

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 meníngeos 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 perivasculares 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 meníngeos 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 mesenquimatosa 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 fallar 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 coroideo 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 coroideos 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 aracnodactílico 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: Gottfretsen, (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 intraoculares. 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.