

DR. SADI DE BUEN\*  
DR. EDUARDO R. ESCUDERO\*

# DESARROLLO DEL CUERPO VÍTREO Y SUS ALTERACIONES

## INTRODUCCIÓN:

COMO PARTE de los estudios de especialización en Oftalmología de la División de Estudios Superiores de la Facultad de Medicina, bajo la dirección del doctor Magín Puig Solanes, titular de dicha especialización, hemos recibido un curso teórico-práctico sobre la embriología del ojo que impartió la doctora Amelia Sámano Bishop. Para completar estos conocimientos y proyectarlos a la clínica y patología oculares, por indicaciones de la doctora Sámano hemos preparado un seminario sobre el desarrollo del cuerpo vítreo y sus alteraciones que es motivo del presente trabajo, el cual dividimos para su mejor comprensión, en las siguientes partes:

### I.—Desarrollo normal del cuerpo vítreo

- a) Aspecto histórico
- b) Vítreo primario
- c) Vítreo secundario
- d) Vítreo terciario
- e) Vítreo en el adulto

### II.—Alteraciones congénitas

- a) Persistencia de la arteria hialoidea
- b) Persistencia del cuerpo vítreo primario hiperplásico.

### III.—Comentario

### IV.—Resumen

#### I.—DESARROLLO NORMAL DEL VÍTREO.

##### a) Aspecto Histórico.

La primera impresión que se tuvo de la estructura anatómica del vítreo era de que se trataba de una forma especializada de tejido conectivo areolar.

Esta teoría toma forma con Schöler (1848) quien decía que el cuerpo vítreo era de origen mesodérmico, siendo aceptada y sostenida por anatomistas y por oftalmólogos durante cerca de 50 años. Entre los más famosos destacan Virchow (1852), Von Kolliker (1870) y Angelucci (1881). Hubo ocasionalmente algunas variantes de este punto de

\* Unidad de Oftalmología, Hospital General, S.S.A.  
Dr. Balmis y Dr. Pasteur, México 7, D. F.

vista, como era la que sostenía que el mesodermo estuvo presente in situ en un principio como una lámina delgada entre el neuroectodermo de la copa óptica y el ectodermo superficial, en el sitio del futuro cristalino. Otros autores sostenían que el mesodermo crecía secundariamente a través de la fisura fetal y existió un tercer punto de vista sugerido por Kessler (1877) quien indicaba que el vítreo era en realidad una clase de trasudado de vasos sanguíneos embrionarios en el interior del ojo, e incluso había investigadores como Bertacehini (1901) que decían que éste provenía de células errantes. Sin embargo, la teoría fundamental permaneció sin cambio hasta que Tornatola (1897-1904) publicó un informe del desarrollo del vítreo que difería completamente del punto de vista aceptado previamente, pues él encontraba que la teoría mesodérmica era insuficiente, ya que en la mayoría de los animales el vítreo continuaba desarrollándose después del cierre de la fisura fetal, y porque el sistema hialoideo se había atrofiado. Más adelante concluyó que el vítreo era de origen ectodérmico y venía probablemente de la capa retiniana de la copa óptica. Con anterioridad se había demostrado que en el desarrollo de los anélidos, gastrópodos y cefalópodos, así como otros invertebrados, las células de la capa retiniana eran de dos tipos: unas de función visual que se desarrollaban dentro de las neuronas y que les concernía directamente la apreciación de la luz y otras células glandulares cuya función era secretora. Tornatola había encontrado en cortes histológicos de embriones de mamíferos, fibras extendiéndose del borde retiniano hacia el vítreo (fibras de Tornatola), lo cual le sugirió que eran secretadas por la retina hacia el vítreo y con respecto a la intervención mesodérmica sólo la consideraba como invasión de células que emigraron hacia dentro del ojo, pero que no fueron de ninguna manera necesarias para su formación. Esta teoría pasó casi inadvertida durante un año hasta que Rabi (1899) y Fischel (1900) la aceptaron. Hubo variaciones a esta teoría como la de Addario (1901) que consideró que el epitelio ciliar era el único origen de las fibras. Haemers (1905) dijo que eran una derivación de células neurogliales de la retina que Van Doyse (1905) y Wolfrum (1906-1907) habían puntualizado como células de Müller, mientras que Magitot y Mawas (1912-13) lo describieron como crecimien-

to de células gliales errantes, migrando del tejido retiniano.

La principal variación de esta teoría fue propuesta por Lenhossek (1902) que después fue apoyada por Mihalik (1941), describiéndose proyecciones en forma de cono que venían de la superficie profunda de la placoda cristaliniiana y de donde salían fibrillas ramificándose. Decían que éstas se encontraban en forma radial unas, y concéntricas otras; las primeras alcanzaban la retina y establecían uniones con ella en su superficie; en cambio las concéntricas formaban una cápsula periféptica o "membrana limitante anterior del vítreo" dando origen a la base del vítreo, por lo que pensaban que primariamente eran de origen cristaliniiano, o sea del ectodermo superficial. Las investigaciones de Beekwith (1927) mostraban que el vítreo no se formaba cuando se exterminaba la vesícula cristaliniiana en estadios tempranos. Pero se ha visto que este defecto puede ser debido a una falla en la acción inductora del cristalino sobre el desarrollo normal de la retina. Cirincione (1903) unió los dos puntos de vista invocando un origen dual y fue apoyado por Von Szily, Wolfrum, Van Pee y otros. Decía que el vítreo así formado está presente antes de que el mesodermo vascular haya crecido entre las dos superficies ectodérmicas, y le llamó vítreo primario. También de acuerdo con Cirincione se desarrolla más tarde un vítreo secundario (después de la formación de la cápsula hialina del cristalino) que contiene un elemento ectodérmico de la retina en la región de la pars ciega y ciertas fibras de ese elemento se vuelven más gruesas formando las fibras de la zónula. Sin embargo, Druault (1904) describió el vítreo primario como mesodérmico, conectado con los vasos que crecen hacia el interior y que el vítreo secundario ocurría en la superficie retiniana desplazando el vítreo original hacia el centro del ojo, formando lo que se conoce como canal de Cloquet (aunque no lo consideraba un canal del todo). Este finalmente desaparecería completamente y el vítreo definitivo derivaría más tarde del neuroectodermo (capa interna de la copa óptica). Esta teoría no disfruta de amplias bases. Hay otra teoría que había sido sostenida por Kessler (1877) y Spampani (1901) que podría llamarse la hipótesis humoral, ya que lo consideraba como un simple trasudado o una secreción de los vasos sanguíneos con

suficientes proteínas para formar un coágulo o por fijación química.

