

Esta nueva sección de la Gaceta Médica de Caracas, cuyo título y contenido fue sugerido por el Académico Dr. Rafael Muci-Mendoza, a la Junta Directiva de la Academia Nacional de Medicina y aceptado por ésta en comunicación del 20 de enero de 2000, incluirá presentaciones breves de casos con características especiales y comentarios también cortos, de aspectos de notable interés.

La iniciamos con tres contribuciones del proponente

Perla de observación clínica, correspondiente a la Reunión Extraordinaria del día jueves 6 de febrero de 2000

Lipemia retinalis

Dr. Rafael Muci-Mendoza

Miembro Correspondiente Nacional

Aunque de infrecuente observación, la lipemia retinalis (LR) es uno de los cuadros oftalmoscópicos más fascinantes y que mayor impacto causan en el oftalmoscopista, por ser el correlato visible, *in vivo*, de un interesante disturbio fisiopatológico: el plasma lactescente. Descrita por Heyl en 1880 (1), su presencia no afecta la función visual y está en relación directa con los niveles de triglicéridos plasmáticos (TG), sea que su elevación se deba a hiperquilomicronemia o hiperprebetalipoproteinemia. La hipertrigliceridemia puede obedecer a una causa familiar (hiperlipoproteinemias hereditarias tipos I y V) o ser secundaria a desórdenes sistémicos tales como la diabetes mellitus, pancreatitis aguda hemorrágica, hipotiroidismo, síndrome nefrótico, obstrucción biliar o alcoholismo, tratamientos con estrógenos y tiazidas (2,3). Por ser transluciente la pared de los vasos retinianos,

cualquier cambio en la coloración de la sangre se visualiza en ellos fácilmente. La LR comienza a ser reconocible cuando sus valores alcanzan la cifra de 2 500 mg/dL, (28 mmol/L) a menos que el nivel de hematocrito sea bajo, en cuyo caso aparece a niveles inferiores porque la sangre “pierde color”, y desaparece toda vez que la concentración de ellos decrece o se normaliza (4,5). De acuerdo a Vinger y Sachs (5), la LR puede cuantificarse oftalmoscópicamente en 3 grados: Grado 0: Ausente; Grado I o LR discreta: corresponde a valores de TG en el rango de 2 500 a 3 500 mg/dL; en estas circunstancias, el fondo ocular en su conjunto muestra un matiz más claro; los vasos aparecen normales con la excepción de una exageración del reflejo central de las venas y mínima coloración cremosa de la columna. A partir del ecuador las vénulas y arteriolas son definitivamente cremosas y es imposible diferenciarlas sobre la base de su color: “La LR aparece y desaparece por

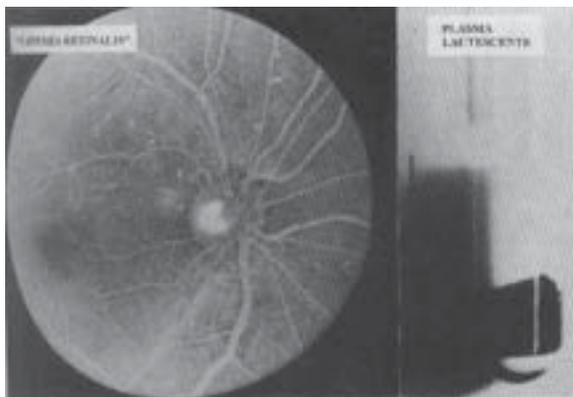


Figura. Lipemia retinalis.

