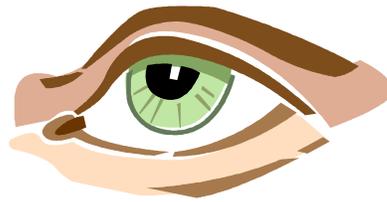




**UNIVERSIDAD CATÓLICA ANDRÉS BELLO
FACULTAD DE HUMANIDADES Y EDUCACIÓN
ESCUELA DE COMUNICACIÓN SOCIAL
MENCION PERIODISMO IMPRESO
TRABAJO DE GRADO**

EL GLAUCOMA: Ojos que no ven...



Tutor:
Néstor Luis Garrido

Autor:
Edgar Luis Naveda

CARACAS, ENERO DE 2005

*“No es nada agradable que le digan a uno que se puede quedar ciego.
A veces es preferible tener dolor y uno saber que tiene un problema”*

*Moisés Bali
(paciente)*

*A mi abuelo, mi mamá,
y a todos aquellos que han tenido que vencer esta enfermedad.*

AGRADECIMIENTOS

A mis padres, a David, a Néstor, al doctor Vieira y todos aquellos que hicieron posible este proyecto.

A mis familiares y amigos que animaron y apoyaron durante este largo camino.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	11
CAPÍTULO I.- EL REPORTAJE	14
1.1.- Definiciones de reportaje	15
1.2.- Reportaje en profundidad	18
1.3.- Características del reportaje	19
1.3.1.- El reportaje es informativo	19
1.3.2.- El reportaje es narrativo	20
1.3.3.- El reportaje es objetivo	20
1.3.4.- Claridad	20
1.3.5.- Originalidad	21
1.3.6.- Brevedad	21
1.3.7.- Variedad	21
1.4.- Método del reportaje: etapas	21
1.4.1.- Proyecto de Investigación/Preparación del reportaje	22
1.4.2.- Recolección de datos	23
1.4.2.1.- Métodos de recolección	24
1.4.2.1.1.- Observación sin control	24
1.4.2.1.2.- Investigación documental	24
1.4.2.1.3.- La entrevista	25
1.4.2.1.4.- El muestreo	25
1.4.2.1.5.- Las estadísticas	26
1.4.2.2.- Tipos de fuentes vivas	26
1.4.2.2.1.- Generadores de la información	26
1.4.2.2.2.- Voceros	26
1.4.2.2.3.- Observadores o testigos	27

1.4.2.2.4.- Expertos o intérpretes	27
1.4.3.- Clasificación y ordenamiento de datos	27
1.4.3.1.- Criterios de selección	28
1.4.3.1.1.- La selección de prioridades	29
1.4.3.1.2.- Cómo identificar y ordenar	29
1.4.3.1.2.1.- Las notas marcadas	29
1.4.3.1.2.2.- La “contaduría” informativa	29
1.4.3.1.2.3.- El recuento cronológico	30
1.4.4.- Conclusiones	30
1.4.5.- Redacción definitiva	31
1.4.5.1.- La estructura	32
1.4.5.1.1.- Partes del reportaje:	33
1.4.5.1.1.1.- La entrada	33
1.4.5.1.1.2.- El cuerpo	34
1.4.5.1.1.3.- El final	36
1.4.5.2.- Estilo	36
1.4.5.3.- Lenguaje	37
1.4.5.4.- Otros géneros de apoyo	38
1.4.5.5.- Análisis e interpretación	39
CAPÍTULO II.- PERIODISMO CIENTÍFICO	40
2.1.- La divulgación científica	41
2.2.- El periodismo científico	42
2.2.1.- Fines, objetivos y responsabilidades del periodismo científico	43
2.2.2.- Papel educador del periodismo científico	44
2.2.3.- Proyección política-ideológica	45
2.2.4.- Características de la noticia científica	46
2.3.- El lenguaje del periodismo científico	47

2.3.1.- Uso de tecnicismos	48
2.3.2.- Transcodificación del mensaje científico	49
2.4.- Algunas limitaciones del periodismo científico	50
CAPÍTULO III.- EL GLAUCOMA	52
3.1.- Definiciones de Glaucoma	53
3.2.- Epidemiología y factores de riesgo	55
3.2.1.- Epidemiología	56
3.2.2.- Prevalencia por subgrupos	57
3.2.2.1.- Edad	58
3.2.2.2.- Grupos étnicos	58
3.2.2.3.- Género	58
3.2.3.- Variables presentes en el glaucoma	58
3.2.3.1.- La presión intraocular	59
3.2.3.2.- Disco óptico	59
3.2.3.3.- Capa de fibras nerviosas	59
3.2.3.4.- Miopía	60
3.2.3.5.- Diabetes	60
3.2.3.6.- Hipertensión	60
3.3.- Anatomía del ojo y del nervio óptico	61
3.3.1.- El ojo	61
3.3.2.- Regiones del nervio óptico	63
3.3.3.- Riego sanguíneo	64
3.4.- La lesión glaucomatosa	65
3.5.- El humor acuoso	66
3.5.1.- Producción de humor acuoso	67
3.5.2.- Eliminación de humor acuoso	68
3.5.2.1.- Eliminación convencional (trabecular)	68

3.5.2.2.- Eliminación no convencional (uveoscleral)	68
3.6.- La presión intraocular	69
3.7.- Principios de identificación y diagnóstico del glaucoma	71
3.7.1.- Tonometría	72
3.7.2.- Gonioscopia	72
3.7.3.- Examen del disco óptico	73
3.7.3.1.- Disco óptico normal	73
3.7.3.2.- El examen	74
3.7.4.- Perimetría y campo visual	75
3.7.4.1.- El campo visual	75
3.7.4.2.- Técnicas perimétricas	76
3.7.4.3.- Posibles causas de error	77
3.8.- Clasificación del glaucoma	78
3.8.1.- Glaucoma congénito o del desarrollo	81
3.8.1.1.- Epidemiología	82
3.8.1.2.- Fisiopatología	84
3.8.1.3.- Signos y síntomas	87
3.8.1.3.1.- Córnea	88
3.8.1.3.2.- Polo anterior ocular	89
3.8.1.3.3.- Ángulo iridocorneal	90
3.8.1.3.4.- Papila óptica	90
3.8.1.4.- Tratamiento	91
3.8.1.4.1.- Pronóstico	92
3.8.1.4.2.- Secuelas	93
3.8.2.- Glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA)	93
3.8.2.1.- Epidemiología	94
3.8.2.2.- Fisiopatología	97
3.8.2.3.- Síntomas	97

3.8.2.4.- Signos	97
3.8.2.5.- Tratamiento	97
3.8.2.5.1.- Pronóstico	98
3.8.3.- Glaucoma primario de ángulo cerrado (GPAC)	98
3.8.3.1.- Epidemiología	99
3.8.3.2.- Síntomas:	100
3.8.3.3.- Signos	100
3.8.3.4.- Tratamiento	101
3.8.3.4.1.- Secuelas	101
3.8.4.- Glaucoma de presión normal o normotensivo (GNT)	102
3.8.4.1.- Epidemiología	103
3.8.4.2.- Síntomas	104
3.8.4.3.- Signos	104
3.8.4.4.- Tratamiento	104
3.8.5.- Glaucoma juvenil	105
3.8.5.1.- Epidemiología y genética	106
3.9.- Tratamientos para el glaucoma	106
3.9.1.- Fármacos tópicos para controlar la PIO	107
3.9.1.1.- Agonistas colinérgicos o parasimpaticomiméticos	108
3.9.1.2.- Agonistas adrenérgicos o simpaticomiméticos	108
3.9.1.3.- Antagonistas betaadrenérgicos	109
3.9.1.4.- Inhibidores de la anhidrasa carbónica	109
3.9.1.5.- Análogos de las prostaglandinas	109
3.9.1.6.- Agentes hiperosmóticos	110
3.9.2.- Tratamiento quirúrgico del glaucoma	110
3.9.3.- Las normas para el tratamiento	111

CAPÍTULO IV.- MARCO METODOLÓGICO	114
CAPÍTULO V.- EL GLAUCOMA: Ojos que no ven...	124
Glaucoma: Camino a la ceguera irreversible	127
El glaucoma puede dejarlo ciego	135
Ataques de glaucoma	141
Bebés condenados a la oscuridad	145
Adolescencia: Cambios, rebeldías y glaucoma	151
Un glaucoma incontrolable	155
El láser y las computadoras contra la ceguera	161
CONCLUSIONES	166
FUENTES CONSULTADAS	168
Fuentes bibliográficas	169
Fuentes electrónicas	175
Fuentes vivas	177
ANEXOS	179

INTRODUCCIÓN

Ciertos estudios han determinado que entre el 1 y 2% de la población mundial tiene glaucoma. Este porcentaje podría parecer poco, pero si se lleva a gran escala son millones de personas en todo el mundo que pueden estar afectadas. Extrapolando estas cifras a nuestro país se estaría hablando de más de 250 mil personas afectadas por este mal, de las cuales muchas de ellas quizá no lo sepan.

Se estima que actualmente más de 8 millones de personas en todo el mundo están ciegas por culpa del glaucoma. A pesar de que a la fecha existen formas de prevenirlo y se puede combatir con procedimientos sencillos, esta enfermedad sigue produciendo cegueras irreversibles. Entre otras razones, porque rara vez produce síntomas, y no es sino hasta las fases tardías de la enfermedad que el paciente puede percatarse de que algo anda mal. Sólo el diagnóstico a tiempo y el tratamiento indicado son capaces de evitar la pérdida de función visual. No obstante, sin la asistencia de las personas a los oftalmólogos difícilmente esto se pueda lograr.

El glaucoma es una enfermedad del nervio óptico, en la que sus células por diversas razones mueren y pierden su función que es la de llevar la información visual captada por el ojo al cerebro, a medida que esto avanza la persona poco a poco se va quedando ciega irreversiblemente.

La única manera de diagnosticar este mal a tiempo es acudiendo regularmente al oftalmólogo; sin embargo, esto es algo que los venezolanos no suelen hacer salvo cuando ya ven mal. Al ser el glaucoma un tema poco conocido surge la necesidad de informar a la población acerca de este problema y sobre la importancia de acudir al médico periódicamente aunque su visión sea perfecta. De esta manera se podría detectar el problema a tiempo y salvar la vista de mucha gente.

Moreno Gómez (1994) decía que una de las responsabilidades del periodismo científico es la salud de los pueblos. De allí parte la inquietud de contribuir en la prevención de una enfermedad poco conocida. Mientras más gente acuda regularmente al oftalmólogo, más probabilidades habrá de que los glaucomas se detecten oportunamente, pero para ello es necesario que la población conozca la existencia de este mal y que sepan que puede afectar a personas de cualquier sexo, edad o raza.

A partir de esta idea se estableció un objetivo general: **Elaborar una serie de reportajes interpretativos sobre el glaucoma para ser divulgados en medios impresos de difusión masiva para todo público, y contribuir así al control y prevención de la ceguera.**

Del cual se desglosan los siguientes objetivos específicos:

- ✓ Construir un marco teórico con información metodológica, periodística y científica que sirva de soporte para la investigación
- ✓ Investigar los diferentes tipos de glaucoma y sus causas
- ✓ Determinar los procedimientos utilizados para combatir la enfermedad
- ✓ Realizar una serie de entrevistas a las fuentes vivas para construir testimonios
- ✓ Convertir el material investigado en información digerible para un público con educación básica
- ✓ Estructurar una serie de reportajes que vaya de lo general a lo más específico, tomando en cuenta la publicación de los mismos, día tras día.
- ✓ Redactar una serie de siete reportajes interpretativos, cuyo tema específico sea el glaucoma desde el punto de vista médico.

Lograr este objetivo requirió en principio de una larga y profunda investigación sobre la enfermedad, así como del periodismo científico. Páginas web y bibliografía especializada sirvieron de base para la construcción del marco teórico que constituye la primera parte de esta tesis.

La segunda parte la conforma el marco metodológico, donde se detallan todos los pasos realizados para alcanzar las metas propuestas. Luego se presentan los siete reportajes sobre el glaucoma elaborados para cumplir con los objetivos planteados y finalmente se presentan las conclusiones a las que se llegó una vez terminada la investigación, incluyendo algunas recomendaciones para futuros proyectos similares.

CAPÍTULO I.- EL REPORTAJE

1.- EL REPORTAJE

Para definir al reportaje no basta solamente con acudir al diccionario para ubicar su significado; se trata de un género periodístico que, para muchos, es el más completo, que está en una constante evolución y que varía de acuerdo con la cultura periodística de cada país. Por ello, esta investigación no pretende delimitar el concepto de reportaje a una sola acepción, sino plasmar algunos planteamientos de diversos autores que en conjunto podrían dar una idea aproximada de todo lo que abarca este género, entendiendo que sus criterios también son disímiles y variados. En lo que corresponde a Venezuela, no hay un solo concepto que se pueda decir es el más aproximado a lo que aquí se realiza, por el contrario ni los criterios ni las características son uniformes.

1.1.- Definiciones de reportaje

Si se acude a la etimología, se puede encontrar cierta ayuda en el intento de acercarse a una definición. Gonzalo Martín Vivaldi (1987) explica que la palabra “reportaje” es una voz francesa de origen inglés adaptada al español, y que ésta “proviene del verbo latino *reportare*, que significa traer o llevar una noticia, anunciar, referir, es decir, informar al lector de algo que el reportero juzga digno de ser referido” (p. 65).

Para Julio del Río Reynaga (1994) hablar de reportaje con significado absoluto resulta una aventura, “ya que el mismo periodismo ha evolucionado vertiginosamente, destruyendo y ampliando sus propias concepciones. Se trata de un fenómeno que ha propiciado definiciones incompletas puesto que no reflejan la naturaleza de lo definido” (p. 12).

Martín Vivaldi (1987) intenta definir al reportaje de la siguiente manera:

“Podría ser, pues, definido el *reportaje* como *relato periodístico esencialmente informativo, libre en cuanto al tema, objetivo en cuanto al modo y redactado preferentemente en estilo directo, en el que se da cuenta un hecho o suceso de interés actual o humano; o también: una narración informativa, de vuelo más o menos literario, concebida y realizada según la personalidad del escritor-periodista*” (p. 65).

No obstante, en un sentido más amplio, Martín Vivaldi explica que todo trabajo informativo que no sea la noticia estrictamente, como el artículo de opinión, o la crónica, es reportaje. “Incluso la propia noticia, desarrollada puede dar lugar a diversos informes. En este sentido amplio, encajado en la significación etimológica, *reporta* todo el que nos dice o cuenta –salvo el caso del relato literario, en el que se narran o refieren hechos o sucesos imaginarios, no reales-. Así, por ejemplo, la información de la actividad parlamentaria, o el relato de una sesión de la ONU serían reportajes noticiosos” (pp. 65-66). Además agrega que la diferencia entre el reportaje y la información simple es “la libertad expositiva de que goza el reportero” (p. 66).

Del Río Reynaga (1994) es uno de los autores que considera al reportaje como el género periodístico más completo, ya que puede incluir otros, como por ejemplo, la noticia, donde se encuentra la génesis del trabajo periodístico, así como su actualidad e interés; la crónica, que es utilizada como método para narrar los hechos; la entrevista, “porque de ella se sirve el periodista para recoger palabras de los testigos” (p. 9); también puede ser editorial, “cuando ante la emotividad de los sucesos se sucumbe a la tentación de defenderlos o atacarlo” (p. 9).

Vicente Leñero y Carlos Marín (1986) coinciden con Del Río Reynaga al afirmar que el reportaje es el género más completo de todos, en vista de que en él “caben las revelaciones noticiosas, la vivacidad de una o más entrevistas, las notas cortas de una columna y el relato

secuencial de la crónica, lo mismo que la interpretación de los hechos, propia de los textos de opinión” (p. 185).

Otro planteamiento similar realiza Eduardo Uribarri (1994), para él de una u otra forma el reportaje engloba y cobija a las demás formas periodísticas:

“Tiene algo de noticia cuando produce revelaciones; de crónica cuando emprende el relato de un fenómeno; de entrevista cuando transcribe con amplitud opiniones de las fuentes o fragmentos de diálogos con ellas. Se hermana con el análisis en sus afanes de interpretar hechos, y coquetea con el editorial, el artículo y la crítica cuando el autor sucumbe a la tentación de dar juicios sobre aquello que cuenta o explica” (p. 23).

Uribarri (1994) intenta definir el género de la siguiente manera:

“Para definir al reportaje, la noticia es un adecuado punto de partida. En ella se origina mucha de la actividad periodística. Con ella el reportaje mantienen múltiples nexos, pero también importantes contrapuntos y frecuentes antítesis” (p. 14). “...La tarea no es tan simple como acudir a diccionarios, los que difícilmente van más allá de identificarlo como información periodística en su carácter general, o como relación de hechos. Y si nos remitimos a los teóricos de la disciplina, debemos hacerlo en el entendido de que sus criterios también son diversos” (p. 24).

Sin embargo, el reportaje no deja de ser una creación personal, una forma de expresión periodística que además de los hechos, recoge la experiencia personal del autor:

“Esta experiencia, sin embargo, impide al periodista la más pequeña distorsión de los hechos. Aunque está permitido hacer literatura, un reportaje no es, en sentido estricto, una novela ni ningún otro género de ficción. El periodista, en reportaje, es ante todo un

informador que satisface el qué, quién, cuándo, cómo, dónde, por y para qué del acontecimiento de que se ocupa” (Leñero y Marín, 1986: pp. 185-186).

En cuanto a cuáles temas pueden ser dignos de un reportaje, Martín Vivaldi (1987) agrega que no hay limitaciones al respecto. “Todo puede ser tema para un reportaje. El buen reportero, el periodista de verdad, el escritor de fibra, no puede decir nunca que carece de tema. Siempre hay algo sobre que escribir. Las informaciones brotan –según expresión popular– de debajo de un ladrillo, de una losa. Todo depende de la sensibilidad periodística y del “sexto sentido” profesional” (p. 84). También señala que todo reportaje tiene el sano propósito de informar al que no sabe. “Periodísticamente, informar es más que una obra de misericordia: es una obligación de comunicación social” (p. 85). El lector acude a este género para averiguar aquello que desconoce que podría ser de su interés o para aumentar sus conocimientos sobre lo que sabe. “Los reportajes se elaboran para ampliar, completar, complementar y profundizar en la Noticia; para explicar un problema, plantear y argumentar una tesis o narrar un suceso” (Leñero y Marín, 1986: p. 43).

1.2.- Reportaje en profundidad

Hoy en día la tendencia del periodismo está más orientada hacia la realización de reportajes más profundos, el cual, según Martín Vivaldi (1987) “podría ser diferenciado como un trabajo más personal y libre, donde el módulo formal se rinde, se doblega ante la personalidad del periodista-escritor” (p. 67).

Earle Herrera (1981) concibe a este género periodístico como “una relación integral de un hecho o acontecimiento, luego de ser investigado, analizado e interpretado rigurosa y exhaustivamente, ubicándolo en una perspectiva que permita comprender el todo y las partes y su interrelación, así como sus causas y consecuencias” (p. 46). Sin embargo, el mismo autor aclara que esa definición es muy limitada, ya que existen otro tipo de investigaciones. “Se ha

de tener en cuenta igualmente que una definición nunca abarca, cubre, expresa totalmente el objeto que define, sobre todo en el campo de las ciencias sociales. Las definiciones son enunciados que señalan las características generales y propias de un determinado objeto de estudio.” (p. 46).

“La habilidad del periodista consiste en identificar el momento más oportuno para su acción profesional” (p. 35), afirma Uribarri (1994), no obstante, esa oportunidad estará determinada por el efecto que tenga el hecho sobre determinado grupo o segmento de la sociedad, por lo interesante del tema o por sus nexos con otros acontecimientos noticiosos.

1.3.- Características del reportaje

Muchas pueden ser las diferentes características del reportaje, la cultura, el medio, e incluso la política editorial del periódico definen los elementos que dan forma a un trabajo de este tipo. Para Leñero y Marín (1986) “el reportaje profundiza en las causas de los hechos, explica los pormenores, analiza caracteres, reproduce ambientes, sin distorsionar la información; ésta se presenta en forma amena, atractiva, de manera que capte la atención del público” (p. 185). Pero tratando de plasmar algunos principios básicos, se recurrió a los esquemas planteados por Del Río Reynaga (1994) y Martín Vivaldi (1987) para describir las características del género. Según Del Río Reynaga, el reportaje es informativo, narrativo y objetivo, mientras que Martín Vivaldi habla de claridad, originalidad, brevedad y variedad.

1.3.1.- El reportaje es informativo

En el periodismo informar es dar a conocer una situación o suceso de interés en una publicación periódica; un editorial, una caricatura o una crónica es información. Es decir, todo lo que se publica en un periódico es información, así que por lo tanto, el reportaje también lo es. Sin embargo, para ello es preciso que éste sea de interés para el público. A diferencia de la

noticia como tal, en el reportaje el interés es permanente mientras que en la nota informativa es momentáneo (Del Río Reynaga, 1994).

1.3.2.- El reportaje es narrativo

Gracias al análisis de numerosos reportajes, Del Río Reynaga (1994) concluyó que la mayoría de estos son narrativos, con estructuras similares a la de una novela. No en vano muchos grandes reportajes se venden como textos literarios. En estos casos fundamentalmente se cuenta, se expone, pero en menor proporción se describe.

1.3.3.- El reportaje es objetivo

Probablemente esta es la característica más indefinida y difícil de cuantificar en un reportaje. Sin embargo, la objetividad es propia a la naturaleza misma del periodismo, ya que una de las finalidades es encontrar la verdad, y esta sólo se consigue cuando hay objetividad. Para algunos autores la misma puede aumentar a medida que el reportero minimice la evidencia de sus instrumentos de exploración y no discrimine las fuentes informativas (Del Río Reynaga, 1994: p. 35).

1.3.4.- Claridad

Un reportaje es claro cuando el reportero sabe exactamente de lo que está hablando y sabe transmitirlo con un vocabulario terso y pintoresco, usando palabras de uso común, pero al mismo tiempo, adaptadas al tema que permitan una fácil lectura (Martín Vivaldi, 1987).

1.3.5.- Originalidad

La originalidad no radica necesariamente en hablar de un tema poco común. Un reportaje es original por el enfoque que le dé el periodista, el punto de vista y el modo de ver las cosas, revelando facetas desconocidas. Así, ver un lado diferente de un problema frecuente puede darle ese toque (Martín Vivaldi, 1987).

1.3.6.- Brevedad

Explica Martín Vivaldi (1987) que cada vez se publican reportajes más largos, y que lo que se pide hoy son reportajes buenos. Refiriéndose a bueno como completos, profundos, donde no quede nada por decir o a medio decir, sin lagunas ni vacíos. “Un reportaje completo, profundo y bien escrito, nunca resulta largo: nadie se cansa de leer cosas interesantes, de conocer hechos no sabidos, de vivir sucesos no vividos” (p. 77).

1.3.7.- Variedad

Un buen reportaje es aquel que es variado. Variedad no consiste sólo en que se digan muchas cosas, “sino en que, a veces de un solo hecho, el escritor nos muestre toda su rica y múltiple enjundia” (Martín Vivaldi, 1987: p. 78).

1.4.- Método del reportaje: etapas

El reportaje, como cualquier investigación, requiere de una serie de pasos para completar su elaboración. Según Herrera (1981), “desde la selección del tema hasta la redacción, es un proceso que, para cumplir con la finalidad de este género, exige una metodología para cubrir cada uno de los pasos. Investigar, analizar, procesar y jerarquizar datos e informaciones exige un orden metodológico” (p. 60).

“Para cualquier conocimiento que se pretenda captar de la realidad, es indispensable un procedimiento, pero si se quiere captarlo con exactitud, será ordenado. Por tal razón, la investigación que eso pretende tiene que ajustarse a un sistema que comprenda varios pasos regidos por la lógica. En suma, requiere de un método” (Del Río Reynaga, 1994: p. 44)

Las fases del reportaje pueden sintetizarse de la siguiente manera, según la clasificación de Del Río Reynaga:

- a) Proyecto del reportaje
- b) Recopilación de datos
- c) Clasificación y ordenamiento de los datos
- d) Conclusiones
- e) Redacción

1.4.1.- Proyecto de Investigación/Preparación del reportaje

Dependiendo del medio en el que se vaya a presentar el reportaje, el reportero esboza un plan de trabajo previo a la investigación. “Normalmente el reportero acuerda con su periódico el tema que va a desarrollar. En ocasiones se fija en el tiempo que va a durar la investigación y su costo. Ya sobre la marcha, improvisa las técnicas para recoger los datos” (Del Río Reynaga, 1994: p. 44). Sin embargo, a pesar de ello, puede que las indicaciones del medio no sean del todo aplicables al caso, “...en la investigación se encuentran barreras, en ocasiones insalvables, que impiden resultados satisfactorios. Además, debido también a la defectuosa selección y delimitación del tema, puede ocurrir que su interés periodístico no sea real” (p. 45). Este autor además agrega, que en esta etapa el investigador selecciona y define sus objetivos así como las técnicas que va a utilizar, el tiempo y el presupuesto, también debe precisar quiénes serán sus colaboradores y cuáles serán sus posibles fuentes.

Leñero y Marín (1986) dicen que “en el planteamiento se definen y ordenan los puntos a investigar del asunto elegido. Al formularse las preguntas: ¿Qué voy a investigar? ¿Qué pretendo conseguir?, el periodista se contesta a sí mismo mediante la elaboración de un temario básico” para el cuál “deberán tomarse en cuenta tres aspectos fundamentales del reporte: personas, lugares y documentos” (p. 191).

Las personas: se determina a qué personas convendrá consultar para obtener información y a quiénes hacer entrevistas de información, de opinión o de semblanza (Leñero y Marín, 1986: p. 191).

Los lugares: se determina a qué lugares habrá de acudir el reportero, tanto para recabar información y realizar sus entrevistas como para hacer su propia observación. En reportajes descriptivos, el lugar visitado es fundamental y a veces tema central de las entrevistas. En esas ocasiones el reportero debe poner en luego su capacidad de observación y tomar nota de lo que percibe (Leñero y Marín, 1986: p. 191).

Los documentos: se determina qué periódicos, revistas, libros y documentos en general será necesario consultar para fundamentar con citas y con cifras de la investigación (Leñero y Marín, 1986: p. 191).

1.4.2.- Recolección de datos

En esta parte el reportero se encarga de recoger toda la información que se ha propuesto conseguir al momento de preparar su investigación. Para Del Río Reynaga (1994) la recolección de datos tiene dos caminos: los documentos o investigación documental y la gente, los sucesos o investigación “de campo”. “Se trata de indagar datos en libros, revistas y otros documentos, y buscar por otra parte, claves en las personas y en sus acciones” (p. 73).

“Ante el reportaje, el periodista nunca debe conformarse con lo más elemental ni darse satisfecho con una información ‘a medias’. Nunca debe trabajar para ‘salir del paso’, pretendiendo que con ‘lo que caiga’ va a cumplir” (Leñero y Marín, 1986: p. 192).

Como en todo proceso de investigación es importante tener un método, es decir, cómo conseguir algo, y para ello se hace necesario poseer instrumentos con qué recogerlo. El reportaje amerita ciertas técnicas para conseguir información.

1.4.2.1.- Métodos de recolección

En el esquema presentado por Del Río Reynaga (1994), los métodos principales utilizados para la recolección de información son los siguientes:

1.4.2.1.1.- Observación sin control

Llamada también “no estructurada”, la observación sin control consiste en que el reportero se convierte en testigo de un suceso o situación y retiene en su memoria lo que percibe a través de sus sentidos. Como por ejemplo, cuando el investigador convive y comparte la vida del grupo o sujeto estudiado en el reportaje (Del Río Reynaga, 1994).

1.4.2.1.2.- Investigación documental

Resulta provechoso para cualquier periodista leer todo lo que le sea posible sobre el tema que va a investigar. De esta forma el reportero tendrá un mayor dominio con respecto al hecho o sujeto a estudiar. Anteriormente los reportajes solían ser meramente “vivos”, es decir, elaborados solamente con la información recabada por el investigador. Hoy en día, la necesidad de producir un material de mayor elaboración y profundidad ameritan la consulta

bibliográfica. “En su oportunidad se dijo que esta técnica es muy necesaria para redondear, profundizar y fortalecer un reportaje” (Del Río Reynaga, 1994: p. 48).

1.4.2.1.3.- La entrevista

Con respecto a la entrevista Del Río Reynaga (1994) afirma que “es de elemental importancia hacer preguntas a las personas relacionadas con el tema que se investiga” (p. 49). De esta forma se establece relación con los miembros de una comunidad, los testigos de un hecho o sus protagonistas. Este, uno de los métodos más antiguos, resulta capaz de despejar incógnitas a través de las fuentes vivas.

Uribarri (1994) explica que en algunos casos las entrevistas sirven para obtener datos o declaraciones específicos en qué fundamentar o ampliar una noticia. “En otros casos sirven para recopilar informaciones, interpretaciones y opiniones que alimentarán un reportaje profundo” (p. 90). También agrega que este método debe tener un enfoque o un propósito, y que también requiere de un proceso de preparación, cuestión de que el reportero se prepare temáticamente para tratar el asunto y psicológicamente para encarar al sujeto por entrevistar.

1.4.2.1.4.- El muestreo

Consiste en observar e interrogar a la parte más representativa de un grupo o comunidad, hecho que proporciona al investigador datos significativos y válidos del conjunto, ya que la parte seleccionada reúne una serie de características globales (Del Río Reynaga, 1994).

1.4.2.1.5.- Las estadísticas

Las estadísticas ayudan a tener una visión más amplia de un hecho mostrando aspectos e inclinaciones. “De cualquier manera, éstas se consideran útiles en una investigación..., ya que permiten medir los datos, y por ende, conocer ciertas tendencias de los fenómenos sociales” (Del Río Reynaga, 1994: p. 51).

1.4.2.2.- Tipos de fuentes vivas

Uribarri (1994) elaboró una clasificación de de las fuentes vivas de acuerdo con la relación de la persona con el hecho en cuestión:

1.4.2.2.1.- Generadores o protagonistas de la información

Se trata de todo aquel que gracias a su acción, influencia, oportunidad u otras condiciones produce información, afecta el desarrollo de los acontecimientos o se incorpora a ellos, es un protagonista y, por tanto, una fuente viva y primaria de información, sin importar el género periodístico que se esté trabajando (Uribarri, 1994).

1.4.2.2.2.- Voceros

Los voceros suelen verse en el mundo institucional, empresarial y gubernamental. Esta figura tiene el propósito de servir como intermediario entre el ente involucrado y la prensa, controlando y racionalizando esta relación. Suelen reemplazar a los protagonistas como fuente principal. Uribarri (1994) reconoce que la versión de un vocero “jamás puede tener la inmediatez, el peso, la autoridad o la frescura de un protagonista, pero al menos posee una representatividad que la fundamente, y regularmente es más accesible que la del protagonista” (p. 86).

1.4.2.2.3.- Observadores o testigos

“Cuando alguien no da testimonio de actos propios, sino de los demás; cuando no es – ni pretende ser– representante oficial de esos actos; cuando sólo habla de lo que captó con sus sentidos, no de lo que produjo con su conducta o ideas, estamos en presencia de un testigo” (Uribarri, 1994: p. 87). Estos generalmente tienen menos interés en las acciones de las que han sido observadores y pueden constituir fuentes menos prejuiciados que los mismos protagonistas. “Por ello se convierten en un excelente recurso para sustituirlos cuando no están disponibles o, simplemente, no quieren hablar” (p. 87).

1.4.2.2.4.- Expertos o intérpretes

Cuando el tema que se investiga no es del completo dominio del reportero, éste debe respaldarse con un juicio profesional o experto, más aún si es un tema muy especializado. Los expertos no sólo hablan de lo que han visto u oído, sino de lo que saben. “Son aquellos que, gracias a un marco conceptual y de conocimientos, pueden explicar situaciones, explorar su sentido o espectacular sobre sus consecuencias” (Uribarri, 1994: p. 87).

Sin embargo, los especialistas también son seres humanos y pueden equivocarse, lo que digan no siempre tiene que ser palabra santa. Así como en la medicina, en periodismo también es recomendable buscar “segundas opiniones” (Uribarri, 1994: p. 87).

1.4.3.- Clasificación y ordenamiento de datos

A partir de toda la información “cruda” obtenida en la etapa anterior “difícilmente será posible comenzar a redactar el trabajo. Si así lo pretendiera, el resultado más probable sería caótico. Antes será necesario seleccionar lo que queremos incluir y darle cierto orden. Para hacerlo, los métodos son tan diversos como las personas” (Uribarri, 1994: p. 138).

Es por ello que se da paso a la tercera fase del reportaje, que “consiste en clasificar y ordenar el material recogido en la etapa anterior. Se aglutinan o separan los datos de acuerdo con las características comunes” (Del Río Reynaga, 1994: pp. 45-46). Sin embargo, “la forma de clasificación depende de la forma en que se ha concebido el tema del reportaje. Puede clasificarse por temas (...). Pero puede ocurrir que sea por tiempos o por lugares” (p. 121).

Este autor también afirma que en esta etapa deben recordarse los puntos de vista en los que se concibió el reportaje, así como también se debe precisar si los objetivos planteados concuerdan con los datos recolectados. Por otro lado, el buen reportero hará a un lado cualquier tipo de prejuicios al momento de escoger la información realmente útil: “Hay ciertos momentos al clasificar en que, bien sea por el trabajo que costó obtener algunas informaciones, o por elementos emotivos, no todos los datos se consideran importantes” (Del Río Reynaga, 1994: p. 122). “El mejor dato para la clasificación será el que sea más representativo de un hecho o fenómeno”, de esta forma se podrá separar la información obtenida de tal forma que no se le dé a un dato más relevancia de la que tiene. Tampoco se debe abusar de los datos y las cifras “pretendiendo aparentar un prurito pseudocientífico-académico” (p. 122), lo cual no es recomendable.

Leñero y Marín (1986) plantean que “ordenar los elementos constitutivos, clasificarlos temáticamente, capitularlos, analizarlos con detenimiento y comprenderlos, son actividades que siempre deben ser consideradas antes de redactar un reportaje” (p. 193).

1.4.3.1.- Criterios de selección

Para completar este tema se decidió apoyar la investigación en las consideraciones de Eduardo Uribarri en su libro “Idea y vida del reportaje” (1994). En él, el autor explica algunos de los criterios más importantes para elegir la información más adecuada para un reportaje. A continuación se presenta un breve resumen de estas consideraciones:

1.4.3.1.1.- La selección de prioridades

El periodista suele estar acostumbrado a organizar los elementos en orden de prioridad, o un orden decreciente de importancia, lo que se conoce como pirámide invertida. Con este método se comienza con lo más importante y se dejan los detalles para el final. “Aunque en reportajes no es frecuente que redactemos según este modelo, sí es conveniente que lo sigamos para organizar la información” (Uribarri, 1994: p. 138).

1.4.3.1.2.- Cómo identificar y ordenar

Para identificar, destacar, ordenar y relacionar los elementos de la investigación, existe una gran cantidad de métodos, sin embargo, las formas tradicionales suelen estar entre las primeras opciones, como por ejemplo: la memoria. Un hábil periodista podrá recordar los detalles más importantes, dónde están sus notas u otros documentos, así al momento de redactar será capaz de ordenar y relacionar todo esto de una manera exitosa. “Estos casos, sin embargo, son poco frecuentes y se prestan para cometer errores. Por ello, lo mejor es buscar ayuda adicional; algún método que facilite esta tarea” (Uribarri, 1994: p. 141). A continuación se presentan tres de ellos.

1.4.3.1.2.1.- Las notas marcadas: Como lo periodistas normalmente poseen poco tiempo, se puede hacer un repaso a todo el material disponible y una vez concluido esto, se determinan los tipos de información y se clasifican para su fácil reconocimiento (Uribarri, 1994).

1.4.3.1.2.2.- La “contaduría” informativa: Uribarri (1994) cita en su libro un método elaborado por G. Thomas Duffy, veterano periodista y ex profesor en la Escuela de Periodismo de la Universidad de Missouri, cuya estrategia es recomendada sobre todo para los principiantes. Consiste en cuatro pasos fundamentales que se presentan a continuación:

1. Apuntar en hojas limpias cada una de las notas que se ha tomado durante su investigación.
2. En otra serie de hojas, agrupar las notas que se relacionan entre sí.
3. Revisar esta segunda lista y comenzar a separar lo inservible.
4. Finalmente hacer una nueva lista, en la que debe colocar, guardando la misma relación que en la segunda, los elementos que no han sido tachados y, por tanto, que son relevantes para su trabajo.

Una vez completado este ejercicio, se tendrá prácticamente definida la estructura del reportaje.

1.4.3.1.2.3.- El recuento cronológico: Si se trata de una investigación que se sabe con anterioridad que será larga y compleja, el periodista deberá tomar las precauciones pertinentes para evitar problemas en la elaboración del reportaje. Llevar un inventario cronológico de la información obtenida es una excelente opción. Consiste en escribir cuáles son los documentos obtenidos, los nombres de las personas entrevistadas o situaciones observadas, con una anotación sobre su importancia (Uribarri, 1994).

1.4.4.- Conclusiones

Del Río Reynaga (1994) explica que vale la pena elaborar una síntesis de las conclusiones a las que llegó el reportero una vez finalizado el proceso de selección, en este proceso se pueden descubrir situaciones o puntos interesantes que a lo mejor no se habían tomado en cuenta. Consiste en elaborar un resumen de los temas tratados y la información recolectada, evaluarla y criticarla concienzudamente. Probablemente se descubran respuestas a algunas interrogantes surgidas durante la investigación o incluso encontrar un punto interesante que constituya la entrada del reportaje. “Esto se lleva a cabo con el fin de sacar conclusiones que pueden convertirse en generalizaciones válidas, en la medida que los procedimientos anteriores sean correctos” (p. 46).

También se trata de “someter la información y los datos obtenidos a cierto razonamiento: preguntarnos qué significados pueden tener, qué conclusiones podemos obtener de ellos, cuál podrá ser el desarrollo de los fenómenos que hemos registrados, cuáles son sus causas. En síntesis, con base en lo que conocemos gracias a nuestra percepción, debemos aventurarnos en la tarea de determinar algo desconocido” (Uribarri, 1994: p. 144).

1.4.5.- Redacción definitiva

Una vez culminados los pasos explicados anteriormente, el periodista se encuentra preparado para redactar los resultados de la investigación para luego ser publicados. Existen diferentes formas de redactar un reportaje, dependiendo del tipo que sea, la clase de información recopilada e incluso la política editorial del medio.

Del Río Reynaga (1994) plantea que por la misma naturaleza del periodismo, la redacción debe ser fundamentalmente expositiva. “Así como es tan importante decir cosas, más importante es decir las bien. La comunicación es el problema permanente de un reportero con conciencia. En la medida que sabe cómo redactar lo que quiere expresar, podrá comunicarse. De ahí que el reportero redactor deba conocer los artificios literario-periodísticos suficientes para conseguir, desde un punto de vista formal, amenidad, interés y claridad, en su reportaje” (p. 139).

Usualmente los reportajes pueden resultar de una extensión mucho mayor de la que se había planeado, si el espacio ya está limitado por el medio, “el periodista debe ceñirse a la extensión prevista sin desmeritar la calidad de su trabajo. Para ello es necesario un esfuerzo de síntesis creativa. No debe olvidarse que los mejores textos son los que dicen lo más con el menor número de palabras” (Leñero y Marín, 1986: p. 192).

Para el autor Julio del Del Río Reynaga (1994) “el secreto para hacer leer a la gente se puede resumir en tres palabras: estructura, estilo y lenguaje” (p. 139), y esas tres palabras dan pie a un esquema que sirve para explicar cómo debe redactarse un reportaje.

1.4.5.1.- La estructura

En cuanto a la estructura del reportaje Del Río Reynaga (1994) afirma que lograr una buena forma es tan importante como un buen contenido, y que el éxito de un reportero no sólo reside en lo “sensacional de su investigación”. El periodista “tiene que luchar sin descanso por encontrar la técnica de redacción suficientemente atractiva e inteligible, para invitar a cualquiera a la lectura, aunque a veces, el contenido no ofrezca mayor interés. No es difícil encontrar reportajes poco interesantes, y sin embargo muy leídos gracias a su buena redacción” (p. 139-140).

Por su parte, Leñero y Marín (1986) plantean que al estructurar la redacción del trabajo final, el autor de un reportaje debe pensar que sus potenciales lectores no son necesariamente personas dispuestas a leer de principio a fin simplemente por tratarse de un asunto interesante. “Además de que el tema sea atractivo, el tratamiento ha de apoyarse en una estructura que propicie a cada momento la renovación del interés. En cada párrafo, en cada cuartilla, el reportaje debe ir ganando más y más la atención del lector” (p. 196). En el mismo orden de ideas, Del Río Reynaga (1994) recalca que el reportero redactor debe escribir para los lectores más heterogéneos: “Desde el individuo que deletrea con dificultad su nombre hasta el académico de la lengua, desde el obrero de la acería hasta el banquero que mueve el mundo financiero desde su escritorio. Tiene que hacer escritos entendibles y amenos y que los lectores crean que están dedicados para cada uno de ellos” (p. 140).

Al respecto, Martín Vivaldi (1987) dice que en el reportaje corriente o estándar se impone el criterio formal, el clásico orden descendente según la pirámide invertida. “Todo se

reduce a decir en primer lugar lo más interesante o noticioso para ir descendiendo paulatinamente en el relato hasta llegar al punto final: cuando se ha dicho cuanto había que decir sobre el tema” (p. 78). Aunque hay criterios que deben aplicarse, siempre existirá la libertad expresiva: “Quiere decirse que el buen reportero, el periodista con fibra de escritor, empieza su trabajo como quiere, como le dicta su *instinto* periodístico, pero sin olvidar nunca la importancia, la trascendencia, del primer párrafo, de la primera frase, de la primera palabra. Se puede empezar por el principio, por el medio o por el final, siempre que empiece bien” (p. 78).

1.4.5.1.1.- Partes del reportaje:

Como casi todos los géneros periodísticos, el reportaje consta básicamente de tres partes, que a su vez se pueden dividir en capítulos y a los cuales se les puede sumar un colateral o nota complementaria; un recuadro, imágenes o infografías. Para respaldar esta información se usaron los textos de Del Río Reynaga, Martín Vivaldi, y Leñero y Marín, quienes hablan de las condiciones formales de un buen reportaje: *un comienzo atractivo, un desarrollo interesante y un final concreto*.

1.4.5.1.1.1.- La entrada

Una de las cosas más importantes antes de desarrollar el contenido del reportaje, es preguntarse ¿cómo empezar? Puesto que de la forma como se conciba el primero o los primeros párrafos, depende que el reportaje sea o no leído. Por ello, siempre se procurará, como en casi todos los géneros periodísticos, decir en la entrada o lid lo que sea más atractivo para el público para captar su atención, aunque esto no sea lo más importante; después se procurará mantener el interés del lector a través de un texto que no deje de ser interesante y novedoso (Del Río Reynaga, 1994: p. 140). “En esencia, como el buen filme o la buena novela –como lo buenos automóviles–, el buen reportaje ha de *arrancar bien*: con fuerza y con

suavidad. Que el principio sea cautivador; que nos arrastre y cautive desde la primera línea” (Martín Vivaldi, 1987: p. 79).

En el reportaje noticioso la misma noticia es la que da el punto de partida, de tratarse de un reportaje informativo o de interés humano, lo atractivo del comienzo depende “no sólo del hecho con que se inicia una narración, sino también de la habilidad narrativa del periodista. Una frase, a veces es suficiente para captar la atención del lector” (Martín Vivaldi, 1987: p. 79).

Leñero y Marín (1986) precisan que “si al leer los primeros párrafos del reportaje el lector no siente excitada su curiosidad, lo más seguro es que deje el texto de un lado” (p. 196).

1.4.5.1.1.2.- El cuerpo

El cuerpo está constituido por los capítulos o subtemas investigados, a los cuales en la medida que sean desarrollados se procurará proporcionarles una forma más o menos artística, buscando, ya sea el interés creciente o el decreciente. “El creciente es un recurso apreciado por ser así como se cuentan cotidianamente las cosas. No hay más que narrar el acontecimiento cronológicamente. Ahora bien, puede ser decreciente, cuando en lugar de la cronología se hace el relato siguiendo un orden que responde a la importancia de los acontecimientos. Si lo más interesante ocurrió al final, habrá que ponerlo al principio, a continuación lo que se considere más atractivo, y así hasta llegar a la última etapa con lo de menor importancia” (Del Río Reynaga, 1994: p. 142).

“Cuando el reportero domina bien el tema, cuando ha calado en la entraña de su relato, cuando sabe *ver, observar y contar* lo visto y observado, cuando el reportero, en suma, tiene fibra de escritor, su reportaje será siempre interesante” (Martín Vivaldi, 1987: p. 80). Obviamente hay que cumplir con una condición estilística importante: que el reportaje sea

denso, y al mismo tiempo variado. Que desde la primera a la última línea siempre haya tensión en el relato, lleno de significados, que no haya un párrafo o línea débil. “Para que tal condición se cumpla, es importantísimo que el escritor domine el arte de *fundido*, de tal manera que no haya *baches* estilísticos” (p. 80).

