

EL ESTUDIO POSTMORTEM DE LOS GLOBOS OCULARES Y LAS ESPECIALIDADES MEDICAS¹

DR. SADÍ DE BUEN²

EN NUESTRO medio, así como en la mayoría de los países extranjeros, el anatomopatólogo raras veces hace el estudio de los globos oculares en la autopsia, perdiéndose un material de investigación y enseñanza de extraordinario valor.

Sin embargo, la mayoría de las especialidades médicas pueden beneficiarse con este estudio puesto que los tejidos oculares participan en muchos procesos patológicos sistémicos.

Como es natural, la Oftalmología es la especialidad más necesitada de este estudio, pues aporta nuevos datos en numerosos padecimientos oculares cuya patología es poco conocida porque no obligan a la enucleación quirúrgica. Además se logra información sobre las alteraciones iniciales de otras enfermedades que actualmente sólo han sido bien estudiadas en sus fases finales.

La anatomía patológica es una especialidad dedicada al reconocimiento, explicación e investigación de las alteraciones estructurales producidas por la

enfermedad y por consiguiente ayuda al clínico a comprenderlas mejor, a diagnosticarlas y a establecer el tratamiento adecuado.

En el aprendizaje moderno de la Medicina, el estudiante, por lo general, recibe del anatomopatólogo, a través de la observación de los cambios morfológicos, las primeras informaciones sobre la relación que existe entre las alteraciones funcionales y la enfermedad.

Por lo tanto, cuanto más íntima sea la colaboración entre clínicos y anatomopatólogos mejores resultados se obtendrán en la investigación y la enseñanza.

Reproducimos textualmente las palabras de Costero¹ para recordar que "el genuino material de estudio para el anatomopatólogo lo constituye la necropsia, cuando se efectúa completa y sistemáticamente, escribiéndose los protocolos, la interpretación de las lesiones, el diagnóstico macroscópico y el resultado de los estudios histopatológicos correspondientes a las vísceras alteradas que se descubren en el cadáver. Gracias a este método ha progresado la Anatomía Patológica hasta el estado en que ahora se encuentra y con ella la Medicina en general".

¹ Trabajo presentado en la sesión ordinaria del 28 de junio de 1967.

² Académico numerario. Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México y Hospital General, Secretaría de Salubridad y Asistencia.

Por lo anteriormente expuesto llama poderosamente la atención que el estudio postmortem de los globos oculares no sea una práctica generalizada, lo cual ha limitado en buena medida, tanto en México como en el extranjero, el conocimiento correcto de numerosos padecimientos oculares. Los anatómopatólogos han limitado sus investigaciones, por razones que no es momento de analizar ahora, al estudio de los ojos enucleados quirúrgicamente, por procesos generalmente avanzados, inadecuados para obtener una buena información sobre el desarrollo de la enfermedad y para investigar los procesos patológicos que no dan manifestaciones clínicas importantes.

Deseando superar estas limitaciones, algunos patólogos de diversos países han comenzado a enuclear los ojos en la autopsia, tratando unos de estudiar todos los casos, cualquiera que fuera el padecimiento causante de la muerte, estudiando otros solamente aquellos ojos en que por la índole de la enfermedad se pudiera esperar una participación ocular en el proceso patológico. El primer sistema es naturalmente el mejor, pues permite hallar alteraciones insospechadas, relacionadas o no con la enfermedad o enfermedades de cada caso en particular.

Con la idea de conocer mejor la anatomía patológica ocular en nuestro medio, comenzamos en 1959 a estudiar sistemáticamente los globos oculares enucleados en la autopsia. El material nos fue proporcionado por el Dr. Tomás Velázquez, Jefe del Departamento de Anatomía Patológica de la Escue-

la de Medicina y Hospital Central de San Luis Potosí, S.L.P. y dio como resultado una primera comunicación en 1960 a la Sociedad Mexicana de Patólogos, basada en un estudio de 114 ojos obtenidos en 100 autopsias consecutivas, no seleccionadas.²

La información obtenida en esta primera investigación nos alentó a proseguir el estudio, habiendo revisado hasta la fecha más de 600 globos oculares, la mayoría procedentes de la institución ya mencionada y, en número menor, de la Unidad de Patología del Hospital Juárez, del Instituto de Neurología de la Secretaría de Salubridad y Asistencia y algunos casos aislados de otras fuentes. Este estudio ha sido ya motivo de diversas publicaciones.³⁻¹⁰

Con la experiencia acumulada en estos años nos sentimos autorizados a insistir en la conveniencia de que el estudio postmortem de los globos oculares se haga en forma sistemática en los Departamentos de Patología de las diversas instituciones que tienen programas de investigación encaminados al progreso de los conocimientos médicos.

A continuación se ilustran brevemente varios casos en que el estudio de las alteraciones histológicas oculares contribuyó a integrar mejor el conocimiento de algunos padecimientos sistémicos, objeto de la atención particular de diversas especialidades y, al final, se muestran algunos hallazgos y observaciones que nunca se hubieran podido llevar a cabo, pues no obligan a la enucleación quirúrgica del ojo y, sin embargo, aportaron datos que juzgamos de interés.

