

ESCUELA NACIONAL DE MEDICINA DE MEXICO.

PATOGENIA

Y

TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA

TESIS

QUE PARA EL EXAMEN GENERAL DE MEDICINA, CIRUGIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA AL JURADO CALIFICADOR

MANUEL T. LEAL

Practicante del Hospital "Juárez"

MÉXICO

OFIC. TIP. DE LA SECRETARIA DE FOMENTO

Calle de San Andrés, número 15.

—
1899



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A MIS ADORADOS PADRES.

A mi querido hermano y decidido protector

SR. JOSÉ A. LEAL.

Gratitud imperecedera.

AL SR. LIC. DEMETRIO SALAZAR.

Estimación y respeto.

Al estudioso é inteligente Profesor de Oftalmología

SR. DOCTOR AGUSTÍN CHACÓN.

Público testimonio
de agradecimiento á quien con suma eficacia me dirigió
en la formación de este trabajo.



HISTORIA DEL GLAUCOMA.

Antes de entrar de lleno á la cuestión de patogenia, creo conveniente echar una rápida ojeada á la historia de esta enfermedad, para dar una ligera idea de su evolución á través de los tiempos.

La palabra glaucoma viene del griego *γλαυκος*, que significa verde mar. Los antiguos comprendían en ese término toda afección en que el ojo tuviera el color glauco; por consiguiente, bajo el título de glaucoma estaban confundidos los gliomas del fondo del ojo, las opacidades del cuerpo vítreo, etc. El color verde sería debido á alteraciones del cristalino.

A principios del siglo diez y ocho, en 1705, Brisseau descubrió opacidades en el vítreo y en el cristalino y se inclinó á creer que siempre que había dichas opacidades en el primero de estos dos medios, se trataba de glaucoma. Además, siguiendo en sus investigaciones Brisseau, llegó á demostrar que el abatimiento de la catarata, que se empleaba entonces como tratamiento de esta enfermedad, dejaba á los enfermos en el mismo estado en muchos casos que, sin duda, no eran sino verdaderos glaucomas. Señaló este mismo autor como síntoma muy importante la dureza del globo ocular, que había sospechado Weller, y que más tarde comprobó perfectamente Mackensie.

Maréchal, disecando los ojos del médico de Luis XIV, Bourdelet, encontró lo que ya había visto Brisseau, opacificación

del vítreo y, como aquél, supuso constante esta alteración en el glaucoma. Así creyeron también en Alemania por mucho tiempo, á pesar de que ya Wenzel hablaba de alteraciones en el nervio óptico y la retina.

Posteriormente y cuando aún no se conocía el oftalmoscopio, se aseguró que las lesiones principales del glaucoma estaban situadas en la coroides. En 1830, Mackensie comprobó, como dije antes, la hipertonía del ojo é indicó, juntamente con Middlemore, la paracentesis con el objeto de disminuirla; pero la propaganda de los medios quirúrgicos para obtener este resultado fué hecha por Desmarres, padre.

La grandiosa invención del oftalmoscopio por Helmholtz, en 1851, tenía que contribuir notablemente á identificar la enfermedad cuya historia bosquejo, ya comprobando ó echando por tierra los descubrimientos anteriores, ya haciendo nuevos.

De Græfe, en 1855, señaló el pulso espontáneo, llamando la atención sobre el hecho de que podía ser provocado por una presión y debía referirse á una perturbación de la circulación.

En 1856, Müller demostró, después de laboriosas investigaciones anatomo-patológicas, la excavación papilar y la soldadura del ángulo iridiano, comprobada esta última después por Knies.

En 1857, Forster y Weber estudiaron el fondo del ojo en el glaucoma, á la imagen recta.

Formado ya el cuadro clínico completo del glaucoma y teniendo en cuenta que la hipertonía era causa casi siempre de los principales síntomas: excavación papilar; acodamiento de los vasos, pulso espontáneo, etc., era natural que la atención de los autores se fijara en el medio más eficaz para disminuir aquella.

Ya he hablado de las paracentesis de Desmarres; pero éstas no siempre daban resultado, lo que indujo á de Græfe á estudiar el asunto detenidamente.

Había observado este sabio que en las irido-coroiditis la iridectomía relaja las membranas del ojo, disminuyendo la tensión. Por otra parte, sabía que esta misma operación practicada en ojos relativamente sanos (leucomas de la córnea) disminuía por algún tiempo la dureza del globo. Había observado, por fin, que el relajamiento de las membranas era de gran efecto en los casos de abscesos y úlceras de la córnea, y que bajo la misma influencia se disipaban rápidamente las pequeñas ectasias estafilotomatosas.

Con todos estos conocimientos como base, aplicó al glaucoma la iridectomía en 1856, con resultados tan satisfactorios que pronto alcanzó el método universal propagación.

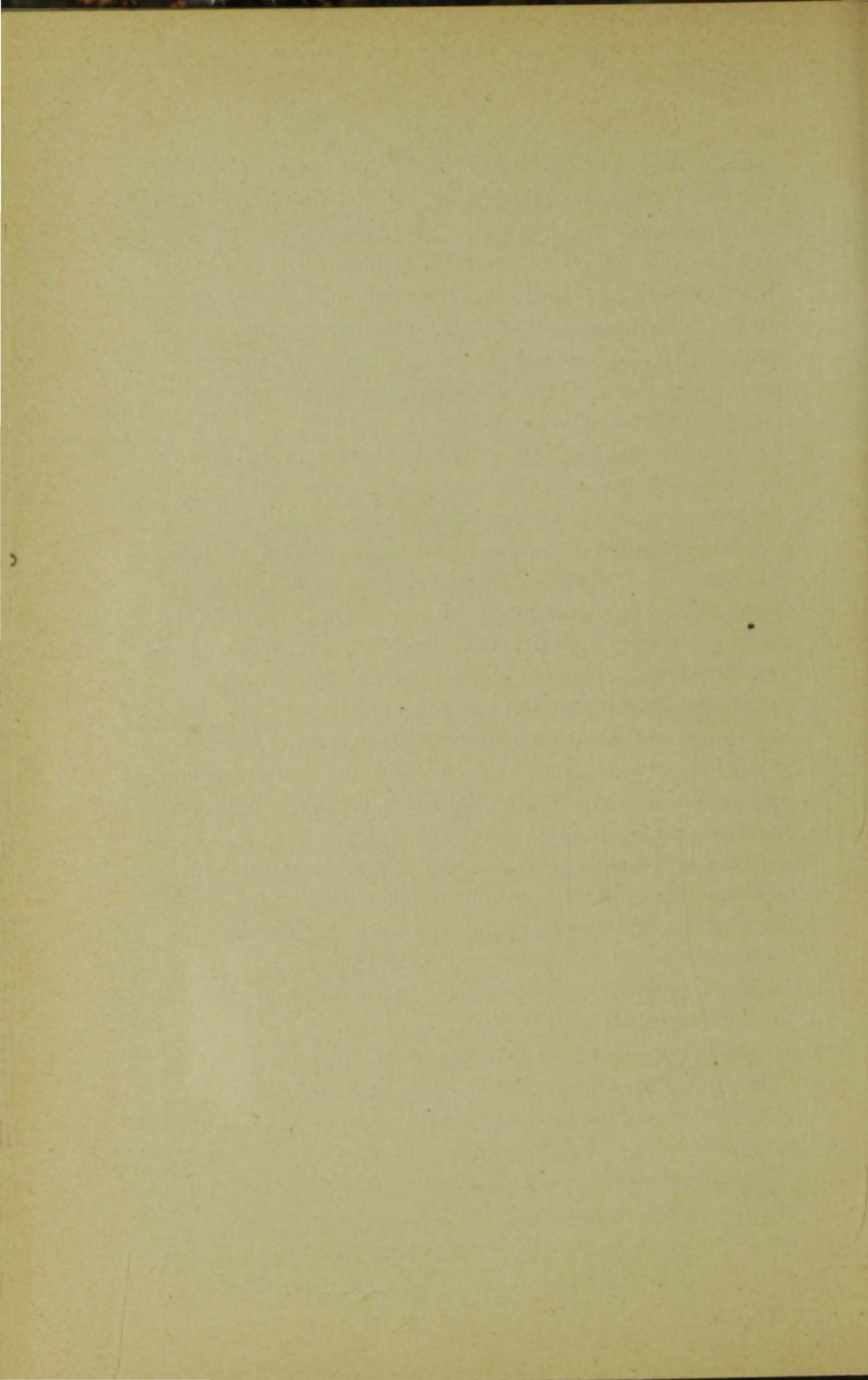
A esta operación que, como diré á su tiempo, no en todas las variedades de glaucoma, ni aún siempre en una misma variedad da los resultados apetecidos, sucedieron la sección del músculo ciliar por Hancock, la esclerotomía por Wecker y el desbridamiento del ángulo iridiano por de Vincentiis.

Los dos párrafos anteriores se refieren, como se ha visto, á la historia del tratamiento: con respecto á la de la patogenia, ya dije que se había considerado el glaucoma sucesivamente como alteración del cristalino, del vítreo, del nervio óptico, de la retina y de la coroides.

Desde que, con la invención del oftalmoscopio, de Græfe puso en claro con hechos irrefutables la hipertonía del ojo, la patogenia ha tomado como punto de mira este síntoma que unos explican por la hipersecreción de líquido (de Græfe y Donders), y otros por falta de excreción, sin que la producción normal aumente (Knies, Weber).

Vienen, por último, las investigaciones tan importantes de Panas y Rochon-Duvigneaud, que han hecho estudios experimentales y necrópsicos, con el objeto de contribuir á disipar las tinieblas que aún envuelven la naturaleza del glaucoma.

Hasta aquí la historia de esta enfermedad, trazada muy á grandes rasgos.



PATOGENIA DEL GLAUCOMA.

Son muchas las ideas que se han emitido sobre la patogenia del glaucoma, considerándolo unos como manifestación local de una enfermedad general, otros como una inflamación de la coroides, otros como una perturbación de secreción, etc.

Aquí me ocuparé sólo de las teorías que en el estado actual de la ciencia deben discutirse; mas con objeto de evitar repeticiones y teniendo en cuenta que los trabajos de Panas y Rochon-Duvigneaud me han de servir de base para hacer la crítica de esas teorías, á ellos me referiré primero.

