

### 2.3.3. CONCEPTOS GENERALES Y BASES TEÓRICAS

#### 2.3.3.1. ¿POR QUÉ DEL ANÁLISIS DE UN CAMPO VISUAL?

Existen varias razones para realizar un campo visual (ver tabla 7). El objetivo principal es detectar y realizar un seguimiento de una enfermedad ocular. Es importante también que el examen del campo visual se combine con otras pruebas y observaciones para que los resultados de la campimetría no se interpreten de forma aislada.

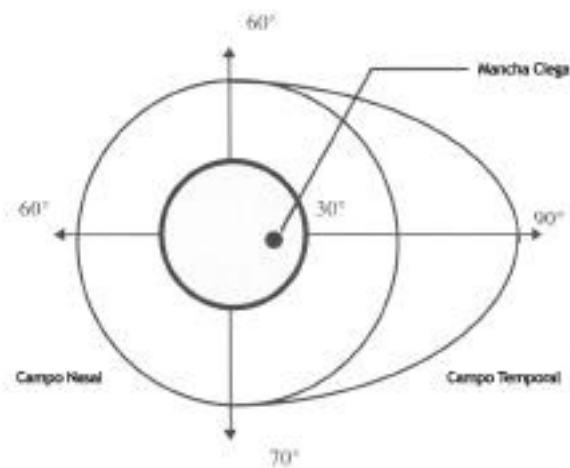
#### 2.3.3.2. ¿QUÉ ESTAMOS ANALIZANDO?

En perimetría, medimos la sensibilidad luminosa diferencial en diferentes localizaciones de la retina para detectar desviaciones de los valores normales de sensibilidad. Una enfermedad ocular puede dar lugar a defectos localizados, difusos o ambos en el campo visual. El propósito del examen campimétrico es detectar esas depresiones en estadios precoces y seguirlas a lo largo del tiempo para ayudar al oftalmólogo en el tratamiento del paciente.

##### 2.3.3.2.1. La extensión del campo visual

El campo visual viene definido por el área que somos capaces de ver con el/los ojo/s fijos en un punto. En los exámenes clínicos, normalmente realizamos un test monocular mientras que el otro ojo permanece ocluido. En tests de función visual también podemos realizar exámenes binoculares.

La extensión completa de un campo visual abarca desde los 60° nasales hasta los 90° temporales y desde 60° superiores hasta 70° inferiores. El campo visual completo de un ojo derecho se vería así:



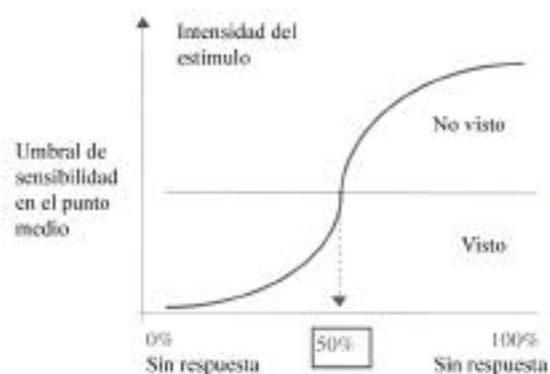
**Figura 2: Extensión del campo visual.**

Esto quiere decir, que el campo visual periférico (por fuera de los 30° centrales) es aproximadamente cinco veces mayor en superficie que el campo central y ello requeriría un tiempo de examen considerablemente largo para poder analizarlo. Sin embargo, afortunadamente los 30° centrales del campo visual abarcan el 83% de la corteza visual, por ello la mayoría de los defectos patológicos se detectan en esa área central y únicamente en casos muy especiales necesitamos examinar la periferia del campo visual (234).

Para aumentar la eficiencia y reducir el tiempo de examen, para beneficio tanto del examinador como del paciente, el OCTOPUS<sup>R</sup> puede utilizar diferentes programas de examen diagnóstico y así concentrar el examen en las áreas donde los defectos ocasionados por las diferentes patologías sean más típicos (235).

#### **2.3.3.2.2. Umbral de la sensibilidad luminosa diferencial**

El umbral de sensibilidad luminosa diferencial es un valor estadístico establecido en el centro de la zona de transición, entre ver y no ver un estímulo con intensidades variables en una localización determinada (236).



**Figura 3: La curva de frecuencias de visión**

Para llegar a establecer este valor, se usa un método de examen escalonado ascendente y descendente. Con este método, los estímulos son presentados con diferentes intensidades; desde el estímulo más brillante que es posible ver hasta intensidades tan mínimas que son imposibles de ver. Las diferentes intensidades junto con las respuestas del paciente producen la “curva de frecuencias de visión” (237).

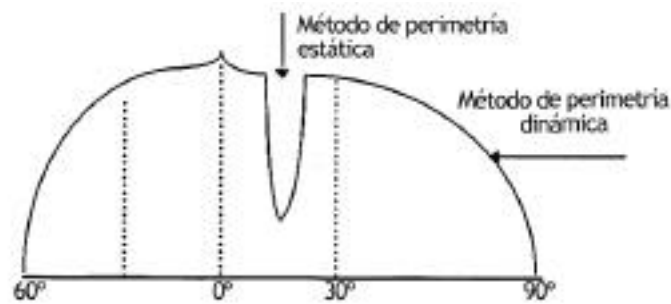
Por definición, el valor umbral es el valor estadístico en el cual el paciente ve/no ve el 50% de los estímulos. Es importante comprender que incluso un ojo “super sensitivo” tampoco verá la mitad de los estímulos (238).

### **2.3.3.2.3. Perimetría dinámica versus perimetría estática**

Básicamente existen dos métodos para medir la colina de visión: la perimetría dinámica y la perimetría estática.

#### **1. MÉTODO DE PERIMETRÍA DINÁMICA**

Con la pantalla de Bjerrum y con el perímetro Goldman movemos el estímulo (un puntero o un punto de luz) despacio desde la periferia del campo visual hacia el punto de fijación.



**Figura 4: Dirección de acercamiento de los métodos estático y dinámico de perimetría.**

Ya que el ojo es mucho más sensible en el área central de la retina comparada con la periferia, el estímulo no se puede ver al principio. Pero conforme el estímulo se va acercando al centro, en algún punto la luz se hace visible. Este punto se marca en el papel y se transforma en uno de los puntos que forman una isóptera; es decir, la línea de conexión de todos los puntos con igual sensibilidad.

Este método también se conoce como perimetría manual.

Puesto que la colina de visión resulta bastante abrupta en la periferia, el método de perimetría dinámica resulta muy útil y preciso como método complementario de análisis de la periferia del campo visual.

## 2. MÉTODO DE PERIMETRÍA ESTÁTICA

En este método la intensidad de luz del estímulo, en una localización determinada, varía, arriba y abajo de manera escalonada. Haciéndose más débil con intervalos o escalones de 4 dB hasta que el paciente ya no responde al estímulo por no verlo. Cambiando de dirección, entonces los estímulos se hacen más brillantes en intervalos de 2 dB hasta que el paciente los ve de nuevo. Finalmente un último escalón de 1 dB nos indica el valor umbral de la sensibilidad retiniana en esta localización.

Todos los estímulos son presentados en un orden aleatorio, tanto en la intensidad del estímulo como en su localización.

Este método aquí descrito se llama estrategia escalonada 4-2-1-dB.

Por ello la perimetría estática es el método más fiable y preciso para analizar el campo visual central donde la colina de visión es casi plana y dada su complejidad en la presentación de los diferentes estímulos requiere del uso de un ordenador (239).

### 3. PERIMETRÍA MANUAL VERSUS PERIMETRÍA AUTOMATIZADA

Como hemos visto, la periferia del campo visual es de 4 a 5 veces mayor que el campo central de visión lo que nos llevaría mucho tiempo para analizarla completamente con el método estático. Por ello el método dinámico sigue siendo un test bueno y rápido para analizar la periferia del campo visual.

Por otra parte, el método manual no resulta muy sensible a la hora de detectar defectos incipientes como ocurre en los primeros estadios del glaucoma. Además, el método estático es superior detectando pequeños defectos localizados como escotomas paracentrales.

Finalmente, los datos devengados del análisis manual no son posibles de almacenar en la memoria de un ordenador lo que hace que el seguimiento de los campos visuales resulte difícil.

#### 2.3.3.2.4. El campo visual normal

El campo visual normal está compuesto por datos normalizados y aunque sigue existiendo polémica sobre qué se debe considerar como clínicamente normal, dependemos de estos datos para interpretar los campos visuales. Quizás se comprenda mejor si hablamos de valores de referencia en vez de valores normales.

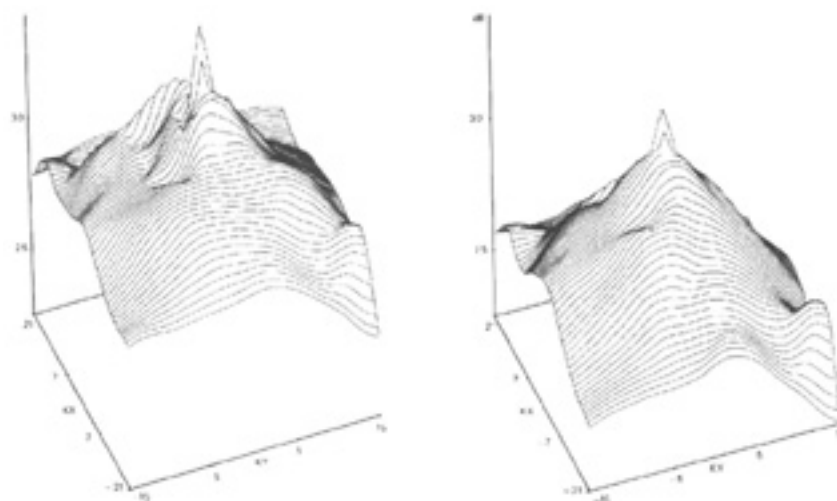
Los valores de referencia están corregidos tanto por edad como por su localización en coordenadas en la retina. Esto quiere decir que el OCTOPUS tiene un valor de referencia para cada edad y localización retiniana, para poder comparar resultados y poder realizar cálculos estadísticos para la interpretación de los resultados.

Por ello, hay que comprender que los datos normalizados se basan en un conjunto de condiciones estándar del test y que si cambiamos estas condiciones, estos datos ya no son válidos.

Los valores de referencia en el OCTOPUS se sitúan en una banda de  $\pm 2$  dB para el 90% de la población. Esta variación es prácticamente constante en el área central del campo visual lo que facilita comparar resultados incluso si se usan otros programas de examen como el macular.

## 1. LA COLINA DE VISIÓN

La colina de visión es una representación tridimensional de las diferentes sensibilidades retinianas. Su base es el área del campo visual compuesta por las abscisas (X) y ordenadas (Y) de las distintas localizaciones así como sus correspondientes valores de sensibilidad constituyen la altura o eje Z. En los siguientes diagramas mostramos dos colinas de visión normales, una de una persona de 20 años y la otra de una de 70 años. Observamos que no solo la "colina joven" resulta más alta sino que también se ve más acentuada comparada con el otro diagrama. Esta representación no es un buen método de seguimiento pero si sirve para facilitar la comprensión de los defectos en un campo visual.



