

MESAS REDONDAS ACADEMICAS

GLAUCOMA *

I CONSIDERACIONES GENERALES

JOSÉ ANTONIO QUIROZ †

El tema de glaucomas primarios sigue siendo de importancia actual, debido al interés médico social que representa. Se ha podido estimar estadísticamente que es la afección ocular que produce el mayor número de ciegos cuando menos en los países occidentales. Es un hecho que aún en centros de población que cuentan con los medios necesarios para el estudio ocular, un porcentaje considerable de pacientes afectados de glaucoma simple llegan al examen con alteraciones anatómico funcionales avanzadas. Se sabe también que 28 por ciento de los enfermos que han sido diagnosticados de glaucoma primario terminan en ceguera.¹ Además, es frecuente que en un examen ocular en enfer-

mos al parecer asintomáticos no se ponga la atención necesaria para investigar la presencia de glaucoma. En medicina general no es infrecuente que algunos síntomas ocasionalmente graves sean interpretados como consecuencia de trastornos gastro-intestinales, debido a que coexisten con vómitos o cefalalgia. Así, muchos casos de glaucoma por bloqueo angular no han sido tratados con la oportunidad y la eficacia necesarias. Pollack² enfatiza la necesidad de educar al internista en la oftalmoscopia, lo que le permitirá referir al especialista enfermos con signos probables de glaucoma y evitar el abuso de midriáticos en su oftalmoscopia de rutina.

Durante los últimos años, se han logrado adelantos muy importantes en los conocimientos básicos sobre la anatomía y la fisiología y en el aspecto farmacoló-

* Mesa redonda presentada en la sesión ordinaria de la Academia Nacional de Medicina, celebrada el 23 de febrero de 1972.

† Académico numerario.

gico de la secreción y salida del humor acuoso, que han ayudado a esclarecer la clasificación de glaucomas en tipos específicos. El manejo medicoquirúrgico de la afección se ha encaminado sobre bases más lógicas. Ha sido posible confirmar que el glaucoma congénito está determinado por un desarrollo anormal del ángulo camerular y que su tratamiento adecuado es la goniectomía. El glaucoma de bloqueo angular o de ángulo cerrado es debido a la obstrucción anatómica del ángulo por la raíz del iris y se cura por medio de iridectomía. El glaucoma de ángulo abierto o simple se origina por un defecto actualmente desconocido en la salida del humor acuoso de la cámara anterior, de comienzo insidioso, controlable médicamente durante años. Sin embargo, a pesar de los adelantos en el uso de drogas que afectan los sistemas adrenérgico y parasimpático y del empleo de medicamentos que modifican los niveles de la anhidrasa carbónica y de osmolaridad en la sangre, la presión intraocular puede no ser controlada médicamente y requerir tratamiento quirúrgico.

La elevación de la presión intraocular obliga a considerar al ojo glaucomatoso como un órgano con alteraciones en su hidrodinámica. Esta alteración debe ser tratada médica o quirúrgicamente para restaurar la circulación intraocular de los líquidos, de manera de conseguir una presión que sea tolerada por el ojo sin daño físico ni funcional.

El examen de un paciente con glaucoma para determinar el estado exacto de su función ocular, no es fácil. El primer paso importante es establecer el diagnóstico de glaucoma. El segundo, la selección del tipo de tratamiento de acuerdo con la naturaleza del desequilibrio hidro-

dinámico que origina el aumento de la presión intraocular. El conocimiento del estado patológico será de donde se derive la decisión terapéutica. No son las diferentes pruebas clínicas ni de laboratorio, ni las computaciones matemáticas, las que puedan reemplazar el juicio clínico sereno.

Definición

En esta afección, como en muchas otras que existen en la práctica de la medicina, nos encontramos con la dificultad de no tener una definición y clasificación adecuadas. Como también en medicina general, nos valdremos de los conceptos actuales que conduzcan a definiciones y clasificaciones un tanto artificiales, pero de utilidad clínica.

Muchas han sido las definiciones que tratan de explicar el concepto clínico de glaucoma. De las más importantes son tres las que gozan de mayor aceptación:

a) Sugar² pretende que el término glaucoma no debe emplearse ya que existe un grupo grande de enfermedades oculares asociadas a alteraciones anatómicas y funcionales que se acompañan de hipertensión ocular. De ahí que él propone la definición de glaucomas, englobando en este término los procesos patológicos oculares que se acompañan de presión intraocular anormalmente elevada.

b) Para Leydhecker,³ glaucoma significaría cualquier afección ocular cuyo denominador común sean el aumento de la presión intraocular, la excavación y degeneración de la papila óptica y la aparición de alteraciones perimétricas características.

c) Para Becker y Shaffer,⁴ el glaucoma se definiría como una enfermedad cuyo

cuadro clínico completo está caracterizado por aumento de la presión intraocular, excavación y degeneración de la papila óptica y alteraciones perimétricas típicas de daño de las fibras del nervio óptico, produciendo defectos arqueados del campo visual.

Estas tres definiciones tienen a nuestro ver el defecto de ser más descriptivas que connotativas del cuadro completo del glaucoma; a pesar de que estos conceptos son reales, en un momento dado, en presencia de hipertensión ocular anormalmente elevada, no es posible observar el cortejo sintomático y signológico completo. Se trata de un síntoma dinámico, que por un periodo considerable puede no dar lugar a consecuencias patológicas, como ha sido demostrado por Hass. Por otro lado, si la afección es diagnosticada a tiempo y tratada de manera adecuada, se evitará la aparición de las complicaciones patológicas. Por esta razón, nos adherimos a la definición propuesta por Leydhecker y Smith,⁵ quienes definen el glaucoma como un aumento anormal de la presión intraocular, capaz de producir daño en el nervio óptico.

Toda presión intraocular anormalmente elevada, es secundaria a una lesión orgánica del ojo. La lesión ocular capaz de producir dificultad en la salida del humor acuoso, puede ser fácilmente demostrable en muchos casos, por lo cual estos tipos de hipertensión intraocular se denominan glaucomas secundarios.⁴ Sin embargo, el término de glaucoma primario se sigue usando de manera convencional para aquella afección ocular acompañada de hipertensión, en la que con un estudio completo no es posible demostrar una alteración orgánica que explique la presencia de hipertensión, siempre bilateral aunque no

necesariamente simultánea, determinada, cuando menos en parte, genéticamente. En suma, los glaucomas secundarios son siempre adquiridos, pudiéndose reconocer la causa que da lugar al aumento de la resistencia a la salida del humor acuoso en una alteración en el ángulo de la cámara anterior.

En la clínica se observan alteraciones anatómicas y funcionales características del glaucoma sin hipertensión ocular, el llamado pseudoglaucoma sin hipertensión. Día a día es mayor el número de autores² que no aceptan este término y quienes consideran que la afección es producida por alteraciones vasculares en la cabeza del nervio óptico, como insuficiencia de la irrigación o esclerosis de la arteria del nervio óptico, o como glaucomas extinguidos, en los cuales la hipertensión ocular desaparece al obrar ésta sobre el cuerpo ciliar, provocando degeneración del órgano y disminuyendo la producción del humor acuoso. Este último tipo de afección, en caso de comprobarse, podría corresponder a una excepción de la regla, ya que aún en los casos de hipertensión ocular muy acentuada, en ojos ciegos, que se han sostenido por muchos años, no es posible demostrar remisiones espontáneas.

Fisiopatogenia del glaucoma de ángulo cerrado o de bloqueo pupilar

Está aceptado y comprobado fuera de toda duda, que la causa inmediata de la elevación de la presión intraocular que se presenta en este tipo de glaucoma, es el bloqueo del ángulo de filtración. La raíz del iris se pone en contacto con el tejido trabecular y en algunos casos hasta con la parte periférica del endotelio corneal.

Por supuesto, este mecanismo puede ocurrir en algunos de los tipos del llamado glaucoma secundario, como es fácil demostrar en la oclusión pupilar secundaria a adherencias inflamatorias, dando lugar al abombamiento del iris y a la aposición de su raíz con el ángulo de filtración.

Pero desde la descripción clásica por Barkan⁶ en 1938, se demostró que en el glaucoma de ángulo cerrado o de bloqueo angular existe una causa anatómica predisponente indispensable: la cámara anterior es poco profunda y la parte periférica o ciliar del iris se encuentra muy cerca del trabéculo. En la mayoría de los casos es posible demostrar mayor convexidad de la superficie anterior del iris que en los ojos normales, condición conocida como abombamiento fisiológico del iris. En algunos casos, a pesar de observarse una cámara anterior estrecha, el iris no se observa abombado, pero gonioscópicamente se observa prominencia de la parte más periférica de la raíz del iris, dando lugar al llamado iris en meseta, descrito por Shaffer.⁷

Rosemberg⁸ demuestra que la disminución de la cámara anterior no es el resultado del ataque agudo, sino la causa de él. Esta disminución de la cámara anterior aumenta conforme la edad avanza, debido al aumento del tamaño del cristalino, como originalmente fue demostrado por Smith. El aplanamiento de la cámara anterior demuestra una correlación directa con el tamaño del globo ocular; de ahí que la hipermetropía esté asociada con este tipo de glaucoma y que en los ojos míopes, este tipo de glaucoma sea raro.

Por otro lado, Tornquist,⁹ ha demostrado que la poca profundidad de la cámara anterior debe considerarse como una ca-

racterística hereditaria, lo que explica la presencia de ángulo cerrado en varios miembros de una familia.

La inestabilidad emocional, la hiperexcitabilidad, la preocupación y el reflejo oculodiencefálico aumentado, han sido mencionados de manera vaga, como causas predisponentes. De cualquier modo, toda causa o factor que contribuya a estrechar el ángulo de la cámara anterior en un ojo predispuesto, puede establecer el contacto entre la parte periférica del iris y el aparato de filtración.¹⁰

En conclusión, los ojos que pueden ser afectados de glaucoma por bloqueo angular o de ángulo cerrado, presentan el hecho incontrovertible de que, anatómicamente el diafragma irido-cristalino se encuentra en un plano anteroposterior más adelante que el plano normal; esto es debido a que la raíz del iris parece estar insertada más adelante en el cuerpo ciliar que en los ojos normales, lo que da lugar a la disminución ya mencionada de la cámara anterior.

Una vez establecido el hecho anatómico de disminución de profundidad de la cámara anterior como factor anatómico predisponente para la presencia de bloqueo angular, ¿cuál es el factor determinante en este bloqueo?

Bloqueo pupilar fisiológico

La teoría actualmente más aceptada y corroborada en la mayoría de los casos, es la teoría mecanicista del bloqueo pupilar fisiológico, basada en las alteraciones anatómicas ya mencionadas. Se sabe que en un ojo normal, el humor acuoso de la cámara posterior pasa a través de la pupila a la cámara anterior y de ahí al ángulo, donde el aparato de filtración lo exteriorizará por el canal de Schlemm y los ca-

nales colectores hacia las venas episclerales. Este paso de líquido de la cámara posterior a la anterior, es debido a una diferencia de las presiones, aunque pequeñas pero francas entre ambas cámaras. Mientras la presión de la cámara anterior sea mayor que la de la cámara posterior, el humor acuoso pasará a través de la pupila. Curran,¹¹ seguido por Chandler y otros, inculpan al mecanismo del bloqueo pupilar fisiológico, como el factor desencadenante de hipertensión en un ojo predispuesto. Normalmente, parte de la porción pupilar del iris, se apoya en el cristalino, presentando una resistencia moderada al paso del humor acuoso de la cámara posterior a la anterior, que es vencida cuando esta diferencia de presiones es mayor en la cámara posterior en relación con la producción del humor acuoso. En el ojo predispuesto, el diafragma irido-cristalino, que está en el plano antero-posterior por delante de la inserción del cuerpo ciliar, la porción del iris que se apoya sobre la cara anterior del cristalino es mayor. Esta superficie de contacto entre ambos órganos ofrece una resistencia mayor, que en ocasiones no puede ser vencida sino incompletamente, dando lugar a que la presión en la cámara posterior sea tal, que permite empujar la raíz del iris flácida hacia el trabéculo, mediante el abombamiento del diafragma iridiano, quedando la raíz del iris en contacto con la porción filtrante del trabéculo, lo cual impide la salida del humor acuoso. Así puede ocurrir que el equilibrio de la hidrodinámica intraocular quede alterada por la producción continua del humor acuoso, dificultando el paso a través de la pupila al no circular el líquido y producirse mayor abombamiento del iris, con disminución de la profundidad de la cá-

mara anterior. Estos hechos desencadenan los signos y síntomas del glaucoma por bloqueo angular. Este desequilibrio puede ser reversible en un periodo inicial, mediante la ruptura del bloqueo pupilar por cualquier medio que se utilice para esto. Si esta alteración se sostiene, se tendrá el cuadro típico del glaucoma agudo por bloqueo angular. Si la alteración es pasajera, el ojo estará en condiciones de repetir este desequilibrio, con su cortejo sintomático también pasajero, lo que da lugar a la denominación de glaucoma subagudo o glaucoma crónico de bloqueo angular. La repetición del bloqueo con adosamiento parcial de la raíz del iris al trabéculo, puede dar lugar, en un estadio final, al bloqueo total y permanente del ángulo. Esta teoría, denominada mecanicista, seguida entre otros por Chandler, Friedenwald y Sheie¹² ha podido ser comprobada cuando se recurre a una intervención que permite crear un paso entre la cámara posterior y anterior o sea la iridectomía, ya preconizada por Graefe, con la que se obtiene la curación de la presión, si esta intervención ha sido llevada a cabo en un término previo a la adherencia orgánica de la raíz del iris con el trabéculo.

