

ETIOLOGIA Y PATOGENIA DEL PTERIGION Y DE LAS EXCAVACIONES DE LA CORNEA DE FUCHS

POR

JOSE I. BARRAQUER, M. D.

Bogotá, Colombia

El pterigion es una de las enfermedades oculares que ya en la antigüedad adquirió individualidad propia. A pesar de ser muy accesible a la observación y exploración, es todavía una afección poco conocida, como lo demuestra la gran variedad de teorías emitidas para explicar su etiología y patogenia, y de técnicas quirúrgicas propuestas para su tratamiento.

Para Arlt, Scarpa, Hirschberg, Von Graefe, el desarrollo del pterigion presupone la existencia de ulceraciones crónicas en el limbo esclero corneal. Hervouet, Lemoine y Valois creen que existe un trastorno neurotrófico como base principal, que se pondría en evidencia por alteraciones de la sensibilidad corneal. Fuchs y Gallenga sostienen que el pterigion tiene siempre su origen en una pingüecula que degenera. Para Redslöb es una lesión tumoral y basa en su afirmación en su aspecto histológico y carácter recidivante.

Kamel habla de proliferación de las fibras elásticas de la conjuntiva que invaden la córnea por desborde mecánico de las mismas. Diponegoro, considera como factor etiológico importante los rayos infra-rojos que serían absorbidos por los tejidos superficiales del ojo. En cambio, para Ker Kenezov es más importante la acción de los rayos ultravioletas. Elliot, da mayor importancia a la acción mecánica irritante de las pequeñas partículas en la región interpalpebral. Francois y Armaignac, realzan el valor de la herencia ya que encuentran familias en las que la afección parece tener un carácter dominante. Winther, Von Hippel y Storageeff, creen en la existencia de un trastorno en la circulación de las venas ciliares anteriores. Theovald, en alteraciones de la musculatura extrínseca ocular. Bond, en alteraciones de la musculatura palpebral. Stellwag y Von Garrion, consideran el papel etiológico del virus del herpes corneal del vibrón de Poncet. Ringland An-

derson, estima la desecación como factor etiológico importante, fundado para ello en la teoría del pterigion en las zonas veniosas de Australia. Hilgers, ha notado que el pterigion es más frecuente en los pacientes que trabajan en el exterior que en los que trabajan en el interior y en el primer grupo es más frecuente en los de raza blanca que en los raza negra. Para este autor la formación del pterigion se explicaría en la siguiente forma: la exposición prolongada de los tejidos oculares, de la zona de la hendidura palpebral, a la radiación solar determina cambios degenerativos con formación de proteínas desnaturalizadas que pueden actuar como antígenos. La repetición de las reacciones antígeno-anticuerpo producirían una reacción alérgica. En estados posteriores la reacción alérgica podría aumentar de intensidad como resultado de un aumento en la formación de antígeno, del

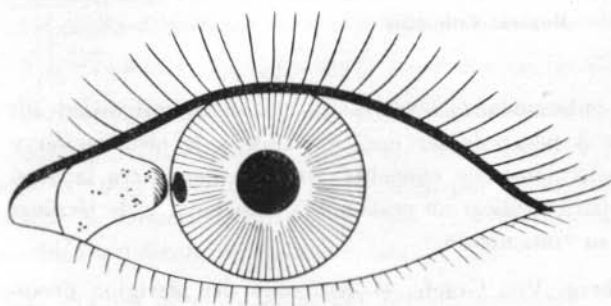


Fig. 1 La retracción de la conjuntiva y tejido subconjuntival forman un rodete, con pequeñas descamaciones epiteliales. Frente a él, en la córnea se forma una ulceración.

tiempo de exposición, o incluso como resultado de infecciones sobreañadidas.

La mayoría de autores están de acuerdo con la teoría de Fuchs según la cual el pterigion sería debido a influencias externas tal como la luz solar, polvo, viento y calor.