la periferia”. Grado II o LR moderada: Coexiste con concentraciones de TG entre 3 500 y 4 500 mg/dL. El aspecto lactescente de los vasos se ha extendido hacia el polo posterior; aún es factible diferenciar vénulas de arteriolas sobre la base de su color. Grado III o LR severa: Los niveles de triglicéridos son superiores a 5 000 mg/dL. Todo el fondo luce un color rojo salmón debido a la decoloración de la vascularización coroidea; aun a nivel del disco óptico, las arteriolas y vénulas retinianas lactescentes, no pueden ser diferenciadas por su color, mostrándose aplanadas y con reflejos amplios y mates. En la práctica clínica, la causa más frecuente de LR es la cetoacidosis diabética, donde al favor de una severa hipoinsulinemia se interfiere la síntesis de la lipasa lipoproteica y su cofactor apoproteína C-II. Una vez que la insulina faltante es suplida, la LR desaparece rápidamente. (En la Figura, paciente diabética de 21 años con diabetes mellitus tipo I en cetoacidosis con nivel de TG de ¡14 000 mg/dL! Coexistía con un plasma lactescente y xantoma eruptivo en la piel de los codos).

REFERENCIAS

1. Heyl AG. Intraocular lipemia. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1880;3:55.
2. Muci-Mendoza R, Lucani MA. El ojo como espejo de las hiperlipoproteinemias con comentarios sobre la lipemia retinalis. A propósito de dos observaciones. *Rev Oftal Venez* 1978;36:430-451.

3. Caird FI, Pirie A, Ramsell TG. *Diabetes & the eye*. Oxford: Blackwell; 1968.
4. Martínez KR, Cibis GW, Tauber JT. Lipemia retinalis. *Arch Ophthalmol* 1992;110:1171.
5. Vinger PE, Sachs BA. Ocular manifestations of hyperlipoproteinemia. *Am J Ophthalmol* 1970;70:563-572.

Perla de observación clínica, correspondiente a la Sesión Extraordinaria del jueves 23 de marzo de 2000

Ateroembolismo sistémico y el émbolo retiniano de Hollenhorst

Dr. Rafael Muci Mendoza

Miembro Correspondiente Nacional

La aterosclerosis sistémica es una condición patológica de muy frecuente ocurrencia. Se asocia a comunes enfermedades crónicas como la hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipoproteinemias y gota. Al romperse la placa ateromatosa complicada, su contenido, generalmente colesterol cristalino, fibrina, plaquetas y detritus, es evacuado hacia la circulación sistémica, y al favor de la corriente sanguínea transportado río abajo produciendo el embolismo ateromatoso, una condición frecuentemente ignorada y muy posible-mente un sub-registro clínico y anatómo-patológico. Según la severidad de la embolización, el evento puede o no ser sintomático.

El sistema visual en general, y la retina en particular, son extraordinarios y prácticos monitores de los eventos patológicos que ocurren en el arco aórtico y los sistemas vasculares carotídeo y vértebrobasilar. La arteria oftálmica, primera rama intracraneal de la

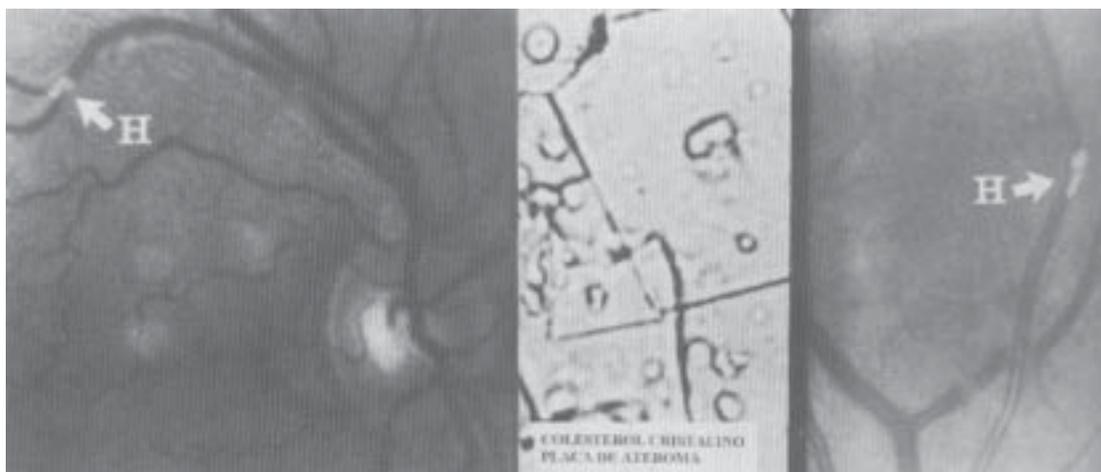


Figura. Colesterol cristalino. Placa de ateroma.