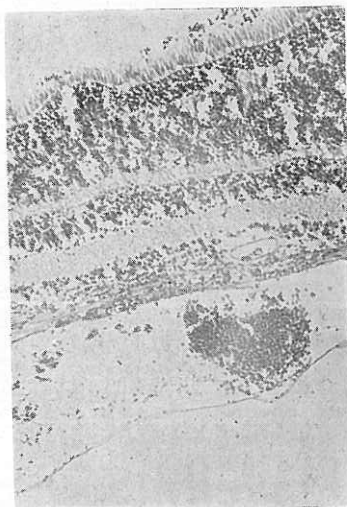


FIG. 1. 737-G. Hemorragias retinianas y prerretinianas. Hematoxilina y eosina.

Caso 1. (737-G). Se trata de un joven de 15 años de edad cuya muerte se debió a un hematoma subdural agudo postraumático, con hemorragia subaracnoidea e hipertensión intracraneal. Se encontró un gran acúmulo de sangre en las meninges del nervio óptico derecho y hemorragias en la cavidad vítrea, prerretinianas, retinianas y subretinianas en el ojo derecho (Fig. 1). No había extensión de la sangre acumulada en el fondo de saco meníngeo hacia las estructuras intraoculares (Fig. 2), confirmando así la opinión de la mayoría de los investigadores modernos que atribuyen dichas hemorragias a un aumento de presión en la vena central de la retina.

Caso 2. (783-G). Mujer de 38 años de edad con un síndrome cráneo hipertensivo, con hidrocefalia, producido por un cisticerco en IV ventrículo. El estudio macroscópico del globo ocular derecho mostró edema de la papila (Fig. 3). Al microscopio se apreciaba el engrosamiento y abombamiento de la papila por aumento de líquido intersticial entre las fibras nerviosas y el desplazamiento de los elementos sensoriales hacia afuera (Fig. 4), lo que se traduce en la clínica por aumento de la mancha ciega.

Caso 3. Las alteraciones oculares en la diabetes son bien conocidas, especialmente las avanzadas, pero hay

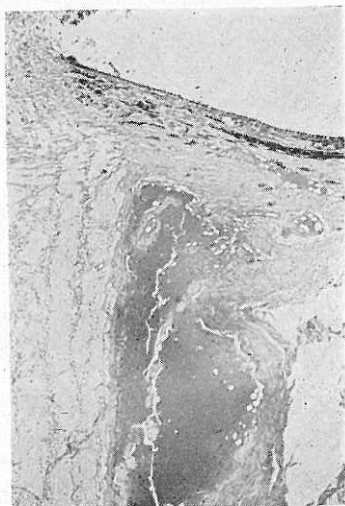


FIG. 2. 737-G. Hemorragia en fondo de saco meníngeo. Hematoxilina y eosina.

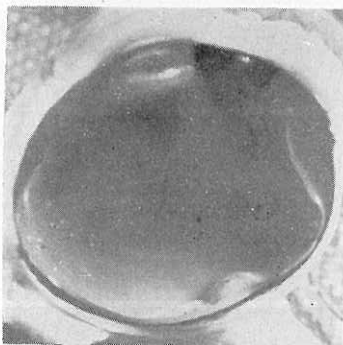


FIG. 3. 783-G. Edema de la papila.

pocos registros de los cambios iniciales. El ojo derecho (782-G) de una mujer muerta en acidosis diabética nos per-



FIG. 4. 783-G. Edema de la papila. Hematoxilina y eosina.

mite ver un ramillete de delicados vasos capilares que se extienden desde la superficie interna de la retina hacia el espacio prerretiniano, empujando la hialoides posterior (Fig. 5). Este hallazgo representa la fase inicial de la retinitis proliferante, o sea de la neoformación vascular que al extenderse hacia el vítreo da hemorragias intraoculares, las cuales al organizarse y retraerse terminan por desprender la retina.



FIG. 5. 782-G. Capilares en la superficie interna de la retina en un caso de diabetes. Hematoxilina y eosina.

Caso 4. (A-805-S.L.P.). Individuo de 54 años de edad, cuyo ojo derecho, obtenido en la autopsia, presentaba marcado alargamiento, y el estudio histológico, mostró las alteraciones propias de la miopía, o sea, aplanamiento del cuerpo ciliar, adelgazamiento de la esclerótica con estafilomas en el polo posterior, degeneración marcada en coroides y retina y la típica deformación papilar, consistente en un marcado desplazamiento de los elementos fotorreceptores hacia la periferia, en el lado temporal, y cabalgamiento de los mismos sobre la papila en el lado nasal (Fig. 6).

