

Dominio médico y dominio quirúrgico del glaucoma *

Por el Dr. A. TORRES ESTRADA,
Académico de número.

Es frecuente ver en la clínica diaria casos de glaucoma crónico simple en los cuales el comienzo ha pasado completamente inadvertido para el paciente, al grado de que al presentarse al especialista, éste ha encontrado un glaucoma ya muy avanzado con graves trastornos en la visión.

En verdad hay apenas padecimiento ocular tan solapado, tan fácil de pasar inadvertido y de inducir a un error de diagnóstico, como el glaucoma crónico simple. Antes de tener un cuadro clínico completo sus pequeños síntomas no sólo pueden ser confundidos con un defecto de la refracción, o con deficiencias de la acomodación, sino con manifestaciones reflejas debidas a trastornos digestivos, circulatorios, menstruales, hepáticos, renales, etc., etc., toda vez que el glaucoma se desarrolla en pacientes con un organismo tarado y se acompaña de síntomas extra oculares. Cuando el glaucoma está más avanzado, pero todavía la hipertensión ocular no se manifiesta con claridad, ni es mensurable con los tonómetros hasta ahora en uso corriente, puede ser confundido con algunos padecimientos oculares, entre ellos con un principio de cataratas, con la atrofia de los nervios ópticos, con trastornos visuales de origen nasal y hasta con una simple conjuntivitis crónica.

A medida que se ha venido avanzando en el estudio del glaucoma crónico simple se ha podido ver que existen más glaucomatosos de lo que se podría imaginar. En efecto, las estadísticas de hace más de 20 años, formadas en hospitales y clínicas de Oftalmología, señalaban una proporción muy pequeña que oscilaba entre 1.5% y 2%, según datos de Arlt de Viena, Gama Pinto de Lisboa, Derby de Boston, etc., etc. Posteriormente, Arlt señala ya un aumento de 10%, Reidel de Viena 23% y Wagener la cifra sumamente alta de 62%. Por otra parte, las estadísticas de ceguera por glaucoma, formadas en los últimos años, arrojan las siguientes cifras, recopiladas por Graddie de Chicago: En Ingla-

* Trabajo de turno reglamentario, leído en la sesión del 10 de mayo de 1944.

terra 9.15%, en Africa del Sur 8.7%, en Bulgaria 19.4% en Francia 19%, en Alemania 15%, en Noruega 12.9%, en Suecia 9%, en Suiza 14%, en Estados Unidos del Norte 5.4%. En México no se han hecho estadísticas recientes de las causas de la ceguera, ni tenemos tampoco estadísticas de padecimientos oculares; pero puedo afirmar que el número de pacientes glaucomatosos llega entre nosotros hasta un 20%, atendiendo a la cantidad tan elevada de pacientes que vemos diariamente con esta dolencia en el Hospital de Nuestra Señora de la Luz.

Seguramente que estas cifras parecerán a priori muy exageradas, pero hay que tener en cuenta el hecho de que no todos los individuos afectados de los comienzos de un glaucoma entran forzosamente en la fase de glaucoma crónico, y tampoco terminan fatalmente en la ceguera. En realidad pasa todo lo contrario; muchos de estos pacientes curan, otros entran en un estado de glaucoma compensado, y sólo en una pequeña proporción se agravan con el tiempo y ciegan. Las causas del aumento en el número de pacientes glaucomatosos que marcan las estadísticas aludidas, en parte son debidas a que cada vez el especialista afina más la exploración ocular, y ya no se limita en hacer el diagnóstico de glaucoma en los casos en que el padecimiento está bastante evolucionado, con lesiones ya constituídas por la degeneración y la atrofia de los tejidos del ojo, sino que el estudio del glaucoma se remonta a sus períodos iniciales y aun a los prodrómicos.

Desgraciadamente, en estos períodos la sintomatología ocular es muy escasa, fugaz y, por otra parte, los pocos síntomas que manifiesta se encuentran diseminados y confundidos en otros padecimientos independientes del glaucoma. Esta es la razón por la cual una gran cantidad de pacientes con un glaucoma prodrómico o inicial pueden pasar, y de hecho pasan, completamente inadvertidos.

Sin embargo, una búsqueda acuciosa y bien metodizada, observando al paciente varias veces y en distintas horas del día, sometiéndolo si se hace necesario a las pruebas clásicas para descubrir la hipertensión ocular, y mejor todavía buscando con el oftalmoscopio algunas alteraciones de la circulación retiniana, hace posible descubrir con más precisión que por el tonómetro y la ex-

ploración digital, los más pequeños grados de hipertensión ocular. Este procedimiento puede revelar, y de hecho revela, un aumento considerable de pacientes glaucomatosos.

Este aumento es tan importante, que ha venido constituyendo en algunos países adelantados, entre ellos los E. U. del Norte, una gran preocupación y ha dado motivo para organizar una campaña formal contra el glaucoma.

De lo anterior se desprende que el cuadro clínico del glaucoma está incompleto y esto se debe en gran parte al conocimiento impreciso que tenemos todavía de la secreción y excreción del humor acuoso, de la tensión normal a que se encuentra sometido en el interior del ojo y del mecanismo de regulación de esta tensión. En efecto, reina hasta nuestros días una anarquía completa en el valor asignado a la tensión ocular: mientras unos autores marcan como mínimo 15 m.m. de mercurio, otros asignan 17 m.m., 20 m.m. y aun 25 m.m. La máxima ha sido fijada entre 25 y 35 milímetros de mercurio. Esto se debe a que las investigaciones de la tensión ocular con el manómetro, únicas que teóricamente darían datos más precisos, hasta ahora sólo se han hecho en animales y en el ojo del cadáver, pero aún no se han hecho en personas sanas. Además, todavía hay que hacer constar que los manómetros empleados en tales experiencias adolecen de muchos errores dependientes de la pequeñez, la irregularidad en el calibre de los tubos empleados, de la capilaridad de éstos, de su difícil aplicación en los animales, que debe hacerse sin anestesia, y del traumatismo que sufre el ojo al ser aplicada en la cámara anterior la aguja del manómetro, etc., etc. A mi modo de ver, juzgo que esta latitud en los valores tonométricos es errónea, tratándose del órgano más preciso y más delicado de la economía como es el ojo, de cuya precisión podríamos juzgar por la medida de la agudeza visual, máxime que órganos más toscos tienen también una precisión completa en sus funciones. Así, por ejemplo, el número de pulsaciones, las cifras de la tensión arterial máxima y mínima, el número de respiraciones, la cantidad y composición de la excreción urinaria, la presión y composición del líquido céfalorraquídeo, etc., etc.

