



83. Glaucoma crónico simple. Síntomas y diagnóstico

Antonio Pérez Rueda. R1.
Oftalmología.
C. H. Torrecárdenas (Almería)

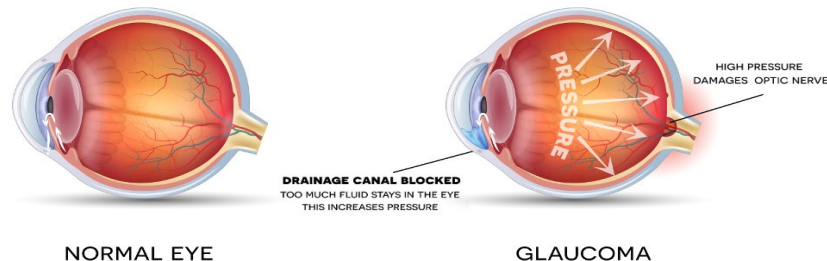
ÍNDICE:

1. DEFINICIÓN de GPAA
2. EPIDEMIOLOGÍA
3. FACTORES DE RIESGO
4. PATOGENIA DE LA NEUROPATÍA ÓPTICA GLAUCOMATOSA
5. DIAGNÓSTICO
 1. HISTORIA CLÍNICA
 2. EXPLORACIÓN
 1. MEDIDA DE LA PIO Y ECC
 2. GONIOSCOPIA
 3. APARIENCIA DEL NERVIO ÓPTICO
 4. OCT
 5. CAMPIMETRÍA
6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:
 1. HTO
 2. GNT
 3. GLAUCOMAS SECUNDARIOS DE ÁNGULO ABIERTO

I. DEFINICIÓN de GPAA

- $PIO > 21$ mmHg
- Lesión glaucomatosa del nervio óptico
- Ángulo de la cámara anterior abierto
- Defectos característicos del CV al progresar la lesión
- Ausencia de signos de glaucoma secundario o de una causa no glaucomatosa para la neuropatía óptica

GLAUCOMA



2. EPIDEMIOLOGÍA

- Prevalencia: 0'8%
- Incidencia: 2,4 millones/año
- 4 millones de casos de ceguera
 - **Segunda causa de ceguera mundial (tras catarata) y primera causa de ceguera irreversible**
- Más prevalente en raza europea y africana (16 % población raza negra > 70 años)
- Igual en ambos sexos



3. FACTORES DE RIESGO

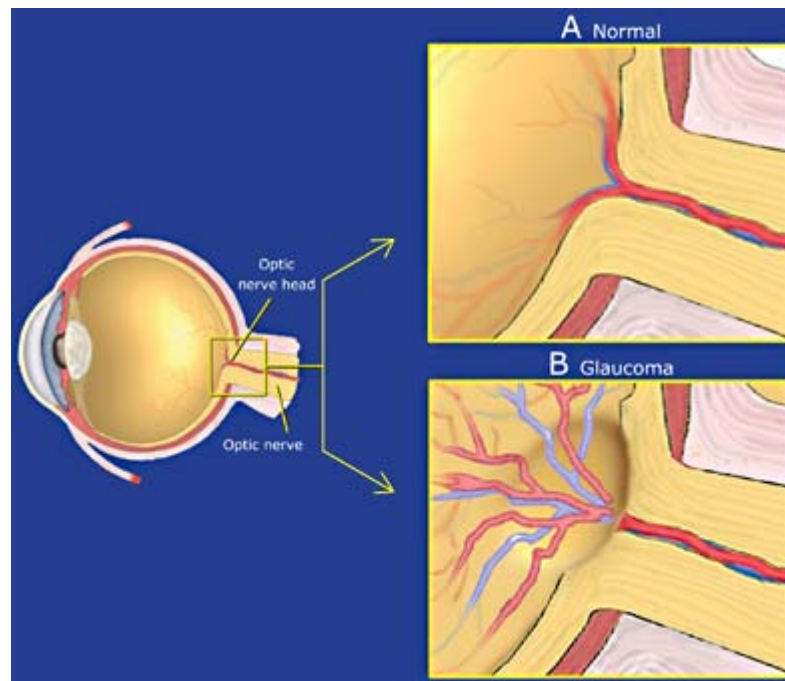
- **PIO alta**
- Asimetría de PIOs
- Avanzada edad
- Raza negra
- Antecedentes familiares de GPAA
- Miopía
- **ECC (espesor corneal central)**
- Cociente E/P alto
- Toma de ACHO (efecto protector Estrógenos)
- ¿Enfermedades vasculares: DM, HTA, ECV, migraña, OVCR, SAOS, hipercolesterolemia, alteraciones tiroideas?
- Gradiente de presión translaminar (Diferencia de presiones humor acuoso – LCR)
- Área papila óptica grande
- Presión de perfusión ocular (Diferencia TA – TO)



La **variación de la PIO (ritmo circadiano)** se considera como un factor importante en la práctica habitual

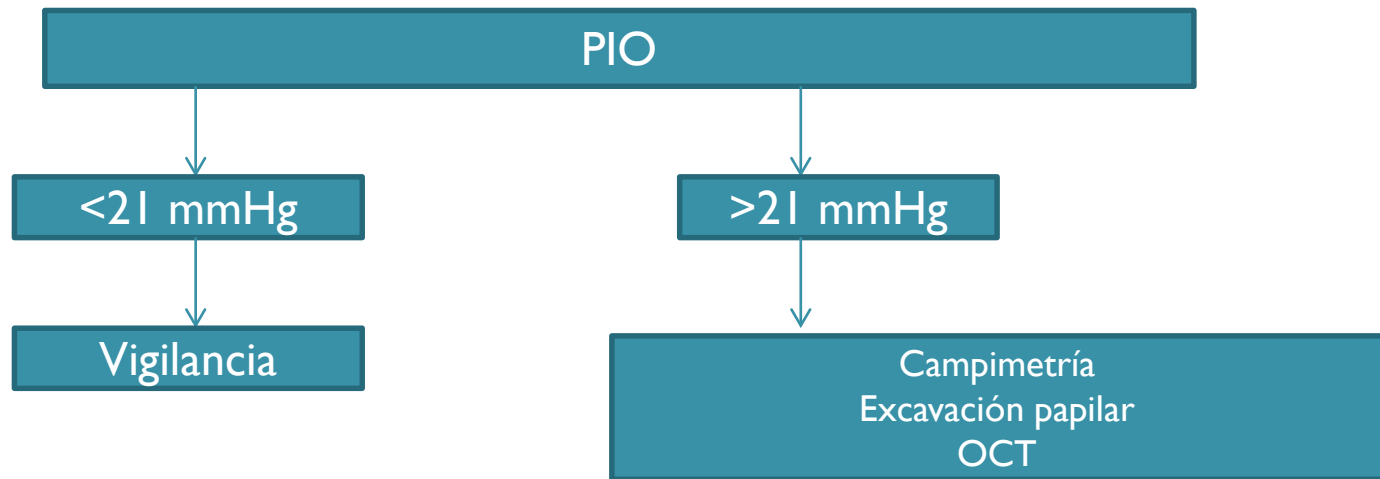
4. PATOGENIA DE LA NEUROPATIA ÓPTICA GLAUCOMATOSA

- Mecanismo lesional por apoptosis neuronal:
 - **Lesión mecánica directa**
 - **Lesión isquémica:** la perfusión sanguínea a los capilares del Nervio óptico es de 27 ± 3 mmHg.



