

11234 51
27

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
SECRETARIA DE SALUD



**CIFRAS DE TENSION ARTERIAL SISTEMICA
EN LA POBLACION GLAUCOMATOSA QUE
ACUDE AL SERVICIO DE OFTALMOLOGIA
DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
LA ESPECIALIDAD EN
OFTALMOLOGIA
P R E S E N T A

Ofalica
ADRIANA TOLSA HIDALGO

ASESOR: DR. J. I. BABAYAN MENA 1996

MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIA

A MIS PADRES :

A QUIENES DEBO TODO EN LA VIDA

A MIS MAESTROS

A MIS PACIENTES

**ESTA TESIS QUEDO REGISTRADA EN LA
DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
CIENTIFICA, SUBDIRECCION DE INVESTIGACION
DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO DE LA
SECRETARIA DE SALUD, CON LA CLAVE DE
REGISTRO :**

DIC/ 92/ 102/ 01/ 129.

V. B.
Balaguer

INDICE

Introducción

Antecedentes

Planteamiento del problema

Justificación

Metodología

Criterios de Inclusión

Criterios de Exclusión

Criterios de Eliminación

Variables

Procedimiento

Resultados

Cuadros

Gráficas

Discusión

Bibliografía

**CIFRAS DE TENSION ARTERIAL SISTEMICA EN
LA POBLACION GLAUCOMATOSA QUE ACUDE
AL SERVICIO DE OFTALMOLOGIA DEL
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.**

INTRODUCCION

ANTECEDENTES:

El glaucoma es una condición caracterizada por excavación y atrofia de la cabeza del nervio óptico así como defectos característicos en el campo visual. Fué primeramente reconocido en el siglo pasado y hasta entonces se creía invariablemente asociado con el aumento de la presión intraocular (PIO). Se argumentó que el aumento de la PIO o la disminución de perfusión del nervio óptico aceleraban los cambios degenerativos de perfusión del nervio ó se producía lesión a los axones de la cabeza del nervio óptico(1,2). Gracias al tonómetro de aplanación se ha podido confirmar que no todas las atrofias ópticas glaucomatosas se asocian con aumentos de la PIO. Este conocimiento ha permitido plantear dos posibilidades: desórdenes distintos con etiologías diferentes que presenten las mismas apariencias patológicas, ó que la elevación de la PIO sea uno de los varios factores de riesgo para un proceso patológico (3).

Estudios epidemiológicos del glaucoma de baja tensión sugieren que estos pacientes tienen una enfermedad isquémica cerebral o cardiovascular las

cuales pueden explicar la degeneración óptica isquémica del nervio (2).

Algunas series también han demostrado relaciones estadísticas con la presencia de diabetes e hipotensión vascular (3). Investigaciones subsecuentes han buscado otros factores asociados con la enfermedad arterial generalizada. Se han estudiado el plasma y la viscosidad sanguínea , encontrándose éstos elevados en pacientes con glaucoma de baja tensión (4,5).

La exacta patogénesis de glaucoma aún no ha sido contestada. Está claro que un aumento importante en la PIO es un factor de riesgo que además tiene relación causal con el daño glaucomatoso. Sin embargo, existen nervios ópticos que no parecen ser lesionados por el aumento de la PIO, por consiguiente, otros factores deben de estar presentes en el glaucoma. La etiología vascular se ha implicado en el desarrollo del glaucoma . (6)

El descubrimiento de la asociación entre el glaucoma y el aumento de presión intraocular se le debe a Mackenzie en 1830. Von Graefe describió la neuropatía óptica glaucomatosa en 1857. Originalmente describió 3 formas de glaucoma: Agudo (actualmente inflamatorio), Crónico y Amaurosis (Con excavación de la cabeza del nervio). Las formas aguda y crónica se relacionaban con la PIO, pero la tercera no (7).

Aunque la asociación del glaucoma con anomalías sistémicas ha sido debatida, el número de enfermedades sistémicas ahora firmemente asociadas con glaucoma (diabetes, hipertensión, enfermedad vascular periférica y migraña) está aumentando. (8,9,10)

El glaucoma es un desorden en el cual la presión intraocular excede el nivel tolerado por el nervio óptico. La hipótesis dependiente de presión es razonable, pero hay datos que sugieren que no es la única.

El daño al nervio óptico en el glaucoma es causado por varios factores incluyéndose a la presión intraocular. Existen otros factores, los cuales elevan la sensibilidad al daño por la presión intraocular, como son: La diabetes, enfermedad vascular periférica, miopía, raza negra, edad y probablemente anomalías en el tejido extracelular a nivel de la lámina cribosa.

Se han observado algunas asociaciones con la hipertensión sistólica la cual favorece a que el nervio óptico sea más vulnerable a manifestar la hipertensión ocular (9).