Formas de desarrollo:

Leñero y Marín (1986) elaboraron el siguiente esquema para estructurar el desarrollo del cuerpo del reportaje:

- a) **Desarrollo por temas:** Cuando el reportaje posee aspectos bien definidos y diferenciables entre sí, para Leñero y Marín resulta conveniente agrupar por temas los datos recogidos durante la investigación, así cada tema aparecerá como una especie de capítulo. Esta capitulación ayuda al reportero a exponer la información de una forma ordenada y al lector a comprender con mayor facilidad (Leñero y Marín, 1986).
- b) **Desarrollo por fuentes de información:** En reportajes complejos y amplios se puede recurrir a esta clase de desarrollo, que capitula el trabajo de acuerdo con las fuentes a las que acudió el periodista (Leñero y Marín, 1986).
- c) **Desarrollo por elementos de investigación:** “El reportaje estructurado con este sistema se ordena de la siguiente manera: personas, lugares y documentos. El orden de los tres elementos puede alterarse, según convenga al interés del periodista, determinado por la jerarquización de los elementos informativos y el estilo literario de cada quien” (Leñero y Marín, 1986: p. 215).
- d) **Desarrollo cronológico:** los datos se ordenan en su orden histórico, a manera de crónica. “Este recurso es característico de reportajes narrativos, cuando el tema que se aborda tiene en sí una secuencia temporal” (Leñero y Marín, 1986: p. 215).
- e) **Desarrollo en orden a la investigación:** Cuando los datos recogidos se agrupan durante el desarrollo obedeciendo al mismo orden que se siguió durante el proceso. “Este sistema

suele aplicarse cuando la planeación del reportaje no sufrió grandes alteraciones durante la realización, y ésta se efectuó ordenada y lógicamente” (Leñero y Marín, 1986: p. 215).

- f) **Desarrollo enigmático:** “En el que los datos se ordenan de tal forma que crean suspenso narrativo, que se sostiene hábilmente durante todo el desarrollo, para no dar la clave que descifra y da significación al reportaje sino hasta los últimos párrafos del texto” (Leñero y Marín, 1986: pp. 215-216).

1.4.5.1.1.3.- El final

A diferencia de la novela, donde es admisible un final abierto y vago, el reportaje termina donde y cuando debe terminar, cuando el periodista ya no tiene nada importante que decir. Los últimos párrafos o líneas del reportaje deben dejar al lector con una impresión de consonancia de acuerdo al tono del texto, para Leñero y Marín (1986) la manera de concluir suele reflejar la mayor o menor maestría del periodista. “El remate es el ‘broche de oro’ con que debe cerrarse todo escrito; el párrafo final que hace sentir al lector que nada importante quedó por tratar” (p. 216).

1.4.5.2.- Estilo

El tema del estilo ha sido discutido por numerosos autores que se debaten entre si el reportero debe o no tener su propio estilo. Para muchos el trabajo periodístico debe ser lo más impersonal posible, sin embargo, otros opinan que en el caso del reportaje el escritor tiene derecho a imprimirle su propia personalidad. En todo caso, cualquier género tiene una gran dosis de subjetividad, el problema radica en los aspectos que plasme el redactor. Del Río Reynaga (1994) dice que un buen estilo posee varias características universales: sencillez, claridad, concisión y agilidad.

La sencillez consiste en que no se puede descubrir en la redacción final ningún artificio ni juegos complicados del lenguaje, el texto debe parecer que fue escrito sin mucho esfuerzo. Esta tarea debe ser la meta de todo reportero. La claridad se refleja en un pensamiento nítido, escrito claramente y fácil de entender.

Por lo general, el lector de prensa no se sienta con el periódico en manos con la intención de pasar horas leyendo, por el contrario, éste busca la información de manera precisa y con el menor número de palabras. Por ende las palabras inútiles y expresiones innecesarias deben omitirse. El redactor novato puede caer en la proliferación de adjetivos, conjunciones, los verbos, los sustantivos, artículos y preposiciones, lo cual generará un escrito sobrecargado de palabras de más que hacen perder claridad y el tiempo del lector.

La agilidad estilística produce en el lector la sensación de que digiere algo ligero, gracias a frases, oraciones y párrafos cortos. Del Río Reynaga (1994) afirma que debe aprovecharse cualquier oportunidad para poner puntos y aparte o puntos y seguido. También contribuye un buen uso de los verbos cortos, rápidos y dinámicos, que formen construcciones verbales contundentes e ilustrativas.

1.4.5.3.- Lenguaje

Muchos autores coinciden en que el lenguaje del reportero debe ser ante todo directo y preciso, “el lenguaje tropológico ha de reducirse a su mínima expresión” (Martín Vivaldi, 1987: p. 73). Si lo que se quiere es evitar la vulgaridad no es necesario crear un texto lleno de metáforas y adornos. En la mayoría de los casos cuanto más sencillas y comunes sean las palabras mejor, sólo es cuestión de escoger las frases más expresivas. “En el reportaje, sea cual sea su clase, se impone a nuestro juicio el *estilo directo puro*. Lo que significa que se cuenta o narra sin comentario alguno, lo que se dice sin *editorializar*. Decimos *directo* cuando, al escribir, el escritor *desaparece, no se le ve*. Se ve solamente lo que se cuenta, narra, muestra

o describe. No hay margen para la interpretación del suceso narrado o del fenómeno descrito. En ocasiones hasta la adjetivación puede convertir el estilo directo en opinativo” (Martín Vivaldi, 1987: p. 73).

Deben evitarse los extranjerismos que tengan su equivalente en español, así mismo el periodista ha de buscar las palabras más adecuadas de acuerdo a la región y la cultura donde va a publicarse su trabajo. De esta manera el público lector sentirá que le están hablando en su idioma de la manera más correcta posible. También se debe procurar no usar arcaísmos. En cuanto los tecnicismos nuevos consecuencia de los avances de la ciencia se recomienda usarlos con las debidas precauciones, cuando sea indispensable usarlos hay que agregar la explicación correspondiente. “Consideran, equivocados redactores, que la utilización de tales palabras los hacen parecer más cultos. Se trata de una vanidad, que debe reprimirse” (Del Río Reynaga, 1994: p. 151).

1.4.5.4.- Otros géneros de apoyo

Como lo reflejan numerosos autores, el reportaje es uno de los géneros más completos, porque en él pueden mezclarse una gran cantidad de elementos, entre los que destacan el uso de diferentes géneros periodísticos que ayuden a expresar lo que se quiere decir.

Por una parte se encuentra la crónica, relato cronológico de uno o varios hechos ligados entre sí fundidos de una forma literaria. Más que la noticia, este género satisface el afán del lector por conocer exactamente cómo ocurrió el acontecimiento en cuestión paso a paso y con detalles (Uribarri, 1994).

Por otro lado, la entrevista permite profundizar en los hechos a través de sus protagonistas. Mediante el uso del diálogo inteligente, el periodista podrá recabar la información de aquellos que saben y plasmarla para el lector. “Puesto que incluye

frecuentemente opiniones de personajes, la entrevista es una especie de frontera entre el periodismo informativo y de opinión” (Uribarri, 1994: p. 21).

Luego se encuentra el análisis, parte esencial de todo reportaje. El cual consiste en descomponer en sus partes un asunto, hecho o problema “para entender los vínculos que éstas mantienen y se esfuerza por ahondar en las causas que los motivan, las repercusiones que pueden tener o los alcances que quizá tengan” (Uribarri, 1994: p. 23). Mediante un razonamiento se busca dar sentido a determinados aspectos, concatenando elementos que parecen aislados. “No pretende opinar, sino sopesar y entender; no desea persuadir, sino explicar” (Uribarri, 1994: p. 23).

1.4.5.5.- Análisis e interpretación

El reportaje es en definitiva una compleja forma de manifestar el periodismo. Para muchos expertos se trata de analizar un asunto de interés común utilizando herramientas propias de la investigación. “Pero el análisis puro de lo que sucede no basta”, dice Martín Vivaldi (1987 p. 105), ya que además, también se debe *interpretar* los hechos. El autor explica que esta interpretación no es la interpretación valorativa, en el reportaje, significa “definir al máximo” hasta agotar el tema de modo que no queda nada por decir. Además, incluye el dar los antecedentes del hecho y su posible alcance o consecuencias posibles.

Herrera (1981) agrega que la interpretación periodística viene a satisfacer las necesidades de una sociedad y un público cada vez más exigente, compartiendo incluso con la especialización profesional, exigiéndole al periodista una preparación integral, ya que para interpretar es necesario conocer y comprender. “La imagen romántica del periodista ‘toero’ quedó atrás... Al nuevo profesional se le exige cultura, capacidad, conocimientos y dominio del campo donde se desempeña y de la especialidad que cubre” (p. 58).

CAPÍTULO II.- PERIODISMO CIENTÍFICO

2.- PERIODISMO CIENTÍFICO

Esta investigación pretende dar a conocer un problema científico de interés social a través del periodismo. Existe una rama de esta profesión que se dedica a difundir asuntos de la ciencia, el “periodismo científico”. Muchos autores se han dedicado a profundizar en este tema con el fin de promover e incentivar en el reportero la investigación que normalmente se limita a algunos expertos. Para el desarrollo completo de este marco teórico se recurrió a algunos escritores como Manuel Calvo Hernando y Aristides Bastidas, entre otros.

2.1.- La divulgación científica

La divulgación científica es una expresión que comprende una serie de actividades de explicación y difusión de los conocimientos, la cultura, pensamiento científico y técnico, a la mayor cantidad de personas posibles. No es menester de la divulgación científica formar nuevos profesionales y expertos en los temas tratados, sino complementar las nociones de la gente sobre algún tema en particular. “El objetivo final de la divulgación es incrementar el número de seres humanos informados, a través de unos intermediarios y según unos métodos apropiados. Esta misión corresponde a educadores, docentes, responsables de organismos culturales, escritores y periodistas” (Calvo Hernando, 1992: p. 19). Se trata, finalmente, de convertir las ideas concebidas y elaboradas por unos pocos expertos en un lenguaje propio para la mayoría. En cierta forma, la divulgación científica constituye una forma de mediación cultural, en la que el periodismo ha de sumergirse en la misma corriente de la educación, la ciencia y la cultura.

Se dice que el 90% de los científicos que ha habido en el planeta viven hoy en día, estadísticamente ello se traduciría 40 millones de científicos e ingenieros, lo cual es menos del 1% de la población mundial. Parte de la tarea de los divulgadores, incluyendo educadores y reporteros, es hacer entender al resto de la población lo que ese pequeño grupo sabe. Calvo

Hernando (1992) en una reflexión sobre este tema dice: “Sobrevivir y reproducirse parecen ser los dos mandatos prioritarios comunes a todas las formas biológicas. En la especie humana, hay un tercer mandato prioritario: producir conocimientos para la supervivencia” (p. 39).

2.2.- El periodismo científico

Manuel Calvo Hernando (1992) cita a Wilson da Costa Bueno quien define al periodismo científico como un proceso social en el que participan organizaciones formales de comunicación masiva y el público en general, que se relacionan a través de canales de difusión como son los diferentes medios: prensa, radio, televisión; los cuales aseguran la transmisión de información de naturaleza científica en función de los intereses de la sociedad.

Calvo Hernando (1992) también explica que el periodismo es un subsistema dentro del periodismo, que ha sido definido también como un ejercicio que:

“Selecciona, reorienta, adapta, refunde un conocimiento específico, producido por el contexto particular de ciertas comunidades científicas, con el fin de que tal conocimiento, así transformado, pueda ser apropiado dentro de un contexto distinto y con propósitos diferentes por una determinada comunidad cultural” (p. 24).

Por otra parte, Moreno Gómez (1994) define al periodismo científico y tecnológico como una rama especializada del periodismo, por lo tanto, posee los mismos postulados del tronco común: informar, opinar y educar. No sólo para que la sociedad se entere de lo que está pasando o está por suceder, sino también para crear un foro donde puedan discutirse e investigarse las posibles soluciones.

Una de las características del periodismo científico, “es la divulgación de las ciencias y tecnologías, en una función netamente educativa, promotora del conocimiento y de su

popularización bajo el supuesto de que a mayor información disponible existirá una comunidad mejor preparada” (Moreno Gómez, 1994: pp. 33-34)

2.2.1.- Fines, objetivos y responsabilidades del periodismo científico

A través de la difusión del mensaje, el periodismo científico cumple con muchos y diversos objetivos. Uno de ellos es anticiparle al mundo, incluyendo a los científicos, las novedades registradas en sus campos, y que ellos probablemente conocerán a través de las revistas especializadas e informes particulares. A través de esta vía se cumple un trabajo educativo de alto nivel reconocido en todo el mundo.

Para Arístides Bastidas (1973) se trata de “enseñar a nuestros pueblos y a sus gobernantes el sencillo axioma de que sin ciencia y sin tecnología no llegaremos a ninguna parte, y que esos resortes son el nuevo patrón de oro por el cual trabajan con denuedo las potencias internacionales y las naciones más avanzadas” (p. 184).

Pero llevar este mensaje es un enorme compromiso para el periodismo científico, llevar la ciencia hasta el público de una forma digerible implica desarrollar un criterio y muchos principios. Se trata de cumplir con una tarea social, política, educativa y cultural que conlleva una gran responsabilidad.

Una de esas responsabilidades es la salud de los pueblos. “Especialmente en países como el nuestro donde vamos retrocediendo, desafortunadamente, en la atención de los problemas fundamentales de la población” (Moreno Gómez, 1994: p. 38), ésta es una de las principales cuestiones que debe importar al periodismo científico. Alertar sobre nuevas epidemias, anunciar los avances de la medicina y explicar cómo pueden afectar las enfermedades cobra una vital importancia.

También es función del periodismo científico orientar a la sociedad acerca de lo que mejor le conviene, manteniendo “al día a la comunidad sobre los avances que se van materializando en todas las áreas del acontecer científico y tecnológico” (Moreno Gómez, 1994: p. 37). Asimismo, en el ejercicio del periodismo científico debe concurrir “una simbiosis socio-científica mediante la cual periodista y científico marcan común acuerdo para atender la demanda de la sociedad por orientación preventiva oportuna” (p. 39). Se trata de un compromiso que podría concretarse en las siguientes misiones:

- Informar sobre las transformaciones que la ciencia y la tecnología están produciendo en la existencia colectiva. El cambio acelerado es una de las características de nuestro tiempo.
- Creación de una conciencia pública sobre el valor de la investigación científica y promoción de una opinión pública informada para que los gobiernos democráticos estén en condiciones de utilizar las nuevas posibilidades para construir deliberada conscientemente una nueva sociedad, en lugar de ajustarse y adecuarse a las consecuencias de las innovaciones.
- Hacer partícipes a todos los ciudadanos en la dignidad del conocimiento y en esta gloriosa aventura de la especie humana que es la producción y difusión del saber.
- Creación de una conciencia ecológica y de defensa de la naturaleza y del medio humano, lo que se ha llamado “lucha contra la desertización del la tierra y del espíritu”.
- Corrección de desequilibrios económicos y culturales.
- Respuesta a la creciente demanda de información científica y tecnológica.
- Ayuda a la selectividad de opciones. (p. 39)

2.2.2.- Papel educador del periodismo científico

El periodismo científico debe cumplir con un papel educativo. Hoy en día la sociedad está obligada a convertirse en una sociedad de aprendizaje. Por otra parte, en los países

latinoamericanos como Venezuela, el sistema escolar no garantiza un cumplimiento cabal de su misión pedagógica, lo cual presiona al comunicador y al periodista científico a convertirse en un nuevo educador, “que, con capacidad pedagógica y analítica, y del modo más imparcial y menos paternalista posible, guíen con sus escritos a las mayorías de nuestros pueblos” (Calvo Hernando, 1992: p. 35).

Para todos los seres humanos, independientemente de su edad, sexo, raza, nacionalidad e ideología, el objetivo final de la educación científica es ayudar a la sociedad a que tome ante las cosas una actitud que le permita juzgarlas del modo más objetivo posible y sin dejarse llevar de prejuicios. “Pero la educación se propone hoy objetivos permanentes, con la ayuda de otros sistemas, como el informativo, que complementen y en algunos casos que suplan a la educación escolar. Podría decirse que sólo una formación y una información continuadas nos permitirán el conocimiento de nosotros mismo y de nuestro entorno” (Calvo Hernando, 1992: p. 35).

2.2.3.- Proyección política-ideológica

En su libro titulado “Periodismo Científico”, Manuel Calvo Hernando (1992) plantea las que, a su juicio, son las principales metas que debe cumplir el mismo como un instrumento para democratizar el conocimiento:

- Introducir la ciencia en la sociedad. En otras palabras, informar y preparar a los ciudadanos para una mayor participación política, teniendo en cuenta que se añaden hoy a lo político y a lo social para dominar y dirigir el destino de las sociedades, proporcionándoles los medios y el poder de alcanzar sus objetivos.
- Contribuir a que el hombre medio pueda participar en la toma de decisiones sobre aspectos relacionados con el progreso científico y tecnológico. Para obtener una verdadera participación pública en las decisiones basadas en la ciencia o en la

tecnología es necesario que la gran masa de público sienta confianza y deseo de actuar sobre el proceso antes de que sea demasiado tarde para modificar lo que sucede.

- Advertir sobre las amenazas a la democracia de las nuevas tecnologías y especialmente aquellas que atentan contra la intimidad del ser humano y contra la descentralización y la libertad individual. Hoy, estos conjuntos de tecnologías se centran en las nuevas tecnologías de la información y en la ingeniería genética, especialmente en los trabajos con ADN.
- Informar al público sobre los riesgos de la dependencia tecnológica y sobre la necesidad de un desarrollo integral.
- Combatir la perpetuación de los sistemas de desigualdad y de los desequilibrios, misión del periodismo en general pero especialmente del periodismo científico en lo que se refiere específicamente a la ciencia y la tecnología.
- Tratar de acortar la gran brecha entre los países industrializados y los que están en vías de desarrollo, mediante una divulgación intensa, sistemática, amena y de fácil comprensión.
- Promover la responsabilidad social del científico de informar al público sobre los problemas de política general relacionados con la ciencia y ofrecerle datos y evaluaciones sobre los efectos de las políticas alternativas. (pp. 37, 38, 39)

2.2.4.- Características de la noticia científica

La noticia científica básicamente posee las mismas características que la noticia regular, sólo que en este caso adquieren una dimensión distinta y otro tipo de importancia. Aquí es importante saber *quién* dijo qué, por más experto que sea el reportero no es presentable en ninguna especialidad del periodismo, y muchos menos en la científica. El cómo también cobra gran relevancia, porque casi siempre en la investigación no sólo el hecho en sí tiene valor, sino sus antecedentes, consecuencias, instrumentos y metodología. El qué, el porqué y el para qué tampoco se dejan a un lado, aquí se precisa de qué se trata, cuál es la importancia, cómo afecta, con qué propósito y la utilidad de ese conocimiento.

Por otra parte también es importante dar a conocer los procesos, el camino recorrido para llegar a esa noticia. “A veces, contar esto puede ser más enriquecedor que informar exclusivamente sobre los resultados de una investigación” (Calvo Hernando, 1992: p. 115).

2.3.- El lenguaje del periodismo científico

El lenguaje en el periodismo científico debe ser el mismo que habla la gente, de otra forma, el lector no entendería de lo que se está hablando. El trabajo del periodista no es el de “oscurecer las aguas para que parezcan más profundas usando un lenguaje ininteligible”, como dice Aristides Bastidas (1973); por el contrario, su labor es aclarar donde exista confusión, hablarle al lector en su idioma y llamando las cosas por el nombre como se conocen.

Bastidas (1973) también piensa que no hay peor abatimiento que escribir para una elite, el periodismo es para el pueblo y no para un grupo selecto, el mensaje debe llegar a todos los niveles de la sociedad. Por ello el lenguaje usado por los periodistas es un elemento clave dentro de la divulgación de la ciencia. “Este debe ser sencillo, claro, preciso y agradable: La claridad en el mensaje se relaciona con la forma de la narración, que debe ser de fácil comprensión; la sencillez se refiere a la utilización de palabras comunes y la precisión consiste en entregar el mensaje con exactitud” (Canaval Erazo, 2002, 2).

Para que el reportero pueda llevar a cabo esta labor, es importante que el reportero sea un colaborador del científico, mas no un subalterno de él, de tal forma que pueda entender y comprender de cerca el fenómeno para poderlo difundir con propiedad. Lo que para Calvo Hernando supone una verdadera hazaña, “por lo menos en un medio como el nuestro, donde no se enseña a hablar y escribir correctamente y donde el amor por el idioma parece ser una virtud en retroceso” (Calvo Hernando, 1992: p. 92).

Desde hace algunos años, algunos expertos han lanzado alertas por las evidencias de un empobrecimiento del lenguaje en los escolares, incluso se ha dicho que esta deficiencia podría estar causando dificultades en el desempeño de otras materias que no necesariamente tienen que ver con el idioma, motivadas por la carencia de recursos lingüísticos. Calvo Hernando (1992) resalta que “en nuestros países, los de lengua castellana, los profesionales no suelen distinguirse, en general, por su uso correcto del idioma” (p. 95), aunque hay excepciones notables, la media es sumamente baja. Al respecto, los medios de comunicación comparten la responsabilidad en esta situación.

2.3.1.- Uso de tecnicismos

Históricamente la ciencia ha impuesto sus modelos y su lenguaje particular. En la mayoría de los casos inentendibles para el que no conoce, que además de poner su sello al conocimiento, la separa cada vez más de otras disciplinas y del saber popular. Muchas veces la gente tiene la impresión de que este lenguaje y los términos que lo conforman, han sido inventados para restringir el conocimiento a círculos minoritarios.

Los periodistas y los científicos suelen tener roces con cierta frecuencia con el problema de los términos técnicos, Calvo Hernando (1992) recuerda una norma de carácter general en este sentido: “Como herramienta científica, un tecnicismo debe ser exacto, preciso y no dejar lugar a dudas; en segundo término debe ser, en lo posible, eufónico y estar dentro del ‘espíritu del idioma’, es decir, estas palabras habrán de ‘sonarnos a español’ (p. 97).

Los encargados del Programa sobre el Hombre y la biósfera (MAB), de la Unesco, han intentado convencer a los científicos de que presenten los nuevos términos de una manera utilizable y teniendo en cuenta los conocimientos tradicionales. Todo esto a raíz de los problemas relativos al vocabulario científico y tecnológico como consecuencia del acelerado desarrollo de la ciencia (Calvo Hernando, 1992).

Calvo Hernando (1992) también explica: “en las lenguas científicas occidentales, al menos, lo natural sería formar las nuevas palabras con raíces griegas o latinas y terminaciones adecuadas a la fonética y a la morfología del idioma correspondiente” (p. 99), pero las preocupaciones de quien crea estas palabras son de muy distinta naturaleza, y con mucha frecuencia se dejan de lado estas normas, con lo cual el lenguaje de los técnicos va perdiendo precisión e inteligibilidad. “Por otra parte, los nuevos términos científicos y tecnológicos proceden del inglés, ya que se crean en los Estados Unidos” (p. 99).

Respecto al lenguaje apropiado para la divulgación científica, el conflicto entre el tecnicismo y la simplificación puede encontrar respuesta en la creatividad estética. Cuyos elementos descriptivos facilitan el acercamiento entre los investigadores y el público, legitimando la base social de la ciencia mediante un lenguaje compartido. “En palabras del astrónomo y escritor Carl Sagan: ‘Hay una selección natural de metáforas, imágenes, analogías y anécdotas. Con el tiempo uno encuentra que puede llegar a casi cualquier parte si camina por un sendero bien pavimentado que el público también puede recorrer’ (Eduardo Reyes Frías, 2003, p. 7).

2.3.2.- Transcodificación del mensaje científico

La transcodificación de los mensajes de la ciencia al lenguaje de los medios de comunicación es un proceso reconocido desde hace tiempo por diversos autores, pero escasamente estudiado hasta ahora en forma sistemática dentro del campo de las investigaciones sobre periodismo científico. Implica uno de los problemas de mayor envergadura con que han de enfrentarse los divulgadores científicos y, en general, quienes, por oficio o por gusto, transmiten al público mensajes de la ciencia y la tecnología. La naturaleza de los lenguajes de la ciencia obliga a su “traducción” al de los medios informativos. Más exactamente, son los mensajes y no el lenguaje lo que los periodistas científicos traducen. Este trabajo debe ser realizado por periodistas y científicos simultáneamente, e implica un proceso

repetitivo de ida y vuelta, de un lenguaje al otro, hasta alcanzar un lenguaje comprensible para el público, y especialmente para el lector inculto, aunque avezado en la decodificación del discurso periodístico (Calvo Hernando, 1992).

2.4.- Algunas limitaciones del periodismo científico

Entre las diversas limitaciones que posee el periodismo científico, en especial al de carácter médico, se encuentran aquellas establecidas por la ley. A la hora de hablar de terapias farmacológicas la legislación venezolana establece ciertos parámetros en la Ley de Medicamentos, los cuales son ampliados por las normas de la Junta Revisora de Productos Farmacéuticos del Ministerio de Salud y Desarrollo Social.

Cuando se trate de mencionar algún producto en particular, algunos de los aspectos por tomar en cuenta son los establecidos en los numerales 4 y 9 del Capítulo VI de las Normas de la Junta Revisora de Productos Farmacéuticos, los cuales obligan al periodista a usar sólo el nombre genérico y no el comercial del medicamento, sin emplear ningún tipo de calificativos, como por ejemplo, el uso de la palabra “inocuo”, o información referente a sus características, propiedades o indicaciones. Por otra parte, las normas sugieren que tampoco se deben establecer comparaciones con la competencia, ni fomentar hábitos perjudiciales a la salud.

Las Normas de la Junta Revisora de Productos Farmacéuticos también señalan que toda información sobre productos farmacéuticos debe ser “educativa, fidedigna, exacta, verdadera, inequívoca, equilibrada, actualizada, susceptible de comprobación y estar expresada en claro y correcto castellano” (Cap. VI, N° 3). Por su parte, la Ley de Medicamentos hace algunas recomendaciones sobre la “ética” del contenido, tales como que se debe “ofrecer información veraz”, así como también “inducir al uso racional del medicamento” (Art. 46).

Asimismo, en la redacción de cualquier género periodístico donde deba mencionarse algún medicamento, se debe cuidar de no inducir a la automedicación o que dicha mención se pueda usar para fines promocionales del producto (Normas de la Junta Revisora de Productos Farmacéuticos; Cap. VI, N° 8).

El cómo aplicar estos principios es un asunto que no está prescrito por las leyes. No obstante, la deontología y la práctica común de los periodistas venezolanos ha consagrado algunas normas en la redacción y estructuración de las notas como, por ejemplo, la recomendación de consultar con un experto, o advertir los peligros de los efectos secundarios del uso de medicamentos sin vigilancia de un especialista. La veracidad se ejerce a través de la consulta a expertos, lo que le da más confiabilidad a la información. Otro de los aspectos importantes es que en la concienciación del público sobre los problemas de salud, hay que evitar el sensacionalismo, magnificación del tema para evitar el pánico en el público lector, de tal forma que éste no lleve a la parálisis o la asunción de una postura fatalista, en vez de movilizarlo a tomar medidas de precaución (N. Garrido, comunicación personal, 11 noviembre, 2004).

CAPÍTULO III.- EL GLAUCOMA

3.- EL GLAUCOMA

El presente capítulo pretende ofrecer al lector una idea básica respecto a lo que es el glaucoma y los diferentes fenómenos que lo acompañan, sin intención de especializarlo en la materia, a continuación se presentan diversos planteamientos de varios autores especializados. Hasta el momento, los expertos no conocen esta enfermedad en su totalidad, lo que dificulta en cierta forma establecer alguna uniformidad entre las diferentes perspectivas. Incluso el origen de las formas más comunes de glaucoma aún es desconocido, sin embargo, para esta investigación se utilizó la bibliografía especializada más actualizada disponible en Caracas y se eligieron aquellos textos que fuesen más claros y explícitos. No obstante, aunque se hizo un esfuerzo por convertir el lenguaje medicinal en párrafos entendibles, es necesario leer con detenimiento los conceptos aquí esbozados para lograr una precisa comprensión de este síndrome.

3.1.- Definiciones de Glaucoma

Entre las diferentes definiciones de glaucoma que ofrecen los autores consultados, la mayoría coincide en que se trata de una familia de enfermedades o de fenómenos cuyo punto en común es el daño al nervio óptico, lo cual llevaría a una pérdida de visión. Alward (2001) dice:

“El glaucoma es una familia de enfermedades que tienen en común una neuropatía [enfermedad nerviosa] óptica adquirida, caracterizada por una excavación (o acopamiento) de la papila óptica [parte visible del nervio] y un adelgazamiento del borde neuroretiniano [límite entre la papila y la retina]” (p. xi).

Luego explica, que cuando el daño es significativo, los pacientes desarrollan una disminución del campo visual mucho antes de que esta sea cuantificable, por ello destaca que para diagnosticar un glaucoma no es necesaria la pérdida de visión.

Por su parte, Lewis (2001) afirma: “El glaucoma no es una sola entidad clínica. Abarca un grupo de enfermedades oculares con varias etiologías que dan lugar, en última instancia, a una neuropatía óptica algo constante” (p. 3). Con respecto a la neuropatía dice que “los glaucomas son enfermedades en las cuales el nervio óptico de las personas se daña, dando como resultado cambios (...) en este tejido fino. Estos cambios conducen a una eventual pérdida de función visual” (p. 3). También aclara que existen diversos tipos de glaucoma y que un diagnóstico genérico por parte del médico es inadecuado para indicar un tratamiento correcto y oportuno al paciente.

Fechtner y Lama (2001) coinciden con los autores anteriores al plantear que no se trata de un solo factor determinante, ya que con avanza los estudios y con el pasar de los años se ha determinado que “el glaucoma es probablemente mejor entendido como un grupo de neuropatías ópticas que dan como resultado una característica común que es el cambio en la estructura y la función del nervio” (p. 419). Dichos autores también plantean que el glaucoma podría describirse mejor como un síndrome que como una enfermedad. Una enfermedad está caracterizada por una etiología, dando como resultado cambios patológicos, mientras que un síndrome describe un sistema de resultados clínicos sin que necesariamente exista ninguna referencia específica a la causalidad, o con muchas posibles causas que conducen a una misma presentación clínica.

Lee (1999) amplía este punto diciendo que “El glaucoma se ha convertido en un término descriptivo, como un fallo cardíaco, este identifica a un grupo de condiciones clínicas a diferencia de una enfermedad específica con un origen específico” (p. 1). Añade que el

término glaucoma hoy en día abarca a un gran número de diferentes condiciones unidas por una patología final que es el daño al nervio óptico. Otros autores que también coinciden con los ya expuestos son Sarfarazi y Stoilov (1999), quienes explican que “los glaucomas son un grupo de condiciones oculares con un amplio rango de manifestaciones clínicas, definiciones, diagnósticos, edades variables y modos de herencia, y diferentes orígenes moleculares” (p. 15) y que además su naturaleza puede ser primaria o secundaria a otras condiciones oculares y no oculares.

La presión intraocular elevada no es glaucoma

Durante muchos años se pensó que el glaucoma era igual a tener la presión intraocular (PIO) elevada. La PIO, que no es más que el equilibrio entre la producción y eliminación de humor acuoso en el ojo, es sólo uno de los factores de riesgo para desarrollar la enfermedad. Nótese que en ninguna de las definiciones de glaucoma presentadas anteriormente se habla de la presión intraocular. Alward (2001) señala que esto produce cierta confusión, “porque los glaucomas se clasifican, en parte, por el mecanismo de aumento de la PIO y se tratan mediante la disminución de esta última, el único factor de riesgo que puede modificarse” (p. xi).

Lee (1999) señala: “Sólo se requiere de un daño constante al nervio óptico para que se pueda diagnosticar el glaucoma” (p. 2). Lee también coincide en el hecho de que la PIO es un importante elemento del grupo de causas que originan daño al nervio óptico, pero que no es la única. Efectivamente, los estudios han demostrado que entre un 30 y un 50% de los pacientes glaucomatosos poseen niveles de presión entre lo que es considerado el rango normal.

3.2.- Epidemiología y factores de riesgo

3.2.1.- Epidemiología

“La epidemiología es una ciencia fundamental que evalúa la distribución y elementos determinantes en la ocurrencia de las enfermedades en poblaciones humanas” (Carr, 2001: p. 7). La compilación de los más recientes estudios realizados en los Estados Unidos y otras partes del mundo han sido la clave para el progreso de en materia de la epidemiología del glaucoma. Carr sostiene que la epidemiología ofrece una perspectiva alternativa valiosa en la visión del diagnóstico de este mal. Además, puesto que esta ciencia compañera de la medicina se basa principalmente en la estadística y probabilidades de las enfermedades, puede ayudar al médico a comunicarse mejor con los pacientes en el ambiente en el cual se desempeña.

En materia de epidemiología es importante explicar lo que es la prevalencia y la incidencia: “prevalencia se define como la proporción de una población que tiene una enfermedad en un momento determinado” (Carr, 2001: p. 7), mientras que la incidencia es el surgimiento de nuevos casos. Para tener una idea de la magnitud del glaucoma es necesario saber tanto la prevalencia como la incidencia de pacientes afectados. Dada la dificultad de llevar controles a gran escala de todos los enfermos, la manera de tener una aproximación sobre el número de glaucomatosos existentes es a través de estudios en poblaciones importantes estadísticamente representativas. Por ejemplo, un grupo de expertos puede seleccionar un poblado de tres mil habitantes, censarlos tomando en cuenta sus datos demográficos (edad, sexo, raza, etc.) y examinarlos para saber cuántos de ellos tienen glaucoma o son sospechosos de tenerlo en un futuro. Haciendo el mismo examen a las mismas personas cierto tiempo después podrán registrarse los nuevos casos.

Según los datos que ha registrado Alward Wallace (2001) “el glaucoma es la principal causa de ceguera irreversible en todo el mundo; se estima que 66,8 millones tienen glaucoma y 6,7 millones presentan ceguera bilateral” (p. xi). Alward también destaca que aunque las

cataratas son la causa más común de ceguera, esta última es reversible, mientras que el daño glaucomatoso no.

En los Estados Unidos, el glaucoma es la segunda causa de ceguera permanente y es la principal causa entre los afroamericanos. La prevalencia de glaucoma entre los norteamericanos adultos de más de 40 años es del 1,7% entre la gente de raza blanca y del 5,6% entre los de raza negra. Aproximadamente, 2,3 millones tienen glaucoma y alrededor de cien mil tienen ceguera bilateral. Entre los estadounidenses blancos el glaucoma es el segundo motivo de visita al oftalmólogo y el primero de los afroamericanos. El coste anual del glaucoma en 1991 se estimó en casi 3 mil millones de dólares, cifra que incluye, no sólo la atención médica, sino el costo para la sociedad de la ceguera por glaucoma (Alward, 2001).

Lee (1999) advierte que aproximadamente la mitad de los pacientes con glaucoma no saben de su enfermedad y no están recibiendo tratamiento que podría prevenir la pérdida de visión en muchos de ellos. Alward (2001) estima que esta proporción es mucho mayor en los países subdesarrollados.

3.2.2.- Prevalencia por subgrupos

Joanne Klopfer Carr, en el capítulo “Epidemiology of glaucoma” que se encuentra en la compilación “Primary Care of glaucoma” de Fingeret y Lewis (2001), analiza la prevalencia de glaucoma por edad, grupo étnico y género, afirma que estos datos pueden proporcionar información esencial sobre los patrones de distribución de la enfermedad en las diferentes regiones del planeta.

3.2.2.1.- Edad

Todos los estudios han demostrado un fuerte pliegue en la prevalencia del glaucoma con el aumento de la edad. Los resultados de los estudios más grandes demuestran de 4 a 10 veces mayor presencia de la enfermedad en las edades más avanzadas comparadas con personas en sus 40 (Carr, 2001).

3.2.2.2.- Grupos étnicos

Las diferencias en la prevalencia del glaucoma entre grupos étnicos o raciales son una parte importante de la epidemiología del glaucoma. Se han encontrado contrastes importantes a nivel mundial. Se sabe que los negros y aquellos con pigmentación más oscura, son más propensos a desarrollar glaucoma primario de ángulo abierto, el más frecuente, entre 4 y 5 veces más que en los de raza blanca; mientras que una relación similar se encuentra en los asiáticos, pero con el glaucoma primario de ángulo cerrado, una forma de glaucoma menos frecuente pero cuyos daños pueden producirse a una mayor velocidad (Carr, 2001; Lee, 1999).

3.2.2.3.- Género

Los datos sobre género y el predominio del glaucoma varían según cada estudio. En Suecia, por ejemplo, se encontró que había una prevalencia más alta en las hembras que en los varones. Por otra parte, en Róterdam quedó evidenciado un predominio más alto en los varones. Sin embargo, en la gran mayoría de las investigaciones epidemiológicas al respecto no se ha encontrado ninguna asociación entre el glaucoma y el género (Carr, 2001).

3.2.3.- Variables presentes en el glaucoma

3.2.3.1.- La presión intraocular

Todos los autores consultados coinciden en el hecho que existe una estrecha relación entre el incremento de la presión intraocular (PIO) y el glaucoma, incluso cuando la PIO no es un criterio de diagnóstico. La presión elevada es uno de los factores predeterminantes más fuertes para el desarrollo del glaucoma; algunos modelos matemáticos sugieren que en pacientes con presión entre 28 a 30 mmHg o más, la probabilidad de tener o desarrollar glaucoma supera el 50%. Por otra parte, un porcentaje significativo de personas con hipertensión ocular no desarrolla la neuropatía óptica, en contraste, existe un importante número de pacientes con presiones bajas o “normales” pueden sufrir de daño glaucomatoso (Carr, 2001; Lee, 1999).

3.2.3.2.- Disco óptico

El aspecto del disco óptico, también denominado cabeza o pupila, se ha utilizado para identificar a grupos en la población con un alto riesgo para desarrollar daño glaucomatoso. Estos cambios en la cabeza del nervio óptico pueden representar marcadores del daño y son útiles en la determinación de la progresión de la enfermedad. Sin embargo, hay que reconocer que no hay una taza o cociente del disco, o grado de asimetría entre los dos ojos, que pueda servir como atajo confiable para diagnosticar glaucoma (Carr, 2001).

3.2.3.3.- Capa de fibras nerviosas

La determinación del grado de pérdida de la capa de fibras nerviosas ha sido defendida como una excelente técnica para identificar tempranamente pacientes con daño incipiente, puesto que los defectos en esta superficie preceden a la pérdida de campo visual. En un estudio de diez años sobre la incidencia de glaucoma en una población de raza mixta, se

determinó que un 88% de los casos la capa de fibras nerviosas se vio afectada antes de que se desarrollara pérdida de visión (Carr, 2001).

3.2.3.4.- Miopía

La miopía se ha relacionado con niveles altos de presión intraocular, pero no parece tener una relación directa con el riesgo creciente de desarrollar glaucoma. Los estudios clínicos han demostrado que la miopía por encima de 3 dioptrías está asociada al glaucoma de ángulo abierto en individuos por debajo de los 35 años de edad (Carr, 2001).

3.2.3.5.- Diabetes

Aunque se sabe que las complicaciones de la diabetes pueden producir glaucoma secundario, aún sigue siendo confusa la asociación entre esta enfermedad y el glaucoma de ángulo abierto. En varios estudios realizados en Suecia y los Estados Unidos no se encontró ninguna asociación. No obstante, en otros estudios sí se pudo encontrar relación entre la diabetes y la PIO elevada (Carr, 2001).

3.2.3.6.- Hipertensión

En varios estudios se ha encontrado una relación entre alta presión intraocular y la tensión arterial elevada. Si el aumento simultáneo de la PIO y de la presión arterial está relacionado con la edad es algo que aún no está demostrado. Se dice que los daños producidos por la hipertensión disminuyen la perfusión de nutrientes a las células nerviosas (Carr, 2001). Por otra parte, una disminución en la perfusión también puede producirse como consecuencia de los medicamentos utilizados para bajar la tensión arterial.

3.3.- Anatomía del ojo y del nervio óptico

Para poder entender con mayor precisión los problemas asociados al sentido de la vista, es necesario tener una idea sobre la anatomía y el funcionamiento del ojo. Este órgano está compuesto por múltiples estructuras que hacen posible el fenómeno de la visión.

3.3.1.- El ojo

El ojo comienza a formarse a partir de la cuarta semana de gestación y no es sino hasta el séptimo mes de embarazo que se completa la formación del mismo, incluyendo párpados, pestañas y cejas (Consulta Oftalmológica Virtual [COV], 2003). Se encuentra protegido por una cavidad ósea y resguardado por las prominencias de los pómulos y la frente (Centro de Microcirugía Ocular [CMO], 2003).

En su parte más externa el ojo está cubierto por una capa denominada esclerótica, es la que da el color y la forma del globo ocular. En la parte frontal está la cámara anterior, que en su parte más externa posee una ventana transparente llamada córnea, que mide aproximadamente 1,2 cm de diámetro, a través del cual se inicia el proceso visual. Luego sigue la pupila, que actúa como una especie de diafragma ajustable a la luz, cuanto mayor luz haya éste más se cierra y viceversa, todo ello gracias a la flexibilidad del iris, el cual no sólo se encarga de esta función sino de mostrar el color característico de los ojos de cada persona (CMO, 2003).

El siguiente órgano en el camino de la luz para completar la visión es el cristalino, un lente biconvexo situado detrás del iris y es el encargado de enfocar el objeto que se está viendo, “cada vez que se quiere ver de cerca estos músculos se contraen y el cristalino se engruesa. Cuando se quiere ver de lejos, los músculos se relajan y el cristalino se adelgaza” (CMO, 2003).

Después del cristalino la luz atraviesa la cámara posterior y llega a la retina, un tejido formado por varias capas sensibles a la luz que la transforman en energía eléctrica, que luego es transportada por el nervio óptico al cerebro donde finalmente se convierte en imágenes. En este proceso también son importantes otros componentes, como por ejemplo, el humor acuoso, encargado de llevar nutrientes a la cámara anterior del ojo, donde está la córnea, el iris y el cristalino, ya que esta zona carece de arterias que cumplan con esa función. El humor vítreo, que es una sustancia gelatinosa que llena la parte posterior del globo ocular entre el cristalino y la retina, representa el 80% del volumen del ojo. Además, están los músculos encargados del movimiento de los ojos (COV, 2003).

Entre las múltiples estructuras que hacen posible la visión, la que precisamente es víctima del daño glaucomatoso es el nervio óptico. Aunque el resto del ojo funcione a la perfección, el proceso no podría completarse si la información visual no llega al cerebro. El nervio óptico se extiende a lo largo de un 1,2 millones de axones que parten de las últimas capas de la retina y se concentran en el disco óptico o papila óptica, también conocido por ser la parte visible del nervio y que suele medir entre 1,5 y 1,9 mm. Esta zona de la retina, además de axones, contiene glía, un esqueleto de colágeno y vasos sanguíneos que brinda protección, defensa, nutrición y limpieza a las células nerviosas. Los axones son proyecciones que se extienden desde los cuerpos celulares de las neuronas para alcanzar a los órganos hacia los que se dirigen (Alward, 2001).

En ojos con papilas ópticas pequeñas, los axones deben llenar toda la parte visible del nervio mientras que, “en ojos con papilas ópticas mayores, los axones se alinean alrededor, dejando una copa central de tamaño variable; a mayor diámetro de la papila óptica, mayor será la copa. Los vasos sanguíneos retinianos centrales están situados en el centro de la papila óptica” (Alward, 2001: p. 3). Existen dos tipos de células cuyos axones envuelven el nervio óptico, las células parvicelulares y las magnocelulares:

“Las primeras (P) son las más numerosas; tienen axones de pequeño diámetro, son sensibles a la información del color y del detalle, tienen pequeños campos receptivos y velocidades de conducción más lentas. Las células magnocelulares (M) son menos numerosas y tienen axones de gran diámetro y son sensibles a los cambios de luminosidad en entornos oscuros; además, tienen campos receptivos mayores que las células P y velocidades de conducción más rápidas. Los axones magnocelulares son más susceptibles a la lesión glaucomatosa que los de las células P” (p. 3)

3.3.2.- Regiones del nervio óptico

Alward (2001) describe el nervio óptico explicando que éste se divide en cuatro regiones de delante hacia atrás: capa superficial de fibras nerviosas, preliminar, laminar y retrolaminar.

La *capa superficial de fibras nerviosas* es la parte del nervio óptico visible con el oftalmoscopio. Está compuesta por axones y un pequeño número de células que la separa del cuerpo vítreo llamadas astrocitos, un tipo de glía que sostiene y proporciona nutrientes a las neuronas. La superficie de la capa de fibras nerviosas está cubierta por una red de capilares y por los vasos retinianos principales (Alward, 2001).

La *región prelaminar* está situada entre la capa superficial de fibras nerviosas y la lámina cribosa, que está situada en la parte posterior de la esclerótica y es atravesada por un gran número de perforaciones que permiten el paso del nervio óptico y los vasos centrales de la retina. En esta región los axones están dispuestos en fascículos separados por tabiques de glía. Estos últimos están formados por astrocitos y crean un esqueleto que soporta los axones. Un tejido de astrocitos separa los axones de la retina y la coroides (Alward, 2001).

La *región laminar* es visible en copas de gran profundidad como puntos laminares. En esta región los axones se extienden por la pared del ojo a través de los poros y la lámina cribosa, formada por fascículos de colágeno y láminas de glía. La lámina cribosa está sujeta en la esclerótica y forma una banda densa que se observa al seccionar longitudinalmente el nervio óptico. Una sección transversal de la lámina cribosa evidencia que está perforada por múltiples aberturas ovales ocupadas por astrocitos, y divididas por tabiques de tejido de glía; son más grandes superotemporal e infratemporalmente. Se ha sugerido que la relativa falta de soporte provocada por estas grandes aberturas puede contribuir a la mayor sensibilidad de estas regiones del nervio óptico a la lesión glaucomatosa (Alward, 2001).

La *región retrolaminar* es la parte del nervio óptico situada detrás de la lámina cribosa. Aquí el tejido de apoyo está compuesto por tabiques fibrosos ocupados por astrocitos y tejido de astroglia [tipo de glía encargada de facilitar la interacción química entre la sangre y la neurona]. En la región retrolaminar, los axones están mielinizados. La mielina, formada por proteínas y lípidos, hace que el diámetro del nervio óptico posterior sea el doble que el de la lámina cribosa (Alward, 2001).

