

TRATAMIENTO MÉDICO DE LA HIPERTENSIÓN OCULAR

Prof. JOSÉ CASANOVAS

Catedrático de Oftalmología de la Facultad de Medicina de Salamanca
Académico C. de la Real de Medicina de Barcelona

LA terapéutica actual de la hipertensión ocular, secundaria o primitiva, es en general poco satisfactoria, ya que, en realidad, no va dirigida directa y eficazmente contra la etiología. Es un tratamiento más sintomático que causal. Las causas de la hipertensión secundaria son, por lo común, fáciles de descubrir, pero muchas veces son difíciles de tratar. Y por lo que respecta a las más interesantes de las hipertensiones primitivas, las que constituyen el glaucoma propiamente dicho, la incertidumbre reina aún en el capítulo de la etiopatogenia y las más de las veces los supuestos factores etiológicos no se podrán atacar directamente.

En el glaucoma primitivo, DUKE ELDER acepta como factores etiológicos principales los que radican a nivel de los siguientes puntos: 1.º En el *mecanismo nervioso vegetativo central*, que tiene a su cargo la regulación tensional; 2.º la *barrera tejido-acuoso*, es decir, a nivel del sistema de membranas que condiciona la producción excesiva de acuoso, o 3.º la *barrera sangre-tejido*, o sea, la función de los endotelios capitales, y 4.º en el *sistema de drenaje* de los líquidos intraoculares.

Los dos primeros factores etiológicos son hoy muy poco conocidos y se hallan fuera del alcance de nuestra terapéutica. El factor tercero, esclerosis vascular o vaso-neurosis, debe intentarse modificar, pero los resultados a alcanzar son dudosos. Contra el cuarto factor, el insuficiente drenaje, se dirige principalmente nuestra terapéutica actual, pero como se trata sólo de un factor coadyuvante en la etiología, la enfermedad, a pesar de nuestros esfuerzos, tiene tendencia a empeorar.

Nuestros mejores recursos terapéuticos, son los quirúrgicos. No nos toca ahora hablar de ellos. Además de éstos, disponemos del tratamiento médico, general y local, y de los medios físicos, que no están contrapuestos conceptualmente a la cirugía, sino que la completan. Así, el glaucoma simple puede decirse que tiene un período inicial funcional y otro terminal degenerativo. El primero está en cierto modo bajo el dominio médico, mientras que el segundo está bajo el quirúrgico. Aun en este segundo caso, el tratamiento médico puede cumplir a veces una misión preparatoria o coadyuvante facilitando y completando el efecto de la operación.

Expondremos sucesivamente los medios de que disponemos para el tratamiento en general, el local y el físico, terminando con las indicaciones de ellos en las diversas formas clínicas, refiriéndonos principalmente, por su mayor importancia, al glaucoma primitivo. Oportunamente haremos algunas consideraciones especiales a las hipertensiones secundarias. El tratamiento general es considerado por algunos autores, más como una higiene que como una verdadera terapéutica. No estará de más, pues, recordar previamente las prescripciones higiénicas generales propias para los glaucomatosos.

MEDIDAS HIGIÉNICAS. — Se recomendará a estos enfermos que eviten en lo posible las emociones, ansiedades y fatigas. El consejo de Nietzsche, que repetía al Duce de «vivere periculosamente», no es apropiado para los glaucomatosos. Asimismo se evitarán los cambios bruscos de temperatura, baños muy fríos o

muy calientes y los factores que puedan determinar una congestión cefálica. Llevarán cuellos anchos y bajos y dormirán con la cabeza más bien alta. Se procurará una fácil evacuación intestinal (un poco de agua de Carabaña todas las mañanas) y se aconsejará aumentar el número de las comidas para que la sangre acuda frecuentemente al abdomen. Se proibirá el café y también el tabaco y el alcohol, tóxicos para el sistema vascular y las fibras del nervio óptico. Se corregirá debidamente la refracción, para evitar la congestión ciliar, pero se tolerará el trabajo moderado de visión próxima, teniendo en cuenta la influencia favorable de las miosis. Por ser contraria a esta influencia, se proscriben en general las gafas oscuras, aunque en casos de marcada fotofobia podrá recurrirse a cristales de color verde, teniendo en cuenta las experiencias de ZARETSKAYA que, sin explicar bien el mecanismo de acción, han evidenciado con el empleo de dicho color, un descenso ligero de la tensión, aun sin que el enfermo se haya instilado pilocarpina.

TRATAMIENTO GENERAL. — No hay que olvidar el aforismo de que el ojo del glaucomatoso es un órgano enfermo en un organismo enfermo, y éste ha de ser reconocido, como dice LAGRANGE, *de capite ad calcem*, para descubrir y tratar sus trastornos generales.

La antigua valoración de la lesión anatomopatológica de la fase morbosa inicial ha sido substituída modernamente por el concepto de alteración funcional. Así, habida cuenta del papel patogénico concedido al desequilibrio neurovegetativo ha surgido, en consecuencia, una terapéutica general esencialmente fisiológica. Pretende ésta ser una terapéutica de substitución para restituir el equilibrio al complejo mecanismo de los órganos aliados sinérgicamente por vía humoral.

Aunque, como dijo acertadamente BAILLIART, al referirse en general al papel del sistema nervioso vegetativo en patología ocular: «La thérapeutique commande souvent nos conceptions pathogéniques», tratándose del glaucoma, la complejidad del cuadro neurohormonal, que no admite el esquematismo y la acción anfótera de muchos fármacos, hacen difícil la interpretación de la eficacia de esta terapéutica.

Basándose en el papel patogénico asignado por MAGITOT al diencefalo, son recomendables los barbitúricos a dosis débiles y sostenidas, recordando su acción reguladora sobre los centros diencefálicos.