Se considera al daño glaucomatoso del nervio óptico como una neuropatía óptica que deriva de varios factores de riesgo incluyéndose al aumento de PIO. Muchos de estos factores apenas se están identificando. Deberíamos definir a la enfermedad como una neuropatía óptica multifactorial.(11)

La discusión de la etiología del glaucoma de baja tensión se inició en 1862 con Von Graefe quien observó la atrofia glaucomatosa del nervio óptico sin aumento de la presión intraocular. Desde entonces una variedad de conceptos patogénicos ha sido discutida. Las opiniones siguen creando controversia especialmente en lo relacionado al origen vascular.

Walker (12) examinó la hipótesis de que las enfermedades vasculares isquémicas generalizadas pudieran ser un factor importante en el glaucoma de baja tensión debido a que el suministro sanguíneo está reducido. Sin embargo, no encontró interrelación estadísticamente significativa. Se ha considerado si la estenosis de los vasos cerebrales está causalmente relacionada con la enfermedad ocular.

Drance (13) descubrió una reducción de la perfusión (en relación con la presión sanguínea del brazo) en pacientes con glaucoma de baja tensión en comparación con pacientes normales.

La falta de autoregulación del flujo sanguíneo ocular del nervio óptico ha sido sugerida por Anderson (14) y por Robert y Maurer (15), como un factor patogénico en el desarrollo del daño en el glaucoma de baja tensión y glaucoma primario de ángulo abierto. (16)

Existen varios reportes que sugieren que el tipo de daño campimétrico en el glaucoma de ángulo abierto es influenciado por la presión intraocular. Varias

investigaciones acerca de las diferencias campimétricas y daño de la papila óptica entre el glaucoma con PIO normal y presión elevada, han sido realizadas, pero hay controversias en sus resultados. (17)

Existe la hipótesis de que el daño campimétrico difuso sea influenciado por la PIO y que el daño localizado pueda deberse a otros posibles factores vasculares .(18)

Recientemente se ha reportado que aún en el glaucoma de baja tensión la PIO sea un factor importante asociado con la pérdida de campo visual (19). Se ha demostrado que cuando la PIO es asimétrica en el glaucoma de baja tensión, los defectos en el campo son mayores en el lado con PIO mas alta (20 , 21).

Existen estudios que apoyan la hipótesis de que los factores vasculares están asociados con el glaucoma de baja tensión.(22). Este se define como el desarrollo de daño glaucomatoso típico de la papila óptica y del campo visual en pacientes con ángulo iridocorneal abierto y presión intraocular en rangos normales.

Se ha centrado mucho interés en el origen vascular del glaucoma. En una extensa revisión Levene examinó el papel de la hipertensión arterial sistémica, enfermedad vascular generalizada, presión reducida de la arteria oftálmica y oclusión vascular retiniana.(23) El concluyó que la asociación con alguno de estos factores no es

estrecha. Subsecuentes trabajos han confirmado su punto de vista.(24)

Schulzer ha sugerido que tanto en el glaucoma de baja tensión como en el de presión elevada existen 2 grupos: Uno con la enfermedad relacionada predominantemente a la PIO y otro con enfermedad vascular. Estas observaciones apoyan más la teoría de que la disminución de la perfusión es al menos un factor en la patogénesis del glaucoma.

Como la circulación coroidea laminar y prelaminar de la papila comparten el mismo origen desde las arterias ciliares posteriores, una disminución en la circulación puede reflejar una reducción en la perfusión de la cabeza del nervio óptico. La alteración de la circulación coroidea no es el único factor que afecta la PIO. Otros factores incluyen: el nivel inicial de PIO, la presión arterial sistémica, el volumen ocular y el gasto cardíaco . (25)

La importancia de los factores vasculares en la etiología del glaucoma de baja tensión y el glaucoma de ángulo abierto ha sido debatida por varios años (26). Existe una disminución en la vascularidad de papilas ópticas en ojos glaucomatosos. (27)

James y Smith, encontraron una reducción significativa en la amplitud del pulso ocular y flujo sanguíneo en pacientes con glaucoma, siendo más importante en supinación. Estos resultados apoyan la teoría de que los factores vasculares están asociados en el

desarrollo del glaucoma de baja tensión y que la baja perfusión es causante del daño de la cabeza del nervio óptico.(28)

La relación de presión sanguínea y flujo sanguíneo está bien establecida y se cree que las anormalidades en la autoregulación del flujo sanguíneo en la cabeza del nervio óptico tienen un papel importante en la pérdida axonal dependiente de presión (29).

Shigeki, investigó la relación entre presión sanguínea y presión intraocular en pacientes con hipertensión ocular y glaucoma de baja tensión. Encontró un aumento de presión intraocular con la supinación.

