

## ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL OJO. SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN OCULAR \*

ANTONIO TORRES E.  
Académico de número

La tensión ocular es el resultado de la diferencia entre la generación y la eliminación del acuoso. La primera se verifica en el cuerpo ciliar; la segunda en el aparato de filtración del ojo.

Evidentemente estas funciones son dependientes de la fisiología general y su regulación está en armonía con las demás funciones del organismo, sobre todo en lo que se refiere a su composición química, la circulación general y el sistema neurovegetativo.

El valor de la tensión ocular no es conocido con precisión, de donde resulta que no hay una base exacta a la cual referir su aumento o la disminución.

Esta falla en la fisiología y en la patología del ojo, se pone más de manifiesto si se la compara con la posibilidad de medir más o menos exactamente tanto la presión arterial como la presión del líquido céfalorraquídeo, de las cuales conocemos la media tensional gracias a que han sido determinadas aplicando directamente un manómetro en la circulación arterial y en el canal raquídeo, y porque los aparatos usados en la clínica para medir ambas tensiones han sido calibrados según dichas mediciones.

Para conocer la tensión ocular se usa el tonómetro, aparato que se basa en la depresión que sufre la córnea por un tallo aplicado perpendicularmente a ella, el cual soporta un peso conocido. La depresión es mayor o menor según la tensión del ojo y se valoriza traducida a milímetros de mercurio. El aparato, en vez de haber sido calibrado en relación con mediciones manométricas practicadas en la cámara anterior del ojo humano, lo ha sido en ojos enucleados del cadáver y en los de animales anestesiados. Además de esta defectuosa calibración, concurren en su construcción y en su manejo una gran cantidad de motivos de error, entre los cuales los más importantes son: la rigidez y la curvatura de la córnea que son variables en cada individuo; la acción de los músculos extrínsecos del ojo

---

\* Trabajo reglamentario leído en la sesión del 17 de febrero de 1954.

y de la musculatura palpebral; y la consistencia blanda y muy variable del colchón constituido por la grasa retrobulbar, que no ofrece un apoyo rígido al ojo y donde prácticamente flota éste. Los esquemas anexos pueden dar una idea acerca de estos errores (figs. 1 y 2).

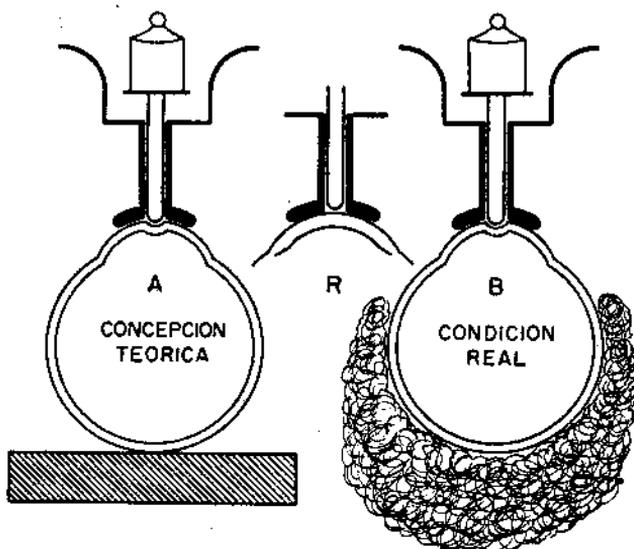


FIG. 1. *A*, concepción teórica del tonómetro: un tallo que soporta un peso conocido y deprime la envoltura fibrosa del ojo. El principio implicaría la necesidad de que éste reposara en una superficie rígida. *B*, condiciones reales en que actúa el tonómetro. El ojo prácticamente flota dentro de la grasa retrobulbar. *R*, error debido a la rigidez corneal.

El resultado de la defectuosa concepción y calibración del tonómetro, su inexactitud y su poca sensibilidad, así como los errores a que están sujetas sus mediciones, han tenido consecuencias trascendentales en la clínica ocular. Una de ellas es haber fijado a la media tensional del ojo una latitud entre 13 y 35 mm. Hg, latitud que algunos autores han extendido hasta 10 y 40 mm. Hg. Es fácil comprender que dentro de estas cifras queden incluidos un gran número de estados patológicos, considerados como normales; y lo más grave del caso es que el oftalmólogo generalmente acepta como buenas las indicaciones tonométricas y que el aparato es incapaz de señalar los pequeños cambios tensionales del ojo, que son los que interesa conocer con más exactitud y con más oportunidad.

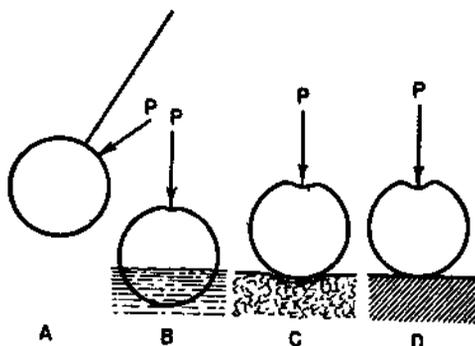
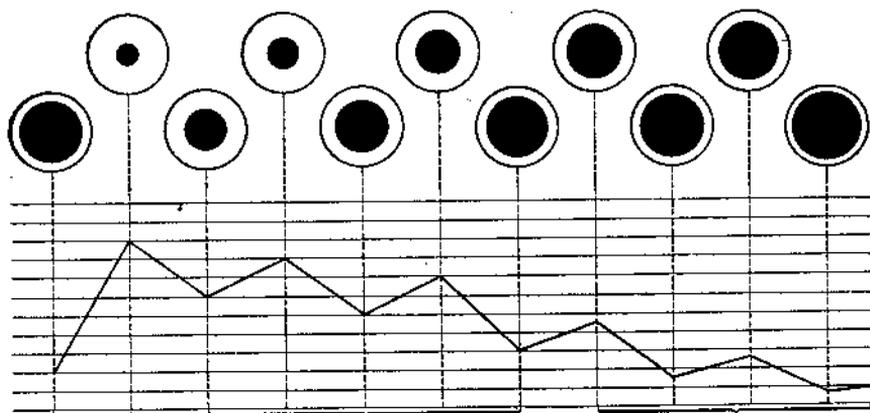


FIG. 2. El esquema representa una esfera hueca que contiene un medio fluido a determinada tensión. Una presión  $P$  ejercida en sus paredes determina diferente depresión según el medio en que la esfera reposa. *A*, la esfera suspendida en el aire: no hay depresión; *B*, la esfera flota en un líquido: ligera depresión; *C*, la esfera reposa en un medio elástico: mayor depresión; *D*, la esfera reposa en un medio rígido: la depresión es aún mayor.

