



DR. LUIS SÁNCHEZ BOLNES

Fué graduado en la Facultad de Medicina de México el año de 1931. Posteriormente siguió cursos de especialización en oftalmología. En esa rama ha desempeñado cargos técnicos docentes en el Hospital de Nuestra Señora de la Luz; en la Asociación para evitar la ceguera en México (institución de la cual es director médico); en la Facultad de Medicina, y en la Escuela de Post-graduados. Previa lectura de su trabajo, ingresó a la Academia el día 2 de septiembre de 1953, como miembro de la Sección de Oftalmología.

ORIENTACIONES TERAPEUTICAS EN EL GLAUCOMA PRIMITIVO *

LUIS SÁNCHEZ BULNES

Aun entre quienes cultivamos la oftalmología, existen grandes divergencias de criterio, que van desde la definición y clasificación del glaucoma hasta su tratamiento, y sólo para facilitar mi exposición aceptaré, sin discutirla, una de las teorías clásicas que lo divide en congénito, primitivo y secundario, y a su vez el primitivo, que será el único a que nos referiremos en el futuro, en congestivo y no congestivo o glaucoma crónico simple.

Hace ya mucho tiempo que el glaucoma ha dejado de existir como un padecimiento local del ojo, para convertirse en una entidad patológica general, con manifestaciones oculares predominantes, por lo que todo lo que a él se refiere, no es sólo de interés para el oftalmólogo, sino también para el médico general, para el neurólogo y especialmente para el fisiólogo, pues su etiología en gran parte desconocida, podrá tal vez aclararse cuando lleguen a conocerse con exactitud, el complejo mecanismo del control de valores fisiológicos a un nivel constante y el funcionamiento del delicado aparato de la permeabilidad ocular.

Mientras estos fundamentales conceptos no puedan precisarse, tenemos que contentarnos con hacer un tratamiento esencialmente sintomático, limitándonos a atacar el síntoma predominante y responsable principal de todas las alteraciones funcionales, que es la hipertensión ocular, dejando al buen juicio y a la experiencia del oculista la responsabilidad de instituir el tratamiento médico aislado o de exponer inicialmente al enfermo a los peligros propios de cualquier acto quirúrgico.

Si se trata de la forma congestiva aguda, en realidad casi no hay divergencia de opiniones, y la enorme mayoría de los oculistas considera que la intervención quirúrgica inmediata es obligada.

En cuanto al tratamiento de la forma no congestiva, o glaucoma crónico simple, la diversidad de opiniones es tal y la fuerza de los argumentos de

* Trabajo de ingreso a la Academia Nacional de Medicina, leído el 2 de septiembre de 1953.

cada autor o grupos de autores en pro o en contra tan convincentes, que cuesta trabajo decidir entre la conveniencia de aplicar el tratamiento médico o el quirúrgico y, en este último caso, el elegir la técnica operatoria apropiada.

Mi criterio personal a este respecto, basado en la experiencia de 22 años de ejercicio profesional, es que, siempre que sea posible, los procedimientos médicos deben tener preferencia sobre los quirúrgicos.

Las razones que me inducen a pensar de esta manera pueden sintetizarse en el cuadro siguiente, en el que señalaré la influencia de una y otra forma de tratamiento, primero sobre los síntomas predominantes del padecimiento (hipertensión ocular, disminución de la agudeza visual y modificaciones del campo visual), segundo sobre los resultados inmediatos o tardíos de cada orientación terapéutica, y tercero sobre los factores neurovascular y mecánico, en los que descansan fundamentalmente las actuales teorías sobre la etiopatogenia del padecimiento.

Aun cuando, como dije antes, soy partidario del tratamiento médico inicial, esto no quiere decir que no reconozca que, por desgracia, hay muchos casos en que la intervención quirúrgica se impone.

Para juzgar las indicaciones de uno u otro procedimiento terapéutico, el elemento de mayor importancia es, para mí, el control de la tensión ocular.

Cuando la tensión puede mantenerse dentro de límites absolutamente normales (20 a 25 mm. Hg. como máximo) con variaciones nictamétricas inferiores a 5 mm. Hg., las modificaciones de la agudeza y campo visuales tienen para mí un valor relativamente secundario; primero, porque ambas pueden ofrecer variaciones en pro o en contra, de acuerdo con el momento del examen y la condición psicológica de atención del enfermo, y, segundo, porque si la tensión se mantiene efectiva y rigurosamente controlada médicamente, la intervención quirúrgica, que actúa única y precisamente sobre el tono ocular ya normalizado, no va a detener la pérdida de la función, que en este caso debe atribuirse a factores desconocidos, sobre los que no hay por qué pensar en qué pueda actuar la cirugía.

Cuando la tensión no puede estabilizarse en límites normales sino subnormales (25 a 35 mm. Hg.), la agudeza y campo visuales tenderán, muy probablemente, a alterarse en forma gradual, y la intervención quirúrgica inmediata podría estar justificada, pero aun en este caso, yo creo que mientras la agudeza visual no pierda por lo menos un décimo preciso o el campo visual no ofrezca modificaciones que pongan en peligro la integridad de la agudeza visual conservada, el tratamiento médico sigue estando indicado.

Cabe señalar que la presión intraocular verdadera sólo puede medirse

INFLUENCIA SOBRE LOS SÍNTOMAS PREDOMINANTES DEL PADECIMIENTO

	<i>Trat. médico</i>	<i>Trat. quirúrgico</i>
La disminución de la tensión intraocular es:	<i>Dudosa; pero susceptible de obtenerse posteriormente por tratamiento quirúrgico en caso de fracaso del tratamiento médico inicial.</i>	<i>Dudosa; pero difícil de obtener por reoperación sin graves peligros para la función en caso de fracaso de la operación inicial.</i>
La disminución de la agudeza visual es:	<i>Posible, pero queda el recurso del tratamiento quirúrgico.</i>	<i>Posible con probabilidades dudosas de detener por segunda intervención quirúrgica.</i>
La disminución del campo visual es:	<i>Posible.</i>	<i>Casi constante en mayor o menor grado.</i>

INFLUENCIA SOBRE LOS RESULTADOS INMEDIATOS O TARDÍOS DE CADA MODALIDAD TERAPÉUTICA

El resultado inmediato del tratamiento es:	<i>Incierto sin graves peligros para el enfermo.</i>	<i>Incierto con los peligros propios de toda intervención quirúrgica.</i>
El éxito inmediato del tratamiento indica la detención de las modificaciones anatomopatológicas y funcionales del globo ocular.	<i>No siempre.</i>	<i>No siempre.</i>
Los riesgos a que se expone al enfermo son:	<i>Dudosos mientras la agudeza visual, campo visual y tensión estén controlados.</i>	<i>Incidentes operatorios. Accidentes operatorios inmediatos o tardíos.</i>
El fracaso inicial del tratamiento es definitivo.	<i>No.</i>	<i>Sí, parcial o totalmente.</i>
El tratamiento del fracaso inicial sería:	<i>Intervención quirúrgica con las ventajas propias de una intervención inicial.</i>	<i>Reoperación con los peligros propios de actuar sobre tejidos previamente traumatizados y en condiciones inadecuadas.</i>

INFLUENCIA SOBRE LOS FACTORES NEUROVASCULAR Y MECÁNICO

Modo de acción.	<i>Actúa sobre los factores neurovascular y mecánico.</i>	<i>Actúa sólo sobre el factor mecánico.</i>
-----------------	---	---

por procedimientos de laboratorio y que lo que nosotros conocemos con los tonómetros a nuestro alcance, es la relación entre la presión real y la tensión de las envolturas fibrosas del ojo; pero es indiscutible que existe una relación precisa y constante entre esos dos elementos, que nosotros tenemos que aceptar desde el punto de vista clínico, ante la imposibilidad de usar en la práctica diaria, procedimientos precisos como serían los registros manométricos, y además, lo que a nosotros realmente interesa, es la comparación de las cifras obtenidas en tomas sucesivas, y para esto sí bastan los datos tonométricos.