Ya en 1924, THIEL, creyendo que el glaucoma es debido a una hiperactividad del sistema simpático, introdujo el tratamiento general por el Gynergen (tartrato de ergotamina). Su acción sería evidente, mientras las función de los vasos intraoculares estuviera bien conservada. Por eso su indicación principal parece ser el glaucoma simple, en el que han señalado buenos resultados CASTRESANA, GLAVEP, STEIN y otros autores. Al principio puede inyectarse subcutáneamente 0,25 c. c., manteniendo al enfermo en reposo en cama durante una hora, ya que a veces se presentan hormigueos, vértigos y aun vómitos. Si la medicación es bien tolerada, puede continuarse con 0,50 c. c., dos o tres veces al día. En los días sucesivos, las inyecciones pueden reemplazarse por la administración oral, teniendo en cuenta que tres tabletas de 1 mgr. equivalen en su acción a inyectar 0,5 c. c. El tratamiento se mantiene cuatro semanas seguidas de dos de descanso. KUMAGAY hace extensivos los buenos efectos del Gynergen al glaucoma secundario y VILA CORO aún al glaucoma agudo. En cambio, GLAVEP lo encuentra ineficaz en esta forma clínica y poco seguro en el glaucoma crónico inflamatorio. Aun para el crónico simple, la acción del Gynergen sería para STEINDORFF poco duradera, e inconstante para BÖCK y SALLMANN.

La dihidroergotamina (D.H.E. 15), obtenida por STOLL en 1943, tiene también un efecto inhibitor del simpático, con actuación netamente periférica.

determinando una favorable modificación de la circulación uveal y de la permeabilidad capilar. Por eso ha sido aconsejada por PEREYRA en 1948 en el tratamiento del glaucoma agudo.

La acción general del Pacyl es algo parecida. No actúa frenando el simpático, sino excitando el parasimpático. PASSOW lo recomienda por vía oral mejor que por inyección. Influye favorablemente en el estado general de los hipertensos y refuerza la acción de los miósicos. Es de notar, sin embargo, que en el glaucoma no es de desear siempre un marcado descenso de la presión arterial general, ya que éste se acompaña, a veces, como han señalado BAILLIART y GALLOIS, de una agravación de los síntomas campimétricos, a causa de una más deficiente nutrición de los nervios ópticos y de la retina, cuyos vasos presentan ya alteraciones importantes.

La terapéutica hormonal del glaucoma ha dado hasta el presente resultados más bien escasos. Los extractos hipofisarios fueron recomendados por SCHLAEPI y TARTAR en administración general. Según KREMENSKAJA y TROVATI, los extractos de lóbulo posterior de hipófisis ejercen, subconjuntivamente, una acción hipotensora que refuerza la de los miósicos. También, entre otros preparados hormonales, se han recomendado los de corteza suprarrenal (WOODS) y actualmente está en estudio el empleo de la cortisona.

La acción de los preparados de opio, analgésicos a la par que miósicos, es de antiguo apreciada en el glaucoma agudo.

ESENTE ha aplicado, recientemente, la inyección intravenosa de novocaína o de procaína en los accesos de glaucoma crónico inflamatorio. Al principio empleó dichas inyecciones sólo persiguiendo un efecto analgésico, pero pronto vió que descendía la tensión ocular, probablemente a causa de un cambio favorable en la regulación central y periférica, de la permeabilidad venosa. La dosis dependerá de la tolerancia individual. Conviene comenzar con la solución al 1 por 100, inyectando con suma lentitud. Al cabo de cuatro horas podrá pasarse a la solución del 2 por 100. El enfermo nota sensación de calor, sudor, parestesias y aun a veces un síncope pasajero, pero el dolor intenso y los vómitos del glaucoma agudo desaparecen, sin que con ello se aprecien modificaciones en el tamaño pupilar.

Los vasodilatadores, a dosis débiles (preparados de magnesio, ácido nicotínico, benzil imidazolina), fueron recomendados por GALLOIS en el glaucoma crónico simple. Hay algunos casos en los que su acción es desfavorable y el enfermo ha de ser operado rápidamente. La amida nicotínica se emplea por ingesta a dosis de 0,05 a 0,5 gr., o intravenosamente, de 0,01 a 0,1.

ZANEN y WIBAIL recomiendan la benzil imidazolina, y BLASKOWICZ y CASTRESANA comprobaron los buenos efectos señalados por GALLOIS, sobre el campo visual mediante la inyección subcutánea o intramuscular de dosis prudentes de acetilcolina.

KAMINSKAJA ha ensayado (1949) en el glaucoma agudo el uso, por vía gástrica y a la vez por instilación, de un preparado denominado «citrál», que se emplea al 1×10.000 y que ejerce sobre los vasos oculares una acción contraria a la de la histamina. Se obtiene un descenso de la tensión sólo en un tercio de los casos.

La acción antihistamínica y la disminución de la permeabilidad capilar atribuida a los medicamentos del grupo pirazolón (antipirina, piramidón, atophan, etc.), es aprovechada por DEL BARRIO en el tratamiento del glaucoma.

La disminución de la permeabilidad capilar se logra también con preparados de calcio, vitamina y rutina. A la vez su acción antihemorrágica es deseable antes de las operaciones. STOCKER ha administrado 20 mgr. de rutina, tres veces al día, durante cuatro semanas, a un grupo de enfermos (26 ojos glaucomatosos), comprobando que en 17 de estos ojos la respuesta a los miósicos era

más marcada después que antes del empleo de esta medicación general, que al parecer actuaría reduciendo la permeabilidad de la barrera sangre-acuoso.

Por otra parte, MCGUIRE aconseja usar el dicumarol por sus propiedades vasodilatadoras y anticoagulantes, partiendo del supuesto de que la pérdida progresiva del campo visual es debida en gran parte a los cambios arterioescleróticos de los vasos del nervio óptico, con el consiguiente retardo de la corriente sanguínea y la tendencia a la formación de trombos en la pared vascular. Los resultados fueron especialmente apreciables en los casos en que la operación redujo la tensión hasta la normalidad, pero que, a pesar de ello, el campo visual iba disminuyendo.

