontrado infiltración en 2.5 por ciento, lo que revela que la infiltración de la porción posterior de la úvea (coroides y cuerpo ciliar) es mucho más frecuente que en la porción más anterior de ella (iris). Los autores atribuyen el origen del hipopión a la infiltración del iris,^{10, 11} de ahí la poca frecuencia de este signo.

Por todo lo anterior, queda de manifiesto que la presencia de hipopión causado por leucemia es una complicación rara, ya que sólo se han comunicado tres casos en que se observó y en ninguno de ellos se obtuvo comprobación citológica *in vivo*. Se comunica aquí un caso de hipopión bilateral causado por infiltración leucémica, en el que se identificaron linfoblastos en la cámara anterior.

Caso clínico

G.H.S., edad 6 años; sexo masculino; no se obtienen antecedentes de importancia para el padecimiento actual. El 24 de mayo de 1972 se le vio por primera vez en el servicio de hematología del Hospital de Pediatría, por presentar desde dos meses antes un cuadro caracterizado por fiebre, astenia, adinamia, palidez de tegumentos y epistaxis. En la exploración física se encontró: temperatura de 39° C., palidez generalizada, hepatomegalia, esplenomegalia y adelgazamiento. La fórmula blanca mostró leucocitosis de 118 000 por mm³, con 71 por ciento de blastos; el mielograma mostró celularidad aumentada, megacariocitos ausentes, depresión importante de las series roja y granulocítica e infiltración ex-

tenza de blastos con las características morfológicas de linfoblastos. Se estableció el diagnóstico de leucemia aguda linfoblástica. Se inició tratamiento inmediato con prednisona y vincristina, obteniéndose respuesta satisfactoria, por lo que se continuó la terapéutica con esquema cíclico de mantenimiento, principian-do con 6-mercaptopurina.

El 4 de agosto del mismo año se hospitalizó nuevamente con un cuadro sugestivo de infiltración leucémica al sistema nervioso central, comprobada por el examen del líquido cefalorraquídeo, en el que se encontraron numerosas células, muchas de las cuales eran blastos. La biometría hemática fue normal en sus tres series lo que señalaba que el paciente se encontraba en remisión aparente, pero con infiltración al sistema nervioso central. Esta observación es frecuente durante la evolución de la leucemia aguda, debido a que los medicamentos habituales para el tratamiento de este padecimiento no pasan la barrera hematoencefálica, por lo que puede presentarse infiltración al sistema nervioso central en pacientes con biometría hemática y médula ósea normales. Por lo anterior, se administraron al paciente cinco dosis intratecales de ametopterina, lo que dio lugar a la normalización del líquido cefalorraquídeo. En este ingreso fue revisado en dos ocasiones por el servicio de oftalmología, no habiéndose encontrado patología ocular. Fue dado de alta para continuar su manejo en forma ambulante.

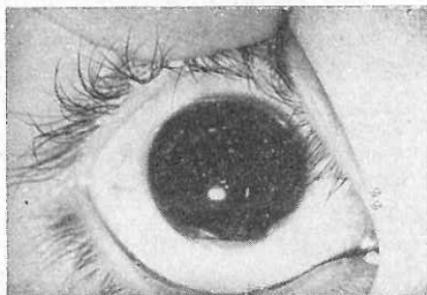
El 10 de octubre de 1972 se internó nuevamente, por haber presentado, desde tres días antes, cefalalgia y vómito de alimentos. No se encontraron datos neurológicos anormales ni visceromegalias abdominales y la biometría hemática fue normal en sus tres series. La valoración oftalmológica reveló agudeza visual de 20/20 en el ojo derecho y de 20/25 en el izquierdo. El resto de exploración en el ojo derecho fue normal. A la biomicroscopía, el ojo izquierdo mostró hiperemia conjuntival acentuada, reacción ciliar moderada y córnea transparente. La cámara anterior estaba ocupada por un hipopión en el sector inferior de los meridianos de las 5.30 a 6.30, que se desplazaba fácilmente en el decúbito lateral. El iris y el cristalino eran normales; en el fondo de ojo la papila mostraba bordes esfumados, principalmente en el sector nasal y los polos

exhibían hiperemia discreta y ausencia de la excavación fisiológica. No se encontraron hemorragias; el resto del fondo del ojo fue normal. Se hizo un diagnóstico oftalmológico de endoftalmítis de etiología probablemente infecciosa.