Lo anteriormente dicho puede resumirse en tres escuelas:

- 1a.—Sostiene la teoría del origen mesodérmico y es de interés histórico solamente.
- 2a.—Considera al vítreo de origen ectodérmico solamente, habiendo algunos autores que pensaban que era de origen retiniano (Tornatola), otros cristaliniano (V. Lenhossek), y otros mixto (Cirincione).
- 3a.—Esta es la más popular en la actualidad y fue propuesta por Von Szily, Froriep y sintetizada por Wolfrum (1906). Considera que los tres tipos de células, o sea neuroectodérmicas, del ectodermo superficial y mesodérmicas, toman parte en el proceso en diferentes tiempos y en diferentes grados en las diversas especies de animales.

Basándonos en la tercera teoría podemos decir que el desarrollo del vítreo en el embrión humano se puede dividir en 3 períodos de crecimiento variables: el vítreo primario (hialoideo, vascular), vítreo secundario (definitivo, avascular) y el vítreo terciario (zonular).

b) Vítreo Primario hasta los 13 mm. (correspondiente a finales de la 5a. semana).

En los primeros estadios, la cara externa de la vesícula óptica se encuentra separada por un estrecho intervalo de la parte engrosada del ectodermo superficial que forma la placoda cristaliniana. En esta etapa no existe mesodermo entre las dos y hay una continuidad del protoplasma por conexión fibrilar entre ambas capas (fig. 1); esto último no se trata de un hecho aislado, ya que puede encontrarse en etapas anteriores a lo largo del tubo neural y en la región cefálica, con lo que se demostraría que no está confinado a la región de la foseta óptica. Invariablemente en este estado hay trazas de invasión por mesodermo que estaría en contacto con la superficie externa de la fisura fetal y formaría el sistema sanguíneo hialoideo. Estas células mesodérmicas también tienen procesos que vienen a ser di-

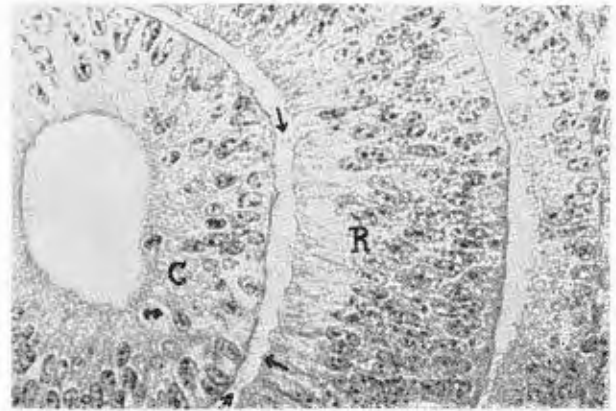


Fig. 1. A la izquierda se aprecia el cristalino (C), a la derecha la retina (R). Entre ambas estructuras se ven las conexiones fibrilares (flechas). Preparación de la Dra. A. Sámano. Tinción: H. E., X 500.

rectamente continuos con las fibrillas antes mencionadas, por lo que no hay una separación distintiva entre las dos capas germinales.

A los 10 mm. (principios de la 5a. semana), las relaciones se empiezan a modificar por el crecimiento interno de grandes cantidades de mesodermo vascular, por lo que el espacio entre la ya separada vesícula cristaliniana y la retina está ocupado por una delgada pared de vasos sanguíneos proyectándose dentro del ojo a través de la fisura fetal (fig. 2). Esta situación aparece en toda clase de vertebrados, pero alcanza un alto desarrollo en los mamíferos. Sin embargo, el vítreo en los pájaros es casi únicamente de origen ectodérmico. En el hombre la entrada de vasos sanguíneos se hace al principio hacia la parte inferior del ojo, de ese modo la sustancia fibrilar original no mesodérmica ocupa el espacio vítreo pudiendo reconocerse fácilmente en las partes superiores del ojo. Todavía durante la 5a. semana se alcanza a ver continuidad del protoplasma no sólo entre el cristalino y retina y entre ambos y el mesodermo vasoformador, sino también entre la vesícula cristaliniana (ahora separada), el ectodermo superficial y el mesodermo.

Por arriba de esta edad se puede definitivamente decir que el espacio vítreo se llena con masas de fibrillas derivadas del cristalino y la retina unidas secundariamente con fibrillas de las células de la pared de la arteria hialoidea.

En resumen, es originalmente ectodérmico pero



Fig. 2. Muestra la penetración del mesodermo vascular a través de la fisura fetal (flecha). Preparación de la Dra. A. Sámano. Tinción: H. E.

viene a estar íntimamente conectado con el mesodermo tan pronto como comienza la invaginación de la vesícula óptica. Termina esta primera parte con la aparición de la cápsula hialina del cristalino a fines de la 5a. semana y principios de la 6a. y es obvio que el cristalino ya no podrá tomar parte en la formación posterior del vítreo, aunque las fibrillas de éste seguirán estando adheridas a la cápsula, pudiendo reconocerse después como una envoltura delgada fibrosa que rodea al cristalino y contiene entre sus mallas a los vasos de la cápsula vascular. Esta cápsula fibrosa se ha llamado cápsula fibrosa perilenticular, deriva de la parte cristaliniana del vítreo primario y sirve para marcar la situación final de éste.

c).—Vítreo Secundario (13-67 mm.), de la 6a. semana al 3er. mes.

