

1978

Posibles variaciones de la presión intraocular con el uso de lentes de contacto duros

Jaime Francisco Avendaño Lamo
Universidad de La Salle, Bogotá

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

Citación recomendada

Avendaño Lamo, J. F. (1978). Posibles variaciones de la presión intraocular con el uso de lentes de contacto duros. Retrieved from <https://ciencia.lasalle.edu.co/optometria/1500>

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.

R. 12311

Handwritten marks and scribbles in the top left corner.

UNIVERSIDAD SOCIAL CATOLICA DE LA SALLE

FACULTAD DE OPTOMETRIA

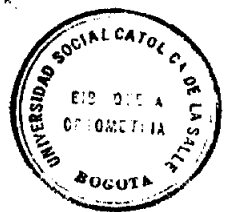
" POSIBLES VARIACIONES DE LA PRESION INTRACULAR CON EL USO DE LENTES DE CONTACTO DUROS "

TESIS DE GRADO PARA OPTAR EL TITULO DE OPTOMETRA

PRESENTADA POR :
JAIME FRANCISCO AVENDAÑO LAMO
AMALIN EMILIA HAZBUN ESCAF



BOGOTA, Febrero de 1.978



UNIVERSIDAD SOCIAL CATOLICA DE LA SALLE

CALLE 8 JUN 40 N.º 16, REPÚBLICA DE COLOMBIA. TELS. 346-0194. EXT. 1100. C. 343-1117. 02130098-025-719. BOGOTÁ, D. E.

Bogotá, enero 11, 1978

Doctor
JUAN ARCINIEGAS C.
Ciudad.

Apreciado doctor:

La Facultad de Optometría, tiene el honor de nombrarlo director del trabajo de grado que le presentarán los señores JAIME AVENDAÑO LAMO y AMALINHAZBUN, sobre " POSIBLES VARIARIACIONES DE LA PRESION INTRAOCULAR CON EL USO DE LENTES DE CONTACTO DUROS.

Cordialmente,

UNIVERSIDAD DE LA SALLE
FACULTAD DE OPTOMETRIA

GABRIEL MERCHAN DE MENDOZA
^{Decano}
DECANO DE OPTOMETRIA.

DEL REGLAMENTO ESTUDIANTIL DE LA UNIVERSIDAD DE LA SALLE

ARTICULO Nº 115

"NI LA UNIVERSIDAD NI EL JURADO DE GRADO SERAN RESPONSABLES DE LAS IDEAS EMITIDAS POR EL GRADUANDO".



INDICE

DEL REGLAMENTO ESTUDIANTIL

INTRODUCCION

CAPITULO 1		Pág.
I	PRESION INTRAOCULAR	2
1.1	Origen	2
1.2	Presión Intraocular Normal	3
1.3	Definición de Glaucoma	3
1.4	Regulación de la Presión Intraocular	4
1.4.1	Presión Intraocular Normal	5
1.4.2	Glaucoma	5
1.5	Medida de la Presión Intraocular	6
1.5.1	Tonometría de Schiøtz	6
1.5.1.1	Factores de Error en la Tonometría de Schiøtz	6
1.5.1.2	Nomogramas de Calibración	7
1.5.1.3	Diámetro del Agujero de la Base del Tonómetro	9
1.5.2	Tonometría por Aplanación	9
1.5.2.1	Técnica de Tonometría por Aplanación	10
1.5.2.2	Factores de Error en la Tonometría por Aplanación	11
CAPITULO II		
II	FACILIDAD DE DRENAJE DEL HUMOR ACUOSO	13
2.1	Métodos para medir la Facilidad de Drenaje	13
2.1.1	Método de la Fluoresceína	14
2.1.2	Perfusión	14
2.1.3	Tonografía	15

INDICE	Pág.	
2.1.3.1	Presuposiciones en Tonografía	10
2.1.3.2	Errores posibles en Tonografía	18
2.1.3.3	Errores de Instrumentación	19
2.1.3.4	Variaciones Individuales del Ojo	19
2.1.3.5	Reacción del Ojo en la Aplicación del Tonómetro	20
2.1.3.5.1	Secreción de Acuoso	20
2.1.3.5.2	Volumen Sanguíneo	20
2.1.3.5.3	Presión Venosa Episcleral	21
2.1.3.5.4	Estabilidad de la facilidad de Drenaje	21
2.1.3.6	Comportamiento del Paciente	22
2.1.3.7	Errores en la Técnica de Ejecución	22
2.1.3.8	Comparación con otros Métodos	22
2.1.3.9	Técnica de la Tonografía	24
2.1.3.9.1	Descripción de la Prueba	24
2.1.3.9.2	Cálculos	25

CAPITULO III

III	FACILIDAD DE DRENAJE NORMAL Y SUS VARIACIONES	28
3.1	Sitio de Resistencia	28
3.2	Mucopolisacáridos	28
3.3	Volumen de la Cámara Anterior	29
3.4	Efectos de la Acomodación	29
3.5	Cambios con la Edad	29
3.6	Efectos de la Terapéutica	30
3.7	Cambios Compensatorios en la Secreción del Acuoso	30
3.8	Facilidad de Drenaje Normal	31
3.8.1	Patología de la Malla Trabecular	32

CAPITULO IV

IV	FORMACION DEL HUMOR ACUOSO	35
----	----------------------------	----

INDICE	Pág.
4.1 Anatomía de los Procesos Ciliares	35
4.1.1 Membrana Limitante Interna	36
4.1.2 Epitelio Claro o no Pigmentado	36
4.1.3 Epitelio Pigmentado	37
4.1.4 Membrana Limitante Externa	37
4.1.5 Estroma	37
4.1.6 Capilares	37
4.2 Composición Química del Humor Acuoso	38
4.2.1 Iones	38
4.2.2 Inhibición de la Anhidrasa Carbónica	39
4.2.3 Sodio	40
4.3 Teorías de la Secreción del Humor Acuoso	40
4.3.1 Teoría del Bombeo Oxidorreductor	41
4.3.2 Teoría del Transporte Bicarbonato	42
4.3.2.1 Pinocitosis	43
4.3.2.2 Sistemas de Transporte fuera del Ojo	43
4.4. Velocidad del Flujo del Humor Acuoso	44
4.4.1 Métodos químicos	45
4.4.2 Métodos Físicos	47
4.4.2.1 Perfundión	47
4.4.2.2 Tonografía	48
4.4.2.3 Copilla de Succión Perilímbica	49
4.5 Alteraciones en el flujo del Humor Acuoso	51
4.5.1 Modificaciones Espontáneas	51
4.5.2 Edad	51
4.5.3 Glaucoma con Hiposecreción	52
4.5.4 Drogas	53
4.5.4.1 Inhibidores de la Anhidrasa Carbónica	53
4.5.4.2 Epinefrina	54
4.5.4.3 Otros Agentes	54
4.5.5 Cirugía	54
4.5.5.1 Ligadura de la Carótida	54
4.5.5.2 Cirugía Ocular	55



INDICE		Pág.
4.5.3	Enfermedades Inflammatorias del Ojo	55

CAPITULO V

V	ANATOMIA GONIOSCOPICA Y MICROSCOPICA DEL ANGULO DE LA - CAMARA ANTERIOR.	57
5.1	Anatomía Macroscópica	57
5.1.1	Características Anatómicas del Ojo Normal	57
5.1.2	Características Anatómicas del Ojo de Angulo Estrecho	58
5.2	Anatomía Gonioscópica e Interpretación Microscópica	59
5.2.1	Pupila e Iris	59
5.2.2	Cuerpo Ciliar, Procesos del Iris y Sinequias	60
5.2.3	Espolón Escleral, Anillo Limitante Posterior	61
5.2.4	Línea de Schwalbe, Anillo Limitante Anterior	62
5.2.5	Malla Trabecular y Banda Trabecular Pigmentada	63
5.2.5.1	Anatomía Gonioscópica	63
5.2.5.2	Anatomía Microscópica	64
5.2.6	Canal de Schlemm	66
5.2.7	Venas Acuósas	67

CAPITULO VI

VI	PROCESO ESTADISTICO	70
6.1	Resultados de la Estadística	76
6.1.1	Miopía	76
6.1.1.1	Primer Grupo	76
6.1.1.2	Segundo Grupo	77
6.1.2	Hipermetropía	77
6.1.2.1	Primer Grupo	77
6.1.2.2	Segundo Grupo	78

INDICE

Pág.

6.1.2 Cuadros Comparativos

79

CONCLUSIONES

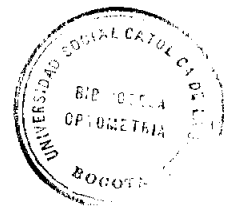
BIBLIOGRAFIA

I N T R O D U C C I O N

Es de todos sabido que el uso de los lentes de contacto se ha venido intensificando a través de los años, ya sea porque las necesidades visuales de los individuos han aumentado, porque los servicios oftalmolgicos y optométricos se han extendido o bien porque los resultados correctivos con las diferentes clases de lentes de contacto, han arrojado resultados altamente satisfactorios.

Este aumento en el número de los usuarios de lentes de contacto, ha obligado a los profesionales en este campo a perfeccionar métodos de construcción, de adaptación y a investigar más a fondo sobre las consecuencias que conlleva el uso de estos lentes; por lo tanto, y conociendo que el lente de contacto tiene características físicas, tales como tamaño, - espesor, adhesión, peso, etc., y que durante su uso se encuentra en permanente contacto con el globo ocular, se puede presumir que tenga alguna relación con la presión intraocular lo cual nos haga pensar que esta última pueda presentar variaciones.

No teniendo conocimiento de trabajos que sobre el tema se hayan desarrollado con anterioridad en nuestro medio, nos hemos propuesto realizar una investigación estadística con la intención de llegar a alguna - conclusión que nos aclare la inquietud planteada.



C A P I T U L O I

PRESION INTRACULAR

I

PRESION INTRACULAR

1.1 ORIGEN.

Para que el globo ocular cumpla normalmente sus funciones, es necesario que mantenga permanentemente su forma esférica y un cierto grado de tensión.

Podemos comparar el globo ocular con un recipiente hidrostático al cual se le pueden aplicar las más elementales leyes de la hidrodinámica. Este aparato consta de un elemento llamado continente, que en el globo ocular está formado por la tónica fibrosa o corneoesclera, y de un elemento llamado contenido, que en el globo ocular está constituido por: tracto uveal, retina, cristalino, humor acuoso y humor vítreo.

El continente tiene que ser lo suficientemente resistente para la fuerza que ejerce el contenido, o sea la presión, no rompa sus paredes; lo mismo sucede con la corneoesclera la cual debe tener cierta resistencia, que no es infinita ya que con cierto grado de presión se deja distender. La corneoesclera será más dura al tacto cuando la presión intraocular está alta y blanda cuando esta última está disminuída.

Cada uno de los elementos del contenido desarrolla una presión de acuerdo con su volumen, cumpliendose una ley de hidrodinamia: a mayor volumen, mayor presión. El elemento de mayor volumen dentro de los cinco que constituyen el contenido, será el que participa en mayor proporción a la elevación de la presión y es el cuerpo vítreo.

Se consideran de volumen fijo, en condiciones normales: el vítreo, la retina y el cristalino. El vítreo es un gel que permanece estático durante la vida. La retina, a pesar de tener vasos, no está sujeta, en

condiciones normales, a vasoconstricciones ni vasodilataciones. El cristalino crece del nacimiento hasta la muerte pero es ínfima la di ferencia en el volumen.

Por el contrario, en la tónica vaso muscular, los vasos especial mente los de la coroides, están sujetos a períodos de gran dilatación y gran constricción, al igual que los vasos cavernosos del resto del organismo.

El humor acuoso se produce dentro del globo ocular, circula y se elimina del globo ocular pasando a la circulación sanguínea general. Se producen en una cantidad aproximada de 1.37 mm^3 por minuto, pero, al igual que todas las funciones vitales del organismo, está sujeto también a variaciones normales.

1.2 PRESION INTRAOCULAR NORMAL.

La presión intraocular de la población libre de glaucoma sigue una curva de distribución normal y puede ser descrita en términos estadísticos. Con la tonometría de aplanación se ha obtenido un valor medio de 15.4 (desviación standard ± 2.5) mm Hg y con el tonómetro de Schiotz una media de 16.1 (desviación standard ± 2.8) mm Hg. La pequeña diferencia entre los dos métodos puede atribuirse al hecho de que la tonometría por aplanación se practica con el paciente sentado y la tonometría con Schiotz en posición de decúbito o reclinada.

1.3 Definición de Glaucoma: El glaucoma puede ser definido como la presión intraocular que en un ojo determinado produce daño al nervio óptico. La presión intraocular anormal sería mejor describirla en términos estadísticos, debido a las variaciones en la susceptibilidad del propio nervio en diferentes momentos de la vida. Así, una presión mayor de 21 mm Hg (media + 2 desviación standard) se presenta en menos del 2.5% de la población normal, y una presión mayor de 24 mm Hg (media + 3 desviación standard) estaría presente en menos del 0.15% de -

la población no granulomatosa. En otras palabras, en un ojo determinado, sin lesiones del nervio óptico, sólo puede establecerse que esa cifra de presión intraocular tiene únicamente una oportunidad en 40, ó una en 700, respectivamente, de ocurrir en un ojo normal. Como sucede con la mayoría de otras mediciones clínicas, esos términos podrían subdividirse, en clínica, en una categoría normal, una categoría francamente anormal y, entre ellas, una zona imprecisa de valores sospechosos. De esta manera los valores mayores de 21 mm Hg (lectura de cuatro divisiones en la escala de Schiotz con peso de 5.5g o de 6.25 con peso de 7.5g) deben ser considerados sospechosos y con razón suficiente para necesitar reconocimientos ulteriores. La presión intraocular debe ser tomada en todo enfermo que tenga ya edad suficiente para tolerar el procedimiento. No es difícil la oportunidad de reexaminar periódicamente las presiones sospechosas, así como de valorar el aspecto y la capacidad funcional del nervio óptico.

Es de mucha importancia vigilar a estos pacientes, pues las pruebas funcionales son las únicas que en la actualidad proporcionan una valoración adecuada de la presión que un ojo puede tolerar sin que se produzcan lesiones del nervio. Esperamos que en el futuro se puedan desarrollar métodos más precisos para evaluar la susceptibilidad de un nervio óptico al daño que puede ocasionar la presión. Hasta que esto se alcance, los métodos estadísticos y la observación estrecha del paciente permanecen como las bases para un diagnóstico clínico precoz.

1.4 REGULACION DE LA PRESION INTRAOCULAR.

Goldmann ha demostrado que la presión intraocular (P_o en mm Hg) varía en razón inversa de la facilidad de drenaje (C), como se expresa en la siguiente ecuación:

$$P_o = F / C + P_v \quad (1)$$

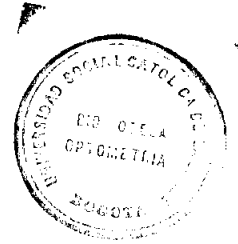
representando P_v la presión venosa episcleral en mm Hg.

1.4.1 Presión Intraocular Normal: En el ojo normal las variaciones en el comportamiento secretorio provocadas por las fluctuaciones diurnas fisiológicas, la edad, trastornos endocrinos, hidratación, drogas, cirugía, etc., dan como resultados ciertas modificaciones en la presión intraocular. Sin embargo, aparte de que son ordinariamente de pequeña magnitud, se acompañan de lo que parecen ser ajustes compensatorios en la - facilidad de drenaje que mantienen la presión relativamente constante.

Las variaciones del volúmen de sangre dentro del ojo alteran la - presión rápida y ostentiblemente; así, las pulsaciones producen cambios en la tensión y las oscilaciones rítmicas de la presión arterial, asociadas con las ondas de Traube-Hering, se manifiestan en el ojo - - y pueden registrarse en el tonograma. También los cambios bruscos en la presión arterial, sistémica o carotídea, se reflejan en la presión intraocular. La respiración produce oscilaciones tensionales; igualmente la presión externa del globo, la tracción de los músculos extrínsecos y la oscilación forzada de los párpados causan cambios notables y rápidos.

1.4.2 Glaucoma: En la mayoría de los ojos con glaucoma de ángulo abierto la facilidad de drenaje no sólo está disminuida, sino también es mucho me - nos adaptable; esto provoca una elevación de la presión y fluctuaciones más amplias, consecutivas a las modificaciones del comportamiento secretorio.

De la ecuación presentada se infiere que las variaciones de la - presión venosa episcleral modifican la presión intraocular milímetro a milímetro, pero, en ausencia de anomalía en la facilidad de drenaje, pocas veces son de significación clínica (por ejemplo: aumento de la - presión intraocular consecutivo a tumores del mediastino y fístula ca - rotidocavernosa).



1.5 MEDIDA DE LA PRESION INTRAOCULAR.

(Métodos y Factores de error)

La medición clínica de la presión intraocular se basa en someter al ojo a la acción de una fuerza que, o bien lo indenta, o bien lo aplana. La medida se obtiene por el efecto de la fuerza aplicada (tonometría por indentación), o por la fuerza necesaria para producir un efecto deseado (tonometría por aplanación).

Los métodos clínicos más generalizados para medir la presión intraocular son la tonometría de Schiøtz y la tonometría por aplanación.

1.5.1 Tonometría de Schiøtz: La tonometría de Schiøtz determina la presión intraocular mediante la aplicación al ojo de un instrumento cuidadosamente calibrado, y midiendo la profundidad de indentación de la córnea provocada por el vástago, bajo un peso determinado. La escala del tonómetro de Schiøtz está calibrada de tal modo que cada unidad representa 0.05 mm de indentación del vástago en la córnea. Las unidades de indentación son amplificadas por medios mecánicos y electrónicos. El tonómetro mecánico, de uso clínico generalizado, tiene varias ventajas: construcción simple, técnica fácil, portable, relativo bajo costo, etc. El tonómetro electrónico proporciona una amplificación mayor y también la posibilidad de obtener el registro permanente de lecturas prolongadas como en la tonografía.

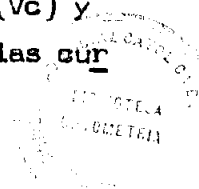
1.5.1.1 Factores de error en la tonometría de Schiøtz: La tonometría de Schiøtz está sujeta a cierto número de factores de error. Algunos de estos provienen del uso de instrumentos mal calibrados, defectuosos o poco limpios; otros, de su uso impropio, como sería aplicar el tonómetro inclinado o presionando sobre el ojo.