Krieglstein (30), especuló que el aumento de presión intraocular está correlacionado con cambios en la presión venosa episcleral y en la presión de la arteria oftálmica. Se considera que los mecanismos del alza de la PIO es una compleja combinación de factores.

El estudio de Framingham demostró una asociación entre la hipertensión ocular y presión arterial sistémica, siendo esta relación extensamente estudiada (31,32). Considerando a la hipertensión sistémica como un desorden autónomo, la pregunta es si la hipertensión ocular lo es también. Leonard explica sus observaciones en base a una disfunción vasomotora local y especula acerca de que el mecanismo de control de la PIO esté localizado en el ojo mismo (33). Clark y Mapstone han demostrado que un defecto autónomo existe alrededor de

los pacientes con hipertensión ocular, no solo en el ojo, sino también sistémico .(34)

Aunque el glaucoma está íntimamente asociado con PIO elevada, el daño glaucomatoso finalmente se desarrollará en no mas del 30% de pacientes hipertensos oculares no tratados. Factores como la edad, nivel de PIO, historia familiar, diabetes y otras enfermedades vasculares están asociados con un riesgo mas elevado de desarrollar glaucoma en la población hipertensa ocular. (35 , 36)

Existen varios factores que pueden acelerar o retardar la aparición del glaucoma, incluyendo la edad, presión arterial, arterioesclerosis y enfermedad cardiaca (nivel de vascularización dependiente de la presión sanguínea). (37) Estudios hechos por Drance manejan la separación entre los dos conceptos: de hipertensión ocular y glaucoma. Para ellos el glaucoma no es necesariamente consecuencia de la hipertensión ocular, sino es, solo estadísticamente mas frecuente en sujetos con PIO elevada .(38)

No es posible aseverar que la hipertensión ocular es un signo fundamental del glaucoma crónico simple y que represente el principal factor patogénico en los cambios visuales del campo. Es conveniente distinguir entre la hipertensión ocular y el glaucoma, el cual ocurre solamente cuando se daña el nervio óptico. De hecho, el glaucoma se desarrolla en pacientes con hipertensión

**ocular cuando aparecen los síntomas del daño de la papila
óptica y del campo visual. (39)**

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La exacta patogénesis del glaucoma aún no ha sido descubierta. Está claro que un aumento importante en la presión intraocular es un factor de riesgo que además tiene relación causal con el daño glaucomatoso, sin embargo, existen otros factores que influyen en la aparición del glaucoma los cuales apenas se están identificando.

La etiología vascular se ha implicado en el desarrollo del glaucoma de ángulo abierto y la disminución de la perfusión sanguínea se considera un factor importante en la patogénesis del glaucoma de baja tensión.

Aunque la asociación del glaucoma con anomalías sistémicas ha sido debatida, el número de enfermedades sistémicas ahora firmemente asociadas con glaucoma está aumentando. Reconociendo que los factores vasculares desempeñan un papel importante en la patogénesis del glaucoma, en este estudio se investigaron las cifras de tensión arterial sistémica en la población con glaucoma primario de ángulo abierto que acudió al Servicio de Oftalmología del Hospital General de México durante el periodo de Diciembre de 1992 a Diciembre de 1993 , con fines de encontrar alguna asociación entre las cifras de tensión arterial sistémica y el glaucoma primario de ángulo abierto.

JUSTIFICACION

Se considera al daño glaucomatoso del nervio óptico como una neuropatía óptica que deriva de varios factores de riesgo (incluyéndose el aumento de la presión intraocular), muchos de los cuales apenas se están identificando. La frecuencia del glaucoma en la población general es del 1%.

Se ha centrado mucho interés en el origen vascular del glaucoma, sin embargo, en nuestro país no se cuenta con estudios ni bibliografía al respecto.

Debido a que el número de enfermedades sistémicas firmemente asociadas con el glaucoma está aumentando, nos ha interesado conocer las cifras de tensión arterial sistémica en la población glaucomatosa que acude a este Hospital, con fines de identificar alguna alteración significativa de la tensión arterial sistémica que nos sugiera una asociación con el glaucoma y en base a ésto poder aplicar medidas preventivas como parte importante de la atención médica, realizándose a su vez el diagnóstico y tratamiento oportuno.

MATERIAL Y METODO

Durante el periodo de Diciembre de 1992 a Diciembre de 1993, en el Servicio de Oftalmología del Hospital General de México, se realizó un estudio prospectivo en el que un grupo de pacientes de la Clínica de Glaucoma diagnosticados como glaucomas primarios de ángulo abierto (GPAA) se comparó con otro grupo de sujetos sanos, semejantes en edad y distribución por sexo, que sirvió de grupo control.

CRITERIOS DE INCLUSION

Pacientes mayores de 20 años y menores de 91, de ambos sexos, originarios y/o residentes de cualquier estado de la República que hayan acudido al Servicio de Oftalmología del Hospital General de México, durante el periodo de Diciembre de 1992 a Diciembre de 1993, para control de glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA).