**Figura 5: Representación en 3-D del campo visual de una persona de 20 años y de una de 70 años**

## 2. EL PUNTO CIEGO

El punto ciego o la papila del nervio óptico es el área donde los haces de fibras nerviosas salen del ojo hacia el cerebro. Esta área redondeada viene a ser de unos 5° de diámetro y no posee fotorreceptores por ello resulta "ciega". Como el cerebro es capaz de compensar la no-percepción luminosa en esa zona incluso con un ojo cerrado no somos conscientes de este punto ciego en nuestra visión. Sin embargo los estímulos de una campimetría que recaen en este punto no son vistos y dan como resultado un escotoma absoluto de 5° de diámetro localizado en la retina en las siguientes coordenadas:  $X = 15^\circ$  e  $Y = -2^\circ$ .

Ya que el punto o mancha ciega siempre se localiza en el mismo sitio se usa este fenómeno para comprobar si la fijación del paciente es correcta. Con este método, llamado "método Heijl-Kradau" por sus iniciadores, se proyecta un estímulo sobre el punto ciego a intervalos regulares durante la realización del examen campimétrico. Se asume que si la fijación del paciente es correcta este no detectará el estímulo allí proyectado. Si la fijación no es la correcta el paciente verá el estímulo ya que este caerá en un área sensible de la retina.

Sin embargo este método resulta poco fiable ya que se estudian estímulos que no contribuyen al resultado, entre tanto, las pérdidas de fijación no se detectan, además cuando existe un aumento de la mancha ciega este método resulta muy poco sensible y sobre todo lleva a un aumento considerable del tiempo de examen únicamente para comprobar la fijación.

### 3. FACTORES FISIOLÓGICOS

Son importantes ya que aunque asistido por ordenador, la perimetría computarizada sigue siendo un test subjetivo y hemos de asegurarnos que el paciente entiende perfectamente, tanto la finalidad como la manera de llevarlo a cabo, ya que dependemos del paciente para saber si el estímulo es o no percibido. En algunos casos los pacientes tienen dificultad en entender lo que se espera de ellos o presentan factores invalidantes que disminuyen las condiciones para un correcto examen y todo ello afecta los resultados.

#### 2.3.3.2.5. Umbral y sensibilidad

Es importante señalar que en perimetría nos referimos a la misma función retiniana aunque la terminología sea diferente como:

- Campo visual.
- Colina de visión.
- Sensibilidad retiniana.
- Sensibilidad umbral.
- Sensibilidad luminosa diferencial.

Otro concepto a tener en cuenta es que la intensidad del estímulo es inversamente proporcional a la sensibilidad retiniana.

### 1. CONDICIONES ESTÁNDAR DEL TEST

Los resultados de un examen campimétrico son dictados por una serie de condiciones que son fijadas por los programas estándar de examen para asegurar



que los datos son consistentes de una visita a otra y que pueden ser analizados a lo largo del tiempo.

Estas condiciones son:

- Tamaño (y color) del estímulo.
- Tiempo de exposición del estímulo.
- Máxima intensidad del estímulo.
- Iluminación (y color) de fondo.

Si alguna de estas condiciones cambia, los datos ya no son comparativos.

## 2. EL RANGO DINÁMICO Y LA ESCALA DE SENSIBILIDADES EN DECIBELIOS

La percepción de la brillantez luminosa esta íntimamente relacionada con el logaritmo decimal de la intensidad luminosa física y puede ser expresada con la siguiente formula:

$$y \text{ (asb)} = 10 \cdot \log \frac{\text{max estímulo (asb)}}{x \text{ (asb)}}$$

donde  $y$  = sensibilidad retiniana

$x$  = intensidad del estímulo

La ecuación demuestra que cuando el perímetro es calibrado para un estímulo máximo de 1.000 asb, la escala de dB alcanza el valor cero si este estímulo no es visto. Para un perímetro con un estímulo máximo de 10.000 asb el valor cero se obtiene cuando su intensidad no es percibida. Por ello un escotoma absoluto se relaciona con la máxima intensidad del estímulo.

Esto indica que al utilizar una escala lineal para expresar los valores umbral de la sensibilidad retiniana, la intensidad luminosa física del estímulo, que se corresponde con estos niveles umbral, se escala de diez en diez.

Tipos/modelos de perimetros	40 dB	30	20	10	0	0.1 asb	0.4 asb	1 asb
						1.0	4.0	10
						10	40	100
						100	400	1'000
						1'000	4'000	10'000
						101	1-2-3	HFA

**Figura 6: Escalas inversas de intensidad del estímulo (luminosidad) versus sensibilidad**

Como ya hemos visto, la escala de intensidades del estímulo depende de la definición de 0 dB que corresponde a la máxima intensidad del estímulo. Las tres escalas mencionadas son del rango de:

OCTOPUS 101 1.000 - 0.1 asb

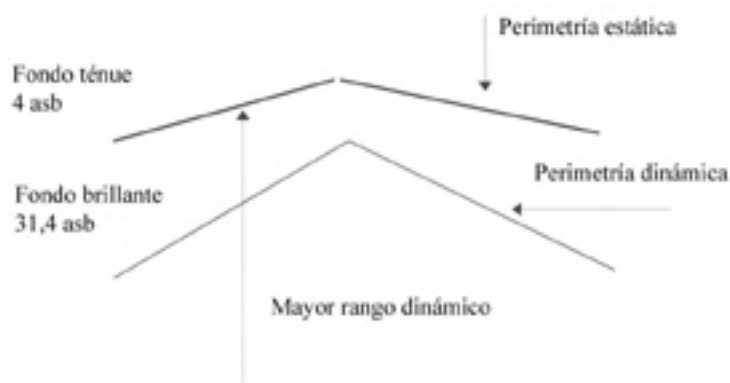
OCTOPUS 1-2-3 4.000 - 0.4 asb

Humphrey 10.000 - 1 asb

Sin embargo hay que matizar en este punto, que un fuerte estímulo puede provocar un flash de luz. En este caso, el paciente puede “ver” incluso un estímulo proyectado sobre su punto ciego puesto que la luz es reflejada sobre otra zona de mayor sensibilidad, dando un falso resultado. Por ello hay que evitar los estímulos potentes.

### 3. LA ILUMINACIÓN DE FONDO

Un alto rango dinámico dará una mayor detectabilidad de los mínimos cambios en la sensibilidad cuando la iluminación de fondo sea pobre. También con un fondo poco iluminado obtendremos una curva más aplanada en la colina de visión, lo que resulta óptimo para la perimetría estática. Por esta razón 4 asb de fondo es ideal en campimetría computarizada (estática) y 31.4 asb lo es en campimetría manual dinámica.



**Figura 7: El fondo influye en la forma y la altura de la colina de visión**

Puesto que el OCTOPUS 1-2-3 puede ser utilizado con luz ambiente (no tiene cúpula y por ello no aparecen sombras engañosas con la luz ambiental) sería deseable aumentar la intensidad del fondo para disminuir el tiempo de adaptación de los pacientes.

#### 4. LA MÁXIMA INTENSIDAD DEL ESTÍMULO

Para las condiciones de iluminación de fondo la máxima intensidad del estímulo debe mantenerse en un valor mínimo de 1.000 asb (4.000 asb para OCTOPUS 1-2-3 ) ya que mayores intensidades del estímulo podrían dar falsos positivos debido al fenómeno del flash ya explicado.

#### 5. EL TAMAÑO DEL ESTÍMULO Y EL TIEMPO DE EXPOSICIÓN

Prácticamente todos los trabajos con perimetría computarizada se realizan con estímulos del tamaño de "Goldmann III". Así que todos los datos normalizados están basados en este tamaño del estímulo.

En los primeros tiempos de la campimetría se pensaba que para detectar los escotomas más pequeños se debía utilizar un estímulo menor "Goldmann I", pero se ha demostrado que no coincidía con la realidad.

En los programas de "Baja visión" se usa el tamaño mayor "Goldmann V". En estas aplicaciones la falta de valores estándar no presenta un inconveniente

puesto que de por sí, la típica pérdida de sensibilidad, mayormente mezclada con la aparición de escotomas absolutos, nos dan una idea clara de la situación visual del paciente.

El tiempo de exposición al estímulo se fija en 100 ms. Este valor es suficientemente alto para alcanzar la adición temporal completa de la intensidad del estímulo. Por otra parte está por debajo del tiempo de reacción del reflejo de fijación que podría dar resultados erróneos si el estímulo se presentase durante más tiempo.

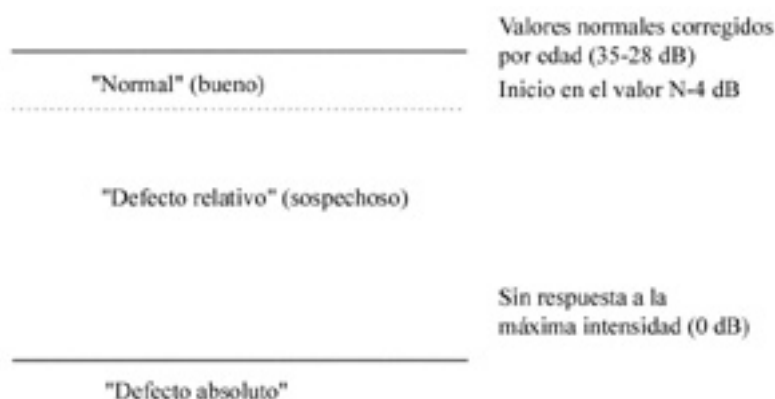
#### 2.3.4. SOFTWARE DE EXAMEN CON EL OCTOPUS

##### 2.3.4.1. ESTRATEGIAS DE MEDICIÓN

Los perímetros o campímetros OCTOPUS<sup>R</sup> ofrecen varias estrategias de examen que concuerdan con las diferentes situaciones diagnósticas y/o pronósticas, como screening de los pacientes, detección temprana de pérdidas en el campo visual y seguimiento de los campos visuales patológicos a lo largo del tiempo (240).

##### 2.3.4.2. TEST DE SCREENING (2-NIVELES CUALITATIVOS)

El estado del campo visual puede conocerse en unos minutos con los tests cualitativos. Estos utilizan un máximo de dos estímulos por localización. Los resultados dan un estudio cualitativo del campo visual en términos de "sensibilidad normal", "defecto relativo" y "defecto absoluto". Sin embargo dichos tests sólo son aplicables como despistaje de patologías. Si los datos cualitativos indican una pérdida sospechosa en el campo visual, el paciente deberá ser investigado más a fondo con tests cuantitativos.



**Figura 8: Método de los 2-niveles, un estudio cualitativo de los defectos del campo visual**

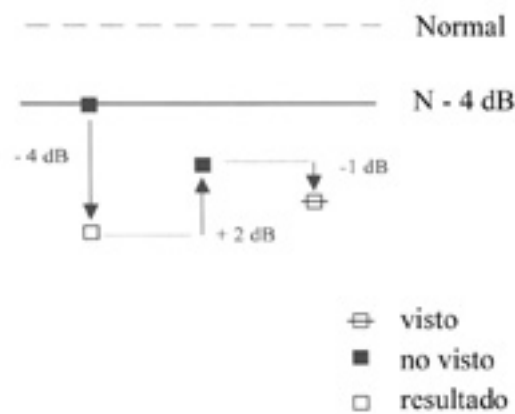
En estos casos, el procedimiento cualitativo puede completarse cuantificando los puntos fallados (defectos relativos), seguido por un estudio de los defectos absolutos para verificar que realmente lo son. Para mayor fiabilidad el OCTOPUS también permite un nuevo test de los puntos clasificados como "normales" para diferenciar si son signos precoces de disminución de sensibilidad o son efectivamente normales.