Un error inherente al procedimiento en sí es la necesidad de aplicar sobre el ojo un aparato que pesa 16.5g, lo que produce un

gran cambio en su verdadera presión intrínseca. Incidentalmente, este aumento artificial de la presión es lo que se aprovecha para los fines de la tonografía. En los cálculos para la determinación de la presión en tonometría se presupone que todos los ojos se comportan - de igual manera cuando un determinado peso se aplica sobre ellos, lo cual no es cierto en todos los casos. Las tablas de calibración se basan en medidas, avalúos y aproximaciones derivadas de valores medios para ojos normales. Desafortunadamente, la indentación de un ojo y la elevación artificial de presión que con ello se produce, no sólo depende del peso aplicado, sino también de la distensibilidad - de las cubiertas de ese ojo en particular. La distensibilidad varía de ojo a ojo, y aún en el mismo ojo enucleado puede variar de una hora a la siguiente. También la lectura de la escala en la tonometría de Schiøtz variará en relación con el radio de curvatura de la córnea.

Como base para la calibración de tonómetros se han escogido mediciones tomadas con el manómetro abierto a causa de las dificultades y la inconsistencia de las lecturas con espita cerrada (medida de la presión intraocular esencial, antes de que el tonómetro sea colocado sobre el ojo, P_0). La calibración con el manómetro abierto provee avalúos fieles de la presión intraocular cuando el tonómetro descansa sobre la córnea (P_t); estas lecturas no son muy influenciadas por la rigidez ocular y resultan útiles no sólo en tonometría sino también en tonografía. El valor del volumen de indentación corneal durante la tonometría (V_c) ha sido calculado en córneas extirpadas y varía en relación con la curvatura y el espesor de la córnea y con el peso del tonómetro.

1.5.1.2 Nomogramas de Calibración: Con $\log P$ y V como coordenadas Friedenwald construyó nomogramas para calibración, usando los datos experimentales de P_t y V_c para cada peso del vástago. Con ello se obtienen curvas que expresan el volumen de la indentación corneal (V_c) y de P_t para cada lectura de la escala (marcadas a lo largo de las cur-



Resión intraocular (P_i) y rigidez ocular (E) para lecturas patencia: con el tonómetro tipo Scioitz utilizando los pesos 5.5, 10.0 gramos.

		Lectura con el peso 10.0 g																		
		6.0	6.5	7.0	7.5	8.0	8.5	9.0	9.5	10.0	10.5	11.0	11.5	12.0	12.0	13.0	13.5	14.0	14.5	15.0
2.5	0.1904	6	15	19	23	26	29	31	33	34	35	36								
3.5	0.0877	7	12	15	17	21	24	27	29	31	32	33	34	35						
4.0	0.0870	5	10	13	16	19	22	25	27	29	30	31	31	31	31	31	31	31	31	31
4.5																				
5.0																				
5.5																				
6.0																				
6.5																				
7.0																				
7.5																				
8.0																				
8.5																				
9.0																				

Tabla 1

vas). Mediciones con diferentes pesos señalan puntos en las distintas curvas, a través de los cuales se trazan después líneas que dan evaluaciones de E y de P_o . Por desgracia, los errores en la lectura tonométrica y la relativamente pequeña separación de los dos puntos obtenidos hacen que el cálculo de la rigidez ocular por este método quede sujeto a grandes inexactitudes, a menos que las mediciones pareadas se hagan repetidamente. El uso combinado del aplanómetro con el Schiøtz proporciona mejores evaluaciones, porque se utilizan diferencias mayores en volúmenes y presiones para lograr una mejor definición de la línea que determina la rigidez ocular.

Las tablas tonométricas para el valor de P_o se calculan tomando los valores del volumen de indentación (V_c) y de P_t correspondientes a una determinada lectura de la escala, usando un valor medio para el coeficiente de rigidez ocular (E) de 0.0215. Si E se desvía de este valor medio, la verdadera P_o debe calcularse por las tablas 1 y 2, o gráficamente usando el nomograma de Friedenwald.

Resulta evidente que es posible hacer evaluaciones más precisas de los valores de V_c y P_t ; aún más, el valor de E en el ojo enucleado, tal como es formulado en la actualidad, puede depender de la presión intraocular. Como que en la formulación se ha establecido la constancia de E con la presión intraocular cuando se le mide con cánula en el ojo humano vivo, han surgido dudas sobre el papel que desempeña en los cálculos de la tonometría la expulsión de sangre del globo y la indentación posterior que se producen al colocar el tonómetro. Serán necesarios reunir más datos de calibración en el ojo humano vivo canulado, con el uso de nuevos y más exactos métodos. Hallazgos recientes confirman meramente la predicción de Friedenwald acerca de las tablas de calibración, de que "nunca podrá haber una calibración correcta y definitiva" y su an-

Presión intracocular (P_o) y rigidez ocular (E) para lecturas paradas con el tonómetro tipo Schiotz utilizando los pesos 7.5 v 15.0 gramos.

		Lectura con el peso 15.0 g																	
		6.5	7.0	7.5	8.0	8.5	9.0	9.5	10.0	10.5	11.0	11.5	12.0	12.5	13.0	13.5	14.0	14.5	15.0
3.0	0.1143	0.0705	0.0468	0.0343	0.0252	0.0189	0.0143	0.0108	0.0082	0.0061	0.0044	0.0031	0.0020	0.0011					
	8	16	23	29	34	37	40	43	44	46	47	48	49	50					
3.5	0.1146	0.0707	0.0481	0.0348	0.0256	0.0194	0.0148	0.0114	0.0087	0.0067	0.0047	0.0035	0.0026	0.0016					
	6	14	21	26	31	34	37	39	41	43	44	45	46	49					
4.0	0.0710		0.0347	0.0259	0.0197	0.0152	0.0118	0.0092	0.0071	0.0055	0.0041	0.0031	0.0021	0.0014					
	12		18	24	28	32	34	36	40	42	43	44	44	45					
4.5	0.0705		0.0482	0.0347	0.0260	0.0199	0.0155	0.0122	0.0094	0.0075	0.0059	0.0046	0.0035	0.0026					
	10		16	21	25	29	32	34	36	38	39	40	41	42					
5.0	0.0705		0.0486	0.0347	0.0261	0.0201	0.0157	0.0124	0.0099	0.0079	0.0063	0.0048	0.0038	0.0029					
	8		14	19	23	27	30	32	34	35	35	37	38	40					
5.5	0.0478		0.0475	0.0345	0.0260	0.0200	0.0159	0.0126	0.0092	0.0072	0.0052	0.0042	0.0032	0.0022					
	7		14	17	21	24	27	30	32	33	33	35	36	37					
6.0	0.0604		0.0472	0.0343	0.0259	0.0202	0.0160	0.0127	0.0093	0.0075	0.0056	0.0045	0.0035	0.0025					
	6		11	15	19	23	26	28	30	32	33	33	35	36					
6.5	0.0479		0.0446	0.0362	0.0294	0.0236	0.0191	0.0157	0.0124	0.0099	0.0079	0.0063	0.0048	0.0038					
	9		14	17	21	24	26	28	30	31	31	33	34	35					
7.0	0.0462		0.0337	0.0257	0.0200	0.0159	0.0126	0.0092	0.0072	0.0052	0.0042	0.0032	0.0022						
	8		13	16	19	22	24	26	28	30	32	33	35	36					
7.5	0.0458		0.0334	0.0254	0.0199	0.0154	0.0121	0.0087	0.0067	0.0050	0.0039	0.0029	0.0019						
	7		11	14	18	21	23	25	27	29	30	32	33	35					
8.0	0.0453		0.0330	0.0252	0.0197	0.0152	0.0119	0.0085	0.0065	0.0049	0.0038	0.0028	0.0018						
	6		10	14	18	21	23	25	27	29	30	32	33	35					
8.5	0.0446		0.0326	0.0244	0.0190	0.0145	0.0112	0.0078	0.0058	0.0043	0.0032	0.0022	0.0012						
	6		10	14	18	21	23	25	27	29	30	32	33	35					
9.0	0.0440		0.0322	0.0248	0.0194	0.0149	0.0116	0.0082	0.0062	0.0047	0.0036	0.0026	0.0016						
	5		9	13	17	20	23	25	27	29	30	32	33	35					

Tabla 2

ticipación de "revisiones ulteriores a medida que se obtengan informaciones adicionales". No obstante, hasta el momento, las escalas de Friedenwald de 1955 parecen estables y en estrecha aproximación a la verdad. Fuera conveniente sin embargo, que en la práctica diaria del consultorio se anotara el resultado de la tonometría en divisiones de la escala (por ejemplo, 4/5.5g ó 6.5/7.5g), pues estas cifras tendrán siempre su significado y serán independientes de las revisiones de calibración.

1.5.1.3 Diámetro del agujero de la base del tonómetro: recientemente se ha comprobado que otra fuente importante de error, en especial en los tonómetros electrónicos de la variedad Schiotz, es que el agujero de la base, a través del cual se desliza el vástago, sea demasiado ancho. En estas condiciones, cuando la presión se toma con un peso que produce muy poca indentación (lectura en las primeras divisiones de la escala) la córnea se combe dentro del agujero. Esto conduce en tonometría a una excesiva estimación del valores de la presión, y en tonografía a trazados que se asemejan falsamente a los obtenidos en casos de hipersecreción. Para evitar tal error se debe insistir en lograr lecturas de la escala de 4 ó más divisiones, esto es, colocar el peso adecuado para obtener por lo menos una indentación de 4 divisiones.

1.5.2 Tonometría por aplanación: La tonometría por aplanación es un método simple y seguro para medir la presión intraocular. En el tonómetro diseñado por Goldmann la presión se mide en forma directa como equivalente a la fuerza requerida para aplanar un área predeterminada de córnea (3.06 mm de diámetro). Como el tonómetro de aplanación apenas desplaza fluido (0.5 μ l, aproximadamente) y no aumenta la presión en el ojo de manera ostentible, este método es casi independiente de la rigidez ocular. Además, cuando se confrontan las cifras de presión del aplanómetro y del Schiotz en un ojo determinado, se obtiene la evaluación más correcta del coeficiente de rigidez -



ocular (E). Las variaciones de la curvatura de la córnea influyen muy poco en la fidelidad del método.

1.5.2.1 Técnica de la Tonometría por Aplanación: La tonometría por aplanación se practica con el aplanómetro de Goldmann montado en una lámpara de hendidura de Haag-Streit, Zeiss u otra marca. En este instrumento de ingenioso diseño la fuerza es suministrada por un resorte en espiral calibrado, o por un peso, y el área de contacto con la córnea se delimita de un modo preciso por medio de un prisma doble.

Después de instalar unas gotas de Ophthaina, Dorsacaina u otra - anestesia tópica similar (excepto tetracaina), las lágrimas se hacen fluorescentes al tocar el limbo superior con una tirilla de papel de fluoresceína estéril y humedecida con solución salina isotónica o agua destilada; no debe humedecerse la tirilla con la solución anestésica porque esto tiende a apagar la fluoresceína. El prisma se limpia con agua destilada. El paciente y el examinador se sientan en la posición habitual como para un examen con la lámpara de hendidura. El haz luminoso debe abrirse mucho hasta que tome forma circular y después de colocar un filtro azul en su camino se dirigirá, en ángulo de 60° con el microscopio, hacia la línea negra que aparece en el prisma. El tambor que mide la fuerza se fija en 1.0g y se pone la amplificación baja (10x). Entonces, mirando el paciente hacia adelante, el prisma se mueve con la palanca de control manual hasta que establezca contacto con la córnea, en cuyo momento el limbo aparecerá iluminado; si fuera necesario, los párpados pueden mantenerse separados con los dedos, pero con sumo cuidado para evitar hacer presión indebida sobre el globo. Mirando sólo a través del ocular derecho (6x) podrán verse sobre la - córnea dos semicírculos de color verde; en seguida el microscopio se moverá (arriba, abajo, a la derecha o a la izquierda) para igualarlos en tamaño. En ese momento se gira la perilla que gobierna el resorte hasta que los semicírculos se enlacen de tal forma que el borde interno del superior haga contacto en cada pulsación del ojo con el borde

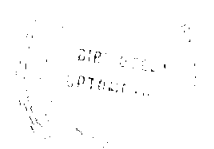
interno del inferior. La lectura del tambor en este punto, multiplicada por 10, es la medida de la presión intraocular en mm Hg. Si los semi-círculos aparecen muy pequeños y gruesos y no pueden superponerse, es a causa de que el prisma está muy separado y deberá moverse hacia adelante con la palanca de control; si por el contrario, aparecen grandes, finos y entrelazados en exceso, el instrumento está muy hacia adelante. Cuando existe un fuerte astigmatismo corneal (mayor de tres dioptrías) se recomienda que el prisma sea rotado hasta que su línea divisoria se coloque a un ángulo de 43° con el meridiano de mayor radio de curvatura; esto se consigue de manera fácil y automática si se coloca el meridiano de la escala del prisma correspondiente al mayor radio de curvatura corneal en línea recta con la marca de color rojo que aparece en el sostén del prisma.

- 1.5.2.2 Factores de error en la Tonometría por Aplanación: Las causas de error en la tonometría por aplanación provienen en su mayor parte de una técnica pobre o por inexperiencia del examinador. Otras son consecuencia de la falta de calibración del instrumento, de poca colaboración por parte del paciente (apretando los párpados hasta tocar el prisma, etc.) y de varios trastornos de la córnea: edema, cicatrices, irregularidades y alteraciones de la consistencia.

Recientemente se ha señalado como causa de error el uso de concentraciones inadecuadas de fluoresceína en el fluido lagrimal. Además, las soluciones anestésicas tópicas, tienden a pagar la fluoresceína de las lágrimas; bajo estas condiciones, la poca visibilidad del borde del fluido lagrimal produce una excesiva estimación del área aplanada y, como consecuencia, la presión intraocular obtenida es inferior a la normal.

CAPITULO II

FACILIDAD DE DRENAJE DEL HUMOR ACUOSO



11

FACILIDAD DE DRENAJE DEL HUMOR ACUOSO

El volumen de fluido que sale del ojo por unidad de tiempo es proporcional al gradiente de presión de drenaje a través de la malla trabecular, esto es, está en relación directa a la diferencia entre la presión intraocular y la presión venosa episcleral.

$$F_{oc}(P_o - P_v) \quad (2)$$

donde: F, flujo acuoso=velocidad de drenaje ($\mu\text{l}/\text{min.}$)=velocidad de secreción de acuoso ($\mu\text{l}/\text{min.}$).

P_o , presión intraocular en el ojo en estado de reposo o estático (mm Hg)

P_v , presión venosa episcleral (mm Hg).

Esto puede ser expresado por la siguiente ecuación:

Drenaje en $\mu\text{l}/\text{min.}$ =Facilidad de drenaje X Gradiente de presión

$$F = C(P_o - P_v) \quad (3)$$

Donde: C=coeficiente de proporcionalidad o facilidad de drenaje (volumen de salida en $\mu\text{l}/\text{min.}$ por cada mm Hg de gradiente de presión).

2.1 METODOS PARA MEDIR LA FACILIDAD DE DRENAJE.

Medida del flujo acuoso y de las presiones intraocular y venosa episcleral:

De la fórmula anterior se infiere que el coeficiente de facilidad de drenaje puede ser calculado por las medidas de la presión intraocular, de la presión venosa episcleral y de la velocidad del flujo acuoso, usando la siguiente ecuación:

Facilidad de drenaje = Drenaje por minuto / Gradiente de presión

$$C = F / (P_o - P_v) \quad (4)$$

2.1.1 Método de la fluoresceína: Entre los diversos métodos de medida del flujo acuoso que envuelven la transferencia a la cámara acuosa de sustancias químicas administradas por vía sistémica, el único que ha sido aplicado clínicamente es el de la fluoresceína intravenosa. Este método es engorroso, requiere esmerada instrumentación y está sujeto a serios errores, más permite las determinaciones con el ojo relativamente en reposo (no alterado por la colocación de aparatos o instrumentos). Medidas cuidadosas han demostrado una facilidad de drenaje de 0.33 en ojos humanos normales. Más importante que todo es el hecho de que este método estableció que la facilidad de drenaje está disminuida en la mayoría de los glaucomas. Como se expondrá más adelante, otros métodos han sido ideados para la medida del flujo acuoso; algunos han sido aplicados a ojos de animales y proporcionan valuaciones de la facilidad de drenaje utilizando las ecuaciones anteriores.

2.1.2 Perfusión: Un método más directo de medir la facilidad de drenaje es por la perfusión del ojo, ya sea in vitro o in vivo. Bajo estas condiciones un volumen determinado de fluido (I en $\mu\text{l}/\text{min.}$) es forzado a través del ojo a una presión dada (P_i en mm Hg). La facilidad de drenaje (C) in vivo es calculada por la ecuación siguiente:

$$C = I / (P_i - P_o) \quad (5)$$

donde P_o es la presión intraocular en el ojo en reposo. In vitro, como $P_o = 0$, la ecuación se simplifica:

$$C = I / P_i \quad (6)$$



En la práctica resulta más fácil perfundir a diferentes niveles de presión y representar en un gráfico la presión de influjo P_i (mm Hg) contra el influjo I ($\mu\text{l}/\text{min.}$). De la pendiente de tal gráfico se obtiene la medida de C ; P_o sería estimada por el intercepto con el eje de las presiones. Este método tiene el inconveniente del gran artefacto asociado con la introducción de una cánula dentro de la cámara anterior y las modificaciones inducidas en su volumen, pero tiene la ventaja de ser independiente a la rigidez ocular, de la curvatura corneal y de las tablas de calibración. Por la perfusión invitro se obtienen valores medios de C , de casi 0.28 en el ojo humano. Las medidas in vitro sufren también de los variados artefactos inducidos post mortem, pero evita las modificaciones en el volumen sanguíneo, en la velocidad de secreción y en el tono muscular liso.

Es de suma importancia señalar que los valores promedios de C obtenidos por la perfusión in vivo e in vitro en diferentes laboratorios han demostrado una buena correlación. Además, el método de la transferencia de la fluoresceína y la tonografía también dan resultados que son razonablemente similares a los de la perfusión. Mucho más interesante es la analogía que se obtiene en los valores entre la perfusión y la tonografía cuando estos métodos son aplicados al mismo ojo humano, lo mismo normal que glaucomatoso, en los escasos ejemplos en que ha sido posible hacerlo. En ojos de animales las comparaciones entre los métodos de transferencia, la perfusión y la tonografía también concuerdan razonablemente.