CRITERIOS DE EXCLUSION

Pacientes menores de 21 años o mayores de 90 años, con antecedentes de enfermedad cardiovascular importante, diabetes mellitus, cirugía ocular previa o retraso mental.

CRITERIOS DE ELIMINACION

**Pacientes no cooperadores en el momento del estudio
y pacientes que no hayan acudido a su cita.**

VARIABLES

| | |
|-----------------------|--|
| Edad : | En años cumplidos |
| Sexo : | Masculino ó femenino |
| TA sistémica : | Sistólica y diastólica en mm de Hg. |

PROCEDIMIENTO

A todos los sujetos (tanto glaucomatosos como del grupo control) se les realizó toma de tensión arterial sistémica con esfigmomanómetro mercurial, en el brazo derecho, en posición sentada, dos veces a intervalos de una hora y se repitieron las dos tomas un mes después. Se tomó como cifra final de tensión arterial sistémica al promedio de las cuatro tomas.

Se consideró como hipertensión arterial sistémica (HAS) a las cifras diastólicas por arriba de 90 mm de mercurio.(40) . Con respecto a la hipotensión arterial sistémica, no existe un acuerdo bien establecido de las cifras que se consideran por debajo de lo normal, sin embargo, para fines de este estudio se tomó como hipotensión arterial sistémica a los valores diastólicos iguales o menores a 60 mm de mercurio. (41).

Se analizaron las frecuencias de edad y sexo, así como frecuencias de tensión arterial diastólica en ambos grupos (glaucomatosos y sujetos sanos), realizándose prueba estadística de t de "student" para muestras no pareadas.

Se analizó la frecuencia de hipotensión e hipertensión arterial sistémica en glaucomatosos y sujetos sanos.

RESULTADOS

El número de pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto fué de 67, mientras que el número de sujetos sanos fué de 70.

El promedio de edad para el grupo de pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) fué de 61.92 años, con desviación estándar (d.e)13, mientras que para el grupo control la media de edad fué de 61.88 años, con una desviación estándar = 8.6.

La diferencia no resultó estadísticamente significativa ($p > 0.05$). Cuadro # 1.

La distribución por sexos fué en el grupo de glaucomatosos de 33 % masculinos y 67 % femeninos, mientras que para el grupo control fué de 41 % masculinos y 29 % femeninos . Diferencia que no resultó estadísticamente significativa ($p > 0.05$) Cuadro # 2.

La distribución de las cifras de tensión arterial diastólica se observa en el cuadro # 3 , en el que se aprecia que la media de las cifras tensionales diastólicas es mayor en los sujetos glaucomatosos. Se obtuvo una media de 84 mm Hg (d.e = 14) para glaucomatosos , contra una media de 75 mm Hg (d.e=12) para sujetos sanos. Diferencia que resultó estadísticamente significativa ($p < 0.01$). Figura # 1.

Se analizaron las frecuencias de hipotensión arterial sistémica en ambos grupos, encontrándose 6 pacientes glaucomatosos y 15 sujetos sanos con cifras diastólicas menores ó iguales a 60 mm Hg. Esta diferencia no resultó estadísticamente significativa. ($p = 0.74$) Figura # 2.

Finalmente se analizó la frecuencia de hipertensión arterial sistémica en glaucomatosos y sujetos sanos : 18 pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto y 2 sujetos del grupo control presentaron cifras diastólicas mayores a 90 mmHg, diferencia que resultó estadísticamente significativa. ($p = 0.002$). Figura # 3.

**CIFRAS DE TENSION ARTERIAL SISTEMICA EN EL
GLAUCOMA PRIMARIO DE ANGULO ABIERTO
DISTRIBUCION POR EDADES**

| EDAD años | GPAA # n = 67 | CONTROL # n = 70 |
|----------------------|------------------------------|---------------------------------|
| 21 - 30 | 2 | 3 |
| 31 - 40 | 1 | 0 |
| 41 - 50 | 14 | 15 |
| 51 - 60 | 9 | 10 |
| 61 - 70 | 21 | 16 |
| 71 - 80 | 19 | 24 |
| 81 - 90 | 1 | 2 |