#### 2.3.4.3. MEDICIÓN DEL UMBRAL NORMAL (CUANTITATIVO)

Para poder detectar una pérdida precoz de sensibilidad retiniana y estar en disposición de medir el cambio en el tiempo con análisis estadísticos, se debe realizar un estudio cuantitativo más exhaustivo. Para ello usaremos la estrategia escalonada 4-2-1-dB para determinar el umbral de la sensibilidad luminosa diferencial con una fiabilidad de +/- 1 dB. Con aproximadamente cinco estímulos por localización, este examen tomará de 10 a 20 minutos por ojo dependiendo del número de localizaciones del test, del grado de patología y de la colaboración del paciente.

### 2.3.4.3.1. Puntos primarios (puntos ancla)

Para aumentar su eficiencia, las estrategias de medición del umbral empiezan con la medición de cuatro “puntos ancla” localizados cerca del centro de cada cuadrante. Para su obtención, el nivel inicial para los puntos de alrededor, se calcula a partir de la pendiente de la colina de visión, en lugar de empezar de nuevo desde los valores normales para cada localización.



**Figura 9: Principios de escalonamiento de una estrategia cuantitativa de medición del umbral**

### 2.3.4.3.2. El test del umbral necesita colaboración del paciente

Debido a la propia definición del umbral al ser examinado por el algoritmo de escalonado, cada paciente únicamente puede ver la mitad de los estímulos presentados. Además, muchos de los estímulos están muy cercanos al umbral y parecen muy débiles en intensidad. Como resultado de ello, los pacientes encuentran la realización del test del umbral muy dificultosa y debemos tenerlo en cuenta a la hora de interpretar resultados si no se ha instruido con anterioridad al paciente.

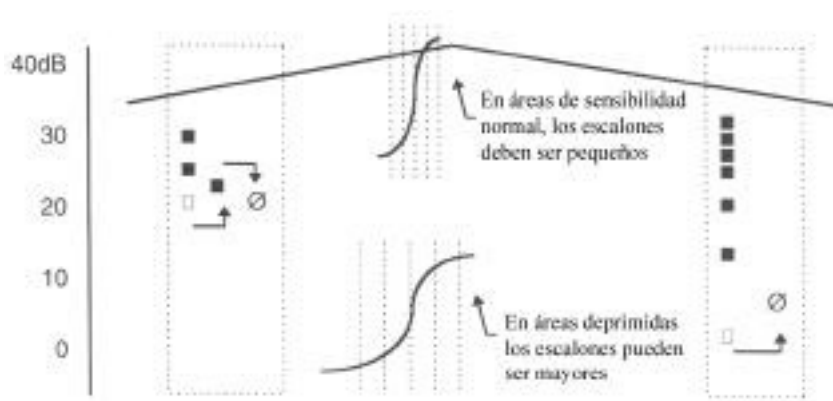
### 2.3.4.3.2. Mediciones cuantitativas rápidas

Básicamente existen dos métodos para acortar el tiempo empleado en los exámenes cuantitativos:

- Uno de ellos es acortar el procedimiento de escalonado reduciendo el número de escalones y aumentando su amplitud. Esto dará un resultado más rápido pero proporcionalmente menos preciso.
- Otra manera es seleccionando menos localizaciones pero midiendo cada localización con la misma precisión que en un test normal.

### 2.3.4.3.3. Estrategia dinámica del test

Con la estrategia dinámica (241) el tamaño de los escalones se adapta a la zona del umbral fisiológico y varía con los niveles absolutos de la sensibilidad. Es decir, el método del escalonado usa escalones entre 2 dB (alrededor de los valores considerados normales) y 10 dB (en las zonas de menor sensibilidad).



**Figura 10: Comparación de la estrategia de escalonado 4-2-1 dB (izquierda) con la estrategia dinámica (derecha)**

El beneficio de esta estrategia es la reducción del tiempo de examen en un 40-50% en áreas con pérdida de sensibilidad y del 30-40% en zonas de sensibilidad normal.

Combinada con la técnica de escalonado, el tiempo de examen se reduce proporcionalmente.

La precisión de esta estrategia es comparable a la estrategia escalonada 4-2-1-dB en las regiones normales y límites (donde reside su importancia). La precisión disminuye hacia los niveles de baja sensibilidad. Sin embargo, la razón coste (tiempo) beneficio (reproductibilidad) da resultados ampliamente a favor de la estrategia dinámica.

#### **2.3.4.3.4. La tecnología del escalonado en los programas de examen del octopus**

En un programa de examen perimétrico típico (un solo pase), el resultado no se obtiene hasta que el paciente ha finalizado el test completo; en algunos casos tras 20 minutos de examen. **Fig. 11A.** Si por algún motivo hay que interrumpir dicho examen, todos los valores se pierden y no obtenemos ningún resultado.

##### **1. EL PRINCIPIO DE LOS ESTADÍOS DEL TEST**

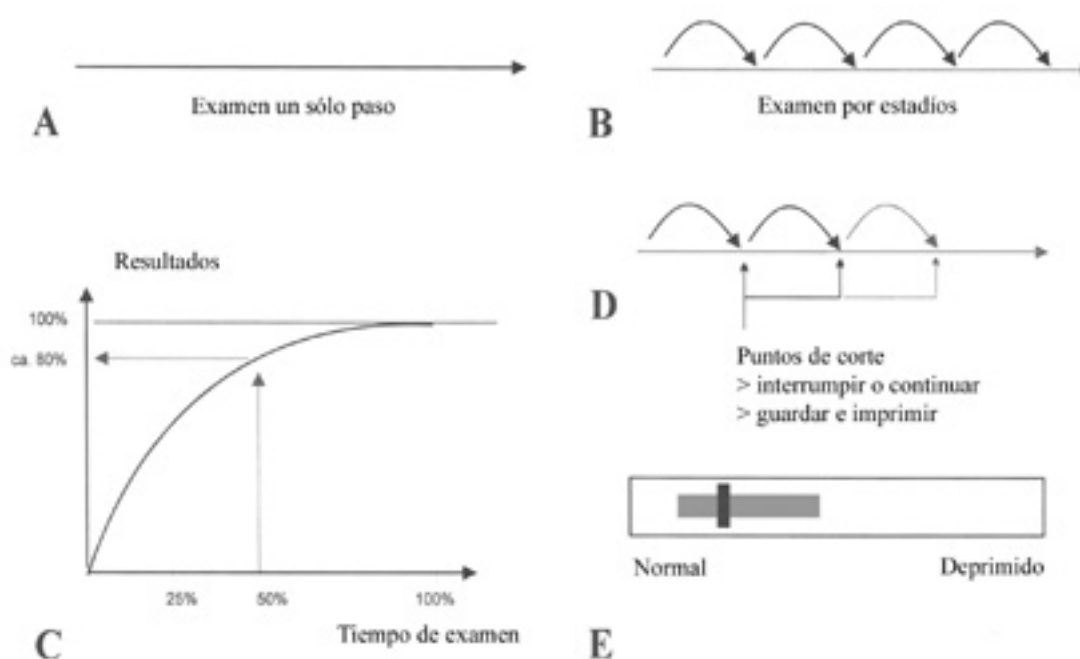
Este problema queda resuelto gracias a la implementación de los estadios en el test. Siguiendo este concepto, los programas de examen se rigen por estadios modulares consecutivos y totalmente independientes unos de otros, sin compromiso por ello, de la precisión y fiabilidad del test. **Fig. 11B.**

En particular, este principio permite dar prioridad a las localizaciones de mayor importancia dependiendo de la patología sospechada. Es decir, lo primordial en el campo visual se lleva a cabo al principio del test cuando el paciente aún no está cansado.

Sopesando y dando prioridad a determinadas localizaciones, los índices del campo visual dan valores válidos aproximadamente tras 25-50% del tiempo de examen. **Fig. 11C.** Esto permite que el tiempo de examen sea aún más corto y que el test pueda ser interrumpido antes sin perder los resultados. **Fig. 11D.**



Estos resultados pueden ser evaluados, impresos para su análisis y guardados para posteriores seguimientos. Además, los resultados están listos en menos de medio minuto y son puestos al día tras cada presentación de estímulos (242)(243).

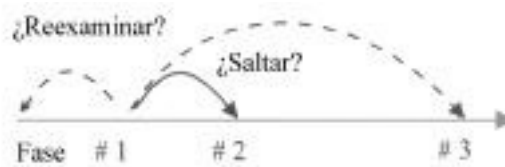


**Figura 11: Diagrama explicativo del concepto de escalonado.**

## 2. EL PRINCIPIO DE LAS FASES DEL TEST

Las fases del test están diseñadas para extender el examen, si lo deseamos, para:

- Cuantificar los defectos relativos tras el examen de screening (y en algunos casos la normalidad).
- Volver a las localizaciones ya estudiadas y repetir el test cuantitativo para obtener información sobre variabilidad a corto plazo (en un tiempo menor usando los datos obtenidos previamente).
- Extender el área examinada saltándose posteriores exámenes del área central y continuando con la periferia.



**Figura 12 : Esquema de las fases del test**

### 3. BENEFICIOS DEL CONCEPTO ESTADÍO/FASE

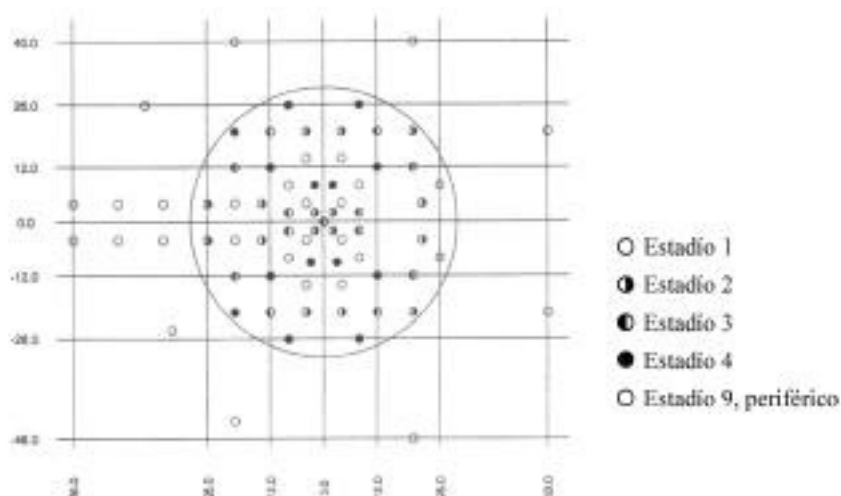
El estadiaje y las fases permiten la priorización de determinadas localizaciones para la presentación de estímulos en función de la patología sospechada, lo que aumenta tanto el valor pronóstico como el diagnóstico de los programas:

- Adaptando el tiempo de examen a la situación y condiciones del paciente.
- Pudiendo introducir un descanso para continuar después, cuando se requiere un examen completo.
- Acortando el tiempo de examen y solo perdiendo información secundaria.
- Dando prioridad a diferentes localizaciones según el posible diagnóstico.
- Extendiendo el área examinada solamente si la situación lo requiere.

