

Degeneración Transneural del Nervio Optico

(Comunicación presentada en el Congreso de la S. O. H. - H. de la Toja)

Angel y R. Sánchez-Palencia Relaño

La atrofia del nervio óptico se puede presentar por degeneración ascendente o descendente de sus cilindroesjes.

La degeneración ascendente

Se presenta a partir de lesiones localizadas en retina (retinitis y coriorretinitis), que dan lugar a destrucción de las células ganglionares de la retina y secundariamente se produce la degeneración de sus cilindroesjes; este tipo de degeneración es la degeneración walleriana, propia de todos los nervios periféricos.

La degeneración descendente

Se presenta a partir de lesiones localizadas en el nervio óptico, quiasma o cintillas ópticas y en estos casos se presenta degeneración de los cilindroesjes del óptico, no sólo hacia arriba (degeneración ascendente), sino también hacia abajo, hacia el ojo (degeneración

descendente), y esto es debido al carácter especial del óptico, que no es un nervio periférico, sino intracraneal.

Como se comprende, este tipo de atrofia se observa en el fondo de ojo, tanto más precozmente, cuanto más cerca del ojo esté el foco lesional; en las lesiones próximas al cuerpo geniculado externo, la manifestación anatómica de la atrofia, o sea, la decoloración y palidez de la papila, puede demorar meses en manifestarse objetivamente, si bien el componente fisiológico de la atrofia, o sea, las alteraciones funcionales que permiten asegurar un bloqueo en la conducción de las fibras ópticas, se presenta precozmente.

Independientemente de estas dos formas que pudiéramos llamar clásicas de degeneración de los cilindroesjes del óptico, existe otra forma más rara pero que indudable-

mente a veces se da; se trata de la degeneración transneuronal, que se presenta a veces a partir de lesiones de la porción geniculocalcarina de la vía óptica, desconociéndose el mecanismo de por qué se presenta la atrofia del nervio óptico a partir de esta lesión. La atrofia de la papila se suele iniciar después de varios años de producirse la lesión y como ya hemos dicho antes, se desconoce la patogenia de este tipo de atrofia, y aunque esto que vamos a decir es una opinión muy gratuita nuestra, bien pudiera explicarse dicha atrofia simplemente por una ley que se da en todos los órganos y tejidos del organismo: "todo órgano que no trabaja, termina por atrofiarse". Aplicando dicha ley a la porción de la vía óptica comprendida desde las células ganglionares de la retina, hasta la terminación de esta neurona en el cuerpo geniculado externo, no cuesta mucho trabajo admitir que al no trabajar la tercera neurona de la vía de conducción óptica, termine por atrofiarse al cabo de años. Todo esto viene a colación con motivo del siguiente caso clínico observado por nosotros:

Enfermo: Antonio A. P., de 47 años de edad, natural de Beas de Segura, con antecedentes personales y familiares sin interés.

Vino el 7 de marzo de 1960, por presentar pérdida de visión en campos derechos a partir de un traumatismo que había recibido una se-

mana antes en región temporal izquierda.

La visión en ambos ojos era normal de $V=1$.

En fondo de ojo, no se apreciaba ninguna alteración en papila, retina ni vasos.

El examen campimétrico, puso de manifiesto la existencia de una hemianopsia homónima derecha con conservación del punto de fijación. El examen pupilar, hecho con lámpara de hendidura y proyectando un haz sumamente fino, demostró la falta de reflejo fotomotor en las dos mitades ciegas de la retina (izquierdas).

Los datos campimétricos, junto con la reacción hemianóptica de wernicke o hemiaquinesia pupilar de Behr, hizo sentar el diagnóstico de lesión traumática con bloqueo en la conducción en la cintilla óptica izquierda. A los catorce meses volvimos a ver a este enfermo, se le repitieron las mismas exploraciones y los datos recogidos fueron los siguientes:

Visión: Continuaba siendo normal de $=1$.

En fondo de ojo existía una palidez marcada en la mitad izquierda de ambas papilas.

Campimetria: Persistía la hemianopsia derecha.

Examen pupilar: El reflejo fotomotor era normal, es decir, había

desaparecido la reacción hemianópica de wernicke.

Este último hecho nos llevó a modificar nuestro primer criterio de lesión a nivel de la cinta óptica izquierda, es decir, la lesión tenía que estar localizada por detrás del cuerpo geniculado externo, aunque muy cerca de él, lo que explicaría la hemiaquinesia pupilar, que se recogió en los primeros días de sufrir el traumatismo por la reacción edematosa que comprimiría las vías pupilares, y que al ceder el edema, recobraron su función conductora.

Al estar localizada la lesión en la porción geniculocalcarina, la atrofia parcial de ambas papilas era consecuencia de una degeneración transneural de las fibras ópticas, y esto es lo que nos ha movido a hacer este pequeño comentario sobre los tipos de degeneración que se pueden presentar en las atrofas, haciendo especial hincapié en la degeneración transneural que aunque rara, no por ello deja de ser una realidad y no una simple especulación de libro.

Resumen

Se hace un estudio de los distintos tipos de degeneración del nervio óptico, que lleva consigo la atrofia del mismo y en especial de la degeneración transneural, que por su rareza y difícil explicación patogénica, nos ha llamado más la atención un caso clínico que hemos

tenido y que parece corresponder a este tipo de degeneración.

Bibliografía

- 1 Adrogué, E: "Neurología Ocular". Edit. Ateneo, 1942.
- 2 Amsler y colaboradores: "Oftalmología". Edit. Salvat 1954.
- 3 Argañaraz: "Manual de Oftalmología". Edit. Ateneo, 1952.
- 4 Cajal: "Textura del S. N. del hombre y de los vertebrados" tomo II 1904.
- 5 Díaz-Caneja: "Sobre la significación fisiológica del quiasma" de Estudios Oftalmológicos. Aldus, S. A. Artes Gráficas 1940.
- 6 Dubois-Poulsen: "Le champ visuel". Mason Edit. 1952.
- 7 Favory, A: "Hemianopsies" del tomo II de Ophthalmologie de la Encyclopedie Médico-Quirurgicale.
- 8 Fuchs: "Oftalmología" tomo II Edit. Labor, S. A. 1958.
- 9 Houssay y colaboradores: "Fisiología Humana". Edit. Ateneo 1952.
- 10 Lapersonne y Cantonnet: "Neurología Ocular" traducida por el Dr. Romero Ruiz.
- 11 L'Hermite, J. y Ajuriaguere: "Psychopathologie de la vision" Mason Edit. Paris 1942.

- 12 Magitot, A. "Physiologie oculaire clinique". Mason Edit. 1946.
- 13 Márquez: "Oftalmología Especial". Edit. Prensa Médica Mexicana 1952.
- 14 Nano: "Fundus Oculi". Edit. Universitaria 1958.
- 15 Rodríguez Barrios: "Fondo de ojo". Edit. Inter-Médica 1959.
- 16 Sorsby: "Patología Médica Oftálmica". Edit. Toray 1962.
- 17 Uribe Troncoso: "Enfermedades internas de los ojos y atlas de fondo de ojo". Edit. Interamericana, S. A. 1952.