2.1.3 Tonografía:

La tonografía es uno de los métodos más convenientes, prácticos y útiles para la estimación de la facilidad de drenaje. El método está basado en la antigua observación de que el masaje sobre el ojo disminuye la presión intraocular; este efecto es muy notable en el ojo normal y en menor grado en ojos glaucomatosos. El objetivo de la tonografía

grafia es estimar cuantitativamente el efecto del masaje, mediante el uso de un tonómetro para "exprimir" fluido del ojo; esto se efectúa colocando un tonómetro tipo Schiøtz sobre el ojo por un período prolongado de tiempo y registrando en un gráfico la indentación progresiva de la córnea por el vástago. Al colocarse el tonómetro la presión intraocular se eleva desde su nivel pretonográfico (P_0 , la presión real del ojo en estado de reposo) a una presión más alta (P_{tav} , presión intraocular promedio durante el procedimiento) - como resultado de la aplicación de un peso sobre el ojo. Cuando la tonografía se continúa durante 4 minutos, un volumen determinado - de fluido (ΔV) es expulsado del ojo a medida que la presión va bajando hacia su valor inicial en reposo. La proporción en microlitros por minuto a que esto ocurre, a un gradiente de presión dado, es la medida del coeficiente de la facilidad de drenaje (C):

$$C = \frac{\Delta V}{4} / (P_{tav} - P_0) \quad (7)$$

Es necesario examinar ahora con atención las diferentes presuposiciones inherentes a la fórmula de Grant citadas antes, para poder valorar el significado de las cifras obtenidas y las causas de error. Lamentablemente cierto número de investigaciones tonográficas publicadas así como una parte considerable de las tonografías tal como se practican en la clínica, no tienen en cuenta los factores potenciales de error en el procedimiento.

2.1.3.1 Presuposiciones en Tonografía: Cuando se coloca un tonómetro Schiøtz sobre el ojo, se produce inmediatamente una indentación de la córnea por el vástago (V_{cl}), un aumento de la presión intraocular (a P_{t1}) debido al peso del instrumento, y una indentación de las cubiertas oculares (a V_{s1}). La distensión es el resultado de la indentación corneal y el volumen de distensión es igual al volumen de indentación - corneal. Durante la tonografía el fluido que se expulsa del ojo per-

mite una indentación ulterior de la córnea por el vástago ($\Delta Vc = Vc2 - Vc1$), un descenso de la presión intraocular (a $Pt2$) y una contracción de las cubiertas oculares ($\Delta Vs = Vs1 - Vs2$). A todo esto se suman otros posibles cambios durante la tonografía, como son: modificaciones en el volumen sanguíneo del ojo (Vb), en la presión venosa episcleral (Pv), en la velocidad de secreción de acuoso (F) y en el coeficiente de facilidad de drenaje (C).

La ecuación general para todos los cambios puede ser expresada como sigue:

Facilidad de drenaje = drenaje por minuto / gradiente de presión de drenaje.

$$Ct = \frac{\Delta Vs + \Delta Vc + \Delta Vb + Ft T}{T} / (Ptav - Pvt) \quad (8)$$

donde: Ft = velocidad de secreción de acuoso durante la tonografía

T = tiempo en minutos de la tonografía

ΔVs = descenso de la distensión escleral durante la tonografía

ΔVc = incremento de la indentación corneal durante la tonografía.

ΔVb = cambio en el volumen sanguíneo del ojo durante la tonografía.

$Ptav$ = presión intraocular promedio durante la tonografía

Pvt = Presión venosa episcleral con el tonómetro sobre el ojo.

Suponiendo que: (1) El peso del tonómetro no cambia la velocidad de secreción de acuoso durante la tonografía, esto es, que: $Ft = F = C(Po - Pv)$;

(2) No hay cambio en el volumen de sangre en el ojo durante la tonografía, esto es, que: $\Delta Vb = 0$;

- (3) la presión venosa episcleral durante la tonografía es la misma que en el ojo en reposo: $P_{vt}=P_v$; y que:
 (4) la facilidad de drenaje con un tonómetro sobre el ojo es la misma que en el ojo en reposo: $C_t=C_o$;

La ecuación 8 se simplifica en la siguiente:

$$C_t=C_o = \frac{\Delta V}{T} / (P_{tav} - P_o)$$

donde: $\Delta V = \Delta V_c + \Delta V_s$.

Existen tablas con los valores de la indentación corneal (V_c), la distensión ocular (V_s), P_o y P_t para todas las lecturas de la escala tonométrica.

Dado que:

$$\Delta V = \Delta V_c + \Delta V_s = \left[V_{c2} - V_{c1} \right] + 1/E \log \frac{P_{t1}}{P_{t2}} \quad . (9)$$

donde: E = coeficiente de rigidez ocular;

P_t = presión intraocular durante la tonometría;

es posible establecer tablas para los valores de V en todas las lecturas de la escala, donde:

$$V = V_c - 1/E \log P_t \quad (10)$$

Grant formuló tales tablas fijando $V=0$ para lectura 0 en la escala y suponiendo $E=0.0215$. En estas tablas ΔV puede ser determinado por sustracción simple. Entonces, de las tablas de P_o y P_t se puede calcular C usando la ecuación 7.

2.1.3.2 Errores posibles en tonografía: Muchas de las causas de error en tonografía provienen de las presuposiciones y aproximaciones señala-

das, y otras nada tienen que ver con esto. Para su estudio pueden dividirse en: errores de instrumentación, variaciones individuales del ojo, reacciones del ojo a la aplicación del tonómetro, comportamiento del paciente y errores en la técnica de ejecución.

2.1.3.3 Errores de Instrumentación: La tonografía es dependiente de la estimación de la presión intraocular y del volumen que se infieren de los cálculos de calibración de tonómetro. Aunque las tablas de Friedenwald de 1955 parecen razonablemente correctas, están sujetas a dudas y revisiones. Además de la inexactitud potencial de las tablas todavía queda la posibilidad de errores en la calibración y "standardización" de cada tonómetro individual. Otras causas de error de instrumentación en tonografía sería la falta de deslizamiento adecuado de un vástago poco limpio, las variaciones en el voltaje eléctrico y la presencia material magnético cerca del instrumento. Los errores que podrían provenir de un vástago poco usual, o de bordes curvos, de la curvatura del bloque de prueba y de variaciones en el paso del vástago, tienden afortunadamente a autocorregirse en tonografía en lo que se refiere a la determinación de la facilidad de drenaje.

2.1.3.4 Variaciones Individuales del Ojo: Los ojos pueden variar individualmente de los valores promedio que se suponen para la curvatura corneal; esta puede ser medida exactamente por queratometría y existen tablas para hacer la corrección adecuada (tabla #3). En la práctica la desviación de los valores supuestos queda muy autocompensada y alterada muy poco los resultados.

Como se ha expuesto antes, las variaciones individuales de la rigidez ocular influyen muy notablemente en las lecturas obtenidas con el Schiotz; esto puede conducir a valuaciones falsas de la presión intraocular y de la facilidad de drenaje.

Las variaciones en la profundidad en la cámara anterior modifican

Cambio en volumen (V_r)* de la indentación corneal por el tonómetro de acuerdo con el radio (r) † de curvatura de la córnea.

Lectura de la escala W/r	V_r (Peso de 5,5 g)							V_r (Peso de 10,0 g)						
	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5	9,0	9,5	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5	9,0	9,5
3	+ 3,1	+1,7	+0,6	-0,5	-1,2	-1,9	-2,5	+1,4	+0,8	+0,3	-0,2	-0,5	-0,8	-1,2
4	+ 3,7	+2,0	+0,7	-0,5	-1,4	-2,3	-3,0	+1,7	+0,9	+0,3	-0,3	-0,6	-1,0	-1,4
5	+ 4,4	+2,5	+0,9	-0,6	-1,7	-2,7	-3,5	+2,0	+1,1	+0,4	-0,3	-0,7	-1,2	-1,6
6	+ 5,2	+3,0	+1,0	-0,7	-2,0	-3,1	-4,1	+2,3	+1,3	+0,4	-0,3	-0,9	-1,4	-1,9
7	+ 6,1	+3,5	+1,1	-0,8	-2,3	-3,6	-4,8	+2,6	+1,5	+0,5	-0,4	-1,0	-1,6	-2,2
8	+ 7,2	+4,0	+1,3	-0,9	-2,6	-4,1	-5,4	+3,0	+1,7	+0,5	-0,4	-1,2	-1,9	-2,5
9	+ 8,4	+4,6	+1,4	-1,0	-2,9	-4,7	-6,2	+3,5	+1,9	+0,6	-0,5	-1,4	-2,2	-2,8
10	+ 9,7	+5,3	+1,6	-1,1	-3,3	-5,5	-7,1	+4,0	+2,2	+0,7	-0,6	-1,6	-2,5	-3,2
11	+11,1	+6,0	+1,7	-1,3	-3,9	-6,2	-8,0	+4,5	+2,5	+0,8	-0,6	-1,7	-2,8	-3,6
12	+12,5	+6,7	+1,9	-1,4	-4,4	-7,0	-9,1	+5,0	+2,8	+0,9	-0,7	-2,0	-3,1	-4,0
13	+14,2	+7,7	+2,3	-1,6	-5,0	-7,8	-10,5	+5,6	+3,1	+1,1	-0,8	-2,2	-3,5	-4,4
14	+15,9	+8,7	+2,7	-1,7	-5,6	-8,5	-11,5	+6,4	+3,4	+1,2	-0,9	-2,5	-3,9	-4,8
15	+18,1	+9,7	+3,0	-1,8	-6,2	-9,4	-12,8	+7,2	+3,7	+1,4	-1,0	-2,7	-4,2	-5,3

* V_r = variación en volumen de la indentación corneal para un radio (r).
 †r = radio de curvatura de la superficie anterior de la córnea (mm).

Tabla 3



la facilidad de drenaje en el ojo sujeto a perfusión. Sin embargo, no existen pruebas de que esto influya en la tonografía clínica.

2.1.3.5 Reacción del ojo a la aplicación del tonómetro: el ojo puede responder de diversas maneras a la elevación de la presión intraocular provocada por el tonómetro.

2.1.3.5.1 Secreción de Acuoso: En el ojo vivo la secreción de acuoso es un proceso metabólico sujeto a influencias vasculares y nerviosas. En tonografía se establece la suposición de que el ojo está en estado de reposo y que ninguna alteración se induce en su fisiología, excepto el incremento de la expulsión de acuoso provocado por el peso del tonómetro. Aunque la secreción de acuoso queda perturbada en los grandes cambios en la presión intraocular, existen pruebas de que no ocurren modificaciones secretorias durante la tonografía, o si ocurren, son de mínima importancia. Por ejemplo, cuando el tonómetro se deja durante un largo período de tiempo sobre el ojo humano, o en el del conejo, P_t se aproxima a la inicial P_o con valores constantes de C . No obstante una posible mengua en la secreción de acuoso, producida por el cambio de presión, no ha sido descartada como factor de excesiva estimación de la facilidad de drenaje.

2.1.3.5.2 Volumen Sanguíneo: Es un hecho conocido que el ojo vivo posee un lecho vascular considerable. En la teoría de la tonografía se supone que cualquier cambio que la aplicación del tonómetro produzca en el volumen sanguíneo es muy rápido, y que no ocurren modificaciones posteriores durante el transcurso de la tonografía. En el ojo del gato, en el que se han hecho experiencias con glóbulos rojos marcados, esta suposición parece ser cierta dentro de los límites de error de la técnica. Sin embargo, la variable expulsión de sangre en el ojo durante la tonografía, al menos en algunos ojos en particular, permanece como un factor

digno de ser tomado en cuenta; el problema es difícil de resolver, pues aún cambios muy discretos en el volumen sanguíneo ocular total podrían representar una fracción considerable del volumen relativamente pequeño de fluido que es "exprimido" del ojo durante la tonografía.

- 2.1.3.5.3 Presión venosa Episcleral: Otra de las presuposiciones de la ecuación original es que la presión venosa episcleral continúa estable cuando el tonómetro se aplica sobre el ojo. Por el contrario, se ha demostrado que sufre realmente un incremento (ΔP_v) de 1.25 mm Hg como promedio con la colocación del tonómetro, y que este aumento persiste durante la tonografía. La ecuación original requiere, por tanto, un factor nuevo de corrección:

$$C = \Delta V/T \left[P_{tav} - (P_o + \Delta P_v) \right] \quad (11)$$

el cual ha sido incorporado a las actuales tablas (tabla 4).

Además, existe alguna evidencia de que el incremento de la presión venosa episcleral puede ser mayor que este valor medio en los ojos normales. En forma ideal, la magnitud de la corrección debería ser computada para cada ojo en particular; es posible que esto pudiera ser otro factor adicional para una mejor distinción entre ojos normales y glaucomatosos.

- 2.1.3.5.4 Estabilidad de la facilidad de Drenaje: Finalmente, también se presupone que la facilidad de drenaje no se modifica con la aplicación del tonómetro y que permanece constante bajo diferentes magnitudes de presión sobre el ojo. Conocemos varios trabajos señalando que los valores del coeficiente son menores, cuando se han obtenido con los pesos más altos. Sin embargo, cuando se usan para el cálculo las tablas de calibración de 1955 la facilidad de drenaje es la misma para todos los pesos. Además,

los valores de C que se obtienen en el ojo en reposo por los métodos de transferencia (fluoreceína, etc.) concuerdan bien con los encontrados por tonografía. Por el contrario, los cambios en la facilidad de drenaje (de orden reflejo, vascular o de otra clase) que en un ojo determinado puede ser inducidos por el tonómetro no deben ser descartados en absoluto, e igualmente, la exactitud de las tablas de 1955 permanece abierta a la discusión.

2.1.3.6 Comportamiento del paciente: Grandes errores se cometen en el trazado tonográfico por muy diversos motivos: si el paciente durante la prueba aprieta los párpados, parpatea, o contiene la respiración; si siente molestias, se duerme, es aprensivo, o también tiene poca fijación con el otro ojo; si se distrae con ruidos, tose o si existen irregularidades, cambios en la presión arterial, etc.

2.1.3.7 Errores en la Técnica de Ejecución: Estos pueden ser muchos y dependen de la habilidad o experiencia del técnico; incluyen: retracción impropia de los párpados y presión sobre el globo con los dedos, posición incorrecta del tonómetro e inclinación del mismo, poco tacto en el trato del paciente que necesita que le influya sosiego y tranquilidad, falta de atención durante la prueba, calibración incorrecta, cálculo incorrecto del curso del trazado, uso equivocado de la escala de pesos, o uso del peso inadecuado, etc.

Valoración de la Tonografía.

A pesar de los muchos errores posibles una tonografía cuidadosa proporciona una valuación razonable y válida de la facilidad de drenaje en el ojo vivo.

2.1.3.8 Comparación con otros Métodos: La mejor prueba del valor de la tonografía proviene de la comparación de sus valores promedio



con los que se obtienen por otros métodos; en particular en aquellos casos en que se ha podido comprobar la perfusión in vivo e in vitro con la tonografía en el mismo ojo y se ha visto que con cu er d a n d e m o d o e x c e l e n t e. Las comparaciones con la facilidad de drenaje determinada por los métodos de transferencia (fluoresceína, etc.) han sido realizados principalmente en los ojos de animales, pero en estos la semejanza en los valores también ha sido probada.

Generalmente la correlación entre varios métodos se establece mejor cuando se hacen medidas comparativas sobre el mismo ojo que cuando se toman valores absolutos. Desde el punto de vista clínico las mediciones comparativas son siempre de utilidad mayor. Esto es tan cierto en tonografía como en cualquier otro procedimiento de laboratorio.

Tonografía a Presión Constante: La tonografía a presión constante es un método propuesto, mediante el cual podrían evitarse los errores inducidos por las variaciones en la rigidez ocular. Esto se lleva a cabo manteniendo P_t y la distensión ocular (ΔV_s) constantes durante la tonografía y calculando todo el cambio de volumen por la indentación de la córnea (ΔV_c). Los valores que se obtienen para la facilidad de drenaje (C) son casi similares a los de la tonografía regular.

En conclusión, puede decirse que muchos de los errores en la tonografía pueden evitarse, otros se autocompensan en parte y algunos se corrigen con la aplicación de factores apropiados. Como se verá más adelante, la tonografía, a pesar de sus causas de error actuales y posibles, es una de las armas más útiles en el diagnóstico clínico y la evaluación de la terapéutica en el glaucoma.

2.1.3.9 Técnica de la Tonografía.

En la práctica clínica la tonografía se efectúa con un tonómetro de tipo Schiotz electrónico que está conectado a un aparato registrador adecuado; se necesita un regulador de voltaje y un voltímetro para evitar las variaciones de la corriente eléctrica. Antes de comenzar la calibración ha de dejarse entrar en calor el aparato durante unos 30 minutos (un minuto es suficiente en algunos aparatos). Después de ajustar los botones de las divisiones 0 y 7 usando el "bloque de prueba", el tonómetro se calibra para cada división de la escala (protusión del vástago de 0.05 mm) por medio de un aforador micrométrico apropiado. La calibración debe repetirse por lo menos dos veces al día. El tonómetro se limpiará con agua destilada antes y después de usarlo y será secado con un material libre de hilachas.

Es aconsejable hacer la tonometría por aplanación inmediatamente antes de comenzar la tonografía; la aplicación del aplanómetro no parece que altere el trazado tonográfico subsiguiente. La cifra de presión obtenida se utiliza en el cálculo de la rigidez ocular; también sirve para decidir el peso más conveniente para la tonografía. Si la presión intraocular es menor de 20 mm Hg, la tonografía ha de practicarse con el peso de 5.5g; entre 20 y 29 mm Hg con el peso de 7.5g; y si es de 30 o más se requerirá el peso de 10g.

2.1.3.9.1 Descripción de la Prueba: La habitación estará aislada y libre de ruidos, luces que distraigan o visitantes inoportunos. El paciente debe estar acostado confortablemente, tranquilo y sossegado. El otro ojo estará constantemente fijo en una lucecilla roja y blanca. Es buena práctica antes de comenzar el procedimiento sostener el tonómetro a corta distancia del ojo durante 20 ó 30 segundos y bajarlo entonces hacia la córnea con delicadeza y -

sin darse cuenta el paciente. Ha de tenerse como cuidado el evitar la inclinación del tonómetro o presionar el globo con los dedos que separan los párpados. La fijación no se interrumpirá en ningún momento y el operador estará atento a la aguja indicadora en la escala del tonómetro, que deberá mostrar constantemente oscilaciones definidas. La tonografía actuará exactamente 4 minutos en cada ojo.

Cuando se practica la prueba provocativa del agua, el tonograma inicial se llevará a cabo en ayunas (no menos de 4 horas) e inmediatamente después el paciente tomará un litro de agua fría en un período de 5 minutos; la tonometría por aplanación y la tonografía se repetirán 40 minutos más tarde.

2.1.3.9.2 Cálculos.

La presión intraocular (P_0) y la facilidad de drenaje (C) se obtienen de la curva regular y uniforme de trazado tonográfico. Debe destacarse que, excepto aquellos ojos que presentan un deterioro notable de la facilidad de drenaje, el trazado tonográfico no es una línea recta. La curva suave que forma se debe a la manera en que la presión se aproxima a la cifra en estado de reposo, y a que las escalas del registrador y del tonómetro se achatan progresivamente en las divisiones altas. Las tablas de Friedenwald de 1955 proporcionan los valores para P_0 , P_t y ΔV , necesarios para el cálculo. P_{tav} puede ser determinada promediando los valores de P_t (mm Hg) para cada período de 30 ó 60 segundos, tomando la media del logaritmo de los valores de P_t o meramente con menos exactitud, tomando el promedio aritmético de los valores inicial y final de P_t .