Indudablemente que la mayor o menor precisión con la cual podemos medir la temperatura, el número de pulsaciones y la tensión vascular se debe a la relativa precisión de los aparatos em-

pleados, que en todo caso son de más exactitud que el tonómetro, aparato que por su construcción, la manera de ser aplicado, y las condiciones anatómicas del ojo, no puede dar indicaciones precisas. En vista de esta laguna de la fisiología ocular, la inmensa mayoría de los oftalmólogos han aceptado como buenas las cifras que nos da el tonómetro. También se han aceptado como tales una mínima de 15 mm. de mercurio y una máxima de 30. Por mi parte, creo que en el ojo sólo hay una tensión mínima uniforme, con una latitud muy reducida, como se verá más adelante. y considero sospechosas aquellas que pasan de 20 mm. de mercurio.

Si tuviéramos un conocimiento más exacto de la tensión ocular normal y contáramos con aparatos más precisos para medirla, tendríamos al mismo tiempo una noción más exacta de la hipertensión ocular, y sería menos relativa, y de apreciación menos personal. En efecto, de la hipertensión ocular sólo podemos apreciar sin dudas ni vacilaciones sus grandes manifestaciones, fácilmente percibidos a través del tonómetro o por la exploración oigital, y sus grandes estragos causados en la delicada estructura de los tejidos oculares.

Distintas causas se han señalado en la etiología del glaucoma y paso a referirme a las más importantes. No obstante que las altas y las bajas de la tensión ocular no corresponden por lo general a las altas y bajas de la presión arterial, la hipertensión arterial es una de las causas predisponentes más importantes, ya sea que intervengan en ella padecimientos renales, cardiovasculares, desequilibrios vagosimpáticos, etc., etc. La avitaminosis, con sus múltiples manifestaciones y alteraciones de los tejidos del organismo, es un factor que en la actualidad se ha comprobado ser también de gran importancia en el desarrollo del glaucoma. La alergia a veces insospechada y también con múltiples formas en su manifestación, es una causa de extraordinaria frecuencia. La arterioesclerosis, las perturbaciones endócrinas, el alcoholismo, la sífilis, la tuberculosis, la diabetes, el paludismo, etc., etc., son otros factores importantes en el desarrollo del padecimiento. Todos estos trastornos generales, a medida que se van acentuando, producen alteraciones en los diferentes órganos de la economía, y en cuanto al ojo respecta, es indudable que las alteraciones en la composición

química del vítreo y del humor acuoso determinen cambios en sus propiedades osmóticas, modifiquen la nutrición del órgano y retarden la eliminación del último de estos flúidos. De la misma manera, las alteraciones anatómicas de los tejidos oculares también, en gran parte, tienen su origen en los trastornos generales a que hago mención.

No siendo la hipertensión ocular fácilmente diagnosticable en sus comienzos, por regla general el oculista ha venido haciendo el diagnóstico del glaucoma demasiado tarde, cuando ya existen lesiones atróficas y degenerativas bien constituidas, o sea cuando concurren en forma evidente, por lo menos tres síntomas fundamentales:

A.—La hipertensión ocular permanente y bien perceptible al tacto y al tonómetro;

B.—La excavación típica de la papila, amplia, total, en forma de taza y con mayor o menor grado de atrofia; y

C.—Las alteraciones del campo visual con su estrechamiento progresivo, la formación de escotomas centrales y paracentrales y el agrandamiento de la mancha ciega.

Es indudable que cada uno de estos síntomas, al hacerse claro y definitivamente manifiesto, debe haber pasado por distintas fases de evolución progresiva, a partir de un comienzo que se confunde con el estado normal del ojo, y precisamente lo que interesa al clínico es captar este comienzo por los beneficios que reportará al paciente. Conocer el glaucoma desde que se inicia la hipertensión, juntamente con los trastornos generales que la determinan, equivale a hacer un diagnóstico oportuno y completo. Diagnosticar el glaucoma con hipertensión permanente, con excavación típica, estrechamiento acentuado del campo visual y con disminución progresiva de la visión, tal como se hace ordinariamente, es hacer un diagnóstico tardío.

En síntesis, podríamos decir que existe un glaucoma con trastornos netamente funcionales y un glaucoma degenerativo que es la segunda etapa y consecuencia del primero.

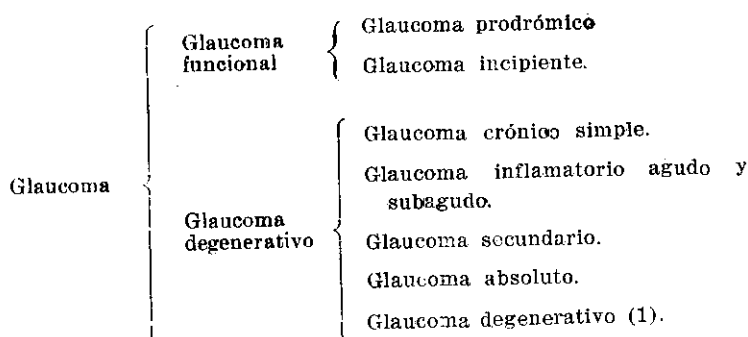
Hay una tendencia marcada en describir el glaucoma como una entidad patológica definida, y en describir todas sus moda-

lidades clínicas. En verdad, el glaucoma no es más que un síndrome hipertensivo cuya sintomatología y evolución dependen del grado de hipertensión y de las condiciones locales del ojo y del estado general del paciente.