El hecho de que el pterigion se presente en zonas en que no hay polvo, Rodríguez, Dimitri, Diponegoro y Mulloc Howlver; el que se presente en zonas húmedas tal como Aruba (Hilgers), en zonas con poco viento tal como el oeste de Java y su localización a nivel de la zona del limbo correspondiente a la hendidura palpebral, demuestra que la acción irritante de los factores externos es inespecífica y que el factor necesario para su formación es la irritación crónica prolongada. El hecho de que sometidos a las mismas condiciones unos sujetos desarrollen pterigion y otros no, aboga, como en cualquier otra enfermedad, por la existencia de un terreno predispuesto, hereditariamente, por factores adquiridos, o ambos simultáneamente.

La distribución geográfica de esta afección, abundante en zonas tropicales y subtropicales y muy escasa en zonas templadas y frías, orientan a considerar como

factor etiológico, las radiaciones actínicas solares, principalmente los rayos ultravioleta.

Desde que Winther en 1856 diferencia el pterigion del pseudo-pterigion, los clásicos de la Oftalmología, comienzan su exposición sobre el tema recalando la diferencia: El primero, dicen, está siempre localizado en la zona de la hendidura palpebral y se le imputan múltiples etiologías, es progresivo y de patogenia desconocida, mientras que el pseudo-pterigion, puede estar localizado en cualquier zona del perímetro corneal y es consecuencia de una agresión intensa: Quemadura (química o física). Prolapsos del iris, extirpación de neoformaciones limbares, conjuntivitis, (diftérica, neumocócica, gonocócica), etc., es estacionario. En unos casos se produce como consecuencia del proceso cicatricial y en otros, en

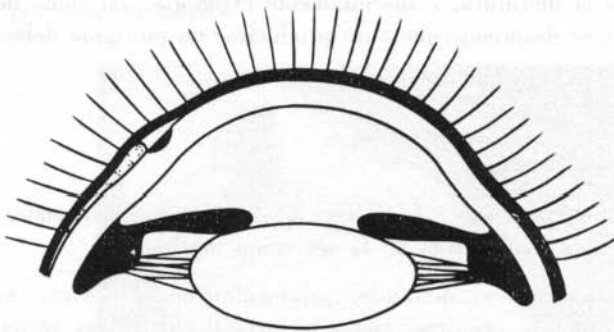


Fig. 3 La elevación que constituye el rodete conjuntivo episcleral junto al limbo impide que el párpado superior, extienda normalmente la película lagrimal precorneal; de ahí desecación, descamación del epitelio y ulceración corneal.

los que existe fuerte quemosis y ulceración corneal junto al limbo, por adherencia directa de la conjuntiva quemótica a la superficie denudada de la úlcera, quedando en estos casos un puente o canal bajo el cual puede pasarse una sonda.

Fuchs ha descrito una variedad de pseudo-pterigion que se desarrolla a partir de una queratitis marginal superficial y que al cicatrizar atrae hacia ella la conjuntiva, formando un pseudo-pterigion.

La etiología y patogenia del pseudo-pterigion parece obvia y por esta razón no hay desacuerdos entre los autores.

Por nuestra parte, después de muchos años de observar, clínicamente pterigiones en diversas fases de evolución y procesos a los cuales hemos denominado pre-pterigion, hemos llegado a la elaboración de una hipótesis etiológico-patogénica de la cual se desprenden consecuencias terapéuticas que en nuestra práctica clínica y quirúrgica nos han dado satisfacción hasta el presente.

Para nosotros, en contraposición con los clásicos, pterigion y pseudo-pterigion tienen una etiopatogenia similar y ambos son el resultado de un proceso de curación: son una cicatriz.

El pseudo-pterigion es la respuesta cicatricial a una injuria aguda, mientras que el pterigion lo es a una crónica. En este último se llega a formar un círculo vicioso, que como veremos más adelante, es el responsable del progreso de la afección.

En el pseudo-pterigion, el hecho de actuar por breve tiempo la causa productora (quemadura, traumatismo, etc.) y por una sola vez, determina que una vez constituido, sea estacionario y puede estar localizado en cualquier parte del perímetro del limbo córneo conjuntival.