Por razones de conveniencia se han derivado nomogramas y tablas que proporcionan, a una simple ojeada, los valores de P_0

y C (véase tabla 4) para todos los pesos y divisiones de la esca la. Con su uso se evita el hacer los cálculos en cada tonograma. Estas tablas incluyen la corrección del incremento promedio de - Pt (1.25 mm Hg) durante la tonografía.

La tabla 4 sólo tiene validez para la determinación de la - facilidad de drenaje cuando se toma en cuenta el trazado tonográ fico desde el comienzo y durante 4 minutos; cuando se quiera usar solamente los 2 ó 3 minutos finales del trazado tendrá que hacer se al cálculo entero, y la valuación de P_0 se obtendrá por el - aplanómetro o por el comienzo del tonograma.

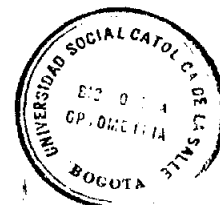
Corrección de la Rigidez Ocular: La corrección del tonogra- ma para la rigidez ocular puede efectuarse por métodos gráficos o algebraicos. El método gráfico se expone en las figuras 1 y 2. El método algebraico consiste en la corrección de ΔV_{sav} para la rigidez particular del ojo.

El uso conjunto del aplanómetro y el Schiøtz proporciona - una mejor valuación de la rigidez ocular que la obtenida sólo - con el Schiøtz utilizando dos pesos diferentes. Por otra parte, en la actualidad es opinión común que no se debe insistir en las correcciones de rutina, y que es más importante tener en cuenta las desviaciones grandes de la rigidez normal y a la vez compren der la naturaleza y significado de las correcciones aplicables. Igualmente es también útil apreciar a este respecto las caracte- rísticas de autocorrección de la tonografía.

Tabla 4

Tabla simplificada de tonografía para ojos con rigidez ocular promedio

Lectura inicial		ΔR Cambio en la lectura de la escala a los 4 minutos										
P.	R	0	0,50	1,00	1,50	2,00	2,50	3,00	3,50	4,00	4,50	5,00
<i>Peso de 3,5 gramos</i>												
21	4,00	0	0,04	0,08	0,13	0,18	0,24	0,30	0,37	0,45	0,51	0,63
20	4,25	0	0,04	0,08	0,13	0,18	0,24	0,20	0,36	0,43	0,52	0,60
19	4,50	0	0,04	0,08	0,12	0,17	0,23	0,29	0,35	0,42	0,50	0,58
18	4,75	0	0,04	0,08	0,12	0,17	0,23	0,28	0,34	0,41	0,48	0,56
17	5,00	0	0,04	0,08	0,12	0,17	0,22	0,27	0,33	0,40	0,47	0,54
17	5,25	0	0,04	0,08	0,12	0,17	0,22	0,27	0,33	0,39	0,46	0,53
16	5,50	0	0,04	0,08	0,12	0,16	0,21	0,26	0,32	0,38	0,45	0,52
15	5,75	0	0,04	0,08	0,12	0,16	0,21	0,26	0,32	0,38	0,44	0,50
15	6,00	0	0,03	0,07	0,11	0,15	0,20	0,25	0,31	0,37	0,43	0,49
14	6,25	0	0,03	0,07	0,11	0,15	0,20	0,25	0,31	0,37	0,43	0,49
13	6,50	0	0,03	0,07	0,11	0,15	0,20	0,25	0,30	0,36	0,42	0,48
13	6,75	0	0,03	0,07	0,11	0,15	0,20	0,24	0,30	0,36	0,41	0,47
12	7,00	0	0,03	0,07	0,11	0,15	0,20	0,24	0,29	0,35	0,40	0,46
11	7,50	0	0,03	0,07	0,11	0,15	0,19	0,24	0,29	0,34	0,39	0,45
10	8,00	0	0,03	0,07	0,11	0,15	0,19	0,24	0,29	0,34	0,39	0,45
9	8,50	0	0,03	0,07	0,11	0,15	0,19	0,23	0,28	0,33	0,39	0,44
9	9,00	0	0,03	0,07	0,11	0,15	0,19	0,23	0,28	0,33	0,38	0,44
<i>Peso de 7,5 gramos</i>												
30	4,00	0	0,03	0,06	0,10	0,15	0,20	0,25	0,32	0,39	0,46	0,55
29	4,25	0	0,03	0,06	0,10	0,15	0,19	0,25	0,30	0,37	0,44	0,52
28	4,50	0	0,03	0,06	0,10	0,14	0,18	0,24	0,29	0,35	0,42	0,50
27	4,75	0	0,03	0,06	0,10	0,14	0,18	0,23	0,28	0,34	0,40	0,47
26	5,00	0	0,03	0,06	0,10	0,13	0,17	0,22	0,27	0,33	0,39	0,45
25	5,25	0	0,03	0,06	0,10	0,13	0,17	0,22	0,27	0,32	0,38	0,43
24	5,50	0	0,03	0,06	0,09	0,13	0,16	0,21	0,26	0,31	0,37	0,42
23	5,75	0	0,03	0,06	0,09	0,13	0,16	0,21	0,26	0,31	0,36	0,41
22	6,00	0	0,03	0,06	0,09	0,12	0,16	0,20	0,25	0,30	0,35	0,40
21	6,25	0	0,03	0,06	0,09	0,12	0,16	0,20	0,25	0,29	0,34	0,39
20	6,50	0	0,03	0,05	0,09	0,12	0,15	0,19	0,24	0,28	0,33	0,38
19	6,75	0	0,03	0,05	0,09	0,12	0,15	0,19	0,24	0,28	0,33	0,38
18	7,00	0	0,03	0,05	0,08	0,12	0,15	0,19	0,23	0,27	0,32	0,37
17	7,50	0	0,03	0,05	0,08	0,12	0,15	0,19	0,23	0,27	0,31	0,36
16	8,00	0	0,03	0,05	0,08	0,11	0,15	0,18	0,22	0,26	0,30	0,35
14	8,50	0	0,03	0,05	0,08	0,11	0,15	0,18	0,22	0,26	0,30	0,35
13	9,00	0	0,03	0,05	0,08	0,11	0,15	0,18	0,22	0,25	0,29	0,34
12	9,50	0	0,03	0,05	0,08	0,11	0,15	0,18	0,22	0,25	0,29	0,34
<i>Peso de 10,0 gramos</i>												
43	4,00	0	0,02	0,05	0,08	0,12	0,17	0,22	0,28	0,35	0,43	0,52
42	4,25	0	0,02	0,05	0,08	0,12	0,17	0,21	0,26	0,33	0,40	0,48
40	4,50	0	0,02	0,05	0,07	0,11	0,16	0,20	0,25	0,31	0,38	0,44
39	4,75	0	0,02	0,05	0,07	0,11	0,16	0,20	0,24	0,29	0,36	0,42
37	5,00	0	0,02	0,05	0,07	0,10	0,15	0,19	0,23	0,28	0,34	0,40
36	5,25	0	0,02	0,05	0,07	0,10	0,15	0,19	0,23	0,27	0,32	0,38
34	5,50	0	0,02	0,05	0,07	0,10	0,14	0,18	0,22	0,26	0,31	0,36
33	5,75	0	0,02	0,05	0,07	0,10	0,14	0,18	0,22	0,25	0,30	0,34
32	6,00	0	0,02	0,04	0,07	0,10	0,13	0,17	0,21	0,24	0,29	0,33
31	6,25	0	0,02	0,04	0,07	0,10	0,13	0,17	0,21	0,24	0,28	0,32
29	6,50	0	0,02	0,04	0,07	0,10	0,13	0,16	0,20	0,23	0,27	0,31
28	6,75	0	0,02	0,04	0,07	0,10	0,13	0,16	0,20	0,23	0,27	0,31
27	7,00	0	0,02	0,04	0,07	0,09	0,12	0,15	0,19	0,22	0,26	0,30
26	7,25	0	0,02	0,04	0,07	0,09	0,12	0,15	0,19	0,22	0,26	0,30
25	7,50	0	0,02	0,04	0,07	0,09	0,12	0,15	0,18	0,21	0,25	0,29
24	7,75	0	0,02	0,04	0,07	0,09	0,12	0,15	0,18	0,21	0,25	0,29
23	8,00	0	0,02	0,04	0,06	0,09	0,12	0,14	0,18	0,20	0,24	0,28
21	8,50	0	0,02	0,04	0,06	0,09	0,11	0,14	0,18	0,20	0,23	0,27
20	9,00	0	0,02	0,04	0,06	0,09	0,11	0,14	0,17	0,20	0,23	0,26
18	9,50	0	0,02	0,04	0,06	0,09	0,11	0,14	0,17	0,20	0,23	0,26
16	10,00	0	0,02	0,04	0,06	0,09	0,11	0,14	0,17	0,19	0,22	0,26
14	11,00	0	0,02	0,04	0,06	0,09	0,11	0,14	0,17	0,19	0,22	0,25



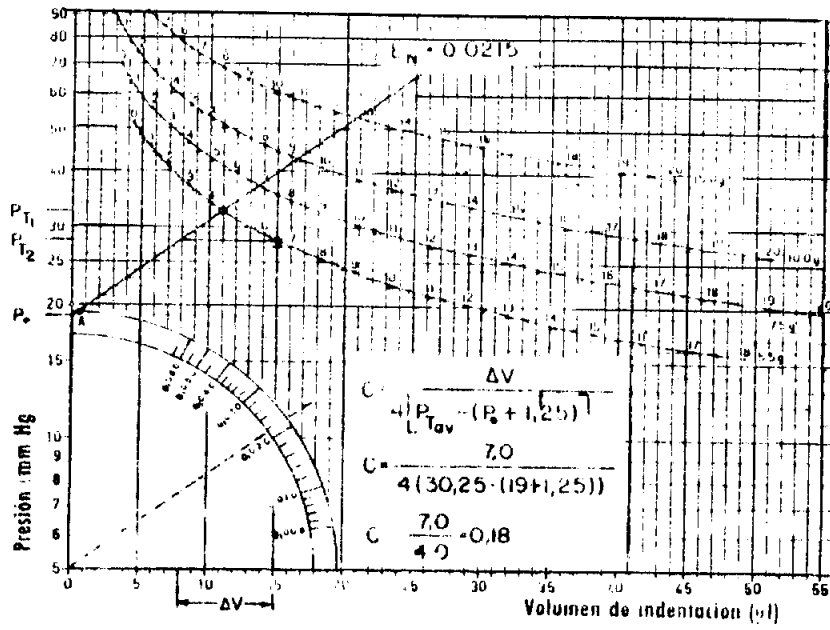


Fig. 1

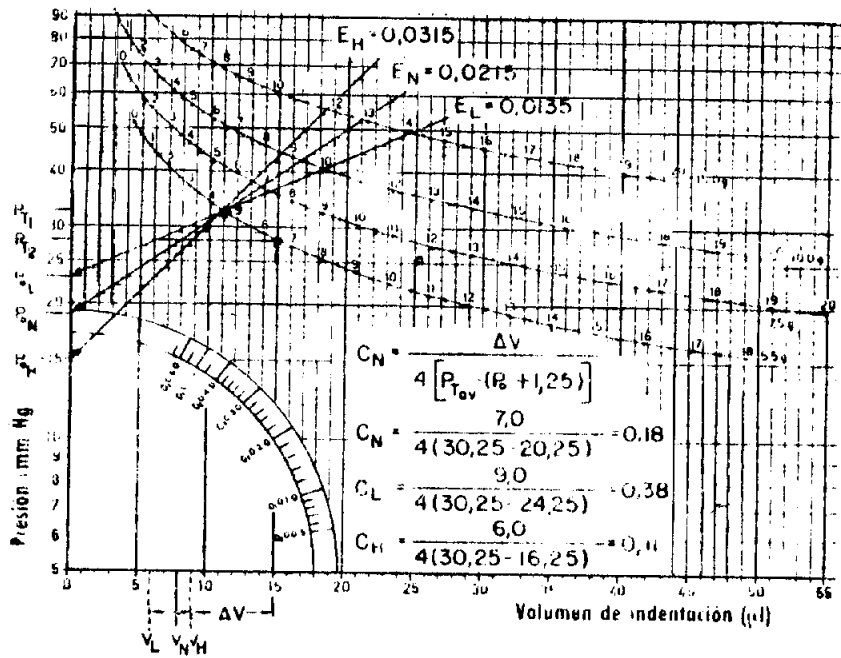
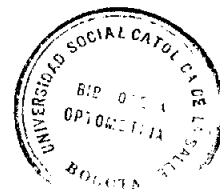


Fig. 2

CAPITULO III

FACILIDAD DE DRENAJE NORMAL Y SUS VARIACIONES



III FACILIDAD DE DRENAJE NORMAL Y SUS VARIACIONES

En las tonografías practicadas en un núcleo numeroso de sujetos normales el valor medio de la facilidad de drenaje fue de 0.28. Valores menores de 0.18 ocurren en menos del 2.5% de la población normal y valores por debajo de 0.13 se encuentran en el 0.15% de 2000 ojos normales.

3.1 Sitio de resistencia.

En el ojo enucleado normal el 75% de la resistencia al drenaje se encuentra en la malla trabecular como lo demuestran los trabajos de Grant. Los cálculos y la perfusión de partículas en el ojo humano normal indican aberturas críticas de casi 1μ o menos. Poros de este tamaño se encuentran en el microscopio electrónico en las células endoteliales de la pared interna del Canal de Schlemm.

3.2 Mucopolisacáridos.

Se ha demostrado in vitro que una parte de la resistencia al drenaje en el método de la perfusión es sensible a la hialuronidasa inyectada en la cámara anterior. En la malla trabecular se ha encontrado una sustancia homogénea que se tiñe en la coloración del hierro, azul Alcian y azul de Toluidina, y que puede ser removida por la hialuronidasa. Es posible que la presencia y la cantidad de estos mucopolisacáridos ácidos pueden ser un mecanismo importante en el control de la facilidad de drenaje, pero hasta el presente su significación clínica in vivo permanece oscura. Los mucopolisacáridos pueden formarse localmente por las células endoteliales de la malla trabecular, o son transportados por el humor acuoso, procediendo del vítreo o de la membrana limitante interna del epitelio ciliar.

3.3 Volumen de la cámara anterior.

In vitro la facilidad de drenaje varía con el volumen de la cámara anterior; este efecto sobre el ojo humano enucleado puede ser muy bien de orden mecánico sobre la malla trabecular. Sin embargo, las variaciones dentro de razonables límites de la profundidad de la cámara anterior no parece ser, por sí mismas, de significación clínica. Los cambios en el volumen de la cámara provocados por la colocación del tonómetro, excepto en algunos glaucomas de ángulo cerrado, o bien no modifican la facilidad de drenaje, o bien son compensados por otras resultantes de la aplicación del tonómetro, por ejemplo: efectos del incremento de la presión sobre la malla trabecular.

Medidas comparativas en varias especies de animales muestran que la facilidad de drenaje varía directamente con el volumen de la cámara anterior; la cámara anterior grande del gato está asociada a una facilidad de drenaje 20 veces mayor que la del curial. Es interesante señalar que el valor del cociente $C/\text{Volumen cámara anterior}$ es casi constante para todas las especies de animales estudiadas.

3.4 Efectos de la Acomodación.

La facilidad de drenaje se aumenta por la estimulación del ganglio ciliar en el gato y durante la acomodación en el hombre; este efecto es el probable resultado de la tracción del músculo ciliar sobre el espón escleral y la malla trabecular. En el ojo enucleado la trabeculotomía aumenta la facilidad de drenaje pero suprime la respuesta a la estimulación del ganglio ciliar.

3.5 Cambios con la Edad.

La facilidad de drenaje mengua con la edad en los ojos huma

nos y en los de animales. Esto puede comprobarse por la tonografía y por los métodos de transferencia de sustancias químicas al acuoso. Una parte de esta mengua puede ser la respuesta a la disminución progresiva del volumen de la cámara anterior provocada por el crecimiento del cristalino; otra parte parece que se debe a cambios estructurales, porque persiste in vitro con el método de la perfusión. Igualmente, las variaciones que se observan bajo el ciclo menstrual y de notable incremento durante la gestación sugieren que factores endocrinos de control directos o indirectos, han de tenerse también en cuenta.

3.6 Efectos de la Terapéutica.

La resistencia al drenaje se modifica por la cirugía (operaciones filtrantes), o por drogas (agentes para-simpaticomiméticos y anticolinesterásicos). La acción de la cirugía es principalmente de orden mecánico pero las drogas pueden actuar a nivel enzimático o celular, o a través de efectos musculares sobre el tamaño y la forma de los espacios trabeculares. Se ha podido demostrar que el efecto de los mióticos sobre la facilidad de drenaje es independiente de la mecánica pupilar.

3.7 Cambios Compensatorios en la Secreción del Acuoso.

Existen algunas pruebas de que la facilidad de drenaje cambia de manera compensatoria, con las variaciones en las secreción del humor acuoso para tratar de mantener la presión intraocular dentro de límites normales; así se ven en la disminución de la facilidad de drenaje que sigue a la ligadura de la carótida o a la administración de la acetazolamida. Posiblemente tales cambios compensatorios son de origen neurógeno o neurovascular; se han encontrado terminaciones nerviosas en la malla trabecular pero su naturaleza y su función permanecen oscuras. No es ilógico pen

sar que el descenso de la facilidad de drenaje podría reflejar - efectos nutricionales u de otro orden, sobre la capacidad de los mecanismos de drenaje como resultado de la disminución del flujo acuoso.

Los mecanismos de regulación de la facilidad de drenaje permanecen en gran parte desconocidos. Existen, sin duda, controles neurogénicos y reflejos, cambios estructurales y celulares, efectos mecánicos y musculares, así como factores endocrinos, químicos y enzimáticos. Serán necesarios nuevos métodos de investigación para determinar con más exactitud los mecanismos causantes.

3.8 FACILIDAD DE DRENAJE ANORMAL.

En el glaucoma la facilidad de drenaje está disminuida; esto se ha comprobado por tonografía, por los estudios de la transferencia de fluoresceína y por la perfusión in vivo e in vitro. En el glaucoma de ángulo cerrado la disminución es el resultado de la obstrucción creada por la continuidad del iris a la pared trabecular. En el glaucoma de ángulo abierto el obstáculo se encuentra con toda probabilidad en la malla trabecular propiamente dicha.