arteria carótida interna y origen de la arteria central de la retina, transporta el material microembólico al interior del ojo y permite su observación oftalmoscópica directa cuando se atasca en las bifurcaciones arteriolares por discrepancia entre continente y contenido. En 1961, Robert Hollenhorst (1), oftalmólogo de la Clínica Mayo, EE.UU., no sólo describió estos émbolos, sino que también sospechó su origen en placas de ateroma ulceradas en la bifurcación carotídea. Realizó experimentos en perros inyectándoles por vía intracarotídea el material contenido en las placas ateromatosas de humanos (Figura), y pudo observar su presencia en la circulación retiniana de los animales. Además, halló una significativa asociación con aterosclerosis sistémica y sus complicaciones permitiendo así su prevención (2,3). Las placas de Hollenhorst son hojuelas no ocluyentes de colesterol cristalizado, tan refráctiles como espejos, de forma romboidal y de color anaranjado, amarillento o cobrizo, que simulan un tamaño mayor que el vaso que las contiene y que pueden ser desalojadas mediante compresión digital repetida del globo ocular (Figura). En el paciente venezolano, creemos que provienen más probablemente del arco aórtico, pues la enfermedad carotídea, de alta prevalencia en el aterosclerótico norteamericano, sospechamos que es menos frecuente y severa en nuestro medio.

La observación de apenas un solo émbolo colesterínico de Hollenhorst en la circulación retiniana, es indicio de severa aterosclerosis

sistémica inducida por hipertensión crónica o diabetes mellitus, y heraldo de una futura catástrofe vascular: infarto miocárdico, accidente cerebrovascular, aneurisma o disección aórticas, insuficiencias renal o cardíaca refractarias, e incremento de la mortalidad (2-4). Su presencia, por tanto, es indicativa y obligante para el médico tratante de la necesidad de investigar en profundidad la enfermedad coronaria o cerebral asintomáticas subyacentes, y a poner en práctica medidas de prevención terciaria para intentar la reversión de la aterosclerosis sistémica o sus complicaciones (supresión de tabaco y otros factores de riesgo cardiovascular, drogas hipolipemiantes, cirugía de revascularización miocárdica, cuando indicadas).

REFERENCIAS

1. Hollenhorst RW. Significance of bright plaques in the retinal arterioles. *JAMA* 1961;178:23-29.
2. Hollenhorst RW. Vascular status of patients who have cholesterol emboli in the retina. *Am J Ophthalmol* 1966;61:1159-1165.
3. Pfaffenbach DD, Hollenhorst RW. Morbidity and survivorship of patients with embolic cholesterol crystals in the ocular fundus. *Am J Ophthalmol* 1973;75:66-72.
4. Klein R, Klein BEK, Jensen SC, Moss SE, Meuer SM. Retinal emboli and stroke. The Beaver Dam Study. *Arch Ophthalmol* 1999;117:1063-1068.

Perla de observación clínica correspondiente a la Reunión Extraordinaria del día jueves 8 de junio de 2000