En el pterigion, por el contrario, la causa actúa en forma continua o intermitente, a veces por espacio de muchos años, por lo que la afección es progresiva.

De los datos recogidos en la literatura, y suscintamente expuestos, así como de nuestra experiencia personal, se desprende que para producirse un pterigion deben reunirse dos clases de factores:

- a) Somáticos.
- b) Ambientales.

Entre los primeros debemos considerar: 1) Herencia; 2) Estados carenciales; 3) Hiposecreción y alteraciones cualitativas de la secreción lagrimal.

Entre los segundos: 1) Radiaciones actínicas, principalmente. 2) Aire; 3) Polvo; 4) Infecciones microbianas crónicas, como factores coadyuvantes secundarios.

Obvio es indicar que en ningún caso es necesario la concurrencia de todos estos factores, siendo suficiente la presencia de alguno o algunos de ellos.

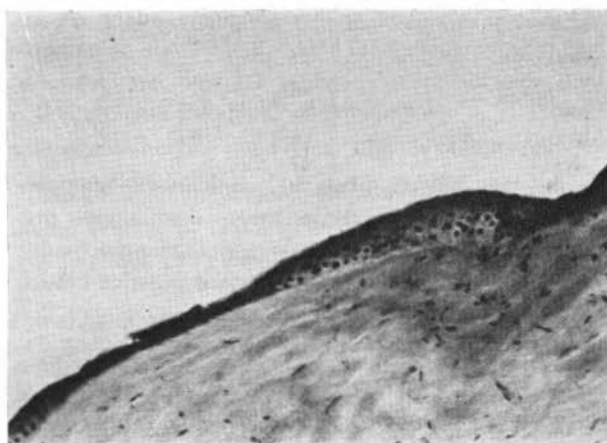


Fig. 4 Descamación del epitelio conjuntival.

A nuestro juicio, el pterigion es simplemente la manifestación cicatricial de un proceso irritativo crónico en un terreno predispuesto.

De acuerdo con nuestra concepción, la formación del pterigion tiene lugar en dos etapas:

- 1) Etapa conjuntival o de pre-pterigion.
- 2) Etapa corneal o período de estado.

Etapa conjuntival

Durante esta etapa, los pacientes aquejan: a) Hiperemia en la conjuntiva bulbar a nivel de la hendidura palpebral, unas veces más acentuada en la parte externa, otras en la interna; b) Que los vasos conjuntivales son demasiado visibles incluso en los períodos en que las molestias desaparecen. c) Sensación de ardor, de cuerpo extraño, a veces lagrimeo y astenopia. Todos estos síntomas se acentúan con la exposición al aire, sol, polvo, humo, etc. y con la ingestión de bebidas alcohólicas, regresan espontáneamente.

La exploración muestra: Edema de la conjuntiva bulbar en la zona correspondiente a la hendidura palpebral, hiperemia y dilatación de algunos vasos conjuntivales que adquieren aspecto varicoso. En unos casos, hiposecreción lagrimal mientras que en otros se constata leve hipersecreción.

Al instilar un colorante vital se aprecia la existencia de zonas de descamación puntiformes en la conjuntiva expuesta. La conjuntiva protegida por los párpados está exenta de tales descamaciones. (Fig. 4).

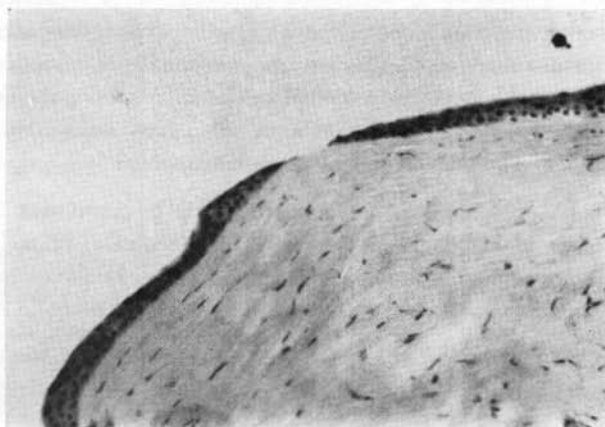


Fig. 5 Descamación del epitelio corneal. Nótese la desaparición de la Bowman.