En esa época la totalidad de la superficie de la retina permanece en continuidad con el vítreo, pero

una línea definida de separación comienza a reconocerse en el polo posterior donde las fibras de Müller están alcanzando la superficie y comenzando a unirse unas con otras para formar la membrana limitante interna. Las fibras Müllerianas por sí mismas parecen continuarse con las fibrillas del vítreo y la membrana limitante interna no es en ningún sentido una superficie de separación. Se encuentran, fuertemente unidas al vítreo ya que en caso de una reducción de éste por cualquier causa, los pies de las fibras de Müller se desgarran de sus uniones retinianas y permanecen en continuidad con el vítreo. Por lo anterior, la membrana limitante interna diferenciada, no necesariamente impedirá la ulterior formación del vítreo a partir de la retina. No se ha podido ver que exista otra membrana limitante interna separando la retina del vítreo y mediante el estudio cuidadoso de todos los estadios posteriores no ha sido posible demostrar la existencia de una membrana hialoidea separando el vítreo de la membrana limitante interna.

Parece no haber gran dificultad en suponer que las células de Müller están involucradas en la producción de fibrillas del vítreo durante el crecimiento del ojo, ya que ellas son de naturaleza glial y están íntimamente conectadas en su desarrollo con la capa marginal (también glial) de la pared de la vesícula óptica que, obviamente juega un gran papel en la producción del vítreo primario.

El ojo continúa creciendo y los vasos hialoideos forman un sistema complicado de ramificaciones, algunas de ellas en el vítreo (*vasa hialoidea propria*), mientras otras forman la "túnica vasculosa lentis" en la superficie de la cápsula hialina del cristalino y en la capa de vítreo primario representado por la cápsula perilenticular. Estos vasos se anastomosan alrededor del ecuador del cristalino con vasos que están en el mesodermo por fuera de la copa óptica. Las células que componen sus paredes están en continuidad con las fibrillas del vítreo que permanecen adheridas a la retina. Debido a esta situación es imposible postular en qué proporción una fibrilla vítrea sea ectodérmica o mesodérmica.

En este estadio, en el hombre, el elemento mesodérmico es más rico en la región marginal de la copa (8a. semana), hasta alrededor del 3er. mes, (40 mm.) cuando se puede ver que el vítreo está lleno de vasos rectos de la periferia al interior del ojo y la túnica vasculosa está aplicada más cerca del cristalino.

Un poco después de este estadio los vasos más pequeños comienzan en el vítreo a atrofiarse persistiendo los del extremo más cercano al cristalino, lo cual da como resultado que la región del vítreo cerca de la retina quede libre de vasos. Cuando esto sucede, la malla del vítreo se cierra en la región avascular y hay tendencia de las fibras a disponerse de una manera más ordenada, en dos capas cruzando unas paralelas y otras en ángulo recto a la superficie retiniana.

Esta zona avascular ha sido llamada vítreo secundario por muchos autores. Su apariencia es debida a la atrofia de las partes proximales de los vasos hialoideos propios. Después el vítreo aumenta de volumen, siendo formado por la retina, conforme el ojo va creciendo y da la impresión, en estadios sucesivos, de ser un acúmulo de vasos hacia el centro del ojo con compresión del vítreo primario (vascular) rodeado por el vítreo secundario (avas-

cular). Sin embargo, actualmente se sabe que no hay una compresión real y que esta apariencia es causada por haber cesado de crecer el vítreo primario que contiene los vasos remanentes, junto con un incremento rápido de tamaño de la totalidad del ojo. Esto naturalmente conduce a una relativa pero no absoluta disminución de la talla del vítreo primario.

A los 48 mm. (3er. mes) comienza la atrofia de los vasos hialoideos y se puede ver que la red del vítreo en el centro del ojo es más laxa que en la periferia por lo que está comenzando a diferenciarse el vítreo primario del secundario. En esta época no hay mucha diferencia de tamaño entre los dcs. La laxitud del vítreo primario confirma la idea de que no hay presión en él.

En el embrión de 65 mm. (finales del 3er. mes) la región avascular es relativa y absolutamente mucho mayor que en el embrión de 48 mm., pero por medio de mediciones se muestra que la parte más ancha del vítreo primario, exactamente detrás del cristalino, es invariable, siendo su ancho de aproximadamente 1 mm. en los 48 mm. y en estadios posteriores y corresponde con el diámetro de la llamada "línea arqueada" que se ve en la lámpara de hendidura y marca la zona dentro de la cual las ramas terminales de la arteria hialoidea alcanzan el cristalino. El principal tronco de la arteria hialoidea persiste mucho más tiempo que los vasos hialoideos propios y aumenta en longitud paso a paso con el crecimiento del ojo: de ahí que sea adherente por un lado a la parte posterior del cristalino y por el otro al centro de la papila óptica.

En esa época aparece una línea distinta formada por condensación de fibrillas entre el vítreo primario y el secundario que forma la llamada pared del canal de Cloquet, la cual no es sino una línea de unión entre una estructura de mayor densidad con una malla más laxa. Este canal de malla laxa corre a través del vítreo en forma de túnel angosto en los comienzos de la papila y se va lentamente ensanchando hacia su extremo cristalino donde se presenta con una boca circular aplicada al cristalino, dirigida un poco más abajo hacia el lado nasal del polo posterior. En esta parte el tronco de la arteria hialoidea se divide en muchas ramas que se ramifican en la superficie del cristalino entre las redes de la cápsula perilenticular. El cristalino descansa directamente embebido en el vítreo prima-

rio (que contiene los vasos de la túnica vascular *lenticis*), del cual está sólo separado por su propia cápsula. Esta capa de vítreo primario es muy delgada y contiene una línea irregular de fibras más gruesas y más condensadas (la cápsula perilenticular), que está separándola del vítreo secundario.

Esta línea de condensación entre el vítreo más fino y el vítreo más grueso es la llamada "porción anterior de la membrana hialoidea", que los anatomistas describen como limitando la fosa patelar en el vítreo adulto.

