

Biomicroscopia de la papila

Atrofia óptica glaucomatosa

Dr. Antonio Vena Rodríguez

Jain

Todos hemos podido comprobar que en el glaucoma la aparición de las alteraciones campimétricas suelen ser anteriores a la de los signos objetivos, que definen la atrofia óptica. Estos signos objetivos—decoloración y excavación—no suelen evolucionar de una forma paralela, encontrándose casos con decoloración y sin excavación, y a la inversa.

Por otro lado, las alteraciones visuales no parecen guardar relación con el estado objetivo que presenta la papila, ya que se ven casos con imagen oftalmoscópica casi normal y un gran déficit visual y otros en los que la visión es relativamente buena y la imagen de papila se presenta en un grado avanzado de decoloración y excavación.

Desde que en el año 1892 descubre

SCHNABEL las lagunas que llevan su nombre, el estudio histopatológico de la atrofia óptica glaucomatosa ha evolucionado bastante. Los trabajos de REDSLOB, FUCHS, WEIGERT, BEAUVIEUX, FRANÇOIS, etc., han demostrado que estas lesiones lacunares se inician con la enfermedad glaucomatosa y se extienden en el nervio óptico, tanto por delante como por detrás de la lámina cribosa escleral.

Las fibras nerviosas aparecen primero con un aspecto grumoso, formándose más adelante una serie de hoyos, que, por confluencia, forman las lagunas que dan la imagen esponjosa a las fibras.

La relación íntima entre estas lesiones y la formación de la excavación ha sido demostrada con la presentación de un caso (citado por P. DES-

VIGNES), en el que la excavación abarcaba solamente la zona nasal de la papila, siendo esta zona la única afectada de este tipo de degeneración descrito por SCHNABEL.

En general, la mayoría admiten que el estado esponjoso que presenta la papila al disminuir la resistencia del tejido es factor importante en el mecanismo que sigue la formación de la excavación. Falta aún averiguar la causa de esta degeneración, que de una forma sistemática se hace depender de trastornos circulatorios por alteraciones vasculares, que para unos dependen de la hipertensión ocular y para otros son ajenos a ella.

Se apoyan los primeros en los siguientes hechos:

En las atrofas ópticas no glaucomatosas—atrofia simple, postneurítica, postretinitica, etc.— no hay excavación.

La excavación es típica en la atrofia óptica glaucomatosa.

Algunos autores han señalado atrofia con excavación de papila en hipertensiones oculares secundarias a una luxación de cristalino, tumor intraocular, uveítis hipertensiva, etc.

BEAUVIEUX ha contactado detención en la progresión de la excavación e incluso una proliferación "glial" que rellena la cavidad cuando por una operación se ha dominado la hipertensión ocular.

Los que niegan una relación de cau-

sa a efecto entre al hipertensión ocular y la formación de la excavación se apoyan en la existencia de la enfermedad de VON GRAEFE, afección que desde la introducción de la tonometría de aplanación es cada día más discutida como individualidad clínica, y en el hecho de que la atrofia y excavación siga progresando en casos donde la hipertensión ha sido dominada.

Estos argumentos en pro y en contra de una relación hipertensión y atrofia con excavación, junto al descubrimiento que dice probar que las alteraciones histológicas de la papila se inician en los comienzos mismos de la afección glaucomatosa, han hecho suscitar la idea, que considera a ambos, consecuencias de una misma causa.

Para REDSLOB, el trastorno metabólico que da origen al "edma interfascicular", que ha sido señalado tanto en papila como en úvea, sería la causa de la atrofia con excavación y de la hipertensión. Esta concepción etiopatogénica podría explicar la existencia de glaucomas incompletos de WECKER, según predominaran las alteraciones en papila o en cuerpo ciliar o trabéculum.

F. GAFNER y H. GOLDMANN, apoyándose en los trabajos de FRANÇOIS, consideran que tanto la lámina cribosa como el nervio óptico están irrigados por la arteria central del nervio óptico, arteria que no tiene anastomosis con los vasos centrales de la retina, pero sí con los vasitos que pro-

ceden del círculo arterial de HALLER.

Para ellos, desde el punto de vista emodinámico, hay que considerar los siguientes sistemas de vasos sometidos a los efectos de la presión intraocular (esquema primero):

1.º Vasos que quedan sometidos a los efectos de la presión intraocular (arteria central de la retina).

2.º Vasos que por dar ramas pequeñas antes de penetrar en el globo ocular no están sometidos del todo a los efectos de la presión intraocular (arterias ciliares posteriores cortas).

3.º Vasos que dan ramas del mismo tamaño a los territorios sometidos o no a los efectos de la presión intraocular (vasos del círculo arterial de HALLER y arteria central del nervio óptico de FRANÇOIS).

Al aumentar la presión intraocular, la sangre que circula en los vasos del tercer grupo (círculo arterial de HALLER y arteria *c* del nervio óptico) encuentra resistencia en las ramas que están sometidas a los efectos del aumento de presión y se desvía hacia las ramas que quedan fuera de estos efectos, con lo que la papila pasa a un estado de isquemia de gran valor etiopatogénico en las degeneraciones que acontecen en ella.

Vemos cómo en el sentir de GARNER y GOLDMANN hay una relación causal entre la hipertensión ocular y la formación de la excavación de la papila, aunque esta relación no sea directa, ya que la primera actúa alte-

rando la circulación en los vasos del círculo arterial de HALLER y arteria central del nervio óptico, hasta producir un estado de isquemia como causa de la degeneración y excavación de la papila.