La fase conjuntival presenta remisiones espontáneas muchas veces coincidiendo con cambios de ambiente y clima. En el trópico es sumamente frecuente que el paciente que realiza un largo viaje por zonas templadas o frías consulte nuevamente, a su regreso, manifestando que durante su estancia en países de clima templado sus ojos permanecieron blancos y sin molestias, habiéndose presentado nuevamente los mismos síntomas pocos días después de su regreso al clima tropical o subtropical.

La cicatrización repetida de estas descamaciones y ulceraciones adhieren la conjuntiva al tejido subconjuntival y retraen la conjuntiva bulbar hacia el punto en que está firmemente anclada, o sea el limbo esclero corneal.

Fig. 6 Descamación completa del epitelio corneal. Se inicia adelgazamiento de la Bowman.



La repetición de los brotes inflamatorios, afecta al tejido subconjuntival el cual, en reacción también cicatricial, sufre un proceso de retracción, desplazándose hacia el punto en el cual está fijado: el limbo córneo escleral. Junto a éste, se apelotonan formando un rodete de nivel más elevado que el propio limbo esclero corneal.

Las ulceraciones conjuntivales y la participación del tejido subconjuntival en el proceso inflamatorio, y posterior retracción, pueden ser debidos a la acción directa del agente irritante (radiaciones actínicas) o proteínas desnaturizadas que actuarían como alérgenos y serían las responsables del proceso reaccional.

Una variante de respuesta hística, a este mismo proceso, sería la degeneración hialino-amiloidea con formación pinguécula. Esta última, cuando existe, entra también en el proceso de retracción y es progresivamente arrastrada hacia el limbo córneo escleral hasta quedar yuxtapuesta al mismo. En algunos casos, y debido a la relativa rigidez de los tejidos con degeneración hialina, la pinguécula se

