

11234

2 of 5

ESTA TESIS QUEDO REGISTRADA EN LA DIRECCION DE INVESTIGACION CLINICA DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, S.S.

CON LA CLAVE : DIC/88/PC/22/102/O/1/047/

FECHA DE REGISTRO:

MAYO 9, 1988. SECRETARIA DE SALUD HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

Vo bo  
BLS

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

*[Handwritten signature]*



DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION CLINICA



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

## I N D I C E

INTRODUCCION .....	1
OBJETIVOS .....	17
MATERIAL Y METODO .....	19
RESULTADOS .....	23
COMENTARIO Y CONCLUSIONES .....	26
BIBLIOGRAFIA .....	36

[1]

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

## INTRODUCCION

EL GLAUCOMA ES UNA DE LAS PRINCIPALES CAUSAS DE CEGUERA EN MEXICO, COMO EN TODO EL MUNDO, REPRESENTA UN PROBLEMA DE SALUD PUBLICA LA DETECCION DE LOS PACIENTES QUE PADECEN ESTA ENFERMEDAD, ASI COMO UN PROBLEMA SU CONTROL PARA EL OFTALMOLOGO.

EL GLAUCOMA PUEDE SER CONSIDERADO, EN FORMA SIMPLISTA, COMO UNA CONDICION EN LA CUAL LA PRESION INTRAOCULAR ES LO SUFICIENTEMENTE ELEVADA PARA PRODUCIR ALTERACION DE LA VISION<sup>(1)</sup>. EL GLAUCOMA ES UNA ENFERMEDAD OCULAR CUYO CUADRO CLINICO COMPLETO SE CARACTERIZA; POR LA DEGENERACION Y EXCAVACION DE LA PAPILA DEL NERVIÓ OPTICO, POR ELEVACION DE LA PRESION INTRAOCULAR Y ADEMAS POR LESIONES TIPICAS DE LOS HACES DE FIBRAS NERVIOSAS, QUE PRODUCEN DEFECTOS CARACTERISTICOS EN EL CAMPO VISUAL.(2,3-7)

LOS AXONES DE LAS CELULAS GANGLIONARES DE LA RETINA SE REUNEN EN UN TRONCO COMUN QUE ES LA PAPILA DEL NERVIÓ. AL DOBLARSE HACIA ATRAS, PARA FORMAR EL NERVIÓ OPTICO DEJAN UNA DEPRESION EN FORMA DE TUNEL EN EL CENTRO DE LA PAPILA QUE RECIBE EL NOMBRE DE EXCAVACION FISIOLOGICA. SI EL FORAMEN ESCLERAL POSTERIOR, ES ESTRECHO, LOS AXONES SE APIÑAN ENTRE SI Y LA EXCAVACION ES PEQUEÑA O NO

EXISTE. EN EL CASO DE UN FORAMEN ANCHO, LA EXCAVACION FISIOLÓGICA PUEDE OCUPAR MAS DE LA MITAD DEL AREA DE LA PAPILA. CUANDO APARECE UNA EXCAVACION GLAUCOMATOSA EL TAMAÑO Y LA PROFUNDIDAD DE ELLA DEPENDERAN EN PRINCIPIO DE LA CONFIGURACION PREVIA DE LA PAPILA. EL TAMAÑO DE LA EXCAVACION ESTA GENETICAMENTE DETERMINADO. ( 8-10)

EL SUELO DE AMBOS TIPOS DE EXCAVACION FISIOLÓGICA Y GLAUCOMATOSA, ESTA CONSISTITUIDO POR LA LAMINA CRIBOSA, ESA PLACA DE TEJIDO CONECTIVO BLANCO CON ASPECTO DE TAMIZ O CRIBA QUE SE EXTIENDE A LO LARGO DEL FORAMEN ESCLERAL POSTERIOR. CUANTO MAYOR ES LA EXCAVACION, TANTO MAS VISIBLE ES LA LAMINA CRIBOSA. (11-12)

EXISTEN TRES CONCEPTOS FUNDAMENTALES EN LA DEFINICION DEL GLAUCOMA: EL GLAUCOMA ES UN CONJUNTO DE ENFERMEDADES QUE SE CARACTERIZA POR EL AUMENTO DE LA PRESION INTRAOCULAR POR ARRIBA DE LOS "LIMITES NORMALES" Y QUE LA HIPERTENSION PRODUCE POR SI MISMA ALTERACIONES ANATOMICAS Y FUNCIONALES. (13)

HEATLEY CONSIDERA AL GLAUCOMA COMO UNA AFECCION UNICA CARACTERIZADA POR UNA ANORMAL ELEVACION DE LA PRESION INTRAOCULAR AUNADA A UNA SERIE DE ALTERACIONES ANATOMICAS Y FUNCIONALES QUE SON CONSECUENCIA DE ESA ELEVADA PRESION. (14)

EL GLAUCOMA PRIMARIO ES UNA ENFERMEDAD BILATERAL DETERMINADA PROBABLEMENTE EN FORMA GENETICA, EN DONDE NO SE PUEDE DEMOSTRAR LA EXISTENCIA DE PROCESOS PATOLOGICOS O ANTECEDENTES DE ELLOS CAPACES DE JUSTIFICARLA; ES UNA SOLA AFECCION CONDICIONADA POR EL AUMENTO DE LA PRESION INTRAOCULAR Y CON DOS VARIANTES CLINICAS QUE DEPENDEN DE LA FORMA DE PRESENTACION DE LA HIPERTENSION OCULAR Y DE LAS CONDICIONES ESTRUCTURALES DEL OJO.

REGULARMENTE LOS ELEMENTOS DE LA RETINA PROPIAMENTE DICHA, EL EPITELIO PIGMENTARIO Y LA COROIDES TERMINAN EN FORMA REPENTINA EN LA CABEZA DEL NERVIÓ OPTICO. LAS VARIACIONES ANATOMICAS DE ESTA TERMINACION, COMO, POR EJEMPLO, EL CRECIENTE ESCLERAL EN MIOPIA, PUEDEN MODIFICAR EL ASPECTO DE LA PAPILA. EN MIOPIA EL CANAL TIENE UNA OBLICUIDAD EXAGERADA EN DIRECCION TEMPORAL. (15)

TANTO EN LA INSUFICIENCIA VASCULAR COMO POR EXCESO DE LA PRESION INTRAOCULAR O POR COMBINACION DE AMBAS EL DAÑO VISIBLE AL NERVIÓ OPTICO SE OBSERVA A NIVEL DE LA PAPILA. EN LA REGION DE LA LAMINA CRIBOSA, EXISTE DESTRUCCION DE FIBRAS NERVIOSAS Y TEJIDO GLIAL, QUE DA COMO CONSECUENCIA UN AUMENTO EN EL TAMAÑO DE LA EXCAVACION FISIOLOGICA. (3, 16-19)