$\bar{X} = 61.92$
años

$\bar{X} = 61.88$
años

$p > 0.05$

CUADRO # 1

**CIFRAS DE TENSION ARTERIAL SISTEMICA EN EL
GLAUCOMA PRIMARIO DE ANGULO ABIERTO**

DISTRIBUCION POR SEXO

| SEXO | GPAA | | CONTROL | |
|------------------|---------------|-------------|----------------|-------------|
| | # | (%) | # | (%) |
| MASCULINO | 22 | (33) | 29 | (41) |
| FEMENINO | 45 | (67) | 41 | (59) |
| | N = 67 | | N = 70 | |

p > 0.05

CUADRO # 2

**CIFRAS DE TENSION ARTERIAL SISTEMICA EN EL
GLAUCOMA PRIMARIO DE ANGULO ABIERTO
TENSION ARTERIAL DIASTOLICA**

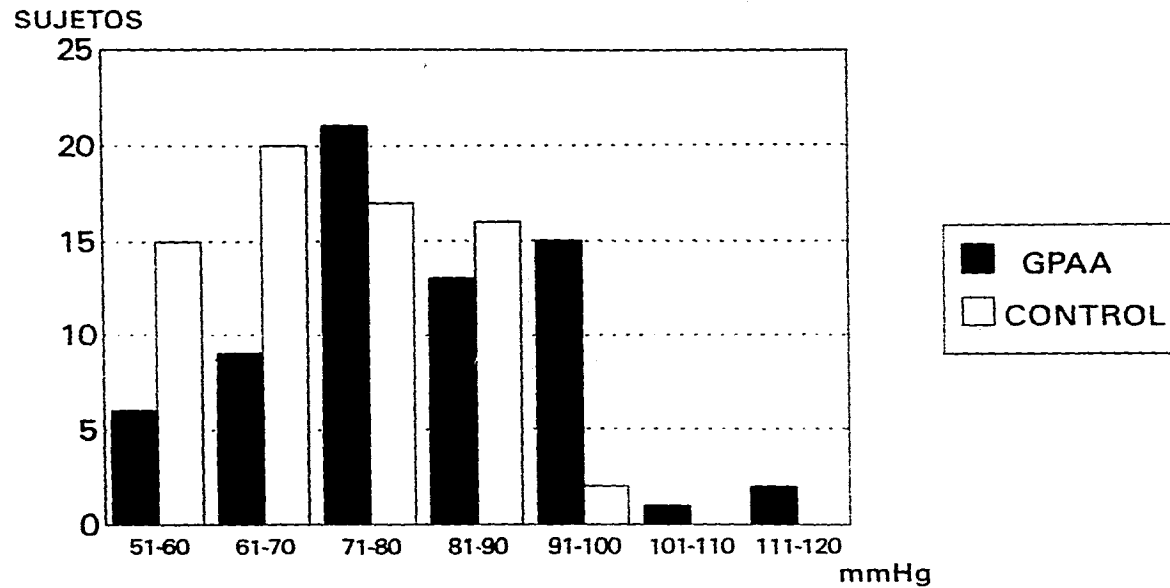
| TA DIASTOLICA mm Hg | GPAA N = 67 | CONTROL N = 70 |
|--------------------------------|------------------------|---------------------------|
| 51 - 60 | 6 | 15 |
| 61 - 70 | 9 | 20 |
| 71 - 80 | 21 | 17 |
| 81 - 90 | 13 | 16 |
| 91 - 100 | 15 | 2 |
| 101 - 110 | 1 | 0 |
| 111 - 120 | 2 | 0 |

$\bar{X} = 84 \text{ mmHg}$ $\bar{X} = 75 \text{ mmHg}$

$p < 0.01$

CUADRO # 3

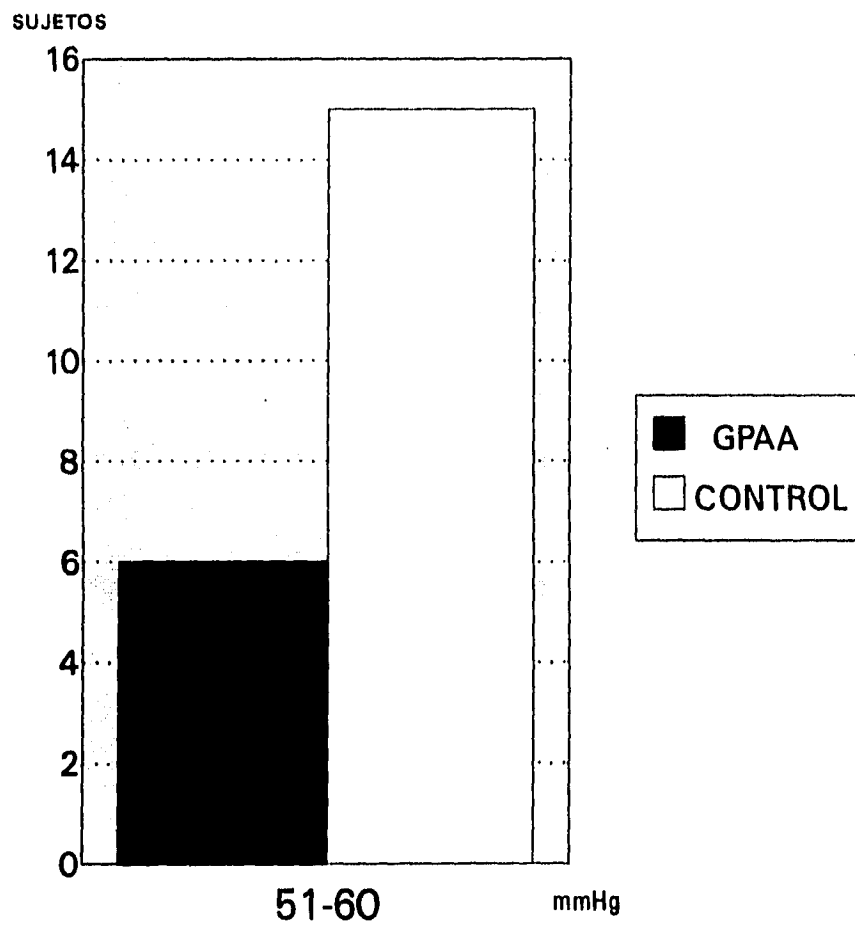
TENSION ARTERIAL SISTEMICA EN EL GLAUCOMA PRIMARIO DE ANGULO ABIERTO CIFRAS DE TENSION ARTERIAL DIASTOLICA



