

COMENTARIO AL TRABAJO "CONTRIBUCION AL
CONOCIMIENTO DEL PLEXO EPIESCLERAL
DEL APARATO DE FILTRACION DEL OJO
HUMANO. SU IMPORTANCIA EN
RELACION CON EL GLAUCOMA"*

DR. JOSÉ ANTONIO QUIROZ

ES MOTIVO de doble satisfacción el ingreso a nuestra Academia del Dr. Sadí de Buen: primero por la personalidad científica de De Buen, quien adquirió la disciplina en su especialidad al lado de Costero, donde demostró interés y entusiasmo que le permitieron ser considerado como una persona calificada en la materia. Posteriormente elige el campo de la Patología Ocular vuelve a recurrir a la persona idónea y así, le toca a Zimmermann conformar al patólogo para el ejercicio de su especialidad en el campo de la Oftalmología.

La secuencia a mi manera de ver es perfecta el patólogo general consolidado, que en la práctica se circunscribe al aspecto ocular, pero cuya visión analítica es universal, cualidad indispensable para evitar discrepancias y errores en la síntesis interpretativa final.

El segundo motivo, y creo poder hablar en nombre de todos los miembros de mi sección, es el adquirir en el seno de la corporación un especialista en patología ocular lo que viene a llenar una necesidad académica en nuestra rama. No es posible aislar la oftalmología del resto de la medicina. Estamos absolutamente convencidos de la importancia del desarrollo de esta especialidad en nuestro país, como un aspecto importante de las ciencias básicas y esperamos que la patología ocular progrese a la par que el resto de las disciplinas clínicas.

El trabajo de ingreso de De Buen, presenta aspectos interesantes; trae a discusión uno de los capítulos más importantes en la oftalmología: la fisiopatogenia del glaucoma; demuestra una nueva morfología de los estratos más superficiales de la porción extracanalicular de las vías de drenaje del humor acuoso; refiere los hallazgos citológicos de esta área y nos plantea una hipótesis de trabajo para explicar la resistencia de la salida del humor acuoso.

* Leído por su autor en la sesión del 25 de agosto de 1965.

El término glaucoma no se aplica a una entidad patológica particular, sino a un grupo de enfermedades oculares que tienen en común elevación anormal de la presión intraocular, con alteraciones anatómicas y funcionales secundarias a dicha elevación. Fue Banister en 1622 quien encontró por primera vez la hipertensión ocular traducida por dureza del globo a la palpación en enfermos con glaucoma. Esta dureza que caracteriza al glaucoma es debida a disminución de coeficiente de salida del humor acuoso o, dicho de otro modo, a un aumento en la resistencia de la salida.

No fue sino hasta 1876 que Knies y Weber trabajando independientemente descubrieron la obstrucción del ángulo en enfermos con glaucoma agudo, y se inició con esto el estudio cuidadoso del ángulo árido-corneano, demostrándose la existencia del aparato de filtración a este nivel.

Muchos casos de hipertensión intraocular presenta como causa datos evidentes de enfermedad ocular, por lo cual se les ha llamado glaucomas secundarios. En relación con el trabajo que nos ocupa, nos interesa el grupo de glaucomas, mal llamados primarios, y en los cuales la evidencia de alteración ocular no es posible ser demostrada, aunque en algunos casos sí se puede asegurar la existencia de condiciones anatómicas que favorezcan la presencia de hipertensión. En este grupo de los llamados primarios se presentan dos variedades importantes:

a) El glaucoma por bloqueo angular; es decir, que la causa del aumento de la resistencia de salida del humor acuoso es debida a obstrucción angular (del trabéculo) por raíz del iris. En este caso el mecanismo fisiopatogénico es claro y fácilmente reconocible, sobre todo al estudio gonioscópico. Es en este lugar donde cabe honrar la memoria del que pusiera en manos del oftalmólogo el método y las bases de este estudio, lo que le valió el reconocimiento universal; se trata del Dr. Manuel Uribe y Troncoso miembro correspondiente de esta Academia.

b) El glaucoma llamado simple de ángulo abierto, que es el que interesa en este trabajo y en el cual el estudio clínico más cuidadoso sobre todo gonioscópico, no revela ninguna alteración patológica que explique la dificultad en la salida del humor acuoso.

Si actualmente quedan muchas dudas por aclarar en el glaucoma, es el de tipo simple o de ángulo abierto, el que ha despertado mayor interés entre los investigadores en las últimas décadas. Para no citar sino una de tantas reuniones científicas más importantes, hacemos mención de la reunión patrocinada por la Macy Foundation en 1956, donde colaboraron las personalidades más distinguidas en glaucoma y en donde uno de los tres puntos tratados fue el estudio de los factores que influencian la resistencia de la salida del acuoso.

