

11234  
2 y 11

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**Facultad de Medicina  
División de Estudios Superiores**



**PRESION INTRAOCULAR**

Investigación y análisis de PIO en una población determinada.

**TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA**

Que para obtener el Título de

**CIRUJANO OFTALMOLOGO**

**Presentan**

**JOSE ALFREDO MARTINEZ ARANDA**

**FERNANDO GUZMAN CORTES**

México, D. F.

**TESIS CON  
SELLA DE ORIGEN**

1984



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 está 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.

## INDICE

INTRODUCCION.....	1
HISTORIA.....	2
ANATOMIA.....	6
FISIOLOGIA.....	13
MEDICION DEL FLUJO DEL ACUOSO.....	17
MATERIAL Y METODOS.....	19
RESULTADOS.....	22
CONCLUSIONES.....	29
BIBLIOGRAFIA.....	32

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

La determinación de la presión intraocular (PIO) es en la actualidad un parámetro muy importante dentro de la exploración oftalmológica, y la historia de su desarrollo se remonta a los principios de la segunda mitad del siglo XIX, época en la que se empieza a descubrir la relación que existe entre el aumento de la PIO y la disminución de la agudeza visual (1).

Desde entonces se han desarrollado diversos instrumentos, algunos muy exactos, para determinar la PIO normal.

Dado que en nuestro país no hay un estudio al respecto y basada en la revisión bibliográfica de 27 años, hemos desarrollado la presente comunicación con el rastreo oftalmológico de 502 pacientes en una población determinada para poder tener una base estadística y su relación con la morbilidad de los padecimientos oculares más frecuentes haciendo especial hincapié en la PIO.

## H I S T O R I A

Se considera que el primero en identificar al "glaucoma" como una enfermedad caracterizada por el aumento de la PIO que podía llevar a un ojo a la ceguera fué Von Graefe en 1857 (1). El origen del término glaucoma se remonta hasta la Antigua Grecia donde como "glaukosis" se denominaba a ojos ciegos por alguna causa evidente a diferencia de "amaurosis" que significaba ojos ciegos sin causa aparente (2). Es Guthrie en 1823 quien restringe el uso del término glaucoma para calificar ojos "duros" (1).

La acertada aseveración de Von Graefe fué en parte facilitada por la invención del oftalmoscopio, ya que en 1855 describió un estado clínico de "amaurosis con excavación del nervio óptico" (1). Conocido posteriormente como glaucoma.

Hay que recordar que hasta antes de la invención del oftalmoscopio directo por Herman Von Helmholtz en 1851, la exploración oftalmológica se limitaba a los signos externos de la enfermedad. Tampoco existían instrumentos para medir la PIO. En 1862 Bowman reportó un esquema simple de tonometría digital dividido en nueve niveles: 3 grados con aumento definitivo, 3

intermedios y 3 con tensión disminuída (1).

Posteriormente fué posible realizar la tonometría en forma más precisa gracias a la fabricación de instrumentos especiales que la medían en forma directa o indirecta; la tonometría directa se utilizó algunas veces y se llevaba a cabo canulando la cámara anterior. Sus resultados sirvieron para compararlos con aquellos obtenidos por el método indirecto. Básicamente se desarrollaron dos métodos de tonometría indirecta: el de indentación y el de aplanación.

La tonometría por indentación o impresión depende de convertir la indentación corneal obtenida con un determinado peso en mm de Hg. Se considera importante al instrumento creado por Donders y Hamer (1) como precursor del tonómetro de Schiötz.

Originalmente Schiötz trabajó con Javal y el tonómetro de Javal-Schiötz se exhibió por primera vez en 1880. Pero fué hasta 1905 cuando Schiötz presenta su propio tonómetro (1) que sufre modificaciones progresivas hasta 1928 quedando tal y como lo conocemos en la actualidad.

La gran popularidad que adquirió el tonómetro de Schiötz permitió descubrir múltiples errores en la determinación de la PIO al utilizarlo. Originalmente el instrumento se calibró en

ojos de cadáveres, y en las raras ocasiones en que sus lecturas se compararon con aquellas obtenidas por medición directa en ojos de pacientes vivos se encontraron diferencias significativas (3). También se encontraron errores por la inexperiencia del operador o por falta de aseo del aparato. Se observó que las variaciones en la elasticidad o rigidez de las cubiertas oculares provocaba lecturas erróneamente altas o bajas (4). Todo lo anterior condujo a múltiples modificaciones y recalibraciones del instrumento. El esquema de calibración realizado en 1955 se basa en los resultados obtenidos con el recientemente introducido tonómetro de aplanación de Goldmann (5), un instrumento que no requería de correcciones por la variación en la rigidez escleral.