#### 2.3.5. DESCRIPCIÓN DE LOS PROGRAMAS DE EXAMEN

##### 2.3.5.1. PROGRAMA G1X/G2

Ambos programas G1X (para el OCTOPUS 1-2-3 ) y G2 (para el OCTOPUS 101 ) son prácticamente iguales. La principal diferencia está en que el programa G2 también estudia la periferia. De todas maneras la pauta seguida con las localizaciones también es útil en la medición del umbral. Así mismo, permite cuantificar separadamente un daño difuso de un defecto localizado y de la fluctuación.



**Figura 13: Las pautas de los programas G1X(localizaciones en los 30° centrales) y G2 (60° )**

En estos programas las localizaciones paracentrales (con una resolución foveal de 2,8° comparado con 4,2° del programa 32) y el área del escalón nasal tienen la máxima prioridad.

En la fase 1, las 59 localizaciones del test son medidas en cuatro estadios consecutivos. Ya que las localizaciones prioritarias son medidas primero, tras los dos primeros estadios el resultado ya es lo suficientemente fiable para poder interrumpir el test si se considera necesario.

#### 1. PROGRAMA G1X

El procedimiento de examen:

El programa G1X prueba 59 ubicaciones en el campo central 30°. El programa está compuesto por dos fases, cada una dividida en cuatro etapas. Durante la primera fase, las 59 ubicaciones de prueba se miden con una exactitud de 1 dB con el sistema de estrategia de consola normal. La posición de las ubicaciones probadas durante las cuatro etapas de la primera fase puede verse en la **figura 13**. Durante la segunda fase, estas ubicaciones se miden por segunda vez teniendo en cuenta los resultados de la primera fase. La segunda fase también

está subdividida en cuatro etapas. Entre la primera y la segunda fase se interrumpe el examen. Durante este intervalo, se puede obtener una pantalla de los índices más importantes y del indicador del "nivel de defecto" utilizando el conmutador de funciones. Ahora el operador puede decidir si desea continuar la prueba o terminarla. Si hay que terminar el examen después de la primera fase los resultados pueden almacenarse en el almacenamiento intermedio.

El procedimiento estándar con el programa G1X consiste en utilizar marcas de fijación transversales, porque miden el campo visual central. La utilización de marcas de fijación transversales elimina la posibilidad de que el paciente confunda la marca de fijación con un estímulo durante la prueba.

Con el programa G1X los tipos de evaluación que pueden tanto verse en la pantalla como imprimirse son:

- a- Escala de grises.
- b- Tabla de valores.
- c- Comparación.
- d- Informe estadístico.
- e- Curva de defectos (244).

## 2.3.6. PRESENTACIÓN DE LOS RESULTADOS

### 2.3.6.1. IMPRESIÓN Y FORMATOS DE ANÁLISIS

Para interpretar los resultados sería conveniente leerlos sin tener en cuenta los datos del paciente y combinar después la información obtenida con el campo visual con otros hallazgos. Sin embargo primero debemos conocer la manera de interpretar los datos. Todos los campímetros, independientemente del tipo que sean, presentan los datos de una manera similar que incluye:

- Datos del paciente y del examen efectuado.
- Valores numéricos.

- Gráficos.
- Datos estadísticos.

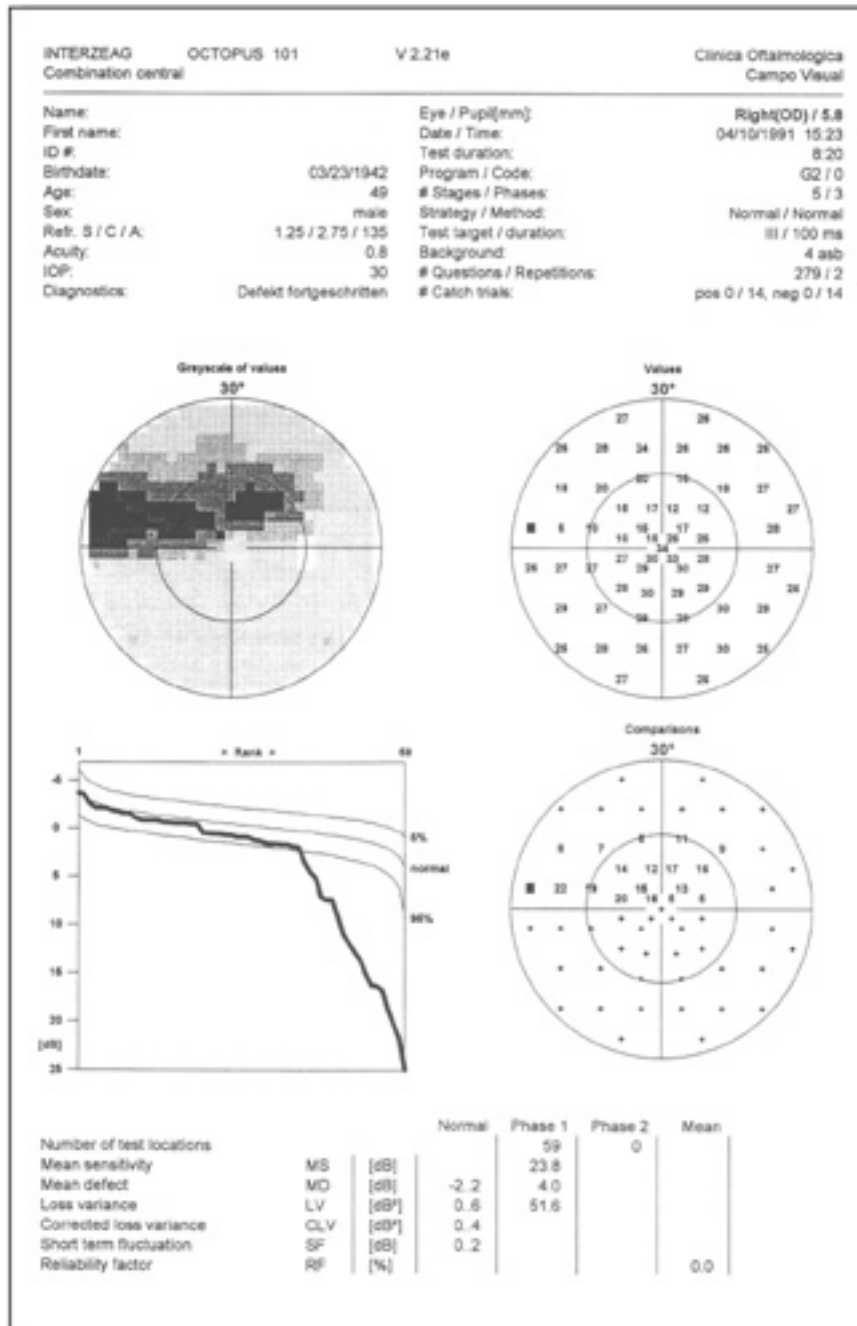


Figura 14: Ejemplo de hoja de presentación de resultados

### **2.3.6.1.1. Datos generales**

Hemos de verificar que tanto el nombre, fecha de nacimiento y tamaño pupilar están reseñados en la hoja de resultados.

Luego hay que comprobar la fiabilidad del examen mediante el "factor de fiabilidad" cuyo valor viene determinado por los resultados de las pruebas de engaño. Ver apartado 2.3.7.5.

Normalmente, las respuestas erróneas no deben ser superiores al 15% (factor de fiabilidad = 15). Si el valor es mayor de 20 el examen no es fiable.

### **2.3.6.1.2. Tablas de valores (VA) y comparativas (CO)**

Toda la información sobre el campo visual del paciente está contenida con sus valores en dB en las tablas de valores. El resto de gráficos, trazados y presentaciones derivan de ellas mediante cálculos basados en datos normalizados y métodos estadísticos. Sin embargo, las tablas de valores no son prácticas porque manejan gran número de datos difíciles de analizar y sobre todo, éstos son muy variables, influenciados por la edad, lo que hace que un análisis válido sea prácticamente imposible.

Son por ello mejores los valores numéricos que representan la diferencia (comparativa) entre los datos corregidos por edades y los obtenidos en el examen. Estos números cuando son significativamente superiores a la variación, son los defectos en la sensibilidad retiniana (escotomas).

Pero, incluso con estas tablas debido al gran número de datos manejados y aunque utilicemos símbolos como "+" para la normalidad y así simplificar el análisis, no resulta fácil sacar conclusiones y por ello recurrimos a la presentación gráfica de los datos.

## 1. ESCALA DE GRISES

En ellas se representa la totalidad del campo visual estudiado. Cuanto más claro sea el tono de gris, mejor y más alta es la sensibilidad retiniana.

Existen dos opciones de representación de datos:

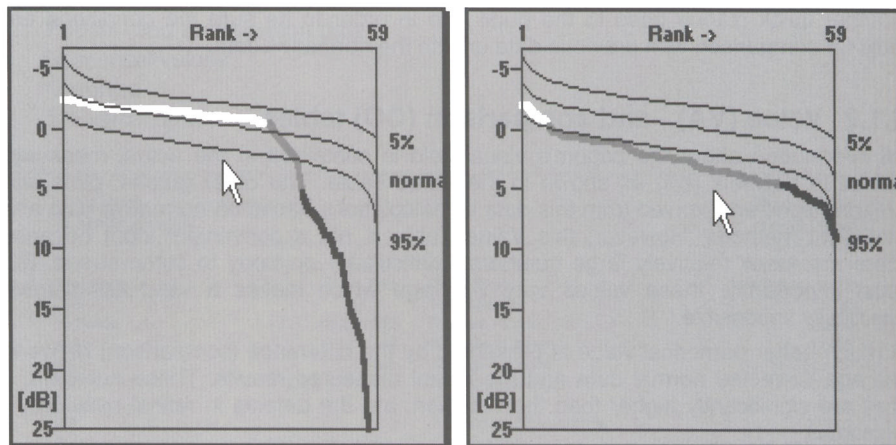
- La escala de grises "normal" (GS) basada en los datos de la tabla de valores. Esto supone que, en la periferia donde la sensibilidad retiniana normal es menor, se representa con un sombreado gris, que puede ocasionar confusión si se confunde con defectos de sensibilidad aunque sea completamente normal.
- La segunda opción es la representación en escala de grises de las tablas comparativas (CS). En este caso únicamente las desviaciones de la normalidad (en porcentaje) son sombreadas, lo que nos da una idea más cercana de donde está dañado el campo visual.

Sin embargo, aunque estos gráficos son útiles a la hora de formarnos una primera impresión del campo visual, no sirven para cuantificar la pérdida, ni como método de seguimiento.

## 2. CURVAS DE DEFECTO (BEBIE)

Las curvas Bebie son un tipo de gráfico adicional que valora clara y rápidamente las características y profundidad de los defectos. La curva Bebie es básicamente una "curva de defecto" listando todos los defectos en dB, desde el valor de mayor sensibilidad al más profundo defecto, de derecha a izquierda.