En los ojos con glaucoma primario de ángulo abierto que han sido estudiados histológicamente, el aumento de la resistencia - se ha encontrado en la malla trabecular, localizado en su parte - más externa, inmediatamente al canal de Schlemm (tejido "poroso"). Como veremos a continuación, se han hecho intentos de correlación entre el aspecto histológico de la malla trabecular en ojos normales y con glaucoma crónico simple, y las medidas de la facilidad de drenaje obtenidas por tonografía y por perfusión.



3.8.1 Patología de la Malla Trabecular:

Además de la colacción, cada día en aumento, de muestras de auptosia, las rodajas de trepanaciones y esclerectomías obtenidas de ojos operados de glaucoma crónico simple han proporcionado un valioso material de biopsia de la malla trabecular. Es de capital importancia que tales estudios histológicos sean comparados con estudios funcionales (perfusión y tonografía), así como también con el daño inferido al nervio óptico, para poder determinar qué hallazgos patológicos se relacionan con el glaucoma.

En ojos glaucomatosos se han encontrado diferentes grados de aumento en el número de células y un aspecto vacuolado del área de la malla trabecular que se encuentra más próxima al canal de Schlemm. La microscopia electrónica de secciones de rodajas de esclerectomía presenta cambios degenerativos en las células endoteliales, que consisten en vacuolización e intumescencia del citoplasma y disminución del número de mitocondrias. Estas alteraciones traen como resultado un aumento del volumen ocupado por las células y una disminución en el tamaño de los "poros" intraendoteliales.

En estadios más avanzados del glaucoma el examen con el microscopio óptico revela que las "membranas elásticas" de la totalidad de la malla trabecular se engruesan, las láminas -trabeculares también se engruesan y se hialinizan, mientras que los espacios entre ellas se estrechan. La microscopia electrónica confirma el aumento de grosor de las láminas, que alcanza más del doble del valor normal; este aumento ocurre a - pesar del notable adelgazamiento del núcleo central colágeno, y es debido, en su mayor parte, al enorme incremento de la sustancia matriz homogénea que lo rodea.

Han sido muy interesantes los esfuerzos para correlacionar los cambios patológicos en la malla trabecular con el estado clínico del paciente, y más específicamente con la facilidad de drenaje. Así se tiene que grados moderados y notables de alteraciones en la estructura se encuentran con mayor frecuencia en ojos glaucomatosos que en ojos supuestos normales. Todavía más: los ojos con cambios notables tenían valores de C que promediaban 0.05; aquellos con cambios moderados, 0.11, y en los ojos con alteraciones mínimas el promedio de C era 0.18. Los ojos sin anomalía trabecular tenían por perfusión valores promedio de 0.28.

Por desgracia, en el examen de algunos ojos aparentemente normales se han obtenido áreas de proliferación localizadas de células endoteliales en la pared interna del canal de Schlemm. Se desconoce, así mismo, si algunos de los cambios patológicos descritos son la causa de la elevación de la presión intraocular o una consecuencia de ella. Es de esperar que estudios histológicos futuros de la malla trabecular mediante el microscopio electrónico en ojos cuidadosamente valorados por gonioscopia, tonografía y perfusión resolverán este importante problema.

4

La causa de la obstrucción del drenaje en el glaucoma facolítico y en algunos otros tipos de glaucoma secundario es, a menudo, clara y manifiesta. Sin embargo, aparecen otros, como el glaucoma siderógeno, que tienen ángulo abierto y un cuadro histológico muy parecido al que se ve en el glaucoma primario de ángulo abierto.

CAPITULO IV

FORMACION DEL HUMOR ACUOSO

IV

FORMACION DEL HUMOR ACUOSO

En estos últimos años se ha obtenido una notable aportación para nuestros conocimientos acerca de la formación del humor acuoso; esto ha sido motivado por el uso de radioisótopos, de técnicas microquímicas, de cálculos matemáticos más exactos y de la disponibilidad de los inhibidores de la anhidrasa carbónica.

El humor acuoso es un fluido transparente relativamente libre de proteínas y células, secretado por el cuerpo ciliar dentro de la cámara posterior; pasa entonces por la pupila a la cámara anterior y sale del ojo a través de la malla trabecular, hacia el canal de Schlemm y el sistema venoso. En la cámara anterior el humor acuoso queda sujeto a corrientes térmicas a causa de la diferencia de temperatura entre el iris y la córnea. Durante su paso por el ojo su composición química se modifica debido a intercambios de difusión con la sangre y por el metabolismo de los tejidos. Además, recientes investigaciones sugieren que su composición puede ser modificada por procesos activos de transporte hacia fuera del ojo.

4.1 ANATOMIA DE LOS PROCESOS CILIARES.

Cada uno de los procesos ciliares está constituido esencialmente por un núcleo central formado por capilares y estroma, que se reviste por una doble capa epitelial: una de éstas, pigmentada, mirando hacia los capilares y la otra, no pigmentada o clara, que bordea la cámara posterior. Entre el estroma y la capa pigmentada se encuentra la membrana limitante externa; la limitante interna separa la cámara posterior de la capa no pigmentada. Recientemente el microscopio electrónico ha revelado importantes detalles de la compleja estructura de los procesos ciliares.

4.1.1 Membrana Limitante Interna

La membrana limitante interna del ojo humano, en contraste con la fina membrana basal encontrada en el conejo, es una gruesa franja con aspecto de retículo que reviste el epitelio claro. Los intersticios del retículo, al parecer, están ocupados por mucopolisacáridos ácidos, según se demuestra por tinción con hierro coloidal, azul Alcian y azul de toluidina. La tinción es mucho menos intensa cuando se somete el tejido a la acción de la hialuronidasa; tal hecho indica que, por lo menos, una parte de los mucopolisacáridos es sensible a esta enzima.

4.1.2 Epitelio Claro o no Pigmentado

Está compuesto de células cúbicas o cilíndricas de 10 a 15 μ de talla. Las células adyacentes aparecen cuidadosamente entrelazadas unas con otras por prolongaciones digitiformes. La superficie celular interna, que mira hacia la cámara posterior, se encuentra enormemente aumentada a causa de múltiples plegamientos dentro del cuerpo celular en una forma que recuerda otras células secretoras. La parte externa o zona basal de la célula (mirando hacia la capa pigmentada) presenta relativamente pocos plegamientos. Existen muchos desmosomas en el límite entre las dos capas epiteliales.

El cuerpo celular contiene vesículas, y precisamente el aumento del número de éstas, después de la administración de acetazolamida (ojo del conejo), es lo que ha producido tanta especulación referente a que el fenómeno de la pinocitosis ("células bebedoras") sea un mecanismo que influya en la secreción del humor acuoso.

4.1.3 Epitelio pigmentado

El epitelio pigmentado es una capa de células más aplanadas, con 4 a 6 μ de altura. También presenta pliegues de la superficie celular contigua a la membrana limitante externa y, como sucede en la capa epitelial clara, las células adyacentes se encuentran entrelazadas por prolongaciones digitiformes. Los gránulos de pigmento se acumulan en su mayor parte hacia los dos tercios internos o zona apical de la célula. Cuando las células se despigmentan, puede demostrarse la presencia de mucopolisacáridos ácidos por la tinción con hierro coloidal y azul Alcian.

4.1.4 Membrana limitante externa

Como sucede en la limitante interna, la membrana limitante externa es muy fina en el ojo del conejo (0.02 a 0.03 μ), pero en el ojo humano puede llegar su grosor a 4 μ . Toma la coloración PAS y al microscopio electrónico aparece de estructura homogénea. Sin embargo, se ha demostrado que contiene un fino retículo de fibras argirofílicas.

4.1.5 Estroma

El estroma de los procesos ciliares consiste en una fina capa de tejido conectivo situada entre la membrana limitante externa y la membrana basal de los capilares.

4.1.6 Capilares

Los capilares de los procesos ciliares se asemejan a los de muchas glándulas de secreción interna (tiroides, suprarrenal, paratiroides) y también a los capilares del glomérulo renal. Los capilares quedan separados del epitelio pigmentado por la capa -

delgada del estroma y la membrana limitante externa. La pared de los capilares está formada por una capa endotelial simple, y se observa a veces una superposición de células adyacentes; es muy fina, al rededor de 0.15μ , y en algunas áreas se reduce hasta 0.015μ (150\AA). Existe una membrana basal mal definida y estrecha (300\AA).

En la capa endotelial se ven soluciones de continuidad o "poros" que miden de 200 a 1200\AA , pero la membrana basal no se interrumpe a su nivel.

El riesgo sanguíneo de los procesos ciliares proviene del círculo anterior mayor del iris, formado por las anastomosis de las dos arterias ciliares largas posteriores y las arterias ciliares anteriores.

4.2 COMPOSICION QUIMICA DEL HUMOR ACUOSO.

Una prueba de que el humor acuoso, es producto de una secreción es el hallazgo de que la concentración de varios de sus constituyentes químicos difiere de la del plasma. Es conveniente expresar los valores químicos del humor acuoso como una fracción de la concentración en el plasma sanguíneo (milimoles por kilogramos de agua) en el mismo animal y al mismo tiempo. La mayoría de las investigaciones en este aspecto se han efectuado en el conejo, pero existe también una cantidad limitada de datos, tanto de la cámara anterior como de la posterior, obtenidos en el curiel, el mono y el hombre.

4.2.1 Iones

Comparando las concentraciones relativas de iones bicarbonato, ascorbato, cloruro e hidrógeno en la cámara posterior y cámara



ra anterior del conejo, se observa que existe un enorme exceso de ascorbato y también de bicarbonato, en tanto que los iones cloruro e hidrógeno aparecen en déficit, y ocurren las mayores desviaciones de las concentraciones plasmáticas de la cámara posterior, sin embargo en la cámara anterior hay más tendencia al equilibrio. La información obtenida en el mono está más limitada, pero en este caso también se encuentra mayor desviación de los valores del plasma en la cámara posterior que en la cámara anterior. Es interesante observar que las concentraciones en el ojo del mono difieren mucho de la del conejo, y se asemejan más a la composición del líquido cefalorraquídeo. Cuando se las compara con las concentraciones plasmáticas se encuentra un exceso de iones hidrógeno y cloruro y un déficit de iones bicarbonato.

La composición del humor acuoso humano se parece mucho a la del mono. En cambio, en el curiel es similar a la del conejo. Todas las especies mencionadas presentan exceso de ascorbato y de lactato en el humor acuoso. El exceso de ascorbato se explica por la actividad secretoria, y el de lactato como consecuencia de la actividad glicolítica del cristalino, córnea, etc.

4.2.2 Inhibición de la Anhidrasa Carbónica.

En todas las especies estudiadas la supresión parcial de la secreción del humor acuoso, que sigue a la administración sistemática de inhibidores de la anhidrasa carbónica, provoca modificaciones en las concentraciones relativas de los importantes iones mencionados. Las concentraciones de Cl^- , H^+ y HCO_3^- en el acuoso, muestran menos desviaciones de los valores plasmáticos después de la administración de los inhibidores de la carboanhidrasa. Por el contrario, el transporte de ascorbato hacia adentro del ojo parece que está menos inhibido que la entrada de agua, lo cual da como consecuencia un aumento sustancial en su concentración después de la acetazolamida, espe

cialmente en la cámara posterior.

Como es de esperar, la disminución de la formación de acuoso que sigue a la administración de inhibidores de la carboanhidrasa produce un aumento en las concentraciones de lactato en el acuoso, lo cual probablemente se debe al estancamiento relativo que se produce.

4.2.3 Sodio

La concentración relativa de sodio en el humor acuoso es casi la misma en todas las especies estudiadas, y tiene un pequeño aumento sobre la concentración en un dializado de plasma. Los datos experimentales también indican una tensión osmótica en el acuoso de la cámara anterior ligeramente superior al plasma. Sin embargo, es posible que tanto el aumento del ion como el osmótico carezcan de importancia. Al no poder modificar el exceso osmótico en el humor acuoso del conejo, a pesar de la disminución de la presión intraocular por la acetazolamida, surgen serias dudas sobre la acción de la hipertonicidad como fuerza impulsora del agua hacia dentro del ojo. Además, alteraciones experimentales de los factores osmóticos también fracasan en modificar la formación del acuoso en la cuantía que debía esperarse. Esto puede significar que la hipertonicidad observada es sólo el resultado de la pérdida de agua por evaporación a través de la córnea. Quizá el aparente exceso iónico señalado procede de errores de interpretación in vivo de datos de ósmosis y diálisis obtenidos in vitro.

4.3 TEORIAS DE LA SECRECIÓN DEL HUMOR ACUOSO.

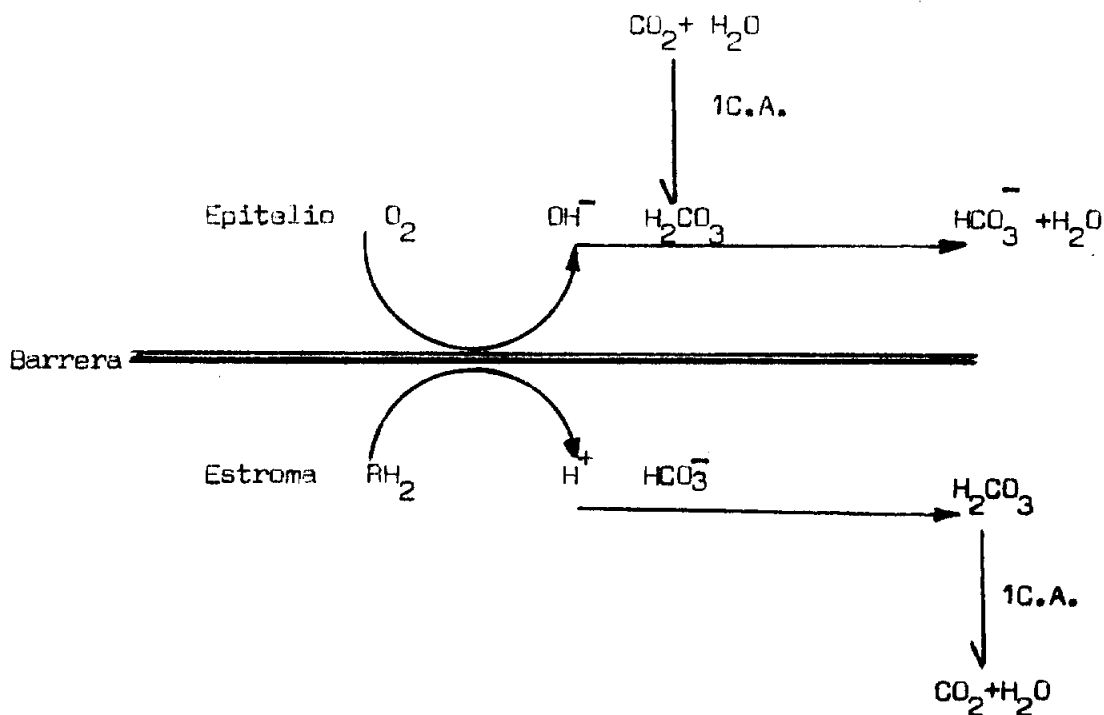
La secreción del humor acuoso es un proceso energético que requiere oxígeno y depende de la temperatura.

4.3.1 Teoría del bombeo Oxidorreductor

Friedenwald postuló la existencia de una barrera entre el epitelio y el estroma del cuerpo ciliar, así como la de un sistema de transporte de electrones a través de una barrera. Como se presenta en la figura 3, en el lado de la barrera el sustrato RH_2 se oxida y se producen iones hidrógeno; Los electrones que se pierden del sustrato son entonces llevados por el postulado al sistema de transporte de electrones a través de la barrera hacia el epitelio por medio de una serie de reacciones de oxidación-reducción. Allí el sistema citocromo tiene la capacidad de usar estos electrones para reducir oxígeno y producir iones hidróxilo. Tal bombeo de electrones provocaría así la producción de iones hidróxilo en el epitelio ciliar. La reacción de éstos en presencia del tampón bicarbonato se manifestaría por la aparición de iones bicarbonato en el epitelio y el humor acuoso. Los iones hidrógeno que permanecen del lado del estroma también serían neutralizados por el sistema bicarbonato. Ambos sistemas tampones son más efectivos en presencia de la anhidrasa carbónica; en su ausencia o inhibición efectiva el sitio secretorio o paso más sensible a las modificaciones de pH quedaría obstaculizado. Friedenwald comprobó que el sistema ácido ascórbico-glutación, así como un sistema epinefrina, constituyen etapas en las reacciones de oxidación-reducción.

La teoría de Friedewald es de mucho interés histórico y científico, y sirvió de poderoso estímulo para investigaciones ulteriores; con ella se explica el transporte anómalo de colorantes en el cuerpo ciliar (colorantes catiónicos en el epitelio y aniónicos en el estroma), y la localización del sistema citrocromo-oxidasa en el epitelio ciliar. También supuso el exceso de bicarbonato en la cámara posterior del conejo y enunció el importante papel de la anhidrasa carbónica. Consecuencia práctica de dicha teoría ha sido el uso de los inhibidores de la anhidrasa carbónica para disminuir la secreción del acuoso.

Lamentablemente, la teoría del bombeo oxidorreductor, tal como la presentó Friedenwald, no puede explicar la secreción del humor acuoso en todas las especies. La más importante crítica que se le hace se basa en el hecho de que el cuerpo ciliar no utiliza esteoquímicamente bastante oxígeno para explicar el número de iones hidroxilo que se producen. Esta ingeniosa teoría, tal vez con algunas modificaciones, tales como la secreción de solo el exceso de iones hidroxilo o el reciclo de electrones por los sistemas de transporte, podría explicar todos los hechos en relación con la secreción del acuoso.



- Figura 3. Teoría del bombeo oxidorreductor de Friedenwald para explicar la secreción del humor acuoso en el conejo.

4.3.2 Teoría del Transporte Bicarbonato

Otro enfoque especulativo del mecanismo de secreción del acuoso

supone que la anhidrasa carbónica, más que factor necesario para un "tamponaje" eficiente, desempeña una acción directa en el sistema de transporte. Tomando esto por base, podría enunciarse que se realiza el transporte activo de bicarbonato dentro del ojo del conejo y de iones hidrógeno dentro del humano partiendo de anhídrido carbónico y agua en presencia de la anhidrasa carbónica. Se desconocen los mecanismos mediante los cuales estos iones podrían ser llevados al acuoso, pero pudiera tratarse de sistemas de transporte o de sistemas de intercambio iónico.

4.3.2.1 Pinocitosis

A causa del hallazgo de vescículas mediante el microscopio electrónico en las células del epitelio ciliar, se ha promovido la cuestión de si el flujo a través de la membrana celular y la pinocitosis ("células bebedoras"; células que absorben líquido) pueden ejercer una acción importante en la formación del fluido intraocular. El incremento del número de vescículas intracelulares que sigue a la administración del Diamox y a la hipotermia sistémica hizo suponer a Holmberg que las vescículas podrían transportar humor acuoso a la cámara posterior. Sin embargo, recientes investigaciones sugieren que las vescículas quizá sean productos catabólicos de los pliegues de la superficie del cuerpo ciliar. La teoría de la pinocitosis es interesante, aunque no explique la formación del acuoso, ya que simplemente sitúa al producto primario de la secreción al nivel intracelular menos accesible.