Hechas las anteriores consideraciones, veamos cuáles son los recursos médicos y quirúrgicos de que disponemos y sus indicaciones particulares.

TRATAMIENTO MÉDICO

Los mióticos son seguramente el arma más valiosa en la terapéutica médica local del glaucoma. Su acción es simultánea e igualmente importante sobre los factores neurovascular y mecánico, que, como dijimos antes, constituyen la base de las teorías más aceptadas en la génesis del padecimiento.

La contracción del esfínter y del músculo ciliar amplía el ángulo de la cámara anterior, distiende el trabéculo iridocorneal y abre el canal de Schlemm, lo que facilita la eliminación del humor acuoso y también modifica el estado circulatorio del segmento anterior del ojo por la compresión de las arterias ciliares largas posteriores que atraviesan el músculo ciliar en toda su extensión.

La acción de esas drogas sobre el sistema nervioso autónomo del ojo modifica las condiciones patológicas del manto uveal y de la permeabilidad capilar, y su efectividad desde este punto de vista, la demuestra la vasodilatación conjuntival, los cambios en la velocidad de circulación perifoveal, su acción en el glaucoma con aniridia, etc.

La miosis puede ser producida por relajamiento de las fibras del dilatador, o por contracción de las del esfínter.

Hasta la fecha no hay ninguna droga capaz de producir la relajación del dilatador por aplicación tópica, la que sí puede lograrse por administración intravenosa de la divenammina, descubierta en 1945 por Nickerson y Goodman, cuya acción hipotensora ocular puede ser verdaderamente dramática, y su acción principal es la de disminuir la producción de humor acuoso en los procesos ciliares.

A pesar de que esta droga no puede usarse sistemáticamente por producir una acentuada hipotensión ortostática, su empleo en el glaucoma agudo es de un valor incalculable cuando los mióticos usuales fracasan y además

abre una nueva esperanza al tratamiento médico, al establecer la posibilidad de obtener preparaciones similares de aplicación local, capaces de combatir la hipertensión ocular al disminuir la acción secretante de los procesos ciliares.

La contracción del esfínter sí puede lograrse por medicamentos de aplicación local, que actúan sobre la fibra muscular por excitación del parasimpático, ya sea directamente o a través de la liberación de acetilcolina *in situ*, cuya acción es transitoria, en virtud de la presencia en la sangre y en los tejidos, de una enzima especial, la colinesterasa, que la desdobra en colina y ácido acético, destruyendo su poder estimulante sobre la fibra muscular.

Desde este punto de vista, podemos dividir las drogas miopizantes en tres grupos:

1º—*La Pilocarpina y la Histamina*, que estimulan directamente la contracción del esfínter y del músculo ciliar; su acción no es modificada por la esterasa y abaten en mayor o menor grado la tensión intraocular “de cualquier tipo de glaucoma”.

La pilocarpina, extraída de *Pilocarpus jaborandi*, es la más útil de todas las drogas en el tratamiento del glaucoma crónico simple. Sus sales son estables en solución acuosa, penetran con facilidad las capas corneales, tienen una acción selectiva sobre las fibras lisas y rara vez producen alergia, por lo que puede prescribirse por tiempo indefinido.

La histamina, aun siendo un miótico mucho más poderoso que la pilocarpina, tiene una acción vasodilatadora intensa, que frecuentemente produce reacciones vasculares desfavorables, con enrojecimiento de la cara y fenómenos generales que restringen su empleo. El medicamento histamínico más conocido es el Amin-Glaucosán, producido por Hamburger en concentraciones de 2, 7 y 10 por ciento.

2º *La Eserina, la Prostigmina y el Diisopropil Fluorofosfato (D.F.P.)* destruyen o inhiben la colinesterasa, y mantienen ininterrumpida la acción de la acetilcolina, con lo que la hiperexcitabilidad muscular puede llegar hasta el espasmo y ocasionar dolor de cabeza y trastornos generales muy aparatosos, especialmente en los niños y en los enfermos con predominio simpático franco. Su acción es total o casi totalmente inefectiva si el iris o el músculo ciliar están alterados.

En el tratamiento médico inicial del ataque del glaucoma agudo, son de un valor inigualable, pero actúan mejor cuando se las aplica solas que cuando se asocian a la pilocarpina.

Este antagonismo tiene útiles aplicaciones clínicas en el glaucoma crónico simple, cuando la intensa acción espástica de la eserina o del D.F.P sobre los músculos intraoculares producen grandes molestias que disminuyen por la

aplicación previa de pilocarpina. Como el efecto desagradable del D.F.P. desaparece cuando la acción máxima de la droga ha sido alcanzada y mantenida por varios días, la pilocarpina puede entonces ser suprimida.

3º *Acetilcolina y sus derivados.* La acetilcolina por vía oral es destruida por las paredes gastrointestinales, y su empleo, por lo tanto, resulta inútil; inyectada por vía intramuscular o intravenosa a dosis terapéuticas, produce vasodilatación y una dudosa disminución de la presión arterial, pero aumenta el tono de los músculos extrínsecos del ojo y favorece el aumento de la tensión ocular, por lo que su empleo está más bien contraindicado, a pesar de que en la práctica la vemos frecuentemente recetada.

Von Grolman y Angel, ampliando los interesantísimos trabajos de Lanari sobre este medicamento, concluyen que, por su rápido desdoblamiento, la acetilcolina carece de acción útil sobre los vasos y la presión arterial, y que sólo tendría un efecto verdadero si se inyectara por vía arterial, lo que en la práctica diaria no es recomendable.

Los derivados de la colina (*Mecholyl, Doryl e Iricolina*) suplen la acción contráctil de la acetilcolina sobre la fibra muscular, pero tienen, además de su acción miopizante poderosa, una fuerte acción vasodilatadora que las contraindica en los glaucomas congestivos, pero en el glaucoma crónico simple, por el contrario, su empleo sí puede tener útiles indicaciones.

El mecholyl es poco sensible a la esterasa, pero su acción sobre el oftalmotono es de poca importancia.

El doryl, utilizado por primera vez por Velhagen en 1934, es el más poderoso, pero también el más tóxico de los derivados de la colina; no es atacado por la esterasa y en solución acuosa tiene una débil penetración corneal, por ser una substancia altamente polarizada, lo que obliga a usarlo en soluciones oleosas.

Thiel sostiene que el glaucoma tiene su origen en su aumento de la permeabilidad capilar, en función de una hipersimpáticotonía, y tal, sería combatible por drogas frenadoras del simpático como el clorhidrato de ergotamina (gynergeno).

A la terapéutica médica local que acabamos de señalar debe asociarse, como elemento muy valioso, la terapéutica osmótica.

La influencia de las variaciones de presión osmótica en la sangre y humor acuoso ha sido ampliamente estudiada por Duke Elder, quien concluye que la tensión ocular disminuye al aumentar la concentración osmótica de coloides o de cristaloides en la sangre y aumenta en caso contrario.