Desde hace mucho tiempo he venido manifestando mi inconformidad con dicha latitud concedida a la media tensional del ojo, que equivaldría a admitir valores tres veces mayores para el pulso, la respiración, la tensión arterial, la temperatura y demás constantes fisiológicas del organismo. Esta discrepancia de criterio me indujo a practicar mediciones manométricas en la cámara anterior en cerca de cien individuos, en el momento en que iban a ser sometidos a una intervención quirúrgica, y como tiempo preliminar de la misma. Estas investigaciones encontraron una media tensional de 18.8 mm. Hg, con las características de una constante fisiológica y con una variación media de dos y medio mm. Hg.

Es importante hacer constar que esta media tensional corresponde a la del líquido céfalorraquídeo, circunstancia que evidentemente no es una mera coincidencia si se tienen en cuenta las relaciones de la túnica vaginal con el canal escleral, el disco óptico y la zona de tejidos adyacentes; y, por otra parte, la presión a que estos mismos elementos se encuentran sometidos por la tensión ocular; de donde resulta que esta igualdad de tensiones es necesaria si se toma en cuenta la naturaleza de las celdillas nerviosas de la retina y del encéfalo, así como la similitud en sus funciones y en su vitalidad. Un desequilibrio en la tensión de los líquidos en contacto con ellas indudablemente tiene trascendencia en la patología ocular.

El desconocimiento general de la verdadera media tensional del ojo (figura 3) y la falta de un aparato exacto y sensible para conocer sus



R. Normal.

Período de Hipus.

Período de Midriasis.

FIG. 3. Esquema de los movimientos pupilares en el síndrome de hipertensión ocular y en el glaucoma incipiente.

alteraciones, han repercutido lamentablemente en su patología y, de una manera muy particular, en el diagnóstico de sus estados hipertensivos.

El ejemplo más importante es el glaucoma, padecimiento degenerativo del ojo, del que no conocemos el momento en que se inicia, porque tampoco conocemos el momento en que comienza la hipertensión ocular, síntoma preponderante del padecimiento y que es, al mismo tiempo, la causa de las lesiones degenerativas de los tejidos del ojo. Su diagnóstico se basa en tres síntomas fundamentales, que son: la hipertensión, ya señalada; la estrechez progresiva del campo visual y la excavación glaucomatosa de la papila. Posteriormente se presentan otros síntomas y la disminución gradual de la agudeza visual hasta determinar la ceguera.

El cuadro clínico del glaucoma sintetizado en las líneas anteriores corresponde al glaucoma ya constituido; es decir, cuando los síntomas han llegado a un grado bastante avanzado para ser ostensibles por sí mismos. Con ellos describen el glaucoma los tratados de oftalmología, aun los más modernos; pero omiten la descripción de los síntomas de principio y las fases progresivas por las que han ido pasando desde que se inician, hasta el momento en que son fácilmente reconocibles.

Un ejemplo del desconocimiento del proceso evolutivo de estas lesiones lo ofrece la excavación glaucomatosa, que se denomina así cuando tiene

las características de ser total, profunda y de aspecto ampuliforme, condiciones que se presentan cuando existe ya un estado más o menos avanzado de atrofia y degeneración del nervio óptico; pero no se han descrito los comienzos de su formación, que evidentemente se confunden con el estado normal; ni se han descrito las fases evolutivas por las que va pasando hasta que la excavación recibe el nombre de glaucomatosa.

No obstante que no conocemos la verdadera media tensional de ojo y que la tonometría es incapaz de señalar el momento en que la hipertensión ocular se inicia, la clínica proporciona un buen número de síntomas subjetivos, objetivos y funcionales que permiten conocer dicho estado inicial. Estos síntomas son de más o menos fácil observación y de tal importancia, que por sí solos podrían servir para diagnosticar el padecimiento.

Desgraciadamente estos síntomas no han sido atribuidos al cuadro de la hipertensión ocular y figuran dispersos e incluidos en cuadros clínicos distintos, como el de las conjuntivitis catarrales crónicas, defectos de la refracción, trastornos endócrinos, padecimiento de las cavidades nasales, trastornos de la circulación general, trastornos del aparato digestivo, padecimientos renales, hepáticos o alérgicos. Por cierto que algunos de ellos pueden concurrir en los pacientes y pudieran colocar al clínico en un camino equivocado. Esto es precisamente lo que acontece con el glaucoma en sus períodos iniciales y con el síndrome de hipertensión ocular al que más adelante me referiré.

El estudio de los enfermos afectados de un estado de hipertensión ocular incipiente acusa, por lo general, características muy semejantes en lo que se refiere a causas etiológicas, patogénicas, hereditarias y del estado general. Su sintomatología ocular subjetiva y funcional generalmente discrepa con el estado aparente de salud de los ojos y también con la rebeldía a los tratamientos relacionados con las causas aparentes o supuestas de dicha sintomatología; pero con un poco de observación es fácil relacionar dichos síntomas a un estado de hipertensión ocular, que la evolución ulterior del padecimiento, o una terapéutica adecuada vienen a confirmar.

El estudio prolongado y cuidadoso de los pacientes afectados de hipertensión ocular incipiente demuestra que ésta se manifiesta por brotes que están íntimamente relacionados con trastornos del estado general. En un principio estos brotes son discretos y más o menos fugaces, y los síntomas que los originan son completamente reversibles.

Posteriormente, cuando el estado de hipertensión ocular se hace más evidente y más permanente, pueden acompañarse de lesiones de los tejidos nobles del ojo, las cuales pueden variar en su grado según la intensidad

y la persistencia de la hipertensión. En tales casos los síntomas serán menos reversibles a medida que se acentúen los estragos en los tejidos del ojo.

