

## ESTUDIO CLÍNICO-HISTOLÓGICO DE UN GLAUCOMA ABSOLUTO HEMORRÁGICO

Sergio BONAFONTE ROYO\*  
Carlos DANTE HEREDIA GARCÍA\*\*

*RESUMEN ESPAÑOL: Estudio Clínico-Histológico de un glaucoma absoluto hemorrágico.* Se presenta un caso de glaucoma absoluto, estudiado clínica e histológicamente, con discusión de la patogenia de las lesiones encontradas en las diversas estructuras del globo ocular.

*RÉSUMÉ FRANÇAIS: Etude Clinico-Histologique d'un glaucome absolu hémorragique.* On présente le cas d'un glaucome absolu, étudié cliniquement et histologiquement, avec discussion de la pathogénie des lésions découvertes dans les diverses structures du globe oculaire.

*ENGLISH SUMMARY: The Clinical-Histological study of an absolute haemorrhagic glaucoma.* A case of absolute glaucoma is reported, which was studied clinically and histologically, with pathogenic discussion of the lesions found in diverse eye-ball structures.

## INTRODUCCION:

El término glaucoma absoluto designa el estadio último de la evolución de cualquier tipo de glaucoma, caracterizado por ceguera, hipertonia y atrofia óptica, presentando a veces dolores. (4).

En el presente trabajo se estudia un caso de glaucoma absoluto, clínica e histológicamente, expresando la patogenia más probable de las lesiones encontradas en cada una de las estructuras del globo ocular, indicando como factores determinantes, diabetes, edad e hipertonia.

## HISTORIA CLINICA:

Paciente M. A. de 50 años de edad, varón, con historia de diabetes diagnosticada desde hace veinte años. Acude por primera vez al Centro de Oftalmología el 26-1-77 por presentar disminución de la agudeza visual.

A la exploración ocular se encuentra:

O. D.: AV= amaurosis. Tonometría Goldmann: 66mm Hg.

Hiperemia conjuntival, edema corneal, rubeosis iridis, arreflexia pupilar. El vitreo es turbio con cuerpos hemáticos flotantes. Existe atrofia óptica con excavación glaucomatosa y glaucoma absoluto secundario con retinopatía diabética III-IV.

O.S.: AVcc=0'5

El segmento anterior es normal. En el fondo del ojo existe retinopatía diabética grado II-III° con apreciable afectación macular

El resto de la exploración física es normal. La analítica es normal, excepto una glucemia de 1'68 grs.%, que se compensó con tratamiento médico.

El 1-4-78 se practicó enucleación del O.D. con inclusión de bola de túneles por haber presentado recientemente crisis dolorosas y hemorragia masiva intravitrea.

## ESTUDIO HISTOPATOLOGICO

### 1.-Aspecto macroscópico

El espécimen es un globo ocular de 27 x 25 x 26mm. que lleva adosados 5 mm. de fascículo óptico. La córnea mide 13 x 11mm. y presenta opacidades vascularizadas cercanas al limbo. El globo no tiene defectos de transluminación. El aspecto externo del fascículo óptico, esclera y cristalino es normal. La cámara posterior está ocupada por un material gelatinoso blanco, lechoso, que oscurece la retina, la cabeza del fascículo óptico y el vitreo. El globo se seccionó en el plano horizontal.

### 2.- Estudio microscópico

La córnea contiene un epitelio normal cuando está presente, pues hay parte de él desprendido artificialmente. Cerca del limbo se aprecia un pannus subepitelial, correspondiente al área opaca observada macroscópicamente, observándose la membrana de Bowmann bien conservada por debajo de él. (Fig. 1 y 2)

La cámara anterior contiene un exudado acelular proteináceo. (Fig. 2).