CRIBADO

- Ancianos
- Individuos > 40 años con antecedentes familiares de GPAA
- Raza negra



5. DIAGNÓSTICO

SÍNTOMAS

- **ASINTOMÁTICO** hasta estadios tardíos
- Falta de visión de partes de una página
- Visión en túnel
- Pérdida de la fijación central



SIGNOS:

- **PIO elevada** (casi la mitad tiene una PIO de 21 mmHg o inferior) o grandes **fluctuaciones** de la PIO
- Gonioscopia: ángulo abierto en la CA.
- Ausencia de sinequias anteriores periféricas (SAP)
- Nervio óptico
- Campos visuales
- Ausencia de edema corneal microquístico
- Ojo no inflamado

HISTORIA CLÍNICA EN GPAA

Anámnesis:

- Estado refractivo:
 - *La miopía aumenta el riesgo de GPAA y la hipermetropía aumenta el riesgo de GPAC*
- Causas de glaucoma secundario: traumatismos, IQ, inflamación ocular
- HTO o GPAA en familiares
- Preguntar por asma, IC, bloqueo cardiaco o vasculopatía periférica
- Antecedentes de TCE
- Migraña o fenómeno de Raynaud
- DM, HTA, ECV
- ACHO
- Corticoides tópicos o inhalados. Beta-bloqueantes orales.
- Tabaco o alcohol
- Alegría a las sulfamidas

EXPLORACIÓN:

- AV: normal
- Pupilas: puede haber DPAR
- Visión cromática (láminas de Ishihara) en estadios avanzados
- **BMC: descartar glaucoma pigmentario y Pseudoexfoliación**
- TONOMETRÍA: antes de la paquimetría (apuntar HORA de la medición)
- GONIOSCOPIA
- EXAMEN PAPILAR

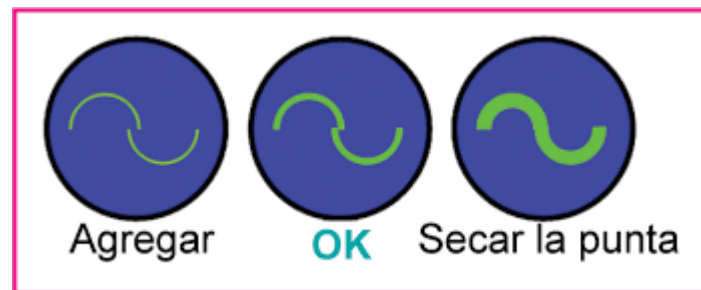
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- PAQUIMETRÍA (espesor corneal)
- PERIMETRÍA
- IMAGEN: OCT y CV

I. MEDIDA DE LA PRESIÓN INTRAOCULAR

TONOMETRÍA por APLANAMIENTO o DE GOLDMANN:

- PIO normal: 10 – 21 mmHg
- PIO es un **FR de progresión del glaucoma** pero una PIO alta no es sinónimo de glaucoma



ECC (Espesor corneal central)

PAQUIMETRÍA:

El grosor corneal modifica la medida de la PIO:

ECC NORMAL: 530 – 545 μm

Córnea gruesa: HTO

Córnea delgada: GNT, cirugía refractiva

- **ECC elevado: sobreestima la medida de la PIO real**
- **ECC bajo: infraestima la medida de la PIO real**

Grosor Corneal en Micras	Factor de corrección mm Hg
445 +7	
455 +6	
465 +6	
475 +5	
485 +4	
495 +4	
505 +3	
515 +2	
525 +1	
535 +1	
545 0	
555 -1	
565 -1	
575 -2	
585 -3	
595 -4	
605 -4	
615 -5	
625 -6	
635 -6	
645 -7	

2. GONIOSCOPIA:

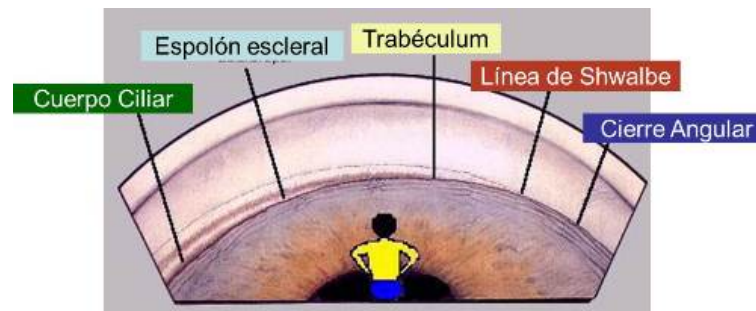
Certificar que la CA es amplia

Gonioscopia Indirecta:

- Lente de contacto de Goldmann de tres espejos
- Goniolente de un espejo

Identificación de estructuras angulares:

1. Línea de Schwalbe
2. Malla trabecular: no pigmentada y pigmentada
3. Canal de Schlemm
4. Espolón escleral
5. Cuerpo ciliar con procesos iridianos y vasos sanguíneos.



Sistema de Shaffer

Grado 4: Se ve cuerpo ciliar

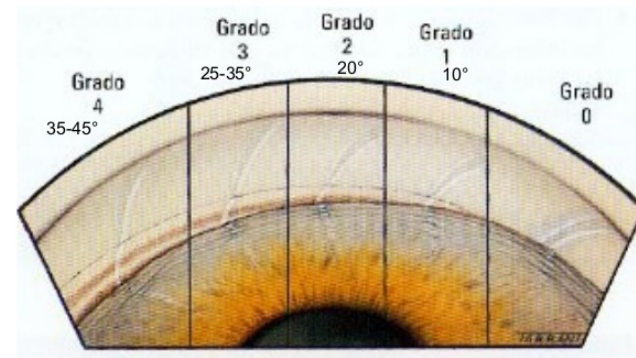
Grado 3: Se ve el espolón escleral

Grado 2: Se ve la malla trabecular

Grado 1: Se ve la línea de Schwalbe

Grado 0: Contacto iridocorneal

Graduación de Shaffer



Oftalmología clínica, Jack J. Kanski, 5ª ed.