En los casos más avanzados de hipertensión ocular, el proceso degenerativo de los tejidos incluye de una manera preferente el aparato de filtración que recibe todos los detritus de la desintegración de los tejidos del ojo, de donde resulta que, a las causas de la hipertensión, en un principio generales, se sobreañaden las causas locales que dificultan la filtración del acuoso, aumentan la hipertensión y acaban en el proceso degenerativo a que se hace mención. Es precisamente lo que ocurre en el glaucoma ya constituido.

No obstante que, a los trastornos generales causantes de la hipertensión ocular pueden preceder alteraciones congénitas o adquiridas en el aparato de filtración, es un error muy generalizado el considerar que la hipertensión ocular se debe exclusivamente a trastornos del aparato de filtración, criterio que ha sido de fatales consecuencias por implicar necesariamente un tratamiento exclusivamente local.

Otro error sumamente generalizado es considerar que la hipertensión ocular es atributo único del glaucoma. La verdad es que existen diversos padecimientos en que la hipertensión ocular juega un papel muy importante y cabe establecer la clasificación siguiente:

- a) La hipertensión obedece a causas generales de evolución casi siempre crónica.
- b) Obedece a causas locales que coexisten con estados inflamatorios de evolución más o menos aguda.
- c) Obedece a causas locales que no coexisten con estados inflamatorios y en los que la hipertensión evoluciona generalmente en forma crónica.

Desde hace tiempo se ha señalado la hipertensión ocular como parte del cuadro clínico de los estafilomas, de los leucomas adherentes, de los tumores intraoculares, de las escleritis, de algunas iridociclitis y de la panoftalmitis. A esta lista de padecimientos cabe añadir la úlcera serpigínea de la córnea, la debida a conjuntivitis supurativas, las conjuntivitis supurativas mismas, las subagudas como la queratoconjuntivitis epidémica, las queratitis profundas, los brotes agudos de conjuntivitis primaveral y algunos otros procesos inflamatorios.

Los padecimientos de evolución crónica en los que puede existir la hipertensión ocular, constituyen un grupo bien caracterizado, porque, a diferencia del anterior, predominan en él las causas generales en vez de las locales. En este grupo se engloba un cuadro clínico de mucha impor-

tancia, muy frecuente en el niño y en el adolescente, que es el síndrome de hipertensión ocular ya mencionado.

La hipertensión ocular tiene consecuencias muy diferentes en los tejidos oculares, según las diversas circunstancias que concurren en el individuo y en particular en sus ojos.

*a)* Por la mayor intensidad con que se presenta.

*b)* Por la mayor o menor frecuencia y persistencia de los brotes hipertensivos.

*c)* Por presentarse de una manera continua desde un principio en el curso del padecimiento.

*d)* Por la edad del individuo.

*e)* Por la extensibilidad de la envoltura fibrosa del ojo, característica propia de esta membrana en el niño.

*f)* Por la inextensibilidad y rigidez de la esclera, atributo de la membrana en el adulto.

En vista de estas condiciones se verá cómo en el niño, cuya envoltura del ojo es extensible, una hipertensión moderada e intermitente podrá determinar simplemente algunos trastornos funcionales; si es más acentuada podrá aumentar el tamaño del ojo, engendrando una miopía; y si la hipertensión es intensa y aguda, producirá un glaucoma infantil, padecimiento de funestas consecuencias para los tejidos nobles del ojo y que también incluye en su cuadro clínico la dilatación exagerada de la envoltura fibrosa.

En el adulto, cuya esclerótica no es extensible y en quien los efectos de la hipertensión sobre los tejidos nobles del ojo no pueden ser amortiguados por la dilatación y la elasticidad de dicha membrana que, por el contrario, es inextensible y tiene una rigidez más o menos exagerada, los efectos de la hipertensión sobre el nervio óptico, la retina y la membrana uveal serán más acentuados; y es precisamente lo que acontece con el glaucoma.

#### SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN OCULAR

Este cuadro clínico está constituido por síntomas bastante ostensibles. Se observa en los niños de edad escolar, en los adolescentes y aun en los adultos jóvenes. Los niños que lo padecen a veces no acusan nada de particular; pero, en otras, se encuentran en un estado de desnutrición más o menos marcado. Acusan como antecedentes, el ejecutar su trabajo escolar con dificultad por fatiga y dolor en sus ojos, y no es raro que algunos de ellos hayan perdido uno o dos años de estudio por esta causa. Una

gran mayoría han sido reportados de la escuela por habérseles encontrado alguna deficiencia en la visión. Algunos ya usan anteojos o acuden a consulta en solicitud de ellos.

Entre los antecedentes personales, existe una mala alimentación, a veces por falta de recursos y otras por inapetencia y repugnancia marcada para ciertos alimentos. Las condiciones de higiene en que viven son lamentables, cuando pertenecen a las clases humildes.

Como antecedentes patológicos presentan todos los achaques de los niños desnutridos: su cara es pálida, su temperamento nervioso y tímido, su facies es adenoidea y corresponde, por lo general a la existencia de adenoides e hipertrofia de las amígdalas; acusan caries dentarias, adenopatías del cuello de tipo escrofuloso y dermatosis de tipos diversos; son propensos a catarros frecuentes, padecimientos reumáticos y trastornos alérgicos con manifestaciones digestivas y cutáneas en forma de urticarias, eczemas; algunos padecen de crisis asmáticas; presentan signos de hipovitaminosis y muy frecuentemente su peso, su estatura y su complexión no corresponden a su edad.

El examen ocular en ellos demuestra, en la mayoría de las veces, una disparidad muy grande entre los síntomas subjetivos y funcionales con relación al estado aparentemente sano de los ojos. Una gran mayoría tienen una agudeza visual normal, no necesitan anteojos, y cuando los llevan corresponden a un defecto tan pequeño, que se hacen innecesarios.

Los síntomas subjetivos y funcionales más importantes son: fatiga ocular, astenopia y dolores oculares propagados hacia la frenté. Estos se presentan después de ejecutar su trabajo de lectura y van acompañados generalmente de lacrimo, fotofobia y enrojecimiento de las conjuntivas, molestias que pueden ser tan marcadas como para obligar al paciente a suspender sus labores.

Un síntoma muy frecuente, que resalta desde el momento que el niño se presenta a consulta, es una midriasis bastante marcada. Es más notable cuando el niño es de ojos claros y muchas veces me ha hecho preguntar a sus familiares si antes de mí ha sido examinado con la aplicación de algún midriático; pero la respuesta generalmente es negativa y se confirma en el curso del examen. Otras veces el niño efectivamente ha sufrido un reconocimiento, previa instilación de un midriático, siendo el efecto verdaderamente alarmante por la agravación de los síntomas.

