

11234



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HE CMN S XXI
DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

**FRECUENCIA DEL GLAUCOMA DE TENSION NORMAL
DURANTE 1993.**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN OFTALMOLOGIA

P R E S E N T A :

DR. JULIO ALEJANDRO BLANCO D'MENDIETA



MEXICO, D. F.

2004



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: BLANCO D' MENDIETA

JULIO ALEJANDRO

FECHA: 31.3.4

FIRMA: [Firma]

DEDICATORIA

A MIS PADRES:

CON INFINITO AGRADECIMIENTO POR EL INALIENABLE APOYO
Y CARIÑO QUE HE RECIBIDO DE ELLOS.

A MIS HERMANOS:

CON MUCHO CARIÑO.

A MI ESPOSA:

POR SU INVALUABLE COMPRENSION Y APOYO.

[Handwritten signature]
DR. NIELS H. WACHER RODARTE

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

DR. BERNARDO SEPULVEDA G.

CENTRO MEDICO NACIONAL S.XXI



DR. ALBERTO OSIO SANCHO

JEFE DE LA DIVISION DE OFTALMOLOGIA

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

DR. BERNARDO SEPULVEDA G.

CENTRO MEDICO NACIONAL S.XXI

[Large handwritten signature]

DRA. LOURDES SOTO HERNANDEZ

MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE GLAUCOMA

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

DR. BERNARDO SEPULVEDA G.

CENTRO MEDICO NACIONAL S.XXI

[Handwritten signature]
DIVISION DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

[Handwritten scribble]



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

I N D I C E

CONCEPTO	Página
ANTECEDENTES HISTORICOS	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	6
OBJETIVOS	6
UNIVERSO DE TRABAJO	6
DISEÑO DEL ESTUDIO	6
VARIABLES	7
SELECCION DE LA MUESTRA	8
PROCEDIMIENTO	9
ANALISIS ESTADISTICO	10
TIEMPO DEL ESTUDIO	10
RECOMENDACIONES	10

I N D I C E

	Página
ASPECTOS ETICOS	10
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	10
RESULTADOS	11
GRAFICOS	18
DISCUSION	31
BIBLIOGRAFIA	35

ANTECEDENTES

El término de glaucoma de tensión normal se refiere a una enfermedad que se caracteriza por afección de la cabeza del nervio óptico y la consecuente alteración en la campimetría sin alteración en la presión intraocular que lo explique.

Esta enfermedad es similar en gran forma al glaucoma primario de ángulo abierto excepto que este cursa con presión intraocular elevada que es el mecanismo que daña la cabeza del nervio óptico.

El glaucoma de tensión normal se presenta en cualquier sexo, no tiene predisposición racial, es más frecuente entre la quinta y séptima década de la vida y su afección frecuentemente es bilateral. Los pacientes con este tipo de glaucoma tienen una fuerte asociación a (1) enfermedades sistémicas que ocasionan vasculitis como la enfermedad de la colágena, diabetes, hipertensión arterial, enfermedades autoinmunes etc.

(2)

La fisiopatología no se conoce con exactitud, se sabe que hay afección del flujo capilar en la cabeza del nervio óptico que es secundario a una alteración vascular y no a elevación de la presión intraocular incluso esta puede estar abajo de lo normal. Existen varias (3) teorías las cuales mencionan un importante mecanismo inmunológico por formación de antígenos contra vasos de la papila ocasionando una vasculitis y por lo tanto alteración en la perfusión.

(4-5)

Otra teoría menciona que en estos pacientes existen alteraciones en la viscosidad de la sangre que condiciona alteración en la perfusión capilar. o bien la asocian a condiciones que cursan con hipoperfusión sanguínea como infartos, hemorragias etc.

(6)

Es bien sabido que cualquiera que sea la causa, el factor vasoespásmico juega un papel preponderante en esta enfermedad. El flujo sanguíneo esta controlado por la presión de perfusión de los tejidos, la presión de perfusión es la diferencia entre la presión de las arterias que entran y la presión de las venas que salen de un tejido. Como la retina tiene una autorregulación circulatoria puede mantener su circulación constante a pesar de que la presión de perfusión cambie, sin embargo la coroides no tiene autorregulación por lo que la disminución en la perfusión sanguínea trae consigo una disminución de la circulación.

(7)

Cualquiera que sea el mecanismo, se ha visto que el resultado final es la afección bilateral de la cabeza del nervio óptico, por hipoperfusión de los capilares del mismo y daño de sus fibras nerviosas y axones.

El padecimiento es asintomático en sus fases iniciales, acompañándose solo del antecedente de enfermedades sistémicas asociadas que cursan con vasculitis generalizadas como ya describimos, o bien antecedentes de hipoperfusión sanguínea en alguna época de su vida. mas tarde el paciente refiere disaunci3n de su campo visual periférico, sin alteraciones en la agudeza visual central excepto que se halle asociado a otras alteraciones oculares por la enfermedad sistémica asociada o por senilidad.

A la exploración encontraremos generalmente a un paciente con buena visión central, con una presión intra ocular de norma a baja pero que nunca excede las cifras máximas normales y sin alteraciones en el ángulo camerular. A la exploración del fondo de ojo en fases muy tempranas del padecimiento no encontraremos alteraciones en la excavación pudiendo encontrar hemorragias radiales en flama peripapilares pudiendo anunciar el daño isquémico. Así mismo se ha descrito una disminución del anillo neuro-retineano siendo significativamente más pequeño en la porción temporal e inferotemporal de la papila. Finalmente existe un aumento de la excavación con nasalización de la emergencia de los vasos retineanos, la papila puede tener un color más pálido de lo habitual debido a el fenómeno isquémico.

(8)

Quando se realiza una campimetría encontraremos alteraciones similares las encontradas en el glaucoma de tensión normal, como son en fases iniciales, escotomas de BJERRUM, SEIDEL, o bien defectos arqueados, que al final pueden hacerse confluentes y condicionar solo una isla de visión central y temporal. Estudios realizados con campímetros automatizados han revelado una disminución de la sensibilidad más cerca del punto de fijación y que las alteraciones de los campos visuales son más frecuentes en la mitad superior que en la inferior a diferencia del glaucoma simple.

(10)

Se deben realizar curvas de tensión horaria a todos los pacientes para estar seguros de que la presión intra ocular no presente elevaciones de las cifras máximas normales que sería a partir de los 20mmhg.

Se ha visto que otros tipos de glaucoma como el glaucoma de ángulo abierto pueden presentar fluctuaciones en la presión intra ocular presentando aparentemente normales en determinadas horas del día y dispararse en otras simulando un pseudoglaucoma de tensión normal. Esta prueba se realiza en un total de 8 hrs haciendo mediciones de la presión ocular cada hora

(11)

El diagnóstico diferencial se debe establecer con la neuropatía óptica isquémica, enfermedad que se presenta frecuentemente en adultos, entre la sexta y séptima década de la vida pudiendo presentarse unilateralmente y su presentación es súbita, con disminución de la agudeza visual central y en ocasiones dolor a los movimientos oculares. Las alteraciones oftálmicas son más severas encontrando edema de la papila, hemorragias radiales peripapilares, exudados algodonosos. La presión intra ocular es normal y el examen campimétrico revela una alteración altitudinal inferior.

(11)

Otro diagnóstico diferencial se establece con el glaucoma primario de ángulo abierto ya que este padecimiento es una enfermedad crónica bilateral y lentamente progresiva similar a la presentación del glaucoma de tensión normal con reducción del campo visual periférico. La presión intra ocular suele sufrir fluctuaciones que en ciertos momentos del día puede estar elevada y en otras normal o abajo de lo normal prevaleciendo la presión elevada. A la exploración del fondo de ojo se encuentran alteraciones en las fibras nerviosas caracterizadas por defectos en cuña o denudación total. A nivel de la papila pueden encontrarse en fases iniciales hemorragias en astilla peripapilares y posteriormente aumento de la excavación con nasalización de vasos. Al examen campimétrico muestran las mismas alteraciones.

El tratamiento del glaucoma de tensión normal está encaminado a mantener presiones oculares debajo de lo normal en general debajo de 12 mmhg. ya que la presión de perfusión capilar es tan baja que aún cifras normales superiores a la mencionada pueden ocasionar hipoperfusión capilar e isquemia.

El manejo se inicia en general con terapéutica a base de betabloqueadores, y se realizan evaluaciones periódicas tanto de la excavación papilar como de los campos visuales, si la enfermedad se encuentra estable y las presiones intraoculares se mantienen en las cifras señaladas puede continuarse el manejo, si no se pueden agregar bloqueadores del calcio como nifedipina o nilhidrina con el fin de producir mejor perfusión capilar. También se ha usado acetazolamida.

Si aún con el tratamiento médico a dosis máximas persiste el deterioro en la excavación y campimétrico se recurrirá a los métodos quirúrgicos de los cuales el más usado es la cirugía filtrante.

El parámetro para determinar si el tratamiento funciona es la estabilidad en la excavación papilar y de los campos visuales.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Cual será la frecuencia de sujetos con glaucoma de tensión normal en los pacientes vistos por la consulta externa del servicio de glaucoma del Hospital de Especialidades C.M.N S.XXI, En el periodo de SEPTIEMBRE de 1992 a DICIEMBRE de 1993.