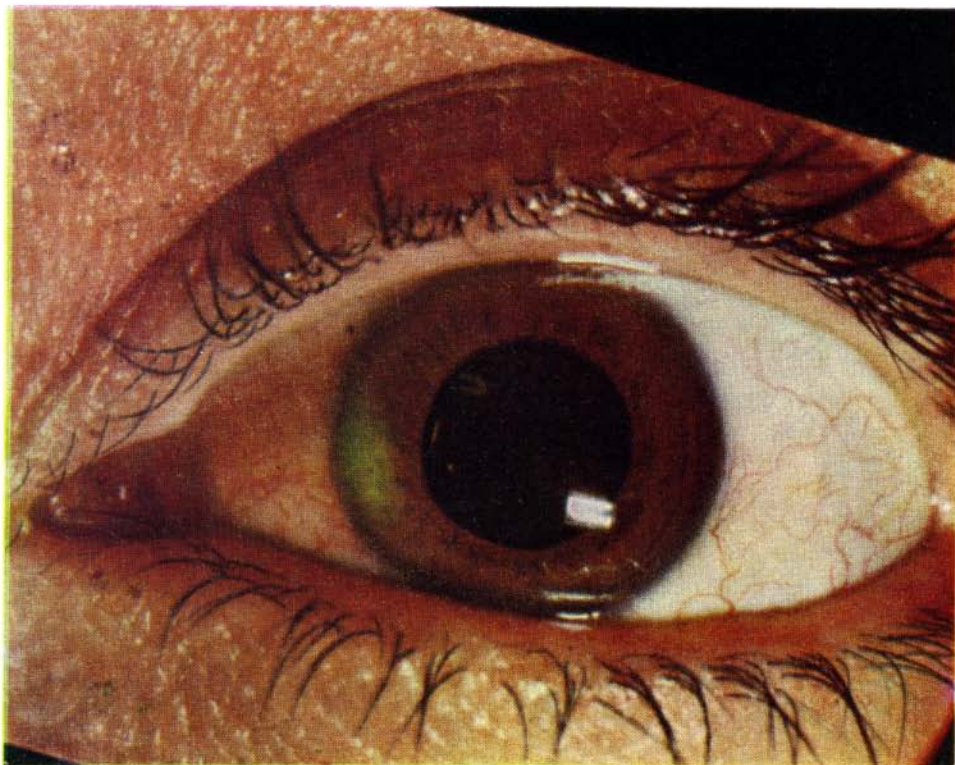


Fig. 2 Fotografía de la ulceración corneal, teñida con Fluoresceína.

pliega sobre sí misma constituyendo una elevación de nivel, junto al limbo mayor que en los otros casos. En este momento comienza la fase corneal del pterigion, o período de estado de la afección.

Debe tenerse en cuenta que la formación de pinguécula, si bien parece acelerar el desarrollo de la fase corneal del pterigion, no es indispensable para su formación, como algunos autores han sostenido.

Fase corneal del pterigion o Período de Estado

Exista o no pinguécula, la retracción de la conjuntiva y tejido subyacente, determinan un aumento en el espesor de los tejidos que recubren la esclera en la

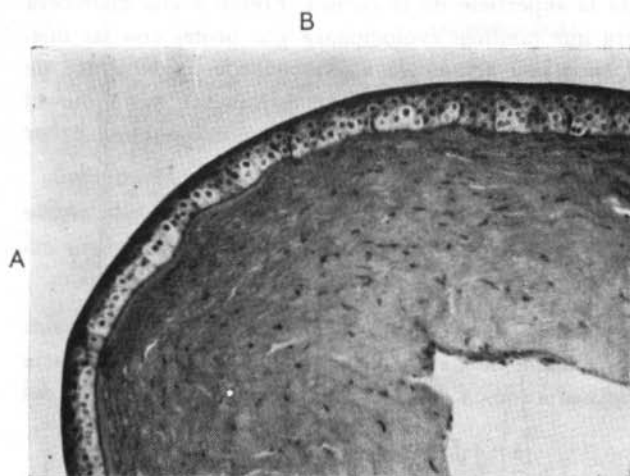


Fig. 7 Alteraciones de la Bowman, consecuencia de anteriores descamaciones epiteliales.

zona de la hendidura palpebral, los cuales llegan a formar junto al limbo una elevación siempre evidente.

En la córnea, junto a esta elevación, se forma una ulceración que en primer lugar afecta el epitelio y al profundizar la membrana de Bowman y capas anteriores del parénquima. Esta ulceración es fácilmente demostrable instilando una gota de Fluoresceína, Verde Sulfo o Rojo de Bengala. (Figs. 1 y 2).

La primera manifestación corneal consiste en múltiples puntitos de descamación epitelial, idénticos a los observados en la conjuntiva que aparecen simultáneamente a los de ésta, como consecuencia de una nueva exposición.

Más adelante se forma una ulceración de forma alargada en sentido vertical, de bordes definidos y fondo seco. La profundidad de esta ulceración disminuye en pocos minutos, al irrigar o instilar en el ojo una solución acuosa. Su duración es efímera, incluso sin tratamiento, cicatrizando espontáneamente, modificando a

veces su forma y situación. Es excepcional poder observarla más de 2 o 3 días con iguales características.

En cada brote inflamatorio de la conjuntiva que determina un aumento de altura en el rodeo yuxtalímbico, se produce esta ulceración. Esta repetición es la que requiere, como en el pseudo-pterigion de Fuchs, la progresión de la conjuntiva para recubrirla.

En el caso del pterigion, como el tejido subconjuntival está adherido a la conjuntiva, migra sobre la córnea, juntamente con ésta y con la pinguécula, si la hay, y como su espesor es mucho mayor que el del epitelio corneal, constituye una elevación en relación con la superficie de la córnea. Frente a ella aparecerá poco después una nueva úlcera que también evolucionará por brotes con las mismas características, y que al cicatrizar arrasará nuevamente hacia el centro de la córnea la conjuntiva y tejidos subyacentes y así sucesivamente hasta que el pterigion es intervenido, o se detiene en su marcha, esclerosándose, por haber cesado las condiciones que determinaron su aparición.