Las conjuntivas pueden estar hiperemiadas, lo cual se acentúa si coexiste una conjuntivitis folicular o una primaveral; el limbo esclerocorneal acusa a veces huellas de queratitis flictenular y los párpados pueden estar afectados de blefaritis.

El examen en el cuarto oscuro confirma la midriasis y permite observar un síntoma muy importante y a la vez muy frecuente, que es el hipus pupilar. Para provocarlo, se obliga al paciente mirar fijamente a la cara del observador y por medio de una lente se proyecta sobre la pupila un haz de luz convergente, que se mantiene fijo todo el tiempo que tarde en observarse el fenómeno. Las características de éste son: al momento en que la pupila recibe la luz, se observa una contracción normal, seguida inmediatamente de una dilatación pequeña. Después se contrae nuevamente, pero de una manera lenta y menos completa. A partir de este momento se observan alternativamente las dilataciones y contracciones pupilares, siendo las primeras cada vez más grandes hasta que la pupila queda inmóvil y en midriasis. El fenómeno causa la impresión de una fatiga de la musculatura del iris.

Es frecuente que el niño, además del hipus, acuse anisocoria. En este caso el hipus es más acentuado en la pupila más dilatada y también se encuentra mayor acentuación en los demás síntomas que forman este cuadro clínico. Otras veces el hipus es poco marcado o no existe, pero se aprecia un retardo y cierta inactividad en los reflejos pupilares. Son casos en que el síndrome de hipertensión ocular es moderado.

La cámara anterior es de tamaño normal, aun cuando se haya iniciado el desarrollo de una miopía.

El examen oftalmoscópico demuestra una hiperemia de la papila y la existencia de una excavación infundibuliforme, más o menos marcada en anchura y profundidad, misma que hasta ahora ha sido considerada como fisiológica. Las venas retinianas están gruesas, ingurgitadas y con movimientos pulsatorios, otro síntoma que es de los más característicos de este cuadro clínico y que también ha sido considerado como fisiológico.

También es característica de este cuadro clínico la dificultad para practicar el estudio de los reflejos pupilares, y en particular la oftalmoscopia, debido a la fotofobia y lacrimo que provoca el examen. Esto hace necesario posponer el estudio del caso hasta después de cinco ó diez días, período de tiempo en el cual el paciente habrá sido tratado por la instilación en sus ojos de un colirio de pilocarpina, y entre tanto se efectuarán otros exámenes como la campimetría, estudio somático e investigaciones de laboratorio. Después resulta muy importante ver cómo, al cabo de este tiempo y gracias al tratamiento, se puede hacer el estudio del fondo del ojo con toda facilidad; y es también importante hacer constar que el uso de la pilocarpina alivia los demás síntomas subjetivos, como los dolores oculares, la astenopia y la fatiga de los ojos.

La tensión ocular explorada por la palpación digital resulta evidente-

mente aumentada y en los niños mayores de ocho años, así como en algunos adolescentes, ha sido posible hacer mediciones tonométricas por las que se encuentra una hipertensión ya mensurable por el aparato.

La exploración del campo visual acusa una reducción periférica muy acentuada, a veces hasta de 30 grados. La campimetría central demuestra un agrandamiento notable de la mancha ciega y algunas veces la existencia de escotomas arciformes (figs. 5 y 6).

Cuando el niño presenta algún defecto de la refracción y éste ha sido corregido, puede haber una mejoría de los síntomas, pero las más de las veces vuelven o continúan sin manifestar mejoría alguna. Finalmente, en el caso especial en que coexiste una miopía en formación, el cuadro de síndrome de hipertensión ocular adquiere un aspecto muy particular.

Por un estudio cuidadoso que llevé a cabo durante algunos años con el doctor Huerta Reyes, llegamos a la firme convicción de que la miopía se inicia con un período de hipertensión ocular, que es más ostensible en sus fases iniciales y decrece a medida que la miopía y la edad del paciente van en aumento. A continuación transcribo los cuadros que resumen 122 observaciones del doctor Huerta Reyes, correspondientes a niños con síndrome de hipertensión ocular, todos ellos reportados por el Servicio Higiénico Escolar.

<i>Núm. de casos</i>	<i>Refracción</i>	<i>Mayores de 15 años</i>	<i>Menores de 15 años</i>	<i>Casos tipo</i>	<i>Casos con tensión alta</i>
5	Emétopes	2	3	0	0
32	No miopes	11	21	5	2
85	Miopes	16	69	28	15
<b>Totales</b> 122		29	93	33	17

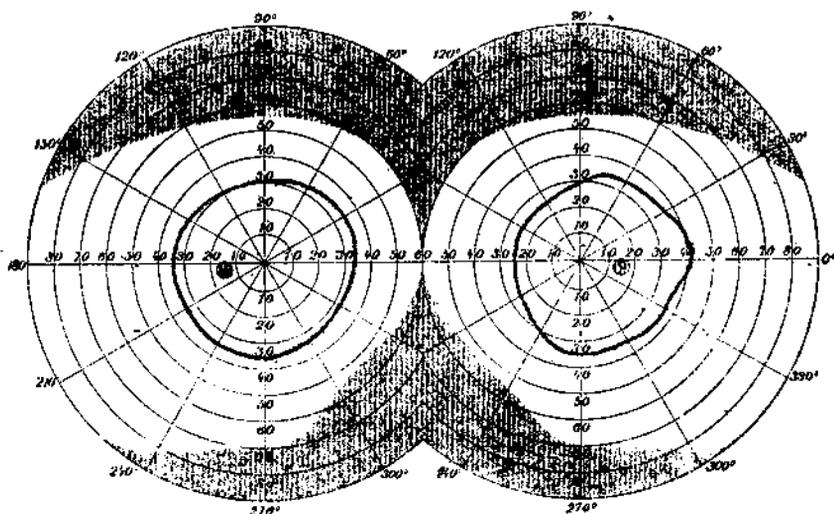
Por ser el grupo de los miopes el que más interesa aquí, detallaremos un poco los resultados logrados entre ellos.