En este symposium se abordó el problema, del cual es el segmento del aparato de filtración y de drenaje que interviene de manera importante para dificultar

la salida del humor acuoso. Desde el punto de vista didáctico el aparato de filtración y de drenaje del humor acuoso en el ángulo irido-corneano puede dividirse en tres partes: la región trabecular, el canal de Schlemm y los conductos colectores y exteriorizó el canal de Schlemm, lo cual indica que no existía ninguna

Por la mayor parte de las experiencias, se considera que el trabéculo es la estructura donde reside la patología que se traducirá en la dificultad de salida del humor acuoso. Entre ellas citaremos las más importantes. Grant hizo la disección de las dos terceras partes más externas en la región de los conductos colectores y exteriorizó el canal de Schlemm, lo cual indica que no existía ninguna dificultad entre la porción comprendida de la pared externa del canal de Schlemm y el exterior del globo ocular. Las pruebas tonográficas fueron concluyentes en el sentido de no haber demostrado un aumento en la facilidad de salida, lo que indica que la resistencia está en función del trabéculo. Barany, al tratar de investigar si la resistencia estuviera por fuera del canal de Schlemm, midió la presión en este conducto en ojos glaucomatosos y no pudo demostrar hipertensión dentro del canal mismo, lo cual indica nuevamente que la resistencia reside en la malla trabecular, es decir, por dentro del canal de Schlemm, experiencias confirmadas por Goldmann y Linner. Este último autor llegó a bloquear una vena acuosa en su emergencia escleral con objeto de aumentar la resistencia en las partes más superficiales de los conductos colectores sin haber aumentado la presión en el canal de Schlemm, llegando a las mismas conclusiones que Barany. Becker llevó a cabo estudios tonográficos en tres ojos glaucomatosos ciegos con ángulo normal abierto y exteriorizó el canal de Schlemm al introducir un tubo de polietileno que llegaba al seno del conducto, habiendo comprobado gonioscópicamente la situación del tubo, y habiendo observado la salida de fluoresceína por el tubo, que había sido inyectada en la cámara anterior, lo que indicaba la exteriorización del canal de Schlemm. Las tonografías posteriores no demostraron ningún cambio en la resistencia a la salida. Barany, mediante el método de perfusión en ojos enucleados de diferentes animales ha logrado un aumento en la facilidad de salida del humor acuoso después de la inyección de hialuronidasa en cámara anterior, en presencia de tensión ocular normal constante para el tipo de ojo en experimentación. Se ha demostrado la existencia de pasajes o poros de la malla trabecular en conexión con el canal de Schlemm, hecho demostrado por Sonderman y Swindle con el paso de partículas de una micra, al inyectar Thorotrast a la cámara anterior. Estas membranas endoteliales que forman dichos pasajes están constituidas por tejido conectivo fibroso y se sabe que prácticamente todo tejido fibroso presenta substancia basal que contiene mucopolisacáridos. La despolimerización y la hidrólisis del ácido hialurónico, mediante la inyección de hialuronidasa da lugar a que se encoja la malla y se abran los poros del trabéculo aumentando la facilidad de salida del humor acuoso.

Los datos anteriores nos conducen a pensar, que la estructura más importante donde reside la resistencia a la salida del humor acuoso es el trabéculo, sin excluir que alteraciones en la parte extracanalicular o en la porción externa de la esclerótica, es decir, en el plexo intraescleral intersticial y superficial, puedan intervenir en aumentar la resistencia a la salida. El trabajo de De Buen nos demuestra que esta porción, que ha sido olvidada por lo menos en parte, presenta una estructura de aspecto sinusoidal que interviene en el intercambio metabólico selectivo, de lo que podríamos inferir que su existencia es importante, sino como la parte esencial del aparato de filtración, sí porque puede obrar en los ojos normales como mecanismo de regulación para el mantenimiento de la presión intraocular, hecho que puede ser comprobado con el estudio de esta importante porción del ángulo en los ojos que padezcan glaucoma de tipo simple. La existencia de mucopolisacáridos ácidos que describe el autor, puede influir parcialmente en la disminución del calibre de estos vasos colectores y participar en el aumento de la resistencia cuando menos en aquellas afecciones oculares, en que el tejido epiescleral límbico se afecte en gran parte de su extensión, como se observa en las epiescleritis prilímbicas de la arteritis reumatoide cuyo acompañante frecuente es el glaucoma secundario.

Los cojinetes intracanaliculares, sin poder precisar el determinismo fisiopatogénico, que les haga ocluir parcial o totalmente los sinusoides, podrían tener importancia en casos de glaucoma, secundarios al aumento de presión de las venas esclerales, donde desembocan los conductos epiesclerales, como es el caso del glaucoma secundario a una fístula carótideo-cavernosa.

Por último, la presencia de células cebadas, que entre otras funciones tienen la elaboración de histamina, serotonina y más remotamente la formación de mucopolisacáridos, podrían influir también en la estrechez o dilatación de esta última porción del aparato de filtración.

Creo que el trabajo que hemos escuchado tiene la importancia de abrir un nuevo camino al conocimiento morfológico de los conductos colectores del canal de Schlemm; si las hipótesis del autor son o no confirmadas, dependerá de estudios ulteriores pero el tener la inquietud y el demostrar en forma detallada y en un número grande de casos la anatomía de esta región abre un camino a la investigación.