EL AUMENTO DE LA EXCAVACION ES UNO DE LOS PARAMETROS QUE SE EVALUA FRECUENTEMENTE CUANDO SE TRATA A PERSONAS CON GLAUCOMA. LA CONSISTENCIA EN LA ESTIMACION CUANTITATIVA DEL GRADO DE EXCAVACION ES IMPORTANTE CUANDO EL MISMO EXAMINADOR OBSERVA AL MISMO PACIENTE UNA Y OTRA VEZ, Y ES CRITICO CUANDO MAS DE UN OBSERVADOR MEDICO EXAMINA Y TRATA AL MISMO PACIENTE. (16)

UNO DE LOS MECANISMOS POSIBLES DE DAÑO AXONAL EN OJOS CON PRESION INTRAOCULAR ELEVADA ES LA ISQUEMIA NEURONAL. LA PRESION INTRAVENOSA EXISTENTE EN LOS VASOS DEL OJO ES APROXIMADAMENTE IGUAL O DISCRETAMENTE MAYOR QUE LA PRESION INTRAOCULAR. ENTONCES, EN OJOS CON PRESION INTRAOCULAR ELEVADA, LA PRESION DE PERFUSION ARTERIO-VENOSA ES REDUCIDA. SIN UNA ELEVACION COMPENSADORA EN LA PRESION DE PERFUSION ARTERIAL O DESCENSO EN LA RESISTENCIA VASCULAR LA MICRO PERFUSION EN LA CABEZA DEL NERVIO PUEDE ESTAR REDUCIDA. SI LA ELEVACION DE LA PRESION ES SUFICIENTEMENTE GRANDE, LA HIPOXIA TISULAR Y MUERTE NEURONAL SE PUEDE DAR. LA CIRCULACION RETINIANA ES CAPAZ DE COMPENSARSE EN PRESENCIA DE PRESION INTRAOCULAR ELEVADA POR UN MECANISMO DE AUTO-REGULACION. LA VASCULARIZACION COROIDEA TIENE MUY PEQUEÑA CAPACIDAD DE AUTO REGULACION. HASTA DONDE EL NIVEL DE MICROCIRCULACION EN LA CABEZA DEL NERVIO OPTICO PUEDE COMPENSAR LA ELEVACION DE LA PRESION, AUN NO ES CLARO.

CIERTAMENTE EN NIVELES EXTREMOS DE PRESION LA ISQUEMIA TISULAR JUEGA EL PAPEL MAS IMPORTANTE EN LA MUERTE AXONAL. UNA SEGUNDA EXPLICACION PARA EL DAÑO NEURONAL EN OJOS CON PRESION INTRAOCULAR ELEVADA PUEDE SER EL EFECTO MECANICO DIRECTO SOBRE LOS SEGMENTOS AXONALES COMO CONSECUENCIA DE CAMBIOS ESTRUCTURALES EN LA CABEZA DEL NERVIO DE OJOS GLAUCOMATOSOS. (20)

ES BIEN CONOCIDO QUE MUCHOS FACTORES JUEGAN UN PAPEL IMPORTANTE EN LA SUSCEPTIBILIDAD INDIVIDUAL DE LOS AXONES A LA PRESION INTRAOCULAR ELEVADA. ESTO PUEDE INCLUIR, PERO NO ESTA LIMITADO, A DIFERENCIA REGIONALES EN LA CIRCULACION DE LA CABEZA DEL NERVIO, ANATOMIA DEL NERVIO OPTICO, FISIOLOGIA AXONAL E INTERACCIONES ENTRE EL TEJIDO NEUROGLIAL Y NEURONAS.

KAHN Y COLABORADORES HAN REVISADO Y DAN LA ESTIMACION ACERCA DEL AUMENTO EN LA EXCAVACION DE LA PAPILA. ELLOS ENCONTRARON QUE CUANDO 10 EXAMINADORES EXPERTOS JUZGARON LOS RADIOS DE LA EXCAVACION PAPILAR DE FOTOGRAFIA DE FONDOS ESTEREOSCOPICAS, EL RANGO ESTIMADO ES DE 0.2 a 0.8.

ESTE MISMO GRUPO MIDIO LA EXCAVACION EN 10 OJOS DE PACIENTES CON GLAUCOMA Y 20 OJOS DE SUJETOS NORMALES ENCONTRANDO QUE EL RADIO VERTICAL PARA LOS OJOS GLAUCOMATOSOS FUE

DE 0.60 Y PARA LOS OJOS DE SUJETOS NORMALES FUE DE 0.39; EL RADIO PROMEDIO HORIZONTAL FUE DE 0.55 EN LOS OJOS CON GLAUCOMA Y 0.32 EN LOS OJOS NORMALES. LA MEDICION COMPUTARIZADA DE LA EXCAVACION DEL NERVIDO OPTICO ESTA SIENDO DESARROLLADA. ALGUNAS DE ESTAS TECNICAS NOS PERMITEN OBTENER UN VOLUMEN ESTIMADO DE LA EXCAVACION DE LA PAPILA. ESTO SIGNIFICA SER, UN AVANCE DEFINITIVO EN EL CONTROL CONTINUO CON LAS PERSONAS CON GLAUCOMA O SOSPECHOSOS DE GLAUCOMA PARA PODER SER VIGILADOS CONTINUAMENTE POR ESTOS PARAMETROS. PARA ESTAS MEDIDAS SE HA PREFERIDO EL USO DE FOTOGRAFIAS ESTEREOSCOPICAS DE ALTA CALIDAD. (20-21)

VARMA Y COLABORADORES ANALIZARON 34 JUEGOS DE FOTOGRAFIAS DE PAPILAS DE 19 PACIENTES CON GLAUCOMA LOS CUALES HAN SIDO CONTROLADOS POR MAS DE 10 AÑOS PARA EVALUAR LOS CAMBIOS DE EMERGENCIA VASCULAR DE LA PAPILA A TRAVES DEL TIEMPO. CADA FOTOGRAFIA FUE ANALIZADA POR UN ANALIZADOR DE IMAGENES CON PROGRAMA, PARA DEFINIR EL BORDE DE LA PAPILA Y LA EXPERIENCIA DE 3 CLINICOS RECONOCIDOS. EL ANALISIS DE LA IMAGEN DE LOS VASOS SANGUINEOS EN 16 PAPILAS DEMOSTRARON CAMBIOS CENTRIFUGOS EN LA POSICION. (22)

LA PRESION INTRAOCULAR ELEVADA CAUSA LESION A LOS AXONES DE LA PAPILA LO CUAL LLEVA A PERDIDA DE CAMPO VISUAL EN GLAUCOMA. LA PRESION PUEDE MOLDEAR A LA PAPILA AGRANDANDOLA Y EXCAVANDOLA. EL TEJIDO NEURAL Y GLIAL SE TORNA

ATROFICO Y SE DEFORMA. ESTOS CAMBIOS CAUSAN UNA MODIFICACION EN LA POSICION DE LOS VASOS DE LA PAPILA. AUN MAS, UN CAMBIO EN LA POSICION DE LOS VASOS EN LA PAPILA PUEDE INDICAR UN CAMBIO EN LA TOPOGRAFIA DE LA PAPILA, SEÑALANDO UN CAMBIO EN EL ESTADO DEL NERVIO OPTICO, EL ESTAR ATENTO A CUALQUIER CAMBIO ES ESENCIAL PARA EL DIAGNOSTICO Y MANEJO DE MUCHAS PATOLOGIAS INCLUYENDO GLAUCOMA. EL ANALIZADOR DE IMAGENES USADO EN ESTE ESTUDIO DETECTO CAMBIOS EN LOS VASOS EN 16 OJOS DE 12 PACIENTES, AMBOS OJOS DE 4 DE LOS 12 PACIENTES (25%) DEMOSTRARON CAMBIOS VASCULARES. EN LOS 16 OJOS EL CAMBIO FUE CENTRIFUGO, LO CUAL SIGNIFICA QUE LOS VASOS SE ENCONTRARON RECHAZADOS DEL CENTRO DE LA PAPILA HACIA LA PERIFERIA. EN 8 DE LOS 16 OJOS SE ENCONTRO RECHAZAMIENTO NASAL, EN 4 RECHAZAMIENTO INFERIOR Y SOLO EN 1 FUE TEMPORAL, SUPERIOR, SUPEROTEMPORAL E INFERONASAL.