El gráfico nos muestra el rango de normalidad en una banda (para el 90% de la población) con sus percentiles junto con la curva del paciente.



**Figura 15: Ejemplo de curva Bebie indicando defectos localizados (izquierda) y defecto uniforme difuso (derecha). Habiendo medido 59 las localizaciones del programa G1.**

En el caso de la izquierda vemos claramente que parte del campo visual es perfectamente normal, pero que tras el corte hay unas 15 localizaciones en las que existen defectos medios o profundos y localizados.

La otra curva a la derecha, sin embargo, discurre paralela a la banda de normalidad indicando que en este campo visual existe una depresión uniforme y difusa. Este resultado podría ser un artefacto, como veremos más adelante, causado por catarata, lentes de contacto sucias o pequeño tamaño pupilar. Pero también puede ser causado por fases temprana de la enfermedad glaucomatosa.

### 2.3.6.1.3. Índices del campo visual

Aunque siempre ha sido importante en perimetría poder medir escotomas localizados, la mejor manera de objetivarlos es utilizando estadísticos, ya que los defectos pueden estar escondidos tras variaciones a corto plazo y ser difíciles de detectar.

Los índices del campo visual facilitan y dan mayor precisión al análisis de la pérdida de campo visual (245).



Para lograr este propósito se introducen en 1985 los primeros índices del campo visual por INTERZEAG para poder obtener información global sobre los datos del campo visual.

## 1. FUNCIÓN DE LOS ÍNDICES DEL CAMPO VISUAL

Viendo los resultados de un campo visual, observamos que los datos, expresados en mediciones localizadas o en desviaciones de la normalidad, varían (fluctúan) a corto plazo, incluso en una misma sesión. Por lo tanto, un defecto de 6 dB raramente resulta ser un defecto real, pero es más a menudo, una respuesta accidental a un valor más elevado debido a la fluctuación. Para llegar a este valor de 6 dB calculamos:

- Si 2 desviaciones estándar (SD) para un 90% de nivel de significación.
- Si 2 dB (media) para la fluctuación a corto plazo (SF).
- Entonces, el 10% de los valores comparativos pueden ser  $(2SD \times \sqrt{2} \times SF)$   
= 6 dB o superior sin ser significativo.

En realidad, con campos visuales patológicos, la fluctuación a corto plazo está cercana de los 3 dB dando un nivel de significación tan alto como 9 dB.

Esto hace que la lectura de los resultados de un campo visual sea farragosa. Para ayudarnos a ello, los “índices del campo visual” globales nos dan un indicativo más directo y estable de los defectos existentes en el campo visual.

Con los índices globales la variabilidad es menor por la raíz cuadrada del número de localizaciones. En el programa G1 esto implica  $\sqrt{59} = 7.7$  veces más estable.

Así mismo, este número reducido de datos puede ser más fácilmente manipulado y representado gráficamente para demostrar la tendencia de cambio. Con el software del OCTOPUS<sup>R</sup> los resultados son listados cercanos a un rango de normalidad y muestran así el grado de patología existente.

Los índices pueden calcularse para cada uno de los programas de examen cuantitativo y para cuadrantes u otras secciones del campo visual separadamente.

Empecemos por definir los términos que intervienen en las ecuaciones que determinan los índices:

- z valor normal o esperado del umbral.
- i punto medido del campo visual.
- x valor del umbral diferencial encontrado.
- $x_{ik}$  valor medido en el punto "i" en la repetición número "k".
- $\bar{x}_i$  media de los umbrales medidos en el punto "i" en diferentes repeticiones.

## 2. SENSIBILIDAD MEDIA

Este primer índice es la media de todos los valores de sensibilidad retiniana medidos en dB y es llamado la sensibilidad media (MS).

$$MS = \frac{1}{m} \sum_{i=1}^m \bar{x}_i$$

Como ya hemos visto, la sensibilidad media normal depende de la edad del paciente y por ello no puede existir un rango de tolerancia de la normalidad para este índice.

$$\bar{x}_i = \frac{1}{n} \sum_{k=1}^n x_{ik}$$

### 3. DEFECTO MEDIO

Una comparación con los datos normalizados resulta muy útil y esta información está contenida en el índice conocido como defecto medio (MD). Este índice simplemente es la media de los defectos de todos los valores comparativos (CO) de las tablas comparativas. Puesto que el MD es independiente de la edad, existe un rango de tolerancia de - 2 a 2 dB para la normalidad (la misma banda de margen permitida en la curva Bebie). Hablando en términos estadísticos, un valor de MD de 2,3 dB indica que el caso está en el límite de la normalidad y necesita de nuevos exámenes para estar seguros que el paciente no presenta dañado su campo visual.

$$MD = \frac{1}{m} \sum_{i=1}^m (z_i - \bar{x}_i)$$

Una pérdida en el MD de 1 dB corresponde aproximadamente a una disminución del 10% en la función visual.

El defecto medio (MD) es el índice más importante relacionado con el daño global. La tendencia de cambio en un campo visual se puede analizar mejor siguiendo los cambios en el MD.

### 4. VARIANZA DE LA PÉRDIDA

Otro de los índices importantes es la varianza de la pérdida (LV). Éste es calculado con las desviaciones individuales respecto al valor del defecto medio en todas las localizaciones medidas. Por ello el índice LV es sensible a las irregularidades en el campo visual y resulta un indicador temprano de daño localizado.

$$LV = \frac{1}{(m-1)} \sum_{i=1}^m (z_i - MD - \bar{x}_i)^2$$

Por ejemplo, una LV elevada (valor superior a 6 dB<sup>2</sup>) en combinación con un MD dentro de la normalidad (entre -2 y +2 dB), nos indica que en el campo visual existe un defecto localizado profundo, pero que por su pequeño tamaño aún no reduce el valor del MD. Por ello, en campos visuales de seguimiento, la valoración de estos dos índices (MD y LV) resulta una combinación muy efectiva para detectar cualquier cambio en la situación del paciente.

## 5. FLUCTUACIÓN

Incluso para diagnósticos más sensibles, en situaciones en el límite de la normalidad, el paciente es examinado dos veces en una misma sesión para obtener el índice llamado fluctuación a corto plazo (SF).

$$SF = \sqrt{\frac{1}{m} \sum_{i=1}^m (SD_i)^2}$$

Aunque el SF puede ser usado como un indicador de patología de manera independiente (SF varía desde 1,5 dB para la normalidad hasta 2,5 dB y más para pacientes con campos visuales alterados). El valor del SF se usa principalmente para determinar el valor de LV con una mayor precisión.

## 6. VARIANZA CORREGIDA DE LA PÉRDIDA

Así cuando el valor de SF es elevado, el valor de LV se verá afectado. Por ello se crea la varianza corregida de la pérdida (CLV) que es un índice para pérdida de sensibilidad localizada, independiente de la fluctuación a corto plazo (SF).

$$CLV = LV - \frac{1}{n} (SF)^2$$

Básicamente, la CLV está corregida por la varianza debida a la fluctuación, sustrayendo el factor SF, lo que da como resultado, un índice mucho más

sensible que la varianza de la pérdida (LV) para la detección temprana de defectos localizados.

## 7. FACTOR DE FIABILIDAD

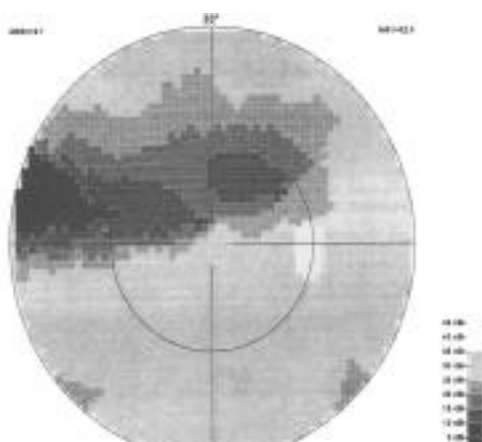
Finalmente, el factor de fiabilidad (RF) nos informa sobre la cooperación del paciente durante el examen. Este valor se calcula a partir de los resultados positivos y negativos de las pruebas de engaño. El resultado 0 es excelente, el valor del RF no debe ser superior al 15% para dar como bueno el campo visual.

### 2.3.6.1.4. Formatos de impresión

Existen diferentes formatos para imprimir los datos obtenidos. El más usado es el informe "siete-en-uno" o de "probabilidad", así como el informe combinado, que están disponibles tanto para el área central del campo visual como para la totalidad del campo visual. Otras opciones incluyen escalas de grises, tablas numéricas.

#### 1. GRÁFICO COMPLETO

El gráfico completo, sea en forma de escala de grises o como tabla de valores, resulta útil para presentar y discutir los resultados con los pacientes.



**Figura 16: Gráfico completo en escala de grises.**

## 2. INFORME COMBINADO

La impresión del campo visual central o completo contiene la información esencial en números y gráficos como vemos en la figura 14.

## 3. INFORME SIETE-EN-UNO (PROBABILIDAD)

Con el informe “siete-en-uno” o de “probabilidad”, ambos (el del OCTOPUS y el del Humphrey) se combinan en un único formato. Esto facilita la interpretación de los datos sobre todo si se dispone de estos dos perímetros.

El informe “siete-en-uno” tiene añadidas las siguientes opciones respecto al informe combinado ya descrito.

Primero, está el cuadro de probabilidad que se calcula a partir de los valores comparativos y se representa gráficamente en forma de tabla. En ella, el grado de significación o de probabilidad de los defectos localizados se marca con un símbolo con diferentes grados de sombreado. Cuanto más oscuro, más significativo resulta el defecto o es más probable que en esta localización exista un verdadero defecto. Los valores más significativos son etiquetados con una  $p < 0,5\%$  lo que indica que menos del 0,5% de la población normal mostraría este defecto sin ser significativo. El grado de significación más bajo nos lo da una  $p > 5\%$ , lo que significa que el 5% o más de la población puede tener este tipo de defecto considerándolo como normal.

Después, está el gráfico de “comparación corregida” que sirve para despistaje de defectos localizados. Para explicar esta tabla resulta útil mirar primero la curva Bebie. Esta curva muestra como el campo visual presenta un componente homogéneo (una depresión difusa) además de un componente heterogéneo (los defectos localizados). La “depresión difusa media” es calculada y representada, bajo el gráfico como desviación.

