

## LA OFTALMODINAMOMETRIA Y LAS PRUEBAS FUNCIONALES DE GLAUCOMA (\*)

Prof. Adj. Dr. ANTONIO BORRAS (\*\*)

Dentro de los muchos problemas que presenta el estudio del glaucoma, hay dos que tienen especial importancia.

a) Por qué sube la presión intraocular? Esto nos lleva al estudio de las pruebas funcionales en el glaucoma.

b) Por qué una presión intraocular elevada? Aquí, entre otros factores, interesa la presión de las arterias nutricias del ojo o sea el conocimiento de la oftalmodinamometría.

La presión de la arteria oftálmica puede ser medida por métodos indirectos o por métodos directos.

Los métodos indirectos estudian el comportamiento de la presión de la arteria oftálmica frente al aumento de la tensión intraocular, y miden los valores de presión intraocular a los que se producen determinados fenómenos.

El método directo mide realmente valores de presión de la arteria oftálmica utilizando la cateterización de sus ramas colaterales, fundamentalmente la arteria supraorbitaria o la arteria frontal interna.

En los métodos indirectos la técnica es similar. Se observa la arteria central de la retina con el oftalmoscopia; se aumenta la presión intraocular por compresión oftalmodinamométrica o por succión. En un momento dado la arteria comienza a latir; la presión intraocular al nivel de la cual se produce este fenómeno es la presión diastólica de la arteria oftálmica. Se continúa aumentando la presión intraocular, hasta que la arteria que latía deja de latir y la presión intraocular a ese nivel es la presión sistólica de la arteria oftálmica. El aumento de la presión intraocular lo podemos obtener por dos procedimientos, la oftalmodinamometría o la succión.

Para realizar la oftalmodinamometría existen dos modelos, el de BAILLIART, el creador del método (1), y el modelo de MÜLLER. Ambos son de construcción similar.

---

(\*) Tema del Curso de Glaucoma, Congreso de Sosam, São Paulo 1967.

(\*\*) Cátedra de Oftalmología Facultad de Medicina — Montevideo, Uruguay.

Lo que realmente obtenemos como medida en el método de la oftalmodinamometría son graduaciones del dinamómetro. Estos dinamómetros tienen una calibración individual para cada uno de ellos, que permite transformar esta escala dinamométrica en gramos de compresión, y a su vez por tablas y considerando la tensión intraocular en el comienzo de la ejecución de la maniobra, es posible transformar estos gramos de compresión dinamométrica en mm Hg de presión intraocular.

Hasta el momento sólo disponíamos de tablas en las que se tomaba en cuenta la presión intraocular normal (2). Muy recientemente LOBSTEIN (33) acaba de desarrollar tablas donde se toman en cuenta presiones hasta de 60 mm Hg.

En el procedimiento de la succión desarrollado por MIKUNI (4), la técnica es distinta. Se realiza una succión provocando el vacío por un aparato de mercurio y esta succión es transmitida por un tubo de goma a una pequeña copa que se aplica en la región lateral del ojo. Provocando succiones cada vez más intensas es posible lograr aumentos sucesivos de la presión intraocular. Los valores que este método nos ofrece directamente son mm Hg de succión. A su vez, considerando la presión intraocular al comienzo de la operación y por tablas, es posible transformar estos mm Hg de succión en mm Hg de presión intraocular.

Estos procedimientos presentan ambas ventajas y desventajas.

La Dinamometría es de observación difícil porque el ojo se moviliza por la compresión; varios factores pueden modificar sus valores: el roce del párpado, la inclinación del oftalmodinamómetro; la tensión del resorte puede variar, lo que nos obliga a hacer calibraciones periódicas; nos da directamente sólo valores de compresión con un dinamómetro, que por medio de tablas hay que transformar en presiones intraoculares, pero estas tablas están muy bien actualizadas (5) y podemos tomar en cuenta valores de comienzo de presión intraocular elevadas utilizando las nuevas tablas de LOBSTEIN.