Este concepto etiopatogénico podría explicar la "impresión" que hemos recibido al estudiar con el biomicroscopio los tres casos de atrofia óptica con excavación completa que presentamos.

Los tres casos—glaucoma de ángulo abierto—da imágenes muy semejantes que esquematizamos en la figura número 2, y en su interpretación llegamos a las siguientes conclusiones:

— La atrofia coroidea que forma el halo glaucomatoso se ve perfectamente.

— La impresión de vacío que ofrece la papila parece demostrar que la excavación se forma por una desaparición progresiva del tejido glial y de las fibras nerviosas.

— Los vasos se dejan descolgar por las paredes de la excavación, porque han perdido el tejido de sostén—tejido glial—que les mantenía en la posición normal.

— La lámina cribosa escleral parece estar a la misma profundidad en la excavación glaucomatosa (fig. 2) que en la excavación fisiológica cilíndrica profunda (fig. 3).

— A la luz de lo expuesto y con la reserva que nos impone el redu-

cido número de casos, podemos decir que no parece haber un rechazamiento hacia atrás de la lámina cribosa escleral por efecto mecánico de la hipertensión ocular, como causa fundamental de la excavación.

R E S U M E N

Después de hacer un resumen en torno al concepto etiopatogénico en el glaucoma presentamos en esquema la imagen biocicroscópica de tres excavaciones en caldera.

La interpretación de estas imágenes nos llevan a las siguientes conclusiones:

1.^a La atrofia y distrofia del epitelio pigmentario y de la capa corioidea que forman el halo glaucomatoso se ven perfectamente.

2.^a El vacío óptico que presenta la excavación de papila parece demostrar que ella se forma por desaparición progresiva del tejido glial y fibras nerviosas.

3.^a Los vasos se desplazan y se dejan descolgar por las paredes de la excavación porque han perdido el tejido de sostén—tejido glial—que le mantiene en su posición normal.

4.^a La impresión que nos dan los tres casos estudiados parece indicar que no hay un desplazamiento hacia atrás de la lámina cribosa escleral como causa de la formación de la excavación, ya que la profundidad apa-

rente en la excavación glaucomatosa y en la excavación fisiológica cilíndrica profunda parece ser la misma.

R E S U M É

Après avoir fait un résumé au sujet de l'idée étiopathologique qui s'emploie à expliquer la formation de l'excavation papillaire dans le glaucome présentons le schéma de la l'image biocicroscopique de trois excavations en chaudière.

L'interpretation de ces images nous mène aux conclusions suivantes:

1.^o L'atrophie et dystrophie de l'épithélium pigmentaire et de la couche choroïde que forment le halo glaucomathose sont vues parfaitement.

2.^o Le vide optique qui présente l'excavation de la papille, semble démontrer qu'elle est formé épor la disparition progressive du tissu glial et fibres nerveuses.

3.^o Les vaisseaux se déplacent et se laissent glisser tout au long des parois de l'excavation, parce qu'elles ont perdu le tissu de soutien—tissu glial—qui le maintient dans sa position normale.

4.^o L'impression que nous prouissent les trons cas ci dessus, semblent indiquer qu'il n'y a pas de *déplacement* en arrière de la lame cribleuse sclerale en tant que cause de la formation de la formation de l'excavation, étant donné que la profondeur

aparente dans l'excavation glaucomateuse et dans l'excavation physiologique cylindrique profonde, semble être la même.

S U M M A R Y

After having done a summary about the present etiopathogenic idea, which intends to explain the formation of the papillary excavation in the glaucoma, we present in scheme the biomicroscopic image of three caldron excavations.

The interpretation of these images carries out to the following conclusions.

1st. The atrophy and dystrophy of the pigmentary epithelium and choroid cover which form the glaucomatose halo can be seen perfectly.

2nd. The optic empty which presents the excavation of the papilla seems to prove that it is formed by a progressive disappearance of the glial tissue and nervous fibres.

3rd. The vessels displace and get down along the walls of the excavation, as they have lost the support tissue—glial tissue—that let it stand in its normal position.

4th. The idea that provides us the three studied examples, seems to indicate that there is not any transposition backwards of the scleral cribbled sheet, as a cause of the making of the excavation, because the apparent depth in the glaucomatose excavation and in the deep cylindrical physiological excavation, looks to be the same.

BIBLIOGRAFIA

- BUSACCA, A.; GOLDMAN, H. y SHIFF-WERTHEIMER: «Biomicroscopie du corps vitre et du fond de l'œil», Paris, 1957.
- DESIGNES: «Le glaucome», Paris, 1960.
- DÍAZ DOMÍNGUEZ: «A. Soc. O. H. A.», tomo XXI, núm. 4, pág. 245, año 1961, *Miopia y glaucoma*.
- GAFNER, F., y GOLDMAN, H.: «Ophthalm», 130, 357, 195.
- LEYDHECKER: *Glaucom*, «Springer», Berlín, 1960.
- MORÉU, A.: *El problema del glaucoma verum*, 1946.
- PARSONS: *Diseases de the eye*. Londres, 1959.
- URIBE TRONCOSO: *Enfermedades internas de los ojos*. México, 1952.
- WEEKERS, L.: *Les principes Therapeutiques du glaucome*. «A. d'O.», número 3, 1959, pág. 270.