El segundo método para determinar la PIO alterando la forma del globo ocular se caracteriza por una diferencia pequeña pero muy importante en relación con el método de indentación: el tonómetro de aplanación mide la fuerza necesaria para aplanar una área dada del globo ocular, o determinar el área aplanada por una fuerza constante. El primer tonómetro de éste tipo que apareció para uso clínico fué el de Maklakoff en 1855 - que adolecía de varios defectos, el más importante fué el de

ser poco exacto en determinar el área que era aplanada (1). Posteriormente en el año de 1888 apareció el tonómetro de Fick que también utilizaba el principio de aplanación y que es importante por ser un precursor lejano del tonómetro de Goldmann - (1).

El tonómetro de aplanación de Goldmann (1949) sigue el mismo principio ya descrito para los tonómetros de aplanación, es exacto, su calibración está estandarizada, puede ser adaptado a la lámpara de hendidura y quizá la característica más importante es que no requiere corrección por las variaciones de la rigidez escleral (6). Por todo lo anterior, es el tonómetro - que más se utiliza en clínica en la actualidad, y es una parte fundamental en nuestro trabajo.



## A N A T O M I A

Las principales estructuras anatómicas que intervienen en la regulación de la PIO se localizan en el segmento anterior - del ojo y son el cuerpo ciliar (producción de humor acuoso) y el ángulo de la cámara anterior (aparato de filtración).

**ÁNGULO DE LA CÁMARA ANTERIOR.** - Se encuentra alojado en el ángulo de la cámara anterior, limitado por detrás por la raíz del iris y el cuerpo ciliar en su parte más anterior formando el vértice del ángulo, y la corneo-esclera inmediatamente posterior al limbo que contiene en una canaladura a las microestructuras que forman el aparato de filtración del acuoso, integrando el límite anterior del ángulo.

Se podría describir al aparato de filtración de la siguiente forma: el curso o canaladura escleral está cubierto por mesotelio formando un verdadero conducto irregular con estrecheces y ensanchamientos, llamado conducto de Schlemm, extendido a todo el perímetro de la circunferencia corneo-escleral, y comunicado hacia la cámara anterior por intermedio de una estructura llamada "trabéculo" que a manera de una "coladera" cubre los 360° del conducto de Schlemm. El trabéculo está limitado -

entre dos estructuras que forman los bordes de la canaladura escleral: la "línea de Schwalbe" que corresponde al fin de la membrana de Descemet en la periferia de la córnea y forma el límite anterior; y, el "espolón escleral" que es una saliente prominente de la esclera, formando el límite posterior. El conducto de Schlemm desemboca en la circulación venosa escleral.

ANATOMIA MICROSCOPICA.- Microscópicamente el trabéculo está formado por la superposición de múltiples láminas perforadas colocadas entre la cámara anterior y el canal de Schlemm. La parte más interna del trabéculo está cubierta por una estructura semejante a una red, el "trabéculo uveal" que por delante se inserta oblicuamente a nivel de la terminación de la membrana de Descemet, y por atrás se origina del cuerpo ciliar y la raíz del iris. La porción esclerocorneal del trabéculo se forma de 5 a 9 láminas fenestradas que se fijan al estroma corneal justo a un lado del fin de la membrana de Descemet adelante, y atrás la mayoría se fusionan al espolón escleral (dos tercios) y las restantes a la extensión tendinosa del músculo longitudinal del cuerpo ciliar.

Las láminas que forman el trabéculo tienen perforaciones ovales a través de las cuales el acuoso puede pasar de la cá-

mara anterior al canal de Schlemm, y están recubiertas por endotelio observándose entre ellos una delgada capa de sustancia amorfa. Cabe mencionar que la porción del trabéculo donde se lleva a cabo la filtración es donde se encuentra exactamente el espolón escleral por atrás y frente al canal de Schlemm.

**CUERPO CILIAR.**- El cuerpo ciliar es una estructura especializada del tracto uveal. Tiene al menos 4 funciones además de la formación del humor acuoso: 1) secreta ácido hialurónico para el vítreo, 2) juega el papel más importante en la acomodación, 3) facilita el flujo de salida del acuoso por acción de su músculo liso, y 4) forma una parte importante de la llamada barrera "hemato-acuosa".

El cuerpo ciliar se extiende de la ora serrata por atrás al espolón escleral por delante. En un corte sagital se observa como una estructura triangular con su lado más corto hacia el frente. Esta superficie anterior participa en la formación de la porción uveal del trabéculo del ángulo de la cámara anterior. También, el iris se origina de la porción media de ésta cara. La superficie externa del cuerpo ciliar descansa contra la cara interna de la esclera, y es mantenido contra ésta por la PIO. El espacio potencial supraciliar se continua con el homólogo supracoroideo. La superficie interna del cuerpo ciliar se divide en dos regiones: dos tercios posteriores gruesamente lisos denominados "pars plana", y el tercio anterior llamado "pars plicata" o "corona radiada" porque en él se encuentran aproximadamente 70 levantamientos radiados plexiformes --

que se proyectan hacia el interior del ojo y que son los "procesos ciliares".