Caso 5. (345-G). Individuo de 57 años de edad que padecía de tabes desde 14 años antes de su fallecimiento. El examen oftalmológico demostró marcada atrofia papilar la cual fue confirmada en el estudio histopatológico del ojo derecho enucleado en la autopsia. En el nervio óptico se aprecia la desaparición de los cilindroejes y vainas de mielina y moderado engrosamiento de los tabiques piales (Fig. 7). Las capas internas de la retina muestran atrofia avanzada. Es decir, se encontraron las alteraciones correspondientes a la atrofia descendente del nervio óptico.

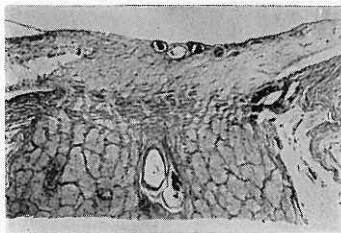


FIG. 6. A-805-S. L. P. Aspecto histológico de la papila en la miopía. Tricrómico de Masson.

Caso 6. (A-578-S.L.P.). En la autopsia de una mujer de 56 años de edad se demostró una meningitis tuberculosa y tuberculosis miliar pulmonar, renal, hepática y esplénica. Se enucleó el ojo izquierdo, el cual macroscópicamente no mostró alteraciones, pero histológicamente se vieron varios pequeños granulomas localizados en coroides, uno de ellos en la región submacular, constituidos por células gigantes, rodeadas de células epitelioideas y linfocitos (Fig. 8).

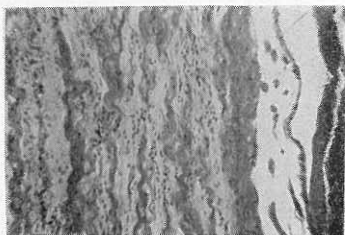


FIG. 7. 345-G. Atrofia del nervio óptico en tabes. Tricrómico de Masson.

La tinción de Ziehl-Neelsen reveló la presencia de escasos bacilos de Koch en el centro de las lesiones.

Caso 7. (A-500-S.L.P.). Mujer de 30 años de edad, con hipertensión arterial, hipertrofia ventricular izquierda y encefalopatía hipertensiva. El estudio histopatológico del ojo izquierdo reveló las alteraciones propias de la retinopatía hipertensiva, o sea, la presencia de cuerpos citoides en la capa de fibras nerviosas, que corresponden a los exudados cotonosos de la clínica, exudados serosos, hemorragias, arteriosclerosis y edema. Además había arteriosclerosis en coroides y en las arterias ciliares posteriores, arteriosclerosis en cuerpo ciliar y coroides (Fig. 9) y discreto ede-

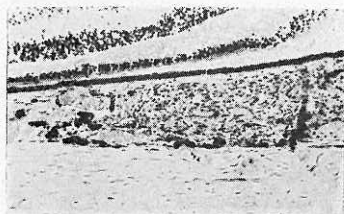


FIG. 8. A-578-S. L. P. Coroiditis tuberculosa. Hematoxilina y eosina.

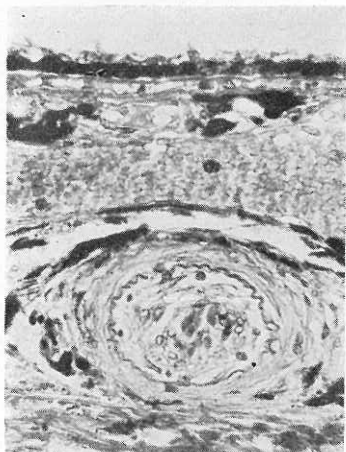


FIG. 9. A-500-S. L. P. Arteriosclerosis en coroides. Verhoeff para fibras elásticas.

ma papilar. Algunas arteriolas del cuerpo ciliar y coroides mostraban depósitos de material fibrinoide, dato característico de la arteriolonecrosis, indicativo de hipertensión maligna.

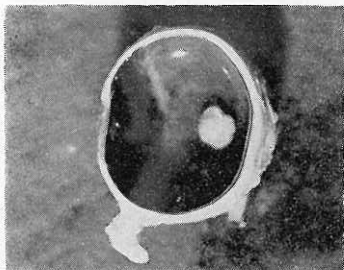


FIG. 10. A-516-S. L. P. Aspecto macroscópico del globo ocular en un caso de síndrome de Marfan. La córnea está a la izquierda. El cristalino calcificado se encuentra en el cuerpo vítreo.

Caso 8. (A-516-S. L. P.). Mujer de 37 años de edad, con deformaciones óseas (xifosis y aracnodactilia), ectopía lentis y aneurisma disecante de la aorta. El globo ocular derecho, obtenido en la autopsia, mostró luxación del cristalino (Fig. 10) y alteraciones en el ángulo de la cámara anterior, consistentes en configuración anormal del aparato

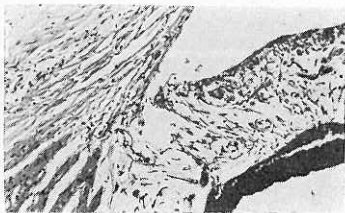


FIG. 11. A-516-S. L. P. Angulo de la cámara anterior en Marfan. Nótese el esbozo de ligamento pectíneo y el incompleto desarrollo del conducto de Schlemm. Tricrómico de Masson.

de filtración, con esbozo de ligamentos pectíneos y desarrollo incompleto del conducto de Schlemm (Fig. 11). Además se encontraron las fibras radiales y circulares del músculo ciliar pobremente desarrolladas y alteraciones degenerativas coriorretinianas, que se consideraron secundarias a lesiones de la membrana de Bruch, cuya lámina elástica es de naturaleza conjuntiva.