4.3.2.2 Sistemas de transporte fuera del ojo

El hallazgo reciente de sistemas de transporte aniónico fuera del ojo aumenta la complejidad del problema de la secreción del humor acuoso. Uno de ellos parece que es casi idéntico al mecanismo -



de transporta de aniones orgánicos de los tubos renales de muchas especies, el cual permite la excreción renal de aniones tan grandes como el ácido paraaminohipúrico (PAH), fenolsulfonftaleína (FSF), diodastro, penicilina, glucurónidos y sulfatos. El transporte de algunos de estos aniones fuera del ojo explica su exclusión del cuerpo vítreo y del humor acuoso de la cámara posterior. El transporte activo de estos aniones orgánicos fuera del ojo es inhibido por la probenecida y por la hipotermia sistémica, tal como sucede en el túbulo renal. La inhibición parece que está asociada con la aparición de vesículas grandes y distorsión en el epitelio pigmentado del conejo; dicha asociación hace suponer que el epitelio pigmentado sea una localización posible de ese proceso de transporte.

El ion yoduro es también excluido activamente del ojo por un sistema de transporte parecido al de las glándulas tiroideas y salivales. No se modifica por la probenecida y parece que es independiente del sistema de transporte del diodrasto.

4.4 VELOCIDAD DEL FLUJO DEL HUMOR ACUOSO.

La velocidad de secreción del humor acuoso se puede medir por diversos métodos. Es de lamentar que cada uno de ellos esté sujeto a muchos errores: analíticos, teóricos, biológicos, etc. Por esto es de mucha importancia comparar los resultados de los diferentes métodos en la misma especie animal. El uso de los inhibidores de la anhidrasa carbónica y su capacidad para disminuir la velocidad de secreción ha sido de enorme valor heurístico en estudios recientes sobre la formación del acuoso; por primera vez se ha podido modificar el parámetro de flujo y medir los efectos de esta modificación. También se ha demostrado recientemente que la hipotermia sistémica (a 20°C) disminuye en forma notable la velocidad de secreción en el ojo del conejo; esto ha proporcionado otra forma independiente de alteración de la dinámica del acuoso.

so que ha permitido la aplicación de los diversos métodos de medida.

Los métodos para medir la velocidad del flujo acuoso se subdividen en químicos y físicos. Los métodos químicos comprenden la transferencia al acuoso de sustancias de prueba, la determinación del estado de equilibrio químico y el del tiempo de aparición de la fluoresceína. Los métodos físicos calculan el flujo acuoso basándose en las medidas de la facilidad de drenaje y de la presión intraocular, siendo la facilidad de drenaje determinada por tonografía o por perfusión.

4.4.1 Métodos químicos

Transferencia de sustancias de prueba: El estudio de la transferencia al fluido de las cámaras posterior y anterior de sustancias químicas administradas sistémicamente constituye el método químico más preciso para medir la velocidad de flujo del acuoso. La investigación se ha practicado exclusivamente en ojos de animales, excepción hecha del estudio de la fluoresceína realizado también en el ojo humano. Los métodos son muy laboriosos y hay que aceptar un cierto número de aproximaciones para interpretar los resultados. No obstante, varios laboratorios han reunido suficientes datos para indicar que alrededor de 3 a 4 μ l de humor acuoso son secretados y eliminados cada minuto en el ojo del conejo. Después de administrar diversos inhibidores de la carboanhidrasa se ha observado una disminución aproximada del 50% en la velocidad del flujo. Cuando la temperatura corporal se baja a 20°C la disminución en la formación del acuoso llega hasta un 80 al 90%.

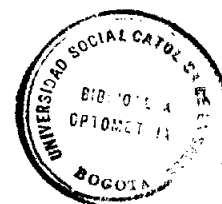
La técnica del paraaminohipurato de Baréy y Kinsey es una prueba muy ingeniosa; se fundamenta en las concentraciones de PAH presentes en el plasma y en el humor acuoso de la cámara anterior. El PAH (paraaminohipurato) es excretado rápidamente por el riñón y no aparece

en la cámara posterior ni en el vítreo. Después de administrarlo por vía endovenosa, el PAH entra en la cámara anterior por difusión desde el plasma y alcanza un estado de equilibrio de casi un sexto de la concentración plasmática. Cuando cesa la inyección intravenosa la sustancia es eliminada rápidamente del plasma por el riñón. La velocidad de flujo del acuoso se mide por el descenso de la concentración del PAH en la cámara anterior. Pero como la información está limitada a obtener dos concentraciones por punción de la cámara anterior en diferentes intervalos de tiempo, una en cada ojo, se requiere que ambos ojos tengan la misma velocidad de flujo en ese intervalo.

El reciente hallazgo de que el ion yoduro es excluido activamente del ojo por detrás del iris, a pesar de que se difunde en la cámara anterior desde el plasma, permite el uso de este anión para estudios de transferencia en la cámara anterior. La concentración de yoduro en la cámara anterior del conejo aumenta exponencialmente a un estado de equilibrio del 30 al 50% de su concentración en el plasma. La variación de este exponencial es una medida directa de k_0 , la fracción de yoduro en la cámara anterior que sale cada minuto por difusión y flujo. El yoduro previamente administrado se puede usar para determinar la relación constante entre la concentración de yoduro en la cámara anterior (C_a) y la del plasma (C_p). De las mismas punciones de la cámara anterior se miden los valores en otros intervalos de tiempo con radioisótopos, permitiendo un estimado de K_{fa} , que es la velocidad de flujo de cada ojo en particular:

$$K_{fa} = \frac{C_p - C_a}{C_p} K_0$$

La aplicación de este método a animales sujetos a hipotermia o inhibidores de la anhidrasa carbónica produce resultados que concuerdan de modo excelente con otros métodos de medida.



Tiempo de aparición de la fluoresceína y estado de equilibrio.

Las medidas químicas de modificaciones en el estado de equilibrio químico de las cámaras posterior y anterior y el tiempo de aparición de la fluoresceína permiten determinaciones en un solo animal, en lugar de utilizar la larga serie de ellos que se necesitan para los estudios regulares de transferencia de sustancias químicas. Estos métodos de medida más simple no proporcionan valuaciones absolutas de flujo acuoso y en ellos se requiere que no se provoquen modificaciones en la difusión del ion en particular. Además, exigen también que ambos ojos se comporten idénticamente y que tengan inicialmente la misma velocidad de flujo. Dentro de sus limitaciones - los métodos mencionados se pueden usar para mediciones relativas. - En el caso de los inhibidores de la carboanhidrasa, por ejemplo, - los resultados están en concordancia con los estudios de transferencia, esto es, aproximadamente un 50% de supresión de flujo. La hipotermia, sin embargo, modifica los coeficientes de difusión de varios iones, y los métodos más simples no pueden aplicarse.

4.4.2 METODOS FISICOS.

La mayoría de los métodos físicos de medida se basan en el concepto de la facilidad de drenaje. La velocidad de flujo del acuoso (F) en $\mu\text{l}/\text{min}$. es proporcional al gradiente de presión de drenaje - ($P_o - P_v$), donde P_o es presión intraocular y P_v es la presión venosa episcleral. El coeficiente de proporcionalidad (C) es la facilidad de drenaje del acuoso:

$$F = C(P_o - P_v) \quad (12)$$

4.4.2.1 Perfundión

Como se ha descrito previamente, cuando en el ojo de un ani-

mal vivo, o en un ojo enucleado, se perfunde a una presión P_i mayor que P_o , el fluido de perfusión entra en el ojo a una velocidad I . Cuando esta velocidad de influjo, I , es representada en un gráfico contra la presión de perfusión, P_i , se obtiene una valuación de la facilidad de drenaje por la pendiente de la línea recta, y la presión intraocular, P_o , puede ser determinada por la intercepción con el eje de las Y. La velocidad de flujo, F , se calcula entonces por la ecuación 12, o midiendo la ordenada correspondiente a una presión igual a la presión venosa episcleral.

Los resultados obtenidos en una larga serie de conejos muestran presiones promedio de 19 a 20 mm Hg y una facilidad de drenaje de 0,35. Si se supone $P_v=9$ mm Hg estos valores arrojan una velocidad de secreción (F) de 3,5 a 4 $\mu\text{l}/\text{min}$.

4.4.2.2 Tonografía

La tonografía es un método más práctico para medir la facilidad de drenaje y de la presión intraocular en el ojo vivo. Con esta técnica, las valuaciones en el ojo normal del conejo son de $P_o=20$ mm Hg y $C=0,33$. Esto también indica una velocidad de flujo acuoso entre 3,5 y 4 $\mu\text{l}/\text{min}$. Se han comparado los resultados de la tonografía y la perfusión en el mismo ojo y la correlación ha sido excelente, lo cual indica que, o bien los errores se compensan unos con otros, o bien son de magnitud insuficiente para alterar los resultados. El método tonográfico tiene la enorme ventaja de que puede ser aplicado repetidamente sobre el mismo ojo; bajo estas condiciones muchos de los errores inherentes a la técnica, la calibración y las características particulares del ojo tienden a desaparecer, produciendo valuaciones razonables de la velocidad de formación del acuoso.

Los efectos de los inhibidores de la anhidrasa carbónica - han sido evaluados mediante tonografías antes y después de la - administración del agente. Los resultados también muestran una reducción del 50 al 60% y del influjo acuoso en el ojo del conejo. Estudios similares con hipotermia sistémica arrojan una disminución exponencial en la secreción del acuoso y en la presión intraocular con el descenso de la temperatura; así, a 20°C la - tonografía indica una supresión del 80 al 90% de la secreción - lo cual muestra una excelente concordancia con los resultados - de los métodos químicos de transferencia. Es alentador que los distintos procedimientos para estimar las modificaciones de la velocidad secretoria proporcionen resultados tan semejantes. La concordancia de tales métodos independientes de medida, cada - uno con sus propias presunciones y errores, sugiere en forma vigorosa su validez básica.

Cuando la tonografía se aplica al ojo humano la velocidad de secreción es inferior a la del conejo, obteniéndose aproximadamente 1,5 a 2 μ l/min. En un corto número de pacientes ha sido posible comparar los valores de la facilidad de drenaje por perfusión in vivo e in vitro, con los que se obtuvieron en el mismo ojo por tonografía y los resultados fueron análogos. Además, cuando se comparan trazados tonográficos en el ojo humano, antes y después de la administración de inhibidores de la carboanhidrasa, se obtiene una supresión del 45 al 50% en el fluido - acuoso. La reducción en el influjo también puede ser estimada - por el tiempo de aparición de la fluoresceína y pueden compararse sus resultados con los cambios en el tonograma en el mismo - ojo. Las valuaciones así obtenidas han mostrado una razonable - similitud.

4.4.2.3 Copilla de Succión Perilímbica

En este método se mide la velocidad de secreción del acuoso

colocando el reborde de la copilla al rededor de la córnea, para provocar una obstrucción de los canales de drenaje mediante la producción de un vacío de 50 mm Hg por debajo de la presión atmosférica. En estas condiciones la presión intraocular se eleva a una cifra que es dependiente de la distensibilidad de las cubiertas oculares, del ritmo de secreción de acuoso bajo la succión y la presión elevada, del grado en que los canales de drenaje están ocluidos y de las posibles modificaciones en el volumen sanguíneo del ojo. El método se mejora sí, en lugar de usar una copilla, se provoca la oclusión de los canales de drenaje con un anillo de succión y se realizan repetidas tonometrías por aplanación durante el procedimiento. En los cálculos con la copilla se presume que la rigidez ocular es normal, o bien se hacen medidas con el Schiötz y el aplanómetro para determinarla. Aunque existen pruebas de que la velocidad de secreción decrece progresivamente a medida de que la presión intraocular se eleva bajo la copilla de succión, pueden obtenerse valores relativos que proporcionan valuaciones de las modificaciones en el influjo; así, se ha visto que los inhibidores de la carboanhidrasa deprimen la formación de acuoso en un 40 a 60% en el ojo humano. También se ha demostrado que las fluctuaciones diurnas en la presión intraocular son la consecuencia de modificaciones en la actividad secretoria, que se compensan parcialmente en el ojo normal por cambios en la facilidad de drenaje, y que al no compensarse en el glaucoma producen variaciones diurnas de mayor magnitud. También con la copilla de succión se confirma la disminución del flujo secretorio con la edad.

Cuando la prueba se realiza durante un período de 15 minutos bajo 50 mm Hg de presión negativa, los valores medios de la velocidad de secreción varían de 0,8 a 1 μ l/min., cifras relativamente bajas. Sin embargo cuando la succión se hace solo



durante cinco minutos los valores de F fluctúan de 1,1 a 1,5 μ l/min., que aún representan una estimación baja de la velocidad secretoria. Todavía se necesitan más estudios acerca de los efectos de la aplicación de la copilla al ojo pueda tener sobre la presión intraocular, la deformación y rigidez del globo, la actividad secretoria y la expresión posible de fluido.

4.5 ALTERACIONES EN EL FLUJO DEL HUMOR ACUOSO.

4.5.1 Modificaciones espontáneas

La velocidad de secreción en el ojo humano varía espontáneamente siguiendo un patrón diurno; esto explica en su mayor parte las fluctuaciones de la presión intraocular durante el día.

En ciertas personas las variaciones de la presión son de mayor magnitud que en otras, lo que podría ser consecuencia de menores cambios compensatorios en el drenaje, o bien de una facilidad de drenaje reducida como en el glaucoma. En algunos casos la presión intraocular es capaz de elevarse de modo intermitente a niveles anormales debido a hipersecreción.

Es poco lo que se conoce acerca de los factores metabólicos, hormonales, vasculares, neurogénicos y sicogénicos que pueden modificar el ritmo secretorio; probablemente las modificaciones del influjo acuoso sean solo uno de los medios con el cual las influencias nerviosas centrales pueden alterar la presión intraocular .

4.5.2 Edad

Existen pruebas convincentes de que la secreción del acuoso

disminuya progresivamente con la edad, mostrando un descenso muy notable después de los sesenta años. Por esto, a pesar del descenso de la facilidad de drenaje que se encuentra en el ojo humano y de los animales de experimentación en la edad avanzada, la presión intraocular se mantiene casi al mismo nivel durante toda la vida en los ojos normales. No está claro todavía si el simultáneo descenso en la actividad secretoria y en la facilidad de drenaje son fenómenos independientes uno del otro, o si existe una relación de causa a efecto entre los dos. Un hecho de considerable interés es la observación de que muchos miembros más jóvenes de familias de pacientes con glaucoma muestran una facilidad de drenaje disminuida, pero presentan también hiposecreción de acuoso, manteniendo así la presión normal por un notable período de tiempo; en este caso tampoco se tiene la seguridad de que exista alguna relación causal entre los dos fenómenos. El problema es todavía más difícil de evaluar cuando se observa que la reducción de la secreción de acuoso que sigue a la administración de acetazolamida, no siempre trae por resultado una caída de la presión intraocular. Algunos ojos normales mantienen la misma cifra de presión, a pesar del descenso en la formación de acuoso, y sucede así a causa de una disminución en la facilidad de drenaje; en este ejemplo parecería que el descenso en la facilidad de drenaje es una reacción a la baja secreción de acuoso en lugar de ejercer una acción causal. Se podría incluso especular sobre si la reducción de la secreción de acuoso con la edad, o en los familiares de pacientes con glaucoma, puede disminuir el aporte nutricional de la malla trabecular y provocar una alteración temporal o permanente de su función.

4.5.3 Glaucoma con Hiposecreción

A menudo se encuentra disminución intermitente de la velocidad de secreción del acuoso en el ojo glaucomatoso. De ello resul

ta que la presión intraocular pueda mantenerse baja a pesar de la alteración de la facilidad de drenaje, y pueda explicar largos intervalos de demora en la producción de lesiones al nervio óptico y pérdida del campo visual. La causa de la hiposecreción en el ojo glaucomatoso se desconoce hasta el momento. Es de capital importancia conocer el mecanismo protector que constituya la hiposecreción, especialmente para comprender los hallazgos en la familia de pacientes glaucomatosos. Hace poco que se ha encontrado una hiposecreción similar en el glaucoma hereditario del conejo, lo que ofrece un nuevo enfoque experimental referente a este mecanismo. Por otra parte, la hiposecreción intermitente hace más difícil el diagnóstico del glaucoma antes de que se hayan producido lesiones en el nervio óptico, puesto que la presión puede aparecer normal en el momento del examen.

La hiposecreción se presenta más comúnmente en el glaucoma avanzado, lo cual explicaría muchos ejemplos del llamado "glaucoma sin hipertensión" o "glaucoma de tensión baja", en que se observa excavación del disco y pérdida del campo visual sin alteración aparente de la presión intraocular. En estos glaucomas de larga duración se encuentra mediante examen histológico atrofia y fibrosis del cuerpo ciliar con procesos ciliares retraídos y con degeneración hialina, que son compatibles con la hiposecreción observada.

4.5.4 Drogas

Cierto número de agentes farmacológicos modifican la secreción del acuoso y son de importancia clínica en la terapéutica del glaucoma.

4.5.4.1 Inhibidores de la anhidrasa carbónica: la velocidad de secreción del humor acuoso se modifica por cualquiera de los muchos

inhibidores de la anhidrasa carbónica existentes. A dosis terapéuticas máximas casi todos estos agentes disminuyen en un 50% la secreción del acuoso. Sin embargo, no se reduce en mayor cuantía aunque se aumentara la dosis 10 veces por encima de ese nivel; esta especie de autoprotección contra dosis excesivas de la droga podría explicar su falta de toxicidad sobre el ojo.

4.5.4.2 Epinefrina: La aplicación tópica de altas concentraciones de epinefrina (por ejemplo, bitartrato o clorhidrato de epinefrina al 2%) provoca una supresión de la secreción de acuoso de un 30 a 35% aproximadamente. Este efecto se suma a la supresión que produce la administración de inhibidores de la anhidrasa carbónica.

4.5.4.3 Otros Agentes: Algunos agentes sedantes y anestésicos también pueden disminuir la formación de humor acuoso. Por el contrario, existen algunas pruebas experimentales de que la estimulación del ganglio ciliar o la administración de algunas drogas parasimpaticomiméticas o anticolinesterásicas, pueden aumentar la producción del acuoso.

4.5.5 Cirugía

La secreción de acuoso se modifica igualmente con los procedimientos quirúrgicos.