En los pterigiones ya formados estas ulceraciones se observan no solo frente a su cabeza, sino también frente a sus bordes, especialmente el inferior. Esto explica el cambio de dirección en la progresión que se observa en muchos casos.

En realidad, hasta ahora no hemos expuesto sino la más antigua de las teorías etio-patogénicas del pterigion, o sea la de Arlt y Scarpa que supone la existencia de una úlcera córneo conjuntival crónica para la formación y progresión del pterigion.

En nuestro concepto, la formación de las ulceraciones conjuntivales parece clara y no requiere explicación. No sucede así con la formación de la úlcera corneal,

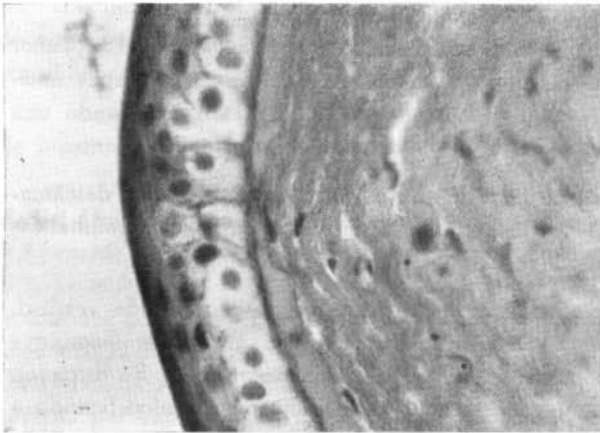


Fig. 8 Alteración de la Bowman en el punto A de la Fig. 7. Edema de las células basales. Alteración de la membrana basal del epitelio.

pero una vez admitida ésta, tampoco hay dudas sobre su papel patogénico en la progresión de la afección, así como en el mecanismo de la misma.

El punto fundamental de nuestra teoría es la etiología y la patogenia de esta ulceración corneal crónico-recidivante y que no solo condiciona la fase corneal o período de estado de esta curiosa enfermedad que es el pterigion, sino que también explica, como veremos más adelante, otras incógnitas de la patología corneal.

Sobradamente conocidas son las lesiones corneales producidas por desecación, de las cuales la úlcera por Lagoftalmos en la parálisis facial, es su máximo exponente; las consecutivas a las lesiones del trigémino y en menor grado las de la descamación cocaínica, son también representativas. En todos estos casos lo que sucede es que por parálisis del orbicular de los párpados, anestesia de la córnea y subsiguiente falta del reflejo de parpadeo, se altera la película lagrimal precorneal, la córnea se deseca, se descama su epitelio, se destruye la Bowman, se deshidratan las capas anteriores del parénquima hasta llegar a ulcerarse y finalmente sobreviene una infección secundaria que llega a la perforación, panoftalmía, etc. si no se practica a tiempo una tarsorrafia.

En el pterigion, la ulceración que se forma junto al limbo, exactamente frente al rodete constituido por la conjuntiva y episclera retraídas, con o sin pingüecula, es debida a desecación. Esta desecación se ocasiona por la discontinuidad de la película lagrimal precorneal, que el párpado superior es incapaz de extender sobre esta zona, ya que a cada parpadeo se eleva sobre el rodete conjuntival y no puede contactar con la cara anterior de la córnea en la zona vecina a él, dada su relativa rigidez estructural impuesta por el carílago Tarso. (Fig. 3).

El párpado, levantado por el rodete conjuntival, pasa como un puente sobre el limbo sin tocarlo. La película lagrimal precorneal no se extiende, la córnea se deseca y se adelgaza, el epitelio se descama, (Figs. 5 y 6), se afecta la Bowman (Figs. 7, 8 y 9), y capas anteriores del parénquima. De ahí el aspecto xerótico del fondo de estas excavaciones, cuando son un poco grandes. Confirma esta hipótesis el hecho que disminuyen rápidamente de profundidad al humedecerlas.