Desde luego conviene definir el ángulo iridiano, por ser su conocimiento la base de los trabajos á que hago referencia. Se entiende por ángulo iridiano el espacio que corresponde á la periferia de la cámara anterior. Este espacio, ocupado en los animales y en el feto humano por tejido trabecular que desaparece en la vida extra-uterina, tiene los límites siguientes: hacia afuera el tendón ciliar que lo separa del espacio supra-coroideo; hacia adelante, la pared correspondiente que descendiendo de la anterior termina en el nacimiento de la membrana de Descemet, contiene, de atrás hacia adelante: el tejido de filtración esclero-corneal en medio del cual se encuentra el canal de Schlemm, y la única parte de tejido fibroso del limbo córneo cuyas mallas poseen venas; hacia atrás, la pared posterior, nacida del músculo ciliar acaba en el origen

del iris: no contiene sino el cuerpo ciliar; hacia adentro, se confunde el ángulo con la cámara anterior. De estas tres paredes, la más importante, sin duda alguna, es la anterior, cuya estructura describo en seguida, muy superficialmente, y sólo en la parte que más interesa, como es el tejido esclero-corneal, con el canal de Schlemm.

El tejido esclero-corneal puede considerarse como un ensanchamiento del escleral que se afloja notablemente para condensarse después y formar la membrana de Descemet. Modificado de esta manera, está constituido de trabéculas anastomosadas entre sí, envueltas por un endotelio y que forman mallas tanto más grandes cuanto más cerca de la cámara anterior están. Respecto del canal de Schlemm diré: que es más ancho en la parte posterior que en la anterior, puede ser único ó dividido en dos ó más compartimientos por banditas que lo atraviesan, está tapizado de endotelio y posee una membrana propia. En la extremidad posterior desembocan varias venas y se han encontrado depresiones cónicas en su pared interna que parecen terminarse en lagunas, las cuales no se sabe si comunican con el canal, por no poderse ver con claridad en esta parte.

La estructura del canal de Schlemm la comparan Panas y Rochon-Duvigneaud con los senos duros cavernosos, por su irregularidad, su tabicamiento especial y su inclusión como tubos linfáticos en la esclerótica.

Sería muy útil saber con certidumbre el contenido del canal, pues de este modo se podría averiguar con menos dificultad su fisiología; pero la circunstancia de hallarse escondido detrás de la esclerótica hace que no se pueda ver dicho contenido. Pero si por la vista no puede uno formarse juicio acerca de lo que normalmente hay en el canal, las autopsias y experiencias practicadas en ojos humanos y de animales hacen inferir legítimamente que el canal de Schlemm contiene sangre.

En efecto, en fetos de seis meses se han visto todas las venas que comunican con el canal llenas de sangre. Igualmente

se ha observado esto en ojos glaucomatosos. Pudiera pensarse que esta sangre fuera extravasada; pero evidentemente que no es así, porque los tejidos vecinos se encuentran por completo libres de glóbulos sanguíneos.

Panas y Rochon-Duvigneaud han practicado experiencias en ojos de niños, de perros y de gatos, de la manera siguiente: inyectaron la arteria oftálmica y el líquido llegó á todas las venas que comunican con el canal, llenando por completo el canal mismo; pero si la inyección se hace por una vena ciliar anterior el canal no se llena bien, y aun esto sucede con dificultad; por último, si la inyección se hace en la cámara anterior se llena el tejido lagunar cilio-escleral y las venas episclerales que con él comunican; pero no el canal de Schlemm ni las ciliares anteriores, y si algunas veces se halla teñido el canal con la substancia, es porque ésta se ha difundido á través de los tejidos cercanos.

Las mismas experiencias se han practicado en el canal de Schlemm de la gallina, que por su gran tamaño y por la facilidad para aislarlo da más garantía que los anteriores, habiéndose obtenido con él los mismos resultados que con los primeros. Además, se ha visto que si inyectando líquido con cierta presión en la cámara anterior llega al canal, es porque la pared de éste se rompe y que si la inyección se hace en el canal mismo, se llenan las ciliares anteriores, pero no la cámara anterior. Todo esto nos demuestra claramente: 1º que el canal de Schlemm pertenece al aparato circulatorio y que es un canal venoso ó un seno venoso escleral, como proponen llamarlo Rochon-Duvigneaud y Panas; 2º que no comunica con la cámara anterior; 3º que ésta comunica solamente con el tejido reticulado cilio-escleral y con las venas episclerales.

Dicho lo anterior con respecto á la anatomía de la pared anterior del ángulo iridiano, y en particular del canal de Schlemm, véase cómo puede considerarse éste fisiológicamente hablando.

Schwalbe creyó, y así también lo creyeron otros antes que

él, que supuesta la comunicación del canal de Schlemm con la cámara anterior, el ángulo iridiano era el lugar de filtración de los líquidos del ojo. Ya se ha visto que desde el punto de vista anatómico el canal de Schlemm es por completo independiente de la cámara anterior; pero los autores han querido ver el camino que seguirían los líquidos coloridos y difusibles, tales como el azul de prusia, el carmín, etc.; mas la difusibilidad misma de estos líquidos hace que se extiendan por los elementos anatómicos, sin dar idea de la vía seguida por los humores del ojo. Además, para establecer parangón con lo que pasa al estado normal, es necesario dar al líquido una presión graduada y continua. Con este fin Leber ha construído un aparato que posee estas dos condiciones, provisto de un manómetro de mercurio y terminado por una cánula de vidrio que se introduce en la cámara anterior. Con este ingenioso aparato se sabe á la vez la presión que lleva el líquido y la cantidad de éste que se inyecta en la cámara anterior.

Colocado dicho aparato para la experiencia, en un ojo muerto, se inyecta en la cámara anterior un líquido colorido, cloruro de sodio teñido con fuschina, por ejemplo, y se demuestra, estando el ángulo iridiano normal, que dicho líquido llega hasta el canal de Schlemm, puesto que se ven inyectadas las ciliares anteriores, y que sale continuamente por la cánula, prueba de que la cámara se desagua. Se ve entonces que el rendimiento de la cámara es menor de la que se había creído con líquidos difusibles.

Experimentando Leber con su aparato en el ojo de un puerco, ha comprobado que hay una relación directa entre la cantidad de humor acuoso, el tamaño de la córnea y la presión, por una parte, y la filtración por otra. Esto explica por qué el glaucoma es rarísimo, si no desconocido, en los animales que tienen mucho humor acuoso y grande córnea y por qué es tan frecuente en el hombre, quien, relativamente, posee una córnea más pequeña y menos humor acuoso que aquéllos.

Cuando el líquido inyectado tiene pigmento, los poros de la

pared interna del canal se obstruyen y la filtración se hace irregular ó no se verifica. Probablemente algo parecido pasa en el glaucoma, pues como diré más tarde, el pigmento del iris, en este estado patológico, cae en la cámara anterior. La filtración es nula en la parte posterior del ojo; al nivel del ángulo iridiano, único lugar donde existe, se ha podido apreciar con el aparato de Leber una presión constante al estado normal, que impide la salida de líquido de los vasos y la secreción de los procesos ciliares, necesiándose un aumento de presión vascular para que se verifique la supraproducción de líquido. Según Knies Iwanoff ésta sería el principio de todo glaucoma y la soldadura del ángulo no vendría sino posteriormente, siendo, en realidad, consecutivo el glaucoma por retención. Pero se ha visto que para Leber la presión impide la secreción ciliar: luego si sólo se atiende á la tensión de los líquidos, el glaucoma curaría por sí mismo, puesto que llegada la presión á cierto grado no saldría líquido ni de los procesos ciliares ni de los vasos. Pero Iwanoff ha demostrado que hay otro aparato de secreción constituido por el cuerpo ciliar, formado de dos capas, de epitelio no pigmentado y que puede considerarse como una glándula (glándula ciliar), sujeta, como todas las glándulas, á las leyes de Claudio Bernard y Ludwig, según las cuales no basta sólo la presión, sino que es necesaria la excitación nerviosa. Los nervios en relación con el ojo deben jugar, en efecto, un gran papel en la producción de los líquidos de este órgano y lo prueban las experiencias que citaré más tarde á propósito de la teoría de Donders, así como las siguientes: la sección del simpático, según Wegner dilata los vasos y disminuye la tensión sanguínea y por consiguiente la filtración; la excitación produce efectos contrarios. La extirpación del ganglio cervical superior en el gato aumenta la tensión sanguínea, su excitación la disminuye. Pero estas experiencias no son concluyentes, porque además de no estar todos los autores conformes en que la dilatación vascular disminuye la tensión sanguínea y su contracción la aumenta, el mecanismo nervioso de las secreciones no es bien conocido todavía.

Después de los experimentos que he citado, voy á transcribir los resultados obtenidos en las autopsias de ojos glaucomatosos.

Panas, en once observaciones, ha encontrado lo siguiente: en los glaucomas antiguos, que persiste por mucho tiempo la hipertonia, lo cual depende de la soldadura del ángulo, siempre borrado; en los recientes: el ángulo normal ó casi normal, y que la hipertonia desaparecía muy pronto. Tanto en los glaucomas antiguos como en los recientes había estafilomas, sobre todo en los puntos débiles. Estos estafilomas no son consecuencia de la hipertonia, puesto que mientras faltaban en los glaucomas muy antiguos se encontraban en los muy nuevos; tal vez esto haya dependido de circunstancias individuales, como de córneas más resistentes que otras. Las alteraciones de éstas estaban limitadas sólo al epitelio, encontrándose las otras capas normales; había proliferación del epitelio en unos casos é infiltración de apariencia calcárea en otros; y en los que se encontraban transparentes, congestión periquerática. Esta congestión, que tal vez es el principio de las otras alteraciones mencionadas, cuando se hallaba sola pertenecía á los glaucomas hemorrágicos y á los recientes. La congestión de la periferia corneal parecía iniciar también los leucomas vasculares y la disminución del diámetro vertical de la córnea, debida á la proliferación del limbo escleral.