OBJETIVOS

GENERAL: Conocer la frecuencia de pacientes con diagnóstico de glaucoma de tensión normal durante 16 meses en el servicio de Glaucoma del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional S XXI.

UNIVERSO DE TRABAJO

Los expedientes de Pacientes de ambos sexos de cualquier edad ,captados por el servicio de Glaucoma con el diagnóstico inicial de glaucoma de tensión normal que ingresaron de SEPTIEMBRE de 1992 a DICIEMBRE de 1993.

DISEÑO DEL ESTUDIO

SERIE DE CASOS

VARIABLES

INDEPENDIENTES: GLAUCOMA DE TENSION NORMAL

Para determinar si el paciente presenta Glaucoma de Tensión Normal el paciente debe llenar los siguientes criterios:

Puede o no tener antecedentes sistémicos relacionados con procesos vasculíticos.

Suele ser asintomático al inicio. Posteriormente solo refiere el paciente disminución de la visión periférica progresiva.

Su agudeza visual central no estará afectada generalmente al inicio del padecimiento.

No presentará alteraciones de la presión intra ocular en ningún momento del estudio.

La primera alteración del fondo de ojo será la alteración sobre las fibras nerviosas las cuales pueden mostrar denudación parcial o total. Posteriormente se ve afectada la excavación de la papila mostrando un aumento gradual primero al sector inferior y posteriormente superior. La arteria y vena central de la retina sufre una emergencia nasalizada.

La campimetría presenta alteraciones desde fases tempranas de la enfermedad pudiendo manifestarse al principio como defectos de SEIDEL o bien defectos en el área de BJERRUM, hasta defectos arqueados y reducción concéntrica y finalmente una isla de visión central y temporal o incluso la ceguera total.

DEPENDIENTES: Determinar la frecuencia de pacientes con glaucoma de tensión normal en la consulta externa del servicio de Glaucoma durante 16 meses. Lo cual corresponde a determinar el número de pacientes vistos en la consulta externa de SEPTIEMBRE DE 1992 a DICIEMBRE de 1993 dicho dato será obtenido de la libreta de registro de pacientes. La frecuencia se medirá obteniendo el número de casos nuevos de glaucoma de tensión normal en la fecha señalada.

SELECCION DE LA MUESTRA

A) TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Se estudiaron los expedientes de pacientes que fueron captados por la consulta externa del -
comaservicio de Glaucoma con el diagnóstico de Glaucoma De Tensión Normal de SEPTIEMBRE de
1992 a DICIEMBRE del 1993.

B) CRITERIOS DE SELECCION:

INCLUSION: Pacientes con diagnóstico de Glaucoma de Tensión Normal de cualquier edad, sexo, raza
captados en la consulta externa del servicio de Glaucoma de SEPTIEMBRE de 1992 a DICIEMBRE
de 1993 .

NO INCLUSION: Pacientes que a su ingreso se detecte cualquiera de las alteraciones siguientes
Enfermedad coroidea.

Enfermedad retineana agregada.

Historia de enfermedad ocular previa.

Enfermedades de la papila congénitas o adquiridas no relacionadas con la enfermedad.

Heridas o lesiones corneales previas.

Cirugía ocular previa de cualquier tipo.

Enfermedades inflamatorias intra oculares previas o recientes.

Cualquier condición que impida la visualización del ángulo o fondo del ojo.

PROCEDIMIENTO

Se revisarán los expedientes de los pacientes con diagnóstico de Glaucoma de Tensión Normal captados por el servicio de Glaucoma en la fecha señalada.

Se determinará primeramente:

NOMBRE.

NUMERO DE FILIACION.

EDAD.

SEXO.

ANTECEDENTES SISTEMICOS PERSONALES.

ANTECEDENTES OFTALMOLOGICOS PERSONALES.

PADECIMIENTO ACTUAL.

EXPLORACION:

AGUDEZA VISUAL INICIAL Y FINAL.

SEGMENTO ANTERIOR.

GONIOSCOPIA.

PRESION INTRAOCULAR INICIAL Y FINAL.

CARACTERISTICAS DE LA PAPILA Y EXCAVACION.

CAMPIMETRIA INICIAL Y FINAL.

CURVA DE TENSION HORARIA.

TRATAMIENTO.

EVOLUCION.

Se consideró final a la última cifra reportada en el expediente.

Los datos antes citados son importantes para conocer el grado de daño que presentaba al inicio el paciente y la evolución que presentó posterior al diagnóstico y tratamiento, así como la relación con alteraciones sistémicas.

ANALISIS ESTADISTICO

Se realizará estadística descriptiva en base a tablas de distribución de frecuencia.

TIEMPO DEL ESTUDIO

La duración de este estudio es de SEPTIEMBRE de 1992 a DICIEMBRE de 1993

RECURSOS MATERIALES

Se solicitará acceso a los expedientes de los pacientes vistos en la consulta externa del servicio de Glaucoma para su revisión. Elaboraremos un cuestionario indirecto para el vaciado de la información ya referida, de cada paciente para el fin de esta revisión.

Los datos anteriores serán vaciados en una hoja de cálculo para realizar las operaciones estadísticas necesarias.

ASPECTOS ETICOS

Se respetarán los lineamientos establecidos en HELSINKI. Sometiéndolo los resultados a un comité local de investigación para su análisis.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

REALIZACION DEL PROTOCOLO	16 MESES	SEP de 1992 a DIC de 1993
RECOLECCION DE EXPEDIENTES	16 MESES	SEP de 1992 a DIC de 1993
VACIAMIENTO DE INFORMACION	2 MESES	DIC de 1993 a ENE de 1994
ANALISIS ESTADISTICO	1 MES	ENE de 1994
ELABORACION DEL PROTOCOLO	2 MESES	ENE de 1994 a FEB de 1994
PUBLICACION	1 MES	FEB de 1994

R E S U L T A D O S

Durante un lapso de 16 meses en la consulta externa del servicio de Glaucoma se revisaron los expedientes de 23 pacientes con el diagnóstico inicial de Glaucoma de Tensión Normal los pacientes presentaron una media de edad de 65.86 +- 11.08 años. Con edades comprendidas entre los 35 y 86 años. se vieron en total 12 hombres (52%) y 11 mujeres (48%) .

y gráfico de líneas de la distribución de edades de la página siguiente , y gráfico (1)
tabla 1

FRECUENCIA DE GLAUCOMA DE TENSION NORMAL

Características generales de la muestra

N = 23

EDAD= 65.86 +- 11.08

SEXO= MASCULINOS 12 (52%)

FEMENINOS 11 (48%)

Se observó en la mayoría de los pacientes alteraciones sistémicas agregadas a su padecimiento entre las mas importantes destaca la Hipertensión Arterial Sistémica en la que aislada se vió en 4 pacientes 17.39%, en combinación con Diabetes Mellitus en 4 pacientes 17.39%, y asociada a otras alteraciones sistémicas en 4 pacientes 17.39%. Diabetes en forma aislada se observó en 4 pacientes 17.39% y asociada a otras alteraciones sistémicas en 1 paciente 4.34% en un paciente se vió Artritis Reumatoide 4.34% y en 5 casos 21.73% no hubo alteración sistémica de importancia asociada a su padecimiento (ver tabla 2).GRAFICO(2) sección graficos.

Como podemos observar las alteraciones sistémicas al Glaucoma de Tensión Normal, se presentaron en un 78.24%. contra 21.73% de pacientes en los que no se encontró factores sistémicos asociados.