Este bloqueo puede ser aliviado en las etapas iniciales, mediante el uso de fármacos que permitan romper el bloqueo pupilar, pero que de cualquier manera dejen el ojo en predisposición de desencadenar la alteración hidrodinámica, precursora del ataque agudo.

Otros hechos que deben mencionarse como mecanismos desencadenantes de glaucoma por bloqueo angular son:

a) La acomodación, al provocar una mayor convexidad del cristalino, asociada a miosis, favorece el bloqueo pupilar arriba mencionado.

b) La dilatación pupilar, a través de la conglomeración del tejido de la raíz del iris sobre el aparato de filtración, siempre y cuando esta midriasis no sea extrema, ya que en los casos de dilatación máxima, el esfínter pupilar puede no estar en contacto con la superficie anterior del cristalino, quedando libre el paso del acuoso de la cámara posterior a la anterior. De este hecho conocido se han derivado las pruebas provocadoras de hipertensión intraocular mediante midriasis.¹²

Fisiopatogenia del glaucoma de ángulo abierto o glaucoma simple

De las numerosas teorías que han sido invocadas para tratar de explicar la dificultad de salida del humor acuoso en este tipo de glaucoma, en el que no es posible observar ninguna anomalía aparente, ocular o general, a la cual se pueda atribuir directa o indirectamente su causa, es conveniente mencionar algunas de las más importantes.

a) Esclerosis trabecular. Probablemente la más aceptada de estas teorías, como causa de la disminución progresiva de la permeabilidad del trabéculo, es la denominada esclerosis trabecular. Son muy pocos los estudios histopatológicos llevados al cabo en enfermos con glaucoma simple, por lo que no existe ninguna base firme para apoyar esta teoría. Pero las descripciones de Barkan⁶ y otros que hablaban de "una alteración gonioscópica consistente en disminución de la transparencia del tejido trabecular" dieron origen a esta teoría nunca verificada.

b) Degeneración trabecular. Teng, Katzin y Paton,¹³ en ojos con glaucoma simple estudiados durante necropsias, encontraron modificación en la arquitectura

del trabéculo, donde la disposición laminar de las fibras está reemplazada por tejido de aspecto desorganizado. Los histopatólogos interesados en el problema afirman que esta alteración no representa sino manifestaciones degenerativas *post mortem*.

c) Deficiencia en hialuronidasa. Barany en 1955 demostró que al agregar hialuronidasa en soluciones de los ojos perfundidos durante la experimentación en el laboratorio, aumentaba la salida del humor acuoso. Ya Meyer¹⁴ sugería que la deficiencia en hialuronidasa en el humor acuoso podría ser la causa del glaucoma. Siguiendo estas ideas, Brini y Zimmermann¹⁵ encontraron hechos histológicos sugestivos de contenido elevado del ácido hialurónico en el trabéculo.

d) Músculo ciliar. Probablemente la más satisfactoria de las hipótesis para explicar el glaucoma simple es la acción de bomba que ejerce el cuerpo ciliar sobre el espón escleral y el tejido trabecular, abriendo el canal de Schlemm. Se desconoce si hacia afuera de este órgano existen válvulas, sin las cuales no podría existir la función de bomba. Pero sí es muy posible que la contracción del músculo ciliar pudiera estirar el tejido trabecular en dos acciones diferentes: primero, separando las láminas unas de otras y segundo, agrandando los poros. El eje mayor de los poros está en ángulo recto en relación al sentido de contracción del músculo ciliar, dando lugar a que la forma oval se convierta en redonda, con aumento de la sección cruzada de estas áreas. Es notable que la paresia del músculo ciliar por administración de homatropina, da lugar a un aumento de la presión intraocular, en tanto que la contracción del músculo ciliar mediante el uso de pilocar-

pina baja la presión, por probable aumento de las aberturas del tejido trabecular. Esto explicaría la acción de los mióticos en ojos con ángulos abiertos.¹⁶

Conclusiones

De la presentación anterior es fácil colegir la importancia que representa para el médico general el llamado glaucoma primario en sus dos variedades importantes: glaucoma por bloqueo angular y glaucoma simple. El conocimiento básico de esta afección pondrá en acecho al clínico y evitará que las alteraciones físico-funcionales den lugar a incapacidad visual permanente, ya que una vez establecidas éstas podrán detenerse, pero no hacerse irreversibles. Esto es válido principalmente en el caso de glaucoma simple, cuyo comienzo siempre es insidioso y pasa inadvertido.

Los datos clínicos, como disminución de la agudeza visual a una edad en que los cambios de refracción no ocurren con frecuencia, las amaurosis pasajeras, los halos coloreados alrededor de las fuentes luminosas, las disminuciones del campo visual y el dolor ocular, deben poner en actitud de alerta al médico general y tratar de investigar la presencia de glaucoma.

En el caso de glaucoma simple, se debe insistir en el tratamiento médico, cualquiera que sea el método empleado y tratar de evitar la intervención quirúrgica; será la falta de control de la presión intraocular unida al deterioro progresivo de la función visual, lo que indicará la necesidad de intervenir quirúrgicamente, a pesar de no contar en la actualidad con una técnica quirúrgica que garantice el alivio del aumento de la resistencia a la salida del humor acuoso.

En contraposición, se debe hacer hincapié en que el glaucoma por bloqueo angular, del tipo agudo o crónico, debe ser tratado siempre quirúrgicamente, sin demoras inútiles que complicarán el procedimiento y disminuyen la probabilidad de curación, que sí puede garantizarse si el enfermo es intervenido dentro de las 48 horas después de iniciado el ataque. Vale recordar que una iridectomía a tiempo casi nunca está contraindicada ni por el estado general ni por la edad del paciente, ya que se trata de una intervención de las más sencillas entre las intraoculares, que no requiere sino una anestesia regional, incapaz de complicar cualquier enfermedad.

El antecedente familiar de glaucoma primario, que repetimos está determinado genéticamente, obliga al médico general y mucho más al oftalmólogo a investigar la existencia de glaucoma mediante pruebas provocadoras y tonografía, para descartar la existencia de dificultad en la salida del humor acuoso y prevenir de esa manera la aparición del cuadro en los miembros de familias con este antecedente genético.

La prueba provocadora, mediante el uso de dexametasona, que permite demostrar elevaciones de la presión intraocular, en una tercera parte de los enfermos sometidos a esta prueba, no es usada en la clínica oftalmológica de manera rutinaria, puesto que en los sujetos genéticamente predispuestos, el glaucoma así provocado quedará establecido para siempre. Esta es la razón principal por lo que esta prueba queda proscrita en el examen exhaustivo del glaucoma. Sin embargo, es el médico general el que la lleva a cabo, al prescribir de modo indiscriminado colirios tópicos a base de esteroides, a enfermos con

afecciones inflamatorias de segmento anterior, los cuales después ocurren a la consulta oftalmológica con un glaucoma establecido.

Es muy probable y es el deseo en los centros especializados de glaucoma, que el estudio genético se efectúe en los familiares de pacientes que sufren glaucoma primario y que en un tiempo no muy remoto, el consejo genético pueda ser dado y también escuchado por los enfermos.

La sintomatología y signología del glaucoma simple quedan más allá del alcance del médico general, pero no es exagerado desear que la exploración oftalmoscópica y de la tensión ocular formen parte de todo examen médico general.

REFERENCIAS

1. Pollack, I. P.: *The challenge of glaucoma screening*. Survey Ophth. 13:4, 1968.
2. Sugar, S. H.: *The glaucomas*. 2a. ed. Nueva York, Hoeber-Harper. 1957, p. 53.
3. Leydhecker, W.: *Glaukom. Ein Handuch*. Berlin, Springer Verlag. 1959, p. 32.

4. Becker, y Shaffer: *Diagnosis and therapy of the glaucomas*. St. Louis, The C. V. Mosby Co. 1961, p. 15.
5. Smith, R. J. H.: *Clinical glaucoma*. Filadelfia, F. A. Davis Co. 1965, p. 2.
6. Barkan, O.: *Glaucoma. Classification, causes and surgical control. Results of microgoniostopic research*. Arch. Ophth. 21:1099, 1938.
7. Becker, y Shaffer: *Diagnosis and therapy of the glaucomas*. St. Louis, The C. V. Mosby Co. 1961, p. 145.
8. Rosemberg, B.: *The aetiology of acute glaucoma*. Amer. J. Ophth. 36:488, 1953.
9. Tornquist, R.: *Shallow anterior chamber in acute glaucoma*. Acta Ophth. Supl. 39, 1953.
10. Sugar, S. H.: *The glaucomas*. 2a. ed. Nueva York, Hoeber-Harper. 1957, p. 115.
11. Newell, F. W.: *Glaucoma*. Transaction of First Conference, 1955. Josiah Macy Jr. Foundation. New York, Madison Printing Co. Madison, Nueva Jersey. 1956, p. 13.
12. Sugar, S. H.: *The glaucomas*. 2a. ed. Nueva York, Hoeber-Harper. 1957, p. 117.
13. Teng, C. C.; Paton, R. T., y Katzin, H. M.: *Primary degeneration in the vicinity of the chamber angle*. Amer. J. Ophth. 40:619, 1955.
14. Meyer, K.: *The biological significance of hyaluronic acid and hyaluronidase*. Physiol. Rev. 27:355, 1947.
15. Zimmermann, L. E.: *Demonstration of hyaluronidase-sensitive mucopolysaccharide in trabeculae and iris*. Amer. J. Ophth. 44:1, 1957.
16. Smith, R. J. H.: *Clinical glaucoma*. Filadelfia, F. A. Davis Co. 1965, p. 45.

II CUADRO CLINICO Y DIAGNOSTICO DEL GLAUCOMA PRIMARIO

MAGÍN PUIG-SOLANES *

Las dos variedades de glaucoma primario —glaucoma de bloqueo angular y glaucoma simple— presentan un cuadro clínico tan diferente, que podría pensarse a primera vista que se tratara de dos enfermedades distintas, a no ser por el nexo común: el aumento, más allá de los lími-

tes normales, de la presión intraocular. En el glaucoma de bloqueo angular la sintomatología es ostensible, ruidosa, llama la atención del enfermo y lo obliga a acudir al médico; en tanto que en el glaucoma simple las alteraciones subjetivas, de aparición lenta y evolución tórpida, cursan frecuentemente inadvertidas y cuando el médico, a la postre, es consultado, las le-

* Académico numerario. Hospital General de México, Secretaría de Salubridad y Asistencia.

siones son muchas veces acentuadas y no reversibles. El glaucoma de bloqueo angular —cuando menos en su variedad aguda— “salta a la vista”, podría decirse; el glaucoma simple tiene que ser buscado. La sintomatología del primero tiene que ser conocida por el médico general y su investigación no debería olvidarse nunca en todo examen médico completo; la sintomatología y signología del glaucoma simple quedan más allá del alcance del médico general, pero no es exagerado desear que la exploración de la tensión ocular forme parte algún día —como la de la tensión arterial— de todo examen médico general.