El líquido cefalorraquídeo mostraba 3 753 células por mm^3 , con abundantes blastos, por lo que se repitió el tratamiento con cinco dosis intratecales de ametopterina. Por haber sido considerado el problema oftalmológico como de orden infeccioso, se le trató con cloranfenicol y penicilina por vía parenteral, y atropina y neomicina en forma tópica. El paciente fue dado de alta nuevamente por mejoría, continuando su control en la consulta externa, sometido a un tratamiento sistémico de mantenimiento en forma cíclica.

El 11 de noviembre de 1972, el paciente acudió al servicio de oftalmología por presentar hiperemia ocular bilateral, más acentuada en el ojo izquierdo. La exploración oftalmológica mostró agudeza visual de 20/25 en ambos ojos. En el ojo derecho existía hiperemia mixta; en la cámara anterior se observaba un hipopión en los meridianos de las 5.30 a las 6.30, que daba lugar a un efecto *Tyndall* moderado (fig. 1). En el ojo izquierdo se encontraron los mismos datos, pero en forma más acentuada; el hipopión ocupaba los meridianos de las 5 a las 7 y originaba un efecto *Tyndall* más acentuado (fig. 2). En el fondo del ojo derecho no se encontraron alteraciones; en el izquierdo, el vítreo aparecía turbio y los bordes de la papila se veían ligeramente esfumados.

La biometría hemática tomada en esa fecha señaló leucocitosis de 45 500 por mm^3 con 32 por ciento de blastos, lo que señalaba que el paciente se encontraba en recaída leucémica. En esta ocasión, en que las alteraciones oftalmológicas y la presencia de hipopión en ambos ojos coincidió con recaída leucémica del paciente, se sospechó que el cuadro oftalmológico se debía exclusivamente a infiltración leucémica, por lo que se efectuó paracentesis de la cámara anterior del ojo izquierdo, obteniéndose una muestra del humor acuoso, la que fue centrifugada. Los frotis del sedimento revelaron la presencia de abundantes blastos (fig. 3) como únicos elementos celulares. Esto corroboró la sospecha de que el hipopión bi-



1 Se observa en ojo derecho el nivel inferior en la córnea, dado por los linfoblastos en cámara anterior.

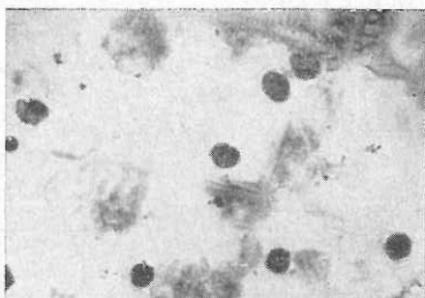
lateral se debía a infiltración leucémica. Se indicó tratamiento local para el control de la hipertensión ocular y sistémico con prednisona y vincristina. Se obtuvo mejoría rápida, dándose de alta al paciente, el 28 de noviembre, con agudeza visual de 20/20 en ambos ojos, ausentes ya los fenómenos inflamatorios, el hipopión y el efecto *Tyndall* en ambos lados (fig. 4) y los blastos en la sangre periférica.

Epícrisis

El interés de comunicar el presente caso se basa en la poca frecuencia del hipopión como manifestación ocular de la leucemia aguda, lo cual quedó de manifiesto en la revisión de la literatura antes señalada.