A finales del 3er. mes la cápsula perilenticular cubre la totalidad de la superficie posterior del cristalino, viniendo a ser más irregular en la región del polo posterior, y las fibras de ella se reflejan hacia atrás a lo largo de los vasos principales y se mezclan con la condensación de la pared del canal de Cloquet. Posteriormente se atrofia en forma completa en la región del extremo del canal y a los 5 meses la llamada porción anterior de la membrana hialoidea se continúa con la pared del canal rodeándolo en la parte anterior. Esto permanece prácticamente sin cambio a través de la vida, excepto por la casi completa desaparición de los vasos sanguíneos y por la atrofia y caída de las paredes del canal de Cloquet.

d).—Tercer período de Desarrollo del Vítreo (65 mm. en adelante) fines del 3er. mes.

En esta época el margen de la copa óptica se ha incrementado y el mesodermo está pasando alrededor de éste doblándose libremente hacia el vítreo, pero a medida que el ojo crece disminuye la participación mesodérmica y es cuando la dirección de las fibrillas del vítreo se hace más regular, estando todas ordenadas en el ecuador del cristalino en forma más o menos paralela a la superficie de la copa óptica. Esto da lugar a la apariencia descrita por Druault como el fascículo ístmico (*faisceau isthmique*) y su superficie representa el límite anterior del vítreo secundario.

Del 3er. mes en adelante el margen de la copa óptica crece activamente y forma la región ciliar y las capas ectodérmicas del iris. Estas porciones de la copa óptica semejan un simple neuroepitelio y presentan proyecciones en forma de cono original de la vesícula óptica. Como no poseen

membrana limitante interna y dan origen a fibrillas vítreas, éstas, que se forman después del 3er. mes, pueden ser llamadas por consideración a la unidad como vítreo terciario.

El crecimiento de las fibrillas del vítreo terciario acontece primero a través del fascículo ístmico, pasando en ángulos rectos a sus fibras y como ellas se incrementan en número y grosor cambiarán de lugar hacia delante por el crecimiento del margen de la copa. Las conexiones del fascículo ístmico con el mesodermo anterior se atrofian a medida que el iris crece y los dobleces ciliares se desarrollan, reteniendo el fascículo sus uniones a la retina en la ora serrata.

Las fibrillas del vítreo terciario continúan desarrollándose por delante de esta unión, y una línea de condensación en la superficie del vítreo secundario (continuo con la cápsula perilenticular) separa a ésta del vítreo terciario. El anillo así formado en el cristalino es conocido como línea de Eggers y de ahí en adelante las fibrillas de la región ciliar continúan creciendo y pasan hacia el ecuador del cristalino en donde presenta uniones por adhesión a la superficie de la cápsula hialina del cristalino. Ya los vasos capsulopupílares de la túnica vascular *lenticis* casi han desaparecido; finalmente vienen a unirse las fibrillas de una manera regular formando las fibras del ligamento suspensor del cristalino, pudiendo reconocerse primero a los 65 mm., tiempo en el que justamente han alcanzado el cristalino y a los 110 mm. (fines del 4o. mes) están bien desarrolladas y muestran las uniones del adulto.

Una condensación definitiva tiene lugar en la superficie del vítreo secundario, la cual se continúa lateralmente con la condensación en el vítreo primario detrás del cristalino (cápsula perilenticular) y lateralmente separa el vítreo secundario del terciario.

A fines del 4o. mes los pliegues de la región ciliar se encuentran muy próximos al cristalino, estando prácticamente en contacto con el ecuador, habiendo en ese tiempo una atrofia completa del fascículo ístmico. Los valles entre los procesos se llenan con fibras zonulares. Sin embargo, los ápices de los pliegues más largos no dan salida a ninguna fibrilla pero tienen una superficie lisa descansando en el cristalino el cual presenta ligeras indentaciones al recibirlas. Más adelante el espacio entre el cris-

talino y el cuerpo ciliar, así como las fibras de la zónula, se vuelven más grandes.

e).—Vítreo del adulto.

El desarrollo postnatal del vítreo presenta algunos cambios que interesan el canal de Cloquet y el extremo anterior de la arteria hialoidea. Al nacimiento el canal se extiende horizontalmente hacia atrás de un punto por abajo y del lado nasal del polo posterior del cristalino hasta la papila óptica.

En el extremo anterior termina el tronco principal de la arteria hialoidea, extendida horizontalmente hacia atrás de la cápsula cristalina, a lo largo de la primera parte del canal. Después del nacimiento la atrofia envuelve a este remanente vascular y gradualmente se va colgando y enrollándose en forma de espiral al mismo tiempo la pared del canal de Cloquet se vuelve muy laxa y la totalidad de la estructura tiende a colgarse, de esta forma la boca anterior viene a quedar abajo del polo posterior del cristalino y finalmente a nivel del borde inferior de la pupila dilatada.

Ya en el adulto el cuerpo vítreo es un gel constituido por una fase sólida dispersa (proteínas de variedad de la colágena y ácido hialurónico) y un medio dispersor. Actualmente con el microscopio electrónico se sabe que las fibrillas en la base del vítreo forman una red densa siendo más numerosas cerca de la parte posterior de la pars plana en la ora serrata y en la retina periférica donde se orientan formando ángulos rectos con las tónicas oculares, por detrás de la ora serrata se encuentran paralelas a la superficie interna de la retina y por detrás del ecuador del globo ocular presentan delicadas adherencias a la membrana limitante interna, algunas fibras de la zónula se continúan con la densa red fibrilar de la base del vítreo.

Se pueden reconocer la estructura y características morfológicas finas de las fibrillas del vítreo sabiéndose que forman filamentos de tamaño uniforme con un espesor entre 200 y 250 Å y una periodicidad axial media de 220 Å que permite clasificarlas como proteínas fibrosas de la variedad colágena, semejantes a las que se ven en los tejidos embrionarios, en el cordón umbilical o en los cultivos jóvenes de fibroblastos. Las fibras de la zónula muestran un espesor y periodicidad parcial y axial idénticas a los filamentos del vítreo. En la parte posterior del vítreo, los filamentos colágenos se condensan a lo largo de la superficie interna de la retina y se insertan en la membrana limitante interna pero sin atravesarla, por lo tanto, en el ojo normal no existe una estructura que pueda identificarse como una membrana hialoidea posterior.