La succión es por el contrario, de observación más fácil, porque el ojo queda fijo por la copa de succión y no se mueve como lo hace cuando se realiza la compresión. Varios factores como la inclinación del dinamómetro y el roce del párpado desaparecen, y nos da además valores de succión en mm Hg que no son modificables y por lo tanto no tenemos el problema de las calibraciones periódicas que existen en la oftalmodinamometría. Presenta también el inconveniente que hay que convertir milímetros de succión en mm Hg de presión intraocular y que estas tablas de conversión, a nuestro conocimiento, no están tan actualizadas como las de la oftalmodinamometría ni toman en consideración valores de presión intraocular elevados.

En suma, la oftalmodinamometría es un método con más fuentes de error, pero que a pesar de esto, nos da una aproximación mayor en mm Hg

de presión intraocular, mientras que la copa de succión de MIKUNI tiene menos fuentes de error, pero que la falta de actualización de sus tablas y el no considerar valores elevados de presión intraocular hace que cuando queramos transformar sus valores relativos en valores absolutos de mm Hg el método no resulte tan exacto.

La presión de la arteria oftálmica puede también ser medida por un método directo, que hemos desarrollado (6, 7, n, 9).

La arteria oftálmica es una rama de la carótida interna, se exterioriza con el órgano a quien va a nutrir, el ojo, y algunas de sus ramas salen de la órbita para los planos superficiales de la región de la frente y de los párpados. Estas ramas son fácilmente expuestas a través de una pequeña incisión a la altura de la ceja; utilizamos sobre todo la supraorbitaria y la frontal interna, y una vez disecadas se introduce en ellas un catéter fino de polietileno lleno de solución salina-fisiológica que se conecta a su vez con transducers de presión, preamplificadores, y polivisos registradores. Se obtiene en esta forma un registro directo de la presión de la arteria oftálmica sin mayores fuentes de error y con un grado de aproximación a las medidas muy grande, al punto que la variación de un mm Hg puede ser detectada con facilidad.

El método, si bien es cruento, no deja prácticamente cicatriz, ya que ésta queda oculta al nivel de la ceja, y no da trastornos de ningún tipo a vincular a su ejecución.

Paralelamente al registro de la presión de la arteria oftálmica hacemos el registro de la arteria humeral, en el pliegue del codo obtenido por punción de la arteria a través de una aguja B-D N.º 25, por cuyo interior introducimos también un tubo de polietileno en el interior de la arteria y conectamos a un sistema de registro similar al que utilizamos para la arteria oftálmica.

Ambos métodos, la medida directa y los métodos indirectos, miden en realidad una misma cosa. De acuerdo con un razonamiento ya realizado por DUKE-ELDER (10) y FRIEDENWALD (11), cuando se comprime el ojo en la oftalmodinamometría (o se aumenta la tensión intraocular por la succión), la presión de la arteria central de retina se modifica debido a las modificaciones de la presión intraocular, y se va elevando hasta alcanzar la presión lateral del vaso que le da origen, la arteria oftálmica.

De modo que lo que la Oftalmodinamometría y el método de MIKUNI de Succión realmente miden no es la presión de la arteria central de la retina como los autores habían pretendido medir, sino la presión lateral de la arteria oftálmica.

Por un razonamiento similar, cuando conectamos la arteria supraorbitaria a un transducer de presión y la sangre deja de circular en su interior, la presión de esta arteria se modifica y la arteria y el catéter que la continúa se transforman en una columna líquida que transmite las

presiones laterales del vaso que le da origen, también en este caso, la arteria oftálmica.

De modo que ambos métodos —de BAILLIART, MÜLLER, o MIKUNI, en la oftalmodinamometría— y el método directo que hemos utilizado, miden presiones laterales de la arteria oftálmica.

La presión de la arteria oftálmica varía en función de la presión arterial sistémica. La relación entre la presión de la arteria oftálmica y la presión de la arteria humeral ha sido estudiada en la literatura. BAILLIART (1) de un cociente de 0.45 para la diastólica y 0.54 para la sistólica. WEIGELIN hace intervenir la presión intraocular en sus cálculos y utiliza más la presión media que la presión diastólica y sistólica. En 1960 WEIGELIN y LOBSTEIN (5) trabajan únicamente con la media y establecen una fórmula: Presión media oftálmica = 0.73 (presión media humeral — tensión intraocular) + Tensión ocular  $\pm$  9 mm Hg.