La trascendencia de la división del glaucoma en funcional y degenerativo es enorme, porque el glaucoma funcional es susceptible de curar con un tratamiento general, ayudado o no de un tratamiento local. En cambio, en el glaucoma degenerativo el pronóstico y el tratamiento dependerán del grado de evolución del padecimiento y de la oportunidad de una intervención quirúrgica, que se impondrá desde el momento en que el tratamiento médico se haya declarado impotente para abatir de una manera permanente la hipertensión ocular.

Clasificación del glaucoma

De acuerdo con estas ideas cabe admitir en el glaucoma crónico simple, dentro del epígrafe glaucoma funcional, una fase prodrómica y una fase inicial. Dentro del epígrafe glaucoma degenerativo, caben las divisiones del glaucoma crónico simple, glaucoma absoluto y el glaucoma llamado degenerativo, cuya división he representando en el esquema siguiente:



Como se ve, todas las modalidades del padecimiento descritas en los libros caben dentro de esta clasificación.

(1) El estado conocido con el nombre de glaucoma degenerativo corresponde a las lesiones macroscópicas y últimas de la degeneración más avanzada de los tejidos oculares en los glaucomas antiguos.

El glaucoma inflamatorio agudo, por la brusquedad de su aparición, su evolución y su misma patogenia, debe considerarse como un accidente acaecido durante el desarrollo de un glaucoma crónico simple, cuando no se deba a una causa ocular netamente local, como sería por ejemplo una iridociclitis, la luxación de una catarata, un traumatismo, etc., etc.; por lo tanto queda comprendido en dicha clasificación y no constituye una entidad completamente definida e independiente, como generalmente se le describe.

Los diagnósticos de glaucoma crónico simple unilateral, glaucoma crónico sin hipertensión, no revelan sino un diagnóstico deficiente, la dificultad, y hasta la incapacidad para apreciar los delicados síntomas de las primeras fases del glaucoma. En verdad, ante los innegables estragos de una hipertensión que no ha sido comprobada por circunstancias muy particulares, es más lógico deducir su existencia que negarla.

Diagnóstico del glaucoma

De acuerdo con las ideas hasta aquí emitidas, creo indispensable hacer una revisión y una valorización de los síntomas más importantes en que se basa el diagnóstico del padecimiento.

Hipertensión ocular.—Ya he indicado que sólo en las fases del glaucoma crónico simple, o sea en el comienzo del glaucoma degenerativo, de acuerdo con la clasificación que acabo de señalar, se encuentra este síntoma entre los elementos básicos para diagnosticar el padecimiento; además le acompañan otros como son: la excavación típica de la papila, la estrechez del campo visual y a veces la disminución de la agudeza visual. Todos estos síntomas se manifiestan en forma clara y perceptible. Por tal motivo, es fácil por la exploración digital y por medio del tonómetro conocer la hipertensión ocular, que en todos los casos se ha elevado más allá de 35 mm. de mercurio. De la misma manera, es fácil conocer la excavación típica de la papila, por su profundidad, su extensión, sus bordes recortados y por los ganchos vasculares formados por los vasos retinianos. Un examen más acucioso con la lámpara de hendedura y aun con la lupa o el oftalmoscopio hará descubrir migraciones de pigmento, lesiones atróficas del iris,

comienzo de cataratas, etc., etc. En el glaucoma funcional, en el que no existe ninguno de estos síntomas y la pequeña hipertensión ocular no es fácilmente perceptible para el tonómetro, es indispensable valerse de otros signos y síntomas para deducirla, porque las mediciones tonométricas acusan de 15 a 30 m.m. de mercurio, cifras que se admiten como normales.

En dicho período la hipertensión ocular es ligera y más perceptible a los **dedos bien adiestrados** que al tonómetro. Acusa su máxima por las mañanas, al despertar del paciente, porque la posición en decúbito dorsal puede hacer aumentar la tensión 6 m.m. de Hg., según observaciones de Duke Elder, luego decrece en el curso del día tan pronto como el enfermo se entrega a sus ocupaciones. Dicha hipertensión no es constante y puede desaparecer por días, semanas y aun por meses, y esto acontece cuando desaparece la causa general que la determina, o por la acción de los miósicos, al grado que el médico puede dudar en exámenes subsecuentes de haber observado el síntoma. Cuando dichas causas no desaparecen o aumentan, la hipertensión ocular se hace cada vez más persistente, más perceptible y coincide con la aparición o el aumento de síntomas oculares subjetivos, tales como la sensación de pesadez de los párpados, ligera fotofobia, y si la persona es de edad avanzada puede acusar mayor dificultad en la lectura, o deficiencia pasajera en sus cristales de présbita. En los jóvenes es frecuente la astenopia acomodativa y algunas veces los espasmos de la acomodación. Un síntoma objetivo frecuente que no se ha valorizado suficientemente es un ligero enrojecimiento de las conjuntivas, sin ninguna secreción, que en muchos casos es tomada equivocadamente como una conjuntivitis crónica. A veces hay crisis en las que la hipertensión se acentúa, con manifestaciones de ligera cefalea, visión de halos irisados, malestar general y cierta nublazón de la vista, que obligan al paciente a buscar nueva medición de anteojos y acude al optometrista para cambiarlos, o si acude al especialista es para curarse de esas supuestas conjuntivitis crónicas. Es frecuente que estos pacientes hayan ensayado sin éxito los colirios astringentes habidos y por haber, los que repudian, porque lejos de sentir alivio con ellos se sienten peor. En cambio, curan desde el momento en que se aplican unas instilaciones de pilocarpina.