LOS CAMBIOS EN LA PAPILA SON CRUCIALES EN EL DIAGNOSTICO Y SEGUIMIENTO DE LAS ENFERMEDADES TALES COMO EL GLAUCOMA QUE AFECTA LA PAPILA, DEBIDO A QUE LOS CAMBIOS EN EL CAMPO VISUAL, NO ES POSIBLE DETECTARLOS HASTA QUE SE HA PERDIDO MUCHOS MILES DE NEURONAS DEL NERVIO OPTICO. LA DETERMINACION DE CAMBIOS EN LA PAPILA FORMA PARTE ESENCIAL EN EL EXAMEN DE GLAUCOMATOSOS, ESPECIALMENTE EN LOS ESTADIOS TEMPRANOS DE LA ENFERMEDAD. (22)

EL RECHAZAMIENTO NASAL DE LOS VASOS DE LA PAPILA HA SIDO CONSIDERADO TRADICIONALMENTE COMO UN SIGNO DE GLAUCOMA. SE HAN PROPUESTO MUCHOS METODOS PARA DETECTAR CAMBIOS EN LA POSICION Y TOPOGRAFIA DE LOS VASOS DE LA PAPILA A TRAVES DEL TIEMPO. GOLDMANN Y ASOCIADOS USARON ESTEREOCRONO-COPIA PARA DETECTAR CAMBIOS A TRAVES DE LA OBSERVACION DE DIAPOSITIVAS CON UN ESTEREOSCOPIO; CUANDO SE NOTABA UN EFECTO ESTEREOSCOPICO SE PRESUMIA QUE EL DISCO TENIA CAMBIOS. (22)

VARMA Y COLABORADORES USANDO EL ANALIZADOR DE IMAGENES ENCONTRARON EN 16 DE 34 OJOS ESTUDIADOS ( 47%) CAMBIOS EN LA EMERGENCIA VASCULAR DE LA PAPILA. DETECTARON MAS DE EL DOBLE DE CASOS CON CAMBIOS EN LA VASCULARIZACION QUE LO ENCONTRADO MEDIANTE OBSERVACION CLINICA. (22)

LOS HALLAZGOS DE ESTE AUTOR SUGIEREN QUE LOS CAMBIOS DESCRITOS RESULTAN DE SUJETOS GLAUCOMATOSOS. SI ESTOS CAMBIOS VASCULARES SON UN INDICADOR SENSIBLE DE CAMBIOS EN PAPILAS GLAUCOMATOSAS Y MUESTRAN SER UN SIGNO DE PROGRESION DEL GLAUCOMA, ENTONCES QUIERE DECIR QUE EL DETERMINAR LA MODIFICACION EN LA EMERGENCIA VASCULAR DE LA PAPILA DEBE CONSIDERARSE COMO PARTE RUTINARIA DE LA VALORACION DE LA PAPILA. (22)

QUIGLEY HA DETERMINADO POR MICROSCOPIA ELECTRONICA DE BARRIDO QUE LA COMPRESION DE LAS HOJAS DE LA LAMINA CRIBOSA FUE LA PRIMERA ANORMALIDAD ENCONTRADA ANTES DE LA DETECCION DE PERDIDA DE EL CAMPO VISUAL. EL ARQUEAMIENTO POSTERIOR DE LA LAMINA CRIBOSA, FUE UN CAMBIO TARDIO E INVOLUCRO SUS POLOS SUPERIOR E INFERIOR, MAS QUE A LA MITAD DE LA CABEZA DEL NERVIO.

EL DIAMETRO DE LA ABERTURA ESCLERAL A NIVEL DE LA MEMBRANA DE BRUCH NO SE ENCONTRO AUMENTADO EN LOS OJOS ESTUDIADOS DE GLAUCOMATOSOS ADULTOS. LA COMPRESION MECANICA DE LA CABEZA DEL NERVIO OPTICO FUE SUFICIENTEMENTE TEMPRANA PARA SER CONSIDERADA COMO UN EVENTO PATOGENICO PRIMARIO EN EL DAÑO CAUSADO POR EL GLAUCOMA. (23)

ESTE MISMO AUTOR ENCONTRO QUE EL DIAMETRO DE LA ABERTURA ESCLERAL PARA LA CABEZA DEL NERVIO EN OJOS NORMALES FUE DE 1.48mm. EL DIAMETRO PRINCIPAL DE LOS OJOS GLAUCOMATOSOS FUE MUY SEMEJANTE, DE 1.49 mm ( DIFERENCIA NO SIGNIFICATIVA, P.9 ); LO CUAL QUIERE DECIR QUE NO EXISTE UNA DIFERENCIA IMPORTANTE ENTRE LOS OJOS CON GLAUCOMA AVANZADO, CONSIDERADOS SEPARADAMENTE, Y LOS OJOS NORMALES. CUANDO LA PRESION INTRAOCULAR SE ENCUENTRA ELEVADA, LA LAMINA CRIBOSA SUFRE MAYOR COMPRESION. (23)

SIN EMBARGO LA COMPRESION LAMINAR FUE EL CAMBIO DETECTADO MAS TEMPRANAMENTE, Y ALGUNOS OTROS CAMBIOS EN LA ESTRUCTURA LAMINAR QUE OCURRIERON EN ESTADIOS MAS TARDIOS.(23)

OTRA POTENTE ARMA CLINICA ES LA DETECCION DE DAÑO TEMPRANO EN EL GLAUCOMA ES EL EXAMEN DEL ACOMODAMIENTO DE LAS FIBRAS NERVIOSAS RETINEANAS.(23)