Las soluciones hipertónicas salinas y glucosadas han demostrado su efecto benéfico incontestable en la mayoría de los casos, especialmente en las formas congestivas del padecimiento.

Uno de los medicamentos más usados de este grupo, es el Sorbitol, alcohol complejo de poder osmótico semejante al de la glucosa, que se elimina lentamente y no ataca al epitelio renal.

Si, desgraciadamente, los medicamentos hasta aquí señalados fracasan, se impone el tratamiento quirúrgico, pues nuestra abstención sería de consecuencias seguramente funestas para la visión.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico debe ser manejado con prudencia, pues no hay operación seguramente inofensiva para el ojo. Su modo de acción, esencialmente mecánico, está basado en el conocimiento de la estructura anatómica de la cámara anterior y de las vías de excreción del humor acuoso, (canal de Schlemm, canales emisarios y venas acuosas), y en el de las alteraciones histopatológicas del tracto uveal y especialmente del ángulo iridocorneal de los ojos glaucomatosos.

La cámara anterior, limitada delante por la córnea y detrás por una pequeña banda del cuerpo ciliar, iris y cristalino, forma, en la unión de sus dos caras, el ángulo de filtración iridocorneal. El canal de Schlemm, situado alrededor de la córnea, está limitado, afuera, por la esclera; inmediatamente detrás, por el espolón escleral, y hacia adentro, por el tejido trabecular del ángulo. Este tejido, de forma triangular, tiene su vértice fijo a las capas profundas de la córnea, y su base al espolón escleral y al cuerpo ciliar; su superficie externa forma la cara interna del canal de Schlemm, y su cara interna, libre de relaciones anatómicas inmediatas, forma parte del ángulo de la cámara anterior (fig. 1). A través de sus mallas pasa el humor acuoso de la cámara anterior al canal de Schlemm, y de éste, por los canales emisarios que, en número aproximado de 20 a 30 forman la red venosa escleral, a las venas acuosas conjuntivales y episclerales de Asher, que desembocan en las venas sanguíneas para llevarlo a la circulación general.

Las alteraciones histopatológicas del tracto uveal y del ángulo iridocorneal son de congestión o de degeneración; las primeras, predominantes en las formas agudas, están caracterizadas, en su principio, por una intensa estasis venosa. El cuerpo ciliar, fuertemente hinchado, se desplaza hacia adelante entre el iris y el cristalino, empujando la raíz del iris hasta ponerla en contacto con la superficie posterior de la córnea, lo que conduce a la soldadura de ambas membranas y a la formación de una sinequia periférica (fig. 2).

En las etapas finales del padecimiento, el cuadro anterior es reemplazado por cambios degenerativos (fig. 3).

Veamos ahora las principales modalidades quirúrgicas y sus indicaciones.

Glaucoma inflamatorio agudo. La iridectomía total, la más antigua de las operaciones antiglaucomatosas, sigue siendo, después de casi cien años, la operación ideal y única en el tratamiento del glaucoma congestivo agudo, siempre que pueda realizarse inmediatamente después de iniciado el ataque, antes de que se establezcan sinequias periféricas.

Cuando éstas se han establecido, la iridectomía está formalmente contraindicada, porque rompe la cristaloides anterior, asociando al glaucoma primitivo un glaucoma secundario de consecuencias seguramente funestas.

Glaucoma crónico simple. A semejanza de lo que dijimos en el capítulo de tratamiento médico, podemos afirmar que esta forma clínica es uno de los más graves problemas quirúrgicos con que tiene que enfrentarse el oculista; en ella las grandes lagunas de nuestros conocimientos sobre etiopatogenia vuelven a hacerse ostensibles, y la elección de la técnica apropiada pone a prueba el buen juicio y la capacidad del oculista.

En términos generales podemos decir que el tratamiento quirúrgico del glaucoma crónico simple tiende a crear una cicatriz filtrante hacia el tejido subconjuntival (esclerectomías e iridoesclerectomías, trepanación posterior de Fergus, trepanación anterior de Elliot e iridoencleisis), hacia los espacios supracoroideos y canal de Schlemm (ciclodiálisis y goniectomía de Barkan) o a disminuir la producción de humor acuoso (ciclodiálisis, ciclodiatерmia y cicloelectrolisis).

Las operaciones fistulizantes a tejido subconjuntival, que fundan su éxito en la posibilidad de mantener permeable una perforación escleral o córneoescleral, tiene graves inconvenientes (fig. 4):

1. La cámara anterior tarda en rehacerse, lo que facilita la formación de una sinequia periférica.
2. La oclusión de la perforación es frecuente por la formación de un tejido de cicatriz denso, por invasión de endotelio o por posible prolapso de cuerpo ciliar; y
3. Exponen en mayor o menor grado a la opacificación del cristalino, a una posible oftalmía simpática y, sobre todo, a una posible endoftalmitis de fatales consecuencias, por infección tardía de la hula subconjuntival, insuficientemente protegida por la conjuntiva.

Sus ventajas principales serían:

1. Su relativa facilidad de ejecución.
2. El poder realizarse bajo el control constante de la vista.
3. El ser relativamente fácil reoperar en el mismo sitio o en otro vecino.
4. Lograr, cuando la cicatriz trabaja correctamente, una hipotensión duradera.



FIG. 1. Cámara anterior y ángulo iridocorneal normal.

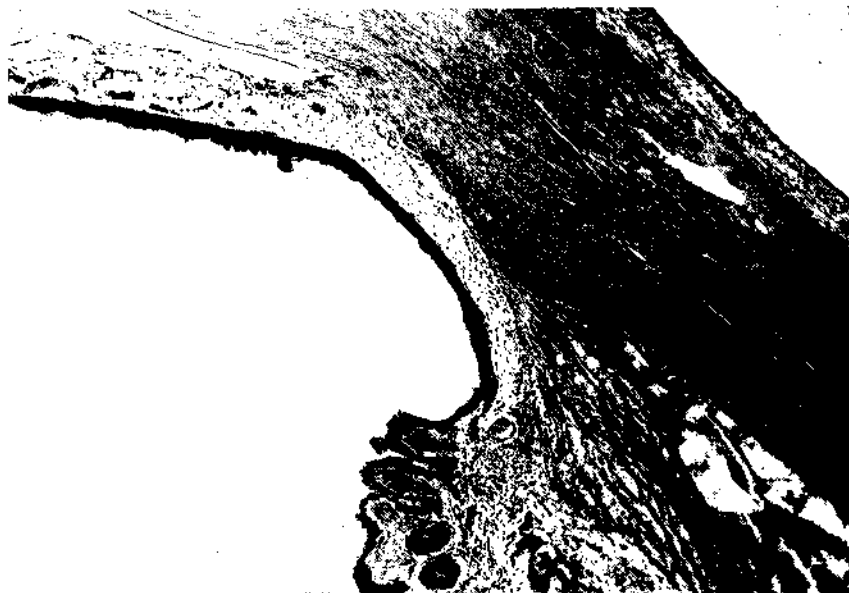


FIG. 2. Intensa congestión de iris y cuerpo ciliar y formación de sinequia periférica. El espolón escleral claramente visible, muestra la imposibilidad de abrir las mallas del trabéculo iridocorneal y de penetrar a cámara anterior por medio de la espátula de ciclodiálisis en el glaucoma con sinequia periférica y la facilidad de penetrar atrás del iris desgarrando la sinequia.



