



GLAUCOMA: LA ENFERMEDAD SILENCIOSA

Autores:

Elsa Aguilar Ramos
Sara Reyes Gómez

Director del trabajo:

Fernando Pérez Camacho

XVII MASTER EN OPTOMETRÍA Y ENTRENAMIENTO VISUAL.

JUNIO 2006

AGRADECIMIENTOS

Dedicamos este trabajo especialmente a Fernando Pérez Camacho por ofrecerse a ser nuestro tutor y por hacer que este libro sea posible

Al Dr. Alfonso Antón López por su colaboración en este trabajo

Al Dr. José Juan Aguilar Estevez por resolvernó cualquier duda a cualquier hora

A Sara Nava Pérez. Optometrista del Hospital de Fuenlabrada (Madrid) por dedicarnos su tiempo a explicarnos pruebas funcionales

A nuestro compañero Optometrista Pere del Campo García

A Enrique Suárez Núñez. Técnico Informativo Médico de Laboratorios Thea.

A M^a José Gutiérrez Hoyos por el apoyo que nos ha prestado en todo momento

A David Fernández Blanco por ayudarnos en todo lo que ha podido y más

A Pilar Plou Campo, Subdirectora del C.O.I. por sus historias y anécdotas que nos han amenizado este Master.

A Marisol García Rubio por la energía y positivismo que transmite.

A nuestras familias ("novio incluido") por soportar nuestra tensión y saber darnos buenos consejos

ÍNDICE

I	INTRODUCCIÓN	1
II	RECUERDO ANATOMOFISOLÓGICO	2
	Fisiología del Humor Acuoso	3
	Humor Acuoso	4
	Estructuras a tener en cuenta	6
	Producción, circulación	8
	Eliminación	11
	Constantes del Humor Acuoso	20
	Nervio Óptico	
	Capa de Fibras Nerviosas	21
	Cabeza del Nervio Óptico	24
III	FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PATOLOGÍA DEL GLAUCOMA	31
	Dinámica de Perfusión Ocular	32
	Presión Intraocular	33
IV	CLASIFICACIÓN DE LOS GLAUCOMAS	38
V	MÉTODOS DE EXPLORACIÓN	40
	Tonometría	41
	Perimetría Computarizada	47
	Oftalmoscopia	57
	Gonisocopia	61
	OCT	68
	HRT	76
	GDx	83
VI	EVALUACIÓN DEL DAÑO ESTRUCTURAL	89
VII	EPIDEMIOLOGÍA DEL GLAUCOMA	100
VIII	FARMACOLOGÍA EN GLAUCOMA	106
	Betabloqueantes	108

	Mióticos	109
	Simpáticomiméticos	111
	Agonistas α_2 Adrenérgicos	112
	Prostaglandinas	113
	Inhibidores de la Anhidrasa Carbónica	114
	Agentes Hiperosmóticos	115
IX	TRATAMIENTO DEL PACIENTE GLAUCOMATOSO	117
	Tratamiento del G. de Ángulo Abierto	118
	Tratamiento del G. por cierre angular	120
	Crisis de G. Agudo de Ángulo Cerrado	122
	Tratamiento del Glaucoma Secundario	127
	Tratamiento del Glaucoma Congénito	127
	Nuevas perspectivas en tratamiento médico del Glaucoma	128
X	TRATAMIENTO MÉDICO-QUIRÚRGICO	129
	Tratamiento Laser	130
	Trabeculoplastia Laser Argon	130
	Iridotomía	131
	Tratamiento Quirúrgico	132
	Ciclodíalisis	132
	Trabeculectomía	134
	Escleroctomía profunda no perforante	135
	Válvulas de drenaje	136
	Antimetabolitos Coadyuvantes	137
XI	PREVENCIÓN Y DETECCIÓN PRECOZ DEL GLAUCOMA	142
XII	OBJETIVOS DE LA OMS: SALUD PARA TODOS EN EL SIGLO XXI	158
XIII	BIBLIOGRAFÍA	166

INTRODUCCIÓN

El Glaucoma es desde 2002 la segunda causa de ceguera en todo el mundo después de las cataratas. Su mayor problema es que provoca una ceguera irreversible.

Si hablamos de la ceguera en los países desarrollados se calcula que, aproximadamente, el 50% de los glaucomas están sin diagnosticar, siendo en estos países más avanzados la tercera causa de ceguera después de la Degeneración Macular y las Cataratas, seguida de la Degeneración Miópica y la Retinopatía Diabética.

La importancia del Glaucoma es creciente como causa de ceguera a medida que la población mundial envejece.

El número ascendente de glaucomatosos es ya un evidente problema de Salud Pública. Se espera que entre el año 2000 al 2020 el número de ciegos se duplique.

En España un millón de personas padecen glaucoma, de las cuales un 50% aproximadamente están sin diagnosticar.

Por tanto, el objetivo de este trabajo radica en informar sin alarmar de la importancia de las revisiones optométrico-oftalmológicas que debe realizar la población, y de la capacidad del Optometrista para realizar los oportunos screenings de esta patología.

RECUERDO ANATOMOFISIOLÓGICO

FISIOLOGÍA DEL HUMOR ACUOSO

La dinámica del humor acuoso es importante para el estudio del glaucoma, dado que un desequilibrio entre la producción y el drenaje del Humor Acuoso (H.A.) conduce a una presión intraocular (PIO) elevada, uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo del glaucoma. Además, la disminución de la PIO mediante el ajuste de la dinámica del humor acuoso es la única terapia disponible para el glaucoma.

¿Qué determina la PIO? La proporción entre la producción y la eliminación del humor acuoso.

Empíricamente: Viene determinado por la ecuación de Goldmann:

$$P_o = (F/C) + P_v, \text{ donde:}$$

P_o= valor de la PIO.

F= proporción de formación de H.A.

C= facilidad de eliminación de H.A.

P_v= presión de las venas episcleróticas.

La PIO elevada se debe a un aumento en la resistencia de eliminación de H.A.; lo que conlleva a una disminución de la **C** o, más raramente, un incremento de

Pv. El exceso de **F** no es una causa significativa de PIO elevada.

HUMOR ACUOSO

Definición: es el medio a través del cual el cuerpo:

- proporciona alimento
- elimina los desechos del segmento anterior del

ojo.

Dado que cornea y el retículo trabecular no tienen riego sanguíneo, necesitan un sistema de circulación alternativo. El acuoso procede del plasma y su diferencia principal es que esta casi totalmente desprovisto de proteínas. Además, comparado con el plasma, es ligeramente ácido e hipertónico. Durante la inflamación intraocular se produce una rotura de la barrera hematoacuosa, lo que produce un aumento del contenido en proteínas del H.A. y proporciona el signo clínico de flare acuoso.

ESQUEMA DE GAMBLE (Fig. 1)

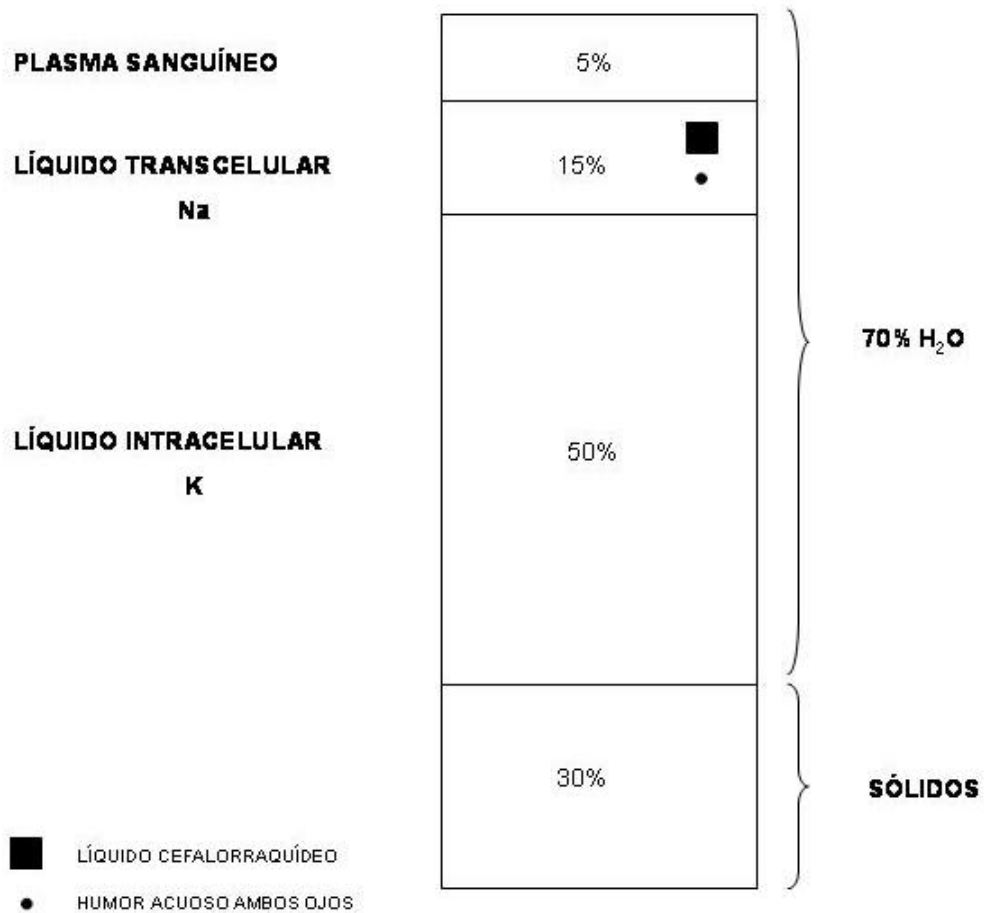


Fig. 1: Esquema de Gamble (Amsler, 1955).

Representa el contenido sólido y líquido del organismo. Este último compartimento se halla dividido en líquido intracelular, rico en Potasio (K), líquido transcelular, rico en Sodio (Na) y Sanguíneo. Dentro del rectángulo correspondiente al líquido transcelular, un

cuadrado representa el líquido cefalorraquídeo (LCR) y un punto más pequeño representa el contenido de Humor Acuoso de ambos ojos.

ESTRUCTURAS A TENER EN CUENTA:

Cuerpo ciliar: es una estructura multifuncional, está implicado en:

- la producción de H.A.
- la eliminación del H.A.

Además de generar el H.A. y de servir como conducto para la eliminación no convencional del mismo, el cuerpo ciliar también es el causante de:

- la acomodación.
- la secreción de hialuronato en el cuerpo vítreo.
- el mantenimiento de una parte de la barrera hematoacuosa.

El cuerpo ciliar tiene dos grupos de músculos de fibra lisa (Bricke-Wallace y Rouget-Müller):

- Las fibras del músculo ciliar. Participan en el proceso de la acomodación.
- Las fibras del músculo longitudinal. Controlan la eliminación del acuoso tirando del espolón escleral y del canal de Schlemm.

- Y, por supuesto, colabora en la situación del cristalino y participa en la vascularización del globo ocular.

La cara anterior del cuerpo ciliar es la parte que linda con la cámara anterior y es, entre la eliminación no convencional y la convencional del H.A. la eliminación no convencional la que se lleva a cabo a través de la misma.

La pars plicata (posterior) es la parte plana del cuerpo ciliar que lo une a la coroides.

Estructuras fundamentales de esta zona son una formaciones radiales, digitadas, denominadas procesos ciliares (entre 60 - 80); entre ellas se forman unas depresiones llamadas valles ciliares.

El epitelio del cuerpo ciliar que reviste estos últimos consta de dos capas de células:

- Células epiteliales pigmentadas
- Células epiteliales no pigmentadas ambas se unen vértice a vértice.

Las bases de las células epiteliales pigmentadas se orientan hacia el estroma del cuerpo ciliar, que contiene un abundante riego sanguíneo. Los vasos de las prolongaciones ciliares son relativamente porosos, y proporcionan el agua y los iones adecuados para la producción del H.A.. Estos materiales pasan con facilidad entre las células epiteliales pigmentadas y se acumulan

detrás de las estrechas uniones que ligan las no pigmentadas.

PRODUCCIÓN Y CIRCULACIÓN DEL H.A. (Fig. 2)

El H.A. se produce en el cuerpo ciliar ➡ circula por la cámara posterior ➡ pasa a través de la pupila a la cámara anterior ➡ posteriormente sale del ojo a través del retículo trabecular y de vías no convencionales.

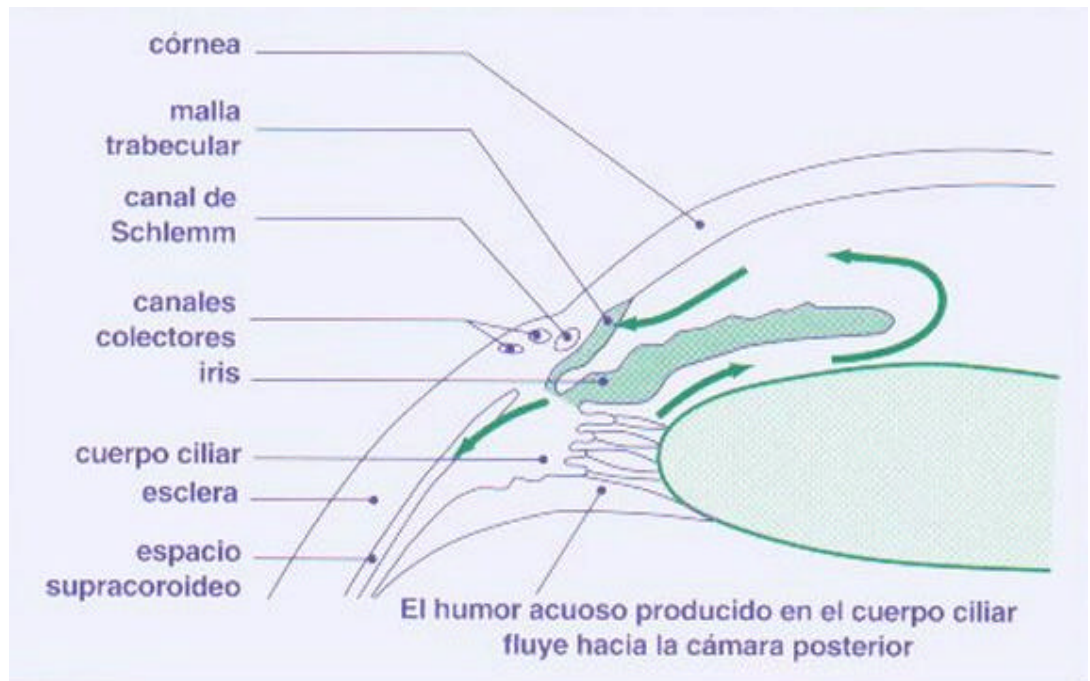


Fig. 2: Circulación del Humor Acuoso

La producción de H.A. tiene lugar en las células no pigmentadas que lindan con la cámara posterior; estas son metabólicamente activas y contienen un retículo

endoplasmático rudimentario y muchas mitocondrias. Las estrechas uniones entre las células forman parte de la barrera hematoacuosa; estas uniones se llaman porosas en oposición a las estrechas uniones no porosas de los vasos retinianos.

El H. A. producido en el cuerpo ciliar, más específicamente en el epitelio no pigmentado de los procesos ciliares, lo hace mediante mecanismos que:

- dependen de la presión.
- No dependen de la presión.

El H.A. se produce por tres métodos básicos:

- **Transporte activo:** secreción.

Es la principal producción de H.A. En este proceso, la energía se gasta para conducir el sodio y otros iones a la cámara posterior. Más del 70% de sodio que llega al H.A. se bombea mediante transporte activo. El gradiente de sodio creado por éste hace que la mayoría del agua entre en el H.A. siguiendo este gradiente osmótico. El transporte activo también transporta moléculas grandes, altamente cargadas, en el H.A. como por ejemplo el ascorbato y aminoácidos. El transporte activo implica el uso de ATPasa y de anhidrasa carbónica; la interrupción de estos sistemas puede disminuir la producción de H.A. y la PIO.

- **Ultrafiltración:** sistema dependiente de la presión. Consiste en el paso de materiales desde la región de presión más alta hasta la más baja. En la ultrafiltración, impulsada por la presión hidrostática y el gradiente osmótico, las moléculas pasan a través de microporos en la membrana celular. El agua y las pequeñas moléculas hidrosolubles que no están altamente cargadas, entran en el H.A. mediante este mecanismo.

- **Difusión:** permite que moléculas liposolubles pasen a través de la parte lipídica de la membrana celular hasta la cámara posterior. Este proceso está impulsado por gradientes de concentración.

La proporción normal de producción de H.A. es de alrededor de 2 $\mu\text{l}/\text{min}$ (amplitud: 1,8 a 4,3 $\mu\text{l}/\text{min}$).

Esta proporción disminuye:

- Con la edad (un 2% por década).
- Durante el sueño un 45% de media.
- Con la inflamación debida a una interrupción de la barrera hematoacuosa
- Los anestésico generales
- El riego sanguíneo deficiente
- Algunas medicaciones contra el glaucoma

ELIMINACIÓN DEL H.A.

El humor acuoso se drena por:

- Eliminación convencional: mediante el retículo trabecular. Se drena aproximadamente el 90% de H.A. Se trata de un proceso dependiente de la presión, aumentando cuando la PIO también lo hace.
- Eliminación no convencional: Una pequeña parte del h.a., la restante, se drena a través de la cara del cuerpo ciliar y la raíz del iris, no depende de la presión

Eliminación convencional: trabecular.

El retículo trabecular está dentro del surco escleral, una depresión de la esclerótica en la periferia de la cámara anterior. El retículo trabecular llena el surco y se define como la zona limitada:

- Anteriormente por la línea de Schwalbe
- Posteriormente por el espolón escleral

La línea de Schwalbe se encuentra en una zona de transición de entre 50 μ y 150 μ (zona S) entre el retículo trabecular y el endotelio de la cornea por lo que:

- Es el límite anterior del retículo trabecular

- El límite posterior de la membrana de Descemet

Entre la curvatura de la esclerótica y la de la córnea, más marcada en la línea de Schwalbe, también hay una zona de transición que puede provocar una pigmentación de esta zona, llamada línea de Sampaolesi.

El espolón escleral, es un anillo de fibras de colágeno que corre paralelo al limbo, marca el límite posterior del retículo trabecular. El espolón escleral sale un poco hasta la cámara anterior y con gonioscopía se observa como una línea blanca amarillenta. El músculo longitudinal del cuerpo ciliar se sujeta al espolón escleral y abre el retículo trabecular tirando del espolón. En preparaciones histopatológicas, el espolón escleral puede localizarse siguiendo el músculo longitudinal del cuerpo ciliar delante de su punto de sujeción. La integridad estructural proporcionada por el espolón escleral puede evitar que el músculo ciliar se desprenda del canal de Schlemm.

El retículo trabecular consta de tres capas:

1. **Retículo uveal:** capa más cercana al H.A. y consta de marcos de colágeno cubiertos de endotelio con grandes poros intermedios.

El retículo uveal se extiende desde el cuerpo ciliar en el ángulo de receso hasta la línea de Schwalbe.

El retículo cubre:

- la cara del cuerpo ciliar
- el espolón escleral
- el retículo trabecular

En la mayoría de ojos es incoloro o bien no se ve, o bien sólo se ve como un velo reluciente en el ángulo en pacientes jóvenes. En algunos ojos, el retículo uveal es denso y pigmentado y a veces esconde partes del espolón uveal. El retículo uveal no proporciona resistencia a la eliminación del H.A.

2. Retículo corneoescleral: siguiente capa en profundidad.

El retículo corneoescleral se extiende desde el espolón escleral hasta la pared anterior del surco de la esclerótica.

Se trata de una capa de entre cinco y nueve láminas de colágeno cubierto de endotelio perforadas por agujeros ovalados de entre 5 y 50 μ . Esta capa, al igual que el retículo uveal, no proporciona resistencia significativa a la eliminación del H.A.

3. Trama yuxtacanalicular: capa más profunda del retículo trabecular.

Es la última capa que el H.A. cruza antes de entrar en el canal de Schlemm.

Uno de los lados de la trama yuxtacanalicular es el endotelio trabecular, el otro lado es el endotelio de Schlemm; entre estas capas de endotelio hay tejido conjuntivo suelto.

La trama yuxtacanalicular proporciona la mayoría de la resistencia a la eliminación del H.A., y este último debe desplazarse a través del endotelio del canal de Schlemm hasta entrar en el canal.

La eliminación del H.A. tiene lugar, principalmente, a través de la parte posterior del retículo trabecular, la parte que cubre el canal de Schlemm.

En general, con el tiempo, esta parte se pigmenta, mientras que el retículo anterior permanece no pigmentado.

Las células endoteliales del retículo trabecular se diferencian de las de la cornea en que:

- * son más grandes
- * tienen bordes celulares menos prominentes.

Además, las células endoteliales digieren material extraño fagocitado y después de fagocitar un exceso de este, algunas deben someterse a una autólisis o emigrar fuera del retículo trabecular hacia el canal de Schlemm.

Con la edad, o con lesiones repetidas, la cantidad de células endoteliales disminuye, y con ello la eliminación de H.A.

El H.A. que fluye a través del retículo trabecular entra en el canal de Schlemm y, de allí, pasa por:

- los sistemas venosos de la esclerótica
- la epiesclerótica
- la conjuntiva.

Para salir del ojo mediante esta vía, la PIO debe ser más alta que la presión de las venas epiesclerales. Con presiones inferiores a la presión de las venas epiesclerales, entre 8 y 12 mmHg, toda la eliminación del H.A. debe realizarse a través de vías no convencionales.

El canal de Schlemm, que tiene un diámetro de entre 190 y 350 μ , situado en la base del surco de la esclerótica, recoge y drena el H.A. en el sistema venoso. A veces, el canal de Schlemm, más que un único canal, forma un plexo. En el lado trabecular del canal de Schlemm existen muchas vacuolas, a través de las cuales el H.A. atraviesa las células endoteliales. Las vacuolas y los núcleos prominentes de las células endoteliales de la cara trabecular del canal le dan una apariencia rugosa. En el lado escleral del canal de Schlemm, el endotelio es mucho más liso y está intermitentemente perforado por entre 25 y 35 canales colectores del H.A..

Los canales colectores conducen el H.A. hasta

➔ los plexos intraesclerales

➔ los plexos esclerales profundos

Desde ambos plexos, pasa a través de las venas acuosas hasta el sistema venoso.

El canal de Schlemm no es una estructura rígida, aunque contiene tabiques que le sirven de soporte. A PIO altas ➔ el canal se hunde ➔ la resistencia a la eliminación del H.A. aumenta.

El músculo longitudinal del cuerpo ciliar puede abrir el canal de Schlemm tirando del espolón escleral.