La cámara anterior es igualmente sitio de algunas alteraciones. Desde luego, en todos los casos, salvo en los glaucomas hemorrágicos, el líquido estaba límpido, con muy pocos leucocitos pigmentados, que provienen indudablemente de las celdillas pigmentadas del iris. El tamaño de la cámara anterior estaba casi siempre disminuído en profundidad, siendo ésta variable, y sólo en un caso aumentado.

En el iris se comprobó la existencia de una neo-membrana conjuntiva, que unas veces va de la parte inferior de la pupila á la cristaloides anterior, otras se inserta en todo el contorno de aquella, cubriéndola por completo. Esta neo-membrana es-

tá tanto más avanzada en su desarrollo cuanto más tiempo ha durado el glaucoma. La atrofia del diafragma iridiano era variable y más ó menos adelantada según el tiempo mayor ó menor de la enfermedad, sus celdillas sin pigmento y multiplicadas, los vasos normales ó con degeneración hialina, según que el limbo escleral no se altere ó los comprima por la retracción de su tejido.

La neo-membrana á que me referí antes suele retraerse y deformar la pupila, así como producir el ectropión de la substancia uveal; la atrofia del iris y naturalmente su retracción produce la dilatación de la pupila, y si esta dilatación persiste, ello debe atribuirse á la atrofia del nervio que anima al músculo constrictor, pues éste se ha encontrado siempre normal; finalmente la despigmentación de las celdillas iridianas trae la decoloración del iris.

Con respecto á la soldadura del ángulo de filtración, existía en diez de los once casos citados arriba, tanto más avanzada cuanto más viejo era el glaucoma, y estaba constituida por trabéculas con masas pigmentadas que no son otra cosa sino leucocitos con gránulos de pigmento. En la otra observación, se trataba de un glaucoma hemorrágico de menos de un mes, cuyo ángulo se hallaba normal y la tensión aumentada, lo cual prueba que esta puede preceder á aquella.

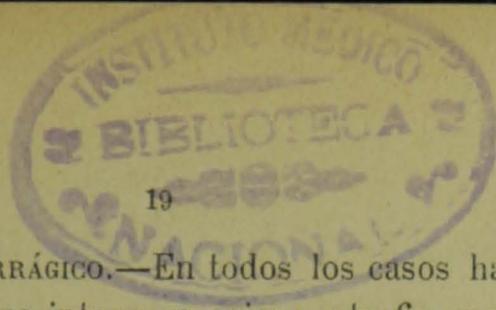
El cristalino casi no proporcionó datos patológicos. Sus dimensiones transversales y el espacio perilenticular eran normales: siempre había una distancia de uno ó dos milímetros entre el borde cristalino y la cabeza de los procesos ciliares. Esto es muy importante porque servirá para juzgar una de las teorías que citaré después. El color glauco que presenta el cristalino durante la vida desaparece cuando se abre el ojo enucleado, por lo que probablemente ese color es debido á la presión á que está sometido en el ojo vivo y no á las alteraciones de la substancia propia, como antiguamente se creyó. Las cristaloides son normales, el epitelio parece normal, aunque no debe afirmarse esto por tratarse de cortes; hay alteraciones corticales anteriores y posteriores, poco marcados.

La coroides apareció normal en todas sus partes en seis de los once casos; sin embargo, en uno de ellos (glaucoma hemorrágico) había muchos leucocitos en las venas coroideas; en tres observaciones el tejido coroidal está aplastado, las fibras conectivas muy grandes; en otra, lesiones de atrofia estaban diseminadas en toda esta membrana; por fin, en una que databa de doce años, la coroides se encontró completamente atrofiada y soldada á la retina.

Las lesiones de la papila fueron constantes. La excavación y la atrofia eran las principales, siendo esencial la segunda que existía siempre, mientras la primera faltaba algunas veces; lo cual se debe probablemente á la mayor resistencia que oponen las distintas capas que forman la papila sana, que se debilita con la atrofia de sus elementos nerviosos. Se sabe, en efecto, que normalmente el anillo escleral está cubierto por fibras nerviosas que forman una capa, la cual naturalmente se adelgaza en la atrofia. Al ser rechazada hacia atrás la papila, el anillo escleral hace saliente, ó mejor dicho, se hace apreciable á la exploración, tanto más, cuanto que atrofiada la papila se deprime bajo la influencia de la tensión ocular. Los vasos están rechazados hacia las paredes, principalmente hacia la nasal y tan esclerosados que casi no tienen luz.

Con respecto á las alteraciones del nervio óptico se puede decir lo siguiente: siempre atrofiado aun en casos recientes, muy disminuído de volumen debido á la desaparición de muchas fibras nerviosas, las cuales, en algunos casos, apenas si están representadas por granulaciones mielínicas esparcidas; endarteritis monoliforme en las arterias; éstas se encuentran alteradas, sobre todo en el glaucoma hemorrágico. Las venas ni en el glaucoma hemorrágico están alteradas en sus tunicas internas.

Para la retina, se debe distinguir el glaucoma hemorrágico del que no lo es.



GLAUCOMA NO HEMORRÁGICO.—En todos los casos había atrofia completa de la capa interna nerviosa, atrofia que no es sino la propagación de la del nervio óptico, fenómeno primitivo, pues aun cuando la retina estuviera casi normal, él siempre se hallaba atrofiado: tal vez había en estos casos degeneración walleriana ó descendente. Los vasos, siempre alterados, y en casos antiguos convertidos en cordones hialinos. Se ha notado por la observación atenta de los ojos que pertenecieron á glaucomas de diferentes edades, que durante mucho tiempo hay una antítesis entre los vasos coroideos y retinianos. A pesar de que sufren presión igual y de que el nervio óptico, por donde llegan los vasos á la retina, escapa á la tensión ocular, los vasos de esta última se veían alterados, mientras los de la coroides estaban sanos. El resto de la retina, con excepción de las celdillas ganglionares, tenían su aspecto habitual.

GLAUCOMA HEMORRÁGICO.—A la simple vista: La retina acribillada de puntos hemorrágicos confluentes ó aislados. La papila, que parecía excavada, estaba cubierta por colgajos blanquizcos. Con el microscopio se comprobó lo anterior, y se vió que los puntos hemorrágicos llegaban hasta la capa de los núcleos de las celdillas visuales; la mayor parte de los vasos tenían paredes gruesas; la capa de las fibras nerviosas estaba atrofiada en ciertos puntos y las celdillas ganglionares generalmente conservadas.

Para concluir lo que se refiere á las observaciones en ojos glaucomatosos muertos, diré unas cuantas palabras acerca del cuerpo vítreo.

Este humor conserva siempre su transparencia en los glaucomas no hemorrágicos, estando en algunos casos completamente sano y notándose en muchos un reblandecimiento que le da la consistencia de clara de huevo. En los hemorrágicos, las alteraciones son más marcadas: en un caso se encontró el

vítreo despegado en medio de un líquido amarillento que lo infiltraba y cuya coloración tenía, masas blanquizas en la substancia propia; su parte anterior, retraída hacia el cristalino, presenta algunos glóbulos rojos, unos sanos y otros alterados.

Cito, por último, los experimentos de Bentzen y Knies para provocar el glaucoma en los animales.

Bentzen raspó el ángulo iridiano con el cuchillo de de Græfe, introduciéndolo en tres ó cuatro puntos distintos de la cámara anterior. Se presentaron poco después la hipertonía y la excavación con todos sus síntomas, y pudo observarse que los ojos filtraban menos. Knies inyectó en el vítreo unas gotas de aceite de olivo disueltas en esencia de trementina esterilizada. Obtuvo ataques prodrómicos, pero no permanentes. Además se presentaron esudados albuminosos, despegamientos del vítreo y de la retina que influyen sobre el resultado obtenido. No se ha podido, pues, provocar con estas experiencias el glaucoma permanente. Sólo se ha visto que mientras más fuerte era la hipertonía menos filtraba el ángulo, obrando el ojo como un autoclave, cuyas válvulas se cierran tanto más cuanto más fuerte es la presión interior.

Pasaré ahora revista á las ideas diversas que distintos autores han emitido sobre la patogenia de la enfermedad objeto de esta tesis, para ver cuáles pueden ser admitidas y cuáles deben rechazarse ó quedar en tela de juicio, por falta de datos para apoyarlas ó combatirlas.

Cinco son las teorías principales que pretenden explicar la naturaleza del glaucoma:

1º Según de Græfe, el glaucoma es una coroiditis ó iridocoroiditis con secreción abundante, que produce hinchamiento del vítreo, aumento notable de éste y la hipertonía consecutiva. Esta inflamación tendría por origen una irritación nervio-

sa. La iritis ó irido-coroiditis á que se refiere De Græfe es serosa y por esta razón no se encuentran productos inflamatorios.

Esta teoría no es admisible ya hoy absolutamente, pues en muchos casos de glaucomas examinados por distintos anatómicos, entre ellos Panas y Rochon-Duvignaud, la coroides estaba sana ó con alteraciones insignificantes, que de ningún modo autorizaban á deducir una alteración coroidea como causa inicial y esencial, pues otras porciones del ojo estaban mucho más alteradas. Es cierto que en una observación, de las antes citadas, la coroides estaba totalmente atrofiada, soldándose por completo á la retina para constituir una sola membrana; pero recordaré que esto sucedía en un glaucoma de once años, que repercutió á causa de su larga duración en todo el ojo, y del cual nada puede concluirse lógicamente.

La integridad de la coroides es tanto más de llamar la atención, cuanto que el iris y la retina en relaciones estrechas con ella, están por regla general alterados: así, pues, sin que sea cierta la afirmación de algunos autores, de que la coroides se encuentra siempre indemne, sí se puede decir que cuando no está sana, sus alteraciones son insignificantes y no suficientes para justificar la teoría de de Græfe, que, en mi humilde concepto, debe desecharse.

Siendo el iris dependencia del tracto uveal, como la coroides, no me parece enteramente fuera de lugar, ya que trato de ésta, decir algunas palabras acerca de la teoría de Ulrich. Este autor admite como alteración primitiva la de los vasos iridianos; pero se ha visto ya que el iris comienza á enfermarse por la substancia propia y no por los vasos, que permanecen bien mientras no se sueldan dicho diafragma y la córnea para comprimir los vasos del iris: luego las lesiones de los vasos del iris son consecutivas y no primitivas, y por consiguiente la teoría de Ulrich tampoco es admisible.