P < 0.01

FIGURA # 1

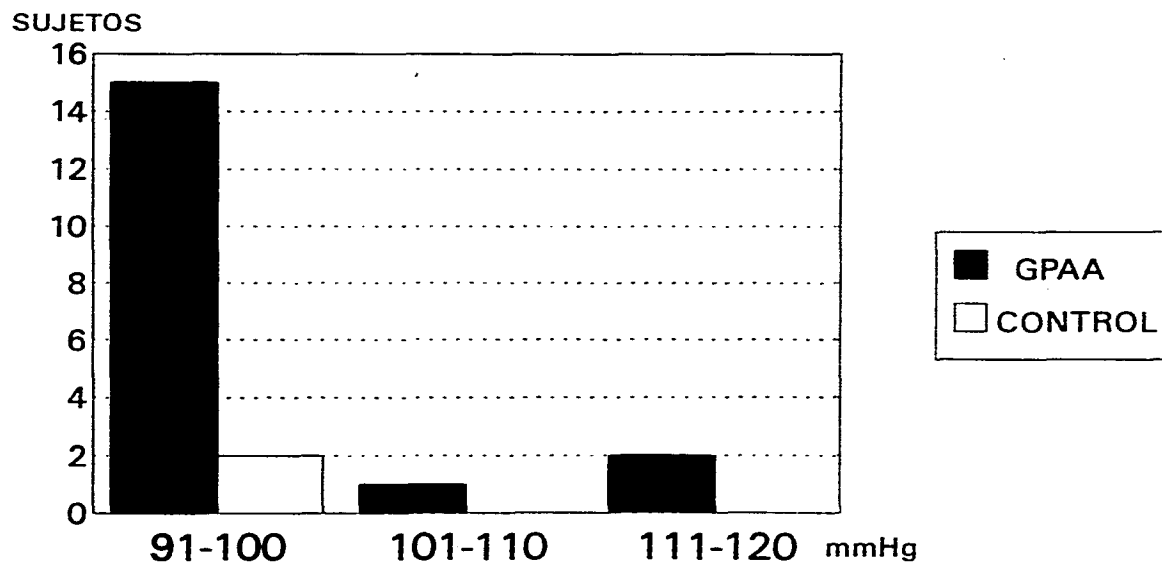
CIFRAS DE TENSION ARTERIAL DIASTOLICA EN EL
GLAUCOMA PRIMARIO DE ANGULO ABIERTO
HIPOTENSION ARTERIAL SISTEMICA



P = 0.74

FIGURA # 2

CIFRAS DE TENSION ARTERIAL DIASTOLICA EN EL GLAUCOMA PRIMARIO DE ANGULO ABIERTO HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA



P = 0.002

FIGURA # 3

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DISCUSION

La exacta patogénesis del glaucoma aún no ha sido descubierta. Se sabe que un aumento en la presión intraocular es un factor de riesgo que además tiene relación causal con el daño glaucomatoso, sin embargo, existen otros factores que influyen en la aparición del glaucoma.

La etiología vascular se ha implicado en el desarrollo del glaucoma y se cree que la disminución de la perfusión sanguínea es un factor importante en su patogénesis. También se ha observado que la hipertensión sistólica favorece a que el nervio óptico sea más vulnerable a manifestar hipertensión ocular.

En los últimos años se ha centrado mucho interés en el origen vascular del glaucoma. En una extensa revisión Levene examinó el papel de la hipertensión arterial sistémica, enfermedad vascular generalizada y disminución de la presión de la arteria oftálmica y concluyó que la asociación con alguno de estos factores no era estrecha. Sin embargo, subsecuentes trabajos han confirmado su punto de vista.