Con los demás tratamientos pueden simultanearse curas de Vit. B₁, cuando esté especialmente afecto el campo visual.

El tratamiento osmótico, con soluciones hipertónicas, puede contribuir a dominar un ataque de glaucoma, sirviendo cuando menos como preparatorio para la operación. La tensión ocular disminuye al cabo de una hora, volviendo a ascender al día siguiente. Se utiliza el cloruro sódico al 10 por 100 (10 c. c.), el suero glucosado al 25 por 100 (25 c.c.), el salicilato sódico al 10 por 100 o el preparado «sorbitol» al 50 por 100 considerado por BELLOWS, PUNTENNEY y COWEN como menos difusible y de acción más prolongada. Conviene que el enfermo beba pocos líquidos para que sea eficaz el tratamiento.

Un purgante salino fuerte o una sangría (300 c. c.) ejercen efectos semejantes.

La terapéutica retrobulbar debe ser aquí mencionada antes de entrar propiamente en el estudio de los agentes farmacológicos locales. La inyección retrobulbar de alcohol, introducida en la terapéutica por GRÜTER, ha sido aconsejada por WEEKERS en el glaucoma agudo y por MAGITOT en el glaucoma absoluto doloroso. FEJER es de opinión de que debe reservarse para el glaucoma primitivo, ya que en otro caso podría tratarse de un tumor, en el que sería necesaria la pronta enucleación. Un inconveniente de la inyección retrobulbar de alcohol es la oftalmoplejía, que dura a veces varias semanas. Pocas veces quedan alteraciones persistentes de la musculatura extrínseca y más raramente aún de la intrínseca (WEEKERS, R.). Con alcohol hasta 50° no se determinan alteraciones del nervio óptico o de la retina. El inconveniente estético de la oftalmoplejía se evita substituyendo la inyección retrobulbar por la alcoholización del ganglio de GASSER, pero ésta, como aquélla, ofrece igualmente el peligro de la queratitis neuroparalítica y cierta predisposición a las queratitis herpéticas. ROSSO ha estudiado las alteraciones morfológicas del ganglio ciliar y de los nervios ciliares que determinan las alteraciones funcionales logradas. Con la inyección retrobulbar de novocaína o procaína logra ICAZA una interrupción de la conductibilidad de los nervios ciliares que, a veces, es de suficiente efecto.

TRATAMIENTO LOCAL. — La acción fundamental de nuestros recursos farmacológicos de aplicación local parece ser una activación de la circulación uveal que disminuya la estasis que en ella existe. Aparte de ello, los preparados más usados y más de antiguo conocidos, es decir, los miósicos, actúan también por la constricción pupilar que determinan. Estudiaremos sucesivamente los miósicos y los midriásicos hipotensores.

MIÓSICOS. — De ellos, unos actúan directamente sobre la célula efecotra del esfínter pupilar. Refuerzan la acción de la acetilcolina que normalmente se produce «in situ» y son eficaces aún después de la degeneración o sección nerviosa. Otros, en cambio, actúan indirectamente mediante el bloqueo de la colinesterasa, lo que permite una actuación sin tasa de la acetilcolina fisiológicamente formada.

El efecto de los miósicos se realiza, generalmente, gracias al conjunto de varios hechos: abren el ángulo de la cámara anterior por la contracción del iris y por la del músculo ciliar y extienden la superficie de absorción constituida por la cara anterior del iris. Además, al contraerse la masa del músculo ciliar queda estrechada la luz de las arterias ciliares posteriores largas que discurren entre las fibras musculares; en cambio, las venas de la coroides quedan ensanchadas al contraerse el músculo ciliar. El conjunto de estos cambios vasculares tiende a disminuir estasis circulatoria.

El papel favorable y decisivo de la activación de la circulación se evidencia

Miosis	}	Acción directa sobre células ectoras. (colinérgica).	<i>Acetilcolina.</i> Esteres sintéticos de la colina. Doryl, Mecolil, Hipotán, Iricolina. Pilocarpina. Histamina (aminglaukosan). Mintacol.
		Bloqueo de la colinesterasa.	Eserina. Prostigmina. Neostigmina. Furmethide (yodurofurfuril trimetilamonio). Diisopropilfluorofosfato, (D. F. P.) Pirofosfato de tetraetilo (Bladán, Nifos).
		Bloquean la adrenalina.	<i>Dibenámina</i> : cloruro de dibenal B cloroetilamina. S. K. F. 194: Cloruro de N B cloretil N bencil B bencil B fenilisopropilamina.
		Simpaticolíticos.	<i>Ergotamina.</i> D. H. E. 15.
Midriasis	}	Acción directa sobre la célula ectora (adrenérgica).	<i>Adrenalina</i> Glaukosan. Links-glaukosan. Neosinefrina. Bitartrato de epinefrina.

Nota: los medicamentos *en cursiva* de este cuadro son de aplicación general, los restantes de aplicación local.

en los casos en que la miosis no se presenta (por sinequias posteriores o por anidria) y también cuando el ángulo de la cámara anterior no sufre variaciones (ya por estar bien abierto o definitivamente cerrado), hechos que se pueden apreciar por gonioscopia. La vasodilatación es comprobable por varias pruebas clínicas así como por el aumento del pulso vascular registrado por el tonómetro (Kadlicky). MOREU, ha observado gonioscópicamente, al actuar los miósicos, modificaciones del aspecto del cuerpo ciliar y de la raíz del iris que revelan la activación circulatoria con reabsorción del edema local.

La acción de los colirios que modifican la tensión ocular es sintetizada por CRISTINI (1949) del siguiente modo:

Los miósicos no dilatan los grandes vasos pero sí los capilares. Con ello aumenta la resistencia circulatoria, cae la presión hidrostática capilar y por lo tanto la tensión ocular.