2º Viene en seguida la teoría de Donders.

Este autor admite como de Græfe, un aumento de secreción;

pero para él no hay inflamación, sino una verdadera neurosis de los nervios ciliares, cuya irritación, sin llegar al grado en que de Græfe la supone, traería como consecuencia la dilatación de los vasos coroideos, obrando sobre ellos como los nervios glandulares obran sobre los vasos de las glándulas.

Hippel y Grunhageir han hecho algunas experiencias para comprobar esta teoría, experiencias que pueden reducirse á lo siguiente: excitar fuera del ojo los principales ramos nerviosos que á él se dirigen: la irritación del tercer par no altera la tensión del ojo, la del simpático la exagera ligeramente y la del trigémino da al globo ocular la consistencia del mármol. Parece, pues, según estos experimentos, que una afección del trigémino sería capaz de provocar un glaucoma. Y en efecto Taignot ha observado hechos en que una neuralgía facial aumenta la tensión intra-ocular. La teoría de Donders y la de de Græfe son correlativas; parece no haber en ellas sino diferencias de grado: "ni Donders podía deshacerse de la idea de *flogosis*, ni de Græfe de la *neurosis*," dice Wecker.

Así se ve, por ejemplo, que mientras para De Græfe la co-roiditis secretante va en el glaucoma crónico simple atenuándose de tal modo que la apariencia inflamatoria acaba por borrarse, por el contrario, la neurosis no reviste para Donders, de ninguna manera, el carácter inflamatorio en el glaucoma crónico simple; pero acentuándose presenta la evolución de síntomas inflamatorios que se manifiestan más y más á medida que el glaucoma toma el carácter agudo.

Aquí la anatomía patológica no presta mucho auxilio para juzgar: tampoco sirven los experimentos practicados en los distintos nervios del ojo, porque como se ha visto sólo hay aumento de tensión, y éste por sí sólo no constituye el glaucoma, pues se presenta en algunas otras enfermedades, la iritis serosa, por ejemplo. No se puede negar, sin embargo, que hay glaucomas sin soldadura, cuando son recientes, y de estos casos se encuentra uno en las autopsias de Panas, tantas veces citadas. ¿Cómo se pueden explicar ellos? Es claro que demos-

trado ya que la filtración posterior sostenida por Wecker no existe, y habiendo sólo anterior, si el ángulo es permeable no pueden atribuirse á la retención de los líquidos. Es preciso admitir entonces, al principio, una hipersecreción. Pero ¿esta hipersecreción se debe á una neurosis secretoria? Hé aquí lo que dicen Panas y Rochon-Duvigneaud á este respecto:

“No se puede creer que una afección tan terrible y de terapéutica local sea efecto de una neurosis secretoria naturalmente pasajera, y el glaucoma simple es tenaz y hasta incurable.”

En resumen, los datos anatomo-patológicos que cité antes de nada sirven para apoyar ó desechar la teoría de Donders; pero la clínica nos enseña que tal como la expuso su autor es difícil de admitir. Sí se debe afirmar que el glaucoma puede presentarse sin retención de los líquidos segregados por el ojo, retención que aparece con el tiempo, como lo prueban los casos antiguos ó no muy recientes. En el glaucoma sin soldadura debe haber, por lo menos en algunos casos, otras causas distintas de la hipersecreción que por sí sola no siempre produce dicha enfermedad.

3º La teoría de Priestley-Smith supone un aumento del diámetro ecuatorial del cristalino, que llenaría entonces toda la cámara posterior, impidiendo la libre corriente de los líquidos y aún rechazando el iris hacia adelante.

Estos conceptos vienen por tierra una vez demostrada la persistencia del espacio cristalino, que se encontró en todas las observaciones antes mencionadas.

4º La teoría de Weber se funda en el hinchamiento de los procesos ciliares que, en esas circunstancias, rechazan el iris hacia adelante hasta ponerse en contacto con la córnea para obstruir el ángulo iridiano. Supongo que tal hinchamiento no se encontró en los glaucomas no hemorrágicos que examinaron Panas y Rochon-Duvigneaud, pues ni siquiera se hace mención de los procesos ciliares: pero de seguro no tocaban al iris, pues siempre había una distancia de uno ó dos milímetros entre la cabeza de dichos procesos y el borde cristalino, y

el espacio peri-lenticular estaba siempre normal. De los dos casos de glaucoma hemorrágico, en uno se dice que el cuerpo ciliar era normal, y en el otro que estaban atrofiados los procesos y el ángulo cilio-iridiano aumentado. Por lo demás, aún cuando los procesos ciliares estuviesen hinchados, no se justificaría la suposición de Weber, pues Panas ha demostrado que en dicho hinchamiento se desvían hacia atrás y hacia adentro y no hacia adelante.

5º Knies cree, como Weber, que la obstrucción de las vías de filtración es la causa íntima del glaucoma, pero no señala, como este autor, el mecanismo de esa obstrucción.

Esta teoría encierra dos cuestiones de mucho interés, que son las siguientes:

I. ¿La obliteración de las vías de salida de los líquidos del ojo puede ser y es realmente una causa de retención?

II. ¿Cuál es la causa de la soldadura iridiana?

A la primera cuestión se puede contestar afirmativamente: allí están, para demostrarlo, las experiencias de Bentzen y de Leber provocando la hipertonía, el primero por la soldadura del ángulo iridiano, y el segundo por la inyección de líquido en el vítreo. Además, cité los casos de Panas y Rochon-Duvignaud, en los cuales persistió la hiperertonía cuando hubo soldadura y desapareció cuando ésta no existía. Todo esto, que sucede en los glaucomas adultos, pasa también en el glaucoma infantil, pues si en él no se halla soldadura sí se encuentran signos inequívocos de retención é hipertonía, tales como la disminución del canal de Schlemm, al cual no tienen acceso los líquidos, y el aplastamiento del tejido trabecular esclero-corneano. Luego, para que haya retención, no es preciso la soldadura de la córnea al iris: basta que existan lesiones equivalentes, esclerosis del tejido reticulado, obliteración del canal de Schlemm, embolia pigmentaria.

La hipertonía es, según lo que acabo de escribir, la consecuencia de la retención en muchos enfermos: hay algunos en que se presenta como fenómeno primitivo. Por otra parte, y

para tener la convicción de que la retención es causa siempre del glaucoma, es necesario saber con certeza si alguna vez se ha presentado una soldadura del ángulo iridiano sin producir glaucoma.

Examinaré los dos casos para completar lo referente á la primera cuestión.

A. Glaucoma sin soldadura.—Ya se ha hablado de diez casos de Panas y Rochon-Duvigneaud, no hemorrágicos: en todos el ángulo no existía; y no había absolutamente obstrucción en los dos hemorrágicos, muy recientes.

Schnabel cita trece casos, de los cuales once tenían soldadura; los otros dos eran de glaucoma crónico simple; es decir, cuando no había hipertensión muy marcada.

Terson, citado por Panas, habla de dos casos de luxación del cristalino. En el primero se trataba de una luxación traumática de esta lente. Hecha la enucleación del ojo dos años después, se encontró la papila excavada con el ángulo iridiano y demás vías de filtración normales.

En el segundo caso no había excavación papilar, á pesar de que la luxación del cristalino se verificó varios años antes. El ángulo iridiano estaba normal arriba y principiaba á soldarse en la parte inferior.

En otra observación, también de Panas, el cristalino se hallaba en la cámara anterior; el ángulo se había soldado arriba y abajo y no existía excavación.

Es probable que en estos casos el cristalino luxado irrite los procesos ciliares y la hipersecreción consecutiva produzca el glaucoma, que desaparece tan pronto como se restablece el equilibrio. A este propósito se cita el caso de un individuo que tenía ataque de glaucoma cada vez que inclinaba la cabeza, poniéndose bien después de enderezarla.

B. Soldadura sin glaucoma.—Se encuentran ojos con ángulo obstruido é hipotomía; pero ésta ha sucedido á la hipertensión: para admitir, por consiguiente, la soldadura del ángulo iridiano sin glaucoma, es necesario demostrar que la hipertomía no ha

existido nunca; demostración que hasta ahora no se ha hecho. Por esta razón sólo debe tenerse como cierta la primera proposición de las dos que he considerado, y como no demostrada la segunda. Es decir, que puede haber glaucoma sin soldadura; pero lo probable es que no haya soldadura sin glaucoma. Hay, además, otra razón para creer esto último y es la siguiente: se ha demostrado que cuando se cura el glaucoma con iridectomía (caso de Fuchs), el ángulo iridiano se restablece. La conservación del ángulo iridiano, dicen Panas y Rochon-Duvigneaud, es la primera condición para el buen éxito.

De lo dicho anteriormente se deduce: que un glaucoma permanente sin soldadura de Knies, esclerosis del tejido reticulado ú obliteración del canal de Schlemm, es muy raro, tal vez excepcional, pues fuera de los hemorrágicos, todos los casos que antes cité tenían soldadura. Esto debe aplicarse solamente á los glaucomas cuya hipertonía ha sido manifiesta; por lo mismo, los glaucomas crónicos simples, que sólo tienen excavación de apariencia glaucomatosa, conservan permeables las vías de salida de los líquidos oculares, debido á que la hipersecreción es tan débil, que el iris no es empujado hacia adelante. La falta de soldadura en glaucomas en los que la hipertonía no se ha hecho manifiesta durante mucho tiempo, pudiera ser una prueba más de que la obstrucción del ángulo es la causa del aumento de tensión.

II. Voy á ocuparme ahora en contestar la segunda pregunta, que dice:

¿Cuál es la causa de la soldadura iridiana?

Los autores se han dividido en dos bandos para sostener unos, que la causa es mecánica, es decir, que el iris empujado hacia adelante y estando en contacto durante mucho tiempo con la córnea, llega por fin á adherirse á ella; y otros, que el iris se inflama desde luego y esta inflamación termina en la unión de las dos membranas dichas.

Weber, Priestley-Smith, Schnabel y Ulrich pertenecen al primer grupo; Knies, Bonbacher, Zermack al segundo.