Los colinérgicos disminuyen la resistencia a la eliminación por medio de esta acción.

Los glucosaminoglucanos son mucopolisacáridos ácidos del retículo trabecular; en el glaucoma primario de ángulo abierto, aumentan. Se desconoce su efecto sobre la eliminación del H.A.

Eliminación no convencional.

Mientras que la mayor parte del H.A. sale a través del retículo trabecular, el 10% lo hace a través de vías no convencionales.

La principal ➡ a través de la cara del cuerpo ciliar y
➡ a través de la raíz del iris hacia el espacio supracoroideo.

Los colinérgicos, como la pilocarpina, compactan las fibras del cuerpo ciliar y disminuyen la uveoescleral.

Los anticolinérgicos, como la atropina, aumentan la eliminación no convencional a través de la cara del cuerpo ciliar.

En ojos con una eliminación trabecular gravemente afectada, la medicación anticolinérgica puede disminuir la PIO, mientras que, paradójicamente, los colinérgicos pueden aumentarla. Los fármacos análogos a las prostaglandinas, como el latanoprost, incrementan de forma marcada la eliminación no convencional a través de la cara del cuerpo ciliar.

Una vía no convencional de eliminación del H.A. más secundaria es:

- a través de los vasos sanguíneos del iris
- a través del cuerpo ciliar
- a través de la coroides.

Dado que esta vía drena a través de las venas del vórtice, se conoce como eliminación uveovórtice.

El globo ocular necesita tener una presión superior a la atmosférica con lo que consigue una estabilidad imprescindible para sus funciones ópticas. El único contenido susceptible de modificar significativamente la presión intraocular es el humor acuoso.

El H.A. es un fluido nutricio en constante renovación (2,97 ml./min.). Se produce en el epitelio de los procesos ciliares por mecanismo osmótico (ultrafiltración 10%) y por mecanismo activo (secreción 90%) en el que interviene la enzima anhidrasa carbónica. El componente osmótico se verá modificado por la presión intraocular, pero no así el activo: aunque el ojo esté muy duro se seguirá produciendo H.A. porque debe nutrir las estructuras transparentes del ojo. Así la PIO puede llegar a cifras increíblemente elevadas.

El H.A. pasa a la cámara posterior, circula centrípetamente entre el iris y el cristalino, atraviesa la pupila, llena la cámara anterior y finalmente sale del ojo al torrente circulatorio:

- Un 75% sale a través de las estructuras del ángulo: trabeculo-canal de Schlemm-canales colectores-circulación venosa escleral. El trabéculo es una malla tridimensional de colágeno envuelto por células epiteliales. Esta malla cada vez se hace más densa hasta terminar en un seno venoso circular llamado canal de Schlemm. El acuoso debe atravesar la malla y la pared anterior del canal, donde

encuentra bastante resistencia a su salida. A partir de aquí es eliminado fácilmente a la circulación venosa.

- El 25% restante del acuoso sale por vía uveo-escleral infiltrándose por entre los haces del músculo ciliar, circula entre la esclera y la coroides y se elimina.

La presión ocular es la resultante entre la presión del flujo (producción) y la resistencia a la salida del H.A. Normalmente ambos valores deben estar equilibrados. No se conoce bien el mecanismo regulativo.

La hiper-presión ocular aparece por un desequilibrio de una de las dos siguientes variables:

- a) aumento del flujo (raro)
- b) disminución de la facilidad de salida o lo que es lo mismo, aumento de la resistencia a la salida, que es lo corriente.

CONSTANTES DEL HUMOR ACUOSO

- Volumen	200-300mm ³
- Peso Específico	1,0059
- Índice de Refracción	1,33
- Ph	7,21
- Agua	98,75 %
- Cationes:	
- Na	330 mg %
- K	205 mg %
- Ca	10 mg %
- Aniones:	
- Cl	365 mg %
- Bicarbonatos	21 mg %
- Proteínas:	10 mg %
- Albúmina	78 %
- Alfa-globulina	6,9 %
- Beta-globulina	8,9 %
- Gamma-globulina	2,8 %
- Glucosa:	80 mg %
- Urea:	10mg %
- Ácido Láctico:	12 mg %
- Ácido Ascórbico:	13 mg %

NERVIO ÓPTICO

CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS

La clave para la interpretación de la pérdida de campo visual en relación con la excavación del nervio óptico en el glaucoma es la comprensión de la distribución de los 1,2 millones de axones cuando pasan a través de la retina para entrar en la cabeza del nervio óptico (disco óptico o papila).

1.- Dentro de la Retina la disposición es la siguiente (fig. 3)

a) Las fibras procedentes de la mácula siguen un trayecto recto hasta la cabeza del nervio óptico y forman un área con forma de huso (haz papilomacular).

b) Las fibras procedentes de la retina nasal también siguen un trayecto relativamente recto hasta el nervio óptico.

c) Las fibras procedentes de la retina temporal hasta la mácula tiene que seguir un camino arqueado alrededor del haz papilomacular para alcanzar la cabeza del nervio óptico. No cruzan el rafe horizontal que se extiende desde la

fóvea hasta la periferia retiniana temporal y forma el límite entre las mitades superior e inferior de la retina. Hay que recordar que las fibras arqueadas que llegan a los lados superotemporal e inferotemporal de la cabeza del nervio óptico son las más vulnerables a la lesión glaucomatosa y las fibras del haz papilomacular son las más resistentes.

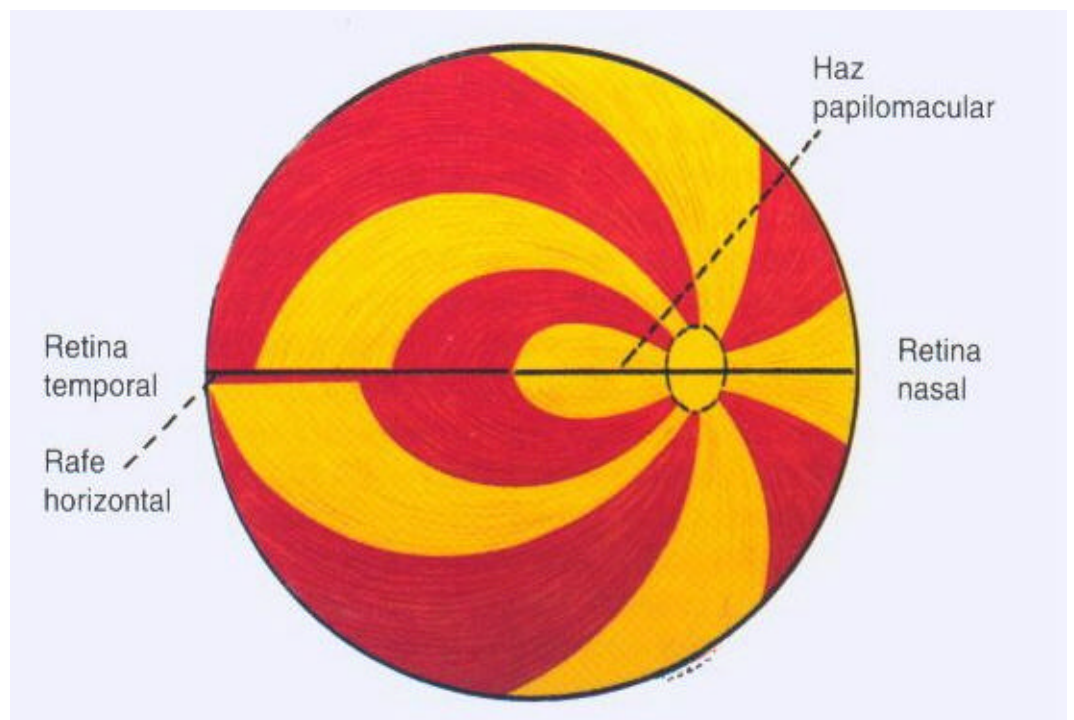


Fig.: 3 Disposición de las Fibras Nerviosas

2.- Dentro de la cabeza del nervio óptico las fibras retinianas están dispuestas de la siguiente forma (fig.: 4)

a) Las fibras procedentes de la parte periférica del fondo de ojo se mantienen en profundidad dentro de la capa de fibras nerviosas retinianas (CFN) , es decir, mas cerca del epitelio pigmentario,pero ocupan la porción mas periférica (superficial) del nervio óptico.

b) Las fibras procedentes de alrededor del nervio óptico se mantienen superficiales dentro de la capa de fibras nerviosas retinianas, es decir , más cerca del humor vítreo, pero ocupan la porción mas central (profunda) del nervio óptico.

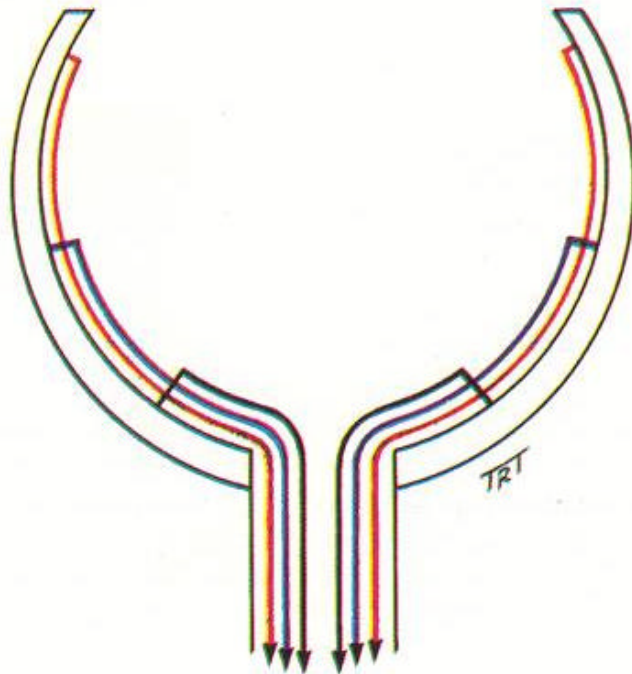


Fig.: 4 Disposición de Fibras en la entrada de la papila

CABEZA DEL NERVIO ÓPTICO

1.- Las tres capas de la cabeza del nervio óptico son las siguientes (Fig. 5):

a) **Capa superficial:** que tiene como soporte a los astrositos y es fácilmente visible con el oftalmoscopio

b) **Capa preliminar:** que consta de fibras nerviosas retinianas que se han angulado posteriormente desde el plano de la retina y es visible solo dentro de la excavación central.

c) **Capa laminar:** que consta de la lámina cribosa y de los haces de fibras nerviosas que pasan a través de ella.

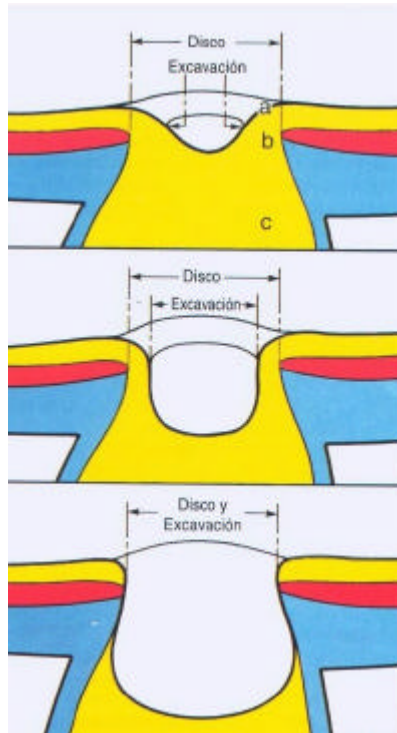


Fig.: 5. Capas del Nervio

La CFN está irrigada por la arteria central de la retina y las otras dos capas están irrigadas por las arterias filiares posteriores cortas (círculo de Zinn)

2.- Canal escleral: es un orificio en la esclerótica a través del cual 1,2 millones de fibras nerviosas abandonan el ojo. Suele ser oval en su eje vertical y tiene un diámetro medio vertical de 1,75mm. El diámetro del canal escleral está relacionado con el tamaño del disco óptico y el propio globo ocular de forma que los ojos con canales pequeños tienen discos pequeños (ej.: hipermetropes) y los ojos con canales grandes tienen discos grandes (ej.: miopes).

3.- Lámina cribosa: Consta de una serie de láminas de tejido conectivo de colágeno que se extienden a través del canal escleral. Está perforada por 200-400 aberturas (poros) que contienen haces de fibras nerviosas retinianas. Las aberturas superficiales de los poros parecen puntos grises profundos dentro de la excavación óptica. Los poros grandes tienen un fino tejido conectivo de soporte y contienen grandes fibras nerviosas que son las más vulnerables a la lesión glaucomatosa. En los ojos glaucomatosos el tamaño y la forma de los poros está relacionado con la gravedad de la lesión.

4.- Excavación óptica: es una depresión pálida tridimensional en el centro de la cabeza del nervio óptico que no está ocupada por tejido neural del disco. El color pálido de la excavación se debe a la exposición de la lámina cribosa y la pérdida de tejido glial. El tamaño de la excavación está relacionado con el diámetro del disco, de forma que un disco pequeño tendrá una excavación pequeña debido a que las fibras nerviosas se cruzan a medida que salen del ojo. Los tres aspectos de la excavación óptica en los discos normales son los siguientes:

a) Hoyuelo con una pequeña excavación central.

b) Perforada con una excavación central mas grande y mas profunda

c) Con la pared temporal en pendiente.

5.- Anillo Neuro-retiniano: es el tejido entre el borde externo de la excavación y el margen externo del disco. El borde sano normal debería tener un color naranja o rosado y una anchura uniforme. Una gran excavación fisiológica es debida a un desaparejamiento entre el tamaño del canal escleral y el número de fibras nerviosas que lo atraviesan, que en condiciones de salud permanece constante. La excavación patológica está causada por una disminución irreversible en el número de fibras nerviosas, células gliales y vasos sanguíneos.

6.- Vasos sanguíneos de la retina: entran en el disco centralmente y discurren nasalmente siguiendo el borde de la excavación. La arteria central de la retina suele ser nasal respecto a la vena.

ASPECTO DE LA CABEZA DEL NERVIO ÓPTICO

RELACIÓN EXCAVACIÓN-DISCO

1.- Normal: El diámetro de la excavación se puede expresar como una fracción del diámetro del disco en los meridianos vertical y horizontal. Esta "relación excavación-disco" está determinada genéticamente y

también es dependiente del área del disco de forma que cuanto mayor es el disco mayor es la relación excavación-disco. La mayoría de los ojos sanos tiene una relación vertical de 0.3 o menos y solo un 2% tienen una relación superior a 0,7. Por tanto, una relación superior a 0.7 debería valorarse como sospechosa, aunque no sea necesariamente patológica. La asimetría entre las relaciones excavación-disco de los dos ojos de 0,2 o más debería valorarse como sospechosa hasta que se descarte la existencia de glaucoma.

2.- La expansión glaucomatosa de la excavación óptica se superpone a la cantidad de excavación fisiológica presente antes del inicio de una PIO aumentada. Si un ojo con una excavación pequeña desarrolla glaucoma, la excavación aumentará, pero durante sus primeras etapas, sus dimensiones pueden ser todavía más pequeñas que las de una excavación fisiológica grande. La valoración del grosor, la simetría y el color del borde neuroretiniano es, sin embargo, mas importante que las características de la propia excavación.

PALIDEZ Y EXCAVACIÓN

Cuando se valora un disco óptico sospechoso es importante no confundir la palidez con la excavación (Fig. 6).

1.- La palidez se define como el área de máximo contraste de color o el área del disco óptico en la que faltan pequeños vasos sanguíneos.

2.- La excavación se valora mejor observando las incurvaciones de los pequeños vasos sanguíneos cuando atraviesan el disco. En algunos ojos las áreas de excavación y palidez se corresponden, mientras que en otros el área de excavación es mayor que el área de palidez.

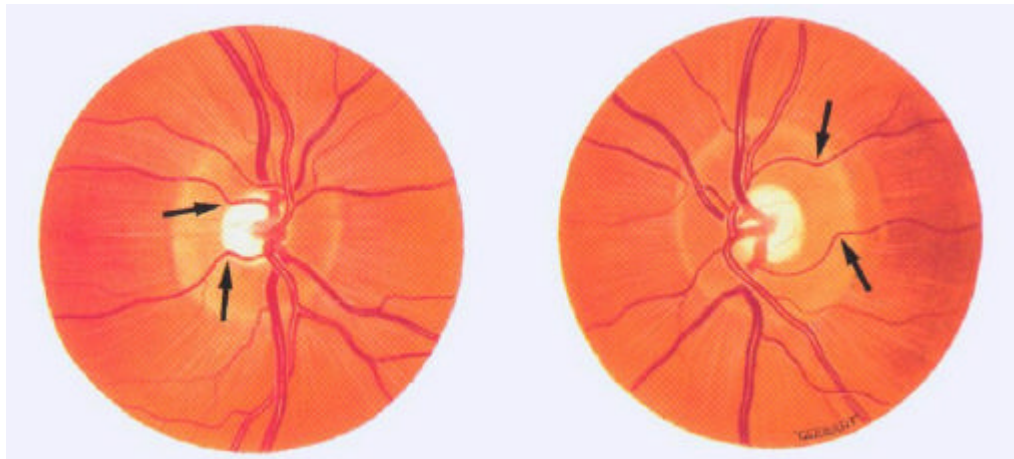


Fig.: 6. Palidez y Excavación

CAMBIOS EN LAS FIBRAS NERVIOSAS RETINANAS

La Fig.7 muestra una capa de fibras nerviosas retina

nas normal visualizada con un filtro verde. En el glaucoma hay defectos sutiles de la capa de fibras nerviosas retinianas que preceden al desarrollo de cambios detectables en el disco óptico y en el campo visual. El desprendimiento de las fibras nerviosas retinianas puede ser difuso o localizado. Los defectos localizados precoces se caracterizan por la presencia de defectos con forma de hendidura o cuña en la CFN (fig. 8). A medida que la lesión glaucomatosa progresa los defectos se hacen mayores. El área atrófica parece más oscura y moteada debido a la visualización aumentada del epitelio pigmentario retiniano.

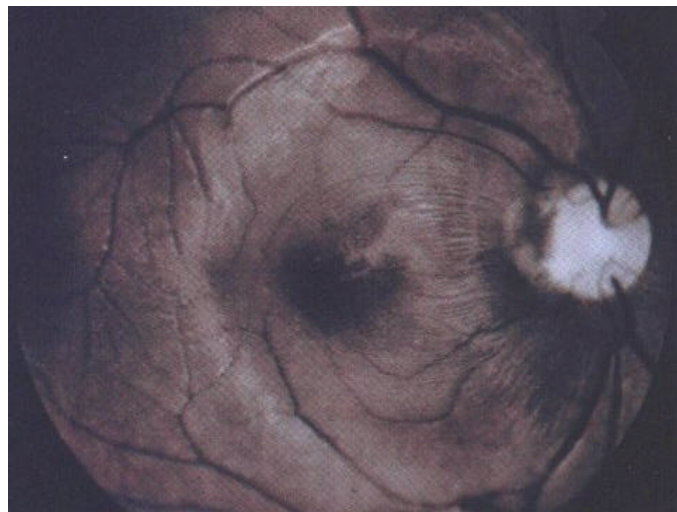


Fig.: 7. Disposición de la CFN. Foto con filtro aneritra

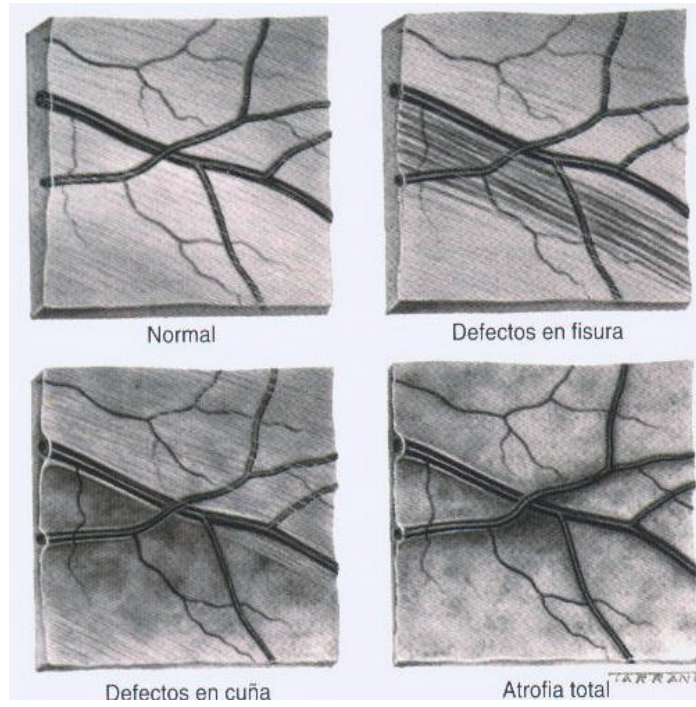


Fig.: 8. Defectos de la CFN

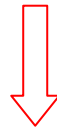
**FACTORES QUE INFLUYEN
EN LA PATOLOGÍA DEL
GLAUCOMA**

DINÁMICA DE PERFUSIÓN OCULAR (DPO)

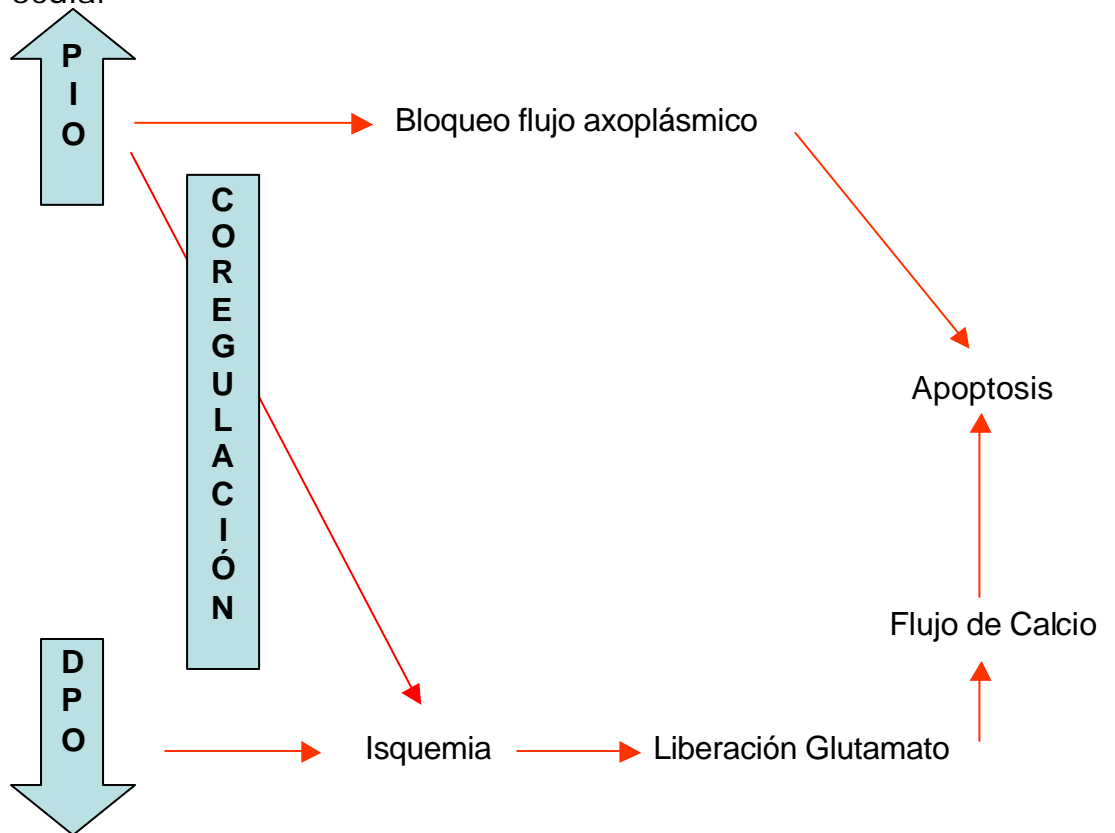
La PIO no justifica la pérdida de la función visual en pacientes con Glaucoma



Existen evidencias que señalan que el daño glaucomatoso está asociado a un trastorno de la perfusión sanguínea ocular



La Dinámica de Perfusión Ocular es la forma en que las fuerzas hemodinámicas modulan el flujo ocular



PRESION INTRAOCULAR

El globo ocular necesita tener una determinada presión superior a la atmosférica que le permita tener unas cualidades óptimas para la estabilidad de la visión. El único elemento que puede variar significativamente la Presión Intraocular (PIO) es el humor acuoso, este se encuentra en constante renovación, se produce en los procesos ciliares por mecanismo osmótico (10%) y por mecanismo activo (90%) en el que interviene la enzima anhidrasa carbónica. El componente osmótico se verá modificado por la presión intraocular, pero no así el activo, aunque el ojo este muy duro, se seguirá produciendo humor acuoso llegando de esta manera a unas cifras elevadas si el sistema producción-drenaje no funciona adecuadamente. Por tanto, podremos definir la PIO como aquella presión que el ojo puede soportar sin lesionarse sus estructuras y sin alterarse su función visual.

