

1-1-2005

Estudio descriptivo del glaucoma de tensión baja

Marcela Ospina Orjuela
Universidad de La Salle

Follow this and additional works at: <https://ciencia.lasalle.edu.co/optometria>

Citación recomendada

Ospina Orjuela. M. (2005). Estudio descriptivo del glaucoma de tensión baja. Retrieved from <https://ciencia.lasalle.edu.co/optometria/199>

This Trabajo de grado - Pregrado is brought to you for free and open access by the Facultad de Ciencias de la Salud at Ciencia Unisalle. It has been accepted for inclusion in Optometría by an authorized administrator of Ciencia Unisalle. For more information, please contact ciencia@lasalle.edu.co.

**ESTUDIO DESCRIPTIVO DEL GLAUCOMA DE TENSION
BAJA**

GINA MARCELA OSPINA ORJUELA

**BOGOTÁ
FACULTAD DE OPTOMETRIA
UNIVERSIDAD DE LA SALLE
2005**

**ESTUDIO DESCRIPTIVO DEL GLAUCOMA DE TENSION
BAJA**

GINA MARCELA OSPINA ORJUELA

**Trabajo de grado presentado como requisito parcial para optar el
titulo de optómetra.**

Dr. ALBERTO ROJAS

Director.

**BOGOTÁ
FACULTAD DE OPTOMETRIA
UNIVERSIDAD DE LA SALLE
2005**

Bogotá, Septiembre 1 de 2005

**Doctor:
JAIRO GARCIA T.
Decano facultad de optometría
Universidad de la salle
Ciudad**

Tengo el gusto de presentar y poner a su consideración el trabajo de grado intitulado “ESTUDIO DESCRIPTIVO DEL GLAUCOMA DE TENSION BAJA” realizado como requisito para poder optar el titulo de optómetra.

El trabajo de grado presentado se ejecutará bajo la dirección del Dr. ALBERTO ROJAS y su sitio de estudio será la ciudad de Santa fe de Bogotá.

Agradezco de antemano su valiosa colaboración.

Atentamente,

GINA MARCELA OSPINA ORJUELA

OBJETIVOS.

Objetivo general

Construir un marco teórico referencial basado en la literatura convalidada moderna que permita el estudio del glaucoma de baja tensión.

Elaboración de un CD didáctico de consulta.

Objetivos específicos

- Establecer la definición de Glaucoma
- Describir la hidrodinámica ocular.
- Presentar la clasificación de glaucomas desde diversas perspectivas.
- Descripción del glaucoma de tensión baja, síntomas, diagnóstico y tratamiento.
- Realizar un C.D didáctico.

INTRODUCCIÓN

(GLAUCOMA, 2004), El glaucoma es una enfermedad ocular caracterizada por un aumento de la presión intraocular, excavación y degeneración de la cabeza del nervio óptico, con daño de sus fibras nerviosas, que produce defectos en el campo visual.

SAMPAOLESI R. 1991, La papila es la extremidad anterior del nervio óptico formada por la convergencia y reunión de las fibras nerviosas de la retina que atraviesan orificios comunes de las tónicas oculares.

Cuando el humor acuoso llena la parte anterior del ojo, circula entre el iris y el lente cristalino, atraviesa la pupila, hacia la cámara anterior y luego drena a unas venas en la superficie anterior del ojo. Continuamente hay un balance delicado entre la cantidad de humor acuoso producido y la cantidad que drena del ojo, de tal manera que la presión dentro del ojo permanece relativamente constante y dentro de los límites normales. Si ocurre alguna obstrucción al flujo de salida en cualquier punto, se producirá un aumento de presión dentro del ojo y puede desarrollarse el glaucoma.

Los procesos fundamentales que intervienen en la formación del humor acuoso son: la difusión, la ultra filtración y la secreción. El primero se cumple en su mayor parte a nivel del iris, el segundo y el tercero a nivel del cuerpo ciliar

Tanto la formación del humor acuoso, como la permeabilidad pueden alterarse. La formación puede disminuir pero nunca aumentar. No existe glaucoma por hipersecreción.

(Arzabe C. 2004), Una clasificación importante del glaucoma es el de tensión baja, este tipo de glaucoma se manifiesta por alteraciones del nervio óptico (papila) y defectos del campo visual.

En 1857 Albrecht Von Graefe fue el primero en observar una excavación glaucomatosa de papila sin que la presión del ojo estuviera aumentada.

Diferentes autores a través del tiempo se han ocupado profundamente del tema, aunque no se ha llegado hasta la actualidad a ninguna conclusión sobre su patogenia, ni siquiera la vascular.

En 1989, Demailly afirma: el diagnóstico del glaucoma de tensión baja no puede imponerse sino después de haber practicado dos curvas de tensión ocular diarias separadas por un intervalo de 1 a 2 meses.

La técnica de Sampaolesi, que es 7 medidas durante las 24 horas las curvas de presión diaria representan el mínimo necesario para autenticar el diagnóstico de glaucoma con presión normal (glaucoma de tensión baja).

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN

- 1. HIDRODINAMIA OCULAR**
 - 1.1. HUMOR ACUOSO**
 - 1.1.1 Vías de evacuación del humor acuoso**
 - 1.1.2 Fisiología del humor acuoso**
 - 1.1.3 Formación del humor acuoso**
 - 1.2. CUERPO CILIAR**
- 2. ANATOMIA DE LA PAPILA Y NERVIO OPTICO**
 - 2.1. PAPILA OPTICA**
 - 2.2. NERVIO OPTICO**
 - 2.3. VASOS DEL NERVIO OPTICO Y DE LA PAPILA**
 - 2.4. ASPECTO OFTALMOLÓGICO DE LA PAPILA NORMAL**
- 3. DEFINICION DEL GLAUCOMA**
- 4. CLASIFICACIÓN DE LOS GLAUCOMAS**
- 5. EL PAPEL DEL OPTOMETRA FRENTE AL GLAUCOMA DE TENSIÓN BAJA**
- 6. GLAUCOMA DE TENSION BAJA**
 - 6.1. FACTORES DE RIESGO**
 - 6.2. SIGNOS Y SÍNTOMAS**
 - 6.3. EXAMENES DE DIAGNOSTICO**
 - 6.3.1. Tonometria**
 - 6.3.1.1 Tonometria de indentación**
 - 6.3.1.2 Tonometria de aplanación**
 - 6.3.1.3 Tonometro de aire**
 - 6.3.1.4 Tonometro TONO-PEN**
 - 6.3.1.5 Relación entre tensión ocular y glaucoma**
 - 6.3.2. Campimetria**

6.3.2.1 Campo visual

6.3.2.1 Técnica de la campimetría

6.4. DIAGNOSTICO

6.5. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

6.6. TRATAMIENTO

6.6.1. Betaxolol

6.6.2. Dorzolamida

6.6.3. Brimonidina

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFÍA

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1: FLUJO NORMAL DEL HUMOR ACUOSO

FIGURA 2: NERVIO OPTICO

FIGURA 3: VASOS DEL NERVIO OPTICO Y DE LA PAPILA

FIGURA 4: EXCAVACIÓ GLAUCOMATOSA

FIGURA 5: EL OPTOMETRA

FIGURA 6: ESQUEMA DEL TONOMETRO DE SCHIOTZ

FIGURA 7: ESQUEMA DEL TONOMETRO DE GOLDMAN

FIGURA 8: CORRECTA POSICIÓ DEL ANILLO PARTIDO

FIGURA 9: TONOMETRO DE APLANACIÓ MANUAL

“PERKINS” MODELO HA-2

FIGURA 10: ESQUEMA DEL TONOMETRO DE AIRE

FIGURA 11: ESQUEMA DEL TONOMETRO TONO-PEN

FIGURA 12: CAMPO VISUAL NORMAL Y CAMPO VISUAL

CON GLAUCOMA INCIPIENTE

FIGURA 13: CAMPO VISUAL DEL GLAUCOMA DE TENSION

BAJA

1. HIDRODINAMIA OCULAR

1.1 HUMOR ACUOSO

SAMPAOLESI R. 1991, dice que, el Humor Acuoso, está en contacto, en la cámara posterior, con el cuerpo ciliar, el ligamento suspensorio del cristalino (zónula), la hialoides, el cristalino y la cara posterior del iris.

En la cámara anterior está en contacto con la cara anterior del iris, la cara posterior de la córnea y el seno camerular que une a ambas.

El humor acuoso se forma a nivel de los procesos ciliares. Circula de la cámara posterior a la anterior a través de la pupila y generalmente sale del interior del ojo a nivel del seno camerular pasando, a través del trabeculado escleral, al conducto de Schlemm, venas acuosas, venas laminares, etc. Ésta es la llamada vía convencional de circulación del humor acuoso y es por donde sale la mayor parte del mismo.