FRECUENCIA DE G.T.N. CARACTERISTICAS GENERALES

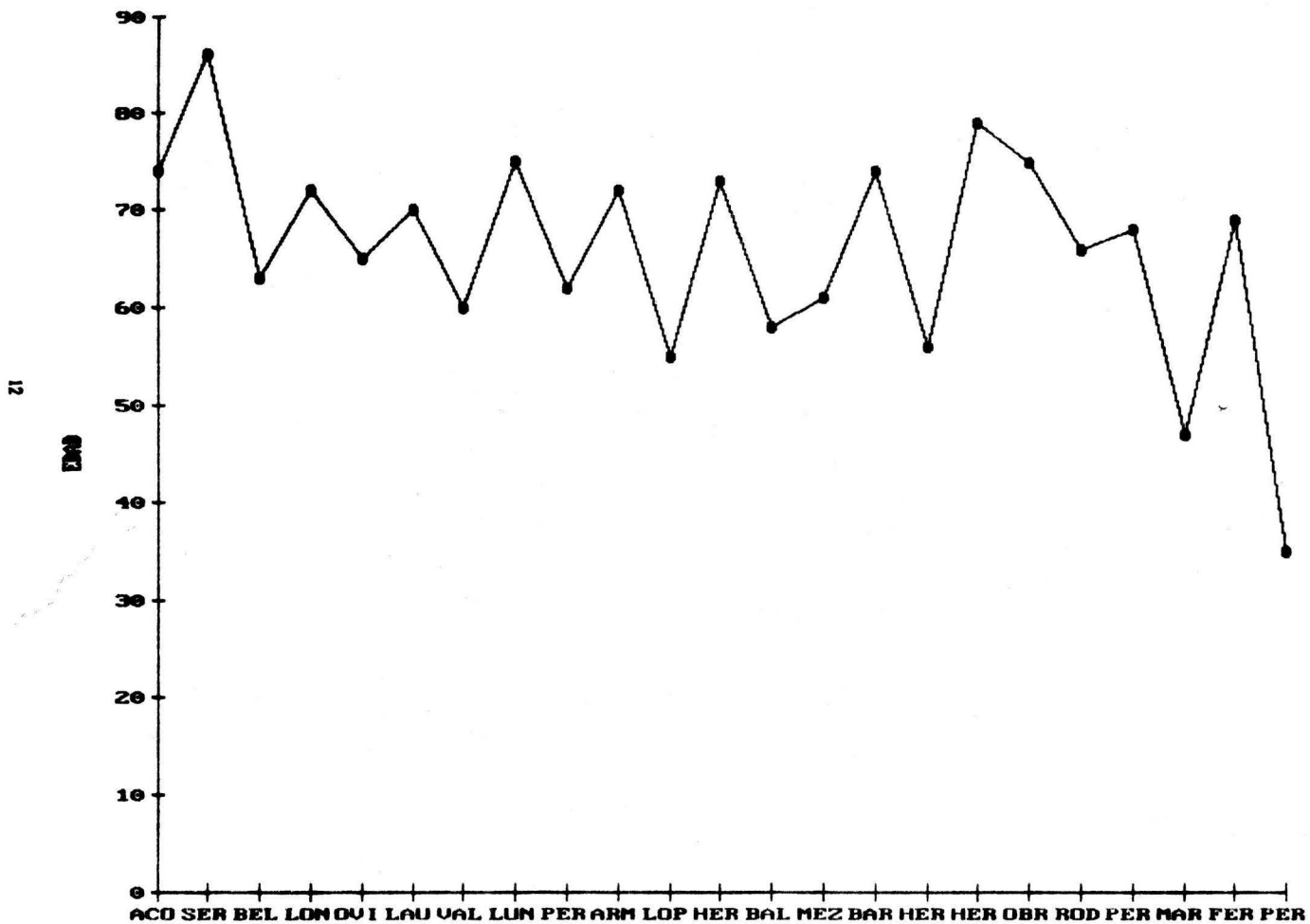


tabla 2

FRECUENCIA DEL GLAUCOMA DE TENSION NORMAL

Asociación a alteraciones sistémicas

H.T.A.S.	PACIENTES	4 - 17.39%
D.M.T.II	PACIENTES	4 - 17.39%
D.M.+HTAS	PACIENTES	4 - 17.39%
HTAS+OTRAS	PACIENTES	4 - 17.39%
D.M.+OTRAS	PACIENTES	1 - 4.34%
A.R.	PACIENTES	1 - 4.34%
SIN RELAC	PACIENTES	5 - 21.73%
TOTAL		23 -100.00%

En todos los casos se determinó la a.v. inicial observando que la mayoría de los pacientes se engloba en el rango de 20/20 a 20/40 en O.D. 65.21%, en O.I. 52.17%. así mismo se determinó la a.v. final encontrando una diferencia poco significativa con respecto a la inicial (ver tabla 3 Y 4) GRAFICO (3-4)

tabla 3

FRECUENCIA DE GLAUCOMA DE TENSION NORMAL

Agudeza visual inicial

20/20-40:	OD:15-65.21%	OI:12-52.17%
20/50-100:	OD: 3-13.04%	OI: 6-26.08%
200-400:	OD:-----	OI: 1- 4.34%
CUENTA D.	OD: 3-13.04%	OI: 3-13.04%
MOV. DE M.:	OD: 1- 4.34%	OI: -----
PERCIBE L:	OD:-----	OI: 1- 4.34%
N.P.L.	OD: 1- 4.34%	OI: -----
TOTAL:	OD: 100.00%	OI: 100.00%

tabla 4

FRECUENCIA DE GLAUCOMA DE TENSION NORMAL

Agudeza visual final

20/20-40	OD:16-69.56%	OI:10-43.47%
20/50-100:	OD: 2- 8.69%	OI: 8-34.78%
200-400	OD:-----	OI: 1- 4.34%
CUENTA D.:	OD: 3-13.04%	OI: 3-13.04%
MOV.DE M.:	OD: 1- 4.34%	OI: -----
PERCIBE L:	OD:-----	OI: 1- 4.34%
N.P.L. :	OD: 1- 4.34%	OI: -----
TOTAL.	OD: 100.00%	OI: 100.00%

La mayoría de los pacientes mostraron ángulo trabecular abierto grado IV O.D. 60.86% y OI. 65.21%.El cual no se modificó durante el estudio.No se vió ningún ángulo menor de Grado III.(ver tabla 5).GRAFICO (5)

tabla 5

FRECUENCIA DE GLAUCOMA DE TENSION NORMAL

Angulo trabecular

GRADO 0:	----	
GRADO I:	----	
GRADOII:	----	
GRADOIII	OD:-----	OI: 1- 4.34%
GRADOIII-IV	OD: 8-34.78%	OI: 7-30.43%
GRADOIV:	OD:14-60.86%	OI:15-65.21%
NO VAL :	OD: 1- 4.34%	OI:-----

Se determinó la presión intraocular al inicio de su padecimiento y la mas reciente encontrando al inicio en todos los casos presiones que cayeron en el rango de 10-14 mmhg la mayoría.Seguido por el grupo de presiones de 15-20mmhg. Ninguno rebasó los 21mmhg. Un paciente mostró en la a.v. última una elevación de la presión intraocular de mas de 24 mmhg. El resto se mantuvo estable. (ver tabla 6 y 7) GRAFICO (6-7)

tabla 6

FRECUENCIA DE GLAUCOMA DE TENSION NORMAL

Presión intraocular inicia.

O.D.

N.V:	1 - 4.34%
10-14:	12 - 52.17%
15-20:	10 - 43.47%
21yMAS:	----

O.I.

10-14:	14 - 60.86%
15-20:	9 - 39.13%
21-24:	----

tabla 7

FRECUENCIA DEL GLAUCOMA DE TENSION NORMAL

Presión intraocular reciente

O.D

N.V. :	1 - 4.34%
MEN.10:	3 - 13.04%
10-14 :	10 - 43.47%
15-20 :	12 - 52.17%
21-28 :	1 - 4.34%

O.I

10-14 :	10 - 43.47%
15-20 :	12 - 52.17%
21-28 :	1 - 4.34%

Se determinó la excavación papilar inicial encontrando que el mayor porcentaje se encontró para excavaciones de 0.8, siendo para OD.47.82%, y OI.47.82%. El segundo lugar lo ocupó la excavación de 0.9, siendo para el OD.21.73% y para el OI. 26.08%. El tercer sitio lo ocupó la excavación de 1.0 para el OD.8.69%, para el OI.8.69%. El resto se repartió en excavaciones menores. Se determinó la excavación actual sin encontrara cambios significativos respecto a la primera.

A todos los pacientes se determinó su visión campimétrica, encontrando que la mayoría de los pacientes presentaron una reducción periférica importante, la mayoría de ellos con visión central de 21-30° para OD.30.43%, para OI.21.79%. Siguiéndoles los pacientes con visión central de 10-20° para OD.13.04%, para OI.17.39%. (ver tabla 8). GRAFICO (8)

tabla 8

FRECUENCIA DEL GLAUCOMA DE TENSION NORMAL

Estudio de campimetria

ESC A.BJERRUM:	OD:3-13.04%	OI:3-13.04%
VIS.CENT 10-20°	OD:3-13.04%	OI:4-17.39%
VIS,CENT 21-30°	OD:7-30.43%	OI:5-21.79%
VIS.CENT31-50°	OD:3-13.04%	OI:3-13.04%
REDUC. PERIF.	OD:4-17.39%	OI:5-21.79%
NO VALORABLE:	OD:2- 8.69%	OI:1- 4.34%
NORMAL:	OD:1- 4.34%	OI:-----
DEFECTO ALTIT.	OD: -----	OI:1- 4.34%
MANCHA CIEGA E .OD:	-----	OI:1- 4.34%
TOTAL	100.00%	100.00%

A todos los pacientes se les hizo determinación horaria de la presión intraocular siendo normal en 95.65% de los ojos derechos, ya que en un paciente no fué valorable por ptisis bulbi y normal en el 100% de los ojos izquierdos.ver(tabla 9). GRAFICO (11)

tabla 9

FRECUENCIA DE GLAUCOMA DE TENSION NORMAL

Curva de tensión horaria

NORMAL:OD:	22 - 95.65%
NO VAL:OD:	1 - 4.34%
NORMAL:OI:	23 - 100.00%

La mayoría de los pacientes fue tratado con nilhidrina sola 30.43% o combinada con timolol 30.4%. Con Betabloqueadores se trataron 26.08% de los pacientes .(ver tabla 10).gráfico-(12).

tabla 10

FRECUENCIA DE GLAUCOMA DE TENSION NORMAL

Tratamiento

NILHIDRINA:	7 - 30.43%
TIMOLOL :	3 - 13.04%
BETAXOLOL :	3 - 13.04%
NILH + TIM:	7 - 30.43%
AZA+TIMOLOL:	2 - 8.69%
SUSP.TRATAN:	1 - 4.34%

Se evaluó la respuesta al manejo de acuerdo a la estabilidad en los campos visuales, la amplitud de la excavación, y el control de la presión intraocular encontrando que el 95% de los pacientes mostraron estabilidad de su enfermedad. Mientras que un paciente 4.34% mostró elevación súbita de presión intra ocular secundaria a la suspensión brusca del medicamento instituido por lo que se consideró como un glaucoma primario de ángulo abierto. ver gráfico (13).