Las cifras de la PIO dependen de los siguientes factores:

- Velocidad de secreción de humor acuoso.
- Resistencia en las vías de drenaje.
- Presión venosa episcleral.

La presión normal se define conforme a la población. Oscila entre 10mmHg y 21mmHg, aunque no existe una frontera estricta, se considera que 21mmHg son el límite

superior de la normalidad y cifras superiores se consideran sospechosas. Ahora, sabemos que la relación tensión ocular y glaucoma la podemos dividir en varios grupos:

- Normotensos con glaucoma
- Hipertensos con glaucoma
- Normotensos sin glaucoma
- Hipertensos sin glaucoma

Por esto no vamos a hablar de una presión determinada de riesgo, tendremos en cuenta otros factores que determinaran la susceptibilidad al daño glaucomatoso. Así pues cada tratamiento será individualizado, ya que cada paciente tendrá una presión determinada de riesgo. Ésta será la presión objetivo o presión diana que podemos definir como el máximo nivel de PIO que puede soportar un nervio óptico si presentar daño.

Esta PIO objetivo no es tan fácil de determinar. Tendremos en cuenta una serie de factores:

- Grado de lesión que muestra el paciente: Cuanto mas avanzado más baja debe ser nuestra PIO objetivo.
- Momento en el que se produjo el daño: Cuanto menor sea más baja tendrá que ser la presión objetivo.
- Esperanza de vida del paciente: Tenemos que tener presente que existe una pérdida de células ganglionares inevitable que implica una afección del

campo visual, pero estos defectos pueden tardar años en ser detectables, tras el comienzo de la enfermedad.

Las únicas evidencias científicas de las que se disponen en este momento proceden de diversos estudios multicéntricos.

Así en los glaucomas normotensivos, el CNTGT(1), ha demostrado que el riesgo de deterioro se reduce tres veces si se consigue una disminución de PIO de al menos un 30%.

En los glaucomas con defectos incipientes, el CIGTS(2), encuentra un efecto protector con reducciones de PIO de al menos un 35% bien con tratamiento médico agresivo o cirugía. El EMGT(3) muestra que un 25% de reducción de PIO reduce la tasa de progresión de glaucomas leves o moderados, aunque un 45% del los casos presentan progresión en un 10%.

En cuanto a los glaucomas avanzados, el AGIS(4), encuentra que no hay progresión en aquellos pacientes que presentan una PIO menor de 18 mmHg en todas las visitas , y que a mayor porcentaje de visitas superando esta PIO más progresión del daño glaucomatoso. Por otro lado, refieren que para prevenir progresión deben alcanzarse unas cifras inferiores a 14 mmHg lo que supone un descenso tensional de un 52%.

Respecto a los hipertensos oculares, otro estudio multicéntrico, el OHTS(5) ha encontrado que casi un 10% de pacientes no tratados desarrollan glaucoma primario de angulo abierto en 5 años, mientras que si se reduce la PIO

un 20% sólo lo desarrollan un 4,4%. Otro hallazgo de enorme interés de este estudio es el delimitar una serie de factores de riesgo, así a mayor edad, nivel de PIO, grado de excavación papilar y menos espesor corneal, más riesgo de evolución a glaucoma, por lo que la presencia de estos factores haría más aconsejable el tratamiento en hipertensos oculares.

En resumen podíamos decir que en el glaucoma normotensivo deberíamos obtener reducciones de PIO entorno al 30%, que en glaucomas iniciales una reducción del 35% y en avanzados la reducción debería ser entorno al 50%, intentando conseguir cifras menores de 14 mmHg y evitando picos hipertensivos de 18 mmHg o más.

Recomendaciones para establecer la PIO objetivo:

Hipertensos oculares:

- Factores que favorecen el tratamiento:
 1. Paquimetría menor de 550 μ
 2. Mayor excavación
 3. Mayor nivel de PIO

- Porcentaje de reducción 20%

Glaucoma Primario de Ángulo Abierto (GPAA).

Daño leve.

- PIO objetivo menor de 17 mmHg
- Porcentaje de reducción del 35%

GPAA (daño severo)

- PIO objetivo menor del 15%
- Porcentaje de reducción del 50%
- Evitar picos mayores de 18 mmHg

Glaucoma normotensivo

- Porcentaje de reducción del 30%

Sin embargo, el objetivo real del tratamiento del glaucoma no reside en alcanzar una presión determinada, sino prevenir el deterioro de visión con las mínimos inconvenientes que puedan intervenir en su vida diaria, no podemos olvidarnos de la calidad de vida del paciente, por ello es necesario que se medite hasta que punto es correcto evitar unos defectos incipientes a coste de someterle a efectos que si empeoren su calidad de vida.

Referencias:

- (1) Collaborative Normal Tension Glaucoma Treatment Study
- (2) Comparison of Inicial Glaucoma Treatment Study
- (3) Early Manifest Glaucoma Trial
- (4) Advanced Glaucoma Intervention Study
- (5) Ocular Hypertension Treatment Study

CLASIFICACIÓN DE LOS GLAUCOMAS

CLASIFICACIÓN DE LOS GLAUCOMAS

- Según la forma de alteración del drenaje del Humor Acuoso:
 - **Glaucoma de Angulo Abierto**
 - **Glaucoma de Angulo Cerrado**

- Dependiendo de la presencia o ausencia de factores asociados que contribuyen a la elevación de la P.I.O.:
 - Primario:
 - Angulo Abierto
 - Angulo Cerrado
 - Congénito

 - Secundario:
 - Pretrabecular
 - Trabecular
 - Postrabecular

- Dependiendo de la edad:
 - Congénito
 - Infantil
 - Juvenil
 - Adulto

**MÉTODOS DE
EXPLORACIÓN
Y
DIAGNÓSTICO**

TONOMETRÍA

La determinación precisa de la PIO mediante tonometría es fundamental para el tratamiento del glaucoma. Existen dos tipos de tonómetros: de aplanación y de indentación. Este último, que en su momento fue de gran utilidad, actualmente se encuentra en desuso, por lo que vamos a omitir cualquier referencia al mismo.

Los tonómetros de aplanación miden la fuerza aplicada por unidad de superficie. Se basa en el principio de Imbert-Fick, que postula que la presión (P) en una esfera ideal, seca y de paredes finas es igual a la fuerza necesaria para aplanar su superficie (F), dividida por el área de aplanación (A), es decir: $P=F/A$. Sin embargo, el ojo humano no es una esfera ideal y la córnea resiste la aplanación. La PIO es proporcional a la presión aplicada al radio de curvatura del globo, es decir, el espesor de la córnea y la esclerótica, que son variables. La atracción capilar del menisco lagrimal también tiende a tirar del tonómetro hacia la córnea. Cuando las determinaciones se realizan con el tonómetro de **Goldmann** o de **Perkins**, estas fuerzas se contrarrestan entre sí cuando el área aplanada tiene un diámetro de aproximadamente 3 mm. Ambos tonómetros son de fuerza variable y constan de un doble prisma con un diámetro de 3,06 mm.

Para que esto no sea un inconveniente la aplanación se hará en áreas de poca superficie, que ocasionen un desplazamiento mínimo del líquido dentro

del ojo, por consiguiente, la lectura no se ve afectada por variaciones de la rigidez escleral.

TONOMETRO DE PERKINS

Es un tonómetro de fuerza variable que consiste, como hemos comentado, en un doble prisma con un diámetro de 3,06 mm. Se precisa la instilación previa de colirio anestésico y fluoresceína.

POSIBLES ERRORES

- Patrón de Fluoresceína inapropiado:

El resultado será que un exceso de Fluoresceína hará que los semicírculos sean demasiado gruesos y los radios demasiado pequeños, mientras que una fluoresceína insuficiente hará que los semicírculos sean demasiado finos y los radios demasiado largos. El punto correcto es cuando los bordes internos de los dos semicírculos son del grosor adecuado y se tocan Fig. 9 (c)

- Presión externa sobre el globo ocular: Da lugar a una lectura artificialmente alta.

- Calibración incorrecta: Lectura errónea.

- Patología corneal: Un gran edema dará lugar a lecturas erróneas.

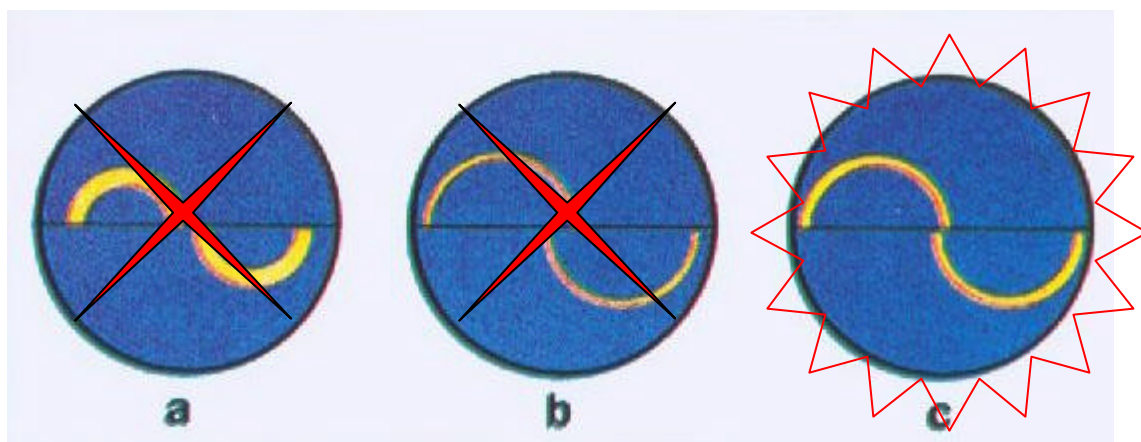


Fig.: 9 Imagen Tonometría por aplanación (c)

PRECAUCIONES

No se realizará nunca tonometría en ojos afectados de conjuntivitis, erosiones, úlceras, heridas perforantes, o la más mínima sospecha de perforación ocular.

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

VENTAJAS DEL TONÓMETRO PERKINS

No precisa Lámpara de Hendidura, por tanto se puede emplear para medir la PIO en pacientes encamados o anestesiados.

TONÓMETRO DE GOLDMANN

Es un tonómetro que va acoplado a la Lámpara de hendidura. Consta también de un doble prisma.

Posibles errores

a) Imagen inadecuada de la fluoresceína por exceso o por defecto de ésta, al igual que en el Tonómetro de Perkins.

b) Presión sobre el globo puede dar lecturas artificialmente elevadas debido a:

- El paciente aprieta los párpados.
- El examinador ejerce presión sobre el globo.
- Restricción de los músculos oculares.

c) Calibración incorrecta.

Ventajas:

- Gran precisión.

Inconvenientes:

• Sólo puede usarse asociado a una lámpara de hendidura.

• Si no hay una buena colaboración del paciente (cierra los párpados, se retira, etc) se tarda en hacer una buena determinación

- Relativamente difícil de dominar.

- Pierde precisión cuando la córnea esta muy delgada o edematosa.
- Peligro de infecciones cruzadas.

TONOMETRO DE AIRE

Es un tonómetro que no establece contacto con el ojo y se basa en el principio de aplanación de Goldman, pero, en lugar de utilizar un prisma, la parte central de la córnea se aplanan mediante un chorro de aire. El tiempo necesario para aplanar suficientemente la córnea se relaciona directamente con la PIO.

Ventajas

- Fácil de usar.
- No necesita anestesia.
- No hay peligro de infección cruzada.

Inconvenientes

- Su presión se limita al intervalo nivel bajo-medio de PIO
- Emite un ruido de cierta intensidad que puede "asustar" al paciente, a pesar de estar previamente avisado.

PULSAIR

Es un tonómetro de mano que no establece contacto con el ojo y consta de un dispositivo automático que se dispara cuando la alineación es correcta y reduce el error del usuario. Puede utilizarse con el paciente en cualquier posición.

TONO-PEN

Es un tonómetro de mano miniaturizado, compacto, portátil y a pilas. Emplea un transductor microscópico que aplana la córnea y convierte la PIO en ondas eléctricas.

Sobreestima levemente una PIO baja y subestima una PIO elevada.

También es necesario tener en cuenta al tomar la PIO que su valor fluctúa a lo largo del día, por norma general las presiones son más elevadas por las mañanas aunque su desviación entre dentro de la estándar. También sube durante el sueño, en posición ortostática y con el paso de los años.

PERIMETRÍA COMPUTERIZADA

DEFINICIÓN

Test psicofísico que permite determinar la capacidad sensorial y el campo visual (C.V.) de forma cuantitativa y que requiere el concurso de mecanismos físicos y psíquicos.

De entre los varios aparatajes de campimetría computerizada que existen (Octopus, Humphrey, etc...) y nuevos desarrollos de análisis del campo visual (S.I.T.A) nos referiremos a Humphrey por ser el más comúnmente conocido incluso a nivel internacional.

CONCEPTOS DE PERIMETRÍA COMPUTERIZADA

INTENSIDAD DEL ESTÍMULO

En la Perimetría de proyección la intensidad del estímulo resulta de la suma de la intensidad proyectada y la iluminación de fondo. No obstante esta intensidad se expresa simplemente como la cantidad de luz proyectada hacia el fondo existente.

DURACIÓN DEL ESTÍMULO

Su duración debe ser lo suficiente como para minimizar las variaciones en las respuestas del paciente. Sin embargo, deberá ser más corta que el tiempo de latencia de los movimientos oculares, que es de unos 0,25 segs., de esta manera el paciente no tendrá tiempo de desviar la mirada para intentar localizar el estímulo

CONTROL DE LA FIJACIÓN

El Humphrey monitoriza la mancha ciega con el sistema de Heijl-Krakau. Éste valora la calidad de la fijación durante la prueba, proyectando periódicamente el estímulo sobre la mancha ciega. Si el paciente ve el estímulo, significa que ha realizado un movimiento ocular, y el estímulo se estará proyectando en otro punto de la retina que no es la mancha ciega. Como el tamaño de la mancha ciega es de unos $5^{\circ} \times 7^{\circ}$, cualquier pequeño movimiento que supere estos valores será detectado e indicado en la pantalla del monitor. Después de determinado número de pérdidas de fijación, el instrumento emite un sonido de alarma para que el perimetrista intente corregir la situación.

DETERMINACIÓN DEL UMBRAL VISUAL

UMBRAL VISUAL

El umbral visual se define como el mínimo de brillantez que el paciente puede percibir en una localización determinada del campo visual (C.V.). La sensibilidad visual varía constantemente, por esta razón los valores del umbral son fluctuantes y no pueden ser medidos de una forma absoluta.

ESTRATEGIA DE UMBRALES

En el perímetro de Humphrey el estímulo inicial se presenta con una intensidad ligeramente superior al umbral esperado. Si el paciente ve el estímulo, el perímetro disminuye su intensidad en pasos de 4 dB hasta que el paciente no lo perciba. A continuación aumenta de nuevo su intensidad en pasos de 2 dB hasta que el paciente lo visualice de nuevo. En este momento, el valor obtenido representa el umbral del paciente en ese punto. Si por el contrario, el paciente no ve el primer estímulo, se inicia el proceso inverso.

Durante la determinación de los umbrales visuales, si el paciente da una respuesta anormal, el perímetro computerizado imita al perimetrista humano y automáticamente repite la determinación del umbral en

este punto. Esta segunda medida es anotada debajo de la primera dentro de un paréntesis y **debe considerarse la más válida**.

ÍNDICES DE FIABILIDAD

PÉRDIDAS DE FIJACIÓN

Una buena fijación es una condición fundamental para que un C.V. sea fiable. Cuando la fijación es deficiente existen dos razones que podrían provocarla. Una de ellas, que el paciente tenga dificultad en mantener la mirada en el punto de fijación del aparato, habitualmente por una falta de atención o fatiga. En esta situación pueden pasar inadvertidos pequeños defectos y los más grandes y profundos ser subestimados debido a que el paciente verá el estímulo con una parte de la retina más sensible a la que correspondería si la fijación fuera la correcta. Otra razón para que la fijación sea deficiente se presenta cuando la mancha ciega está mal delimitada.

En el Perímetro Humphrey, cuando las pérdidas de fijación alcanzan una cifra superior al 20% de las veces en que se ha controlado, existe la posibilidad de que influya en la interpretación de los resultados y el símbolo "XX" aparecerá en pantalla, indicando que está fuera de los límites normales.

FALSOS POSITIVOS

Los perímetros computerizados de proyección emiten un ligero zumbido cada vez que el proyector se mueve para presentar un estímulo en un punto determinado del C.V.. Estos instrumentos son capaces de producir sonidos sin proyectar ningún estímulo y lo repiten varias veces en el transcurso de la prueba. Si el paciente colabora mal o está ansioso, puede responder al zumbido del aparato aunque el estímulo no se haya presentado. Esta respuesta será recogida como un **"falso positivo"**.

FALSOS NEGATIVOS

Durante la prueba se presentan en varias ocasiones estímulos mucho más brillantes que el umbral (supraumbrales) en un área cuya sensibilidad había sido determinada previamente. Si el paciente no responde a ese estímulo supraumbral la respuesta será recogida como **"falso negativo"**. El símbolo **"XX"** aparecerá si el número de falsos negativos supera el 20% del total de las comprobaciones.

CAMPOS VISUALES NORMALES

El umbral foveal considerado como normal se sitúa entre 32 dB y 39 dB, condicionado por la edad del paciente. A continuación se produce una acusada disminución en el valor de los umbrales entre la fijación y los 10° centrales.

A pesar de que en los resultados perimétricos los cuadrantes aparecen casi iguales, las mitades nasal y temporal son muy diferentes debido a la situación excéntrica del punto de fijación. Esta excentricidad del campo visual (C.V.) viene determinada por las peculiaridades anatómicas de la cara del paciente (órbita, puente nasal y ceja), dando como resultado que los cuadrantes temporales sean de mayor tamaño que los nasales.

La mancha ciega se localiza en los cuadrantes temporales, a unos 15° de la fijación y a 1.5° por debajo del meridiano horizontal. El diámetro medio es de unos 5.5° y su altura de 7.5°, y suele estar rodeada por una zona de sensibilidad disminuida de aproximadamente 1° de ancho. El conocimiento exacto de su medida es importante para determinar en que situaciones se produce un verdadero incremento de su tamaño, pues en muchas ocasiones surgen dudas entre una mancha ciega patológica y otra normal.

FACTORES QUE AFECTAN UN C.V. NORMAL

EDAD

El nivel de sensibilidad retiniana a los estímulos disminuye con la edad. Se ha demostrado que la sensibilidad disminuye en promedio de 0.5 dB por década en el punto de fijación.

Esto debe alertar ante la posibilidad de malinterpretar un C.V. si no tenemos presente el factor edad. En muchas ocasiones se ha valorado como una depresión generalizada un C.V. normal pero perteneciente a un paciente de edad avanzada.

TAMAÑO PUPILAR

El tamaño pupilar puede producir modificaciones en el C.V.. Si durante la realización de la Perimetría la pupila se encuentra en miosis, provocará una disminución en los niveles de sensibilidad de los campos centrales y periféricos, aún en pacientes normales.

El tamaño pupilar en pacientes glaucomatosos tratados con mióticos puede reducirse hasta un diámetro de 1mm, generando depresiones e incrementando la profundidad de los defectos existentes.

OPACIDAD DE MEDIOS

Cualquier opacidad en los medios transparentes del ojo (córnea, cristalino, vítreo) producirá una dificultad en la percepción retiniana del estímulo, dando como resultado un C.V. deprimido.

Una de las causas más frecuentes de opacidad de medios corresponde a las cataratas. El examen del C.V. en estos pacientes adquiere mayor interés cuando se asocia a otras patologías oculares como el glaucoma. En estos casos es preciso realizar una evaluación cuidadosa de los resultados por la razón de que, además de la depresión generalizada, se pueden presentar defectos glaucomatosos superpuestos que harán difícil la interpretación. En muchas ocasiones puede resultar imposible conocer si la disminución en la sensibilidad del C.V. o la agudeza visual es causada por la evolución de la catarata o de los defectos glaucomatosos.

DEFECTOS CAMPIMÉTRICOS EN GLAUCOMA

La agudeza visual excepcionalmente se afecta en el glaucoma.