Como resumen de estas y otras observaciones se puede decir que la relación oftalmo-humeral está con variaciones de un autor a otro entre los 0.50 y 0.70 aproximadamente.

Nuestras cifras están aún en elaboración, pero los resultados de 1.200 medidas obtenidas en 8 enfermos nos dan un cociente de 0.77 para la sistólica y 0.95 para la diastólica (12).

Por qué estas cifras de presión de arteria oftálmica son importantes en la evolución del glaucoma?

La sangre circula en el anterior del ojo en condiciones distintas al resto del organismo debido a la presencia de la presión intraocular. Esta condiciona la presión de las venas intraoculares que tiene que ser mayor que la presión intraocular porque si no la vena se colapsa. Por lo tanto la presión venosa del ojo está aproximadamente entre los 10 a 20 mm Hg. La presión capilar estará por encima de la presión venosa y la presión arterial estará por encima de la presión capilar.

El gradiente útil de circulación en el ojo és la diferencia que hay entre la presión de las arterias que alcanzan el ojo y la presión de las venas que dejan el ojo, la arteria central de la retina y las arterias ciliares y la vena central de la retina y las venas vorticosas.

No podemos medir en clínica la presión de las venas intraoculares, pero podemos inferirla muy exactamente porque su presión es muy ligeramente superior a la presión intraocular al punto de que la vena se colapsa por momentos, debido a las modificaciones de esta presión intraocular. No conocemos tampoco los valores exactos de la presión de la arteria central de la retina y de las arterias ciliares, ni tenemos métodos clínicos que nos permitan aproximarnos a estos valores, pero sí podemos conocer con bastante exactitud los valores de la presión de la arteria oftálmica. De modo que en la clínica, frente al gradiente ideal de presión de arteria central de

la retina o presión de arteria ciliar menos presión de vena central de la retina o presión de vena vorticosa que no podemos alcanzar, tenemos sí un gradiente perfectamente obtenible de presión de arteria oftálmica menos presión intraocular.

Es este gradiente el que en última instancia va a asegurar la circulación del ojo.

La presión intraocular sigue las modificaciones de la presión de la arteria oftálmica, y modificaciones bruscas de éstas repercuten en la presión intraocular con variaciones proporcionales y en el mismo sentido.

La hipotensión de la arteria oftálmica por compresión de la carótida homolateral provoca una caída concomitante en la presión intraocular (13, 14). Por el contrario, las modificaciones de la presión intraocular no modifican la presión de la arteria oftálmica. Cuando se aumenta la presión intraocular por compresión a valores superiores a los de la presión arterial sistólica, la presión de la arteria oftálmica no se modifica (6), lo que implica que la arteria oftálmica no aumenta de valor cuando aumenta la presión intraocular, o sea que el gradiente útil en el caso de aumento de presión intraocular va a disminuir.

Como la presión de la arteria oftálmica a su vez está condicionada por lo menos como un factor muy importante en su producción, por la presión arterial sistémica, es lógico que las modificaciones de la presión arterial sistémica se traduzcan en última instancia por modificaciones de la presión de la arteria oftálmica y por lo tanto por modificaciones del gradiente útil de circulación ocular. Es así que desde tiempo atrás se han constatado que la evolución del glaucoma depende entre otros factores, de la presión arterial. Ya en 1942 REESE (15) hacía notar la importancia del coeficiente oftalmo-humeral, y más adelante, HARRINGTON (16), WEIGELIN y LOBSTEIN (5), SACHSENWERGER (17), y otros han marcado claramente que casos de hipotensiones arteriales bruscas en glaucomatosos pueden ir acompañados de grave deterioro del campo visual, y que si se comparan grupos de hiper-, normo- e hipotensos glaucomatosos el deterioro del campo es mucho mayor en el grupo de los hipotensos que en el grupo de los hiper- y normotensos.