Los cambios neurotróficos que se manifiestan por trastornos de la sensibilidad junto a la cabeza del pterigion y que han sido considerados por Hervouet, Lemoin y Valois como causa principal, existen, pero no son causa de la ulceración sino consecuencia de la desecación que afecta los filetes nerviosos subepiteliales. Precisamente es a nivel de las perforaciones de la Bowman por donde emergen estos filetes, donde esta membrana se altera en primer lugar formándose los típicos islotes de Fuchs por migración queratoblástica subepitelial.

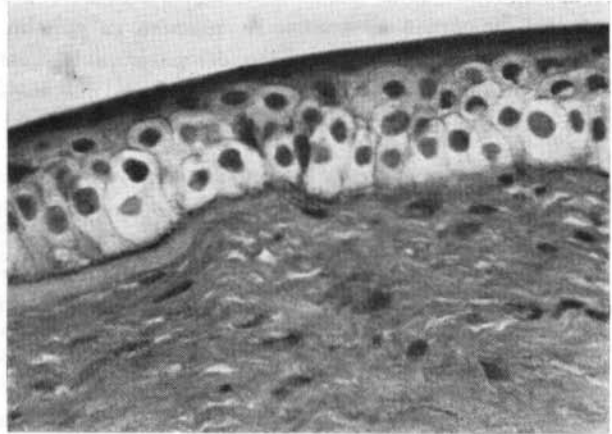
Este concepto no solo explica la formación y progresión del pterigion, sino también la etiología y patogenia de otros procesos corneales: las fosetas de Fuchs y

las ulceraciones que aparecen junto a las queratoprótesis condicionando su eliminación.

Fosetas corneales de Fuchs

Descritas por Ernst Fuchs en 1911 como "Ulceraciones de la córnea habitualmente elípticas de 1,5 x 2,00 milímetros de bordes definidos y con ligera opacidad en el lecho. Con iluminación focal hacen sombra sobre el iris especialmente si es claro. Pueden ser de breve duración (48 horas) y producen ardor, pero no dolor. Pueden aparecer junto a un hinchamiento de los tejidos cerca del limbo causada por episcleritis, pingüecula, un tumor limbar, hemorragia masiva subcon-

Fig. 9 Alteración de la Bowman en el punto B de la Fig. 7.



juntival, inyección, subconjuntival, después de una intervención sobre un músculo recto, en el Lagofthalmos, después de instilar cocaína, junto a la incisión por operación de catarata e incluso espontáneamente en los viejos".

Adalbert Fuchs en 1929 las considera debidas a compresión de los capilares cerca del limbo.

"Histológicamente la excavación es debida a adelgazamiento y pérdida de las capas epiteliales asociada a adelgazamiento de la Bowman y capas superficiales del parénquima".

Posteriormente, Hartman, Vancea, Aignel, Hudelo, Nauheim, presentaron varios casos de fosetas de Fuchs frente a la inserción de un músculo recto intervenido.

Todos estos casos fueron de avanzamiento o plegamiento de rectos horizontales. Los autores consideraron estas ulceraciones debidas a un origen trófico, vascular

o nervioso, sin embargo al presentarse en casos en los cuales no hubo sección del tendón, sino solo plegamiento dedujeron un origen neurotrófico condicionado por anomalías de vascularización o inervación.

Por nuestra parte, observamos la presencia de estas ulceraciones en el limbo frente al abultamiento de las cicatrices cistoideas por operación antiglaucomatosa, cuando por motivos de reintervención la fístula debía crearse lateralizada. Fue este hecho, en contraposición con la ausencia de ulceración frente a las ampollas de filtración situadas a las 12 y a las 6, el que nos sugirió su origen por desecación y nos estimuló a continuar nuestras observaciones.