Método de Van Herick

Profundidad CA/espesor corneal	Descripción	Grado	Comentario
≥ 1	Espacio CA \geq Espesor corneal	4	Amplia
$\frac{1}{4} - \frac{1}{2}$	CA entre $\frac{1}{4}$ y $\frac{1}{2}$ del EC	3	Incapaz de cierre
$\frac{1}{4}$	CA igual $\frac{1}{4}$ del EC	2	Realizar gonioscopia
$< \frac{1}{4}$	CA menor $\frac{1}{4}$ del EC	1	Angulo peligrosamente estrecho

3. APARIENCIA DEL NERVIÓ ÓPTICO Y PÉRDIDA DE CV

El diagnóstico de GPAA está basado en la apariencia del disco óptico y en la pérdida de CV

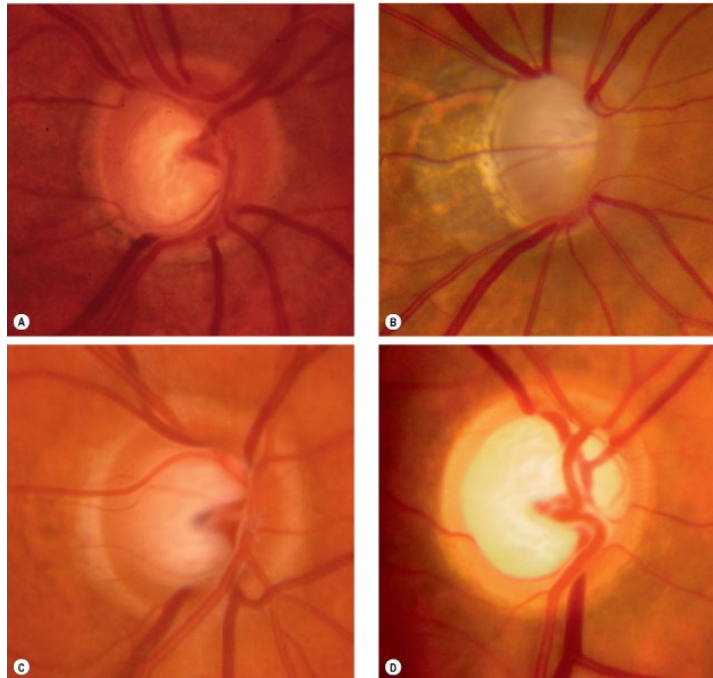
- Rodete Neuroretiniano (RNR): **regla ISNT** (más ancho INFERIOR>SUPERIOR>NASAL>TEMPORAL)
- **Cociente Excavación/Papila (E/P) < 0'3 normal**

<0,3 normal
0'3 – 0'6 sospechosa
> 0'6 patológica

- Tamaño de la Papila Óptica (diámetro vertical = 1,5 – 1,7 mm)
- Vulnerabilidad de la lámina cribosa

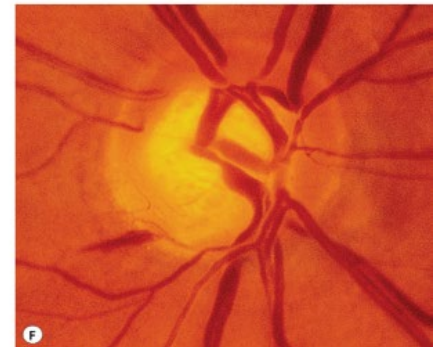
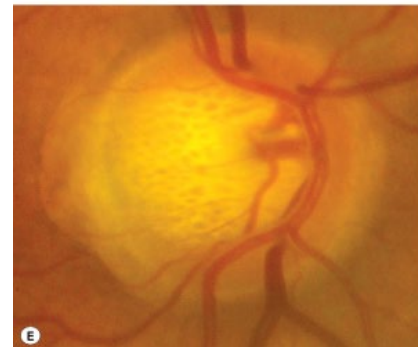
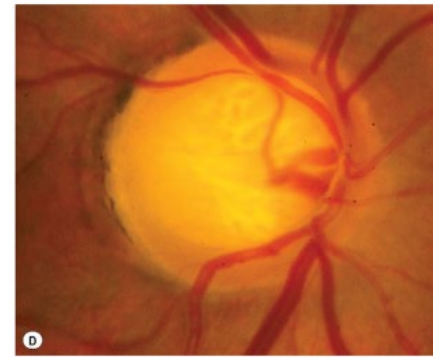
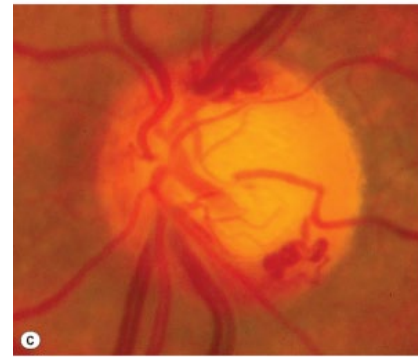
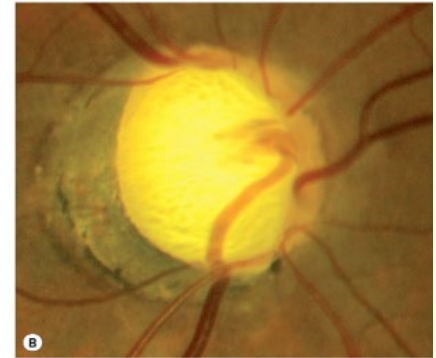
Subtipos de lesión glaucomatosa:

1. Lesión isquémica focal (A)
2. Papila miópica con glaucoma (B)
3. Papila esclerótica senil (C)
4. Papilas con excavación concéntrica (D)



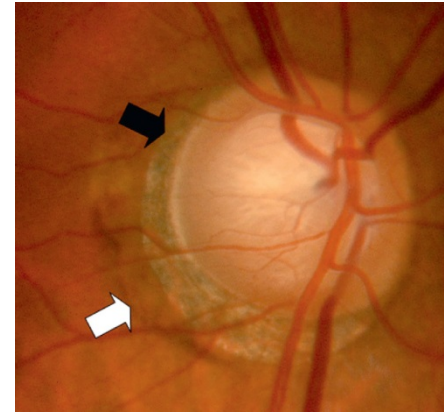
Signos inespecíficos de lesión glaucomatosa:

1. Desnudamiento de vasos circunlineales (A)
2. Deformación en bayoneta (B)
3. Colaterales (C)
4. Pérdida del RNR nasal (D)
5. Signo del punto laminar (E)
6. Hemorragias papilares de Drance (F)
7. Borde escarpado o rodete escarpado



Cambios peripapilares

- Atrofia peripapilar (APP):
 - Zona α o externa
 - Zona β o interna



Capa de fibras nerviosas retinianas (CFNR)

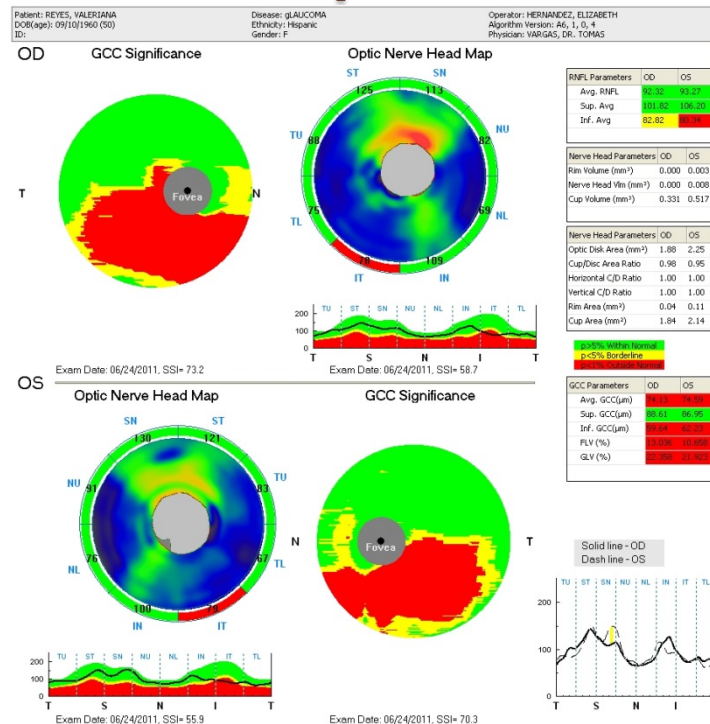
- Defectos localizados en forma de cuña
- Defectos difusos mayores de bordes mal definidos



ESCALA DE PROBABILIDAD DE LESIÓN DE LA PAPILA (DDLDS)

	Fase de la escala	Anchura del borde más estrecho (cociente borde/papila) (tamaño medio de la papila: 1,50 – 2,00 mm)	Ejemplo
Con riesgo	1	0,4 o más	
	2	0,3 – 0,39	
	3	0,2 – 0,29	
	4	0,1 – 0,19	
Daño por glaucoma	5	Menos de 0,1	
	6	0 (extensión < 45°)	
	7	0 (extensión 46° -49°)	
Discapacidad por glaucoma	8	0 (extensión 91° – 180°)	
	9	0 (extensión: 181° - 270°)	
	10	0 (extensión > 270°)	

4. OCT o Tomografía de coherencia óptica



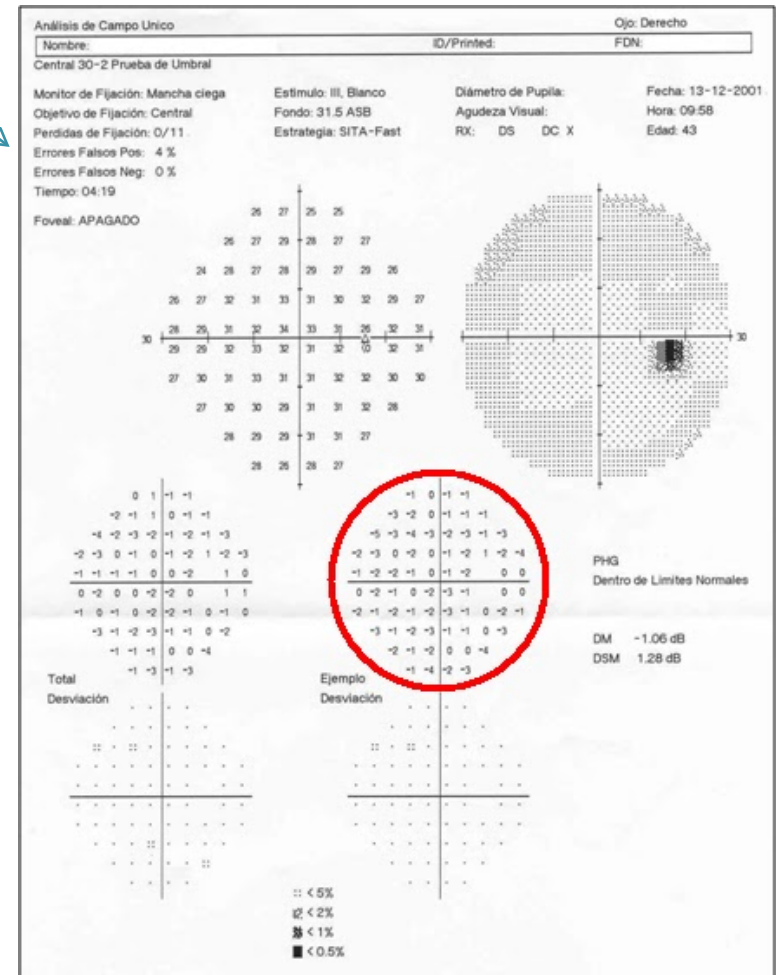
La OCT es una técnica novedosa que muestra el GROSOR de la CFNR en diferentes cuadrantes.