En el diagnóstico del glaucoma se utilizan: *a*) procedimientos “habituales” de exploración ocular (de aplicación rutinaria en todo examen oftalmológico), y *b*) procedimientos “especiales”. Los primeros son los que frecuentemente —aunque no siempre— sugieren la existencia del glaucoma; los segundos permiten confirmarla y precisar las características del ojo glaucomatoso en estudio. Consideraremos como procedimientos “especiales” para el diagnóstico del glaucoma: 1) la tonometría (de indentación y de aplanación); 2) la determinación de la curva horaria de la tensión ocular; 3) la tonografía; 4) la gonioscopia, y 5) las pruebas provocadoras (con tonometría y con tonografía).¹⁻¹⁷

Estos procedimientos de exploración “especiales” a la clínica del glaucoma no deben ser empleados sistemáticamente y en forma rutinaria, sino que cada uno tiene sus indicaciones y su “momento” en el examen del enfermo. Ninguno —con excepción de la tonometría— es rigurosamente indispensable para el diagnóstico de un glaucoma, pero todos contribuyen

—en ocasiones en forma importantísima— para establecer el diagnóstico o para precisar las particularidades del ojo en estudio: grado de bloqueo del ángulo de filtración, cuantificación de la resistencia a la salida del humor acuoso, amplitud de los mecanismos de compensación cuando la resistencia está aumentada y otras.

Deseo referirme brevemente a estos procedimientos “especiales” para el diagnóstico del glaucoma.

Tonometría

En la imposibilidad de determinar de manera exacta en clínica la presión intraocular por manometría directa de la cámara anterior, esta presión se cuantifica en forma indirecta midiendo la tensión que provoca en las tónicas externas del ojo (córnea y esclerótica). Para esto, existen dos tipos de tonómetros: el tonómetro de indentación, con el que se aplica un peso constante sobre la córnea midiéndose la deformación producida por la indentación de esta membrana; y el tonómetro de aplanación, con el cual la deformación es siempre la misma y lo que se mide es el peso (la fuerza) necesario para producirla. Se sabe bien que la “tensión” de las paredes oculares depende primordialmente de la presión intraocular, aunque también, en forma accesoria pero no despreciable, del grosor de la pared misma, de la rigidez de la córnea y la esclerótica, de la extensión y curvatura del área utilizada para la medición y de otros factores. Es evidente que los valores —en manera alguna matemáticamente exactos— de la “tensión” de la pared no reflejan en forma matemáticamente correcta las cifras de la “presión” intraocular. Las causas de error a este respecto son de dos tipos principalmente: inherentes, unas, al instru-

mental con el que medimos la tensión de las paredes oculares y debidas, otras, a la transferencia de las cifras de "tensión" así obtenidas a valores de "presión intraocular". En los últimos años se han venido haciendo esfuerzos para disminuir estas causas de error introduciendo en clínica instrumental más exacto y corrigiendo por ensayos experimentales y cálculos matemáticos las cifras obtenidas. De esta manera puede admitirse que en nuestro medio y con el instrumental y los procedimientos actualmente a nuestro alcance la cifra media normal de la presión intraocular es de 13.6 ± 2.41 mm. Hg (con el tonómetro de indentación y de 15.00 ± 2.21 mm. Hg con el de aplanación.¹⁶

Tonografía

La presión intraocular se mantiene en términos generales, por la producción constante de humor acuoso y por su salida, también constante, a través del aparato de filtración. Cualquier factor que interfiera con la salida del humor acuoso producirá alza de la presión intraocular; toda fuerza (presión sobre el ojo, por ejemplo) que acelere su salida dará lugar a baja de la presión. La tonografía es un procedimiento de exploración basado en el cálculo de la baja que una presión mantenida durante varios minutos sobre el ojo produce en la presión intraocular. Por el manejo matemático de los datos obtenidos de esta manera se tiene el "coeficiente de facilidad de salida del humor acuoso" (C) (inverso de la resistencia a la salida). En estado normal, en nuestro medio, el valor de este coeficiente es de 0.18 a 0.38 (media aritmética: 0.28 ± 0.10). A partir de este dato se ha calculado una relación (P_n/C): presión intraocular sobre "coeficiente de facilidad de salida del

humor acuoso", que en estado normal, no debe de ser superior a 130. Se eleva cuando alguno de los dos valores que entran en la fórmula se modifica en el sentido adecuado.

Gonioscopia

Se sabe ahora que en los monos superiores y también probablemente en el hombre, una parte del humor acuoso sale del globo ocular a través de los espacios interfasciculares del músculo ciliar, la supracoroides, la esclerótica y el tejido orbitario. Sin embargo, esta parte de humor acuoso que se pierde por esta vía de excreción es relativamente reducida y se considera que no toma parte apreciable en el mantenimiento o en las modificaciones de la presión intraocular. Puede seguirse aceptando, por lo tanto, desde el punto de vista práctico, que el humor acuoso abandona la cámara anterior "en bloque" por estructuras anatómicas, situadas en el ángulo iridocorneano, que comunican la cámara anterior con las venas episclerales. La gonioscopia, procedimiento desarrollado en sus aplicaciones clínicas fundamentalmente por nuestro maestro el doctor Uribe y Troncoso, permite la exploración objetiva de esta porción tan importante del globo ocular.

Desde el punto de vista clínico-práctico —y sin entrar en pormenores que no cabrían en esta comunicación— el ángulo iridocorneal puede ser dividido en dos tipos: ángulo abierto, con sus tres variedades: amplio, mediano y estrecho (pero "abierto") y ángulo ocluido ("bloqueado", como se denomina habitualmente en nuestro medio). El primero es característico del glaucoma simple; el ángulo ocluido se observa en el glaucoma de bloqueo

angular. Únicamente un ángulo estrecho—en los casos de glaucoma primario— puede ocurrirse y dar lugar a la variedad correspondiente de glaucoma.

Determinación de la curva horaria de la presión intraocular

La tensión ocular no es uniforme durante todo el día, sino que varía según las horas. Lo más frecuente en los sujetos normales es que sea máxima de las 3 a las 7 horas de la mañana y que descienda progresivamente durante todo el día, para alcanzar sus cifras mínimas poco antes de acostarse el sujeto. A todo lo largo del día la presión no debe subir más allá de los límites considerados normales y la diferencia entre la tensión mínima según la mayoría de los investigadores y la tensión máxima no debe ser mayor de 10 mm. Hg. En casos patológicos pueden aparecer las alteraciones siguientes: *a)* la presión sube en algún momento del día más allá de los límites normales; *b)* la diferencia entre la mínima y la máxima a distintas horas es mayor de 10 mm. Hg; *c)* se encuentran curvas morfológicamente anormales de presión horaria: curva de doble variación (mínima a las 5 de la mañana y en las primeras horas de la tarde; máxima a las 9 de la mañana y en las últimas horas de la tarde), curva progresivamente creciente de la mañana a la noche o curva aplanada horizontal (muy rara). De estas anormalidades, la primera es la que tiene realmente valor diagnóstico importante en el glaucoma; las otras tienen un valor relativo ya que sugieren únicamente la existencia de alguna alteración en los mecanismos que mantienen la presión intraocular, los cuales fueron objeto de una some-ra revisión en párrafos anteriores.

Pruebas provocadoras

Son procedimientos que colocan a la dinámica de los líquidos intraoculares en condiciones tales, que cuando los mecanismos compensadores de la presión intraocular no son completamente normales, ésta se altera. Del grupo muy numeroso de las técnicas ensayadas, dos de ellas se utilizan corrientemente en la práctica diaria:

Prueba de la midriasis provocada por la oscuridad. Se practica con los ojos ocluidos (sin presión) durante una hora, situado el enfermo en un lugar en que el ruido le impida dormirse. Es positiva si el aumento de la tensión es mayor de 9 mm. Hg. Tiene varias causas de error: la prueba es positiva solamente en 25 por ciento de los glaucomatosos con ángulo estrecho, con tensión no mayor de 25 mm. Hg; existen casos en que la prueba es negativa, a pesar de que por gonioscopia el ángulo se observe "bloqueado" en el mismo momento; casos en que habiendo sido negativa la prueba, el ojo desarrolla posteriormente un glaucoma agudo de bloqueo angular y, a la inversa, hay casos positivos en que el ojo permanecerá, sin embargo, normal toda la vida. En estos últimos, la prueba indica únicamente que existe la "posibilidad" de que el ángulo de filtración se bloquee en un momento dado.

Si la prueba de la oscuridad es negativa, conviene practicar la prueba de la midriasis medicamentosa: instilación de eufatmina al 5 por ciento o de homatropina al 1 por ciento. La prueba es sospechosa, si el aumento es de 8 mm. y seguramente anormal si alcanza 10 mm. o más. La prueba provocadora del agua consiste en hacer ingerir al sujeto, que se encuentra en ayunas o después de una comida seca,

anterior cuando menos de 5 horas, un litro de agua en 5 minutos. La prueba es positiva cuando la tensión ocular sube cuando menos 10 mm. de mercurio; es sospechosa cuando sube de 6 a 8 mm. Para que tenga valor deben cuidarse una serie de detalles en los que no podemos detenernos en esta comunicación. Como causas de error, deben señalarse diferencias individuales en la absorción del agua por el tubo digestivo, grado de hidremia que se obtiene, acumulación del agua en los tejidos, acción de la hormona antidiurética de la hipófisis y otras. La prueba resulta más exacta cuando se asocia a una tonografía, en lugar de simple tonometría (modificaciones del C y de la relación P_0/C).

Se describirán ahora, esquemáticamente, los pasos que el clínico debe seguir para establecer el diagnóstico de glaucoma primitivo, indicando en particular, el momento en que los procedimientos "especiales" de exploración deben ser aplicados en un ojo sospechoso.

Supongamos que el enfermo ha sido examinado en forma completa por los procedimientos "habituales". Pueden presentarse dos eventualidades: el enfermo muestra un cuadro clínico sugerente de glaucoma primitivo —glaucoma "de bloqueo angular" o glaucoma "simple"—; o bien el enfermo no presenta síntomas ni signos sugerentes de glaucoma, pero la tensión ocular se encuentra elevada.

A) ENFERMO CON CUADRO CLÍNICO SUGERENTE DE GLAUCOMA PRIMARIO "DE BLOQUEO ANGULAR"

Antecedentes familiares de glaucoma, en cerca de 20 por ciento de los enfermos, de glaucoma del mismo tipo según Wee-

kers,¹⁷ o de glaucoma de cualquier tipo, según la mayoría de los investigadores.

Síntomas: empañamientos bruscos y transitorios de la vista ("visión de humo" o "de neblina"), "halos" coloreados alrededor de las luces, dolor ocular de variable intensidad según la magnitud del acceso, cefalalgia.

Signos: congestión vascular del segmento anterior del ojo, edema corneal y midriasis.

Análisis de los síntomas. Los empañamientos transitorios de la visión deben ser diferenciados, en particular, de los accesos de *amaurosis fugax* de la insuficiencia circulatoria carotídea, de aparición más brusca y menor duración y de los "eclipses visuales" del edema de la papila óptica, en los que las porciones del campo visual se pierden en forma progresiva y transitoria de un sector al otro, a la manera de un abanico que las fuera cubriendo y liberando sucesivamente. Para justipreciar los "halos coloreados", se deben tener en cuenta los debidos a secreción conjuntival, edema corneal por uveítis y difracción de la luz por opacidades cristalinianas. En cuanto a la cefalalgia, es de valor diagnóstico cuando es supraorbitaria, aparece siempre a la misma hora y se acompaña de las dos alteraciones anteriores.