ANTIGUAMENTE NO ERA POSIBLE EXPLICAR POR ANATOMIA Y FISIOLOGIA DE LA CABEZA DEL NERVIÓ OPTICO, LA GRAN SUSCEPTIBILIDAD DE ALGUNAS FIBRAS NERVIOSAS EN FORMA TEMPRANA POR GLAUCOMA CRONICO. USANDO UNA NUEVA TECNICA DE MICROSCOPIA ELECTRONICA DE BARRIDO EXAMINANDO LA CABEZA DEL NERVIÓ OPTICO HUMANO, SE ENCONTRO GRANDES DIFERENCIAS REGIONALES EN LA FINA ESTRUCTURA DE LA LAMINA CRIBOSA. LA PARTE SUPERIOR E INFERIOR DE LA LAMINA A NIVEL DE LA ESCLERA PARECE TENER GRANDES POROS Y DELGADO TEJIDO CONECTIVO DE SOSTEN PARA EL PASO DEL PAQUETE DE FIBRAS NERVIOSAS A DIFERENCIA DE LA PARTE NASAL Y TEMPORAL DE LA LAMINA. EN VIRTUD DE QUE LA ZONA SUPERIOR E INFERIOR DE LA LAMINA SON LOS SITIOS DE PASO PARA LOS AXONES ARCUATOS DE LAS CELULAS GANGLIONARES, LOS CUALES SON LOS MAS SUSCEPTIBLES DE DAÑO GLAUCOMATOSO, LAS DIFERENCIAS ENCONTRADAS EN LAS ESTRUCTURAS DE LA LAMINA EN ESTAS LOCALIZACIONES PUEDE EXPLICAR EL PATRON CARACTERISTICO EN LA PERDIDA TEMPRANA DEL CAMPO VISUAL.

PARA ESCLARECER EL MECANISMO DE DAÑO GLAUCOMATOSO ES IMPORTANTE DEFINIR EL SITIO DE DAÑO. EL ESTUDIO RECIENTE DE OJOS DE HUMANOS GLAUCOMATOSOS ASI COMO LOS ESTUDIOS EXPERIMENTALES EN MODELOS DE MONOS CON GLAUCOMA AGUDO Y CRONICO, SUSTENTAN LA IDEA DE QUE LA CABEZA DEL NERVIÓ OPTICO ES EL SITIO INICIAL DE LESION.

ESPECIFICAMENTE LA LAMINA CRIBOSA A NIVEL DE LA ESCLERA PARECE SER EL PRINCIPAL SITIO, QUIGLEY. QUIGLEY, HA ESTUDIADO EL TEJIDO CONECTIVO DE LA LAMINA ESCLERAL A TRAVES DE UN NUEVO ESTUDIO, Y REPORTA QUE ESTOS TEJIDOS LAMINARES DIFIEREN EN SU ESTRUCTURA EN LOS SITIOS DE GRAN SUCEPTIBILIDAD A DAÑO GLAUCOMATOSO, ESTAS DIFERENCIAS REGIONALES EN LA ARQUITECTURA LAMINAR SON SUFICIENTES PARA EXPLICAR LA TEMPRANA PERDIDA SELECTIVA A NIVEL DE LOS POLOS Y TAMBIEN PRESERVACION RELATIVA DE LAS FIBRAS NASALES Y FOVEALES EN LOS PROCESOS GLAUCOMATOSOS TARDIOS.(24)

EL DAÑO SELECTIVO A ALGUNAS FIBRAS NERVIOSAS, DE UN TRACTO TAL COMO EL NERVIÓ OPTICO PUEDE DERIVAR DE UNO O DOS POSIBLES MECANISMOS. EL PRIMERO, ES POSIBLE QUE EL AGENTE AGRESOR (PRESION INTRAOCULAR ELEVADA EN GLAUCOMA), SEA EQUIVALENTE PARA TODAS LAS FIBRAS, PERO ALGUNAS FIBRAS LO TOLERAN MENOS QUE OTRAS.

LOS HALLAZGOS DE ESTE ESTUDIO DEMUESTRAN CLARAMENTE LA DIFERENCIA REGIONAL EN LA ESTRUCTURA DE LA LAMINA CRIBOSA QUE CORRESPONDE AL PATRON DE DAÑO GLAUCOMATOSO.(24)

QUIGLEY Y COLABORADORES ESTUDIARON LA FORMA DE LOS POROS MAS GRANDES, CLINICAMENTE VISIBLES EN LA SUPERFICIE DE LA LAMINA CRIBOSA EN 87 OJOS DE 52 PACIENTES CON GLAUCOMA, Y ENCONTRARON UN APARENTE AUMENTO EN EL TAMAÑO DE LOS POROS COMO RESULTADO DEL AUMENTO EN EL DAÑO DE LA CABEZA DEL NERVIÓ OPTICO EN GLAUCOMA. PREDOMINARON LOS POROS PEQUEÑOS, REDONDOS EN OJOS CON LEVE PERDIDA DEL CAMPO VISUAL, LOS POROS OVALES FUERON MAS COMUNES EN LOS OJOS CON MODERADA PERDIDA DE CAMPO VISUAL Y ESTRIADOS O EN FORMA DE HENDEDURA EN OJOS CON PERDIDA AVANZADA DEL CAMPO.

SI LOS POROS DE LA LAMINA CRIBOSA SE ELONGAN COMO RESULTADO DE LA PROGRESION DE LA ATROFIA OPTICA GLAUCOMATOSA Y SI EL ALARGAMIENTO DE LOS POROS ESTA ASOCIADO CON UN ELEVADO RIESGO DE DAÑO AXONAL RELACIONADO CON LA PRESION, ENTONCES EL UMBRAL PARA LA ATROFIA DE CELULAS GANGLIONARES PUEDE CAER TANTO COMO EL DAÑO DEL NERVIÓ OPTICO PROGRESE. AUN MAS, LOS POROS PUEDEN ALARGARSE DEBIDO A QUE EL TEJIDO CONECTIVO INDIVIDUAL SE ROMPE, LO CUAL PRODUCE QUE LOS POROS MAS PEQUEÑOS COALESCAN A POROS MAS GRANDES.

(25)

EN UNA DE LAS MAS RECIENTES PUBLICACIONES DE QUIGLEY, ESTUDIARON 18 OJOS DE 12 PERSONAS CON PRESION INTRAOCULAR ELEVADA EN FORMA CRONICA, LOS CUALES SE ESTUDIARON HISTOLOGICAMENTE PARA DETERMINAR EL NUMERO Y DIAMETRO DE FIBRAS DEL NERVIÓ OPTICO.

LAS FIBRAS DEL NERVIÓ OPTICO DE MAYOR DIAMETRO MURIERON MAS RAPIDAMENTE QUE LAS PEQUEÑAS, SIN EMBARGO NINGUN TAMAÑO FUE SUFICIENTEMENTE CATALOGADO EN NINGUN ESTADO DE ATROFIA. EL NUMERO DE FIBRAS DEL NERVIÓ OPTICO VARIA CONSIDERABLEMENTE ENTRE LOS OJOS NORMALES, SE CONFIRMO QUE LA MUERTE DE UNA GRAN PROPORCION DE LAS FIBRAS PRECEDE LA DETECCION DE ALTERACIONES EN EL CAMPO VISUAL.(26)