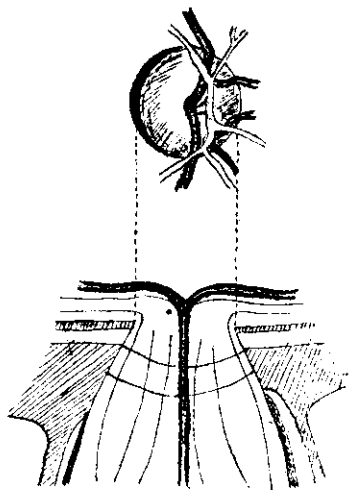


Fig. 1.—Excavación fisiológica.

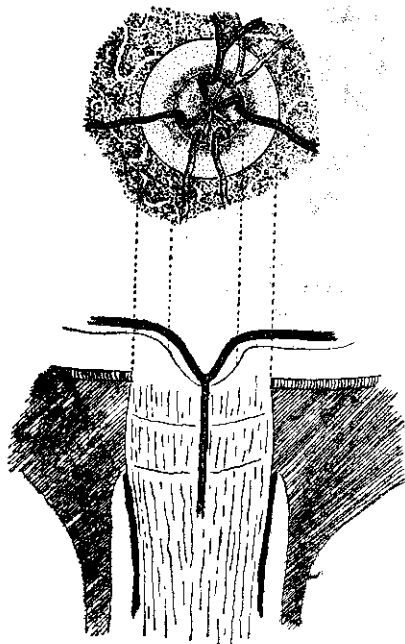


Fig. 2.—Excavación fisiológica acen-
tuada.

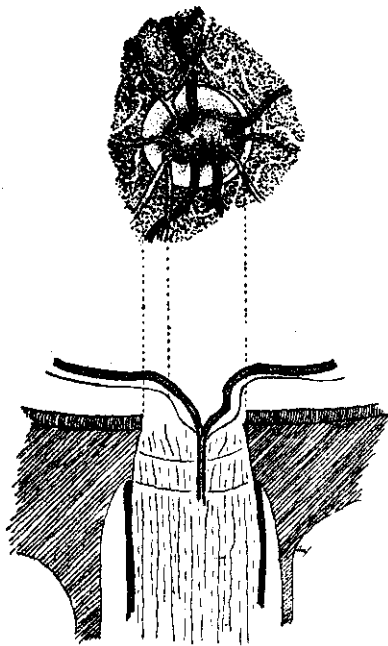


Fig. 3.—Excavación fisiológica convirtiéndose en glaucomatosa, hacia el lado temporal.



Fig. 3 bis.—Fotografía del fondo del ojo con excavación glaucomatosa avanzada.

Excavación papilar y alteraciones de los vasos papilares.—

En el glaucoma funcional no hay excavación glaucomatosa típica, pero pueden observarse las primeras fases de la formación de ella y el especialista deberá poner un empeño particular en observar minuciosamente los comienzos y las etapas progresivas de su formación. En efecto, la excavación se inicia a partir del momento en que la hipertensión ocular se ha hecho manifiesta de una manera constante y desde que comienza a ceder ante ella la envoltura fibrosa del ojo en su parte menos resistente que es la lámina cribada. La excavación glaucomatosa se inicia por una pequeña depresión parcial del borde papilar, habitualmente del lado temporal, y apenas reconocible por una pequeña ondulación de los vasos arteriales más finos propios de la papila, o de los cilioretinales. En los grados más avanzados se forma una pequeña depresión total que recuerda la forma de la excavación atrófica; pero se diferencia en que está fuertemente hiperhemiada y en que generalmente acusa un anillo escleral blanco, bien dibujado, que contrasta con el color rojizo de la papila y de la superficie de la retina, y cuyos bordes hacen una pequeña y muy delgada saliente. Otras veces la excavación glaucomatosa en formación podrá ser absolutamente igual a una excavación fisiológica, coexistir con ella, o presentar fases en que claramente se ve transformarse en una excavación glaucomatosa, lo que se reconoce en que la excavación central se desvía al borde temporal de la papila. Entonces las características de la excavación en su mitad temporal corresponden a la glaucomatosa y la mitad nasal a la fisiológica. Después las características de la excavación glaucomatosa van ampliándose hasta convertirse toda la excavación en una excavación glaucomatosa típica. Esto quiere decir que la excavación glaucomatosa durante su evolución no tiene forma, ni extensión, ni profundidad definidas, y que para distinguirla de los demás tipos de excavación es indispensable el concurso de otros elementos de diagnóstico y el más importante es el estudio de los vasos papilares, de los cilioretinales, y los retinianos, el cual comprende la forma, y el calibre y las características que más adelante se describen. (Figs. 1, 2, 3, 4 y 3 y 4 Bis.)

Desde los períodos incipientes del glaucoma las venas aparecen gruesas y dilatadas, alcanzando un calibre mayor que el

de las arterias; después al cruzar el borde papilar se adelgazan bruscamente afilándose a medida que se acercan al tronco venoso común situado en la papila, lo cual les da una forma semejante a los tubos de órgano. Sobre la superficie retiniana a veces las venas adquieren pequeñas flexuosidades y pequeñas varicosidades que recuerdan la forma de las salchichas. Esto es más frecuente en las personas de edad avanzada y se puede apreciar de una manera casi constante el signo arterioescleroso, o sea la depresión de una vena por el cruce de una arteria. Esta marcada dificultad a la circulación de retorno de los vasos retinianos, ocasiona un estado congestivo del fondo, casi siempre acompañado de una hiperhemia conjuntival, a cuyo síntoma me he referido anteriormente. Dicho estado congestivo del fondo del ojo podrá observarse algunas veces con toda claridad haciendo el estudio comparativo después que ha pasado la crisis hipertensiva por un tratamiento adecuado, y mejor todavía cuando un ojo ha obedecido prontamente al tratamiento y el otro persiste todavía en hipertensión.