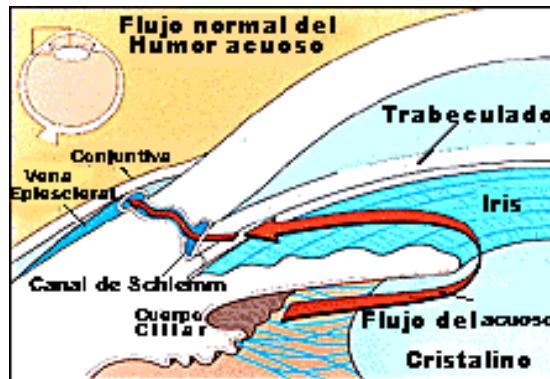


Fig. 1 Flujo normal del Humor Acuoso

1.1.1 vías de evacuación del humor acuoso

SAMPAOLESI, dice que, el humor acuoso formado a nivel de los procesos ciliares, pasa de la cámara posterior a la anterior a través de la pupila y se evacua por el seno camerular, que en otra época se llamó "ángulo de filtración". Fundamentalmente, el humor acuoso sale de la cámara anterior a nivel de su periferia por la pared externa del seno. El aparato de filtración se aloja en el canal escleral formado por el septum y el espolón. Este aparato lo constituyen dos elementos: 1) el trabeculado y 2) el conducto de Schlemm.

VÍA CONVENCIONAL DE SALIDA DEL HUMOR ACUOSO: Antes de describirla recordaremos algunos datos experimentales que contribuyeron a su conocimiento.

Ascher, en 1942, descubre las venas acuosas. El líquido claro, que se ve en las venas acuosas, viene directamente del conducto de Schlemm o de los plexos venosos intraesclerales profundos.

Goldmann (1946 y 1949), al inyectar flúoresceína por vía intravenosa, comprobó que el líquido que circula por las venas acuosas es el humor acuoso.

SAMPAOLESI, describe la vía de evacuación convencional donde del humor acuoso va desde la cámara posterior a la anterior, trabeculado, canal de Schlemm, plexos venosos intraesclerales y epiesclerales y circulación venosa orbitaria.

VÍA NO CONVENCIONAL DE SALIDA DEL HUMOR ACUOSO: ya nos hemos referido a lo expresado por Fortín respecto a esta vía.

Seidel (1921) también había llamado la atención sobre la posibilidad de la misma a través del iris y del cuerpo ciliar y lo confirmaron luego **Bill (1965-1967)**, **Bill y Hellsing (1965)** y **Bill y Walinder (1966)**.

Bill (1970) demostró la existencia de una vía de salida posterior en el mono y en el conejo marcando proteínas. El humor acuoso sigue, desde la cámara anterior, la cara anterior del músculo ciliar, luego la coroides, espacio supracoroideo, esclera y epiesclera. En el mono el 23% del humor acuoso sale por esta vía; en el conejo sólo el 3%.

1.1.2 fisiología del humor acuoso

SAMPAOLESI R. 1991, El humor acuoso, líquido intersticial: El agua representa el 70% del peso corporal de un individuo y se encuentra repartida en dos compartimientos, separados por la membrana celular. Dentro de la membrana celular se encuentra el líquido intracelular, al que corresponde el 50% del peso corporal, y por fuera de ella, el líquido extracelular, al que corresponde el 20% restante (en el adulto).

El líquido extracelular consta de dos partes, una circulante, que se encuentra dentro de los vasos sanguíneos, llamada líquido intravascular o volemia, y otra que constituye el medio líquido que baña las células, o líquido transcelular, este último se encuentra separado del vascular por la membrana capilar. Al primero le corresponde el 5% del peso corporal, mientras que al segundo el 15%.

El globo ocular tiene un peso de 10 g. De éstos, 7,5 g representan el agua total que contiene. Estos 7,5 g de agua son el 1/1400 del líquido transcelular.

El agua de ambos ojos, o sea 15 g, es, entonces, 1/ 700 del líquido transcelular.

El humor acuoso de la cámara anterior y posterior representa el 5% del total de agua del globo ocular, o sea 0,375 g, siendo el de ambos ojos 0,750 g, es decir 1/ 14000 del líquido transcelular.

El humor acuoso es una pequeña fracción del líquido transcelular del organismo en el que se comprueba, a diferencia de los demás, el valor más alto de presión hidrostática tisular: 10 a 15 mmHg; lo mismo ocurre con el líquido cefalorraquídeo.

1.1.3 formación del humor acuoso

La formación del humor acuoso se realiza a nivel de los procesos ciliares. Precisamente desde los capilares de los procesos ciliares, que son fenestrados, el estroma y la doble capa de células epiteliales, la pigmentaria y la columnar. Estos tres elementos: capilares, estroma y doble epitelio, se encuentran entre la sangre y el humor acuoso. **(SAMPAOLESI R. 1991)**

Los mecanismos de formación del humor acuoso son: **ultrafiltración, secreción y difusión.**

ULTRAFILTRACIÓN: Es un mecanismo físico de naturaleza mecánica regido por fuerzas que determinan el sentido del movimiento de los fluidos. Se realiza exclusivamente en “el área comprendida por los capilares fenestrados y el estroma”. Estos capilares tienen una solución de continuidad (fenestraciones) que van de 300 a 1000 Amstrong (Å) **(Taneguchi, 1962).**

A través de las aberturas se lleva a cabo el pasaje de fluido. Las fuerzas que determinan el pasaje del líquido desde el capilar al estroma son la resultante de la presión hidrostática que ejerce la sangre sobre la pared y la

presión oncótica de las proteínas estromales que atraen líquido. La presión hidrostática varía entre 27 y 29 según Bill, 1975, o 25 o 23 mmHg., según Colle, 1977, o 50 mmHg., según Green y Pederson, 1972, mientras que la presión oncótica es de 14 mmHg.

El aporte de la ultrafiltración a la formación del humor acuoso, aún cuando en el pasado se estimaba en casi el 70%, en el presente se sabe que es mínima. Este proceso da lugar al pasaje de proteínas sanguíneas de bajo peso molecular, tal como las albúminas, que son menores de 1000 Å, al estroma. La secreción y difusión regularán la cantidad de proteínas que pasarán al humor acuoso, que es mínima (20 mg X mi).

El resto de las proteínas pasa entre las células del estroma a la parte supraciliar del espacio supracoroideo y abandona el ojo por la vía uveoescleral (no convencional). Este concepto es útil para la interpretación del mecanismo de formación de los desprendimientos coroideos, en los que por la hipotonía ocular y la inflamación, estos coloides no pueden eliminarse por el espacio supracoroideo, se acumulan in situ, retienen líquido y desprende la coroides (Bellows y col., 1981).

SECRECIÓN: La secreción es un proceso de transporte activo con gasto de energía. Como sabemos, la energía se almacena en las mitocondrias de las células, bajo la forma de ATP (adenosin trifosfato; es un nucleótido con 3 uniones fosfato). Cuando se produce la ruptura de las uniones fosfato por acción de enzimas, como la ATPasa (adenosin trifosfatasa), se libera la energía, que la célula utiliza para sus diferentes procesos metabólicos.

Ese proceso de secreción se realiza en contra de un gradiente de concentración que existe tanto por dentro como por fuera de las células.

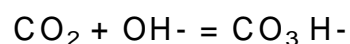
Este mecanismo de secreción se realiza mediante tres procesos distintos: la bomba de Na y K, la anhidrasa carbónica y el transporte de ascorbato.

- **Bomba de Na y K**

La bomba de sodio y potasio se ubica en la membrana citoplasmática, extrae sodio de la célula e introduce potasio. Aporta el 60% de la formación del humor acuoso.

- **Anhidrasa carbónica**

Este proceso tiene por objeto formar bicarbonato a partir del ácido carbónico y el oxhidrilo que fueron aportados por la ultrafiltración, mediante la acción de la enzima anhidrasa carbónica tipo II (la tipo I actúa a nivel renal).



Este mecanismo aporta a la formación del humor acuoso el 40%. La acetazolamida inhibe a la enzima anhidrasa carbónica y por lo tanto disminuye marcadamente la formación del humor acuoso.

- **Transporte de ascorbato**

El transporte de ácido ascórbico o ascorbato se produce hacia la cámara anterior del ojo. Actualmente se considera un transporte activo. Este mecanismo tiene dos funciones: la primera **nutritiva** para los elementos de la cámara anterior y posterior, y la segunda **anti-inju-ria** (antioxidante). El oxígeno derivado de distintos procesos metabólicos endocelulares a nivel de la córnea, el cristalino y los procesos ciliares, es tóxico. El ácido ascórbico lo reduce transformándolo en otros radicales menos tóxicos por el OH-. Este es un proceso de injuria endógena. La luz en determinada longitud de onda, como la luz ultravioleta, constituye una injuria externa (fototraumatismo). El ácido ascórbico en la misma forma contrarresta estos radicales nocivos. El mismo proceso involucra una reabsorción de sustancias ácidas contenidas en el humor acuoso, como por ejemplo, penicilina.

DIFUSIÓN: Es un movimiento de agua e iones, pasivo a través de membranas, sin gasto de energías y a favor de gradientes de concentración. Está relacionado con la permeabilidad, la que depende de los distintos tipos de uniones intercelulares.