ANATOMIA MICROSCOPICA.- Las capas que componen el cuerpo ciliar son: 1) músculo ciliar, 2) capa vascular y procesos ciliares, 3) lámina basal, 4) epiteliociliar, y 5) membrana limitante interna.

El músculo ciliar semeja a un triángulo rectángulo en un corte anteroposterior, con el ángulo recto apuntando hacia el interior del ojo. La hipotenusa corre paralela a la esclera y el ángulo agudo apunta a la coroides. Este músculo da forma al cuerpo ciliar y está formado por fibras de músculo liso organizadas en haces estrechamente unidos conteniendo cada haz su propia inervación. El músculo ciliar se organiza en tres masas diferentes de acuerdo a la dirección predominante de las fibras musculares: 1) circular que es la más interna, 2) oblicua que es la media, y 3) meridional o longitudinal que es la más externa y la más importante en la regulación del flujo de salida del humor acuoso.

El estroma del cuerpo ciliar se encuentra separado del epitelio ciliar por una prolongación anterior de la membrana de Bruch que se fija a nivel de la ora serrata por detrás y que

se subdivide en 3 capas: una externa elástica, una media de tejido conectivo avascular y una interna cuticular.

Los procesos ciliares se componen principalmente de vasos sanguíneos inmersos en tejido conectivo laxo. Los capilares a éste nivel presentan fenestraciones semejantes a las observadas en el riñón.

Sorprendentemente los procesos ciliares están cubiertos por una doble capa epitelial, la externa pigmentada y la interna no pigmentada. La primera representa la continuación hacia delante del epitelio pigmentario de la retina, la segunda o no pigmentada corresponde a la continuación de la retina sensorial propiamente dicha. Ambas capas epiteliales se encuentran con uniones entre ellas relativamente fuertes, de tal manera que un desprendimiento espontáneo del neuroepitelio a nivel del cuerpo ciliar no es posible.

Por último, la membrana limitante interna de la retina se continua hacia delante sobre la zona basal de las células del epitelio no pigmentado formando su membrana basal.

En resumen, todas las sustancias que van a salir del torrente sanguíneo para ir a formar el humor acuoso tienen que atravesar 7 capas que son, del interior del capilar hasta el -

humor acuoso: 1) endotelio del capilar, 2) membrana basal del-  
endotelio, 3) estrona, 4) membrana basal del epitelio pigment  
rio, 5) epitelio pigmentario, 6) epitelio no pigmentario, y 7)  
membrana basal del epitelio no pigmentario.

## F I S I O L O G I A

Una vez que hemos mencionado los factores anatómicos involucrados en la producción y excreción del humor acuoso, procederemos a exponer brevemente la fisiología del humor acuoso.

El humor acuoso llena las cámaras anterior y posterior -- del globo ocular. Su volumen en la cámara anterior del ojo humano es de aproximadamente 0.25 ml., y el de la cámara posterior de 0.06 ml. Tiene un índice de refracción de 1.336, discretamente menor al de la córnea de tal manera que la interfase córnea-acuoso actúa como una lente divergente de bajo poder. La densidad del acuoso normal es un poco mayor que la del agua y su presión osmótica mayor que la del plasma en aproximadamente 3 a 5 mOsm/l.

El acuoso tiene una corriente de flujo lenta de aproximadamente 2 ml/min. en humanos, en la cual las estructuras intraoculares pueden descargar sus productos metabólicos de desecho. Gracias al equilibrio entre la producción y excreción del acuoso se mantiene la PIO y el globo ocular mantiene su forma óptica adecuadamente.

El término de humor acuoso se limita al fluido que se en-



cuentra en ojos sanos. Cualquier cambio en la dilatación de los vasos sanguíneos intraoculares, en las membranas que forman la barrera hemato-acuosa, en la presión intravascular o en la composición de la sangre pueden llevar a alteraciones químicas y físicas del humor acuoso que no permitirían considerarlo como normal. Este acuoso anormal contiene una mayor proporción de proteínas que el normal, lo que clínicamente se traduce en el fenómeno denominado "flare". Cuando en el acuoso hay células u otras partículas flotando el fenómeno observable en la lámpara de hendidura se denomina "tyndall".

**COMPOSICION QUIMICA DEL ACUOSO.**- Por varias razones el acuoso no puede considerarse un ultrafiltrado del plasma. Una de ellas es que la concentración de urea es menor en el acuoso que en la sangre. Otra que las concentraciones de cloruros, --iones hidrógeno y proteínas son también menores que en el plasma. En cambio, el ácido ascórbico y el bicarbonato se encuen--tran en mayor cantidad que en el plasma. Estas diferencias son más notorias que en la cámara posterior ya que las concentraciones tienden a igualarse con las del plasma en la cámara ante--rior.

