

LIBRO PARA LA FORMACIÓN DE LOS RESIDENTES EN OFTALMOLOGÍA

GLAUCOMA

2. Diagnóstico

2.4

Exploración de la papila

Carmen Pizzamiglio Martín



SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE OFTALMOLOGÍA

El examen del disco óptico y de sus características para el diagnóstico de glaucoma necesita del examen estereoscópico de la misma. El estudio de la papila se realiza con lentes de biomicroscopía indirecta a través de la lámpara de hendidura. Las lentes más comúnmente utilizadas son +60D, SuperField®, +78D y +90D. Todas ellas nos proporcionan una buena estereopsis para el examen papilar, e incluso nos permiten conocer el tamaño papilar si aplicamos el factor de corrección pertinente (tabla 1). Otros elementos de examen como pueden ser la lente de Goldmann, se limita su uso para casos de duda o dificultades con las lentes convencionales, siendo una técnica que requiere contacto corneal y uso de anestésico tópico. Por último, el oftalmoscopio directo, no nos proporciona la estereopsis necesaria para la valoración papilar y, se restringe su uso para pacientes con dificultades de exploración en lámpara de hendidura (fig. 1).

Tabla 1. Factores de conversión tamaño papilar según tipo de lente Utilizada para la exploración papilar

LENTE	FACTOR DE CONVERSIÓN
+60D	0.90
+78D	1.08
+90D	1.32
SuperField®	1.30



Figura 1: Oftalmoscopio directo y lentes biomicroscopía indirecta (Goldmann, +90D y Super66).

Las características del disco óptico son:

Tamaño del disco óptico

La superficie del disco óptico se dispone entre 0.80 – 6.00 mm² en la población normal con variaciones interindividuales, e interraciales, el área media está comprendida 2.1 – 2.8 mm². Entre los 3 y 10 años el disco óptico adquiere las características de disco adulto.

Defectos refractivos entre -5.00 D y $+5.00$ D no influyen en el tamaño de la papila. Hipermetropía mayor de $+5.00$ D se asocia a papilas de menor tamaño, siendo esta relación inversamente proporcional en los defectos refractivos miópicos mayores de -8.00 D, con mayor tamaño de del disco óptico.

Configuración del disco óptico

El disco óptico presenta una forma oval con un diámetro vertical que es un 10% mayor que el horizontal. El aumento del diámetro vertical es sospechoso de glaucoma. Estas dimensiones se influyen por los defectos de refracción, así en miopes de más de -12 D mostrando una configuración anormal. En sujetos con defectos refractivos astigmáticos las alteraciones en la configuración del disco son típicas, como es el caso del disco oblicuo o tilted- disc.

Tamaño del anillo neuroretiniano

El anillo neuroretiniano o rim es el equivalente intrapapilar de las fibras nerviosas tanto de retina como del nervio óptico. Es la variable cuantitativa más importante de análisis. La relación existente entre el área del anillo y el área del disco se correlaciona de forma positiva con el tamaño del disco, el número de fibras nerviosas del nervio y, el número y área de los poros de la lámina cribosa. La pérdida de fibras del disco óptico se asocia a mayor visibilidad de la lámina cribosa, cuyos orificios se visualizan de forma oval o redondeada.

El anillo lo dividimos en cuatro sectores, de los que el supero temporal e inferotemporal son los que proporcionan más información sobre el estado de salud del mismo. En sujetos con daño glaucomatoso la pérdida de anillo se localiza preferentemente en los polos superior e inferior del anillo.

Configuración del anillo neuroretiniano

El anillo neuroretiniano tiene una disposición oval vertical y horizontal. Eliot Werner desarrolló la conocida regla ISN'T, por medio de la cual se clasificaba el grosor del anillo de mayor a menor grosor. El anillo neuroretiniano o rim presenta un mayor grosor en el polo inferior, y en sentido decreciente, seguiría polo superior, polo nasal y, polo temporal como el de menor grosor (fig. 2).