El tronco venoso común merece un estudio especial, debiendo observarse con cuidado los pequeños movimientos pulsatorios que son el signo patognomónico más evidente de la hipertensión ocular.

Normalmente no existen, como tampoco existen movimientos de pulsación en las arterias, pero aparecen inmediatamente que se rompe el equilibrio establecido entre la tensión ocular y la de los vasos retinianos. En efecto, estudiando con el oftalmoscopio dichos vasos en un ojo normal que se va sometiendo gradualmente a una presión creciente, observaremos primeramente la aparición del pulso venoso; ejerciendo una presión mayor se percibirá el pulso arterial; y finalmente, aumentando más la presión, se cortará la columna sanguínea de los vasos arteriales, debido a que la presión ejercida es mayor que la arterial e impide que la sangre circule por ellos. Es de esta manera como Baillart ha podido medir la presión de la circulación retiniana por medio de un aparato especial.

En el glaucoma funcional aparece de una manera prematura la pulsación del tronco venoso de las venas retinianas; y cuando

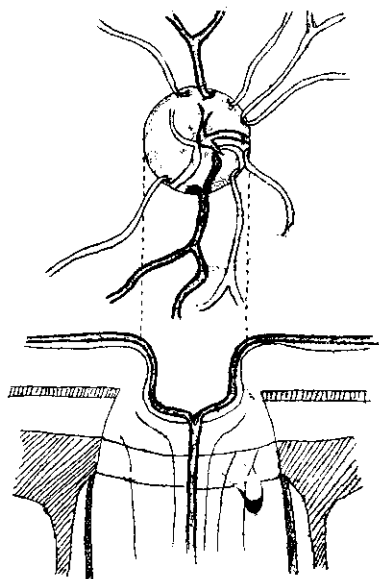


Fig. 4.—Excavación glaucomatosa avanzada.

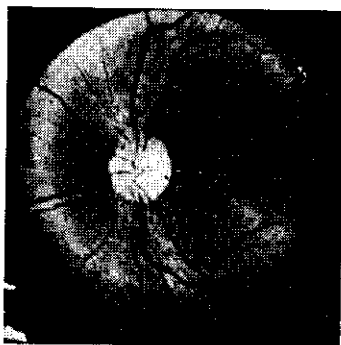


Fig. 4 bis.—Glaucoma prodrómico. Venas gruesas. Excavación fisiológica convirtiéndose en glaucomatosa.

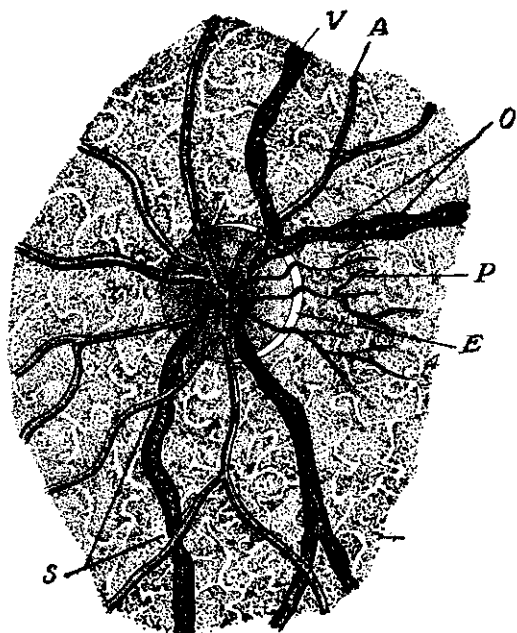


Fig. 5.—Aspecto de la papila en el glaucoma prodrómico. (V). Venas gruesas de calibre casi doble o más de las arterias. (A). Normalmente son aproximadamente del mismo calibre (O). Varicosidades y afiladuras de las venas al entrar a la papila semejando los tubos de los órganos. (E). Anillo escleral saliente y marcado por la depresión de la superficie papilar. Es más marcado del lado temporal. (P). Vasos papilares formando un gancho que marca el desnivel entre la papila y la retina cuando todavía los vasos retinianos pasan sobre el borde papilar sin deformarse. (S). Signo arterioescleroso en el cruce de una vena con una arteria.



Fig. 6.—Fondo de ojo con lesiones esclerosas y glaucoma incipiente. Venas gruesas y tortuosas y con deformación en "tubo de órgano".

la hipertensión ocular se exagera los movimientos pulsatorios se hacen más visibles y pueden propagarse a las venas retinianas, siendo más perceptible el movimiento cerca del borde papilar.

En las papilas con excavación glaucomatosa de tipo fisiológico, la presencia de las pulsaciones del tronco venoso, el aumento del calibre de las venas retinianas y su profundidad vienen a diferenciarla de una excavación fisiológica sin hipertensión ocular. Es posible que la profundidad y tal vez la formación de la excavación fisiológica sea debida en gran parte a la hipertensión ocular; me fundo para sentar esta sospecha en que es muy raro observar esta variedad de excavación sin la pulsación del tronco venoso, en que de hecho se presenta en ojos ya en vías de hacerse glaucomatosos, o en los afectados de miopía progresiva, con escleróticas delgadas, más o menos distendibles y que hayan cedido por aumento de la tensión. Es muy importante observar los finos vasos papilares y los ciliarretineales. Todos ellos vienen de la esclerótica y del nervio óptico y como están en íntimo contacto con las superficies de la papila y de la pequeña porción de esclera que rodea a ésta, dibujan con toda precisión la superficie de ellas, traduciendo en forma de pequeñas ondulaciones los más insignificantes desniveles del borde papilar. En cambio, las arterias y venas retinianas están haciendo saliente sobre la cara interna de la retina; es por esto que no forman tales ondulaciones en las fases iniciales de la excavación papilar, sino que pasan sobre los bordes papilares sin sufrir ninguna alteración aparente, y solamente cuando la excavación está más acentuada es cuando comienzan a dibujar por un arco el desnivel entre ambas superficies. En un período más tardío la excavación papilar se acentúa y las ondulaciones adquieren la forma de ganchos. Es importante tener en cuenta que los pequeños vasos papilares pueden tener una ondulación ya bien marcada y, en cambio, todavía los vasos retinianos pueden cruzar el borde papilar sin sufrir esta deformación (Figs. 5 y 6).