De hecho, la diferencia química más obvia entre el acuoso

y el plasma es la concentración proteica ya que en el plasma es de 6 a 7 g % y en el acuoso de poco menos de 50 mg %, lo que ha ce evidente que existe una "barrera" al paso libre entre la - sangre y la cámara posterior, la llamada barrera hemato-acuosa mencionada más arriba.

**FORMACION DEL HUMOR ACUOSO.**- El primer paso en la forma-- ción del humor acuoso es el desarrollo de un filtrado plasmáti co en el estroma de los procesos ciliares a través de las fe-- nestraciones de las paredes capilares. Después, el epitelio - ciliar "trabajar" sobre éste filtrado llevando a cabo la "se-- creción" del mismo hasta formar finalmente el humor acuoso. La secreción del humor acuoso es un proceso activo que requiere - de oxígeno y libera calor.

Probablemente el 70% del Na encontrado en la cámara pos-- terior llega por un proceso celular activo. Algo similar suce-- dería con los cloruros aunque en menor proporción y por un pro-- ceso más oscuro. La fracción restante de ambos pasaría por di-- fusión. Los aminoácidos contarían al menos con 3 sistemas de - transporte según se trate de moléculas ácidas, básicas o neu-- tras.

En general se mencionan los siguientes mecanismos o teorí

as en la secreción del acuoso: 1) la bomba REDOX (oxidación reducción), 2) transporte de bicarbonato, 3) activación de la enzima adenosintrifosfatasa del Na-K y el transporte activo de cationes, 4) la pinocitosis, además de los mencionados en el párrafo precedente.

## MEDICION DEL FLUJO DEL ACUOSO

La medición clínica de la facilidad del flujo de salida - del acuoso se realiza incrementando en forma artificial la PIO y midiendo el grado de disminución del volumen del ojo al incremento de la presión en el tiempo.

Diversos métodos se han investigado para determinar el flujo del acuoso como los siguientes: 1) el método de la fluoresceína, 2) perfusión a una presión constante, 3) perfusión con un aumento súbito de la presión, 4) la tonografía, y 5) la copa - de succión de Rosengren. Únicamente explicaremos los dos últimos por ser los más utilizados.

**TONOGRAFIA.**- Para la tonografía se emplea un tonómetro - electrónico de Schiötz y los datos y teoría de Friedenwald para evaluar la facilidad del flujo de salida del acuoso.

Cuando el tonómetro de Schiötz es colocado sobre el ojo - se indenta la córnea, el acuoso se desplaza distendiendo el ojo y la PIO aumenta. En general se mantiene el tonómetro sobre la córnea durante 4 minutos en los cuales va descendiendo la PIO

y disminuyendo la indentación corneal gracias a la salida del humor acuoso.

En forma gruesa se dice que la variación en la indentación corneal es el volumen del acuoso que sale del ojo. Después de algunos ajustes matemáticos por ciertos factores que influyen en el resultado (v. gr. la rigidez escleral y la presión venosa episcleral entre otros) se obtiene el valor de "C" que es la facilidad de salida del acuoso.

En un gran volumen de personas normales se encontró un valor de C de 0.28 como promedio. Se encontraron valores por abajo de 0.18 en menos del 2.5% de personas normales y de 0.13 en menos de 3 de cada 2000 ojos sanos.

Un segundo método para elevar la PIO es utilizando la copa de succión de Rosengren. Cuando se disminuye la presión del aire entre el espacio entre la córnea y el lente el borde de éste es presionado contra la esclera bloqueando las venas por las que fluye el acuoso hacia afuera del ojo. Así, el acuoso recién formado aumenta la PIO. Al retirar el lente se registra ~~por~~ tonometría la ~~ds~~minución de la PIO en varias tomas, y tras algunos cálculos se interpreta el resultado en términos de facilidad de salida del acuoso.

## MATERIAL Y METODOS

El presente estudio se llevó a cabo en el Hospital de Oftalmología del Centro Médico Nacional del I.M.S.S. Se revisaron un total de 502 pacientes. Para la requisición de los mismos se llevó a cabo previamente una campaña publicitaria a base de volantes y pláticas otorgadas al público en general. De los pacientes revisados aproximadamente un 40% correspondió a familiares de pacientes atendidos en éste Hospital, otro 40% a público en general y el restante 20% a trabajadores del propio IMSS.

Para quedar incluidos en el estudio se establecieron los siguientes requisitos:

- 1.- Ser mayor de 10 años y menor de 75.
- 2.- No ser paciente de éste o cualquier otro centro oftalmológico.
- 3.- No estar en tratamiento alguno por padecimiento oftalmológico.
- 4.- No tener antecedentes de traumatismo o cirugía ocular previa.
- 5.- Que la excavación de la papila fuera valorable.