Por último la determinación de la excavación papilar en la primera revisión de los pacientes reveló que de los 23 pacientes vistos mas de la mitad 11 pacientes presentaron excavación de 0.8 y mas, la cual no se modificó durante el estudio presentando similar relación al final del mismo. ver gráfico (9-10).

SECCION DE GRAFICO

T E S I S

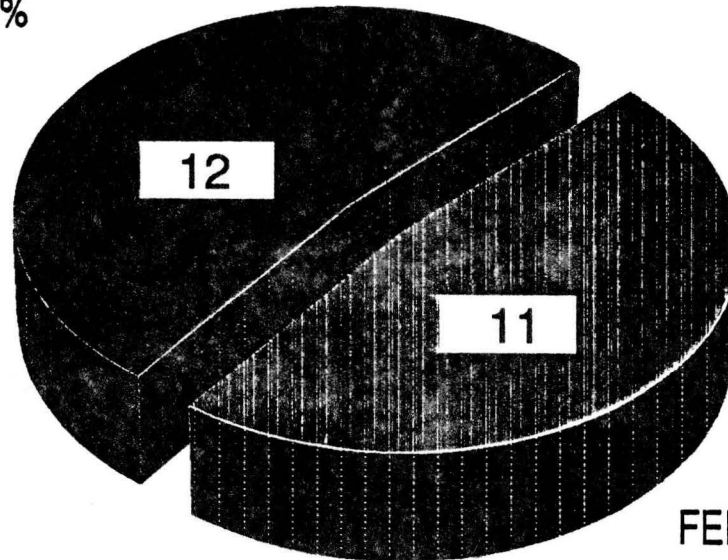
GLAUCOMA DE TENSION NORMAL

GRAFICA 1

FRECUENCIA DE GLAUCOMA DE TENCION NORMAL

CARACTERISTICAS GENERALES

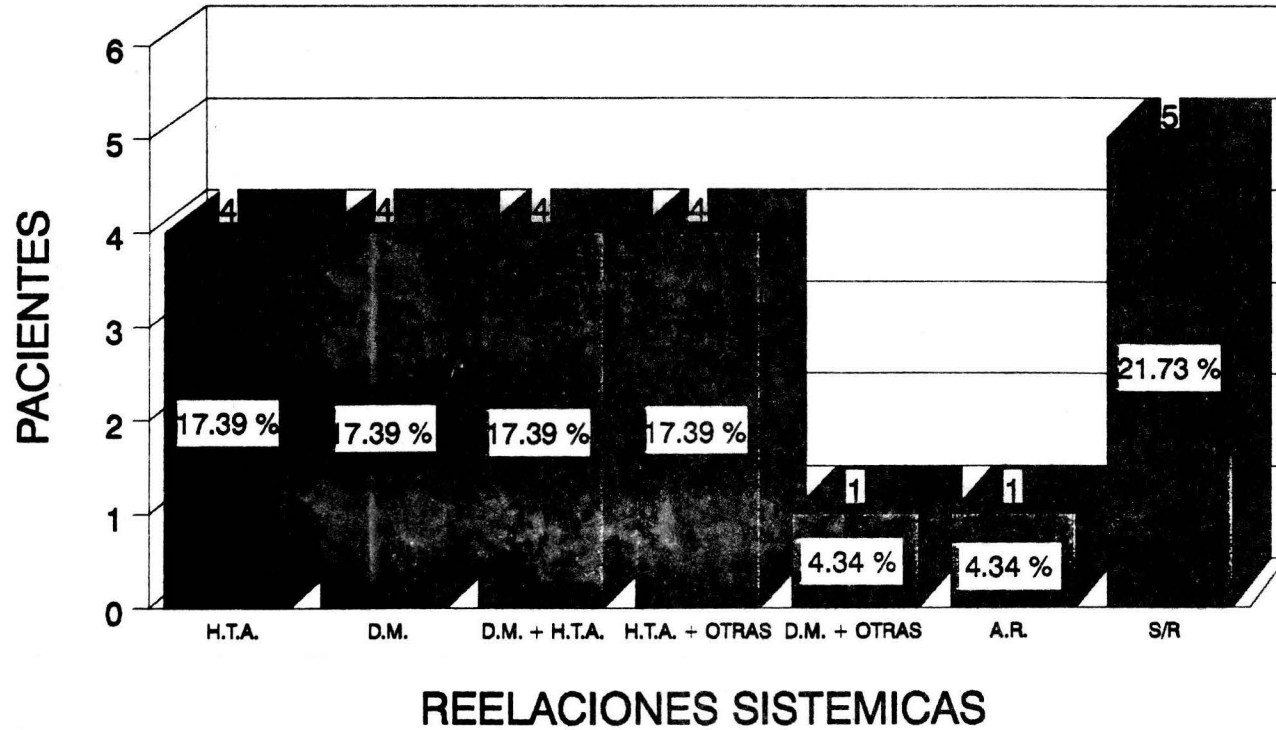
MASCULINO 52%



FEMENINO 48%

GRAFICA 2

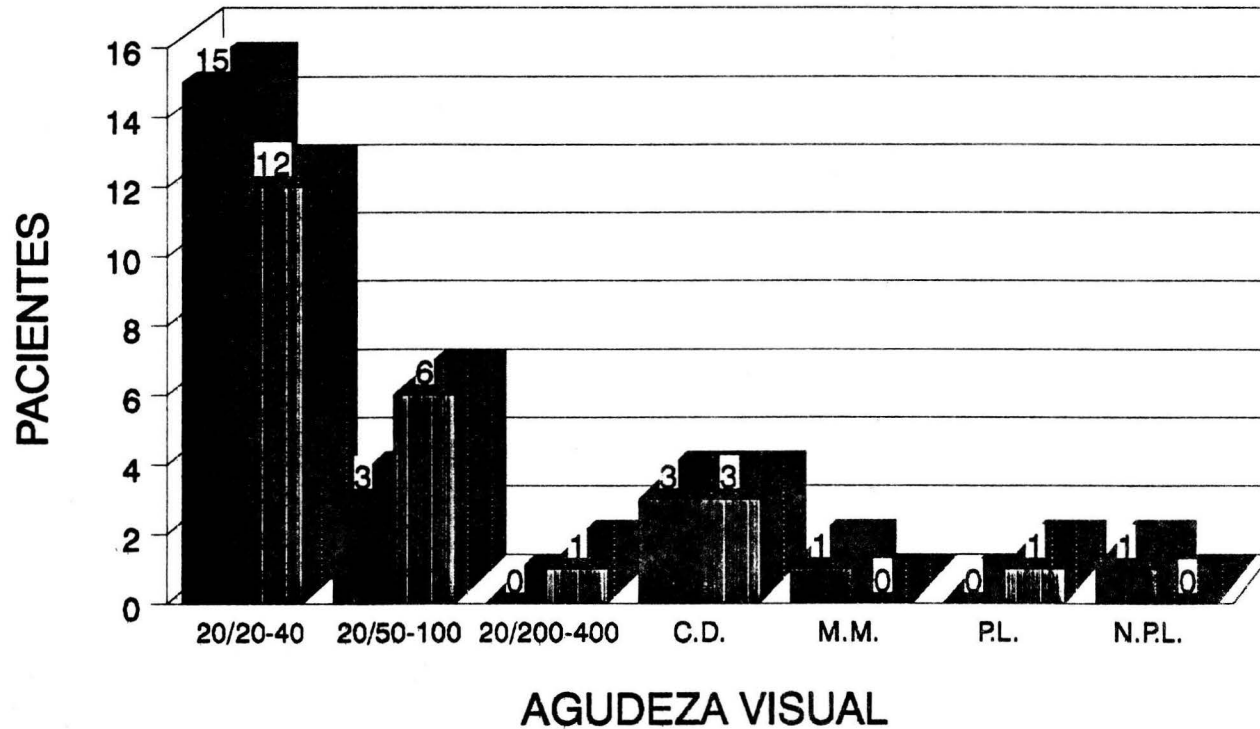
FRECUENCIA DE GLAUCOMA DE TENSION NORMAL ASOCIACION ALTERACIONES SISTEMICAS



GRAFICA 3

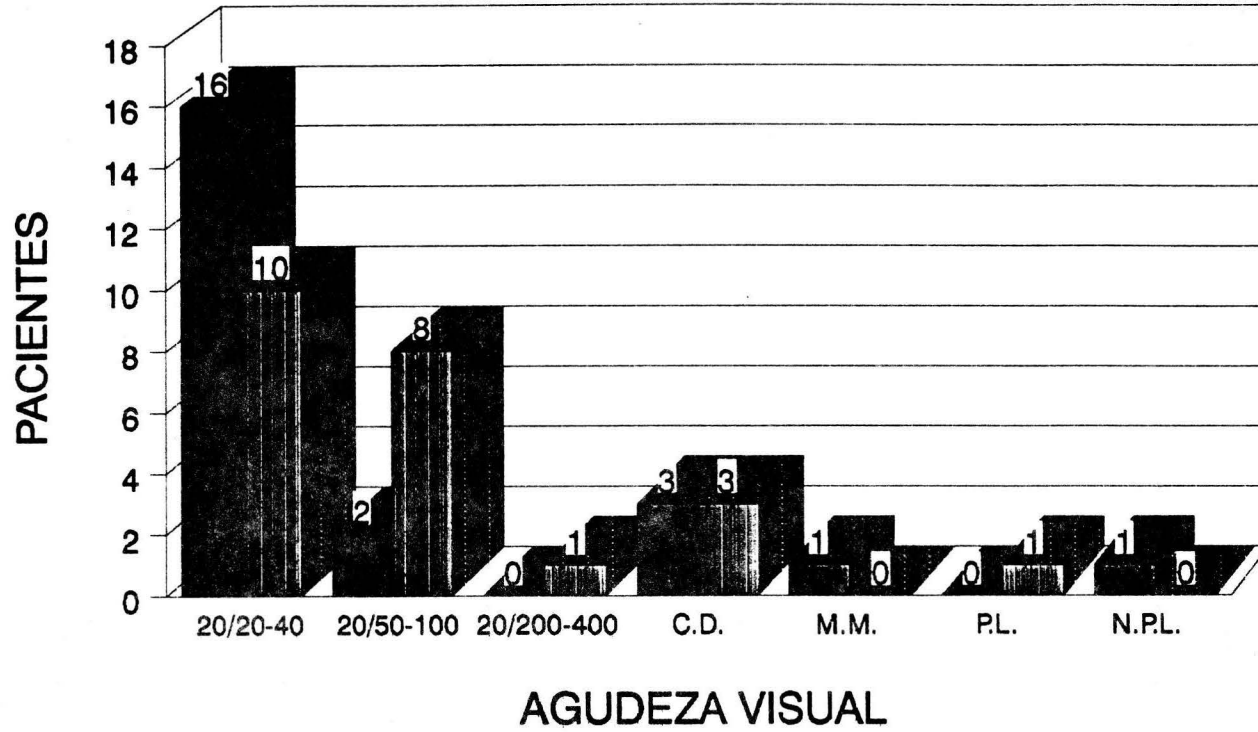
FRECUENCIA DE GLAUCOMA DE TENSION NORMAL