La pulsación venosa y todas las alteraciones descritas en la forma y en el calibre se hacen más aparentes cuando la tensión ocular aumenta y persisten hasta las fases del glaucoma degenerativo.

Las arterias no acusan pulsaciones en el glaucoma funcional ni en las formas más avanzadas, a menos que concurren circunstancias especiales, tales como que la tensión del ojo suba hasta igualarse a la tensión arterial, o que ésta baje hasta ser igual a la intraocular.

Campo visual.—En el glaucoma prodrómico es raro observar estrechamientos del campo visual, a menos que se presente una crisis con hipertensión bien marcada.

En estas circunstancias el estrechamiento es pequeño y desaparece pasada la crisis hipertensiva, o por la acción de los miósicos. En la fase de glaucoma incipiente es frecuente observar una pequeña reducción permanente de 5 a 15 grados y a veces más, en toda la periferia. También esta reducción es susceptible de ampliarse y volver a los límites normales, o muy cerca de ellos, con el uso de los miósicos. En las fases de glaucoma degenerativo el campo visual puede estar más o menos estrecho, acusando escotomas centrales o paracentrales y la ampliación de la mancha ciega; no siempre el mayor grado de estrechez corresponde a un grado avanzado de glaucoma aunque de ordinario esto constituye la regla. Dicho período tiene como características que el campo no se amplía por los miósicos sino en una pequeña porción, pero sin llegar nunca a los límites normales; además, coincide con la formación de una excavación de la papila más o menos perceptible y con cierto grado de atrofia en ella. De paso debo mencionar que la estrechez nasal del campo visual, señalada como signo patognomónico del glaucoma, apenas se llega a observar como cosa de verdadera casualidad. Su ausencia ha ocasionado lamentables errores de diagnóstico.

Agudeza visual.—Ya he mencionado algunos trastornos visuales que constituyen los primeros síntomas del glaucoma funcional y consisten en espasmos de la acomodación o un retardo de la acomodación, habiendo una exageración o una anticipación de la presbicia; pero la agudez visual de lejos no sufre ninguna alteración. Por regla general, la disminución de la visión en el glaucoma es síntoma de pronóstico grave que corresponde a un grado avanzado del glaucoma. Sin embargo, en el glaucoma crónico simple con lesiones degenerativas ya avanzadas puede haber algunos

trastornos de la agudeza visual en relación con las modificaciones del campo visual y con algunos cambios de la refracción. Desde luego hay que tener en cuenta que la mayoría de los glaucomatosos son hipermétropes y que la hipermetropía latente se hace en ellos prematuramente manifiesta. Por otra parte, es un hecho comprobado que individuos, que antes de ser glaucomatosos no eran hipermétropes, se hacen después de que son glaucomatosos, y hasta se ha hablado de una hipermetropía progresiva. También se ha señalado la enorme frecuencia del astigmatismo en contra de la regla. Todos estos cambios en la refracción se han atribuido a un proceso de esclerosis con retracción de la esclerótica, lo cual, de ser real, sería un factor de mucha importancia en la patogenia del glaucoma, que hasta ahora casi no se ha tenido en consideración.

En las personas jóvenes es frecuente observar espasmos de la acomodación y miopía debida a esta causa, con el hecho importante de que desaparecen por el uso de los mióscos. Estos síntomas muy poco se han relacionado con el glaucoma. De acuerdo con la teoría de Fortin acerca de la acción activa que tiene el músculo ciliar en la excreción del humor acuoso, es muy posible que el ojo encuentre en los espasmos del músculo de la acomodación, o en su exagerada contracción, una defensa natural contra la hipertensión. En apoyo de sus teorías excretoras el mencionado autor cita el hecho de que antes de que los mióscos entraran en la terapéutica ocular como hipotenseres, para tratar a los pacientes afectados de un acceso de glaucoma, se les hacía leer varias cuartillas de letra muy menuda. Por otra parte, debe tenerse en cuenta que la acción misma de los mióscos no es más que una acción espasmódica sobre el músculo de la acomodación.

Biomicroscopía y gonioscopía.—El estudio de la biomicroscopía es interesante en los pacientes glaucomatosos. En los períodos prodrómico e inicial sus datos son absolutamente negativos y corresponden estrictamente a los de un ojo normal; pero desde que el período degenerativo se inicia aparecen signos importantes, tales como la migración de finísimos depósitos de pigmento en el endotelio corneal, y en un período más avanzado se pueden descubrir lesiones de atrofia en el iris que asientan de preferencia en el fondo de las criptas de Fuchs y en el borde pupilar. En los gra-

dos avanzados el iris ha perdido parte del pigmento y se pueden ver por transparencia muchos detalles del estroma estructural.

La gonioscopia también es negativa en la fases de glaucoma inicial, la estrechez del ángulo iridocroneal, la formación de sinequias y demás signos que se han descrito en el glaucoma únicamente se observan en el período degenerativo del glaucoma.

Tratamiento.