La atropina, en cambio, dilataría los grandes vasos y no los capilares. La

consecuencia sería la disminución de la resistencia circulatoria, el aumento de la presión hidrostática capilar media y, por consiguiente, de la tensión ocular.

La adrenalina dilata, secundariamente, tanto los grandes vasos como los capilares. Al formarse nuevas rutas capilares disminuye, en conjunto, la presión hidrostática media capilar y por ende la tensión ocular.

Con el empleo de los miósicos, gracias a la descompresión lograda, disminuyen o desaparecen los escotomas yuxtacacales, la visión mejora además (previa corrección de la refracción) por el efecto estenopecico de la miosis lograda.

Entre los miósicos que tienen acción directa sobre la célula efectora trataremos de la pilocarpina, derivados de la colina, la histamina y el mintacol.

La pilocarpina descubierta por WEBER en 1877 es aun hoy el miósico más empleado por su perfecta tolerancia. Se usa generalmente al 2 % aunque algunos autores la emplean hasta el 6 % (Cavaniglia) y al 10 % o en substancia (Rothert) en el glaucoma agudo. A la larga, las altas concentraciones no son eficaces si la enfermedad no cedió con soluciones al 2 ó al 4 %. Sólo excepcionalmente se ha observado una reacción alérgica conjuntival.

Hay varios derivados de la colina que tienen una acción semejante ya que actúan directamente sobre las terminaciones parasimpáticas. El Doryl es el derivado de la colina que más se asemeja a la acetilcolina natural. Fué introducido en la terapéutica del glaucoma por VELHAGEN en 1934. En solución al 0'75 % es más eficaz que la pilocarpina al 1 %. Ha sido muy empleado sobretudo cuando se desea suspender temporalmente los otros miósicos (CLARKE, O'BRIEN y SWAN, etc.) En el glaucoma congestivo no es aconsejable a causa de la hiperhemia que produce. La carbaminoilcolina no es destruida por la colinesterasa por lo que su acción es bastante prolongada.

El Mecotil, el Hipotán y Iricolina son miósicos del mismo grupo. La Iricolina introducida por MAGROR en 1939 (carminoilacetilcolina) se emplea al 1 ó 2 % y es algo más activa que el Doryl.

La histamina es aun más poderoso miósico, empleada en inyección subconjuntival de 0'5 a 1 mmg. HAMBURGER introdujo el aminglaukosan, preparado que contiene histamina. Es capaz de contraer pupilas dilatadas por la atropina. No debe instilarse de él más que una gota, previa holocainización. Aún así el enfermo nota dolor y se advierte quemosis e hinchazón de los párpados. Se ha ido empleando cada vez menos. Sus efectos son algo inconstantes y puede provocar reacciones desagradables. DUKE ELDER observó una queratitis con hipopión tras el uso de la histamina.

GREES y WÜSTEGBERG (1949) han usado el Mintacol (Bayer), compuesto orgánico de fósforo que excita el vago. La miosis producida por una gota de solución acuosa al $1 \times 10,000$ dura a veces 7 a 9 días. THIEL aconseja la solución al $1 \times 7,000$. Hay casos que no responden a la pilocarpina - sí al Mintacol.

En el grupo de los miósicos que actúan por bloqueo de la colinesterasa tenemos la eserina, la prostigmina, la neostigmina, el furmethide, los fluorofosfatos y el pirofosfato de tetraetilo.

La eserina, cuyas propiedades hipotensoras fueron descubiertas por LAQUEUR en 1876, tiene el inconveniente de descomponerse con cierta facilidad y producir conjuntivitis alérgicas, por lo que generalmente se emplea sólo un tiempo limitado. Produce, más enérgicamente que la pilocarpina, miosis y espasmos de la acomodación. Para neutralizar estos molestos efectos, conservando la acción hipotonizante, TERÄSKELI asocia la eserina al uno y medio por cien con el syntropán al 2 %. Una fórmula semejante es la que asocia el syntropán al 2 % con la pilocarpina al 2 %. Estas mezclas no son aconsejables más de tres veces al día.

La prostigmina, introducida por CLARKE en 1939, se emplea al 3 %; es

tan eficaz como la eserina al medio por cien, pero es más estable que ésta, de la que no tiene los efectos secundarios ni produce tanta molestia local a la instilación. Sin embargo, según BAUER, determina cefalalgias en un 25 % de los casos. Ha sido recomendada por varios autores, entre ellos LEONZ de la FUENTE, FONTANA, MONTALBÁN, MORENO, SIMONELLI.

El furmethide (yodurofurfuril trimetilamonio), que se emplea al 10 %, fué propuesto en 1943 por UHLER. Según ESENTE, es capaz de neutralizar la midriasis homotropínica aunque no la atropínica. OWENS y WOODS lo consideran más enérgico que el mecolí y la prostigmina, pero algunas veces han apreciado una reacción general desfavorable.

En 1946 LEOPOLD, COMROE y MC. DONALD, introdujeron el diisopropilfluorofosfato (D. F. P.). Forma una combinación irreversible con la colinesterasa, lo que explica la duración de los efectos, que se prolongan 5 veces más que la eserina. Una gota en solución al medio por ciento en aceite de cacahuete, por día, es dosis suficiente y con ella se pueden tratar casos resistentes a los miósicos clásicos. HERAÍN ha estudiado el D F P checoslovaco (Neoglauclit) así como VANISEK que observó miosis en el ojo no tratado, por la modificación de la colinesterasa en la sangre. En solución al 2×1.000 contrarresta el efecto ciclopléjico de la atropina al 1 %. Está especialmente indicado en el glaucoma de los afáquicos. LEBENSÓN, empleándolo en solución débil (al $0,5 \times 1.000$), lo considera el miósico de elección después de la extracción intracapsular y de la ciclodialisis. En los casos de ángulo estrecho hay que vigilar la tensión en las primeras horas, ya que han habido alteraciones tensionales que han obligado a practicar la iridectomía (Editorial de J. A. M. A.). LEOPOLD aconseja asociarlo a la neosinefrina para contrarrestar la vasodilatación responsable de las citadas elevaciones de tensión. DOLLFUS observó eczemas palpebrales tras el empleo del D. F. P. y MARZ cita un caso de desprendimiento de retina 36 horas después de su uso en un miope de 62 años. Según WEEKERS, es poco eficaz en el glaucoma agudo y está contraindicado en el secundario. WEINSTEIN, cree que, de los casos refractarios a la pilocarpina, hay mayor número de ellos que obedecen al furmetido al 10 % que al D. F. P.