AO Prom CFNR (V), Prom CCG (V)

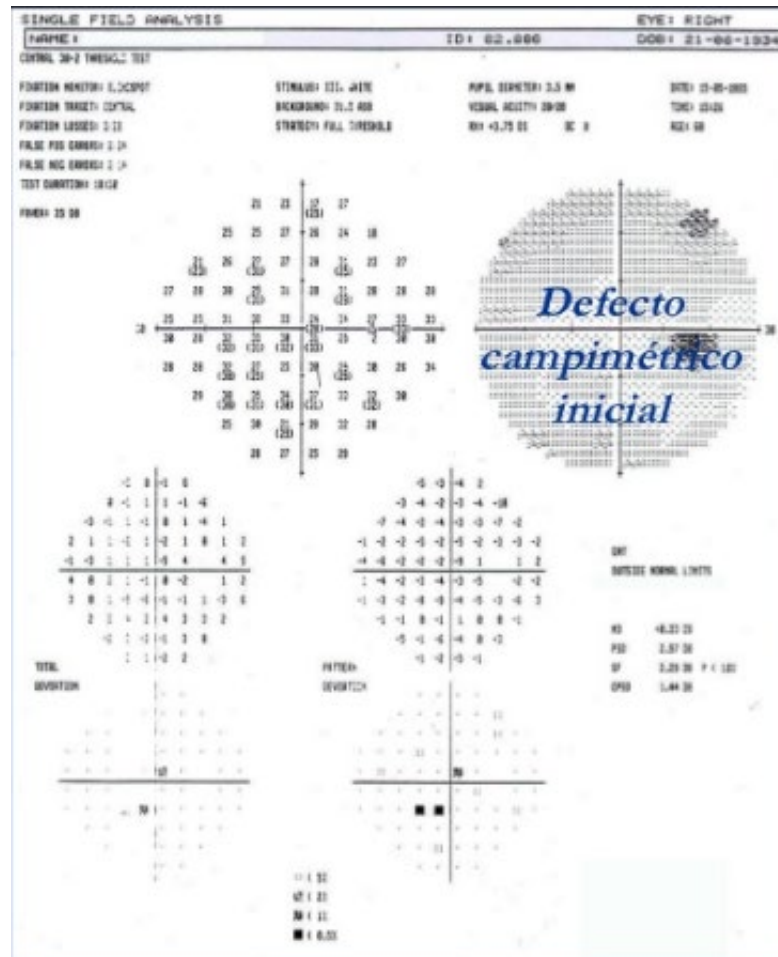
5. DEFECTOS DEL CAMPO VISUAL (PERIMETRÍA o CAMPIMETRÍA)

IMPORTANTE:

- Fiabilidad del CV:
 - Errores FP, errores FN
- Sensibilidad de la prueba
- Edad del paciente:
 - Comparación con base de datos para una muestra con igual rango de edad
- Estrategia SITA-Fast

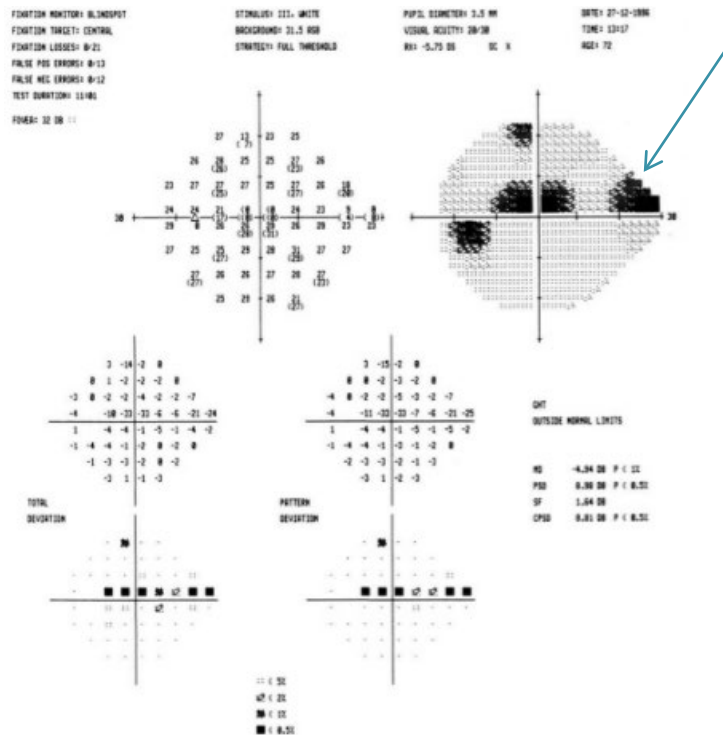


- Cambios precoces: variabilidad de respuesta y asimetría en AO
- Depresiones paracentrales pequeñas



ESCALÓN NASAL:

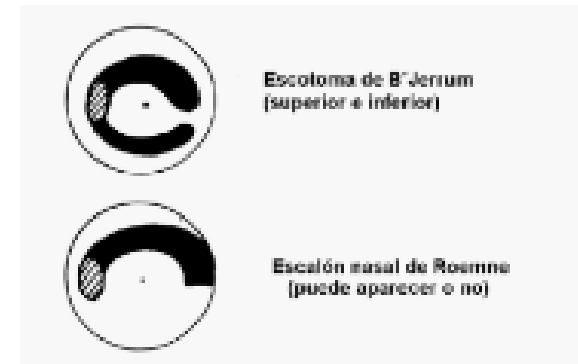
diferencia de sensibilidad por encima y por debajo de la línea media horizontal en el campo nasal



DEFECTOS ARCIFORMES:

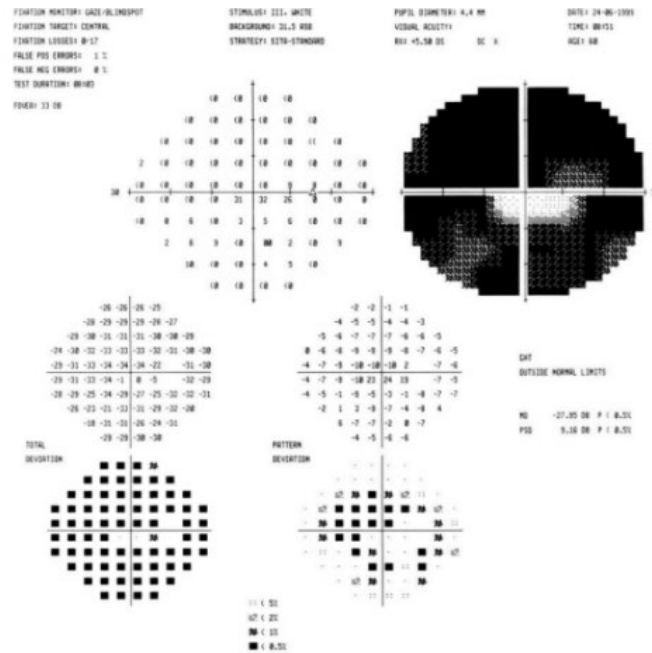
coalescencia de escotomas paracentrales.

- Escotoma pericentral de Bjerrum
- Escotoma nasal de Ronne



Los defectos glaucomatosos o prequiasmáticos: respetan la línea horizontal o son mayores en un hemicampo que en otro
Los defectos del CV que respetan la línea media vertical: lesiones intracraneales en el quiasma o posteriores a este.