Análisis de los signos. En el glaucoma agudo de bloqueo angular, la congestión del segmento anterior del ojo es idéntica a las de una uveítis anterior aguda. En los casos acentuados de glaucoma de este tipo, la diferenciación con una iridociclitis puede ser difícil y requerir toda la experiencia y buen criterio del clínico para ser hecha. Como el edema de la córnea no permite la gonioscopia, es útil comprobar el estado del ángulo del ojo contralate-

ral; si es amplio, puede eliminarse la posibilidad del glaucoma, ya que el tamaño del ángulo siempre es idéntico en ambos ojos; * en cambio, si es estrecho, todo induce a pensar que se trate de un glaucoma agudo de bloqueo angular. Claro está, que un ojo con ángulo de filtración estrecho puede también ser asiento de una iridociclitis. En cuanto al edema corneal nunca se debe olvidar la posibilidad de que sea debido a uveítis anterior o a distrofia endotelial de la córnea.

Diagnóstico diferencial

Iridociclitis agudas

Glaucomas secundarios (de tipo "congestivo")	{	Iridociclitis con hipertensión; Crisis glaucomatocilícticas; Glaucomas hemorrágicos;
--	---	--

Aplicación en este momento de los procedimientos "especiales" para el diagnóstico del glaucoma

Tonometría (de indentación o de aplanación):

1) La tensión se encuentra elevada: glaucoma indudable de bloqueo angular. Para "confirmar" el diagnóstico: comprobar por gonioscopia que el ángulo se encuentra, en este momento, ocluido. Si el edema corneal impide la gonioscopia, comprobar la existencia de ángulo estrecho en el ojo contralateral. En los intervalos de las crisis:

a) Angulo abierto b) Tensión normal c) C normal	}	Glaucoma agudo de bloqueo angular
---	---	-----------------------------------

* Con excepción de casos de anisometropía acentuada y de malformaciones congénitas.

a) Angulo no totalmente abierto (a veces aparentemente abierto); b) Tensión elevada (generalmente poco elevada); c) C disminuido.	}	Glaucoma crónico de bloqueo angular
---	---	-------------------------------------

2) La tensión no se encuentra elevada, o sea que no se sorprende al enfermo en el momento de una crisis hipertensiva:

- a) Buscar huellas de crisis hipertensivas anteriores: áreas circunscritas de atrofia del iris; "Flecken" cristalinianos; goniosinequias diseminadas. Si existen, bastan para establecer el diagnóstico de glaucoma agudo de bloqueo angular, en el intervalo de las crisis hipertensivas.
- b) Curva tensional horaria: Si es anormal, basta para establecer el diagnóstico; el ángulo se bloquea en algunas horas del día.
- c) Pruebas provocadoras (prueba de la oscuridad o de la midriasis provocada): Si son positivas, bastan para establecer el diagnóstico; si son negativas, no bastan para excluirlo definitivamente, sino que se debe mantener el ojo bajo vigilancia médica.

B) CUADRO CLÍNICO SUGERENTE DE GLAUCOMA SIMPLE

Antecedentes familiares y hereditarios.
De 5 a 31 por ciento de los casos de glaucoma simple exhiben antecedentes familiares y hereditarios del mal en la misma

generación o en generaciones vecinas. El tipo de herencia suele ser recesiva, pero a veces es dominante o ligada al sexo; presenta, en ocasiones, el fenómeno de la "anticipación".

Síntomas: alteraciones visuales { alteraciones campimétricas; alteraciones de la visión central

Signos: alteraciones en la papila óptica { excavación atrofia

Análisis del cuadro clínico. Los síntomas subjetivos son de poca importancia en el diagnóstico. El 70 por ciento de los enfermos se queja de pérdida visual, pero solamente en periodos muy avanzados de la enfermedad. En etapas anteriores, la sintomatología es vaga: "fatiga" ocular, lagrimeo, "molestias" con su corrección óptica, empañamientos visuales poco concretos. Las alteraciones visuales centrales son tardías.

Alteraciones campimétricas: explorar de rutina las isópteras 1/1.000 y 2/2.000 (de las centrales); las menores implican graves causas de error por mala fijación, debida a pequeñas opacidades cristalinas, edad avanzada o miosis acentuada. No olvidar las isópteras periféricas. Alteraciones típicas: ensanchamiento del angioscotoma y fusión de dos angioscotomas vecinos (alteración reversible); signo de Seidel (de origen vascular, según Leydhecker);¹³ aislamiento de la mancha ciega (la isóptera 1/2.000 la engloba, pues es normal hasta 25 grados); signo de Bjerrum; anillo pericentral si el escotoma arciforme crece hacia arriba y abajo; escalón de Roenne; depresión periférica que deja, a la larga, pequeño islote de visión paracentral temporal. No perder de vista que

los escotomas arciformes, aunque característicos y sugerentes del glaucoma, no son exclusivos de esta afección, ya que se pueden encontrar en afecciones disímboles de la retina, de la coroides, o del nervio óptico, en miopías degenerativas y hasta se han descrito en algunos casos de aracnoiditis optoquiasmática. Por el contrario, en el glaucoma se observan a veces alteraciones campimétricas atípicas: escotoma central, depresión periférica concéntrica del campo visual, ensanchamiento de los escotomas arciformes hacia el lado nasal (hacia el punto de fijación) y hemianopsia bitemporal.

En estado normal, la excavación de la papila óptica (amplia o pequeña, plana o profunda, en infundíbulo, etc.) tiene la característica "invariable" de estar limitada en forma abrupta del lado nasal (sitio habitual del nacimiento de los vasos) y de ser en pendiente del lado temporal. Conviene intentar "cuantificar" sus características comparando con el lado contralateral, haciendo retinografías periódicas o marcando en un quebrado el tamaño de la excavación (en el numerador, el diámetro horizontal de la excavación y en el denominador el de la papila). En el glaucoma simple y muchas veces, también en el glaucoma crónico de bloqueo angular, la secuela de las alteraciones papilares es la siguiente: *a*) aumento de la pendiente de la porción temporal de la excavación, que se hace abrupta (no confundir con una malformación congénita); *b*) rechazamiento nasal de los vasos, por desaparición de la porción glial de la lámina cribada; según Goldmann, el rechazamiento clásico de la porción escleral suele ser tardío; *c*) aumento del diámetro; *d*) palidez del fondo; *e*) "halos" peripapilares.

Diagnóstico diferencial

Glaucoma secundario (de tipo "no congestivo")	{	Congénito
		Juvenil
		Neovascular
		En ojo afáquico
		Facolítico
Atrofia de la papila óptica	{	Otros
		Tabética
		Interrupción de la III neurona visual, nervio óptico y otros
		Secundaria a papilitis con gran edema papilar en el periodo de estado y otros

Aplicación en este momento de los procedimientos especiales para el diagnóstico del glaucoma

Tonometría

- 1) La tensión se encuentra elevada: glaucoma indudable de tipo simple. Para confirmar el diagnóstico: comprobar por gonioscopia qué en el momento de hipertensión máxima el ángulo se encuentra abierto y que no existen goniosinequias. Practicar tonografía para obtener el valor de C (y de la relación P_0/C).
- 2) La tensión no se encuentra elevada:
 - a) Curva tensional horaria: Si es anormal, diagnóstico indudable de glaucoma simple.
 - b) Tonografía: Si C disminuido, diagnóstico indudable de glaucoma simple; P_0/C francamente anormal, diagnóstico indudable; si, además F está disminuida, glaucoma simple con hiposecreción, o sea glaucoma "consumido".
 - c) Pruebas provocadoras: prueba del

agua con tonometría y con tonografía:

Si son positivas, diagnóstico indudable; si son negativas, no excluyen definitivamente el diagnóstico. Mantener el ojo bajo vigilancia médica.

C) ENFERMO SIN CUADRO CLÍNICO SUGERENTE DE GLAUCOMA

La tensión se encuentra "indudablemente" elevada:

En forma *acentuada* (mayor de 40 mm. Hg): glaucoma indudable.

Gonioscopia:

Gonioscopia:

a) Angulo ocluido en el momento de la hipertensión máxima: glaucoma de bloqueo angular en fase "precongestiva".

b) Angulo abierto: glaucoma simple.

Para completar: tonografía.

Tensión elevada en forma *moderada* pero indudable (mayor de 30 mm. Hg y menor de 40 mm. Hg):

Tonografía:

Datos anormales (C disminuido o relación P_0/C aumentada): glaucoma simple o glaucoma de bloqueo angular en fase precongestiva, según el estado del ángulo comprobado por gonioscopia.

Curva tensional horaria:

Anormal: glaucoma simple o glaucoma de bloqueo angular en fase precongestiva (según el estado del ángulo iridocorneal).

Si los datos obtenidos por las exploraciones anteriores son normales:

Pruebas provocadoras, con tonometría o con tonografía, mediante prueba de la midriasis provocada o prueba del agua, según el estado del ángulo iridocorneal.

Si resultan anormales: glaucoma simple o glaucoma de bloqueo angular en fase

precongestiva (según el estado del ángulo, comprobado previamente por gonioscopia).

Si son normales, no puede demostrarse la existencia de glaucoma y se debe mantener el sujeto bajo vigilancia.

Tensión ocular elevada en forma *dudosa* (mayor de 24 mm. Hg y menor de 30 mm.).

Proceder como en el caso anterior. Si las pruebas diagnósticas son negativas, las probabilidades de que no exista glaucoma son mayores.

REFERENCIAS

1. Becker, B.: *Provocative test and their effects on tonography*. En: *Symposium of glaucoma*. Clark W. B. (Ed.) St. Louis, C. V. Mosby Co. 1959.
2. Becker, B., y Friedenwald, J. S.: *Clinical aqueous outflow*. A.M.A. Arch. Ophth. 50: 557, 1953.
3. Becker, B.; Kerney, R. G., y Christensen, R. E.: *Hypersecretion glaucoma*. A.M.A. Arch. Ophth. 56:180, 1956.
4. Becker, B., y Christensen, R. E.: *Water-drinking and tonography in the diagnosis of glaucoma*. A.M.A. Arch. Ophth. 56:321, 1956.
5. Becker, B., y Shaffer, R. N.: *Diagnosis and therapy of the glaucomas*. St. Louis, C. V. Mosby Co. 1961.

6. Etienne, R.: *Les glaucomes*. Marsella, Difusion Generale de Libraire, 1969.
7. Goldmann, H.: *Clinical aspects of the outflow of the aqueous humor*. En: *Glaucoma. A symposium*. Springfield, Charles C Thomas, 1955.
8. Grant, M. W.: *Basic tonometry and tonography*. En: *Symposium on glaucoma*. Clark W. B. (Ed.) St. Louis, The C. V. Mosby Co. 1959.
9. Haas, J. S.: *Perimetry*. En: *Symposium on glaucoma*. Clark W. B. (Ed.) St. Louis, C. V. Mosby Co. 1959.
10. Haas, J. S.: *Diagnosis and provocative tests*. En: *Symposium on glaucoma*. Clark W. B. (Ed.) St. Louis, C. V. Mosby Co. 1959.
11. Hodgson, T. H.: *Clinical aspects of glaucoma*. En: *Glaucoma. A symposium*. Springfield, Charles C Thomas, 1955.
12. Kolker, A. E., y Hetherington, J.: *En Becker-Shaffer's diagnosis and therapy of the glaucomas*. C. V. Mosby Company. St. Louis, 1970.
13. Leydheker, W.: *Glaukom*. Berlin, Springer Verlag, 1960.
14. Kronfeld, P. C.: *Tonography*. A.M.A. Arch. Ophth. 43:393, 1952.
15. Puig Solanes, M.; Camacho, E., y Heatley, J.: *Estudios gonioscópicos y tonográficos en la población de México*. An. Soc. Mex. Oftalm. 33:89, 1960.
16. Puig Solanes, M.; Camacho, E.; Fonte, A., y Heatley, J.: *Manejo clínico de los glaucomas. Estado actual*. México, Ed. Hospital General de México, 1963.
17. Weekers, O.; Prijot, E.; Delmarcelle, Y.; Lavergne, G.; Watillon, L.; Gougnerd, L.; Gougnerd-Rion, C., y Gustin, J.: *Le diagnostic precoce du glaucome debutant*. Bull. Soc. Belge Ophth. No. 121, 1959.