FIG. 3. Atrofia del cuerpo ciliar y del iris, con ectropion del epitelio pigmentado y sinequia periférica.

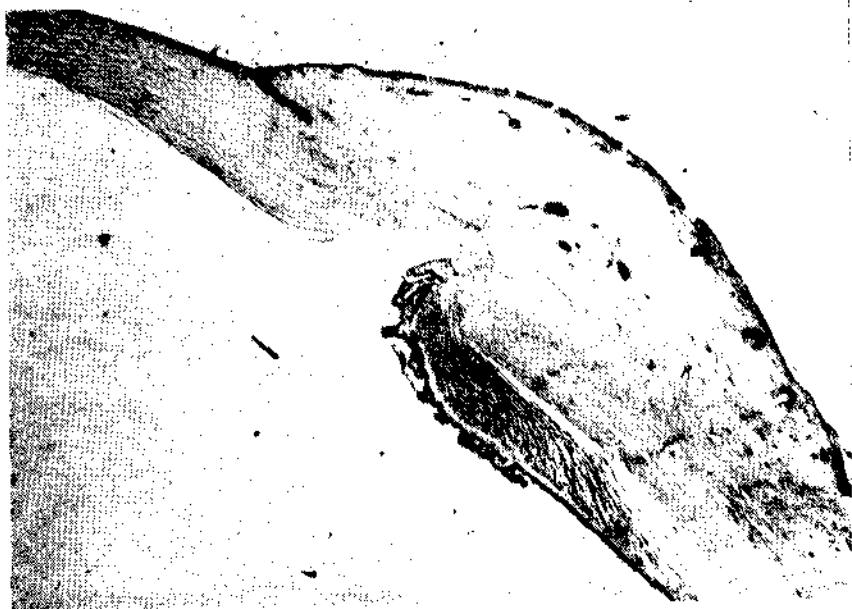


FIG. 4. Trepanación de Elliot permeable con amplia bula filtrante subconjuntival.



FIG. 5. La lengüeta de iris enclavada en la incisión escleral mantiene perfectamente permeable la cicatriz filtrante. El iris extendido sobre esclera forma una bula conjuntival amplia y plana.

Aun sin ser partidario de este tipo de operaciones, considero que hay ocasiones en que están indicadas, si no como la operación ideal, sí como la menos mala, y en este caso me parece que la operación más recomendable sería la iridencleisis, que busca mantener permeable la cicatriz filtrante, por inclusión de una lengüeta de iris en la herida operatoria (fig. 5). Sus inconvenientes, aun siendo los mismos señalados anteriormente, son mucho menos graves.

La observación de Fuchs de que el despegamiento de la coroides ocasiona una marcada hipotonía, indujo a Heine a pensar que el despegamiento quirúrgico intencional del cuerpo ciliar también la produciría, por lo que se originó su técnica de ciclodíálisis.

El concepto actual que de esta operación se tiene es que actúa, por un doble mecanismo, la atrofia de los procesos ciliares producida por el traumatismo operatorio que disminuye la producción de humor acuoso y la posible formación de una cicatriz filtrante a los espacios supracoroides.

Sus inconvenientes principales serían, para mí, los siguientes:

1. La hipotonía producida no siempre es duradera.
2. La disminución de tensión buscada por el despegamiento quirúrgico del cuerpo ciliar puede rebasar los límites de lo normal, dando lugar a una hipotonía patológica de muy difícil o casi imposible tratamiento.

3. Su acción hipotonizante no es inmediata, sino que tarda varios días en establecerse, tiempo precioso, especialmente en las formas agudas, en las que las alteraciones funcionales serían graves y definitivas antes que la acción hipotensora benéfica de la operación pudiera establecerse, por lo que, en este caso, me parece formalmente contraindicada.

4. Cuando la díálisis del cuerpo ciliar es amplia, es fácil observar una iridociclitis tórpida que favorece francamente la opacidad secundaria del cristalino.

5. En los ojos con sinequias periféricas me parece ilógica la operación, por ser imposible separar la raíz del iris de su adherencia corneal, ya que no hay entre iris y córnea un simple adosamiento, sino una verdadera soldadura sin plano de deslizamiento y por consecuencia (como se aprecia en la fig. 2):

- a) El tratar de romper la sinequia con una espátula expone a lesionar la membrana de Descemet y a perforar la raíz del iris, con peligro inminente de lesionar la zónula o el cristalino.

- b) La rotura de la sinequia periférica se hace por arrancamiento y estiramiento, lo que, lógicamente, favorece la producción de hemorragias que pasan a la cámara anterior, y que, si en algunas ocasiones no comprometen la visión, en otras muchas sí pueden comprometerla.

6. Finalmente, es una intervención en parte ciega, puesto que se eje-

cuta a través de una pequeña incisión escleral, contrariando las reglas fundamentales de la cirugía general, que exigen visibilidad constante del campo operatorio.

Frente a estos inconvenientes existen ventajas que no podemos desconocer, como son:

1. No modificar el aspecto exterior del ojo.
2. Ser de fácil ejecución.
3. Poder dosificar la extensión del traumatismo ciliar, lo que exige una grande y cuidadosa experiencia del cirujano.
4. Poder repetirse en el mismo ojo.
5. No estar expuesta a infecciones tardías.
6. Reunir, por lo menos teóricamente, las dos condiciones ideales que busca el tratamiento quirúrgico: disminuir la producción de humor acuoso por eliminación funcional de una parte del cuerpo ciliar y facilitar su excreción, mediante una cicatriz filtrante, a espacios supracoroideos.

Sus indicaciones únicas serían, para mí, los casos de glaucoma crónico simple con tensión poco elevada y especialmente en el glaucoma de los afacos.

Aun cuando mi experiencia sobre la ciclodiaternia y la cicloelectrolisis es muy escasa, creo que pueden ser las operaciones del porvenir, ya que, bien manejadas, son seguramente poco traumatizantes y deben disminuir la producción de humor acuoso, cuya acción benéfica ha sido demostrada por la divenamina en el tratamiento médico.

CONCLUSIONES

1. En el glaucoma congestivo agudo el tratamiento quirúrgico debe ser inmediato, precedido de tratamiento médico el tiempo mínimo indispensable para abatir la tensión a límites compatibles para prevenir una hemorragia expulsiva.

2. En el glaucoma crónico simple la decisión del tratamiento médico o quirúrgico depende de la valorización de los síntomas fundamentales del padecimiento, pero en general el tratamiento médico debe preferirse, por lo menos como tendencia inicial, pues su fracaso ni es definitivo para la conservación de la función ni expone al enfermo a la pérdida prematura y dramática del más noble de los sentidos, lo que sí puede suceder con un accidente quirúrgico.

3. El posible fracaso actual del tratamiento médico debe atribuirse a nuestra ignorancia de las verdaderas causas del padecimiento, pero de ninguna manera a los lógicos fundamentos de esta tendencia.

4. En caso de intervención quirúrgica, la técnica empleada no debe ser

siempre la misma, sino variar con las condiciones del ojo glaucomatoso como sigue:

- a) Glaucoma congestivo agudo: iridectomía total.
- b) Glaucoma crónico simple con tensión subnormal y ángulo abierto: ciclodíálisis y iridencleisis.
- c) Glaucoma crónico simple con tensión subnormal y ángulo estrecho o con sinequia periférica: iridencleisis.
- d) Glaucoma crónico simple con tensión elevada, ángulo estrecho y sinequia periférica: iridectomía periférica o total con esclerectomía anteriores. En general, no soy partidario de las operaciones fistulizantes, pero en este caso me parece que la gravedad de las circunstancias las justifica a pesar de todos sus inconvenientes.