<i>Núm. de casos</i>	<i>Refracción</i>	<i>Mayores de 15 años</i>	<i>Menores de 15 años</i>	<i>Casos tipo</i>	<i>Casos con tensión alta</i>
52	Miopía hasta 3 D.	6	46	21	13
21	Miopía de 3 a 6 D.	6	15	6	1
12	Miopía mayor de 6 D.	4	8	1	1
<b>Total</b> 85					

O. I.

O. D.

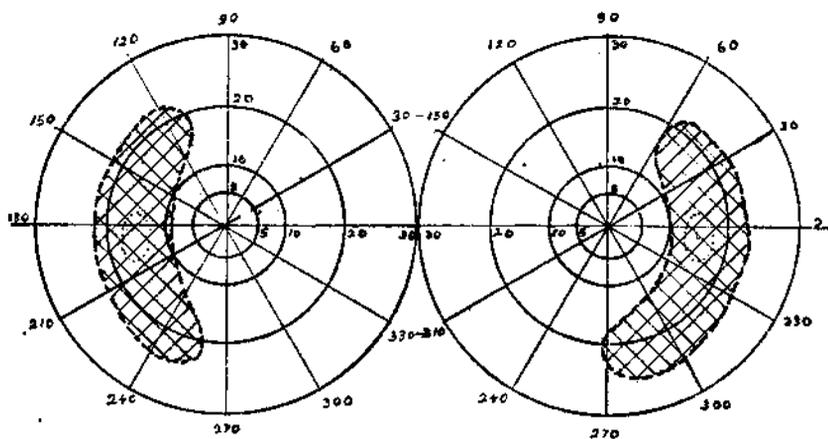
## CAMPIMETRIA PERIFERICA



O. I.

## PANTALLA DE BIJERRUM

O. D.



FIGS. 4 y 5. Campimetría en el síndrome de hipertensión.

De los casos típicos obtenidos y que suman un total de 33, 28 fueron miopes y el resto de 57 que suman los 85 casos, acusaron casi todos grados muy apreciables de hipertensión, y entre éstos, 15 en los que la hipertensión fué alta.

En el último cuadro que se refiere a los 85 niños miopes, cabe señalar el grupo de 52 por miopía de menos de tres dioptrías, entre los cuales hubo 46 niños menores de 15 años y de ellos 34 tenían una hipertensión ocular comprobada. También hay que observar el grupo con miopía superior a seis dioptrías, formado por 12 individuos de los cuales solamente dos acusaron hipertensión muy marcada. Como se ve por el conjunto de estos datos, se confirma que la miopía se inicia en un estado hipertensivo del ojo que decrece a medida que la miopía y la edad aumentan.

El factor de hipertensión ocular en el desarrollo de la miopía no es una idea nueva y ha sido emitida en diversas épocas y por diversos autores. Esta se deduce de las lesiones anatomopatológicas en la miopía elevada y aun en las menos avanzadas, que tienen mucha semejanza con las de glaucoma, como son la atrofia y degeneración del epitelio pigmentario, la atrofia de la coroides, la excavación del disco óptico (que aunque no alcanza las características de la excavación glaucomatosa en sus períodos avanzados, sí es bastante amplia y profunda), o bien otras lesiones como las ectasias en el segmento posterior o el adelgazamiento de la esclera que, además de la distensibilidad de la membrana, presuponen el factor hipertensión.

En vista de lo anterior cabe afirmar que la miopía es una enfermedad y no un simple defecto de la refracción, según es el criterio que priva generalmente. De esta manera el miope no recibe ningún tratamiento médico y en su inmensa mayoría acude a los ópticos para adquirir sus anteojos.

El síndrome de hipertensión ocular es propio del niño en la edad escolar, que es precisamente la época en que se adquiere y se desarrolla la miopía. La duración del primero es de meses o de años y puede tener remisiones pequeñas más o menos prolongadas, que van de acuerdo con las mejorías experimentadas en el estado general del paciente y termina de una manera espontánea en la pubertad. Otras veces, principalmente en los casos benignos, el síndrome de hipertensión ocular puede desaparecer antes de dicha época.

Es de llamar la atención el que también la miopía detenga generalmente su desarrollo una vez que el paciente ha entrado a la pubertad, hecho que es de gran importancia por lo que se refiere a las diversas causas que intervienen en el desarrollo de la miopía y que confirma sus relaciones con el síndrome de hipertensión ocular. Este cuadro clínico se manifiesta

por síntomas funcionales, salvo en los casos en que se complica de miopía o de queratocono; no produce lesiones en los tejidos oculares, a menos que se considere como tal la excavación fisiológica de la papila.

He mencionado el queratocono entre los padecimientos en que la hipertensión ocular juega un papel muy importante. Sin descartar otras causas generales aún mal conocidas, quedan incluídas en ellas las determinantes de una hipertensión ocular. La hipertensión ocular en el queratocono ha sido negada, pero basta convencerse de la existencia de ella en su cuadro clínico por el concurso de diversos síntomas y circunstancias que la confirman, como son la estrechez del campo visual, la excavación papilar más o menos acentuada y el que los pacientes sufran frecuentemente de crisis de hipertensión, que son algunas veces de forma aguda y muy grave: Es clásico tratar a estos pacientes por los mióticos y finalmente muchos de ellos han encontrado un alivio permanente por medio de la hemicyclodíalisis, operación antiglaucomatosa que restablece la derivación del acuoso por las vías naturales de su eliminación, según lo he manifestado otras veces.

Un estado semejante al síndrome de hipertensión ocular en los niños y en los adolescentes puede observarse en el adulto joven y aun en el entrado en la madurez. Estos hallazgos, en un principio, me hicieron considerar el síndrome de hipertensión ocular como una variedad de glaucoma en el niño, pero la reversibilidad de los síntomas, la preponderancia de las alteraciones del estado general, la evolución del padecimiento con tendencia a la curación, los factores debidos a la edad, y demás circunstancias que no se encuentran en los adultos, me hicieron establecer la diferencia entre el glaucoma y este cuadro que venía observando de una manera tan frecuente y que he designado con el nombre de síndrome de hipertensión ocular. Posteriormente, cuando han quedado bien deslindados ambos padecimientos es cuando, a la inversa, he podido identificar el síndrome de hipertensión ocular en el adulto, cuando todavía no acusa el cuadro de un glaucoma ya constituido.