Al hablar de las teorías de los primeros autores nombrados antes, he dicho ya cómo el iris nunca era rechazado hacia adelante por los procesos ciliares que en caso de hincharse se dirigen hacia atrás y hacia adentro, ni tampoco por el ensanchamiento del cristalino, cuyo volumen permanece inalterable. Pudiera creerse que la presión interna del ojo empuja el iris hacia adelante; pero las inyecciones practicadas en el vítreo y que ponen el ojo tan duro como el mármol dejan al iris en su lugar. Por lo dicho, creo que ninguno de los mecanismos citados explica la soldadura del ángulo.

Con respecto á la inflamación que se invoca para explicar la obstrucción, diré lo siguiente: si bien es cierto que hay neomembranas en la pupila y cristaloides anteriores, así como algunos glóbulos blancos en la cámara anterior, cierto es también que las iritis é irido-ciclitis nunca dan lugar á adherencias periféricas.

Panas, para explicar la soldadura ha emitido una teoría que realmente es mecánica. Supone que los líquidos del ojo se dirigen de atrás hacia adelante por la periferia. Cuando la secreción es muy abundante, la corriente es más fuerte y llega un momento en que el iris es empujado hacia adelante hasta ponerse en contacto con la córnea. Si el ataque dura poco tiempo el ángulo vuelve á su estado normal; pero si se repite varias veces el resultado final es la adherencia del iris á la córnea. Sin embargo, la sola yuxtaposición de dos membranas no puede bastar nunca para que se suelden: es necesario un medio que las una. ¿Cuál es este medio? ¿Hay, en efecto, una ligera irritación ó inflamación de los tejidos puestos en contacto ó bien los líquidos excretores llevan en determinadas circunstancias alguna substancia que no se encuentra en el estado fisiológico y que motiva la soldadura? No se sabe hasta ahora.

Por lo visto, Panas y Rochon-Duvigneaud consideran como fenómeno esencial é inicial en el glaucoma la hipersecreción que, por sí sola al principio produce la hipertonía y que repitiéndose tiene como consecuencia la soldadura del ángulo, lo cual hace al glaucoma permanente.

Además de la secreción ciliar productora del aumento del líquido, Panas y Rochon-Duvigneaud dicen haber encontrado siempre (excepto en un caso) la cámara anterior más pequeña que la normal, de donde deducen la existencia de un edema del cuerpo vítreo que debe colocarse como causa inicial al lado de dicha secreción.

Estas dos alteraciones se consideran primitivas desde el punto de vista del ataque del glaucoma; pero las alteraciones profundas de los vasos y del sistema nervioso del fondo del ojo, que señalé en las autopsias á que tantas veces me he referido, parecen indicar que la nutrición perturbada ó el desequilibrio en las funciones secretorias, por enfermedad del sistema regulador de ellas, preceden á las causas del ataque. Como el cuerpo vítreo se nutre directamente de los vasos retinianos no es difícil explicarse, supuesta la enfermedad de éstos, el edema de aquél.

Rochon-Duvigneaud y Panas creen, por último, que el líquido segregado dentro del ojo, puede tener influencia en la agudeza del ataque, pues experiencias practicadas han puesto de manifiesto que paraliza los glóbulos blancos. No habiendo excreción en los ojos glaucomatosos, los líquidos intra-oculares se cargan de los productos de desnutrición de los tejidos, no sólo de los normales, sino de los patológicos.

Para concluir, diré algo acerca del glaucoma anterior y el posterior, admitidos por Wecker.

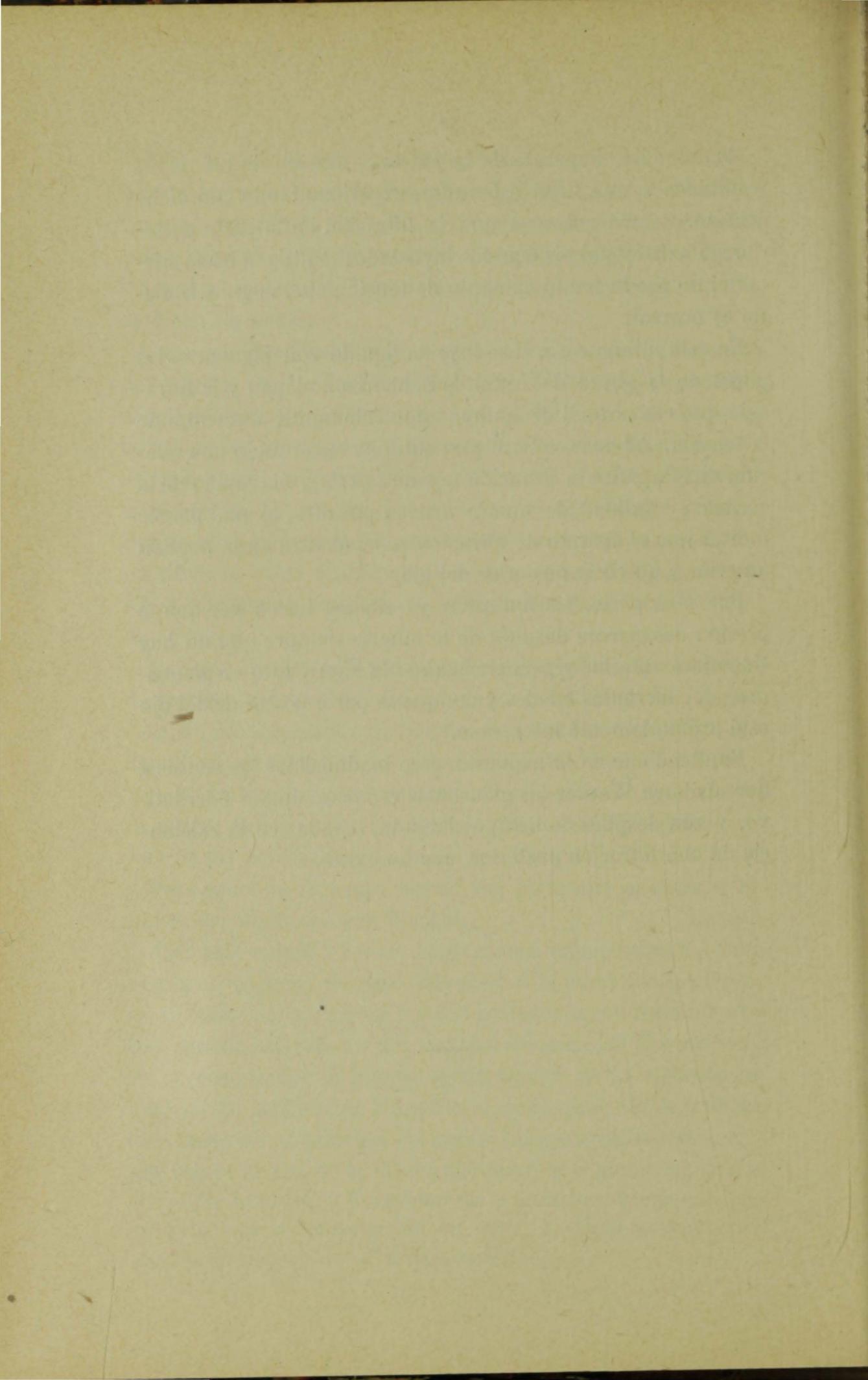
Dice este autor: "Vemos al glaucoma crónico simple como resultado esencial de una dificultad á la excreción posterior (peripapilar); el glaucoma crónico irritativo como resultado de una combinación de las dos obstrucciones en las vías anteriores y posteriores. El ataque agudo resulta de la obstrucción anterior de la filtración é implica el mantenimiento de la filtración posterior al principio (el nervio mismo no se muestra menos comprimido), de la misma manera que el glaucoma crónico simple muestra la integridad de la filtración anterior, lo que se deduce de la conservación del iris en su lugar normal y del tamaño fisiológico de la cámara anterior."

Cuando cité el aparato de Leber, tuve ocasión de referir los resultados á que llegó este autor, experimentando con dicho aparato. Se vió entonces que la filtración en la parte posterior no existe; que los líquidos inyectados se dirigen hacia adelante, no produciendo aumento de tensión si el ángulo iridiano es normal.

En este último caso, si se inyecta líquido con pigmento, los poros de la pared del canal de Schlemm se tapan y la filtración que era normal disminuye inmediatamente, aumentando la tensión. Además, este mismo autor ha encontrado una relación directa entre la filtración por una parte y el tamaño de la córnea y cantidad de humor acuoso por otra, lo cual parece indicar que el aparato de filtración se encuentra en la porción anterior y no en la posterior del ojo.

Por otra parte, las autopsias ya citadas hacen ver que la presión desaparece después de la muerte siempre que no hay soldadura anterior y persiste cuando la hay; y esto en glaucomas de diferentes edades y aunque la parte posterior del ojo esté profundamente interesada.

Fundándome en lo expuesto, creo inadmisibles las causas á que atribuye Wecker los glaucomas crónicos simple é irritativo, y aún después de tiempo el agudo, basadas en la existencia de una filtración posterior, que no existe.



TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA.

Siendo mucho más importante en el glaucoma el tratamiento quirúrgico, creo debe dársele la preferencia: por eso me ocupo de él en primer lugar.

Ya en la historia hice mención de que impresionados Mackenzie y Desmarres (padre) por el aumento de tensión, el primero propuso y el segundo practicó y generalizó las punciones corneales, en 1830, con lo cual iniciaban aquellos sabios el tratamiento quirúrgico del glaucoma.

Pero las punciones, si lograban disminuir inmediatamente la tensión, haciendo desde luego cesar los síntomas, consecuencia de ésta, en cambio no daban, sino rara vez, resultados permanentes. La repetición de los fracasos llevó á de Græfe á practicar en 1858 la iridectomía, notable operación que le habría dado fama si no la hubiera tenido ya el gran sabio alemán.

De Græfe hizo la iridectomía en distintas variedades de glaucomas (agudo, crónico irritativo, crónico simple), y aunque el mayor número de los éxitos correspondía á los agudos, hubo curaciones radicales en los demás.

Para la eficacia de esta operación de Græfe daba las siguientes reglas:

- 1ª Comprender en la sección una ancha porción del iris.
- 2ª Cortar esta membrana hasta su borde ciliar.