EL AREA DE TEJIDO NEURAL ACTUALMENTE ES LA UNICA MEDIDA DE LA CABEZA DEL NERVIÓ OPTICO QUE REFLEJA LA CANTIDAD DE FIBRAS NERVIOSAS EN EL OJO, NO ESTA INFLUENCIADO EN LA MISMA PROPORCION LA EXCAVACION PAPILAR POR EL TAMAÑO DE LA PAPILA. LOS RESULTADOS DE ESTOS TRABAJOS REALIZADOS POR AIRAKSINEN Y COLABORADORES, SUGIEREN QUE LA MEDIDA DEL AREA DE TEJIDO NEURAL ES SENSIBLE PARA IDENTIFICAR PACIENTES CON GLAUCOMA. SIN EMBARGO TUVIERON PACIENTES CON AREA DE TEJIDO NORMAL Y EXCAVACION PAPILAR DE APARIENCIA NORMAL. LOS HALLAZGOS EN EL GRUPO DE SOSPECHOSOS DE GLAUCOMA SUGIERE QUE EL AREA DE TEJIDO NEURAL NO SOLO IDENTIFICO 73% DE OJOS

GLAUCOMATOSOS CON PERDIDA DEL CAMPO VISUAL TEMPRANA, SI NO TAMBIEN IDENTIFICAN A 44% DE LOS PACIENTES SOSPECHOSOS DE TENER GLAUCOMA CON PERDIDA SUBCLINICA DE FIBRAS NERVIOSAS RETINIANAS LO CUAL GENERALMENTE ES DETECTABLE SOLO CON TECNICAS DIFICILES Y ESPECIFICAS DE FOTOGRAFIA. ESTO PUEDE SUGERIR QUE EXISTE UNA CORRELACION ENTRE LOS HALLAZGOS EN LAS CAPAS DE LAS FIBRAS NERVIOSAS Y EL AREA DE TEJIDO NEURORETINIANO.

LAS MEDIDAS DEL AREA DE TEJIDO NEURORETINIANO HA DEMOSTRADO SER UN ARMA CLINICA PRACTICA EN EL DIAGNOSTICO DE CAMBIOS EN LA PAPILA EN LOS PACIENTES CON GLAUCOMA TEMPRANO Y PARA DETECTAR LA REDUCCION DIFUSA TEMPRANA DE FIBRAS NERVIOSAS RETINIANAS POSIBLEMENTE PREVIAS AL DAÑO CAMPI-METRICO. ESTO HA SIDO INCLUSO SUGERIDO POR BETZ Y ASOCIADOS.

EL PROMEDIO DEL AREA DE TEJIDO NEURORETINIANO EN LOS PACIENTES NORMALES ES DE  $1.40 \text{ mm}^2$ , EN LOS PACIENTES SOSPECHOSOS DE GLAUCOMA, DE  $1.31 \text{ mm}^2$  EN LOS GLAUCOMATOSOS CON CAMPO VISUAL NORMAL Y ALTERACIONES PAPILARES  $1.06 \text{ mm}^2$  Y EN LOS GLAUCOMATOSOS CON ALTERACIONES DEL CAMPO VISUAL DE  $0.89 \text{ mm}^2$ . (27)

BALAZSI Y COLABORADORES EN VANCOUVER CONTARON LA CANTIDAD DE FIBRAS NERVIOSAS EN 16 NERVIOS OPTICOS DE SUJETOS NORMALES ENTRE 3.5 y 82 AÑOS DE EDAD ENCONTRANDO QUE LA EDAD TIENE UN EFECTO IMPORTANTE. EL PROMEDIO DE LOS 16 NERVIOS FUE DE  $1'244,005 \pm 20,033$  FIBRAS DANDO UN 99% DE NIVEL DE SEGURIDAD ENTRE  $1'192,400$  y  $1'295,610$  FIBRAS.

QUINGLEY Y ASOCIADOS SUGIEREN QUE EL GLAUCOMA CRONICO DE ANGULO ABIERTO PRODUCE UNA DISMINUCION DE FIBRAS ANTES DE DESARROLLARSE UN DEFECTO EN EL CAMPO VISUAL. QUINGLEY OBSERVO UN 40% DE PERDIDA DE FIBRAS NERVIOSAS SIN CAMBIO EN EL CAMPO VISUAL. POR LO TANTO BALAZSI CON ESTE ESTUDIO ASEGURA EL EFECTO DE LA EDAD EN LOS AXONES DEL NERVIIO OPTICO Y LA IMPORTANCIA DE DETERMINAR LA CONSISTENCIA EN EL CONTEO EN INDIVIDUOS DE LA MISMA EDAD. (28).

OBJETIVOS

OBJETIVO

ENCONTRAR UNA FORMA CLINICA EFICIENTE, QUE NOS PERMITA ASEGURAR QUE EXISTE DAÑO GLAUCOMATOSO EN LA PAPILA DEL NERVIÓ OPTICO, A TRAVES DE LA CORRELACION ENTRE EL DIAMETRO DE LA PAPILA, LA EXCAVACION SUPERFICIAL Y LA EXCAVACION PROFUNDA.

OBJETIVO SECUNDARIO

DETERMINAR SI A UN MAYOR DIAMETRO DEL NERVIÓ OPTICO CORRESPONDE UNA MAYOR EXCAVACION PAPILAR.

M A T E R I A L Y M E T O D O

## MATERIAL Y METODOS

SE SELECCIONARON PACIENTES DE LA CONSULTA EXTERNA DE LA UNIDAD DE OFTALMOLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, S.S., DE DOS DIFERENTES GRUPOS: EL PRIMERO, INCLUYO SUJETOS QUE CONSULTARON POR PRIMERA VEZ SIN PATOLOGIA O ANTECEDENTES DE GLAUCOMA Y EL SEGUNDO GRUPO, PACIENTES YA CONOCIDOS POR EL SERVICIO CON DIAGNOSTICO DE GLAUCOMA PRIMARIO DE ANGULO ABIERTO. DEL PRIMER GRUPO, SE TOMARON SUJETOS DE TODAS LAS EDADES, DE AMBOS SEXOS, SIN PATOLOGIA O ANTECEDENTES FAMILIARES DE GLAUCOMA, SIN ALTERACIONES EN EL FONDO DE OJO DE NERVIÓ OPTICO, RETINOPATIAS EVIDENTES, ERRORES DE REFRACCION NO MAYORES A TRES DIOPTRIAS (HIPERMETROPES, MIOPE O ASTIGMATAS). SIN RETRASO MENTAL, COOPERADORES Y SIN CONTRA INDICACION PARA LA ADMINISTRACION DE MEDICAMENTOS MIDRIATICOS. ASI PUES, SE INCLUYO A TODOS LOS SUJETOS QUE CONSULTARON POR PATOLOGIAS OFTALMOLOGICAS DIFERENTES A LAS MENCIONADAS Y QUE PERMITIAN VALORAR ADECUADAMENTE EL FONDO DEL OJO.

DEL SEGUNDO GRUPO SE TOMARON PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE GLAUCOMA PRIMARIO DE ANGULO ABIERTO, BAJO TRATAMIENTO ESTABLECIDO; SIN IMPORTAR EL TIEMPO DE EVOLUCION DEL PADECIMIENTO.