Dominio médico del glaucoma.—Del estudio que hemos hecho de los síntomas del glaucoma en sus dos períodos fundamentales, funcional y degenerativo, es fácil comprender que durante las fases de glaucoma prodrómico y de glaucoma inicial, un tratamiento médico apropiado, general y local, será suficiente para prevenir, curar, o detener el desarrollo del glaucoma. En este período la indicación capital está en el tratamiento general, de donde resalta la necesidad de que el internista colabore estrechamente con el oftalmólogo en el estudio de los pacientes glaucomatosos. Como apoyo de estas ideas puedo señalar el caso frecuente de personas con ligera alergia a determinados alimentos proteicos, en quienes una dieta y un tratamiento general apropiados han terminado definitivamente con la hipertensión ocular. En el paludismo crónico, acompañado de neuritis del nervio supraorbitario, también he observado una alza de la tensión que ha desaparecido por medio de la quinina. Muchos pacientes tienen un terreno francamente luético o fímico y curan de sus pródromos glaucomatosos con el tratamiento general apropiado. Finalmente, algunos portadores de padecimientos nasales crónicos acusan frecuentemente una pequeña hipertensión ocular que desaparece con la mejoría o la curación de dichos padecimientos.

En la fase degenerativa el tratamiento médico y el local son de tanta importancia como en el período funcional; pero desgraciadamente poco o nada pueden influir en las lesiones causadas por la hipertensión, y a lo sumo podrá establecer cierto grado de equilibrio en el estado patológico del ojo, que permitirá detener e por lo menos retardar la evolución del padecimiento. Para esto es indispensable que la tensión se abata y se conserve abatida abajo,

o muy cerca de la media normal, y para comprobarlo encontraremos un magnífico control en el estudio periódico de la circulación retiniana y del campo visual. Los autores americanos llaman glaucoma compensado a esta forma del glaucoma. Cuando la tensión aumenta el campo visual inmediatamente acusa una reducción y el pulso venoso se hace más visible; esto será la mejor indicación de que el tratamiento médico es impotente para dominar el proceso glaucomatoso y de que se deberá sin demora acudir al tratamiento quirúrgico.

A mi modo de ver, esta sencilla regla es básica para deslindar el dominio médico del dominio quirúrgico del glaucoma, no importa que la indicación se observe en los primeros indicios del glaucoma degenerativo. Posponer una intervención porque la papila no está excavada, o porque no hay una gran estrechez del campo visual, no obstante que los mióscos no abatan de una manera efectiva la tensión, es un error de fatales consecuencias para el paciente. En cambio, es posible aplazar por breve tiempo una operación en un glaucoma con excavación más o menos acentuada, y con un campo ligeramente estrecho, si los mióscos mantienen abatida la tensión de una manera efectiva.

Es opinión unánimemente aceptada que hay mayores ventajas de operar prematuramente el glaucoma. En efecto, en las primeras fases del glaucoma degenerativo las lesiones de atrofia y degeneración debidas a la hipertensión son mínimas, apenas incipientes, y en tales condiciones, si se abate de una manera eficaz y permanente la tensión, será lo mismo que restablecer la normalidad del órgano. Además, las defensas de éste se encuentran en mejores condiciones para soportar el traumatismo operatorio y para obtener una secuela post-operatoria más rápida y mejor. En cambio, si se interviene cuando las lesiones de los tejidos nobles del ojo están más avanzadas será más difícil obtener un éxito operatorio, porque el órgano no podrá recuperar su estado normal, además quedará enfermizo, delicado, y propenso a recaídas y complicaciones posteriores.

Dominio quirúrgico del glaucoma.—He hablado hasta estos momentos de indicaciones operatorias y de intervenciones quirúrgicas prematuras, en la feliz suposición de que cualquier intervención fuera eficaz e igualmente curativa, siendo que por lo con-

trario, las más de éstas son poco eficaces, de acción efímera y de resultados poco halagadores. Las intervenciones operatorias anti-glaucomatosas pueden clasificarse en dos grupos: unas que pretenden hacer la canalización de los líquidos intraoculares por sus vías naturales, y otras en las que se pretende hacer la derivación por conductos artificiales.

De todos estos procedimientos los que están actualmente en uso son la iridectomía, las operaciones fistulizantes, más recientemente la ciclodíálisis y algunas otras que derivan de ella, como la hemiclodíálisis, propuesta por mí hace varios años.

La iridectomía se usó por muchos años, pero con efímeros resultados. En la actualidad no se desconoce su utilidad y se le sigue empleando en el glaucoma inflamatorio agudo, o en combinación con algún otro procedimiento operatorio. Su indicación es capital en las cámaras anteriores demasiado estrechas, si la dificultad en la filtración del humor acuoso deriva de esta causa, o cuando se ha producido una interrupción brusca de la salida del humor acuoso. A veces sus efectos duran lo que tarda en cicatrizar la herida operatoria.

Las operaciones fistulizantes son las que han sido más universalmente aceptadas y todavía en la actualidad las practican la mayoría de los oftalmólogos. Estas operaciones constituyen una intervención grave para el ojo, porque todas ellas son mutilantes; son contranaturales porque tratan de derivar los líquidos intraoculares por una vía que no es la fisiológica, como es el tejido celular subconjuntival; son ineficaces porque la fístula se cierra debido a un proceso de defensa de los tejidos del ojo que termina tarde o temprano en la cicatrización; y finalmente tienen el inmenso peligro de que el ojo se pierda por la propagación de una infección del exterior hacia el interior del órgano.