En general, todas las estructuras de tejido conjuntivo se encontraron deficientemente desarrolladas o francamente anormales, en especial el estroma del iris, el cuerpo ciliar y coroides, el aparato de filtración, la zónula y la membrana de Bruch, coincidiendo con la idea generalmente aceptada de que

el síndrome de Marfán es el resultado de una alteración del desarrollo de las estructuras mesodérmicas.

Los enfermos que sufren este síndrome suelen presentar miosis, la cual se atribuye a una ausencia congénita del músculo dilatador de la pupila; sin embargo, en nuestro caso, este músculo estaba bien desarrollado. Como dato interesante es conveniente recordar que el músculo dilatador de la pupila no es de origen mesodérmico sino neuroectodérmico.

Caso 9. En los casos avanzados de leucemia se han descrito en la retina hemorragias de diferente tamaño y forma, localizados en polo posterior, en las capas superficiales y profundas. Estas hemorragias presentan frecuentemente el centro de color blanquecino. En la autopsia de una mujer de 38 años de edad (A-768-S.L.P.) se encontraron infiltrados leucémicos en riñón, hígado, bazo, miocardio, ganglios linfáticos, pulmón, cerebro e intestino delgado. Se enucleó el ojo izquierdo, el cual mostraba numerosas hemorragias retinianas, algunas con el centro grisáceo, otras rodeadas de un halo pálido. El estudio microscópico demostró infiltrados leucémicos y hemorrágicos en la retina y en los espacios prerretiniano y subretiniano. En la zona central de algunas hemorragias había acúmulos de células leucémicas y en otras éstas se encontraban en la periferia. Esto explica que el aspecto macroscópico de las hemorragias retinianas se debe a la combinación de la sangre con los infiltrados leucémicos.

Caso 10. (AFIP 292820). Mujer de 39 años de edad que presentó un desprendimiento de retina en el ojo izquierdo un año después de haber sufrido la amputación de ambas glándulas mamarias por carcinoma. Se obtuvieron los dos ojos en la autopsia. El izquierdo presentaba una masa tumoral de color café grisáceo, de 14×4 mm., situada en el lado temporal de la coroides, junto a la papila del nervio óptico. (Fig. 12). El estudio histológico reveló el carcinoma metastásico en coroides, con amplias zonas de necrosis.

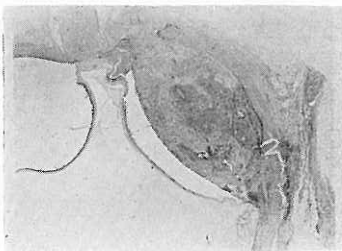


FIG. 12. A. F. I. P. 292820. Metástasis de adenocarcinoma mamario en coroides. Hematoxilina y eosina.

Caso 11. (A-812-S.L.P.) En un paciente de 53 años de edad fallecido en insuficiencia cardíaca derecha crónica se encontró en el ojo izquierdo, enucleado durante la autopsia, marcada congestión y dilatación de los vasos retinianos y coroides.

Caso 12. En los globos oculares obtenidos en la autopsia de individuos muertos con procesos infecciosos de diversa naturaleza y localización no es raro encontrar focos inflamatorios, ines-

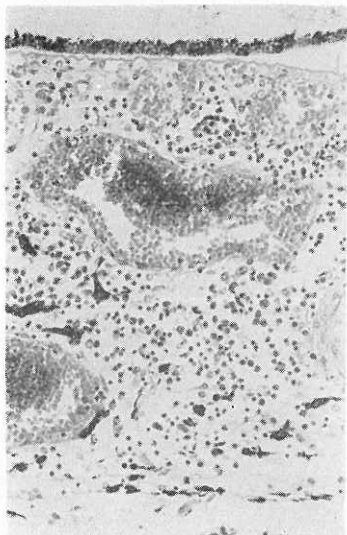


FIG. 13. A-836-S. L. P. Coroiditis crónica inespecífica asociada a absceso hepático amibiano y peritonitis fibrinopurulenta. Hematoxilina y eosina.

pecíficos la mayoría de las veces, situados generalmente en la porción posterior de la coroides. Esto representa un campo de investigación muy amplio pues todavía está por dilucidarse la patogenia de dichas coroiditis. En la figura 13 se ilustra un caso de coroiditis crónica inespecífica, en el ojo izquierdo enucleado a una mujer de 44 años de edad, fallecida por peritonitis fibrinopurulenta generalizada a partir de un absceso hepático amibiano.