Hay quien aconseje dejar enclavado el iris en la herida para

que facilite la filtración del humor acuoso; pero este proceder no debe seguirse á causa de la irritación que sufre el iris por su rechazamiento traumático contra el ángulo iridiano.

El peligro capital en la iridectomía consiste en la salida brusca del humor acuoso, cuyas consecuencias, muy graves, pueden ser las apoplegías coroideas y retinianas. También puede sobrevenir la ruptura de la cápsula cristalina y la luxación ó subluxación del cristalino.

Otra complicación consiste en herir el cristalino con el cuchillo y determinar una catarata traumática. Para evitar esto último, Bowmann seguía dos procedimientos, según las dimensiones de la cámara anterior: si ésta es grande usaba el cuchillo triangular acodado; si pequeña, el cuchillo angosto.

Fræbelius inventó un cuchillo con el fin de evitar, como Bowmann, la herida del cristalino.

Respecto de la subluxación del cristalino, de Græfe aconsejaba evitar en cuanto sea posible la salida brusca del humor acuoso, manejando con muchísimo cuidado el cuchillo, para no hacer la herida más grande que su lámina.

Otra complicación muy grave de la iridectomía consiste en provocar el glaucoma del otro ojo. De Græfe demostró esto con datos estadísticos: en cuarenta y nueve glaucomas iridectomizados, nueve veces se declaró el glaucoma en el ojo no operado; mientras que sólo se presentó cinco veces en cuatrocientos, cuando no hubo iridectomía. Por eso Frenzel apoyado por Meyer y otros autores, ha propuesto operar en la misma sesión el ojo sano y el enfermo, proceder racional cuando el paciente se aleja del auxilio médico. Además, en las primeras semanas que siguen á la operación es conveniente hacer instilaciones de eserina en ambos ojos.

He dicho que los mejores resultados fueron obtenidos en los glaucomas agudos; pero aún se obtienen éxitos en los crónicos con tal de que la percepción luminosa persista y no haya notable excavación papilar: sin embargo, Bowmann refiere el caso de una señora de cuarenta años, atacada de glaucoma,

que se sometió á la operación treinta y cinco días después de haber perdido toda percepción luminosa, y que curó completamente.

De todos modos, la curación de los glaucomas crónicos, cuando se verifica, dura mucho menos que la de los agudos; pues mientras que éstos desaparecen hasta diez años, los primeros suelen repetir á los cinco ó seis.

¿Cómo obra la iridectomía?

Según de Græfe, substrayendo el iris que es secretor; según Donders, suprimiendo el origen del reflejo secretorio; para Bowmann comunican mejor las cámaras anterior y posterior. Estas aserciones no se han demostrado hasta hoy.

Wecker admite que la iridectomía obra estableciendo una cicatriz imperfecta, cistoide, llamada de filtración, por la que filtraría el exceso de líquidos intra-oculares.

Panas, fundado en que en los iridectomizados se restablece el ángulo de filtración, cree que la iridectomía, como por lo demás cualquiera operación, obra devolviendo á las vías de salida de los líquidos su capacidad normal.

Esta teoría está más de acuerdo con los últimos conocimientos adquiridos acerca de la patogenia del glaucoma y me parece más admisible que las otras.

Abadie, á propósito del modo de obrar de la iridectomía, dice lo siguiente: "En las condiciones normales las corrientes nerviosas que regulan las relaciones recíprocas de las dilataciones y de las constricciones vasculares, recorren el plexus nervioso situado en la parte media del iris, en cuyas celdillas terminan cierto número de filamentos ciliares. Cuando la corriente nerviosa vaso-dilatadora es más fuerte que la vaso-constrictora, llega aquella sin interrupción á este plexus nervioso, en donde probablemente se almacena la fuerza nerviosa que trae como consecuencia la dilatación de los vasos del ojo. Pero si se corta esta red circular nerviosa, la acción supra-excitante de la corriente dilatadora cesa y todo entra en orden."

Hancock propuso para sustituir á la iridectomía la sección del músculo ciliar, operación que su autor describe así: "Introduzco el cuchillo de catarata en la parte inferior y externa del borde de la córnea, en la unión de esta membrana con la esclerótica; la punta del cuchillo es empujada oblicuamente de adelante hacia atrás y de arriba hacia abajo, hasta que las fibras de la esclerótica sean divididas oblicuamente en una extensión de un octavo de pulgada; divido y la sangre escurre á lo largo de la lámina. Rara vez hay síntomas alarmantes. En un solo caso vino algo de inflamación que desapareció pronto."

Más tarde hablaré de las pequeñas dimensiones del músculo ciliar y de cómo es imposible cortar determinadas fibras; se verá entonces que la operación de Hancock puede casi confundirse con la esclerotomía y el desbridamiento del ángulo iridiano, por ser las lesiones producidas por el cuchillo y las agujas casi idénticas en las distintas operaciones citadas.

Después de la iridectomía y la sección del músculo ciliar le toca su turno á la esclerotomía anterior ó de Wecker.

Ya dije, al hablar de la iridectomía, que esta operación es muy eficaz en los glaucomas irritativos agudos, ora se trate de ataque intermitente, ya de glaucomas que persisten por algún tiempo. El éxito depende entonces de la oportunidad con que se intervenga; y esto es tan cierto, que de Græfe declara haber vuelto siempre la vista por completo á ojos operados en la primera quincena después del principio de la enfermedad.

Pero, ha dicho algún autor, la iridectomía es un arma de dos filos; para atenuar un fuerte ataque, ningún calmante iguala al cuchillo de de Græfe; mas si salva el ojo, deprime la agudeza visual, y esto se debe á los cambios que produce la operación en el aparato óptico: el ensanchamiento pupilar, el astigmatismo que resulta de la cicatrización de la herida esclerocorneana, la exposición de una gran parte excéntrica del cristalino, causas todas que aumentan los círculos de difusión. Por eso en el glaucoma crónico simple, en el cual muchas ve-

ces, debido á su antigüedad, el campo visual está muy estrecho, la iridectomía no siempre está indicada. Tampoco lo está siempre en los glaucomas con tendencia hemorrágica, según dije antes.

A remediar este vacío tiende la esclerotomía anterior de Wecker, cuyas mejores indicaciones son precisamente las dos formas de glaucoma indicadas.

En el glaucoma con tendencia á hemorragias, evita las rupturas vasculares que produce el cambio brusco de tensión provocado por la iridectomía, sobre todo si hay salida de humor acuoso. Para que el éxito de la esclerotomía sea más seguro, es indispensable instilar eserina desde el día anterior, no debiendo ejecutarse la operación sino cuando la pupila está ya contraída bajo la acción de este miótico.

En la otra forma de glaucoma (crónico simple) la esclerotomía reemplaza ventajosamente á la resección del iris, sobre todo en los casos muy nuevos, ó bien, como antes dije, en los muy antiguos, cuyo campo visual se ha limitado mucho. La operación puede y debe repetirse cuando á pesar del empleo metódico de los mióticos, el campo visual nasal se estrecha de nuevo aproximándose al punto de fijación.

Si estos son los principales casos, no son los únicos en que está indicada la esclerotomía. Wecker señala, además, el glaucoma congénito "por ser la iridectomía de ejecución más difícil y más frecuentes las complicaciones, salida del vítreo, hemorragia, etc.;" el prodrómico, y el absoluto para calmar los dolores. En este último, los resultados de la iridectomía serían ilusorios, pues el iris atrofiado está reducido á una bandita muy delgada.

Claro es que la intervención en el glaucoma absoluto no puede nada contra la ceguera; pero disminuye los dolores y manteniendo estacionario el mal, permitirá esquivar la enucleación.

Hay casos en que la iridectomía es imposible; tales son aquellos en que hay una irido-córoiditis simpática con fenómenos

glaucomatosos, con iris pegado á la cristaloides: en estas circunstancias, aquella operación sería más bien una irido-rexis que no detendría los progresos inflamatorios: una ó más esclerotomías pueden, por el contrario, calmar el dolor y atenuar la crisis inflamatoria.

Otra de las indicaciones de la esclerotomía es cuando después de haber practicado la iridectomía no se obtuvo con ella el resultado que se esperaba; se puede entonces volver á abrir la misma cicatriz producida por la iridectomía (cicatrizotomía, ouletomía). En la enferma á que se refiere la observación I, se hicieron punciones córneas é iridectomía sin resultados satisfactorios. El glaucoma agudo inflamatorio cedió por completo á la esclerotomía anterior.

La esclerotomía tiene, como la iridectomía, sus complicaciones: se pueden presentar como en aquella, si bien con menos frecuencia, hemorragias en ojos predispuestos, luxación del cristalino, catarata traumática, rarísima según Wecker. Cuando el ojo tiene catarata incipiente, ésta se completa muy pronto con el más ligero toque.

Cuando no obstante las precauciones hay hernia del iris, inconveniente más bien que complicación, se recurre si no puede reducirse, á una operación mixta que Panas y Rochon-Duvigneaud llaman irido-esclerotomía y Abadie estafilotomía, la cual, como su nombre lo indica, consiste en la sección del iris herniado.

Por último, el estafiloma es una complicación frecuente de la esclerotomía clásica: para evitarla, Rochon-Duvigneaud propone reducir las aberturas de punción y contra-punción sin ensanchar las heridas esclerales, ejecutando con el cuchillo movimientos de sierra; designa esta operación modificada, bajo el nombre de esclerotomía reducida. Esta transformación da más importancia al desbridamiento del puente córneo-esclerótico y aumenta su extensión: de Wecker suprime la contra-punción y corta toda la cara profunda del arco esclero-corneano colocado encima del cuchillo; esta es la esclerotomía interna de Wecker.

La operación de Wecker obra, según su autor, de la manera siguiente: en el punto ó puntos heridos se forma un tejido de cicatriz que no es compacto sino que está constituido por trabéculas y mallas muy finas que permiten la salida constante de los líquidos del ojo, sustituyendo con una filtración artificial la normal que se ha perdido, como ya se dijo antes.