AGUDEZA VISUAL INICIAL



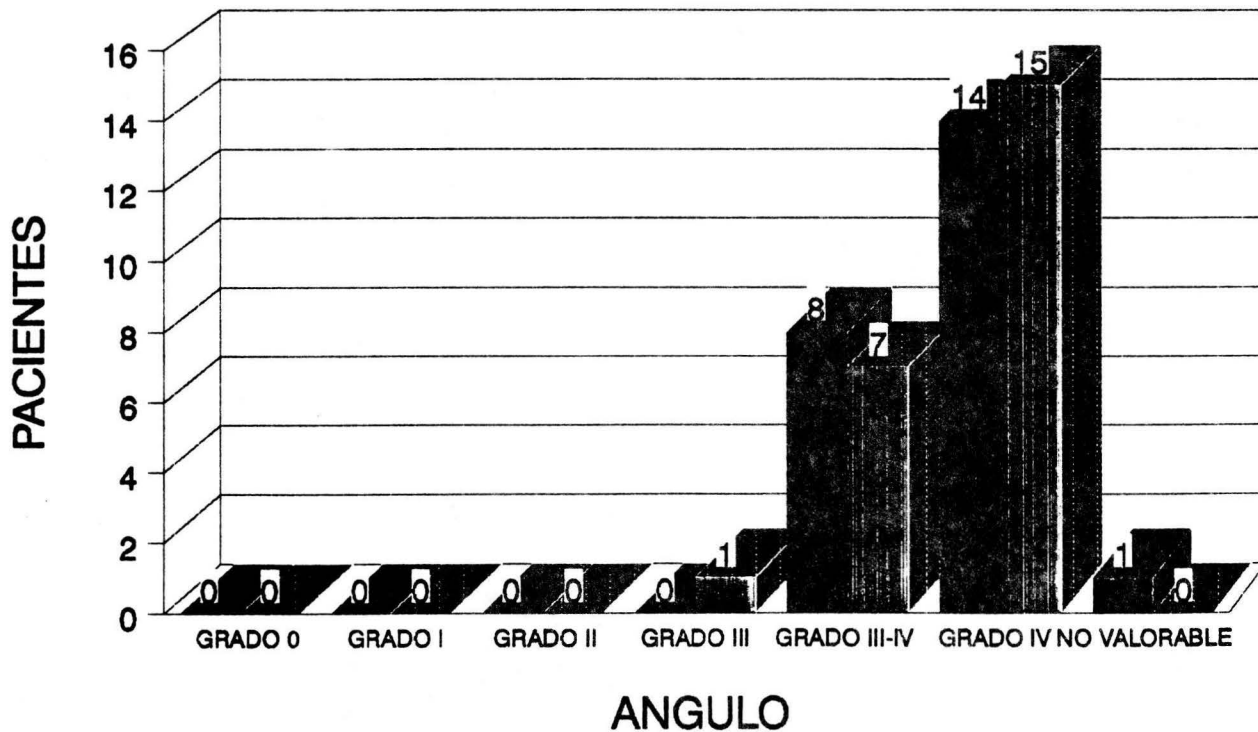
GRAFICA 4

FRECUENCIA DE GLAUCOMA DE TENSION NORMAL AGUDEZA VISUAL FINAL



GRAFICA 5

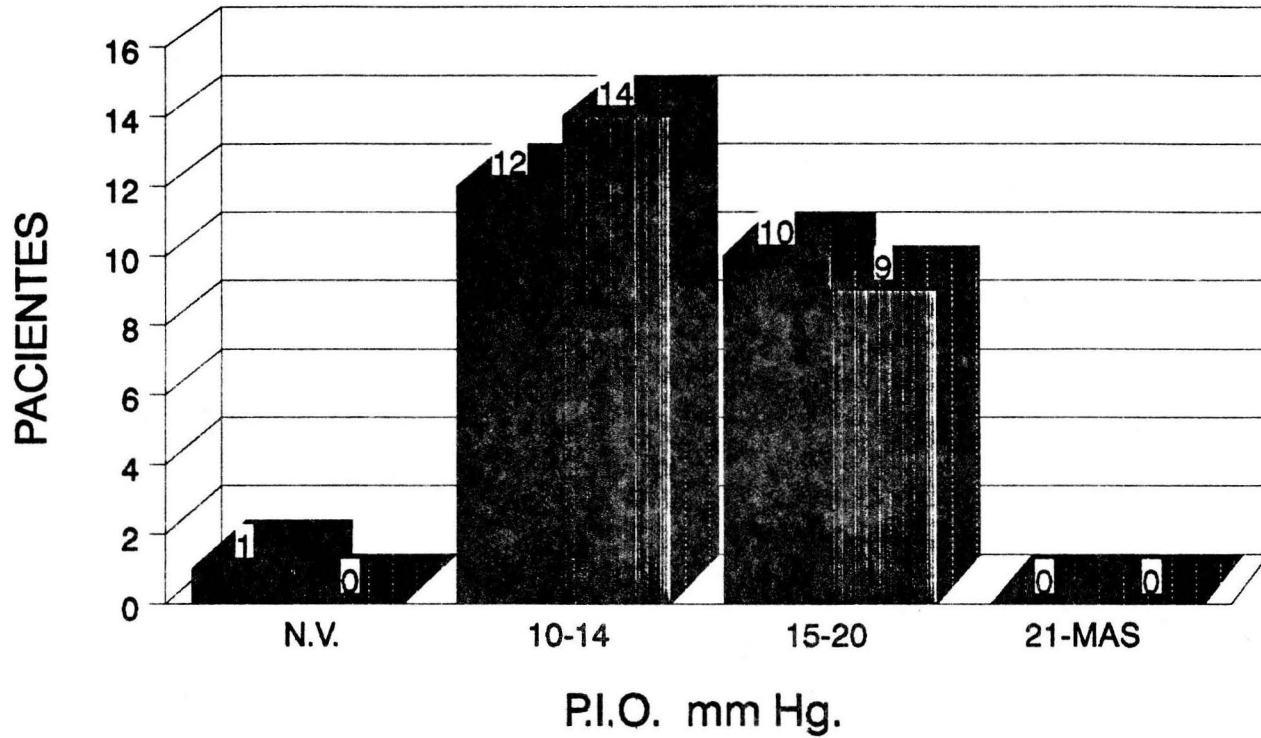
FRACUENCIA DE GLAUCOMA DE TENSION NORMAL ANGULO TRABECULAR



GRAFICA 6

FRECUENCIA DE GLAUCOMA DE TENSION NORMAL