## PROCEDIMIENTO

A TODOS LOS PACIENTES SE LES APLICÓ UNA GOTTA DE TROPICAMIDA TOPICA ASI COMO FENILEFRINA AL 10% EN DOS OCASIONES CON INTERVALOS DE 10 MINUTOS PARA LOGRAR UNA MIDRIASIS ADECUADA QUE PERMITIERA EXPLORAR EL FONDO DEL OJO. SE APLICÓ PROPARACAINA TOPICA COMO ANESTESICO Y SE COLOCÓ ELLENTE DE GOLDMANN CON METILCELULOSA AL 2%, SE SENTÓ A CADA PACIENTE FRENTE A UNA LAMPARA DE HENDIDURA MARCA HAAG-STREIT 900 Y MEDIANTE LA OBSERVACION SE TOMÓ TANTO EL DIAMETRO HORIZONTAL COMO EL VERTICAL DE LA PAPILA A TRAVES DE UN DISPOSITIVO ESPECIAL EN LA LAMPARA, EL CUAL NOS PERMITE AUMENTAR O DISMINUIR EL TAMAÑO DEL HAZ DE LUZ SOBRE LA PAPILA, QUE A SU VEZ TIENE UNA ESCALA EN MILIMETROS, ADEMAS DE OBTENER EL TAMAÑO DE LA EXCAVACION SUPERFICIAL Y PROFUNDA EN SENTIDO VERTICAL Y HORIZONTAL, DIVIDIENDO EL DIAMETRO DE LA PAPILA EN DECIMOS.

CON LOS DATOS OBTENIDOS, SE SACARÁ EL PROMEDIO DE LA EXCAVACION SUPERFICIAL Y PROFUNDA Y EL DIAMETRO PAPILAR EN SENTIDO VERTICAL Y HORIZONTAL Y DE ACUERDO A ELLO LA RELACION QUE EXISTE ENTRE EL DIAMETRO PAPILAR Y LA EXCAVACION SUPERFICIAL Y PROFUNDA.

MATERIAL

TROPICAMIDA EN SOLUCION GOTAS, FENILEFRINA AL 10%, PROPARACAINA, METILCELULOSA AL 2%, UNLENTE DE GOLDMANN, UN BANCO METALICO PARA EL PACIENTE, UNA LAMPARA DE HENDIDURA HAAG-STREIT 900, TONOMETRO DE APLANACION HAAG-STREIT, UN BANCO METALICO PARA EL EXPLORADOR. TODAS LAS MEDIDAS OBTENIDAS POR LA VALORACION CLINICA DE LOS PACIENTES SE REALIZARON CUANDO MENOS POR DOS DE LOS PARTICIPANTES EN ESTE TRABAJO.

R E S U L T A D O S

RELACION PAPILA EXCAVACION

RESULTADOS

SE ESTUDIARON 60 OJOS DE 30 SUJETOS NORMALES Y 20 OJOS DE 10 PACIENTES CON GLAUCOMA.

LA EDAD PROMEDIO DE AMBOS GRUPOS, LA DISTRIBUCION POR SEXOS Y LAS PRESIONES MEDIAS PUEDEN VERSE EN EL CUADRO NUMERO 1. CABE MENCIONAR QUE LOS PACIENTES GLAUCOMATOSOS SE ENCONTRABAN BAJO TRATAMIENTO.

LAS MEDIAS DE LOS DIAMETROS DE LOS NERVIOS OPTICOS Y DE EXCAVACIONES, EN AMBOS GRUPOS SE ENCUENTRAN EXPRESADOS EN EL CUADRO 2. LAS DIFERENCIAS ENTRE LOS GRUPOS FUERON SIGNIFICATIVAS EN LOS RENGLONES DE EXCAVACION VERTICAL Y HORIZONTAL.

LA DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS EN CUANTO A DIAMETRO DE LA PAPILA SE EXPRESA EN EL CUADRO 3.

SE CALCULARON LOS COCIENTES ENTRE LA EXCAVACION SUPERFICIAL Y LA PROFUNDA, TANTO EN SENTIDO VERTICAL COMO HORIZONTAL, Y ENTRE EL DIAMETRO DEL NERVIIO OPTICO Y LAS EXCAVACIONES SUPERFICIALES Y PROFUNDAS, HORIZONTALES Y VERTICALES. SE ANALIZARON CON LA PRUEBA DE "U" DE MANN-WHITNEY PARA SERIES

NO RELACIONADAS DE DISTINTA MAGNITUD. LOS RESULTADOS SE PRESENTAN EN EL CUADRO 2.

SE ANALIZO LA RELACION ENTRE LOS DIVERSOS DIAMETROS PAPILARES Y LA MAGNITUD DE LA EXCAVACION. LOS RESULTADOS SE ENCUENTRAN SUMARIZADOS EN LOS CUADROS 4 Y 5 EN SUJETOS NORMALES.

COMENTARIO Y CONCLUSIONES

## COMENTARIOS

SE MENCIONA QUE UNO DE LOS FACTORES QUE INFLUENCIAN EN FORMA DETERMINANTE A LA AMPLITUD DE LA EXCAVACION PAPILAR ES LA AMPLITUD DEL ORIFICIO ESCLERAL POSTERIOR, QUE CLINICAMENTE CORRESPONDE AL DIAMETRO DEL NERVIDO OPTICO EN LA PAPILA. NOSOTROS TRATAMOS DE ESTABLECER UNA CORRELACION ENTRE ESTOS DOS PARAMETROS SIN QUE SE PUDIERA ESTABLECER UNA CORRELACION CON LA PRUEBA DEL COEFICIENTE DE CORRELACION DE PEARSON, LO QUE PLANTEA QUE EN NUESTRA MUESTRA DEBEN EXISTIR OTROS FACTORES COMO PUEDEN SER LA CANTIDAD DE TEJIDO GLIAL O LA CANTIDAD DE FIBRAS NERVIOSAS U OTRAS QUE NO HEMOS DETERMINADO Y QUE EN SU CONJUNTO SON LAS QUE DETERMINAN EN MAYOR GRADO LAS DIMENSIONES DE LA EXCAVACION. ES DECIR QUE A DIAMETROS PAPILARES ALTOS NO SE ASOCIAN EXCAVACIONES AMPLIAS.

EN LO QUE SE REFIERE A LA RELACION ENTRE LA EXCAVACION SUPERFICIAL Y LA PROFUNDA Y ENTRE EL DIAMETRO DE LA PAPILA Y LA EXCAVACION PODEMOS DECIR QUE TODOS SON INDICES ADECUADOS PARA DETERMINAR EL DAÑO GLAUCOMATOSO, MAS FINOS QUE LA SOLA OBSERVACION DEL DIAMETRO DE LA EXCAVACION. SIN EMBARGO, EN EL CUADRO 6 PUEDE VERSE QUE LAS POSIBILIDADES DE ERROR CON CADA UNA DE ELLAS VARIA, SIENDO LA MAS FINA PARA SEPARAR POBLACIONES LA RELACION ENTRE EL DIAMETRO Y

LA EXCAVACION PROFUNDA, HORIZONTAL O VERTICAL. LA POSIBILIDAD DE ERROR ES DEL 15% SI EL VALOR SE ENCUENTRA POR DE BAJO DE 0.35 Y 5% SI SE ENCUENTRA POR DEBAJO DE 0.20.