III TRATAMIENTO MEDICO Y QUIRURGICO DEL GLAUCOMA CRONICO SIMPLE

(De ángulo abierto)

ANSELMO FONTE-BÁRCENA *

El criterio en el tratamiento del glaucoma crónico simple (GCS) presenta en los últimos años disyuntivas en su manejo. La variación en la conducta se refiere a dos

* Académico numerario. Hospital General de México. Secretaría de Salubridad y Asistencia.

aspectos: al inicio del tratamiento médico en el glaucoma con diagnóstico firmemente establecido que sólo presenta hipertensión ocular (monosintomático), sin lesiones de la papila óptica ni alteraciones en el campo visual, y a la indecisión qui-

rúrgica en pacientes con lesiones muy avanzadas del campo visual; cuando la reducción del campo llega a 15° del punto de fijación, no se practicaba cirugía por el frecuente aumento de la lesión visual postquirúrgica.

En la actualidad algunas escuelas, norteamericanas y europeas, con concentración alta de pacientes, tienden a retardar el tratamiento cuando el GCS es monosintomático con cifras menores de 25-27 mm. de Hg. Las citadas escuelas argumentan los hechos siguientes:

1. Algunos glaucomas con presiones constantemente elevadas evolucionan sin alteraciones campimétricas ni daño al nervio óptico y otros presentan daño ocular con presiones bajas que tienen variaciones diurnas.

2. La terapéutica con mióticos produce miopía transitoria o constante y trastornos de adaptación luminosa en la penumbra, que entorpecen en diferente grado las actividades habituales.

3. Frecuentemente se asocia con cataratas en evolución o cambios seniles del cristalino que empeoran la visión cuando se usan los mióticos.

4. En el glaucoma "juvenil" o del adulto joven cada vez más tempranamente reconocidos, los pacientes se constituyen en esclavos de la terapéutica miótica con un "handicap" sólo comprendido por los pacientes y el médico en una enfermedad para ellos asintomática. Son en estas dos variedades de glaucoma en el que las alteraciones aparecen varios años después de confirmada la hipertensión ocular.

Estos argumentos deben ser valorados conociendo otros de importancia clínica, socioeconómica y genética, que permitirán emitir un juicio razonado en el manejo del paciente glaucomatoso.

1. No puede asegurarse que tras aparecer las alteraciones del campo visual y los cambios en la papila óptica, el tratamiento impida la evolución de los mismos.

2. Los pacientes monosintomáticos (hipertensión ocular solamente) con fuerte carga genética, evolucionan siempre hacia lesiones oculares y la respuesta al tratamiento es en general menos efectiva que en otros glaucomatosos. ¿Debe esperarse para tratarlos, que se inicie el daño ocular?

3. En el GCS, la hipertensión ocular evoluciona sin síntomas apreciables para el paciente, hasta que la disminución del campo visual se hace manifiesta para él o sus familiares. En la gran mayoría de los enfermos monosintomáticos, la explicación detallada de su situación presente y futura no es comprendida o es olvidada con el tiempo y el control periódico excepcionalmente se realiza. En nuestro medio y me atrevo a asegurar, con excepciones regionalistas, que también en otros países, la experiencia demuestra la inseguridad de la conducta abstencionista.

Del análisis razonado de los argumentos señalados, se estima que, con escasas y meditadas excepciones, todo paciente con GCS monosintomático debe ser tratado de inmediato y en aquellos con antecedentes familiares de la enfermedad no debe haber excepciones.

Tratamiento medicamentoso

A. Medicamentos que facilitan el drenaje acuoso (disminuyen la resistencia de su salida).

B. Medicamentos que disminuyen la producción del humor acuoso.

C. Medicamentos de acción osmótica.

D. Medicamentos de acción colateral que favorecen indirectamente la hipotensión ocular.

A. MEDICAMENTOS QUE FACILITAN EL DRENAJE DEL HUMOR ACUOSO

Actúan sobre la placa neuromuscular, activando la producción de anticolinesterasa ("drogas colinérgicas") o inhibiendo la colinesterasa, liberando acetilcolina. Por su acción farmacodinámica se dividen en: a) Drogas parasimpaticomiméticas; b) Drogas anticolinesterásicas.

a) Drogas parasimpaticomiméticas

Pilocarpina. Utilizada por Weber desde 1876, es el medicamento de elección para iniciar el tratamiento por su acción rápida (principia a los 10 minutos), sostenida, eliminación lenta y menores efectos colaterales.

Es un alcaloide de las hojas del jaborandi (*Pilocarpus pennatifolius*) que estimula la producción de acetilcolina. Se utiliza en cloruro o más frecuentemente en nitrato. Produce miosis, espasmo de la acomodación y facilita el drenaje del humor acuoso. El trastorno de adaptación luminosa en la penumbra y la miopía por el espasmo de la acomodación son menos acentuados que con otros mióticos. Ocasionalmente produce conjuntivitis de tipo folicular. Las concentraciones van de 0.5 a 4 por ciento. En Europa lo utilizan hasta al 8 por ciento. Su acción dura 4 a 6 horas, lo que requiere aplicaciones de 4 a 5 veces al día a intervalos regulares. Pueden asociarse a otros mióticos como la eserina (acción anticolinesterasa) o a la adrenalina (hiposecretora del acuoso).

Clorhidrato de carbaminoilcolina. De acción más potente y duradera que la pi-

locarpina, tiene menor penetración a la cámara anterior, aun en vehículo de cloruro de benzalconio. Puede alternar o sustituir a otros mióticos con buenos resultados. Se usa de 0.75 a 3 por ciento, espaciando más las aplicaciones.

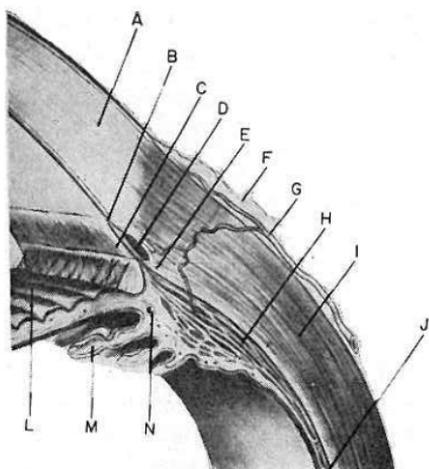
Metacolina. De poco uso en el GCS por su escasa penetración y corta acción (una hora). Las concentraciones son de 10 a 20 por ciento; no debe utilizarse en pacientes asmáticos y nunca en inyecciones subconjuntivales o retrobulbares.

Aceclidina. Elaborada por Miskovskij y Zajceva en 1960, es un colinérgico de síntesis, con las mismas propiedades que la pilocarpina pero con escasos efectos colaterales. Utilizado con éxito en Europa no se tiene experiencia en nuestro país, Centro y Norteamérica.

Histamina. Retirada de la medicación habitual por los graves fenómenos congestivos oculares que ocasionaba.

b) Drogas anticolinesterásicas

Su acción hipotensora es más potente que la de los parasimpaticomiméticos, así como sus efectos colaterales locales y generales son más acentuados, desapareciendo algunos de ellos en el lapso de una semana. Producen congestión conjuntival y ciliar, dolor ocular, cefalalgia, náusea, vómito, diarrea, sudoración, en ocasiones confundidos con cuadros de vientre agudo, que ceden a la atropina parenteral. Algunos de los más potentes como el yoduro de fosfolina pueden producir apnea durante la anestesia general con el uso de succinilcolina, dato que debe tenerse presente para la supresión de la droga en anestesias generales, información importante también en los niños estrátricos que se encuentran bajo esta medicación y requieren cirugía.



1 Angulo de la cámara. A córnea. B línea de Schwalbe. C trabéculo. D canal de Schlemm. E espolón escleral. G vasos del músculo ciliar. H fibras longitudinales del músculo ciliar (Castroviejo).

Eserina (Fisostigmina). Alcaloide obtenido del haba de Calabar (*Physostigma venenosum*), fue utilizada por Laquer en 1876 como primer medicamento en el glaucoma. Miótico e hipotensor potente, se usa a concentraciones de 0.25 a 1 por ciento en solución acuosa de salicilato. Es de acción rápida (media hora) y sostenida (más de 12 horas); aplicándola de 2 a 4 veces al día y asociándola con la pilocarpina da excelentes resultados en los pacientes que la toleran. Tiene el inconveniente que se descompone con la luz y el calor, tomando un color rojo y con el uso prolongado puede provocar conjuntivitis folicular que obliga a la supresión del medicamento.

Prostigmina. Con la misma acción que la eserina, es mejor tolerada y más estable.

Diisopropilfluorofosfato (D.F.P.). Inhibidor sintético de la colinesterasa, es el

más potente pero con efectos colaterales graves, que lo han eliminado prácticamente de la terapéutica. Se hidroliza fácilmente, por lo que las lágrimas pueden disminuir su acción.

Yoduro de fosfolina. Tan poderoso como el anterior, pero más estable y con menos efectos colaterales. Inhibe la colinesterasa sin alterar la enzima intracelular. Es el más usado de los mióticos anticolinesterásicos y de prueba obligada en los pacientes no controlados con otros medicamentos. Según las estadísticas de Becker, en 50 por ciento de estos pacientes se evitó la cirugía. Por su prolongado efecto, las dosis de 0.06, 0.125 ó 0.250 por ciento pueden usarse desde cada 24 hasta cada 8 horas, vigilando las acciones muscarínica y nicotínica de la intolerancia a la acetilcolina.

Mecanismos de acción de los mióticos

Con excepción de la apertura del ángulo por la tracción de la raíz del iris producido de la miosis, sólo son de utilidad en el glaucoma de bloqueo angular. Los verdaderos mecanismos se conocen imperfectamente en el GCS, suponiéndose los siguientes:

a) Por su acción colinérgica, actuando sobre el trabéculo mismo, disminuiría la resistencia de la salida del humor acuoso.

b) La contracción del músculo ciliar insertado parcialmente en el espolón escleral (fig. 1), haría tracción y abriría las mallas del trabéculo, favoreciendo la salida del humor acuoso, agregándose quizá una acción de "bombeo" sobre el conducto de Schlemm. Además, la misma contracción reduciría el aporte sanguíneo de los vasos envueltos por él, disminuyendo la producción del humor acuoso.

Pero es indudable, aun cuando no ha podido ser probado, que los mióticos tienen una acción química directa sobre las sustancias del trabéculo modificando su composición, o eliminándolas parcialmente, como quizá suceda con los mucopolisacáridos ácidos encontrados en el armazón trabecular de ojos enucleados por otros padecimientos.

B. MEDICAMENTOS QUE DISMINUYEN LA PRODUCCIÓN DEL HUMOR ACUOSO

Son de acción local (drogas simpaticomiméticas) y general (inhibidores de la anhidrasa carbónica).

a) *Drogas simpaticomiméticas*

Adrenalina. En soluciones de bitartrato, bitorato o levoborato de adrenalina al 1 o 2 por ciento, se aplica de una a tres veces al día, casi siempre precedida de mióticos.

Su acción farmacodinámica es desconocida; la acción vasoconstrictora local, disminuyendo la producción del humor acuoso, no está debidamente comprobada. Facilita el drenaje del acuoso, posiblemente actuando sobre los canales colectores y el armazón trabecular. Produce midriasis variable y no provoca trastorno de la acomodación, siendo por lo mismo, un medicamento ideal en los pacientes que se vuelven miopes con los mióticos y en aquellos con cataratas en evolución que tiene el ángulo camerular amplio.

Asociada a mióticos, aumenta en 50 por ciento la facilidad de salida del humor acuoso, controlando glaucomas no favorecidos con el uso de mióticos.

Tiene el inconveniente de ser fotosensible, cambiando a color oscuro, con lo

que pierde su acción hipotensora. En personas sensibles puede producir conjuntivitis alérgica aguda, edema corneal y se mencionan edemas maculares; por oxidación pueden aparecer depósitos negruscos sin valor pronóstico en la conjuntiva tarsal. Excepcionalmente induce cefalalgia homolateral, taquicardia y extrasístoles.