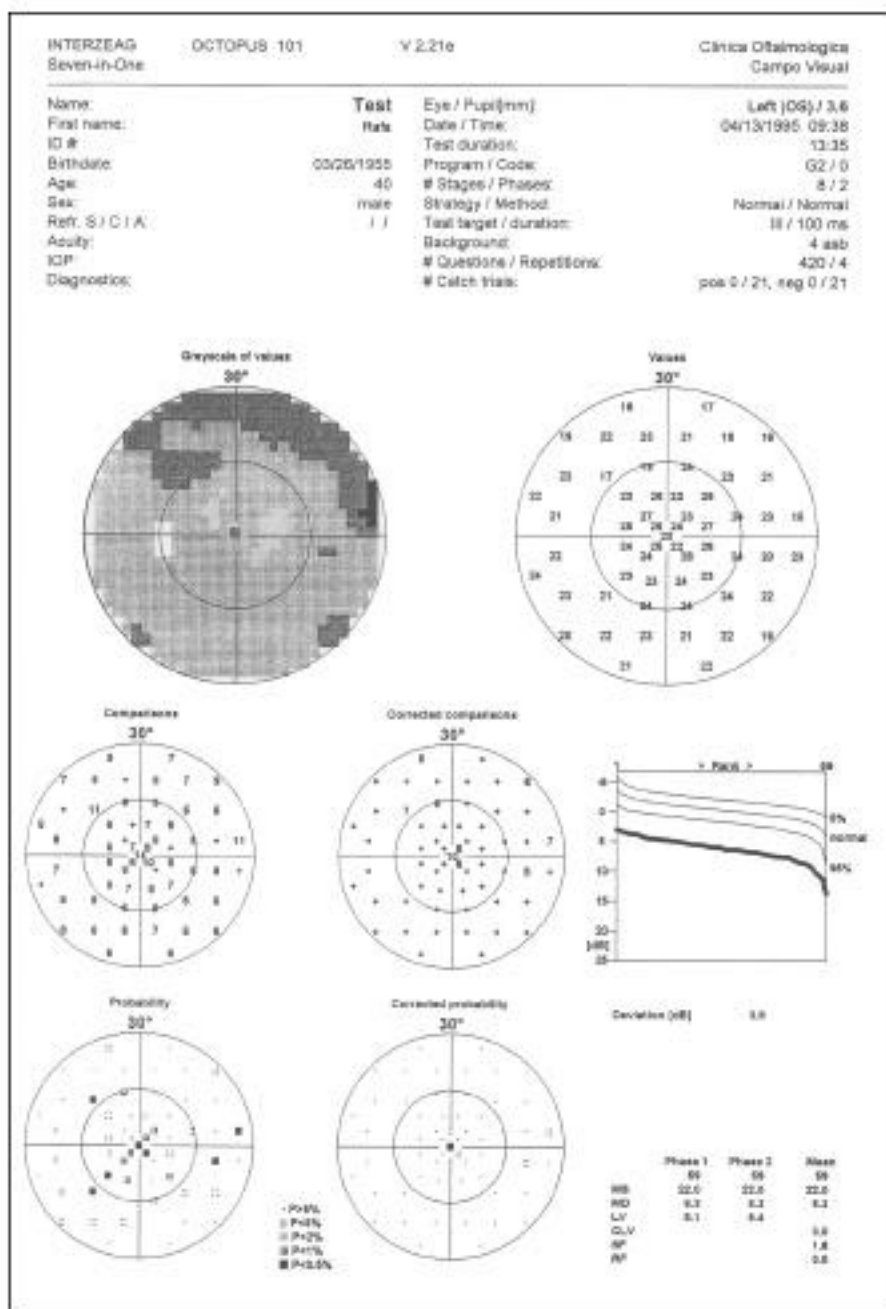


Figura 17: El informe siete-en-uno

Así, el gráfico de comparación corregida puede explicarse como el resultado de los valores de las tablas comparativas, menos la desviación. Teniendo en cuenta que todos los valores son calculados con un decimal y que en el gráfico solo se representan valores numéricos enteros, pueden presentarse pequeñas diferencias.

Lógicamente los gráficos de probabilidad corregida representan el grado de significación de la comparación corregida, del mismo modo ya explicado, pero en términos de probabilidad. El resultado es una representación gráfica que hace que los defectos localizados sean visibles más fácilmente.

De todas maneras debemos tener en cuenta que la depresión difusa que desaparece por la sustracción puede tener diferentes causas y que es importante por ello cuantificarla e informar de su nivel de significación.

## 2.3.7. INTERPRETACIÓN DE UN CAMPO VISUAL

### 2.3.7.1. BASES ANATÓMICAS PARA LOS DEFECTOS DEL CAMPO VISUAL

Los primeros pasos para analizar una representación impresa de un campo visual son frecuentemente el reconocimiento de los defectos característicos en base a su tamaño, forma y localización. Esto unido al conocimiento de la anatomía de la vía óptica, nos permite la localización de la lesión responsable del defecto en el campo visual. Vamos a revisar brevemente la vía óptica y los tipos de defectos que pueden ocasionar la lesión de alguna de sus partes.

### 2.3.7.2. ANATOMÍA DE LA VÍA ÓPTICA

Anatómicamente la vía óptica empieza en la retina. Sin embargo, para los propósitos de la perimetría, también es importante tener en cuenta cualquier posible interferencia producida por las estructuras que se encuentran por delante de la retina, pudiendo interferir en la transmisión correcta del haz de luz. Así, la claridad óptica de la córnea, el cristalino y el vítreo son importantes en la evaluación de un campo visual. Opacidades como cicatrices, cataratas y hemorragias pueden producir que la luz llegue de manera difusa a la retina. Por ello estas estructuras “prerretinianas” pueden ser responsables de una depresión difusa o generalizada del campo visual. Esto es así, independientemente del



tamaño, forma y localización de la opacidad. Un examen minucioso con lámpara de hendidura y una exploración oftalmoscópica de la retina con la pupila dilatada, nos alertaran de cualquier opacidad de medios que pueda interferir en los resultados de la campimetría.

Además, tanto el diámetro pupilar como la refracción pueden ser causa de defectos ficticios en un campo visual. Cualquier diámetro pupilar menor a 3 mm es susceptible de generar un artefacto en forma de depresión generalizada. Por ello, todos los pacientes, con diámetro pupilar menor de 3 mm medido en condiciones de baja iluminación, deben ser dilatados para su examen campimétrico. También la refracción del paciente debe ser verificada, puesto que un error de 2 o más dioptrías puede causar así mismo una depresión generalizada.

La vía óptica comienza con los fotorreceptores (conos y bastones) situados en la capa externa de la retina. La información pasa desde los fotorreceptores (1ª neurona), a través de varias capas internas de células, hasta las células ganglionares de la retina (2ª neurona). Los axones de dichas células recorren las capas internas de la retina para formar la capa de fibras nerviosas de la retina. Estos axones se unen y atraviesan la esclera formando el nervio óptico. Continuando con su recorrido dichos axones se extienden posteriormente, saliendo de la órbita donde se unen con los axones provenientes del ojo contralateral, formando el quiasma óptico. Los axones de las células ganglionares de la retina nasal se decusan en el quiasma para unirse con los axones de las células ganglionares de la retina temporal del ojo contralateral. Además, a nivel quiasmático existe una organización adicional significativa de las fibras maculares. Estos agrupamientos de fibras temporales y nasales decusadas, se dirigen hacia atrás formando la cintilla óptica. Estos axones que forman la cintilla óptica, discurren lateral y posteriormente hasta que sinaptan en el cuerpo geniculado externo (3º neurona). Las fibras geniculadas salen del cuerpo geniculado en forma de radiaciones ópticas y viajan a través del cerebro, hacia el lóbulo occipital, donde se sitúa la corteza visual (área estriada de la

corteza occipital: parte interna del lóbulo occipital, cubriendo labios superior e inferior de la cisura calcarina), que es el final de la vía óptica.

Una lesión en cualquier punto de la vía óptica producirá un defecto visual característico, en términos de forma y localización, basado en la organización anatómica.

### 2.3.7.3. DEFECTOS CLÁSICOS DEL CAMPO VISUAL

Vamos a ver una breve exposición de los diferentes defectos que podemos encontrar en un campo visual (246)(247)(248).

#### 1. LA RETINA Y LA COROIDES

La primera observación es que la densidad de células ganglionares varía desde el centro hacia la periferia retiniana. Aproximadamente 2/3 de las células se concentran en los 30° centrales (900.000 en el centro y 500.000 en el resto de la periferia). Así mismo su densidad en (o cerca de) la fóvea es la mayor con casi 50.000/mm<sup>2</sup>. Por ello, si las células receptoras pierden sensibilidad, el defecto resultante será: áreas o escotomas muy pequeños y profundos en el centro, típicos de la ambliopía por toxicidad, pero de mayor tamaño hacia la periferia. La pérdida de sensibilidad retiniana puede manifestarse como una depresión uniforme o como defectos localizados.

Los haces de fibras ópticas pueden perder su función por una presión intraocular elevada, disminución del aporte vascular o simplemente por la edad (se estima que perdemos de 5.000 a 10.000 haces por año). Estos defectos presentan la morfología característica del trayecto del haz afecto, como los escotomas arcuatos, frecuentemente conectados con el nervio óptico.

Con propósitos interpretativos de un campo visual se divide la retina en segmentos externos e internos. El segmento externo comprende la coroides, el

epitelio pigmentario retiniano y los fotorreceptores. El segmento interno lo forman las fibras nerviosas retinianas.

Lesiones focales en la coroides y los fotorreceptores producirán defectos en el campo visual distintos y correlativos. Principalmente causan defectos unilaterales que no respetan la partición vertical ni horizontal. Recordemos que las lesiones en la retina superior se proyectaran en el campo visual inferior y las lesiones inferiores se verán en el campo superior. Ejemplos de este tipo de lesiones incluyen: inflamación coriorretiniana focal, maculopatías pigmentarias, fotocoagulación con láser, degeneración macular asociada a la edad y muchas otras.

La patología retiniana vascular en la zona interna retiniana también dará defectos característicos en el campo visual. Obstrucciones de rama, tanto venosa como arterial, que destruyan o degraden la sensibilidad retiniana, mostrarán sus correspondientes escotomas, típicamente de forma altitudinal.

## 2. LA CABEZA DEL NERVIO ÓPTICO

La cabeza del nervio óptico es el origen de una amplia variedad de defectos en el campo visual. La forma y localización de estos defectos viene determinada por la anatomía de la capa de fibras nerviosas retinianas. El glaucoma es una de las causas más frecuentes de defectos en los haces de fibras nerviosas. Brevemente, los tipos específicos de defectos campimétricos, con la perimetría automatizada, que caracterizan al glaucoma en etapas tempranas incluyen: escalones nasales, escotomas de Bjerrum o arcuato y escotomas paracentrales. La constricción del campo visual y una pequeña isla de visión central puede ser todo lo que queda en el glaucoma avanzado. Otras patologías que causan defectos en los haces de fibras nerviosas son: neuropatía óptica isquémica, tanto arterial como no arterial, neuropatía óptica tiroidea, papiledema y lesiones compresivas en la arte anterior del nervio óptico. También existen algunas anomalías congénitas que pueden manifestar defectos campimétricos: drusas en

el nervio óptico, colobomas, implantación oblicua, fosetas papilares o hipoplasia de la papila óptica.

### 3. EL NERVIO ÓPTICO

Las lesiones que afectan al nervio óptico por detrás de su cabeza se clasifican como: retrobulbares (intraorbitarias), intracaniculares o intracraneales, dependiendo de su localización exacta. Estas lesiones son oftalmológicamente indetectables. Sin embargo somos muchas veces capaces de detectar y localizar una lesión basándonos en la forma y aparición de un defecto en el campo visual.