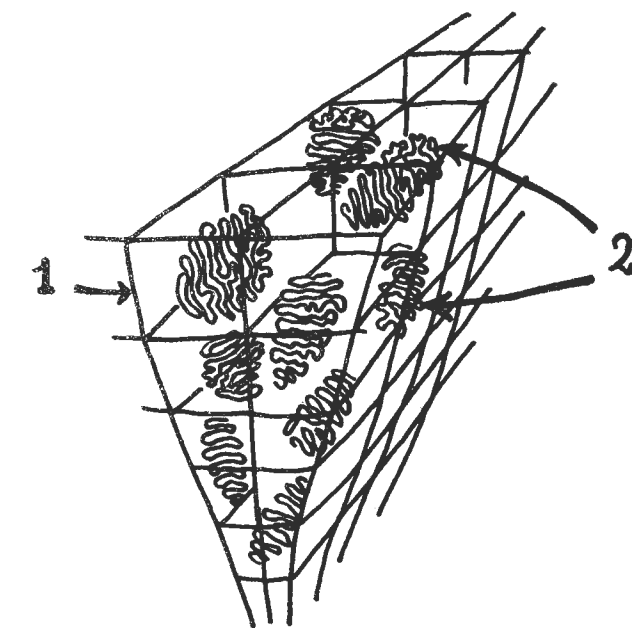


Fig. 3. Esquema tridimensional de la ultraestructura del vítreo.  
1. Fibras colágenas; 2. espiral de ácido hialurónico.

Por último se ha esquematizado la ultraestructura del vítreo como una red fibrosa reforzada con moléculas de ácido hialurónico (fig. 3). Gracias a esta organización el vítreo tiene una estabilidad mecánica que no podría presentar como un armazón colágeno solamente.

## II.—ANOMALÍAS CONGÉNITAS DEL VÍTREO

El sistema vascular hialoideo embrionario puede persistir en forma anormal, ya sea como vasos sanguíneos permeables o como bandas de tejido, a veces acompañadas de una vaina glial o de un tejido mesodérmico anormalmente desarrollado.

Aunque no se conocen bien las causas de esta persistencia, no parece que pueda atribuirse a factores genéticos o hereditarios. El proceso de atrofia

debe considerarse parte de la organización normal de las estructuras oculares, cuya secuencia, como se vio previamente, es estrictamente ordenada; por lo tanto la persistencia de los vasos debe considerarse como una alteración de este proceso por falta del estímulo que debería asegurar su desaparición.

Cuando se detiene el proceso involutivo alrededor del tercer mes se afecta la reabsorción de la túnica vascular posterior del cristalino. Pero si ello acontece entre el sexto y séptimo mes son la arteria hialoidea y la membrana pupilar las que sufren cambios más o menos importantes en su involución.

La persistencia de la primera es una anomalía rara y se suele asociar con deformidades oculares importantes; la segunda y tercera anomalías son frecuentes y se ven en ojos por lo demás normales, debido a que en estos estadios finales, la mayoría de los tejidos oculares han alcanzado ya su diferenciación.

Se comprende entonces que las anomalías congénitas principales del vítreo son la persistencia de la arteria hialoidea y la persistencia de la "túnica vasculosa lentis", mejor conocida en la literatura moderna como vítreo primario hiperplásico persistente.

Estudiaremos a continuación estas dos entidades.

#### a) *Persistencia de la arteria hialoidea:*

La arteria hialoidea puede persistir, ya sea como un cordón blanquecino sólido o como un vaso sanguíneo permeable que se extiende desde la superficie posterior del cristalino hasta la papila del nervio óptico. A veces, cuando únicamente quedan pequeños restos de los vasos flotando en el vítreo dan origen a pequeños precipitados que se manifiestan en forma de moscas volantes.

En las formas más severas puede haber diversos grados de persistencia de la túnica vascular posterior del cristalino, lo cual impide el examen del fondo del ojo y se asocia frecuentemente con microftalmos.

A veces la porción posterior de la arteria hialoidea da lugar a una formación cistoide sobre el disco óptico, asociada o no con persistencia de la parte anterior del sistema hialoideo.

Sin embargo, lo más frecuente es el hallazgo

de una pequeña prominencia blanquecina situada sobre la emergencia de la arteria central de la retina, que histológicamente puede ser una banda de tejido conjuntivo y glial o un asa vascular permeable que se proyecta hacia el vítreo desde la papila. El vaso con frecuencia está enrollado y muchas veces presenta latidos. Es por lo general un vaso arterial, raramente venoso y se forma dentro de la papila de Bergmeister en regresión. Estos vestigios de arteria hialoidea se encuentran hasta en el 95% de los niños prematuros (Wolsztyn, 1949) y en el 3% de los niños nacidos a término (Jones, 1963). Sin embargo De Buen y Velázquez (1961) en un estudio histológico de 160 globos oculares obtenidos en 142 autopsias, encontraron restos de la porción posterior de la arteria hialoidea en 23 casos (16%).

Los vestigios de la arteria se hallaban siempre en el lado nasal de la papila óptica, haciendo saliente hacia el vítreo y en conexión con la arteria central o alguna de sus ramas.

En algunos casos la luz persistía y en otros estaba obliterada. Siempre se vio una vaina de neuroglia y muchas veces había condensación filamentosas del vítreo adyacente (fig. 4). Entre los 23 casos, 9 correspondieron a individuos menores de un año de edad, 5 entre 1 año y 20 años y 9 en mayores de 20 años.

En un estudio posterior (1962) los mismos autores encuentran restos de la arteria hialoidea en una proporción mayor, 50 casos en 200 autopsias, o sea en el 25%. Entre ellos, en un grupo de 33 autopsias correspondientes a menores de un año de edad, encuentran 15 con restos de la arteria hialoidea y en 8, o sea más de la mitad, la causa de la muerte había sido una cardiopatía congénita, lo cual parece indicar que ambas alteraciones congénitas se asocian entre sí.