Para terminar señalaremos algunos hallazgos histológicos que justifican la enucleación de los globos oculares en

la necropsia en forma sistemática pues, por no dar manifestaciones clínicas ni comprometer la función del órgano, difícilmente podrían ser estudiados si el patólogo hubiera de atenerse al material ocular de procedencia quirúrgica.

Nevi en la superficie anterior del iris:
En una revisión de 202 ojos enucleados en 182 autopsias encontramos nevi en la superficie anterior del iris en 44 pacientes, o sea en más de la cuarta parte. Están constituidos por acúmulos de células névicas con abundante melamina, situados generalmente cerca del orificio pupilar. En preparaciones depigmentadas se aprecia que las células son fusiformes, con pocas variaciones en el tamaño y con el núcleo ovalado. Están dispuestas paralelamente a la superficie del iris (Fig. 14) y suelen formar un nódulo excrecente o extenderse hacia el estroma iridiano.

El estudio de estas neoplasias, tanto desde el punto de vista clínico como histológico, es importante porque se ha observado que tanto su número como

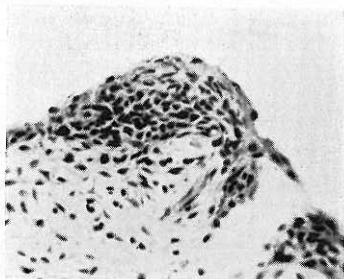


FIG. 14. A-506-S. L. P. Nevus en superficie anterior del iris. Preparación depigmentada, hematoxilina y eosina.

su tamaño pueden aumentar cuando existe un melanoma maligno en otras partes de la úvea del mismo globo ocular. En ocasiones este crecimiento puede llamar la atención sobre uno de estos tumores malignos intraoculares, que hasta ese momento pudo haber permanecido sin diagnosticar.

Degeneración cistoide de la retina periférica: El estudio clínico e histológico de esta alteración de la porción periférica de la retina tiene interés pues es una de las causas de desprendimiento de retina. En una revisión de 114 ojos obtenidos en 100 autopsias la encontramos en 28 casos, a partir de los 12 años de edad, pero más frecuente entre los 30 y 60 años. La figura 15 muestra el aspecto macroscópico de un caso avanzado. Al microscopio se ven numerosos espacios quísticos confluentes que se extienden desde la ora serrata hacia el ecuador del ojo (Fig. 16).

Persistencia de restos de la arteria hialoidea: La arteria hialoidea, rama de la oftálmica, que nutre al ojo durante su desarrollo embrionario, comienza a atrofiarse desde el quinto mes, de-

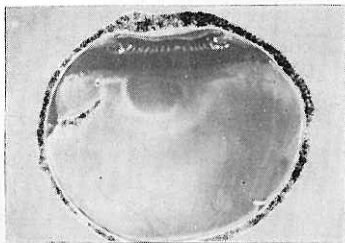


FIG. 15. A-686-S. L. P. Degeneración cistoide en retina periférica. Aspecto macroscópico de un caso avanzado.

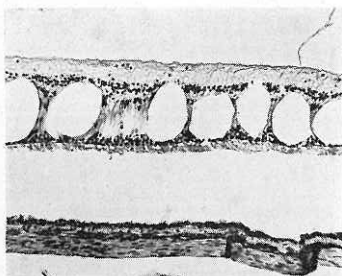


FIG. 16. A-497-S. L. P. Degeneración cistoide avanzada en retina periférica. Hematoxilina y eosina.

biendo completarse su reabsorción durante el noveno mes de la vida intrauterina. Sin embargo, su atrofia puede ser incompleta y entonces persiste meses o años después del nacimiento.

Con la idea de conocer mejor la persistencia de esta arteria se hizo una revisión en 200 necropsias, encontrándose vestigios en 50 casos, o sea en el 25%, en edades que oscilaban desde pocos días hasta más de 80 años. Pero lo que juzgamos de mayor interés en esta investigación es que en 8 de 15 casos, de un año de edad o menores, se encontró la persistencia de la arteria hialoidea asociada a diversos tipos de cardiopatías congénitas, que habían sido la causa de la muerte. Creemos que si esta observación se confirma en un número mayor de casos podría ser importante ya que estos vestigios pueden reconocerse clínicamente cuando se buscan intencionalmente.

Los restos de la arteria hialoidea siempre se encuentran en el lado nasal de la papila, en conexión con la arteria

central (Fig. 17). Frecuentemente presentan a su alrededor células gliales y a veces condensaciones velamentosas del vítreo.

Llegamos al término de esta comunicación confiados en haber logrado demostrar, aunque haya sido en forma

fácilmente podrían obtenerse mediante el estudio del material quirúrgico solamente.

Creemos se justifica ampliamente que el anatomopatólogo dedique mayor interés al estudio de este material, estimulando a su vez al clínico a realizar las investigaciones correspondientes que ayuden a obtener el conocimiento íntegro de la enfermedad.