Figura 2: Idealización del disco óptico normal.

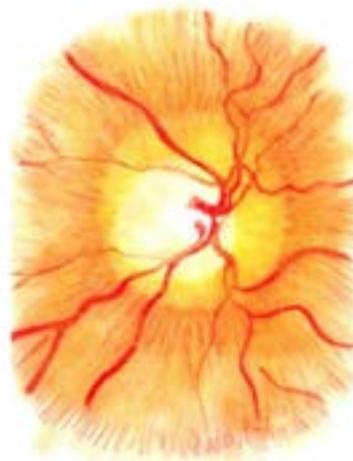


Figura 3: Idealización de una excavación de características glaucomatosas que no sigue la regla ISN'T.

En el disco glaucomatoso, con daño leve, el daño de anillo se produce en los polos inferotemporal y superotemporal. Si el daño es moderado, la región temporal del anillo es donde se produce una pérdida más marcada de fibras nerviosas y la consiguiente atrofia. Finalmente, en ojos con daño severo hay una pérdida difusa de fibras, siendo el sector nasal superior el lugar con mayor número de fibras nerviosas (fig. 3).

Palidez del anillo neuroretiniano

La palidez del anillo es un signo característico de daño de nervio óptico. Este signo es más típico de las neuropatías ópticas no glaucomatosas, en las que la palidez es mayor que en el daño glaucomatoso.

Relación entre excavación y tamaño de disco óptico

En ojos normales, sin daño existente, de forma general podemos decir que a mayor tamaño de disco óptico mayor excavación. De tal forma, que una excavación grande necesariamente no tiene por qué ser glaucomatosa y, una excavación pequeña ser normal. La expresión del cociente entre el diámetro de la excavación y el diámetro de disco a nivel vertical está en torno a 0.42 y a nivel horizontal 0.50.

Los ojos con glaucoma y discos ópticos pequeños, con excavaciones pequeñas de aspecto normal, muestran con cierta frecuencia alteraciones peripapilares, alteraciones en la capa de fibras nerviosas de la retina, alteraciones en diámetros vasculares arteriulares y atrofia coriorretiniana.

En las neuropatías ópticas no glaucomatosas, la excavación no está aumentada pese a la existencia de daño de nervio óptico.

Configuración y profundidad de la excavación

La profundidad de la excavación es dependiente del área de disco óptico y, de forma indirecta de la forma del disco, así a mayor excavación mayor profundidad. En sujetos con daño glaucomatoso, dependiendo del tipo de glaucoma y de presión intraocular, la excavación presenta una profundidad diferente. El glaucoma juvenil muestra las excavaciones más profundas dentro de los glaucomas primarios de ángulo abierto. Mientras que la excavaciones menos pronunciadas y suaves se observan en el glaucoma miópico y esclerótico senil.

La profundidad de la excavación está asociada al grado de atrofia peripapilar existente. Existe una correlación inversa, a mayor profundidad de excavación menor grado de atrofia peripapilar, en el glaucoma juvenil, como ya se ha comentado, se observa una excavación profunda pero la atrofia peripapilar es mínima o inexistente.

Cociente excavación – Área de disco (E/P)

El parámetro más utilizado en la clínica tanto para el diagnóstico como para el seguimiento es el cociente excavación - área de disco (E/P). El cociente excavación-disco es mayor en el diámetro horizontal que vertical dado que el disco presenta ovalización horizontal de la excavación y, una disposición oval en sentido vertical del disco. En un pequeño porcentaje de pacientes esta disposición no se cumple.

El cociente E/P es dependiente del tamaño papilar y, no siendo infrecuente que los discos grandes presenten una excavación grande de características fisiológicas. En el glaucoma, la variabilidad interindividual en cuanto al cociente excavación-disco dependiente del tamaño de disco debe tenerse en cuenta. Así, los macrodiscos o macropapilas (**fig. 4**), cuya excavación es grande de forma fisiológica, puede ser interpretada como patológica en sujetos con valores de PIO superiores a la media. De igual forma, discos pequeños con excavaciones pequeñas pueden ser considerados como normales ante valores de PIO elevados, y hacer un diagnóstico erróneo de hipertensión ocular cuando nos hallamos ante un glaucoma.