ESTA RELACION ES FACIL DE OBTENER EN LA CLINICA Y PUEDE SER UN METODO CONVENIENTE DE DETERMINAR LA PRESENCIA DE DANO PAPILAR, MAS FINO QUE LA PURA DETERMINACION DEL DIAMETRO DE LA EXCAVACION.

### CONCLUSIONES

- I. LA RELACION ENTRE EL DIAMETRO DE LA PAPILA Y EL TAMAÑO DE LA EXCAVACION PROFUNDA HORIZONTAL Y VERTICAL PERMITE DETERMINAR LA EXISTENCIA DE DAÑO GLAUCOMATOSO CON UNA POSIBILIDAD DE ERROR DE 15%.
  
- II. EN NUESTRA MUESTRA NO FUE POSIBLE COMPROBAR QUE EL DIAMETRO DEL NERVIÓ OPTICO TENGA RELACION DIRECTA CON EL TAMAÑO DE LA EXCAVACION SUPERFICIAL O PROFUNDA.

CUADRO 1

	N O R M A L E S		GLAUCOMATOSOS	
	Media	Desviación Standar	Media	Desviación Standar
Edad en Años	27.57	18.24	57.00	10.97
Tensión Ocular en mm Hg.	15.88	2.39	16.70	3.80
Sexo	18 F.	12 M.	7 F.	3 M.

CUADRO 2

	N O R M A L E S		GLAUCOMATOSOS		"U" DE MANN-WHITNEY		Signi- ficación
	Media	Desviación Standar	Media	Desviación Standar	Valor Z	P	
Diametro Papilar Vertical	1.56	0.21	1.60	0.16	0.37	<0.35	NO
Diametro Papilar Horizontal	1.42	0.18	1.50	0.17	0.23	<0.40	NO
Excavacion Superficial Vertical	5.30	1.39	7.94	1.48	6.20	<0.001	SI
Excavacion Superficial Horizontal	5.38	1.41	8.24	1.39	5.80	<0.001	SI
Excavacion Profunda Vertical	2.97	0.86	5.94	2.01	6.40	<0.001	SI
Excavacion Profunda Horizontal	3.13	1.02	6.06	1.71	6.30	<0.001	SI

CUADRO 3

Diámetro Papilar en mm.	Número	Promedio de Excavación Horizontal	
		Superficial	Profunda
1.00-1.10	1	8.00	4.00
1.15-1.30	8	5.50	2.87
1.35-1.40	9	6.00	3.33
1.45-1.50	10	5.90	2.80
1.55-1.60	13	5.46	3.31
1.65-1.70	9	4.78	2.90
1.75-1.80	5	4.40	2.40
1.85-1.90	2	5.50	3.00
1.95-2.00	1	4.00	2.00
2.05-2.10	3	4.30	2.00

CUADRO 4

S U J E T O S . N O R M A L E S			
	Diámetro Papilar Vertical	Excavación Superficial Vertical	Excavación Profunda Vertical
1.10 a 1.40	± 1.32	5.50	3.17
Número de casos = 18	0.09	1.34	0.92
1.45-1.70	± 1.58	5.40	3.03
Número de casos = 32	0.08	1.29	0.82
1.75-2.10	± 1.89	4.40	2.40
Número de casos = 10	0.13	1.64	0.70

$$r = 0.32$$

CUADRO 5

SUJETOS GLAUCOMATOSOS			
	Diámetro Papilar Horizontal	Excavación Superficial Horizontal	Excavación Profunda Horizontal
1.10-1.40	$\pm 1.30$	6.02	3.29
	0.09	1.19	1.06
Número de casos = 12			
1.45-1.70	$\pm 1.56$	5.00	2.94
	0.07	1.45	0.91
Número de casos = 40			
1.75-2.10	$\pm 1.78$	4.40	2.60
	0.02	1.20	0.80
Número de casos = 8			

r = 0.27

CUADRO 6  
PORCENTAJE DE ERROR

	% Error
Relación Excavación Superficial y Excavación Profunda Vertical	30%
Relación Excavación Superficial y Diámetro Papilar Vertical	38%
Relación del Nervio Optico y Excavación Superficial Vertical	35%
Relación del Nervio Optico y Excavación Superficial Horizontal	28%
Relación del Nervio Optico y Excavación Profunda Vertical	<u>15%</u>
Relación del Nervio Optico y Excavación Profunda Horizontal	<u>14%</u>

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

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

1. EPSTEIN, L.D.; PAVAN-LANGSTON D.  
OCULAR DIAGNOSIS AND THERAPY  
LITTLE BROWN AND CO., BOSTON 1a ED., 1980  
P.P. 195
2. BECKER, B.; SHAFFER, N.R.  
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA  
2a. ED., ENERO 1975. ED. ESPANOLA POR ED. TORAM, S.A.  
P.P. 3, 137-138, 149.
3. CAPRIOLI, J.; MILLER, J.M.; SEARS, M.  
QUANTITATIVE EVALUATION OF THE OPTIC NERVE HEAD PATIENTS  
WITH UNILATERAL VISUAL FIELD LOSS FROM PRIMARY OPEN-ANGLE  
GLAUCOMA: OPHTHALMOLOGY 1987, NOV; 94(11): 1484-7.
4. GRAMER, E.; ALTHAUS, G.; LEYDHECKER, W.  
(SITE AND DEPTH OF GLAUCOMATOUS VISUAL FIELD DEFECTS  
IN RELATION TO THE SIZE OF THE NEURORETINAL EDGE ZONE  
OF THE OPTIC DISC IN GLAUCOMA WITH HYPERTENSION, SIMPLE  
GLAUCOMA, PIGMENTARY GLAUCOMA. A CLINICAL STUDY WITH  
THE OCTOPUS PERIMETER 201 AND THE OPTIC NERVE HEAD  
ANALYZER).
5. CLOUX-FEY V.; GLOOR, B.; JAEGGI, P.; HENDRICKSON, P.  
6. (THE PAPPILLA AND VISUAL FIELD IN GLAUCOMA. RELATION  
BETWEEN PLANIMETRICALLY DETERMINED PAPPILLA AND VISUAL  
FIELD CHANGES).  
KLIN MONATSBL AUGENHEILKD 1986 AUG; 189 (2): 92-103
6. QUIGLEY, H.A.; ADDICKS, E.M.; GREEN, W.R.; MAUMENDE, A.E.  
OPTIC NERVE DAMAGE IN HUMAN GLAUCOMA II. THE SITE OF  
INJURY AND SUSCEPTIBILITY TO DAMAGE.  
ARCH OPHTHALMOL 1981; 99: 635-49.
7. QUIGLEY, H.A.; ADDICKS, E.M.; GREEN, W.R.  
OPTIC NERVE DAMAGE IN HUMAN GLAUCOMA III. QUANTITATIVE  
CORRELATION OF NERVE FIBER LOSS AND VISUAL FIELD DEFECT  
IN GLAUCOMA, ISCHEMIC NEUROPHATY, PAPPILLEDEMA AND TOXIC  
NEUROPHATY.  
ARCH OPHTHALMOL 1982; 100 ; 135-46
8. QUIGLEY, H.A.; HOHMAN, E.M.; ADDICKS, E.M.; ET AL  
MORPHOLOGIC CHANGES IN THE LAMINA CRIBOSA CORRELATED  
WITH NEURAL LOSS IN OPEN-ANGLE GLAUCOMA.  
AM. J. OPHTHALMOL 1983; 95:673-91