Panas, según expresé al hablar de patogenia, no admite estas ideas, fundándose en el papel importantísimo que para él tiene el ángulo iridiano: cree que sólo el restablecimiento de este ángulo á su estado fisiológico es capaz de curar el glaucoma. Wecker mismo parecía tener esta idea al recomendar se llevara la punta del cuchillo hacia arriba para cortar el tejido trabecular. Esta recomendación subsiste en las modificaciones señaladas arriba, lo cual aproxima la esclerotomía á la operación de que en seguida me ocupo.

El desbridamiento del ángulo iridiano, practicado primeramente por de Vincentiis, de Italia, consiste, como su nombre lo indica, en devolver á las vías de filtración su permeabilidad normal. Me ocuparé de esta operación con más extensión que de las anteriores para referirme á las experiencias de Valude y Duclos, de Francia, que en cierto modo están en relación con las observaciones de Panas y Rochon-Duvigneaud, citadas ya al hablar de la patogenia.

A propósito de esta operación trataré las siguientes cuestiones:

1ª Las modificaciones anatómicas que produce el desbridamiento del ángulo con tres distintos instrumentos: cuchillo de de Græfe y agujas de de Vincentiis y de Valude.

2ª Qué instrumento debe elegirse, conocidos los efectos de cada uno.

3ª Resultados clínicos del desbridamiento.

1º Duclos operó diez y seis ojos de niños muertos, cuya edad oscilaba entre diez y seis días y seis años, usando en cuatro el cuchillo de de Græfe, en seis la aguja de de Vincentiis y en los seis restantes la de Valude. Los ojos han sido operados en condiciones tales que conservaron su tensión.

Con el cuchillo de de Græfe se operó del siguiente modo, con los resultados que á continuación se indican: el cuchillo entra en la cámara anterior, fija su punta en la esclerótica al nivel del lugar de contra-punción, se hace girar de manera que el filo se dirija paralelamente á la dirección de las fibras esclerales; poco á poco se aproxima al cuerpo ciliar y llega á la zona superior de la cámara anterior, corta el tendón del músculo de Brucke y desprende los procesos ciliares; al retirarse, vuelve hacia la córnea. El instrumento corta desde luego el limbo, después corta y desbrida el ángulo iridiano; su acción se verifica principalmente en la parte superior del círculo iridiano. No es fácil maniobrar con el cuchillo en la cámara anterior, porque el filo tiende por una parte á agrandar la herida y por otra á quitar fragmentos de la membrana iridiana si la cámara anterior se vacía, lo que debe evitarse.

Según Valude y Duclos, los resultados anteriores serían el ideal; pero para obtenerlos ellos han tenido que practicar mucho. En la mayor parte de los cortes han observado que las lesiones principales alcanzaban sólo el canal de Schlemm y la bóveda de la cámara anterior, aunque también en casi todas, principalmente en aquellas en las cuales está interesado el tendón ciliar, hay lesiones en el tejido de filtración: en algunos casos el cuchillo ha tocado la conjuntiva.

Estos autores han visto, además, que las lesiones no siempre son producidas con el filo del cuchillo; algunas veces éste separa las fibras unas de otras ó las arranca sin cortarlas, debido á la estructura tan frágil de los tejidos que toca; otras veces aún por propagación se verifican las lesiones. Así se observa que si el instrumento penetra en el limbo no corta el músculo ciliar sino que lo arranca; si en el vértice de la bóveda, llega sin esfuerzo al tejido de separación del músculo y de la esclerótica, alcanzando la lámina fusca y cediendo también la pared del canal de Schlemm, sobre la cual se inserta dicho músculo. Demostrado lo anterior, ¿cómo es posible interesar determinados tejidos en la región del ojo? ¿Cómo se puede cortar el

músculo ciliar en el procedimiento de Hancock, cuando, según Valude y Duclos, este músculo con un aumento de veinte diámetros aparece como una bandita acostada sobre los procesos ciliares?

Se afirma teóricamente que el cuchillo de de Græfe desbrida los sistemas venoso y linfático; pero no se ha visto ésto en ningún ojo operado.

Voy á referir ahora los resultados obtenidos por de Vincentiis. Este operador se vale de una aguja de acero de veintidós milímetros de longitud, de base cilíndrica y extremidad aplastada constituída en parte por una pequeña hoz: esta tiene tres milímetros de longitud, es muy angosta y de concavidad dirigida hacia abajo. De Vincentiis usa este instrumento con el fin de hacer la abertura estrecha. En los seis ojos operados se encontraron las lesiones siguientes: siempre la incisión se verificó en la membrana de Descemet, un poco atrás de los límites de la córnea y no alcanzó ni el tejido de filtración, ni el canal de Schlemm, ni las venas esclerales. Estos fueron los resultados en tres de los seis ojos operados, dirigiendo la aguja según lo aconseja el autor; en los otros tres se dirigió la aguja más atrás y cortó el tendón ciliar, abriendo los senos linfáticos y venosos del limbo. Las incisiones hechas con la aguja de de Vincentiis son netas, las fibras esclerales bien cortadas; rara vez se observa desgarradura del cuerpo ciliar.

Valude, como de Vincentiis, se vale de una aguja, que no es sino una modificación de la anterior: se distingue de ella en que la hoz es más angosta y más curva, y ésta tiene dirigida la concavidad hacia arriba. La herida, naturalmente, es más pequeña que con la aguja de de Vincentiis y el desbridamiento se hace más bien con la punta.

Introducido el instrumento en la cámara anterior con la punta dirigida hacia el ángulo iridiano, obró de la manera siguiente: en dos de los seis ojos no produjo lesiones en el limbo, sino debajo de la región del canal de Schlemm; en los demás ha habido desgarradura del ángulo y de los procesos ci-

liares y desprendimiento del tractus uveal de la línea de implantación muscular; en todas las preparaciones el trabajo de la aguja se ha hecho por dislaceración y arrancamiento.

Comparando los resultados obtenidos con el cuchillo de de Græfe y las agujas, se nota que él primero hace el desbridamiento del ángulo, la aguja de de Vincentiis la esclerotomía y la de Valude se aproxima en su modo de obrar al cuchillo; pero las lesiones que produce son más limitadas.

2º Fundándose en lo anterior, creo se puede afirmar que las agujas son preferibles para el desbridamiento al cuchillo, sobre todo cuando la cámara anterior es pequeña y el operador no hábil. Entre las agujas parece preferible la de Valude, que interesa el fondo y las paredes del ángulo; pues la de de Vincentiis, dije ya que manejada como su autor lo hace, las lesiones se producen en la membrana de Descemet y dirigida más hacia atrás interesa el tendón ciliar y los senos venosos y linfáticos. Tiene la ventaja, sin embargo, de traumatizar menos.

3º De Vincentiis ha operado sesenta y dos casos de todas las variedades de glaucoma, repartidos como sigue: veintisiete crónicos simples, diez y ocho crónicos irritativos, cinco hemorrágicos ó con hemorragia, cuatro secundarios, tres prodrómicos, tres agudos, dos infantiles; de los secundarios uno era por obliteración de una fístula de la córnea, otro por oclusión de la pupila, dos por irido-coroiditis serosas. El autor, atendiendo á que el semicírculo superior está por lo general más interesado que el inferior, ha dirigido siempre el filo de la aguja hacia arriba, no obstante el consejo de Taylor de colocarlo sólo en ese sentido para el ojo derecho y en sentido contrario para el izquierdo, por ser mucho más cómodo.

Se observó en estos ojos operados, que curaron por completo los cuatro secundarios, empeoró uno de los hemorrágicos hasta tener que hacer la enucleación. Los congénitos disminuyeron en su tensión durante mucho tiempo, uno ó dos años; pero después recobraron su interrumpido curso para agravarse más y más. De los restantes, cuatro quedaron estacionarios; no-

tándose el buen efecto de la operación, sobre todo en los crónicos.

En resumen, el desbridamiento de de Vincentüs tiene eficacia principalmente en los glaucomas crónicos, como la esclerotomía de Wecker; pero expone mucho menos á las complicaciones, sobre todo en los buftálmicos, para los cuales no debe usarse el cuchillo de De Græfe, dada la pequeñez de la cámara anterior y lo delgado de la esclerótica, que fácilmente puede cortarse íntegra.

Además de las operaciones señaladas, se han propuesto también contra el glaucoma el alargamiento del nasal externo que, al decir de Lagrange, ha dado resultados felices algunas veces, y la esclerotomía posterior que sólo se practica para disminuir la tensión causa de los dolores, cuando el ojo está perdido y se quiere evitar la enucleación. Esta se lleva á cabo cuando todos los recursos de la terapéutica han sido completamente inútiles y persisten los dolores.

El tratamiento médico del glaucoma se divide en profiláctico y curativo propiamente dicho.

Desde luego, un enfermo de antecedentes personales y hereditarios nerviosos y glaucomatosos, debe llevar una vida muy higiénica, tanto en lo que se refiere á la salud en general como al aparato de la visión: trabajará lo menos posible con la vista, sobre todo de noche; evitará el paso brusco de un lugar muy iluminado á otro que lo está mucho menos, los enfriamientos repentinos, las vigiliass, así como todo aquello que pudiera ser causas de emociones morales fuertes. Debe evitarse también instilar substancias que dilaten la pupila y aumenten la tensión ocular. La atropina y aun la cocaina están formalmente contra-indicadas cuando hay hipertonía, por ligera que sea.

Como muchos de estos enfermos son débiles, anémicos, debe prescribirse el régimen y tratamiento de éstos: alimentación apropiada, baños fríos, ferruginosos, etc. En los artríticos se recomienda una vida activa y frugal, el uso de la colchicina ó

del salicilato de litina, del sulfato de quinina ó del bromuro de potasio: si hay tendencia á un ataque ó éste se presenta, se usará la eserina y se tratará el estado nervioso, combatiendo á la vez los síntomas, como dolores, vómitos, etc., etc. Si, como sucede con frecuencia, el tratamiento médico no da resultado, se recurrirá al quirúrgico.

Para terminar el tratamiento, diré algo acerca del glaucoma señalado por Abadie, de Paris, en el Congreso de Oftalmología de 1896, y de la resección del simpático propuesta por este autor para ciertas clases de glaucomas.