También debe incluirse en el grupo de los miósicos con acción anticolinesterasa el pirofosfato de tetraetilo (GRANT 1948). Es un insecticida que en Alemania se denomina «Bladan» y en Estados Unidos «Nifos». Se emplea en solución oleosa al $0,5 \times 1.000$. Es tan enérgico como el D. F. P. y como él tiene el inconveniente de determinar dolor local y de producir, con dosis fuertes, elevaciones tensionales en algunos casos.

Terminaremos el estudio de los miósicos refiriéndonos a los nuevos preparados que actúan bloqueando la adrenalina. La miosis se produce por relajación del dilatador. Determinan descensos de tensión muy importantes, que no se alteran por el empleo de midriásicos o ciclopléjicos. Estos dos agentes, dibenamina y S.K.F. 194, han sido estudiados por CHRISTENSEN y SWAN en 1949. El primero, es el cloruro de N.N. Dibencil B cloroetilamina. Se emplea intravenosamente a dosis de 4-5 mgs. por Kg. de peso corporal. Se ha empleado en 18 glaucomas agudos que no obedecieron a otros tratamientos. Conviene que el enfermo guarde reposo en cama a las 36 horas que siguen a la inyección a causa de la posible aparición de alteraciones del sistema cardiovascular. El otro producto, SKF 194, se ha mostrado aún más efectivo experimentalmente pero no ha sido aún empleado en clínica.

MIDRIÁSICOS HIPOTENSORES. — La inyección subconjuntival de adrenalina fué introducida en el tratamiento del glaucoma en 1923 por HAMBURGER. Está contraindicada en el glaucoma agudo. En el crónico y en el secundario puede alguna vez emplearse, aunque determina eretismo cardíaco y aún colapso. Es

desde luego, peligroso en simpaticotónicos, basedovianos e hipertensos. (SALLMAN BÖK).

GRADLE emplea, con la misma finalidad, la hila de algodón empapada en adrenalina e introducida en el fórnix conjuntival. HAMBURGER, en 1926 recomendó la inyección de glaucosán, (nombre demasiado optimista según WESSELY) que no eleva tanto la tensión arterial, y el links-glaucosán, que se emplea en gotas, por instilación conjuntival.

Los preparados de adrenalina están contraindicados en el glaucoma agudo, en el absoluto, en el hemorrágico y quizás en el congestivo crónico. En el crónico simple es mejor no tratar los dos ojos simultáneamente (NONAYI). En cambio, en el glaucoma secundario está a menudo indicada la adrenalina (NIENER y ALVIS). A causa de la medicación adrenalínica pueden producirse, con el tiempo, alteraciones de los vasos intraoculares (arteriosclerosis) que hacen ineficaz la terapéutica (THIEL). Además, la insistencia con la adrenalina expone a la formación de sinequias periféricas, así como, en algunos casos, los miósicos pueden facilitar las sinequias posteriores. Por ello, en ocasiones, puede convenir el empleo alternativo de ambas medicaciones. La opinión de JAENSCH, según la cual el pronóstico es malo en los glaucomas en que no actúa la adrenalina, es combatida por MELLER.

BARKAN y MEISSER (1937) recomendaron la adrenalina al 1 % que es muy estable y puede emplearse por instilaciones, sin anestesia previa.

El clorhidrato de neosinefrina, un levo isómero de la feniletilamina es un vasopresor que ordinariamente no despliega vasodilatación secundaria. HEATH y GEITHNER (1949) lo emplean al 2'5 % para efectos oftalmoscópicos y al 10 % en el glaucoma secundario para romper sinequias. En el glaucoma simple se utiliza al 1 % combinado con un miósico para contrarrestar la ciclotonía potenciando a la vez el efecto hipotensor (SUGAR).

El bitartato de epinefrina al 2 % en solución o pomada es más económico e igualmente eficaz.

En nuestra patria, ARRUGA ha aconsejado el Sol-inhal oftálmico (O-dioxifeniletanolmetilamino) al 3'5 %. Es un eficaz midriásico hipotensor. Su aplicación es molesta, por lo que conviene instilar previamente un ligero anestésico.

TRATAMIENTO FÍSICO. — En este apartado debemos hacer mención, prescindiendo de otros tratamientos de menos aplicación, del masaje, la diatermia y la irradiación Roentgen.

El masaje que puede hacerse digitalmente o mediante aparatos especiales (como el oftalmodinamómetro de Bailliart) tiene cierta utilidad como preparatorio a la intervención y como complementario de las esclerectomías en las que facilita el mantenimiento de la cicatriz filtrante. La eficacia del masaje depende del estado del mecanismo excretor de los líquidos intraoculares. En caso de que aquel sea deficiente, la reacción hipertensiva secundaria puede resultar peligrosa.

La diatermia se considera contraindicada en el tratamiento del glaucoma secundario y de resultados dudosos en el congestivo por LÜDÍN y otros autores. Recientemente sin embargo, ha sido empleada por MADDOA, LAW, MARTIN, LLOYD y PHILLIPS, y con ella se ha podido observar un efecto hipotensor en el glaucoma agudo.

La irradiación Roentgen ha sido directamente empleada sobre el ojo y a distancia sobre el simpático cervical.