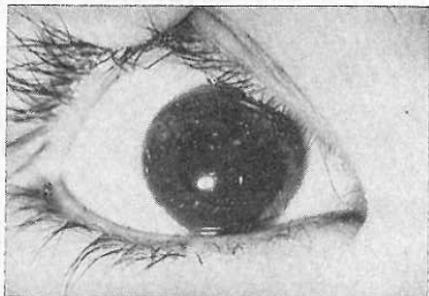


2 En ojo izquierdo se observa el nivel a mayor altura, por ser mayor la infiltración en este lado.



3 El frotis de humor acuoso extraído de cámara anterior del ojo izquierdo muestra numerosos linfoblastos.

Las características especiales del hipopión que hicieron pensar en su etiología leucémica fueron las siguientes: la evolución del hipopión de ojo izquierdo, observada en la primera ocasión, fue muy rápida y no dejó las secuelas que se observan después de procesos infecciosos intraoculares; en la segunda ocasión fue bilateral, con moderada hiperemia e inflamación; mostraba coloración blanquecina, en lugar de amarillenta y era de fácil desplazamiento, con ausencia de edema endotelial. La comprobación absoluta de la hipótesis se obtuvo al efectuar la paracentesis de cámara anterior y observar abundantes blastos en el humor acuoso. El



4 Se observa el ojo derecho después del tratamiento, sin hipopión ni fenómenos inflamatorios.

diagnóstico clínico y de laboratorio se corroboró mediante la prueba terapéutica, ya que se obtuvo regresión total de las manifestaciones oculares en ocho días, sin que quedara secuela alguna, con el tratamiento sistémico indicado para la recaída leucémica.

Resulta probable que la hipertensión ocular observada haya sido secundaria a bloqueo del trabéculo por las células linfoblásticas del humor acuoso.

REFERENCIAS

1. Ballantyne, M., y Michelson, R.: *Textbook of the fundus of the eye*. Londres, Livingstone, 1970, p. 525.
2. Bhadresa, G.: *Changes in the anterior segment as a presenting feature in leukaemia*. Brit. J. Ophthalmol. 55:113, 1971.
3. Courtis, J.: *Fondo de ojo en leucemia aguda*. Arch. oftalmol. B. Aires 43:19, 1968.
4. Dollfus, B.: *Leukemia aigüe*. Arch. Franc. Pediat. 7:203, 1950.
5. Duke-Elder, S.: *System of ophthalmology*. Londres, Henry Kimpton, 1967, vol. 10, p. 861.
6. Holt, J.: *Retinal abnormalities in diseases of the blood*. Brit. J. Ophthalmol. 53:145, 1969.
7. Trevor-Roper, V.: *Ophthalmology*. Londres, Henry Kimpton, 1970, p. 425.
8. Allen, R., y Strassma, B. R.: *Ocular involvement in leukaemia and allied disorders*. Arch. Ophthalmol. 66:490, 1961.
9. Auvert, B.: *Symptomatologie oculaire au cours des leucoses aigües*. Ann. Ocul. (Paris) 201: 1115, 1968.
10. Kearney, W.: *Leukaemic hypopyon*. Amer. J. Ophthalmol. 59:495, 1965.
11. Deitch, R., y Wilson, F.: *Leukaemia reticuloendotheliosis with presenting ocular complaints*. Arch. Ophthalmol. 69:560, 1963.
12. Bregaert, P.: *Ocular features in the leukaemia*. Arch. Ophthalmol. (Paris) 26:13, 1966.

En fin; ya que hombres como Cajal constituyen una excepción; ya que necesitamos otros Cajales que impulsen nuestros pueblos a figurar con autonomía entre los demás; ya que disponemos de jóvenes adecuados al trabajo científico, aunemos nuestros esfuerzos y aprovechemos lo que las enseñanzas del viejo Cajal nos han dejado de útil y realizable: creemos entre nosotros algo así como el oficio, arte o carrera de investigador, desarrollando el ambiente necesario, proporcionando los medios indispensables y desbrozando el camino a todos cuantos deseen y puedan servir a México con voluntad y desinterés. (Costero, I.: *El ejemplo de Cajal*. GAC. MÉD. MÉX. 86:66, 1956.)