1.2. CUERPO CILIAR

El cuerpo ciliar se considera como una unidad, a pesar de estar formado por un derivado mesodérmico (uveal) y un derivado ectodérmico (retinal);

Es la parte anterior de la úvea, separada de la esclera por la laminilla supracoroidea y revestida por dentro por el epitelio retinal, formado por dos capas de células. En un corte sagital presenta la forma de un triángulo isósceles curvo, cuyo vértice se continúa con la coroides, con un lado anterior, escleral, un lado posterior vitreozonular y la base interna, camerular.

La morfología y tamaño de los procesos ciliares en el recién nacido, en el adulto y en el anciano son muy distintos. Conviene conocerlos bien para interpretar los hallazgos gonioscópicos, cuando se realiza este examen en un enfermo con cualquier tipo de iridectomía. Los procesos ciliares en el niño son más cortos, angostos, alargados y están alejados del borde ecuatorial del cristalino. En los ancianos los procesos ciliares son más grandes y sus cabezas están en contacto con el borde ecuatorial del cristalino; son globulosos, lobulados y los valles entre ellos enormemente reducidos de tamaño. En el adulto el aspecto es intermedio.

Medidas: El cuerpo ciliar tiene 6 mm de largo, de los cuales 2 mm corresponden a los procesos ciliares. Sobre el plano de la superficie interna del cuerpo ciliar los procesos ciliares se levantan hasta una altura de 0,8 mm a nivel de sus cabezas.

2. ANATOMIA DE LA PAPILA Y NERVIÓ OPTICO

2.1 PAPILA OPTICA

SAMPAOLESI R. 1991, describe la **papila**, como la extremidad anterior del nervio óptico formada por la convergencia y reunión de las fibras nerviosas de la retina que atraviesan orificios comunes de las tónicas oculares. Al examen oftalmoscópico se presenta como un círculo de color rosado amarillento, mucho más claro que el color del fondo y al examen biomicroscópico binocular, como un disco.

La lámina cribosa proveniente de la esclera la divide en una parte anterior a ella donde las fibras nerviosas no tienen mielina (amielínica) y una parte posterior a ella con mielina (mielínica). Esto hace que la parte anterior sea transparente o traslúcida y, por consiguiente, la única accesible al examen. El conjunto constituye el segmento bulbar del nervio óptico.

La parte más estrecha (orificio) que las fibras ópticas atraviesan en su tránsito por el segmento bulbar del nervio óptico está localizada a la altura de la membrana de Bruch (foramen de la lámina vitrea coroidea). Este foramen divide al segmento intrabulbar del nervio óptico en dos troncos de conos, que se miran por su base menor. Queda dividido entonces en dos porciones: a) Una porción anterior: retínica. b) Una porción posterior: corioescleral.

PORCIÓN RETÍNICA: Está formada por dos saliencias: nasal (mayor, por tener más cantidad de axones) y temporal (menor). Entre ambas saliencias existe una depresión que puede tener una forma umbilicada o a veces cilíndrica. Esa depresión es la excavación fisiológica, no es central sino excéntrica y se sitúa en la mitad temporal.

Los vasos arteriales siempre son mediales respecto de los venosos. El tronco venoso, en cambio, se forma por la unión de dos ramas, superior e inferior a nivel de la lámina cribosa, es decir más atrás. Los vasos están rodeados de glia sin fibras retínicas interpuestas.

La membrana limitante interna de la retina (pies de las fibras de Müller) no existe en la papila, en su lugar hay glia que en la periferia se continúa con la membrana limitante interna. Ésta es el límite retiniano interno de la papila, que, como dijimos antes, es mayor que el externo (anillo escleral). Por eso, la forma de tronco de cono.

PORCIÓN CORIOESCLERAL: La porción corioescleral de la papila es aquella que va desde el orificio que forma la membrana de Bruch, hacia atrás. Constituye un tronco de cono de base menor anterior y de base mayor posterior. Esta porción es el canal del nervio óptico. La lámina cribosa que está a nivel de la esclera divide esta porción corioescleral en dos partes, una anterior y una posterior. La anterior está formada por fibras amielínicas y la posterior por fibras mielínicas. Esta lámina cribosa en su parte posterior es conjuntival opaca y se llama lámina cribosa escleral. Por delante de ella y a nivel de la coroides, existe la lámina cribosa coroidea, que es glial y transparente.

El tejido mesenquimático de Elschnig, en su parte anterior, forma el espolón escleral en corte, y en conjunto el foramen óptico escleral, que oftalmoscópicamente, cuando se ve, es el anillo escleral. Por delante de él hay un anillo glial transparente.

El anillo escleral de Elschnig se ve con más frecuencia en la zona temporal de la papila, a veces, en la nasal también. Lo que queda por dentro del anillo escleral es papila y lo que queda por fuera, es retina. La zona parapapilar es la que rodea el anillo escleral

2.2. NERVIO OPTICO

El nervio óptico, en su porción cercana al ojo, está irrigado por un sistema centrífugo constituido por la arteria central del nervio óptico o arteria de Francois (ACNO). Esta arteria puede ser rama de la oftálmica o de la arteria central de la retina (ACR) antes de entrar al nervio óptico. La ACNO se encuentra en muy pocos especímenes.

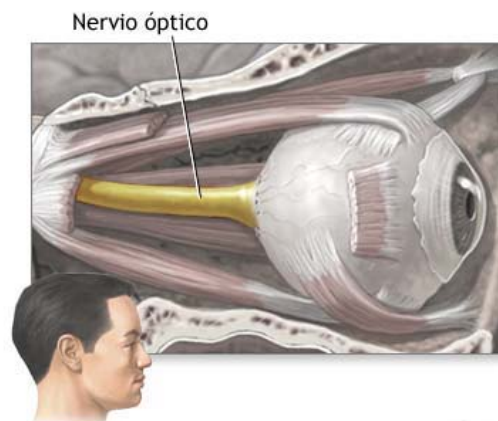


Fig. 2 Nervio Óptico

La cabeza del nervio óptico o papila está compuesta por tejido neural, tejido glial de soporte y vasos sanguíneos. Posee aproximadamente 1.2 millones de axones. El diámetro promedio de la porción intraocular del nervio es de 1.5 mm.

2.3. VASOS DEL NERVIO ÓPTICO Y DE LA PAPILA

Existe un sistema centrípeto formado por las ramas provenientes de la piamadre que reciben la sangre de algunas ramitas dadas por la arteria central de la retina, arteria lagrimal, arterias ciliares cortas y largas, y algunas recurrentes de la oftálmica.

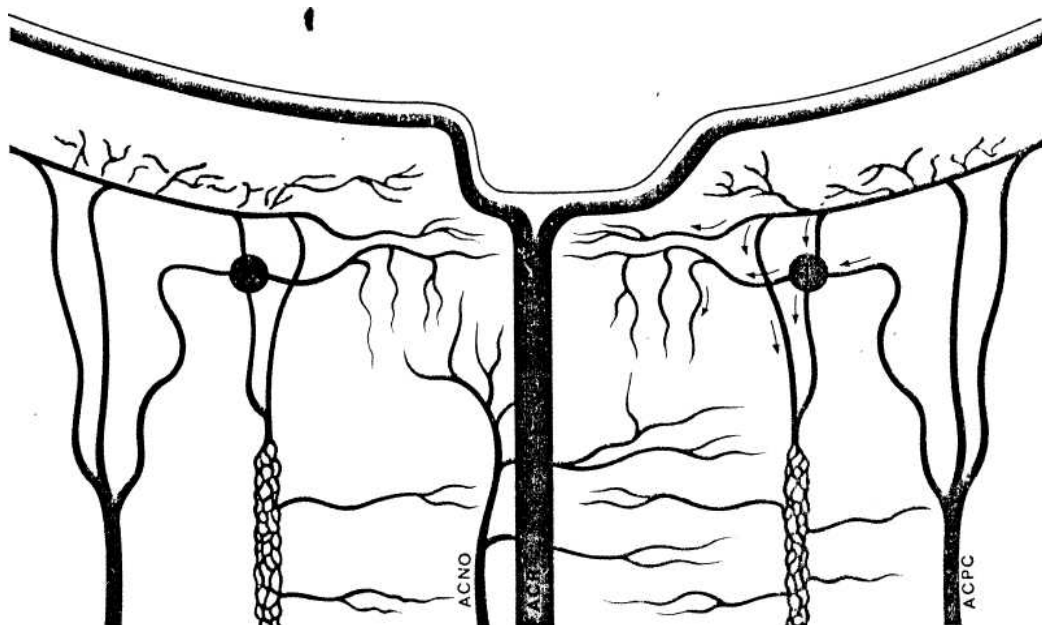


Fig. 3 Vasos del nervio óptico y de la papila.

ACNO, arteria central del nervio óptico. **ACR**, arteria central de la retina.

ACPC, arteria ciliar posterior corta.

2.4. ASPECTO OFTALMOLOGICO DE LA PAPILA NORMAL

La papila se presenta oftalmoscópicamente como un círculo de un color rosado más claro que el fondo de ojo. En ella se debe estudiar: forma, tamaño, color, bordes, excavación y el anillo neurorretinal, la relación entre diámetro de la papila y diámetro de la excavación y el área parapapilar.