DEPRESIÓN GENERALIZADA DE ORIGEN GLAUCOMATOSO

En el glaucoma se produce una destrucción de los axones que constituyen el fascículo óptico provocando una reducción de la función visual

AUMENTO DE LA MANCHA CIEGA

Se ha observado que, en ojos glaucomatosos, la sensibilidad parapapilar está notablemente disminuida.

Cuando un aumento de la mancha ciega es provocado por un glaucoma sugiere una alteración localizada en la capa de fibras nerviosas o bien un escotoma arqueado, a menudo incompleto adyacente al nervio óptico. También se ha observado aumento de la mancha ciega en patologías tales como papiledema, drusas y fosetas del nervio óptico.

DEFECTOS LOCALIZADOS

Habitualmente las fibras nerviosas que primero se afectan en el glaucoma son los haces que se introducen a nivel de los polos del disco óptico. Por esta razón se originan escotomas paracentrales en la región arqueada alrededor de la fijación, denominada área de **Bjerrum**.

Para que se produzca una depresión generalizada es preciso una pérdida considerable de axones. Sin embargo

para que se produzca un escotoma denso basta con una pérdida de sólo el 5% o menos del total de axones que componen el fascículo óptico.

ESCALÓN NASAL

Es otro de los defectos característicos del glaucoma. Su mecanismo de producción se basa en la alteración de las fibras nerviosas que penetran por los polos superior o inferior del disco óptico. Esta alteración trae como consecuencia la aparición de escotomas o depresiones localizadas que afectarán los cuadrantes nasales del C.V.. Terminan abruptamente sin cruzar el meridiano horizontal. Aparte del glaucoma existen otras patologías capaces de provocar defectos parecidos y podrían provocar confusión en su valoración.

PROGRESIÓN DE LOS DEFECTOS

Los escotomas paracentrales y el escalón nasal constituyen los primeros defectos localizados que podemos relacionar con alteraciones del C.V. de origen glaucomatoso. Estos defectos tienden a evolucionar comprometiendo a otras áreas y provocando pérdidas en sus niveles de sensibilidad que dan por resultado un empeoramiento de la función visual.

OFTALMOSCOPIA

Aunque se dispone de oftalmoscopia directa no se hará mención a ella dado que las nuevas técnicas con imagen invertida, que a continuación se exponen, proporcionan una información más fiable.

EXPLORACIÓN CON LENTE DE GOLDMANN

(Imagen invertida verticalmente)

1.- Función de los diversos espejos:

La lente de contacto de Goldmann consta de cuatro partes.

- **Parte central:** Permite una visión de 30° del polo posterior.
- **Espejo ecuatorial:** Más grande y con forma oblonga. Permite la visualización desde 30° al ecuador.
- **Espejo periférico:** De tamaño intermedio y con forma cuadrada. Permite la visualización entre ecuador y ora serrata.
- **Espejo gonioscópico:** Más pequeño y en forma de cúpula. Puede emplearse para visualizar la periferia retiniana extrema y la pars plana.

2.- Técnica:

- Dilatar la pupila.
- Instilar Colirio Anestésico.
- Insertar líquido de acoplamiento (Hidroxipropil-metilcelulosa) en la cavidad de la lente de contacto.
 - Pedir al paciente que mire hacia arriba, insertar el borde inferior de la lente en el fondo de saco inferior y presionar suave pero rápidamente contra la córnea.
 - Inclinar siempre la columna de iluminación excepto cuando se observa la posición a las XII en el fondo de ojo, es decir, cuando el espejo está a las VI.
 - Cuando se observan diferentes posiciones de la retina periférica hay que rotar el eje del haz de forma que esté siempre en los ángulos rectos del espejo.
 - Para visualizar todo el fondo de ojo hay que rotar la lente 360°, utilizando primero el espejo ecuatorial y después el espejo periférico.
 - Para obtener una visión más periférica de la retina, inclinar la lente al lado opuesto pidiendo al paciente que mueva los ojos al mismo lado de forma muy suave.

- Explorar la cavidad vítrea con la lente central empleando un haz horizontal y otro vertical, y después examinar el polo posterior.

OFTALMOSCOPIA INDIRECTA CON LÁMPARA DE HENDIDURA

La oftalmoscopia indirecta con Lámpara de Hendidura utiliza lentes potentes (+78, +90) diseñadas para obtener un amplio campo de visión y/o magnificación del fondo de ojo. La imagen está invertida verticalmente y también girada lateralmente.

Técnica:

- Ajustar la lámpara de hendidura aproximadamente a una cuarta parte de su diámetro total.
- Colocar el ángulo de iluminación de forma coaxial con el sistema de visión de la lámpara de hendidura.
- Explorar el fondo de ojo moviendo la palanca de control y el ajuste vertical de la lámpara de hendidura, pero manteniendo la lente quieta.

- Aumentar la anchura del haz para obtener un mayor campo de visión.
- Incrementar el aumento para obtener un mayor detalle.
- Para observar la retina periférica pedir al paciente que mire en las posiciones apropiadas y explorar como en la oftalmoscopia indirecta estándar.

GONIOSCOPIA

1.- OBJETIVO DIAGNÓSTICO:

Identificar estructuras angulares anómalas y estimar la amplitud del ángulo de la cámara anterior (CA). Esto es particularmente importante en el tratamiento de ojos con ángulos estrechos.

2.- OBJETIVO QUIRÚRGICO:

Para visualizar el ángulo durante procedimientos como la trabeculoplastia con láser y la goniotomía.

PRINCIPIOS ÓPTICOS

El ángulo de la CA no se puede visualizar directamente a través de una córnea intacta porque la luz emitida desde estructuras del ángulo sufre una reflexión interna total. Una goniolente (Fig. 10) elimina la reflexión interna total al sustituir la interfase córnea-aire por una interfase nueva de película lagrimal-aire.

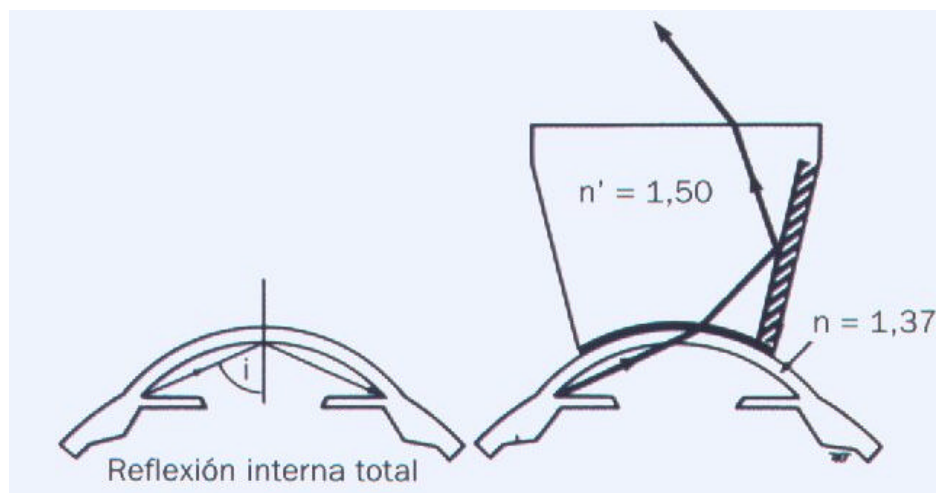


Fig.: 10. Principios de la Gonioscopia

GONIOLENTES

DIRECTAS

- Koeppe
- Swan-Jacob
- Workshop
- Barkan
- Thorpe

INDIRECTAS

GONIOLENTE DE TRES ESPEJOS DE GOLDMANN

Es la más utilizada en la práctica clínica. Tiene un diámetro de superficie de contacto de aproximadamente 12mm. Es relativamente fácil de dominar y proporciona una excelente visión de las estructuras del ángulo. También estabiliza el globo y, por tanto, es apropiada para la trabeculoplastia con láser.

GONIOLENTE DE ZEISS

Es de cuatro espejos que se sostienen por un mango. Los cuatro espejos facilitan la visualización de toda la extensión del ángulo con una rotación mínima y es muy útil para la gonioscopia de indentación, pero debido a

que no estabiliza el globo no se puede emplear para la trabeculoplastia con láser.

IDENTIFICACIÓN DE LAS ESTRUCTURAS DEL ÁNGULO

1.- Línea de Schwalbe: Es la estructura más anterior, que aparece como una línea opaca.

2.- Cuña corneal: Útil para localizar una línea de Schwalbe invisible de la siguiente forma: empleando un haz de la Lámpara de Hendidura estrecho se pueden observar dos reflexiones lineales, una de la superficie externa de la córnea y su unión con la esclerótica y otra de la superficie interna de la córnea. Las dos reflexiones se encuentran en el vértice de la cuña corneal que coincide con la Línea de Schwalbe.

3.- Trabeculum: Se extiende desde la Línea de Schwalbe hasta el espolón escleral y tiene una anchura media de 600µm. Gonioscópicamente tiene un aspecto de vidrio esmerilado y parece profundo. La pigmentación trabecular es muy rara antes de la pubertad. En los ojos ancianos afecta al trabeculum posterior en una extensión variable y es más evidente en la parte inferior. La hiperpigmentación trabecular patológica está causada por un derrame excesivo de pigmento de la capa posterior del iris.

4.- Canal de Schlemm: Se puede identificar a veces en ojos sin pigmentación trabecular como una línea ligeramente más oscura profunda en el trabeculum posterior. A veces se puede observar sangre en el Canal de Schlemm si la Goniolente comprime las venas episclerales de forma que la presión venosa episcleral supera a la PIO.

5.- Espolón escleral: Gonioscópicamente el espolón escleral está situado justo por detrás del trabeculum y aparece como una banda estrecha, densa, blanquecina y, a menudo, brillante. Es el punto de referencia más importante porque tiene un aspecto relativamente similar en ojos diferentes.

6.- Cuerpo ciliar: Sobresale justo por debajo del espolón escleral como una banda de color entre rosa y marrón opaco o gris pizarra. Su anchura depende de la posición de la inserción del iris y tiende a ser más estrecho en los ojos hipermétropes y más ancho en los ojos miopes.

7.- Procesos del Iris: Son pequeñas extensiones de la superficie anterior del iris que se insertan en el área del espolón escleral y que cubren el cuerpo ciliar en varios grados.

8.- Vasos sanguíneos: Se pueden observar a menudo en ojos sanos porque discurren siguiendo un patrón radial en la base del receso angular. Los vasos sanguíneos patológicos, que circulan aleatoriamente en varias direcciones, aparecen en:

- Glaucoma Neovascular
- Síndrome de Uveitis de Fuchs
- Uveitis Anterior Crónica

GRADACIÓN DE LA ANCHURA DEL ÁNGULO

La gradación de la anchura del ángulo es una parte esencial de la valoración de los ojos glaucomatosos o potencialmente glaucomatosos. Sus principales objetivos son valorar el estado funcional del ángulo, su grado de cierre y el riesgo de cierre futuro. Los siguientes signos deberían ser observados y descritos en las mitades superior e inferior del ángulo teniendo en cuenta que la mayoría de los ángulos son más estrechos en la parte superior.

- La forma y el contorno del iris periférico
- La estructura más profunda que se puede visualizar
 - La distribución y gravedad de la pigmentación trabecular
 - La presencia de sinequias anteriores periféricas

SISTEMA DE GRADACIÓN DE SHAFFER

- **Grado 4 (35-45°):** Es el ángulo más amplio , característico de miopía y afaquia en el que el cuerpo ciliar se puede visualizar con facilidad.

- **Grado 3 (25-35°):** Es un ángulo abierto en el que al menos el espolón escleral puede ser identificado. Tampoco se puede cerrar.

- **Grado 2 (20°):** Es un ángulo moderadamente estrecho en el que sólo el trabeculum puede ser identificado. El cierre del ángulo es posible pero improbable.

- **Grado 1 (10°):** Es un ángulo muy estrecho en el que sólo se puede identificar la Línea de Schwalbe y quizá, también, el extremo del trabeculum. El cierre del ángulo no es inevitable, pero el riesgo es alto.

- **Ángulo Hendido:** Es aquel en el que no hay contacto iridocorneal obvio pero no se pueden identificar estructuras del ángulo. Este ángulo tiene el mayor riesgo de cierre inminente.

- **Grado 0:** Es un ángulo cerrado debido a contacto iridocorneal y se reconoce por la incapacidad para identificar el vértice de la cuña corneal.

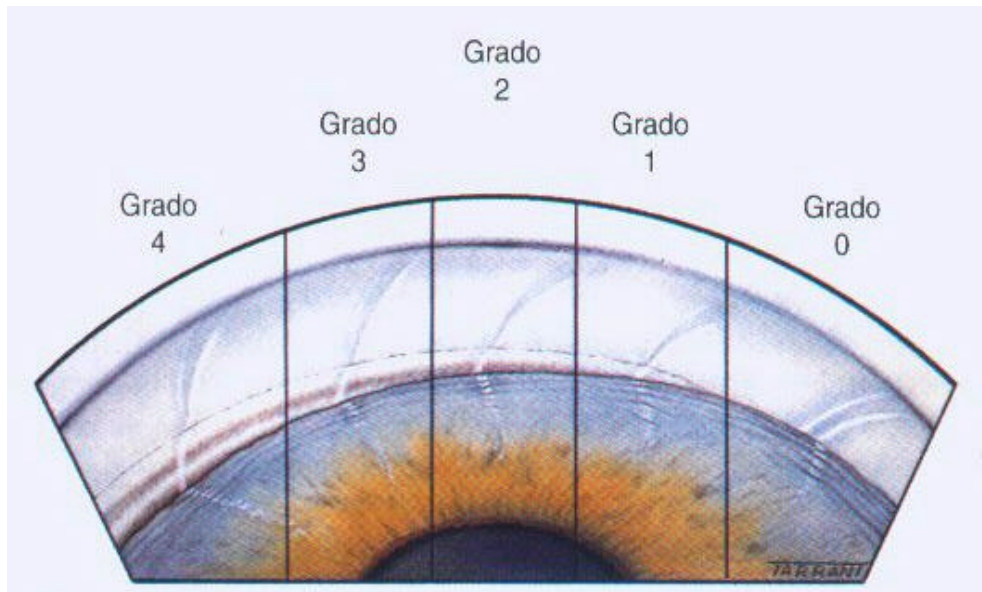


Fig.: 11. Identificación de las estructuras del ángulo

OCT. TOMOGRAFÍA ÓPTICA DE COHERENCIA

QUÉ ES Y PARA QUÉ SE UTILIZA

La tomografía óptica de coherencia (OCT) es una nueva técnica que permite la visualización de las estructuras oculares in vivo de una manera similar a los ultrasonidos pero empleando la emisión de ondas de luz en vez de ondas acústicas.

Esto permite la obtención de imágenes de una gran resolución mediante un método no invasivo y de no contacto.

La OCT es especialmente útil en oftalmología, dada la facilidad con que la luz alcanza las estructuras oculares en el segmento anterior y posterior del ojo.

Su funcionamiento se basa en una técnica de medición óptica conocida como "interferometría de baja coherencia".

Nos permite la visualización mediante cortes tomográficos de la retina de una manera no invasiva y sin contacto con el ojo.

Sin embargo, pese a que esta técnica ha demostrado su utilidad en la identificación de las lesiones, la difícil correlación topográfica entre los hallazgos del OCT y el aspecto del fondo de ojo, hace que su aplicación en el tratamiento láser de las lesiones no sea posible en la actualidad.

Hoy en día, el sistema tiene el valor de servir como confirmación diagnóstica.

DESARROLLO DE LA PRUEBA

Hay dos formas básicas de barrido:

- Barrido lineal: valoración del área macular. (Fig.: 12 sup)
- Barrido circular: valoración del área peripapilar, especialmente en la medición del espesor de la capa de fibras nerviosas. (Fig.: 12 inf)

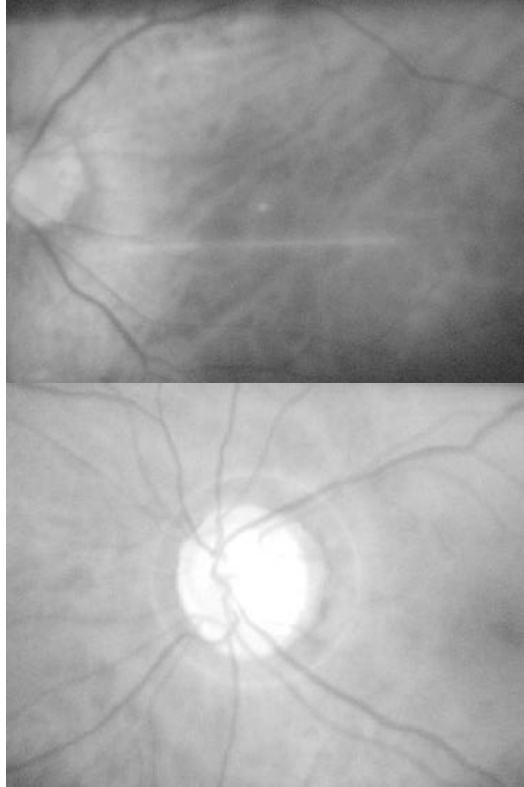


Fig.: 12 Barrido lineal (sup) y circular (inf)

Los barridos también pueden hacerse:

- Individual.
- Secuencial: los secuenciales son barridos individuales que se encuentran relacionados entre si permitiendo el análisis integrado de los datos obtenidos y son los que se utilizan para construir los mapas de espesor o de volumen.

Opciones de examen:

- Estudio del área macular: las líneas radiales.
- Medición del grosor de la retina (reproducibile).

PREPARACIÓN DEL PACIENTE

La exploración puede ser realizada sin dilatar la pupila, aunque la obtención de imágenes es más sencilla tras la midriasis farmacológica, por lo que en general es preferible realizarlo de esta forma. Sin embargo, al utilizar una cámara por infrarrojos puede ser útil en pacientes que rechacen la dilatación por motivos personales. Igualmente, al no precisar de la inyección de contrastes intravenosos, puede ser útil para confirmar la presencia de una Membrana Neovascular Subretiniana (MNVSR) en aquellos pacientes que no estén dispuestos a la realización de este tipo de pruebas.

Al ser una técnica exenta de efectos secundarios conocidos en la actualidad, no es necesario firmar un consentimiento informado.

Lo primero es la introducción de datos del paciente. A continuación se elige el tipo de examen a realizar.

Se coloca al paciente adecuadamente con la barbilla y la frente bien apoyadas.

Fijación interna: el paciente verá dentro del objetivo del instrumento un campo rectangular rojo con un punto

luminoso intermitente de color verde. Este punto luminoso intermitente es el que usaremos como punto de fijación, lo podemos manipular para alinear el ojo en la posición deseada. La fijación interna es mucho más reproducible.

Fijación externa: Hay pacientes en los que la baja AV del ojo a examinar nos obliga a utilizar el método de fijación externa (la luz roja exterior).

INTERPRETACIÓN DE LA PRUEBA

Gráfico de colores.

- Intensidad de la luz reflejada.
- Mayor reflectividad: colores cálidos.
- Máxima reflectividad: blanco.
- Menor reflectividad: colores fríos.
- Mínima reflectividad: negro.

La observación de una reflectividad anómala intrarretiniana suele deberse a cambios en las propiedades ópticas de los tejidos.

La presencia de hemorragias, exudados lipídicos, procesos inflamatorios o tejido cicatricial suele producir un aumento de reflectividad (blanco-rojo).

La baja reflectividad de la luz (verde, azul o negro) suele deberse al acúmulo de fluido, cuya localización ayuda en muchas ocasiones al diagnóstico.

El fluido seroso es ópticamente transparente y aparece como una zona oscura en la OCT.

OCT EN GLAUCOMA

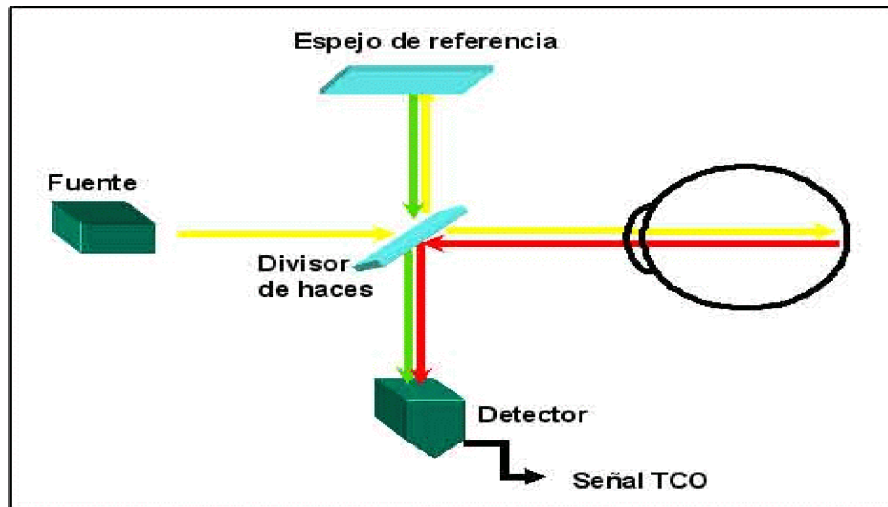
Para crear la imagen en la patología glaucoma, OCT escanea 500 puntos en un círculo alrededor de la cabeza del nervio óptico.

Problema: hay una pequeña diferencia de reflectividad entre las variadas capas de la retina.

OCT no puede medir de forma efectiva el espesor de la capa de fibras nerviosas.

Inicialmente, era un instrumento de retina, así como un pobre instrumento de glaucoma. No tiene una base de datos normalizada.

Se trata de una unidad grande no portátil, difícil de usar, con una exploración de larga duración de unos 20min. y de un elevado precio.



Dibujo:

Interferometría

Luz reflejada: retina-espejo

Resolución: 8-20 μ

Cortes transversales de la retina

No invasivo y sin contacto

Existen tres versiones de OCT. Son la OCT 1 y 2 y la OCT 3; éste último presenta mayor resolución y facilidad.

La OCT se ha convertido en los últimos años en una prueba diagnóstica de gran relevancia a la hora de estudiar lesiones retinianas y glaucomatosas al detalle.

Nuestro papel: información al paciente, conocimiento de la técnica y obtención de buenas imágenes que faciliten el diagnóstico.

Las imágenes obtenidas recuerdan ligeramente el aspecto de los cortes histológicos utilizando para ello un sistema de pseudocolor basado en la diferente reflectividad de los tejidos (1).

Esta técnica ha sido estudiado en diversas situaciones patológicas como son los agujeros maculares, el edema macular, la coroidopatía serosa central, el glaucoma o las alteraciones del segmento anterior del ojo.

OCT no puede medir de forma efectiva el espesor de la capa de fibras nerviosas.

