

HIPERTENSION LABERINTICA, HIPERTENSION INTRAOCULAR Y LA VIDA EFECTIVA

POR

IGNACIO JARAMILLO SAENZ, M. D.

Cali - Colombia

En enero 8 de 1861 Próspero Meniere leyó ante la Academia de Medicina Francesa, reunida en París, un trabajo sobre las últimas investigaciones y concepciones sobre patología y funciones del oído interno. Un paciente con un oído normal puede repentinamente desatar una crisis de Tinnitus de intensidad variada, Sordera y Vértigo, todo esto pone de manifiesto una lesión en el laberinto.

En 1871 Knapp expresó la gran similitud entre Glaucoma y Enfermedad de Meniere; Portmann en 1927 dijo que la hipertensión del laberinto se trataba en la misma forma que la hipertensión intra-ocular y para ello ideó una operación para abrir y drenar el saco endolinfático. El conocimiento de que el Glaucoma y la enfermedad de Meniere fuera el resultado de un fenómeno de aumento de presión no tuvo sentido hasta que Hallpike y Cairns demostraron la dilatación del sistema endolinfático en el hueso temporal tomado de cadáveres de pacientes que habían padecido la enfermedad de Meniere.

Muy poco se conoce acerca de la fisiopatología del sistema endolinfático y se necesita más especulación científica para explicar la razón de dicha hipertensión.

Hasta el presente se acepta que el líquido endolinfático es secretado por la Estría Vascularis y que suministra la nutrición a las células ciliares y las otras estructuras del Organó Corti; estas células ciliares carecen de vasos sanguí-

neos por lo que lógicamente se presume que el líquido endolinfático es su fuente de nutrición. Estas células presentan un alto metabolismo por la gran actividad eléctrica que suministran a la cóclea; necesitan gran consumo de oxígeno, una caída de oxígeno en el líquido endolinfático resulta en una disminución de la actividad electrofisiológica de las células ciliares. En el oído normal existe un volumen constante de endolinfa; por lo tanto, a una rápida formación de endolinfa corresponde una rápida reabsorción; los sitios de reabsorción son menos claramente definidos que los sitios de producción.

Existen muchas teorías, entre ellas la teoría de circulación longitudinal llamada de Guild, en que la producción de Endolinfa por la Estria Vasularis es enviada hacia el saco endolinfático, el que posee un endotelio rugoso y muy vascularizado que absorbe los flúidos; si este saco endolinfático se oblitera, se desatan los síntomas de Meniere. Lindsay, Watyke y Bast dicen que fuera del saco endolinfático deben existir otras zonas de reabsorción del líquido endolinfático. La teoría de circulación radial de Naftalin y Harrison no depende en total de la reabsorción de la endolinfa en el saco endolinfático; la endolinfa es reabsorbida en el área de la escala media, en la cual es producida, asumiéndose una circulación radial a través de la Escala Media que nos lleva a la conclusión que la endolinfa tan pronto como se produce es reabsorbida en la misma zona radial de la escala media; si el mecanismo de salida falla la endolinfa se acumula y da origen a la enfermedad de Meniere. Necesariamente puede existir una hiperproducción y una reabsorción defectuosa de flúidos, o puede existir también una producción de un fluido anormal con cambios en la relación de presión osmótica de endolinfa y perilinfina a través de la membrana de Reissner.

La enfermedad de Meniere en su mecanismo puede ser similar al Glaucoma en el cual existe un trastorno en la reabsorción del Humor Acuoso.

En el comienzo de la enfermedad de Meniere la pérdida de la audición es debido a hipertensión mecánica y puede ser reversible; si esta hipertensión no es combatida o tratada, se establece una degeneración neurosensorial de las estructuras del oído y la audición perdida llega a ser irreversible. Este mismo fenómeno se opera en el Glaucoma, cuando el campo visual se deteriora notablemente, no hay reversibilidad cuando se trata la hipertensión intra-ocular. Cuando la hipertensión endolinfática se sucede lesiona la membrana bacilar y resulta primero una pérdida auditiva más acentuada en los tonos bajos que en los altos; en los continuos episodios hipertensivos se afectan más y más los tonos altos.

El tinitus es debido probablemente a un daño en las células neuro-sensoriales de la membrana Bacilar cuya intensidad es mayor mientras la hipertensión se

aumente; conviene mencionar el tinitus originado por agentes técnicos como estreptomycin, quinina, canamicina, salicilatos, nicotina, etc.