Figura 4: Imagen de macropapila con aumento de excavación sin alteraciones neurorretinianas asociadas.

Vasospapilares

La susceptibilidad del anillo neuroretiniano para desarrollar daño glaucomatoso depende en parte de la distancia de salida de los vasos papilares a través de la lámina cribosa. A mayor distancia de salida del tronco vascular retiniano central, más marcada será la pérdida de anillo en el cuadrante correspondiente, y se relaciona igualmente con el grado o presencia de atrofia peripapilar.

Característico del daño glaucomatoso son el desplazamiento nasal de los vasos papilares, la presencia de vasos en bayoneta y, los vasos desnudados sin soporte. Igualmente, la existencia de arterias ciliarretinianas se asocia a un mejor pronóstico visual, en concreto, el campo visual central en este tipo de sujetos, así como el anillo temporal se conserva sin afección durante un tiempo superior a aquellos sujetos que no tienen arteria ciliarretiniana.

Hemorragias de disco óptico

Las hemorragias en astilla peripapilares son un marcador de daño de nervio óptico glaucomatoso, y predicen la aparición de defectos en la capa de fibras. Las hemorragias aparecen entre 4 – 7% de los sujetos con glaucoma y son un hallazgo infrecuente en ojos normales. La frecuencia de estas hemorragias es mayor en daño glaucomatoso leve y moderado, decreciendo su frecuencia en sujetos con daño severo.

En glaucomas incipientes, la localización de las hemorragias se produce preferentemente en las regiones inferotemporal y superotemporal, junto con asociación de defectos de capa de fibras nerviosas asociada, muescas o notches en anillo neuroretiniano y, por supuesto, el daño campimétrico asociado (fig. 5).



Figura 5: Imagen de hemorragia en astilla.

Las hemorragias en el disco óptico son un marcador altamente específico de daño glaucomatoso de nervio óptico, aun cuando no existe defecto campimétrico o éste es

indetectable en dicho momento. En presencia de patología glaucomatosa, son un marcador de progresión de enfermedad y de mal control de la misma.

No podemos olvidar que las hemorragias de disco óptico no son exclusivas de la neuropatía óptica glaucomatosa. Podemos encontrar estos fenómenos hemorrágicos hasta en el 1% de los ojos sin glaucoma. La prevalencia de estas hemorragias en glaucoma es baja y, no es un parámetro que nos permita diferenciar ojos normales de glaucomatosos.

El glaucoma focal, dentro de los glaucomas primarios de ángulo abierto, presenta la mayor frecuencia de fenómenos hemorrágicos. Otras formas de GPAA, como el glaucoma juvenil, glaucoma esclerótico senil y glaucoma miópico, presentan una menor incidencia de sangrado.

Atrofia coriorretiniana peripapilar

La atrofia peripapilar α o periférica, es una zona irregular de adelgazamiento de tejido coriorretiniano que puede estar hipo o hiperpigmentada. El límite externo está constituido por la retina adyacente y, su límite interno a nivel papilar lo constituye el tejido escleral y los vasos esclerales (fig. 6).



Figura 6: Atrofia peripapilar α con depósito pigmento nasal.

La atrofia peripapilar β o central es debida a la atrofia de epitelio pigmentario retiniano y coriocapilar. Es la zona más próxima al borde del disco óptico y, se puede diferenciar por la visualización de la esclera y vasos esclerales. Cuando ambas zonas coexisten, la zona α es la más exterior, seguida de la zona β , anillo escleral. Si la zona β circunda totalmente el disco óptico recibe el nombre de halo glaucomatoso (fig. 7 y 8).