REFERENCIAS

1. Costero, I.: *Manual didáctico de Anatomía Patológica*. México, D. F., 1950. p. 52.
2. De Buen, S. y Velázquez, T.: *Pathologic findings in the eyes of one hundred routine autopsy cases*. Am. J. Ophth. 53: 315, 1962.
3. De Buen, S. y González Angulo, A.: *Diktyoma (embryonal medullo-epithelioma). Review of the literature and report of a case*. Am. J. Ophth. 49: 606, 1960.
4. De Buen, S.: *Retinoblastoma, with spread by direct continuity to the contralateral optic nerve: Report of a case*. Am. J. Ophth. 49: 815, 1960.
5. De Buen, S. y Velázquez T.: *Histopatología ocular en la hipertensión arterial maligna*. An. Soc. Mex. Oftal. 33: 1, 1960.
6. De Buen, S. y Velázquez, T.: *Persistencia de la arteria hialoidea. Estudio histológico de 23 casos*. Rev. Fac. Med. Méx. 3: 97, 1961.
7. De Buen, S. y Velázquez, T.: *Estudio histológico del globo ocular derecho obtenido en la autopsia de un caso de síndrome de Marfan*. Rev. Fac. Med. Méx. 3: 375, 1961.
8. De Buen, S. y Velázquez, T.: *Arteria hialoidea persistente asociada a cardiopatía congénita*. Rev. Lat. Am. Anat. Pat. 6: 71, 1962.
9. De Buen, S.: *Nevi en la superficie anterior del iris*. Rev. Fac. Med. Méx. 5: 79, 1963.
10. De Buen, S. Fenton, R.H. y Reyes Monta, A.: *Meningioma meningotelial del nervio óptico*. Prensa Méd. Mex. 29: 267, 1964.

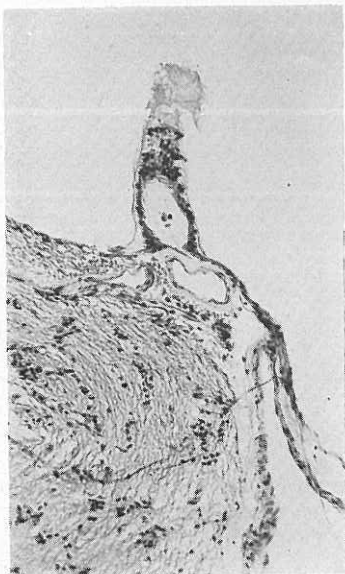


FIG. 17. A-606-S. L. P. Restos de la arteria hialoidea en una mujer de 46 años de edad. Hematoxilina y eosina.

breve y panorámica, que el estudio post-mortem de los globos oculares contribuyen al reconocimiento, explicación e investigación de los procesos patológicos oculares y sistémicos con participación ocular, aportando datos valiosos que di-

COMENTARIO OFICIAL

DR. MAGIN PUIG SOLANES¹

ES FÁCIL darse cuenta, por las razones expuestas por el Dr. Sadi de Buen, de que el territorio ocular es probablemente el sector de la economía en que es más difícil obtener material para estudios necrópsicos. Resultan, por lo tanto, de mucho interés las investigaciones que a este respecto el autor del trabajo que tengo el gusto de comentar está llevando a cabo (en colaboración, en parte, con el Dr. Tomás Velázquez, de San Luis Potosí) desde hace 10 años. El número de ojos estudiados, aunque no abrumador, es importante y los resultados obtenidos son ya tangibles.

En el escaso tiempo que me permite el reglamento de nuestra Corporación, voy a intentar glosar, siquiera sea superficialmente algunos de los casos que el Dr. De Buen presenta en esta ocasión.

Caso 1. Ojo procedente de un enfermo muerto con hematoma subdural traumático agudo; existía sangre en los espacios subaracnoides craneanos que penetraban a los espacios menínges del nervio óptico. El estudio anatomopatológico del ojo permitió encontrar hemorragias retinianas, sobretinianas, preretinianas y en la cavidad vítrea.

Se sabe que en los casos traumáticos semejantes al presentado por el Dr. De Buen, la sangre puede penetrar tanto al espacio subdural como al subaracnoideo que envuelven el tronco del II par craneano. La manifestación oftalmoscópica de esta lesión consiste en edema papilar generalmente no muy acentuado (a veces bilateral) y hemorragias retinianas, habitualmente pequeñas y cerca-

nas a la papila óptica; en casos menos frecuentes, las hemorragias pueden ser de mayor extensión e, incluso inundar la cavidad vítrea (el cuadro ocular —no únicamente el oftalmoscópico— de estos traumatismos craneanos suele ser más amplio, acompañándose, por ejemplo, de parálisis oculomotoras, lo que, por el momento, no nos interesa). La patogenia de estas hemorragias intraoculares ha estado sujeta a discusión. Por mucho tiempo se aceptó la opinión de Liebreich (1912), apoyada en algún estudio anatomopatológico aislado: la sangre penetraría al globo ocular por las mallas de la lámina cribada de la esclerótica y por los espacios perivascuales del nervio óptico. Esta teoría no ha soportado la confrontación con otros estudios anatomopatológicos: se ha visto en ellos la falta de continuidad entre la sangre de los espacios menínges del segundo par y la intraocular y no se ha comprobado la presencia de sangre en el interior del tronco del nervio óptico. El documento anatomopatológico que ahora nos presenta el Dr. De Buen apoya claramente una segunda explicación que ha sido también emitida: las hemorragias intraoculares serían debidas al aumento de la presión en la vena central de la retina, causada por el obstáculo que a su circulación crea la inundación de los espacios vaginales del nervio óptico. En el caso del Dr. De Buen esto es evidente: la sangre no llega a la extremidad distal de los espacios vaginales y, sin embargo, la inundación hemática del globo ocular es acentuada.