Al iniciar el estudio de cada paciente se registró en una tarjeta especial su nombre, edad, sexo, hora del estudio, fecha, antecedentes familiares de glaucoma y antecedentes personales de patología sistémica (v. gr. hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus), además de todos los datos de la exploración oftalmológica.

Después del interrogatorio se determinó la Agudeza Visual con el proyector de optotipos utilizándose en caso de pacientes iletrados el optotipo "E". Se anotó si utilizaban corrección mayor de - 5.00 Dp., inmediatamente se exploró el segmento anterior con lámpara de hendidura.

Posteriormente se aplicó tetracaína en sol. al 0.5 g % - una gota en cada ojo para anestesia local, tiñéndolo después con fluoresceína sódica en tiras de papel estériles de 1 mg.

La PIO se determinó con el tonómetro de aplanación de Goldmann, primero en el OD y luego en el OI, tomando como resultado el promedio de dos tomas consecutivas en cada ojo. Enseguida se procedió a la gonioscopia con lente de 3 espejos (Goldman) utilizando como medio sol. de metilcelulosa al 2%. Con el mismo lente se valoró el estado de la papila y la excavación.

Se llevaron a cabo estudios adicionales como determinación en tres ocasiones más de la PIO y campos periféricos con el Perímetro de Goldmann en aquellos pacientes que tuvieron antecedentes de glaucoma, PIO mayor de 21 mm Hg, diferencia de más de 3 mm entre un ojo y otro o con excavación sugestiva de glaucoma.



## RESULTADOS

COMPOSICION DE LA MUESTRA.- De los 502 pacientes revisados se excluyeron del estudio 19 por una o más de las siguientes razones: opacidad cristaliniiana lo suficientemente densa para impedir la valoración de le excavación del nervio óptico, antecedente de traumatismo ocular, cirugía ocular previa, proliferación e pipapilar y otras patologías oculares varias (Tabla I).

**TABLA I**  
**PACIENTES EXCLUIDOS DEL ESTUDIO Y SU PATOLOGIA**

DIAGNOSTICO	HOMBRES	MUJERES	SUBTOTAL
Catarata	4	5	9
Trauma ocular previo	1	3	4
Cirugía ocular previa	-	1	1
Proliferación epipapilar (diabetes)	-	2	2
D.R. antiguo	-	1	1
Retinosis pigmentaria	-	1	1
Uveftis hipertensiva	-	1	1
<b>T O T A L</b>	<b>5</b>	<b>14</b>	<b>19</b>

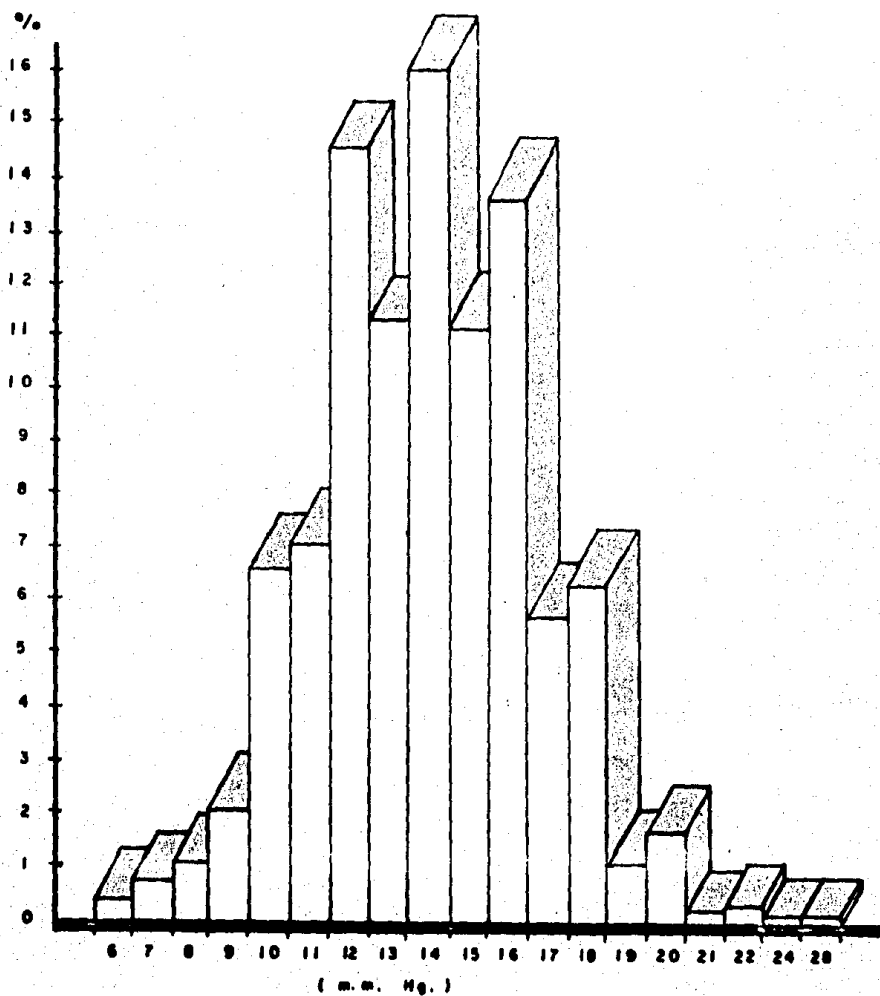
La distribución por edad y sexo de los restantes pacientes se presenta en la Tabla II. El promedio de edad en hombres fué de 40.85 años y en mujeres de 41.01, el promedio global fué de 40.93 años.