- ISLOTE DE LA VISIÓN CENTRAL Y ISLA TEMPORAL
- ESCOTOMA ANULAR: unión de defecto arciforme superior e inferior



Hodapp (DM), VFI (Índice de CV) (%)

Clasificación del Daño (CRITERIOS DE HODAPP)

	MD	n puntos $p < 5\%$	n puntos $p < 1\%$	5° centrales
Daño inicial	De 0 a -6 dB	< 13 (25%)	< 7	0 puntos < 15 dB
Daño moderado	De -6 a -12 dB	< 27 (50%)	< 14	1 punto < 15 dB en un hemisferio
Daño avanzado	< -12 dB	> 27 (50%)	> 14	Cualquier punto 0 dB Puntos < 15 dB en ambos hemisferios

ANGIO-OCT

AMERICAN JOURNAL OF OPHTHALMOLOGY®

Articles and Issues - Collections - CME - For Authors - Journal Info - Subscribe - What's Gophthalmology Advances - More Information

Search: AJO & AJO Case Reports | All Content | Search | Advanced Search

Previous Article | October 2016 Volume 170, Pages 41-48 | Next Article

Access this article on ScienceDirect

Quantitative Optical Coherence Tomography Angiography of Radial Peripapillary Capillaries in Glaucoma, Glaucoma Suspect, and Normal Eyes

Zaid Marmou, Morgan Hetsler, Chandrakumar Balaramalingam, Steun Lee, Dao-Yi Yu, Paul Modersitz, Steven Schendel, Andrew Menkur, Andrew Rinker, David Altshuler, Eduardo Raulojarvi, Mirza Faisal Beg, William Morgan, Marinko V. Sarunic

DOI: 10.1016/j.ajo.2016.07.015 | CrossMark

Article Info

Abstract | Full Text | Images | References

Purpose

To evaluate the quantitative characteristics of the radial peripapillary capillary (RPC) network in glaucoma, glaucoma suspect, and normal eyes using speckle variance optical coherence tomography angiography (OCT-A). To determine correlations between RPC density, nerve fiber layer (NFL) thickness, and visual field index.

Design

Cross-sectional study.

Methods

OCT-A images of RPCs were acquired at a single institution using a custom-built 1080 nm system from 3 groups: unilateral glaucoma (10 eyes from 5 subjects), glaucoma suspect (8 eyes from 5 subjects), and normal control eyes (10 eyes from 5 normal subjects). Peripapillary NFL thickness measurements were determined using spectral-domain optical coherence tomography. Glaucoma and glaucoma suspect eyes underwent automated SD-2 Humphrey visual field analysis. Manual tracing techniques were used to quantify RPC density in the OCT-A images. Data were analyzed using a linear mixed model with 1 fixed-effect covariate. Correlations between mean outcome measures (RPC density, NFL thickness, and visual field index) were determined.

Results

Mean age was not significantly different between the 3 groups ($P = .25$). The density of RPCs was significantly lower in glaucomatous eyes compared with matched peripapillary regions in the fellow eyes, glaucoma suspect group, and normal group (all $P < .001$). RPC density was strongly correlated with NFL thickness ($P < .001$) and visual field index ($P < .001$).

Conclusions

Significant reductions in RPC density were correlated with loss of NFL thickness and visual field loss in glaucoma. Speckle variance OCT-A allows visualization and quantification of RPCs and may therefore be a useful tool for indirectly quantifying and monitoring retinal ganglion cell axonal injury in glaucoma.

Article Tools

- PDF of this article
- Download Images, Figures, Tables, Images & Usage
- Send Article
- Add to My Reading List
- Export Citation
- Create Citation Alert
- Check for updates
- Request Permissions
- Order Reprints (100 minimum order)

Related Articles

- Spectral-domain Optical Coherence Tomography in Primary Glaucoma: Its Ability to Detect Structural Abnormalities
American Journal of Ophthalmology, Vol. 171
- Spectral-Domain Optical Coherence Tomography Angiography Findings in Primary Open-Angle Glaucoma
American Journal of Ophthalmology, Vol. 180
- Optical Coherence Tomography Angiography in Diabetic Retinopathy: A Prospective Pilot Study
American Journal of Ophthalmology, Vol. 180, Issue 1
- Choroidal Neovascularization Analyzed on Ultrahigh-Speed Swept-Source Optical Coherence Tomography Angiography Compared to Spectral-Domain Optical Coherence Tomography Angiography
American Journal of Ophthalmology, Vol. 184
- Macular Telangiectase Type 1 Capillary Density and Microvascular Abnormalities Assessed by Optical Coherence Tomography Angiography
American Journal of Ophthalmology, Vol. 187

View All

© 2016 Elsevier Inc. Published by Elsevier Inc. All rights reserved.

ADVERTISEMENT

- ARTÍCULO SOBRE LA HIPÓTESIS DE LA LESIÓN ISQUÉMICA SOBRE EL NERVIÓ ÓPTICO
- “Reducciones significativas en la densidad capilar peripapilar (RPC) estan correlacionadas con sitios de descenso de fibras nerviosas (NFL) y perdida de CV en glaucoma. La OCT-A permite visualizar y cuantificar los capilares peripapilares y es una herramienta útil para cuantificar y monitorizar el daño sobre las celulas de la retina en el glaucoma”

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Si se observa un ángulo abierto en CA con la gonioscopia

- **HTO (Hipertensión ocular)**
- Excavación fisiológica del nervio óptico
- **Glaucoma secundario de ángulo abierto**
- **Glaucoma a baja presión o GNT**
- Daño glaucomatoso previo
- Atrofia óptica
- Defectos congénitos del nervio óptico
- Drusas del nervio óptico

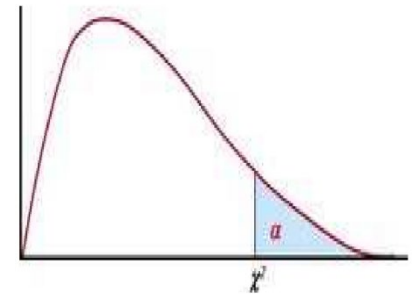
Si se observa un ángulo cerrado o parcialmente cerrado en la gonioscopia

- Glaucoma crónico de ángulo cerrado (GCAC)

HIPERTENSIÓN OCULAR

1. PIO normal: $16 (\pm) 2 \text{ DT} = 11 - 21 \text{ mmHg}$
2. Distribución Gaussiana con la curva desplazada a la derecha
3. El Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS) fue un EC longitudinal multicéntrico que estudió el tratamiento en la HTO y los FR de progresión