#### b) *Vítreo primario hiperplásico persistente:*

Por lo general esta alteración se manifiesta desde el nacimiento o desde las primeras semanas de vida en niños nacidos a término. En más del 90% de los casos es unilateral y como ya se ha dicho previamente es el resultado de una falla en la regresión espontánea del sistema vascular hialoideo y de la túnica vasculosa lentis, ambas estructuras componentes principales del vítreo primario.





Fig. 4. Persistencia de restos de la arteria hialoidea (flecha).  
Tinción: H. E.

En un estudio de 59 casos (Reese, 1955) ninguno era adulto. Sin embargo, excepcionalmente el diagnóstico puede hacerse en edades avanzadas, como los casos publicados por Jensen (1968), en un paciente de 26 años y por Spaulding (1968) en un individuo de 71 años. El ojo afectado generalmente es de menor tamaño (microftalmía), aunque esta alteración puede ser mínima y en muy raras ocasiones no presentarse (Wolter, 1959).

La cámara anterior suele ser estrecha y el ángulo mal constituido. El estroma del iris presenta vasos muy desarrollados que pueden extenderse sobre la superficie del cristalino o a través de la pupila formando una membrana pupilar. Un dato diagnóstico de extrema importancia es la presencia de procesos ciliares muy alargados y finos que pueden reconocerse en la clínica en pupilas dilatadas e

histológicamente adherentes a la masa fibrovascular retrocristalínea que al contraerse atrae dichos procesos hacia el centro (fig. 6).

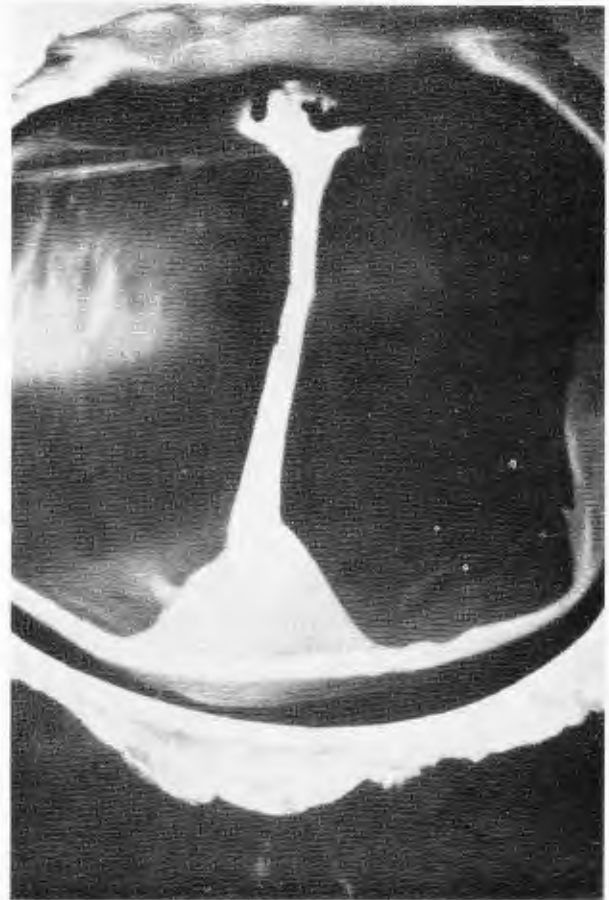
La masa situada por detrás del cristalino refleja la luz, lo cual se hace patente como una mancha blanca en la pupila o leucoria (Reese y Blodi; 1950), por lo cual con frecuencia se establece un diagnóstico erróneo de retinoblastoma y se enuclea el ojo.

En un principio el cristalino es transparente, pero más tarde puede opacificarse cuando el tejido fibrovascular lo invade a través de un defecto en la cápsula posterior.

Es común la presencia de glaucoma, por malformaciones concomitantes de la cámara anterior, hinchazón del cristalino, sinequias posteriores o hemorragias recurrentes que al organizarse pueden originar un desprendimiento total de retina.

Histológicamente los hallazgos principales son:

Fig. 5. Persistencia del vitreo primario hiperplásico.



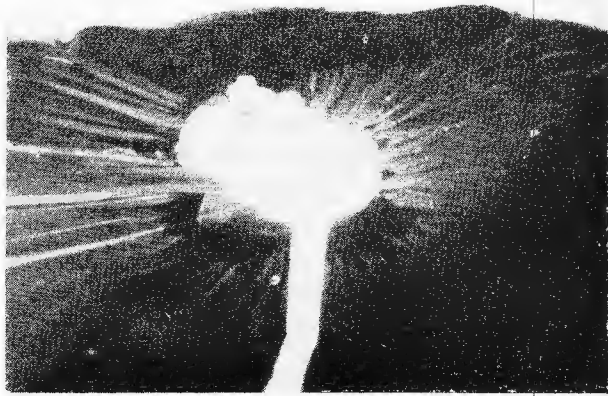


Fig. 6. Se aprecian los procesos ciliares elongados adheridos al cristalino cataratoso. Fotografía tomada desde cámara vítrea hacia pupila.