LLOYD y KREIBIG, con la irradiación directa, han observado buenos resultados en el glaucoma absoluto doloroso. La tensión muchas veces no baja, pero los dolores suelen ceder a causa de una acción sobre los elementos sensitivos del globo. KREIBIG recomienda 50 r. en cada sesión, haciendo dos o tres series

en cada una de las cuales se practican tres sesiones, con dos o tres días de intervalo entre ellas. En el glaucoma hemorrágico, la roentgenterapia a la vez que calma el dolor, facilita la reabsorción de la sangre.

ZIEGLER, SALINGER y THIEL fueron los primeros en aconsejar la irradiación del simpático cervical. En 1943 fué comunicada, por ROSSI y CASANOVAS, una serie de enfermos en los que los resultados fueron más duraderos que con otras técnicas. Los numerosos casos que se desarrollan bajo el signo de una hiperfunción simpática y en los que los mecanismos de excreción no son francamente deficitarios constituyen una indicación del método, antes de llegar a la intervención. Aun después de las operaciones en que se ha conseguido una buena cicatriz filtrante y a pesar de ello la función visual sigue empeorando, se ha observado en algún caso un apreciable resultado con la irradiación del simpático cervical.

Como orientación de la dosificación, que se puede variar según los resultados obtenidos de las primeras sesiones, podemos indicar los siguientes datos: 175 Kv. Distancia focal de 40 cm. limitando un campo entre la II y la VI cervicales. Dosis por sesión de 200-300 r. Tres sesiones por ciclo, con un intervalo de dos días entre una y otra. Para prevenir el ligero ascenso tensional que suele observarse en las primeras horas conviene, antes de irradiar, tener el ojo bajo miosis eserínica.

La superioridad de la irradiación frente a la cirugía del simpático cervical se explica porque ésta no corrige, sino que suprime literalmente, uno de los dos factores del equilibrio vegetativo «liberando» el órgano efector y entregándolo al automatismo local.

Recientemente esta terapéutica ha sido empleada como tratamiento auxiliar en el glaucoma por varios autores: MOREU, NOLASCO, MATEUCCI, CRISTINI (1946) subraya el hecho de que esta medicación complementa perfectamente a las usuales de acción preferentemente periférica. Cree que la influencia de la irradiación se ejerce por un mejoramiento de las condiciones circulatorias de los vasos del polo posterior, con lo que se favorecería la nutrición del tejido nervioso y se influiría, en consecuencia, convenientemente la agudeza visual y los síntomas campimétricos.

TRATAMIENTO ESPECIAL DE LAS DIVERSAS FORMAS CLÍNICAS DE HIPERTENSIÓN OCULAR. — La individualización de los tratamientos ante un caso dado ha de hacerse sin esquematismos; por otra parte, las reglas generales para los distintos grupos clínicos requerirían ser tratadas con mayor extensión de la que nos es concedida. Remitimos pues al lector a los tratados y monografías que se ocupan de este tema y en particular a la excelente Ponencia a la XXII asamblea de la Sociedad Oftalmológica Hispano Americana presentada por el Profesor CARRERAS. Aquí nos limitaremos solamente a dar algunas reglas resumidas y susceptibles de modificación.

Ante todo, hay que insistir en la conveniencia de la profilaxia. Siendo el glaucoma enfermedad de las edades más bien avanzadas, en ellas se aprovecha la oportunidad de la corrección periódica de la presbicia para que ésta no sea hecha por un óptico sino por un médico que puede sorprender, en tal ocasión, los síntomas iniciales de la enfermedad. Los presbíteros pertenecientes a una familia glaucomatosa harán bien en hacer revisar su aparato visual anualmente y los enfermos que tengan ya un ojo glaucomatoso aun más amenudo. Las personas que tengan la cámara anterior poco profunda, aunque sus tensiones oculares sean normales, deben ser prevenidas de la necesidad de consultar si aprecian halos coloreados alrededor de las luces o si sufren cefalalgias. Hay que evitar en tales casos la instilación de midriásicos con finalidades diagnósticas.

Los enfermos de glaucoma compensado no olvidarán que el tratamiento no es propiamente curativo y que tendrán que prolongarlo indefinidamente en

una u otra forma. Las curvas tensionales diarias deberían establecerse tres veces al año. Los campos visuales han de ser especialmente vigilados al principio en cada mes, luego cada 4 meses. Hay que dar gran valor al examen de las isópteras centrales a la pantalla de Bjerrum y a la angioscotometría. El médico ha de realizar personalmente estos exámenes y no confiarlos al personal auxiliar. Periódicamente debe practicarse la oftalmoscopia, aunque ello obligue a suspender momentáneamente los miósicos. Si la vigilancia médica no puede realizarse con la frecuencia y cuidado necesarios es mejor decidirse precozmente al tratamiento operatorio. Como dice WESSELY, hay el peligro de que el médico y el enfermo se dejen deslizar por el plano inclinado del tratamiento médico, tan cómodo y exento de responsabilidad por el momento.

Por lo demás, en lo que respecta al glaucoma crónico simple, el tratamiento médico es apropiado a las fases iniciales y a veces toda la vida: «The miotic life». Se emplearán, para evitar molestias innecesarias, las dosis más débiles eficaces, repartidas con arreglo a los datos de la curva tensional diaria y ligeras pruebas de sobrecarga. Generalmente se empleará la pilocarpina. De vez en cuando puede intercalarse una cura de adrenalina, que prevendrá la formación de sinequias posteriores. Sobre todo hay que vigilar la descompensación o inestabilidad tensionales y el campo visual para recurrir oportunamente a la intervención. No hay que olvidar que la visión central solamente se altera en periodos muy avanzados. Si los miósicos clásicos no son tolerados se ensayarán los derivados de colina, el furmetido o el D. F. P.

En el glaucoma crónico inflamatorio la pilocarpina se combinará con la eserina en dosis mayores y más frecuentes; si no basta, se puede añadir el gynergen con lo que se logra una buena acción sinérgica. La adrenalina es peligrosa. Generalmente hay que recurrir a la operación.