El ángulo está cerrado, con una sinequia periférica anterior, obliteración del canal de Schlemm e hialinización del tra-

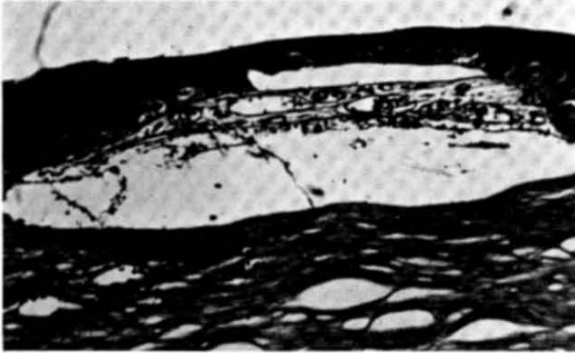


Fig. 1: Apréciase el adelgazamiento corneano y la vascularización su bepitelial.  
(Ampliación original x 250)

Fig. 2: La microfotografía recoge el aspecto del ángulo camerular, el iris y el cuerpo ciliar atróficos.  
(Ampliación original x 25)

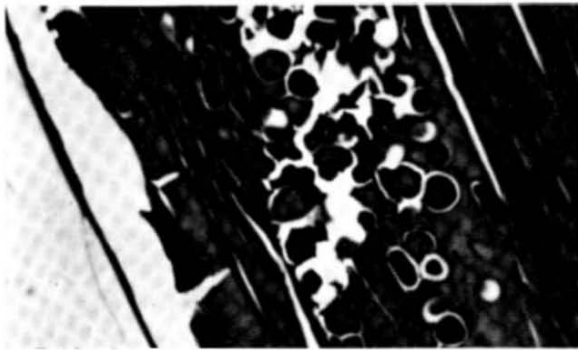
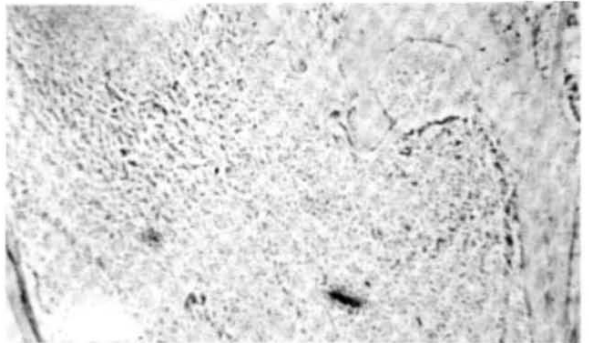


Fig. 4: Hemorragia de vítreo

Fig. 3: Aspecto histológico de la catarata cristaliniiana.  
(Ampliación original x 400)



beculum. Hay congestión de los vasos límbicos esclerales, algunos de los cuales están rodeados por una inflamación crónica. El iris está adelgazado, presentando vasos en la superficie anterior con esclerosis marcada y atrofia tanto del estroma como del epitelio pigmentario. (Fig. 2).

Ocasionalmente aparecen células plasmáticas dentro del cuerpo ciliar y del iris. El cuerpo ciliar es atrófico, fibroso y con zonas de hialinización (Fig. 2).

El cristalino presenta catarata con formaciones balonzantes en la cara posterior. (Fig. 3).

El cuerpo vitreo contiene una hemorragia y abundante tejido glial en la región papilar. (Fig. 4 y 7).

La retina presenta degeneración cistoide periférica. Hay atrofia de las células ganglionares y de sus fibras. Las capas plexiformes están muy disminuídas de espesor por lo que existe muy poca separación en los estratos granulares. La capa nuclear interna está muy reducida, con pérdida de núcleos. Los fotorreceptores están degenerados. Existe atrofia del epitelio pigmentario. (Fig. 5).

La coroides está disminuída de grosor y presenta esclerosis vascular. (Fig. 5 y 6).

La lámina cribosa presenta una concavidad anterior como consecuencia de la presión ocular excesiva. (Fig. 7).

La cabeza del fascículo óptico es atrófica presentando notable excavación glaucomatosa. Hay proliferación de tejido glial que penetra en el vitreo. (Fig. 7). La retina peripapilar muestra evidentes signos de degeneración, con pliegues de la granular externa, atrofia de las plexiformes y de la granular interna y atrofia total de la ganglionar. Presencia de gliosis y de una membrana vascular prerretiniana peripapilar y neovascularización del disco óptico. (Fig. 6-7).