“Existe una forma muy frecuente de glaucoma crónica simple, en el cual la progresión de los síntomas es uniformemente lenta, continua, silenciosa, que no se revela sino por el abatimiento progresivo de la visión que corresponde á la elevación proporcional de la tensión intra-ocular. En esta forma, que ataca á menudo los dos ojos con intervalos más ó menos lejanos, no son eficaces ni la iridectomía, ni la esclerotomía repetida: estas operaciones no proporcionan sino una remisión pasajera, después de la cual la tensión se eleva de nuevo para recobrar una marcha ascensional, que termina en la atrofia glaucomatosa de la papila. Contra esta forma de glaucoma, hasta aquí incurable, estamos actualmente bien armados: se prescribirá en los primeros tiempos, al interior el bromuro de potasio á la dosis de uno á dos gramos y el sulfato de quinina á la dosis de cincuenta centigramos por día; en colirio, una instilación cotidiana de dos gotas de una solución de eserina al uno por doscientos. Desde que la tensión intra-ocular ha vuelto á su estado normal, se suspenderá progresivamente el sulfato de quinina y el bromuro, pero se continuarán las instilaciones cotidianas de eserina que, esterilizadas, son mejor soportadas por la conjuntiva.” (Reclus y Forgue.—Terapéutica quirúrgica).

El mismo Dr. Abadie emitió en 1897 la opinión de que los glaucomas agudo, sub-agudo y crónico simple dependían de una irritación de los hilos vaso-dilatadores del simpático cer-

vical, y, como consecuencia, ha tratado de curarlos por la resección del simpático en el cuello ó por la ablación del ganglio cervical superior; operaciones que también se han aconsejado, por cierto, contra el bocio exoftálmico y aun contra la epilepsía.

El gran simpático es un nervio cuyas funciones aún no están bien conocidas. Según Morat, de Lyon, "no es un nervio propiamente hablando, sino un conjunto de nervios de funciones antagonistas normalmente equilibradas para el gobierno de la circulación. No solamente un conjunto complejo de nervios diferentes ó antagonistas, en el verdadero sentido de la palabra; es en realidad un sistema comparable á los que se encuentran en el mielencéfalo."

Mal conocidas como son hasta hoy las funciones del simpático, no puede fundarse en su fisiología tratamiento alguno, y á la verdad, no todos los operadores han obtenido con esta delicada operación los resultados que esperaban, según las ideas de Abadie.

Este tratamiento no ha sido sancionado aún por la práctica de los operadores, y, como no ha llegado á mi conocimiento que se haya practicado en México, carezco de datos positivos para juzgar su valor; por lo mismo, no me ocuparé de él.

Aunque el tratamiento que acabo de mencionar es quirúrgico, lo he colocado después del tratamiento médico aconsejado por Abadie, por ser ambos del mismo autor, relacionados con la teoría nerviosa del glaucoma, y no practicarse en el ojo mismo como la iridectomía y esclerotomía, por ejemplo.

De todo lo expuesto en este trabajo acerca de la patogenia y el tratamiento del glaucoma, creo que pueden deducirse las siguientes conclusiones:

1ª Las vías de filtración de los líquidos oculares están constituidas por el ángulo iridiano y la pared anterior del mismo. No existe la filtración posterior de Wecker, y por consiguiente, la división del glaucoma en anterior y posterior, que este autor admite, es infundada.

2ª La obstrucción de dichas vías, tiene como consecuencia forzosa el glaucoma.

3ª De la anterior conclusión se desprende que no hay obstrucción sin glaucoma; pero sí puede haber glaucoma con integridad del ángulo iridiano y su pared anterior.

4ª No deben admitirse las teorías de de Græfe, Priestley-Smith y Weber. La teoría de Donders no puede desecharse en el estado actual de nuestros conocimientos sobre la patogenia del glaucoma, pues es manifiesta la influencia de las emociones morales en la aparición rápida del glaucoma, con integridad de las vías de filtración, que se alteran lentamente. Tiene más probabilidades de ser la cierta la teoría de Knies, tal como la comprenden Panas y Rochon-Duvigneaud.

5ª La iridectomía sigue siendo la operación preferible en los glaucomas agudos; la esclerotomía en los crónicos, hemorrágicos é infantiles. Esta última puede dar felices resultados en los glaucomas agudos, cuando aquella ha fracasado.

6ª La esclerotomía tiene la ventaja sobre la iridectomía de poder repetirse muchas veces.

7ª La esclerotomía interna de Wecker y la operación de de Vincentiis son una misma operación que debe comprenderse bajo el nombre de desbridamiento del ángulo iridiano.

8ª Deben preferirse las agujas de Valude y de de Vincentiis al cuchillo de de Græfe.

9ª La resección del simpático cervical propuesta por Abadie, no ha dado buenos resultados en manos de todos los operadores; y en consecuencia, nada positivo se puede asegurar respecto de ella.

OBSERVACIONES.

De las tres observaciones que siguen, la primera pertenece á la clientela particular del Sr. Doctor Don Agustín Chacón, y sirvió á dicho Señor para su trabajo de este año en la Acade-

mia N. de Medicina; las otras dos tuvo la amabilidad de proporcionármelas, tales como aquí se publican, el Sr. Doctor Don Emilio E. Montaña.

Doy las gracias más sinceras, por su deferencia para conmigo, á tan distinguidos oculistas.

Observación I.—La Señorita R. M., de 16 años de edad, de México, histérica y de antecedentes hereditarios neuróticos y artríticos, comenzó á estar enferma el 21 de Octubre de 1897, y su enfermedad la atribuía á emociones morales; pero en la misma época tuvo desarreglos en su menstruación.

Por el interrogatorio se obtuvieron los siguientes datos: el ojo izquierdo se puso inyectado, la luz le era insoportable, los objetos se le nublaban; poco después se obscureció su vista por completo. Los dolores muy intensos, primero localizados al globo ocular, se hicieron después periorbitarios, extendiéndose por fin á la cabeza. Pocos días después tuvo síntomas semejantes en el ojo derecho y además insomnio, algunas convulsiones, delirio y vómitos.

En 30 de Octubre del mismo año se hizo el examen de la enferma, encontrándose lo siguiente: los párpados hinchados, una gran inyección conjuntival, lagrimeo, quemosis muy pronunciada, ligera protrusión de los globos oculares, córneas ligeramente transparentes, pupilas negras reaccionando bajo la influencia de la luz, ni contraídas ni dilatadas demasiado; iris normal, tensión ocular aumentada.

Prescripción: Calomel al interior y bromuro de potasio: en los ojos, mióticos.

Los medicamentos citados y la antipirina y exalgina no lograron hacer desaparecer los síntomas.

Noviembre 3.—Nuevo examen de la enferma, encontrándose en igual estado, con excepción de los iris que habían perdido su coloración normal y estaban perezosos. Se practicó inmediatamente, previa cloroformización, una amplia iridectomía, arriba, con resultado poco marcado.

Noviembre 8.—Paracentesis de la cámara anterior en el ojo

izquierdo, la que se repitió el 14 del mismo mes, practicándose entonces también en el ojo derecho.

Noviembre 20.—Esclerotomía anterior en los dos ojos por el procedimiento de Wecker, á efecto de la cual los síntomas fueron disminuyendo poco á poco hasta llegar á desaparecer: la quemosis exigió, sin embargo, algunas escarificaciones ulteriores.

En Febrero de 1898 se hizo un nuevo examen de la enferma, encontrándose que la inyección conjuntival y los dolores habían desaparecido por completo: la agudeza visual era: o. d. $\frac{1}{10}$, o. i. $\frac{1}{25}$. Sobre las cristaloides anteriores depósitos de pigmento moreno, retiniano, del que cubre normalmente la superficie posterior del iris, más abundante en el ojo izquierdo: fondo del ojo velado en el derecho, y en el izquierdo no se percibe.

Se trataba, en este caso, de una irido-coroiditis sero-plástica y glaucoma secundario. La inflamación empezó por la parte posterior de la uvea, y por esta razón, al principio, no hubo alteración en los iris. La protrusión ocular fué debida á edema inflamatorio de la cápsula de Tenon y del tejido celular de la órbita. Los síntomas del glaucoma inflamatorio agudo (dolores, hinchamiento de los párpados, quemosis) fueron de tal manera intensos que simulaban un flemón orbitario, y los síntomas nerviosos tan pronunciados que parecía existir una afección del encéfalo.

El glaucoma se observa principalmente en la edad media y en la vejez. La enferma del caso referido en esta observación es joven; pero no es de extrañarse el glaucoma que padeció, porque fué consecutivo á la uveítis.

Observación II.—La señora P. de P. L., que solamente había padecido de reumatismo, hace once años sufrió un ataque de glaucoma agudo en el ojo izquierdo. Fué tratada por el Sr. Doctor Don Ricardo Vértiz con una iridectomía en la parte superior del iris: los dolores cesaron en el mismo día en que fué operada, y la enferma ha seguido con una agudeza visual de $\frac{9}{10}$. El año de 1896, por el mes de Abril, vino un ataque de glaucoma

agudo en el ojo derecho: consultó sucesivamente á dos oculistas, y ambos hicieron la esclerotomía. A pesar de las dos operaciones sufridas los dolores seguían, y como diez días después del principio del ataque fué consultado el Sr. Doctor Montaña, quien encontró una agudeza visual de $\frac{1}{20}$: propuso una iridectomía inmediatamente. Aceptada la intervención quirúrgica, se practicó la operación, habiendo cesado los dolores el mismo día. Siguió tratándose la enferma por la quinina y los ioduros, y localmente por la eserina, obteniéndose una agudeza visual de $\frac{8}{10}$, que es la que conserva. La enferma, hasta hoy, no ha vuelto á quejarse de nada en sus ojos.

Observación III.—La señorita C., de Puebla, de antecedentes nerviosos muy marcados, empezó con un ataque de glaucoma á mediados del mes de Febrero próximo pasado: por consejo de su médico el Sr. Doctor Don Samuel Morales Pereira, consultó con el Sr. Doctor Montaña, como diez días después de haber principiado la afección. Los dolores no le permitían dormir, y la agudeza visual apenas era la suficiente para contar los dedos á un metro de distancia.

Practicada la iridectomía, inmediatamente cesaron los dolores, y hasta esta fecha (15 de Marzo de 1899), corregido el astigmatismo operatorio, goza de una agudeza visual de $\frac{1}{2}$.