Efectivamente, si la elevación está situada en la zona externa o interna del limbo esclero corneal, el párpado superior pierde el contacto con la córnea. Si está en la parte inferior, el párpado recorre la totalidad de la superficie corneal antes de levantarse para sobrepasarla. Si está en la parte superior aunque quede una pequeña zona de córnea sin contacto, la desecación, si bien se manifiesta algunas veces, no llega nunca a tener los caracteres descritos ya que se halla siempre sumergida en una cámara húmeda formada por el párpado.

Hemos observado estas ulceraciones en operaciones fistulizantes lateralizadas, en intervenidos de catarata si tienen edema del colgajo conjuntival en la zona de la hendidura palpebral; en pequeños tumores yuxtalímbicos situados en la zona antedicha, en pterigion y resecciones musculares. Pueden verse fácilmente e incluso provocarse sin riesgo, practicando una inyección subconjuntival junto al limbo en las zonas mencionadas de forma que determine un marcado edema.

La desecación produce en primer lugar una deshidratación localizada de la córnea, la cual se adelgaza sin lesión de la Bowman, y el epitelio se descama, más o menos completamente, si la desecación persiste. La Bowman acaba por alterarse afectándose incluso las capas superficiales del parénquima corneal. Los casos en que la Bowman no se destruye, cicatrizan sin secuelas. Si hay lesión de la Bowman y del parénquima, suele quedar un pequeño leucoma cicatricial.

Cuando en 1961 nos visitó el doctor Alejandro Salleras, pronunció una conferencia sobre Queratoprótesis, mostrándonos los resultados buenos y malos por él obtenidos, manifestando su preocupación por unas ulceraciones que aparecían tardíamente en la córnea, junto al borde inferior de la prótesis y que condicionaban la digestión de las capas corneales anteriores a la aleta de fijación del lente y su intolerancia o expulsión. Preguntó a los asistentes si conocían la causa de ellas; no, no la conocíamos. Se emitieron algunas hipótesis. Esta inquietud quedó en nuestro espíritu y posteriormente cuando vimos la misma complicación en nuestros operados, comprendimos que su etiología era la desecación determinada por la elevación de la prótesis.

En nuestros casos hemos observado estas ulceraciones en las partes laterales e inferior de la queratoprótesis, nunca en la superior, y siempre que el nivel de ésta sobresaliera al epitelio corneal.

Se trata por consiguiente de una modalidad de úlcera por desecación persistente, ya que la elevación de la queratoprótesis también lo es.

En un próximo trabajo nos ocuparemos de las consecuencias terapéuticas de esta nueva concepción patogénica de algunos procesos corneales.

Apartado Aéreo 11056

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ANDERSON, J. R., (1954). A Pterygium Map. XVII Con. Ophth. Canadá, USA., 3, 1631.
- 2 — DUKE . ELDER, (1941). Text-Book of Ophthalmology, 2, 2.004 Mosby, St. Louis.
- 3 — FRANCOIS, J., (1958). L'Hérédité en Ophtalmologie 325 Masson, Paris.
- 4 — HERVOUET, F., (1954). Mise au point du Pterygium. Travaux d'Anatomie Pathologique Oculaire, 1, 22 Masson, Paris.
- 5 — HILGERS, J. H., (1960). Pterygium: Its Incidence, Heredity and Etiology. Am. J. Ophtha., 50, 635.
- 6 — KAMEL, S., (1954). The Pterygium: Its Etiology and Treatment. Am. J. Ophtha. 38, 682.
- 7 — MEYER, E., (1873). Traité Pratique des Maladies des Yeux 90. H. Lawereyns, Paris.
- 8 — NAUHEIM, J. S., (1962). Marginal Keratitis and Corneal Ulceration after Surgery on the Extra Ocular Muscles. Arch. Ophthal., 67, 708.
- 9 — VANCERA, P.; VAIGHEL, V.; VANCEA, P., (1960). L'Ulceré trophique de la cornée consecutive aux opérations des muscles oculaires. An. Ocul. 193, 28.
- 10 — WECKER, L. de, (1879). Thérapeutique Oculaire. 133 Doin, Paris.