El vértigo en la enfermedad de Meniere es muy difícil de explicar, existen varias teorías, entre ellas la de Lawrence y McCabe, quienes hablan de rupturas y cicatrizaciones espontáneas y sucesivas de la membrana de Reissner; dicen que la contaminación de la endolinfa con la perilinfa resulta en un repentino estímulo del epitelio sensorial vestibular, el que perdura hasta que la ruptura se coapte. Schuknecht reporta tres huesos temporales que muestran estas rupturas en el sistema endolinfático; él afirma que el ataque ocurre en el momento de la ruptura. Para William F. House el ataque se termina en el momento de la ruptura del sistema endolinfático dentro del sistema perilinfático. Guilford dice que aproximadamente $\frac{2}{3}$ partes de los pacientes experimentan distensión del sistema endolinfático con ruptura y fistulización de él; este proceso ofrece un escape para el exceso de endolinfa y conserva los síntomas bajo control; esto explica también la curación espontánea de algunos pacientes de la enfermedad de Meniere.

Podemos concluir por lo expuesto que la enfermedad de Meniere es causada por la acumulación de endolinfa con obstáculo en la reabsorción de ella; en condiciones normales la presión endolinfática en ambos lados de la membrana Bacilar es igual; la acumulación de endolinfa aumenta la presión en el sistema endolinfático al causar pérdida de la audición, tinitus y vértigo por una presión mecánica. La ruptura del sistema endolinfático dentro del sistema perilinfático iguala la presión entre los dos sistemas y los síntomas se terminan. Ruptura o posiblemente el retorno del mecanismo normal de reabsorción cura los síntomas en aproximadamente $\frac{2}{3}$ partes de los casos; con la tercera parte restante parece que el exceso de presión destruye el oído interno y por lo tanto cesan los síntomas. Es un estado similar al Glaucoma Absoluto que es el resultado final de un proceso patológico no tratado.

En la hipertensión intra-ocular sabemos muy bien el aporte inmenso que ha habido en las investigaciones científicas, para explicar los hechos fundamentales del origen de la secreción del fluido Humor Acuoso y del mecanismo de la absorción o salida del medio interno ocular de este fluido; por cuanto a su origen todos los científicos se han puesto de acuerdo hasta el presente, que el Humor Acuoso es secretado por continua y lenta filtración de los vasos de la Pars Plana del proceso ciliar. Por cuanto al avenamiento o salida del humor acuoso del interior del ojo el Canal de Schlemm ha sido demostrado clínica y filogenéticamente el lugar principal de drenaje; existen otros tejidos como el iris que ayudan de una manera secundaria.

La gonioscopia ha demostrado a cabalidad la función de avenamiento desplegada por el canal de Schlemm. Como es sabido, la presión intraocular normal al tonómetro de Schiottz es considerada entre 16 y 24 milímetros de mercurio y que por el mecanismo de secreción, circulación y salida del humor acuoso los tejidos oculares permanecen inalterables y la función sensorial también permanece normal; una vez alterado este círculo por infinidad de causas viene un bloqueo ocular de más o menos intensidad con tendencia hacia la evolución anormal, si no se trata, provoca diversos fenómenos que conducen a la destrucción del tejido del nervio óptico con el nefasto pronóstico de la irreversibilidad, al originar la ceguera en el paciente.

La presión normal intraocular es sostenida por dos factores, la elasticidad de los tejidos esclero-corneanos y el volumen del contenido por esta cubierta, el que es conservado a través de la presión sanguínea. Existe una ligera variación de uno a dos milímetros de mercurio en la presión intraocular que sigue al ritmo del pulso y de la respiración; durante la noche la presión sube lentamente por aproximadamente las primeras 6 horas y es seguida por un aumento mayor de 3 milímetros de Hg entre las 5 a.m. a las 7 a.m. para caer durante el día y continuar el mismo ciclo; eso se cree que es debido a la falta de actividad de los músculos intra y extra-oculares durante el sueño. El mecanismo del aumento de la presión intraocular en el Glaucoma se debe a múltiples causas; entre ellas mencionaremos las siguientes: bloqueo mecánico de los espacios trabeculares por el iris o por otras materias; falta de comunicación entre la cámara anterior y la cámara posterior; obstrucción de las venas de drenaje; hiperproducción del humor acuoso debido a irritabilidad de los procesos ciliares; hiperhemia vascular; interferencias con vasos en el mecanismo del canal de Schlemm por esclerosis o estrechamiento de las arteriolas aferentes; los trastornos de refracción; en las personas con hipermetropía hay más predisposición que en las con miopía; la profundidad de la cámara anterior decrece cuando la hipermetropía crece.