- PIO $> 21 \text{ mmHg}$
- **NO lesión glaucomatosa del nervio óptico**
- Ángulo de la cámara anterior abierto
- NO defectos característicos en el CV
- Ausencia de signos de glaucoma secundario



GLAUCOMA A BAJA PRESIÓN O GPAA con PIO NORMAL (GNT)

- PIO < 22 mmHg
- **Daño Nervio óptico con patrón glaucomatoso**
- Ángulo de la CA abierto
- Mayor probabilidad de hemorragias de la papila
- Los defectos del CV son más densos, más localizados y más próximos a la fijación (**defecto denso paracentral nasal**)
- ECC medio 510 – 520 μm (el ECC es más bajo en paciente con GNT que con GPAA)



Difícil diagnóstico precoz

CAUSAS:

1. **Hipotensión sistémica** o nocturna (SAOS)
2. **Vasoespasm**o o pérdida de la autorregulación (migraña o fenómeno de Raynaud)
3. Enfermedad microisquémica
4. Apoptosis acelerada
5. Enfermedad autoinmune

GLAUCOMA SECUNDARIO DE ÁNGULO ABIERTO

- Glaucoma facomórfico
- Glaucoma facolítico
- Glaucoma inflamatorio
- **Glaucoma exfoliativo**
- **Glaucoma pigmentario**
- Glaucoma inducido por corticoesteroides
- Glaucoma con recesión angular
- Glaucoma traumático
- Glaucoma relacionado con incremento de la presión episcleral
 - Síndrome de Sturge – Weber
 - Fístula carótidocavernosa
- Glaucoma por tumores intraoculares
- Glaucoma por eritrocitos degenerados o por células fantasma
- Glaucoma por degeneración de los segmentos externos de los fotorreceptores después de un DRR crónico
 - Síndrome de Schwartz-Matsuo
- Glaucoma por trastornos del desarrollo del segmento anterior

I. SÍNDROME DE SEUDOEXFOLIACIÓN

- Un 15 – 30 % SSX asocian glaucoma: “**glaucoma capsular**”

Mecanismo lesional:

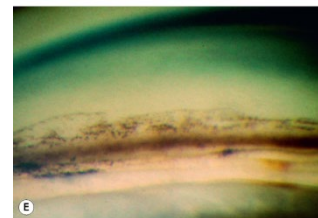
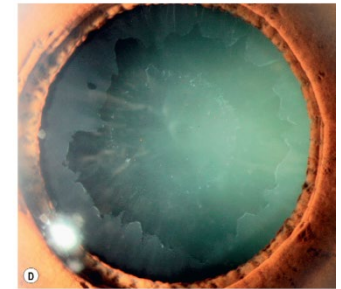
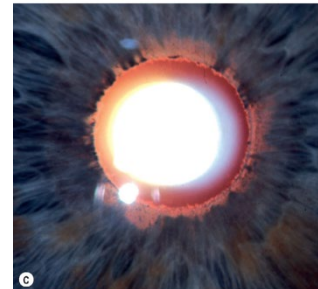
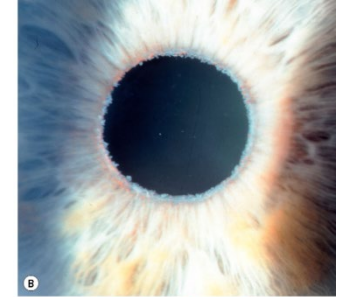
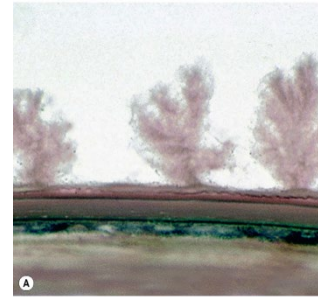
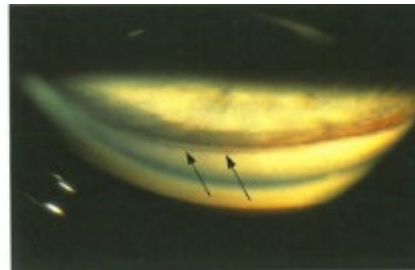
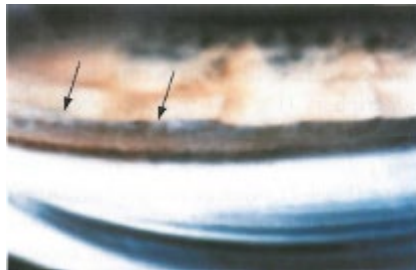
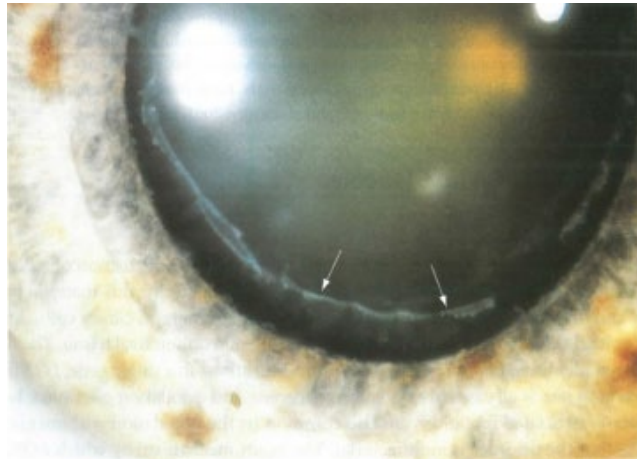
- Elevación de la PIO por obstrucción trabecular de SXF (**material pseudoamiloide**) y pigmento liberado del iris, con disfunción degenerativa secundaria del drenaje.