Una aproximación mayor la da LOBSTEIN (3) cuando estudia el gradiente útil de circulación ocular (presión de arteria oftálmica — presión intraocular). Observa que los pacientes que presentan un gradiente útil pequeño pierden porcentualmente más de campo de visión que aquéllos que tienen un gradiente útil más elevado. Sin embargo, aún en pacientes que tienen un buen gradiente, puede existir deterioro del campo visual. Esto nos indica que hay todavía otros factores que influyen en este deterioro del campo visual. No es posible el estudio de todos estos factores pero se debe jerarquizar el valor de la esclerosis, ya bien estudiado por LOBSTEIN (3) y por SACHSENWERGER (17), que muestran que a igualdad de gradiente útil el porcentaje de campos visuales perdidos es mucho mayor en los enfermos esclerosos que en los enfermos no esclerosos.

En suma, el estudio de la oftalmodinamometría en el glaucoma nos enseña que no sólo la tensión intraocular es un factor en la evolución de esta enfermedad, sino que también que el gradiente útil de circulación ocular es un elemento importante en esta evolución, gradiente que podemos obtener yasea por medidas directas o por medidas indirectas de la presión de la arteria oftálmica. Y que, en la observación del fondo de ojo de un glaucomatoso no sólo debemos de realizar el estudio de la papila sino del grado de esclerosis que va a condicionar en parte la eficacia circulatoria de estos pacientes.

**Los tests de provocación.** Los tests de provocación son distintas pruebas que el técnico realiza para tratar de certificar el diagnóstico de glaucoma en el que exista sólo sospecha de esta enfermedad. En estas pruebas de provocación sólo se deben usar aquéllos tests ya valorados estadísticamente lo que implica el conocimiento de estadísticas de la literatura, y el seguir sus técnicas en forma meticulosa. Sólo se realizarán en los casos dudosos y su resultado es inseguro porque muchos presentan falsos positivos en el que el test señala enfermedad en un individuo sano, y falsos negativos en el que el test señala normalidad en un glaucomatoso. Para realizarlos se debe suspender la medicación 24 horas antes y en general el tipo de test depende de la gonioscopia y será distinto para los pacientes que presenten un glaucoma de ángulo abierto y para los pacientes que presenten un glaucoma de ángulo cerrado.

No es posible en este trabajo pasar revista a la innumerable cantidad de test que han sido presentados, de modo que sólo se citarán aquéllos que tengan mayor utilidad práctica.

En el glaucoma crónico simple los tests son muy variados y muchos de ellos desbordan el tema, por ejemplo la tonografía, que, además de ser un test de estudio del glaucoma nos lleva al campo de la fisiopatología de la producción y del drenaje del humor acuoso; y el de los esteroides, que nos lleva al estudio de la genética vinculada a esta enfermedad.

Los más importantes son el test del agua, la tonografía, el llamado coeficiente de LEIDHECKER, y la variación diaria de la presión.

El test del agua consiste en la ingestión en condiciones basales de una cantidad importante de agua, y realizar luego tomas de presión a intervalos de tiempo preestablecidos. En general se hace beber al paciente un litro de agua en cinco minutos de mañana en ayunas, y se consideran patológicos aumentos de más de 10 mm Hg de la tensión intraocular que ocurren aproximadamente a los 30 minutos de la ingestión del agua. Este test que es bastante simple, tiene sin embargo un porcentaje de falsos positivos y de falsos negativos relativamente importantes.

No se pretende realizar aquí el estudio detallado de la tonografía. Es un elemento más para separar poblaciones de glaucomatosos y de no glaucomatosos (18). Pero si bien es evidente que los enfermos que tienen un

coeficiente de eliminación, muy bajo en general son glaucomatosos, y los que tienen un coeficiente alto son en general sanos, el estudio de estadísticas numerosas muestra que hay valores de coeficiente de eliminación en el que sanos y glaucomatosos se superponen en una forma inconveniente para poder hacer de este test un elemento de separación neta entre ambos tipos de poblaciones.

Un paso más adelante en el diagnóstico lo ha dado LEIDHECKER (19) en lo que se denomina hoy día el Test de LEIDHECKER o  $\frac{P_0}{C}$ . Se hace

la tonografía de 7 minutos, se toma la presión intraocular al tercer minuto y el coeficiente de eliminación, la tonografía, del minuto 3 al minuto 7, se divide la presión al tercer minuto sobre el coeficiente de eliminación así obtenido. Los valores por encima de 100 son considerados glaucomatosos, los valores por debajo de 100 son considerados sanos. Con este artificio matemático la superposición de las dos poblaciones disminuye mucho y prácticamente el 97% de los glaucomatosos quedan con un  $\frac{P_0}{C}$  superior a 100.