En el presente estudio se trató de investigar alguna asociación entre el glaucoma primario de ángulo abierto y la tensión arterial sistémica.

Se estudió un grupo de 67 pacientes glaucomatosos y se comparó con un grupo control de 70 sujetos sanos, semejantes en edad y sexo. A ambos grupos se les realizó toma de tensión arterial sistémica en las mismas condiciones en cuatro ocasiones y se tomó como cifra final el promedio de las cuatro.

La media de las cifras tensionales diastólicas fué mayor en el grupo de glaucomatosos (84 mmHg) que en el de sujetos sanos (75 mmHg), resultando una diferencia estadísticamente significativa. ($p < 0.01$).

Se analizaron las cifras tensionales diastólicas iguales ó menores a 60 mm de mercurio con fines de encontrar alguna asociación entre la hipotensión arterial sistémica y el glaucoma primario de ángulo abierto :

De los 67 pacientes glaucomatosos solo 6 presentaron hipotensión arterial, mientras que de los 70 sujetos sanos 15 presentaron hipotensión arterial sistémica, sin embargo, la diferencia no resultó estadísticamente significativa ($p = 0.74$), por lo que la probabilidad de que esta diferencia se deba exclusivamente al azar es grande.

Finalmente se analizaron las cifras tensionales diastólicas mayores a 90 mmHg, con fines de encontrar alguna asociación entre la hipertensión arterial sistémica y el glaucoma primario de ángulo abierto :

De los 67 pacientes glaucomatosos , 18 presentaron hipertensión arterial, mientras que de los 70 sujetos sanos solo 2 presentaron cifras tensionales diastólicas altas. La diferencia resultó estadísticamente significativa ($p = 0.002$) por lo que se puede concluir que la hipertensión arterial sistémica es un factor de riesgo en el glaucoma, aunque aún falta determinar la relación entre ambas patologías.

BIBLIOGRAFIA

1.- Grehn F, Prost M. Function of retinal nerve fibers depends on perfusion pressure; neurophysiologic investigations during acute intraocular pressure elevation. *Invest. Ophth. Vis Sci* 1983; 24: 347-53.

2.- Spaeth GL. Fluorescein angiography; its contributions towards understanding the mechanisms of visual loss in glaucoma. *Trans Am Ophth. Soc.* 1975; 73: 491-553.

3.- Drance SM, Sweeney VP, Morgan RW, Feldman F. Studies of factors involved in the production of low tension glaucoma. *Arch. Ophthal.* 1973; 89: 457-65.

4.- Trope GE, Salinas RG, Glynn M. Blood viscosity in primary open angle glaucoma. *Can. J. Ophthalm.* 1987; 22: 202-4.

5.- Klaver JHJ, Greve EL, Goslingah, et al. Blood and plasma viscosity measurements in patients with glaucoma. *Br. J. Ophth.* 1985; 69: 765-70.

6.- Cedric J Carter. MB. BS. FRCP. Donald E, Brooks. Investigations into a vascular etiology for low tension-glaucoma. *Ophth.* 1990; 97: 49-55.

7.- Von Graefe, A; Veber die iridectomiebei Glaucom und uber den glacomatosen prozess. *Arch. Ophth.* 3; 470: 1857.

8.- Becker, B; DM and primary open angle glaucoma. Am.J. Ophth. 71; 1: 1971.

9.- Mc.Leod, S.D, West. S.K. Quigly and Fozard. A long study of the relationship between intraocular and blood pressures. Invest. Ophth.Vis.Sci. 31; 2361. 1990.

10.- Flammer, J. Gasser, P. Prunte C, and Yao. The probable involvement of factors other than intraocular pressure in the pathogenesis of glaucoma. In Drance, S.M (ed); applied pharmacology of the glaucoma.

11.- E. Michael Van Buskirk, MD and G.A. Cioffi; MD. Perspectives glaucomatous optic neuropathy. Am. J. Ophth. April 1992; 113; 4: 447-452.

12.- Walker W.M. Walton KW, Magnani HN. Glaucoma and ischaemic vascular disease risk factors. Trans Ophth. Soc. UK 1976; 96: 237-40.

13.- Drance SM, Sweenly VP, Morgan RW, Feldmann F. Studies of factors involved in the production of low tension glaucoma. Arch Ophth. 1973; 89: 457-65.

14.- Anderson DR. The posterior segment of glaucomatous eyes, In; Lutjen-Drecoll E. ed. Basic aspects of glaucoma research. stuttgart. New York; Schattaver, 1982; 167-81.

15.- Robert Y. Maurer W. Pallor of the optic disc in glaucoma patients with artificial hypertension. Doc Ophthal 1984; 57: 203-14.