4.5.5.1 Ligadura de la Carótida: Se ha publicado que la ligadura de la carótida en el conejo determina una disminución entre el 20 y el 50% del influjo acuoso en el ojo del mismo lado. El descenso en la secreción se compensa por la disminución de la facilidad de drenaje que ocurre al mismo tiempo, así que la presión intraocular se modifica muy poco. También se observa un descenso temporal en la secreción en el ojo humano después de la li-

gadura de la carótida, y en forma más permanente cuando es consecutiva a una oclusión carotídea.

4.5.5.2 Cirugía Ocular: Muchos procedimientos quirúrgicos sobre el ojo van seguidos de un período de hiposecreción. Con frecuencia esta fase hiposecretora se asocia a un desprendimiento coroidal, pero la relación de causa a efecto entre los dos fenómenos no ha sido establecida con claridad. Después de la extracción del cristalino la hiposecreción puede persistir durante días o semanas, y por espacio de meses y años cuando es consecutiva a una ciclodíálisis o ciclodiatermia. El descenso de la secreción que sigue a los procedimientos quirúrgicos puede mantener baja la presión intraocular, aunque la facilidad de drenaje se encuentre entorpecida, lo cual haría difícil el descubrimiento de un glaucoma o su precario estado de control.

4.5.6 Enfermedades Inflamatorias del Ojo

En las uveítis, especialmente cuando hay una notable participación del cuerpo ciliar, se presenta una acentuada hiposecreción; esto puede ser la consecuencia de un trastorno en la permeabilidad de la barrera sangre-acuoso que bloquea el bombeo secretorio.

Se presente hipotonía por hiposecreción después de un ataque de glaucoma agudo de ángulo cerrado, de un traumatismo, radiaciones y desprendimiento de retina. En la uveítis habrá hipotonía a pesar de la posible obstrucción de los canales de drenaje por los productos inflamatorios, pero puede elevarse la presión intraocular si el cuerpo ciliar se recupera antes de que la malla trabecular esté funcionalmente apta.



CAPITULO V

ANATOMIA GONIOSCOPICA Y MICROSCOPICA DEL ANGULO DE LA CAMARA ANTERIOR

V

ANATOMIA GONIOSCOPICA Y MICROSCOPICA

DEL ANGULO DE LA CAMARA ANTERIOR

5.1 ANATOMIA MACROSCOPICA.

5.1.1 Características Anatómicas del Ojo Normal

Los factores anatómicos más importantes para regular la presión intraocular están contenidos en el segmento anterior del ojo; detrás del vértice redondeado del ángulo se ve el cuerpo ciliar, que desempeña un papel importante en la acomodación, en la producción del humor acuoso y, probablemente en el control de su facilidad de drenaje. La posición del cristalino y del iris que lo cubre indica la profundidad de la cámara anterior. A su vez, la forma en que la superficie del iris se arrolla al cristalino, su punto de inserción en el cuerpo ciliar y el tamaño de la pupila determinan la amplitud del ángulo camerular, y también la extensión del área de contacto entre la cara posterior del iris y la cara anterior del cristalino. Finalmente, encontramos la malla trabecular corneoescleral, a través de la cual se filtra el humor acuoso para llegar al canal de Schlemm, a los conductos colectores y a las venas ciliares anteriores del limbo. Constituye esta región no solamente el sitio de los cambios patológicos principales causantes de la elevación de la presión intraocular en el glaucoma, sino también el lugar donde actúa la mayoría de los procedimientos médicos y quirúrgicos destinados a aliviar esa presión.

El tamaño y la forma del globo ocular son características genéticamente determinadas. El ojo de cámara anterior pro

funda casi siempre presenta un ángulo camerular muy abierto, mientras que el ángulo del ojo con cámara poco profunda tiende a ser estrecho. No obstante, puede observarse ocasionalmente una cámara anterior de moderada profundidad que presenta ángulo estrecho. Cuando el ángulo formado entre el plano del iris y el plano de la pared trabecular mide entre 20° y 45° se dice que el ojo tiene un ángulo amplio, mientras que los menores de 20° son denominados ángulos estrechos. Fácilmente se deduce que, cuanto más estrecho es el ángulo, más cercano está el iris a la pared trabecular y más probable es que pueda sobrevenir un cierre angular. La mayor contribución clínica de la gonioscopia al conocimiento del glaucoma ha sido la distinción entre glaucoma de ángulo abierto y glaucoma de ángulo cerrado.

En un ojo de cámara profunda y ángulo amplio, el cristalino se encuentra sostenido por su ligamento suspensorio en posición más o menos centrada en el anillo formado por el cuerpo ciliar; el iris se origina en el borde interno de la superficie anterior del cuerpo ciliar y yace sobre la superficie anterior del cristalino en contacto mínimo con ella. Una elevación de la presión intraocular en tal ojo tendría que ser provocada con toda seguridad por un aumento de la resistencia al drenaje, o por un aumento en la velocidad de producción del humor acuoso (glaucoma de hipersecreción).

5.1.2 Características Anatómicas del Ojo de Angulo Estrecho

En contraste con lo anterior, el cristalino del ojo con cámara anterior poco profunda y ángulo estrecho está colocado en posición anterior al anillo ciliar, y el iris está adosado, en un área mucho más amplia que lo normal, a su superficie.



En tal ojo una mayor presión en la cámara posterior se requerirá para impeler el acuoso hacia la pupila a través de la ajustada yuxtaposición iridolenticular, que la que sería necesaria para impulsarlo a lo largo del adosamiento laxo en el ojo de ángulo abierto. Esto provoca un bloqueo fisiológico o relativo de la pupila. La exageración de este bloqueo es la causa principal del glaucoma agudo de ángulo cerrado. El ligero exceso de presión del acuoso en la cámara posterior levanta la raíz del iris hacia adelante, y si el ángulo es peligrosamente estrecho y la superficie del iris es lo bastante distensible, la proyectará contra la pared trabecular bloqueando el flujo de acuoso hacia el canal de Schlemm, produciéndose, en orden sucesivo de acontecimientos, un ataque de glaucoma agudo.

5.2 ANATOMIA GONIUSCOPICA E INTERPRETACION MICROSCOPICA.

5.2.1 Pupila e Iris

Es conveniente empezar el exámen gonioscópico mirando la pupila para obtener una rápida orientación. La superficie anterior del cristalino debe ser explorada en búsqueda de "Glaukomflecken" y sinequias posteriores; esta es también una magnífica oportunidad para buscar los copos blancos, semejantes a "casha", sobre el borde pigmentario de la pupila, que son típicos de la pseudoexfoliación del cristalino. La iridodonesis, que en ojos normales puede hallarse en pequeño grado, fácilmente se puede reconocer cuando tiene carácter patológico. La mirada de examinador deberá pasar sobre la superficie del iris, que se presentará aplanada en ojos de cámara anterior profunda, y convexa en ojos de cámara estrecha; se buscarán también signos de neovascularización, hipoplasia, atrofia y policoria. El pliegue más periférico del iris, en forma de ro

dete, se verá al comienzo del receso angular, lo mismo que -
la inserción del iris adelgazado en la superficie anterior -
del cuerpo ciliar.

5.2.2 Cuerpo Ciliar, Procesos del Iris y Sinequias

Más allá del pliegue final del iris se encuentra el re-
ceso angular. Éste se encuentra incompletamente desarrollado
en el momento de nacer, pero, al año, ya se ha formado una -
concauidad en la superficie anterior del cuerpo ciliar. El -
estroma más anterior del iris recubre esta superficie; engro-
samientos filiformes irregulares de este estroma iridiano se
ramifican y se enlaza entre sí, y algunos de ellos cruzan en
forma de puentes, o arcada, el receso angular; este tejido, -
llamado malla uveal y sus zarcillos individuales conocidos -
como procesos del iris, probablemente representa vestigios -
del ligamento pectíneo de los animales inferiores. Gonioscó-
picamente los procesos del iris parecen terminar a la altura
del espolón escleral, pero algunos se extienden hasta frente
al canal de Schlemm y a veces llegan hasta la altura de la -
línea de Schwalbe; esto último representaría un desarrollo -
embridológico incompleto del ángulo, que en su forma más exage-
rada se observa en el síndrome patológico congénito de Axen-
feld. La mayoría de estas fibras iridianas pierden su pigmen-
to a nivel del espolón escleral y entonces continúan hacia -
la línea de Schwalbe formando las láminas o fibras trabecula-
res más internas, y constituyen lo que a menudo se designa -
como malla uveal.

Los procesos del iris son de color gris pálido en los -
ojos azules, pero en los ojos pardos y negros se pigmentan -
intensamente, destacándose de manera notable sobre el fondo
pálido del espolón escleral. Un gonioscopista neófito puede
confundirlos con sinequias anteriores. Los procesos del iris

no intervienen en manera alguna el drenaje del humor acuoso.

Las verdaderas sinequias anteriores se forman cuando la periferia del iris se adhiere a la pared trabecular. Existen algunos signos que guían hacia el diagnóstico diferencial en tre sinequias periféricas anteriores y procesos del iris; es tos últimos constituyen cuerdas o hilos irregulares, a veces en forma de láminas, que siguen íntimamente, o cruzan en ar- cada, la concavidad del receso angular. Las sinequias perifé- ricas anteriores son adherencias del tejido iridiano verdade ro que cubren una variable cantidad del ángulo, desde el re- ceso hasta la línea de Schwalbe; con frecuencia pueden obser- varse estructuras normales del ángulo en determinadas áreas, mientras que en otras se hallan ocultas por las sinequias. - Estas sólo se forman cuando el iris es empujado hacia la pa- red trabecular, como en el glaucoma de ángulo cerrado, o — cuando es atraído hacia la pared, como resultado de la re- tracción de productos inflamatorios o membranas fibrovascula- ras que se adhieren a la vez a la malla trabecular y al iris. En el área de una sinequia el iris aparece aplanado contra la superficie trabecular y no se arrolla en la concavidad del — receso angular, como lo hacen los procesos.

5.2.3 Espolón Escleral (anillo limitante posterior)

El saliente interno más anterior de la esclera se llama espolón escleral. Se observa en la gonioscopia en los ojos — de ángulo amplio como si fuese una línea blanco-grisácea de variable espesor, situada en el límite periférico del receso angular; a su nivel termina el estroma iridiano que recubre el receso y la mayoría de sus procesos. Cuando existe sangre en el canal de Schlemm, la línea que señala el espolón apare- ce inmediatamente en posición central a la banda coloreada.

El espolón forma la concavidad posterior del surco escleral donde se aloja el canal de Schlemm. Las láminas trabeculares corneoesclerales forman la pared interna del surco y la mayoría de sus fibras se fijan en el espolón. Este es también el sitio de inserción de la mayor parte de las fibras longitudinales del músculo ciliar, cuya acción puede modificar la facilidad de drenaje del humor acuoso.

5.2.4 Línea de Schwalbe (anillo limitante anterior)

Esta importante señal gonioscópica indica el límite anterior de la malla trabecular y la terminación de la membrana de Descemet. Cuando se examinan con el biomicroscopio - ojos normales, se la puede observar en la circunferencia - del limbo como una estrecha zona nebulosa en la superficie posterior de la córnea. Con una lente de gonioscopia indirecta (Zeiss, Allen-Thorpe, Goldman) puede observarse cómo se unen a su nivel las líneas del paralelepípedo corneal luminoso. Con la lente de Koeppel la línea de Schwalbe aparece como un saliente blanco o translúcido que se proyecta ligeramente en la cámara anterior; en otras ocasiones es sólo una línea vaga de demarcación entre la superficie lisa y clara de la membrana de Descemet y la menos transparente y más áspera textura de la malla trabecular. La línea de Schwalbe - está constituida anatómicamente por un haz de fibras de tejido conectivo colágeno que corre circunferencialmente al final de la membrana de Descemet; a su nivel el radio de curvatura de la córnea cambia bruscamente al radio de curvatura más largo de la esclera. El cambio en la curvatura y la aspereza de la superficie proporcionan lugar propicio para la acumulación de gránulos de pigmento que son transportados a la superficie posterior de la córnea por las corrientes de convección del acuoso; si bien esta pigmentación es

rara en ojos jóvenes y saludables, sin embargo, se hace progresivamente más común en ojos seniles o enfermos.

5.2.5 Malla Trabecular y Banda Trabecular Pigmentada

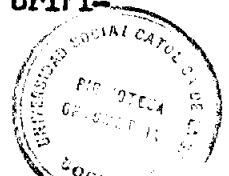
En el espacio que queda limitado por la línea de Schwalbe y el espolón escleral, se extienden las capas de tejido conectivo laminar perforado, que forman la malla trabecular o trabeculum. Las láminas o fibras más internas que la componen (conocidas por las distintas denominaciones de porción, trama o malla uveal) corren sobre la superficie trabecular y al llegar al receso angular lo recubren con una fina capa que sigue su concavidad y se continúa con el tejido iridiano. Las láminas o fibras más externas (porción, trama o malla corneoescleral) van a terminar, la mayoría de ellas, en el espolón escleral, mientras que otras se insertan en el surco escleral y en la superficie anterior del cuerpo ciliar.

5.2.5.1 Anatomía Gonioscópica: Examinada con el gonioscopio, la malla trabecular presenta una superficie irregularmente áspera, que en la niñez tiene un aspecto brillante y translúcido, semejante a una gelatina semitransparente de superficie punteada o "chagrinada"; con la edad su transparencia decrece gradualmente. La aspereza de su superficie se debe a las grandes aberturas (40 a 60 μ) de sus láminas más internas. Para observar mejor el área trabecular, ha de insistirse en que la mirada del examinador se dirija en dirección paralela al plano del iris lo más posible; de no ser así, la oblicuidad natural de la pared trabecular y la de la línea de mirada del examinador impiden una observación correcta. En el ojo de ángulo estrecho la superficie convexa del iris fuerza la oblicuidad de la mirada, dando una imagen más reducida de la pared trabecular.

Inmediatamente por encima del espolón escleral, frente al canal de Schlemm, se encuentra el área filtrante efectiva de la malla trabecular. A causa de la edad y por enfermedades del ojo se deposita pigmento en esta zona, que, llevado por la corriente acuosa, penetra a variable profundidad en la malla trabecular, originando la banda trabecular pigmentada; ésta tiende a ser más densa en el ángulo inferior.

5.2.5.2 Anatomía Microscópica: Desde el punto de vista microscópico la malla trabecular consiste en láminas perforadas superpuestas que se hallan situadas entre la cámara anterior y el canal de Schlemm. El microscopio óptico muestra la malla trabecular como una serie de cordones que desde la línea de Schwalbe se extienden al espolón escleral y al cuerpo ciliar. Recientes investigaciones con el microscopio electrónico y el uso de secciones en planos tangencial y frontal inclinado, enseñan claramente que estos cordones son, en realidad, secciones cruzadas de láminas de tejido conectivo que corren paralelas al canal de Schlemm en toda su extensión alrededor del limbo. Dos o tres de estas láminas se originan en la línea de Schwalbe, pero el número aumenta, hasta 12 ó más, cerca del espolón escleral. Las láminas fibrilares delgadas que están junto a la cámara anterior han recibido de manera indistinta el nombre de malla o trama uveal, o el de fibras uveales. El grupo de láminas más externas, dirigido hacia el canal de Schlemm constituye la malla o trama corneoescleral o, simplemente, fibras corneoesclerales; las dos terceras partes de éstas se insertan en el espolón escleral, y, del resto de ellas, unas se continúan con los tendones de las fibras longitudinales del músculo ciliar y otras se pierden en el tejido conectivo junto a las fibras circulares de este mismo músculo.

Las láminas trabeculares tienen perforaciones u orifi-



cios ovales, por los cuales el humor acuoso fluye al azar por - tortuosos pasajes desde la cámara anterior hasta el canal de - Schlemm. Las perforaciones cerca de la cámara anterior miden de 40 a 60 μ de diámetro y, como se ha demostrado experimental y matemáticamente, contribuyen muy poco a la resistencia al drenaje del humor acuoso en el ojo normal. Estas láminas trabeculares - internas con sus grandes orificios se caracterizan histológica- mente por un núcleo central de tejidos conectivo colágeno, que, observado con el microscopio electrónico, presenta una periodi- cidad de 640Å. Se encuentra una sustancia matriz homogénea que rodea este núcleo y contiene fibrillas dispuestas con laxitud - y acumulaciones de material fibrilar con una periodicidad de - 1000Å. Estas fibras parecen corresponder a la "capa de tejido elástico" que se ha dicho rodea al núcleo colágeno, cuando se - le estudia con el microscopio óptico. Las láminas trabeculares se encuentran cubiertas por una capa continua de células endote- liales, la cual queda separada del núcleo colágeno subyacente - y su sustancia fundamental por una fina membrana basal. El tama- ño de las perforaciones en las láminas decrece progresivamente al acercarse al canal de Schlemm y, así, partículas de materia que sean mayores de 1μ , sólo con gran dificultad pueden pasar a través de la malla trabecular; este tamaño de orificio únicamen- te se encuentra en el "tejido poroso" de la malla trabecular in- mediata al canal de Schlemm.

La porción más externa de la malla trabecular luce mucho - menos fibrosa debido a la ausencia del núcleo colágeno central; es más compacta y existe un aumento evidente en el número de cé- lulas endoteliales. La pared externa de la malla trabecular - (que forma la pared interna del canal de Schlemm) está revestida por dos capas endoteliales: una externa dirigida a la luz del - canal y otra interna hacia los espacios intratrabeculares; el re- ducido espacio entre las dos capas contiene una sustancia funda

mental homogénea, que es probablemente un mucopolisacárido, y se comunica con los espacios intertrabeculares. Este llamado "tejido poroso" constituye, por lo menos en unas tres cuartas partes, a la resistencia al drenaje de acuoso en el ojo normal. Cambios patológicos a su nivel muy bien puede creerse que son los causantes de la variedad más común del glaucoma primario de ángulo — abierto.

Con el microscopio electrónico en cortes histológicos aislados, las células endoteliales inmediatamente adyacentes al canal de Schlemm dan la impresión de que contienen grandes "vacuolas". Sin embargo, cuando se examinan secciones seriadas, se ha comprobado que estas "vacuolas" son verdaderos canales intraendoteliales, que a través de las células ponen en comunicación los espacios intertrabeculares con el canal de Schlemm. El tamaño de los poros en tejido fijado varía entre 0.5 y 1.5 μ , lo cual demuestra una excelente correlación con los valores pronosticables por cálculos, por perfusión de partículas y por estudios con hialuronidasa. No han de confundirse estos conductos con los llamados canales de Sondermann, que son probablemente "microdivertículos" — del canal de Schlemm que mide 10, o más, micrones de diámetro.

La sustancia fundamental del tejido poroso está constituida, al menos en parte, por un mucopolisacárido ácido, sensible a la hialuronidasa, el cual probablemente corresponde al material hialuronidasa-sensible que es causante casi de la mitad de la resistencia al drenaje por perfusión en los ojos de varias especies — animales de experimentación y en ojos normales frescos.