Por lo tanto es un método bastante efectivo para separar ambos tipos de poblaciones.

El mejor medio para realizar el diagnóstico de glaucoma crónico simple es la variación diaria de presión. No corresponde aquí hacer su estudio detallado. Se toman las presiones a las horas 6, 9, 12, 15, 18, 21 y 24, se hace luego la media diaria, que es la media aritmética —7 tomas— y la variabilidad diaria, que es la desviación standard de estas presiones; los límites superiores de la media son 19,2 mm Hg; enfermos con media diaria superior a esto, deben ser considerados como glaucomatosos y el límite superior de la variabilidad es 2,1; enfermos con una variabilidad mayor también deben ser considerados glaucomatosos. El tema fué estudiado en forma profunda en el Ier. Simposio Latinoamericano de Glaucoma (20) y se demostró allí que es el método más exacto que tenemos de separar enfermos glaucomatosos de enfermos no glaucomatosos.

Los tests de provocación en el glaucoma de ángulo cerrado son bastante más escasos. El test de la oscuridad consiste en colocar al paciente durante una hora en una habitación a oscuras, se hace una media de tensión antes y después del procedimiento. Diferencias de más de 9 mm Hg son consideradas patológicas. La midriasis puede ser provocada, además de por la oscuridad, por drogas midriáticas, fundamentalmente la Eufatmina y la Homatropina. También aquí valores de más de 9 o de 12 mm Hg deben ser considerados patológicos.

Todos estos tests de glaucoma de ángulo cerrado, tienen un gran porcentaje de falsos negativos. De ellos, los falsos negativos son algo menores en los tests por drogas, pero éstos son más peligrosos que el test de la oscuridad.

En los últimos años ha aparecido un nuevo método, la intilación de esteroides. Observaciones paralelas de GOLDMAN (21), ARMALY (22) y BECKER (23) han demostrado que la instilación de esteroides en pacientes glaucomatosos o muy a menudo en pacientes no glaucomatosos, provoca un aumento de tensión. El procedimiento tiene interés muy grande en lo vinculado a la producción de defectos campimétricos en pacientes con glaucoma, porque simula lo más exactamente posible a la enfermedad glaucomatosa. No debe sin embargo ser utilizado muy abiertamente en este sentido, porque ya la literatura presenta el caso de pacientes en los cuales la hipertensión provocada por la intilación de esteroides ha quedado en forma permanente (24). El glaucoma esteroideo tiene proyecciones tal vez incalculables en este momento con respecto al estudio de la genética del glaucoma (25), que recién ahora va a poder ser realizada en formas sistemática, estudiando qué tipos de poblaciones tienen sensibilidad a los esteroides y a la producción del glaucoma por este procedimiento. Sin embargo, como test del diagnóstico del glaucoma, las esperanzas en él cifradas van quedando colocadas en un lugar secundario, y un trabajo muy reciente de CARVALHO (26) muestra que tests ya conocidos superan a los esteroides en sensibilidad para diferenciar una población de glaucomatosos de una población de no glaucomatosos.

Se pueden resumir los tests de provocación, expresando que, para el glaucoma simple el mejor test de provocación es la curva diaria de tensión, de acuerdo a la técnica de SAMPAOLESI y colaboradores, y que para el glaucoma de ángulo cerrado, los tests tienen un porcentaje de falsos negativos tan grande que ceden el lugar a la simple observación clínica, ya sea por la historia relatada por el enfermo o al estudio gonioscópico realizado por el clínico.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 — BAILLIART, P. La pression arterielle dans les branches de l'artere centrale de la retine. Nouvelle technique pour la determiner. Ann. Ocul. 154: 648-66, 1917.
- 2 — MÜLLER, H. K., BRUNING, A., SOHR, H. Die Eitung der Dynamometer von Bailliart und Sobanski am menschlichen Leichenaue. Acta XV Congr. Ophthal. 4: 44-50, 1937.
- 3 — LOBSTEIN, A., HERR, F. S. L'Ophthalmodynamométrie dans le glaucome. Ann. Ocul. 189: 38-69, 1966.
- 4 — MIKUNI, M., YONEYAMA, T. A new ophthalmodynamometer. Survey Ophth. 6: 140-141, 1961.
- 5 — WEIGELIN, E., LOBSTEIN, A. Ophthalmodynamometry. Basel, 1963, S. Karger.