No obstante lo anterior, las relaciones entre el síndrome de hipertensión ocular y el glaucoma son indiscutibles. Pacientes observados durante un período de tiempo más o menos largo, han demostrado cómo un estado de síndrome de hipertensión ocular puede transformarse en un verdadero glaucoma y también es frecuente observar que otros pacientes acusen el cuadro clínico del síndrome de hipertensión ocular en un ojo y el de un glaucoma en el congénere. No sólo la evolución del síndrome de hipertensión ocular hacia el glaucoma demuestra la identidad, o por lo menos, las estrechas relaciones entre ambos cuadros clínicos; sino que también la

identidad en muchos de los factores que los determinan y, finalmente, el tratamiento local y el general actúan de la misma manera en el síndrome de hipertensión ocular y en el glaucoma.

Entre las causas generales de ambos cuadros clínicos, o mejor dicho, de la hipertensión ocular, que los involucra, debo insistir en el factor alergia. Las manifestaciones de ella propias de los niños son: urticarias, dermatosis, trastornos digestivos, y manifestaciones asmáticas ya mencionadas. Muchos de estos síntomas pasan inadvertidos al paciente y a los familiares del niño; otras veces los toman como cosa natural en él; otras, el médico que lo trata conoce de ellos, pero no los relaciona con trastornos oculares. Como se ve, los antecedentes alérgicos son importantes, razón por la cual es indispensable buscarlos con empeño.

Entre las alergias más frecuentes que se presentan, están las digestivas, ocasionadas por los alimentos proteicos y menos frecuentemente los de origen vegetal. Se presentan en el orden de frecuencia que se mencionan: leche y sus derivados, huevos, carnes rojas, pescados y mariscos, y a veces, carne de aves. Entre los cereales: maíz, frijol, haba, harina de trigo y lenteja. Entre las frutas y verduras: naranja, piña, fresa, melón, sandía, calabaza, plátano, mango, aguacate, tomate, chile, col y cebolla.

Entre las alergias de causa infecciosa se encuentran la hipertrofia de amígdalas, adenoides y otras infecciones focales, las parasitosis intestinales y, de una manera muy particular, la alergia fímica.

En efecto, en la mayor parte de estos niños se puede confirmar la existencia de esta alergia por exámenes clínicos y de laboratorio. De esta manera no es raro encontrar en ellos antecedentes familiares de tuberculosis, adenopatías y cicatrices de este origen en el cuello, así como otros achaques relacionados con el cuadro clínico de la escrofulosis; el laboratorio acusa reacción de Besredka positiva, cutirreacción positiva a la tuberculina, linfocitosis, eosinofilia moderada, monocitosis, inversión nuclear a la imagen de Arneht y signo de Vélez; las radiografías de tórax acusan de una manera constante el refuerzo de la trama hiliar y lesiones de adenopatía en el mediastino, algunas ya calcificadas. Finalmente, el niño puede presentar algunos procesos de osteítis tuberculosa en la cadera o en otras partes del cuerpo.

El factor alergia en el síndrome de hipertensión ocular y en el glaucoma puede explicarse satisfactoriamente si se tiene en cuenta: *a)* que ambos padecimientos se inician por trastornos vasculares que consisten en un estado de hiperemia pasiva del ojo; *b)* el hecho de que ambos se presentan por crisis que pueden desaparecer espontáneamente; *c)* que las crisis de hipertensión ocular coinciden con más frecuencia de lo que se piensa con las

manifestaciones agudas de alergia; *d*) que es característico de los trastornos alérgicos provocar alteraciones de los vasos de pequeño y de mediano calibre, con ectasia y tumefacción de las paredes, diapedesis, infiltración leucocitaria, hinchazón de las fibras colágenas e infiltración de plasma. Después de lo anterior, es fácil comprender que dichos trastornos, verificados en la delicada estructura del ojo, sean suficientes para engendrar la sintomatología hipertensiva en la forma que se ha descrito. Después, por la repetición, la persistencia y la intensidad de ellos, se pueden producir estados hipertensivos menos fugaces y lesiones inflamatorias y degenerativas de los tejidos oculares.

Además de las alergias existen otras causas generales que pueden determinar la hipertensión ocular. Mencionaré entre ellas: trastornos endócrinos, trastornos neurovasculares, padecimientos de origen infeccioso, intoxicaciones, herencia, etc. Finalmente, no hay que perder de vista la circunstancia de que en el ojo mismo pueden existir trastornos locales, que por sí mismos, o en combinación con las causas generales, pueden determinar la hipertensión ocular.

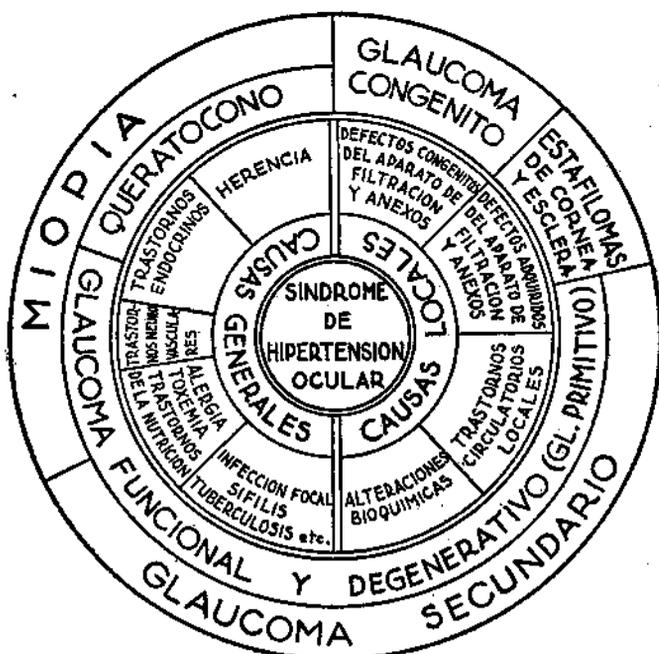


FIG. 6. Esquema de causas locales y generales que concurren en el síndrome de hipertensión ocular.

En la figura 4 he tratado de dar una idea del conjunto de causas locales y generales que determinan el síndrome de hipertensión ocular, así como las consecuencias de ella, sin pretender que todas ellas estén señaladas, ni tampoco las consecuencias. (fig. 4).