Caso 3. Ojo procedente de una mujer muerta en coma diabético.

¹ Académico numerario, Hospital General, Secretaría de Salubridad y Asistencia.

Como hacen notar Hogan y Zimmerman (1962) el conocimiento de la histopatología de la retinopatía diabética es reciente. Ashton, en su trabajo fundamental de 1958, pudo encontrar como antecedentes el estudio de apenas una docena de ojos con retinopatía diabética. A partir de él y tomando en cuenta, también, las muy importantes contribuciones de Ballantyne (1943-1947) y de Friedenwald (1949), el conocimiento de las lesiones avanzadas puede considerarse prácticamente completo; pero no es frecuente la oportunidad de estudiar ojos con lesiones incipientes (ya que las lesiones oculares no son tempranas y el diabético raras veces muere en la actualidad en una etapa temprana o aún media de su padecimiento). Las lesiones que muestra en sus microfotografías el Dr. De Buen parecen corresponder —por lo que se deduce de la correlación anatomoclínica de su caso— a un período relativamente temprano del daño ocular. Hay que convenir en que habitualmente este tipo de lesiones es precedido por otras alteraciones vasculares (que, como se sabe, se inician en la porción venosa del asa capilar). Sin embargo, por las preparaciones de De Buen nos podemos dar cuenta de que la formación de ovillos vasculares en la superficie de la retina puede ser relativamente temprana (desde el punto de vista ocular) y es grave (por sus secuelas: hemorragia y retinosis proliferante); esto podría explicar, en parte, lo errático de la evolución —benigna o grave— de una retinopatía diabética.

Caso 4. Ojo con miopía degenerativa.

Caso interesante porque son muy pocas las oportunidades de obtener ojos miopes para estudio histopatológico. Las preparaciones del Dr. De Buen muestran el cuadro anatomopatológico de la miopía "enfermedad" —y en muchas ocasiones "enfermedad grave"— que contrasta con la miopía simple "estado refractométrico" carente de gravedad y de trascendencia.

Caso 5. Ojo con atrofia simple de la pápila óptica obtenido de un enfermo que se

sabía que padecía tabes dorsal desde 14 años antes de su fallecimiento.

Por mucho tiempo se admitió que el ataque inicial en el aparato visual del tabético era por daño en las células ganglionares de la retina, con atrofia ascendente del nervio óptico. El estudio de piezas anatomopatológicas como la que muestra el Dr. De Buen hace ver que la atrofia del nervio óptico es, por lo contrario, descendente: se inicia en su porción intracraneana por un proceso crónico de tipo degenerativo; aunque existe proliferación de astrocitos y tejido conectivo de los septos del tronco del II par, la reacción glial y mesenquimatosas es escasa y el proceso no puede ser considerado como secundario a una inflamación (como en alguna ocasión se ha pretendido).

Caso 6. Mujer muerta de meningitis tuberculosa con tuberculosis miliar en casi todas las vísceras.

Aunque oftalmoscópicamente (y por examen macroscópico) no se observan lesiones en el fondo del ojo, se encontraron por estudio histopatológico granulomas (algunos de ellos, incluso con bacilos de Koch en su seno) en la coroides. Debe admitirse en la actualidad que las lesiones tuberculosas del fondo del ojo son raras. No se encuentran, habitualmente, en hospitales de tuberculosos, sino en los enfermos ambulatorios de las consultas oftalmológicas. Existe, sin embargo una excepción: en los casos de tuberculosis miliar diseminada no es excepcional encontrar focos en las membranas profundas. Es de creerse que, como en el caso de De Buen, la invasión histopatológica del ojo no tenga siempre manifestaciones clínicas, posiblemente porque el daño de otras vísceras haga fallecer al enfermo antes de que aquellas se presenten.

Caso 7. Ojo procedente de una mujer joven muerta en la fase maligna de hipertensión arterial.

Es conocido que en el territorio ocular la hipertensión arterial ataca no solamente las arteriolas retinianas sino también, y muchas

veces en grado mayor, las coroideas. Como este ataque arteriolar corioideo da muy pocas manifestaciones clínicas (una de ellas, la constituyen las llamadas "estrías de Siegrist") suele no tomarse en cuenta. Es importante que los documentos anatomopatológicos como el presentado por el Dr. De Buen demuestren su intensidad: a la neuretino-patía hipertensiva que la enferma mostraba, acompañaban lesiones severas de los vasos corioideos que llegaban hasta la arteriolonecrosis, rúbrica anatomopatológica de la fase maligna de la hipertensión arterial.