3.3.3.- Riego sanguíneo

El riego sanguíneo del disco óptico es complejo y varía de un individuo a otro, señala Alward (2001). En cada una de las regiones del nervio óptico la circulación es diferente. En la *capa superficial de fibras nerviosas* el riego proviene de ramificaciones de la arteria retiniana central a través de bifurcaciones recurrentes en la retina.

Los vasos del nervio óptico *prelaminar* corren a través de los tabiques de la glía. También pueden contribuir los vasos de la región laminar. Los vasos que riegan la región *laminar* se encuentran en los tabiques del tejido fibroso, donde forman una abundante red de

capilares. La región laminar recibe su riego sanguíneo de ramificaciones de las arterias posteriores cortas. El riego sanguíneo principal de la región retrolaminar proviene de las ramificaciones centrípetas de los vasos de la piamadre; algunas veces, las ramificaciones centrífugas también riegan la región retrolaminar a partir de la arteria central de la retina (Alward, 2001).

Los vasos de la papila óptica se parecen a los del sistema nervioso central; “contienen estrechas uniones, sin aberturas y autorregulación demostrada. El drenaje venoso de la papila óptica pasa a través de la vena central de la retina” (Alward, 2001: p. 6).

3.4.- La lesión glaucomatosa

El glaucoma produce una pérdida de la función visual cuando se lesiona la parte anterior del nervio óptico, es decir, la papila o disco óptico. Alward (2001) sostiene que “el glaucoma produce la muerte de axones que conduce al acopamiento de la papila óptica”, o lo que es lo mismo, el agrandamiento de la copa. La copa es la zona del disco óptico por donde pasan los vasos sanguíneos. En general, otras neuropatías ópticas generan palidez de la papila óptica, pero rara vez conducen al acopamiento de la misma, algo típico del glaucoma. “La causa de esta diferencia no está clara: algunos informes han descrito que la pérdida de tejido de soporte de la glía y de vasos puede contribuir al acopamiento. En el glaucoma avanzado, se produce una inclinación hacia atrás de la lámina cribosa” (p. 7).

Teorías sobre la lesión

Se sabe que la presión intraocular (PIO) puede desempeñar un papel importante en el glaucoma. “Cuando la PIO es muy alta, los ojos siempre tendrán acopamiento; sin embargo, no todos aquellos con PIO ligeramente elevada desarrollan glaucoma y algunos con glaucoma

nunca la tienen” (Alward, 2001: p. 7). El autor agrega que existen dos teorías principales con respecto a la lesión glaucomatosa, que son la teoría mecánica y la vascular.

“La *teoría mecánica* propone que la compresión de los axones contra la lámina cribosa afecta el flujo axoplasmático y conduce a la muerte de los axones” (Alward, 2001: p. 7). El flujo axoplasmático proviene de la circulación sanguínea y provee nutrientes a los axones. En animales con PIO elevadas, la compresión y la fusión de las placas de la lámina comprime los axones; la interrupción del flujo axoplasmático producida por esta compresión puede iniciar la apoptosis, una muerte celular programada (Alward, 2001).

“La *teoría vascular* afirma que el flujo sanguíneo de la papila óptica está afectado” (Alward, 2001: p. 7). Ello puede dificultar la nutrición de los axones y el flujo axoplasmático. En el nervio óptico normal, los vasos se autorregulan para acomodarse a las variaciones de presión de perfusión de sangre; una anomalía en esta autorregulación puede desempeñar un papel en la lesión glaucomatosa (Alward, 2001).

El autor añade que ambos mecanismos tienen una función en esta enfermedad. Los efectos mecánicos pueden tener un papel mayor con presiones altas y los efectos vasculares pueden estar más implicados en lesiones glaucomatosas con PIO normal (Alward, 2001).

3.5.- El humor acuoso

“El humor acuoso, o acuoso, es el medio a través del cual el cuerpo proporciona alimento y elimina los desechos del segmento anterior del ojo; dado que la lente, la córnea y el retículo o malla trabecular no tienen riego sanguíneo, necesitan un sistema de circulación alternativo” (Alward, 2001: p. 9). El humor acuoso, agrega Alward, se produce en el cuerpo ciliar, circula por la cámara posterior, pasa a través de la pupila a la cámara anterior y

posteriormente sale del ojo a través del retículo o malla trabecular y de otras vías no convencionales, como la cara del cuerpo ciliar y de la raíz del iris (Alward, 2001).

El acuoso procede del plasma y su diferencia principal es que está casi totalmente desprovisto de proteínas y contiene entre 10 y 50 veces más de ascorbato, un antioxidante que sirve para prevenir el daño celular; además, comparado con el plasma, es ligeramente ácido e hipertónico (Alward, 2001).

3.5.1.- Producción de humor acuoso

“El humor acuoso se produce en el cuerpo ciliar, una estructura multifuncional, que está implicada tanto en la producción como en la eliminación del humor acuoso” (Alward, 2001: p. 9). Además de generar el humor acuoso y de servir como conducto para la eliminación no convencional del mismo, el cuerpo ciliar también es el causante de la acomodación o contracción del cristalino. “En el cuerpo ciliar existen dos grupos de músculos. Las fibras del músculo circular que son las causantes de la acomodación y las fibras del músculo longitudinal que controlan la eliminación del acuoso. La cara del cuerpo ciliar es la parte que linda con la cámara anterior. La eliminación no convencional se lleva a cabo a través de la cara del cuerpo ciliar” (p. 9-10).

La proporción normal de producción de humor acuoso es de alrededor de 2 μ l/min. Esta proporción disminuye con la edad, un 2% por década, y durante el sueño, un 45% en promedio. Los anestésicos generales, el riego sanguíneo deficiente y algunos medicamentos contra el glaucoma también pueden disminuir la producción (Alward, 2001).

3.5.2.- Eliminación de humor acuoso

“Aproximadamente, el 90% del humor acuoso sale a través del retículo trabecular: eliminación ‘convencional’. El humor acuoso restante sale a través de la cara del cuerpo ciliar y de la raíz del iris: ‘no convencional’. La eliminación trabecular depende de la presión, aumentando cuando la PIO también lo hace; la no convencional no depende de la presión” (Alward, 2001: p. 11).

3.5.2.1.- Eliminación convencional (trabecular)

La eliminación convencional es la que se realiza a través de la malla trabecular, expone Alward (2001), luego el humor acuoso entra en el llamado canal de Schlemm y, de allí, sale por los sistemas venosos de la esclerótica, la episclerótica y la conjuntiva. El canal de Schlemm, es un tubo parecido a una vena que tiene un diámetro de entre 190 y 350 μ , situado en la base del surco de la esclerótica, recoge y drena el humor acuoso en el sistema venoso.

3.5.2.2.- Eliminación no convencional (uveoscleral)

Mientras que la mayor parte del humor acuoso sale a través del retículo trabecular, el 10% lo hace a través de vías no convencionales. La principal es a través de la cara del cuerpo ciliar y de la raíz del iris. Algunos de los medicamentos usados para disminuir la producción de acuoso como los anticolinérgicos, aumentan la eliminación no convencional a través de la cara del cuerpo ciliar. Los fármacos conocidos como análogos de las prostaglandinas, tales como el latanoprost, incrementan de forma marcada la eliminación no convencional a través de la cara del cuerpo ciliar. Una vía no convencional de eliminación del humor acuoso más secundaria es a través de los vasos sanguíneos del iris, del cuerpo ciliar y de la coroides (Alward, 2001).

3.6.- La presión intraocular

Desde mediados del siglo XIX se ha asociado la presión intraocular elevada con el daño glaucomatoso al nervio óptico; Lalle (2001) cuenta que en esa época se aceptó la PIO elevada como la etiología básica del glaucoma, “aunque esta relación nunca fue puesta a una prueba científica rigurosa” (p. 119). El encontrar la presión elevada y consecuentemente bajarla, se convirtió con el tiempo en la piedra angular del diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad.

Fue en épocas más recientes que los investigadores fueron retados a proporcionar evidencia de que bajar la PIO alteraba definitivamente el curso de la enfermedad. Cuando la preservación del campo visual y del tejido del nervio óptico fue utilizada como punto final del glaucoma, las teorías anteriores no pudieron sostenerse por completo. Entonces, si la presión intraocular elevada no es la causa del daño glaucomatoso, Lalle (2001) propone que es mejor describir a la PIO como un factor de riesgo, con una relación similar a la de una curva típica de estímulo-respuesta. Cuanto mayor sea la PIO, mayor es la probabilidad de que haya daño. Sin embargo, no existe un nivel de presión por debajo del cual nunca ocurrirán daños al nervio, ni hay un punto tal en el que siempre ocurrirá una lesión. Así que “en algunos individuos, la PIO puede desempeñar un papel dominante en la etiología de la enfermedad, mientras que en otros no lo hace. El desafío es identificar qué factores predominan en un paciente dado y seleccionar el tratamiento más apropiado basado en el papel de los factores que contribuyen” (Lalle, 2001: p. 119).

Anteriormente se explicó que el humor acuoso cumple un importante papel alimentando y nutriendo la parte anterior del ojo que carece de arterias para abastecerse de la manera convencional, este se produce en el cuerpo ciliar y se elimina, en su mayor parte, por la malla trabecular. Alward (2001) explica que la presión intraocular (PIO) es el equilibrio

entre la producción y la eliminación del humor acuoso y se cuantifica en milímetros de mercurio (mmHg). En Estados Unidos la PIO media es de entre 15 y 16 mmHg:

“Según la estadística típica de Gauss (cuantificaciones de PIO ajustadas a una curva en forma de campana) de desviaciones estándar ± 2 , la amplitud de la PIO ‘normal’ estaría entre 10 y 21 mmHg; sin embargo, la distribución de la PIO no se ajusta a una curva de Gauss sino que se desvía hacia las PIO altas. Aunque el 10% de la población de Estados Unidos de más de 40 años tiene PIO superiores a 21 mmHg, la PIO por debajo de 10 mmHg es muy poco frecuente” (p. 23).

Por otra parte, Lalle (2001) agrega que según los datos aportados por el investigador Leydecker, el 95% de la población tendría una PIO igual o menor a 21 mmHg, y el 98% tendría una PIO de 24 mmHg o menos con un margen de error de $\pm 2,5$ mmHg. Lalle acentúa en que este tipo de datos son meramente estadísticos y no clínicos, aunque permite establecer parámetros entre los valores más o menos sospechosos.

Si examinan a un grupo de individuos cuyos niveles de presión se elevan fuera de la gama estadística normal, el predominio del glaucoma entre ellos será mucho más alto que en la población en general. Esto tenía sentido para apoyar el papel de la PIO elevada como la causa del daño glaucomatoso. Sin embargo, aunque hay un predominio más alto del glaucoma en pacientes con la presión intraocular elevada, el número total de individuos con glaucoma con niveles normales se ha estimado en el mismo número total de personas con la PIO elevada a la hora del diagnóstico inicial (Lalle, 2001).

La PIO experimenta variaciones diurnas, semanales, mensuales e incluso por estaciones climáticas en las latitudes donde éstas son más marcadas. Durante el día es normal que varíe unos 4 mmHg o menos. La fluctuación diaria es directamente proporcional al nivel de presión: cuanto más alta es la PIO inicial, mayor es la fluctuación diaria. Los casos en los

que la variación sea mayor a 6 mmHg se consideran sospechosos de glaucoma (Lalle, 2001). No es posible predecir la hora en la cual los individuos alcanzarán sus niveles más altos o más bajos, pero se sabe que la mayoría de las personas alcanzan sus picos más altos al final de la madrugada y el más bajo al final de la tarde. “Se desconocen las causas de la fluctuación diurna; se ha propuesto que se debe a variaciones en los esteroides adrenocorticales endógenos, pero no se ha probado” (Alward, 2001: p. 23).

Según Lalle (2001) existen algunos factores que pueden hacer variar la presión intraocular. En primer lugar se encuentra la edad, se sabe que la PIO aumenta a aproximadamente 1 mmHg por cada década a partir de los 40 años. Por otra parte, la presión arterial también puede hacer fluctuar la presión, al bajar o subir disminuye o aumenta el flujo sanguíneo al cuerpo ciliar haciendo que éste produzca una menor cantidad de humor acuoso. También se sabe que las mediciones de PIO puede aumentar si el paciente está acostado en lugar de sentado. Lalle también agrega que el ejercicio aeróbico puede reducir hasta en un 20% los niveles de presión.

3.7.- Principios de identificación y diagnóstico del glaucoma

El glaucoma es una enfermedad común que afecta a un número importante de la población, en la mayoría de los casos esta enfermedad es asintomática, por lo que los pacientes pueden desarrollar una pérdida de visión progresiva antes de que se den cuenta. Se estima que aproximadamente el 50% de los casos de glaucoma no se detectan. Esto hace que el diagnóstico no siempre sea una tarea sencilla, los pacientes suelen acudir al oftalmólogo sólo cuando ven mal o cuando ya ha habido lesiones irreversibles en el nervio óptico. Existen varios métodos para identificar el glaucoma o los casos sospechosos, sin embargo, una prueba de identificación eficaz debe reunir varios criterios: debe ser barata, fácil de realizar, fácil de interpretar, portátil y susceptible a ser administrada por alguien con mínimo entrenamiento. Además, debe ser lo más precisa posible (Alward, 2001).

3.7.1.- Tonometría

La tonometría es el procedimiento utilizado para medir la presión intraocular (PIO), explica Alward (2001). Como la presión intraocular elevada “es el único principal factor de riesgo para el glaucoma que puede tratarse, (...) se presta mucha atención a la cuantificación de la PIO para su diagnóstico y tratamiento” (p. 104). Actualmente, el uso del tonómetro es muy utilizado en todo el mundo, el más común es el llamado tonómetro de aplanación; “se basa en el principio de Imbert-Fick, que determina la fuerza necesaria para aplanar una esfera seca perfecta de paredes delgadas. Goldmann determinó que la aplanación podía realizarse mejor sobre la córnea con un instrumento que aplanase una zona de 3,06 mm de diámetro” (p. 104). En un diámetro de 3,06 mm, la resistencia de la córnea a la aplanación está equilibrada por la atracción capilar de la película lagrimal del tonómetro en el ojo. El tonómetro de aplanación de Goldmann, consta de un doble prisma que se aplica al ojo con una fuerza variable.

El procedimiento es el siguiente: primero se coloca un colorante de fluoresceína y un anestésico tópico en el ojo. “El uso de fluoresceína es importante, puesto que, sin ella, la PIO se subestima” (Alward, 2001: p. 19). Posteriormente, la punta del tonómetro se coloca con cuidado en contacto con la córnea. El examinador mira por el ocular con luz alineado con el doble prisma. “Este prisma divide la imagen de un círculo de lágrimas tintado con fluoresceína en dos mitades. Se ajusta la escala del tonómetro de Goldmann hasta que las partes interiores del círculo superior e inferior se toquen; la lectura de esta escala se multiplica por 10 para expresar la PIO en mmHg” (p. 19).

3.7.2.- Gonioscopia

El propósito de este examen es determinar la topografía del ángulo de la cámara anterior. Según la Sociedad Europea del Glaucoma [SEG] (1998) esta técnica se basa en

identificar las estructuras anatómicas del ángulo, considerando la forma e inserción del iris, la amplitud de su ángulo con respecto a la córnea y el estado de la malla trabecular. Alward (2001) agrega que la gonioscopia es necesaria porque el ángulo entre el iris y la córnea de un ojo normal no se ve directamente. En pacientes con la PIO alta es importante observar si existe alguna obstrucción en el trabéculo que impida la salida de humor acuoso o si hay tumores o quistes en el ángulo iridocorneal. El procedimiento consiste en utilizar lentes especiales que permiten observar la cámara anterior, algunos de estos lentes poseen espejos de manera que la luz salga del ojo de forma perpendicular y sea observada por el examinador.

3.7.3.- Examen del disco óptico

El acopamiento del disco óptico es la característica común en todas las formas de glaucoma. Alward (2001) sostiene que existen otras enfermedades que provocan la muerte de axones en el nervio óptico y conducen a la palidez, pero el glaucoma es prácticamente la única en que esta muerte provoca, no sólo palidez, sino también excavación o acopamiento de la papila óptica. Esta excavación es el resultado de la pérdida de vasos, glía, otros elementos de soporte y los axones. Se llama acopamiento al agrandamiento de la copa con respecto al disco óptico.

El examen del disco óptico es el método más valioso de diagnóstico precoz del glaucoma, debido a que los cambios en la apariencia del nervio óptico anteceden a la pérdida del campo visual. Algunos estudios demuestran que cuando el campo visual comience a verse afectado ya se habrían perdido más de un 50% de los axones (Alward, 2001).

3.7.3.1.- Disco óptico normal

La forma de un nervio óptico normal es ligeramente ovalada verticalmente y el tamaño de la papila óptica, respecto al área, varía hasta siete veces entre individuos. En ojos altamente

miopes el disco es más grande que en ojos emétopes. El borde neuroretiniano de la papila óptica es de color rosa y rodea una depresión central llamada copa que no tiene axones sino vasos sanguíneos. La mayoría de los nervios ópticos, no todos, tienen una copa visible (copa fisiológica). La parte del disco que no está ocupada por la copa se conoce como anillo neuroretiniano. Para cuantificar la relación copa-disco se mide con respecto a cuántas décimas ocupa la copa del diámetro del disco, por ejemplo, 5/10 ó 0,5 (Alward, 2001).

Las relaciones copa-disco también presentan variación. En general, la relación se vuelve algo mayor con la edad. Los pacientes de raza negra tienden a tener una relación copa-disco mayor que los de raza blanca. Generalmente, los nervios ópticos son bastante simétricos; cualquier diferencia en la relación copa-disco mayor que 0,2 debería considerarse un posible indicador de glaucoma, dado que ello se produce en menos del 1% de la población normal. La forma de una copa normal es un óvalo ligeramente horizontal (Alward, 2001).

3.7.3.2.- El examen

Idealmente, el examen del disco óptico debería realizarse con magnificación y una visión estereoscópica. El oftalmólogo puede usar diversos tipos de lentes especiales para observar el fondo del ojo que le permitirá observar en detalle la retina, el disco y la copa. El examinador podría considerar la obtención de fotografías y su envío a un centro de interpretación, pero la mayoría de este tipo de pruebas funciona mejor si el sujeto recibe una respuesta inmediata. La fotografía también implica una máquina de coste elevado que no es fácilmente portátil (Alward, 2001).

La Sociedad Europea del Glaucoma (1998) propone que la valoración de la papila o disco óptico debe hacerse según una valoración cualitativa y otra cuantitativa. En la valoración cualitativa debe observarse: a) el contorno del anillo neuroretiniano; b) presencia de hemorragias c) aspecto de la capa de fibras nerviosas. En cuanto a la valoración cuantitativa se

recomienda tomar en cuenta: a) el tamaño de la papila o disco óptico; b) la relación copa-disco; c) la relación anillo neuroretiniano-disco y el grosor de la capa de fibras nerviosas.

La evaluación de la papila óptica tiene cierto interés dado que se daña antes de que se produzca pérdida de campo visual. Desgraciadamente, el examen de la papila óptica necesita de un observador entrenado, un medio claro y, generalmente, una pupila dilatada. Además, la conclusión es subjetiva y existe una enorme variabilidad entre observadores (Alward, 2001).

El aumento de la copa es el cambio fundamental para el diagnóstico del glaucoma, afirma Alward (2001). Como se ha dicho anteriormente, el tamaño de la copa, el disco y la relación entre sí es algo que puede variar en las personas, por lo que la diferencia entre un ojo y otro podría ser la clave detectar el cambio. Otra forma de detectar este tipo de cambios es haciéndole seguimiento a través del tiempo, tarea que podría ser apoyada con el uso de la fotografía.

3.7.4.- Perimetría y campo visual

La lesión glaucomatosa de la papila óptica produce una pérdida de función visual. Como la agudeza visual central es relativamente resistente a la lesión glaucomatosa en comparación con la visión periférica, el paciente sufrirá cambios en su campo visual de afuera hacia adentro. La perimetría, que se utiliza para cuantificar el campo visual del paciente, es útil tanto para el diagnóstico de glaucoma como para el seguimiento del paciente a la hora de determinar si éste avanza (Alward, 2001).

3.7.4.1.- El campo visual

El campo visual se define como el área que se percibe cuando los dos ojos están abiertos. Desde un punto de vista clínico, cada ojo se estudia de manera independiente (SEG,

1998). Alward (2001) explica que la visión en la periferia es más débil y que en un área cercana al centro existe un área llamada “la mancha ciega”, que se trata de un defecto absoluto del campo visual provocado por la papila óptica, que no cubre la retina y que es imperceptible.

Las cuantificaciones aproximadas del campo visual (en diana de máximo tamaño) son las siguientes: superior 60°; inferior entre 70 y 75°; nasal 60° y temporal entre 100 y 110°. La mancha ciega está aproximadamente a 15° temporal hacia el punto de fijación (Alward, 2001).

3.7.4.2.- Técnicas perimétricas

La Sociedad Europea del Glaucoma (1998) explica que hay fundamentalmente dos métodos para estudiar el campo visual (CV):

a) Perimetría cinética: Se efectúa proyectando un estímulo que se mueve desde la parte de “falta de visión” del CV a la zona de “visión”, a lo largo de un meridiano preseleccionado. El procedimiento se repite en el resto de los meridianos, habitualmente separados 15 grados los unos de los otros. La luminancia y el tamaño del estímulo, se cambian para permitir explorar áreas de distinta sensibilidad.

b) Perimetría estática: El tamaño y la localización del estímulo permanecen constantes. La sensibilidad retiniana, o el umbral de una localización específica se determinan variando el brillo del estímulo. La forma de la colina de visión se define al repetir las medidas del umbral en diferentes localizaciones del campo visual. Este método, el más usado actualmente, consiste en una máquina computarizada que disparará frente al paciente puntos de luces, cada vez que esto ocurra éste deberá presionar un botón para indicar que captó el estímulo. De esta manera, el aparato cuantificará el área de visión del individuo.

Desgraciadamente, antes de que pueda cuantificarse un cambio en el examen del campo visual del paciente, puede producirse una lesión glaucomatosa importante en el nervio óptico, algunos especialistas hablan de la pérdida de un 40 a un 50% de fibras nerviosas. Por otra parte, las pruebas perimétricas estándar requieren bastante tiempo, tienen curvas de aprendizaje, son bastante caras y deben ser interpretadas por un técnico entrenado (Alward, 2001).

En el Collaborative Glaucoma Study, se siguieron 5.886 ojos de entre 1 y 13 años. Se hicieron predicciones acerca de si los pacientes desarrollarían glaucoma en función de la edad, la PIO, la tonometría y la relación copa-disco. En este estudio, el glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) se pasó por alto en 85 de 98 pacientes que finalmente desarrollaron la enfermedad y se predijo glaucoma en 80 individuos que nunca la desarrollaron (Alward, 2001).

3.7.4.3.- Posibles causas de error en la interpretación del examen perimétrico según la Sociedad Europea del Glaucoma

Edad del paciente: Los exámenes “a umbral” tienen en cuenta la edad en la base de datos de normales. Después de los 20 años disminuye la sensibilidad luminosa diferencial en 0,6dB por década, y esta pérdida es más pronunciada en la periferia del campo visual.

Refracción: Si el paciente tiene dificultad para ver de cerca o sufre de astigmatismo deberá usar sus lentes de corrección para hacer el examen, de lo contrario, los resultados no serán confiables.

Duración del examen: Aproximadamente 15 minutos por ojo. Se debe sospechar una baja fiabilidad del CV si la duración del examen es demasiado larga. La fatiga del paciente puede ser responsable de falsos defectos del campo visual.

Experiencia perimétrica previa: La perimetría computarizada muestra un efecto aprendizaje evidente. Este hecho debe ser tomado en cuenta cuando se comparan los resultados de los primeros campos visuales con los de los últimos.

Pérdidas de fijación: Si las pérdidas de fijación superan el 20-30% y se localizó correctamente la mancha ciega al comienzo de la prueba, deberíamos cuestionar la fiabilidad de la misma.

Falsos positivos: Si un paciente responde sin que se le presente ningún estímulo, está cometiendo una respuesta “falso positivo”. Estas respuestas pueden hacer que el CV aparezca mejor de lo que realmente es. Si el índice de respuestas falso positivas supera el 20-30%, se debería cuestionar la fiabilidad del ese CV.

Falsos negativos: Un punto de sensibilidad conocida es reexaminado con un estímulo más brillante. Si el paciente no responde, está cometiendo un “falso negativo”. Las respuestas falso negativo son un índice de baja fiabilidad, pero también son propias de campos con daño glaucomatoso severo, y pueden hacer que el CV aparezca peor de lo que realmente es. Si el índice de falsos negativos supera el 20-30%, se debe cuestionar la fiabilidad del CV.

3.8.- Clasificación del glaucoma

El glaucoma puede clasificarse de diversas maneras según diferentes parámetros, algunos autores han propuesto distintas formas de clasificación que han logrado popularizarse (Alward, 2001). Lewis (2001) afirma que todos los sistemas de clasificación son arbitrarios y que algunos casos no se ajustan cuidadosamente en una categoría. Advierte que “la clasificación del glaucoma puede ser determinante para aplicar el tratamiento apropiado. Un diagnóstico específico debe distinguir ángulo abierto de ángulo cerrado y primario de secundario; si es posible, debe también identificar el desorden específico que causa el glaucoma secundario” (Lewis, 2001: p. 5).

Con respecto a los glaucomas primarios y secundarios, algunos expertos coinciden en que es algo arbitrario o artificial. “La base histórica para esta división era que se asumía que los acontecimientos iniciales que conducen a la obstrucción de la salida de humor acuoso y a la elevación de la presión intraocular en esos glaucomas “primarios” (ej.: ángulo abierto, ángulo cerrado y congénito) se confinan al ángulo de la cámara anterior o a la malla trabecular, sin la aparente contribución de otros desórdenes oculares o sistémicos” (Shields, Ritch y Krupin, 1996: p. 717). Estas condiciones son típicamente bilaterales y tienen probablemente una base genética. En contraste, otros glaucomas se han clasificado como secundarios debido a una comprensión parcial o subyacente, de otros acontecimientos oculares o sistémicos. Estos últimos glaucomas pueden ser unilaterales o bilaterales, y algunos pueden tener una base genética, mientras que otros son adquiridos (Shields et al., 1996).

Finalmente, Shields et al. concluyen lo siguiente:

“En realidad, el concepto de glaucomas primarios y secundarios es más bien un reflejo de nuestra incompleta comprensión de los acontecimientos patofisiológicos que conducen en última instancia a la pérdida de fibras nerviosas y de campo visual, que de cualquier división verdadera de los glaucomas en formas primarias y secundarias. A medida que nuestro conocimiento de los mecanismos subyacentes que originan los glaucomas continúe ampliándose, la clasificación de primario/secundario llegará a ser cada vez más artificial e inadecuada. Además, los glaucomas causados por anomalías de desarrollo del ángulo de la cámara anterior no caben cuidadosamente en cualquier categoría. Es hora, por lo tanto, de repensar nuestra clasificación de los glaucomas y de sustituir conceptos tradicionales por un nuevo esquema que proporcione una base de trabajo mejor para los nuevos conceptos de los mecanismos, del diagnóstico, y de la terapia que conformarán el manejo de los glaucomas en el siglo XXI” (Shields et al., 1996).

Alward (2001) explica en su libro “Glaucoma: los requisitos en oftalmología” las clasificaciones más populares, que son: según la edad de su diagnóstico, según la presión intraocular y según el mecanismo que provoca el aumento de la presión.

Edad

Si el glaucoma aparece en niños de hasta de 3 años, se trata de una forma congénita. Se elige esta edad porque es cuando el ojo cesa de crecer en respuesta al aumento de la PIO. Los niños que presentan un glaucoma antes de los 3 años generalmente tienen un bupftalmos, estrías de Haab y otros signos de crecimiento ocular excesivo. El glaucoma juvenil se diagnostica entre los 3 y los 40 años. El glaucoma del adulto se diagnostica después de los 40 años (Alward, 2001: p. 109).

Presión intraocular

El glaucoma generalmente aparece en presencia de un aumento de la PIO; sin embargo, hasta en el 50% de los sujetos con glaucoma existe una PIO normal en el momento del diagnóstico. Aquellos pacientes que presentan todos los síntomas de un glaucoma pero sin aumento de la PIO se etiquetan como glaucoma normotensivo. “El glaucoma normotensivo se agrupa dentro de los glaucomas primarios de ángulo abierto porque el ángulo está abierto y con un aspecto normal en ambas situaciones. (...) No existe una división clara entre el glaucoma normotensivo y el glaucoma de ángulo abierto primario” (Alward, 2001: p. 109).

Mecanismo de resistencia al flujo acuoso

Aunque el glaucoma implica una afectación del nervio óptico, los diferentes tipos de glaucoma generalmente se clasifican según los cambios que suceden en la cámara ocular anterior y que asimismo conllevan a un aumento de la PIO. Las tres categorías principales de glaucoma son el del desarrollo, el de ángulo abierto y el de ángulo cerrado. Algunos glaucomas también tienen mecanismos de producción de ángulo abierto y cerrado. Estas tres categorías se subdividen en formas primarias y secundarias de la enfermedad. En la forma primaria, el glaucoma aparece sin una causa secundaria aparente, en cada categoría la forma primaria es la más frecuente (Alward, 2001).

Para explicar con mayor profundidad los diferentes tipos de glaucoma, en esta investigación se unieron los tres criterios anteriores de Alward (2001) junto con algunos datos epidemiológicos tomando en cuenta los glaucomas más frecuentes, con los que finalmente se esbozan seis tipos de glaucomas: congénito, de ángulo abierto, de ángulo de cerrado, de presión normal y juvenil.

3.8.1.- Glaucoma congénito o del desarrollo

El glaucoma congénito o del desarrollo es un tipo de anomalía que tiene que ver con el proceso de formación del ojo. Alward (2001) lo define como una “enfermedad rara que aparece en los primeros 3 años de vida y procede de un trastorno aislado en el desarrollo del ángulo [iridocorneal de la cámara anterior]. Es importante su reconocimiento precoz, ya que en muchos casos se puede controlar de forma eficaz con cirugía” (p. 111). Sin embargo, un glaucoma congénito primario sin diagnosticar puede conducir a una pérdida visual severa y a cambios morfológicos en el ojo. “Es también importante enseñar a los colegas obstetras, pediatras y médicos de familia a detectar esta rara pero grave enfermedad” (p. 111).

Por su parte, Lewis (2001) explica que los glaucomas de desarrollo ocurren debido a ciertas anormalidades en el ángulo de la cámara anterior durante la gestación del bebé, que dan

lugar a una disminución de la salida de humor acuoso. La mayoría de las formas de glaucomas de desarrollo son secundarias; sin embargo, los glaucomas del desarrollo primarios también pueden ocurrir.

Wright y Spiegel (2000) agregan que el glaucoma congénito o infantil afecta a los niños durante los primeros años de vida, causando los signos clásicos de buftalmos (agrandamiento del ojo), edema corneal, estrias corneales y miopía. “En la forma primaria aislada de glaucoma congénito, las anomalías características del ángulo alteran el drenaje de humor acuoso y conducen a las secuelas predecibles del aumento de presión en un ojo inmaduro” (p. 61).

Gil-Gibernau (1997) coincide con los autores anteriores en que esta enfermedad está provocada por “una anomalía del desarrollo del ángulo de la cámara anterior, sobre la cual hay varias teorías. En cualquier caso, en el glaucoma congénito primario hay un ángulo abierto, con una malla trabecular que presenta dificultad de filtrado, aun con una profundidad de la cámara anterior mayor de lo normal” (p. 213).

3.8.1.1.- Epidemiología

Dicen algunos expertos, como Alward (2001) que la incidencia exacta de glaucoma congénito es difícil de determinar. Aproximadamente, “1 de cada 10.000 recién nacidos vivos en Estados Unidos presenta un glaucoma pediátrico. De estos una tercera parte (o 1 de cada 30.000 recién nacidos vivos) está afectada por un glaucoma congénito primario. Se estima que un oftalmólogo general verá un caso cada 5 años” (p. 12). Debido a que en la mayoría de los casos el trastorno genético subyacente en el glaucoma congénito primario es autosómico recesivo, es más frecuente en aquellas zonas donde existe el matrimonio endogámico (Alward, 2001: p. 112). Autosómico se refiere a que es un factor que no depende de los cromosomas sexuales y puede afectar a ambos sexos, sin embargo, “el 65% de los casos son varones” (p.

113). Wright y Spiegel (2000) destacan que esta relación de 3:2 no ha sido bien explicada hasta el momento.

Wright y Spiegel (2000) coinciden con Alward al mencionar que la incidencia en los Estados Unidos es de 1:10.000 recién nacidos vivos y que un “cierto porcentaje de ellos tienen carácter hereditario, con herencia de tipo autosómico recesivo. Este concepto se ve apoyado por el hecho de que en Arabia Saudí, donde las parejas consanguíneas son relativamente frecuentes, la incidencia estimada de glaucoma congénito es de 1:2.500” (p. 61)

No obstante, Gil-Gibernau (1997) habla de una frecuencia de 1:15.000 nacimientos y destaca que “es bilateral en el 75% de los casos y familiar en el 10%. En la mayoría de los casos (80%), el cuadro clínico aparece dentro del primer año de vida, y de éstos el 20-25% se manifiestan ya en el momento del nacimiento.

Según Alward (2001) el glaucoma congénito primario aparece por definición, “en niños de edades comprendidas entre el nacimiento y los 3 años. El 60% de los casos se diagnostican a los 6 meses (...). La mayoría de casos no se manifiestan en el nacimiento porque el ojo produce una escasa cantidad de humor acuoso durante los primeros meses de vida” (p. 112). Aquellos ojos que desarrollan un aumento de la PIO en los primeros meses de vida tienen un drenaje de humor acuoso tan alterado que ni siquiera pueden manejar la pequeña cantidad de humor producido en el neonato. “Los casos de aparición precoz tienen un mal pronóstico. A veces el glaucoma congénito primario no se diagnostica hasta la infancia tardía o la etapa adulta, porque los padres no han recurrido al médico o porque no se detectaron los signos de la enfermedad en un reconocimiento médico. Al igual que los casos diagnosticados muy precozmente, estos pacientes también presentan un mal pronóstico” (p. 112).

Con respecto a este mismo tema, Wright y Spiegel (2000) explican: “El glaucoma congénito puede ser evidente al nacer o desarrollarse poco después” (p. 61). Concuerdan con

Alward en que “al menos el 60% de los casos se diagnostican antes de los 6 meses de edad, y el 80% antes del año. Alrededor del 75% de los pacientes sufren afectación bilateral, aunque el comienzo puede ser secuencial en vez de simultáneo en ambos ojos” (p. 61). Los casos difíciles no plantean dificultad diagnóstica grave al oftalmólogo. Sin embargo, el médico inexperto puede diagnosticar de forma errónea una conjuntivitis, retrasando el diagnóstico correcto. Por otra parte, los casos leves, sin los signos usuales de epífora, fotofobia y edema corneal, pueden no llamar la atención hasta que el niño es algo mayor. Los casos bilaterales con buftalmos simétrico quizá no sean reconocidos debido a la ausencia de un ojo normal que permita la comparación (Wright y Spiegel, 2000).

3.8.1.2.- Fisiopatología

No existe un acuerdo completo sobre los sucesos que llevan a la aparición del glaucoma congénito primario. En el feto, el tejido trabecular inicialmente se encuentra detrás de la córnea. Durante su desarrollo, este tejido se desplaza posteriormente y al nacer se localiza en el espolón escleral, una la proyección más anterior de la esclerótica que sirve como punto de unión de uno de los músculos del cuerpo ciliar. La emigración hacia atrás continúa después del nacimiento hasta aproximadamente el primer año de vida. En el glaucoma congénito primario esta emigración posterior parece estar suprimida. El ángulo tiene un aspecto inmaduro, similar al ángulo de un feto de 7-8 meses de gestación. El iris posee una inserción alta en el ángulo, en el espolón escleral o en el retículo trabecular, lo que puede provocar que los haces trabeculares estén engrosados y comprimidos, aumentando con ello la resistencia al flujo acuoso. Cuando se elimina la compresión de los haces tras una cirugía, el iris recobra una posición más fisiológica y se produce una apertura de los espacios trabeculares. Además de la compresión del retículo trabecular, también puede existir una grave alteración de la malla trabecular e incluso o canal de Schlemm (Alward, 2001; Salmon, 2000).

Es esencial conocer la anatomía y el aspecto gonioscópico del ángulo en el glaucoma congénito. “En esta anomalía, el iris periférico es plano y su inserción en la malla trabecular

está desplazada hacia adelante, sin un receso normal. El espolón escleral puede faltar o ser rudimentario. Son frecuentes las prolongaciones o procesos del iris, aunque no siempre existen. Por último, a veces se observa una estructura delicada, brillante y fina, que cubre el ángulo y se conoce como membrana de Barkan” (Wright y Spiegel, 2000: p. 62).

El ángulo de drenaje primitivo se hace visible hacia las semanas 12 a 15 de gestación. El esbozo trabecular comienza a formarse hacia la semana 15° de gestación. A esto sigue una mayor diferenciación de los músculos filiares, al mismo tiempo que se forma el canal de Schlemm. Después, el cuerpo ciliar y la raíz del iris comienzan a emigrar hacia atrás, lo que conduce al crecimiento diferencial de esas estructuras. De este modo queda expuesta la malla trabecular y se origina el aspecto normal del ángulo. En el glaucoma congénito primario no se produce tal migración posterior (Wright y Spiegel, 2000). “Además, los rayos trabeculares aumentan de grosor y adquieren un aspecto compacto. El resultado es una dificultad para el desagüe de humor acuoso, un aumento de la presión intraocular y la gama de anomalías características observadas en el glaucoma congénito” (p. 62).

Las alteraciones observadas en el glaucoma congénito se pueden explicar con facilidad por la elasticidad del ojo del lactante. Sin embargo, explican Wright y Spiegel (2000), conviene recordar que los signos pueden ser leves o aparecer más tarde de lo esperado. En el globo infantil, tanto la esclerótica como la córnea son más elásticas que las del ojo maduro, y experimentan distensión bajo el efecto de la presión excesiva. El ojo buftálmico está adelgazado y, por tanto, la esclerótica puede aparecer azulada por aumento de la visibilidad de la úvea. En general, el buftalmos y la megalocórnea sólo ocurren en niños menores de 3 años de edad. El aumento del diámetro corneal representa un signo cardinal de glaucoma congénito. El diámetro medio de la córnea en el recién nacido a término normal es de 10 mm, y alcanza los 11 mm al año de edad. El tamaño de la córnea adulta, 11,6 mm, se obtiene hacia los 2 años. Un diámetro corneal de 12 mm o más al año de edad, se considera anormal (megalocórnea). También es posible la miopía progresiva cuando la presión intraocular

aumenta antes de los 3 años, y a veces ocurre incluso en niños mayores, e incluso el astigmatismo. “El agrandamiento corneal progresivo causa roturas en la membrana de Descemet [una de las cinco capas de la córnea], con edema corneal [córnea opaca] subsiguiente por entrada de humor acuoso. La turbidez corneal y la queratopatía bullosa conducen a la fotofobia [hipersensibilidad a la luz], blefarospasmo [parpadeo involuntario y repetitivo] y epífora [lagrimeo]” (p. 62).

En el glaucoma congénito, según explican Wright y Spiegel (2000), los nervios glaucomatosos suelen evidenciar aumento en la forma de la copa, que rara vez existe en los lactantes normales. Las copas glaucomatosas ocupan una posición central en el disco, son redondas y profundas, y aparecen rodeadas por tejido neutral de aspecto sano. “La asimetría de las copas del nervio óptico también debe plantear la sospecha de glaucoma. Puesto que la lámina cribosa de la esclerótica, como las demás estructuras del globo ocular inmaduro, es más elástica que en los adultos, la forma en copa puede estar causada en parte o totalmente por el abombamiento posterior de la lámina” (p. 63). Así pues, la disminución de la presión intraocular, sobre todo en los lactantes más jóvenes, disminuye con frecuencia la profundidad de la copa.

En resumen, los principales factores causantes de pérdida visual en el glaucoma congénito son el daño al nervio óptico, aunque también ocurre manera secundaria a los cambios patológicos del ojo, como opacificación de la córnea, atrofia óptica, errores de la refracción unilaterales o bilaterales, y del mismo modo, puede acompañarse de estrabismo (Wright y Spiegel, 2000; Walton, 2000).

3.8.1.3.- Signos y síntomas

Los signos de glaucoma varían mucho en los niños, según la edad de éstos y según cuán repentina y grave es la elevación de la presión intraocular (PIO). Durante el primer año de vida, los signos y síntomas relacionados con cambios corneales secundarios son los que hacen que se sospeche de la presencia de glaucoma. Aunque se puede sospechar, el diagnóstico seguirá sin confirmarse hasta que se encuentre presión ocular elevada. Los límites de la presión ocular normal en la infancia se aproximan a los del adulto normal; rara vez son normales las mediciones por arriba de 22 mmHg o por debajo de 10 mmHg. Las mediciones precisas de la PIO establecen el diagnóstico de glaucoma en niños de todas las edades, y son esenciales para el tratamiento de estos pacientes (Walton, 2000).

“Los padres generalmente notan que el niño afectado presenta uno o más síntomas de la tríada diagnóstica: fotofobia, epífora y blefarospasmo. Estos síntomas son secundarios a la dispersión de la luz por la opacidad corneal y se detectan cuando el paciente se encuentra en un entorno luminoso como el exterior o en una tienda con iluminación a base de fluorescentes” (Alward, 2001: p. 113). “La fotofobia intensa hace que el niño conserve los ojos cerrados y se cubra la cara. Durante estos períodos de malestar el lactante también puede frotarse los ojos con frecuencia” (Walton, 2000: pp. 319-320). Algunos padres notan el ojo opaco y pueden comentar que no ven la pupila del niño. Otros notan que el niño tiene unos ojos grandes, que es más fácilmente reconocible cuando la afectación es unilateral y asimétrica (Alward).

Con este tipo de glaucoma el ojo puede alcanzar un tamaño considerable, Alward (2001) aclara: “esta característica se denomina bftalmos u ‘ojo de buey’” (p. 113). El ojo normal tiene un crecimiento previsible durante los primeros años de la vida. Sin embargo, a diferencia del ojo adulto, el ojo del niño crece en exceso por efecto del aumento de la PIO. Dicho crecimiento se reduce si se normaliza la presión (Alward).

3.8.1.3.1.- Córnea

Además del aumento de tamaño ocular, el glaucoma congénito primario se caracteriza por un incremento del diámetro de la córnea. El recién nacido normal presenta un diámetro corneal horizontal de 10,0-10,5 mm. Un diámetro superior a 12 mm es indicativo de glaucoma (Alward, 2001). Walton (2000), sostiene: “el diámetro corneal promedio del neonato es de 9,5 mm” (p. 319) y que con el crecimiento normal el diámetro horizontal se aproxima a 11,5 mm durante el segundo año de la vida; “En presencia de glaucoma infantil, el diámetro anormalmente aumentado suele rebasar las mediciones normales por 1,5 mm o más” (p. 319).

El edema u opacidad corneal es un signo principal del glaucoma congénito primario. “El ojo normal tiene un reflejo corneal bien delimitado y liso al ser examinado con la linterna de bolígrafo, mientras que en un ojo edematoso el reflejo está mal delimitado y es irregular. El edema corneal aparece al nacimiento en el 25% de los casos con glaucoma congénito primario y en el 60% a los 6 meses” (Alward, 2001: p. 113-114). La córnea infantil puede tener un aspecto opaco con valores de PIO que se considerarían solamente levemente superiores en el ojo adulto. En casos severos la córnea tiene un aspecto opaco gris y las pupilas no son visibles.

El aumento de tamaño de la córnea puede provocar la aparición de grietas en su superficie que se denominan estrías de Haab y que aparecen en la capa de Descemet. Estas grietas generalmente son horizontales o circunferenciales (Alward, 2001). “En las formas agudas pueden asociarse a una opacificación súbita de la córnea, por la pérdida de endotelio, otra de las capas de la misma, sobre la zona agrietada. Cuando el endotelio se desliza sobre el defecto la opacidad súbita remite. Las estrías de Haab son visibles durante toda la vida del paciente. La córnea puede demostrar la presencia de cicatrices y descompensación tardía que pueden precisar un trasplante de córnea” (p. 114).

Estos signos y síntomas corneales de glaucoma al principio de la vida pueden iniciarse de manera repentina, con opacificación impresionante de la córnea e iniciación de fotofobia en un plazo de unas cuantas horas. Esta iniciación repentina de los signos se relaciona,

probablemente, con roturas iniciales o adicionales de la membrana de Descemet. Las roturas parecen confinarse a los dos primeros años de vida, durante los cuales puede ocurrir ampliación rápida de la córnea secundaria al glaucoma. Estas roturas son permanentes, y se conservan como pruebas importantes de glaucoma temprano. Los defectos aparecen como líneas onduladas paralelas sobre la superficie interior de la córnea, y suelen ser curvilíneos y horizontales. Representan a los bordes separados de la membrana de Descemet (Walton, 2000).

Si no se trata el glaucoma al principio de la infancia, habrá peligro de que progrese el aumento de tamaño de la córnea durante los dos primeros años de vida. Podría llegarse a un diámetro corneal de 17 ó 18 mm, y como estos ojos se traumatizan con facilidad es posible la aparición de otro tipo de males (Walton, 2000).

3.8.1.3.2.- Polo anterior ocular

La cámara anterior del recién nacido tiene una escasa profundidad si se compara con la del adulto. “Sin embargo, el ojo con glaucoma congénito primario tiene una cámara anterior bastante profunda. En los libros de texto antiguos se describían profundidades de hasta 12,5 mm” (Alward, 2001: p. 114). En los niños de mayor edad los signos de glaucoma en el segmento anterior desempeñan una función menos importante para el reconocimiento de este trastorno; “es más importante la valoración de los ojos a causa de la disminución de la visión o de las circunstancias en las cuales cabría sospechar glaucoma secundario, como iridociclitis crónica, traumatismos cerrados del segmento anterior o neoplasias, o después de alguna intervención quirúrgica” (Walton, 2000: p. 321).