5. La ciclodiatrermia y la cicloelectrolisis me parecen las operaciones del futuro, ya que de hecho son las únicas aplicables (según los diversos autores que las preconizan) a todas las formas de glaucoma, sin que importen su período de evolución ni el grado de alteraciones degenerativas presentes; pero mi poca experiencia en ellas me impide exponer un juicio personal.

6. En el glaucoma de los áfacos, la ciclodíálisis es indudablemente la operación de elección.

Las microfotografías que ilustran esta comunicación fueron hechas en el Laboratorio de Anatomía Patológica de la Asociación para evitar la ceguera en México, por el doctor Daniel Silva y la señorita María del Carmen Pichardo, a quienes agradezco su valiosa colaboración.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

1. In acute congestive glaucoma, immediate surgical treatment must be only preceded by the minimum medical treatment necessary to lower tension and so preclude an expulsive hemorrhage.

2. In chronic simple glaucoma, proper interpretation of the main symptoms must decide whether the treatment be medical or surgical. As a general rule, medical management should be preferred, at least initially, since its failure is not definitive as concerns to the visual function, and it does not endanger the sight of the patient, which surgical treatment does.

3. The possible failure of present medical treatment must be attributed to our ignorance regarding the true causes of this condition, but the logical tendency of such treatment remains valid.

4. If surgical procedure is chosen, its technic must vary according the condition of the glaucomatous eye, as follows:

- a) Congestive acute glaucoma: total iridectomy.
- b) Chronic simple glaucoma, with subnormal tension and open angle: cyclo-dialysis or iridencleysis.

c) Chronic simple glaucoma with subnormal tension and narrow angle or posterior adhesion: iridencleysis.

d) Chronic simple glaucoma with high tension, narrow angle and posterior adhesion: periferic or total iridectomy with anterior sclerectomy. Generally, I am not in favor of fistulizing operations, but in this case, they are justified, in view of seriousness of the condition.

5. Cyclodiatermy and cycloelectrolysis seem to be the operations of the future, since, according to several authors who recommend them, they are the only ones which can be applied to every form and stage of the glaucoma; but, due to the lack of experience with them, I cannot express a personal opinion.

6. In the glaucoma of the afaque, cyclodialysis is the operation of choice.

BIBLIOGRAFIA

- Adler, F. H.: Clinical physiology of the eye. 1933.
 Allen y col.: Arch. Opht., 27:139, 1942.
 Alvis: Am. J. Opht., 1940.
 Bailliant: Traité d'Ophthalmologie, 1939.
 Ballantyne, A. J.: Tr. Ophth. Soc. U. Kingdom, 60:3, 1940.
 Barkam, E. Maisler: Am. J. Opht., 20: 504, 1937
 Berens, C.: The eye and its diseases. Saunders, Philadelphia, 1936.
 Catresana: Arch. de Oft. Hisp. Amer., 705, 1929.
 Cordes, E. H.: Am. J. Ophth., 18:451, 1935.
 Crips, W. H.: Am. J. Ophth., 603, 1929.
 De Voe, A. G.: A Gonioscopic Study of Fistulizing in Glaucoma Surgery. Arch. of Opht., 45:666, 1951,
 Duke-Elder: Textbook of Ophthalmology.
 Duke-Elder: Recientes adquisiciones en oftalmología. 1930.
 Evans, F.: Am. J. Ophth., 1194, 1941.
 Frey, G., y col., Familial Glaucoma: Report of a Pedigree. Arch. of Opht., 47:454, 1951.
 Friedenwald, J.: Arch. Ophth., 24:107, 1940.
 Gallois, J.: Bull. Soc. d'Opht., 49:537, 1937.
 Gifford, S. R.: Am. J. Opht., 628, 1928.
 Gifford, J.: Arch. Ophth., 57:612, 1928.
 Gifford, S. R.: Ocular Therapeutics. Lea & Febiger, 1942.
 Goodwin, R.: Changes in the intraocular pressure in normal and glaucomatous Eyes Following Furmethide. Am. J. Ohpht., 34:1139, 1951.
 Grant, M. W.: Aditonal Experiences with Tetraethyl Pyrophosphate in Treatment of Glaucoma. Arch. Of Ophth., 48:338, 1950.
 Hamburger, C.: Am. J. Ophth., 847, 1930.
 Hamburger, C.: Brit J. Ophth., 23:557, 1939.
 Jackson, E.: Am. J. Ophth., 558, 1939.
 Keeney, A., y col.: Evaluation of Capillary Mechanisms in Primary Glaucoma. Arch. of Opht., 47:720, 1952.
 King, J. H.: The Pterygium: Brief Review and Evaluation of Centain Methods of Treatment. Arch. of Opht., 44:854, 1950.

- Kleinert, H. W.: The Compensation Maximum; A New Glaucoma Sign in Aqueous Veins. Arch. of Ophth., 46:618, 1951.
- Kravitz, D.: Arch. Ophth., 283, 1944.
- Krogh, A.: The Anatomy and physiology of capillaries. Yale University Press, 1930.
- Kronfeld, P. C.: Am. J. Ophth., 480, 1929.
- Kronfeld, P. C.: Arch. Ophth., 32: 447, 1944.
- Laignell y col.: Pathologie du sympathique. Paris, 1924.
- Lehrfeld, E. R.: Arch. Ophth., 712, 1937.
- Levy, H. H.: Am. H. Ophth., 991, 1930.
- Magitot: Documenta Ophthalmologica, 1:411, 1938.
- Magitot: Bull. Soc. d'Opht., Paris, enero 1939.
- Malbran, J.: Campo visual. Ateneo, B. Aires, 1936.
- Marañón, G.: Enfermedades endocrinas. Lib. Hachette, B. Aires, 1939.
- Muldoon, W. E., y col.: Platinum Implant in Glaucoma Surgery. Arch. of Ophth., 45:666, 1951.
- Mullen, C.: Adrenergic Blocking Agents in Treatment of Glaucoma. Arch. of Ophth., 46:549, 1951.
- Myerson y Thau: Arch. Ophth., 24:758, 1940.
- O'Brien y Swan: Arch. Ophth., 27:253, 1942.
- Peter, L. C.: Principles and practice of perimetry. Lea & Febiger, Philadelphia, 1938.
- Posner, A.: Pathogenesis of glaucoma in Relation to therapy. A. J. of Ophth., 35:1209, 1952.
- Rados: Arch. Ophth., 30:371, 1943.
- Redslob, E.: Ann. d'ocul., 175:81, 1938.
- Reese, A. B.: J.S.M.S., 113:1204, 1939.
- Reese, W.: Mixed-cell tumor of the lacrimal gland. A. J. of Ophth., 35:1034, 1952.
- Ridley y Sorsby: Modern trends in ophthalmology, 1949.
- Robertson, E. N.: Surgical Treatment of Congenital Glaucoma. Arch. of Ophth., 47:616, 1952.
- Rocha: Ophtalmos, 3:243, 1944.
- Rocha, H.: Oportunidad de la intervención quirúrgica en el glaucoma, tomo III. II Congreso médico paulista, marzo 1945, Sao Paulo, Brasil.
- Roeth De A.: Clinical Evaluation of the Aqueous. Flow Test: A Preliminary Report. Arch. of Ophth., 48:148, 1952.
- Rosengren, B.: Studies in Depth of the Anterior Chamber of the Eye in Primary Glaucoma. Arch. of Ophth., 44:523, 1950.
- Scheie, H. G.: Goniopuncture. A New Filtering Operation for Glaucoma: Preliminary Report. Arch. of Ophth., 44:761, 1950.
- Spaeth, E. B.: Principles and practice of ophthalmic surgery. Lea & Febiger, 1939.
- Swan: Arch. Ophth., 30:591, 1943.
- Uribe, T. M.: Am. J. Ophth., 24:83, 1941.
- Uribe, R. M.: Surgical Treatment of Congenital Glaucoma. A. J. of Ophth., 35:463, 1952.
- Weekers, R.: Pathogenesis of Intraocular Hypertension in Cases of Arteriovenous Aneurysm. Arch. of Ophth., 48:338, 1952.
- Wexler, D., y col.: Retinal Capillary Lesions in Malignant Hypertension. Arch. of Ophth., 44:539, 1950.