Caso 8. Ojo procedente de una enferma fallecida con aracnodactilia (enfermedad de Marfan).

De las muchas alteraciones encontradas en su estudio anatomopatológico por el Dr. De Buen (que abarcan todas las estructuras intraoculares de origen mesodérmico) deseo comentar, por su importancia, las relativas al aparato de filtración.

Una de las complicaciones más graves del ojo del aracnodáctílico es el glaucoma, que por mucho tiempo se asoció directamente con la alteración ocular más característica y frecuente de la afección: la subluxión del cristalino (que existe en el 60% de los casos, aproximadamente). El aumento de la presión intraocular se consideró hasta los últimos tiempos debida a hiperproducción de humor acuoso por la excitación de la región ciliar por el cristalino luxado. Sólo recientemente, estudios tonográficos han demostrado más allá de toda duda, que es producida, por lo contrario, por aumento de la resistencia a la salida del humor acuoso. Pero el mecanismo de este aumento de la resistencia a la salida del acuoso está, todavía, sujeto a discusión. Chandler y Grant (1965) consideran que es debido a bloqueo pupilar por el cristalino desalojado y recomiendan para su tratamiento el uso de mi-driáticos y de iridectomía periférica. Cualquier clínico que haya tenido la oportunidad de examinar un grupo de casos de aracnodactilia, se habrá podido dar cuenta fácilmente de que, de existir, este mecanismo

preconizado por Chandler y Grant debe de ser excepcional: la observación no permite encontrar el cuadro clínico del bloqueo pupilar. El estudio gonioscópico de los enfermos ya hace sospechar en cambio que la causa del aumento de la resistencia a la salida del humor acuoso se encuentre en la porción inicial del aparato de filtración: aunque no existe en ellos una imagen gonioscópica uniforme, las estructuras del ángulo se alejan con frecuencia, por su morfología y por su situación, de la normal. La confirmación de este hecho parece darla el estudio anatomopatológico de un número de ojos todavía pequeño pero con alteraciones uniformes. Georgiana Theobald (1941) describió por primera vez las fundamentales: 1. Presencia de estructuras "tipo ligamento pectíneo" (como ella misma dice, manifestación de separación incompleta del iris y el trabéculo); 2. Anormalidades en la posición y estructura de los canales de salida del humor acuoso y 3. Escasez de las fibras circulares del músculo ciliar.

Después de ella, dos ojos más han sido estudiados desde el punto de vista anatomopatológico: uno, por De Buen y Velázquez (1961) y otro por Burian y Allen (1961). El estudio de estos dos ojos confirma totalmente los hallazgos de Theobald y permite asegurar —aunque el número de casos sea todavía muy limitado— que el mecanismo del aumento en la resistencia a la salida del humor acuoso (y, por lo tanto, del glaucoma) en la enfermedad de Marfan depende de malformaciones congénitas del aparato de filtración. Estas malformaciones deben de considerarse formando parte del cuadro anatomoclínico, cada vez más amplio, de la enfermedad que nos ocupa.

Caso 10. Ojo procedente de una mujer de 39 años de edad muerta por carcinoma de las glándulas mamarias.

Es curioso que la frecuencia de los tumores primarios —y aún de sus metástasis— varíe tanto según el medio. Así, la frecuencia del carcinoma metastásico de la coroides, si bien muy baja, no es excepcional en los

países escandinavicos: Gottfredsen, (1944) [citado por Hogan y Zimmerman, 1962] lo encuentra con una frecuencia que equivale a la tercera parte o a la mitad de la de los melanomas malignos; Greer (1954) lo halla en cambio, en Inglaterra, con una frecuencia que equivale tan sólo al 0.31% de los casos de melanoma maligno de coroides. En México es completamente excepcional, si bien debe de admitirse que su frecuencia pueda ser bastante mayor ya que el examen oftalmoscópico en vida no se realiza habitualmente en los cancerosos en periodo terminal (sujetos, frecuentemente, a metástasis múltiple) ni los ojos son estudiados en su autopsia.

Caso 12. Ojo obtenido del cadáver de un sujeto fallecido por peritonitis generalizada a partir de un absceso hepático amibiano.

Brailey y Hamilton (1957), Eggers (1959), Harris y Birch (1960) y algunos otros investigadores han insistido en considerar que la amibiasis puede producir lesiones en las membranas internas del ojo. La creencia en la etiología amibiana de tales lesiones se ha basado siempre en pruebas clínicas circunstanciales y en la siempre discutible "prueba terapéutica"; nunca se ha obtenido la demostración del parásito en las lesiones introculares. El caso de De Buen es muy importante pues impone la investigación de amibas en el seno de las lesiones oculares existentes. El ojo fue estudiado a este respecto, por medio de técnicas histoparasitológicas especiales, sin haberse podido observar amibas intraoculares.