3.8.1.3.3.- Ángulo iridocorneal

Alward (2001) señala que el examen de este ángulo en el recién nacido es complicado por el hecho de que la mayoría de oftalmólogos no tienen la ocasión de examinar muchos ángulos infantiles normales. El ángulo infantil normal difiere del adulto en que es más liso y carece de pigmentación. Por otra parte, en el glaucoma congénito primario la trabécula es inmadura y el iris tiene una inserción elevada en el ángulo, en el espolón escleral o en la malla trabecular (Alward, 2001).

3.8.1.3.4.- Papila óptica

En cuanto al disco óptico Alward (2001) advierte que el ojo normal del lactante tiene una relación entre la cúpula y la papila óptica muy pequeña (generalmente $\leq 0,1$), por lo que una relación $> 0,3$ en el lactante debe levantar sospechas. Al igual que en otros tipos de glaucoma, en la forma congénita primaria la papila óptica adquiere un aspecto excavado posteriormente. A diferencia de la forma adulta del glaucoma, esta presentación en el lactante es secundaria a la elasticidad del canal escleral; por lo tanto, la excavación papilar en el niño es más reversible que en el adulto. Dicha excavación puede desarrollarse con gran rapidez en el niño y generalmente tiene unos bordes y un anillo neuroretiniano bien definidos, mientras que en el adulto la excavación puede no ser visible.

Uno de los signos adicionales inespecíficos de glaucoma al principio de la vida es la presencia de una deformación del disco óptico en forma de cáliz. Esta deformación es variable con respecto a la intensidad de los signos de la cámara anterior en caso de glaucoma. En ausencia de atrofia óptica, dicha deformación puede disminuir mucho de tamaño poco después de administrar el tratamiento, y empeorará una vez más si no es duradero el control de la presión ocular. La atrofia óptica complica al glaucoma persistente, y es irreversible (Walton, 2000).

3.8.1.4.- Tratamiento

Uno de los aspectos más dificultosos e importantes del tratamiento de pacientes con glaucoma congénito primario es el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad. En primer lugar es necesario determinar la presión intraocular del niño. En los más pequeños resulta posible determinar la PIO mientras duermen o comen, pero existen unas edades determinadas en las que el examen consciente puede ser imposible. Si el niño lucha o llora durante la toma de la presión, los valores obtenidos no pueden considerarse confiables. Por otra parte, resulta difícil conseguir buenas fotografías del disco óptico en los bebés, y evidentemente, no pueden ser sometidos a un examen de campo visual (Alward, 2001). “Conviene recordar que la PIO normal de los niños menores de 3 a 4 años es significativamente menor a la del adulto. Por ejemplo, Pensier et al hallaron una presión media de $9,59 \pm 2,3$ mmHg en los recién nacidos, y de $12,58 \pm 1,46$ mmHg en niños de 2 a 3 años” (Wright y Spiegel, 2000: p. 63). Alward agrega que los tonómetros diseñados para la córnea normal del adulto pueden no proporcionar lecturas precisas de las córneas de gran tamaño, con cicatrices y delgadas que presentan estos niños. “Un estudio reciente realizado por Eisenber et al. demostró que la tonometría por aplanación infravaloraba la PIO en el lactante” (Alward, 2001: p. 115).

Alward (2001) explica que entre los 3 meses y los 3 ó 5 años de edad la toma de la presión intraocular es llevada a cabo con sedación o bajo anestesia general. “Es importante conocer que la mayoría de los anestésicos generales reducen la PIO a los pocos minutos de su administración” (p. 115). Después de los 5 años, “la mayoría de los niños permiten que se les determine la presión sin sedación, y en algunos incluso antes. La campimetría cinética manual se puede realizar en niños a partir de los 6 años” (p. 115). En el proceso, también se debe realizar una gonioscopia para determinar el estado de la cámara anterior. El examen de la papila óptica puede realizarse con el oftalmoscopio directo. “El examen bajo anestesia se realiza generalmente con vistas a una intervención quirúrgica inmediata si el paciente presenta glaucoma” (p. 115).

Todos los autores consultados para esta investigación coinciden en que el glaucoma congénito es una enfermedad que se trata con cirugía, en muchos casos el paciente amerita

más de una intervención y tratamiento postoperatorio para controlar la presión intraocular, sin embargo, y dependiendo del diagnóstico previo, es posible que con una sola operación el niño pueda sanar el problema. Las intervenciones iniciales preferidas son las que conllevan una apertura de los haces compactados del trabéculo como la goniotomía y la trabeculotomía para lograr una salida normal del humor acuoso. Se han obtenido resultados similares con ambas operaciones, cada una de las cuales proporciona porcentajes de éxitos entre el 75 y el 90%. Aunque relativamente seguros, ambos procedimientos exigen práctica para dominarlos. Como los pacientes jóvenes tienden a presentar cicatrización vigorosa, el uso juicioso de antimetabolitos puede aumentar el porcentaje de éxitos. Con cualquiera de los dos el paciente puede conseguir un control satisfactorio de la PIO sin tener que recurrir a la medicación. La cirugía precoz proporciona la mayor probabilidad de resultados favorables, por lo que una vez confirmado el diagnóstico, se debe proceder a la intervención quirúrgica sin retraso (Alward, 2001; Wright y Spiegel, 2000).

Los fármacos se reservan característicamente para aquellos casos en los que la cirugía ha fracasado o es parcialmente satisfactoria. El tratamiento médico debe emplearse con precaución en lactantes y niños porque la mayoría no han sido estudiados extensamente en esta población. El riesgo de efectos secundarios sistémicos en el lactante supone una mayor preocupación que para el adulto, porque se administra el mismo volumen de medicación a un paciente con un volumen sanguíneo muy pequeño. Debe enseñarse a los padres a practicar la oclusión nasolagrimal para reducir su absorción sistémica (Alward, 2001).

3.8.1.4.1.- Pronóstico

Si el diagnóstico del glaucoma congénito primario es precoz y el tratamiento se instaura entre el 2º y 8º meses de vida, los pacientes suelen tener una buena respuesta, consiguiendo el control a largo plazo de la PIO con un único procedimiento. El pronóstico en

aquellos pacientes con signos de glaucoma congénito al nacimiento suele ser más complicado (Alward, 2001).

3.8.1.4.2.- Secuelas

El aumento de tamaño y adelgazamiento oculares en el glaucoma congénito primario predispone a estos pacientes a sufrir una serie de complicaciones tardías como una miopía importante, rotura fácil del globo ocular, desprendimiento de retina, exposición corneal y problemas del cristalino. Por otra parte, las cataratas son también frecuentes en estos niños y las estrías de Haab pueden provocar cicatrizaciones corneales. También están sometidos a un mayor riesgo de sufrir glaucoma en la etapa adulta (Alward, 2001).

3.8.2.- Glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA)

Se trata del glaucoma con mayor prevalencia en el mundo occidental. En el mismo, se produce el típico daño al nervio óptico, pero lo que define a este tipo de glaucoma es la existencia de un ángulo iridocorneal abierto y una posible elevación de la PIO por obstrucción de los canales trabeculares (Alward, 2001; Lewis, 2001).

Si un paciente presenta glaucoma asociado a un aumento de la presión intraocular (PIO) sin una causa identificada, la enfermedad se denomina glaucoma primario (o crónico) de ángulo abierto (GPAA). Como se dijo anteriormente, el aumento de la PIO no forma parte de la definición del glaucoma. Aquellos que desarrollan daño glaucomatoso sin presentar aumento de la PIO tienen un glaucoma “normotensivo” o de presión normal (GNT), mientras que los pacientes con incremento de la PIO pero sin lesión glaucomatosa se dice que tienen hipertensión ocular (HO) (Alward, 2001; Lewis, 2001).

“Cuando el glaucoma de ángulo abierto se asocia a una causa identificable como el uso de corticoides o una pigmentación excesiva producida por el síndrome exfoliativo del cristalino o el síndrome de dispersión del pigmento, se denomina glaucoma secundario de ángulo abierto” (Alward, 2001: p. 128).

3.8.2.1.- Epidemiología

Existen varios factores de riesgo conocidos de GPAA, pero los más importantes son cuatro: edad, raza, antecedentes familiares y PIO. También se han encontrado otros factores sistémicos y oculares que provocan un aumento del riesgo de GPAA de forma variable (Alward, 2001).

Edad: La edad avanzada es un factor de riesgo muy importante para desarrollar un GPAA. En algunos estudios la edad es un factor de riesgo incluso más importante que el aumento de la PIO. El GPAA es poco frecuente por debajo de los 40 años y, de hecho, se considera que aquellos pacientes que lo presentan en esa edad tienen una enfermedad diferenciada (glaucoma de ángulo abierto de inicio juvenil, el cual se explicará con detalle más adelante). Los individuos de 80 años o más, tienen una probabilidad 10 veces superior a un paciente con 40 para desarrollar un glaucoma. (Alward, 2001: p. 128).

En los Estados Unidos, el GPAA está presente en el 2% a el 3% de la población, sin embargo, el predominio aumenta con la edad de modo que los 5% de individuos mayores de 75 años tienen GPAA. Generalmente es bilateral, aunque la implicación puede ser asimétrica. Estas estadísticas podrían explicarse con los argumentos de Sassani (1999), quien sostiene que en individuos con envejecimiento normal, existe una disminución progresiva de la facilidad de la salida de humor acuoso acompañada por una reducción paralela en la producción del mismo. Se dice que una disminución desproporcionada de la facilidad en la salida de humor

acuoso es secundaria a un envejecimiento prematuro de la región trabecular, lo que contribuiría con el aumento de la PIO.

Raza: La raza negra tiene una prevalencia de GPAA mucho mayor (4-16 veces mayor) en relación con la raza blanca. En los primeros, la edad de diagnóstico es menor y la enfermedad puede ser más difícil de tratar. La tasa de ceguera es hasta ocho veces mayor y la relación basal entre excavación y papila óptica es superior en negros que en blancos. Esta forma de glaucoma es menos común entre la gente de raza esquimal y los asiáticos (Alward, 2001; Sassani, 1999).

Antecedentes familiares: Es sabido desde hace tiempo por investigadores y médicos que el GPAA puede tener una incidencia familiar. En los familiares de primer grado de pacientes con GPAA el riesgo de glaucoma es del 4-16%, en comparación con el 1-2% de la población general. Entre el 25 y el 50% de los pacientes con GPAA tienen antecedentes familiares de glaucoma. (Alward, 2001). “El patrón de herencia se ha etiquetado como multifactorial o poligénico. Se ha descrito la existencia de casos familiares con herencia autosómica dominante, así como varias asociaciones cromosómicas con el GPAA. Recientemente se ha descubierto un gen [el GLC1A, o MYOC] que provoca el 3% de todos los GPAA” (p. 129).

Presión intraocular: El riesgo de presentar glaucoma aumenta de forma paralela al incremento de la PIO, aun cuando dicho incremento se encuentre dentro del rango de normalidad (Alward, 2001); según Sassani (1999) es importante conocer la fluctuación diaria de la PIO, ya que, una variación excesiva podría causar daño glaucomatoso, aún cuando no supere los parámetros estadísticamente “normales”. Por otra parte, cuando la PIO supera los 21 mmHg, el riesgo de GPAA aumenta entre 6-10 veces, en comparación con una PIO inferior a 15 mmHg. Alward subraya que la PIO es sólo un factor de riesgo, no todo aquel con presiones bajas está exento de sufrir glaucoma y no todo aquel con presiones altas necesariamente sufrirá daño glaucomatoso.

Otros factores de riesgo: De forma variable, se han descrito otros factores de riesgo oculares y sistémicos, que colocan al sujeto bajo riesgo para sufrir un glaucoma. Según Alward (2001), ninguno de ellos ha tenido tanta utilidad como los cuatro factores anteriormente mencionados (p. 129).

Existen estudios que han demostrado una mayor prevalencia de GPAA en pacientes con miopía, sin embargo, puede existir cierto sesgo en la elección de los pacientes, ya que los pacientes con miopía tienen mayores probabilidades de ser sometidos a controles oculares regulares, en relación con los sujetos sin errores de la refracción. En los pacientes con hipertensión ocular, los que presentan miopía tienen una mayor probabilidad de desarrollar lesión glaucomatosa en relación con aquellos con visión emétrope. La miopía importante puede provocar problemas en la exploración, ya que muchos de estos pacientes presentan papilas ópticas inclinadas y por ello es más difícil de detectar su excavación. La miopía elevada también puede provocar una pérdida de campo visual similar a la del glaucoma (Alward, 2001).

La diabetes mellitus se asocia al glaucoma según algunos estudios. Al igual que la miopía, puede existir cierto sesgo en la selección de los pacientes ya que éstos tienden a ser controlados regularmente. Los expertos afirman que la diabetes aumenta la sensibilidad del nervio óptico por la lesión que produce sobre los vasos de pequeño diámetro (Alward, 2001).

En otros estudios se han asociado otras causas de enfermedad vascular de pequeño diámetro, como la hipertensión y el tabaquismo con un aumento del riesgo de glaucoma (Alward, 2001; Sassani, 1999).

3.8.2.2.- Fisiopatología

Según Alward (2001) la fisiopatología de esta enfermedad está poco aclarada ya que los estudiosos en la materia han obtenido resultados variables. Se han demostrado alteraciones en los haces trabeculares, en el endotelio, en el canal de Schlemm y en otros tejidos. Algunos estudios han demostrado cambios similares a los que ocurren durante el envejecimiento. Por otra parte, los haces de la trabécula pueden estar engrosados, provocando una disminución del espacio intratrabecular produciendo resistencia al flujo de acuoso.

3.8.2.3.- Síntomas

El GPAA es una enfermedad asintomática hasta las fases tardías de su evolución, cuando el paciente puede notar una disminución de la visión periférica y, finalmente, de la visión central (Alward, 2001).

3.8.2.4.- Signos

El signo principal del GPAA es la atrofia glaucomatosa del nervio óptico, con pérdida asociada del campo visual. Por definición, los pacientes con GPAA tienen un valor de PIO superior a lo que el nervio puede soportar y un ángulo abierto con una trabécula de apariencia normal. El GPAA suele ser bilateral pero puede ser asimétrico (Alward, 2001).

3.8.2.5.- Tratamiento

El tratamiento característico es en principio farmacológico. Cuando éste no es suficiente el médico puede optar por la cirugía. Para este tipo de glaucoma, la intervención quirúrgica utilizada con mayor frecuencia por los oftalmólogos en todo el mundo es la “trabeculectomía”. Alward (2001) y Sassani (1999) explican que se trata de una intervención quirúrgica cuyo objetivo es la creación de una ampolla o fístula entre la cámara anterior del ojo y el espacio subconjuntival, con la finalidad de facilitar la salida de humor acuoso que resultaría en una considerable disminución de la presión intraocular.

Esta técnica asegura unas altísimas posibilidades de éxito y mínimo riesgo, incluso recientemente se está hablando de considerar la trabeculectomía como tratamiento primario para el tratamiento del glaucoma. Luego de la operación el paciente debe evitar esfuerzos físicos y usar un colirio antiinflamatorio durante varias semanas.

3.8.2.5.1.- Pronóstico

La mayoría de pacientes con GPAA diagnosticados precozmente en su curso evolutivo y que reciben un tratamiento adecuado tienen una buena evolución. Sin embargo, el glaucoma es la segunda causa de ceguera permanente en Estados Unidos, por lo que algunos pacientes con glaucoma sufren una pérdida importante del campo visual (Alward, 2001).

3.8.3.- Glaucoma primario de ángulo cerrado (GPAC)

Cuando se habla del glaucoma de ángulo cerrado, se trata de un tipo de glaucoma en el que el daño al nervio óptico se produce por un aumento de la presión intraocular como consecuencia de una obstrucción de la trabécula por el iris. El iris se apoya sobre la trabécula ya sea porque el humor acuoso la empuja hacia delante o por otros procesos. La obstrucción del drenaje en la trabécula es más completa en el glaucoma de ángulo cerrado que en el abierto. Por ello, el aumento de la presión intraocular (PIO) asociado al cierre angular puede ser importante y, en caso de existir un ángulo cerrado, puede aparecer de forma súbita lo que puede ocasionar algunos síntomas (Alward, 2001).

El proceso se puede comparar a colocar la mano cada vez más cerca de un drenaje a través de el cual el agua está corriendo por un fregadero o una bañera. Aunque la mano puede comenzar en una distancia variable de la abertura del drenaje, en una cierta distancia se alcanza un límite de aguante en el cual el agua que fluye empuja rápidamente la mano hacia abajo, de tal modo que ocluye la salida del agua. Un mecanismo similar se produce en el

GPAC (Sassani, 1999). El humor acuoso atrapado detrás del iris empuja a éste hacia delante, lo que provoca el cierre del ángulo de tres formas posibles: aguda, intermitente o crónica (Alward, 2001). El GPAC puede ser además subclasificado sobre si el mecanismo subyacente implica el bloqueo pupilar o si está en base de una configuración de la superficie del iris.

Cuando el iris súbitamente se desplaza sobre la trabécula y la PIO aumenta de forma importante, se le llama glaucoma “agudo” de ángulo cerrado. La presión ocular puede aumentar de 16 a 80 mmHg en cuestión de minutos. Este glaucoma aparece cuando la pupila se encuentra con un grado medio de dilatación, ya que entonces se consigue tener la mayor área de contacto entre cristalino e iris. Esta situación de dilatación media puede aparecer en entornos con luz suave, durante situaciones emocionales fuertes o cuando existe una dilatación farmacológica. Algunos fármacos sistémicos también pueden provocar una dilatación pupilar modesta. Si el ojo ha sido dilatado para realizarse un examen oftalmológico, el ángulo no se cierra hasta que el iris se recupera de la dilatación completa. La simple comprobación de que un ojo no tiene la PIO aumentada cuando está completamente dilatado, no implica que no pueda aparecer un cierre agudo del ángulo cuando dicha dilatación vaya desapareciendo y la pupila se aproxime al cristalino. Algunos fármacos también pueden provocar un cierre del ángulo a través de una combinación de movimiento anterior del diafragma cristalino-iris (Alward, 2001).

3.8.3.1.- Epidemiología

El glaucoma de ángulo cerrado primario es especialmente prevalente en ojos hipermétropes de pequeño tamaño y con una cámara anterior estrecha y córnea pequeña. Es más frecuente en los ancianos y es infrecuente en jóvenes, ya que con la edad el cristalino se engrosa y la pupila se vuelve más pequeña, predisponiendo ambas circunstancias al cierre del ángulo. El riesgo es algo mayor en las mujeres. Existe cierta variación racial en el peligro de presentar un glaucoma de ángulo cerrado. Por otra parte, es más frecuente en sujetos asiáticos

y esquimales. En afroamericanos, el glaucoma de ángulo cerrado que ocurre con mayor frecuencia es más el crónico que el agudo (Alward, 2001).

3.8.3.2.- Síntomas:

Los pacientes con **glaucoma de ángulo cerrado agudo** experimentan súbitamente visión borrosa, dolor intenso, náuseas, vómitos y sudoración. A veces la presencia de náuseas y vómitos da lugar al diagnóstico erróneo de un cuadro gastrointestinal (Alward, 2001).

Los síntomas de **glaucoma de ángulo cerrado intermitente** incluyen episodios de visión borrosa con cefaleas. Durante dichos episodios, el paciente puede ver halos de color alrededor de las luces. La cefalea puede a veces confundirse con otros tipos de cefalea como la migraña (Alward, 2001).

El **glaucoma de ángulo cerrado crónico** del ángulo pupilar es un proceso insidioso asintomático. Es muy similar al glaucoma de ángulo abierto primario, incluyendo el aumento asintomático de la PIO asociada a excavación papilar y del campo visual. Sin embargo, a diferencia del glaucoma de ángulo abierto primario, en este caso el paciente tiene un ángulo iridocorneal cerrado (Alward, 2001).

3.8.3.3.- Signos

En el glaucoma agudo de ángulo cerrado, el ojo aparece inyectado, la córnea está edematosa, la cámara estrecha y puede existir cierta reacción leve en la cámara anterior ocular, además, la pupila tiene una dilatación media, está fija y a veces puede ser algo irregular, mientras que la trabécula está cubierta por el iris. La gonioscopia puede ser difícil de practicar por la presencia de edema corneal, por lo que el examinador puede utilizar glicerina tópica para intentar limpiar la córnea o examinar el ojo contra lateral y determinar si el ángulo está

cerrado por la aposición del iris o por la presencia de sinequias. La PIO aumenta mucho de forma súbita y resulta frecuente encontrar valores superiores a los 60 mmHg (Alward, 2001).

3.8.3.4.- Tratamiento

El tratamiento definitivo del glaucoma de ángulo cerrado es la iridotomía con láser o la iridectomía quirúrgica. Estos procedimientos producen un orificio en el iris que permite el drenaje del humor acuoso desde la cámara posterior a la anterior, aliviando el bloqueo pupilar. Tras practicar una iridotomía o iridectomía, los ángulos se abren pero es infrecuente que el ángulo sometido a un ángulo cerrado recobre su profundidad inicial. El ojo de estos pacientes sigue teniendo hipermetropía y estrechez (Alward, 2001).

Cuando los pacientes experimentan un ataque de glaucoma de ángulo cerrado agudo y un aumento de la PIO bastante elevado, la iridotomía puede ser impracticable por el edema corneal y el importante aplanamiento de la cámara anterior. En estos casos, en primer lugar debe controlarse la presión para evitar una lesión grave en la papila óptica. Esto se consigue con medicamentos tópicos (Alward, 2001).

3.8.3.4.1.- Secuelas

La importante elevación de la PIO y la ausencia de circulación del humor acuoso asociados a un ataque de glaucoma de ángulo cerrado completo pueden conducir a una atrofia del iris. La atrofia sectorial hace que el iris tenga un aspecto arremolinado y puede aparecer una catarata, así como un proceso de *glaukomflecken*, que son zonas de necrosis en la cápsula anterior del cristalino (Alward, 2001).

3.8.4.- Glaucoma de presión normal o normotensivo (GNT)

Como ya se ha dicho en varias oportunidades, se sabe que la presión intraocular es tan sólo un factor de riesgo para desarrollar glaucoma, y que no existen niveles verdaderamente “normales” de presión, sino una serie de valores estadísticos que señalan los datos predominantes en la mayoría de la población. Se dice que entre 10 y 21 mmHg se encontrarían los valores más frecuentes y se toma este renglón como “normal”. Es por ello que, tal como se expuso en el capítulo 6, Lalle (2001) propone que es mejor describir a la PIO como un factor de riesgo y que no existe un nivel de presión por debajo del cual nunca ocurrirán daños al nervio, ni hay un punto tal en el que siempre ocurrirá una lesión.

Esto puede explicarse gracias a las dos teorías que existen con respecto al daño glaucomatoso que se explicaron en el capítulo 3, la teoría mecánica y la teoría vascular. “La *teoría mecánica* propone que la compresión de los axones contra la lámina cribosa afecta el flujo axoplasmático y conduce a la muerte de los axones” (Alward, 2001: p. 7). El flujo axoplasmático proviene de la circulación sanguínea y provee nutrientes a los axones. Por otra parte, “la *teoría vascular* afirma que el flujo sanguíneo de la papila óptica está afectado” (Alward, 2001: p. 7). Ello puede dificultar la nutrición de las células. Dreyer (2001) también apoya estas dos teorías y explica una tercera que propusieron algunos expertos en el año 1968 que dice que, la interrupción del flujo axoplasmático genera un transporte retrógrado del mismo que podría hacer que las células inicien una respuesta de suicidio constante llamado apoptosis.

Alward (2001) afirma que los pacientes con GNT presentan una excavación de la papila óptica y pérdida del campo visual similar al que ocurre en el GPAA, pero en este caso no existen antecedentes de PIO por encima del rango de normalidad. Aunque se han observado ciertas diferencias entre los ojos de pacientes que desarrollan lesión glaucomatosa con una PIO baja y las mismas lesiones en presencia de una PIO alta. En el caso de una PIO baja, la lesión del nervio óptico parece tener un predominio vascular, mientras que cuando la lesión que aparece con una PIO elevada, existe especialmente un elemento de traumatismo

directo sobre el nervio óptico por el aumento de la presión. Los pacientes con GNT tienen una excavación del disco óptico que tiende a ser más focal, mientras que los pacientes con glaucoma hipertensivo presentan una excavación más difusa, lo cual también se refleja en el defecto de campo visual, en uno es más profundo y mejor delimitado y en el otro más disperso.

Por su parte, Werner (1996) añade que estudios recientes han demostrado que el nivel de la presión intraocular es un factor de riesgo importante para el desarrollo del daño glaucomatoso, incluso cuando está dentro de la gama estadística normal. El patrón preferido de la práctica de la Academia Americana de Oftalmología define glaucoma de ángulo abierto sin ninguna referencia a la presión intraocular, implicando que estas condiciones pueden ocurrir con o sin la presión elevada, y que el glaucoma de tensión normal y el glaucoma de tensión alta representan variaciones de la misma entidad.

3.8.4.1.- Epidemiología

Según Alward (2001), este tipo de glaucoma se observa generalmente en pacientes ancianos. Aunque la PIO se encuentre dentro del rango de normalidad, los pacientes con presión normal suelen presentar presiones medias algo superiores a la población normal. Por otra parte, el GNT puede asociarse a enfermedades vasospásticas como la cefalea migrañosa. “También existen indicios de que los pacientes con GNT pueden tener una hipotensión sistémica, en especial durante el sueño, lo que puede conducir a una lesión glaucomatosa progresiva” (pág. 130).

3.8.4.2.- Síntomas

El glaucoma de tensión normal, al igual que el glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) es asintomático hasta las fases tardías de la enfermedad. Debido a que la pérdida de campo visual en el GNT tiende a ser más central que en el GPAA, los síntomas de pérdida de visión pueden aparecer de forma más precoz (Alward, 2001).

3.8.4.3.- Signos

Los pacientes con glaucoma normotensivo presentan excavación de la papila óptica y pérdida de campo visual sin aumento de la PIO. Como ya se ha mencionado, en comparación con el GPAA, la lesión del nervio óptico tiende a ser más focal en el GNT y los defectos del campo visual son más centrales (Werner, 2001).

3.8.4.4.- Tratamiento

El diagnóstico del GNT es por exclusión y por ello es necesario realizar una exploración cuidadosa para descartar otros procesos. Debe practicarse una curva diaria de presión para descartar la existencia de aumento de la PIO en horas no laborales. También pueden practicarse exámenes para ver si existe alguna obstrucción en la circulación hacia el nervio óptico (Alward, 2001).

El tratamiento actual del GNT consiste en la disminución de la PIO. En un estudio reciente se observó que una disminución del 30% de la PIO basal reducía la progresión de la lesión glaucomatosa en comparación con los pacientes no tratados. Este tratamiento puede entrañar un desafío importante, ya que la disminución de una PIO en el rango inicial de normalidad es muy difícil; es mucho más fácil disminuir la PIO de 40 a 20 mmHg que pasar de 16 a 12 mmHg. La trabeculoplastia con láser puede reducir la PIO en pacientes con GNT si el rango de presión se encuentra en el límite alto de la normalidad. Por otra parte, los pacientes

con GNT a menudo precisan cirugía de filtración para conseguir PIO muy bajas (Alward, 2001; Werner, 2001).

En el tratamiento del GNT es básico llegar a una presión meta. Si se alcanza un valor inferior a un 30% del valor inicial y el paciente muestra todavía signos de progresión de la lesión aun con esta PIO, entonces la presión meta debe reducirse toda vía más (Alward, 2001).

3.8.5.- Glaucoma juvenil

La definición de *glaucoma juvenil* no es constante en la bibliografía sobre glaucoma, algunos autores lo han descrito como una rama del glaucoma infantil, otros lo han descrito como una forma temprana del glaucoma primario de ángulo abierto (Johnson et al., 1996). Wright y Spiegel (2000) se inclinan por esta última acepción y lo definen como el GPAA que aparece entre alrededor de los 3 años de edad y la primera parte de la edad adulta; sobre este punto Alward (2001) precisa diciendo que efectivamente aparece después de los 3 años y antes de los 40 y agrega: “existen muchos tipos diferentes, incluyendo casos de glaucoma congénito primario que se diagnostican tardíamente. Por motivos didácticos, consideraremos que el glaucoma juvenil equivale exactamente al GPAA, exceptuando su aparición más precoz” (132).

Alward (2001) explica que los pacientes con glaucoma juvenil tienen un GPAA como el del adulto pero con las siguientes excepciones: edad de aparición precoz; PIO extremadamente elevada (a veces superior a los 60 mmHg); y un patrón característico de herencia autosómica dominante con elevada penetración. Wright y Spiegel (2000) afirman que una respuesta compartida entre la mayoría de los pacientes que han sido estudiados es la pobre respuesta a tratamientos con fármacos y láser, siendo necesaria la cirugía filtrante para controlar los niveles de presión.

3.8.5.1.- Epidemiología y genética

Johnson et al. (1996) y Alward (2001) coinciden en que esta es una enfermedad poco frecuente, pero que sin embargo, hay mayor incidencia entre negros. Asimismo resaltan que se han encontrado muchas familias con glaucoma juvenil que han demostrado herencia dominante autosomática, así como también herencia recesiva.

Los estudios de genética molecular realizados en familias con glaucoma juvenil de ángulo abierto han demostrado conexiones con una zona del brazo largo del cromosoma 1 y se ha encontrado un gen (GLC1A, o MYOC en el cromosoma 1q21-q31) cuyas mutaciones se cree conducen a la producción de miocilina, una proteína que dificulta el desagüe del humor acuoso y que se considera es la causante de la mayoría de los casos juveniles (Alward, 2001; Wright y Spiegel, 2000).

3.9.- Tratamientos para el glaucoma

El objetivo principal de la terapia del glaucoma es prevenir la progresión de la enfermedad. Hasta el momento, el único factor que pueden controlar los médicos para el tratamiento del glaucoma es la presión intraocular. Todos los tratamientos que existen están destinados a reducir la producción de humor acuoso o bien para facilitar su salida. Este capítulo está destinado a explicar brevemente los procedimientos más usados para reducir la PIO.

“No hay que olvidar que aproximadamente un 30% de los pacientes clasificados como glaucomatosos presentan PIOs dentro de los rangos normales” (Sassani, 1999: pág. 121). Para los casos de glaucoma normotensivo, si éste es secundario a algún problema sistémico como la presión arterial y obstrucción de las vías circulatorias que van hacia el ojo, deberá revisarse

este aspecto primero, acción que puede ser acompañada por medicamentos llamados “neuroprotectores” que ayudan a proteger el nervio óptico de la falta de nutrientes, sin embargo, los mismos no han sido estudiados por completos.

3.9.1.- Fármacos tópicos para controlar la PIO

Alward (2001) explica que los fármacos o colirios utilizados para reducir la presión intraocular (PIO) se dividen en seis tipos: agonistas colinérgicos o parasimpaticomiméticos, agonistas adrenérgicos o simpaticomiméticos, antagonistas betaadrenérgicos, inhibidores de la anhidrasa carbónica (IAC), análogos de las prostaglandinas y los agentes hiperosmóticos o hipertónicos. Estos medicamentos tienen efectos sobre la producción del humor acuoso, el drenaje convencional del humor acuoso a través de la trabécula y el drenaje no convencional a través de la raíz del iris y de la superficie del cuerpo ciliar. Los agentes hiperosmóticos, que extraen líquido del ojo, se utilizan de forma aguda para reducir valores muy elevados de la PIO en una situación de emergencia, pero no son adecuados para el tratamiento crónico del glaucoma.

Principios farmacológicos generales

La gota promedio de un colirio tiene un volumen de entre 20 y 50 μl , por su parte, el volumen lagrimal abarca generalmente entre 7 y 10 μl , lo que representa el 20% de una gota de colirio. Como el ojo puede contener solamente hasta el 20% de una gota de colirio, no tiene sentido ponerse más de una gota. Por otra parte, las lágrimas tienen una tasa de renovación aproximada de 16% por minuto, de forma que sólo el 42% del fármaco permanece en las lágrimas después de los 5 minutos. Por lo tanto si el 20% del colirio permanece en el ojo y el 42% de lo que permanece en el ojo todavía está presente a los 5 minutos de su administración, sólo el 8% de la gota de colirio administrada permanecerá en el ojo 5 minutos después (Alward, 2001).

Debido a que los colirios tienen un tiempo de contacto tan pequeño, deben ser potentes. Así como también liposolubles e hidrosolubles para poder penetrar en el ojo, ya que la córnea tiene una barrera lipídica y una barrera acuosa. Si el colirio es irritante, puede producir un reflejo de lagrimación que puede diluir el fármaco y reducir su eficacia (Alward, 2001).

En este capítulo se van a considerar por separado cada uno de estos tipos de fármacos basado en la descripción de la Sociedad Europea del Glaucoma. El oftalmólogo elegirá entre ellos basándose en su eficacia, la evaluación del paciente y según la experiencia.

3.9.1.1.- Agonistas colinérgicos o parasimpaticomiméticos

Fármacos: Pilocarpina, aceclidina, carbacol, acetilcolina.

Acción: Aumentan la facilidad de la salida del humor acuoso.

Indicaciones: Elevación de la PIO en la cual ésta puede ser determinante para la conservación de la función visual. Útiles para la mayoría de las formas de glaucoma de ángulo abierto, y también se utiliza para separar el iris de la córnea en los episodios agudos de glaucoma de ángulo cerrado.

Contraindicaciones: Edad menor a 40 años, catarata.

Efectos secundarios: Calambres intestinales, broncoespasmos, cefalea frontal, catarata, ardor en el ojo.

3.9.1.2.- Agonistas adrenérgicos o simpaticomiméticos

Fármacos: Dipivefrina, epinefrina, apraclonidina, brimonidina, clonidina.

Acción: Disminuyen la producción de humor acuoso y aumentan la salida del mismo.

Indicaciones: Elevación de la PIO en la cual ésta puede ser determinante para la conservación de la función visual. Se pueden utilizar en la mayoría de las formas de glaucoma.

Contraindicaciones: No recomendable cuando existe un ángulo cerrado ocluíble.

Efectos secundarios: Conjuntivitis, taquicardia, arritmia e hipertensión arterial.

3.9.1.3.- Antagonistas betaadrenérgicos

Fármacos: Betaxolol, befunolol, levobunolol, metipranolol, timolol.

Acción: Disminuyen la PIO reduciendo la producción de humor acuoso.

Indicaciones: Elevación de la PIO en la cual ésta puede ser determinante para la conservación de la función visual. Se pueden utilizar en todos los tipos de glaucoma.

Contraindicaciones: Asma, historia de enfermedad pulmonar obstructiva, bloqueo cardíaco, insuficiencia cardíaca.

Efectos secundarios: Arritmia, insuficiencia cardíaca, hipotensión, depresión.

3.9.1.4.- Inhibidores de la anhidrasa carbónica

Fármacos: Dorzolamida, brinsolamida, acetazolamida, diclorfenamida, metazolamida.

Acción: Reducen la producción de humor acuoso.

Indicaciones: Elevación de la PIO en la cual ésta puede ser determinante para la conservación de la función visual. Se pueden utilizar en todos los tipos de glaucoma.

Contraindicaciones: En casos de enfermedad o disfunción del riñón o hígado.

Efectos secundarios: Quemazón ocular, sabor amargo, cefalea, vértigo, pérdida del apetito, alteraciones del gusto, náuseas, disminución de la libido.

3.9.1.5.- Análogos de las prostaglandinas

Fármacos: Latanoprost, unoprostone.

Acción: Aumentan la salida de humor acuoso reduciendo la PIO.

Indicaciones: Reducción de la PIO en pacientes con glaucoma de ángulo abierto que no toleran otras medicaciones o responden de forma insuficiente a las mismas. Su efecto puede ser limitado en glaucomas de ángulo cerrado.

Contraindicaciones: Hipersensibilidad a alguno de sus componentes.

Efectos secundarios: Picor, sensación de cuerpo extraño, hipercrecimiento de las pestañas, oscurecimiento del pigmento en ojos claros.

3.9.1.6.- Agentes hiperosmóticos

Fármacos: Glicerol, isosorbide, manitol, urea.

Acción: Disminución rápida pero transitoria de la PIO.

Indicaciones: Se utilizan en situaciones extremas de niveles muy altos, como durante un ataque agudo de glaucoma de ángulo cerrado. No tienen un papel en el tratamiento del glaucoma a largo plazo.

Contraindicaciones: El glicerol puede ser peligroso en pacientes diabéticos.

Efectos secundarios: Aumento del volumen vascular, sobrecarga de la función renal, tensión sobre los vasos sanguíneos que podría conducir a una hemorragia intracraneal.

3.9.2.- Tratamiento quirúrgico del glaucoma

Existen varias razones por las cuales el oftalmólogo decide optar por el quirófano para reducir la presión intraocular. En la mayoría de los casos se recurre a la cirugía cuando el tratamiento tópico es insuficiente. La aplicación o no y la técnica a utilizar también depende del tipo de glaucoma: En el caso del glaucoma congénito el procedimiento es netamente quirúrgico; para los glaucomas de ángulo abierto el método más usado es la trabeculectomía; en el glaucoma de ángulo cerrado la iridotomía con láser ha tenido mucho éxito. Algunos autores como Lee (1999) afirman que hay pacientes con glaucoma que ni siquiera requieren tratamiento alguno, ya que poseen una progresión tan mínima que seguramente morirán antes

de tener una pérdida significativa de su campo visual. Con el tratamiento quirúrgico se reduce la PIO a través de la creación de nuevas vías para el drenaje del humor acuoso o para aumentar el mismo por las vías tradicionales.

3.9.3.- Las normas para el tratamiento

Alward (2001) en su libro Glaucoma, los requisitos en oftalmología, elaboró una lista de aspectos que deben tomar en cuenta los oftalmólogos antes de iniciar cualquier tratamiento, ya sea médico o quirúrgico:

Asegurarse de que el paciente necesita el tratamiento: Una vez instaurado el tratamiento para el glaucoma, generalmente éste es de por vida, o por lo menos hasta que presente una intolerancia, alergia o se realice cirugía de filtración. Por ello, el médico que instaure el tratamiento por primera vez debe asegurarse de que el paciente lo precisa.

Establecer un objetivo: Para cada paciente se debe establecerse una PIO meta, de forma individual. A menudo los pacientes reciben tratamiento con el objetivo de conseguir una presión intraocular “normal”, es decir, menor a 21 mmHg. Ello no debe ser el objetivo automático para todos los pacientes. Cuando se establece un objetivo, se deben considerar todos los factores importantes que rodean la circunstancia de ese paciente determinado.

Considerar el estilo de vida del paciente cuando se instaure el tratamiento: En la actualidad, existen muchas clases diferentes de fármacos para el tratamiento del glaucoma. Hay que considerar la calidad de vida de un paciente que toma cinco clases diferentes de colirios. Administrar fármacos que dificultan la vida diaria del paciente no es razonable, mientras que practicar una trabeculectomía es mucho más razonable que limitar la calidad de vida del paciente recetando un tratamiento máximo.

Considerar el estado de salud del paciente cuando se instaure el tratamiento: Existen contraindicaciones bien conocidas que deben tomarse en cuenta, como el peligro asociado a la utilización de algunos colirios en pacientes con asma u otras enfermedades respiratorias.

Considerar el coste del tratamiento: Los fármacos para el glaucoma suelen ser muy costosos. Si un paciente recibe dos o más clases diferentes de fármacos el coste del tratamiento puede llegar a ser muy elevado. Si el paciente no puede costearse los fármacos, el oftalmólogo debe considerar el tratamiento quirúrgico.

Utilizar la dosis efectiva más baja: Si el paciente puede controlarse con una dosis pequeña de fármaco, no existe ningún motivo para aumentarla.

Siempre que sea posible, evitar interrumpir un curso estable de tratamiento: El oftalmólogo a menudo se siente más cómodo utilizando ciertos fármacos determinados y menos confiado cuando el paciente recibe fármacos más antiguos y con los que está menos familiarizado. Sin embargo, si un paciente se ha controlado perfectamente durante 15 años con cierto tratamiento, cambiarlo simplemente porque uno los conoce mejor, puede ser un error.

Enseñar al paciente la oclusión del conducto nasolagrimal: Se ha visto claramente que el cierre del conducto nasolagrimal ya sea presionando sobre él o simplemente cerrando los párpados, aumenta de forma importante la cantidad de fármaco que llega al ojo y disminuye la cantidad de medicación que va a parar a la circulación sistémica en dos terceras partes.

Proporcionar instrucciones escritas al paciente sobre el uso de la medicación: Los pacientes con glaucoma a menudo pueden ser ancianos y por ello suelen ser olvidadizos.

Advertir al paciente sobre los posibles efectos secundarios: Si el paciente conoce de antemano que el colirio que está usando puede producirle efectos secundarios, su

preocupación cuando este síntoma aparezca puede ser menor. El paciente debe saber que la medicación que toma para el glaucoma es muy potente y que debe ser tomada en cuenta en el diagnóstico diferencial de cualquier efecto secundario sistémico que presente.

Aprender y utilizar nombres genéricos: Los residentes suelen referirse a los tratamientos médicos por su nombre comercial, cayendo en el error de desconocer el principio activo de estos fármacos. Utilizar siempre que sea posible el nombre del principio activo o genérico del fármaco.

Admitir que el paciente a menudo puede incumplir la pauta terapéutica: En algunos estudios realizados, se han utilizado sensores escondidos en los envases de fármacos para registrar el verdadero consumo de los colirios para el glaucoma en una serie de pacientes. Los resultados de estos trabajos concluyen que los pacientes no siempre cumplen el tratamiento al pie de la letra.

No evitar la trabeculectomía: La trabeculectomía es una excelente maniobra quirúrgica que proporciona un buen control de la PIO en la mayoría de sujetos. Las pruebas indican que los pacientes sometidos a esta operación evolucionan mejor si la cirugía se realiza precozmente. Por otra parte, el estilo de vida de los pacientes sometidos a trabeculectomía es con frecuencia mucho más cómodo que los que reciben tratamiento médico máximo.

CAPÍTULO IV.- MARCO METODOLÓGICO

Dada la existencia de una enfermedad, el glaucoma, de la que se conoce muy poco y que afecta a muchas personas, surge la necesidad de asumir una de las responsabilidades del periodismo científico, como lo es la salud de la población.

Para contribuir con el conocimiento general sobre el glaucoma se decidió elaborar una serie de reportajes plasmando varios aspectos de la enfermedad que pudiesen ser leídos por una amplia gama de receptores. Se optó por el reportaje interpretativo, por ser el género periodístico más completo para exponer un trabajo de investigación e interpretación, pues se analizará la información suministrada por las fuentes de tal forma que pueda ser digerida por el lector final. La elaboración de siete reportajes se hizo con miras a ser publicados en prensa escrita no especializada, como por ejemplo El Nacional o El Universal, dirigida a todo público, con un grado de instrucción básica. Cada reportaje tiene una extensión variable de acuerdo al tema.

Para los temas de cada reportaje se decidió trabajar basado en los diversos tipos de glaucoma, ya que de esta manera cada uno de ellos tendría una información completa sobre cada tipo, es decir, la descripción, causas y tratamientos para cada faceta de la enfermedad, entre otras cosas. Se decidió también dejar de lado temas como el glaucoma en Venezuela, políticas de Estado, relación con seguros médicos, etc., debido a que el propósito de este proyecto es básicamente divulgar información sobre la enfermedad con el fin de persuadir al público a acudir regularmente al oculista y así prevenir la ceguera causada por esta enfermedad. Por ello, en cuanto a las fuentes vivas sólo se recurrió a médicos oftalmólogos, especialistas en glaucoma, optometristas y pacientes afectados.

Así mismo, esta investigación se limitó a tratar solamente los glaucomas primarios, aquellos en los que en principio no se conocían sus causas, tomando en cuenta que son los más comunes y en cierta forma más sencillos de explicar. Los glaucomas secundarios, cuyo nombre obedece a que son consecuencia de otros males perfectamente definidos como, por

ejemplo, tumores oculares, se obviaron puesto que son muy poco frecuentes y requieren de un nivel de especificad científica mucho mayor, en los que habría que describir esas otras malformaciones.

“La base histórica para esta división [glaucomas primarios y secundarios] era que se asumía que los acontecimientos iniciales que conducen a la obstrucción de la salida de humor acuoso y a la elevación de la presión intraocular en esos glaucomas “primarios” (ej.: ángulo abierto, ángulo cerrado y congénito) se confinan al ángulo de la cámara anterior o a la malla trabecular, sin la aparente contribución de otros desórdenes oculares o sistémicos” (Shields, Ritch y Krupin, 1996: p. 717).

Todo lo expuesto anteriormente concluye en un objetivo general que es: **Elaborar una serie de reportajes interpretativos sobre el glaucoma para ser divulgados en medios impresos de difusión masiva para todo público, y contribuir así al control y prevención de la ceguera.**

Del cual se desglosan los siguientes objetivos específicos:

- ✓ Construir un marco teórico con información metodológica, periodística y científica que sirva de respaldo para la investigación
- ✓ Investigar los diferentes tipos de glaucoma y sus causas
- ✓ Determinar los procedimientos utilizados para combatir la enfermedad
- ✓ Realizar una serie de entrevistas a las fuentes vivas para construir testimonios
- ✓ Convertir el material investigado en información digerible para un público con educación básica
- ✓ Estructurar una serie de reportajes que vaya de lo general a lo más específico, tomando en cuenta la publicación de los mismos, día tras día.

- ✓ Redactar una serie de siete reportajes interpretativos, cuyo tema específico sea el glaucoma desde el punto de vista médico.

El aspecto científico de este tema requirió el desarrollo de una metodología que permitiera procesar la información de tal forma que pueda llegar al destinatario final y lograr los objetivos planteados.