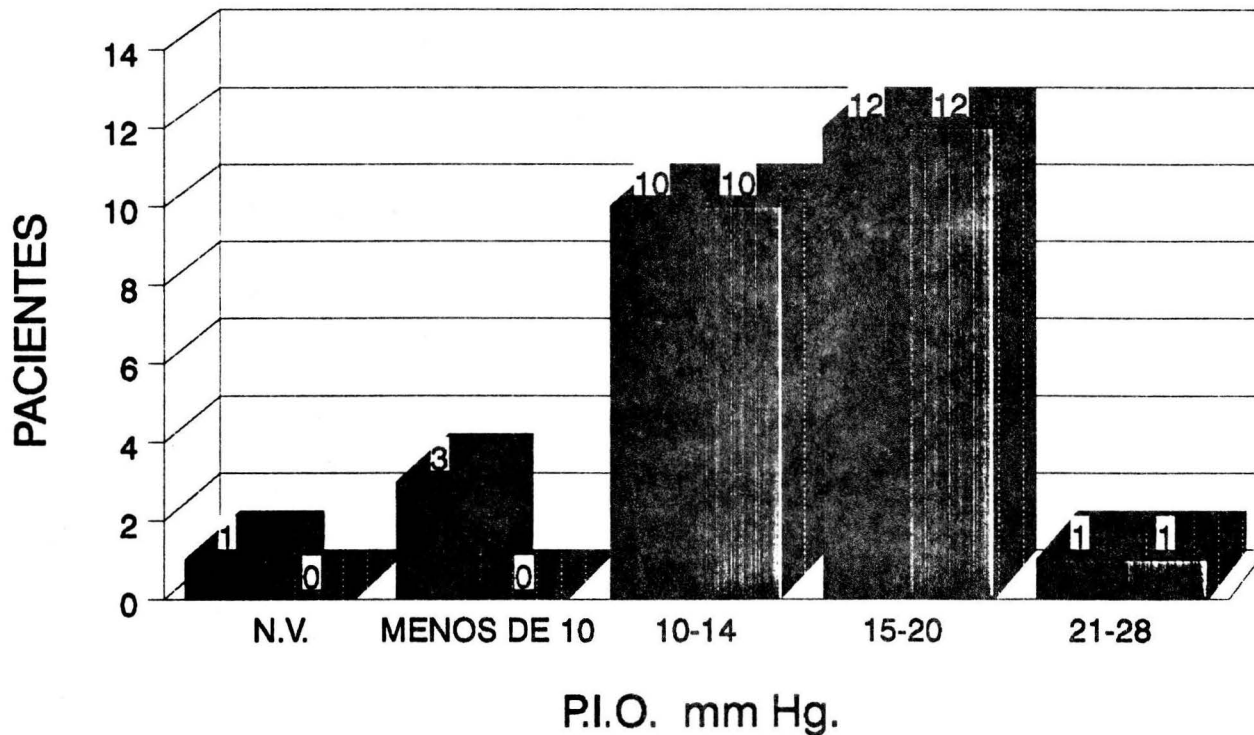
PRESION INTRAOCULAR INICIAL



GRAFICA 7

FRECUENCIA DE GLAUCOMA DE TENSION NORMAL

PRESION INTRAOCULAR FINAL



GRAFICA 8

FRECUENCIA DE GLAUCOMA DE TENSION NORMAL ESTUDIO CAMPIMETRICO

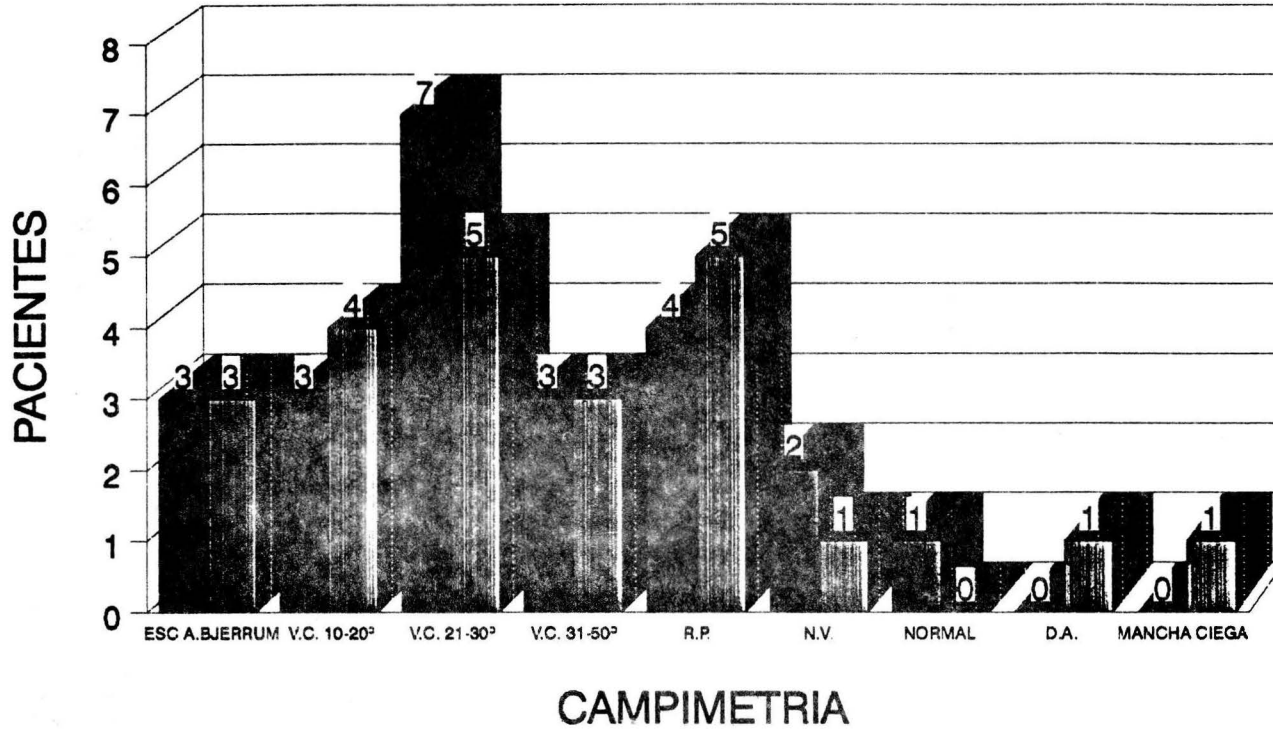
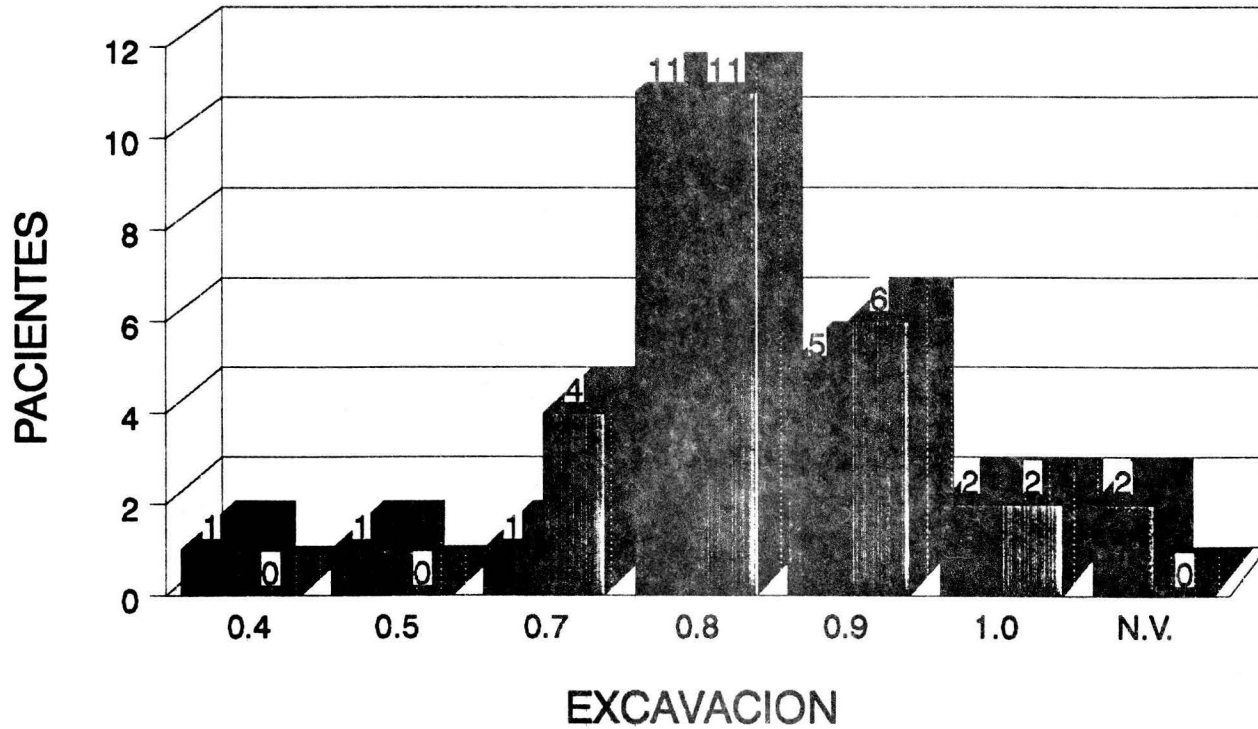