Una neuritis óptica es una causa relativamente frecuente de pérdida aguda del campo visual y se puede manifestar asociada a numerosas patologías, tanto oculares como sistémicas. En esta enfermedad inflamatoria se ven afectadas preferentemente las fibras maculares, dando un escotoma central (afectando a la capacidad de fijación) y con frecuencia reduciendo la agudeza visual de Snellen. Un escotoma centrocecal puede apreciarse junto con el defecto visual, afectando tanto a la fijación como al punto ciego fisiológico. También podemos observar un escotoma arcuato o una depresión generalizada. La neuropatía óptica isquémica suele presentarse en un paciente anciano con pérdida aguda de la visión y un escotoma inferior longitudinal importante.

Las lesiones compresivas pueden localizarse en cualquier zona del nervio óptico y dan lugar a gran variedad de defectos campimétricos. Algunos ejemplos de defectos por lesiones compresivas del nervio óptico incluyen: defectos de los haces de fibras nerviosas, depresiones generalizadas, y escotomas localizados en periferia del campo visual. Las neuropatías ópticas de carácter tóxico o nutricional dan escotomas centrales y centrocecales.

Existen varias alteraciones congénitas de la papila o del nervio óptico que producen alteraciones en el campo visual. Las fosetas papilares se presentan con escotomas centrocecales y arcuatos. Las drusas papilares (cuerpos hialoideos) producen gran variedad de alteraciones en el campo visual como escotomas

arcuatos, escalones nasales, escotomas paracentrales y aumento de la mancha ciega. En los pacientes con drusas papilares hay que hacer diagnóstico diferencial con edema de papila y glaucoma basado tanto en el examen oftalmológico como en la campimetría. En general las alteraciones en el campo visual son estables, aunque se han dado casos en los que se ha observado una progresión. La hipoplasia del nervio óptico también origina un gran espectro de alteraciones campimétricas. Puede observarse, en casos severos, una depresión generalizada acompañada por escotomas importantes y localizados en asociación con disminución de la visión. En las implantaciones oblicuas podemos observar un escotoma que cruza la línea vertical.

Hay que resaltar que, la patología que afecta al nervio óptico y la papila da gran variedad de alteraciones en el campo visual y ya que muchas de estas patologías no son detectables oftalmológicamente y pueden ser causa de pérdida de visión, es interesante poder contar con los análisis campimétricos para su detección y seguimiento.

#### 4. EL QUIASMA ÓPTICO

Las alteraciones del campo visual que se originan por lesiones en el quiasma son fácilmente reconocibles por la característica hemianopsia bitemporal. Es en el quiasma óptico donde las fibras axonales de cada ojo empiezan a discurrir juntas y por ello, una única lesión puede alterar los campos visuales de ambos ojos. Existen tres relaciones anatómicas importantes a este nivel:

- Las fibras nerviosas de la retina nasal se cruzan a través del quiasma.
- Las fibras nerviosas de la retina inferonasal se cruzan por la parte anterior del quiasma hacia el nervio contralateral (codo o rodilla de Wilbrand).
- Las fibras nerviosas de la retina inferior se proyectan a través del quiasma disponiéndose lateralmente en las cintillas ópticas.

Las características de las hemianopsias bitemporales producidas por adenomas hipofisarios y otras patologías incluyen: el respeto de la línea vertical,

progresión desde el hemicampo superior hacia el inferior y con frecuencia, una falta de congruencia entre ambos ojos.

Otra de las lesiones clásicas en el quiasma da un escotoma confluyente. Esto es, un escotoma central en un ojo y una hemianopsia temporal superior o cuadrantanopsia en el ojo contralateral. La lesión que produce este defecto está situada en la parte anterior del quiasma, a la derecha o izquierda del punto de entrada del nervio óptico. El escotoma central es ipsilateral a la lesión.

## 5. POSTQUIASMÁTICO

La vía óptica postquiasmática está formada por la cintilla óptica, el núcleo geniculado lateral o cuerpo geniculado externo, las radiaciones ópticas y finalmente el córtex visual a nivel occipital. La característica principal de los defectos campimétricos por lesiones postquiasmáticas es una hemianopsia homónima. Las lesiones en la vía óptica postquiasmática dan defectos campimétricos contralaterales en ambos ojos, que respetan la línea vertical. La congruencia entre los escotomas de ambos ojos será mayor cuanto más posterior se encuentre la lesión.

Las lesiones que afectan las cintillas ópticas y el cuerpo geniculado externo son raras y se presentan con gran variedad de hemianopsias no congruentes. Masas compresivas o tumores que afectan las radiaciones ópticas a nivel del lóbulo temporal, se revelan en cuadrantanopsias homónimas superiores o en hemianopsias homónimas, más densas en el campo visual superior que en el inferior. Este defecto clásico del campo visual es producido por daño en las fibras que forman el asa de Meyer, (fibras inferiores de las radiaciones ópticas que forman un bucle hacia delante alrededor del asta temporal del ventrículo lateral; la extensión de este bucle hacia delante es variable y las lesiones del lóbulo temporal sólo producirán un defecto del campo visual, si el bucle se proyecta hacia delante al interior del lóbulo) (249). El escotoma resulta con frecuencia en forma de cuña y aparece en la parte superior del campo visual (es

comúnmente llamado "*pie in the sky*" es decir, pastel en el cielo). Normalmente estos defectos no son congruentes.

Desde el lóbulo temporal las radiaciones continúan hacia el lóbulo parietal donde se reorganizan mediante una nueva rotación de las fibras ópticas. Los defectos clásicos de las lesiones del lóbulo temporal producen una cuadrantanopsia inferior homónima. También son en forma de cuña, llamados "*pie in the floor*" o pastel en el suelo, aunque también podemos encontrar hemianopsias homónimas. Las etiologías más frecuentes de este tipo de lesiones incluyen tanto los accidentes cerebrovasculares como los tumores. Además estos pacientes con lesiones en los lóbulos parietal y temporal presentan otro tipo de sintomatología que debe ser correctamente evaluada por los neurólogos.

Las fibras originadas en el cuerpo geniculado externo terminan su trayecto en el córtex visual, localizado en el lóbulo occipital. Debido al alto grado de organización de las fibras retinianas correspondientes a cada ojo, la mínima lesión es capaz de producir un defecto altamente congruente en el campo visual de ambos ojos.

La arquitectura del córtex visual no la revisaremos dada su complejidad y puesto que no es el objetivo de esta tesis.

Las causas más frecuentes de alteración campimétrica debido a lesión del lóbulo occipital son accidentes vasculares, infartos y traumatismos. En algunos casos debido a su pequeño tamaño y focalidad de las lesiones, el paciente no nota el defecto visual si no se objetiviza mediante la campimetría.

En resumen, los defectos postquiasmáticos son signos de enfermedad neurológica. La campimetría computarizada puede servir como ayuda para el diagnóstico y localización de la lesión. Tanto los programas de screening como los de umbral pueden ser utilizados para identificar y delimitar la extensión del escotoma y su impacto sobre la función visual del paciente.

## 6. DEPRESIONES Y ESCOTOMAS

Las depresiones tempranas en el campo visual, debidas a una pérdida generalizada de sensibilidad, son más difíciles de detectar con la campimetría dinámica manual. Sin embargo, éstas se pueden objetivar tras análisis estadístico de los datos; como el cálculo de los índices campimétricos que obtenemos gracias a la campimetría computarizada.

Así mismo podemos objetivar los escotomas pequeños y dispersos que son difíciles de detectar con la perimetría dinámica.

### 2.3.7.4. ¿CÓMO DECIDIR EL PROGRAMA DE EXAMEN?

Es recomendable limitar el número de programas de examen, ya que esto facilita, tanto la interpretación de los datos como el seguimiento a lo largo del tiempo de los pacientes y de las variaciones que sus respectivas patologías producen en el campo visual; ya que un programa estadístico de software puede determinar si los campos son estables o han variado y este tipo de análisis no es posible si usamos un gran número de programas para el examen.

Básicamente, existen dos criterios principales que necesitamos considerar para efectuar la selección de un determinado programa de examen:

- Pauta de las localizaciones del test.
- Estrategia de medición.

Es decir, nos tenemos que preguntar-¿Cuál es la situación y condición del paciente y cuán detallado queremos que sea nuestro examen?

### 1. DISPOSICIÓN DE LOS PUNTOS DEL TEST

Podemos seleccionar el programa que mejor explore determinada patología en función de su existencia o ausencia. Si no lo hacemos por defecto se utiliza el programa G1 ya explicado en apartado 2.3.5.1.



## 2. TESTS DE SCREENING

Los test de screening nos proveen de resultados cualitativos, lo cual resulta útil cuando el paciente realiza su primer examen y necesitamos conocer de manera rápida su campo visual. Si el campo visual denota algún defecto relativo, estas localizaciones pueden ser re-examinadas con un examen umbral para comprobar que están realmente deprimidas. Si es así, podemos realizar probablemente en otro momento un examen umbral completo.

## 3. EXAMEN USANDO UNA ESTRATEGIA DINÁMICA

En el caso de que haya pruebas o haya indicación de que el paciente tenga algún defecto en su campo visual, pero dada su edad o mala condición general pensemos que no soportaría un examen umbral completo, podemos escoger la estrategia dinámica ya que este procedimiento usa un único método de agrupamiento. Los resultados son valores cuantitativos con la máxima fiabilidad para sensibilidades retinianas normales o cercanas a la normalidad, pero dando sólo una estimación aproximada cuando la sensibilidad retiniana esta disminuida (241).

La ventaja es que la presentación de resultados sigue el mismo patrón que el resto de los programas: escala de grises, curva de Bebie, etc.

## 4. EXAMEN DEL UMBRAL

Lo más frecuente, sobre todo para jóvenes con glaucoma, es seleccionar un examen del umbral completo. Los resultados son valores cuantitativos para la sensibilidad retiniana que pueden obtenerse, imprimirse y analizarse con un software estadístico. Es importante tener en cuenta en este caso, que con el concepto de escalonado, el proceso sigue prioridades estrictas y que el 80% de los datos están disponibles en la mitad del tiempo. Esto nos permite optimizar el tiempo de examen, aumentar la eficiencia y agrada al paciente.

### 2.3.7.5. ¿CÓMO MEJORAR LA FIABILIDAD DEL CAMPO VISUAL?

Para obtener un campo visual valorable hay que tener en cuenta una serie de problemas que podemos encontrar a la hora de su realización y en caso de no obtener una fiabilidad adecuada repetirlo.

#### 1. ARTEFACTOS

Lógicamente, cualquier cosa que se sitúe en el camino de los estímulos que llegan a la retina aparecerá como un defecto. Los artefactos más típicos son:

- Producidos por el párpado cuando los párpados o las cejas cubren la zona superior de la pupila.
- Producidos por las lentes de prueba cuando estas no se colocan de manera adecuada o tienen un borde demasiado ancho. Hay que tener especial cuidado en los casos de pacientes con alta hipermetropía.

#### 2. TAMAÑO PUPILAR

Un cambio de tamaño pupilar, de 7 mm a 5 mm, indica que aproximadamente la mitad del estímulo luminoso se pierde y no llega a la retina. Normalmente no hay problemas con pupilas cuyo diámetro es igual o superior a 4,5 mm y los resultados podrán considerarse valorables. Por debajo de este valor podremos observar una depresión de unos 2-3 dB para una pupila de 3 mm y de 3-4 dB para una pupila de 1,5 mm. Además hemos de subrayar, que en pacientes con catarata añadida esta pérdida puede ser mayor.