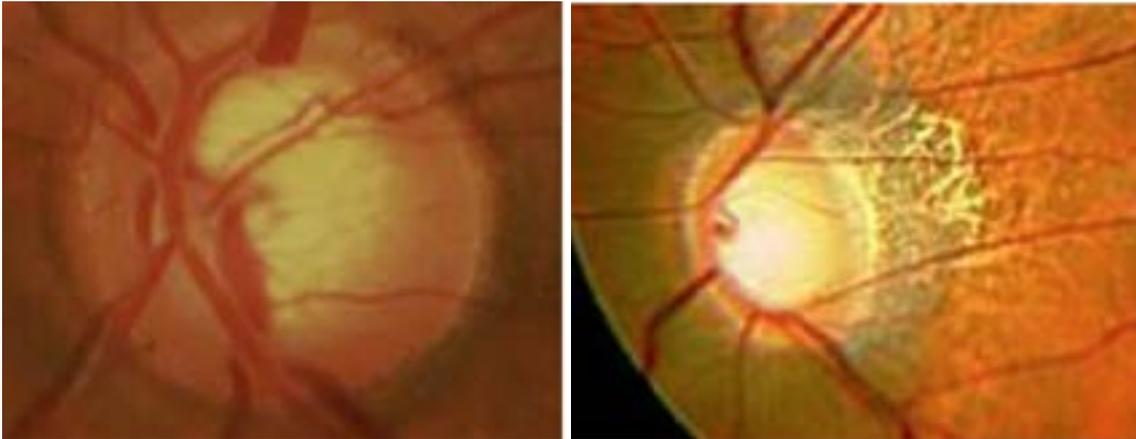


Figura 7 y 8: Imagen de atrofia peripapilar β .

La traducción funcional de estos fenómenos es en forma de escotomas. La zona α como escotoma relativo y, la zona β como absoluto. No existe una asociación directa entre la atrofia peripapilar y la patología glaucomatosa. Se asocia la existencia de los cambios peripapilares con formas de glaucoma, como son los de presión normal.

Capa de fibras nerviosas de la retina

Los defectos de CFNR pueden ser localizados o difusos y, su estudio se puede llevar a cabo por medio de técnicas de imagen, tanto fotográficas como por otros medios más sofisticados como la tomografía de coherencia óptica. Una técnica accesible en la consulta es la realización de fotografías con luz aneritra y magnificación 6-10x.

Los defectos localizados aparecen como bandas oscuras siguiendo el patrón de fibras desde la cabeza del nervio óptico, muy característicos los defectos en cuña (fig. 9). También podemos observar defectos difusos.



Figura 9: Defecto localizado de capa de fibras nerviosas coincidente con el daño de disco asociado.