VENTAJAS Y UTILIDAD DE OCT EN GLAUCOMA

Como ventajas destacaremos que se trata de un método objetivo, cuantitativo, en el que no es

	OCT 1 y 2	OCT 3
Luz	850 nm	820 nm
Nº de puntos de scanner	100	512
Resolución longitudinal	< 20 micras	< 8 micras
Resolución Transversal	10-20 micras	10-20 micras
Tiempo de adquisición	1 seg.	0.2-1.6 seg.
Maximo n. de puntos	5.000	524.000
Velocidad scanner	100 ax/seg	500 s.ax/seg
Pixels/scan	500 x 100	1024 x 128/512

imprescindible la dilatación del paciente aunque si recomendable y al ser de no contacto facilita la colaboración del paciente en gran medida, tiene gran resolución y no requiere posicionar el anillo.

En cuanto a la utilidad mencionamos que es capaz de documentar el daño estructural y permite comparar distintas exploraciones, a parte de clasificar con sensibilidad y especificidad cercana al 80%.

Podemos mencionar también sus limitaciones como por ejemplo son la falta de evaluación longitudinal, errores en el algoritmo de la papila y mala imagen pudiendo llevar a resultados equívocos.

HRT o EXPLORACIÓN CONFOCAL CON LÁSER OFTALMOSCOPIO

QUÉ ES Y PARA QUE SE UTILIZA

El tomógrafo HRT (Heidelberg Retina Tomograph) es un sistema confocal de escaneo por láser para captar y evaluar datos de imagen tridimensionales de la sección posterior del ojo. Se trata de una evaluación objetiva y cuantitativa que emplea un láser para la exploración y un agujero móvil para adquirir múltiples imágenes en planos. 32 planos desde la parte anterior (vítreo) hacia la parte posterior (región retrolaminar)

Crea imágenes topográficas en 3D para determinar el disco óptico y la topografía de la retina.

Sirve para tomar medidas de la forma tridimensional de la papila del nervio óptico y para cuantificar los cambios de esta forma con el tiempo. Su principal aplicación clínica es el diagnóstico y el análisis de progresión de daños glaucomatosos de la papila del nervio óptico, aunque también puede usarse para analizar el espesor de la retina en el edema macular. Con el instrumento se obtienen dos imágenes de la papila:

La de reflectancia.

La topográfica.

Básicamente, detección del daño glaucomatoso temprano al disco óptico y evaluar de la misma forma la progresión del daño glaucomatoso.

CONSIDERACIONES

Siempre que sea posible, el examen debe hacerse anterior a cualquier prueba que irrite la córnea. Las pomadas, la fluoresceína o cualquier otro depósito deberá ser eliminado lavando previamente el ojo del paciente.

PREPARACIÓN DEL PACIENTE

Igual que lo descrito en OCT, salvo que el cilindro es necesario corregirlo con una lente auxiliar a partir de 0,75. No siendo necesario el equivalente esférico dado que se encuentra adaptado al aparato, en el ocular que sirve para enfocar la imagen, el ajuste de dioptrías.

INTERPRETACIÓN DE LA PRUEBA

El borde de la excavación es marcada por el operador.

La subjetividad de la marca determina la copa, es decir, área debajo de la superficie de la retina, borde neuroretiniano y el área de la elevación.

La información cuantitativa es generada por la copa. Deduce la información sobre el grosor de capa de fibra del nervio óptico.

Análisis de regresión para la clasificación usa el espesor sectorial del borde.

Sólo proporciona una imagen digital de la cabeza del nervio óptico. No aporta ninguna información nueva.

El análisis volumétrico es dependiente de la marca subjetiva del disco.

Asume un plano de referencia para todos los cálculos (el análisis de disco y el CFN)

El plano de referencia se ve afectado por cambios del edema, PIO y el ciclo cardíaco. Puede ser erróneo por discos inclinados, depósitos en el nervio óptico, excavaciones en forma de elipse oblata y excavaciones fisiológicas. El análisis de regresión (base de datos normalizada) está basada en 80 pacientes caucasianos.

Se recomienda la dilatación del paciente aunque no es imprescindible. Tampoco se requiere la presencia de un oftalmólogo.

Unidad grande no portátil.

Permite comparación en el tiempo.

Presenta seis etapas.

- Interpretación I: Calidad.

1. Comprobar la calidad:

DS < 25 μ

Foco y claridad

Centrado

Movimiento

2. Comprobar línea de contorno:

Los resultados varían

Atrofia parapapilar

- Interpretación II:

1. Subjetivo: código de colores.

Rojo: excavación

Azul y verde: anillo

2. Análisis de Moorfields.

- Interpretación III:

1. Parámetros:

Tamaño de papila: 2.3 +- 0.4

Versión 1.7: valores normales
indicados

Rim area, rim volumen, CFN,
Thickness, cup shape.

Útiles para evaluar cambios

Tiene ciertas limitaciones como son su plano de contorno y la línea de contorno, la evaluación indirecta de la CFN o sus algoritmos de progresión en estudio. El Servicio de Oftalmología del Centro Médico Docente La Trinidad, ofrece a la comunidad oftalmológica nacional el Equipo de imagenología HRT II (Heidelberg Retina Tomograph II). el cual realiza topografía retiniana con un Scanning laser confocal.

PRINCIPIOS TÉCNICOS

El HRT II es una tecnología punta que reproduce una imagen topográfica al escanear el disco óptico y la capa de fibras nerviosas adyacente. Una imagen tridimensional (3-D) es obtenida a partir de 64 secciones ópticas a diferentes profundidades del plano focal en la cabeza del

nervio óptico, y de allí se adquiere la imagen topográfica con la información proporcionada de aproximadamente 148.000 mediciones de la altura de la superficie retiniana. El campo de visión tiene un tamaño de 15 x 15 grados a una resolución espacial de 10 mm por píxel.

VENTAJAS DE LA PRUEBA

El HRT II proporciona datos objetivos cuantitativos, precisos, reproducibles y libre de artefactos, que nos permite la detección de daño estructural temprano, cuando aún no hay evidencia de alteraciones funcionales como las determinadas mediante estudios de perimetría (período pre- perimétrico). Esto es posible mediante el análisis estadístico a que son sometidos estos datos (Análisis de regresión de Moorfields), y a la base de datos comparativa producto de más de una década de investigaciones¹.

Estas herramientas también permiten realizar un análisis de progresión que muestra un mapa de probabilidad de cambios, muy útil para el estudio de la progresión del daño glaucomatoso³.

El examen es una prueba de corta duración, que no requiere de una preparación especial como la dilatación de la pupila y que resulta muy confortable para el paciente. Los resultados son mostrados en un formato de impresión de fácil entendimiento para el médico. El formato de

impresión no solo muestra la imagen topográfica del disco óptico, sino una serie de parámetros estereométricos entre los cuales destacan por su importancia: el área y volumen del anillo neuroretinal, la medida de la forma de la excavación, la variación altitudinal del contorno y el espesor promedio de la capa de fibras nerviosas adyacente al disco.

REFERENCIAS

La tecnología HRT es la tecnología utilizada en el 70% de las instituciones a nivel mundial que emplean imagenología en su práctica clínica de glaucoma. También ha sido utilizada por el National Institute of Health, en el estudio Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS) por más de 6 años, en estudios multicéntricos por diferentes compañías farmacéuticas para evaluar la eficacia de futuras drogas en el tratamiento del glaucoma y en más de 450 estudios de investigación clínica.

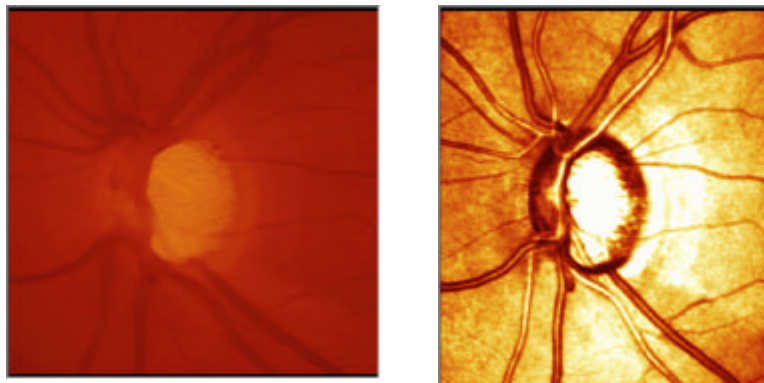


Fig. 13. Comparativa imagen por reflectancia vs HRT

GDx. EXPLORACIÓN CON LÁSER POLARIZADO

QUÉ ES Y PARA QUÉ SE UTILIZA

Último avance tecnológico que junto a OCT y HRT ofrece una detección temprana del glaucoma.

Evalúa la estructura intercelular dentro de la CFNR y detecta cambios antes de que existan pérdidas de visión.

Estos cambios en la CFNR pueden ocurrir 6 años antes de que se detecten pérdidas de visión en el campo visual.

Es la única tecnología exclusivamente dedicada a la evaluación de la capa de fibras nerviosas de retina(CFNR), y a una precisa evaluación de los sospechosos de glaucoma hipertensivos.

Se trata de un instrumento que sólo es válido para evaluar la salud de la CFN.

Artículos demostraron la gran sensibilidad y especificidad asociada con la implementación del VCC.

Presenta una nueva base de datos normalizada que permite un análisis estadístico desde la primera visita.

Un mapa de desviación identifica las áreas donde el espesor del CFN está fuera de los límites normales.

Usa una propiedad física de las capas de las fibras nerviosas de la retina(la birrefringencia) para evaluar el espesor.

Con el GDx se obtiene una imagen en menos de un segundo.

Es compacto, diseño de mesa y portátil. Fácil de usar; operación similar a la de un autorrefractómetro.

Confortable; test de pacientes objetivos.

GDx TM .ANALIZADOR DE LAS FIBRAS DEL NERVIO ÓPTICO

Emplea para la exploración un láser diodo de infrarrojos cercano.

Mediciones de 128 x 128 píxeles en rejillas de 15° desde el centro del nervio óptico (16,384 datos señalados por exploración).

Las medidas individuales necesitan 0,5 segundos por ojo no dilatado >1,5mm.

Resolución a una micra, reproducibilidad 3-5 micras por píxel.

Los resultados mostrados se corresponden como una imagen reflectada y el mapa de grosor codificado por colores.

USOS CLÍNICOS DEL GDx

Ofrece desde el primer día una información sobre el estado de la patología inestimable.

Cuantificación de daños a lo largo del tiempo en pacientes con glaucoma.

Identificación temprana del daño en pacientes con riesgo de glaucoma. Ej: hipertensión ocular.

Diferenciación entre excavación fisiológica y daño glaucomatoso.

Detección progresiva o estable de la patología de glaucoma.

GDx VCC NUEVOS RASGOS

Nuevo software que contiene un algoritmo compensador variable corneal (VCC) para evitar la birrefringencia de la cornea.

COMPENSACIÓN CORNEAL CUSTOMIZADA

Permite una compensación individual de la refringencia del segmento anterior, aportando exploraciones que representan únicamente la birrefringencia de la CFN.

MAPA DE COLOR

Proporciona más detalles y una mejor resolución de imagen en todas las partes del espectro del grosor de la CFN.

BASE DE DATOS NORMALIZADA

La utilización de la compensación customizada ha causado una gama más estrecha de valores normales, aumentando la capacidad de diferenciar el glaucoma del normal, es decir un rango menor de valores normales.

PLOT DE DESVIACIÓN

La exploración revela donde y en que grado de desviación se encuentra respecto del normal.

COMPENSACIÓN DEL SEGMENTO ANTERIOR CUSTOMIZADA

Permite la compensación individualizada de la birrefringencia del segmento anterior, proporcionando una exploración que representa solamente la birrefringencia de la CFN.

NUEVO MAPA DE COLOR

Proporciona más detalle y la resolución de la imagen en todas partes del espectro del grosor de la CFN.

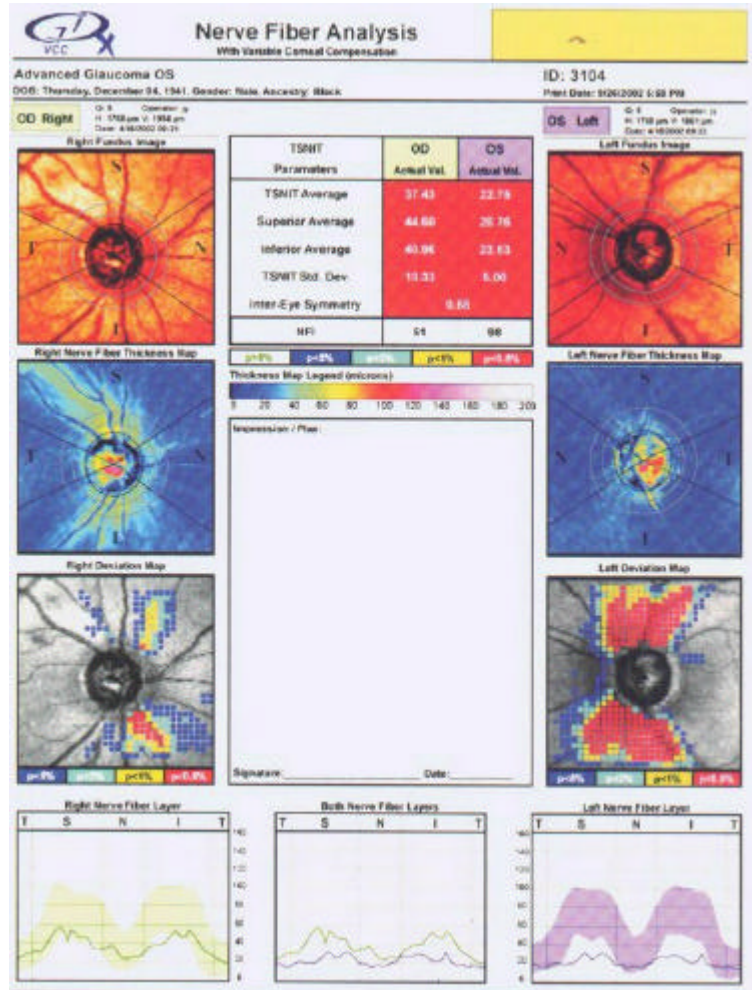


Fig.: 14. Analizador de Fibras Nerviosas

BENEFICIOS

Mejora la capacidad de discriminar una CFN y papila glaucomatosa de un ojo que no presente esta patología.

Mejora la reproducibilidad que conduce a la capacidad de detectar pequeños cambios de acuidad.

Rápida interpretación de la impresión.

Una medida directa de la CFN, principal y fundamental daño primario del glaucoma.

REALIZACIÓN DE LA PRUEBA

Al igual que en exploraciones anteriores, el paciente debe colocarse con la frente y la barbilla bien apoyadas. No es necesaria la dilatación de la pupila, y la iluminación del sistema no provoca discomfort. Se trata de un examen indoloro, rápido y no invasivo.

EVALUACIÓN DEL DAÑO ESTRUCTURAL

EVALUACIÓN DEL DAÑO ESTRUCTURAL

INTRODUCCIÓN

El glaucoma provoca una progresiva pérdida de la capa de fibras nerviosas (CFN) de la retina que antecede a la aparición de lesiones en el campo visual por lo que su evaluación es fundamental para el diagnóstico y seguimiento del glaucoma. La atrofia de las fibras nerviosas se manifiesta también en la papila del Nervio Óptico (NO). Ambas estructuras deben ser examinadas. EL estudio minucioso de la CFN ha demostrado ser más sensible para detectar las lesiones incipientes, sin embargo es también más difícil y subjetivo. El estudio de la papila es mas útil en casos avanzados y sin duda está al alcance de cualquier oftalmólogo. En definitiva, ambos deben ser examinados con los medios a nuestro alcance.

MEDIOS DE EXPLORACIÓN

Los descritos en el capítulo V

EXPLORACIÓN

Recomendaciones generales:

- Ser metódico
- Utilizar Biomicroscopía y lente
- Escribir y dibujar detalles

- Fotografías al inicio y siempre que exista progresión
- Comparar con exploraciones previas

Uno de los grandes problemas de la evaluación del NO es su variabilidad en forma y tamaño. Por ello, para realizar una adecuada interpretación de los hallazgos obtenidos mediante su exploración es necesario ser metódico y analizar cada una de las características de la Papila y CFN:

- Forma
- Tamaño
- Anillo Neuro-Retiniano
- Excavación
- CFN
- Atrofia peripapilar
- Hemorragias
- Vasos

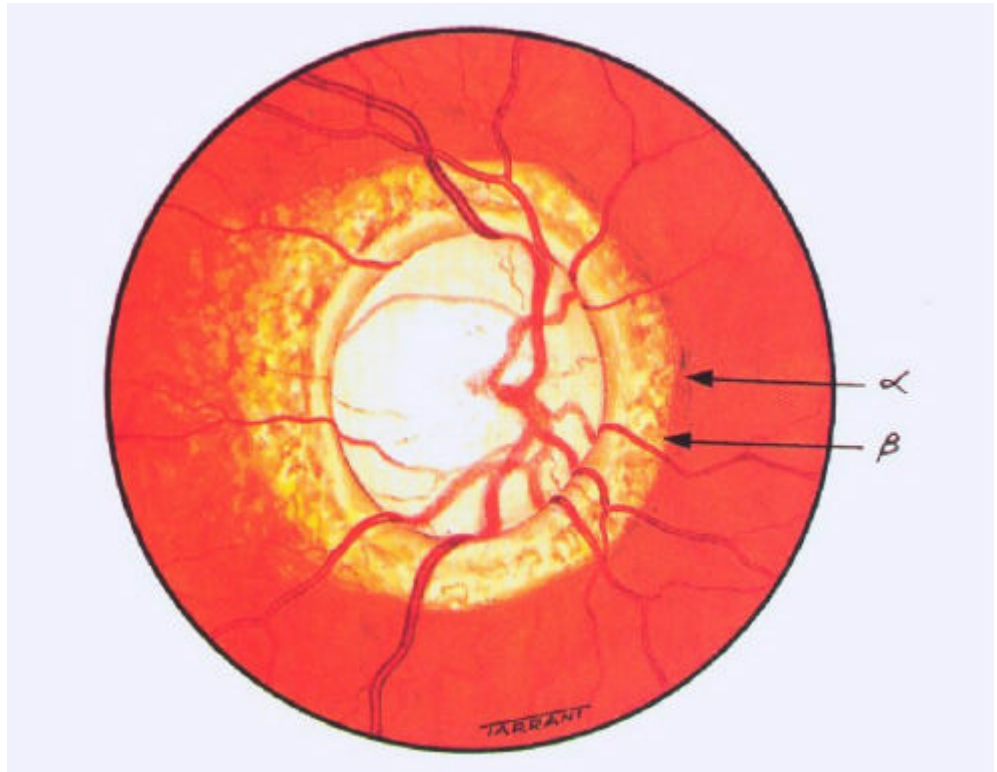


Fig.: 15 Papila. Zonas alfa y beta

FORMA

La más frecuente es la oval vertical con un diámetro entre 5-10% mayor que el horizontal. Pero es muy variable (diámetro vertical $1,9 \pm 0,25$).

TAMAÑO

- Tamaño medio: $2,6 \pm 0,7 \text{mm}^2$ dependiendo del tamaño del anillo escleral por el que deben pasar las aproximadamente 1,2 millones de fibras nerviosas.

- Hay diferencias raciales. La Papila en los individuos de raza negra es más grande que en los de raza blanca, quedando los asiáticos en un término medio.
- El tamaño de la papila no implica susceptibilidad para el glaucoma.
- El tamaño es fundamental de cara al diagnóstico, sobre todo en fases precoces de la enfermedad porque hay una correlación positiva entre el tamaño de la papila y el tamaño de la excavación. Con áreas = 1,8 prácticamente no existe excavación en sujetos normales.

ANILLO NEURO-RETINIANO

- El tamaño de anillo varía mucho, por lo que su medida no permite diferenciar entre glaucoma inicial y normal. La forma del disco afecta al grosor del anillo.
- Los distintos sectores del anillo tienen distinto grosor debido también al distinto número de fibras que lo forman: El sector Inferior es el más grueso, luego el Superior, después el Nasal y finalmente el Temporal. Las proporciones del anillo son muy importantes pues es un dato relativo que se mantiene constante a pesar de la variabilidad en forma y tamaño de la papila. Es un parámetro muy sensible para detectar el daño glaucomatoso inicial.

- La distancia de los diferentes sectores al tronco vascular podría aumentar la susceptibilidad al daño. El tronco vascular suele localizarse ligeramente desplazado en sentido nasal superior.

EXCAVACIÓN

- La excavación papilar (índice E/P) depende del tamaño del canal escleral y el número de fibras nerviosas que lo atraviesan. La excavación fisiológica varía entre 0 y 3 mm², siendo en general su diámetro horizontal el mas grande (7,7% mas que el vertical). Las papilas grandes tienen fisiológicamente excavaciones grandes. Las papilas muy pequeñas no tienen excavación. Las excavaciones > 0,7 solo están presentes en el 2% de los sujetos normales. La excavación típica glaucomatosa aumenta de forma progresiva y se debe a la pérdida de axones de las fibras nerviosas. Aunque existen varios patrones de daño estructural glaucomatoso, lo más frecuente es que primero se adelgace el sector temporal inferior, luego el nasal inferior, luego el temporal superior y finalmente el nasal superior. Esto es congruente con la experiencia en las alteraciones funcionales encontradas en el campo visual, los primeros defectos suelen encontrarse en el hemicampo superior. Además explica porque el diámetro vertical de la excavación suele ser mayor que el horizontal. En cualquier caso deben medirse ambos.

- Una asimetría marcada en el E/P es muy sugerente de neuropatía. Sin embargo el índice E/P no es

una buena medida del daño estructural en el glaucoma si no se tienen en cuenta el resto de las variables. Su determinación está sujeta a la subjetividad del examinador. Entre expertos es fácil estimar diferencias de 0,2, viéndose directamente determinado por el tamaño de la Papila, y es tan solo una medida lineal de un fenómeno tridimensional. Puede ayudarnos a describir una Papila, a comparar en el tiempo una Papila pero es un índice con muy poca capacidad discriminativa o diagnóstica.

ATROFIA PERIPAPILAR

- Se encuentra frecuentemente en los ojos con glaucoma, pero no es específica. También es frecuente en pacientes miopes y también aparece con la edad.

- Tipos:

- **Alfa:** cambio en el grado de pigmentación, sea hipo o hiper. Es una expresión de alteraciones estructurales y pigmentarias del epitelio pigmentario de la retina (EPR) y una moderada disminución de los fotorreceptores. Da un escotoma relativo.