Los estados emocionales pueden producir trastornos en los procesos fisiológicos, los que pueden originar cambios orgánicos; en el Glaucoma, lo mismo que en la enfermedad de Meniere, no hay duda que estados emocionales de angustia, de depresión, de tensión, de ansiedad, de irritabilidad, de inestabilidad, de excitabili

o intra-laberintica; es necesario precisar que ello no puede ocasionar un ataque de enfermedad de Meniere o de Glaucoma en un paciente normal, sino que existen condiciones especiales de desequilibrio en los procesos fisiológicos; en otras palabras, una meiopragia ocular o laberintica para desatarse con más facilidad

la patología de que hablamos. Existe un trastorno en el funcionamiento de los sistemas simpático y para-simpático que regulan el ojo y el oído; en vista del posible origen psicossomático de algunos casos de Glaucoma y de enfermedad de Meniere, en especial en ataques agudos; es necesario recalcar la participación del estado emocional y por lo tanto, regular la terapéutica de sedación para contrarrestar toda posible emotividad.

En cuanto al tratamiento, considero primero el médico. En la enfermedad de Meniere está sujeto a vasodilatadores y a sedantes; dieta salina, dieta hídrica, diurético, bioflavonoides con vitamina C y K, Marezine, bonadoxina, benadryl, ácido nicotínico, histamina en solución intravenosa, subcutánea y vía sublingual. Este tratamiento vasodilatador es recomendado por 6 semanas.

En el Glaucoma el tratamiento médico es de acuerdo con la clase de glaucoma; se deben considerar muchos factores, si es agudo o crónico; si el ángulo es cerrado o abierto y la reacción del ojo del paciente a las diferentes clases de drogas: mecolil, pilocarpina, furmethide, eserina, neostigmina, D F P (Diisopropyl fluorophosphate), TEPP (tetraethylpyrophosphate), mintacol, carbachol, ureocholine, phospholine iodide, epitrete (epinephrine bitartrate), glaucon (epinephrine base), diamox intravenoso o por vía oral, oratrol vía oral, daranide vía oral, glicerol vía oral, urea vía intravenosa, ethamide vía oral. En cuanto al tratamiento quirúrgico no se ha alcanzado el mismo nivel de confianza para el drenaje endolinfático como para el drenaje del Humor Acuoso. En cuanto a técnicas quirúrgicas son muy numerosas para reducir la presión intra-ocular, cada tipo de glaucoma requiere una técnica especial, los cirujanos responsables son numerosos y llegan a familiarizarse con determinados procedimientos quirúrgicos. En la hipertensión laberíntica la técnica quirúrgica más adecuada en el presente es la operación de William F. House: "avenamiento endolinfático subaragnóideo", que consiste en colocar un tubo de caucho de silicón entre el saco endolinfático y el espacio subragnoideo.

Resumen

Del estudio que se acaba de exponer se esboza lo siguiente:

- 1) Existe un factor común en la Enfermedad de Meniere y en el Glaucoma, cual es la hipertensión endolinfática en la primera y del humor acuoso en la segunda.
- 2) Ha habido más investigación científica en el Glaucoma que en la Enfermedad de Meniere.

- 3) Es más común la hipertensión intra-ocular que la hipertensión laberíntica.
- 4) En el presente es más fácil el tratamiento médico-quirúrgico en el glaucoma que el Hidrops del Laberinto.
- 5) Ambas entidades conducen a un fin común cuando no son tratadas adecuadamente: atrofia irreversible absoluta del óptico y del acústico.
- 6) Las vías de abordaje para avemar el laberinto son escasas, difíciles y delicadas, al requerir un equipo y un entrenamiento humano más especializado que lo que requiere la descompresión del globo ocular.
- 7) La vida afectiva juega un papel preponderante tanto en el Glaucoma como en la hipertensión laberíntica.
- 8) En el estado actual del avance tecnológico de todas las ciencias, la otología ha avanzado más de 5 años para acá que la oftalmología.
- 9) Con el advenimiento del Laser y cooperación de científicos y del hombre de empresa, se aproxima una verdadera revolución en el campo oftalmo-otológico que aclarará muchas lagunas y solicionará múltiples problemas en el tratamiento de muchas enfermedades que atacan a los seres humanos.