En los casos tempranos de GCS y en el glaucoma de los jóvenes su eficacia parece ser mayor.

b) *Inhibidores de la anhidrasa carbónica*
Disminuyen la secreción del humor acuoso, inhibiendo la anhidrasa carbónica, enzima que se encuentra en el cuerpo ciliar y que interviene directamente en la formación del humor acuoso.

Todas las sulfonamidas de este grupo tienen la misma acción farmacológica y los mismos síntomas colaterales: aumento de la diuresis, producción de parestesias en miembros o cara, erupciones cutáneas, diarrea, anorexia, fatiga física y mental, aumento de la excreción del potasio y reducción de la excreción urinaria citratada, que favorece la formación de cálculos.

Las dosis son variables de acuerdo con el medicamento y el paciente. Se prescriben cada 12, 8 ó 6 horas, asociadas a medicamentos tópicos. En el GCS sólo deben usarse en los pacientes seniles no controlados con mióticos o en aquellos en los que no se puede practicar cirugía por condiciones locales, generales o negativas del paciente. No es aconsejable su uso continuado y deben dejarse periodos de descanso de varias semanas. Muchos pacientes seniles pueden controlar su glaucoma en sus últimos años sin daño ocular o general, siendo indispensable el uso de potasio y control periódico del funcionamiento renal.

Acetazolamida. El más usual de los inhibidores, se administra a dosis de 250 mg. cada 6 u 8 horas o de 500 mg. de acción prolongada cada 12 horas, aumentándolas o disminuyéndolas según la acción hipotensora y efectos colaterales.

Diclorofenamida. La dosis es de 50 a 200 mg. cada 6 u 8 horas. La excreción renal de potasio es mayor pero menor la acidosis metabólica así como los fenómenos colaterales (diarrea y parestesias).

Metazolamida. Por su rápida penetración al acuoso, exhibe menores efectos colaterales y excepcional formación de cálculos renales. Es un buen sustituto de la acetazolamida en pacientes con intolerancia o diátesis litiásica.

Etazolamida. De escaso uso en la práctica diaria, no presenta ventajas sobre los demás medicamentos.

C. MEDICAMENTOS DE ACCIÓN OSMÓTICA

Por su acción hipotensora brusca, potente y transitoria, sólo serán de aplicación en el preoperatorio de algunos casos de GCS. Se utilizan manitol, sorbitol, glicerina, urea y alcohol etílico.

D. MEDICAMENTOS DE ACCIÓN COLATERAL QUE FAVORECEN INDIRECTAMENTE LA HIPOTENSIÓN OCULAR

Las drogas psicotrópicas, tranquilizantes, sedantes o energizantes, no ejercen una acción real y constante sobre la presión ocular, pero son de utilidad en algunos pacientes cuyo "núcleo neurótico" es la enfermedad ocular. Estos pacientes reaccionan con alzas tensionales moderadas el día del examen de control oftalmológico

o tonográfico, que impiden la valoración real de su hidrodinámica ocular. La administración de tranquilizantes el día del examen producirá resultados favorables. Es obvio que cuando la condición de inestabilidad emocional es constante, su administración será continuada.

Comprensión de la enfermedad por el paciente glaucomatoso

La mejor respuesta a la terapéutica médica es inútil si el enfermo no ha comprendido el significado de su enfermedad, la importancia del tratamiento constante y del control periódico. La desesperante frecuencia de esta incomprensión, conduce en ocasiones a lesiones irreversibles o indecisiones quirúrgicas. Se deberá dar explicación sencilla sobre lo que es su enfermedad, siempre en presencia de un familiar; de la variedad de glaucoma que padece (dato fundamental), de la importancia futura del tratamiento y control adecuados, de la cronicidad y de la irreversibilidad de las lesiones cuando aparecen o están constituidas. La explicación se hará en una o varias sesiones según la personalidad y angustia del paciente.

Tratamiento quirúrgico

La conducta quirúrgica en el GCS deberá guiarse sobre los siguientes lineamientos generales.

1. La cirugía en el GCS se realizará como último recurso terapéutico cuando las drogas hayan resultado ineficaces para controlarlo, enfatizando nuevamente, que todos los medicamentos tendrán que ser probados, aun los de acción similar, porque la respuesta es en ocasiones sorpresiva.

2. La hipertensión ocular no controlada no ha producido alteraciones del campo visual: sólo en el joven o en el adulto joven con fuerte carga genética estará justificada la cirugía. En el adulto maduro, se controlará periódicamente el campo visual y se procederá a intervenir quirúrgicamente al aparecer modificaciones del campo, en el viejo se analizarán los factores mencionados anteriormente para decidir la conducta.

3. Si en pacientes aparentemente controlados en el aspecto hidrodinámico, se inician lesiones del campo o las existentes progresan, la cirugía no debe aplazarse.

4. Si hay cambios en la excavación papilar, la tonografía muestra un C disminuido (menor de 0.10) con presiones mayores de 25 mm. y el enfermo no colabora para el control campimétrico, la cirugía podrá evitar el daño irreversible del nervio óptico.

5. Cuando la hipertensión ocular es moderada, con C cercano a los límites normales pero el campo visual continúa dañándose, la operación está indicada.

6. Hasta hace algunos años —y el que escribe pensaba igual—, cuando el campo visual estaba reducido 10 a 15° del punto de fijación, la cirugía no se realizaba por su frecuente agravamiento, seguramente producido por la brusca hipotonía ocular durante el acto quirúrgico. En la actualidad, los hipotensores parenterales (inhibidores de la anhidrasa carbónica u osmóticos) administrados antes de la cirugía evitan la descompresión brusca y permiten realizar la operación con menores riesgos.

7. Cuando el paciente no puede seguir el tratamiento por razones económicas o por el lugar de radicación, muy frecuentes en nuestros medios asistenciales y ocasio-

nales en la consulta privada, debe procederse quirúrgicamente.

8. Un gran número de pacientes mayores de 60 años, presentan campos tubulares alrededor de 5° del punto de fijación, que corresponden a la etapa final del padecimiento. La conducta varía si es uno o ambos ojos los que tienen la reducción. Si es un solo ojo y la visión central es buena (por arriba de $20/60 = 3/10$), se operará este ojo y continuará con tratamiento médico el otro. Si son ambos, el riesgo de lesión de las fibras nerviosas maculares u otra complicación no justifican la operación y el enfermo se manejará combinando los medicamentos locales con los inhibidores de la anhidrasa carbónica. Es frecuente que el respeto de la visión central se mantenga por años (más de 5°), permitiendo visión útil en el resto de la vida.

Técnicas quirúrgicas

Todas las técnicas tienden a crear una vía artificial de drenaje del humor acuoso, dividiéndose en tres variedades: a) drenaje subconjuntival; b) drenaje a espacio supracoroideo, y c) drenaje intraclear.

Existen numerosas técnicas o variantes de las mismas y la elección dependerá del dominio que de cada una de ellas tenga el cirujano.

a) *Operaciones de drenaje subconjuntival*. Se les conoce con el nombre de operaciones filtrantes y son de cuatro tipos:

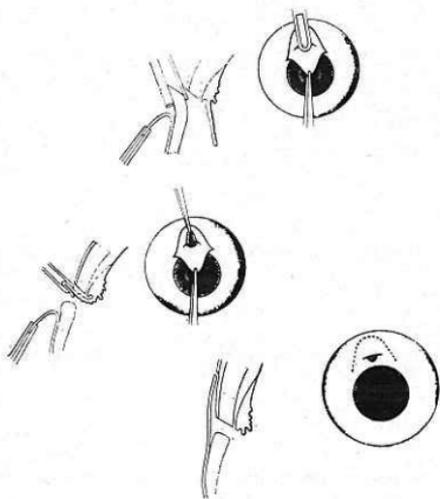
a) Esclerectomía (presenta diversas variantes) (fig. 2). Se extirpa con tijeras o sacabocado un pequeño trozo de esclera a 1 mm. del limbo quirúrgico.

b) Irideinleisis (fig. 3). Se incluye en herida límbica un área pequeña de iris seccionado hasta el borde pupilar para

evitar que la contracción del esfínter pupilar lo regrese a la cámara anterior.

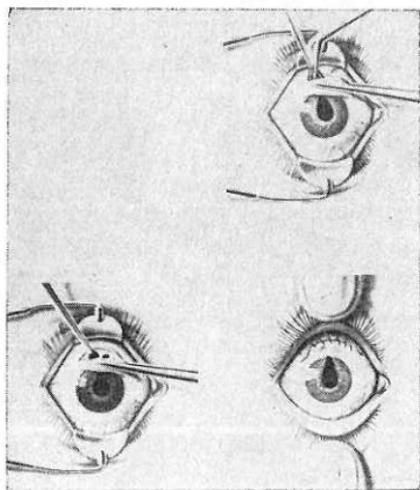
c) Trépano (fig. 4). Extirpación de una rodaja corneoescleral de 2 ó 3 mm. con trépano circular manejado manualmente. Operación excelentemente practicada por los oculistas "clásicos", tiende a abandonarse por los grandes riesgos trans y postquirúrgicos.

d) Esclerotomías térmicas (fig. 5). Incisión de 3 mm. de extensión, a 1 mm. del limbo y paralela a él. Se destruyen los



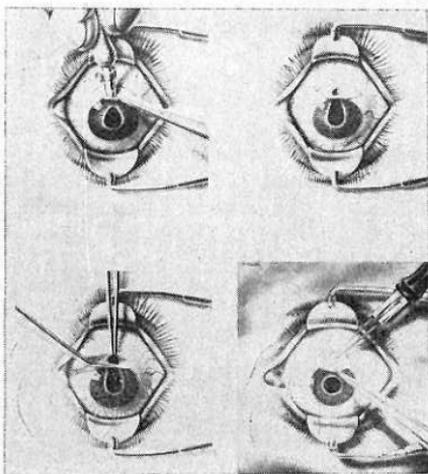
2 Esclerectomía con sacabocados (*punct*) (Arruga).

labios anterior y posterior con cauterio eléctrico que deja espacio suficiente para el drenaje del acuoso. Una variante de esta técnica es la "esclerotomía térmica retráctil" (fig. 6) (técnica personal), en la que la aplicación de calor en 3 ó 4 áreas de 1 mm. de diámetro en la vecindad del labio posterior y sin provocar necrosis, produce retracción de este labio

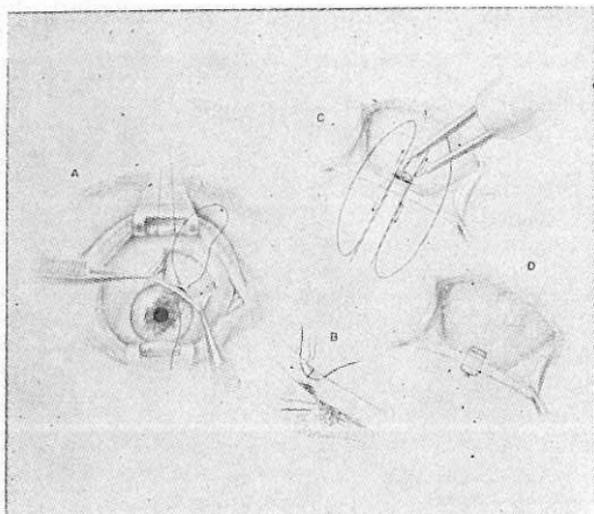


3 Irideinleisis (Arruga).

que permite la filtración. Esta técnica tiene la ventaja sobre la anterior que en los casos de filtración exagerada que provoca hipotonía acentuada, puede reducirse la brecha por estar íntegros los labios, colo-



4 Trépano corneoescleral de Elliot (Arruga).

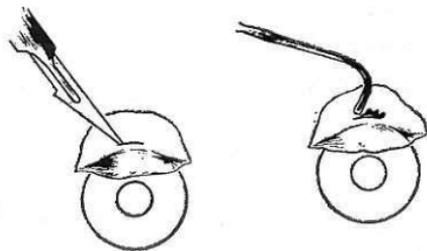


5 Esclerectomía térmica (*Becker-Shaffer*).

cando 1 ó 2 puntos de sutura en sus extremos.