En el círculo central del esquema se encuentra la hipertensión ocular. El siguiente, dividido por una línea vertical que separa en dos mitades el esquema, comprende, en la mitad izquierda, las causas generales y en la derecha, las locales. El tercer círculo está dividido en sectores que especifican algunas de las causas de la hipertensión, las generales en la mitad izquierda y las locales en la mitad derecha. En los círculos que siguen divididos también en sectores, se encuentran los padecimientos producidos por las causas anteriores; dichos sectores tienen tamaño convencional para incluir las diversas causas que los determinan. De esta manera algunos son debidos a causas locales y otros, al mismo tiempo, a locales y generales.

#### CONCLUSIONES

1. No se conoce con precisión la media tensional del ojo, ni se cuenta con aparatos exactos y sensibles para medir los cambios tensionales.
2. Por mediciones manométricas realizadas por el autor en la cámara anterior de cerca de 100 individuos, provisionalmente se puede considerar dicha media tensional en 18.8 mm. Hg.
3. Esta falla en la fisiología del ojo ha repercutido en la clínica y en la patología ocular, al no permitir captar y valorizar los síntomas de las hipertensiones incipientes del ojo.
4. La hipertensión ocular incipiente se debe, preferentemente, a causas generales. Las causas locales iniciales son excepcionales y se refieren a lesiones congénitas o adquiridas.
5. Los efectos de la hipertensión ocular son variables por las formas en que se presenta, por las condiciones del ojo y las del individuo.
6. Entre los efectos más importantes de la hipertensión ocular de causa general, derivan el síndrome de hipertensión ocular y el glaucoma.
7. El síndrome de hipertensión ocular es propio de los niños y de los adolescentes, sus manifestaciones consisten en trastornos funcionales, salvo los casos en que se complica de miopía u otras lesiones.
8. El síndrome de hipertensión ocular puede presentarse en el adulto y tiene relaciones muy estrechas con el comienzo de un glaucoma que puede ser la continuación del primero.

## SUMMARY AND CONCLUSIONS

1. The tensional medium of the eye is not known with precision nor are there reliable and sensitive apparatus to measure tensional variations.

2. Through manometric studies carried out by the author in the anterior chamber of the eye of about 100 cases, the medium tension was found at 18.8 mm. Hg.

3. That the ocular tension should not be accurately recorded, has jeopardized the chances to discover and give their proper value to the symptoms of early ocular hypertension.

4. Such hypertension is primarily due to generalized factors. Local initial causes are exceptional, and generally due to injury.

5. Effects of ocular hypertension change according to the clinical form, the conditions of the eye and of the person.

6. Among the most important effects of ocular hypertension from a general condition, stand the syndrome of ocular hypertension and the glaucoma.

7. The syndrome of ocular hypertension is characteristic of children and youngsters and its troubles are mainly functional, except in such cases as are complicated by miopia or other disturbances.

8. The syndrome of ocular hypertension may affect the adult and could be the first step towards glaucoma.

COMENTARIO AL TRABAJO DEL DOCTOR  
ANTONIO TORRES ESTRADA

FELICIANO PALOMINO DENA  
Académico de número

Indudablemente que por una omisión involuntaria, el maestro Torres Estrada, al definir tensión ocular como la resultante de la diferencia entre la generación y eliminación del acuoso, le faltó agregar "acuoso que presiona sobre las cubiertas del ojo". Una vez de acuerdo con esta definición, tiene razón al concluir que no se cuenta con aparatos clínicos exactos y sensibles que midan los cambios tensionales y que los tonómetros actualmente en uso en Oftalmología, miden solamente la depresión de las paredes del ojo: la tensión de las paredes es deducida de su depresión y la presión interna es deducida a su vez de la tensión, y todas estas inferencias y deducciones se basan en factores que admiten amplias variaciones, por lo que el valor de ellas es difícil de asegurar; por lo tanto, los valores tonométricos deben quedar siempre como aproximaciones. Hay que agregar que el método más exacto para medir la presión intraocular, la manometría, que alcanza cierto grado de exactitud, no puede aplicarse para propósitos clínicos; en un sentido estrictamente científico, el valor del tonómetro es muy limitado, pero como instrumento de utilidad clínica, el caso es muy diferente: ningún instrumento clínico es científicamente exacto y cuando se compara el tonómetro con muchos otros, el grado de exactitud alcanzado por él es muy alto. Por otro lado, la gran mayoría de las pruebas clínicas tienen un valor muy relativo y sólo son útiles usadas sobre bases comparativas, por ejemplo: comparar la tonometría de los dos ojos del individuo al mismo tiempo, descubriendo diferencias muy ligeras de presión; o bien, las variaciones de los valores tonométricos en el mismo ojo en diferentes ocasiones, suministran una serie de observaciones que, aunque de poco valor como cifras absolutas, especialmente cuando son trasladadas a milímetros de Hg, dan un motivo de comparación sobre bases numéricas, libres de interpretaciones subjetivas, que no pueden obtenerse por ningún otro método. He aquí el valor real, insustituible por el momento, de la tonometría.

Es innegable que el signo hipertensión ocular toma parte con mayor o menor importancia en distintas oftalmopatías; los conceptos modernos a este respecto nos han enseñado distintos cuadros oftalmológicos en donde la presión intraocular está más o menos elevada y, a medida que pasan los días, distintos conceptos nosológicos se ven modificados o aumentados por la afirmación de que en su integración existe hipertensión; la ecuación: hipertensión ocular = glaucoma ha dejado de ser exacta.

Por otro lado, el signo primitivo, la hipertensión ocular, ha dejado de serlo para desintegrarse en un agrupamiento de pequeños signos, sean de tipo anatómico o tipo funcional que coexisten o son consecutivos, permítaseme la expresión, al primitivo síntoma líder. De aquí que, si recorremos paso a paso la historia y la evolución de la hipertensión ocular, vemos que su denotación nosológica ha variado por completo.

Enteramente identificado por el momento, con la concepción de Duke-Elder, la que afirma que, en forma abstracta, dos factores predominan en el desarrollo del estado hipertensivo ocular: *a)* perturbación vascular, y *b)* obstrucción y canalización de los flúidos intraoculares; conceptos fundamentales que serán los responsables en mayor o menor proporción y a los que se suman, aumentando su acción, otros factores que por sí solos no son capaces de la producción del síndrome.