Al examen se advierte fácilmente:

- La mayor cantidad de fibras nerviosas entran por la parte nasal de la papila.
- La excavación fisiológica se encuentra generalmente en la parte temporal de la papila.
- La papila está rodeada por un anillo escleral, el anillo de Elschnig, a veces sólo visible en la zona temporal, que es el tejido escleral que se transparenta en este lugar. Todo lo que está por dentro del anillo es papila, lo que está por fuera es coroides y retina. Se denomina zona parapapilar. A veces se ve en este lugar el epitelio pigmentario que, en lugar de detenerse a nivel del anillo escleral, avanza sobre éste, lo cubre, y aparece como una creciente pigmentaria.
- Por fuera de ella, a veces hay una zona de igual forma, llamada creciente coroidea. Estas últimas dos zonas tienen el nombre de cono temporal.

El disco tiene una forma redondeada u ovalada con el diámetro mayor en sentido vertical. La superficie oscila entre valores máximos entre 0,80 mm² y 5,54 mm. El color normal es rojo pálido o rojo amarillento y se debe a la

reflexión de la luz que tiene lugar a nivel de las vainas de mielina y del tejido conjuntivo, que se encuentran detrás de la lámina cribosa. El color rosado se debe a la red capilar y a los vasos centrales. Los bordes son generalmente más netos en la parte temporal que en la parte nasal.

El estudio de la excavación es de interés en el glaucoma.

La excavación papilar se encuentra por delante de la lámina cribosa y se debe primero a que las fibras nerviosas ocupan un volumen menor por delante que por detrás de la lámina cribosa, pues allí no están rodeadas de mielina, y segundo, a reabsorción de la glía que acompaña a la arteria central durante el desarrollo. El tamaño de la excavación depende del diámetro del canal óptico y del volumen de las fibras nerviosas.

3. DEFINICION DEL GLAUCOMA

Ante la pregunta ¿Que es el glaucoma? se hallan muchas respuestas, en el presente capitulo se tratará de recolectar definiciones desde las distintas posiciones teóricas asumidas por estudiosos del tema.

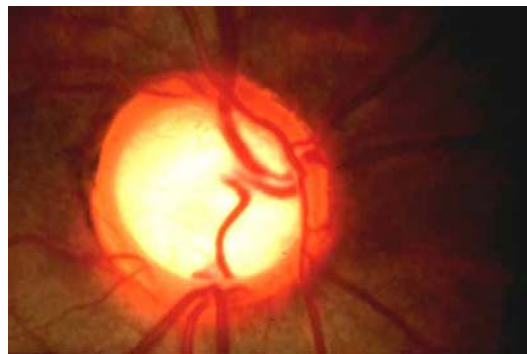


Fig. 4 Excavación glaucomatosa

(GLAUCOMA, 2004), El glaucoma es una enfermedad ocular caracterizada por aumento de la presión intraocular (PIO), excavación y degeneración de la cabeza del nervio óptico, con daño de sus fibras nerviosas, que produce defectos en el campo visual.

(¿QUE ES GLAUCOMA?, 2004), El glaucoma es una enfermedad que conduce a ceguera. El glaucoma es bastante común en adultos por encima de 35 años. Dos o más de cada 100 personas en este grupo de edad realizan algún tipo de tratamiento para esta enfermedad.

Cuando se diagnostica el glaucoma en estadios iniciales, generalmente se puede prevenir la ceguera que apareciera si no se estableciera ningún tipo de tratamiento.

(MARTIN MEMORIAL, 2004), El glaucoma es un trastorno en el cual la presión del líquido normal dentro de los ojos o la presión intraocular (su sigla en inglés es IOP) se eleva lentamente como resultado de la obstrucción del paso del humor acuoso, el cual normalmente fluye hacia adentro y fuera del ojo. En cambio, el líquido se acumula y la presión origina lesión del nervio óptico (un haz de más de un millón de fibras nerviosas que conectan la retina con el cerebro) y pérdida en la visión.

BONOVI L. 2005, dice en su acepción clásica, el término glaucoma indica una condición en la que la hipertensión ocular juega un papel clave, mientras que las lesiones anatómicas y funcionales, inducidas por la enfermedad, son consideradas como una consecuencia directa del incremento de la presión. Aunque Graefe identificó una forma de glaucoma -sin hipertensión-, durante muchos años los oftalmólogos sólo estuvieron dispuestos a considerar esta variante de la enfermedad como una curiosidad extraña, de limitado interés en la práctica.

4. CLASIFICACIÓN DE LOS GLAUCOMAS

ARZABE C. 2004, Se ha propuesto diferentes esquemas para clasificar el Glaucoma. Estos se basan en la edad del paciente:

- Infantil
- Juvenil
- Adulto

El lugar de la obstrucción al flujo del acuoso:

- pretrabecular,
- trabecular
- post-trabecular

El tejido principalmente afectado (Glaucoma causado por enfermedades del cristalino); y la etiología (Glaucoma Neovascular producto de la oclusión de la vena central de la retina). Aunque cada uno de éstos sistemas tiene valor, se utiliza más extensamente una clasificación que diferencia el Glaucoma de Ángulo Abierto del Glaucoma de Ángulo Cerrado ya que esta clasificación se basa en la fisiopatología y crea un punto de partida para el manejo clínico apropiado.

GLAUCOMA DE ANGULO ABIERTO

- **GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO:** daño del nervio óptico asociados con elevación de la PIO. Causa desconocida de la obstrucción trabecular.
- **GLAUCOMA DE TENSIÓN NORMAL:** daño al nervio óptico y pérdida de los campos visuales asociados con PIO normal.
- **GLAUCOMA SECUNDARIO DE ÁNGULO ABIERTO:** resistencia aumentada al flujo de la malla trabecular asociado con otras condiciones.
 1. **Glaucoma pigmentario**
 2. **Glaucoma facolítico**
 3. **Glaucoma inducido por esteroides**

GLAUCOMA DE ÁNGULO CERRADO

- **GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO CERRADO CON BLOQUEO PUPILAR RELATIVO:** movimiento restringido del humor acuoso de la cámara posterior hacia la anterior; iris periférico en contacto con la malla trabecular.
- **GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO CERRADO SIN BLOQUEO PUPILAR**
- **GLAUCOMA SECUNDARIO DE ÁNGULO CERRADO CON BLOQUEO PUPILAR**
- **GLAUCOMA SECUNDARIO DE ÁNGULO CERRADO SIN BLOQUEO PUPILAR**

GLAUCOMA DE MECANISMO COMBINADO

- **COMBINACIÓN DE DOS O MAS FORMAS DE GLAUCOMA**

GLAUCOMA INFANTIL

- **GLAUCOMA PRIMARIO CONGÉNITO/INFANTIL**
- **GLAUCOMA ASOCIADO CON ANOMALÍAS CONGÉNITAS**
 1. **Asociado con alteraciones oculares:** disgenesia del segmento anterior, aniridia.
 2. **Asociado con alteraciones sistémicas:** rubéola.
- **GLAUCOMA SECUNDARIO EN INFANTES Y NIÑOS:**
 1. **Glaucoma secundario a retinoblastoma o trauma.**

5. EL PAPEL DEL OPTOMETRA FRENTE AL GLAUCOMA DE TENSIÓN BAJA

La clave para la prevención del daño del nervio óptico, o la ceguera del glaucoma es el diagnóstico y el tratamiento precoz. Las revisiones del ojo por parte del optómetra son la mejor defensa contra el glaucoma de tensión baja, por esta razón se debe acudir al optómetra cada año o dos años como máximo.

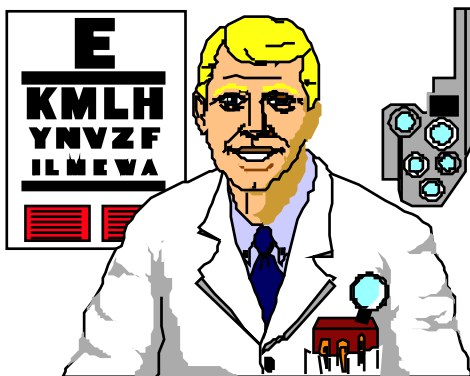


Fig. 5 El optómetra

El optómetra debe ser conciente de su permanente actualización de la información del glaucoma de tensión baja, para no incurrir en una falta en el cuidado primario de esta patología; ya que al no diagnosticarlo correctamente puede conllevar al paciente a una pérdida de su campo visual y hasta la ceguera total.

Todos debemos preocuparnos por esta enfermedad que es una de las mayores causas de ceguera en el mundo. Es muy importante hacer exámenes periódicos. El optómetra puede hacer el diagnóstico apropiado

mediante mediciones de la presión dentro del ojo, examen de la visión periférica, análisis de la apariencia del nervio óptico, así como otros exámenes especiales que forman parte de la evaluación. Muchos pacientes obtienen resultados en los límites de la normalidad y por ello se observan con "**sospecha de glaucoma**". Se les hace un seguimiento cuidadoso para evaluar los signos de progresión a glaucoma.