- 6 — BORRÁS, A., CABOT, H. M. La medida directa de la presión arterial oftálmica en el ser humano. *Arquiv. Brasil. Oftal.* 26: 68-74, 1963.
- 7 — BORRÁS, A. Algunos datos sobre la exploración funcional del sistema arterial oftálmico. *Arch. de Oftal. B. Aires*, 39: 89-99, 1963.
- 8 — BORRÁS, A., CABOT, H. M. Direct recording of ophthalmic artery pressure in neurovascular disorders. *Surgery, Gynec. & Obstet.* 121: 499-506, 1965.
- 9 — BORRÁS, A. The intraocular pressure and the ophthalmic artery pressure measured by direct methods. *South American Symposium of Glaucoma*, S. Karger (en prensa).
- 10 — DUKE ELDER, S. Arterial Pressure in the Eye. *J. Physiol. London*, 62: 1-12, 1926.
- 11 — FRIEDENWALD, J. S. Retinal vascular dynamics. *Am. J. Ophthalm.* 17: 387-395, 1934.
- 12 — BORRÁS, A. Direct measurement of ophthalmic artery pressure. Meeting of the *Asoc. for Research in Ophthalm. (Midsouthern Section)*, San Antonio, Texas, 1967.
- 13 — WESSELY, K. Experimentelle Untersuchungen über den Augendruck sowie über qualitative Beeinflussung des intraokularen Flüssigkeitswechsels. *Arch. f. Augenheilk.* 60: 1-48, 97-160, 1908.
- 14 — BORRÁS, A., CABOT, H. M. La medida directa de la presión intraocular. *Arch. de la Cátedra Oftal.* Año 5, N. 8, 1964. Montevideo.
- 15 — REESE, A. B., McGAVIN, J. S. Relation of field contraction to blood pressure in chronic primary glaucoma. *Arch. Ophthalm.* 27: 845-850, 1942.
- 16 — HARRINGTON, B. O. The Pathogenesis of the glaucoma field. Clinical evidence that circulatory insufficiency in the optic nerve is the primary cause of visual field loss. *Am. J. Ophthalm.* 47: 177-185, 1959.
- 17 — SACHSENWEGER, R. Der Einfluss des bluthochdrucks auf die prognose des glaukoms. *Klim. Mbl Augenheilk.* 142: 625-633, 1963.
- 18 — GRANT, M. W. Clinical aspects of the outflow of the aqueous humor. En: *Glaucoma, A Symposium*. Charles Thomas Ed. pp. 126-146, 1955.
- 19 — LEYDHECKER, W. El glaucoma en la práctica. Ed. Toray, pp. 59-63, 1964.
- 20 — SAMPAOLESI, R., RECA, R., CALIXTO, N., CARVALHO, C. Diurnal variation of intraocular pressure in healthy, suspected and glaucoma-

tous eyes. En: South American Symposium of Glaucoma, S. Karger (en prensa).

- 21 — GOLDMAN, H. Cortisone glaucoma. Arch. Ophth. 68: 621-627, 1962.
- 22 — ARMALY, M. F. Effect of corticosteroids on intraocular pressure and fluid dynamics. Arch. Ophth. 70: 482-492, 1963.
- 23 — BECKER, B., MILLS, D. W. Corticosteroids and intraocular pressure. Arch. Ophth. 70: 500-508, 1963.
- 24 — SPIERS, F. A case of irreversible steroid-induced rise in intraocular pressure. Acta ophthal. 43: 419-422, 1965.
- 25 — BECKER, B., HAHN, K. A. Tropical corticosteroids and heredity in primary open angle glaucoma. Am. J. Ophth. 57: 543-551, 1964.
- 26 — CARVALHO, C. A. Teste da cortizona no diagnóstico do glaucoma crônico simples. Arqu. Brasil. de Oftal. 30: 249-259, 1967.