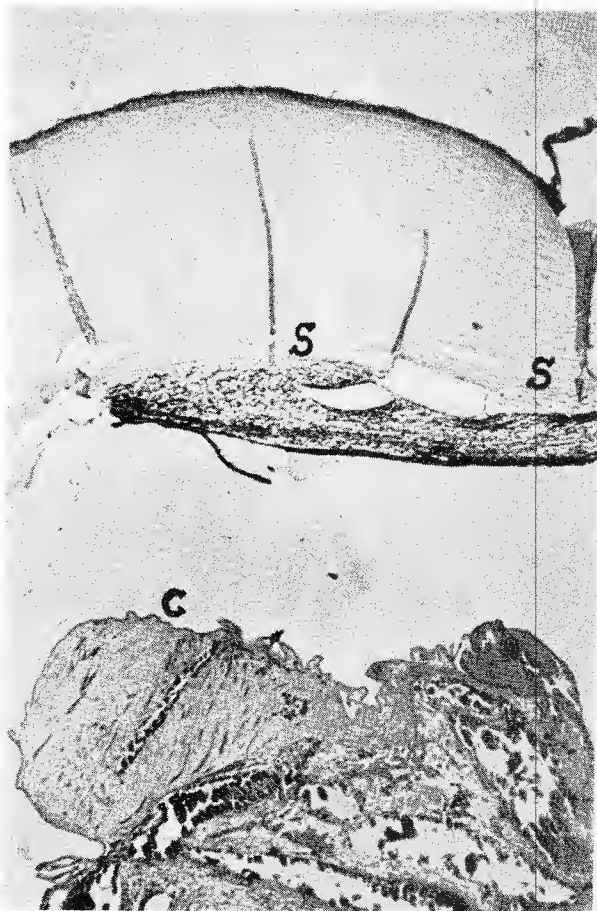


Fig. 7. Nótese las sinequias anteriores (S) y el cristalino cataratoso (C). Tinción: H. E. x 32.

Membrana pupilar, malformaciones de la cámara anterior y del ángulo, catarata con ruptura de la cápsula posterior, elongación de los procesos ciliares, desplazamiento anterior de la periferia retiniana, persistencia de la arteria hialoidea, ausencia de vítreo normal, alteraciones en la superficie interna de la retina y ocasionalmente displasia retiniana (Baloglou, 1965).

Font, Yanoff y Zimmerman (1969), en un estudio histológico de 67 ojos con persistencia de vítreo hiperplásico, encontraron en 10 casos tejido adiposo intraocular (en vítreo, cristalino y tejido fibroso retrocristalino). Esta observación es importante si recordamos que con excepción del tejido graso presente en la médula ósea del hueso meta-plásico intraocular, es excepcional encontrar células adiposas en los tejidos intraoculares.

#### TRATAMIENTO:

El tratamiento es difícil y generalmente poco efectivo dado el número de alteraciones asociadas y complicaciones que disminuyen o impiden la visión. Sin embargo en los estadios iniciales puede preservarse cierta capacidad visual mediante la punción del cristalino y la discisión central del tejido vasculo-fibroso retrocristalino, o dislocando el cristalino para apartarlo del área pupilar.

A continuación describiremos un caso de vítreo primario hiperplásico persistente, estudiado por nos-

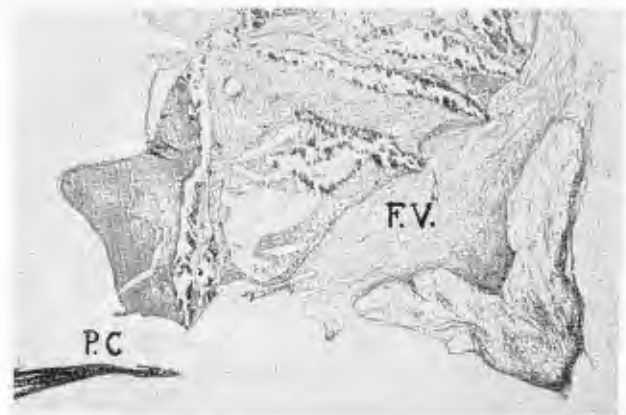


Fig. 8. Masa retrolenticular de tejido fibroso vascular (F.V.). A la izquierda se aprecia un proceso ciliar elongado (P.C.). Tinción: H. E. x 32.

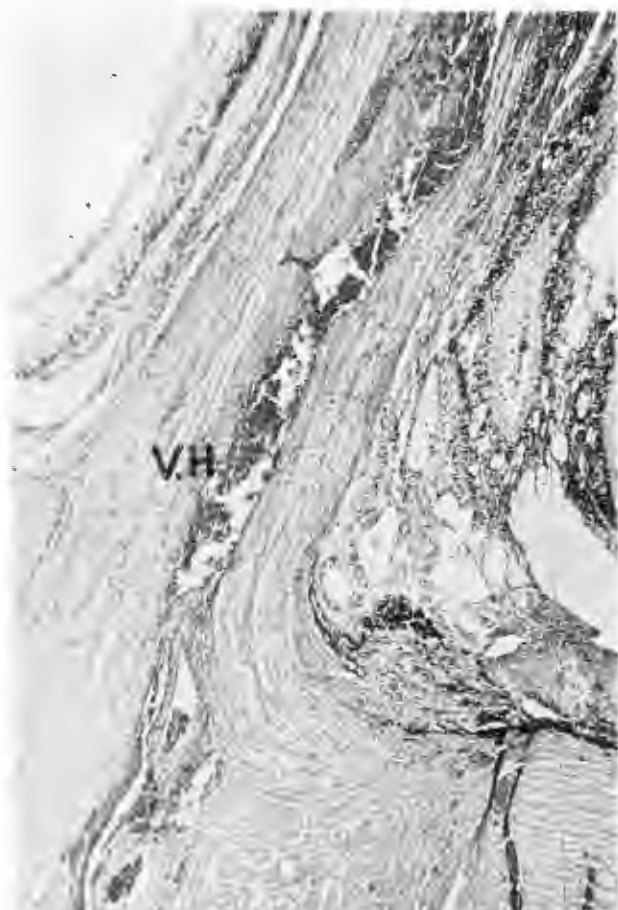


Fig. 9. Vasos hialoideos extendiéndose desde la papila hacia delante (V.H.). Tinción: H. E. x 32.

otros en el Laboratorio de Patología Ocular de la Unidad de Oftalmología del Hospital General S.S.A., pues ejemplifica muy bien la entidad patológica objeto de este estudio.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

D. A. P., niño de 4 años de edad que llega a consulta con el Dr. Carlos Charlín, de Santiago de Chile, con percepción de luz únicamente en el ojo derecho. El ojo izquierdo era normal. Cuando tenía un año y medio de edad sus padres notaron una mancha blanca en la córnea del ojo derecho, el cual era rojo y acusaba fotofobia. En el hospital se confirmó el leucoma corneal prepupilar y edema epitelial y del estroma. La cámara anterior era estrecha

y había una sinequia anterior temporal, así como un reflejo amarillento en la pupila. Con el diagnóstico de posible neoformación maligna intraocular se enucleó el ojo.