- **Beta:** caracterizada porque permite ver la esclera y los grandes vasos coroideos por la atrofia de las distintas capas de la retina. El EPR ha desaparecido y casi todos los fotorreceptores también. Da un

escotoma absoluto. La atrofia Beta es mayor en zonas de daño intrapapilar mayor. La frecuencia y el tamaño son mayores en glaucoma. Tiene mas relevancia en glaucomas con papilas pequeñas donde los cambios intrapapilares se retrasan o son menos evidentes.

HEMORRAGIAS

- Las Hemorragias son raras en ojos normales.

- Aparecen en el 4-8% de los glaucomas. Siempre indica patología.

- Son signo de sufrimiento y suelen desaparecer en 1 a 35 semanas. Con frecuencia preceden a defectos de la CFN, adelgazamiento del anillo y defectos del campo visual en la zona donde antes se encontraba la hemorragia.

- Son raras en Hipertensos Oculares (HTO)

- Poco útiles para el diagnóstico precoz porque son poco frecuentes en este estado.

CAPA DE FIBRAS DEL NERVIO ÓPTICO

- Está formada por los haces de axones que convergen en la Papila para formar el NO. Los cambios que se producen en la Papila son un reflejo del estado de la CFN y ésta también puede examinarse. Exige más

experiencia que el estudio de la Papila pero con la técnica fotográfica adecuada es una de las pruebas diagnósticas más sensibles al daño glaucomatoso precoz.

- Técnica:

- Filtro Verde en la lámpara de hendidura, que permite una exploración detallada de esta estructura.

- Ángulo abierto para observar todo el polo posterior hasta por fuera de las arcadas vasculares.

- Foto: película de baja sensibilidad, gran resolución y luz intensa. Hoy en día la fotografía digital y el láser confocal proporcionan mucha mayor y mejor resolución.

- Hay una pérdida normal de fibras con la edad (4.000 a 5.500 fibras/año) y la visibilidad también disminuye.

- Se deben evaluar todos los factores que influyen en las fotografías: calidad, pigmentación, cristalino y su color, visibilidad de los haces nerviosos, secuencia de los sectores y la presencia de defectos localizados. En ojos brillantes (miopes), cristalinos amarillos y pupila estrecha no se ve bien la CFN.

- El brillo es proporcional al espesor de la CFN. Cuanto más gruesa es la CFN más luz se refleja y más brillo o tonalidad blanca presenta.

- Textura. La superficie de la CFN normal tiene un aspecto estriado. Las líneas blancas son los haces y las negras las paredes que los separan. Hay un 10% de personas normales que tienen líneas blancas gruesas pero mas finas que los vasos. Son un hallazgo normal.
 - Vasos. Los vasos grandes y medianos se encuentran en las capas mas superficiales de la retina, en o sobre la CFN. Casi todos los vasos están cubiertos por fibras. La nitidez con que veamos los vasos depende de la cantidad de fibras que existen sobre ellos. Aumenta con la atrofia de CFN.
- Defectos focales: Se producen en ojos normales en menos del 1%.
 - Los defectos focales de la CFN están presentes en un 16% de casos de glaucoma inicial y un 31% de casos de glaucoma, 10-20% de los HTO, y menos del 1% de la población normal. También pueden aparecer en otras neuropatías.
 - El estudio de la CFN es de máxima utilidad en casos de sospecha de glaucoma o glaucoma inicial. Un ojo con glaucoma medio o avanzado tiene una atrofia severa de la CFN y su estudio no es útil.

VASOS

- La pérdida del tejido sobre el que se disponen las fibras nerviosas provoca variaciones en su trayecto. Los vasos pueden adquirir aspecto en bayoneta por el desplazamiento lateral y posterior de la lámina cribosa. Con frecuencia se observa irregularidad en el calibre de las arteriolas.

- Se puede producir adelgazamiento focal o difuso de las arterias retinianas. El estrechamiento focal aparece de forma similar en distintos tipos de atrofas ópticas. Aunque es una medida difícil y sujeta a variabilidad, un adelgazamiento marcado, y sobre todo si es focal, puede indicar una alteración del NO.

EPIDEMIOLOGÍA DEL GLAUCOMA

El conocimiento de la prevalencia, incidencia y los factores de riesgo es el primer paso para llegar a un mejor conocimiento de cualquier enfermedad.

Existen diversos tipos de glaucoma. Su frecuencia de aparición, según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), es:

- Glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) 60%
- Glaucoma primario de ángulo cerrado (GPAC) 36%
- Glaucoma secundarios 12%
- Glaucoma congénito 1'3%

EPIDEMIOLOGÍA DEL GLAUCOMA PRIMARIO DE ANGULO ABIERTO

Este glaucoma es el más corriente, es el glaucoma por excelencia. Su prevalencia universal está entre el 0'5% y el 2% de la población a partir de 40 años de edad y llega al 7% de la población de hasta 80 años. Cuanto mas longeva sea la población más probabilidades de que aparezca ceguera por glaucoma. Es responsable del 10% de las cegueras en países subdesarrollados. En España hay un 2'62% de ceguera debida al glaucoma (según datos para 1999 de la ONCE).

Puede estimarse que pronto el glaucoma es la segunda causa de ceguera bilateral en el mundo (tras la catarata). Es, pues, un problema social de primer orden.

FACTORES DE RIESGO

a) La presión ocular:

En España pueden estimarse las siguientes proporciones:

Glaucoma crónico simple (hipertenso)	68'6%
Glaucoma normotenso	8'3%
Glaucoma pseudoexfoliativo	2'6%
Glaucoma pigmentario	0'3%

b) La edad:

Se le relaciona con geriátricos, a mayor edad más prevalencia.

Glaucoma infantil	Incidencia entre 5-14 años
Glaucoma juvenil	Incidencia entre 15-30 años
Glaucoma del adulto	Incidencia de 30 en adelante

Glaucoma infantil: 5'6% de la población acumulada de glaucoma
Glaucoma juvenil: 10'78% de la población acumulada de glaucoma
Glaucoma del adulto: 83'62% de población acumulada de glaucoma

c) Antecedentes hereditarios:

Los antecedentes hereditarios familiares inciden en un 33-55% de los casos, especialmente en los más refractarios al tratamiento, en las dispersión pigmentaria y en los juveniles.

La transmisión hereditaria del glaucoma crónico familiar es generalmente autosómica dominante.

d) La raza:

La enfermedad influye con mayor incidencia en individuos de raza negra y asiáticos (5:1) sobre la raza blanca. Probablemente este factor jugará algún papel entre nosotros con el aumento de la inmigración.

e) Pacientes con diabetes mellitus:

Tienen gran incidencia de glaucomas.

f) Miopes:

Miopes de más de 5D.

Por tanto podemos resumir que en los **factores de riesgo** nos encontraríamos aquellas personas que cumplan uno o mas de los siguientes factores condicionantes:

- Mayores de 40 años.
- Miopes.
- Antecedentes familiares de glaucoma.
- Enfermedades generales como hipertensión, diabetes y cardiovasculopatias.

Para llevar un control, aquellas personas que reúnan uno o varios factores antes citados deberían hacerse revisiones:

- 1 factor: cada dos años.
- 2 factores: cada año.
- 3 factores: cada 6 meses.

EPIDEMIOLOGÍA DEL GLAUCOMA AGUDO DE ANGULO CERRADO (GAAC)

El glaucoma de ángulo cerrado tiene una baja prevalencia: 0,04-0,09 %.

Los siguientes han sido implicados como factores de riesgo en el desarrollo de glaucoma primario de ángulo cerrado:

- Hipermetropía.

- Historia familiar de ángulo cerrado.
- Edad avanzada.
- Sexo femenino.
- Origen Oriental o esquimal.

EPIDEMIOLOGÍA DEL GLAUCOMA CONGÉNITO

El glaucoma congénito primario presenta una incidencia de 1/10.000 a 15.000 recién nacidos (0,01 a 0,04%); alcanzando incluso 1 de cada 1.250 en la población gitana de Eslovaquia. Si se considera el glaucoma infantil (incluyendo glaucomas complicados) la incidencia alcanza el 1/2.000.

En un estudio español analizando 1.124.654 nacimientos consecutivos para estudiar las malformaciones oculares congénitas, la prevalencia del glaucoma congénito en el nacimiento es de 2.85/100.000.

Aparece de forma bilateral en el 75-80% de los casos, existiendo una predilección por el sexo masculino del 53% al 68% en USA y Europa, mientras que en Japón existe un predominio de mujeres (63%). La mayoría (más del 80%) se manifiestan antes del año de edad.

FARMACOLOGÍA
EN
GLAUCOMA

FÁRMACOS

Los mecanismos de actuación básicos pueden ser tres:

- o reducción de la producción de humor acuoso.
- o incremento de la facilidad de salida del humor acuoso de la cámara anterior.
- o mixtos.

Antes de comenzar con el estudio de los distintos grupos terapéuticos vamos a *resaltar tres puntos muy importantes* en cuanto a la posología y sobre los que debemos insistir al enfermo:

- Debido a que el glaucoma es una enfermedad crónica y el tratamiento probablemente sea de por vida, salvo que se realice tratamiento láser o quirúrgico, es importante que el enfermo establezca una rutina en cuanto a la hora de instilarse los colirios procurando que todos los días se haga a la misma hora.

- En los casos en que el paciente se administre más de un colirio y que el horario de administración coincida deberá dejar un intervalo de 10 minutos entre cada colirio para evitar que se absorba una dosis inadecuada de cada uno por efecto lavado. El ojo solo admite una gota, aunque se manden dos. Solo se hace por seguridad de saber que una al menos entra y así hacer el efecto deseado.

- La eficacia de cualquier colirio puede ser incrementada y los efectos secundarios disminuidos si tras

la instilación el paciente permanece con los ojos cerrados y ejerce una presión digital durante unos 3 minutos en el canto interno (sobre la región del saco lagrimal). De esta forma se disminuye su eliminación a través de las vías lagrimales y disminuye su absorción sistémica a través de la mucosa nasal. En el tratamiento del glaucoma este hecho tiene **especial importancia** en la disminución de los efectos cardiorrespiratorios de los betabloqueantes tópicos.

A) Betabloqueantes

Dentro de este grupo nos encontramos los siguientes fármacos: timolol (Timoftol ®), betaxolol (Betoptic ® y Betoptic suspensión ®), levulonol (Betagán ®) y carteolol (Mikelán ® y Elebloc ®). Todos ellos excepto el betaxolol son beta bloqueantes no selectivos por lo que actúan sobre los receptores beta 1 y 2 y su absorción sistémica puede producir efectos sobre los receptores bronquiales y cardiacos. El betaxolol, que es b1 selectivo, se podría dar en enfermos respiratorios con cierta seguridad. Actúan mediante la disminución de la producción del humor acuoso al actuar sobre los receptores beta de los procesos ciliares. Se administran de forma tópica una gota cada 12 horas, siendo las concentraciones más empleadas para el timolol, el levulonol y el betaxolol al 0.5% y para el carteolol al 2%. En general están indicados en cualquier tipo de glaucoma

y se suele utilizar como fármaco de primera elección siempre que no haya contraindicaciones sistémicas. Entre los efectos secundarios destacamos a nivel local hiperemia conjuntival, disconfort, escozor, etc. pero en general de escasa importancia. A nivel general los efectos secundarios aunque son poco frecuentes pueden ser de gran trascendencia: crisis de broncoespasmo, bradicardia, bloqueos cardíacos, hipotensión, depresión, impotencia, empeoramiento de la miastenia gravis, etc. Las principales contraindicaciones son la existencia de patología cardiopulmonar en la que los betabloqueantes estén proscritos: insuficiencia cardiaca importante, bloqueos cardíacos, asma, EPOC, etc. y en ellos se deberá evitar su prescripción.

En todo paciente con patología cardiorrespiratoria descompensada que esté en tratamiento con betabloqueantes tópicos se deberá valorar la implicación de estos fármacos en la descompensación debiendo ser remitido al oftalmólogo para que prescriba el tratamiento antiglaucomatoso alternativo que proceda.

B) Mióticos

Dentro de este grupo nos podemos encontrar a su vez dos subgrupos:

- Los parasimpaticomiméticos que actúan estimulando directamente los receptores muscarínicos
- los fármacos anticolinesterásicos que actúan inhibiendo la enzima acetilcolinesterasa, aunque

prácticamente no se utilizan en el tratamiento del glaucoma en España.

Actúan disminuyendo la resistencia a la salida del humor acuoso a través de la malla trabecular al tensarse ésta con la contracción del músculo longitudinal del cuerpo ciliar.

Dentro de los parasimpaticomiméticos encontramos la pilocarpina y la aceclidina. De los dos el más utilizado es la pilocarpina (Pilocarpina ®, Isoptocarpina ®) que se administra por vía tópica y está disponible en distintas concentraciones siendo las más utilizadas al 1 y al 2% y aunque a veces se emplea al 4%, esta última concentración el efecto terapéutico se incrementa poco y por el contrario mucho los efectos adversos. La frecuencia de instilación es de 1 gota cada 6 horas, pero cuando se asocia con betabloqueantes se suele administrar también cada 12 horas consiguiéndose un efecto aditivo bastante efectivo. La aceclidina (Glaucostast ®) se suele emplear vía tópica a una concentración del 2% con igual frecuencia de instilación.

Las principales indicaciones de los mióticos incluyen el glaucoma primario de ángulo abierto, glaucoma crónico de ángulo cerrado (tras realizar la iridotomía periférica) y el glaucoma agudo de ángulo cerrado. Estaría contraindicado principalmente en el glaucoma inflamatorio y en casos de alergia a este fármaco (aunque es bastante raro una alergia de contacto a este fármaco). En jóvenes

es mal tolerado por la miopía fluctuante que induce. Los efectos adversos de los mióticos incluyen:

a) miosis con la consecuente disminución de visión nocturna, disminución de visión en personas con cataratas y contracción del campo visual.

b) espasmo de acomodación con miopía inducida especialmente molesta en jóvenes.

c) cefalea frontal.

d) efectos sistémicos como sudoración e hiperactividad gastrointestinal que son muy poco frecuentes.

e) posibles queratopatías tóxicas y edema corneal.

C) Simpaticomiméticos (a y b adrenérgicos)

Este grupo de fármacos está constituido por la adrenalina y un precursor suyo, la dipivalilepinefrina o dipivefrina (Diopine ® y Glaurops ®). Esta última se utiliza a una concentración del 0.1 % y va a producir menos efectos adversos que la primera. Ambas van a ejercer su efecto terapéutico en el glaucoma mediante la estimulación de los receptores alfa y beta aumentando el flujo de salida del humor acuoso y disminuyendo su producción en el cuerpo ciliar. La vía de administración es tópica cada 12 horas.

Indicaciones: está indicado en cualquier glaucoma excepto en los que existe un ángulo estrecho por el

peligro de glaucoma agudo de ángulo cerrado al producir midriasis.

Contraindicaciones: glaucomas con ángulo estrecho y alergia a estos fármacos.

Efectos adversos: en general son mal tolerados a largo plazo (hasta un 20 % de los pacientes tienen que abandonar el tratamiento). Los más frecuentes son escozor e y hiperemia reactiva que sigue al blanqueamiento inmediato de la conjuntiva y que hace que los pacientes tengan hiperemia conjuntival crónica.

D) Agonista alfa2 adrenérgicos

Su mecanismo de actuación es la disminución de la producción del humor acuoso por disminución del flujo sanguíneo en el cuerpo ciliar. Existen dos fármacos en este grupo: la apraclonidina y la brimonidina.

a) Apraclonidina (Lopimax ®): Se comercializa al 0.5 y al 1 %. Al 1 % se emplea en la prevención de picos tensionales tras la realización de iridotomía láser o trabeculoplastia instilándose una gota 1 hora antes y otra justo después del procedimiento. Al 0.5% se emplea cada 12 horas en asociación con otros colirios hipotensores pero sólo durante breves espacios de tiempo (máximo tres meses) por la rapidez con que pierde efecto (taquifilaxia).

Su principal problema es la frecuencia de reacciones alérgicas locales que llega a ser del 30%. A nivel local también produce irritación, blanqueamiento de la conjuntiva y midriasis. A nivel sistémico puede producir hipotensión.

b) La brimonidina al 0.2 % (Alphagán ®) se utiliza a una dosis de 1 gota cada 12 horas y puede ser empleada como fármaco de primera elección en el tratamiento del glaucoma. Esta indicada en todo tipo de glaucomas sola o en asociación. Como efectos adversos pueden aparecer hiperemia, quemazón, visión borrosa, sensación de cuerpo extraño y reacciones alérgicas muy frecuentes. A nivel sistémico sequedad de boca, cefalea, hipotensión, etc. No deberemos de prescribirlos en pacientes en tratamiento con antidepresivos tipo IMAO por la posibilidad de crisis hipertensivas.

E) Prostaglandinas

De todas las conocidas sólo se emplea en el glaucoma el latanoprost al 0.005% (Xalátán ®) vía tópica instilado una sola vez al día por la noche. Actúa aumentando la facilidad de salida de humor acuoso a través de la vía uveoescleral, tiene gran potencia hipotensora y puede usarse en cualquier tipo de glaucoma excepto en el glaucoma inflamatorio, debiendo además usarse con cautela en glaucomas afáquicos y pseudofáquicos. Los efectos adversos son sólo a nivel local

y entre ellos están irritación e hiperemia ocular, hiperpigmentación del iris (puede darse en el 10%), tricomegalia de las pestañas y edema macular quístico, especialmente en afáquicos y pseudofáquicos.

F) Inhibidores de la Anhidrasa Carbónica (IAC)

Actúan disminuyendo la producción de humor acuoso inhibiendo a la enzima anhidrasa carbónica, necesaria para la formación del humor acuoso en el cuerpo ciliar. Se pueden emplear de forma sistémica o tópica.

a) **Vía sistémica:** principalmente la acetazolamida (Edemox ®, Diamox ®) aunque también la metazolamida y la clorfenamida. La acetazolamida puede darse oral en comprimidos de 250 mg a dosis de hasta 1 comp. cada 6 horas e intravenosa en ampollas de 500 mg. Son unos fármacos que se utilizan en el glaucoma sólo durante periodos cortos de tiempo ya que se toleran mal a largo plazo por los frecuentes y a veces importantes efectos adversos. Entre éstos destacamos las parestesias en manos y pies (muy frecuente por deplección de K, por lo que hay que administrar K suplementario (ej.: Boi-K®), molestias gastrointestinales y síntomas de astenia, anorexia, pérdida de peso, fatiga, depresión e incluso impotencia. Otros efectos adversos son los cálculos renales, depresión de la medula ósea y reacciones alérgicas. Están contraindicados en pacientes con alergia a

las sulfamidas. Están indicados en el control de un glaucoma agudo o bien para ayudar a otros tratamientos a disminuir la P.I.O. previo a la cirugía.

b) Vía tópica: solo disponemos de la dorzolamida al 2% (Trusopt ®): se administra tres veces al día aunque si se asocia a otros hipotensores sólo serían dos veces al día. Produce una reducción moderada de la P.I.O. y esta indicada en cualquier tipo de glaucoma. No produce los efectos adversos de IAC en administración sistémica. También están contraindicados en alergia a las sulfamidas. Entre los efectos adversos destacan a nivel local ardor y escozor, blefaroconjuntivitis, visión borrosa y miopía transitoria y a nivel sistémico sabor amargo (entre 20 y 30% de los casos).

G) Agentes hiperosmóticos

Reducen la PIO por extracción de agua del vítreo hacia los vasos sanguíneos al aumentar la osmolaridad sanguínea. Se indica sobre todo en situaciones en que necesitamos un descenso rápido de la PIO como en el glaucoma agudo de ángulo cerrado y en hipertensiones oculares agudas postoperatorias. El más utilizado es el manitol al 20% que se administra intravenoso a una dosis de 1-2 gr/kg de peso a pasar en unos 45 minutos.

Otros agentes hiperosmóticos son el glicerol (ej.: Glicerotens ®) que se da vía oral (sabor muy amargo) en solución al 50 % a una dosis de 1-2 gr/kg de peso y el isosorbide en solución al 45 % que también se administra

vía oral a la misma dosis. El principal inconveniente es la posibilidad de sobrecarga cardiocirculatoria por lo que se administrará con mucha precaución en cardiópatas y nefrópatas.

TRATAMIENTO DEL PACIENTE GLAUCOMATOSO

El tratamiento para el glaucoma incluye medicamentos, cirugía láser, cirugía convencional o una combinación de cualquiera de estos métodos, pero dependiendo del tipo de glaucoma se utilizarán unas medidas u otras.

Aunque estos tratamientos pueden proteger la vista que le quede al paciente no mejorarán la que haya perdido por el glaucoma.

TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA DE ÁNGULO ABIERTO

El tratamiento inmediato en la primera etapa del glaucoma de ángulo abierto puede demorar el progreso de la enfermedad, por eso es muy importante que el glaucoma se diagnostique a tiempo.

INDICACIONES PARA INICIAR EL TRATAMIENTO

- Alteraciones glaucomatosas en la excavación. Cuando hay signos de alteración en la papila o cuando la diferencia de la excavación entre un ojo y otro ojo es más del 20%.
- Ante presiones de mas de 30mm Hg, independientemente del estado del nervio óptico.

- Aumento de la excavación glaucomatosa o alteraciones en el campo visual.
- Estadios precoces especialmente con valores solo levemente elevados sobre los límites de la normalidad, es difícil decidir si está indicado o no el tratamiento.

El tratamiento de primera elección es el medicamentoso. De entrada, el tratamiento médico ofrece una serie de ventajas:

- Es mejor aceptado generalmente por el paciente.
- Es una buena opción a corto plazo con pocos o ningún efecto colateral.

Sin embargo, entre otros, presenta estos inconvenientes:

- No tenemos seguridad de la respuesta a largo plazo, lo que hará que debamos controlar al paciente en forma sistemática, inicialmente, cada 30 ó 60 días, aunque después se vayan prolongando las revisiones. No hay una pauta general, siempre se deben individualizar los tratamientos y sus correspondientes revisiones.

- No podemos asegurar el cumplimiento.

La cirugía estará indicada cuando falle el tratamiento médico, con daño progresivo del nervio óptico:

- Un tratamiento inefectivo, lo pacientes no responden.

- Falta de cumplimiento del mismo; la mayoría de los pacientes van a ser personas mayores, los olvidos o simplemente que no aciertan con la dosis, pueden quitarle efectividad al tratamiento.
- Intolerancia al tratamiento por efectos secundarios. Reacciones alérgicas, reducción de la visión con la pupila pequeña, dolor por espasmo ciliar, ptosis.

TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA POR CIERRE ANGULAR

Un ataque de glaucoma agudo es una urgencia y el paciente necesita atención inmediata. El tratamiento es quirúrgico, pero se inicia con tratamiento médico.

Los objetivos son:

- Disminuir la presión intraocular
- Permitir que la córnea recupere la transparencia
- Aliviar el dolor

Normas generales para el tratamiento:

- Reducción osmótica del volumen del vítreo.
- Inhibición de la producción de la anhidrasa carbónica
- Separación del iris del ángulo de la cámara anterior mediante mióticos tópicos.

- Cuando sea necesario se administrará también tratamiento sintomático: analgésicos, antieméticos y sedante.

Tratamiento quirúrgico

Se va a crear un a comunicación entre la cámara anterior y la posterior mediante las técnicas:

- Iridotomía por láser YAG
- Iridectomía periférica

CRISIS DE GLAUCOMA AGUDO DE ÁNGULO CERRADO. URGENCIA DEL OJO ROJO

Un ataque de glaucoma agudo es una urgencia y el paciente necesita atención inmediata. Debido a la diversidad de síntomas, es muy importante hacer una diferenciación de otras afecciones y poder así actuar rápido y eficazmente.

Ante un ataque de glaucoma agudo podemos esperar los siguientes:

Síntomas:

- Comienzo del dolor agudo intenso; el aumento de la P.I.O. afecta a los nervios corneales y provoca un dolor intenso. Dolor que se puede irradiar por las tres ramas del trigémino hacia las sienas, nuca, maxilar superior y maxilar inferior, lo que podría enmascarar su origen ocular.
- Náuseas y vómitos; se producen por irritación del nervio vago y se pueden confundir con afecciones abdominales.
- Disminución de la agudeza visual; referirán visión borrosa y halos en el ojo afecto causados por el edema epitelial.

Signos:

- Ojo rojo, inyección conjuntival y ciliar
- PIO elevada con globo duro a la palpación

- Midriasis con pupila arreactiva (Fig.: 16)
- Edema corneal, superficie delustrada y turbia
- Cámara anterior estrecha o colapsada
- El fondo de ojo es prácticamente inexplorable debido al edema corneal, cuando esta se aclara en el periodo de remisión, veremos una papila mal dibujada, y en último caso, congestión venosa y una arteria central de la retina pulsátil, pues la sangre sólo entrará en el ojo en la fase sistólica debido a la elevada PIO.

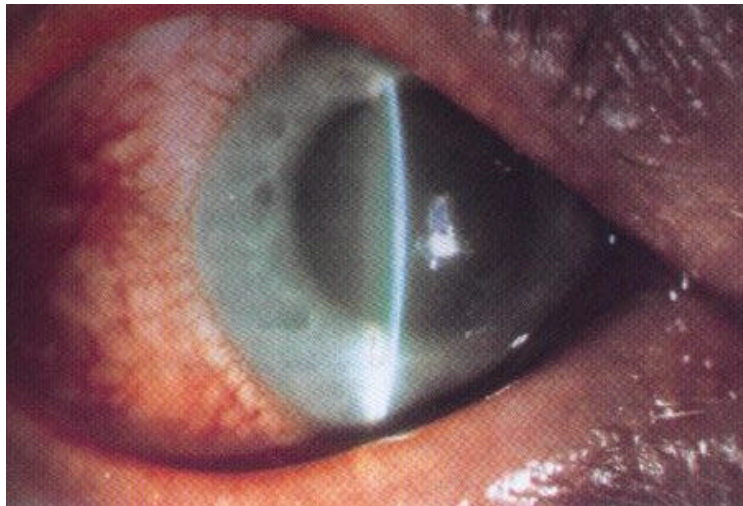


Fig.: 16. Crisis Glaucoma Agudo Ángulo Cerrado

Vamos a hacer una mención especial en el **diagnóstico diferencial entre glaucoma agudo y uveítis**, ya que cursan ambas con hallazgos parecidos pero con tratamientos de actuación **totalmente opuestos**. Es importante saber en que caso nos encontramos ya que en un tratamiento de una uveítis, entre otros fármacos, se

usan midriáticos, para disminuir el riesgo de sinequias. El efecto que produce un midriático sobre la pupila, su dilatación, sería fatal ante un ataque de glaucoma ya que cerraría aún más el ángulo.

En el cuadro siguiente se explica como diferenciar un ataque de glaucoma agudo de una uveítis:

Criterios diferenciales	Uveítis	Glaucoma agudo
Síntomas	Dolor sordo Descenso de la A.V. Fotofobia	Dolor intenso, vómitos Visión borrosa Halos
Conjuntiva	Inyección combinada	Inyección combinada
Cornea	Transparente	Opacificada. Edematosa
Cámara anterior	Profundidad normal Tyndall Precipitados Sinequias	Estrecha
Pupila	Miosis	Midriasis arreactiva
PIO	Normal	Alta \pm 50 mmHg. El globo está duro a la palpación

Fig.: 17. Diagnóstico diferencial glaucoma agudo vs uveítis

Tenemos que tener en cuenta que los midriáticos conllevan un riesgo de desencadenar un ataque de glaucoma por la dilatación de la pupila, por ello es importante que se examine la profundidad de la cámara anterior a todos los pacientes a los que se quiere dilatar.

En este apartado no vamos a explicar el tratamiento detalladamente, ya que se habló de este en párrafos anteriores, pero si es necesario saber como actuar ante un ataque de glaucoma:

Los objetivos son:

- Disminuir la presión intraocular
- Permitir que la córnea recupere la transparencia
- Aliviar el dolor

Normas generales para el tratamiento:

- Reducción osmótica del volumen del vítreo, por medio de soluciones hiperosmolares administradas por vía general; glicerina por vía oral, en dosis de 1,0-1,5g/kg de peso corporal, o manitol por vía intravenosa en dosis de 1,0-2,0 g/kg de peso corporal.
- Inhibición de la producción de la anhidrasa carbónica (200 -500 mg)
- Separación del iris del ángulo de la cámara anterior mediante mióticos tópicos. Se debe de instilar una

gota de pilocarpina al 1% cada diez minutos durante los primeros 40 minutos. Si no produce el efecto deseado instilamos otra gota a los 30 minutos y a la hora.

Pilocarpina	1g/10´ durante 40´
Timolol	0,5%, 2g
Dexametasona	0,1%, 1g/10´ durante 30´
Acetazolamida	1 amp. IM (500mg)
Manitol	20% IV 250cc durante 30´/40´

Fig.: 18. Tratamiento de urgencia en ataque de glaucoma agudo

TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA SECUNDARIO

El tratamiento médico de los glaucomas secundarios es, generalmente, idéntico al tratamiento del glaucoma primario de ángulo abierto. Pero como puede estar causado por muchos factores y ser de ángulo abierto o cerrado, se actuará en consecuencia con el tipo de glaucoma que sea. En cualquier caso habrá que tratar en primer término la causa adyacente (iritis, iridociclitis..). Si el tratamiento medicamentoso no fuese efectivo está indicado un tratamiento quirúrgico.

TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA CONGÉNITO

El tratamiento será quirúrgico; el pronóstico será mejor cuanto antes se opere.

- Goniotomía. Con una lente de gonioscopia sobre el ojo, se dirige un goniotomo a través de la cámara anterior hacia la malla trabecular. Se realiza una incisión en la malla trabecular hasta el canal de Schlemm para facilitar la salida del humor acuoso.

- Trabeculotomía. Después de preparar un colgajo conjuntival y disecar un colgajo escleral de espesor parcial, se expone al canal de Schlemm a través de una incisión radial y se sonda con un trabeculotomo. Se gira hacia la cámara anterior y se abre una vía de drenaje para el humor acuoso.

NUEVAS PERSPECTIVAS EN EL TRATAMIENTO MÉDICO DEL GLAUCOMA

Recientemente se están investigando fármacos que actúen sobre mecanismos distintos a la disminución de la PIO. Se manejan dos nuevos conceptos dentro del tratamiento del glaucoma:

- **Neuroprotección:** se persigue la prevención del daño, por mecanismo de apoptosis, de un número mayor de neuronas en la vecindad del tejido previamente lesionado. Hay diversos factores de apoptosis como el glutamato, los radicales libres, etc. sobre los que podríamos actuar y que se están investigando. Los únicos fármacos con efecto neuroprotector disponibles en la práctica actualmente son el betaxolol y la brimonidina.

- **Vasoprotección:** el factor vascular esta implicado en el daño glaucomatoso, especialmente en el glaucoma de baja tensión. Además, el aumento de PIO produce una disminución del flujo en la cabeza del nervio óptico. Para preservarlo o incluso aumentarlo son interesantes los fármacos con efecto vasoprotector y entre éstos estarían la dorzolamida y algunos betabloqueantes como el carteolol y el betaxolol en administración tópica. Los antagonistas del calcio también presentan efecto vasoprotector pero tendrían que administrarse vía general.

TRATAMIENTO MÉDICO-QUIRÚRGICO

TRATAMIENTO CON LASER

- TRABECULOPLASTIA CON LASER ARGON
- IRIDOTOMÍA

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- TRABECULECTOMÍA
- CICLODIÁLISIS
- ESCLERECTOMÍA PROFUNDA NO PERFORANTE
- VÁLVULAS DE DRENAJE
- ANTIMETABOLITOS COADYUVANTES

TRATAMIENTO CON LÁSER

TRABECULOPLASTIA CON LÁSER ARGON

La fotocoagulación por láser se realiza en la lámpara de hendidura con una lente de gonioscopia en la malla trabecular, producen una contracción cicatricial que amplía los espacios entre las trabéculas y mejora la salida del humor acuoso.

Se aplican de 40 a 50 impactos láser en la parte anterior de la malla trabecular en 180°.

Este tipo de tratamiento sólo se puede hacer si el ángulo camerular está abierto. La intervención es en la mayoría de los casos indolora y tiene muy pocas complicaciones. Estas pueden consistir en sangrado de los

vasos de las estructuras cercanas y en sinequias entre el iris y las quemaduras por láser. La trabeculoplastia puede tener éxito en presiones intraoculares de hasta 30mm Hg y disminuye la presión intraocular alrededor de 6-8 mm Hg durante unos años. Solamente es efectiva en uno de cada dos pacientes. En un 20% hay aumento de PIO transitorio.

Está contraindicado en:

- Glaucoma inflamatorio.
- Glaucoma neovascular (DM, trombosis venosa)
- Sinequias anteriores periféricas extensas.
- Ausencia de efecto en ojo contralateral.
- Daño avanzado glaucomatoso.

IRIDOTOMÍA

El láser YAG se puede usar para producir una abertura en la periferia del iris por desgarramiento tisular mecánico sin tener que abrir el globo ocular. La operación puede ser realizada bajo anestesia tópica.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

CICLODIÁLISIS (ELIMINACIÓN PARCIAL DEL CUERPO CILIAR)

El principio de esta técnica es drenar el humor acuoso hacia el espacio supraciliar por medio de una espátula.

Se práctica una incisión escleral de espesor total, hasta llegar al cuerpo ciliar, 4mm por detrás del limbo. A continuación, con una espátula se separa la esclera del cuerpo ciliar y se empuja la espátula hacia delante hasta llegar a la cámara anterior. El cuerpo ciliar se atrofia en el área separada, por lo que adicionalmente se reduce la producción del humor acuoso.

Esta intervención se utiliza hoy con menos frecuencia que hace 20 años ya que no se puede dosificar exactamente la separación del cuerpo ciliar.

CIRUGÍA CICLODESTRUCTIVA

A través de la esclera intacta se induce en parte del cuerpo una atrofia en el tejido productor de humor acuoso, de tal forma que la presión intraocular disminuye.

Encontramos diferentes técnicas:

- Ciclocrioterapia: con una crisonda se congela el cuerpo ciliar en varios puntos a través de la esclera.
- Ciclodiatermia: similar a la ciclocrioterapia, excepto por la introducción de la aguja de diatermia a

través de la esclera hasta el cuerpo ciliar para fotocoagularlo directamente con calor. La intervención puede hacerse con o sin una disección previa de una tapa esclera de espesor parcial.

- Ciclofotocoagulación: se induce la atrofia del cuerpo ciliar mediante láser YAG o mediante pulsos de láser de diodo de alta energía.

- Cicloatrofia ultrasónica: se induce la atrofia del cuerpo ciliar mediante ondas ultrasónicas de alta frecuencia.

Todas estas formas de ciclodestrucción son irreversibles y pueden conducir a una hipotonía permanente, por lo que sólo deben considerarse al final de las opciones de tratamiento.

Complicaciones:

- Pérdida visual: contraindicado si hay buena agudeza visual.

- Ojo doloroso
- Inflamación intraocular
- Hemorragia
- Oftalmia simpática en ojo contralateral
- Hipotonía prolongada

TRABECULECTOMÍA

Tiene como finalidad facilitar el drenaje del humor acuoso de la cámara anterior del ojo hacia el espacio subconjuntival y subtenoniano.

Se puede realizar bien de forma simple o de forma combinada con cirugía de la catarata (trabeculectomía más facoemulsificación). Si la cirugía es exitosa se forma una ampolla en la conjuntiva fruto de la filtración del humor acuoso desde la cámara anterior.

En casos de riesgo de fracaso precoz o tardío de la cirugía por fibrosis del lecho quirúrgico se emplean antimetabolitos con el fin de retrasar o inhibir la cicatrización. Las sustancias que se emplean son la mitomicina-c intraoperatoria y el 5-fluoruracilo intraoperatorio o en inyecciones subconjuntivales en el postoperatorio inmediato como se describe más adelante.

Indicaciones: se emplea en el glaucoma cuando han fracasado previamente el tratamiento farmacológico y los procedimientos con láser, no siendo habitual realizarlo de entrada salvo en casos en los que en el momento del diagnóstico se objetiva un importante daño funcional (importantes escotomas en la perimetría) o anatómico (excavación papilar importante, por ej. 0.8-0.9). En estos casos, entre tanto, intentaríamos disminuir la PIO mediante tratamiento médico.

Consta de las siguientes etapas:

- Disección de la conjuntiva

- Marcado de flap escleral
- Tallado de flap escleral superficial
- Eliminación del bloque corneoescleral profundo
- Sutura de flap escleral superficial
- Sutura de conjuntiva

Complicaciones:

- Hifema
- Blebitis
- Quistes en ampolla
- Fistulación externa
- Test seidel +

Contraindicaciones:

- Cicatrización conjuntival o adelgazamiento escleral (posquirúrgico o tras escleritis necrotizante)
- Patología ocular: iritis activa y glaucoma neovascular

ESCLERECTOMÍA PROFUNDA NO PERFORANTE

Esta técnica consiste en la disección de un colgajo escleral superficial, y en el lecho obtenido, se disecciona otro colgajo escleral profundo procediendo a su resección. Se deja únicamente el plano de la Descemet yuxtalímbica, sin llegar a perforar la cámara anterior. El humor acuoso filtra a través de esta membrana trabéculo-descemética hacia el lago escleral creado, y de allí hacia el Canal de Schlemm y al espacio subconjuntival.

Ventajas:

- Menos complicaciones postoperatorias:
 - Atalamia
 - Seidel (fistulización externa)
 - Hipotonías persistentes
 - Desprendimientos coroideos
- Menor frecuencia de catarata a largo plazo.
- No precisa iridectomía quirúrgica.
- Especialmente indicada en pacientes jóvenes y fáquicos.
- Menos complicaciones postoperatorias tardías:
 - Blebitis
 - Endoftalmitis
- Mayor seguridad y eficacia similar a la trabeculectomía.

Implantes:

- Pueden ser reabsorbibles o no reabsorbibles
- Mantienen la cámara intraescleral
- Reducen la proliferación fibroblástica

VÁLVULAS DE DRENAJE

Son unos dispositivos que mediante un tubo diminuto colocado en la cámara anterior a través del limbo drenan el humor acuoso hacia una cámara de drenaje de material sintético colocada sobre el globo en la región orbitaria disminuyendo la presión ocular. Destacan el

implante de Molteno, la válvula de Ahmed y el implante de Baerveldt.

Estará indicado:

- Fracaso en trabeculectomía con antibióticos
- Uveitis activa
- Glaucoma neovascular
- Conjuntiva inadecuada

Una de las complicaciones que nos podemos encontrar es la migración anterior del tubo del dispositivo de drenaje. Puede estar relacionada con la formación progresiva de sinequias anteriores periféricas, el crecimiento del globo ocular, la epitelización o la pérdida de colágeno alrededor del tubo, secundaria a la irritación mecánica de la esclera y/o limbo por el mismo.

ANTIMETABOLITOS COADYUVANTES

INDICACIONES

El tratamiento con antimetabolitos debería emplearse con gran precaución debido al carácter de gravedad de los efectos secundarios. Esta forma de tratamiento sólo debería plantearse cuando existen factores de riesgo conocidos como la insuficiencia de la Trabeculectomía convencional.

1.- Factores demográficos de riesgo: Incluyen a los pacientes de raza negra y a los que tienen menos de 40 años de edad.

2.- Factores de riesgo oculares:

- a) Fracaso en la cirugía filtrante previa
- b) Extracción previa de catarata con o sin implante de Lente Intraocular (L.I.O.).
- c) Algunos Glaucomas Secundarios (ej.: inflamatorio, recesión del ángulo postraumático).
- d) Pacientes tratados previamente con medicamentos antiglaucomatosos tópicos (en particular parasimpaticomiméticos) durante más de 3 años.

PRECAUCIONES GENERALES

1.- El tratamiento con antimetabolitos debería emplearse con gran prudencia cuando la conjuntiva se ha resecado o donde la población de células-madre límbicas está disminuida (ej.: causticaciones, penfigoide ocular).

2.- El lugar de filtración nunca debería estar situado inferiormente por el riesgo aumentado de infección intraocular tardía.

3.- Los Antimetabolitos no deberían entrar en contacto con los extremos de las incisiones conjuntivales o con el endotelio corneal.

4.- La cápsula de Tenon y la conjuntiva deberían ser suturadas en dos capas, empleando agujas de sección redonda.

5.- Se debería advertir a los pacientes sobre las complicaciones tardías potenciales, en particular la elevada incidencia de formación de ampolla quística. También se debe saber que la cirugía adicional puede ser necesaria en caso de hipotonía tardía. Debido al riesgo de endoftalmitis tardía relacionada con la ampolla se deben explicar los riesgos asociados con el uso de lentes de contacto, baños en piscina pública y uso de colirios sospechosamente contaminados (no desechados en tiempo, transportados para uso diario en condiciones no higiénicas, etc).

CLASES DE ANTIMETABOLITOS

5-FLUOURACILO

El 5-Fluouracilo (5-FU) inhibe la síntesis de ADN y es activo en la fase S (fase de síntesis) del ciclo celular. Se inhibe la proliferación fibroblástica, pero la adhesión fibroblástica y la migración no están afectadas. El fármaco se puede emplear de las dos formas siguientes:

1.- Inyecciones subconjuntivales diarias: de 5 mg durante 5 - 7 días.

2.- Aplicación Intraoperatoria:

- a) Empapar una microesponja de celulosa (hemosteta) en una solución de 5-FU de 50mg/ml
- b) Colocar la hemosteta en el lugar de la filtración entre la esclerótica y la Cápsula de Tenon.
- c) Después de 5 minutos retirar la hemosteta e **irrigar** completamente con suero fisiológico.

MITOMICINA C

La Mitomicina C es un agente alquilante que interfiere selectivamente con la replicación del ADN inhibiendo la mitosis y la síntesis de proteínas. EL fármaco inhibe la proliferación de fibroblastos y se ha demostrado que **in vitro** es más potente que el 5-FU. También suprime el crecimiento vascular. La Mitomicina C **solo se administra en el momento de la cirugía**. La concentración óptima y el tiempo de exposición no se conocen, aunque concentraciones altas y tiempos de exposición prolongados tienden a asociarse con una incidencia aumentada de complicaciones.

COMPLICACIONES

- 1.- **Defectos epiteliales corneales**
- 2.- **Ampolla quística de pared fina:** es una complicación frecuente que predispone a :

- a) Hipotonía ocular crónica (PIO < 5 mmHg)
- b) Pérdida de la ampolla de inicio tardío
- c) Endoftalmitis

PREVENCIÓN Y DETECCIÓN PRECOZ DEL GLAUCOMA

NUTRICIÓN JUNTO AL TRATAMIENTO HIPOTENSOR

Sin contar el paso de los años, gran parte de los achaques que sufrimos se deben a la acumulación de agresiones a las células por parte de los radicales libres.

Este daño celular se acumula peligrosamente porque aceleramos este proceso tomando más radicales libres que se forman fuera de nuestro cuerpo: el tabaco, la polución, la radiación solar... Afortunadamente, nuestro cuerpo pone en marcha un arsenal de defensas, las enzimas y los antioxidantes, que detienen la formación de los radicales libres. Si existiese una pócima para preservar la juventud, ¿no la tomarías? estos son los antioxidantes.

Los antioxidantes están en tu comida, en tu bote de vitaminas y en tu tienda de comestibles. Y encima son seguros y cuestan muy poco dinero.

Diversas publicaciones señalan la implicación de los antioxidantes y de los factores nutricionales en el curso del glaucoma. Estos disminuyen el daño oxidativo en las estructuras trabeculares y de la papila y contribuyen favoreciendo la neuroprotección.

ANTIOXIDANTES LIPOSOLUBLES

- Vitamina A
- Vitamina E
- Ubiquinona (coenzima Q10)
- Luteína y zeaxantina

- Licopeno

ANTIOXIDANTES HIDROSOLUBLES

- Vitamina C
- Glutati3n

FACTORES ANTIOXIDANTES, VASOPROTECTORES, NEUROPROTECTORES

- Vitaminas del grupo B(B2 y B12)
- 1cido docosahexaenoico
- Extracto de mirtilo
- Extracto de hoja de olivo
- Lecitina de soja

COFACTORES MET1LICOS DE LOS SISTEMAS ANTIOXIDANTES ENZIMATICOS

- Zinc
- Cobre
- Manganeso
- Selenio
- Riboflavina (B2)

1.Antioxidantes liposolubles. Protectores de la oxidaci3n de las membranas celulares.

Vitamina A.

A nivel general:

Aumenta la inmunidad: protege de las radiaciones, preventivo en enfermedades cr3nicas, previene las infecciones en las mucosas y ayuda a la cicatrizaci3n de heridas.

Anticancer3geno.

Efecto antienvjecimiento sobre la piel: mantiene la hidratación, la elasticidad y ayuda a eliminar las manchas seniles.

Aumenta la fertilidad masculina y femenina ya que interviene en la formación de los esteroides, base de las hormonas sexuales y suprarrenales, y en particular en la síntesis de la hormona femenina progesterona. Es indispensable en el buen mantenimiento de cartílagos, huesos y dientes.