Del Río Reynaga (1994) dice: “El reportero, antes de indagar sobre cualquier cosa, debe esbozar un plan con el fin de saber con precisión qué es lo que busca y prever, en la medida de lo posible, las dificultades que puedan presentarse” (p. 63). Por ello, en primer lugar se delimitó la investigación y se tomó como campo de acción la ciudad de Caracas. Todas las fuentes bibliográficas, electrónicas, vivas, así como la revisión de otras investigaciones fueron consultadas dentro del área capital.

El tipo de investigación durante esta fase es exploratoria, ya que según sus características “los estudios exploratorios se efectúan, normalmente, cuando el objetivo es examinar un tema o problema de investigación poco estudiado o que no ha sido abordado antes” (Sampieri, 1998: p. 58). En el arqueo de información que se realizó no se encontró ningún estudio igual. Se hallaron investigaciones de tipo reportajes científicos, incluso sobre algunas enfermedades, pero ninguna igual a esta.

En cuanto al tipo de diseño de investigación fue “No Experimental”, por cuanto el objetivo no implica relacionar variables. En consecuencia, dentro de esta categoría es un diseño transversal descriptivo, puesto que el estudio se realizó en el momento histórico actual y no pretende hacer un análisis a través del tiempo.

Según los parámetros del Manual del Tesisista de la Escuela de Comunicación Social de la UCAB, este proyecto se encuentra dentro de la Modalidad II, Periodismo de Investigación,

Submodalidad 1: Reportaje Interpretativo. Según este texto “se trata del abordaje profundo, desde el punto de vista del periodismo interpretativo, de un tema o acontecimiento de interés social, de actualidad nacional o internacional”.

La primera parte de la fase exploratoria de búsqueda se realizó para construir el marco teórico que consta de tres capítulos que sirvieron de base para que el investigador contara con las herramientas para enfrentarse a este tema. El primero de ellos es sobre el género “reportaje”, para el cual se recurrió a bibliografía básica para uso de estudiantes de periodismo. El segundo de ellos, sobre periodismo científico requirió la búsqueda de libros más especializados para periodistas de los cuales se extrajo cómo ha de ser el lenguaje de la ciencia. Por último, el tercer capítulo del marco teórico, referente al glaucoma, implicó una exploración bibliográfica más profunda, ya que el tema precisó de textos especializados y poco accesibles. Se pudo disponer de la biblioteca de la Sociedad Venezolana de Oftalmología y de los archivos bibliográficos de la oftalmóloga Jackelyn Paneyko. Como la mayoría de los libros sobre el glaucoma están en inglés, hubo que realizar un trabajo extra de traducción de los textos que se utilizaron.

Leñero y Marín (1986) plantean que una vez definido lo que se va a investigar y lo que se pretende conseguir deben “tomarse en cuenta tres aspectos fundamentales del reporteo: personas, lugares y documentos” (p. 191): Con *las personas* se establece a quiénes convendrá consultar para obtener información; respecto a *los lugares* se estipula adónde habrá de acudir el reportero, tanto para recabar información y realizar sus entrevistas como para hacer su propia observación; mientras que con *los documentos* se determina qué periódicos, revistas, libros y documentos en general será necesario consultar para fundamentar con citas y con cifras de la investigación.

Con las personas, lugares y documentos se elaboró la segunda fase de exploración constituida en primera instancia por médicos oftalmólogos, se buscó que fuesen

preferiblemente especialistas en glaucoma, de hecho, se contó con el apoyo del Grupo de Estudio de Glaucoma de la Sociedad Venezolana de Oftalmología cuyos miembros se prestaron para colaborar con este proyecto. Por otra parte se entrevistó a varios pacientes glaucomatosos para conformar un grupo de testimonios que mostraran la experiencia de vivir la enfermedad y así poder establecer una conexión entre lo conceptual y lo personal. Tanto los médicos como los pacientes fueron interrogados con entrevistas no estructuradas tipo guía.

Lista de entrevistados:

- ✓ Bali, Moisés (agosto 2003). Paciente.
- ✓ Bossiere, Marcos (octubre 2003). Especialista en Glaucoma. Miembro del Grupo de Estudio de Glaucoma de la Sociedad Venezolana de Oftalmología. Consultorio privado, Centro Comercial Sabana Grande.
- ✓ Cantillo, Judith (agosto 2003). Especialista en Glaucoma. Miembro del Grupo de Estudio de Glaucoma de la Sociedad Venezolana de Oftalmología. Centro Oftalmológico Santa Lucía.
- ✓ Carvallo, Iván (septiembre 2003). Servicio Central de Rehabilitación del Ministerio de Sanidad y Desarrollo Social Dr. Juan José de Jesús Arbelo.
- ✓ Ciuffi, José Antonio (agosto 2003). Especialista en Glaucoma. Miembro del Grupo de Estudio de Glaucoma de la Sociedad Venezolana de Oftalmología. Instituto Clínico La Florida.
- ✓ De Brito, Elba (agosto 2003). Paciente.
- ✓ DeFreitas, Jackelyn (septiembre 2003). Gerente de producto. Laboratorios Poen.
- ✓ DeFreitas, Lourdes (septiembre 2003). Gerente de producto. Laboratorios Oftalmi.
- ✓ Delgado, Cruz Emilia (septiembre 2003). Gerente de producto. Laboratorios Alcon.
- ✓ Donaire, David (agosto 2003). Especialista en glaucoma. Hospital Domingo Luciani.

- ✓ González, Deodá (agosto 2003). Especialista en Glaucoma. Miembro del Grupo de Estudio de Glaucoma de la Sociedad Venezolana de Oftalmología. Unidad Oftalmológica González Sirit.
- ✓ Lechtig, Gladys (agosto 2003). Especialista en glaucoma. Clínica El Ávila.
- ✓ León de Rosas, Julieta (agosto 2003). Paciente.
- ✓ Linares, Vivina (agosto 2003). Paciente.
- ✓ Paneyko, Jacqueline (agosto 2003). Especialista en oftalmología pediátrica. Policlínica Metropolitana y Hospital de Niños J. M. de los Ríos.
- ✓ Pierandozzi, Alexandra (agosto 2003). Optometrista. Centro Médico Docente La Trinidad.
- ✓ Rodríguez, Eder Jesús (agosto 2003). Paciente.
- ✓ Rodríguez, Ronald (septiembre 2003). Gerente de producto. Laboratorios Merck.
- ✓ Suárez, Regina (agosto 2003). Paciente.
- ✓ Vieira, Juan Carlos (septiembre 2003). Especialista en glaucoma. Miembro del Grupo de Estudio de Glaucoma de la Sociedad Venezolana de Oftalmología. Centro Médico Docente La Trinidad.

No a todos los médicos y pacientes se les hicieron las mismas preguntas, tampoco todas las que estaban en el cuestionario guía, las mismas estuvieron subordinadas a la conversación. También se hicieron preguntas que no se encontraban previstas y que respondieron a interrogantes que surgieron durante el diálogo. A continuación se presentan los programas de entrevistas no estructuradas tipo guía:

A médicos oftalmólogos especialistas en glaucoma:

- ✓ ¿Qué es el glaucoma?
- ✓ ¿Qué es la PIO?
- ✓ ¿Cuáles son los tipos de glaucoma?
- ✓ ¿Cuáles son las causas?

- ✓ ¿En el glaucoma de ángulo abierto, por qué se tapa la malla trabecular?
- ✓ ¿Cuál es la relación del glaucoma con la genética?
- ✓ ¿Cuáles son los factores de riesgo?
- ✓ ¿Cómo se manifiesta? ¿Hay casos en los que sí se presenten síntomas?
- ✓ ¿Cuáles son las fases?
- ✓ ¿Cuáles son los cambios que ocurren en la copa del nervio óptico?
- ✓ ¿Existen otros males que puedan causar acopamiento?
- ✓ ¿La PIO elevada afecta otras partes u otras células del ojo que no sean las del nervio óptico?
- ✓ ¿Cómo se diagnostica?
- ✓ ¿Qué es la tonometría?
- ✓ ¿Qué es la gonioscopia?
- ✓ ¿Qué es la oftalmoscopia?
- ✓ ¿Qué es la campimetría?
- ✓ ¿Cómo se determina la PIO meta?
- ✓ ¿Cuáles son los tratamientos?
- ✓ ¿De qué depende el tipo de tratamiento aplicado?
- ✓ Láser vs. Cirugía
- ✓ ¿Cuáles son los costos de los tratamientos?
- ✓ ¿Se puede determinar cuál será la PIO luego de la cirugía?
- ✓ Estadísticas
- ✓ Recomendaciones

A médico oftalmólogos especialistas en oftalmología pediátrica:

- ✓ ¿Qué es el glaucoma congénito?
- ✓ ¿Cómo se manifiesta?
- ✓ ¿Cuáles son los factores de riesgo?

- ✓ ¿Cuál es el tratamiento?
- ✓ ¿Cuáles son los diferentes tipos de cirugías correctivas?
- ✓ ¿De qué depende la aplicación de una u otra?
- ✓ ¿Cuáles son los costos?
- ✓ Estadísticas
- ✓ Recomendaciones

A pacientes:

- ✓ ¿Cómo se enteró que tenía glaucoma o presión alta?
- ✓ Antes de enterarse: ¿Acudía al oftalmólogo? ¿Cada cuánto?
- ✓ ¿Cuál fue el tratamiento indicado?
- ✓ ¿Ahora cada cuánto va al oftalmólogo?
- ✓ ¿Cómo ha cambiado su vida?
- ✓ Si se le realizó cirugía: ¿Fue exitosa?
- ✓ Recomendaciones

A optometristas:

- ✓ ¿Qué es el campo visual?
- ✓ ¿Qué es la campimetría?
- ✓ Ventajas y desventajas
- ✓ ¿Quiénes deben hacerse este examen?
- ✓ ¿Cómo se interpreta?
- ✓ ¿Qué es una topografía del nervio óptico?
- ✓ Ventajas y desventajas
- ✓ ¿Quiénes deben hacerse este examen?
- ✓ ¿Cómo se interpreta?
- ✓ Campimetría vs. topografía

Una vez recabada toda la información posible se procedió a la estructuración de los reportajes de lo general a lo más específico, tomando en cuenta la publicación de los mismos, calculando que los siete serían publicados durante una semana, uno por día. El primero de ellos, que serviría de base para el resto, trataría sobre la descripción y características del glaucoma; los siguientes cinco hablarían sobre los principales tipos, basado en las clasificaciones establecidas por la mayoría de los autores consultados para el marco teórico; finalmente, en el último texto se plasmaría información acerca de las tecnologías disponibles para el diagnóstico. Asimismo se planteó a manera de esquema los puntos que se tratarán en cada uno de ellos. Habiendo la posibilidad de que el lector no esté siguiendo las lecturas desde la primera, cada uno de los trabajos está hecho para que pueda entenderse independientemente. Es por ello que, por ejemplo, en todos se repite el concepto de la enfermedad.

Los temas de los reportajes quedarían de la siguiente manera:

- ✓ Definición y características del glaucoma
 - El glaucoma
 - Muerte celular
 - La presión intraocular
 - Tipos de glaucoma
 - Tratamientos
- ✓ Glaucoma de ángulo abierto
 - Testimonio
 - El glaucoma de ángulo abierto
 - Tratamientos tópicos
 - Tratamientos quirúrgicos
- ✓ Glaucoma de ángulo cerrado
 - Testimonio
 - El glaucoma de ángulo cerrado
 - Tipos de glaucoma de ángulo cerrado

- Tratamientos
- ✓ Glaucoma congénito
 - El glaucoma congénito
 - Síntomas
 - Causas
 - Tratamiento
- ✓ Glaucoma juvenil
 - Testimonio
 - El glaucoma juvenil
 - Tratamientos
- ✓ Glaucoma de presión normal
 - El glaucoma de presión normal
 - Presión normal o anormal
 - La curva de presión
 - Tratamientos
- ✓ Tecnologías para el diagnóstico del glaucoma
 - Métodos
 - El campo visual
 - La tomografía del nervio óptico

Después de haber establecido los temas y la estructura de los reportajes se pasó a la redacción de los mismos. Recordando a Del Río Reynaga (1994), quien dice que: “Así como es tan importante decir cosas, más importante es decirlas bien” (p. 139): A la hora de redactar no sólo se tomó en cuenta los aspectos más relevantes del glaucoma, sino también el estilo en que debía ser redactado, ya que los términos y el tema en sí son científicos y podrían no ser del conocimiento del público. Se decidió tomar en cuenta que los reportajes están dirigidos a personas con un nivel de educación básica, presumiendo que jamás han oído hablar de esta enfermedad y publicados en un periódico como El Universal o El Nacional de Caracas.

Aristides Bastidas (1973) afirma que el lenguaje del periodismo científico ha de ser el mismo que habla la gente, de otra forma no lo entenderá, recordando que el periodismo es para el pueblo y no para un grupo selecto, el mensaje debe llegar a todos los niveles de la sociedad.

Esta parte de la investigación es de tipo explicativa, por la misma naturaleza de los objetivos, ya que se pretende explicar de una manera fácil y entendible para todo público un tema científico el cual implica la necesidad de relacionar conceptos para asimilar causas, procesos y soluciones de una enfermedad para lograr el objetivo propuesto. Estos estudios “van más allá de la descripción de conceptos o fenómenos o del establecimiento de relaciones entre conceptos; están dirigidos a responder a las causas de los eventos físicos o sociales... además de proporcionar un sentido de entendimiento del fenómeno a que hacen referencia” (Sampieri, 1998: 66).

CAPÍTULO V.- EL GLAUCOMA: Ojos que no ven...

En Venezuela 250 mil personas podrían estar afectadas

Glaucoma: Camino a la ceguera irreversible

Sigiloso, incurable y rara vez detectable, el glaucoma puede afectar a personas de cualquier edad, raza o sexo. Sólo un diagnóstico a tiempo y un tratamiento acertado pueden detener una ceguera definitiva

Una de las principales causas de ceguera en el mundo podría estar afectando a un gran número de venezolanos, sin que ellos lo sospechen. Los expertos aseguran que a pesar de que es una enfermedad incurable, si se diagnostica a tiempo se puede salvar la visión con tratamientos sencillos.

Las estadísticas reflejan que entre 1 y 2% de la población mundial padece algún tipo de glaucoma, y se cree que más de la mitad de ellos no lo sabe. Esto quiere decir, que en Venezuela más de 250 mil personas podrían tener esta enfermedad.

Aunque en el país no se han realizado estudios específicos sobre el número de personas con glaucoma, los especialistas en la materia calculan que el porcentaje de glaucomatosos es muy similar al de todo el mundo.

Más grave que esto aún, es que la mayoría de los venezolanos desconocen la enfermedad. En una encuesta realizada por el Grupo de Estudio de Glaucoma de la Sociedad Venezolana de oftalmología, más del 80% de los encuestados no sabía qué es el glaucoma y más de la mitad nunca había ido a un oftalmólogo.

Uno de los problemas radica en que en la mayoría de los glaucomas no presenta síntomas y si no se detecta a tiempo, puede ocasionar ceguera irreversible sin que el paciente se esté dando cuenta. La clave está en diagnosticar la enfermedad a tiempo y evitar cualquier

daño, para ello es necesario que la población conozca de la enfermedad y acuda de manera preventiva al oftalmólogo por lo menos una vez al año.

¿Qué es el glaucoma?

Se le llama “glaucoma” a una enfermedad del nervio óptico, en la que por diversas causas se pierden sus fibras nerviosas. El nervio óptico es el encargado de transportar la información visual del ojo al cerebro, si éste o parte de él no funciona correctamente la imagen que veremos será incompleta o ninguna.

En el proceso visual la luz entra al ojo a través de la córnea, pasa por la pupila, el cristalino y se proyecta en la retina. Deodá González, oftalmóloga especialista en glaucoma, explica que la retina es un manto de varias capas de células interconectadas sumamente sensibles y cada una de ellas realiza una función distinta como detectar colores o movimiento.

Cuando la luz activa estas células ellas se encargan de transformarla en energía eléctrica, que finalmente unos miles de millones de neuronas, que constituyen el nervio óptico, llevarán al cerebro, donde se procesarán y convertirán en imágenes.

Mueren las células

José Antonio Ciuffi, también especialista en glaucoma, explica que la muerte de las fibras nerviosas puede ser explicada por dos teorías: la mecánica y la vascular. La primera propone que una compresión de las células nerviosas afecta la nutrición de las mismas causándoles la muerte. Esta puede ser causada por una elevación de la presión intraocular. González agrega que una tensión alta sostenida es como si se estuviera ahorcando a las células y no le llegara suficiente oxígeno.

Por otra parte, la teoría vascular afirma que el flujo sanguíneo hacia el nervio óptico está afectado. Ello dificulta la nutrición de las células haciendo que mueran. La disminución de la irrigación sanguínea podría estar relacionada con la salud cardiovascular del paciente.

Gracias a estas dos teorías se puede entender por qué algunas personas sufren de glaucoma sin tener presiones altas. En opinión de Ciuffi, “en el glaucoma puede haber una combinación de ambas teorías en un paciente, un mecanismo mixto que está haciendo las dos cosas, y que en algunos pacientes el componente presión es mucho mayor y viceversa”.

“Definitivamente hay una mezcla de los dos factores”, afirma Marcos Bossiere, jefe del Grupo de Estudio de Glaucoma de la Sociedad Venezolana de Oftalmología. “En los glaucomas de tensión alta, la presión intraocular es uno de los factores de resistencia al flujo vascular. Entonces, si la presión aumenta el flujo vascular disminuye y el nervio se ve afectado”.

El oftalmólogo Juan Carlos Vieira aclara que las células nerviosas como las que forman el nervio óptico, no tienen capacidad de reproducirse como las células de la piel, que al momento de ocurrir una herida, las células que están alrededor de la lesión se van a reproducir y van a formar nuevas para reconstruir la piel y sanar la herida.

En el caso del glaucoma las células muertas no se vuelven a regenerar y pierden su función “que es la transmisión de un impulso nervioso, que cada vez queda en manos de un grupo menor de neuronas”, afirma Vieira. Por ello es imprescindible detectar la enfermedad a tiempo, porque una vez que se pierde visión el daño es irreversible.

Se considera que en el mundo existen casi 70 millones de personas con glaucoma, de las cuales casi 8 millones están completamente ciegas. Venezuela no escapa a esta realidad,

los cálculos hechos por los expertos son preocupantes, sobre todo por el desconocimiento que se tiene sobre la enfermedad.

Según diversas estadísticas, las personas de raza negra son hasta cinco veces más propensos a padecer glaucoma que los blancos. Tomando en cuenta que la mayoría de la población venezolana es mestiza, las probabilidades de desarrollar glaucoma en el venezolano pueden ser aun mayores que las mencionadas anteriormente.

Por culpa de la presión

La presión o tensión intraocular es el principal agente causante del glaucoma, se trata del equilibrio que hay entre la producción y eliminación del humor acuoso. Este es un líquido a través del cual el cuerpo proporciona alimento y elimina los desechos de la parte anterior del ojo, ya que no tiene riego sanguíneo; allí se encuentran la córnea, el cristalino y un área denominada malla trabecular por donde debe salir dicho líquido.

El humor acuoso se produce en una estructura que se encuentra detrás del iris, luego pasa a través de la pupila hacia la cámara anterior y posteriormente atraviesa la malla trabecular. Cuando la cantidad de humor acuoso que se produce es mayor que la que se elimina a través de la malla trabecular aumenta la presión intraocular. Cuando esto ocurre, generalmente se debe no a un exceso en la producción de humor acuoso, sino a un problema en la eliminación del mismo.

González dice que la presión intraocular aumenta, ya que, por alguna razón, los canales de salida se tapan, “el líquido se sigue formando pero no sale con la misma facilidad”. En la mayoría de los casos se desconoce por qué ocurre este fenómeno. “Es como si se llenara de agua, pero como el ojo no puede inflarse lo que ocurre es que se endurece y presiona las

paredes del globo ocular. La víctima de este proceso es la parte más sensible, que es donde está el nervio óptico”, señala González.

Vieira comenta: “la presión es el factor de riesgo más importante en el glaucoma, porque es el único que realmente se puede controlar, a través de tratamientos médicos o cirugías, y de esta manera detener la progresión de la enfermedad”.

La presión intraocular se mide en milímetros de mercurio (mmHg), igual que la presión arterial. Según las estadísticas, la presión promedio en el mundo se encuentra entre los 15 y 16 mmHg, siendo entre 10 y 21 mmHg el rango de presión considerada como “normal”.

Sin embargo, estos valores estadísticos no se aplican a todos, ya que es posible tener presiones por encima de esto sin que esto cause daño, como también es probable que aún dentro de los niveles normales se produzca un daño al nervio óptico.

Glaucoma en variadas presentaciones

Existe una gran cantidad de glaucomas diferentes que pueden ser clasificados en diferentes categorías que en algún momento han sido propuestas por algún investigador. Algunas de estas clasificaciones han logrado popularizarse haciendo más fácil la identificación del fenómeno; sin embargo, cualquiera de ellas podría resultar arbitraria y en algunos casos un mismo agente causante de glaucoma puede formar parte de varias clasificaciones. No obstante, los tipos de glaucoma sirven para unificar criterios y facilitar la comunicación entre los médicos para coincidir en el tratamiento correcto.

En principio, los glaucomas se pueden catalogar en primarios o secundarios, dependiendo de si se conoce qué es lo que lo origina. En los primarios la causa es imposible

de identificar, mientras que los secundarios se denominan así porque son consecuencia de otros elementos u otra enfermedad.

Según la edad puede clasificarse en “congénito” si aparece antes de los tres años de edad. El “juvenil” suele aparecer entre los 3 y los 40 años, edad a partir de la cual se considera glaucoma “adulto”.

Por otra parte, la clasificación más usada responde al agente que produce la presión alta, el principal causante de la enfermedad: glaucoma de ángulo abierto o de ángulo cerrado, que se refieren a la posición que guarda el iris en relación a la córnea.

En el glaucoma de ángulo abierto la presión intraocular se eleva por una dificultad en la salida del humor acuoso al taparse la malla trabecular, que es por donde debe salir éste; no suele presentar síntomas, produciendo así lentamente la muerte de las fibras del nervio óptico sin que el paciente se percate del daño.

El glaucoma de ángulo cerrado se denomina así porque el iris presenta un ángulo cerrado con respecto a la córnea, lo que hace posible que éste obstruya las vías de desagüe del humor acuoso elevando la presión intraocular.

Si esta acción ocurre repentinamente, la presión puede elevarse a niveles muy altos pudiendo producirse así daños inmediatos al nervio óptico. A esto se le denomina “glaucoma agudo de ángulo cerrado” y pueden presentarse síntomas como dolor en los ojos, dolor de cabeza, visión borrosa, náuseas y vómitos.

Existe otro tipo de glaucoma en el cual no existe una presión alta: el de presión normal. En este caso, se produce un daño en el nervio óptico y su consecuente pérdida del campo

visual al igual que en el glaucoma de ángulo abierto, pero no existe una tensión por encima de los rangos normales.

Tratamientos

Hasta el momento, todas las terapias usadas para detener la enfermedad consisten en reducir la presión intraocular, ya que es el único aspecto que pueden controlar los médicos. La mayoría de los glaucomas pueden ser tratados en principio con gotas, en caso de que esto no funcione, el médico puede recurrir a la cirugía como última opción.

José Antonio Ciuffi, especialista en glaucoma, señala: “en estos momentos, afortunadamente, existe un gran arsenal terapéutico y hay diferentes tipos de medicamentos, en las que cada uno actúa de una forma determinada, se puede usar una, dos o tres gotas distintas, dependiendo de los mecanismos de acción de cada una. Cuando la terapia médica no es suficiente tenemos otras alternativas, como la terapia con láser y la quirúrgica”.

La doctora González, por su parte, aclara que para elegir el colirio adecuado hay que evaluar al paciente en cuanto a su edad, si sufre de enfermedades sistémicas como problemas del corazón o riñones, y cuán avanzada esté la enfermedad. Esto se debe a que entre los diferentes medicamentos se encuentran unos con ciertos efectos secundarios que pueden perjudicar a personas cardiopatas, por ejemplo, u otros que tienden a oscurecer los ojos claros. Además, hay determinadas gotas que son más potentes que otras y se usan para controlar presiones más altas.

En el caso del glaucoma congénito o infantil siempre se recurre al quirófano para corregir el drenaje de humor acuoso y salvarle la visión al niño. Para el glaucoma de ángulo cerrado, muchas veces se suele recurrir al láser para abrir un pequeño agujero en el iris y así evitar que pueda bloquear el paso del líquido.

Si el problema no es la presión y se está en presencia de un glaucoma de presión normal, el oftalmólogo igual siempre intenta reducir la presión intraocular, si aún continúa el progreso de la enfermedad, el médico debe evaluar la salud cardiovascular del paciente, es probable, que la arteria que se encarga de enviar la sangre al cerebro y a los ojos esté obstruida, para ello, puede que se recurra a la ayuda de un cardiólogo.

Dicen los médicos que, sin importar la eficacia de los tratamientos, estos no sirven de nada si no se detecta a tiempo la enfermedad. La mayoría de las formas de glaucoma no producen ningún síntoma, salvo cuando es demasiado tarde y el daño es irreversible. Es por ello que más importante que saber cuántas personas tienen glaucoma, lo que realmente preocupa es que la gente conozca de la enfermedad y que acudan regularmente al oftalmólogo.

Sin que Usted se dé cuenta

El glaucoma puede dejarlo ciego

No hace falta tener dificultad para enfocar ni ver borroso para que el glaucoma haga de las suyas y lo conduzca a una ceguera irreversible. El glaucoma de ángulo abierto difícilmente produce algún síntoma, por ello, visitar al oftalmólogo regularmente es la única forma de saber, a tiempo, que padece la enfermedad

“Después de que se pasó la inflamación me di cuenta de que seguía viendo mal, le eché la culpa al golpe, pero resulta que era un glaucoma muy avanzado, la enfermedad había hecho que perdiera una buena parte de la visión porque el nervio óptico estaba muy dañado”.

Moisés Bali es un contador público de 74 años de edad todavía en ejercicio. Recuerda que nunca había notado que tenía falta de visión, él veía muy bien, hasta que un día, unos 30 años atrás, se golpeó el rostro con una puerta y al taparse los ojos por separado notó que por uno de ellos no veía igual. A la fecha, está ciego del ojo derecho y apenas ve por el ojo izquierdo.

Bali sufría las consecuencias de un glaucoma primario de ángulo abierto, una enfermedad silenciosa que destruye el nervio óptico como consecuencia de una presión ocular elevada, y que irremediablemente lo estaba conduciendo a una ceguera irreversible. Deodá González, especialista en glaucoma y miembro del Grupo de Estudio de Glaucoma de la Sociedad Venezolana de Oftalmología, aclara que el ángulo abierto o cerrado se refiere a la posición que guarda el iris en relación a la córnea, y que tener uno u otro es tan normal como tener los ojos marrones o azules, sólo que dependiendo de ello el ojo puede ser propenso a cierto tipo de glaucomas.

González explica que el ojo elabora constantemente un líquido llamado humor acuoso que debe circular por la cámara anterior, a medida que se produce éste debe salir por unos

canales. Cuando se habla de glaucoma de ángulo abierto se trata de una enfermedad en la que por razones desconocidas los canales de salida de humor acuoso se tapan y esto hace que aumente la presión intraocular. Al subir la presión las células más sensibles del ojo son las que sufren las consecuencias, es decir, las del nervio óptico, que es el encargado de enviar la información que captan los ojos al cerebro.

“Una presión alta, sostenida, es como si estuvieran ahorcando a las células, como si no le llegara suficiente oxígeno y se van muriendo poco a poco”, dice González. A medida que se mueren estas fibras, el nervio va perdiendo su capacidad de enviar las imágenes al cerebro y se reduce el campo visual de afuera hacia adentro. Este tipo de glaucoma rara vez produce algún síntoma, por lo que el paciente puede estarse quedando ciego sin saberlo, como le pasó al señor Bali.

¿Cómo se trata este glaucoma en la actualidad?

David Donaire, especialista en glaucoma del Hospital Domingo Luciani, señala: “en el caso del glaucoma de ángulo abierto, se aplica en principio un tratamiento médico tópico, para lo cual hoy en día existe una gran variedad de medicamentos con las que podemos disminuir la presión intraocular”. Entre ellos están los betabloqueantes, los análogos de las prostaglandinas, los inhibidores de la anhidrasa carbónica y las combinaciones de uno con otro. “Con el control sobre ese tratamiento se verifica si la presión disminuyó, si el nervio dejó de alterarse y si el campo visual se controló”, afirma Donaire.

Estos medicamentos vienen en forma de colirios y todos tienen la misma finalidad de reducir la presión, la diferencia entre un tipo de gotas u otras no es sólo que hay unas más potentes sino que algunas de ellas pueden producir efectos secundarios. Entonces el médico debe evaluar al paciente en cuanto a su edad, si sufre de enfermedades sistémicas como

problemas del corazón o riñones, cuán avanzada esté la enfermedad e incluso su situación socioeconómica.

Por una parte es importante la edad, dice González, ya que no se le puede recetar lo mismo a un paciente que tiene un glaucoma juvenil que un paciente que le está empezando a los 80 años, porque la expectativa de vida es diferente. El joven es más propenso a no seguir el tratamiento y como los casos juveniles suelen ser más agresivos, probablemente la cirugía sea una de las alternativas para tomar en cuenta, a esto se le agrega que la persona deberá seguir el tratamiento por el resto de su vida y pasar cincuenta o más años usando gotas podría no ser apropiado.

El médico tiene que averiguar si el paciente tiene enfermedades sistémicas, del corazón, de los pulmones o los riñones, porque, todo medicamento que se ponga en los ojos pasa al organismo a través de los conductos lacrimales, ninguno se queda nada más en el ojo. Entonces, afirma González, “si tiene problemas del corazón no se le puede dar *betabloqueantes*. Si es asmático, tampoco, porque eso podría contribuir con una complicación”.

Lo de betabloqueante significa que actúa inhibiendo la acción de los receptores beta, entre los que se encuentran los denominados Beta-1, que son los que están asociados a la producción de humor acuoso. Pero como receptores beta hay en todas partes del cuerpo, al poner una gota de estas también puede afectar al corazón, los pulmones y otros órganos. Es por ello que recientemente se crearon unos betabloqueantes que actúan solamente sobre los receptores Beta-1 y pueden ser tolerados por pacientes con enfermedades sistémicas.

Por otra parte, hay ciertos colirios que son más potentes que otros y se aplican dependiendo del estado del glaucoma y de cuánto se quiera bajar la presión intraocular. González agrega: “el nivel socioeconómico también influye, si puede comprar el tratamiento o

no. Incluso dónde vive es importante, puede ser un millonario, pero si vive en el campo y allí no se consiguen gotas, hay que pensar en eso. También en el cumplimiento del paciente, en la manera que él vaya a responder. Hay pacientes que no entienden por nada del mundo que están enfermos. Uno no los puede obligar”.

De reciente data son los *análogos de las prostaglandinas*, unos medicamentos muy potentes que se ponen una sola vez al día y hace más fácil de cumplir el tratamiento para el paciente. Pero uno de los efectos secundarios de las prostaglandinas es que le cambian el color a los ojos, no afectan a ninguna parte del cuerpo, pero si la persona tiene los ojos azules se los puede poner marrones y al paciente no le gusta. Otro efecto secundario es que las pestañas se las puede poner más grandes. Así, que si el tratamiento es en un solo ojo, se verá disparejo.

En cuanto a los *inhibidores de la anhidrasa carbónica*, que también mencionó Donaire, pueden producir cólicos nefríticos, y como son derivados de un compuesto llamado sulfá, puede generar reacciones alérgicas. El oftalmólogo debe tener el conocimiento necesario para precisar un tratamiento acertado.

Según Lourdes De Freitas, Gerente de Producto de Laboratorios Oftalmi, las ventas de antiglaucomatosos aumentan cada año, superando las 800 mil unidades en el 2003 para todo el mercado nacional. Sin embargo, reconoce que no todos los productos están al alcance de todos los estratos socioeconómicos, aunque hay algunos a precios asequibles, aquellos más fuertes que contienen alguna combinación de componentes pueden superar los 30 mil bolívares. Si un envase de 5 ml contiene aproximadamente 100 gotas y debe aplicarse una dos veces al día en ambos ojos, se estaría hablando de más de un frasco al mes.

Cuando las gotas no son suficiente

Según Donaire, es probable que el paciente con glaucoma de ángulo abierto esté siguiendo un tratamiento fuerte para reducir la presión con una combinación de varios medicamentos, y sin embargo, no se logra disminuir la tensión a un nivel satisfactorio. El nervio óptico se sigue deteriorando y eso a su vez está produciendo un deterioro progresivo del campo visual. Es en este momento cuando el oftalmólogo puede optar por un plan B: la cirugía.

Después de aquel golpe con la puerta, cuando Moisés Bali se dio cuenta de que el ojo derecho no estaba bien, acudió a varios médicos, incluso fuera del país. “El primer oftalmólogo que me lo trató me dijo que él sabía que me iban a mandar a operar porque ya había perdido mucha visión, pero que no me recomendaba que lo hiciera. Existía la posibilidad de que yo me quedara definitivamente ciego, me indicó que siguiera el tratamiento y que no me operara. Hay que recordar que en ese momento no había la misma tecnología y los procedimientos eran distintos”, cuenta Bali.

Luego de oír las opiniones de varios especialistas, Moisés tuvo la oportunidad de viajar a Nueva York donde se le diagnosticó una catarata, así que el médico de ese momento decidió operarle la catarata y así aprovechar mejor lo poco que le quedaba de visión. “Yo quedé bien de esa operación –asegura Bali– pero la cara parecía un monstruo, el párpado lo tenía deformado, la recuperación fue lenta, en ese momento los procedimientos eran muy rudimentarios. Como consecuencia de eso tuve desprendimiento de retina, así que quedé completamente ciego por ese ojo”.

Juan Carlos Vieira, también especialista en glaucoma y miembro del Grupo de Estudio de Glaucoma de la Sociedad Venezolana de Oftalmología, precisa que actualmente existen diversos tipos de cirugía que logran reducir considerablemente la presión intraocular, entre las

que se encuentra la *trabeculoplastia láser* y la *trabeculectomía*, que son algunas de las más usadas.

Vieira explica que con el láser se hacen algunas quemaduras en la malla trabecular que se encuentra tapada, para abrir espacios por donde pueda pasar el humor acuoso y así reducir la presión. No obstante, existen ciertas dudas con respecto a la efectividad de este tratamiento. “Este es un procedimiento que nace en la década de los 70, en aquel momento se pensó que con el láser se habían acabado los glaucomas. Con el tiempo se dieron cuenta de que había pérdida en la eficacia del procedimiento, usualmente a los dos o tres años entre un 50 y 75% de los pacientes que venían bien controlados por láser presentaron problemas de presión alta nuevamente, porque los conductos volvían a taparse”.

El oftalmólogo José Antonio Ciuff señala que la *trabeculectomía* “es lo que llamamos una cirugía filtrante que consiste en abrir una comunicación entre la cámara anterior que es la que tiene el humor acuoso con la parte exterior del ojo a través de una ampolla de filtración. Entonces, ese humor acuoso que no puede salir, pasa a un espacio debajo de la conjuntiva que es el espacio externo del ojo y así se baja considerablemente la presión”. Esta operación resulta exitosa en el 95% de los casos.

Luego de usar gotas por casi 30 años en el ojo sano, llegó un momento en el que Moisés estaba perdiendo visión, así que optó por operarse ese ojo, con los avances de la ciencia estuvo más confiado de que no se repetiría la historia de su operación anterior: “Ahora no tengo una visión perfecta, sólo tengo visión frontal ya que perdí completamente la visión lateral. Yo recomiendo que todo el mundo vaya al oftalmólogo una vez al año aunque tenga buena visión. A veces es preferible tener dolor y uno saber que tiene un problema. Yo desconozco si hubo antecedentes en mi familia, a cualquiera le puede pasar. Es muy importante tenerle confianza al médico, de él depende la vida de uno, si uno no confía en un médico, es mejor buscar otra opinión”.

En tan sólo unas horas el glaucoma puede dañar su visión

Ataques de glaucoma

Es una de las formas de glaucoma más peligrosas, ya que en poco tiempo es capaz hacer estragos en el nervio óptico, sin embargo, una sencilla operación con láser puede solucionar el problema para siempre

Era un viernes en la noche, al salir del cine las brillantes luces del pasillo de salida le encandilaron como si fuesen los potentes faros de un estadio de béisbol, la molestia repentina lo hizo parpadear bruscamente. Minutos más tarde todo se volvió nublado, un dolor intenso el ojo derecho y la cabeza lo hicieron escapar del sitio lo antes posible. Al llegar a casa la sensación de náuseas se convierte en vómito. Acto seguido bebe un vaso de agua con dos pastillas que espera que le alivien el malestar.

Al día siguiente el dolor es inaguantable, va y viene de a ratos, acudir a la emergencia resulta la opción más apropiada por lo que se hace presente en la más cercana. Pasan las horas y los médicos aún no se atreven a dar un diagnóstico mientras el calmante intravenoso logra menguar el sufrimiento del paciente. Para el lunes a las diez de la mañana había perdido la mitad de la visión en su ojo derecho.

Esta experiencia podría sufrirla una persona común, de cualquier sexo, raza o edad. Se trata de un ataque de glaucoma de ángulo cerrado, este podría, en pocas horas, dañar significativamente la visión de un paciente e incluso dejarlo ciego. Es un fenómeno en el que la presión ocular puede subir repentinamente a niveles altamente dañinos para el nervio óptico.

Se le llama glaucoma de ángulo cerrado a una patología en la que el iris obstruye la salida de humor acuoso, aumentando así la presión intraocular. En este caso, el iris, que da el color característico a los ojos, se encuentra en un ángulo agudo con respecto a la córnea.

Elba de Brito, quien tiene 63 años y vive en La Guaira, llegó en agosto de 2003 al consultorio de la doctora Deodá González, especialista en glaucoma. Al momento de la consulta la presión intraocular de Elba estaba muy por encima los límites normales, ya tenía visión tubular –como ver por un tubo– en el ojo izquierdo y nunca había oído hablar del glaucoma.

Elba cuenta que había tenido dolor y molestias en los ojos, el oftalmólogo que la había visto en La Guaira anteriormente le recetó unas gotas, que usualmente se usan para bajar presiones medianamente altas, pero como ella no sintió mejoría abandonó el tratamiento y más tarde se puso en contacto con Deodá González, quien le diagnosticó glaucoma de ángulo cerrado y determinó que su tratamiento ya era de cirugía y no de gotas.

González explica que tener un ángulo abierto o cerrado es tan normal como tener los ojos de un color u otro, sólo que dependiendo del caso, el paciente podría estar propenso a un determinado tipo de glaucoma. En ambos casos, el humor acuoso no sale como debería salir.

El glaucoma en sí es una enfermedad del nervio óptico, en la que sus células, que se encargan de enviar la información visual al cerebro, se mueren por alguna razón. En la mayoría de los casos esto ocurre por culpa de una presión intraocular insoportable para el nervio óptico.

Crónico y agudo

Juan Carlos Vieira, también especialista en glaucoma, expone: “el humor acuoso se produce en una estructura que está detrás del iris que se llama cuerpo ciliar, pasa por el borde de la pupila, llega a la cámara anterior y drena por la malla trabecular”.

Vieira explica que cuando existe un ángulo cerrado puede ocurrir un bloqueo pupilar que es lo que se conoce como glaucoma agudo: el humor acuoso se acumula detrás del iris, finalmente lo empuja hacia adelante y termina por obstruir la malla trabecular, produciendo los picos de presión alta con síntomas como visión borrosa, dolor de cabeza, náuseas y por supuesto, daño al nervio óptico.

El proceso se puede comparar a colocar la mano cada vez más cerca de un drenaje a través de el cual el agua está corriendo como un fregadero o una bañera. Aunque la mano puede comenzar en una distancia variable de la abertura del drenaje, en un cierto punto se alcanza un límite de aguante en el cual el agua que fluye empuja rápidamente la mano hacia abajo, de tal modo que tapa la salida.

La presión ocular puede aumentar de 16 a 80 mmHg en cuestión de minutos. Este glaucoma aparece cuando la pupila se encuentra con un grado medio de dilatación, ya que entonces se consigue tener la mayor área de contacto entre cristalino e iris. Esta situación de dilatación media puede aparecer en entornos con luz suave, durante situaciones emocionales fuertes o cuando existe una dilatación farmacológica.

Por otra parte, el glaucoma de ángulo cerrado puede manifestarse lentamente, en su forma crónica se desarrolla un proceso insidioso asintomático que eleva la presión paulatinamente como en el glaucoma de ángulo abierto. De esta manera, se va dañando el nervio óptico poco a poco sin que el paciente se dé cuenta.

Vieira afirma que en muchos pacientes puede darse un mecanismo combinado entre el ángulo abierto y cerrado, ya que las alteraciones producidas por el bloqueo pupilar dañan la malla trabecular haciendo que la presión suba tal como en el glaucoma de ángulo abierto.

La solución

La mejor manera de tratar este tipo de glaucoma, según los especialistas consultados, es con cirugía, bien sea la “iridotomía” con láser o la “iridectomía” quirúrgica; el láser es el más frecuente ya que es más sencillo y ofrece altos índices de efectividad.

El glaucomatólogo José Antonio Ciuffi explica que estos procedimientos consisten en hacer un pequeño hueco en el iris y así abrir un espacio por donde pueda pasar el humor acuoso, lo que impediría que el iris obstruyera la salida del líquido.

¿A quién le da este glaucoma?

El glaucoma de ángulo cerrado es más frecuente en ojos hipermétropes de tamaño pequeño, con una cámara anterior estrecha y córnea pequeña. También se da más en los ancianos y menos en los jóvenes, ya que con la edad el cristalino se engruesa y la pupila se vuelve más pequeña, predisponiendo ambas circunstancias al cierre del ángulo.

Por otra parte, el riesgo es algo mayor en las mujeres y existe cierta variación racial en el peligro de presentar un glaucoma de ángulo cerrado. Es más frecuente en asiáticos y esquimales, mientras que en los negros es poco común.

No sólo los mayores son propensos a sufrir de glaucoma

Bebés condenados a la oscuridad

El glaucoma es conocido por ser una enfermedad que ataca principalmente a las personas mayores, sin embargo, hay bebés que la traen desde el feto, situación en la cual sólo las manos de un experimentado oftalmólogo en una complicada cirugía pueden solucionar

Una delicada malformación durante la gestación del bebé puede provocar lo que se conoce como glaucoma congénito. Se calcula que en el mundo uno de cada 10 mil nacimientos vivos está afectado por esta enfermedad que debe ser tratada por un médico especialista lo antes posible.

Los oftalmólogos definen a esta enfermedad como una anomalía en el desarrollo del ángulo entre la córnea y el iris, donde está ubicada la malla trabecular por donde sale el humor acuoso.

Esta irregularidad da lugar a una disminución de la salida del líquido del ojo humor acuoso, lo que produce una elevación importante de la presión intraocular, también conocida como PIO, y en poco tiempo puede dañar el nervio óptico provocando la pérdida de visión.

José Antonio Ciuffi, especialista en glaucoma, comenta que se trata de “diferentes tipos de situaciones, pero en síntesis todas van a llevar a eso, a la dificultad en la salida del humor acuoso, porque las estructuras por donde sale no se han formado bien o generalmente están tapadas”.

Jackelyn Paneyko, especialista en oftalmología pediátrica, reconoce que aún se desconocen las causas de por qué hay niños que nacen con esta malformación.

Por definición esta enfermedad aparece entre el nacimiento y los 3 años de edad, y puede ser evidente al nacer o poco tiempo después, ya que a diferencia de la mayoría de las formas de glaucoma, en el congénito los niños suelen presentar diversos síntomas.

Estos síntomas se presentan debido a que el ojo del bebé está aún en crecimiento y posee otras características, tales como la elasticidad suficiente para que la presión intraocular aumente el volumen del globo ocular provocando lo que se llama bupftalmos u ojo de buey.

La presión alta en el niño también provoca el crecimiento de la córnea, haciendo que los ojos se vean mucho más grandes de lo normal. El diámetro medio de la córnea en el recién nacido es de 10 mm, y alcanza el tamaño de la córnea adulta, unos 11,6 mm, hacia los dos años. Se considera anormal un diámetro corneal de 12 mm o más al año de edad.

De no tratarse este problema cuanto antes, habrá peligro de que progrese el aumento de tamaño de la córnea durante los dos primeros años de vida. La córnea podría llegar a un diámetro de 17 ó 18 mm, y como estos ojos se traumatizan con facilidad es posible la aparición de otro tipo de males.

Por otra parte, el agrandamiento de la córnea es lo que produce los otros síntomas: opacidad, lagrimeo, hipersensibilidad a la luz y parpadeo involuntario. Por lo general estos son los aspectos que hacen notar a los padres que algo anda mal.

Paneyko advierte: “los glaucomas congénitos actúan muy rápido, se puede perder la visión en meses o en los primeros años de vida”. También es probable que el niño no presente síntomas, “a lo mejor el ojo dañado nunca llamó la atención y son niños que cuando llegan a la consulta a los siete u ocho años están totalmente ciegos”, dice Paneyko.

¿Por qué nacen así?

Hasta el momento, no existe una explicación concreta sobre los sucesos que llevan a la aparición del glaucoma congénito. La malla trabecular, que es el tejido por donde saldrá el humor acuoso, en el feto se encuentra detrás de la córnea y poco a poco se va desplazando hasta llegar a su posición normal al cumplirse el primer año del nacimiento.

Según explican algunos expertos, esta migración hacia atrás de la malla trabecular parece estar suprimida y la cámara anterior del ojo no se desarrolla completamente. Todo ello lleva a una resistencia en el flujo de humor acuoso, provocando así el aumento de la presión intraocular.