6. GLAUCOMA DE TENSION BAJA O TENSION NORMAL (GTN)

(MI SALUD, 2005), El Glaucoma de tensión normal (GPN) es el daño al nervio óptico y el estrechamiento de la visión lateral, ocurre en personas con presión ocular normal. El bajar mediante medicamentos la presión ocular por lo menos en un 30 por ciento retrasa la enfermedad en algunas personas. El glaucoma puede empeorar en otras a pesar de las presiones bajas.

(GLAUCOMA, 2004), La etiología es desconocida y mientras algunos autores proponen una susceptibilidad de la cabeza del nervio óptico a la presión, otros sugieren que se trata de defectos en la perfusión a nivel de la cabeza del nervio óptico.

Las hemorragias en astilla se presentan frecuentemente en esta entidad. El tratamiento es controvertido ya que algunos autores prefieren iniciar con beta bloqueadores selectivos, mientras que otros postulan filtrante de espesor total.

SAMPAOLESI R. 1991, dice que el glaucoma con presión normal (GPN) se manifiesta por alteraciones en el nervio óptico (papila) y defectos del campo visual, similares a los del glaucoma de ángulo abierto, pero con presión ocular normal.

Se discute aún si es una enfermedad igual al glaucoma simple o si se trata de una patología diferente, de otra naturaleza. En la literatura sajona se le denomina como Low tensión glaucoma, Leydhecker lo llama "Glaukom ohne Hoch druck": glaucoma sin presión alta, y Cartwright y Anderson, "Normal tensión glaucoma": glaucoma con presión normal.

En 1857 Albrecht Von Graefe fue el primero en observar una excavación glaucomatosa de papila sin que la presión del ojo estuviera aumentada. Pudo hacer esta observación, al utilizar el oftalmoscopio que había sido recientemente creado por un contemporáneo suyo Von Helmholtz. Se sabía que el glaucoma era una enfermedad con presión ocular alta, Von Graefe la tomaba digitalmente pues aún no se había inventado el tonómetro (Schiotz, 1905).

Schnabel a principios de siglo en 1905 dijo que: "la filosofía del glaucoma tendrá que llevar siempre el duro peso del glaucoma con presión baja."

Diferentes autores a través del tiempo se han ocupado profundamente del tema, aunque no se ha llegado hasta la actualidad a ninguna conclusión sobre su patogenia, ni siquiera la vascular. Estas excelentes monografías son las siguientes: Sjogren, 1946; Drance, 1973 y 1976; Hollows y col., 1973; Sugar, 1979; Levin, 1980; Lewis, 1983; Drance, 1985; Leydhecker, 1985; Panek y col., 1989; Drance, 1990 y el último libro sobre el tema, que incluye 16 autores y que fue editado por Bechetoille.

Antes de describir las características del Glaucoma de tensión normal (GPN) y de discutir las opiniones de los distintos autores que se han ocupado de él, es necesario comenzar por el diagnóstico diferencial para no cometer el error tan común de incluir bajo esta denominación a una cantidad de patologías que lo simulan pero que realmente no lo son.

Para los estudiosos lo más importante es la realización de la curva diaria de presión con 7 tomas diarias calculando la media y la variabilidad.

En 1989, Demailly afirma: **"El diagnóstico del Glaucoma de tensión normal (GPN) no puede imponerse sino después de haber practicado dos curvas de tensión ocular diarias separadas por un intervalo de 1 a 2 meses. En el Hospital Saint Joseph se adoptó la técnica de Sampaolesi, es decir, 7 medidas durante las 24 h. Las curvas de presión diaria representan el mínimo necesario para autenticar el diagnóstico de glaucoma con presión normal."**

Sampaolesi, sugiere no rotular jamás a un paciente como portador de Glaucoma de tensión normal (GPN), si no se realizan por lo menos 2 curvas de presión diarias con la técnica: tonómetro de aplanación, 7 tomas diarias cada 3 h, la primera en la cama y a oscuras, y las otras deambulantes (9, 12, 15, 18, 21 y 24) y se obtiene la media (X) de las 7 tomas y la desviación estándar (V: variabilidad).

Toda medida mayor de 19,2 o desviación estándar (variabilidad) mayor de 2,1, significa una alteración de la presión ocular, una hipertensión ocular.

El desconocimiento de los valores normales de la presión ocular y sus variaciones normales (Sampaolesi y col., 1966) hace que se rotulen muchos casos como Glaucoma de tensión normal (GPN) y en realidad no lo son.

En resumen, este primer grupo de glaucoma ocultos se refiere a casos que aparentan ser un Glaucoma de tensión normal (GPN) porque en las horas convencionales de consulta presentan valores normales de presión. Una curva diaria demuestra que realmente presentan hipertensión y son en realidad glaucomas de ángulo abierto con hipertensión.

BONOV L. 2005, estudioso que escribe desde Verona (Italia) ofrece la definición más comúnmente aceptada de esta enfermedad tan enigmática:

“una condición caracterizada por la excavación de la papila óptica y las alteraciones en el campo visual similares a las apreciadas en otros tipos de glaucoma pero en los que incluso con una ausencia de tratamiento, nunca se puede demostrar una presión superior a 21 mmHg y en la que se excluyen otras posibles causas de deterioro anatómico o funcional. En la actualidad, el término mayormente aceptado es el de **glaucoma de tensión normal (GTN)** y que ha sustituido al anterior -glaucoma de baja tensión- porque en la mayoría de los casos, la tensión ocular no es de hecho baja sino que se localiza en los valores superiores de los estadísticamente considerados normales”.

Las opiniones sobre la naturaleza verdadera del **Glaucoma de Tensión Normal (GTN)** son conflictivas. Los optómetras que interpretan la dolencia glaucomatosa funcional y anatómica como una consecuencia de la hipertensión ocular muestran cierta dificultad en aceptar que una lesión idéntica puede ser causada por diferentes mecanismos, los cuales no guardan ninguna relación con la tensión.

Algunos **Glaucomas de Tensión Normal (GTN)** pueden ser glaucomas hipertensos ocultos, otros pueden incluir diferentes condiciones que hacen parecer un glaucoma tales como la lesión colobomatosa papilar y las enfermedades ópticas isquemias las cuales son fácilmente identificables. La mayoría de los **Glaucomas de Tensión normal (GTN)** se presentan, con mayor probabilidad, en ojos con una vulnerabilidad particularmente elevada, si se compara con los valores de presión estadísticamente normales. Las razones de esta vulnerabilidad pueden ser múltiples. Un factor que recibe una atención considerable es la insuficiencia de flujo sanguíneo hacia los tejidos oculares debido a un espasmo vascular, a una aterosclerosis o a una pérdida en el mecanismo autorregulatorio de perfusión de la cabeza del nervio óptico. Sin embargo, no han de desestimarse otros factores de riesgo tales como la debilidad de la pared escleral y de la lámina cribosa que podrían explicar la elevada vulnerabilidad de los ojos con mucha miopía.

Las consecuencias prácticas de este concepto de los **Glaucomas de Tensión Normal (GTN)** es motivo de un debate extenso que aún queda por concluir por la modernidad del tema. Es obvio, sin embargo, que en el caso del GTN se han de aplicar métodos de diagnóstico de exactitud elevada con el fin de explicar su naturaleza verdadera con tanta exactitud

como sea posible y por consiguiente establecer la opción de tratamiento más adecuada.

6.1. FACTORES DE RIESGO

Existen factores de riesgo, un factor de riesgo es cualquier cosa que puede aumentar las probabilidades de una persona de desarrollar una enfermedad. Esto puede ser una actividad, como fumar, su dieta, su historia familiar, o muchas otras cosas. Diferentes enfermedades, incluyendo los cánceres, tienen distintos factores de riesgo.

- **Edad**
- **Raza:** 10 veces más en la raza negra. Por tener más pigmento en la trabecular así se taponan antes.
- **Presión intraocular;** < 21mmHg.
- **Herencia genética:** se sabe que existe una relación pero no se ha podido establecer un patrón hereditario. Se cree que es un carácter multifactorial. Los descendientes directos tienen una mayor probabilidad que otros familiares.

6.2. SIGNOS Y SÍNTOMAS

BELOTO S. 2004, Generalmente no hay síntomas precoces. Cuando el paciente se da cuenta de la pérdida de campo visual, el grado de atrofia del nervio óptico suele ser muy acusado. La visión central es habitualmente la última en afectarse, perdiéndose primero la visión periférica de forma asintomática. No obstante, algunos pacientes pueden referir síntomas, como problemas al bajar escaleras si se afecta el campo

visual inferior, dificultad para conducir o pérdida de algunas palabras cuando leen.

Conforme avanza la enfermedad se van perdiendo axones del nervio. La pérdida se va deteriorando y termina por provocar ceguera si no se trata. La pérdida de agudeza visual no es reversible, si se mide la presión intraocular una vez al año, se pueden prevenir muchos casos y evitar su pérdida de visión asociada.