COMENTARIO AL TRABAJO DEL DR. LUIS SANCHEZ BULNES

ANTONIO TORRES ESTRADA

Académico de número

Comienzo esta vez por dar mis cordiales parabienes al doctor Luis Sánchez Bulnes por su ingreso a la H. Academia Nacional de Medicina. Esta Institución recibe en su seno a uno de los oculistas jóvenes más capacitados, quien ha realizado una intensa y loable labor en el ejercicio de la oftalmología. Su posición como director desde hace varios años del Hospital de la Asociación para prevenir la Ceguera en México, le ha permitido realizar con todo acierto esta labor. Como exponente de ella es digno de mencionar su empeño en organizar cada dos años semanas científicas en las que un gran número de oculistas mexicanos y extranjeros han acudido para colaborar con la mejor voluntad.

Con estos rasgos más salientes de la vida profesional del doctor Sánchez Bulnes, la H. Academia de Medicina queda bien garantizada de contar con un colaborador más, que es digno de ocupar un sillón en ella, por su capacidad, su dedicación y actividad bien comprobadas.

El tema que presenta el doctor Sánchez Bulnes en su trabajo de ingreso es de los más importantes, como todo lo que concierne al glaucoma. El interés que todos los oculistas del mundo manifestamos sobre el particular queda demostrado con los congresos especiales, temas oficiales y simposia que constantemente se están realizando con motivo del glaucoma.

La literatura con relación a este tema es enorme y frecuentemente se encuentran en ella algunos estudios dignos de atención, pero también una constante repetición de las mismas cosas, y muchas veces una discrepancia enorme entre lo manifestado por diferentes autores y aun con los hechos reales que nos enseña la experiencia y la observación cotidiana.

Si comparamos los adelantos de la oftalmología de 50 años a la fecha encontraremos un gran progreso en las investigaciones de laboratorio, en la precisión del diagnóstico, en la perfección de las técnicas quirúrgicas, en la adquisición de nuevos y valiosos recursos terapéuticos, etc.; todo lo cual

ha venido a redundar en el mejor tratamiento, en el mejor diagnóstico y en el mejor pronóstico de muchos padecimientos oculares, algunos de ellos tenidos antes como incurables.

Sólo en lo relativo al glaucoma seguimos haciendo las mismas operaciones y seguimos aplicando los mismos mióticos que se usaban desde épocas aun más atrasadas. Hace más o menos 50 años que Lagrange dió a conocer la operación para establecer una derivación artificial del acuoso a través de una efracción de la envoltura fibrosa del ojo, operación que calificó de filtrante. Poco más tarde, debido a la falta de éxito de esta operación, Elliott ideó hacer dicha derivación a través de una trepanación sobre el limbo esclerocorneal. Es importante hacer constar que tanto Lagrange como Elliott manifestaban que dichas intervenciones eran únicamente para alivio del glaucoma y que tenían una acción pasajera; y tanto es así que una de las grandes ventajas que Elliot señalaba para la trepanación, era la posibilidad de repetirla varias veces, si fuera posible, hasta formar una corona de trepanaciones, a medida que una a una iban perdiendo sus cualidades fistulizantes. Sin embargo, por una aberración colectiva y completamente inexplicable, la operación de Elliot fué universalmente aceptada, y más aún, con la falsa creencia de que hace una derivación permanente del acuoso. Pronto algunos especialistas se convencieron de los fracasos de esta operación, como lo demuestran las continuas modificaciones de la técnica primitiva, tratando de agrandar cada vez más la resección escleral hasta llegar a una media circunferencia, (Arruga, Berens, etc.), con lo que se ha buscado evitar la oclusión de la derivación artificial.

Por el año de 1912, ya iniciado en los estudios de Oftalmología, veía practicar a mis maestros la iridectomía y la escleroiridotomía para el tratamiento del glaucoma. Más tarde vinieron la escleroiridectomía de Lagrange y la trepanación de Elliott. Por el año de 1918 ya tenía alguna experiencia sobre la operación de Lagrange y comenzaba a practicar la trepanación de Elliott. De esta manera fuí uno de los primeros oftalmólogos mexicanos en hacer esta intervención y fuí también uno de los primeros en abandonarla por sus malos resultados; entre tanto me causaba asombro ver cómo más tarde algunos estimables compañeros abogaban por sus cualidades.

El advenimiento de las operaciones mal llamadas filtrantes y mi formación como oculista han estado vinculadas en mi vida. La ineficacia de ellas, sus peligros y sus fracasos me convirtieron en testigo de numerosas e inolvidables tragedias que causaron, en mi espíritu joven de oculista en formación, una terrible repulsión hacia ellas, que pudo llegar al trauma mental. Por fin comienzo a entrar en el ocaso de la vida, después de 40 años de trabajo profesional, con las mismas inquietudes, con los mismos

problemas y con la repulsión cada día más acentuada para el mito de la operación filtrante. Es más: me he podido dar cuenta, poniendo en juego un mínimo espíritu de observación y una reflexión casi elemental, de cómo existen enormes lagunas en el conocimiento del glaucoma y cómo se han aceptado, sin fundamento científico alguno, ideas asombrosamente absurdas y cómo se han venido practicando operaciones como las mencionadas que pugnan con los principios más elementales de la anatomía, de la fisiología y la patología.

Ya en otras ocasiones en el seno de esta H. Corporación he manifestado mi opinión en discrepancia con algunas ideas clásicamente admitidas, que a continuación voy a sumarizar:

1^a Me he pronunciado contra la clasificación admitida del glaucoma en primitivo y secundario aduciendo el hecho de que la observación fina, por la oftalmoscopia, la biomicroscopia, y la gonioscopia, demuestran que desde las fases más incipientes del glaucoma existe una desintegración tórpida y solapada del tejido uveal. En efecto, dichos medios de exploración permiten observar la migración de celdillas pigmentarias en el vítreo, en el acuoso y el depósito en acúmulos sobre las mallas del aparato de filtración. Esta desintegración viene a ser, al final de cuentas, un proceso inflamatorio. Los antiguos, que ignoraban estos hechos, denominaron a esta forma tórpida de glaucoma, glaucoma crónico simple, glaucoma primitivo o glaucoma idiopático. Los tratados de oftalmología señalan como glaucoma secundario el debido a un proceso inflamatorio agudo, subagudo o crónico, pero más o menos ostensible, el cual tendría por resultado dificultar o impedir la filtración del acuoso en el ángulo iridocorneal. Como se ve, en el fondo no existe diferencia entre el proceso del glaucoma primitivo y el secundario; la diferencia radica en el tiempo y en la intensidad en que dicho proceso se desarrolla. Consecuente con estas ideas, he propuesto una clasificación del glaucoma dividiéndolo en funcional y degenerativo. El funcional corresponde a una serie de trastornos de causa vasomotora con hipertensión ligera, que se manifiesta por brotes, sin provocar aún lesión alguna en los tejidos, siendo sus síntomas completamente reversibles. El degenerativo es aquel en que por la repetición y la persistencia de dichos trastornos se engendran lesiones de marcha progresiva en los tejidos del ojo y una hipertensión más manifiesta y más permanente. Al mismo tiempo los síntomas van siendo cada vez menos reversibles. Esta clasificación se aviene más a la realidad de los hechos e incluye todas las variedades conocidas del glaucoma.