El estudio macroscópico reveló un ojo de tamaño casi normal con un cordón blanquecino que se extendía desde la papila hasta la superficie posterior del cristalino, el cual era opaco, pequeño y deforme. Los procesos ciliares estaban muy adelgazados y alargados y se dirigían hacia el cristalino (figs. 5 y 6).

El estudio microscópico revela amplias sinequias que bloquean el ángulo de la cámara anterior. El cristalino está muy desorganizado y su cápsula está interrumpida en la superficie posterior. Por detrás del cristalino y unido a él existe una masa de tejido fibroso vascular que se continúa hacia atrás con un



Fig. 10. Zonas de displasia retiniana (flechas). Tinción: H. E. x 80.

cordón fibroso con gruesos vasos del sistema hialoideo, el cual llega hasta la papila. Los procesos ciliares son muy delgados y alargados y han sido atraídos hacia el cristalino. Las capas internas de la retina presentan atrofia y gliosis. En la parte posterior la retina se refleja sobre el cordón de vasos hialoideos, está desorganizada y muestra pequeñas zonas de displasia (figs. 7 a 10).

### III.—COMENTARIO:

El estudio coordinado de las diversas disciplinas médicas ha permitido una comprensión más clara y perfecta de los procesos patológicos y por consiguiente una mejor interpretación de las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Como vimos anteriormente, el desarrollo embrionario del vítreo, como el de todos los tejidos y órganos, se apega a un orden estricto. Cuando este proceso se altera da lugar a malformaciones cuyo conocimiento nos permite diferenciarlas mejor de otros procesos patológicos de diversa naturaleza. Así, la persistencia del vítreo primario hiperplásico se manifiesta clínicamente en niños recién nacidos o de corta edad, por disminución de la visión y leucocoria. Esta alteración la dan diversos padecimientos que tienen en común la presencia de una masa retro-

lenticular que refleja la luz. Entre ellos merece destacarse el retinoblastoma, tumor maligno congénito originado en la retina. Por lo tanto, clínicamente, a veces es difícil establecer un diagnóstico diferencial, ya que ambos se presentan en la infancia y producen leucocoria y disminución de la visión. Pero, si recordamos que en la persistencia del vítreo primario hiperplásico suele haber microftalmos y en el retinoblastoma el ojo es de tamaño normal o grande y que en la primera los procesos iridianos son muy alargados y se adhieren a la masa retrolenticular, la cual además se adelgaza hacia la periferia, mientras en el segundo no se presentan estos cambios, podremos afinar mejor nuestro criterio diagnóstico.

Así podríamos agregar numerosos ejemplos, valga éste para insistir en la bondad del estudio interdisciplinario, tanto en la enseñanza, como en la investigación y en la clínica.

### IV.—RESUMEN:

Se describe el desarrollo embrionario del vítreo y se dan los conceptos modernos de su estructura histológica incluyendo la microscopía electrónica. A continuación se presentan sus anomalías congénitas principales y se ejemplifica con un caso propio la persistencia del vítreo primario hiperplásico.

### REFERENCIAS

- BALOGLOU, P. J.: *Persistent Hyperplastic Vitreous: An unusual case with a dysplastic retina.* Surv. Ophthal. 360-364, 1965.
- DE BUEN, S. y VELAZQUEZ, T.: *Persistencia de la arteria hialoidea.* Estudio histológico de 23 casos. Rev. Fac. Med. Méx. 3:97-115, 1961.
- DE BUEN, S. y VELAZQUEZ, T.: *Arteria hialoidea persistente asociada a cardiopatía congénita.* Rev. Lat. Am. Anat. Pat. 6:71-74, 1962.
- DUKE-ELDER, S.: *System of Ophthalmology*, Vol. III. Parte I: Embriology. Parte 2: Congenital Deformities. Henry Kimpton, Londres, 1964.
- FINE, B. S. y TOUSIMIS, A. J.: *The Structure of the Vitreous body and the Suspensory Ligaments of the Lens.* Arch. Ophth. 65:95-110, 1961.
- FONT, R. L., YANOFF, M. y ZIMMERMAN, L. E.: *Intraocular Adipose Tissue and Persistent Hyperplastic Primary Vitreous.* Arch. Ophth. 82:43-50, 1969.
- HOGAN, M. J.: *The Vitreous. Its Structure and relation to the Ciliary Body and Retina.* Invest. Ophth. 2:418-445, 1963.
- JENSEN, O. A.: *Persistent Hyperplastic Primary Vitreous. Cases in Denmark 1942-1966. A Mainly Histopathological Study.* Acta Ophthalmologica. 46:418-429, 1968.
- MANN, I.: *The Development of the Human Eye.* Grune and Stratton, Inc. Nueva York, 1969.
- REDSLOB, E.: *Le corps vitré. Son développement, sa structure, ses propriétés physico-chimiques.* Masson et Cie: Paris, 1932.

## DESARROLLO DEL CUERPO VÍTREO Y SUS ALTERACIONES

11. REESE, A. B.: *Persistent Hyperplastic Primary Vitreous*. Am. J. Ophth. 40:317-331, 1955.
12. ROSEN, D. A. y YAMASHITA, T.: *Persistent Hyperplastic Primary Vitreous*. Am. J. Ophth. 57:1002-1007, 1964.
13. SCHEIFF, H. G. y ALBERT, D. M.: *Adler's Textbook of Ophthalmology*. W. B. Saunders Co. Filadelfia, Londres, Toronto, 1969.
14. SPAULDING, A. G.: *Persistent Hyperplastic Primary Vitreous Humor*. A finding in a 71 year old mas. Surv. Ophthal. 12:448-452, 1968.
15. WOLTER, J. R. y FLAHERTY, N. W.: *Persistent Hyperplastic Vitreous*. Study of a complete case with a new histologic technijue. Am. J. Ophth. 47:491-503, 1959.
16. WOLTER, J. R.: *The Macrophages of the Human Vitreous Body*. Am. J. Ophth. 49:1185-1193, 1960.