16.- L.E.Pillunat.R.Stodmeister and I Wilmanns. Pressure compliance of the optic nerve head in low tension glaucoma. British Journal of Ooht. 1987. 71: 181-87.

17.- Balwantray C.Chauhan and Stephen M Drance. The Influence of Intraocular Pressure on Visual Field damage in patients with normal-tension and High-tension glaucoma. Invest. Opth. J. Visual Science. Vol 31: 11 Nov 1990. 2367-2372.

18.- Flammer J; Psychophysics in glaucoma. A modified concept of the disease. In the 2nd European Glauc. Symposium. Gneve El, Leydhecker W, and Raitta C, ed. The Hague, W.Junk, 1985; 11.

19.- Abedin S.Simmons RJ, Grant WM. Progressive low tension glaucoma. Tratment to stop glaucomatous cupping and field loss when these progress despite normal intraocular pressure. Opth. 1982; 89: 1-6.

20.- Cartwright MJ, Anderson DR. Correlation of asymeric damage with asymmetric intraocular pressure in normal tension glaucoma. Arch. Opht. 1988; 106: 898-900.

21.- Andrew Chrichton, MD, Stephen M. Drance, MD. Gordon R.Douglas, MD. Michael Schulzer.MD. Unequal intraocular pressure and its relation to asymmetric visual field defects in low tension glaucoma. Opht. Sep 1989. vol 96: 9. 1312-14.

22.- CB James SE Smith. Pulsatile ocular blood flow in patients with low tension glauc. British J. of Opht. 1991, 75; 466-470.

23.- Levene RZ, Low tension glaucoma, a critical review and new material. Surv. Opht. 1980; 24: 621-63.

24.- Carter CJ, Brooks DE, Doyle DL, Drance SM. Investigations into a vascular etiology for low tension glauc. Opth. 1990; 97: 49-55.

25.- Langham ME, Farrell RA, O'Brien V, Silver DM, Schilder P. Blood flow in the human eye. Acta Opht. (KBH) 1988: 191: 9-33.

26.- Quigley HA. Optic nerve head blood flow is normal in chronic experimental glaucoma. In : Krieglstein GK, Ed. Glauc. up date. Heidelberg. Springer. 1987: 47-50.

27.- Francoise J, Neectens A. Vascularity of the eye and the optic nerve in glaucoma. Arch.Opht. 1964: 71: 219-25.

28.- CB James , SE Smith. Pulsatile ocular blood flow in patients with low tension glauc. Br J. Opht. 1991, 75: 466.470.

29.- Radius RL. Anatomy and patophysiology of the retina and optic nerve. In Ritch R, Shields MB, Krupin, Eds. The glaucomas. St. Louis: Mosby, 1989: 123-4.

30.- Krieglstein GK, Waller WK, Leydhecker W. The vascular basis of the positional influence on the intraocular pressure. *Graefes Arch. clin.exp.Opht.* 1978; 206: 99-106.

31.- Williams BF, Peart WS, Letley E. Abnormal intraocular pressure control in systemic hypertension and DM. *Br.J. Opht.* 1980; 64: 845-51.

32.- Leighton DA, Phillips CI. Systemic blood pressure in open glauc, low tension gauc and the normal eye. *Br.J.Opht.* 1972; 56: 447-53.

33.- Leonard TJK, Kerr Muir MG, Kirkby GR, Hitchings RA. Ocular hypertension and posture. *Br. J. Opht.* 1983; 67: 362-6.

34.- Clark CV, Mapstone R. Autonomic neuropathy in ocular hypertension. *Lancet* 1985; 11: 185-7.

35.- Milan E. Tytla, PHD, Graham E, Trope, MD. Raymond, MD. Flicker Sensitivity in trated ocular hypertension. *Opht. Jan.* 1990; 97: 1, 36-40.

36.- Harry A. Quigley MD; Earl M, Addicks W. Pichard Green MD. Quantitative correlation of nerve fiber loss and visual field defect in glaucoma, isch. neuropathy, papilledema and toxic neuropathy. *Arch. Opht.* 100: Jan 1982, 135-146.

37.- Leydhecker W. A new definition of ocular hypertension. *Rome, Jan.* 1983; 107-110.

38.- Drance S. Low tension glauc. *Arch Opht.* 1985; 103: 1131-1133.

39.- G.Nastri, MD, F Pascutto, MD. M Bifani. The role of ocular hypertension in the genesis of glaucoma. Glauc. 1987; 9: 101-117.

40.- Petersdorf, Adams, Braunwald, Isselbacher, Wilson. Principios de medicina Interna de Harrison. Mc Graw-Hill. 10° edición. 1983, 2055-72.

41.- Aniceto del Rio. Medición Clínica de la presión arterial . Edit. Jus, México. 1967: 24-45.