2^a Otro de los desacuerdos que he tenido el honor de presentar es el relativo a la media tensional del ojo generalmente admitida, y la latitud

concedida entre 13 y 35 milímetros de mercurio, lo cual equivaldría a aceptar como normal una latitud tres veces más grande entre las medidas del pulso, la tensión arterial, la respiración, la temperatura y otras constantes fisiológicas del organismo. Al rebelarme contra esta falsa idea universalmente admitida, he apoyado mi desacuerdo en cerca de cien mediciones manométricas practicadas directamente en la cámara anterior del ojo humano, encontrando que la tensión normal del ojo tiene las características de una constante fisiológica, con una latitud de dos milímetros de mercurio arriba y abajo de la media encontrada, que resultó ser de 18.8 mm. de mercurio.*

3ª Como consecuencia del desconocimiento de la media tensional del ojo y de la ineficacia de los aparatos para medirla, he señalado el hecho lamentable de que aun no conocemos completo el cuadro clínico del glaucoma. Los tratados de oftalmología, para identificar este padecimiento, nos hablan de una excavación glaucomatosa de la papila y de una hipertensión más o menos ostensible, permanente y mensurable por el tonómetro, síntomas que corresponden a lesiones degenerativas de los tejidos del ojo, ya muy avanzadas. De esta manera he comparado el diagnóstico del glaucoma al diagnóstico que hiciéramos de la enfermedad de Pott sólo y cuando la giba dorsal estuviera ya formada; y he manifestado que, así como en este padecimiento existen bastantes síntomas subjetivos, objetivos y funcionales, de laboratorio y radiológicos, para llegar a un diagnóstico precoz, así también para el glaucoma existen bastantes síntomas subjetivos, objetivos, funcionales y aun de laboratorio para llegar a un diagnóstico antes del establecimiento de las lesiones degenerativas a que he hecho mención, y antes que el tonómetro señale la hipertensión. Desgraciadamente, todos estos síntomas se encuentran diseminados e incluídos en otros cuadros clínicos muy distintos del glaucoma.

4ª Otro punto que he tratado y al que ya me he referido esta vez, es la imposibilidad de crear una cicatriz filtrante, apoyando mi criterio no sólo en los fracasos y hechos de observación, sino en la verdad de que no existe en el reino animal ni el vegetal una cicatriz filtrante. ¿Qué pasaría con las intervenciones en la vejiga, en la vesícula biliar, en el estómago o en el intestino, si por desgracia se llegara a formar una cicatriz filtrante? Pero afortunadamente un cuadro clínico debido a esta causa hasta ahora no se ha señalado en la patología.

* Estas mediciones se hicieron en individuos previamente clasificados con tensión normal, aumentada o disminuida en el momento de practicarse una intervención operatoria y como tiempo previo de dicha intervención.

Por otra parte, la anatomía patológica nos enseña, estudiando las cicatrices ectáticas consideradas como filtrantes, que están formadas por tres capas: una exterior que corresponde a la conjuntiva, una media formada por tejido conjuntivo fibroso, y una tercera por el endotelio corneal y a veces por la invasión del endotelio que cubre los procesos ciliares. Basta considerar que la cualidad principal del endotelio es su impermeabilidad y que la menor efracción de él provoca grandes alteraciones en la córnea, para desechar categóricamente la permeabilidad de la llamada cicatriz filtrante. Existen, en cambio, un grupo de operaciones que en vez de buscar una derivación artificial del acuoso tratan de hacer el restablecimiento de la derivación fisiológica a través de sus vías naturales, y de esta manera he señalado la ciclodiálisis y la modificación que he hecho de esta operación, convirtiéndola en hemociclodiálisis, para lo cual he ideado una espátula especial. Al mismo tiempo he manifestado los resultados inmensamente superiores de esta intervención, así como sus indicaciones y contraindicaciones.

5ª Finalmente, también he distraído la atención de esta H. Academia manifestando que el glaucoma es un padecimiento general con repercusión local. La frase de Lagrange "El glaucoma es un ojo enfermo en un organismo enfermo" es una verdad monumental que desgraciadamente ha sido olvidada por la inmensa mayoría de los oculistas, quienes se han limitado a emplear un tratamiento estrictamente local, sea por la instilación de mióticos o por la ejecución de una operación, que se me antoja comparar a la evacuación de un derrame de ascitis, que en nada puede influenciar las causas hepáticas, cardíacas o peritoneales que han engendrado el derrame en el peritoneo.

El desconocimiento de la etiología del glaucoma es uno de los atrasos más lamentables que exhibe la oftalmología contemporánea, desconocimiento que resulta más lamentable si se tiene en cuenta que con bastante frecuencia observamos la normalización espontánea de la tensión de un ojo glaucomatoso, sea en sus principios, en grados más avanzados y aun cuando la visión está totalmente perdida.

Muchas deben ser las causas generales que determinan el glaucoma. Entre ellas, sin duda alguna, están los estados alérgicos de diferente naturaleza. Cuento entre mis pacientes varios casos en que el glaucoma se ha debido a una alergia provocada por los alimentos proteicos, por una causa infecciosa, como la focal; o por la alergia tuberculosa. En muchos de estos pacientes ha bastado para dominar el glaucoma por meses, por años y aun definitivamente, un tratamiento consecuente con dichas causas. En apoyo de la etiología alérgica del glaucoma debo señalar que algunas de las pruebas para descubrir el pre-glaucoma, que a mi modo de ver es el glaucoma mis-

mo, no son sino respuestas de un estado alérgico al té, al café, al alcohol, al tabaco, al agua, etc. El papel de la alergia en el glaucoma y en otros estados hipertensivos de ojo también lo he mencionado en el seno de esta H. Corporación y ha sido motivo de la tesis recepcional de uno de mis discípulos, el doctor Nariño Pérez Jiménez. Finalmente, ligado con diversos estados alérgicos en el niño y en el adolescente, he descrito un cuadro clínico con el nombre de *síndrome de hipertensión ocular*, que es causa de grandes molestias y alteraciones importantes en los ojos de dichos pacientes.

Después de la exposición anterior es fácil considerar a *priori* mi discrepancia con las diversas ideas profesadas por un gran número de oftalmólogos y lamento profundamente estar en desacuerdo en los puntos más importantes del trabajo presentado por el doctor Sánchez Bulnes. La razón es que este estimable compañero, conservador y apegado a las ideas clásicas sobre el glaucoma, ha procedido a tratarlo sin apartarse de ellas, señalando, con una sinceridad que yo encomio, los resultados de su ya larga observación personal.