## DISCUSION:

En clínica se dice que un ojo se encuentra en el estadio de glaucoma absoluto cuando es ciego y presenta una hipertonía irreductible. Ordinariamente estos ojos, como en nuestro caso, son dolorosos, por lo cual se enuclean o evisceran. Estos fondos de ojos son muchas veces inexplorables y pueden encubrir un tumor coroideo, para cuyo diagnóstico puede ser interesante utilizar la ecografía, la T.A.C., la teletermografía y sobre todo la realización del estudio histopatológico.

Las lesiones del epitelio corneal son parecidas a las del glaucoma agudo, con edemas intracelulares y bullas que se suelen localizar entre el epitelio y la membrana de Bowmann.

El edema del estroma suele ser más intenso en el glaucoma agudo que en el absoluto, pero de todas formas permite como en nuestro caso, la penetración de neovasos que alcanzan el limbo, situados entre el epitelio y la membrana de Bowmann, gracias a una penetración simultánea de vasos y fibroblastos, que forman un area opaca denominada macroscópicamente pannus degenerativo.

Frecuentemente se encuentran modificaciones atróficas del endotelio con el consiguiente aumento del edema del estroma.

La degeneración corneal puede explicar fácilmente la frecuente existencia de úlceras marginales en estos globos. (7).

Si la córnea cede a la presión intraocular se obtiene un estafiloma.

Estado similar se puede observar en la esclera sometida a exceso de presión, que primero se atrofia y luego cede formando una ectasia que suele ser ordinariamente de localización anterior. Nosotros no hemos observado esta situación en el presente caso.

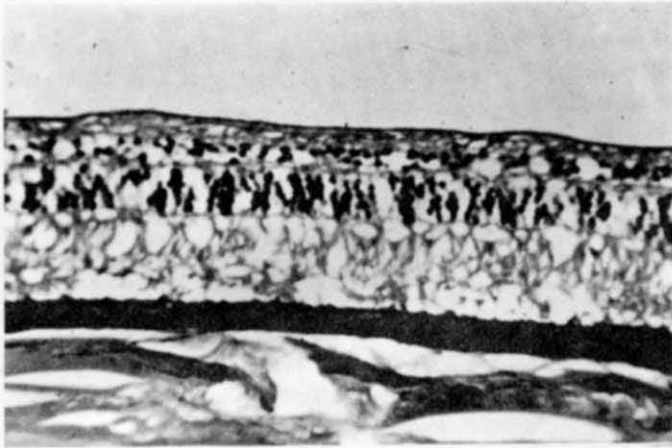


Fig. 5: Aspecto histológico de la retina. Apréciase la atrofia ganglionar, la disminución de las plexiformes, la reducción de las nucleares, los receptores degenerados y el epitelio pigmentario atrófico.

(Ampliación original x 100)

Fig. 6: Retina peripapilar. Apréciase la atrofia coroidea.

(Ampliación original x 100)

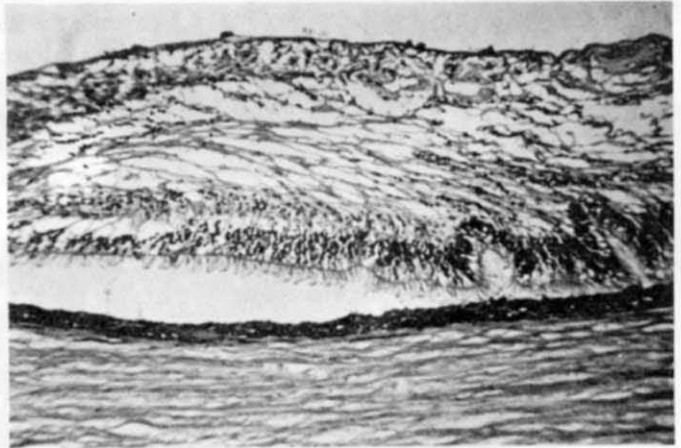


Fig. 7: Excavación glaucomatosa del fascículo óptico.

(Ampliación original x 25)

A nivel del trabéculum se encuentran las lesiones del glaucoma de ángulo abierto complicadas por frecuentes adherencias de la raíz del iris. (Sinequias anteriores periféricas como en nuestro caso, goniosinequias o soldaduras de Knies).