9. QUIGLEY, H.A.; HOHMAN, R.M.; ADDICKS, B.M.; MASSOF, R.W.; GREEN, W.R.  
MORPHOLOGIC CHANGES IN THE LAMINA CRIBOSA CORRELATED WITH NEURAL LOSS IN OPEN ANGLE GLAUCOMA.  
AM. J. OPHTHALMOLOGY 1983 MAY; 85 (5) : 673-91.
10. TENGROTH, P.; AMMITZB; 11 T  
CHANGES IN THE CONTENT AND COMPOSITION OF COLLAGEN IN THE GLAUCOMATOUS EYE-BASIS FOR NEW HYPOTHESIS FOR THE GENESIS OF CHRONIC OPEN-ANGLE GLAUCOMA -- A PRELIMINARY REPORT.  
ACTA OPHTHALMOLOGICA (COPENH) 1984 DEC.; 62; 9991008.
11. TAKAMOTO, T.; SCHWARTZ, D.  
REPRODUCIBILITY OF PHOTOGRAMMETRIC OPTIC DISC MEASUREMENTS.  
INVEST OPHTHALMOLOGICAL VIS SCIM 1985 JUN; 26 (6): 814-7.
12. DRANCE, S.M.  
THE EARLY STRUCTURAL AND FUNCTIONAL DISTURBANCES OF CHRONIC OPEN GLAUCOMA. ROBERT SHAFFER LECTURE.  
OPHTHALMOLOGY 1985 JUL; 92 (7) : 853-7
13. PUIG, S.M.  
CONCEPTO Y CLASIFICACION DE LOS GLAUCOMAS. MANEJO CLINICO DE LOS GLAUCOMAS. CURSO INTENSIVO PARA LA SOCIEDAD SALVADORENA DE OFTALMOLOGIA.  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, S.S., DIC. 1963.
14. HEATLEY, G.J.  
ETIOPATOGENIA GENERAL DE LOS GLAUCOMAS. MANEJO CLINICO DE LOS GLAUCOMAS. CURSO INTENSIVO PARA LA SOCIEDAD SALVADORENA DE OFTALMOLOGIA: HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, S.S.: DIC. 1963.
15. KLEIN, B.E.K.; MOSS, S.E.; MAGLI, M.Y.  
OPTIC DISC CUPPING AS CLINICALLY ESTIMATED FROM PHOTOGRAPHS.  
OPHTHALMOLOGY 1987 NOV; 94(11) ; 1481-3.
16. GREENDIGE, M.C.; SPACIN, G.L.; TRAVERSE, C.E.  
CHANGE IN APPEARANCE OF THE OPTIC DISC ASSOCIATED WITH LOWERING OF INTRAOCULAR PRESSURE.  
OPHTHALMOLOGY 1985 JUL : 92(7) : 897-903.
17. COOPER, R.L.; GROSE, C.C.; CONSTABLE, I.J.  
MASS SCREENING OF THE OPTIC DISC FOR GLAUCOMA: A FOLLOW UP STUDY.  
AUST. N. Z. J. OPHTHALMOLOGY 1986 FEB.; 14(1) : 35-39.

18. BALAZSI, A.G.; DRANCE, S.M.; SCHULZER, M.; DOUGLAS, G.R.  
NEURORETINAL RIM AREA IN SUSPECTED GLAUCOMA AND EARLY  
CHRONIC OPEN GLAUCOMA. CORRELATION WITH PARAMETERS OF  
VISUAL FUNCTION.  
ARCH OPHTHALMOL 1984 JUL; 102(7) : 1011-4
19. DRANCE, S.M. ; BALAZSI, G.  
(THE NEURORETINAL RIM REGION IN EARLY GLAUCOMA)  
KLIN MONATSBL AUGENHEILK 1984 APRIL; 184(4) : 271-3
20. RONALD, L.R.  
ANATOMY OF THE OPTIC NERVE HEAD AND GLAUCOMATOUS:  
OPTIC NEUROPATHY.  
SURV. OPHTHALMOL 1987 JUL-AUG; 32(1) : 35-44.
21. KLEIN, B.E.; MOSS, S.E.; MAGLI, Y.L.; KLEIN, R.  
OPTIC DISC CUPPING AS CLINICALLY ESTIMATED FROM PHOTO-  
GRAPHS.  
OPHTHALMOLOGY 1987 NOV; 94(11): 1481-1483.
22. VARMA, R. ; SPAETH, G.L.; HANAU, C.H.; STEINMANN, W.C.:  
FELDMAN, R.M.  
POSITIONAL CHANGES IN THE VASCULATURE OF THE OPTIC  
DISC IN GLAUCOMA.  
A.M. J. OPHTHALMOL 1987 NOV.; 104 : 457-464.
23. QUIGLEY, H.A.; HOHMAN, R.M.; ADDICKS, E.M.; MASSOF, R.W.  
MORPHOLOGIC CHANGES IN THE LAMINA CRIBOSA CORRELATED  
WITH NEURAL LOSS IN OPEN-ANGLE GLAUCOMA.  
A.M.J. OPHTHALMOL 1983 MAY; 95 : 673-691.
24. QUIGLEY, H.A.; ADDICKS, E.M.  
REGIONAL DIFFERENCES IN THE STRUCTURE OF THE LAMINA  
CRIBOSA AND THEIR RELATION TO GLAUCOMATOUS OPTIC NERVE  
DAMAGE.  
ARCH OPHTHALMOL 1981 JAN; 99 : 127-143.
25. MILLER, K.M.; QUIGLEY, H.A.  
THE CLINICAL APPEARANCE OF THE LAMINA CRIBOSA AS A  
FUNCTION OF THE EXTENT OF GLAUCOMATOUS OPTIC NERVE  
DAMAGE.  
OPHTHALMOLOGY 1988 JAN; 95(1) : 135-138.
26. QUIGLEY, H.A.; DUNKELBERGER, G.R.; GREEN, W.R.  
CHRONIC HUMAN GLAUCOMA CAUSING SELECTIVELY GREATER  
LOSS OF LARGE OPTIC NERVE FIBERS.  
OPHTHALMOLOGY 1988 MAR; 95(3) : 357-363.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

27. AIRAKSINEN, P.J.; DRANCE, S.M.; SCHULZER, M.  
NEURORETINAL RIM AREA IN EARLY GLAUCOMA.  
A.M. J. OPHTHALMOL 1985 JAN; 99(1) : 1-4
28. BALAZSI, A.G.; ROOTMAN, J.; DRANCE, S.M.; SCHULZER, M.;  
DOUGLAS, G.R.  
THE EFFECT OF AGE IN THE NERVE FIBER POPULATION OF THE  
HUMAN OPTIC NERVE.  
A.M. J. OPHTHALMOL 1984 JUN; 97(6) : 760-766.