La ciclodíálisis se practica con la idea de establecer una comunicación de la cámara anterior hacia el espacio supracoroideo, en donde se supone que el humor acuoso es absorbido por los plexus venosos de la coroides. Hasta ahora, que yo sepa, los autores que han preconizado la ciclodíálisis no se han percatado con exactitud de que dicha comunicación se hace a través del canal de Schlem, porque la pared interna de él está constituida por las inserciones del músculo ciliar y las maniobras de desinserción, practicadas de

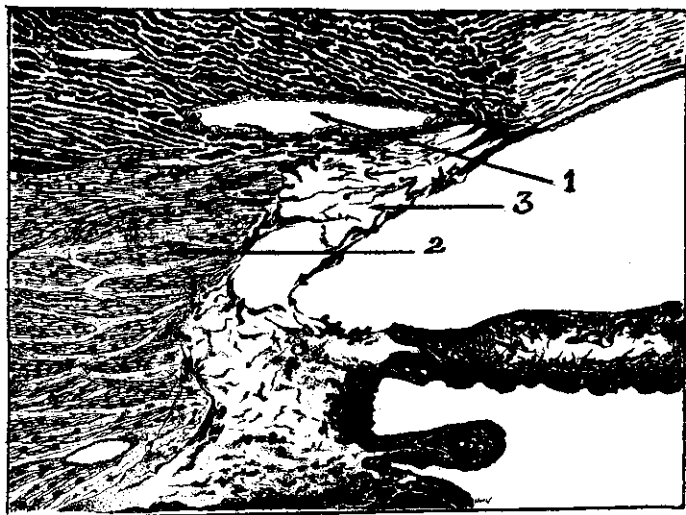


Fig. 7.—Verdadera estructura anatómica del ángulo de filtración tal como es, descrita por Fuchs y Fortin. 1.—Canal Schlem con una pared fibrosa externa formada por el tejido esclerocorneal y una pared membranosa interna formada por las inserciones del músculo ciliar. La cavidad está revestida de endotelio. 2.—Fibras longitudinales del músculo ciliar insertadas sobre la pared membranosa del canal y de cuya retracción se deduce la ampliación de éste. 3.—Filtro pectinado constituido por trabéculas que forman un tejido reticular cuyas mallas están revestidas de una capa endotelial. Dicho tejido no es un ligamento. Se continúa adelante con la Descemet y atrás se refleja para continuarse con la raíz del iris. Normalmente no hay adherencia entre el cuerpo ciliar y la esclerótica.



Fig. 8.—Desinserción del cuerpo ciliar en la ciclodí-
lisis. 1.—Espacio supracoroideo. 2.—Canal de Schlem
abierto hacia atrás comunicando con el espacio su-
pracoroideo y adelante con la cámara anterior. (Tomado
de una preparación microscópica).

atrás hacia adelante, forzosamente rompen dicha pared y abren el canal. De esto se deduce que la ciclodíálisis, por una parte tiende a restablecer la derivación fisiológica del humor acuoso gracias a la apertura del canal de Schlem, y la posibilidad de que el aparato de filtración pueda recobrar la función que tenía disminuída o completamente perdida; y por otra parte, es posible que al establecer una comunicación de la cámara anterior con el espacio supracoroideo, los plexus venosos de la coroides, que son los que al final de cuentas reciben la mayor parte del desagüe linfático del ojo, puedan recoger el humor acuoso que los baña. La ciclodíálisis practicada en media circunferencia, que es la forma en que yo la ejecuto, garantiza los resultados de la operación y hace excepcionales los fracasos, lo que es debido principalmente a la amplísima abertura del canal de Schlem. Y esto explicaría que los buenos resultados de la intervención se comprueban no obstante que por la gonioscopía se ha observado que en algunos pacientes se cierra la comunicación de la cámara con el espacio supracoroideo; pero ni el gonioscopio, ni el examen microscópico de los cortes del ojo señalan las comunicaciones normales de la cámara anterior con el canal de Schlem, lo que da derecho a suponer que después de su amplia abertura por la desinserción de la mitad de su pared interna, al reconstruirse algunas partes deben quedar en condiciones por donde la filtración quede completamente restablecida. Finalmente, debo recalcar el hecho de que una o más desinserciones pequeñas no son tan eficaces como una de bastante amplitud, pues tal parece que esta condición es esencial para dejar mayor número de espacios permeables para la fácil canalización del humor acuoso (Figs. 7 y 8).

En los casos avanzados de glaucoma, practico simultáneamente la iridectomía un poco desviada hacia el lado nasal y la ciclodíálisis en la forma que he indicado. Con esta práctica he encontrado mejores resultados operatorios; hay mejor secuela post-operatoria y la posibilidad de ampliar a más de media circunferencia la abertura del canal de Schlem con la desviación mencionada, si se hace pasar el cuchillo lanceolar a través del canal. La ciclodíálisis y la hemicyclodíálisis, además de sus innegables buenos resultados, tienen la ventaja sobre las otras intervenciones antiglaucomatosas, de ser operaciones completamente inocuas que se pueden practicar desde

los períodos iniciales del padecimiento, o sea en el momento que el glaucoma pasa del dominio médico al dominio quirúrgico, lo cual no se podrá decir de ninguna operación fistulizante, y finalmente están exentas de complicaciones infecciosas endoculares tardías.

La ciclodíálisis practicada en media circunferencia, o hemici-clodiálisis, como he dado en llamar a esta modificación de la operación de Heine, se practica con un instrumento especial diseñado por mí y que consiste en una espátula acodada en un ángulo obtuso y acanalada por sus dos lados. La descripción de la técnica ha sido motivo de un trabajo previo que he tenido el honor de presentar ante esta Academia.

Conclusiones

1a. El glaucoma crónico simple es un padecimiento de causa general.

2a. El glaucoma crónico simple tiene un período funcional y otro degenerativo, que en la clínica se pueden diagnosticar y deslindar.

3a. El glaucoma funcional está bajo el dominio médico y es susceptible de ser prevenido y tratado con éxito.

4a. El glaucoma crónico simple, o glaucoma degenerativo, está bajo el dominio del tratamiento quirúrgico, que deberá practicarse desde el momento que el tratamiento médico sea incapaz de abatir la tensión de una manera permanente y detener la marcha progresiva del padecimiento.

5a. La intervención quirúrgica por excelencia para el tratamiento precoz del glaucoma es la hemici-clodiálisis, porque tiende a restablecer la derivación fisiológica del humor acuoso, por su inocuidad y por sus buenos resultados hasta ahora no superados por otra técnica operatoria.

6a. En los casos avanzados la hemici-clodiálisis se combinará de iridectomía.