La tensión ocular en los niños menores de tres años es bastante menor a la de un adulto. En un recién nacido la presión promedio es de 9,5 mmHg, entre de dos a tres años es de 12,5 mmHg, mientras que el adulto promedio posee presiones entre los 15 y 16 mmHg, siendo el límite de lo considerado “normal” 21 mmHg; estos últimos valores en un bebé podrían ser causantes de ceguera.

Una presión elevada afecta las células del nervio óptico, que es el encargado de enviar la información visual al cerebro, produciendo la muerte de las mismas. Como las células nerviosas no se regeneran el daño glaucomatoso es irreversible. Sin embargo, dependiendo de la edad del niño, es posible que se produzcan células nerviosas luego de la lesión, ya que el pequeño aún está en sus primeros años de desarrollo.

Cirugía, la única salida

Tanto la bibliografía consultada como los expertos en la materia coinciden en que el único tratamiento para este glaucoma es operar. “La solución en estos casos siempre es

quirúrgica, para tratar de reparar o de hacer que ese flujo salga por otra vía diferente a la vía anatómicamente formada. Hay malformaciones que son muy leves que van a cursar con presiones muy discretamente elevadas, hasta otras donde la parte anterior del ojo está totalmente deformada”, explica Ciuffi.

La doctora Paneyko, oftalmóloga infantil, explica que el procedimiento comienza con la medición de la presión intraocular, la cual, dependiendo de la edad del mismo deberá o no hacerse bajo sedación. En algunos lactantes es posible hacerlo mientras duermen o comen, pero en ciertas edades el examen consciente puede resultar imposible. Si el niño llora o se resiste los datos obtenidos no resultarán confiables. En cuanto al examen de campo visual, éste sólo puede realizarse a partir de los seis años.

Además de ello deben hacerse otros exámenes para evaluar la situación del globo ocular, así se define el procedimiento a usar en la cirugía. En muchos casos, se puede necesitar más de una intervención, sin embargo, es posible que con una sola operación el niño pueda subsanar el problema.

Este tipo de procedimientos exigen práctica para dominarlos, algo difícil de obtener dada la rareza de la enfermedad. Se calcula que un oftalmólogo general verá un caso cada cinco años.

Los niños suelen presentar una cicatrización importante, por ello el uso de anticicatrizantes puede aumentar las probabilidades de éxito, ya que evitaría que se taparan nuevamente los conductos de desagüe de humor acuoso.

En caso de no ser exitosa o ser parcialmente exitosa la cirugía, el paciente podría necesitar medicamentos para controlar la presión intraocular, los cuales deben aplicarse con

precaución, ya que la mayoría de estos fármacos producen efectos secundarios y muchos no han sido probados en menores.

En los bebés que son diagnosticados con glaucoma congénito al nacer, el pronóstico suele ser más complicado que en aquellos que se manifiesta entre el segundo y octavo mes de nacido. Por otra parte, el aumento en el tamaño del ojo predispone a los niños sufrir diversas complicaciones como miopía, desprendimiento de retina y problemas del cristalino. También están predispuestos a sufrir de cataratas a temprana edad.

En Venezuela, la mayoría de los casos de glaucoma congénito suelen atenderse en hospitales de referencia nacional como el Hospital de Niños J. M. de los Ríos, donde trabaja Jackelyn Paneyko. Ella cuenta que muchos pacientes acuden desde todas partes del país a verse en este sitio, debido a que existen pocos centros hospitalarios en capacidad de asistir un problema como este.

Paneyko explica que uno de los aspectos más importantes es la actitud de los padres: “nosotros tratamos de hablar mucho con ellos, explicarles la situación, decirles que para nosotros es una emergencia detectar un bebé con un glaucoma congénito y es algo que tenemos que hacer con lujo de detalles para que entiendan de qué se trata y no demoren en hacerle los exámenes. Deben entender que hay que hacer un seguimiento continuo de por vida incluso después de la cirugía para tratar de preservar la visión”.

Según Paneyko, muchos de estos niños que no han sido tratados se han ido acostumbrando, a través del tiempo, a ver cada vez peor, “para ellos es lo natural, en algunos casos particulares es más impacto para el adulto que entra en conmoción y no termina de aceptar la situación y actuar en consecuencia. Mi impresión es que los niños han ido perdiendo la visión desde pequeños y se han ido acostumbrando a que así es su vida”.

Los entendidos en la materia afirman que a pesar de que sea inevitable la aparición del mal, un diagnóstico a tiempo es fundamental para evitar la pérdida de visión. Paneyko lamenta que en el país no haya una política de Estado orientada a prevenir problemas de esta índole. “No hay suficiente conocimiento y los pediatras no tienen la costumbre de enviar a los pacientes de rutina al oftalmólogo... Lo ideal es que todo niño o adulto vaya al oftalmólogo por lo menos una vez al año, aunque su visión sea perfecta”.

Hereditario, asintomático y más potente

Adolescencia: Cambios, rebeldías y glaucoma

Lejos de las creencias, los jóvenes también son vulnerables al glaucoma, y no sólo eso, sino que lo sufren de forma más severa. Los antecedentes familiares podrían ser la clave de todo

El descubrimiento de un gen que provoca glaucoma a temprana edad revolucionó recientemente el mundo de la oftalmología, dando paso a una era en la que uno de los culpables de esta enfermedad está claramente identificado.

Se trata del gen GLC1A, ubicado en el cromosoma 1q21-q31, cuyas mutaciones conducen a la producción excesiva de una proteína llamada miocilina que obstruye las salidas de humor acuoso, provocando así una importante elevación de la presión intraocular y posteriormente glaucoma.

Deodá González, miembro del Grupo de Estudio de Glaucoma de la Sociedad Venezolana de Oftalmología, comenta que hasta la fecha es el único tipo de glaucoma que ha sido asociado a un gen, provocando que familias enteras desarrollen la enfermedad.

Vivina Linares es una contadora de treinta años de edad y pertenece a una de esas familias afectadas por este mal hereditario. Su madre y otros tres tíos lo heredaron de su abuelo y desde los 14 usa medicamentos para controlar la presión intraocular en el ojo derecho.

“Desafortunadamente muchos de estos pacientes cuando llegan a la consulta ya tienen el campo visual reducido, porque no hay síntomas y nadie iba a sospechar que un adolescente fuera a tener glaucoma, y si además la calidad de visión está bien difícilmente acudirá a un oftalmólogo”, dice González.

Por suerte, Linares, sabiendo de sus antecedentes familiares, desde los nueve años acude regularmente al oftalmólogo, gracias a ello sus médicos se percataron a tiempo del aumento en la tensión ocular y fue oportunamente tratada.

Un glaucoma agresivo

La mayoría de los oftalmólogos consultados coinciden en que el glaucoma juvenil es una forma temprana del glaucoma de ángulo abierto, sólo que éste aparece después de los tres años, edad en la que el ojo deja de crecer y puede ser descartado un glaucoma congénito, y antes de los 40 años, a partir del cual se clasificaría como glaucoma adulto.

Otra de las características de este mal es la presencia de una presión excesivamente elevada, por lo general superior a los 40 mmHg (milímetros de mercurio) e incluso puede llegar a superar los 60 mmHg. Se considera que los rangos normales están entre 10 y 21 mmHg. Aunque está demostrado que se puede tener presiones por encima de esto y no verse afectado el nervio, las estadísticas dicen que a partir de 28 mmHg las probabilidades de desarrollar glaucoma son de 50%.

A pesar de que es poco frecuente, se sabe que hay mayor incidencia entre negros, algunos expertos calculan que una de cada 200 personas en el mundo podría tener glaucoma juvenil. En un estudio realizado en la provincia de Las Tunas, en Cuba, por las doctoras Yunia H. Labrada Rodríguez, Daysi Flores Pérez y Luisa González Hess, a una población de 1.728 pacientes entre 0 y 19 años, se diagnosticó glaucoma juvenil a veintidós de ellos, es decir, el 1,27%, ambos sexos por igual. La investigación, efectuada en el año 2002, reveló además que más de la mitad de los glaucomatosos tenía entre 15 y 19 años y ninguno de ellos presentaba todavía pérdida de campo visual. Estos resultados permiten inferir que las fases iniciales en la mayoría de los casos se presentaron después de los quince años de edad.

Cuenta Vivina Linares que luego de nueve años con tratamiento las gotas no estaban surtiendo efecto: “la doctora que me veía en ese momento me recetó otras, pero aún así no bajaba de 32 mmHg. Decidimos operar porque con la presión así me podía afectar el nervio óptico. Lo malo fue que con esa operación la tensión me bajó mucho, me llegó a 5, y tampoco puede estar tan baja, así que me tuvieron que operar de nuevo para subírmela un poco, desde entonces ese ojo está bien y no me sube de 18”.

“Tres años más tarde, cuando tenía veintiséis, me apareció la enfermedad en el ojo izquierdo, ya para ese entonces existían otras gotas más potentes. Desde allí tengo un nuevo tratamiento que no puedo dejar por nada del mundo, sin esas gotas la presión me puede llegar a 50. Hasta ahora no me he operado ese ojo porque responde a los medicamentos, está dentro de lo normal y no he tenido daño”, relata Linares.

Los pacientes afectados con glaucoma juvenil suelen presentar una pobre respuesta a los tratamientos con colirios, siendo necesaria la cirugía filtrante para controlar los niveles de presión. Esta operación consiste en crear una comunicación entre la cámara anterior del ojo, donde está el humor acuoso, y la parte exterior del mismo, haciendo que la presión disminuya considerablemente.

González explica que, además de la poca respuesta a los medicamentos, se recurre a la cirugía por la edad de los pacientes, que por lo general no pasan de los treinta años. El tratamiento para el glaucoma es de por vida y “ponerse una o más gotas durante cuarenta años todos los días es algo que hay que tomar en cuenta, con una cirugía exitosa la persona puede pasar el resto de su vida sin tratamientos y con una mejor calidad de vida”, afirma González.

Por otra parte, lograr reducir una altísima presión con resistencia a los medicamentos, implicaría el uso de más de un tipo de colirio y cada uno de ellos puede tener efectos secundarios, por lo que usar varios por mucho tiempo podría perjudicar la salud en general.

Por su parte, Juan Carlos Vieira, especialista en glaucoma, explica: “los glaucomas juveniles son muy agresivos, así que el tratamiento tiene que ser fuerte también, se llega a cirugía mucho más temprano que en otros casos de mayor edad, usualmente son presiones incontrolables que pueden comprometer al nervio óptico”.

Para Vivina, el glaucoma no es un juego: “A todos en mi familia les dio desde muy temprana edad, entre los dieciocho y los veinte años, tengo primos que ya se han operado o están en tratamiento. Lamentablemente cuando a mi abuelo le empezó no existían las gotas ni los tratamientos de ahora, murió prácticamente ciego, pero ahora todos desde pequeños vamos al oftalmólogo por lo menos una vez al año. Esta enfermedad no da síntomas, si nunca hubiese sabido de mis antecedentes probablemente ahorita estaría ciega”.

De tensión normal

Un glaucoma incontrolable

Todavía persiste la creencia de que tener glaucoma es igual a tener la presión intraocular alta, lo que muchos no saben, es que el glaucoma no respeta sexo, edad ni presión ocular

El descubrimiento de que la presión intraocular no es imprescindible para el desarrollo del glaucoma, hizo que este elemento se excluyera de la definición de la enfermedad y se considerara sólo como un factor de riesgo. Las más recientes acepciones de glaucoma hablan de una serie de fenómenos que tienen en común un daño al nervio óptico, en el que la presión intraocular puede o no ser el causante del mismo.

El glaucoma es una enfermedad en la que el nervio óptico, encargado de transmitir la información visual captada por el ojo al cerebro, pierde sus funciones ya que sus células mueren por diversas razones, entre las que se encuentran la presión intraocular alta. La consecuencia de ello es que la vista se va reduciendo de afuera hacia adentro irreversiblemente. Existen varios tipos y la mayoría se clasifica por el agente que lo provoque.

Este glaucoma actúa igual que el de ángulo abierto, donde la presión aumenta por una obstrucción en la salida de humor acuoso, sin manifestar síntoma alguno hasta las fases tardías de la enfermedad, en las que el paciente ya puede notar la reducción en su campo visual. La única diferencia en este sentido, es que mientras en el glaucoma de ángulo abierto, donde hay aumento de la tensión, la visión disminuye de afuera hacia adentro, en el normotensivo suele haber pérdida en la parte central, lo que genera que los síntomas de pérdida visual aparezcan precozmente.

El factor clave

La presión intraocular, o PIO, no es más que el equilibrio entre la producción y la salida de humor acuoso, un líquido con el cual el cuerpo provee nutrientes y elimina los desechos del segmento anterior del ojo, donde se encuentran la córnea, la pupila y el iris.

Cuando la cantidad de humor acuoso que se produce es mayor a la que sale aumenta la presión, es como un balón que se infla con aire más de lo necesario, sólo que en este caso, como el ojo no es elástico, la presión se manifiesta a través de la dureza del globo ocular.

Es esta presión lo que afecta las células más sensibles, en el ojo son las del nervio óptico, encargado de llevar la información visual al cerebro. Estas células no se regeneran, como por ejemplo las de la piel ante una cortada, por lo que el daño es irreversible.

La presión del ojo se mide en milímetros de mercurio (mmHg), igual que la presión arterial, y se dice que los niveles “normales” o “inocuos” oscilan entre 10 y 21 mmHg. Sin embargo, aun dentro de estos niveles es posible desarrollar glaucoma.

José Antonio Ciuffi, especialista en el área, tiene una explicación: “existen dos teorías, la mecánica y la vascular. La primera es la de la presión alta; y la segunda dice que hay una disminución del flujo sanguíneo hacia las células que está relacionado con el estado cardiovascular del individuo”.

Esta reducción en el flujo sanguíneo provoca la muerte de las células, tal como la causaría la falta de alimentos a una persona. Ciuffi opina que en el glaucoma puede haber una combinación de ambas teorías en variable proporción, un mecanismo mixto que produce el irreparable daño al nervio óptico.

Marcos Bossiere, jefe del Grupo de Estudio de Glaucoma de la Sociedad Venezolana de Oftalmología, coincide con Ciuffi: “definitivamente hay una mezcla de los dos factores. En los glaucomas de tensión alta, la presión intraocular es uno de los factores de resistencia al flujo vascular. Entonces, si la presión aumenta el flujo vascular disminuye y el nervio se ve afectado”.

En otras palabras, una disminución en el flujo sanguíneo hacia la célula puede hacer que una mínima presión la afecte hasta el punto de ocasionar la muerte de la misma. Es por ello que el tratamiento para este tipo de glaucoma es, en principio, el mismo que para los de presión alta.

Bossiere agrega que el sistema vascular en el ojo posee un dispositivo de autorregulación, es decir, que es capaz de adaptarse a los cambios que se producen en él. “Si aumenta la resistencia el cuerpo busca un mecanismo para aumentar el flujo como la vasodilatación. Se ha visto que algunos de los pacientes glaucomatosos de presión normal poseen altas concentraciones de sustancias que son vasoconstrictoras, como por ejemplo la ‘endotelina’. Entonces existe otro elemento que contrae los vasos y está impidiendo la buena irrigación del nervio óptico, y que por supuesto va a traer un efecto nocivo”.

¿Normal o anormal?

La existencia del glaucoma de presión normal o normotensivo ha hecho cambiar el significado de “normal” para esta enfermedad. Los valores conocidos como normales son el resultado de una curva estadística, es decir, que son los hallazgos de estudios en donde la mayoría de las personas sin glaucoma poseen presiones iguales o menor a 21 mmHg.

“Antes se pensaba que personas por encima de 21 mmHg tenían glaucoma –dice Bossiere–, lo que sucede ahora es que se ha caído en cuenta de que hay grupos de personas

con más de 21 mmHg que no son glaucomatosos y que se consideran hipertensos oculares, así como otros con presiones por debajo que sí están afectados. Entonces, si esto es una cuestión estadística, el concepto de glaucoma es distinto al concepto de presión alta”.

Deodá González, también especialista en glaucoma, explica que la única manera de determinar la presión apropiada para un paciente es haciendo estudios de función visual. “Si el nervio óptico no se deteriora con una presión de 20 mmHg, quiere decir que eso es normal para la persona, pero si llega una persona con pérdida de campo visual, con 15 ó 18, entonces esa presión no es buena, y hay que bajarla más, hasta el punto en el que el campo visual no se deteriore. Hay pacientes que, a pesar de eso, conseguimos que tienen 10 y se sigue dañando, entonces uno concluye que el problema no es la presión”, dice González.

Los expertos consultados coinciden en que el diagnóstico del glaucoma de presión normal es por descarte, el médico debe realizar varios de exámenes con el fin de determinar con certeza si se está en presencia de este problema. A los exámenes rutinarios para el diagnóstico del glaucoma, como el campo visual y la topografía del nervio óptico, deben sumarse una curva diaria de presión.

El yo-yo de la presión

Otro de los aspectos que debe tomar en cuenta el médico es la fluctuación diaria de presión, ya que esto puede confundir el diagnóstico. Se sabe que la presión intraocular experimenta variaciones diurnas, semanales, mensuales e incluso por estaciones climáticas en las latitudes donde éstas son más marcadas. Durante el día es posible una variación de unos 4 mmHg o menos. Cuanto más alta es la tensión inicial, mayor es la fluctuación diaria. Los expertos señalan que aunque esta se encuentre dentro de lo “normal”, una variación de más de 6 mmHg se considera sospechoso de glaucoma.

“Hay pacientes hipotensos que durante la noche tienen picos muy bajos que comprometen la circulación al nervio. Si es hipertenso, puede que los medicamentos le bajen tanto la presión arterial que disminuya la irrigación al ojo, por eso hay que tratar de identificar esos factores”, dice Juan Carlos Vieira, quien añade que existen medicamentos que ayudan a mejorar el flujo sanguíneo, pero su uso no está bien demostrado y no se ha formalizado.

“Se ha visto que en la mayoría de las personas se producen las presiones más elevadas durante la mañana y en la medida en que pasa el día comienzan a disminuir. Cuando se encuentra un glaucoma de tensión normal hay que precisar si se encontró la tensión normal porque a esa hora que se tomó estaba normal. Es decir, si el médico tomó la presión a las 3 de la tarde y la encontró normal, éste podría diagnosticar un glaucoma de tensión normal, pero resulta que si la hubiese toma a las 7 de la mañana a lo mejor la habría encontrado elevada y se da cuenta de que está tratando con una presión alta”, agrega Bossiere.

Sí hay solución

González señala que los médicos insisten en la presión intraocular porque es lo único que pueden controlar, de manera que si se trata de un glaucoma de tensión alta el médico puede recetar colirios o en última instancia aplicar cirugía, pero siempre habrá forma de bajar la presión y frenar el daño. Cuando es de presión normal es mucho más complicado.

Vieira explica: “en principio el tratamiento es el mismo que el de presión alta, se trata de disminuir aun más la presión para que ayude a permitir una mejor circulación. También hay que evaluar si tiene problemas obstructivos, sobre todo en la arteria carótida. Entonces, aparte de disminuir la presión intraocular hay que evaluar los factores vasculares que pueden estar afectando”.

El tratamiento de esta enfermedad comienza igual que con la mayoría de las formas de glaucoma, con la búsqueda de una presión meta más baja que la inicial. Este proceso puede ser bastante difícil, ya que disminuir la presión cuando ésta se encuentra dentro de los rangos normales es más difícil de lograr. Resulta más fácil disminuir la PIO de 35 a 18 mmHg que pasar de 16 a 10 mmHg. Por ello es frecuente que este tipo de pacientes requieran cirugía para lograr presiones muy bajas.

De continuar el progreso de la enfermedad, el oftalmólogo deberá remitir al paciente a un cardiólogo para que realice una evaluación cardiovascular. De esta manera, se podrá detectar si existe una arteria obstruida o si la persona tiene problemas con la presión arterial.

Ya está disponible en Venezuela

El láser y las computadoras contra la ceguera

Quedarse ciego por culpa del glaucoma es cosa del pasado, o por lo menos debería serlo, ya que hoy en día no sólo existen las medicinas y técnicas quirúrgicas más avanzadas para corregir la enfermedad, sino que también contamos con la más alta tecnología para diagnosticarla a tiempo

Hace algunas décadas un paciente con glaucoma estaba destinado a quedarse ciego de por vida; sin embargo, hoy en día en Venezuela existe la tecnología necesaria para diagnosticar y combatir esta enfermedad, sólo hace falta hacerlo a tiempo.

El glaucoma es una enfermedad en la que el nervio óptico, encargado de enviar la información visual al cerebro, pierde sus funciones, ya que sus células mueren por diversas razones, entre las que se encuentran la presión intraocular alta. De esta manera la vista se va reduciendo de afuera hacia adentro irreversiblemente. Existen diversos tipos y puede afectar desde niños recién nacidos hasta personas mayores.

Como este problema rara vez causa algún síntoma, el acudir regularmente al oftalmólogo se hace imprescindible para detectar cualquier anomalía a tiempo. El médico debe estar atento no sólo a la agudeza visual del paciente, sino también a los factores de riesgo que producen este fenómeno.

El principal de ellos es la tensión intraocular, que puede ser medida fácilmente con un aparato llamado “tonómetro”, el cual se encarga de cuantificar la dureza del ojo ejerciendo cierta presión sobre el mismo. No obstante, precisar este aspecto sólo refleja un potencial riesgo y no especifica si la persona tiene la enfermedad o cómo se encuentra la función visual.

Según Marcos Bossiere, especialista en área, “el principal elemento para hacer el diagnóstico y seguimiento del glaucoma es el estudio del nervio óptico”, que es el afectado en esta enfermedad. Sin embargo, explica Bossiere, evaluarlo tiene una alta carga de subjetividad, ya que existen varios elementos por considerar, como el tamaño del nervio, el grosor de los vasos, el aspecto de las fibras nerviosas, entre otros.

Deodá González, también especialista en glaucoma enfermedad, agrega: “todos los análisis que nosotros hacemos de glaucoma son subjetivos, todo depende de lo que uno ve, por ejemplo, yo puedo ver un fondo de ojo y darle un valor al tamaño del nervio, pero puede venir otro doctor y decir otra cosa, todo depende de quien la vea y con el ojo que se vea”.

Bossiere afirma que con las nuevas tecnologías “lo que se está tratando es de, en primer lugar, objetivar las medidas y segundo, tratar de hacer un diagnóstico más precoz de todos esos cambios que pueden sucederse con el glaucoma”.

¿Cuánto vemos?

Alexandra Pierandozzi, optometrista del Centro Médico Docente La Trinidad, explica que el campo visual es el área que se percibe fijando la mirada al frente. La perimetría o campimetría es el estudio que se utiliza para determinar el estado de ese campo.

Actualmente se realiza la campimetría computarizada, se trata de un aparato encargado de hacer un estudio perimétrico con poca intervención del técnico que la ejecuta, y que puede arrojar resultados con poco margen de error.

Pierandozzi describe el proceso: “el paciente debe colocar la cabeza en una cúpula y fijar la mirada en un punto, allí se le van presentando una serie de lucecitas por diversos puntos de la esfera, a las que deberá responder presionando un botón”.

Cada vez que la persona responda efectivamente a un estímulo, la máquina volverá a lanzar la lucecita en el mismo punto cada vez más débil, por el contrario, si falla, se proyectará una luz más fuerte.

Este aparato con cada estímulo-respuesta va construyendo todo el campo visual, el cual deberá ser interpretado por el oftalmólogo para determinar si hay o no pérdida de la función visual.

“Existe también una campimetría manual ya casi en desuso –recuerda Pierandozzi–, pero es muy lenta y puede dar más errores. Hoy en día sólo se usa en personas que tienen una visión tubular, porque el computarizado no funciona bien en esos pacientes”.

Juan Carlos Vieira, especialista en glaucoma, agrega que entre las desventajas de la perimetría manual está el componente subjetivo de la persona que se encuentre haciendo el examen, aparte de su destreza. “Cuando esto lo realiza una computadora y presenta los estímulos al azar, ya se está eliminando un sesgo”, dice Vieira.

Por otra parte, el examen computarizado, que puede tener una duración entre los seis y siete minutos, a pesar de su precisión, podría no ser confiable si el paciente mueve mucho el ojo y no mantiene la mirada fija en el punto, es allí donde entra en juego el papel del optometrista que realiza el estudio. Éste también debe estar pendiente de que no haya “falsos positivos”, como por ejemplo, cuando el examinado presiona el botón sin un estímulo presente.

Láser: directo a fondo

Tanto Vieira como Bossiere coinciden en que, para que una campimetría resulte alterada y muestre un deterioro significativo del campo visual, puede que haya una pérdida de

hasta 40% de las fibras del nervio óptico. Por ello se creó una nueva herramienta que permite evaluar la anatomía del nervio óptico.

Se trata de la tomografía del nervio, es un examen que permite estudiar con exactitud el fondo de ojo, donde se encuentra el disco óptico, la mácula, los vasos sanguíneos que alimentan el órgano y parte de la retina.

“Usualmente –describe Vieira– el médico lo ve a través de lentes especiales como el oftalmoscopio, y uno estima cuál es el daño, a su vez también se puede hacer una descripción del nervio óptico en la historia clínica, incluso hacer un dibujo, pero entonces hay un componente subjetivo en estimar cuál es el daño y a veces la interpretación está sesgada por el criterio del observador. Otra forma más objetiva de registrarlo es tomando una fotografía, con lo que se pueda comparar en el tiempo y ver si hay cambios nuevos”.

Pero este aparato hace un mapa topográfico en tres dimensiones del nervio y lo que está a su alrededor, calculando el grosor y la cantidad de fibras nerviosas, entre otras cosas. Una de las ventajas de este examen es que no depende de la respuesta del paciente y no hay que dilatarle la pupila. El paciente pone la cara frente al equipo y se le pide que mire fijamente sin parpadear, en tan solo unos segundos estará listo el resultado.

Alexandra Pierandozzi amplía esta información: “El aparato que tenemos aquí en el Centro Médico Docente es el HRT –Heidelberg Retinal Tomography–, que tiene un láser que lo proyecta hacia el final de la retina y hace una serie de barridos, estos se hacen por sección y se va adentrando cada vez más a niveles más profundos, por eso es que puede formar una imagen tridimensional. Es un láser totalmente inocuo para el paciente”.

El HRT posee una memoria en la que cada examen queda almacenado, por lo tanto, cuando el paciente se hace un estudio nuevamente, el equipo podrá decir con mucha exactitud

si ha habido cambios o no en la estructura del nervio óptico. Entonces, “si hay disminución de las fibras, aunque no haya variación en el campo visual, se puede asegurar que allí hay progresión de la enfermedad”, dice Deodá González.

Pierandozzi agrega que el HRT arroja muchos valores además de los mencionados, e incluso puede advertir cuándo los datos se salgan de las estadísticas, no obstante, “todavía sigue al criterio del médico, él equipo no va a decir si el examen está bien o mal”. La optometrista también afirma que se le puede hacer a cualquier persona, excepto a pacientes con catarata muy densa, ya que el láser no puede llegar hasta el nervio.

El campo visual y la tomografía del nervio óptico son dos cosas diferentes, una evalúa al paciente funcionalmente, mientras que la otra lo hace anatómicamente. El médico tratante puede recetar uno o ambos y será éste el único en capacidad de dar el veredicto final, y de ser necesario tomar las medidas correspondientes, ya sean colirios o cirugía. Lo importante es, que estas herramientas, tanto de diagnóstico como de corrección existen, son efectivas y están a la mano, sólo hay que aplicarlas a tiempo; por lo que no hay razón para que siga habiendo ceguera por culpa del glaucoma en Venezuela.

CONCLUSIONES

Esta investigación implicó, entre otras cosas, una profunda y extensa investigación sobre un tema científico de oftalmología, para lo cual hubo que recurrir a bibliografía especializada para estudiantes de esta especialidad de la medicina; requirió además familiarizarse con los términos y procedimientos propios de la enfermedad, con la finalidad de que le sirvieran como herramientas al entrevistador para hablar de este complicado tema con los especialistas en la materia a sin detenerse más de lo necesario en explicaciones de conceptos.

De allí que procesar y convertir toda esa compleja información recabada mediante bibliografía y entrevistas, en una serie de siete reportajes sencillos que pudiese entender “todo el mundo”, sin alejarse del propósito divulgativo y preventivo, fue el mayor reto de esta tesis.

Para lograr esto se usaron ejemplos y referencias didácticos, se prescindió en lo posible de los términos científicos y se explicaron los que fueron necesarios colocar, se trató de usar palabras familiares y comunes que permitieran una fácil comprensión del tema. También en varios reportajes se apoyó la información con testimonios de pacientes para darle un toque humano con el que pueda identificarse el lector.

La elaboración de los siete reportajes permitió poder entrar a fondo en la enfermedad manteniendo la sencillez y exponer el testimonio de algunos pacientes afectados, cumpliendo a cabalidad los objetivos propuestos. Se espera que los mismos puedan ser difundidos en parte o su totalidad en algún medio de comunicación y así ponerlos al alcance de la población.

Se concluye también que el género “reportaje”, en su tipo interpretativo, fue el más acertado para llevarle al público información de este tipo; ya que permitió agrupar en los

textos conceptos, datos, declaraciones y testimonios sobre un tema científico, que difícilmente hubiesen podido ser trabajados con algún otro género periodístico.

La investigación demostró ser una excelente fuente de aprendizaje en materia de recolección de datos, procesamiento de la información, estructuración de contenidos y criterios de selección, que muchas veces suelen perderse en el ejercicio del diarismo.

Se recomienda para futuras investigaciones similares profundizar en la situación del fenómeno que se trate en Venezuela. Investigar sobre las políticas estatales, legislación pertinente, lo relativo al comportamiento del público en general ante las enfermedades y la falta o no de una cultura de medicina preventiva. Otra propuesta sería, medir los resultados de un trabajo como este para así evaluar su efectividad.

FUENTES CONSULTADAS

FUENTES BIBLIOGRÁFICAS

- ✓ Álvarez, Federico (1987). *El periodismo interpretativo en Venezuela*. Estudio de comunicación social. Caracas: Monteávila.
- ✓ Álvarez, I. (1978). *La Información Contemporánea*. Caracas: Contexto Editores.
- ✓ Alward, Wallace L. M. (2001). *Glaucoma, los requisitos en oftalmología*. Madrid: Ediciones Hartcourt.
- ✓ Bastidas, A. (1973). *La ciencia amena*. Caracas: Editorial Fuentes.
- ✓ Benítez, J. (1971). *Técnica periodística*. La Habana: Unión de Periodistas de Cuba.
- ✓ Calvo, M. (1982). *Civilización científica y tecnológica*. Barcelona: Mitre.
- ✓ Calvo, M. (1990). *Ciencia y periodismo*. Barcelona: Ediciones del Centro de Estudios para el fomento de la investigación.
- ✓ Calvo, M. (1992). *Periodismo Científico*. Madrid: Editorial Paraninfo.
- ✓ Carr, J. (2001). Epidemiology of glaucoma. En M. Fingeret & T. Lewis (Eds.), *Primary care of the glaucomas* (2ª ed.) (pp. 7-13). Caracas: McGraw-Hill, Medical Publishing Division.
- ✓ Castejón, E. (1992). *La verdad condicionada*. Caracas: Corporación Prensa.

- ✓ Centro Interamericano para la producción de material educativo y científico (1976). *Periodismo científico y educativo*. Quito: Época.
- ✓ Chaudhry, I. & Schuman, J. (1999). Optic nerve imaging techniques in glaucoma. En J. W. Sassani (Ed.), *Glaucoma, ophthalmic fundamentals* (pp. 95-103). Thorofere, NJ: Slack Incorporated.
- ✓ Círculo de Periodistas Científicos de Venezuela (1982). *Nuestra Addenda*. Caracas.
- ✓ Congreso Iberoamericano de Periodismo Científico (1974). *Memoria del I Congreso Iberoamericano de Periodismo Científico*. Caracas: Herpa.
- ✓ Copple, N. (1968). *Un nuevo concepto del periodismo, reportajes interpretativos*. México: Ediciones Pax.
- ✓ Cuenca, H. (1961). *Imagen literaria del periodismo*. Caracas: Cultural Venezolana.
- ✓ Curcio Granados, M. (2000). *Virus de papiloma humano: Repercusiones de una enfermedad silenciosa sobre jóvenes universitarias del área metropolitana*. Tesis para optar al título de Comunicación Social, Facultad de Humanidades y Educación, Universidad Católica Andrés Bello, Caracas, Venezuela.
- ✓ Del Río Reynaga, J. (1997). *Periodismo Interpretativo, El Reportaje*. México: Trillas.
- ✓ Díaz Rangel, E. (1990). *Miraflores fuera de juego*. Caracas: Alfadil.
- ✓ Dreyer, E. (2001). Neuroprotection. En M. Fingeret & T. Lewis (Eds.), *Primary care of the glaucomas* (2ª ed) (pp. 103-106). Caracas: McGraw-Hill, Medical Publishing Division.

- ✓ European Glaucoma Society (1998). *Terminología y pautas para el glaucoma*.

- ✓ Fechtner R. & Lama, P. (2001). The future of glaucoma diagnosis and therapy. En M. Fingeret & T. Lewis (Eds.), *Primary care of the glaucomas* (2ª ed.) (pp. 416-425). Caracas: McGraw-Hill, Medical Publishing Division.

- ✓ Gallac, C. (1974). *Estudio psicolingüístico del vocabulario empleado en el periodismo científico*. Tesis para optar al título de Comunicación Social, Facultad de Humanidades y Educación, Universidad Católica Andrés Bello, Caracas, Venezuela.

- ✓ Gil-Gibernau, Juan José (1997). *Tratado de Oftalmología Pediátrica*. Barcelona: Ediciones Scriba.

- ✓ Gómez, L. (1994). *Periodismo Científico*. Caracas: Círculo de periodistas científicos de Venezuela.

- ✓ Hernández Sampieri, R., Fernández Collado, C. & Baptista, P. (1998). *Metodología de la investigación* (2ª ed.). México: McGraw-Hill.

- ✓ Herrera, Earle (1981). *El reportaje, el ensayo*. Caracas: Equinoccio.

- ✓ Johnson, A. T., Alward, W., Sheffield, V. C., & Stone, E. M. (1996). Genetics and glaucoma. En R. Ritch, M. B. Shields & T. Krupin (Eds.), *The glaucomas, basic sciences* (Vol. 1) (2ª ed.) (pp. 39-48). St. Louis, MO: Mosby.

- ✓ Lalle, P. (2001). Tonometry and intraocular pressure. En M. Fingeret & T. Lewis (Eds.), *Primary care of the glaucomas* (2ª ed.) (pp. 119-124). Caracas: McGraw-Hill, Medical Publishing Division.

- ✓ Lee, P. (1999). Epidemiology and socioeconomic impact of glaucoma. En J. W. Sassani (Ed.), *Glaucoma, ophthalmic fundamentals* (pp. 1-11). Thorofere, NJ: Slack Incorporated.

- ✓ Leñero, V. & Marín, C. (1986). *Manual de Periodismo*. México: Editorial Grijalbo.

- ✓ Lewis, T. (2001). Definition and classification of glaucoma. En M. Fingeret & T. Lewis (Eds.), *Primary care of the glaucomas* (2ª ed.) (pp. 3-13). Caracas: McGraw-Hill, Medical Publishing Division.

- ✓ Ley de Medicamentos (2000). Artículos 44 a 46.

- ✓ Martín Vivaldi, G. (1987). *Géneros Periodísticos*. Madrid: Paraninfo.

- ✓ Martínez, J. (1992). *Curso general de redacción periodística*. Madrid: Paraninfo.

- ✓ Moreno Gómez, L. (1994). *Periodismo científico, materiales de opinión*. Caracas.

- ✓ Normas de la Junta Revisora de Productos Farmaceuticos (2004). Capítulo VI, numerales 3 al 9.

- ✓ Omobono, I. (1980). *Hacia un diagnóstico de las informaciones científicas en la prensa nacional*. Tesis para optar al título de Comunicación Social, Facultad de Humanidades y Educación, Universidad Católica Andrés Bello, Caracas, Venezuela.

- ✓ Ramos, L. K. & Vera, I. (2003). *Éxtasis: ¿La droga del amor?* Tesis para optar al título de Comunicación Social, Facultad de Humanidades y Educación, Universidad Católica Andrés Bello, Caracas, Venezuela.

- ✓ Reminick, L. (2001). Genetics and glaucoma. En M. Fingeret & T. Lewis (Eds.), *Primary care of the glaucomas* (2ª ed.) (pp. 109-114). Caracas: McGraw-Hill, Medical Publishing Division.

- ✓ Reyes, G. (1999). *Periodismo de Investigación*. México: Trillas.

- ✓ Ritch, R & Lowe, R. F. (1996). Angle-closure glaucoma: Mechanisms and epidemiology. En R. Ritch, M. B. Shields & T. Krupin (Eds.), *The glaucomas, basic sciences* (Vol. 2) (2ª ed.) (pp. 39-48). St. Louis, MO: Mosby.

- ✓ Rivadeneira Prada, R. (1970). *Periodismo. La teoría general de los sistemas de la ciencia de la comunicación*. México: Editorial Trillas.

- ✓ Rozenbaum, S. (1999). *Ciencia, seudociencia y anticiencia: Cómo los medios colaboran con la desinformación del pueblo*. Tesis para optar al título de Comunicación Social, Facultad de Humanidades y Educación, Universidad Católica Andrés Bello, Caracas, Venezuela.

- ✓ Salazar, A. (1977). *El periodismo científico como factor de desarrollo*. Tesis para optar al título de Comunicación Social, Facultad de Humanidades y Educación, Universidad Central de Venezuela, Caracas, Venezuela. UCV.

- ✓ Sarfarazi, M. & Stoilov, I. (1999). Genetics in glaucoma. En J. W. Sassani (Ed.), *Glaucoma, ophthalmic fundamentals* (pp. 15-28). Thorofere, NJ: Slack Incorporated.

- ✓ Sassani, J. W. (1999). Genetics in glaucoma. En J. W. Sassani (Ed.), *Glaucoma, ophthalmic fundamentals* (pp. 121-128). Thorofere, NJ: Slack Incorporated.

- ✓ Shields, M. B. (1999). *Atlas de glaucoma*. Buenos Aires: Waverly Hispánica S. A.

- ✓ Shields, M. B., Ritch, R & Krupin, T. (1996). Classifications of the glaucomas. En R. Ritch, M. B. Shields & T. Krupin (Eds.), *The glaucomas, basic sciences* (Vol. 2) (2ª ed.) (pp. 717-725). St. Louis, MO: Mosby.

- ✓ Ulibarri, E. (1994). *Idea y vida del reportaje*. México: Editorial Trillas.

- ✓ Walton, D. S. (2000). Glaucoma en lactantes y niños. En N. B., Leonard (Ed.). *Oftalmología Pediátrica* (4ª ed.) (pp. 319-322). México: MacGraw-Hill.

- ✓ Werner, E. B. (1996). Normal-tension glaucoma. En R. Ritch, M. B. Shields & T. Krupin (Eds.), *The glaucomas, basic sciences* (Vol. 2) (2ª ed.) (pp. 769-789). St. Louis, MO: Mosby.

- ✓ Wilson, M. R. & Martone, J. F. (1996). Epidemiology of chronic open-angle glaucoma. En R. Ritch, M. B. Shields & T. Krupin (Eds.), *The glaucomas, basic sciences* (Vol. 2) (2ª ed.) (pp. 753-765). St. Louis, MO: Mosby.

- ✓ Wright, K. & Spiegel, P. (2000). *Oftalmología pediátrica y estrabismo, los requisitos en oftalmología*. Madrid: Ediciones Hartcourt.

FUENTES ELECTRÓNICAS

- ✓ Canaval Erazo, Jairo. “Aspectos de Forma” en *Agencia Universitaria de Periodismo Científico y Cultural*, Universidad del Valle. Cali, Colombia. Mayo de 2002. <http://aupec.univalle.edu.co/Agencia/reflexiones/retos/forma.html> [04/05/2003].
- ✓ Centro de Microcirugía Ocular, “Anatomía del ojo”. http://www.microcirugiaocular.net/anatomia_ojo.asp [10/02/2004].
- ✓ Consulta Oftalmológica Virtual, “Anatomía del ojo”. http://www.eoftalmologia.com/area_formacion/anatomia/index.html [10/02/2004].
- ✓ Glaucoma Associates of New York, “Glaucoma information”. <http://www.glaucoma.net/gany/faq/patindex.html> [10/06/2003].
- ✓ Glaucoma Research Foundation. “Glaucoma Facts”. <http://www.glaucoma.org/learn/facts.html> [10/06/2003].
- ✓ Galileo II, Base de datos de periodismo científico. “¿Qué es divulgación científica?”. <http://www.galileoii.ucn.cl/pec.htm> [30/03/2003].
- ✓ Labrada Rodríguez, Y. “Pesquisa de glaucoma juvenil en la provincia de Las Tunas”. http://www.infomed.sld.cu/revistas/oft/vol15_2_02/oft06202.htm [15/09/2003].
- ✓ Reyes Frías, E. “Exigencias éticas de la divulgación científica” en *Agencia Universitaria de Periodismo Científico y Cultural*, Universidad del Valle. Cali, Colombia. Febrero de 2003. <http://aupec.univalle.edu.co/reflexion/exigenciaseticas.html> [04/05/2003].

- ✓ Toharia, M. “Periodismo científico y divulgación de la Ciencia” en Consejo Superior de Investigaciones Científicas. <http://www.csic.es/asociaciones/api/libro/periodismo.htm> [30/03/2003].

FUENTES VIVAS

- ✓ Bali, Moisés (agosto 2003). Paciente.

- ✓ Bossiere, Marcos (octubre 2003). Especialista en Glaucoma. Miembro del Grupo de Estudio de Glaucoma de la Sociedad Venezolana de Oftalmología. Consultorio privado, Centro Comercial Sabana Grande.

- ✓ Cantillo, Judith (agosto 2003). Especialista en Glaucoma. Miembro del Grupo de Estudio de Glaucoma de la Sociedad Venezolana de Oftalmología. Centro Oftalmológico Santa Lucía.

- ✓ Carvalho, Iván (septiembre 2003). Servicio Central de Rehabilitación del Ministerio de Sanidad y Desarrollo Social Dr. Juan José de Jesús Arbelo.

- ✓ Ciuffi, José Antonio (agosto 2003). Especialista en Glaucoma. Miembro del Grupo de Estudio de Glaucoma de la Sociedad Venezolana de Oftalmología. Instituto Clínico La Florida.

- ✓ De Brito, Elba (agosto 2003). Paciente.

- ✓ DeFreitas, Jackelyn (septiembre 2003). Gerente de producto. Laboratorios Poen.

- ✓ DeFreitas, Lourdes (septiembre 2003). Gerente de producto. Laboratorios Oftalmi.

- ✓ Delgado, Cruz Emilia (septiembre 2003). Gerente de producto. Laboratorios Alcon.

- ✓ Donaire, David (agosto 2003). Especialista en glaucoma. Hospital Domingo Luciani.

- ✓ Garrido, Néstor (noviembre 2004). Profesor de la escuela de Comunicación Social de la Universidad Católica Andrés Bello.
- ✓ González, Deodá (agosto 2003). Especialista en Glaucoma. Miembro del Grupo de Estudio de Glaucoma de la Sociedad Venezolana de Oftalmología. Unidad Oftalmológica González Sirit.
- ✓ Lechtig, Gladys (agosto 2003). Especialista en glaucoma. Clínica El Ávila.
- ✓ León de Rosas, Julieta (agosto 2003). Paciente.
- ✓ Linares, Vivina (agosto 2003). Paciente.
- ✓ Paneyko, Jacqueline (agosto 2003). Especialista en oftalmología pediátrica. Policlínica Metropolitana y Hospital de Niños J. M. de los Ríos.
- ✓ Pierandozzi, Alexandra (agosto 2003). Optometrista. Centro Médico Docente La Trinidad.
- ✓ Rodríguez, Eder Jesús (agosto 2003). Paciente.
- ✓ Rodríguez, Ronald (septiembre 2003). Gerente de producto. Laboratorios Merck.
- ✓ Suárez, Regina (agosto 2003). Paciente.
- ✓ Vieira, Juan Carlos (septiembre 2003). Especialista en glaucoma. Miembro del Grupo de Estudio de Glaucoma de la Sociedad Venezolana de Oftalmología. Centro Médico Docente La Trinidad.

ANEXOS

Resumen de la transcripción de las entrevistas realizadas a los médicos especialistas en glaucoma

Donaire, David

Especialista en glaucoma. Hospital Domingo Luciani.

Entrevista hecha el 6 de agosto de 2003.

P.- De los métodos de diagnóstico, ¿cómo funciona el tonómetro?

Tonómetro: el principio es que se hace un peso sobre la cornea, y esta produce una resistencia que no se deja reprimir, entonces, la inversión de la resistencia a dejarse reprimir, eso al multiplicarse por 10 da la presión intraocular

Al examinar el fondo de ojo podemos ver la magnitud de la excavación en el disco óptico y así tener sospechas de glaucoma

P.- ¿Cuáles son los distintos tipos de tratamientos?

En el caso del glaucoma de ángulo abierto, se aplica en principio un tratamiento médico tópico. Hay una variedad de medicamentos con las que podemos disminuir la presión intraocular. Entre ellos están los betabloqueantes, los análogos de las prostaglandinas, los inhibidores de la anhidrasa carbónica y las combinaciones de uno con otro. Entonces, en el GPAA en principio es tratamiento médico. Con el control sobre ese tratamiento se verifica si la presión disminuyó, si el nervio dejó de alterarse, si el campo visual se controló. Hay una serie de parámetros con los que uno puede evaluar si las cosas van bien o requiere un reforzamiento del tratamiento o un tratamiento distinto al tratamiento médico, bien sea láser o quirúrgico.