Las esclerotomías térmicas han dado muy buenos resultados en diferentes sitios y en diferentes escuelas, siendo las complicaciones habituales de la cirugía del glaucoma menos frecuentes que con otras técnicas.

b) *Operaciones de drenaje al espacio supracoroideo*. Ciclodialísis (fig. 7). Con excepción de algunas escuelas alemanas y en nuestro medio del maestro Torres Estrada, que continúan usándola en el GCS,

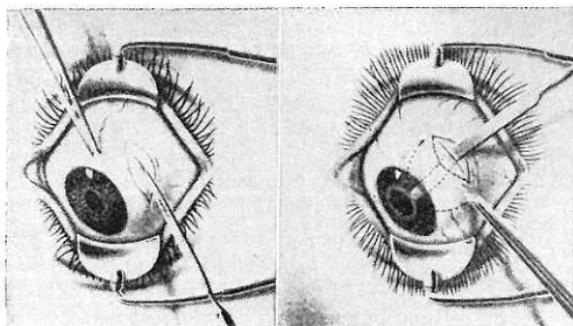


6 Esclerotomía térmica retráctil (*Fonte Bárcena*).

5 Esclerectomía térmica (*Becker-Shaffer*).

ha sido eliminada del arsenal terapéutico practicándose sólo en el glaucoma del áfaco o como operación complementaria cuando otras han fracasado. Previa incisión de la esclera a 5 mm. del limbo y paralela a él, se introduce una espátula roma en el espacio supracoroideo hasta el ángulo de la cámara anterior despegando éste en extensión aproximada de 180° . El acuoso drena al espacio supracoroideo. c) *Operaciones de drenaje intraescleral*. De reciente creación, parecen mostrar buenos resultados con menos complicaciones que las filtrantes, pero es consenso general que requieren el tamiz del tiempo para un juicio crítico adecuado. Según el sitio de la intervención existen tres técnicas:

a) *Trabeculectomía* (fig. 8c). Previa disección de un "delantal" o bisagra en paralelepípedo que abarque un tercio de las capas superficiales de la esclera, se resecan los dos tercios profundos que in-



7 Ciclodíalisis (Arruga)

cluyen el trabéculo con el conducto de Schlemm. Se sutura la bisagra escleral, cubriendo la brecha.

b) Trabeculotomía (fig. 8b). La vía externa de esta operación debe elegirse a la vía interna por determinados factores que no precisa analizar. Con o sin colgajo escleral semejante al anterior, se practica incisión escleral de 2 mm. perpendicular al limbo, capa por capa hasta visualizar (con microscopio quirúrgico) el canal de Schlemm, que aparece como área sombreada paralela al limbo. Se introduce el trabeculotomo en el conducto y con movimiento paralelo al ángulo camerular, se secciona el trabéculo hacia ambos lados de la incisión. El humor acuoso filtra directamente a los canales colectores.

c) Sinusotomía (fig. 8a). Más que una derivación intraescleral, corresponde como las operaciones filtrantes a derivación subconjuntival porque se reseca un trozo de córnea y esclera desde el canal de Schlemm hacia afuera, creando una fístula subconjuntival. Krasnov, su autor, la indica en los casos que supone localizada la obstrucción en los canales colectores, después del conducto de Schlemm.

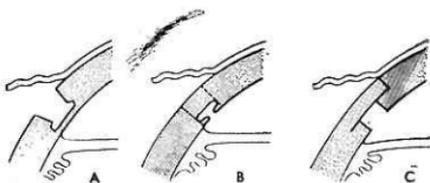
De las tres intervenciones, la trabeculotomía es la más aconsejable en el GCS

por ser técnicamente más sencilla, con menos complicaciones trans y postoperatorias y por poderse realizar en sitios diferentes del perímetro corneal.

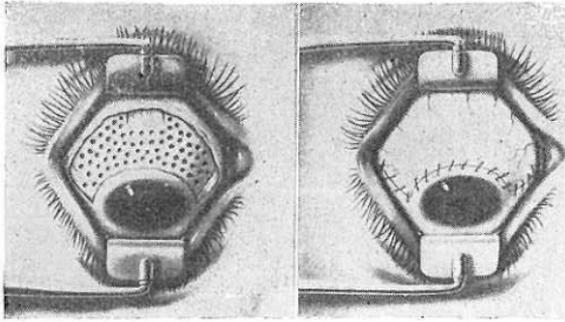
d) *Otros procedimientos.* La lesión yatrogénica intencionada del cuerpo ciliar por ciclodiatermia (fig. 9) o ciclocriocirugía, produce disminución secretora del acuoso. En el GCS tienen escasas indicaciones.

Complicaciones de la cirugía del glaucoma crónico simple

Según el tipo de técnica empleada puede haber incidentes transoperatorios o complicaciones tardías. Interesa mencionar sólo aquellas que dejan secuelas: opacidades corneales por daño endotelial; adherencias pupilares al cristalino, organización en cámara anterior de hemorragia



8 A sinusotomía. B trabeculotomía. C trabeculectomía.



9 Ciclodiaternia (*Arruga*).

trans o postquirúrgica; producción de catarata o aceleración de la evolución de alguna previamente existente; queratopatía bulosa e hipotonía ocular de grado importante.

Resumiendo, el GCS deberá ser manejado médicamente utilizando y probando todas las drogas hasta normalizar la tensión ocular. La cirugía sólo estará indicada cuando el tratamiento médico es in-

efectivo, o cuando aparecen o progresan alteraciones del campo visual, valorando cada caso de acuerdo a los lineamientos generales y particulares señalados. El GCS diagnosticado y tratado temprana y razonadamente, evita el daño ocular irreversible. Las operaciones antiglaucomatosas en esta variedad siempre tienen riesgos que el paciente debe conocer y que el cirujano no debe olvidar.

IV TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA POR BLOQUEO ANGULAR

DANIEL SILVA *

Como ya ha sido mencionado, el glaucoma por bloqueo angular puede presentar sintomatología aguda, violenta, dramática, que requiere de una atención inmediata por parte del médico, no solamente para hacer desaparecer o aliviar esos síntomas que suelen llegar a presentar dramatismo verdaderamente intenso, sino para tratar de preservar la visión que, de no tomarse prontamente las atinadas me-

didias, disminuirá considerablemente hasta llegar a la ceguera irreversible.

El médico debe recordar los síntomas que caracterizan el ataque agudo: visión borrosa con halos coloridos alrededor de las luces, dolor intenso, tanto en el globo ocular como en el área de distribución del trigémino, frecuentemente acompañado de náuseas y vómito; ojo rojo, con gran congestión venosa y pupila en midriasis y manifestaciones detectables al estudio oftalmológico, como edema corneal, atro-

* Académico numerario.

fias seccionales del iris y los llamados *glaukomflecken* de Vogt; éstos son visibles al biomicroscopio, el edema papilar a la oftalmoscopia, el cierre del ángulo con o sin sinequias posteriores y anteriores a la gonioscopia y la elevación de la tensión ocular con disminución de las cifras de salida del acuoso se aprecia con la tonometría.

En presencia de este cuadro, que casi necesariamente hace llegar al paciente al oculista, ¿cuál debe ser la conducta inmediata a seguir?

Establecido el diagnóstico de glaucoma por bloqueo angular, todas las medidas deben estar fundamentalmente dirigidas a abatir la tensión ocular para hacer desaparecer ese bloqueo y evitar la formación de sinequias, que reducirán considerablemente las posibilidades ulteriores del drenaje acuoso. Si la atención médica es llevada a cabo en forma correcta y en tiempo oportuno, las posibilidades de recuperación física y funcional son muy altas.

Un tratamiento de urgencia debe ejecutarse en el mismo consultorio como respuesta, llamemos refleja, al diagnóstico hecho. La meta debe ser tratar de abatir lo más pronto posible la tensión ocular elevada y consecuentemente, reabrir el ángulo cameral cerrado, para permitir la normalización del drenaje del acuoso. Esto se logra habitualmente con procedimientos médicos que disminuyen los síntomas subjetivos del paciente y permiten llevar a cabo las técnicas quirúrgicas universalmente aconsejadas como métodos de elección, en condiciones mucho más favorables, eliminando o disminuyendo el factor urgencia que privaba anteriormente frente a este padecimiento.

Para ello se usan medicaciones hiperosmóticas, mióticos y analgésicos que son

en muchas ocasiones aplicados por el propio médico general antes de referir el paciente al oculista. Entre los hiperosmóticos, la glicerina al 50 por ciento por vía bucal, administrada en hielo picado y con abundante limón en dosis de 112 c.c. por kilogramo de peso parece ser la mejor tolerada y es desde luego la de administración más fácil. Sin embargo, con frecuencia, provoca vómito o por lo menos náusea, que dificultan la administración de algún otro medicamento por vía bucal, y tiene además el defecto de no estar muy indicada en pacientes diabéticos; como ya se ha señalado, hay franca correlación entre el glaucoma y este padecimiento. En su defecto, puede utilizarse también como medicación de urgencia el alcohol etílico, en dosis de 2 a 3 c.c. por kilogramo de peso, bajo la forma de whisky solo o mezclado con algún jugo de frutas. Por la inhibición de la hormona antidiurética, aumenta la hiperosmolaridad sanguínea, produciéndose efecto muy semejante al de la glicerina.

Entre los mióticos, el más aconsejable es la pilocarpina al 2 por ciento, usada cada minuto durante los primeros cinco, cada 10 minutos durante las siguientes horas hasta que la tensión se ha logrado abatir, desaparecen los signos inflamatorios y la visión recobra su normalidad. Sólo en presencia de conocidas reacciones alérgicas a ella, deberá preferirse la carbaminoilcolina al 1.5 por ciento, usada en forma semejante a la pilocarpina.

El dolor, siempre muy intenso, acompañado de ansiedad, debe ser tratado con Demerol® o derivados opiáceos que ayudan también a abatir las cifras tensionales. La asociación con tranquilizantes no mejora el cuadro ocular *per se*, pero indudablemente ayuda a obtener respuesta

más favorable a los agentes terapéuticos usados.

Este tratamiento de urgencia, a menudo hecho por el médico general, en tanto refiere el paciente al oculista, puede ser suficiente para abatir la tensión ocular, reducir los síntomas subjetivos y retornar la visión al *status* previo a la aparición del ataque, lo que con frecuencia acontece dentro de las primeras seis horas, dando oportunidad para efectuar la intervención quirúrgica necesaria en las condiciones más favorables. Pero si el resultado obtenido no es lo suficientemente satisfactorio, corresponde al oculista el utilizar elementos más favorables o potentes para reducir la tensión. Ellos son los agentes hiperosmóticos de aplicación intravenosa, los inhibidores de la anhidrasa carbónica, y la anestesia retrobulbar, todos ellos previos al tratamiento quirúrgico.

Los agentes hiperosmóticos de inyección intravenosa tienen la ventaja de actuar más rápidamente, durando el máximo de su acción entre 4 a 6 horas. Tienen la desventaja de requerir grandes volúmenes de infusión, y se aplican a velocidad de 90 a 120 gotas por minuto. Se han usado soluciones de urea al 30 por ciento, de manitol al 20 por ciento y de ascorbato de sodio al 20 por ciento. Entre ellas, la más frecuentemente usada y que tiene la menor proporción de efectos colaterales indeseables es el manitol, que tiene a su vez la desventaja de requerir mayor volumen de líquido, y como permanece extracelular en razón de su alto peso molecular, puede llegar a producir en el individuo predispuesto trastornos cardiorespiratorios y hasta edema pulmonar. Esto sin embargo, es solamente la excepción, que nunca hemos tenido que lamentar.