En el glaucoma agudo la adrenalina, como el D. E. P., están contraindicados. Localmente se empleará pilocarpina con eserina a dosis fuertes. DOMPHY aconseja el mecolil al 20 % con neostigmina al 5 % cada 15 minutos durante una o dos horas. El enfermo guardará reposo en cama con la cabeza alta; se le administrará un purgante salino, tratamiento osmótico endovenoso e inyección subcutánea de pantopón. Se aplicarán sanguijuelas en la sien. Puede practicarse la inyección retrobulbar de alcohol de 40° precedida de novocaína al 2 %, pero si el acceso no cede a las 24 horas, o a lo más a las 48 horas, debe realizarse la iridectomía.

En el glaucoma capsular, hemorrágico y en la hidroftalmia los miósicos son punto menos que inútiles. El tratamiento de las hipertensiones secundarias ha de ser muchas veces quirúrgico. Medicamente ha de emplearse la terapéutica general apropiada a la infección causal. Localmente en las iridiociclitis hipertensivas si la cámara anterior es profunda pueden tantearse los midriásicos, con prudencia, empezando con la homatropina. Si la cámara anterior es estrecha se utilizarán miósicos con precaución o los preparados de adrenalina, que nos permitirán luchar contra las sinequias posteriores. En algunos de estos casos, la inyección intramuscular de gynergen manifiesta una acción coadyuvante, así como puede aprovecharse también la pasajera eficacia de la osmoterapia.

Por lo que respecta al glaucoma absoluto doloroso pueden emplearse la inyección retrobulbar de alcohol y la radioterapia, pero teniendo en cuenta que en 10 % de estos casos que llegaron a la enucleación se demostró un tumor intraocular; a no ser que se haya seguido bien la evolución anterior, será preferible decidirse por dicha intervención radical.

Bibliografía

ARRUGA, Arch. S. O., H. A. VII, 534; 1948.

BAILLIART, Le rôle du sympathique en pathologie oculaire, 1947.

- BARKAN y MAISLER, Am. J. of Oph. 20/5, 504, 1937.
 BAUER, Kl. Mb. f. Aug. 110, 69, 1944.
 BELLOW, PUNTENNEY y COWEN, Arch. of Oph. 20, 1036, 1938.
 BLASKOVICS, Orv. Hetil. 1933, 437.
 Böck, Wien. klin. Wsch. 1934, II, 1591.
 CAMPOS, 35 congr. Soc. O. R. L. Venecia, 1946.
 CARRERAS DURÁN, Arch. S. O. H. A. IV, 648, 1944.
 CASANOVAS, Arch. S. O. H. A. IV, 594, 1944.
 CASANOVAS, Arch. IV, 883, 1944.
 CASTRESANA, Rev. Ophth. Sao Paulo 4, 121, 1935.
 CAVANIGLIA, Boll. Ocul. 14, 801, 1935.
 CHRISTENSEN y SWAN, Amer. Acad. Ophth. Otorin. omaha. 1949; 5, 849.
 CLARKE, Amer. J. Ophth. 22, 249, 1939.
 CLARKE, Amer. 23, 3, 1942.
 CRISTINI, Riv. O. N. O. 21, III, 199, 1946.
 CRISTINI, Riv. 22, II, 124, 1947.
 CRISTINI, Brit. J. Ophth. 32, 228, 1949.
 DEL BARRIO, Arch. S. O. H. A. V, 676, 1945.
 DE SANCTIS, Ann. Ottalm. 65, 25, 1937.
 DOLLFUS, Soc. Ophth. Paris. 10, 749, 1948.
 DUKE ELDER, Text Book of Ophth. III, 3391, 1947.
 DUNPHY, Am. J. Ophth. 32/3, 399, 1949.
 Editorial J. A. M. A. 132/7, 389, 1946.
 ESENTE, Riv. Ital. Oft. 1, 671, 1946.
 ESENTE, Giorn. Ital. Oft. 1/3, 274, 1948.
 ESENTE, Ophthalmologica. 117/3, 147, 1949.
 FEJER, Amer. J. Ophth. III/15, 135, 1932.
 FISHER, Trans. O. S. U. K. 41, 1921, 264.
 FLIPO, Ann. d'Oc. 180, 511, 1947.
 FONTANA, Rass. Ital. Ottalm. 4, 640, 1935.
 FONTANA, Arch. di Ottal. 52, 165, 1948.
 GALLOIS, Soc. Ophth. Paris 1930, 9, 811.
 GALLOIS, Ref. Arch. S. O. H. A. VI, 1106, 1946.
 GALLOIS, Ann. d'Oc. 180/1, 20, 1947.
 GAPLEV, Arch. Oftalm. 8, 563, 1932.
 GLEES, Zb. Ophth. 47, 636, 1942.
 GLEES y WÜSTENBERG, Kl. Mb. f. Aug. 114/5, 455, 1949.
 GRADLE, J. A. M. A. 84, 675, 1925.
 GRADLE, Am. J. Ophth. 23, 301, 1940.
 GRANT, Arch. of Ophth. 39/5, 579, 1948.
 GRÜTER, Kl. Mb. f. Aug. 89, 366, 1932.
 HAMBURGER, Z. Aug. 40, 109, 1926.
 HAMBURGER, Med. Klin. 19, 1215, 1943.
 HEATH, Am. J. Ophth. 32/4, 582, 1949.
 HEATH y GEITER, Arch. of Ophth. 41, 2, 172, 1949.
 HERAIN, Ceskoslovenska Oft. 5/1, 14, 1949.
 HYNIE, Ceskoslov. Oft. 2, 245, 1935.
 ICAZA, Arch. of Oph. 35, 361, 1936.
 JEAN-GALLOIS, Soc. Ophth. Paris. 1937; 6, 537.
 JONA y CAMERINI, Riv. O. N. O. 22, 66, 1947.
 KAMINSKAIA, Soviet Medicine 1949, 9, 37.
 KREIBIG, Wien. Klin. Wschr. 49, 843, 1936.
 KREMENCUGSKAJA, Russk. Oftalm. 13, 334, 1931.
 KUMAGAI, Acta Soc. Oft. Jap. 42, 914, 1938.
 LAW, Trans. O. S. U. K. 53, 474, 1933.
 LEBENSON, Arch. of Ophth. 36/5, 621, 1946.
 LEOPOLD y COMROE, Arch. of Ophth. 36, 1, 1946.
 LEOPOLD, Amer. J. Ophth. 32/4, 579, 1949.
 LEOPOLD y MC. DONALD, Arch. of Ophth. 40/2, 176, 1948.
 LEOZ DE LA FUENTE, Arch. S. O. H. A. VII, 1052, 1947.
 LLOYD, Arch. of Ophth. 56, 445, 1927.
 LLOYD, Trans. O. S. U. K. 58, 744; 1938.
 LLOYD, Trans. O. S. U. K. 59, 181; 1939.
 LÜDIN, Lehrbuch der Augenheilk. Amsler y colab. Basilea, 1948.
 MAC DONALD, Amer. J. Ophth. 29/9, 1071; 1946.
 MAC GUIRE, Amer. J. Ophth. 32/8, 1095; 1949.
 MADDOX, Brit. J. Ophth. 17, 161; 1933.
 MAGIFOT, Ann. d'Oc. 174, 361; 1937.