GRAFICO 9

FRECUENCIA DE GLAUCOMA DE TENSION NORMAL

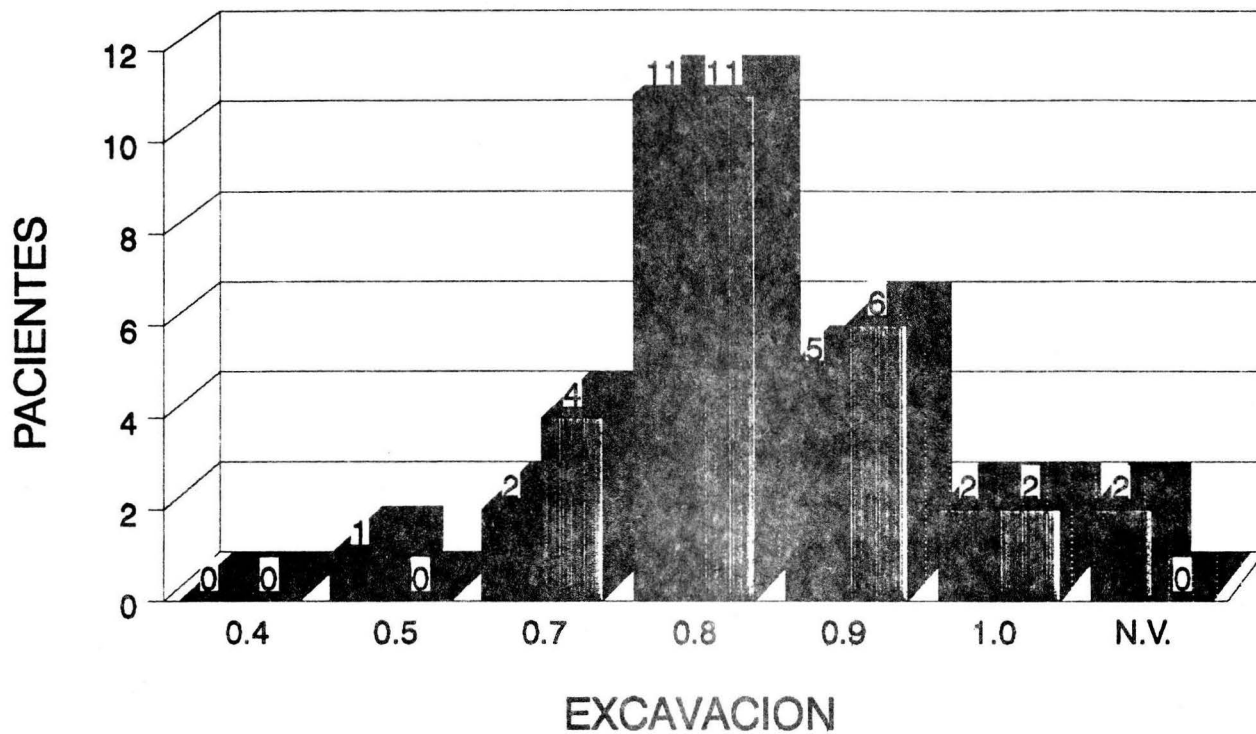
EXCAVACION PAPILAR INICIAL



GRAFICA 10

FRECUENCIA DE GLAUCOMA DE TENSION NORMAL

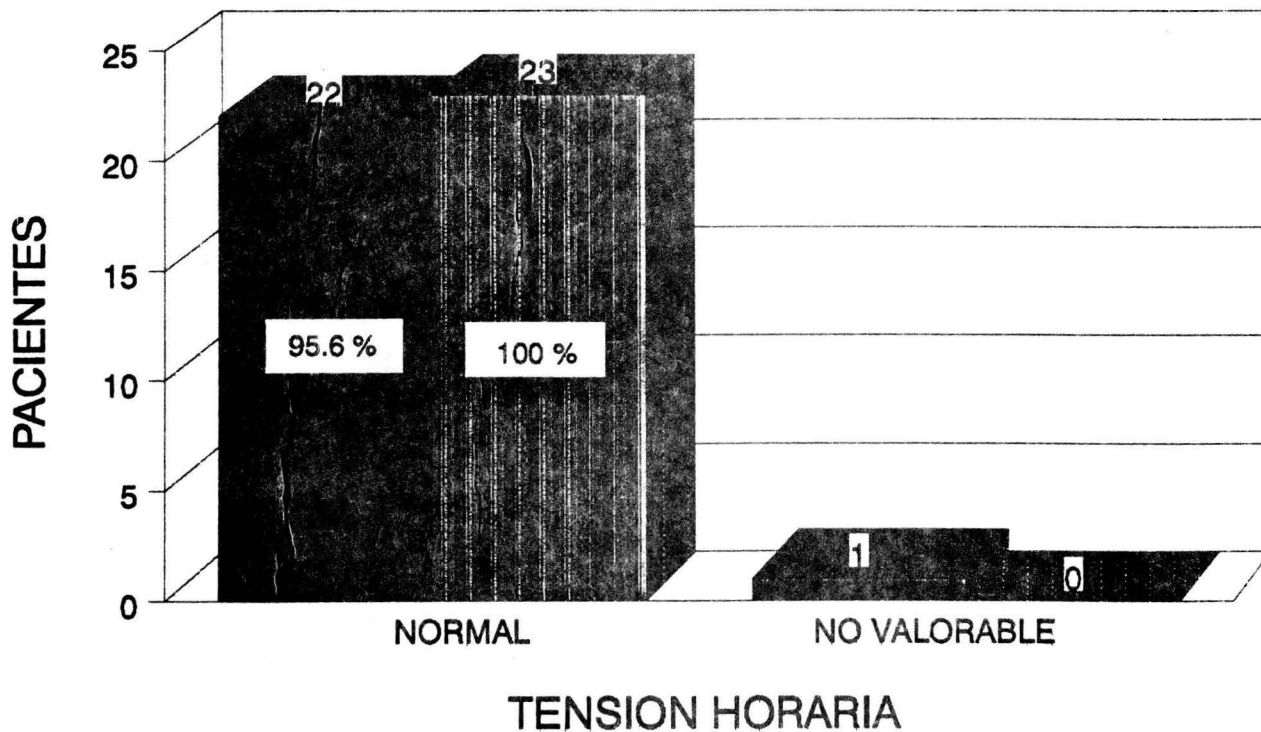
EXCAVACION PAPILAR FINAL



GRAFICA 11

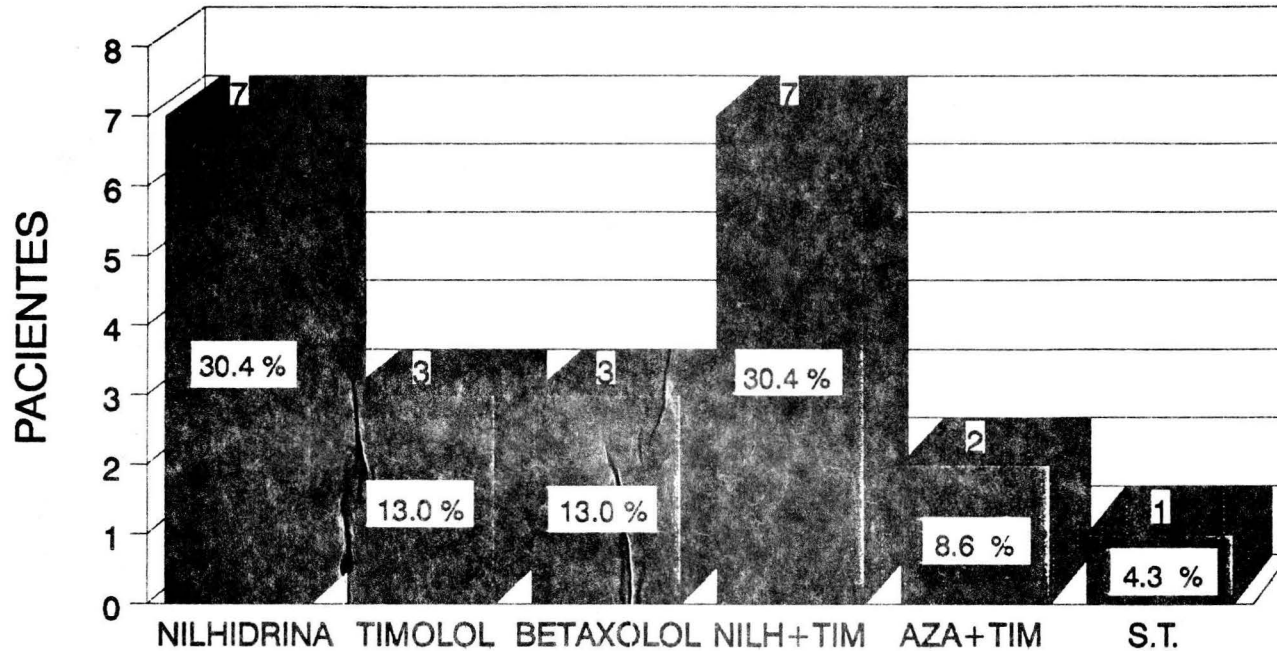
FRECUENCIA DE GLAUCOMA DE TENSION NORMAL

CURVA DE TENSION HORARIA



GRAFICA 12

FRECUENCIA DE GLAUCOMA DE TENSION NORMAL TRATAMIENTO



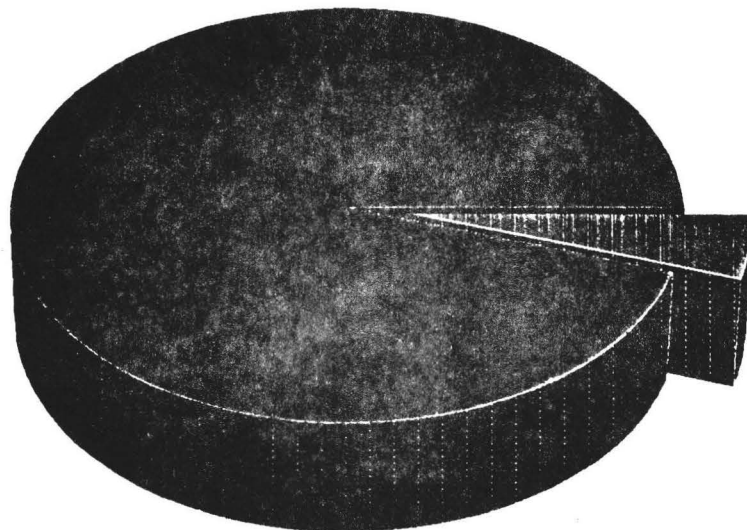
ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

TX.