A menudo hay proliferación del endotelio corneano o trabecular o neomembrana de Descemet, obliteración del canal Schlemm, hialinización, es decir, siempre se encuentra un obstáculo anatómico a la circulación del humor acuoso.

Las lesiones uveales suelen ser similares a las descritas en nuestro caso. La retracción del tejido conjuntivo del iris puede producir ectropión uveal en algún caso. Lo difícil es evaluar hasta qué punto estas lesiones son producidas por el glaucoma o por la edad.

La retina suele lesionarse primeramente a nivel de las capas ganglionares, con degeneración vacuolar, picnosis y atrofia. Luego las capas plexiformes disminuyen y llegan a fusionarse. Conos y bastones son invadidos por tejido glial. Los vasos se esclerosan y aparecen aneurismas. (8)

En la excavación glaucomatosa las lagunas aparecen claras con nuestras tinciones. Se ha demostrado que su picnosis y atrofia. Luego las capas plexiforme disminuyen y llegan a fusionarse. Conos y bastones son invadidos por tejido glial. Los vasos se esclerosan y aparecen aneurismas. (8)

En la excavación glaucomatosa las lagunas aparecen claras con nuestras tinciones. Se ha demostrado que su picnosis y atrofia. Luego las capas plexiforme disminuyen y llegan a fusionarse. Conos y bastones son invadidos por tejido glial. Los vasos se esclerosan y aparecen aneurismas. (8)

En la excavación glaucomatosa las lagunas aparecen claras con nuestras tinciones. Se ha demostrado que su conteni-

do se tiñe con los colorantes de mucopolisacáridos ácidos y son negativos los cortes previamente tratados con hialuronidasa

Schnabel fue el primero en describir las lagunas de la excavación que consideran el resultado de retracción progresiva de tejido neoformado vascularizado.

El factor vascular es evocado por otros autores (7) en los denominados glaucomas sin hipertensión, pero esto no justifica la localización concreta en la parte distal del fascículo óptico ni el hacer del glaucoma una enfermedad cerebral (1,4,5).

La base fundamental de todo el cuadro hay que buscarla en la diabetes, pero muchas de las lesiones diabéticas quedan enmascaradas por las hipertensivas. Así pues, es difícil determinar a ciencia cierta el papel que ejercen en cada lesión la diabetes, la edad o la hipertensión, pues es evidente que estos factores fueron los responsables de la génesis de la patología explicada.

## BIBLIOGRAFIA

1.- Drance, Stephen, W.: "Low tension glaucoma and its management. In Symposium on glaucoma" (Trans. New Orleans Acad. Ophthalm.) The C.V. Mosby Company. Saint Luis. (1975)

2.- Nordmann J. "Av Sujet de quelques questions fondamentales concernant le glaucome." Ann. Occulist. 18; 481. (1959)

3.-Nordmann J. Lobstein A. Gerhard J.P. et Levy J.P.: "A propos de 14 cas de glaucome par hypertension veineuse d'origine extra-oculaire." 1er. Congres. Soc. Europ. Ophthalm. Athenes. 1960. Ophthalm. suppl. 142;501.(1961)

4.-Offret C., Dhermy, P., Prini, A., Bec P."Anatomie Pathologique de l'oeil et de ses anexes."Masson et cie. editeurs. 1974

5.-Puig Soranes, M.: "Neuropatía óptica isquémica." Sociedad Luso-Hispano-Brasileña de Oftalmología. 471-483. (1977)

6.- Redslob E.: - "Le glaucome primaire vu a travers son anatomie pathologique." Ann. Oculist. 188; 781. (1955)

7.- Sjogren, H. "A study in pseudoglaucoma." (Glaucoma without hypertension). Acta Ophthal. 24; 239. (1946)

8.- Anger, H.H. et Jankovsdy R.: "Capillary aneurisms in glaucoma." Graefes Arch. Ophthal. 173; 323. (1967)

9.- Zimmermann L.E.: "Demonstration of hyaluronidase sensitive acid mucopolysaccharide in trabecula and iris in routine parafin sections of adult human eyes." Amer. J. Ophthal. 44-1. (1957)

\*Cátedra de Histología de la Universidad Autónoma de Barcelona.

\*\*Instituto Barraquer.