Para el GPAC el tratamiento es netamente quirúrgico. El procedimiento es con láser, anteriormente se aplicaba el tratamiento quirúrgico o invasivo. El tratamiento se llama iridotomía, no hay invasión al ojo, con el láser se hace un pequeño orificio en el iris para que drene el líquido. Se dice invasivo cuando se abre el ojo para hacer ese mismo orificio, eso ya casi no se usa. Si la enfermedad está en una etapa inicial, el tratamiento con láser es 100% efectivo. Ahora, si se trata de pacientes que han venido enfrentando ataques con repetición o que han sido de manera subaguda que no se dio cuenta, entonces se deteriora la vía de drenaje del trabéculo, y si eso no está funcionando, el tratamiento láser es inefectivo, en ese caso hay que hacer un tratamiento filtrante que es definitivo.

También en el glaucoma congénito o del desarrollo, el tratamiento es netamente quirúrgico. El niño da un poco más de sintomatología, se queja por fotofobia, lagrimeo y los niños generalmente tienen los ojos grandes. La causa es un trastorno en el desarrollo, el primario la causa no es bien conocida, hay teorías que tratan de explicarlo: que hay un trastorno en formación del tejido, del ángulo. También hay otros glaucomas en niños que están asociados a otras patologías u otras estructuras, incluso asociadas a malformaciones congénitas a nivel de los huesos de la cara, malformaciones cardíacas.

Para el glaucoma de presión normal hoy en día se usan los neuroprotectores, que mejoran la circulación y la nutrición del nervio óptico.

P.- ¿Cuándo se recurre a la cirugía?

La decisión de pasar del tratamiento médico a la cirugía es: paciente que se tenga a tratamiento máximo con lo cual no se logra disminuir la presión a un nivel satisfactorio que está provocando un deterioro progresivo del nervio óptico y eso a su vez se traduce en un deterioro progresivo del campo visual. Y además a los cuales se les hizo el tratamiento láser. Hay quienes van directo a la cirugía, eso varía de acuerdo a una u otra conducta, o escuela o experiencia, porque se ha visto que en la mayoría de los pacientes luego de un tratamiento láser, después de cierto tiempo la presión vuelve a subir y muchas veces se tiene que ir a la cirugía convencional.

P.- ¿Cuáles son los costos de estos tratamientos?

Yo pienso que estos tratamientos no son costosos, sólo que la situación del país, el deterioro del salario de las personas, la falta de seguridad social, considero que es lo que más redundante en el costo del tratamiento. El costo del instrumento, los equipos, en Venezuela, no hay una operación que llegue a los mil dólares, en el exterior, una operación está alrededor de los 3 ó 4 mil dólares. Comparando con otros países el costo es bastante bajo, pero para nuestros pacientes muchas veces se hace inalcanzable.

A todo paciente en cualquier consulta debe tomársele la presión y examinar el fondo del ojo. Más aún si posee alguno o varios de los factores de riesgo. El campo visual es el que nos va a decir cuánto ha progresado el daño.

En cuanto a causas de ceguera, el glaucoma ocupa el tercer lugar, después de la diabetes y los accidentes. En Venezuela no se llevan buenas estadísticas, aquí no hay estadísticas, así que uno recurre a la bibliografía y otros estudios en otros países, principalmente de los Estados Unidos.

En Venezuela la tecnología para el diagnóstico y tratamiento de glaucoma es excelente. Quizá a nivel de hospitales o de servicios públicos no esté acorde con las últimas tecnologías, aquí la tecnología está más que todo a nivel privado.

P.- ¿Cómo están los recursos del Hospital Domingo Luciani?

En el hospital estamos en lo último pero no lo que quisiéramos, tenemos equipo, pero hay áreas que están deficientes. En el hospital hay para hacerles campo visual a los pacientes. Para el glaucoma, los pacientes que necesiten cirugías contamos con los recursos del hospital, porque es una cirugía que no necesita nada que esté fuera de nuestro alcance. Es una cirugía que no tiene muchos requerimientos.

La parte de investigación en nuestro país es deficiente. Ya sería una política de Estado encargarse de la investigación. Alguien que quiera dedicarse a esa parte no tiene mucho apoyo.

P.- ¿Cómo está el nivel de preparación de los oftalmólogos?

Se ha avanzado mucho a nivel de postgrado. Anteriormente existían los postgrados autodidactas. Hoy en día la mayoría de los oftalmólogos ya salen con un buen nivel de preparación. Hay una concientización del oftalmólogo que sale al mercado, tienen más conocimiento de lo que es la enfermedad, cómo se trata, lo nuevo, cómo se maneja, eso redundaría en que esa persona cuando sale al mercado pueda diagnosticar, pueda tratar mejor y evitar la ceguera.

P.- ¿Cómo se puede prevenir el glaucoma?

Aumentar en el médico general a nivel de las universidades en esta materia. Porque el médico general pasa por una pasantía de 4 a 6 semanas por un servicio de oftalmología y eso es lo que tiene de experiencia, quizá no le da tiempo, le darán los conocimientos básicos del ojo, pero para saber todo esto de lo que es el glaucoma. El médico general es el que va más a las comunidades.

También tiene que ver como es la educación de la población, saber que existe esta enfermedad, cuándo chequearse, cuándo consultarse, qué hacer, es un proceso de enseñanza, y es el médico general el que tiene más acceso.

Lo otro depende de las políticas de Estado, hacer siempre campañas de prevención, en los liceos, las escuelas, dar charlas de lo que es la enfermedad. Así los niños saben de qué se

trata. Para una persona que es especialista en el área es difícil tener acceso a esos niveles, por eso es que es una cuestión de política preventiva.

Toda persona mayor de 40 años debe ir al oftalmólogo anualmente. Debe haber una higiene escolar preparada para detectar ese tipo de enfermedades, aunque esos casos son poco frecuentes. Normalmente si se presentan, en edad escolar la mamá puede detectar que algo está mal, si es adolescente o universitario y hay problemas refractivos el paciente acude al oftalmólogo y se puede diagnosticar. Lo mismo pasa con los mayores de 40 años cuya visión está deteriorada por la presbicia también se puede ver. Las personas entre 30 y 40 años son las que menos acuden al oftalmólogo.

P.- ¿Cuál es la reacción de los pacientes al enterarse de que tienen glaucoma?

Son pacientes que se deprimen por un lado, en segundo lugar viene un estado de ansiedad. El glaucoma es asociado a nivel popular como un cáncer, entonces eso crea muchas angustias. También está asociado a que la persona va a quedar ciega, entonces eso le crea mucho estrés.

Yo al paciente le explico lo que es la enfermedad, que lo tenga claro, por qué le está ocurriendo y qué es lo que le está produciendo. Le hago entender que es un problema que está en sus manos, el controlar y evitar que llegue a la ceguera; primero, cumpliendo el tratamiento que es fundamental, segundo, sus controles, eso es lo que hay que tratar de concienciar. Hacerle ver las consecuencias de si no cumple con eso.

Paneyko, Jacqueline

Especialista en oftalmología pediátrica. Policlínica Metropolitana y Hospital de Niños J. M. de los Ríos.

Entrevista hecha el 7 de agosto de 2003.

P.- ¿Qué es el glaucoma congénito?

El glaucoma congénito es un problema con el cual nacen algunos niños que se debe a una malformación del globo ocular, no es igual al glaucoma del adulto. El globo ocular posee unas estructuras por las cuales debe drenar el humor acuoso que se está produciendo continuamente, si la rata de producción es mayor que la rata de drenaje, aumenta la presión del globo ocular y puede dañar al nervio óptico y eso se traduce con una pérdida del campo visual.

En el glaucoma congénito también hay un problema para la salida del humor acuoso, no porque haya un ángulo cerrado o por una obstrucción de la malla trabecular, sino porque toda la estructura del ojo es anormal. Estos son glaucomas cuyos tratamientos son muy difíciles de realizar, generalmente son tratamientos quirúrgicos con muchas técnicas distintos.

Básicamente al nacimiento o al poco tiempo de nacer se puede detectar si el niño tiene un glaucoma congénito. Son niños que tienen las corneas muy grandes, megalocorneas; muchos de ellos ya a las pocas semanas de nacido tienen dificultad para estar en sitios abiertos con mucha luz, pueden tener las corneas opacas, normalmente son transparentes y brillantes, sino que son blanquecinas, lagrimean bastante, el ojo se ve muy grande. A veces la gente piensa que son ojos muy bonitos porque son muy grandes y resulta que no son bonitos sino que son enfermos. Todo eso viene porque la presión está muy elevada. En algunos casos podría comprarse con una crisis de glaucoma agudo de ángulo cerrado. A diferencia del glaucoma en adulto, el niño presenta estos síntomas porque el ojo y las estructuras adyacentes aún no se han desarrollado por completo y el ojo puede seguir creciendo, mientras que en el adulto el ojo ya no puede crecer más. Todo esto hace que sea muy probable que se presenten estos síntomas.

La cabeza del nervio óptico tiene un huequito en el centro, lo normal es que no tenga o que sea máximo un 30% del disco. Cuando hay una asimetría o un crecimiento puede ser glaucoma.

P.- ¿Cuáles son las causas?

Las causas de porqué el niño nace con esta malformación aun se desconocen.

P.- ¿Cuál es el tratamiento?

El tratamiento para este tipo de glaucoma siempre es quirúrgico. El procedimiento consiste en: primero le ponemos unas gotas al niño mientras se hacen los estudios preoperatorios y dependiendo de si la cornea está clara o no se toma la decisión de aplicar una técnica en particular.

Básicamente lo que se intenta es abrir un espacio para que el ojo pueda drenar el humor acuoso con más facilidad, dependiendo del ángulo o de lo que nosotros encontremos se rompe en un punto la malla trabecular y se hace espacio allí, sino hay que hacer otro tipo de cirugía pero siempre con la misma finalidad, abrir canales de drenaje del humor acuoso.

Los glaucomas congénitos actúan muy rápido, se puede perder la visión en meses o en los primeros años de vida. Puede darse el caso de que el niño tenga glaucoma en un solo ojo, y al igual que en el adulto, como el otro ojo ve bien, no se dan cuenta del problema, a lo mejor el ojo dañado nunca llamó la atención y son niños que cuando llegan a la consulta a los 7 u 8 años están totalmente ciegos de ese ojo.

P.- ¿Cómo actúa el Hospital J. M. de los Ríos ante un caso de glaucoma congénito?

Se hace una historia completa, con antecedentes, se hace una evaluación completa del globo ocular, se piden algunos exámenes aparte como la ultrasonografía, estudios del nervio óptico, es decir, si está en capacidad de enviar al cerebro la información que recibe del globo ocular en su retina. También se hacen exámenes preoperatorios y en base a eso decidimos la parte quirúrgica que hay que hacer lo antes posible. Además se mide la presión intraocular en pabellón, medición del diámetro del cornea, tenemos que hacer una gonioscopía para ver el ángulo de la cámara anterior, cuánto daño tiene. Es bastante complejo.

P.- ¿Cómo reaccionan los padres?

Nosotros tratamos de hablar mucho con los pacientes, con los padres, explicarles la situación, decirles que para nosotros es una emergencia detectar un bebé con un glaucoma congénito y es algo que tenemos que explicarle con mucho lujo de detalles para que entiendan de que se trata y no se pierdan y no demoren en hacerle los exámenes y todo eso. Que entiendan que hay que hacer un seguimiento continuo de por vida incluso después de la cirugía para tratar de preservar la visión.

La mayoría de los padres comprenden bien de qué se trata la situación, en líneas generales son muy colaboradores, muchos vienen del interior del país y sin embargo acuden bastante bien a sus consulta. Con el glaucoma congénito casi no tenemos casos de rechazo por parte de los padres como ocurre con los tumores, que no entienden.

Muchos de estos niños se han ido acostumbrando a través del tiempo a cada vez ver peor, para ellos es lo natural, lo que les ha pasado, en algunos casos es más impacto para el adulto que entra en shock que no terminan de aceptar la situación y actuar en consecuencia. Mi impresión es que los niños han ido perdiendo la visión desde pequeños y se han ido acostumbrando a que así es su vida, en cambio los padres son los que no lo aceptan y no actúan como deben actuar. La mayoría de los niños no llegan esto.

P.- ¿Qué debe saber la gente sobre el glaucoma?

Lo importante es decirle a la gente que todo niño que nazca si tiene alguna condición familiar que haga que el oftalmólogo sea una persona que lo revise tempranamente. La SVO sugiere que todo niño que no tenga ningún tipo de antecedentes por lo menos vaya a un oftalmólogo antes de comenzar el preescolar. En los países desarrollados ellos ya tienen resueltos los principales problemas, así que se ocupan más de la calidad de vida de las personas, y tienen unos programas distintos, los niños a los 5 años de edad ya han ido 6 veces al oftalmólogo, una vez al nacer, otra a los 6 meses, y luego cada año, esto para prevenir cualquier problema. Lastimosamente no hay una política de Estado, ni hay suficiente conocimiento, ni los pediatras tienen la costumbre de enviar a los pacientes de rutina al oftalmólogo y eso es algo que sí debería saber la población. Lo normal es que todo niño, adulto, toda persona vaya al oftalmólogo una vez al año.

P.- ¿Qué tipo de tratamiento especial tiene el niño a diferencia del adulto?

Si yo tengo un niño con un glaucoma congénito tengo que llevarlo a pabellón para tomarle la presión, porque la otra manera es tomarla con los dedos, para uno darse cuenta si la tensión de los globos oculares es mayor de lo normal. Con las yemas de los dedos uno presiona un poco los globos oculares y si la presión es muy alta el ojo está más duro de lo normal. Pero eso es una cosa muy grosera y muy burda que no da ninguna precisión. La otra forma, como decía, es en pabellón bajo sedación y anestesia local. También hay centros donde uno manda a los niños para que les hagan lo que se llama una curva diaria de tensión ocular, entonces se le hacen unas 5 ó 6 tomas bajo sedación y se sabe cómo está la tensión de ese niño. Son centros que ya están acostumbrados a recibir a esos niños y los tienen en observación unas horas después. En niños más grandecitos, si yo tengo una sospecha, porque tiene un familiar con glaucoma, porque se ve algo en el fondo de ojo como unas excavaciones más grandes de lo normal, a ese niño, dependiendo de la edad le mando a hacer una fotografía del nervio óptico, una curva diaria de tensión ocular, se le hace un estudio que se llama FDP, es una especie de campo visual muy sencilla que nos da señales tempranas y dependiendo de

eso decidimos si se le hace un campo visual computarizado o no. También hay muchos niños que sin ningún problema se dejan tomar la tensión. En la primera consulta yo no suelo hacer eso, porque hay que dilatarles la pupila y eso suele molestar mucho, si además se le ponen las gotas de anestesia puede ser muy traumático hacerle todo de una vez, a no ser que haya muchas sospechas. Se les dice que son goticas mágicas y se les explica lo que van a sentir en los ojos, y los niños muchas veces son muy colaboradores, si uno les explica, ellos colaboran mucho.

Gladys Lechtig

Especialista en glaucoma. Clínica El Ávila.

Entrevista hecha el 13 de agosto de 2003.

P.- ¿Cómo se ha establecido lo que es la presión “normal”?

Se ha determinado a través de estudios cuál es el promedio de PIO que tiene la mayoría, que se supone que no son enfermos, entonces mediante la curva de Gauss, eso es lo que representa lo que la mayoría tiene. A nivel mundial, este rango oscila entre 10 y 20 se considera “normal”. Hoy en día hay otro tipo de exámenes. Glaucoma no es la tensión alta, es el daño al nervio óptico, que usualmente es causado por la tensión, pero tanto ha cambiado tanto el concepto que hoy en día se habla de glaucoma de tensión baja. Gente que tiene la PIO dentro de lo que se ha considerado una presión normal, pero tiene daños en el nervio óptico. Si la presión está dentro de lo normal, por ejemplo 15, y esa tensión está haciendo daño, tengo que bajarla a 10.

P.- ¿Cómo se encuentra Venezuela en cuanto a los avances de la medicina en esta materia?

Venezuela está en lo más avanzado tecnológicamente para el tratamiento del glaucoma, aquí tenemos absolutamente todo lo necesario para diagnosticar glaucoma, para operación, de lo que se usa a nivel mundial.

P.- ¿Qué debe saber la gente sobre el glaucoma?

Hoy día mucha gente conoce o tiene una idea de lo que es el glaucoma, pero usualmente no están enterados de la gravedad que puede tener. Por lo menos en lo que se ve a nivel privado, que generalmente es gente de clase media que normalmente está más informada.

La gente tiene que saber que, si en la familia hay antecedentes de glaucoma, tiene que saberlo y saber que es importante, indispensable, que toda la familia se examine desde que nacen. Otra cosa que debe saber es que debe hacerse un examen anual, porque no hay otra forma de descartarlo. No puede decirse que si se siente tal cosa, vaya al médico, puede que no se sienta nada hasta el momento en que la persona comienza a perder visión. Usualmente el glaucoma ya ha avanzado en cierta medida cuando la persona se da cuenta.

P.- ¿Cuál es la rutina cuando llega un sospechoso de glaucoma?

Respecto al glaucoma lo primero que se examina es la presión intraocular y el fondo de ojo, eso es lo de rutina, se le debe hacer a todo paciente que se le hace un examen

oftalmológico, si falla alguna de esas cosas ese examen no sirve, está incompleto. Para descartar un glaucoma eso es indispensable. Si yo encuentro que algo está alterado, que hay unas excavaciones grandes en el nervio óptico o que la persona tiene antecedentes en la familia, o que la presión está alta, entonces vamos a la segunda fase que es exámenes específicos para el glaucoma: el campo visual en primer lugar, si esto sale anormal, hay que mandar tratamiento o si uno tiene otra duda, se puede pedir otro tipo de examen. Hoy día hay un examen nuevo que se ven imágenes del nervio óptico y puede decir qué cantidad de fibras o cuáles se ven alteradas y saber si se corresponde con el campo visual. No está muy difundido pero ya en Venezuela se hace.

P.- ¿En qué momento se pasa del tratamiento tópico al quirúrgico?

Se recurre a la cirugía cuando el tratamiento médico máximo sigue la tensión alta o los daños al nervio óptico o alteraciones en el campo visual.

P.- ¿Cómo reaccionan los pacientes?

La gente si tiene confianza en el médico acepta las indicaciones. No existe nada que no tenga efectos secundarios, todo tiene su lado bueno y su lado malo. Usualmente los efectos son mínimos, en cuanto al cambio de refracción, todo depende, si es una cirugía que no toca en lo absoluto el cristalino, si no toca otras estructuras importantes y es una operación que sale sin problemas, es muy poco lo que cambia en el ojo. El hecho de que aparezca una miopía u otro problema refractario depende de la edad en la que se haga en que se haga, el ojo va creciendo y va cambiando la refracción. Puede producir cierto grado de astigmatismo, porque se hace una herida en la cornea y puede ocurrir. Pero lo normal, hoy en día es que esto casi no ocurra. Anteriormente las cirugías sí ocasionaban más daños.

P.- ¿Por qué no ha funcionado el láser en el glaucoma de ángulo abierto?

El láser es como un tratamiento intermedio entre el tratamiento médico y el quirúrgico, la mayor parte de las veces el tratamiento con láser es transitorio, casi siempre. Si uno quiere resolver algo de una forma más definitiva casi siempre se pasa directamente a la parte quirúrgica. El efecto del láser dura un tiempo y luego se vuelven a tapan las aberturas que se hacen.

Deodá González

Especialista en Glaucoma. Unidad Oftalmológica González Sirit. Miembro del Grupo de Estudio de Glaucoma de la Sociedad Venezolana de Oftalmología.

Entrevista hecha el 25 de agosto de 2003.

P.- La mayoría de las definiciones actuales de glaucoma hablan de que se trata de una “neuropatía óptica adquirida”, ¿esto qué significa?

En el glaucoma del adulto la neuropatía es adquirida, en el glaucoma congénito el niño nace con eso. Todas las patías son enfermedades, entonces la neuropatía óptica es una enfermedad del nervio óptico. De allí es donde parte el concepto de glaucoma, siempre se había dicho que tener glaucoma era tener la presión alta, y no es así. Resulta que el nervio óptico se enferma y no necesariamente es porque la tensión alta sea la causante de esa enfermedad. La tensión alta pasa a ser como el principal factor de riesgo para que se produzca el glaucoma.

La luz pasa por la cornea, el humor acuoso, la pupila, el cristalino, el humor vítreo y se proyecta en la mácula, que es un punto de la retina. La retina es un manto de células muy especializadas, es una capa más interna del ojo, que a su vez tiene diez capas. Entonces, cada una de esas capas sirve para una cosa distinta. Unas células detectan moviendo, otras detectan color, otras son de sostén, etc., todas están conectadas. Llega la energía lumínica, activa esta capa y eso se transforma en energía eléctrica que va pasando por todas las capas, hasta que llega a la última capa que es la capa de fibras nerviosas. Los miles de millones de rabitos de las células que llevan la información al cerebro forman el nervio óptico. Son como miles de cables de luz que llevan toda la información de las capas de la retina. Una vez que llega al cerebro a la región occipital, se procesa la información y allí entiendes lo que ves. El disco óptico es la parte que nosotros vemos del nervio óptico.

En la cámara anterior tenemos un líquido, el líquido se forma y debe de salir, por alguna razón que todavía se desconoce los canales de salida se tapan, entonces el líquido se sigue formando pero no se sale con la misma facilidad. Como el ojo ya endureció sus paredes, no se va inflar aunque tú le pongas más agua porque ya está durito, aumenta la presión, al aumentar la presión se tensa todo el ojo. Es como si se llenara de agua, pero él no puede inflarse, si esto ocurriese no habría tanta presión, pero esto ya está endurecido, y el ojo no puede cambiar su forma. Entonces, lo que sí puede cambiar es la parte más sensible, que es donde está el nervio óptico.

Una tensión alta, sostenida, aparte hay otras cosas, es como si estuvieran ahorcando a las fibras ópticas, como si no le llegara suficiente oxígeno. Las células nerviosas que forman este nervio se van muriendo, y se van muriendo mediante un proceso que es distinto a la muerte de las demás células, aquí se mueren las células por apoptosis, es como si se suicidaran, se muere una y es como si la de al lado no se enterara. En cambio con la necrosis se forma toda una inflamación. Esto se manifiesta con pérdida del campo visual de afuera hacia adentro, hasta que nada más quedas viendo el centro.

Pero si tú ves de frente el nervio óptico como lo vemos los oftalmólogos esta es la forma, de un color rosadito ovalado, y en el centro tiene una parte más amarilla que se llama copa de excavación, lo que tú ves de frente es el disco óptico. Lo que está entre el borde del disco y la copa es el anillo neuroretiniano. Lo que se ve en el frente es un huequito por donde pasan los vasos sanguíneos que le van a dar irrigación a la retina y otras estructuras. Cuando tú pierdes fibras ópticas se va reduciendo el diámetro, porque ya tienes menos cables, entonces se ve una copa agrandada porque estás perdiendo las fibras.

El glaucoma es una neuropatía óptica que se caracteriza por la pérdida de capas de fibras nerviosas y eso se manifiesta con una pérdida de campo visual. El concepto abarca la parte clínica y cómo se refleja. Cuando el paciente comienza a perder campo visual es porque ya se han muerto el 40% de las células. Por eso el glaucoma camina más rápido de lo que se siente.

P.- Ángulo abierto o cerrado, ¿esto a qué se refiere?

El ángulo abierto o cerrado es una cuestión mecánica. En el ángulo abierto, la relación del iris con la cornea está abierta, el problema es que el líquido no sale como debería salir. Tener el ángulo abierto o cerrado es una característica anatómica del ojo, así como tener los ojos azules o café. Lo que pasa es que tener un ángulo estrecho te predispone a desarrollar un glaucoma de ángulo estrecho, que en ese caso el ángulo es ocluíble, es decir, que el ángulo es estrecho y se puede tapar abruptamente por algo que puede pasar. Como por ejemplo que se dilate la pupila en la oscuridad. Lo ideal es que el oftalmólogo detecte que allí hay un ángulo estrecho ocluíble y se le haga un huequito al iris con una técnica que se llama iridotomía con láser para evitar que eso suceda.

El trabeculado es una estructura del ángulo que está formado por unas fibras muy especializadas que se encargan de sacar el humor acuoso del ojo. El problema es cuando empieza a cambiar su estructura molecular y se tapa. Es como una malla.

P.- Si ya se sabe que la presión “normal” como tal no existe, ¿cómo se determina la presión normal o inocua para cada paciente?

La manera de determinar la presión normal para un paciente es haciendo unos estudios de función visual. Si tu nervio óptico no se deteriora con 20, quiere decir que eso es normal para ti, pero si llega una persona con pérdida de campo visual, que lo que mide es función visual, con 18 ó 15, entonces esa presión no es buena, y hay que bajarla más, hasta el punto en el que el campo visual no se deteriore. Hay pacientes que a pesar de eso, conseguimos con pacientes que tienen 10 y se sigue dañando, entonces uno concluye que el problema no es la presión. Es un problema más complejo que tiene que ver con la cantidad de radicales libres que están en el nervio óptico y que están relacionados con problemas inmunológicos, de oxigenación, de flujo sanguíneo que va hacia el nervio óptico o hacia la papila. Entonces ahorita se está investigando eso. Ahorita existen unos medicamentos que aumentan el flujo sanguíneo hacia la cabeza del nervio óptico. Resulta que no es nada más la tensión, hay más cosas involucradas.

Nosotros insistimos en la presión intraocular porque es lo único que realmente podemos controlar. Todo lo demás no ha sido comprobado con certeza. De manera que tener un glaucoma de tensión alta es lo mejor que le puede pasar a un paciente, ya que si la causa es una tensión alta, es maravilloso porque se la vas a bajar y el paciente se va a mejorar. Un glaucoma de presión normal es lo peor que le puede pasar a un paciente. Si es un glaucoma de tensión normal de 18 tú lo bajas a 10, pero si es uno de 10? Entonces se le manda a hacer al paciente un estudio sobre... que es un ultrasonido para saber si la arteria carótida que llevan la sangre al cerebro y al ojo no están obstruida y no le está llegando suficiente sangre al nervio. Resulta que el ojo es parte del cerebro, y este es el que va chupar la mayor cantidad de sangre y lo que le queda al ojo no es nada.

Hay pacientes hipertensos arteriales que les mandan medicinas que les bajan tanto la tensión que en la noche cuando están durmiendo hacen hipotensiones nocturnas, ellos no se han dado cuenta porque están dormidos, no se marean ni nada. Y la tensión baja disminuye el flujo sanguíneo hacia el cerebro. Entonces a esos pacientes se les manda a hacer sus exámenes de tensión arterial para ver si en algún momento del día tienen tensiones muy bajas, así que se habla con el cardiólogo para que lo chequee. El manejo del paciente con un glaucoma es multidisciplinario por eso.

P.- ¿Cuáles son los factores de riesgo que predisponen al glaucoma?

Hay factores de riesgo que son primarios y otros secundarios, eso se refiere a que unos pesan más que los otros. Los primarios son: la edad (a mayor edad, mayor posibilidad de que te quedes ciego de desarrollar glaucoma PAA), entonces, mientras más joven te dé el glaucoma, más posibilidades hay de quedar ciego por glaucoma en la edad madura si no se controla, porque tiene más tiempo de actuar la enfermedad. Si un paciente tiene glaucoma desde los 20 años tiene más probabilidades de quedarse ciego a los 50, que si se desarrolla a los 80 años, esa persona no va a vivir para quedarse ciego. Segundo, los antecedentes familiares, si alguno de los padres o parientes más cercano desarrolló glaucoma se elevan las probabilidades de sufrirla. El otro factor de riesgo es la hipertensión ocular, a mayor tensión, mayor posibilidad hay de que el paciente tenga daño en el nervio óptico, porque sí está demostrada la relación entre presión alta y glaucoma. Por encima de 28 mmHG de tensión sostenida en los ojos el 95% de los pacientes desarrolla daños en el nervio óptico. De manera que es primordial es bajar la tensión. El otro factor de riesgo es la raza negra, 4 veces más que los blancos, es un problema genético, pero no se ha dilucidado.

Hubo un estudio muy importante con respecto a la epidemiología del glaucoma se hizo en Barbados, y arrojó unos resultados muy interesantes. La incidencia de glaucomas en los hijos de personas negra es altísima. A medida que pasan los años todo el organismo se deteriora, incluyendo el ojo. Degenerativo.

P.- ¿Cómo se determina el tratamiento indicado?

GPAA. Primero hay que evaluar en el paciente la edad, las enfermedades sistémicas, sus características económicas, y la severidad del glaucoma. La edad: porque tú no le vas a recetar lo mismo a un paciente que tiene un glaucoma juvenil que un paciente que le está empezando a los 80 años, porque la expectativa de vida es diferente. A un paciente de 20 le puedes indicar un tratamiento, pero probablemente lo tengas que operar, porque si tú le das gotas, el paciente puede pensar que como yo no siento nada, para qué me las voy a poner; es mucho más fácil que un paciente joven abandone el tratamiento que uno mayor, porque ponerse gotas 40 años de su vida hay que verle la cara. Entonces, en esos pacientes, la tendencia es a operarlo, y como es un glaucoma dependiente de la tensión y se mantiene una fístula correctamente eso va a perdurar. Pero un paciente de 80 años se le ponen gotas, y si funciona, perfecto.

Uno tiene que averiguar si el paciente tiene enfermedades sistémicas, enfermedades del corazón, de los pulmones o de los riñones, porque, todo medicamento que se ponga en los ojos

pasa al organismo, ninguno se queda nada más en el ojo. Entonces, si el paciente está embarazado se fregó, porque esa paciente no puede recibir nada, es muy difícil manejar un paciente con glaucoma embarazada. Si tiene problemas del corazón no le puedes dar betabloqueantes. Si le da asma, fuma, tampoco, porque eso podría contribuir con un cuadro asmático. Betabloqueante significa que actúa bloqueando la acción de los receptores beta, y los receptores beta aumentan la producción de humor acuoso, pero como receptores beta tenemos en todas partes del cuerpo, al poner una gota de estas también hace efecto al corazón, los pulmones y otros músculos.

También hay otra cosa, hay unos que son más potentes que otros. También depende de el estado del glaucoma y de la PIO, si se quiere bajar de 50 a niveles normales no será lo mismo que si se quiere bajar de 25 a 15. El nivel socioeconómico, si las puede comprar o no. Dónde vive, puede ser millonario, pero si vive en un monte y allí no se consiguen gotas, hay que pensar en eso. También en el cumplimiento del paciente, su CI, en la manera que él vaya a responder. Hay pacientes que no entienden por nada del mundo que están enfermos y entonces cómo haces tú para decirle a un paciente y que entienda. Uno no puede obligar al paciente.

Recientemente se crearon los análogos de las prostaglandinas. Son excelentes porque se ponen una vez al día y es más fácil de cumplir el tratamiento. Pero resulta que las prostaglandina le cambian el color a los ojos, no se meten con el corazón ni con los pulmones, pero si tiene los ojos azules se los pone marrones. Al paciente no le gusta. Otro efecto secundario es que las pestañas se las pone gigantes. Entonces, si el tratamiento es en un solo ojo se verá disparejo. Hay que jugar con muchos factores.

Los inhibidores de la anhidrasa carbónica pueden producir cólicos nefríticos, y como son derivados de la sulfa, si el paciente es alérgico a la sulfa no le puedes dar eso. Hay que tener el conocimiento necesario para precisar un tratamiento

P.- ¿Cómo se determina el momento de recurrir a la cirugía?

Hay que ver si el paciente está respondiendo al tratamiento o no, hay pacientes que responden pero no lo pueden comprar, suponiendo que ese sea el caso, para esos pacientes lo ideal es que lo operes. O si el paciente tiene la PIO en 15 con full tratamiento y aún así se sigue dañando el nervio hay que operar, porque la cirugía es lo único que te lo va a bajar a 10 ó a 8. Si el señor tiene catarata, de una vez le operas la catarata y el glaucoma. Y le das calidad de vida, ya no tiene que ponerse tantas cosas.

Nuestra presión meta debe ser 10, siempre y cuando sea menos de 15 está bien. Pero todo es individualizado, puede que no salga así.

P.- ¿Qué es el glaucoma juvenil?

Siempre es de ángulo abierto. Es el único que ha sido asociado a un gen, es un glaucoma que les da a familias. Induce a la acumulación de glicoproteínas, que hace que se tape la malla trabecular. El tratamiento en este tipo de glaucoma es quirúrgico, es un glaucoma muy difícil. Generalmente es un paciente que no llega con presiones de 20, sino con presiones de 50, muerto de risa, no siente nada. Desafortunadamente, cuando lo llegan a ver, tienen el campo visual reducido porque nadie se iba a imaginar que el muchacho tiene glaucoma y como yo veo bien, para qué voy a ir al doctor. Entonces el tratamiento siempre va a ser quirúrgico, por supuesto que hay que estudiarlo bien, si no se puede operar se le bajará la PIO con gotas, pero solamente por la edad? Y con lo agresivo que es? Solamente por eso.

P.- ¿Existen estadísticas sobre el glaucoma en Venezuela?

La prevalencia de glaucoma no se ha estimado, mucho menos la incidencia. Nosotros estamos intentando llevar a cabo un estudio, pero ha sido muy difícil, hay que contar con mucha gente, encuestadores, pacientes dispuestos, dinero, etc. Porque son varias fases, primero hacer entrevistas, luego examinar al paciente, son varias cosas, es complicado, y no puede quedar nada por fuera. Surgió una posibilidad muy interesante que es la que estamos estudiando. En Maracaibo hay una zona que se llama Santa Rita, la gente del Zulia se comporta diferente al resto de la población en Venezuela, allá se descubrió en una población el mal de sambito, que es la corea de Huntington y ella se transmite siguiendo las leyes de Mendell. Allí hay una población muy bien estudiada, incluso desde el punto de vista de genoma, ya saben en qué gen está la enfermedad. Entonces, hay una doctora muy inteligente, neuropsiquiatra, no sólo es una buena doctora sino que es investigadora nata y sabe conseguir plata, porque los proyectos que lleva le dan la plata y los sabe hacer. Ella tiene allá una fundación que está llevando a cabo un proyecto. Ellos escogieron 3 mil casos estudiados de Santa Lucía. De manera que ellos tienen una población de 3mil pacientes, todos mayores de 55 años que la han estudiado desde el punto de vista psiquiátrico, exámenes neuropsicológicos, investigaciones cardiovasculares, nutricionales y genética. Entonces nosotros, mi hermano Rafael González Vivas, César Girai y Juan Carlos Vieira, nos vamos a reunir para introducir un protocolo de investigación para investigar el nervio óptico y la retina de estos pacientes en esta misma población, que están dispuestos a dejarse examinar y con dinero del extranjero que nos da el Instituto Nacional para la investigación de Glaucoma en Estados Unidos, ellos aportan 35mil dólares por año. Si esto se lleva a cabo vamos a tener un

estudio de prevalencia de glaucoma facilito, sería el primer estudio de este tipo en Venezuela y quizás de Suramérica.

P.- Hábleme de la tomografía del nervio óptico

Todos los análisis que nosotros hacemos de glaucoma son subjetivos, todo depende de lo que uno ve, por ejemplo, yo puedo ver una papila y decir que tiene una excavación 8/10, pero puede venir otro doctor y decir que es 7, todo depende de quien la vea y con el ojo que se vea, incluso el campo visual (computarizado) depende de cómo se sienta el paciente ese día, de repente no dormiste bien y te quedas dormido y el bicho ese salió mal. Entonces todos esos análisis son subjetivos. Pero este aparato mide la capa de fibras nerviosas, cuánta fibra hay allí, el grosor, y puede ser comparable con el tiempo, no depende de la respuesta del paciente, no hay que dilatarle la pupila, con el HTR2 la población más grande estudiada es de 700 personas en Inglaterra, nosotros tendríamos más de 3000. El paciente pone su cara en el aparato, se le dice que mire fijamente y que no parpadée, y el aparato hace un scanning con láser y hace un paneo sobre la topografía del nervio óptico y de la retina que está alrededor del disco, al medir la topografía es medir el grosor, y eso se puede comparar en el tiempo, si hay disminución de las fibras aunque no haya variación en el campo visual tú puedes asegurar que allí hay progresión de la enfermedad. En el centro médico docente ya tienen uno y aquí estamos esperando que llegue, el estudio costará como 110mil bolívares. Estamos realmente interesados en realizar un estudio de prevalencia.

José Antonio Ciuffi

Especialista en Glaucoma. Instituto Clínico La Florida. Miembro del Grupo de Estudio de Glaucoma de la Sociedad Venezolana de Oftalmología.

Entrevista hecha el 26 de agosto de 2003.

P.- ¿Qué es el glaucoma?

Es una familia de enfermedades que van a ser todas una neuropatía, una enfermedad del nervio óptico. Esa enfermedad va a estar caracterizada por la pérdida de los axones, la pérdida de las fibras nerviosas de ese nervio óptico, que puede estar relacionada o no con un aumento de la PIO y como consecuencia de esa pérdida de las fibras se va a producir una excavación en la cabeza del nervio óptico, y entonces se va a producir la pérdida de campo visual de afuera hacia adentro. Esa es la característica del glaucoma, que puede estar relacionada o no con presión alta que produce un daño en el nervio óptico y la vez ese daño en el nervio óptico se va a manifestar como un daño en el campo visual. La persona que lo sufre va perdiendo campo visual de afuera hacia adentro, y al final, termina viendo como si estuviese viendo por el ojo de una cerradura.

P.- Algunas personas ven halos coloreados cuando aumenta la presión, ¿cuáles son los síntomas del glaucoma?

Prácticamente ningún glaucoma presenta síntomas. Los halos coloreados depende de la cornisidad con la cual se instala el aumento de la PIO, entonces, la cornea, que es la parte anterior del ojo es transparente, y la cornea es transparente porque se mantiene deshidratada, el ojo tiene mecanismos que mantienen deshidratada esa cornea. Cuando la PIO se eleva de una manera brusca, de una manera sostenida, de una manera importante, esa cornea va perdiendo la transparencia y se empieza a hidratar con los mismos líquidos que están dentro del ojo porque pierde esa capacidad de deshidratación, al hidratarse pierde la transparencia, no es que se va a poner blanca sino que se llena un poco de líquido, al llenarse del líquido es lo que nosotros llamamos que se hidrata la cornea. Ese líquido actúa como un medio refractivo, como un prisma, y va a hacer ver halos de colores. A mayor hidratación, mayor borrosidad o pérdida de la visión. De ser una hidratación leve actúa como un prisma.

P.- ¿Cuáles son específicamente los efectos de una presión alta?

Lo que más afecta son las células sensibles que son las células nerviosas. En el ojo hay cualquier cantidad de células, pero las más afectadas son las células nerviosas, que si se mueren no tienen capacidad de replicarse. Evidentemente hay otras células afectadas por la

PIO, cuando hay glaucomas agudos, la cara anterior del cristalino se afecta y produce unas pequeñas opacidades en el cristalino que es lo que se llama **glauconfleguen**, que se da en los glaucomas agudos por aumentos bruscos de la presión, pero esto afecta en mucha menor medida que lo que afecta al nervio.

P.- ¿Qué es la apoptosis (muerte celular programada) y qué relación guarda con el glaucoma?

Eso es un término nuevo que tendrá en la medicina alrededor de 10 años. Es un proceso que se da en todo el organismo, no solamente en las células del nervio óptico. En cualquier cantidad de procesos celulares en el organismo donde hay muerte celular, que hay muchísimos hay apoptosis. Se ha descubierto que en el glaucoma también hay apoptosis. Es un mecanismo similar a un suicidio de la célula. Hay células que tienen un sistema o un tiempo de vida determinado, que con la apoptosis se reduce. Entonces se dice que la apoptosis está incrementada en el glaucoma. La PIO alta va a causar la muerte de las células y entonces se va desencadenar en el mecanismo de apoptosis. Es como un acelerador de destrucción celular.

P.- ¿Qué pasan con las células muertas?

Las células que se murieron no se vuelven a regenerar, allí no hay nada que hacer, estamos hablando de millones y millones de células. Con el tratamiento del glaucoma hay que tratar de detener la enfermedad y si no la puedes detener, por lo menos retardar la progresión de la enfermedad. Para eso se aplican los diferentes tipos de tratamientos.

P.- ¿Cómo se determina la PIO Meta?

Esta se determina en base a ensayo y error. Antes se hablaba de que los valores meta o los valores de PIO normal eran de 12 a 20 mmHg, hoy se ha descubierto que hay personas que tienen valores de presiones intraoculares por encima de 20 y están perfectamente bien. Por el contrario, hay personas que tienen presiones en rangos que se aceptaban como normales y tienen daños glaucomatosos. Los valores normales se sacan en base al promedio de un gran número de personas, de allí es que se sacaron los “valores normales”. Modernamente el glaucoma se trata, tratando de buscar una presión meta, es decir, la máxima presión a la cual el paciente no está produciendo una progresión del daño glaucomatoso. Es decir, uno ve a un paciente con PIO de 25 y uno dice: quiero llevarla a 18, luego se le hace el seguimiento, tú tienes parámetros para seguir la evolución de ese glaucoma, los parámetros en este caso son los campos visuales. Tú ves el campo visual, y si a pesar de tener la PIO en 18, hay progresión del daño hay que bajar aún más esa presión meta. Allí hay que tomar otras alternativas, otros

medicamentos o una cirugía, tú bajas la presión hasta el rango donde estás evaluando que no te produzca daño en el campo visual. La presión meta es individual para cada paciente. Para cada paciente tú tienes que plantearse una presión como tu presión objetiva, llegar a esa presión objetiva, y ver si te está causando daño. Si te está causando daño la tienes que seguir bajando a una presión todavía más baja.

P.- ¿Cómo se explica el glaucoma de tensión normal?

En los glaucomas de presión normal se ha visto que esa presión está causando daño, tú tienes que bajarla a presiones incluso por debajo de 10. Ahorita hay unos medicamentos que son los análogos de las prostaglandinas que son medicamentos bastante potentes, y que hacen bajar la presión a niveles bastante bajos. Se está tratando, en pacientes de PIO normal, tener presiones por 12, para tratar de mantener una presión mínima que no haga daño.

Existen dos teorías, la teoría mecánica y la teoría vascular. La teoría mecánica es la teoría de la presión alta; y la teoría vascular, es la teoría que te dice que la cabeza del nervio óptico está irrigada por cualquier cantidad de arterias que vienen por la arteria central de la retina y por fuera tienen otras arterias que irrigan hacia la cabeza del nervio óptico. Entonces, esta teoría te dice que hay una disminución del flujo sanguíneo, que está relacionado con el estado cardiovascular del individuo. Hay momentos del día donde ese flujo, sobre todo cuando uno duerme, baja el flujo sanguíneo, entonces dice que hay períodos en los cuales el nervio tiene poca irrigación y por eso se produce el daño glaucomatoso. En mi opinión, en el glaucoma puede haber una combinación de ambas teorías en un paciente, un mecanismo mixto que está haciendo las dos cosas. Que en algunos pacientes el componente presión es mucho mayor y viceversa.

P.- ¿Cuál es el tratamiento para el glaucoma?

El glaucoma tiene varias etapas y hay diferentes tipos de glaucoma, la terapia del glaucoma inicial es la terapia médica, con medicamentos, en estos momentos, afortunadamente existe un arsenal terapéutico bastante bueno y hay diferentes tipos de drogas, en las que cada una actúa de una forma determinada, se puede usar una droga, dos ó tres, dependiendo de los mecanismos de acción de cada una o combinaciones. Cuando la terapia médica no es suficiente tenemos otras alternativas, que es la terapia con láser y la terapia quirúrgica. La terapia con láser se usa en cierto tipo de glaucomas, dentro de la terapia con láser tenemos, en primer lugar: para el GPAC la iridotomía para tratar de abrir un hueco en el iris y abrir el espacio que está en la cámara anterior que está cerrado y que está haciendo que el iris se posicione en la cornea y cierre el flujo de salida normal de humor acuoso. Ese es un

tratamiento con láser que es muy específico para el GPAC. Hay otros glaucomas como el glaucoma pigmentario y otros que se pueden tratar en cierta medida con la trabeculoplastia láser. El trabéculo es una parte del ángulo de la cámara anterior que es una parte de la vía de drenaje del humor acuoso que cuando se tapa hace que se suba la presión. Tú con el láser haces quemaduras en ese trabéculo, entonces la misma retracción que hacen esas quemaduras te abren los espacios por esa cicatrización y por ahí se abre el flujo de salida y pueda salir el humor acuoso. Lo que pasa con la trabeculoplastia no es una panacea, se puede hacer en pacientes muy seleccionados y hay que advertirle al paciente que eso no es la cura y que tiene que vigilarse. Porque ha habido casos de pacientes que hacen trabeculoplastia y vienen 10 ó 15 años después ciegos, porque creen que no tienen que volver más nunca al oftalmólogo, y más en estos países latinoamericanos donde la conciencia de acudir a un médico es muy poca. El paciente si no le duele o si no siente ningún síntoma nunca va al médico.

La trabeculectomía es lo que llamamos una cirugía filtrante que se va hacer cuando ya no hay mecanismos que nos controlen la PIO, tenemos una alternativa que es abrir una comunicación entre la cámara anterior que es la que tiene el humor acuoso con la parte exterior del ojo. Entonces te va a derivar ese humor acuoso que no puede salir, al espacio subconjuntival que es el espacio externo del ojo, así se baja considerablemente la presión.

P.- ¿Qué es el glaucoma congénito?

Esos son glaucomas del desarrollo y hay diferentes tipos de anomalías que se pueden presentar, entonces esas van a llevar al glaucoma congénito. Eso, durante el período embriológico la cámara anterior, que es la parte anterior del ojo donde va a estar el humor acuoso, pues hay fallas de formación. Dependiendo de la falla se va a tapar en cierto grado la salida de humor acuoso. Hay diferentes tipos de situaciones, pero en síntesis todas van a llevar a eso, a la dificultad en la salida del humor acuoso, porque las estructuras por donde sale no se han formado bien o generalmente están tapadas por membranas. La solución en estos casos siempre es quirúrgica. Para tratar de reparar o de hacer que ese flujo salga por otra vía diferente a la vía anatómicamente normal. Dependiendo también de la gravedad, hay malformaciones que son muy leves que van a cursar con presiones muy discretamente elevadas, hasta malformaciones donde la parte anterior del ojo está totalmente deformada. Hay diferentes tipos de cirugías pero por lo general todas van a terminar en trabeculectomía. Siempre como son bebés hay que hacer lo menos riesgoso. Hay cierta tendencia a que sea hereditario.