Los signos encontrados por **CULLON D. et al 1998** son:

- presión intraocular no superior a los 21mmHg, y se llama glaucoma normo tenso
- Relación excavación papila mayor a 0,3, este aumento de la excavación es una señal de pérdida de axones. En la papila se debe estudiar la relación E-P y la existencia de deformidades o irregularidades en la excavación.
- Defecto campimétrico, esta pérdida del campo de visión es una señal de la pérdida de axones.
- A la gonioscopia, ángulo abierto sin sinequias periféricas anteriores.

Otros signos:

- Hemorragias en astilla en el borde de la excavación
- palidez del disco óptico
- pérdida de la capa de fibras nerviosas

Beloto S. www.hipocrates.tripod.com/glaucoma.htm. 2004

Cullon D. Chanc B. manual de urgencias oftalmológicas. 2 ed. Mc. Hill Inter. Americano. Pag. 221-222. 1998

6.3. EXAMENES DE DIAGNOSTICO

6.3.1 Tonometria: (GLAUCOMA, 2004), La presión intraocular (PIO) es determinada por la tasa de formación de humor acuoso, la facilidad de salida de dicho líquido y el nivel de presión venosa episcleral. La relación de estos factores está dada por la ecuación de Goldmann.

La PIO puede determinarse por diversos métodos. Los más comunes son la tonometría de indentación (tonómetro de Schiotz) y la tonometría de aplanación (tonómetro de Goldmann). La PIO puede demostrar fluctuaciones étnicas, diurnas, estacionales y verse afectada por múltiples factores como fármacos, hormonas, ejercicio, frecuencia cardíaca, tensión arterial, entre otros.

(Geocities, 2005), La tonometría es uno de los diversos métodos para estudiar el glaucoma. Aunque esta técnica mide la **PIO** (Presión intraocular) en un instante cronológico, no es infalible en la detección de glaucoma. Es cierto que, mientras no se demuestre lo contrario, un aumento de la **PIO** indica glaucoma; sin embargo, una **PIO** normal o incluso reducida no necesariamente quiere decir que no exista glaucoma.

6.3.1.1 Tonometria de indentación: PÉREZ et al, 2005, La tonometría por indentación, es una técnica que sirvió para determinar una presión intraocular más o menos exacta en la práctica clínica pero que, afortunadamente en la actualidad ha sido desplazada por la tonometría por aplanación.

Glaucoma. www.drscope.com/privados/pac/generales/ofalmologia/glaucoma.html. 2004

Geocities. www.geocities.com/SunsetStrip/Mezzanine/9192/POC.html. 2005

La Tonometría por indentación sometía al ojo a una fuerza que lo deformaba bajo la acción de un peso determinado. Los tonómetros utilizados desplazaban un volumen intraocular relativamente grande y para estimar la presión intraocular era necesario transformar los datos en unas tablas de conversión.

Esta técnica se realiza mediante el Tonómetro de Schiøtz (Fig. 6), que consta de una platina cóncava que apoya sobre la córnea. En el centro de la platina existe un orificio por el que asoma un émbolo que se mueve libremente dentro del cilindro que compone el cuerpo del tonómetro. El desplazamiento de este émbolo se transmite mediante una aguja a una escala numerada de 0 a 20 divisiones. El peso del émbolo es de 5,5 g, pudiendo aumentarse con pesas adicionales (7,5, 10 y 15 g).



Fig 6. Tonómetro de Schiøtz

Para realizar esta medición se sitúa al paciente correctamente, se instilan unas gotas de colirio anestésico y se coloca la base (platina) del tonómetro suavemente sobre la córnea. Se anota el desplazamiento de la aguja sobre la escala y el peso utilizado. Se trasladan estos datos a las tablas de conversión, obteniéndose la cifra de PIO en mmHg.

Esta técnica presentaba una serie de factores de error:

- Dependientes de la técnica: Presión excesiva sobre el globo al abrir los párpados, anestesia tópica incorrecta.
- Dependientes del tonómetro: Tonómetro no homologado, limpieza inadecuada de la base.
- Dependientes del paciente: Nerviosismo, contracción forzada del orbicular.
- Dependientes del ojo: Mayor o menor rigidez de las cubiertas oculares.

6.3.1.2 Tonometría de aplanación: (GLAUCOMA, 2005), de Goldman (Fig 7); de Perkins (Fig. 9). Se basan en el principio de que el ojo es una esfera ideal, lo que no es realmente cierto. La presión que hay que hacer para aplanar una parte de la superficie corneal es directamente proporcional a la presión que hay dentro de la esfera; e inversamente proporcional a la cantidad de superficie que hay que aplanar



Fig. 7 Tonómetro de Goldman

La presión intraocular se mide en mmHg. Se calcula apoyando un pequeño prisma de cristal en la superficie de la cornea, poniendo previamente anestesia y fluoresceína sodica en los fondos de saco conjuntivales. Con el tonómetro se verán dos semicírculos (generalmente verdes porque la fluoresceína es amarilla y la luz empleada para mirar azul). Se gira la rueda del tonómetro hasta que los dos semicírculos se unan por la cara interna. La presión es aquella que marca el tonómetro en este instante. Se deben hacer tres tomas alternativas (ojo, derecho-izquierdo-derecho) y calcular la media entre las tres. Pero normalmente solo se hace una.

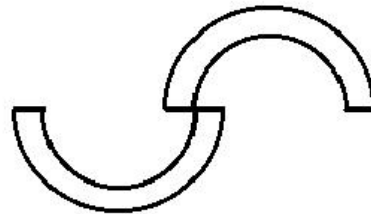


Fig. 8 Correcta posición del anillo partido

(GEOCITIES, 2005), El observador vera que hay dos mitades de una circunferencia cuando mira a través del aparato. Cuando el área aplanada es la prefijada, entonces el anillo aparece con una perfecta continuidad entre los círculos internos observados (Fig. 8). Sólo en este caso tendremos un valor de la PIO correcta. Cualquier otra posición de los círculos no nos dará un dato válido de la PIO de ese ojo.

(GLAUCOMA, 2005), La presión intraocular normal está comprendida entre 11 y 21 mmHg. Puede haber posibles variaciones dependiendo de los sujetos pero estos son los valores normales. Partiendo de esto se determina la hipotensión ocular cuando la presión intraocular toma valores inferiores a 11 y la hipertensión cuando los valores están por encima de 21. Un sujeto con hipertensión ocular no tiene por que tener necesariamente un glaucoma.

Posibles errores:

- Patrón de Fluoresceína inapropiado: El resultado será que un exceso de fluoresceína hará que los semicírculos sean demasiado gruesos y los radios demasiado pequeños, mientras que una fluoresceína insuficiente hará que los semicírculos sean demasiado finos y los radios demasiado largos. El punto correcto es cuando los bordes internos de los dos semicírculos son del grosor adecuado y se tocan.
- Presión externa sobre el globo ocular: Da lugar a una lectura artificialmente alta.
- Calibración incorrecta: Lectura errónea.
- Patología corneal: Un gran edema dará lugar a lecturas erróneas.

Precauciones:

No se realizará tonometría en ojos afectados de:

- conjuntivitis agudas,
- erosiones,
- úlceras,
- o heridas perforantes.

Calibrar el tonómetro Perkins.

Deberán extremarse las medidas de asepsia del cono entre cada paciente.



Fig. 9. Tonómetro de aplanación manual “perkins” modelo HA-2

6.3.1.3 Tonómetro de aire: no requiere usar colirios ni colorantes. Se emplea un chorro de aire para aplanar la superficie de la cornea. Al no establecerse contacto con la cornea se puede usar en mayor cantidad de población sin ninguna peligro de contaminar (de posibles infecciones) a un paciente por haberlo usado previamente en otro. Por ello se emplea en campañas de prevención del glaucoma. El inconveniente es que tiene mayor margen de error. Puede dar una presión más alta de la real.



Fig. 10. Tonómetro de aire

6.3.1.4 Tonometro tono-pen: PALAY A. 1997, define el Tono-Pen, como un mecanismo eléctrico que es muy fácil de usar y relativamente preciso, la exactitud disminuye a medida que la presión se mueve más lejos del valor normal.

La desventaja del tono-pen es costoso y frágil, pero ellos son extremadamente efectivos para medir la presión intraocular en situaciones de emergencia.

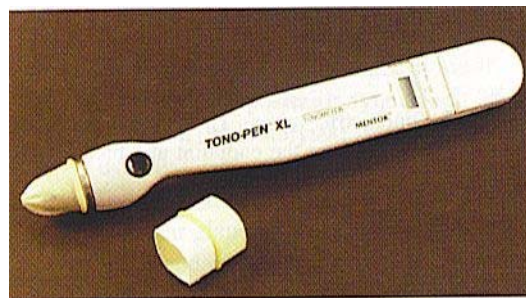


Fig. 11 Tono-Pen

6.3.1.4 Relación entre tensión ocular y glaucoma: (GLAUCOMA, 2005), Hasta hace unos años la relación parecía directa pero en la actualidad se ha visto que no. Existe un tipo de glaucoma que es normotensional, en el que aun habiendo glaucoma, no hay una hipertensión ocular clara. Esto se atribuyo a que en el momento en el que se determinaba la tensión, esta era normal.