A nivel ocular:

Es esencial para el desarrollo normal del sistema nervioso, especialmente para la visión. Para la formación de la rodopsina, el pigmento visual necesario para que se pueda realizar la fototransducción en las membranas de los segmentos externos de los fotorreceptores. También tiene un papel importante en el metabolismo de las células epiteliales.

Evita la ceguera nocturna, la xeroftalmia (deseccación de la cornea del ojo con pérdida de la visión) y previene el glaucoma.

También se ha referido como útil en enfermedades degenerativas de la retina como la retinitis pigmentaria, la ceguera nocturna asociada a la distrofia del fondo de ojo de Sorsby y a la DMAE.

Encontramos vitamina A en :

- Cereales
- Frutas: albaricoques, caqui, melón, melocotón.
- Frutos secos
- Verduras: diente de león, zanahoria, perejil, acelga, espinaca, endibia, calabaza, pimientos y tomate.
- Legumbres: soja y alubias.
- Aceites
- Varios: yema de huevo, alfalfa germinada y alga nori.
- Carnes: hígado.
- Pescados: aceite de hígado de bacalao, anguila, mariscos y sardinas.

Vitamina E

A nivel general:

La vitamina E es el más antiguo antioxidante que protege a las células de toda agresión externa como la contaminación, pesticidas, humo del tabaco y el estrés, principal causa del envejecimiento prematuro. Tiene un papel activo en los trastornos nerviosos y en la inmunidad aumentando el número de leucocitos y previniendo las tan temidas infecciones. Mejora la circulación de la sangre, protege al corazón, disminuye el colesterol dañino, rebaja los triglicéridos

elevados y evita la formación de coágulos. Estabiliza y regula la producción de hormonas femeninas. Su consumo es beneficioso para los órganos genitales, facilita el embarazo y el parto.

A nivel ocular:

Es protectora de la lesión lumínica, que ocasiona la muerte de los fotorreceptores de la retina por apoptosis.

La encontramos en:

Aceites: germen de trigo, soja, girasol, sésamo y oliva.

Frutos secos y semillas: lino, avellana, almendra, girasol, sésamo.

Legumbres: soja.

Ubiquinona o coenzima Q10

La ubiquinona o coenzima Q10 es un cofactor lipófilo esencial de la cadena de transporte electrónico (cadena respiratoria), así como un potente neutralizante de radicales libres prooxidantes en las membranas lipídicas, esencialmente las mitocondriales. Uno de los antioxidantes naturales que ingerimos en la dieta, que protege a las LDL y las células endoteliales de la lesión oxidativa favorecedora de aterogénesis y aterosclerosis.

Es el principal antioxidante de las neuronas. La reducción dramática de este antioxidante sería la causa de lesión oxidativa grave de las neuronas por peroxidación

lipídica de los ácidos grasos poliinsaturados de su membrana.

Se encuentra en alimentos como pescados azules (caballa y sardinas) en vísceras (corazón, hígado y riñones) en la carne, aceite de soja y cacahuetes.

Luteína y zeaxantina

Son hidroxicarotinoides xantófilos cuya fuente principal en la dieta de los españoles se encuentra en los vegetales de hoja verde, especialmente en las espinacas y la lechuga, también en las naranjas.

Son liposolubles y tras su absorción digestiva viajan unidas a las lipoproteínas. Tienen un especial tropismo por los tejidos oculares , depositándose en la retina y mácula, donde actúan de filtro biológico para la luz azul fototóxica(450 nm) protegiendo a los fotorreceptores de su foto-oxidación y de la propia oxidación resultante de su metabolismo acelerado.

Licopeno

Es un carotinoide plasmático con reconocidas propiedades anticancerígenas que se comporta como antioxidante liposoluble. Tiene presencia en los tejidos oculares como el cuerpo ciliar y el epitelio pigmentario de la retina.

La principal fuente de licopeno es el tomate.

2. Antioxidantes hidrosolubles. Influyen en la síntesis del colágeno.

Vitamina C

A nivel general:

Protege las arterias. Estimula el sistema inmunitario. Previene el cáncer, las enfermedades del pulmón y las cataratas.

Lo vamos a encontrar especialmente en frutas y verduras, entre ellas el pimiento y el pepino, el melón, la papaya, las fresas, las coles de bruselas, todos los cítricos, los kiwis, el brécol y los tomate.

Si no se come mucha fruta y verdura es recomendable tomar un complemento.

A nivel ocular:

Es probablemente el antioxidante soluble más efectivo y menos tóxico de los identificados en los sistemas celulares de los mamíferos. Ejerce un efecto importante sobre la presión arterial debido a su capacidad de incrementar el efecto del óxido nítrico. A grandes dosis actúa como hipotensor ocular por efecto osmótico.

Su concentración en la mayor parte de los tejidos oculares es sustancialmente mayor que en otros tejidos, y mucho mayor que en el plasma.

La principal función del ácido ascórbico en el humor acuoso es la de proteger la membrana del cristalino de la función oxidativa.

Glutación

Es un antioxidante que protege las células de las lesiones oxidativas de los radicales libres de oxígeno actuando como sustrato de las enzimas de defensa, detoxificando aldehídos y peróxidos tóxicos y neutralizando especies reactivas oxidadas.

Lo encontramos de forma natural en la córnea, el humor acuoso, el cristalino y la retina.

Su presencia es necesaria para la función del endotelio corneal, la transparencia del cristalino y la respuesta electrofisiológica de la retina, por lo que es imprescindible un aporte continuo de glutación a los fluidos intraoculares que bañan estas estructuras.

Sabemos que su nivel decrece con el envejecimiento en el cristalino y en la enfermedad de Alzheimer, y también con la formación de cataratas. Los pacientes **glaucomatosos** muestran niveles reducidos significativamente mas bajos que en los pacientes control, y ello sugiere la posibilidad de un compromiso general de sus defensas antioxidantes.

3. Factores antioxidantes, vasoprotectores y neuroprotectores.

Vitaminas del grupo B

Son vitaminas hidrosolubles. Entre los nutrientes que podrían aportar algún beneficio potencial en el glaucoma estarían la vitamina B12 esencial para la actividad neural y para evitar la necrosis de la neuroglía (oligodendrocitos) y la vitamina B2 (riboflavina).

Vitamina B2:

A nivel general:

La vitamina B2 (riboflavina) proporciona energía al interior de las células y se necesita para producir enzimas decisivas en la liberación de la energía que tienen las grasas, los carbohidratos y las proteínas que ingerimos de los alimentos.

Esta vitamina hidrosoluble es vital para el crecimiento e importante en la reproducción celular y ayuda a producir glóbulos rojos sanos. Mantiene además, la buena salud de la piel, las uñas y el cabello.

Asimismo ayuda al sistema inmunológico manteniendo en buen estado las membranas mucosas que forman el aparato respiratorio y el digestivo. Conserva además el estado de las superficies húmedas del cuerpo como los ojos, la boca, la lengua y la vagina.

Evita la malformación ósea y los trastornos en el desarrollo cerebral del feto.

A nivel ocular:

Beneficia también a los ojos, ya que oxigena la córnea y alivia la fatiga de éstos.

Podemos encontrarla en fuentes naturales como la levadura y los vegetales como la espinaca, el col y los hongos. En cereales como la harina integral y el germen de trigo. En frutos secos como las almendras y la semilla de soya. En alimentos de origen animal, en el hígado de res, en la pechuga de pavo y en el cerdo. Abunda en lácteos como el queso cottage, gruyere, yogurt y leche desnatada. Normalmente en la elaboración industrial se le añade vitamina B2 al arroz, la pasta, los panes y los cereales.

Extracto natural de arándano (Acido docosahexaenoico)

El ácido docosahexaenoico (DHA), es un ácido graso poliinsaturado omega-3 , un componente fundamental en las membranas de la mayor parte de las células de la economía. Lo que deseamos en el caso del GPAA es aportar una cantidad diaria de DHA que complemente el

escaso aporte del mismo que realizamos en la dieta, lo encontramos en el extracto natural del arándano.

El estado del DHA en el tejido afecta a los mecanismos de señal de las células retinianas que intervienen en la fototransducción, e intervienen en el proceso de regeneración de la rodopsina.

La asociación de DHA, vitamina E y complejo vitamínico B administrado durante 90 días en 30 pacientes glaucomatosos ha evidenciado diferencias significativas con respecto a los índices perimétricos y de sensibilidad al contraste del grupo control.

4.- Cofactores metálicos de los sistemas antioxidantes enzimáticos. Necesarios para el mantenimiento de las estructuras celulares y para un correcto metabolismo.

El Zinc:

A nivel general:

El Zinc juega un papel vital en numerosas funciones corporales. Forma parte del crecimiento celular, en docenas de reacciones enzimáticas y en la expulsión del dióxido de carbono, tan perjudicial para nuestra salud.

Presente en todos los seres vivos, el Zinc abunda en nuestro cuerpo, concentrándose en los órganos genitales, en los testículos y en los ovarios, en las glándulas endocrinas y sobre todo en la hipófisis. También se

concentra en el cabello, uñas, hueso y tejidos pigmentados del ojo.

Es partícipe en el funcionamiento de 70 enzimas, metabolismo de hidratos de carbono, grasas y proteínas, en la síntesis de la insulina, el ARN y el ADN.

Cumple también funciones aliviando alergias, aumenta la inmunidad natural contra infecciones bacterianas y destruye elementos tóxicos como el Cadmio que ingresa al organismo a través del humo del cigarro.

Durante el embarazo, el consumo de Zinc es fundamental para el normal crecimiento del futuro bebé. Además después del parto, las glándulas mamarias proveen cantidades importantes de zinc al recién nacido, por lo que la lactancia es muy importante para el buen desarrollo del bebe.

Obtenemos más cantidad de Zinc en los cereales integrales como los copos de trigo y germen de trigo, la levadura, copos de avena, arroz y pan integral, el trigo el maíz y el mijo.

Los frutos secos como las pipas de calabaza y girasol, los cacahuetes, la nuez, almendras y avellanas. Verduras como la cebolla, el ajo, perejil, las setas y las judías.

Las legumbres como la lenteja, los guisantes, la alubia, garbanzo y soja. También en las carnes, los huevos, el hígado, mariscos e incluso en el té.

Selenio

A nivel general:

El Selenio es un gran antioxidante que, al proteger las células de los “radicales libres”, interviene manteniendo la salud celular y evitando su degeneración.

Por ello puede ayudarnos ante muchísimas enfermedades. Contrarresta, en parte, la toxicidad de metales pesados presentes en el medio ambiente por la contaminación como el cadmio, mercurio y arsénico. Importante en la fertilidad masculina ya que interviene en la formación y movilidad de los espermatozoides.

Protege nuestro sistema cardiovascular ya que su déficit puede favorecer las trombosis.

Interviene en la síntesis de las prostaglandinas y en la producción de anticuerpos. Podría ser útil, pues, en enfermedades degenerativas con procesos inflamatorios como en la artritis.

En problemas de piel como falta de elasticidad, manchas de la edad, soriasis, caspa, seborrea capilar y en cualquier síntoma de la piel que implique un envejecimiento prematuro.

A nivel ocular:

En problema de degeneración macular, cataratas, etc.

La cocción reduce el contenido en los alimentos mientras que la vitamina C favorece su absorción. Así pues recomendamos tomar alimentos ricos en Selenio como el brécol, repollo, apio, ajo, cereales integrales, levadura de cerveza, champiñones, cebollas, frutos secos, etc. y tomar como postre frutas ricas en vitamina C como la fresa, kiwis, naranjas, etc.

Los alimentos refinados pueden contener hasta un 60% menos de Selenio que los integrales. La riqueza en Selenio del suelo en donde sean cultivados también repercutirá, evidentemente, en su contenido.

Se suele recomendar tomar juntos el Selenio y la vitamina E ya que potencian uno a otro el efecto antioxidante.

Ranking de alimentos antioxidantes

No existe ningún otro alimento como las frutas y verduras que posean tantos antioxidantes que transformen tus células en fortalezas contra los radicales libres.

Por eso, toma al día al menos 5 piezas de fruta, verdura o zumo de fruta. Las 10 más ricas en antioxidantes son:

- 1 Los aguacates.
- 2 Las bayas (moras, fresas, frambuesas, arándanos...).
- 3 El brécol.
- 4 El repollo y todas las coles en general.
- 5 Las zanahorias.
- 6 Los cítricos.
- 7 Las uvas, que contienen hasta 20 antioxidantes.
- 8 Las cebollas, sobre todo las moradas.
- 9 Las espinacas.
- 10 Los tomates

**OBJETIVOS DE LA
OMS:
SALUD PARA TODOS
EN EL SIGLO XXI**

Estrategia Global de la OMS para la prevención de enfermedades.

Aborda dos de los principales factores de riesgo de las enfermedades no transmisibles: el régimen alimentario y las actividades físicas, además de complementar la labor que la OMS ha emprendido en esferas relacionadas con la nutrición, como la desnutrición, las carencias de micronutrientes y la alimentación del lactante y niño pequeño.

En el caso de las enfermedades no transmisibles los factores de riesgo más importantes son:

- Hipertensión arterial
- Aumento del colesterol,
- Escasa ingesta de frutas y hortalizas
- Exceso de peso u obesidad
- Falta de actividad física
- Consumo de tabaco.

Cinco de estos factores de riesgo están asociados a la mala alimentación y la falta de actividad física.

La alimentación poco saludable y la falta de actividad física son las principales causas de enfermedades cardiovasculares, la diabetes tipo 2 y determinados tipos

de cánceres, y contribuyen substancialmente a la carga mundial de morbilidad, mortalidad y discapacidad.

En la mayoría de los países los factores determinantes son: el mayor consumo de alimentos hipercalóricos poco nutritivos y con alto contenido de grasas, azúcares y sal; la menor actividad física en el hogar, la escuela y el medio laboral, así como en la recreación y en los desplazamientos; y el consumo de tabaco. La mala alimentación, la insuficiente actividad física y la falta de equilibrio energético que se observan en los niños y los adolescentes son motivos de especial preocupación.

La salud y nutrición de las madres antes del embarazo y durante el transcurso de éste, y la alimentación del niño durante los primeros meses, son importantes para la prevención de estas enfermedades durante toda la vida. La lactancia natural exclusiva durante seis meses, seguida de una alimentación complementaria apropiada, contribuyen a un desarrollo físico y mental óptimos.

Con respecto a las personas de edad y el envejecimiento de las poblaciones, el mantenimiento de la salud y la capacidad funcional será un factor decisivo para reducir la demanda de servicios y gastos de salud.

La meta general de esta estrategia mundial es promover y proteger la salud orientando la creación de un **entorno favorable** para la adopción de medidas a nivel individual, comunitario, nacional y mundial, que den lugar a una

reducción de la morbilidad y mortalidad asociados a una alimentación poco sana y a la falta de actividad física.

Tiene 4 objetivos fundamentales:

- Reducir los factores de riesgo mediante medidas de promoción y prevención de la salud.
- Promover la conciencia y el conocimiento generales acerca de la influencia del régimen alimentario y de la actividad física en la salud, así como del potencial positivo de las intervenciones.
- Fomentar el fortalecimiento de planes de acción sostenibles, integrales y que hagan participar a todos los sectores: sociedad civil, sector privado y los medios de difusión.
- Seguir de cerca los datos científicos, promover la investigación y fortalecer los recursos humanos que se necesiten en este terreno.

Respecto al Glaucoma diremos que es necesario:

- **Una revisión anual óptico-oftalmológica** a aquellas personas que cumplan alguno o varios de los factores de riesgo; miopes, antecedentes familiares con glaucoma, mayores de 40 años o aquellos que tengan

enfermedades generales como hipertensión, diabetes y cardiovasculopatías.

- **Conocer patologías sistémicas asociadas** (Hipertensión arterial, Hipotensión, Angina de Prinzmetal, Enfermedad de Reinuad, etc)
- **Sintomatología enmascada:** La visión que inicialmente se va perdiendo en el glaucoma es la visión periférica. La visión central es la última en alterarse. Al principio, el daño visual es leve y puede ser mayor en un ojo que en el otro. La visión del ojo menos afectado compensa la del que tiene peor visión, y el paciente no se da cuenta de la pérdida visual que está experimentando. Como la alteración visual va ocurriendo de forma lenta e indolora, el paciente viene a darse cuenta del daño cuando empieza a chocar con los objetos que están a su alrededor, cuando este va caminando. En este momento, el daño ya está muy avanzado.
- **Enseñar al paciente a aplicarse el tratamiento,** entre los pacientes glaucomatosos nos vamos a encontrar un gran número de ellos con edad avanzada, por tanto, se debe controlar que se aplican el tratamiento de manera adecuada, procurando crearle una rutina para evitar olvidos o una

mala utilización del fármaco por incapacidad o desconocimiento.

- **Enseñanza de poder llevar una vida acorde a su grado de lesión.** El paciente glaucomatoso, lo será toda su vida, estará sujeto a una medicación, pero no por eso tiene que disminuir su calidad de vida. El paciente tiene que entender muy bien la enfermedad que sufre, aceptarla, introducir la medicación de una manera rutinaria como puede ser la limpieza bucal, para así llevar una vida lo más normal posible.
- **Explicar al paciente, según tratamiento, posibles modificaciones refractivas.**
- **Campañas de prevención.** La información es la mejor manera de prevenir, por esto, debe ser prioritario que no solo el paciente conozca su enfermedad, también sus familiares. Fomentar la importancia de todo lo expuesto anteriormente como la revisiones periódicas, tratamientos y sus aplicaciones, ejercicio y dieta sana.

Recomendaciones con respecto a la dieta:

- **Aumentar el consumo de frutas y hortalizas, legumbres, cereales integrales y frutos secos.**

- **Limitar la ingesta de grasas**, sustituir las grasas saturadas (origen animal) por grasas insaturadas y tratar de eliminar los ácidos grasos trans;
- **limitar la ingesta de azúcares libres;**
- **limitar la ingesta de sal** (sodio) de toda procedencia y consumir sal yodada.
- **Lograr un** equilibrio energético y un **peso normal.**

Recomendaciones con respecto a la actividad física

- Que las personas se mantengan suficientemente activas durante toda la vida.
- Los resultados varían según el nivel de actividad física: al menos 30 minutos de actividad regular de intensidad moderada con una frecuencia casi diaria reducen el riesgo de enfermedades cardiovasculares y de diabetes, así como los cánceres de colon y de mama.
- Un fortalecimiento de la musculatura y un adiestramiento para mantener el equilibrio permiten reducir las caídas y mejorar el estado funcional de las personas de edad.
- Para controlar el peso puede ser necesario un mayor nivel de actividad.

Esta guía señala entre otros aspectos la importancia de la educación, comunicación y concienciación del público, donde una buena base para la adopción de medidas es la difusión y comprensión de conocimientos adecuados sobre la relación entre actividad física, la alimentación y la salud, el aporte y el gasto energético así como decisiones saludables en materia de productos alimenticios. Deben transmitirse por diversos canales y de una forma que responda a las características de la cultura local, así como a la edad y el sexo de las personas.

Con respecto a la publicidad señala que es preciso desalentar mensajes que promuevan prácticas alimentarias malsanas o la inactividad física y promover mensajes positivos y propicios para la salud.

BIBLIOGRAFÍA

- Dra Andrada, *Epidemiología del glaucoma*. Ponencia del XXIII Curso de Glaucoma. Universidad de Valladolid, IOBA, Hospital Univesitario Valladolid, IMAS. 2002.
- Benjumeda Salinas, Alfredo. *Glaucomatología para especialistas no especializados*. Grafiques Cuscó,S.A. 2000
- Dr. F. Boyd Benjamín, F.A.C.S. Dr. Prof. Maurice Luntz, F.A.C.S., Dr. Samuel Boyd. *Últimas innovaciones en los Glaucomas. Etiología, diagnóstico y tratamiento*. Editores: Dr. Benjamín F. Boyd, F.A.C.S. Dr. Prof. Maurice Luntz, F.A.C.S. Co-editor: Dr. Samuel Boyd.
- Dra. Carrasco. *Hipertensión ocular y Glaucoma de tensión normal*. Ponencia del XXIII Curso de Glaucoma. Universidad de Valladolid, IOBA, Hospital Univesitario Valladolid, IMAS. 2002.
- Caviedes Alonso, Collado-Hornillos S., Gómez Dacasa J.A., A. *Oftalmología II*. Servicio de Publicaciones. Universidad de Navarra. 1992. Cap. 17. pag. 248.
- García Sánchez Julián, Honrubia López Francisco. *Actualización en el Tratamiento del Glaucoma*. Ed. Sociedad Española de Oftalmología. 2003.

- Lang Gerhard K., M.D. *Oftalmología, texto y atlas en color*. Ed. Masson 2002.
- Honrubia F.M., García Sánchez J., Pastor J.C. *Diagnóstico Precoz del Glaucoma*. Financiación: Sociedad Española de Oftalmología. Laboratorios Alcon-cusi.
- Jonas Jost. B., Budde Wido M., *Ophthalmoscopic Evaluation of the Optic Nerve Head*. Songhomitra Panda-Jonas. *Survey of Ophthalmology*. 1999. 43 (4). Pags. 293-320
- Kansky Jack J. MD. *Oftalmología Clínica*. Ed. Harcourt. Cuarta Edición. 2000. Cap. 6. Pags. 164-175.
- Kansky, Jack J., McAllister James A. *Glaucoma. Manual a color de diagnostico y tratamiento*. EDIKA-MED,S.A.1991
- Plou,Pilar. *Neurooftalmología(2005-2006) Apuntes Master COI*.
- Sampaolesi Roberto. *Glaucoma. 2ªedición*. Ed. Médica Panamericana
- Vincent G, *Atlas de Perimetría Computerizada*. Ed. IM & C. Allergan Farmacéutica
- Vela Segarra, José Ignacio; Hernecki, Jaroslaw. *Tomografía de coherencia óptica en la patología retiniana*. Laboratotios Thea innovación, Noviembre 2005.

- Wallace L.M. Alward. Jay H.Krachmer, director de la serie. *Glaucoma. Los Requisitos en Oftalmología*. Ediciones Harcourt S.A.
- *Nutrición en paralelo al tratamiento hipotensor ocular*. Laboratorios Thea innovación, Marzo 2006.
- <http://www.clinano.com.ar/>
- <http://www.enbuenasmanos.es>
- <http://www.esteve.es>
- <http://www.hospitalitaliano.org.ar/>
- <http://www.ioba.es>
- <http://www.med.uva.es>
- <http://www.saluddominicana.com> Dr. Espaillat Matos Arnaldo. Director médico del Instituto Espaillat Cabral (Sto. Domingo, Rpblica. Dominicana)