- MAGITOT, Ann. d'Oc. 174, 817, 1937.
 MAGITOT, Soc. Opht. Paris. 1939; 1, 38.
 MAGITOT, Soc. Opht. Paris. 1939; 47, 641.
 MAGITOT, Traite d'Opht. Bailliart y colab. VI, 259; 1939.
 MARR, Am. J. Oht. 30/11, 1423; 1947.
 MARTIN, Brit. Opht. 19, 48, 1935.
 MATEUCCI, II sistema nervoso autonomo nella fisiopatologia oculare. Turin, 1949.
 MODELL, Arch. of Opht. 37/2, 160, 1947.
 MONTALVÁN, Am. J. Opht. 26/1, 1943.
 MORANO, Rassegna Ital. Ottalm. 12, 468, 1943.
 MOREU, El Glaucoma. Barcelona, 1943.
 MOREU, Arch. S. O. H. A. IV, 548, 1944.
 MOREU, Arch. S. O. H. A. IV, 745, 1944.
 NOLASCO, Bol. Coc. Portuguesa Oft. 1946, 5.
 NONAY, Kl. Mb. f. Aug. 80, 503, 1928.
 O'BRIEN y SWAN, Arch. of Opht. 27/2, 253, 1942.
 OHM, Kl. Mbl. f. Aug. 96, 260, 1936.
 OWENS, Amer. J. Opht. 26/7, 710, 1943.
 OWENS y WOODS, Am. J. Opht. 29, 447, 1946.
 OWENS y WOODS, Am. 30, 995, 1947.
 PASSOW, Kl. Mb. f. Aug. 83, 339, 1929.
 PEREIRA, Semana med. 1938, 11, 595.
 PEREIRA, Giorn. Ital. Oft. 1, 165, 1948.
 PHILLIPS, Trans. O. S. U. K. 59, 193, 1939.
 POSNER y SCHLOSSMANN, J. A. M. A. 139/2, 82, 1949.
 ROSSI, Arch. S. O. H. A. 1944, 1023.
 ROSSO, Ann. di Ott. 72, 97, 1946.
 ROTHERT, Kl. Mb. f. Aug. 96, 675, 1936.
 SALINGER y THIEL, Strahlentherapie 42, 96, 1931.
 SALLMANN, Wien. klin. Wschr. 1934 II, 885.
 SCHLAEPI, Ophthalmologica 100, 321, 1940.
 SCHMIDT, Z. Aug. 81, 68, 1933.
 SIMONELLI, Riv. Oft. 2, 111, 119, 1947.
 STEIN, Kl. Mb. f. Aug. 94, 703, 1935.
 STOCKER, Arch. of Opht. 41/4, 429, 1949.
 TARTAR, Kl. Mb. f. Aug. 108, 787, 1942.
 TERÁSKELI, Ophthalmologica. 98, 16, 1939.
 THIEL, Arch. f. Opht. 113, 319, 1924.
 THIEL, Kurzes Hand. Opht. IV, 780, 1931.
 THIEL, Kl. Mb. F. Aug. 96, 145, 1936.
 THIEL, Kl. 114/5, 454, 1949.
 TROVATI, Boll. Oc. 1082, 1482, 1931.
 UHLER, Am. J. Opht. 26, 710, 1943.
 VANYSEK, Ceskoslov. Oft. 5, 8, 1949.
 VELHAGEN, Kl. Mb. f. Aug. 90, 512, 1933.
 VELHAGEN, Kl. 109, 787, 1943.
 VILA CORO, XIV Cong. Oft. Intern. 4, 527, 1934.
 WEEKERS, Ann. D'Oc. 176, 81, 1939.
 WEEKERS, Acta Opht. 25/4, 377, 1947.
 WEEKERS, Bull. Soc. belge Opht. 86, 38, 1947.
 WEEKERS, Ann. d'Oc. 181, 193, 1948.
 WEINSTEIN, Ophthalmologica 118/1, 76, 1949.
 WESSELY, Tratado completo de Clínica Moderna. Klemperer III, 730.
 WIENER y ALVIS, Am. J. Opht. III, 20, 497, 1937.
 WOODS, Arch. of Opht. 14, 936, 1935.
 ZANEN y WIBAIR, Bull. Soc. belge Opht. 86, 89, 1947.
 ZARETSKAYA, Am. J. Opht. 31, 985, 1948.
 ZIEGLER, Trans. Amer. Opht. Soc. 22, 61, 1924.