El glaucoma es una neuropatía del nervio óptico, que afecta a la cabeza de dicho nervio. El individuo va perdiendo axones del nervio óptico por lo que va reduciéndose su campo visual.

Por tanto HT OCULAR = GLAUCOMA

6.3.2 campimetria

6.3.2.1 campo visual: (GLAUCOMA, 2004), Se define el campo visual como todo aquello que puede ser visto simultáneamente mientras se tiene la vista fija en un punto dado.

Por mucho tiempo se ha considerado a la pérdida del campo visual como la manifestación más importante del daño glaucomatoso al nervio óptico. En tanto se pierden fibras nerviosas del nervio óptico en el curso de la enfermedad, mueren las células ganglionares de las que dichas fibras provienen. Si desaparece un número suficiente de células ganglionares de un área particular de la retina, la percepción visual de dicha área también se pierde. Estas áreas localizadas de pérdida visual aparecen como defectos en el campo visual y pueden medirse y graficarse empleando un dispositivo llamado perímetro o campímetro.

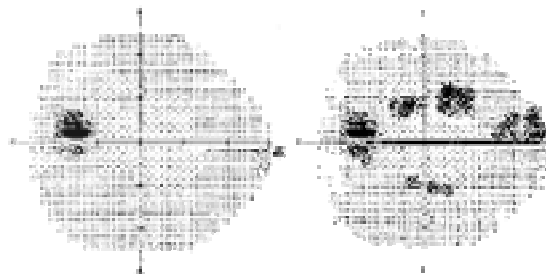


Fig. 12 campo visual normal, y campo visual con glaucoma incipiente

SAMPAOLESI R. 1991, (Levine), sostiene que las lesiones en el Glaucoma de tensión normal (GPN) son más centrales, más próximas al punto de fijación, y algunos autores también han encontrado que son más frecuentes en la mitad superior del campo visual. Otros, como **(Phelps y col.)** no encuentran ninguna diferencia.

Recientemente, en el Simposium de Campo Visual de 1990 en Malmo, a publicarse, Iwase y col, presentaron un trabajo realizado con el perímetro de Humphrey, hallaron que la localización de los defectos del campo visual de comienzo en el Glaucoma de tensión normal (GPN) están representados por una disminución de sensibilidad más cerca del punto de fijación que en el glaucoma simple, y en el área superior, es más común que en la inferior, al contrario de lo que ocurre en el glaucoma simple, donde la sensibilidad está más disminuida al comienzo en la parte inferior. Estos autores corroboran entonces la opinión de Levine:

(GLAUCOMA, 2004), Se han propuesto dos teorías que explican el daño glaucomatoso al nervio óptico: la mecánica y la isquémica. La teoría mecánica establece que la elevación de la PIO comprime la lámina cribosa y directamente daña los axones. La teoría isquémica establece que dicha elevación de presión interfiere con el suplemento sanguíneo al nervio óptico, causando daño y eventualmente la muerte del axón. Aún se requiere mayor investigación para determinar si una o ambas teorías en combinación explican el daño glaucomatoso.

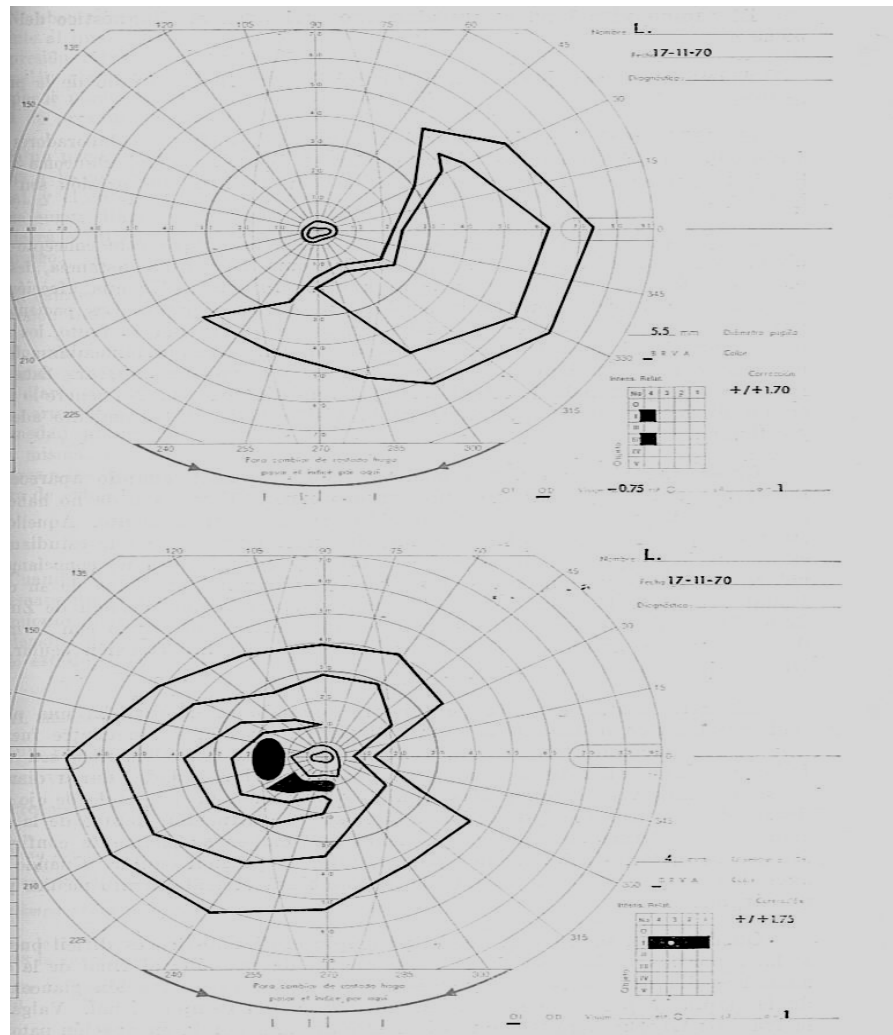


Fig. 13 Campo visual perteneciente al OD, arriba, y al OI, abajo, de un paciente con diagnostico de glaucoma sin presión.

6.3.2.2 Técnica de la campimetría: El paciente debe estar cómodamente sentado, hay que enseñarle que es lo que va a ver, cómo debe responder y qué se espera del examen.

Si realiza campimetría o perimetría será necesario tener siempre en cuenta los factores que pasamos a analizar:

PUPILA: hay que anotar siempre el diámetro de la pupila en las condiciones del examen. Si se utiliza el perímetro de Goldman la medida de la pupila se realizara bajo la iluminación estándar del fondo, luego de 5 minutos de adaptación. En general la pupila tiene entre 2 y 3 mm. La miosis contrae el campo visual, la midriasis lo agranda. Este efecto es mayor en los glaucomatosos.

AMETROPIAS: es muy importante la corrección óptica, una ametropía mayor de 3 dioptrías no corregida provoca alteraciones importantes del campo visual.

Miopía: si es mayor de 4 dioptrías y no esta corregida puede simular un escotoma y dar lugar a falso diagnostico de glaucoma sin hipertensión.

Hipermetropía: si es mayor de 2 dioptrías da lugar a una contracción del campo visual. Para los afaquicos la corrección debe ser con lente de contacto.

OPACIDADES DEL CRISTALINO: deben tenerse en cuenta siempre, ya que pueden dar lugar a cualquier tipo de escotoma. Estos producen un estrechamiento del campo visual por menor entrada de luz.

Se inicia siempre por el ojo de mejor visión para que el paciente se acostumbre, si es la primera vez.

El examen debe ser rápido, como máximo 10 a 15 minutos por ojo.

6.4. DIAGNÓSTICO

BELOTO S. 2004, Antes de establecer un diagnóstico de glaucoma de presión normal, deben descartarse los siguientes factores:

- Toma inadecuada de la PIO, grandes fluctuaciones diurnas,
- Antecedentes de PIO elevada (glaucoma «quemado»),
- Cierre angular intermitente,
- Corticoterapia previa con aumento de la PIO,
- Antecedentes de crisis hemodinámicas o enfermedades cardiovasculares
- Y cualquier otro trastorno ocular o neurológico que pueda producir defectos campimétricos similares en la capa de fibras nerviosas.

La mayoría de las personas que tienen glaucoma no notan síntoma alguno hasta que comienzan a tener pérdida en la visión. A medida que las fibras de los nervios ópticos se dañan debido al glaucoma, puntos ciegos pequeños pueden comenzar a desarrollarse, usualmente en la visión del lado o periférica. Muchas personas no notan los puntos ciegos hasta que un daño significativo del nervio óptico ha ocurrido. Si todo el nervio óptico se destruye, el resultado es la ceguera.

La frecuencia de las revisiones en pacientes con hipertensión ocular (PIO elevada con campos y papilas normales) depende en parte de los factores de riesgo adicionales, como edad, raza, historia familiar, miopía y diabetes.