**TABLA II.**  
**EDADES Y SEXO DE LOS PACIENTES REVISADOS**

GRUPO DE EDAD ( años )	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	%
10 a 20	47	60	107	22.1
21 a 30	39	68	107	22.1
31 a 40	25	78	103	21.32
41 a 50	25	52	77	15.94
51 a 60	11	43	54	11.18
61 ó +	14	21	35	7.24
<b>T O T A L</b>	<b>161</b>	<b>322</b>	<b>483</b>	

El estudio de la distribución de frecuencias de la tensión intraocular en el total de la muestra se presenta en la Fig. 1, y en la Tabla III.

En la Tabla IV se presentan los promedios de presión intraocular por grupo de edad con su respectiva Desviación estándar (DE).

**DISTRIBUCION DE FRECUENCIA DE LA PIO  
EN EL TOTAL DE LA MUESTRA.**

**TABLA III**  
**COMPARACION DEL PROMEDIO ( $\bar{x}$ ) DE PIO ENTRE OD Y OI**

CONCEPTO	No.	$\bar{x}$ PIO	No.	$\bar{x}$ PIO
TOTAL DE OJOS	322	13.90	644	14.12
O. D.	161	14.13	322	14.32
O. I.	161	13.67	322	13.93

**TABLA IV**  
**PROMEDIOS DE PIO Y DE**

GRUPO DE EDAD (años)	HOMBRES ( $\bar{x}$ PIO) mm Hg	DE	MUJERES ( $\bar{x}$ PIO) mm Hg	DE
10 a 20	13.01	2.76	12.79	2.89
21 a 30	13.55	3.02	13.25	2.35
31 a 40	13.20	2.45	14.22	2.52
41 a 50	14.40	3.09	14.90	2.74
51 a 60	15.18	2.48	14.50	2.59
61 ó +	13.55	3.54	14.54	2.16

En la Tabla V se muestran los resultados de la revisión de la PIO diferencial en la muestra completa y por sexos.

**TABLA V**  
**PIO DIFERENCIAL**

PIO DIFERENCIAL (mm Hg)	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	%
0	42	90	132	27.6
1	48	102	150	31.3
2	46	87	133	27.8
3	13	31	44	9.2
4	4	9	13	2.7
5	3	1	4	0.8
6	1	1	2	0.4

Los promedios de PIO para cada ojo y por grupo de edad se presentan en la Tabla VI.

**TABLA VI**  
**PROMEDIO DE PIO EN CADA OJO ( en Hg)**

EDAD	HOMBRES		MUJERES	
10 a 20	13.37	12.66	13.74	12.94
21 a 30	13.90	13.21	13.27	13.25
31 a 40	13.32	13.08	14.31	14.15
41 a 50	14.24	14.56	15.33	14.48
51 a 60	15.28	15.09	14.86	14.14
61 0 +	14.72	13.43	14.43	14.67
	O.D.	O.I.	O.D.	O.I.

**TABLA VII**  
**PIO DIFERENCIAL POR GRUPO DE EDAD**  
**PROMEDIO EN mm de Hg**

GRUPO DE EDAD	HOMBRES	MUJERES
10 a 20	0.71	0.80
21 a 30	0.69	0.02
31 a 40	0.24	0.16
41 a 50	0.32	0.85
51 a 60	0.19	0.72
61 0 +	1.29	0.24

**GLAUCOMAS DETECTADOS.**- De los 483 pacientes revisados se encontró glaucoma en 4 de ellos (0.8%). En tres casos correspondió a glaucoma primario de ángulo abierto y un caso de glaucoma primario de ángulo cerrado sin ataque agudo (primario de ángulo abierto en ojos anatómicamente con ángulo estrecho). Tres pacientes -- fueron hombres y sólo una mujer. Se diagnosticó el glaucoma en -- base a la PIO diferencial mayor de 4 mm, campos visuales alterados, aumento de la excavación y gonioscopia. Sólo un paciente tuvo antecedente familiar de glaucoma ya que su madre lo padecía -- sin precisarse el tipo del mismo. A los cuatro pacientes se les -- inició manejo médico y se canalizaron al Servicio de Glaucoma de nuestro Hospital para continuar su manejo.