BIBLIOGRAFÍA

- Airaksinen PJ, Mustonen E, Alanku JI. Optic disc haemorrhages precede retinal nerve fibre layer defects in ocular hypertension. *Acta Ophthalmol* 1981; 59: 627-641.
- Airaksinen PJ, Drance SM, Douglas GR, Mawson DK, Nieminen H. Diffuse and localized nerve fiber loss in glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1984; 98: 566-571.
- Bengtsson B. The variation and covariation of cup and disc diameters. *Acta Ophthalmol* 1976; 54: 804-818.
- Betz P, Camps F, Collignon-Branch J, Lavergne G, Weekers R. Biometric study of the disc cup in open-angle glaucoma. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 1982; 218: 70-74.
- Britton RJ, Drance SM, Schulzer MC, Douglas GR, Mawson DK. The area of the neuroretinal rim of the optic nerve in normal eyes. *Am J Ophthalmol* 1987; 103: 497-504.
- Caprioli J. Correlation between disc appearance and type of glaucoma. In: Varma R, Spaeth GL. *The optic nerve in glaucoma*. Lippincott, Philadelphia, 1993. pp. 91-98.
- Derick RJ, Paquale LR, Pease ME, Quigley HA. A clinical study of peripapillary crescents of the optic disc in chronic experimental glaucoma in monkeys. *Arch Ophthalmol* 1994; 112(6): 846-850.
- Drance SM, Begg IS. Sector haemorrhage. A probable acute disc change in chronic simple glaucoma. *Can J Ophthalmol* 1970; 5: 137-141.
- Drance SM, Fairclough M, Butler DM, Kottler MS. The importance of disc haemorrhage in the prognosis of chronic open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1977; 95: 226-228.
- Franceschetti A, Bock RH. Megalopapilla. A new congenital anomaly. *Am J Ophthalmol* 1950; 33: 227-235.
- Geijssen CH, Greve EL. The spectrum of primary open-angle glaucoma. I: Senile sclerotic glaucoma versus high tension glaucoma. *Ophthalmic Surg* 1987; 18: 207-213.
- Healey PR, Mitchell P, Smith W, Wang JJ. Optic disc haemorrhages in a population with and without signs of glaucoma. *Ophthalmology* 1998; 105: 216-223.
- Jonas JB, Zäch FM, Gusek GC, Naumann GOH. Pseudoglaucomatous physiologic large cups. *Am J Ophthalmol* 1989; 107: 137-144.
- Jonas JB, Fernández MC, Naumann GOH. Glaucomatous optic nerve atrophy in small discs with low cup-to-disc ratios. *Ophthalmology* 1990; 97: 1211-1215.
- Jonas JB, Gusek GC, Naumann GOH. Optic disc, cup and neuroretinal rim size, configuration, and correlations in normal eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1988; 29: 1151-1158, correction. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1991; 32: 1893.
- Jonas JB, Mardin CY, Schlötzer-Schrehardt U, Naumann GOH. Morphometry of the human lamina cribosa surface. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1991; 32: 401-405.
- Jonas JB, Xu L. Optic disc haemorrhages in glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1994; 118: 1-8.
- Jonas JB, Budde WM, Németh J, Gründler AE. Exit of central retinal vessel trunk on the lamina cribosa and location of parapapillary atrophy in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1998; 39(suppl): S440.
- Jonas JB, Budde WM, Panda-Jones S. Ophthalmoscopic evaluation of the optic nerve head. *Surv Ophthalmol* 1999; 43: 293-320.
- Kubota T, Jonas JB, Naumann GOH. Direct clinic-histological correlation of parapapillary chorioretinal atrophy. *Br J Ophthalmol* 1993; 77: 103-106.
- Lee SS, Schwartz B. Role of the temporal cilioretinal artery in retaining central visual field in open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 1992; 99: 696-699.
- Nevarez J, Rockwood EJ, Anderson DR. The configuration of peripapillary tissue in unilateral glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1988; 106: 901-903.
- Rasker MT, Van Den Enden A, Bakker D, Hoyng PF. Deterioration of visual fields in patients with glaucoma with and without optic disc haemorrhages. *Arch Ophthalmol* 1997; 115: 1257.
- Shaarawy TM, Sherwood MB, Hitchings RA, Crowston JG. *Glaucoma. Medical diagnosis and therapy*. Volume one. Saunders Elsevier, 2009.
- Stamper RL, Lieberman MF, Drake MV. *Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of the glaucomas*. 8th edition. Mosby Elsevier, 2009.

2.4. Exploración de la papila

Carmen Pizzamiglio Martín

- Sugiyama K, Tomita G, Kitazawa Y, Onda E, Shinohara H, Park KH. The associations of optic disc haemorrhage with retinal nerve fiber layer defect and peripapillary atrophy in normal-tension glaucoma. *Ophthalmology* 1997; 104: 1926-1933.
- Varma R, Tielsch JM, Quigley HA, Hilton SC, Katz L, Spaeth GL, Sommer A. Race, age, gender, and refractive error-related differences in the normal optic disc. *Arch Ophthalmol* 1994; 112: 1068-1076.