Por los caminos del quiasma óptico: La ilusión de Polifemo y Jano

Dr. Rafael Muci Mendoza

Miembro Correspondiente Nacional

Designamos en medicina como “síntomas para descalificar” a aquellas extrañas quejas que al sernos referidas por nuestros pacientes y, por obra de nuestros prejuicios, se nos antojan descabelladas, absurdas, risibles, inexplicables o aun, quasi-parapsicológicas, y por tantos indignas de prestarles atención alguna (1). Tal es el caso de ciertos curiosos síntomas descritos por Nachtigaller y Hoyt en 1970 (2) en pacientes con hemianopsias bitemporales por compresión del quiasma óptico y a los cuales Kirkham (3) designó como “fenómeno de deslizamiento de los hemicampos nasales”. El paciente se queja de desviación vertical u horizontal de las imágenes sin que al examen cuidadoso, pueda demostrarse una paresia oculomotora. Además, tiene dificultades para leer porque pierde letras o números, o bien las ve duplicadas, y aun, ignora palabras de un párrafo, por lo cual la lectura carece de todo sentido. Al mirar dos objetos cercanos puede fundirlos en uno solo, o la inversa, ver duplicado un objeto aislado. Estos enfermos son verdaderos parias que arrastran sus quejas y rumian sospechas de propia insania por los consultorios oftalmológicos sin encontrar una aplicación y menos aún, una solución a su problema.

En la mitología griega existen dos personajes que pueden servirnos a los fines de nuestra exposición: Polifemo y Jano. El primero, cíclope de tamaño descomunal, hijo de Poseidón y Toosa quien fue cegado por Ulises y sus compañeros, representa adicionalmente, la ceguera inducida por la compresión del quiasma y nervios ópticos por causas diversas, pero muy especialmente, por indidiagnosticados macroadenomas hipofisarios no-funcionantes.

Por su parte, Jano, bifronte, Rey de Lacio e hijo de Apolo y la ninfa Creusa, acogió a Saturno, quien le otorgó el don de conocer el pasado y el futuro; por ello se le representa con dos caras. Se da así el caso de pacientes que mencionan que en forma ilusoria y por momentos, pueden ver personas con un solo ojo o con la nariz duplicada, lo que luego de un parpadeo o un frotamiento incrédulo de los ojos, desaparece... Es de imaginar la confusión y el terror dimanado de este síntoma, que a menudo, el paciente calla por temor de ser considerado loco y que únicamente es puesto de manifiesto, cuando se le interroga directamente acerca de su presencia.

Existe en el ser humano un meridiano vertical neurológico que, al bisecar la “fovea centralis” de la retina, separa en el campo visual, los campos nasales de los temporales; adicionalmente, se ha demostrado que en los primates superiores los campos receptores nasales y temporales de las células ganglionares de la retina se superponen a lo largo de este meridiano. Este “surcido invisible” de 1° de amplitud asegura una transición imperceptible de las imágenes entre ambos campos. En los pacientes con hemianopsias bitemporales, debido a que en su campo visual sólo están representadas las proyecciones temporales de cada ojo —responsables de los campos nasales—, no existe un vínculo o “surcido” fisiológico entre los dos restantes hemicampos nasales. En tales sujetos, la existencia de forias, no otra cosa que desequilibrios motores sutiles, controlados eficientemente por el cerebro, pueden producir “deslizamiento de los hemicampos”, es decir, separaciones verticales u horizontales y aun superposición de ambos campos que causan dificultades sensoriales intermitentes (4). Cuando hay superposición horizontal se da la ilusión de Polifemo; a la inversa, cuando hay separación horizontal se produce la ilusión de Jano. Por su parte, los deslizamientos verticales, pueden dar origen por ejemplo, a la ilusión transitoria de mirar un automóvil detenido en un hombrillo... ¡Qué se encuentra elevado sobre el nivel de la vía..., o una lancha en un plano superior o inferior al esquiador que arrastra...” (1).

“Las revelaciones sólo se dan cita en las mentes preparadas”; por tanto esta “Perla”, quiere ser un homenaje de respeto y admiración a las cualidades de observador acucioso, desprejuiciado e inteligente de mi Mentor y Maestro, el Doctor William F. Hoyt, Profesor Emérito en la Universidad de California San Francisco, EE.UU.