En la Tabla VIII aparecen los hallazgos patológicos encontrados en la exploración oftalmológica del total de nuestro universo con su respectivo porcentaje. [ Nuestro universo fué de 502 pacientes].

**TABLA VIII**  
**HALLAZGOS OCULARES DEL TOTAL DE LA MUESTRA**

HALLAZGOS	CASOS	%
Pingüeculas	54	10.75
Ptergión	22	4.3
Restos de membrana pupilar	21	4.1
Nevos en iris	16	3.18
Miopía elevada (+ de 6 Dp)	10	1.99
Cataratas	11	2.19
Xerontoxon	5	0.99
Fibras mielinizadas	3	0.59
Estrabismo	3	0.59
Embriotoxón anterior	2	0.39
Retinopatía diabética Gdo. III Zweng	2	0.39
Heterocromía del iris (simple)	2	0.39
Chalazión	2	0.39
Ptosis congénita unilateral	1	0.19
Triquiiasis	1	0.19
Hialosis asteroides	1	0.19
Cicatriz coriorretiniana	1	0.19
Conjuntivitis folicular	1	0.19
Retinosis pigmentaria	1	0.19
Desprendimiento de retina antiguo	1	0.19
Uveítis hipertensiva	1	0.19

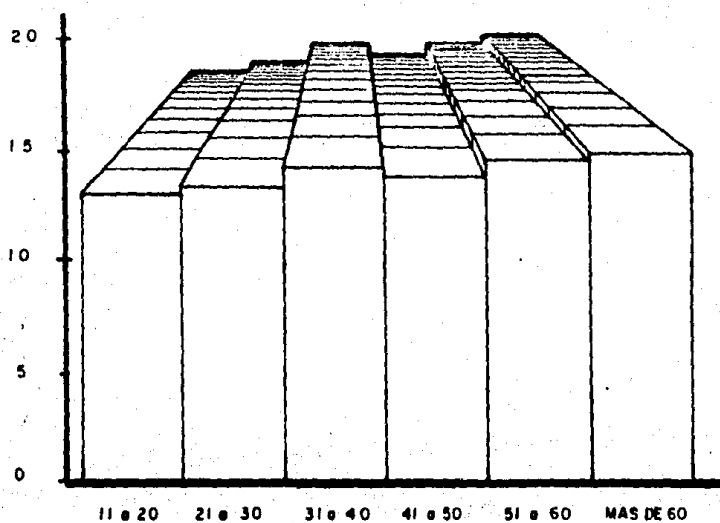


## CONCLUSIONES

- 1.- El promedio de la PIO de los 483 pacientes del estudio (966 ojos) fué de 13.8 mm Hg con DE de  $\pm 2.58$ . Analizando el promedio de PIO por sexos lo encontramos discretamente mayor en mujeres (14.03 mm Hg) en comparación a los hombres (13.81 mm). No encontramos una diferencia estadísticamente significativa con lo reportado previamente por otros autores (1, 4, 10, 11, 12 y 13). Respecto al grupo de mayores de 50 años debe de tomarse en cuenta que en este estudio 394 de los 483 sujetos revisados (81.46%) fueron menores de 50 años (promedio 40.93) de edad, y que dada la tendencia de incremento de la PIO con la edad se hace necesario un estudio posterior en sujetos de más de 50 años para poder comparar resultados con otros reportes.
- 2.- Se demostró el incremento de la PIO con la edad, lo que concuerda con con otros autores (10, 12 y 13). Este aumento de la PIO se hace más evidente al revisar la Fig. 2. Aunque hay aumento en ambos sexos es más importante en el grupo de hombres lo que va en desacuerdo a lo mencionado por Armaly (11). Vale la pena mencionar que éste autor encuentra que en el --

# PROMEDIOS DE PIO POR GRUPOS DE EDAD EN EL TOTAL DE LA MUESTRA

PROMEDIO DE PIO



grupo femenino la PIO aumenta más notablemente al iniciarse - la menopausia y que en nuestro estudio fué en éste grupo donde encontramos el más alto promedio de PIO.