GRAFICA 13

FRACUENCIA DE GLAUCOMA DE TENSION NORMAL EVOLUCION CLINICA

ESTABILIDAD 95%



DESPOMP. 5%

D I S C U S I O N

El Glaucoma de Tensión Normal es una enfermedad crónica, asintomática y lentamente progresiva bilateral, que afecta a pacientes de ambos sexos entre la 5-7 década de la vida. Se caracteriza por disminución lentamente progresiva de la visión periférica hasta ocasionar visión tubular o incluso ceguera.

Se trata de una alteración de la perfusión de los capilares del nervio óptico, que ocasiona daño de las fibras nerviosas, la perfusión es tan reducida que incluso presiones intraoculares normales pueden alterarla. Por lo anterior el tratamiento está encaminado a disminuir la presión intraocular o a mejorar la microcirculación de la papila.

Estudios recientes han demostrado que no solo como se pensaba los padecimientos que cursan con hipoperfusión pueden ocasionar esta enfermedad, sino también enfermedades sistémicas que cursan con vasculitis pueden ocasionarla. Ejemplos de esta son la Hipertensión Arterial sistémica, Diabetes Mellitus tipo II, Artritis reumatoide, Lupus Eritematoso sistémico y otras enfermedades como las que afectan la colágena.

Se piensa que al alterar la microcirculación del Nervio óptico condiciona una presión de perfusión muy baja ocasionando que presiones intraoculares normales o aun bajas lleguen a provocar alteración en la perfusión e isquemia, con daño a las fibras ópticas similar al de el glaucoma.

En este estudio de 16 meses de duración .Se realizó una revisión de expedientes de la - consulta externa del servicio de glaucoma del Hospital de Especialidades C.M.N. S.XII. Para determinar que número de pacientes presentaron el diagnóstico de Glaucoma de Tensión Normal para dicho fin primero se procedió a justificar este diagnóstico,observando que los pacientes presentarán alteraciones campimétricas compatibles con glaucoma,asociado generalmente a excavaciones amplias en ausencia de presión intraocular elevada.

Otro parámetro que los pacientes debieron presentar es no tener la presión intraocular elevada en ningún momento durante su estancia y que por lo menos tuvieran una curva de tensión horaria a su ingreso la cual fuera negativa.

De esta forma se observó en el lapso que duró el estudio la presencia de 23 casos de Glaucoma de Tensión Normal ,frecuencia baja que concuerda con los casos reportados en la literatura mundial. Lo anterior nos indica que es un padecimiento poco diagnosticado lo que de quizá va de la mano con lo silencioso y crónico de su presentación.

Esto significa un grave problema ya que la enfermedad es lentamente progresiva evolucionando a la reducción visual periférica y finalmente conduce a un remanente de visión central o a la ceguera.

Nosotros hicimos en este estudio una recolección de datos clínicos agregados,con el propósito de observar la relación de estos con el padecimiento. Encontramos que la edad frecuente de presentación fué alrededor de la sexta década de la vida. No hubo predominio por sexo.

La determinación de la agudeza visual inicial observamos que la mayoría de los pacientes cayeron en el rango de 20/20 a 20/40 y que no hubo una diferencia significativa con la agudeza visual mas reciente de cada paciente, lo que concuerda con la demostración de que la visión central es la última en perderse.

La presión intraocular en todos los casos fué normal y no pasó de los 20mmHG. Mas de la mitad de los pacientes cayó en el rango de 10-14 mmHG. El resto cayó en el rango de 15-20.

Lo anterior concuerda con los datos de la literatura acerca de que presiones normales o incluso abajo de lo normal ocasionan alteraciones de la perfusión vascular como en este caso

Como era de esperarse debido a las características silenciosas del padecimiento la mayoría de estos pacientes presentaron excavaciones del nervio óptico amplias de 0.8 y mayores lo que se reflejó en la campimetría presentando la mayor parte de los pacientes reducciones periféricas importantes con visión central de 21 a 30°.

Todos los pacientes fueron manejados médicamente a su ingreso previa toma de Tensión horaria la cual fué negativa en todos los casos .La mayoría de los pacientes fué tratado con - dilatadores de la microcirculación y con hipotensores oculares del tipo de timolol, ya que se sabe que no es suficiente mantener la presión intraocular en niveles normales sino que ha de tratar de mantenerle debajo de 12 mmHG, para favorecer la perfusión capilar.

El parámetro para determinar si el tratamiento era efectivo, fué la estabilidad de campos visuales, el mantenimiento de la presión intraocular debajo de 12 mm Hg y la estabilidad de la excavación papilar.

De acuerdo a esto se vió que 22 pacientes 95.6%, permanecieron estables, mientras que 1-4.34% tuvo al final del estudio elevación súbita de la presión intraocular relacionada con la suspensión brusca del tratamiento instituido, descartándose del estudio por presentar Glaucoma de ángulo Abierto.

Así mismo se observó que en la mayor parte de los pacientes existió una asociación importante a alteraciones sistémicas que cursan con alteraciones vasculares de la microcirculación como es la Hipertensión Arterial Sistémica, Diabetes, Lupus etc. Lo que coincide con reportes previos donde se encuentra una relación importante a estos padecimientos.

Nosotros encontramos que el 78.24% de los pacientes presentaron alteraciones sistémicas asociadas al Glaucoma de Tensión Normal, contra solo 21.73% de pacientes en los que no se encontró una alteración sistémica relacionada con el padecimiento.

Este estudio abre la posibilidad de seguir captando pacientes con este diagnóstico con el fin de realizar en un tiempo futuro un protocolo encaminado mas que nada a determinar la relación de este padecimiento a alteraciones sistémicas que cursan con vasculitis y quizá de terminar una relación pronóstica que nos pueda hacer sospechar de este padecimiento en estadios mas tempranos, que conlleven a un diagnóstico mas temprano de este padecimiento y así evitar el daño importante a la visión de los pacientes.

B I B L I O G R A F I A

1. STEPHEN, M. MD; VINCENT, P. MD; STUDIES OF FACTORS INVOLVED IN THE PRODUCTION OF LOW TENSION GLAUCOMA. ARCH OPHTHALMOL. 1973; 89: 457-465.
2. CARTER, C. BROOKS D. E; INVESTIGATION INTO A VASCULAR ETIOLOGY FOR LOW TENSION GLAUCOMA. OPHTHALMOLOGY. 1990; 97: 49-55.
3. MONT, J. MD; ALANA, L. MD; IMMUNE-RELATED AND NORMAL TENSION GLAUCOMA. ARCH OPHTHALMOL. 1992; 110: 500-502.
4. KLAUER, J. EL; BLOOD AND PLASM VISCOSITY MEASUREMENT IN PATIENTES WITH GLAUCOMA . BR. J. OPHTHALMOL. 1985; 69: 765 770.
5. KLAVER, E. L. GREVE; BLOOD AND PLASMA VISCOSITY MEASUREMENT IN PATIENTS WITH GLAUCOMA. BR. J. OPH THALMOL. 1985; 69: 765-770.
6. LEE, M. M. D. R. JEFREY, B. M. D. SISTEMIC HYPOTENSION AND GLAUCOMATOUS CHANGES. AM. J. OPHTHALMOLOGY. 1979; 85: 154-159.

7. CAPRIOLI, J. AND SPAETH, G. COMPARASION OF THE OPTIC NERVE HEAD IN HIGH AND LOW TENSION GLAUCOMA. ARCH OPHTHAL. 1985; 103: 1145

8. JOBT, B. MD LIANG, X .MD; PERIPAPILLARY CHORIORETINEAL ATROPHY IN NORMAL-PRESSURE GLAUCOMA. AM. J OPHTHALMOLOGY 1993; 115: 501-505.

9. BALWANTRAY, C. PH. STEPHEN, M. M. D; VISUAL FIELD IN NORMAL TENSION AND HIGH - TENSION GLAUCOMA. AM. J. OPHTHALMOLOGY. 1989; 108: 636-642.

10. TADAYOSHI, I. MD, GOJI, T. MD: DIURNAL VARIATION OF INTRAOCULAR PRESSURE OF NORMAL - TENSION GLAUCOMA. OPHTHALMOLOGY. 1991; 98: 296-300.

11. SAMPAOLESI, R. GLAUCOMA CON TENSION NORMAL . TEXTO DE .GLAUCOMA. 1991; 2 ed. 31-38.