El capítulo sobre farmacología de los mióticos empleados en la actualidad es importante y resume de una manera completa y clara lo que se ha publicado hasta ahora; sin embargo, tanto él como yo llegamos a la triste conclusión de que ninguna de las drogas nuevas de acción más enérgica y más prolongada ha venido a desplazar con ventaja a la eserina y a la pilocarpina.

Cuando habla de un tratamiento quirúrgico se refiere a las operaciones fistulizantes. Coincide, como todos los autores, en que una intervención precoz es de mejores resultados que una tardía; señala los peligros de las intervenciones tardías o demasiado precoces, así como los inconvenientes de la trepanación de Elliot y otras operaciones fistulizantes.

No estoy de acuerdo concretamente con él en considerar la ciclodíálisis como una operación que establece una derivación artificial al espacio supracoroideo, idea generalmente admitida por muchos oftalmólogos; ni menos en considerarla como una intervención que, a semejanza de la ciclodiatерmia, provoca la disminución de la secreción del acuoso. Incurre también en la falsa idea de atribuir a la ciclodíálisis una temible hipotonía postoperatoria; la verdad es que puedo afirmar que en cientos de ciclodíálisis y hemi-ciclodíálisis practicadas en un período de más de treinta años, jamás he observado esta complicación. Antes bien, sobreviene frecuentemente un estado de hipertensión más o menos inquietante, que me ha sugerido hacer una iridectomía y la punción evacuadora del vítreo durante la intervención, con lo cual he obtenido un postoperatorio más tranquilo y libre de dichas crisis hipertensivas.

Finalmente, entre los inconvenientes de la ciclodíálisis señala la dificultad de verificarla cuando se ha formado el bloqueo del ángulo iridocorneal por la soldadura de Knies. La ciclodíálisis y la hemicyclodíálisis, así como la goniotomía, descrita hace más de 40 años por De Vicentis y ahora resucitada por Barkan, son operaciones que tienden a abrir el ángulo iridocorneal, el tejido trabecular y el canal de Schlemm. Evidentemente, la mejor manera de realizar este objeto es por medio de la ciclodíálisis, que desinserta la pared membranosa de este canal y abre los espacios trabeculares obstruidos por depósitos de celdillas de pigmento, de la descamación de la cápsula cristalina y por otros productos originados en el proceso degenerativo de los tejidos en el glaucoma. Estas operaciones tienen sus indicaciones y contraindicaciones: están indicadas cuando el aparato de filtración se encuentra más o menos intacto, como sucede en las primeras fases del glaucoma, pero están contraindicadas en aquellos casos en que las lesiones degenerativas han llegado hasta la destrucción del aparato de filtración, lo que sucede en los glaucomas avanzados, siendo el indicio de esta degeneración el ningún efecto que los mióticos provocan en la hipertensión del ojo.

El autor reprueba la trepanación de Elliott por razones en las que estoy enteramente de acuerdo con él, pero lo que me ha dejado perplejo es que prefiera, entre el grupo de operaciones filtrantes, la iridincleisis, o sea el enclavamiento de dos lengüetas de iris en la cicatriz operatoria, dejando un pequeño túnel entre ellas.

Siempre he condenado las operaciones llamadas fistulizantes y de una manera muy particular la iridincleisis. En los últimos años que fui director del Hospital de Nuestra Señora de la Luz, la ejecución de estas operaciones estaba prohibida para el personal médico del establecimiento. Las razones para condenar la iridincleisis son obvias. En efecto, cuando en una úlcera extensa y perforante de la córnea, en una herida penetrante de la cámara anterior, o como la complicación de una intervención quirúrgica, se produce un enclavamiento del iris, el resultado fatal es un glaucoma secundario por el estrechamiento de la cámara anterior y del ángulo iridocorneal. No me explico cómo teniendo en cuenta esta noción tan elemental de la patología ocular se haya podido concebir una operación para abatir la tensión del ojo, que consiste nada menos que en provocar deliberadamente un enclavamiento del iris, es decir, la manera más segura para provocar un glaucoma. En cuanto al supuesto túnel formado entre ambas porciones de iris enclavadas en la herida operatoria, está condenado a cerrarse en breves días por el proceso de cicatrización de ella y por la transformación en tejido fibroso que sufre el iris enclavado. Esta transformación y degeneración del iris es la que viene a formar una pared gruesa y resistente cuando esta

membrana se insinúa para cubrir una solución de continuidad del tejido corneal. La formación de un leucoma adherente y de un estafiloma corneal no es más que la cicatriz fibrosa formada como resultado de este proceso degenerativo. Que la iridincleisis surtiera un efecto más o menos permanente sería tanto como esperar poder detener el proceso de cicatrización de la herida operatoria y la desorganización del iris enclavado, lo cual sería ir contra las leyes de la naturaleza.

En la exposición anterior no va incluida ninguna crítica dirigida en lo personal al doctor Sánchez Bulnes; él no es el creador de la iridincleisis y seguramente ha aceptado esta operación porque en el fondo repudia las operaciones fistulizantes y, sin querer, ha aceptado la menos fistulizante de ellas.

En lo referente al tratamiento quirúrgico del glaucoma, existen hechos desconcertantes que infunden grandes dudas a los oftalmólogos, aun a los ya formados, y que son motivo de tomar rutas equivocadas. Es un hecho que cualquiera operación antiglaucomatosa, hasta una simple iridectomía, pueda abatir transitoriamente la tensión del ojo, y para ello se ha invocado el traumatismo operatorio, el proceso inflamatorio del tejido uveal u otras causas todavía no conocidas.

Después del advenimiento de las operaciones filtrantes, ya había observado la superioridad que tenía sobre ellas la esclerotomía combinada con la iridectomía; y cuando he llegado al convencimiento de que la ciclodíálisis restablece la derivación fisiológica del acuoso, me ha sugerido la idea de que la iridotomía, debido a que el corte pasaba por el ángulo iridocorneal, abría, sin querer, el canal de Schlemm y los espacios trabeculares, dando por resultado la posibilidad del restablecimiento de derivación normal del acuoso. Es posible que ocurra lo mismo con las operaciones fistulizantes y que a esto se deban algunos buenos resultados obtenidos con ellas, lo que equivocadamente se ha atribuido al poder filtrante de la cicatriz.

Después de estos resultados incongruentes no es de extrañarse que un oftalmólogo cuente en su haber algunos buenos resultados ejecutando la operación más absurda y más en pugna con las leyes de la naturaleza.

Ya he manifestado que el autor del trabajo se ha apegado a las normas admitidas universalmente y que no es responsable de seguir tal o cual práctica aconsejada por algún oftalmólogo o un grupo de oftalmólogos de más o menos renombrado prestigio. Si yo he manifestado mi punto de vista personal adverso a ella y otras muchas ideas vertidas con relación al glaucoma, el digno de censura sería yo por haberme apartado de los preceptos clásicos, entablando refutaciones y conceptos adversos, si para ello no hubiera acudido a la observación, a la experiencia, a razonamientos fundados en las leyes

naturales que rigen la fisiología y la patología general; y si no hubiera tenido en cuenta los fracasos y los resultados negativos de las prácticas y teorías refutados por mí. En cambio, cuento en mi haber, confirmado las ideas que he venido sustentando, con los resultados positivos obtenidos y el convencimiento cada vez más grande que la experiencia y la reflexión me han proporcionado.