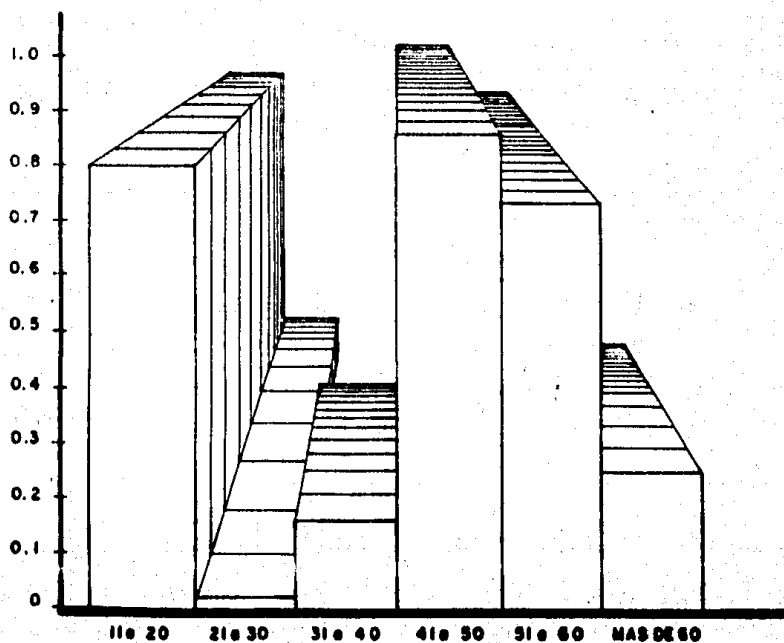
3.- La PIO diferencial (entre OD y OI) en el 95.9% de la muestra fué igual o menor de 4 mm Hg. El restante 4.1% rebasa esta cifra pero no se encontró ningún caso de glaucoma en este grupo. En condiciones normales la PIO más baja fué de 6 mm y la más alta de 24 mm Hg.

4.- El promedio de PIO se encontró consistentemente más alto para el OD tanto en hombres como en mujeres, excepto en el grupo de hombres de 41 a 50 años y el de mujeres mayores de 61 años. No sabemos hasta que grado influye el hecho de que siempre se exploró primero el OD. Durante el análisis estadístico no se tomo en cuenta la hora de toma de la PIO.

5.- Al promediar la PIO diferencial por grupo de edad y sexo encontramos que en el hombre disminuye paulatinamente con la edad, excepto en el grupo de mayores de 61 años. En las mujeres disminuye en forma diferente ya que al graficarla se forma una curva con dos picos (Fig. 3). Desciende progresivamente de los 10 a los 40 años, se eleva de los 41 a 50 y vuelve a disminuir hasta ser de 0.24 mm HG en promedio en mayores de 60 a

## PIO DIFERENCIAL EN MUJERES (PROMEDIO)

(m.m. Hg.)



ños. Pensamos que esta elevación en el grupo de 41 a 50 años podría ser explicada por los cambios hormonales de la menopausia como se mencionó antes. Serán necesarios estudios posteriores para explicar este fenómeno satisfactoriamente.

6.- La incidencia de glaucomas no detectados en nuestro universo de trabajo fué de 0.8% acorde con reportes previos.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Hitchings, RA.: Normal Intraocular Pressure and Ocular Hypertension. International Ophthalmol. Clinics. 19;21-35; 1979 Boston.
- 2.- Messenger, HK.: Glaucoma and glaucoma. Arch. Ophthalmol. 71; 264. 1964.
- 3.- Sugar, S.: The Glaucomas, Physiologic Mechanisms in Normal and Increased Intraocular Pressure. New York: Hoeber Med. Div., - Harper & Row, 1957.
- 4.- Friedenwald, JS.: Contribution to the theory and practice of - tonometry. Am. J. Ophthalmol. 20;985, 1937.
- 5.- Friedenwald, JS.: Tonometer calibration. Trans. Am. Acad. --- Ophthalmol. Otolaryngol. 61; 108, 1957.
- 6.- Friedenwald, JS.: Symposium: Primary glaucoma. Trans. Am. -- Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 53;169, 1949.
- 7.- Adler's, : The aqueous, Intraocular Pressure. En Physiology of the Eye. 7a edición. St. Louis, The C.V. Mosby Co., 1981 pp - 204-54.
- 8.- Kolker, AE., Hetherington, J.: Gonioscopy, tonometry and to-- nography. En Becker-Shaffer's, Diagnosis and Therapy of the - glaucomas. 4a ed. St. Louis, The C.V. Mosby Co., 1976, pp -- 21-41, 59-110.
- 9.- Padilla de Alba, FJ.: Patología de la Tensión Ocular. En Oftal mología Fundamental. 4a. ed. México, D.F., Fco. Méndez Cer-- vantes, 1983, pp 279-322.
- 10.- Bankes, JLK., Perkins, ES., Tsolakis, S., and Wright, JE.: -

The Bedford Glaucoma Survey. Br. Med. J. 1:791, 1968.

- 11.- Armaly, MF.: On the distribution of applanation pressure. -- Arch. Ophthalmol. 73:11, 1965.
- 12.- Levene, RZ.: Tonometry and tonography in a group health population. Arch. Ophthalmol. (Chicago). 66:42-7, Jul 61.
- 13.- Armaly, MF.: Des Moines Population Study of Glaucoma. Invest. Ophthalmol. 1:618, 1962.