

## ABLEFARON PARCIAL

Por

V.N. PRASAD, K.P. SARABHI, KK. DIXIT, A. SAEED, A. HAFIZ Y D. SINGH\*



**RESUMEN ESPAÑOL:** *Abléfaron parcial.* Se describe un caso poco común de abléfaron parcial del párpado superior, discutiéndose varias hipótesis patogenéticas.

**RÉSUMÉ FRANÇAIS:** *Ablepharon partiel.* On décrit un cas peu commun d'ablépharon partiel du la paupière supérieure, et l'on discute différentes hypothèses pathogénétiques.

**ENGLISH SUMMARY:** *Partial ablepharia.* An unusual case in decribed of partial ablepharia of the upper eyelid, with various pathogenetic hypothesis being discussed.

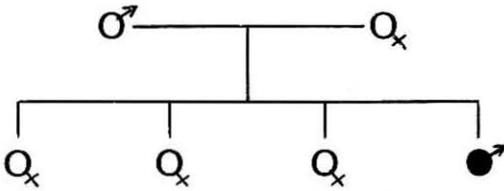
El ablefaron es un enfermedad congénita poco común que se caracteriza por la ausencia total de los pliegues del párpado. Y aún mas raro es el ablefaron parcial; en la literatura médica se ha dado cuenta de dos casos solamente (V. Hipple 1931 y Bietti 1934). Vamos a describir un caso de ablefaron parcial monocular.

#### INFORME DEL CASO

El 28/1/80, Shri Chandra, varón hindú de 11 años, fué recibido por Nehru Chikitsalay, de la Escuela de Medicina B.R.D., Gorakhpur, refiriendo no poder abrir el ojo desde el nacimiento.

El niño nació de un embarazo completo con una historia de parto normal. Tiene tres hermanas y ninguna tiene defectos oculares. Los padres estaban sanos y no tenían defectos congénitos.

Arbol genealógico del paciente:



#### INSPECCION

El paciente tenía la cara normal con una hilera de pelo anormal en el lado derecho de la frente. Esta hilera de pelo anormal empezaba desde la mitad del

margen superior de la órbita derecha, extendiéndose hasta la frente y entremezclándose con el pelo normal.

Las cejas eran escasas e inclinadas hacia abajo. La continuación hacia abajo de la piel de la ceja derecha formaba un pliegue a 4 mm. del párpado superior y luego terminaba bruscamente. El párpado superior estaba casi reemplazado por un pliegue translúcido de piel que cubría las tres cuartas partes superiores de la córnea y estaba fusionado con la superficie de la misma. Estaba asociado con coloboma en la unión del tercio lateral con los dos tercios mediales del falso párpado superior (Foto 1 y 2).

Faltaba el punto lagrimal superior. El fórnix superior no existía debido a la fusión del pliegue de piel con la córnea.

El párpado inferior, punto inferior, fórnix inferior y carúncula estaban desarrollados normalmente. El pliegue semilunar no se encontró. La conjuntiva bulbar estaba turbia y ligeramente congestionada. El tercio inferior descubierto de la córnea estaba opaco y xerótico. Los detalles del iris y otras partes mas profundas no pudieron examinarse debido al estado de la córnea, pero al mismo tiempo este ojo era de tamaño normal y podía percibir la luz. El paciente tenía al descubierto los incisivos y un paladar de arco acentuado.

El ojo izquierdo tenía un epicantus con xerosis de la conjuntiva por la parte lateral.

Las radiografías del cráneo no descubrieron nada anormal. Todas las pruebas



1



2

de laboratorio, incluyendo el test V.D. R.L. de los padres fueron normales.

## COMENTARIOS

El ablefaron puede considerarse como una simple detención del desarrollo. El papel de la herencia en la causalidad de esta deformidad aun no ha sido establecido. Coover y Magruder (1921) dieron cuenta del defecto en una madre y dos niños. Anteriormente A. Sayama (1906) registró una tendencia hereditaria en ratones, donde 8 animales estaban afectados en tres generaciones. En este caso, si la herencia tiene algún papel es de influencia recesiva.

La patogenia del ablefaron es una cuestión controvertida y se han expuesto dos opiniones distintas para explicar el defecto. Zehender y Manz (1872) declaraban que la deformidad representaba una insuficiencia primaria de la formación del párpado (ablefaria por agenesia).

Collins (1900) consideraba que en la ausencia de los verdaderos párpados, el epitelio conjuntival y corneal experimentan metaplastia de la piel para proteger al ojo. Otra teoría menos aceptable sugiere que los párpados parcialmente formados fueron destruidos como resultado de un proceso inflamatorio virulento en la vida fetal.

El ablefaron parcial donde estan presentes un párpado y conjuntiva normales sobre la mitad de un ojo y el otro ojo es normal, no apoya la teoría inflamatoria

durante la vida fetal. Lo mas probable es que estos defectos sean debidos a la acción de constricción de las bandas amnióticas, bien evitando el desarrollo o destruyendo una parte parcialmente desarrollada. (V. Duyse 1889 y Jansen 1912). La asociación de dermoide en el caso de Von Hippel le ha prestado bastante apoyo a tal postulación. Bietti (1934) también ha apoyado esta hipótesis. En el presente caso, la asociación de coloboma del párpado superior contribuye aún mas a la teoría de la banda amniótica, ya que el coloboma también ocurre debido a los efectos de presión de las bandas amnióticas.

## BIBLIOGRAFIA

- ASAYAMA (1966) K.M. Aug. 14: 346. Citado por Duke Elder (1952).
- BIETTI, G.B. (1934) BULL. D'ocul 13: 1537. Citado por Duke Elder (1952).
- COOVER (1910) Ophthalmoscope 8:250
- COLLINS (1918) Lancet 435 T.O.S. 38:145, 1018.
- DUKE ELDER (1952) Text Book of Ophthalmology Vol V. P. 4644, Henry Kimpton (London).
- JANSEN (1912) Achondroplasia, Leiden.
- MAGRUDER (1921) Amer. J. Ophth 5:48.
- NEMA H.V. (1968) Oriental Arch. Ophthal 6:35.
- V. DUYSE (1889) An. D'Oc. CC. 89.
- V. HIPPEL (1931) Hb. Spez. Path. Amat. V.V. Histol. II (2).
- ZEHENDER and MANZ (1872) K.M. Aug. 10: 225-234 Citado por Duke Elder (1952).

\*Departamento de Oftalmología y Radiología, Escuela de Medicina B.R.D., Gorakhpur (India).