El diagnóstico es importante, porque el cuadro vegetativo puede obedecer a muchas otras patologías. En este caso hay una rápida disminución de la agudeza visual. En la exploración vemos:

- Hiperemia considerable
- La cornea pierde su brillo característico
- Pupila en media midriasis.

- No hay reflejos pupilares.
- La tensión es normal.

El glaucoma se diagnostica a partir de obtener una historia médica completa y un examen del ojo, su profesional del cuidado para la salud puede realizar los siguientes exámenes para diagnosticar el glaucoma:

- El examen de agudeza visual: la tabla corriente para el examen del ojo, la cual mide la habilidad visual desde varias distancias.
- La dilatación de la pupila: la pupila se ensancha con la ayuda de gotas para los ojos, para permitir el examen detallado de la retina del ojo.
- El campo visual: Un examen que mide la visión de los lados (periférica) de una persona. La pérdida de la visión periférica puede ser una indicación del glaucoma.
- La tonometría: un examen estándar para determinar la presión del fluido dentro del ojo.

6.5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

según CULLON D. et at, 1998

- Glaucoma primario de ángulo abierto. (presión intraocular > 22 mm Hg en el pasado o a diferentes horas del día).
- Glaucoma de ángulo cerrado. (generalmente ángulos estrechos en ambos ojos, sinequias periféricas anteriores. Los pacientes a menudo tienen antecedentes de episodios dolorosos, con fotofobia y enrojecimiento ocular).

- Daño glaucomatoso previo; por ejemplo: por esteroides, uveítis, crisis glaucomatociclítica, traumatismo.
- Daño isquémico previo al nervio óptico; por ejemplo: cuadro de hipotensión previo o neuropatía óptica isquémica. (puede documentarse antecedente de pérdida visual aguda. La excavación y los defectos campimétricos generalmente no progresan, aunque el ojo contralateral puede verse afectado).
- Enfermedad hemática; por ejemplo: anemia.
- Neuropatía óptica compresiva. Palidez del nervio óptico mayor que la excavación misma, debida generalmente a tumor o aneurisma.
- Defecto congénito del nervio; por ejemplo: disco miópico, colobomas, fosetas de disco, drusas en nervio óptico.

Nota: un glaucoma de baja tensión puede aparecer como consecuencia de cualquiera de los anteriores. En la adolescencia, un nervio óptico dañado puede no tolerar aumento de la presión intraocular.

6.6. TRATAMIENTO

(QUE ES GLAUCOMA, 2004), El tratamiento ocasionalmente puede producir inesperados efectos secundarios. Algunas gotas pueden picar, enrojecer el ojo y causar visión borrosa o dolor de cabeza ocasional. Tales efectos secundarios desaparecen generalmente tras algunas semanas.

Según el fármaco seleccionado, los efectos secundarios pueden ser más peligrosos. Los bloqueantes de los receptores beta pueden ocasionar trastornos en el ritmo cardíaco, cambios en la presión sanguínea y

dificultad en la respiración, por ello están especialmente contraindicados en pacientes cardiopatas o con trastornos respiratorios.

El control del glaucoma con medicación sólo puede ser efectivo si los pacientes respetan el horario en la administración de los fármacos prescritos por el especialista.

La mayoría de los casos de glaucoma se pueden manejar satisfactoriamente y así evitar la pérdida de visión. La detección temprana, el tratamiento apropiado y un entendimiento de la enfermedad y el modo de tratarla, son las fundamentales para el control exitoso.

TRATAMIENTO MÉDICO:

LARRAIN A. 2005, Considerando que la reducción de la presión intraocular es el medio principal para prevenir los irreversibles daños causados por el glaucoma de tensión normal, el objetivo de los fármacos, es llegar a una presión ocular de 12 mmHg, sabemos que lo normal es entre 11 y 21mmHg; si alguna persona presenta una presión ocular de 16 mmHg reconocemos que es una presión normal, pero si se presenta daño del nervio óptico se diagnostica glaucoma de tensión normal, por tal motivo se realiza el tratamiento farmacológico.

Este tratamiento puede llevarse a cabo por el uso de las siguientes drogas antiglaucomatosas:

- Betaxolol
- Brimonidina
- Dorzolamida

BELOTO S. 2004, En términos generales, el objetivo del tratamiento es bajar la presión intraocular en un 40% por debajo del nivel en el cual ocurrió el daño. Esto a menudo es tan bajo como 10 a 12 mmHg.

6.6.1 BETAXOLOL: ORTS B. ALFREDO, 1994, Describe al betaxolol como el primer betabloqueante selectivo tipo B2.

Mecanismo de acción: reducción en la formación del humor acuoso. Al 0.5% provoca una reducción de la tensión intraocular dosis dependiente. Los estudios clínicos que comparan el betaxolol (0.5%) con el timolol (0.5%), no han mostrado en general diferencias significativas en cuanto a su eficacia, aunque hay resultados clínicos que indican una ligera pero mayor eficacia del timolol.

Indicaciones: puede administrarse a personas asmáticas y con enfermedades pulmonares obstructivas.

Presentación: se expende en solución oftálmica al 0.5%

Dosificación: una gota cada 12 horas.

6.6.2. DORZOLAMIDA: LARRAIN A. 2005, Es un inhibidor de la anhidrasa carbónica.

Farmacodinámica: la dorzolamida por ser un inhibidor de la anhidrasa carbónica reduce la producción del humor acuoso, lo que resulta en una reducción de la presión intraocular.

Efectos adversos: irritación ocular que se manifiesta con sensación de quemazón, prurito, inflamación y conjuntivitis alérgica. La dorzolamida puede producir gusto amargo.

Contraindicaciones: esta droga no debe administrarse en casos de insuficiencia cardíaca y asma.

Presentación: está disponible en solución oftálmica a diferencia de los demás inhibidores de la anhidrasa carbónica

6.6.3. BRIMONIDINA: Es un alfa 2 agonista altamente selectivo.

Mecanismo de acción: disminuye la formación de humor acuoso hasta en 67% sin alterar el flujo de salida.

Una característica novedosa es la neuroprotección que es el fenómeno por el cual las neuronas que fueron dañadas por el insulto inicial, y que están en riesgo de morir por la liberación de mediadores tóxicos de las neuronas vecinas dañadas, pueden ser protegidas y sobrevivir.

Efectos adversos: la brimonidina ocasiona irritación ocular, somnolencia, boca seca y vértigo.

Precauciones: con el tiempo de uso la eficacia de la brimonidina puede disminuir por lo cual se puede controlar rutinariamente la presión para asegurar que la reducción es todavía efectiva.

Dosificación: una gota cada 12 horas.

CONCLUSIONES

- El glaucoma de tensión baja es un problema grave, menos grave si se detecta a tiempo, todos los optómetras debemos estudiarlo, para hacer más fácil su diagnóstico.
- Como definición uniforme, podemos concluir que glaucoma no es solo una enfermedad sino un grupo de trastornos que tienen ciertas características comunes como son: presión intraocular, excavación, atrofia del nervio óptico, y pérdida del campo visual característico.

BIBLIOGRAFIA

Libros:

- Cullon Douglas, Chanc Benjamín. Manual de urgencias oftalmologicas. 2 Edición. Mg. Hill Inter. Americano. Pag. 221-222. 1998
- Orts. B. Alfredo. Fundamentos de Farmacología Ocular. Asociación de amigos de la escuela de óptica. Cáp. 9 Pág. 149-185. 1994
- Palay David A. Ophthannolocy for the primary care physician. Ed. Nosdy. Pág. 14. 1997
- Sampaolesi R. Glaucoma. 2 Edición. Editorial Médica Panamericana. 1991

Pagina Web:

- www.hipocrates.tripod.com/oftalmologia/glaucoma.htm, (Beloto Simone A.,Julio-2004)
- www.glaucomaworld.net, (Bonovi Luciano, Enero-2005)
- www.geocities.com/SunsetStrip/Mezzanine/9192/POC,hym1, (Geocities, 31 Agosto-2005)
- <http://galenored.com/bolivia/reportejes/glaucoma.htm>, (Arzabe C. Introducción y definiciones, 16 Agosto-2004)

- www.drscope.com/privados/pac/generales/oftalmologia/glaucoma.html, (Glaucoma, Diciembre-2004)
- www.google.com/search?q=cache:vpjTTXdVEfgJ:ventanadelavida.jesussaveus.com/apuntesmedicina/Glaucoma.htm+fisiologia+del+angulo+camerular&hl=es&lr=lang_es&strip=1, (Glaucoma, 21 Febrero-2005)
- http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/medicina/cirugia/Tomo_IV/glaucoma.htm, (Larrain Alzamora Cesar, Junio-2005)
- www.healthsystem.virginia.edu/UVAHealth/peds_eye_sp/visglau.cfm, (Martin Memorial, Julio-2004)
- www.hipusa.com/span/my_health/sp_eye_disorders.html-glaucoma (Mi salud, Enero-2005)
- www.oftalmicabonet.com. (Perez Camacho F. Gutierrez Sevilla MA. Royo Sans M. 2004).
- www.cverges.com/castellano/images/Enfermedades/GLAUCOMA2.jp, (Que es glaucoma, Julio-2004).