Tanto la urea como el ascorbato han encontrado inconvenientes en su uso. La primera produce diuresis muy intensa que obliga a cateterizar al paciente si se usa anestesia general. La cefalalgia y el vómito son frecuentes, acompañados de escafofrío o fiebre. En pacientes seniles o hipertensos se han encontrado hematomas subdurales y aparte del dolor en el brazo durante la infusión, queda a menudo tromboflebitis residual y si hay extravasaciones, el dolor es muy intenso, la reacción inflamatoria siempre es muy violenta y en ocasiones hay verdaderas necrosis cutáneas. En el caso del ascorbato, su solución es muy inestable y existe el peligro de provocar hematuria. Ambos medicamentos son cada vez menos usados en favor de las soluciones de manitol.

Entre los inhibidores de la anhidrasa carbónica, la acetazolamida sigue siendo sin duda la más constantemente usada. En el tratamiento del ataque agudo, si la glicerina no ha provocado vómito está indicada su administración por vía bucal. Pero si hay náusea deberá aplicarse por vía intramuscular o endovenosa en dosis de 500 mg. cada 12 horas hasta llegar al objetivo deseado: el abatimiento tensional con la restitución de la profundidad de cámara tras la apertura del ángulo de filtración. Algunos pacientes sufren mucho por las reacciones colaterales indeseables. Entonces puede sustituirse por la difenamida o el miclofén, que dan menos hormigueo y sensación de calambre estomacal. La acetazolamida y sus sustitutos tienen sin embargo, la desventaja de ofrecer, tanto al paciente como al médico una falsa sensación de seguridad con la rápida desaparición de la sintomatología aguda, lo que lleva en ocasiones al retraso de la cirugía, hasta el punto de que se la prac-

tica cuando las alteraciones del filtro trabecular son ya tan intensas que una simple iridectomía curativa, resulta ya insuficiente, obligando a otro tipo de intervención más importante.

La anestesia con novocaína-corbasil inyectada en el cono muscular ofrece también alivio considerable al desaparecer el dolor, disminuir la congestión y, por virtud del bloqueo del ganglio ciliar, reducirse considerablemente la producción del acuoso, abatiendo así la hipertensión. No constituye ya el recurso heroico del pasado, pues ha sido sustituida en gran parte con los agentes hiperosmóticos y los inhibidores de la anhidrasa carbónica. Resulta además poco aconsejable ya que expone a una hemorragia retrobulbar, que retrasaría la intervención curativa.

Todas las medidas hasta ahora mencionadas no han sido sino preliminares o preparatorias para el tratamiento quirúrgico. Este debe llevarse a cabo tan pronto la presión se haya normalizado, los signos inflamatorios hayan desaparecido, la córnea se haya aclarado lo suficiente para permitir la evaluación gonioscópica y el ojo y el paciente se encuentren tranquilos. Solamente en algunos casos, en que la tensión no haya podido ser normalizada, podrá intentarse abatirla mediante esclerectomía posterior y punción del vítreo. Pero en general, la intervención debe ser ejecutada prontamente, sin mayores esperas que faciliten la formación de nuevas sinequias periféricas que disminuyan más las vías de salida del humor acuoso, haciendo perder las posibilidades de efectuar la cura definitiva que se obtiene con la iridectomía periférica.

Esta intervención se encuentra indicada en casi todos los casos de glaucoma agudo por bloqueo pupilar, pues facilita al acuoso

una vía directa de paso de la cámara posterior hacia sus vías de drenaje a través del canal de Schlemm, evitando la protracción de la raíz del iris y su adosamiento sobre el área de filtración que dificulta la salida normal del humor acuoso. Tiene además muy pocas complicaciones postoperatorias como infección, hifema, cámara plana y reformación de sinequias periféricas. Esto y las muy pocas posibilidades de lesión quirúrgica del cristalino, la hacen muy poco cataratogénica, lo que da también mucha ventaja sobre otras técnicas.

Además, ha quedado ya muy bien demostrado que la elección de la intervención no debe depender ni del tiempo transcurrido desde la aparición del episodio agudo, ni del aspecto gonioscópico, ni de los resultados tonométricos que señalan los índices del drenaje del acuoso. Universalmente se acepta que la iridectomía periférica debe ser el procedimiento primario de elección en todos los casos y que solamente será necesario un tratamiento médico complementario en la mayoría, o la práctica de alguna intervención de tipo filtrante, cuando la iridectomía periférica seguida de una terapéutica médica intensa hayan sido incapaces de controlar la tensión ocular.

La iridectomía periférica sigue siendo, entre todas, la intervención que en manos hábiles ofrece el máximo de seguridades para el tratamiento de todo glaucoma en que sea necesario romper el bloqueo pupilar, debiendo ser preferida a cualquier otro procedimiento filtrante si existe la menor oportunidad de tener éxito con ella, lo que ha sido ya conocido durante la fase preliminar del tratamiento médico, que permite el estudio gonioscópico para reevaluación de su efectividad.

Su técnica es bien simple. Tras una pequeña incisión conjuntival paralela al limbo en áreas superonasal o superotemporal, a las 10 ó 2 horas, se talla una pequeña esclerotomía no mayor de 4 mm., también paralela y colocada a 1.5 mm. del limbo al nivel del surco corneoescleral. A punta de cuchillo se va tallando la incisión de manera a entrar ligeramente por delante del canal de Schlemm. Antes de obtener la penetración total se coloca una sutura de tracción tipo McLean que pasa por ambos labios y que servirá al cirujano para entreabrir la incisión y favorecer la salida del botón de iris que deberá researse, tratando de hacerlo sin llegar a vaciar la cámara anterior. El iris se repone por sí mismo o con ayuda de masaje sobre el área quirúrgica, de manera a comprobar el retorno de la pupila a su forma redonda y apreciar en la visión tangencial el aspecto de dicha iridectomía a través de la córnea. En general, no se requiere ni ayudarse con espátula ni introducir ningún instrumento a la cámara anterior. Cuando más con irrigación externa podrá ayudarse a la reposición completa. El cierre del punto escleroconjuntival y la sutura de la herida conjuntival terminan esta intervención, cuyo postoperatorio es muy tranquilo si se mantiene una muy amplia dilatación con atropina-neosinefrina y se evita la reacción inflamatoria con corticosteroides locales o sistémicos.

Esta intervención ha probado obtener resultados tan favorable como un 100 por ciento en casos profilácticos, en 92.5 por ciento en casos de glaucoma agudo y en 88.2 por ciento en glaucoma crónico en manos de Williams, Gills y Hall, para no citar sino un ejemplo. La disminución de la agudeza visual después de su ejecución fue menor de una línea de la cartilla de

Snellen en 81 por ciento de los casos. Iguales resultados han sido uniformemente comunicados por todos los investigadores, especialmente cuando se ha tratado de casos tempranos no mayores de 36 horas, o cuando tras la recuperación del ataque agudo de glaucoma el coeficiente de salida no ha sido inferior a 0.10.

La clásica iridectomía basal en sector que fue aconsejada por Von Graefe, ya solamente puede estar reservada para casos donde se tenga la evidencia de tener el ángulo muy comprometido en sector muy amplio; cuando deba reoperarse el caso ya tratado que presenta nuevo ataque por la administración de midriásicos, que correspondería a un iris en meseta, o en otros casos complicados en donde se prevea la necesidad de contar posteriormente con amplia entrada para observación oftalmoscópica. Fuera de estas excepcionales condiciones, ya desde Troncoso sabemos el modo de acción de dicha intervención y la falacia de sus ventajas en relación a la parte de "zona trabecular liberada".

Si la iridectomía periférica no resuelve por sí sola el problema del control tensional en el ojo glaucomatoso agudo o crónico, el tratamiento médico acompañante logra en una gran mayoría de los casos obtener el resultado deseado. Solamente que ni así pudiera controlarse, se tendrá que recurrir a intervenciones filtrantes. La intervención propuesta por Sheie es quizá una de las que presenta los resultados más favorables; es solamente una iridectomía basal donde la cicatriz filtrante se logra merced a la termocauterización de los labios de la esclerotomía. La ampliación del área de filtración a expensas del labio posterior de la herida, sea con un corte angular con tijeras o

usando el sacabocados de Walser, resulta también muy favorable. La vieja trepanación de Elliot sigue teniendo su sitio entre las técnicas quirúrgicas de filtración, mientras la iridencleisis o la ciclodíalisis estarán reservadas para otros tipos de glaucoma.

En el tratamiento del glaucoma crónico de ángulo estrecho se seguirán lineamientos muy semejantes a lo hasta ahora descrito. También se aplicarán las mismas reglas a la variedad llamada de ataque intermitente. En ambos casos deberá procederse quirúrgicamente, una vez confirmada la imposibilidad de mantener la tensión bajo control y debe procurarse evitarse el mantener el ojo aparentemente tranquilo bajo la acción de inhibidores de la anhidrasa carbónica, lo que está contraindicado como tratamiento a largo plazo en glaucomas de ángulo cerrado.

Además debe mencionarse que todo tratamiento de un glaucoma por bloqueo angular sea agudo, intermitente o crónico que ha sido ejecutado en un ojo, obliga necesariamente al cuidado del ojo contralateral. Este se verá afectado del mismo padecimiento en tiempo más o menos corto, aun cuando se usen profilácticamente mióticos débiles, especialmente si la presión encontrada está dentro de límites normales. Es también generalmente aceptada la opinión en favor de practicar la iridectomía profiláctica en estos ojos,

casi siempre inofensiva, exceptuando casos donde el ángulo se encuentre ampliamente abierto o las expectativas sean muy cortas.

El tratamiento de glaucoma por bloqueo angular en cualquiera de sus variedades debe buscar fundamentalmente el romper el obstáculo que opone la barrera iridocristaliniana al paso fácil de humor acuoso desde la cámara posterior hacia las vías normales de drenaje en el ángulo de la cámara anterior, a la vez que impedir que la aposición de la raíz del iris sobre el área de filtración, con la consecuente formación de sinequias, dificulte la salida normal del humor acuoso. A través de una ventana abierta en la raíz del iris, se restablece su posición normal y facilita el drenaje, controlando la elevación de la tensión ocular. La iridectomía periférica logra llenar este fin deseado en la gran mayoría de los casos. Los tratamientos médicos, como el uso de mióticos, de medicaciones hiperosmóticas o de inhibidores de la anhidrasa carbónica no serán sino métodos preparatorios de los procedimientos quirúrgicos o complementarios de éstos cuando la iridectomía periférica no ha sido del todo suficiente para el control del padecimiento. Las intervenciones quirúrgicas más agresivas, como las operaciones filtrantes, estarán reservadas a los casos más avanzados o a respuestas desfavorables a la iridectomía periférica.

Con motivo de la muerte del sabio investigador, doctor Howard T. Rickertts, la Academia Nacional de Medicina suspendió anoche, en manifestación de duelo, su sesión.

El doctor Orvañanos, que presidía, hizo el panegírico del doctor Rickertts, jefe del laboratorio de los hospitales de los Estados Unidos, quien trajo carta de recomendación del director del Cuerpo de Salubridad americano, para el doctor Licéaga, presidente del Consejo de Salubridad mexicano, á efecto de que se le brindasen, como así se hizo, toda clase de facilidades en su estudio sobre el tifo petequial. El doctor Rickertts logró la transmisión del tifo á monos inmunes, traídos del Asia; transmitió el mal con piojos blancos; observó la marcha del mal; pero á causa del color de la piel del simio, no pudo observar las manchas.

Durante su estancia aquí, se entregó con afán á sus estudios. El doctor Orvañanos le decía que se anduviera con tiento, no fuese á contraer el mal.

¿Qué no teme usted? le preguntó.

Un poquito; pero tengo tal interés que nada me preocupa, replicó.

Usted sabe que el Gobierno mexicano tiene ofrecidos \$ 50,000 al que descubra la etiología y patogenia del tifo, añadió el doctor Orvañanos.

Es verdad, contestó el doctor Rickertts; pero usted, hombre de ciencia, sabe que la principal recompensa á mis trabajos está en que yo descubra el microbio.

El doctor Rickertts era afable y caballeroso como inteligente.

"El Imparcial" 5 de mayo de 1910.

(GAC. MÉD. MÉX. 5 (3a. serie):188, 1910.)