El factor más importante hasta ahora, es la inestabilidad vascular que en condiciones normales es compensada y tolerada por un ojo sano, pero que en uno sobre el que gravitan factores de orden general o local, provoca manifestaciones más o menos dramáticas, que alcanzan su clímax cuando la circulación de los líquidos intraoculares es imperfecta por alguna anomalía o lesión que modifique el libre cambio de los flúidos del ojo.

No se pretende, sin embargo, que toda la etiología de la hipertensión ocular descansa en estas dos concepciones; existe de hecho un complejo y sutil mecanismo del cual aún somos completamente ignorantes. Esta ignorancia es confirmada por la multitud de hipótesis y explicaciones que diariamente leemos. ¿Qué otra cosa puede ser el concepto vago de Elwyn "del mantenimiento de los valores fisiológicos a un constante nivel"?, concepto que puede ser aplicado a todos los órganos y funciones en donde sus actividades son mantenidas por un mecanismo regulador cuyas bases principales son factores de orden químico, neurogénico y hormonal. No todo puede reducirse a la sugestiva explicación de equilibrio-presión local del ojo, asentada sobre hechos de permeabilidad capilar y circulación de flúidos, porque, entre la pared capilar y las cámaras del ojo, los flúidos han tenido que atravesar multitud de membranas que forman la barrera acuoso-tisular y el paso del agua y de sales a través de tales membranas obedece

a muy complejas leyes. Wertheimer, en su completo trabajo sobre la permeabilidad de las membranas, mostró que su actividad está influenciada por diferencias en las cargas eléctricas superficiales y en la hidrofília de las proteínas, de tal manera que éstas regulan la dirección de la permeabilidad y su capacidad de concentración en sales y agua. Fischer, Friedenwald y Stiehler, han confirmado este concepto en cuanto a la córnea y región ciliar se refiere. Ciertamente es posible que esos dos factores, el complejo sistema de control de los valores fisiológicos normales y los sutiles cambios locales en el mecanismo de la permeabilidad ocular, tengan mucho que ver con la etiología de la hipertensión.

De todas maneras es fundamental recordar que el ojo hipertónico no es un órgano aislado del organismo, sino que está sujeto y sufre por perturbaciones de tipo constitucional aún desconocidas y, por lo tanto, es un órgano enfermo que comparte su disfunción con el resto del cuerpo y por lo tanto la hipertensión es un síntoma de más profunda y sutil concepción. Este razonamiento pone la base de las especulaciones del doctor Torres Estrada.

A estos hechos generales se agregan otras explicaciones tales como el factor vascular, la teoría de la hipersecreción, el hinchamiento del vítreo, edema causado por cambios osmóticos, acción de toxemias, etc.

El trabajo hoy presentado manifiesta que el autor no ha podido escapar a la idea que intriga a todo oftalmólogo que ha alcanzado la madurez y llega a dominar en panorama los problemas que parecen irreductibles a los que vamos a medio camino, y ha tratado de resolver dentro de un todo las oftalmopatías que cuentan entre su cuadro anomalías de la tensión ocular, y aun conceptos nosológicos en que se ha desintegrado la primitiva enfermedad del glaucoma, concepción que expresa en el cuadro que nos presenta.

Desde luego, es lógico desechar la sinonimia hipertensión-glaucoma y, después de repasar las explicaciones fisiopatogénicas que hoy conocemos, fácil es pensar que el estafiloma anterior, las anomalías de conformación del segmento anterior, podrían en parte explicar su mecanismo; pero no es fácil aceptarlas como un tipo de glaucoma.

En el queratocono indudablemente existe una hipertensión relativa, no por el hecho de una mayor presión intraocular, sino por la acción de flúidos normales sobre una pared córnea anormalmente conformada; sus explicaciones: debilidad congénita de la córnea, traumatismo causando una debilidad corneal, insuficiencia de calcio, desequilibrio endócrino, nutrición corneal deficiente, etc., podrían entrar dentro de los conceptos generales etiopatogénicos de la hipertensión ocular.

El mosaico del concepto del glaucoma secundario, únicamente sostenido por un denominador común, la hipertensión, se desgrana en multitud de pequeños elementos nosológicos independientes, regidos por causas, hechos anatomopatológicos, sintomatología, evolución y pronóstico, completamente disímbolos entre sí y donde esa hipertensión, desde el punto de vista terapéutico, ocupa un lugar de segunda importancia para el médico.

A mayor abundamiento, como lo afirma el autor, la hipertensión ocular muchas veces no es el signo capital, y muchas veces se puede afirmar la presencia de glaucoma sin hipertensión. De aquí que muchos hayan llegado a pensar en la existencia de un síndrome hipertensivo ocular, dentro del cual el concepto glaucoma no sería sino alguno de los componentes de ese síndrome, ideas de las que han participado en parte distintos autores desde los días de Cusco, hasta nuestros contemporáneos como Magitot, nuestro Uribe y Troncoso, Márquez, para no citar más; ahora el doctor Torres Estrada da forma tangible a esa idea, tratando de esquematizar un cuadro que haga comprensible el problema que nos ocupa.

Son muchas las sugerencias que despiertan las consideraciones que hace el autor y que le sirven de punto de partida para su concepción del "Síndrome hipertensivo ocular", que refiere fundamentalmente a los niños; sin embargo, durante más de quince años, he estado en íntimo contacto con los problemas oftalmológicos de la niñez, en la Casa de Cuna y en el Hospital Infantil y no he tenido ocasión de encontrar un cuadro más o menos definido como lo concibe el doctor Torres Estrada; quizá imbuído por los conceptos que privan actualmente en Oftalmología, no he prestado suficiente atención a signos cuya explicación es completamente heterodoxa y contra lo que estamos acostumbrados a definir e interpretar; pero me propongo dedicar mayor observación a la sintomatología sobre la que llama nuestra atención y poder así ratificar o rectificar los conceptos que hemos escuchado. De todas maneras, es de felicitarse al doctor Torres Estrada por la inquietud científica de que da muestras, especulando sobre temas que son de tanto interés por referirse a problemas médicos aún no resueltos.