5.2.6 Canal de Schlemm

El canal de Schlemm está situado en el surco escleral, inmediatamente anterior al espolón, en el punto de unión del tercio me

dio con el tercio posterior de la malla trabecular. Mediante el gonioscopio se le observa a veces como una línea mal definida de color gris, y otras veces como una línea rosada que se intensifica o palidece según la cantidad de sangre que se encuentre en la luz del canal. Cuando la presión intraocular es normal, o baja, se puede observar con frecuencia la presencia de sangre en el canal, lo mismo en ojos congestionados que en los normales; por el contrario, cuando la presión está elevada, sólo en contados casos puede observarse. En el glaucoma crónico simple, aún cuando la tensión sea normal, también es raro ver sangre en el canal.

El canal sigue un curso bastante irregular, corriendo en forma circular alrededor del limbo y subdividiéndose a veces en dos o tres conductos; sus paredes están revestidas por endotelio con una cantidad mínima de tejido conectivo. Como se ha descrito antes, el humor acuoso alcanza la luz del canal gracias a multitud de pequeños poros, 1 a 2μ de diámetro, que perfora la cubierta endotelial a intervalos variables. McEwen ha calculado que se requerirá solamente 1200 poros de 2μ de diámetro para acarrear todo el drenaje del humor acuoso; algunos de los poros presentes no funcionarían en ningún momento. Siguiendo esos cálculos, un solo poro que tuviera 12μ de diámetro podría llevar a cabo el drenaje de la totalidad del acuoso.

5.2.7 Venas Acuvas

De la circunferencia externa del canal de Schlemm nacen los llamados conductos colectores externos, que desembocan en los plexos venosos escleral profundo, episcleral y conjuntival. Existen de 25 a 30 de estos "colectores"; algunos de ellos no comunican con el plexo escleral profundo, sino que pasan directamente a través de la esclera para unirse con las venas superficiales y entonces se llaman venas acuvas. Estas pueden verse sobre la esclera

ra por biomicroscopia; el punto de confluencia de los vasos recuerda la corriente clara de un arroyuelo desembocando en las aguas - fangosas de un río, corriendo el acuoso y la sangre en dos capas - distintas durante una cierta distancia antes de mezclarse.

En la mayoría de los ojos normales la presión en la vena acuosa es superior a la presión venosa y, como consecuencia, si la vena es bloqueada en la periferia del punto de unión, mediante la - aplicación de un aplicador o simplemente presionando el párpado, - el humor acuoso desplaza la sangre en la vena; esto es lo que se llama el fenómeno de "influjo acuoso". Por el contrario, si la presión venosa es mayor, la sangre llena la vena acuosa y refluye hacia el canal de Schlemm, constituyendo el fenómeno de "influjo sanguíneo", que es típico del glaucoma de ángulo abierto, donde existe una mayor resistencia al drenaje del acuoso.



CAPITULO VI

PROCESO ESTADISTICO

VI

PROCESO ESTADÍSTICO

Los casos aquí presentados, en los que se basó la estadística, en su totalidad son pacientes de la Clínica Social de Optometría de la Universidad Social Católica de La Salle, usuarios de lentes de contacto duros o rígidos.

Ya que la tonometría antes o después de la adaptación de lentes de contacto no es una prueba rutinaria dentro del examen optométrico, y - por lo tanto este dato no aparece en la historia clínica que se le lleva a cada paciente, la recopilación de las cifras y datos aquí presentados, se llevó a cabo en un período de cuatro meses, durante el cual se le tomó la presión intracocular a todos y a cada uno de los pacientes - que durante este tiempo precisaron del uso de lentes de contacto rígidos.

Estas tonometrías fueron tomadas, algunas en el consultorio del - Doctor Juan Arciniegas C., y otras en la Unidad de Patología de la Clínica Social de Optometría con la aprobación y supervisión de los instructores de dicha Unidad.

La tonometría empleada ha sido la de indentación, o sea la tomada con el tonómetro de Schiötz y conforme a la técnica mencionada y explicada en el capítulo I del presente trabajo.

Vale la pena anotar que contrariamente a lo que habíamos supuesto al iniciar el muestreo, sólo al 44. 62% de los pacientes que comienzan la adaptación (de un 100% de 121 pacientes en el lapso mencionado), llegan a usar los lentes de contacto durante ocho horas o más, cifra esta que nos puede hacer reconsiderar la efectividad de los pronósticos, prognosis, métodos de adaptación, calidad de los materiales usados, etc., con el propósito de poder resolver adecuadamente el problema visual del individuo.



Se ha desarrollado el proceso estadístico de acuerdo a las variaciones características de la presión intraocular y de la refracción de ojo a ojo, por lo cual los casos se han tabulado no por paciente sino por ojo.

La clasificación de pacientes de acuerdo con el Doctor Juan Arciniegas C., se hizo en base al defecto refractivo y a la edad.

De acuerdo al defecto refractivo, los pacientes fueron clasificados en dos grupos, a saber: Miopía e Hipermetropía, incluyendo en el grupo de miopía los astigmatismos miópicos compuestos y simples, y en el grupo de la Hipermetropía, los astigmatismos hipermetrópicos compuestos y simples.

En base a la edad, la clasificación inicial se hizo así: primer grupo, pacientes hasta de 15 años de edad; segundo grupo, pacientes de 16 a 36 años inclusive y el tercer grupo, pacientes de 37 años en adelante. Pero, al concluir el muestreo, tan sólo un paciente mayor de 37 años logró usar los lentes de contacto dentro del tiempo requerido para realizar la estadística, lo cual hizo imposible presentar algún resultado práctico en cuanto a pacientes a los que esta edad se refiere.

Como todos los pacientes aquí presentados, son usuarios de lentes de contacto exclusivamente por necesidades refractivas, en la práctica al clasificarlos, por edades y defectos, se hace imposible discernir si la posible variación de la presión intraocular es debida a la edad o al defecto, consideramos que lo más adecuado es agrupar a los pacientes con determinado defecto, por edades, lo cual hace más manejable desde el punto de vista estadístico y clínico las posibles variaciones de la presión intraocular.



M I O P I A

PRIMER GRUPO

SEGUNDO GRUPO

<u>HISTORIA</u>	P. antes	P. después	<u>HISTORIA</u>	P. antes	P. después
19810	16	18	20123	15	15
19810	17	19	20123	14	13
19809	16	15.5	19321	15.5	16
19809	16	16	19321	15	16
19858	19	20	20073	19	20
19858	15	16	20073	19	20
20548	26	25	15170	17	19
19903	15	16	15170	17	19
17347	23	24	14023	22	23
17347	21	22	14023	18	16
20455	23.5	20.5	20051	17	19
20455	11.5	10.5	20051	17	20
14986	19	19	15038	16	15
14986	19	19	15038	15	13
17958	23	23	20572	19	20
17958	20	20	20572	19	21
20488	15	16	20267	13	10
20488	11.5	14	20267	13	10
20798	21	19	20342	23	23
20798	20	23.5	20342	24	24
20830	25	24	20422	23	21
20830	16	20	20422	23	21
20800	26.5	22	19671	13	12
20800	24	23	19671	14.5	13
18417	22	26	20075	23.5	23

(Continúa...)

M I O P I A

Viene...

PRIMER GRUPO

SEGUNDO GRUPO

<u>HISTORIA</u>	P. antes	P. después	<u>HISTORIA</u>	P. antes	P. después
18417	21	22	20275	20	20
18616	24	23	20525	12.5	10.5
18616	26	24	20525	12	10.5
17757	14	17	18884	9	9
17797	16	14	12006	19	17
			12006	19	19
			15879	20.5	20
			15879	19	20
			20974	26.5	28
			20974	21.5	23
			18884	9.5	9
			19481	19	18
			19481	15	14
			20576	14	12
			20576	19.5	16
			19744	20	18
			19744	12	10.5
			20038	26	23
			20038	20.5	20.5
			20049	22	22
			20049	22	21
			20677	26.5	26.5
			20677	24	22
			20097	11	11.5
			20097	12	13
			20289	16.5	19.5

(Continúa...)

M I O P I A

(Viene ...)

PRIMER GRUPO

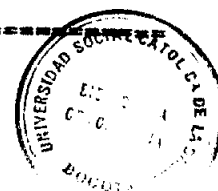
SEGUNDO GRUPO

=====

HISTORIA P. antes P. después HISTORIA P. antes P. después

=====

			20289	19	19.5
			20833	22.5	19
			20833	14.5	15.5
			20653	26	26
			20653	23	26
			19412	11	8.5
			20884	8.5	10
			20281	10.5	12
			18851	16	17
			18851	17	18
			20216	23	24
			20216	19	20



H I P E R M E T R O P I A

PRIMER GRUPO

SEGUNDO GRUPO

TERCER GRUPO

HISTORIA P. antes F. después HISTORIA P. antes F. después HISTORIA P. antes F. después

19903	15	16	17936	20	20	12671	12	13
13574	15.5	19	17936	13	12			
13574	14	15.5						
18176	10	11						
18176	8.5	9.5						
19385	25.5	26						
19385	13	15.5						

6.1

RESULTADOS DE LA ESTADISTICA

6.1.1 MIDPIA

De un 100% de 103 muestras, el grupo completo de Miopía corresponde al 90.28%.

6.1.1.1 Primer Grupo: Hasta 15 años de edad.

Corresponde al 29.12% del total de la muestra, y al 32.25% de los ojos miopes.

Tonometría promedio antes de la adaptación: 19.4 mm Hg

Tonometría promedio después de la adaptación: 19.7 mm Hg

Variación promedio: 0.4 mm Hg.

Como resultado adicional podemos observar que:

1. La variación máxima observada es de 4.5 mm Hg
2. La variación mínima observada es de 0 mm Hg
3. Se observa que la presión intraocular antes de la adaptación - del lente tiene un mínimo de 11.5 mm Hg y un máximo de 26.5 mm Hg.
4. Se observa que la presión intraocular después de ocho horas de uso continuo del lente, tiene un mínimo de 10.5 mm Hg y un máximo de 26 mm Hg.
5. De los puntos 3 y 4 se anota que la presión intraocular mínima se observa después de la adaptación y la máxima, antes del uso del lente de contacto.
6. Se observó que en un 16.66% la presión se conserva igual antes y después de la adaptación; en un 33.33% la presión después de la adaptación disminuye con respecto a la presión antes de la adaptación y en un 50.01% aumenta después de la adaptación.



6.1.1.2 Segundo Grupo: de 16 años a 30 años de edad inclusive.

Corresponde al 61.16% del total de la muestra, y al 67.75% de los ojos miopes.

Tonometría promedio antes de la adaptación: 17.82 mm Hg

Tonometría promedio después de la adaptación: 17.63 mm Hg

Variación promedio: 0.19 mm Hg.

Como resultado adicional se observa que:

1. La variación máxima observada es de 3.0 mm Hg
2. La variación mínima observada es de 0 mm Hg
3. Se observa que antes del uso del lente la presión máxima es de 26.5 mm Hg y la mínima es de 8.5 mm Hg.
4. Después del uso de los lentes la presión máxima fue de 28 mm - Hg y la mínima de 8.5 mm Hg.
5. De los puntos 3 y 4 podemos deducir que la máxima presión se - obtuvo con los lentes y la mínima se observó en ambos casos.
6. Se observó también, que en un 15.87% la presión se mantuvo constante antes y después del uso de los lentes; en un 42.87% disminuyó con el uso de los lentes de contacto y en un 41.26% se incrementó con el uso del lente. Así, la disminución promedio de 0.19 queda confirmada con el 42.87%.

6.1.2 HIPERMETROPIA.

De un 100% de 103 muestras, el grupo completo de hipermetropía - corresponde al 9.70%.

6.1.2.1 Primer Grupo: hasta 15 años de edad

Corresponde el 6.79% del total de la muestra, y al 70% de los ojos hipermetropes.



Tonometría promedio antes de la adaptación: 14.50 mm Hg
Tonometría promedio después de la adaptación: 16.07 mm Hg
Variación promedio: 1.57 mm Hg.

Como resultado adicional podemos observar:

1. La variación máxima observada es de 3.5 mm Hg
2. La variación mínima observada es de 0.5 mm Hg
3. Antes del uso de los lentes, la presión máxima fue de 25.5 mm Hg y la mínima de 8.5 mm Hg.
4. Después del uso de los lentes la presión máxima fue de 26 mm Hg y la mínima de 9.5 mm Hg.
5. De los puntos 3 y 4 se deduce que la presión mínima se observa - antes del uso del lente y la máxima presión después del uso del lente.
6. En la totalidad de los casos la presión aumentó después del uso del lente.

6.1.2.2 Segundo Grupo: de 16 años a 36 años inclusive

Corresponde al 1.94% del total de la muestra y el 20% de los - ojos hipermétropes.

Tonometría promedio antes de la adaptación: 16.5 mm Hg
Tonometría promedio después de la adaptación: 16.0 mm Hg
Variación promedio: 0.5 mm Hg.

Como resultado podemos observar:

1. La variación máxima fue de 1 mm Hg
2. La variación mínima fue de 0 mm Hg
3. Antes del uso del lente la presión máxima fue de 20.0 mm Hg y la mínima de 13.0 mm Hg.

4. Después del uso del lente la presión máxima fue de 20.0 mm Hg y la mínima de 12.0 mm Hg.
5. De acuerdo a los puntos 3 y 4 la presión intraocular mínima se encuentra después del uso del lente y la máxima en ambos casos.
6. En un 50% de los casos la presión se conservó constante antes y después de la adaptación, y el otro 50% disminuyó después de la adaptación.

6.1.3 CUADROS COMPARATIVOS.

M I O P I A

	Antes L de C		Desp. L de C		Prom. de P.		Variaciones		
	P.min	P.máx	P.min	P.máx	Ant.	Desp.	Min.	Máx.	Prom.
1º Grupo	11.5	26.5	10.5	26	19.4	19.7	0	4.5	0.4
2º Grupo	8.5	26.5	8.5	28	17.82	17.63	0	3	0.19

Abreviaturas:

L de C= Lente de Contacto

Desp= después

Prom= promedio

P= presión

Min=mínima

Máx=máxima.

La unidad de todos los valores es mm Hg.

Comparando los dos grupos se concluye que:

1. La mínima presión se observa en el segundo grupo antes y después del uso del lente.
2. La máxima presión se observa en el segundo grupo después del uso del lente,

3. El promedio más alto se encuentra en el primer grupo después del uso del lente.
4. El promedio más bajo se observa en el segundo grupo después del uso del lente.

HIPERMETROPIA

	Antes L de C		Desp L de C		Prom de P		Variaciones		
	P.min	P.máx	P.min	P.máx	Ant.	Desp.	Min.	Máx.	Prom.
1º Grupo	8,5	25,5	9,5	26	14,5	16,07	0	3,5	1,55
2º Grupo	13	20	12	20	16,5	16	0	1,0	0,5

Abreviaturas:

L de C= lente de contacto

Desp= después

Prom= Promedio

P= presión

Min=mínima

Máx=máxima.

La unidad de todos los valores es mm Hg.

Comparando los dos grupos se concluye que:

1. La máxima presión se observa en el primer grupo después del uso del lente.
2. La mínima presión se observa en el primer grupo antes del uso del lente.
3. El promedio más alto se observa en el primer grupo después del uso del lente.
4. El promedio más bajo se encuentra en el primer grupo antes del uso del lente.

Al comparar los dos cuadros podemos observar:

1. La presión máxima se encontró en los miopes del segundo grupo después del uso del lente.

2. La presión mínima se encontró en los miopes del segundo grupo antes y después del uso de los lentes y en los hipermétropes del primer grupo antes del uso del lente.
3. En el primer grupo se encuentran los valores extremos: para - los miopes el más alto y para los hipermétropes el más bajo.-
4. En general se observa que los hipermétropes tienen un promedio de presión más bajo que lo miopes.
5. El promedio de presiones es:
En miopes: Antes del uso del lente: 18.61 mm Hg;
Después del uso del lente: 18.66 mm Hg
En Hipermétropes: Antes del uso del lente: 15.5 mm Hg;
Después del uso del lente: 16.03 mm Hg.

También es digno de mención que el 49.51% de los ojos aquí presentados, antes del uso de lentes de contacto tienen una presión intraocular igual o mayor de 19 mm Hg; lo mismo ocurre con un 54.37% de los ojos que ya han usado el lente; lo cual significa que un elevado porcentaje de - ojos sobrepasa el límite de la presión intraocular considerada normal.



C O N C L U S I O N

Lo que podemos deducir en primera instancia, como propósito de este trabajo, es que las variaciones de presión intraocular en promedios generales, son tan insignificantes que se puede afirmar que el uso de lentes de contacto, al menos durante un uso continuo de ocho horas, no produce variaciones - en la presión intraocular ya sea el usuario miope o hipermetrope, y cualquiera que sea su edad.

Nosotros creemos que la estabilidad de la presión intraocular con el - uso del lente se debe a que este, no hace suficiente presión sobre el globo como para que las capas oculares vayan a ceder en su tensión normal, produciendo un estrechamiento del ángulo camerular que conllevaría a un aumento - en la presión ejercida por el humor acuoso.

Además que los diámetros más usados en los lentes de contacto rígidos - nunca llegan a superar el diámetro corneal por lo que no se ve afectada la - presión arterial pericorneal; y la hiperemia característica de las primeras horas de uso desaparece con el transcurso del tiempo, lo cual también nos hace afirmar que dentro de una adaptación normal de lentes de contacto en pacientes considerados también normales, no tiene porqué presentarse una variación significativa de la presión intraocular.

BIBLIOGRAFIA

1. BECKER y SHAFER. Diagnóstico y Tratamiento de Glaucoma. Ediciones To ray, Barcelona, 1968.
2. BURISH, Irwin. Clinical Refracción. 3ª Ed. The Professional Press, - Inc, Chicago, Illinois, 1970.
3. DUKE, Elder. System of ophthalmology. Volumen XI. The C.V. Mosby Com- pany, St. Louis, 1969.
4. GORIN, George. Clinical Glaucoma. Marcel Dekker Inc, New York, 1977.
5. HOGAN AND TIMMERMAN. Ophthalmic Pathology. 2ª ed. Ed. W.B. Saunders - Company, 1965.
6. SERRANO RODRIGUEZ, Javier y VILLEGAS de BELTRAN Margarita. Introduc- ción a la Estadística. Facultad de Ingeniería. Universidad de los An- des, 1975.
7. SIMON, José María. Glaucomas, Hipertensiones Oculares. 1ª ed. Edito- rial JIM. Barcelona, 1973.
8. SPIEGEL, Murray. Estadística. 3ª ed. ED. Mc Grau Gil, EEUU, 1974.
9. Symposium de Glaucoma. Sociedad de Oftalmología. Universidad de Con- cepción, Chile, 1974.
10. Symposium on Glaucoma, The C.V. Mosby Company y Saint Louis, 1975.