Vieira, Juan Carlos

Especialista en glaucoma. Miembro del Grupo de Estudio de Glaucoma de la Sociedad Venezolana de Oftalmología. Centro Médico Docente La Trinidad.

Entrevista hecha el 2 de septiembre de 2003.

P.- ¿Qué es el glaucoma?

Lo que define al glaucoma es la neuropatía, presencia de alteraciones en nervio óptico atribuibles a esa enfermedad. Anteriormente el concepto decía que era una enfermedad donde había presiones intraoculares elevadas, ahora se empezó a hablar de que es una enfermedad del nervio óptico, una neuropatía óptica progresiva. Que se manifiesta clínicamente el aspecto que asume el nervio óptico cuando hay la neuropatía puede ser el aumento concéntrico o focal de la excavación del nervio óptico, pero esa es parte de las cosas que podemos ver en el nervio óptico, en donde puede haber alteraciones vasculares, alteraciones focales del anillo, hay otras cosas que se pueden producir en el nervio óptico, pero la más se detalla y se habla es el aumento en las excavaciones en el nervio óptico. Eso es lo que ha puesto en duda sobre hasta qué punto tiene que ver el aumento de la PIO con el glaucoma. Sí tiene que ver, de hecho es un factor de riesgo, y es el más importante porque es el único que se puede controlar, los otros factores de riesgo, como los problemas hereditarios no se pueden modificar. La PIO sí se puede modificar, puedes dar tratamientos, hacer cirugías, la puedes disminuir, controlarla y detener la progresión de la enfermedad.

P.- ¿Qué es la apoptosis (muerte celular programada) y qué relación guarda con el glaucoma?

Hay unas células que se llaman células ganglionares que están ubicadas en una capa de la retina, y de allí parten los axones. Las células ganglionares son neuronas, la neurona tiene un cuerpo celular y tienen un axón que es una fibra nerviosa. Ese axón parte de allí y entra en el por lo que es el canal escleral, forma el anillo neural y sale formando el nervio óptico y eso atraviesa la esclera, la órbita, entra en la cavidad craneana y termina en la corteza occipital. Pero esas neuronas hacen sinapsis en un sitio que se llama cuerpo geniculado externo. Entonces, la muerte de esas neuronas se produce por una parte por necrosis, que es un proceso de muerte celular inducida por un daño, que puede ser mecánico por el aumento de la presión o las consecuencias del aumento de la presión que puede ser isquemia, puede haber disminución o compresión de la irrigación del flujo vascular, o alteraciones de la autorregulación vascular y de esa forma puede producirse daño y muerte celular. Y la

apoptosis es lo que se llama una muerte celular programada, aparentemente la célula está programada genéticamente. Es la forma como ellas fallecen, como una autodestrucción de la célula, pero tiene que haber un factor que lo dispare, allí es donde está involucrado tanto el aumento de la PIO como las alteraciones de tipo vascular. La muerte de las células se produce por alguno de los dos mecanismos o ambos.

Las células nerviosas no tienen capacidad de división celular, ellas no se dividen por mitosis como la epidermis, por ejemplo, te haces una herida se repara esa herida y las células que están allí alrededor de la herida se van a reproducir y van a formar nuevas para de llenar el defecto. Aquí una neurona muere y no hay otra que la sustituya. Las neuronas que se mueren pierden su función que es la transmisión de un impulso nervioso, que cada vez queda en manos de un grupo menor de neuronas. Luego de que un grupo de células se hayan muerto y se normalice, éstas no van a causar más daño, porque para que se produzca la necrosis o la apoptosis tiene que haber un efecto que lo estimule. Se habla de que sí hay una especie de daño secundario a la liberación de unas sustancias tóxicas (citotoxinas) por la muerte de otras células.

Por eso hoy en día se habla, en cuanto al tratamiento, en no sólo bajar la PIO sino también de aplicar ciertos medicamentos que tienen un efecto neuroprotector, que evitaría esa reacción en cadena que se ha iniciado al producirse la muerte de una de esas neuronas produzca sustancias que puedan afectar al resto.

P.- ¿Por qué aumenta la presión?

El aumento de la presión intraocular tiene que ver con la dinámica del humor acuoso. Él se produce en un sitio y drena por otro, el problema no es donde se produce, sino que no drena como debería. El mecanismo por el cual se produce no se sabe a ciencia cierta. Se habla de que es multifactorial. Y hay factores de esos que son predisponentes, la edad, la raza, los antecedentes. Pero porqué en algunas personas se desarrolla esto y en otras no aún no se sabe. Son alteraciones en la estructura del ángulo.

P.- ¿De qué se trata el glaucoma de ángulo cerrado?

El mecanismo sería, que el iris lleva a una obstrucción de la malla trabecular, porque el iris se apoya y hace contacto con la malla trabecular y la obstruye. Para que eso se dé tiene que producirse otro mecanismo previo a eso que se llama “bloqueo pupilar”. El humor acuoso se produce en una estructura que está detrás del iris que se llama cuerpo ciliar, pasa por el borde de la pupila, llega a la cámara anterior y drena por la malla trabecular. Entonces el humor acuoso no está haciendo todo el recorrido que debería hacer y se está acumulando más humor

acuoso del que debería detrás del iris. Al acumularse detrás del iris, ese aumento de presión detrás del iris lo que hace es empujarlo hacia delante y termina por obstruir la malla trabecular, eso produce los picos de presión. Ese es el mecanismo puro de lo que es el GPAC. Pero la gran mayoría tiene lo que se llama un mecanismo combinado, aparte de tener el bloqueo pupilar en el que el iris se posiciona sobre la malla trabecular, también hay alteraciones en la malla trabecular y por eso, a pesar de que se pueda revertir el proceso de bloqueo pupilar puede haber alteraciones de la PIO porque ya hay un daño que se produjo en la malla. Casi todos esos glaucomas tienen un mecanismo combinado.

P.- ¿Qué es la tomografía del nervio óptico?

Cuantificar de qué tamaño es la excavación, determinar el daño al nervio, se hace visualmente, entonces hay un componente subjetivo en estimar cuál es el daño. Tú ves algo que te impresiona al ojo clínico de cada quien de que hay una alteración en el nervio. A veces la interpretación está sesgada por un componente subjetivo del observador. Usualmente el médico lo ve y hay lentes especiales para verlos, que se llama oftalmoscopio, y uno estima cuál es el daño, a su vez también se puede hacer una descripción del nervio óptico en la historia clínica, puede hacer un dibujo, una forma más objetiva de registrarlo es tomando una fotografía del nervio óptico, que tú puedas comparar en el tiempo con una foto al lado y viendo el nervio directamente y ver si hay cambios que han aparecido nuevos.

Hoy en día hay tecnología que permiten tomar una imagen digital de eso con un “scanning laser”, láser de barrido y hacer una especie de tomografía del nervio óptico. De manera que al hacer este examen con un intervalo tú puedes sobre poner los resultados y con base en esa imagen establecer si ha habido cambios de una forma mucho más objetiva. El láser hace un mapa topográfico de lo que es el anillo neural, el mismo aparato va a decir si está habiendo cambios y si son significativos, ya que esta máquina posee una base de datos que está alimentada por pacientes normales, dice qué tanto se ha alejado de la normalidad, des un inicio o en el tiempo en el paciente.

Muy similar a lo que pasó con los campos visuales, en el pasado se hacían de forma manual, donde había un operador o un técnico que manejaba el campo visual. Todo inducía, aparte del daño que podía tener el paciente el componente subjetivo de la persona que estaba haciendo el examen, aparte de su destreza. Cuando esto lo realiza una computadora, y presenta los estímulos al azar y una cantidad de cosas que tú las superas al poner a una máquina a hacerlo y no a una persona, ya estás eliminando un sesgo, que es el componente humano en la realización de la prueba.

P.- ¿Cuánto daño debe haber para que se refleje en el CV?

Se habla de que debe haber un daño a la estructura del nervio óptico entre un 40 y 50% para que empiece a manifestarse alteraciones en el CV, y que éstas sean detectables. Por lo menos con campimetría automatizada que es la más sensible.

P.- Otros daños de la PIO alta

Directamente no se sabe pero probablemente pueda estar involucrado en otras alteraciones en otras estructuras del ojo. Pero lo que más se destaca es la neuropatía glaucomatosa.

P.- ¿Cómo se determina la PIO meta?

Existen unos rangos de presiones normales basados en mediciones de PIO en una gran cantidad de personas sanas. Se sabe que el rango está entre 10 y 21. El término “presión meta” tiene que ver con la presión que yo deseo obtener en el paciente que tiene glaucoma. Va a depender de la presión inicial que esa persona tiene, cuál es la expectativa de vida de esa persona y cuál es la magnitud del daño que ha ocasionado el glaucoma, es decir, si el daño es avanzado, leve, moderado, si el paciente es joven o es anciano, y si la presión inicial basal inicialmente registrada con la cual podemos predecir que fue con la que ocurrió el daño era muy elevada o no. Con base en eso nos plantearemos presiones meta baja o presiones meta no tan bajas, la idea es tratar de llevar a ese paciente a los niveles “normales” entre 10 y 21. Sin embargo hay hoy en día evidencia científica que te dice que las presiones en un paciente con glaucoma deberían estar iguales o menores a 18 mmHg o también hay pautas, como las de la Soc. Americana de Glaucoma, que dice que la presión meta debe ser un 30% de la presión basal inicial. También hay que tomar en cuenta si esa presión basal fue la más alta que se registró o cómo fluctúa: las fluctuaciones también son peligrosas, o cuál es el promedio de la presión sin tratamiento de esa persona. La idea es llevar esa presión en términos de un 20 ó 30% con base en la presión. O, si quieres una cifra, de 18 para abajo. Ahora, si yo tengo un paciente que tiene un daño avanzado por glaucoma, casi terminal, la idea es tratar de buscar las presiones más bajas posibles, y lo más bajo posible es que se ubique en el tercio inferior del rango de lo normal, es decir, entre 10 y 13. Pero es muy variable, eso es algo que no se puede generalizar, el tratamiento para el glaucoma hay que individualizarlo. Hay cosas donde una persona que tenía 40 de presión y tiene un daño terminal, se mantiene con 18 y 17 muy bien; mientras que a lo mejor otra persona tenía 30 y con 18 y 17 todavía está progresando el daño y tienes que llevarlo a 12 ó 10. Entonces, la presión meta es la presión que tú te planteas, y será presión meta hasta que tú no demuestres que aún con esa presión está habiendo

progresión. Lamentablemente va a tener que producirse un daño para tú decir: esta no era la presión meta, tengo que bajarla más. Se trata de ensayo y error.

P.- ¿Cómo afectan las variaciones de presión?

La gran mayoría de los pacientes no presentan ese comportamiento. Cuando tú evalúas cómo es la distribución de presión intraocular a lo largo del día, lo que se llama “curva diaria de presión” y la PIO se comporta como un ritmo circadiano, es decir, que hay un pico de presión, y no ocurre a esa hora, ocurre a finales de la madrugada comienzos de la mañana, entre las 5 y 6 de la mañana, eso es lo que ocurre en la mayoría de las personas normales y con glaucoma. Ahora, hay quienes tienen un comportamiento en su curva diferente, que tienden a tener picos en la noche o en la madrugada, pero la gran mayoría se comportan así. El pico bajo sería al final del día.

Si tú le estás poniendo un medicamento en la noche o finales de la tarde y el efecto máximo se alcanza a las dos horas, y ese medicamento tiene una acción de 24 horas como puede ser el latanoprost, tal vez sí puede cubrir toda la curva de presión. Lo que hay que ver, aún usando tratamiento, es evaluar la curva diaria, a ver cómo es fluctuación, a veces no es tan dañino las presiones altas sino que, aún estando dentro de los rangos normales, la fluctuación que tiene. Si un paciente tiene 14 con medicamento pero a x hora del día está en 21, entonces está fluctuando mucho.

A veces es importante hacer una curva diaria de presión, no de la forma académica, que implica incluso hospitalizar al paciente, tomarle la presión cada dos horas. Lo que se hace es citar al paciente en diferentes días a diferentes horas de la mañana o de la tarde y más o menos tener una idea de cómo se distribuye su PIO. Se están diseñando equipos con los que la gente se pueda tomar la presión en su casa, es un principio diferente pero podrá ser accesible y preciso.

A través del tacto se pudiese saber que la presión está alta, pero tiene que ser una presión muy alta para poder sentir que el ojo está más duro de lo normal, pero saber a cuánto equivale eso es muy difícil.

P.- ¿Cómo se determina el tipo de tratamiento?

Hay cosas básicas que se preguntan la primera vez en cuanto a antecedentes, por ejemplo, si la persona es hipertensa; usualmente los hipertensos toman ciertos medicamentos que afectan la esfera cardiovascular y son betabloqueantes, hay colirios que son betabloqueantes, de aplicarse en este tipo de pacientes pudiese no ser eficaz. Si la persona ha sufrido de infartos u otros problemas cardíacos, usar estos colirios puede influir

negativamente, disminuyendo el ritmo cardíaco. En las personas con problemas respiratorios también.

Los inhibidores de la anhidrasa carbónica también pueden tener otros efectos secundarios que en ciertas personas puede afectar el equilibrio electrolítico, puede producir un efecto diurético, así como también cálculos renales. Estos medicamentos tienen un ingrediente que se llama sulfa, hay quienes son alérgicos a la sulfa. Algunos medicamentos pueden tener efectos secundarios locales, pero otros pueden afectar a todo el cuerpo. Si son hipotensos, también hay que tomarlo en cuenta.

P.- ¿Para qué casos se usa el láser?

Existen diferentes procedimientos láser, los que más se utilizan son: la iridotomía láser exclusivamente para el GPAC, es casi un tratamiento obligatorio para estos casos. Para el GPAA existe la trabeculoplastia láser, que sería una etapa intermedia antes de llegar a la cirugía. Pero este es un procedimiento que nace en la década de los 70, en aquel momento se pensó que con el láser se habían acabado los glaucomas y con el tiempo se dieron cuenta de que había pérdida en la eficacia del procedimiento, usualmente a los dos o tres años entre un 50 y 75% de los pacientes que venían bien controlados por láser presentaron problemas de presión alta nuevamente.

Por otro lado, como no todos los glaucomas son iguales el tratamiento tampoco lo es. El láser en gente joven es inservible. Hoy en día esta técnica se utiliza para pacientes mayores de 50 años con un daño mínimo y en pacientes de raza blanca, en los de raza negra la respuesta no es tan buena. El láser es como agregar otra gota en algunos pacientes. Es un tratamiento que ha perdido vigencia. Además, hoy hay una gran cantidad de medicamentos con los cuales se puede tratar al paciente antes de recurrir al quirófano. En muchos casos se prefiere saltar ese tratamiento e ir de una vez a la cirugía, en las que uno sabe por las características del paciente que el tratamiento no va a funcionar. Son indicaciones muy precisas para la trabeculoplastia láser.

P.- El glaucoma juvenil es más fuerte, ¿cómo se trata?

Los glaucomas juveniles son muy agresivos, así que el tratamiento tiene que ser agresivo también, se llega a cirugía mucho más temprano que en otros casos de mayor edad, usualmente son presiones incontrolables que pueden comprometer al nervio óptico, por ello casi siempre el tratamiento para estos casos es la trabeculectomía.

Si ya se hizo una trabeculectomía y la presión vuelve a subir, se puede intentar una segunda filtrante con antimetabolitos, si esta falla se recurriría a un implante valvular. Si el

paciente es joven con altas posibilidades de cicatrizar lo ideal sería que esa cirugía se haga con antimetabolitos.

P.- ¿Cuál es el tratamiento para el glaucoma de presión normal?

En principio el tratamiento es el mismo que el de presión alta, se trata de disminuir aún más la presión que ayude a permitir una mejor circulación. En esos pacientes ya de por sí hay problemas vascular. Hay que evaluar si tiene problemas obstructivos, sobre todo en la arteria carótida. Entonces, aparte de disminuir la presión intraocular hay que evaluar los factores vasculares que pueden estar afectando. Hay pacientes hipotensos que durante la noche tienen picos muy bajo y comprometen la circulación al nervio. Si es hipertenso, puede que los medicamentos le bajen tanto la presión arterial que disminuya la perfusión al ojo. Tratar de identificar esos factores. Existen medicamentos que ayudan a mejorar el flujo sanguíneo, pero su uso no está bien demostrado y no se ha formalizado su uso. Son glaucomas de muy difícil tratamiento.

Hacer ejercicios cardiovasculares mejor la perfusión. Se recomienda que el paciente tome como hábito hacer algún ejercicio cardiovascular, puede ser incluso simplemente caminar un rato todos los días. El cigarrillo también se recomienda dejarlo.

P.- ¿Cómo influye la genética?

Se han identificado varias mutaciones y varios genes que podrían estar involucrados con el glaucoma. La herencia es un factor de riesgo, pero no se puede generalizar.

P.- Durante esta investigación se han entrevistado varios pacientes, sin embargo, aquellos que venían del interior del país afirmaron que en sus sitios de origen los médicos no lograban corregir el problema o hacían un diagnóstico erróneo y por eso tuvieron que venir a caracas, ¿qué opinión tiene al respecto?

Es preocupante. Esta es una de las especialidades en las que más se hace difusión, cursos, congresos, se insiste mucho y pareciera que no hay mucho resultado. Es entendible que una persona que ignore completamente la enfermedad y que nunca vaya al oftalmólogo le afecte, pero que un oftalmólogo esté pasando por alto la gravedad de un glaucoma es preocupante. El oftalmólogo debería saber reconocer la enfermedad y saber manejarlo por lo menos en la fase inicial. Se ven oftalmólogos que no saben interpretar un campo visual. Eso forma parte de la enseñanza que recibe el médico en un postgrado. Lo que queda es revisar el sistema de enseñanza en los postgrados.

Bossiere, Marcos

Especialista en Glaucoma. Miembro del Grupo de Estudio de Glaucoma de la Sociedad Venezolana de Oftalmología. Consultorio privado, Centro Comercial Sabana Grande.

Entrevista hecha el 7 de octubre de 2003.

P.- ¿Cuál es la situación del glaucoma en Venezuela? ¿Hay alguna estadística?

Justamente ese es uno de los grandes problemas que tenemos en Venezuela, no hay estadísticas actualizadas de la incidencia o prevalencia del glaucoma en Venezuela, y hay razones para ello: primero el sistema de salud en Venezuela, ya sabemos cuál es la situación actual, hay una desorganización completa, el glaucoma es una enfermedad que no es de denuncia obligatoria, de manera que se le puede diagnosticar glaucoma a un paciente y no tiene porqué quedar registrado en los datos epidemiológicos de los organismos públicos, que son la mayor fuente de este tipo de información. Además de eso, si bien se han hecho campañas para detectar o tratar de estudiar la incidencia o prevalencia del glaucoma, pues también es difícil obtener un dato epidemiológico fidedigno por esos métodos, porque cuando tú haces una campaña lo primero que sucede es que los que van son los que ya tienen glaucoma, entonces tú encuentras fácilmente un porcentaje o una incidencia de un 30% cosa que es un exabrupto, porque a no ser que la campaña sea muy estricta va a ser así. Entonces no vas a tener datos, probablemente los datos sí se aproximan a las estadísticas internacionales, entre un 1 y 3%, hay algunos reportes nacionales. La otra situación particular de Venezuela, hay ciertos grupos étnicos que tienen mayor incidencia de glaucoma, como es la raza negra, la población venezolana es una población mixta en su mayoría, lo que pudiese sugerir que la incidencia esté más hacia la los rangos altos que los bajos de esa cifra que te di, porque esas son cifras en poblaciones anglosajonas y donde se ha visto que la raza negra tiene mayor incidencia, entonces tú puedes presumir que probablemente nosotros estamos ubicados en porcentajes relativamente altos. Hay otros datos epidemiológicos que ya no te hablan en sí de la incidencia, pero sí de la magnitud del problema. Nosotros en el grupo de estudio de glaucoma hicimos un estudio para ver cuánto sabía la población sobre glaucoma, donde encontramos que el 81% de la población estudiada mayores de 18 años y de todos los estratos sociales no sabía lo que era el glaucoma, no había escuchado hablar del glaucoma, pero peor aún, más de la mitad de esa población, el 51% jamás había ido a un oftalmólogo. Se unen dos cosas, primero, hay un altísimo grado de desinformación con respecto a la enfermedad y en

segundo lugar un altísimo porcentaje de personas que jamás han ido a un oftalmólogo y que por lo tanto, si tienen glaucoma, no se les va a detectar y pueden llegar a la ceguera.

P.- ¿De qué se encarga el grupo de estudio de glaucoma de la Sociedad Venezolana de Oftalmología?

El grupo de estudio de glaucoma originalmente surge como una agrupación de oftalmólogos que simplemente tenían como interés común estudiar el tema del glaucoma, hacer un intercambio científico sobre la patología, sobre el paciente, etc. Es un grupo que forma parte de los grupos de la Sociedad Venezolana de Oftalmología. Sin embargo, nosotros como glaucomatólogos entendemos que el problema principal no es cuán profundos puedan ser nuestros conocimientos sobre el glaucoma, sino cuán desinformada pueda estar la población. Entonces, entre los objetivos, si bien se mantienen los iniciales a eso se le ha agregado un interés del grupo de justamente hacer campañas de educación, de informar a la población general sobre el glaucoma y sobre la importancia de la consulta oftalmológica preventiva en general, no sólo para el glaucoma, existen otras enfermedades que no se manifiestan con visión borrosa, dolor, con ojo rojo, y por tanto pueden llevar a la ceguera sin que la persona pueda enterarse de ello hasta que es demasiado tarde. Entonces, el grupo de estudio de glaucoma actualmente está llevando a cabo esa campaña de información a la comunidad. Por supuesto, no es algo fácil, es una campaña que requiere de recursos, que lleva tiempo, que tiene que estar muy bien organizada para que consigamos una respuesta efectiva de los organismos que pudiesen colaborar con nosotros.

En el mes de agosto hicimos la primera gran campaña de despistaje de glaucoma como un proyecto piloto, fue denominado “El día G”. Se vieron más de 1800 pacientes en cinco centros, cosa que para un evento como este es un éxito completo, aún faltan los resultados de las estadísticas de ese evento. Sin embargo, como te dije antes, desde el punto de vista epidemiológico eso no tiene mucha validez, pero desde el punto de vista del inicio de una campaña de educación fue sumamente efectivo, porque hizo muchísima bulla.

Nuestra intención es reunirnos con cierta periodicidad, bien sea en la sede de la Sociedad Venezolana de Oftalmología o en cualquier otro sitio, nos reunimos un grupo de oftalmólogos a discutir temas relacionados con el glaucoma, discutir las campañas, los proyectos, etc, mensualmente. Pero con los problemas del país se ha hecho un poco difícil, pero sí hay reuniones periódicas para definir las actividades del grupo.

Los miembros del grupo son variables, no es un grupo rígido donde incluso se tenga que ser especialista. Obviamente ciertas actividades están limitadas para los especialistas, pero

en su mayoría las reuniones son muy abiertas, no hay un listado, sí hay ciertos miembros que constantemente están participando, que son sobre todo los fundadores y los especialistas en glaucoma. Pero sí hay una estructura de directiva de la cual yo soy el coordinador general, el director del grupo, el Dr. Vieira está coordinando la parte científica, hay personas que están coordinando la parte de epidemiología, es decir, que dentro del mismo grupo tenemos grupos de trabajo.

Lo primero es que debe acudir a la consulta oftalmológica preventiva, no importa la edad, no importa que no sienta nada. La medicina actualmente tiende al diagnóstico precoz de la enfermedad incipiente. Si logramos ese primer objetivo estamos bien, porque entonces va a depender del médico hacer la detección del glaucoma y que se haga esa campaña educativa directamente. Pero por otro lado, el otro objetivo del grupo es que la gente sepa exactamente qué es el glaucoma y la gravedad que reviste el padecer este tipo de enfermedad. Y que estamos hablando de una enfermedad que no sólo afecta al individuo sino a todo su entorno. Eso es lo que debe entender la gente y es lo que pretende el grupo de estudio de glaucoma.

P.- ¿El glaucoma, es un síndrome o enfermedad?

Un síndrome es un padecimiento en el cual tú tienes factores que están influyendo, es decir, si tú tienes una úlcera en la cornea, ese padecimiento tiene un origen, tiene una causa, es una úlcera bacteriana que está afectando particularmente a la cornea y está limitado a eso, y no hay otra cosa que pueda estar influyendo en esa úlcera. Esa es la patología. Cuando tú hablas del glaucoma, si bien tú tienes una afectación del nervio como problema final, hay muchos factores que pueden influir en esa enfermedad. Tú puedes tener esa enfermedad acompañada de presión alta, con presión baja, factores de tipo vascular de irrigación en el nervio óptico que estén afectando ese nervio. Se pueden tener otras enfermedades asociadas a esa patología como por ejemplo: migraña, hipotensión nocturna, trastornos de tipo articular como artritis reumatoidea que puedan inducir fenómenos inflamatorios y que a su vez vayan a producir aumento de la presión intraocular. Eso no es glaucoma, pero el glaucoma pudo haberse influenciado por una serie de factores a su alrededor que van a determinar que se dañe el nervio. Entonces por eso es que el glaucoma no es una enfermedad sola, son muchas cosas que pueden terminar en el daño al nervio. Por eso es que tú tienes incluso diferentes tipos de glaucoma, de ángulo abierto, de ángulo cerrado, secundarios, etc. Por eso es que se define como un síndrome, son una serie de patologías que tienen como resultado común el daño en el nervio óptico.

P.- Algunos autores dicen que nos referimos a los glaucomas primarios como tal por ignorancia de las causas más que por el hecho que no tengan una causa aparente, y que a medida que avance la ciencia desaparecerá esta clasificación, ¿Qué opina al respecto?

Cuando tú hablas de glaucoma primario es porque desconoces la causa o el origen de ese daño, sin embargo, a medida que avanzan las investigaciones y pasa el tiempo pues cada vez entendemos mucho mejor qué es lo que está sucediendo. Lo que ocurre es que aquello que era primario originalmente donde no sabíamos qué estaba pasando y empezamos a entenderlo podemos decir que es secundario a... porque todo tiene una causa, todo tiene un origen, que no lo sepamos es otra cosa y por eso lo llamamos primario. Pero en la medida en que tú entiendes y es lo que está sucediendo, como los fenómenos vasculares o el origen de la alteración de los mecanismos de drenaje que llevan al aumento de la presión, en la medida en que tú entiendes eso mejor pues obviamente ese glaucoma ya no es primario, ya es secundario a esos mecanismos. Por eso es que la definición está más bien acomodada a la necesidad de los médicos de poder expresar, tal vez su ignorancia o su incomprensión sobre qué es lo que está sucediendo.

No creo que llegemos a ese punto de que desaparezca el concepto porque ya la entidad de glaucoma primario aún cuando se conoce cuál es el origen de ese glaucoma es una manera de definir una forma de presentación de la enfermedad. Cambiar ese tipo de conceptos probablemente no lleve a un mejor manejo de la enfermedad o facilite la comunicación entre los médicos que es lo que se busca cuando se crean este tipo de conceptos, que todos hablemos el mismo idioma. Que ya no sea primario realmente porque sabemos qué es lo que está sucediendo o entendamos en algún momento cuál es el origen de esto puede ser, ahora, que cambien el nombre no estaría tan seguro.

P.- ¿Qué es el glaucoma de ángulo cerrado?

El glaucoma de ángulo cerrado se produce porque la superficie anterior del iris que forma un ángulo con el tejido de drenaje que se llama trabéculo, esas superficies se unen o se cierran, se cierra ese ángulo. Al tapar la superficie anterior del iris el tejido de drenaje el líquido que se está produciendo que es el humor acuoso pues no puede salir y aumenta bruscamente la presión. Eso es un ángulo por cierre angular. Ese cierre angular se puede presentar en ciertas situaciones. Por ejemplo, cuando se refieren a bloqueo pupilar quiere decir que se produce un bloqueo a nivel del área de contacto o del espacio virtual que existe entre el borde de la pupila y el cristalino, si esto se cierra se bloquea, si ese espacio que existe allí por el cual debe normalmente pasar el humor acuoso se cierra, entonces el líquido que debería

tener este tipo de circulación (visual) hasta el área de drenaje pues no llega y no drena. Normalmente esto debería ser así y llega hasta aquí, de manera que el líquido llegue hasta aquí libremente, pero al desplazarse hacia delante en esta forma pues se produce un cierre del ángulo y el líquido se acumula aquí.

Otra forma en el cual puede producirse el cierre es porque este iris aún sin bloqueo pupilar pues se desplaza en la midriasis (dilatación pupilar) y por una condición anatómica en el cual el ángulo es estrecho, pues se cierra con una dilatación pupilar sin necesidad de que se haya producido este cierre pupilar.

P.- ¿Cómo afecta la curva de presión?

La tensión ocular a lo largo del día no es una línea recta, ni a lo largo del día ni a lo largo de los días, es decir, tú puedes ir todos los días a las 2 de la tarde y no necesariamente te van a encontrar la misma tensión todos los días a las 2 de la tarde. Sí está visto que en la mayoría de las personas durante la mañana se produce las presiones más elevadas y en la medida en que pasa el día comienzan a disminuir nuevamente esas presiones. ¿Qué es la curva de tensión? En el glaucoma tú puedes tener un glaucoma con la tensión alta o un glaucoma con la tensión normal. Cuando tú detectas un glaucoma con la tensión alta una de las cosas que tú quieres saber es cuánto varía esa presión para saber cuál es tu presión máxima y tu presión mínima. Cuando tú tienes un glaucoma de tensión normal tú primero tienes que definir si encuentras la tensión normal porque a esa hora en que la tomaste estaba normal, me explico, si la tomas a las 3 de la tarde probablemente la encuentras normal y dices que este es un glaucoma de tensión normal, pero resulta que si la hubieses tomado a las 7 de la mañana a lo mejor la encuentras alta y te das cuenta de que estás trabajando con una presión alta. Entonces, una de las razones por las cuales se hace esa curva de tensión es para definir qué tipo de glaucoma estamos tratando. Pero la otra cosa por la que se hace es porque no es sólo el riesgo de tener una tensión alta que pueda dañar el nervio, las variaciones de presión, las fluctuaciones importantes de presión pueden también ser un condicionante para que el nervio se dañe. Muchos pacientes en los cuales tú supuestamente tienes controlada la presión tienen fluctuación muy alta y es por eso que se sigue dañando el nervio.

P.- ¿Cómo se puede prevenir el glaucoma?

En lo que uno se basa es en los factores de riesgo como la edad, raza, antecedentes, diabetes, son personas que tienen riesgo aumentado para desarrollar glaucoma, sin embargo, una persona que está completamente bien, que no le encuentras nada, si no encuentras algún elemento que te sugiera a ti, dentro de esos factores de riesgo en el examen, muy poco

probable tú vas a encontrar que te diga que un paciente va a desarrollar glaucoma, al menos glaucoma de ángulo abierto, porque para los secundarios, si tú tienes algunos elementos en el cristalino que te puedan sugerir ciertas patologías que desarrollan glaucoma, o la persona que tuvo un golpe, un trauma, probablemente pueda desarrollar glaucoma. El diabético con presencia de vasos patológicos en su retina o en el iris, ese puede desarrollar glaucoma. Pero cuando hablamos de glaucoma primario de ángulo abierto que es el más común, pues tú no necesariamente tienes que encontrar elementos que te digan que este va a ser glaucoma más allá de lo que son los factores de riesgo, porque por eso se llaman factores de riesgo, y que muchos lo encuentras obviamente en el examen.

P.- ¿El ejercicio ayuda al glaucoma?

No tengo conocimiento de ningún estudio que compruebe directamente el efecto protector del ejercicio físico y glaucoma. De hecho no creo que haya ninguno. Sí te puedo decir que, por ejemplo, el ejercicio físico y la presión arterial están relacionados inversamente, y que la presión arterial está relacionada con el glaucoma, pudieses verlo así, pero algún estudio que me diga que los que hicieron ejercicio versus los que no hicieron ejercicio desarrollaron menos glaucoma, creo que no existe ninguno.

P.- ¿Se puede decir que existe una presión “normal”?

La presión “normal” es un concepto estadístico en el sentido de que la presión en la mayoría de las personas va entre 10 y 21 mmHg, antes se pensaba que personas por encima de 21 mmHg eran catalogadas como glaucoma, lo que sucede ahora es que tú tienes grupos de personas con más de 21 mmHg que no son glaucomatosos y que se consideran hipertensos oculares. Si esto es una cuestión estadística, el concepto de glaucoma es distinto al concepto de presión alta. Lo que no quiere decir que estas personas con presión alta no puedan en un momento desarrollar glaucoma dentro de los factores de riesgo; ellos pueden tener glaucoma o pasar el resto de su vida sin desarrollar glaucoma, pero la presión alta por encima de los valores poblacionales normales es un factor de riesgo, pero se sigue considerando esto como la presión en la que está la mayoría de las personas.

P.- Algunos expertos afirman que en el glaucoma hay una mezcla de la teoría mecánica y la vascular, ¿Está Usted de acuerdo con esto?

Definitivamente hay una mezcla de los dos factores. En los glaucomas de tensión alta, la presión intraocular es uno de los factores de resistencia al flujo vascular. Entonces, tú tienes un nervio que se está nutriendo por un vaso que tiene una resistencia que está influenciada en parte por la presión intraocular, si la presión intraocular aumenta pues la resistencia aumenta,

si la resistencia aumenta y el flujo vascular disminuye pues entonces el nervio se ve afectado. El origen de esto: el aumento de la presión intraocular. El sistema vascular en el ojo es un sistema que tiene autorregulación, es decir, que es capaz de adaptarse a los cambios que se producen en el ojo. Si aumenta mi resistencia yo busco mecanismo para aumentar el flujo: vasodilatación, por ejemplo. De manera que yo puedo mantener la nutrición en el medio, pero mi resistencia está aumentando. En algunos pacientes en los cuales esos mecanismos de autorregulación están alterados, la presión intraocular elevada incluso por niveles muy poco por encima de lo normal puede ser lo suficientemente alta como para que no pueda vencer la resistencia y disminuir la perfusión. O por otro lado, la presión puede subir por niveles tales que además del efecto mecánico per sé que produce la presión sobre los axones de ese nervio, pues produce también un efecto nocivo sobre esa perfusión que por lo elevada de esa presión no puede contrarrestar la resistencia y disminuir la perfusión. Entonces tú tienes dos elementos, la presión que me altera la perfusión por aumentar la resistencia o alteraciones en el vaso que impiden que él tenga los mecanismos de defensa o de autorregulación para que aún con presiones más o menos normales se mantenga esa perfusión. Además de eso hay otras cosas, los pacientes hipertensos pueden perder esos mecanismos de perfusión porque sus vasos están constantemente adaptándose porque a la hipertensión arterial. Entonces, en un momento dado, así como existen en el resto del organismo, en el corazón, en los cuales esos vasos presentan hipertrofias y pérdida de su capacidad de respuesta, igualmente sucede en el ojo. Así que cambia las presiones de oxígeno, la viscosidad sanguínea, la presión arterial o la presión intraocular; cambios en esos elementos que en otra oportunidad hubiesen inducido una respuesta de adaptación en el vaso, pues ya no lo pueden hacer. Además, siguiendo con el caso vascular, se ha visto que algunos de estos pacientes glaucomatosos de presión normal, pues se ha encontrado que sustancias que son vasoconstrictores se encuentran en mayores concentraciones, como por ejemplo una que se llama “endotelina”, la endotelina es un potente vasoconstrictor y se ha visto que en estos sujetos están en una concentración mayor que los sujetos normales. Entonces ya tú tienes un elemento que ya te está impidiendo la buena irrigación de ese nervio óptico, y que por supuesto va a traer un efecto nocivo.

P.- ¿Cómo se realiza el diagnóstico del glaucoma?

El principal elemento para hacer el diagnóstico y seguimiento del glaucoma es el estudio del nervio óptico, quien es el protagonista de todo esto. Sin embargo, evaluar el nervio óptico tiene una alta carga de subjetividad, porque tú tienes muchos elementos a considerar: el tamaño del nervio, la relación copa-disco, vertical y horizontal, que es un cociente entre el

área de la excavación y el área total del nervio. Tienes que ver los elementos alrededor del nervio o cambios alrededor del nervio, incluso el grosor de los vasos, del aspecto de las capas de fibras nerviosas que llagan hasta ese nervio que son los indicadores de la presencia o ausencia de la enfermedad o de su progreso. Pero hay medidas morfométricas que tú tienes que valorar y que si no cuentas con un sistema lo suficientemente confiable pues puedes estar haciendo una sobreestimación o subestimación o simplemente estimando algo distinto a lo que yo estoy pensando, y a lo mejor ninguno de los dos estamos en lo cierto. Lo que se está tratando es de objetivizar las medidas y segundo, tratando de hacer un diagnóstico más precoz de todos esos cambios que pueden sucederse con el glaucoma. ¿Más precoz a qué? El método más utilizado es la campimetría como manera objetiva de medir el grado de deterioro, pero, para que tú tengas una campimetría alterada puedes tener una pérdida de fibras de hasta un 40%, es decir, que si ya se perdió un 40% de las fibras, a lo mejor el campo todavía te sale bien. Entonces tú tienes que buscar un método que lo detecte más precozmente. Todas estas nuevas tecnologías que han salido buscan detectar más precozmente la enfermedad y a su vez tratar de hacer esos análisis más objetivos. El problema es que todas estas herramientas son hechas en países como Japón, cuya población es muy distinta a la nuestra, de manera que los datos estadísticos en los cuales se basan los resultados de esos equipos, se basan en estudios del nervio óptico de esa población que es distinta a la nuestra. Entonces, tú nunca puedes dejar de lado el principal elemento de diagnóstico que es la observación del nervio óptico, observar, ver qué hay ahí. Pero poco a poco se están agregando nuevas tecnologías que utilizan láser para poder determinar qué puede estar pasando más allá que me pueda hacer pensar a mí que aquí hay un glaucoma.

P.- ¿Existe alguna otra patología que se pueda confundir con el glaucoma?

Para empezar, cosas que no son enfermedades, como el aspecto de un nervio de un miope, o una persona que tenga un nervio de un diámetro amplio. Enfermedades como atrofas ópticas, no de origen glaucomatoso sino por obstrucción de vasos, por ejemplo, que en un momento dado puedan confundirse con un glaucoma. Es por eso que cuando uno examina un nervio con glaucoma uno no sólo examina el nervio, uno examina al paciente completo, porque recuerda, es un síndrome; son muchos elementos que están jugando un papel en esa enfermedad y para que tú llegues al diagnóstico, tú tienes que armar tu rompecabezas.

P.- La medicina en el glaucoma

El problema no es tan sencillo como que la malla trabecular está tapada, eso es probablemente el origen o la causa por la cual una presión está por encima de esos niveles

normales, el problema es que no hay un equilibrio entre la producción y la salida. Entonces, con lo primero que se trató de trabajar fueron aquellas drogas que producen una disminución en la producción de humor acuoso, porque, menos produce menos se acumula, y lo poco que sale es suficiente como para mantener un equilibrio dinámico de la presión. Sin embargo, se han desarrollado otras drogas que no solamente disminuyen la producción de humor acuoso, existen otras nuevas drogas que aumentan la salida del humor acuoso que son los derivados de las prostaglandinas y que van a aumentar la salida del humor acuoso por lo que se conoce como la vía secundaria o la vía uveoescleral. Entonces, se están utilizando los dos elementos ahorita, disminuimos la producción de humor acuoso y aumentamos la salida del humor acuoso para reducir la presión intraocular. No se ha demostrado de ninguna manera que produzca algún efecto secundario, a nivel del ojo, esa disminución de la producción de humor acuoso. Es cierto que trae nutrientes que van a mantener la integridad de todos los tejidos que tenemos aquí, y excepto en ocasiones muy particulares, pues no se ha demostrado que produzca algún tipo de daño que pueda ser considerado como una potencial contraindicación. Hay médicos, sobre todo los que desarrollan este tipo de productos (aquellos que aumentan la salida del humor acuoso), que dicen que aquellos que reducen la producción de humor acuoso son contraproducentes porque justamente esos nutrientes no están llegando. Pero yo no he visto ningún estudio que me diga mí que hay un aumento en la muerte celular, por decirte un ejemplo, por la reducción en la producción del humor acuoso.

Pierandozzi, Alexandra

Optometrista. Centro Médico Docente La Trinidad.

Entrevista hecha el 25 de noviembre de 2003.

P.- ¿Qué es el campo visual?

Toda la porción del espacio que un paciente puede percibir fijando al frente y que puede ver, ese es el campo visual. Toda esa porción que uno puede percibir del espacio. La perimetría o campimetría es el examen para determinar cómo está ese campo visual.

P.- ¿En qué consiste el examen??

El examen consiste en una serie, una presentación de lucecitas que le van colocando al paciente y el paciente va a ir determinando o presionando un botoncito para responder ante el estímulo que se le está presentando. Es una cúpula en la cual se le va presentando estímulos de luz y ante cada estímulo que él responda presiona el botón y entonces allí va a ir bajando en decibeles la un poquito más la intensidad. Entonces él te lo presenta, tú vas presionando el botón y va haciendo como un rastreo por todos los meridianos, las zonas del campo visual, y allí se va a determinar exactamente cómo está ese campo visual.

P.- ¿Cómo se lee este examen?

Cada uno tiene su campo visual por separado, entonces pongamos, los valores, por ejemplo, hay un límite normal en que el campo sería normal. Creo que arriba son 60° cada lado tiene un límite de 60° que el paciente viene a ver. Dependiendo de la alteración o de la enfermedad, a veces, con ciertas condiciones, ese campo se va ver reducido. O van a aparecer escotomas o zonas de no visión. Entonces eso es simplemente que, el equipo te va presentando lucecitas por todos lados y ese paciente va a ir respondiendo ante cada estímulo de lucecita. Si la primera lucecita, supongamos que es esta la lucecita que él te pone, él te la dispara siempre en una misma intensidad, si tú respondes en esa intensidad, él te va a bajar un poquito más la intensidad, hasta donde tú no respondas. Eso es para determinar en cada porción de tu campo visual qué ve, si está disminuida o no la sensibilidad ante ese estímulo. Estos numeritos, mientras menos sensibilidad haya más bajo es el numerito, y mientras más sensibilidad, más numeritos grandes. Sin embargo, la interpretación del campo visual queda a cargo del oftalmólogo.

P.- ¿Qué hay del examen manual?

Hay uno manual que prácticamente ya no se usa. El manual es muy, muy lento, entonces uno tiene que ir poco a poco ir formando el límite del campo visual. Pero antes se

usaba muchísimo y en ciertas condiciones, pacientes que tienen el campo visual muy pequeño, muy tubular, hay que hacerles el manual. Porque el computarizado no funciona bien en esos pacientes.

P.- ¿Este examen sólo se usa para el glaucoma?

El campo visual no sirve solamente para problemas de glaucoma, sino para problemas neurológicos, pacientes con adenomas, con tumores en la cabeza, esos problemas se ven reflejados en el campo visual.

P.- ¿Cuáles son las ventajas y desventajas del campo visual?

Hay pacientes que se mueven mucho, pacientes que muevan mucho el ojo y no mantengan la mirada fija al frente, comienzan a aparecer las pérdidas de fijación. Y, al haber errores en la prueba, hacen que la prueba no sea confiable. Entonces por eso uno tiene que estar muy pendiente en esa parte, que no haya errores de fijación ni falsos positivos ni falsos negativos. En campos visuales muy pequeños, tubulares, el equipo no da resultados. Ventajas: puedes evaluar el campo visual, es computarizado, es mucho más rápido, puedo durar entre 6 y 7 minutos/ojo, mientras que el manual puede durar más de 20 min por ojo.

P.- ¿Qué es la topografía del nervio óptico?

Esto es un estudio del nervio óptico, básicamente, él tiene de todos modos incluido un programa que es de mácula, que para problemas maculares también hace la evaluación. Permite ver cómo está la excavación, el nervio óptico, cómo están las fibras nerviosas, y además nos ayuda y nos permite hacerles progresión a los pacientes. Es decir, ya el paciente que se le toma el estudio, en su próxima consulta al realizarle los estudios, vamos a determinar si existe algún incremento, alguna variación. Generalmente para pacientes con glaucoma este equipo es perfecto porque nos va mostrando la variación del nervio. En el mercado existe el HRT y el OCT, este el HRT (Heidelberg Retinal Tomography) que es la topografía láser cofocal. Se le llama topografía porque presenta relieve. Tiene la opción de verla en 3D.

P.- ¿Cómo funciona este aparato??

El aparato tiene un láser, que lo proyecta hacia el final de la retina y el hace como una serie de barridos, esos barridos que hace que son varios por sección y se va adentrando cada vez más. Por eso es que mide el tamaño de la excavación. Va escaneando a varios niveles. Es un láser totalmente inocuo para el paciente. El da muchísimos valores, pero todavía sigue al criterio del médico, él equipo no te va a decir si el examen está bien. Esto se correlaciona con el campo visual, si aparece un defecto en el mismo, aquí también debe aparecer. Son dos cosas diferentes, este te evalúa anatómicamente, pero el otro te evalúa funcionalmente. Una de las

desventajas es que en los pacientes con catarata muy densa no se le puede hacer el estudio. Porque el láser no entra hasta el final.

P.- ¿Quiénes se pueden hacer este examen?

Se le puede hacer a cualquier persona, pero si la persona no es sospechosa no es necesario.