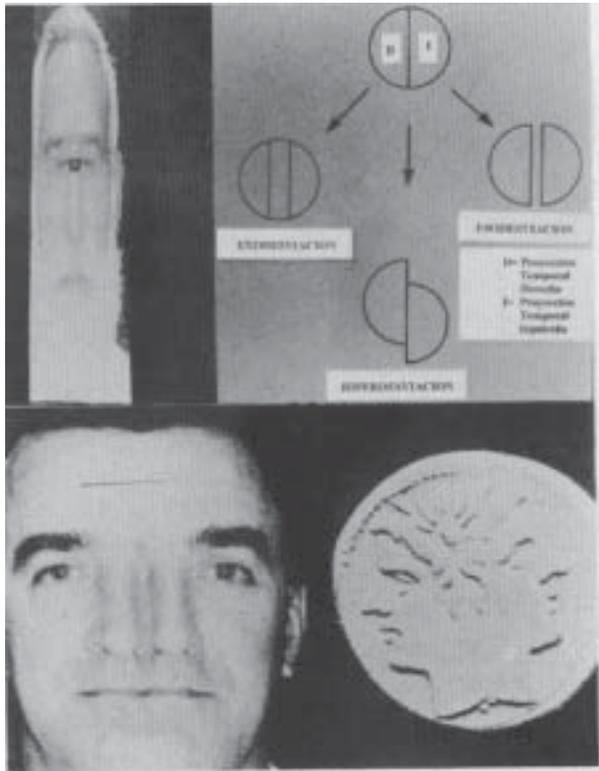


Figura. Quiasma óptico. Exodesviación Esodesviación. Hiperdesviación.

REFERENCIAS

1. Muci-Mendoza R. Patologías nostras: El fenómeno de la “seducción psicósomática”. Arch Hosp Vargas 1988;30:15-24.
2. Nachtigaller H, Hoyt WF. Störungen des seheindrucks bei bitemporaler hemianopsie und verschiebung der sehachsen. Klin Monatsbl Augenheilkd 1970;156:821-836.
3. Kirkham TH. The ocular symptomatology of pituitary tumors. Proc R Soc Med 1972;65:517-518.
4. Miller NR. Topical diagnosis of lesions in the visual sensory pathway. En: Walsh and Hoyt’s Clinical neuroophthamology. 4ª edición. Vol 1 Chapter 10. Baltimore: Williams & Wilkins; 1982.p.123-124.

“Notas marginales sobre el tabaco en la medicina y en la historia”

“El diario del primer viaje de Cristóbal Colón a la América muestra en fecha 15 de octubre de 1492 —a los tres días del desembarco en una de las islas Bahamas, probablemente en el Cayo Samana— una nota interesante. Escribe el Almirante: “Falle un hombre sólo en una almadía y traía un poco de su pan, que sería tanto como el puño, y una calabaza de agua, y un pedazo de tierra bermeja, hecha en el polvo y después amasada, y unas hojas secas, lo que debe ser cosa muy apreciada entre ellos, porque ya me trujeron en San Salvador dellos en presente...”.

Era éste el encuentro inicial del hombre europeo con el tabaco.

Los primeros dibujos de esta planta se hallan en el opúsculo del farmacéutico sevillano Nicolás Monardes —publicación que se tradujo pronto al italiano—, en las relaciones de fray Andrés Thevet (1575), quien había vivido en Brasil, y en el célebre

tratado botánico de Charles de l’Ecluse. A su vez, el padre Bartolomé de las Casas O.P. menciona “unas hierbas metidas en una cierta hoja seca también..., que dan humo, con el cual se adormecen las carnes y quasi emborracha y así dizque no sienten el cansancio”.

El botánico francés Tournefort (1656-1708) estableció el género vegetal al que pertenece la planta del tabaco, en su clasificación basada en la corola de las flores. La estudió también Linneo (1707-1778), en el sistema de clasificación de los vegetales según sus órganos sexuales (el tabaco se incluye en la familia de las solanáceas). Pero se separaron del grupo del tabaco diversas plantas, como las petunias y otras que con él figuraban entremezcladas, quedando así constituido un grupo homogéneo” (de Micheli-Serra A. Gac Méd México 2000;136:273-279).