Cuadro clínico:

1. Iris: **SXF en el borde pupilar**, pérdida de la gorguera y defectos de transiluminación del borde pupilar por atrofia del esfínter iridiano.
2. Cristalino: **Disco central** con indentaciones radiales de material SXF en **cápsula anterior**
3. Ángulo de CA: hiperpigmentación trabecular parcheada y **línea de Sampaolesi** (banda irregular de pigmento delante de línea de Schwalbe)

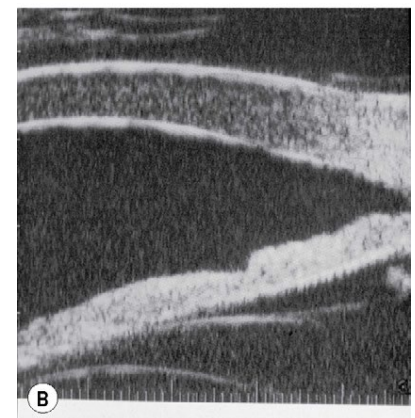
Ante una SXF:

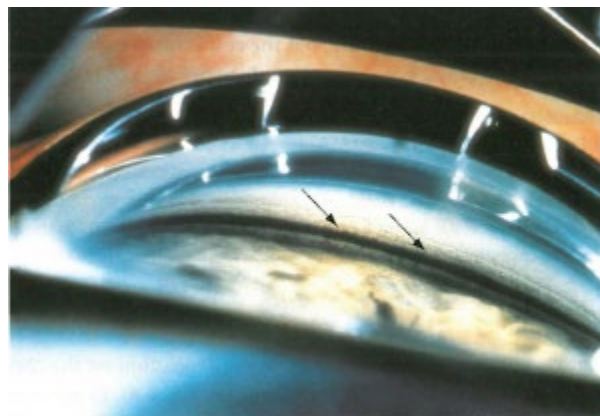
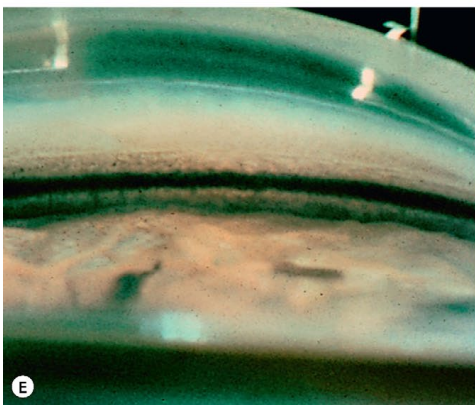
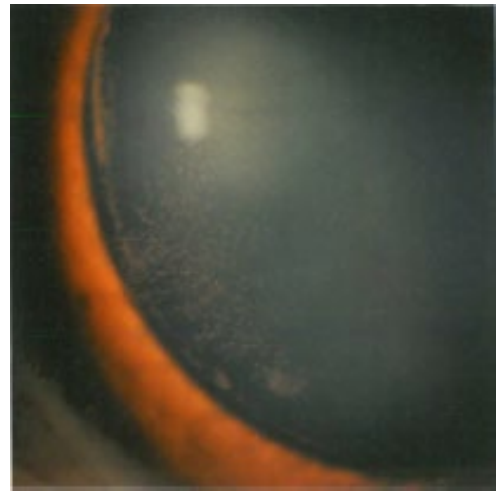
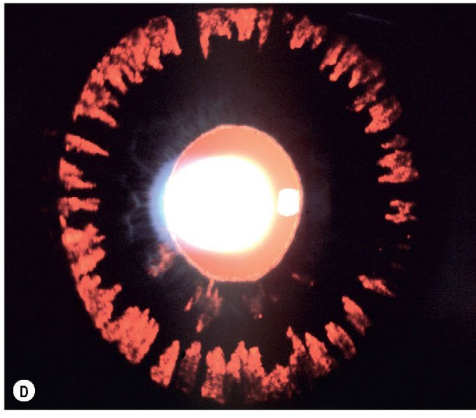
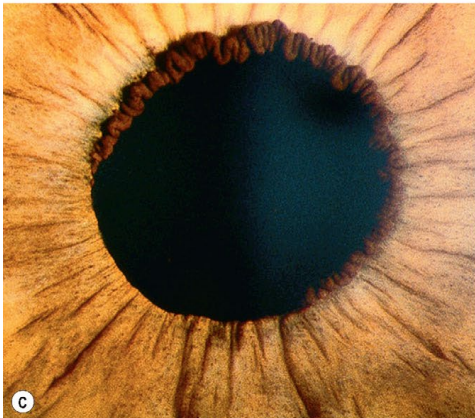
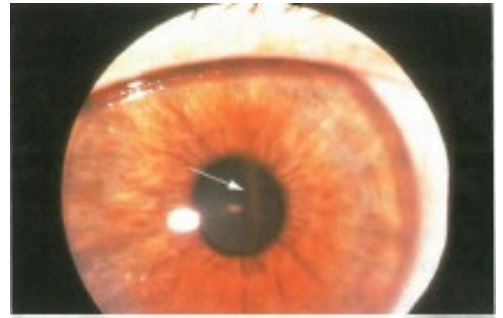
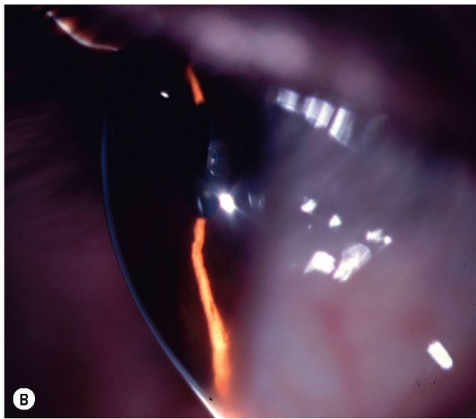
1. **Debilidad zonular:** complicaciones cirugía catarata (RCP, caída del núcleo al vítreo)
2. **Escasa respuesta pupilar a la dilatación** (atrofia del ms. Dilatador iris)
3. Mayor incidencia de **glaucoma exfoliativo**, que no se resuelve tras la cirugía de catarata



2. SÍNDROME DE DISPERSIÓN PIGMENTARIA (SDP) O GLAUCOMA PIGMENTARIO

- **Paciente tipo:** varón joven blanco con miopía con sintomatología tras ejercicio.
- **Mecanismo causal:** liberación de pigmento con frotamiento iridozonular y obstrucción trabecular directa.
- Diagnóstico:
 1. Córnea: **Huso vertical de Krukenberg** (endotelial)
 2. Iris: **defectos radiales** a la transiluminación (DTI) medio - periféricos. Depósitos de melanina en la parte inferior.
 3. Banda **homogénea** de hiperpigmentación trabecular. Línea de Sampaolesi.
 4. Cristalino: Banda de Scheie y anillo de Zentmayer. **Pigmento en la parte posterior de la cápsula** (patognomónico)
 5. Pigmentación de retina periférica. DR.





BIBLIOGRAFÍA:

- AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY, GLAUCOMA, 2014 - 2015. The Eye M.D. Association
- KANSKI, OFTALMOLOGÍA CLÍNICA, UN ENFOQUE SISTEMÁTICO. Brad Bowling
- MANUAL DE OFTALMOLOGÍA DEL WILLS EYE INSTITUTE, 6° EDICIÓN. Adam T. Gersteblioth. Michael P. Rabinowitz.