Por ello es importante que el tamaño pupilar esté siempre reseñado en la hoja del campo visual para poder leer los resultados adecuadamente.

### 3. PRUEBAS DE ENGAÑO CON FALSOS POSITIVOS

El número de pruebas de engaño con falsos positivos (respuesta positiva sin ningún estímulo), se expresa como un porcentaje del total de pruebas positivas realmente. En una situación donde el paciente muestra, por ejemplo, un 20% de falsos positivos, podemos presuponer que el resto de estímulos han sido vistos con el mismo margen de error. En el mejor de los casos, esto se muestra como valores supranormales en la curva de Bebie. Aunque más frecuentemente algunas localizaciones se presentarán con valores irreales o suprasensibles. Se recomienda ser extremadamente cuidadoso a la hora de interpretar resultados que demuestren unos valores de falsos positivos superiores al 10-15%

Esto puede aparecer en personas que quieren hacerlo muy bien o que son muy nerviosas.

### 4. PRUEBAS DE ENGAÑO CON FALSOS NEGATIVOS

Las pruebas de engaño con falsos negativos (ausencia de respuesta al presentar los estímulos de mayor potencia en áreas donde anteriormente el paciente había demostrado sensibilidad con otros estímulos), también se expresan en valores numéricos y en porcentaje respecto al total de pruebas presentadas. Los pacientes que obtengan un resultado superior a 10-15% se deben vigilar ya que pueden distraerse o no estar en buenas condiciones para realizar el test.

En caso de campos visuales muy deteriorados, las respuestas a los falsos negativos pueden ser superiores e incluso llegar al 50% o más, dada la gran fluctuación, incluso con buena colaboración del paciente.

### 5. FALSA REFRACCIÓN Y LENTES DE PRUEBA

Es recomendable verificar la refracción del paciente antes de realizar la campimetría; puesto que si el paciente no ve correctamente el estímulo presentado, los valores de la sensibilidad retiniana disminuirán proporcionalmente dando defectos difusos.

Hay que tener en cuenta el modelo de campímetro utilizado ya que el OCTOPUS 1-2-3 presenta los estímulos a una distancia de infinito y hay que utilizar por ello lentes de prueba para visión lejana, es decir, el valor obtenido en un autorrefractómetro. Sin embargo con el OCTOPUS 101 el estímulo se presenta a la distancia de lectura de 42,5 cm, así que necesitamos añadir a la corrección de visión lejana lentes esféricas para presbitas, como indicado:

- de 40 a 44 años: +1.0 D.
- de 45 a 49 años: +1.25 D.
- de 50 a 54 años: +2.0 D.
- más de 55 años: +3.0 D.

## 6. LENTES DE CONTACTO SUCIAS

En pacientes portadores de lentes de contacto, debemos asegurarnos que éstas están en buen estado antes del test; puesto que si están sucias, darán un artefacto de disminución difusa de la sensibilidad.

## 7. EFECTO DE APRENDIZAJE

En un primer test los pacientes dudan de dar una respuesta cuando el estímulo presentado es débil y se encuentra cercano al umbral, así, en sucesivos exámenes los valores de la sensibilidad tienden a aumentar. Por ello es recomendable realizar un segundo examen en situaciones cercanas al límite de la normalidad.

Por esta razón, sólo segundos test se utilizan para establecer datos normalizados.

## 8. FATIGA

Un efecto similar pero en dirección contraria aparece cuando el test se prolonga en el tiempo. Esto hace que cuando el paciente se cansa, su nivel de atención decrece y sus respuestas serán menos fiables.

A este respecto, el concepto de escalonado que nos ofrece el OCTOPUS G1 tiene la ventaja que las localizaciones más importantes son examinadas y completadas con prioridad absoluta al principio de la prueba. La fiabilidad de estos resultados es superior a la de las pruebas realizadas con programas que sólo realizan un único pase.

El uso de la estrategia dinámica y la tecnología del escalonado acortan la duración de la prueba y así es menos probable obtener falsos resultados por fatiga.

## 9. FALSAS ENTRADAS

Cualquier error en la introducción de un dato, por ejemplo introducir 1972 en vez de 1927 como fecha de nacimiento, dará resultados erróneos. En este caso, una diferencia de 2,9 dB en el defecto medio.

Generalmente es recomendable escribir a mano en la hoja de resultados algún comentario sobre el estado del paciente y su grado de colaboración al realizar la prueba.

## 10. NORMALIDAD

El rango de normalidad es establecido estadísticamente para el 90% de la población. Esto también quiere decir, que un 5% de la población tiene una sensibilidad retiniana mayor de lo normal y el otro 5% de los pacientes muestra valores ligeramente deprimidos aunque sean normales.

Por ello se deben ver los valores considerados como normales a modo de referencia en vez de considerarlos como médicamente sanos.

### 2.3.8. CAMPIMETRÍA EN LA OBSTRUCCIÓN DE RAMA VENOSA RETINIANA

Son pocas las referencias bibliográficas que existen sobre este tema ya que la mayoría se centran en otras patologías y sólo nombran la obstrucción de rama venosa retiniana como hecho anecdótico.

Igersheimer en 1918 es el primero en describir los angioescotomas.

En 1924 Foster-Moore (116) habla de un déficit del campo visual en el territorio tributario a la obstrucción.

Jensen (31) en 1936 ya clasifica las alteraciones campimétricas en tres grupos: déficits absolutos, déficits relativos y normalidad con una proporción de una tercera parte de cada uno de los grupos dentro de la patología de la rama venosa retiniana.

Aulhorn (250) en 1963 habla de escotomas absolutos cuando existe participación arterial e ilustra las características de la supresión en la sensibilidad macular, tanto en las obstrucciones centrales como en las de rama.

En 1974 Gutman y Zegarra (54) encuentran que los defectos más frecuentes en las obstrucciones de rama venosa retiniana son los escotomas centrales y paracentrales. Otras alteraciones campimétricas son los escotomas centrocecales, los escotomas de Bjerrum, los defectos sectoriales y altitudinales, y las constricciones generalizadas y nasales.

Birchall et al. en 1976 (119) postulan que los escotomas relativos son causados por las hemorragias y los edemas retinianos, mientras que los escotomas absolutos vienen determinados por la insuficiencia arteriolar.

Coscas en 1978 (50), con ayuda del perímetro de Goldmann y del analizador de Friedmann, clasifica las obstrucciones de rama venosa y relaciona los diferentes déficits campimétricos según las diferentes capilaropatías. No encuentra ningún paciente que presente déficits absolutos en las formas edematosas, lo más frecuente es que el campo visual quede normal (53%) o con pequeñas depresiones periféricas (43%); sí encuentra déficits absolutos (83%) o depresiones periféricas importantes (17%) cuando se trata de formas isquémicas, no encontrando ningún campo normal; en las formas mixtas encuentra un pequeño porcentaje de escotomas absolutos (14%) y una gran proporción de pacientes con depresión de las isópteras periféricas (86%) no encontrando ningún campo normal.

El “Branch Vein Study Group” en 1986 (51), intuye que no debe existir diferencias en el campo visual del grupo tratado con la fotocoagulación respecto al grupo control por el edema macular secundario a las obstrucciones de rama venosa (para su evaluación emplean el perímetro de Goldmann: I-2,III-4).

El único trabajo que existe sobre el estudio campimétrico de las ORVT es el de Vilaplana et al. que tuvo que diseñar su propio programa para poder comparar los campos visuales dado que en el año en que se realizó el software de los perímetros no aportaba los índices campimétricos.

#### 2.3.8.1. VALOR DE LA CAMPIMETRÍA COMPUTARIZADA EN LAS OBSTRUCCIONES DE RAMA VENOSA RETINIANA

La campimetría computarizada mide la sensibilidad retiniana y nos da unos valores muy precisos en los puntos que explora.

Los escotomas relativos son más o menos profundos en función del grado de edema o de la densidad de las hemorragias existentes, mientras que un escotoma absoluto corresponde a un territorio isquémico. Así, la extensión del escotoma absoluto será proporcional a la extensión de la isquemia.

Una obstrucción, en la cual se aprecia, en un principio, un déficit relativo de la sensibilidad retiniana y en la que, posteriormente se observan áreas de escotomas absolutos, nos está indicando que evoluciona a una forma isquémica.

Si en una campimetría computarizada, tras un periodo agudo de obstrucción de rama venosa, apreciamos normalidad o pequeños defectos relativos, estaremos delante de una forma edematosa. Si en este mismo caso, al cabo de un tiempo determinado, apreciamos como la sensibilidad retiniana empieza a disminuir, sobre todo en el área central, nos indica que está evolucionando a un edema macular.

Una obstrucción en la que se aprecie una zona de escotomas relativos y, posteriormente observemos una evolución a la normalidad de la sensibilidad retiniana, nos indica que vamos hacia la resolución completa del cuadro (posible repermeabilización).

Para finalizar, una vez realizado el tratamiento físico del cuadro, la campimetría computarizada nos permite valorar la sensibilidad retiniana global y el posible daño o beneficio que hayamos producido en la zona tratada del campo visual.

## **2.4. LÁSER**

El láser ha tenido un mayor impacto en la oftalmología que en ninguna otra especialidad médica, sobre todo porque la luz puede alcanzar la mayoría de las estructuras oculares de forma no invasiva. En la oftalmología moderna los diferentes tipos de láser presentan una gran variedad de usos, tanto diagnósticos como terapéuticos.



### 2.4.1. HISTORIA

La historia de la fotocoagulación retiniana data del año 400 antes de Cristo, cuando Platón describió los peligros para el ojo, al mirar directamente el sol durante un eclipse.

Czerny y Deutschmann, en 1867 y 1882 respectivamente, enfocaron luz solar a través de las pupilas dilatadas de conejos creando quemaduras térmicas en las retinas de los animales.

Meyer-Schiwickerath hicieron un estudio de la fotocoagulación retiniana en humanos en 1946 usando la lámpara de arco de xenón (251). Las lámparas de Xenón, comercialmente disponibles desde 1956, se volvieron rápidamente populares para la fotocoagulación retiniana gracias a su emisión potente, visible y casi infrarroja.

El primer láser funcional fue presentado por Maiman en 1960 (252). El material activo del láser era un rubí (un zafiro cristalino que contenía un pequeño porcentaje de óxido de cromo). El ion cromo absorbe radiación de la parte verde-azul del espectro y emite una radiación de 649 nm (luz roja). El cristal de rubí es pulsado por medio de una lámpara intermitente de xenón.

El primer uso clínico oftalmológico del láser en humanos fue publicado por Campbell et al. (253) en 1963 y por Zweng et al. (254) en 1964. Encontraron que la fotocoagulación con láser era efectiva, eficiente y que no requería anestesia ni aquinesia. El láser de rubí que emplearon operaba en un modo pulsátil, puesto que las características térmicas del cristal de rubí impiden su uso en modo continuo a los niveles de potencia necesarios para conseguir una fotocoagulación retiniana. El uso de láser en modo pulsátil deriva con frecuencia en la aparición de hemorragias retinianas. El láser de rubí, de todas formas, presenta una pobre absorción por la hemoglobina.

El láser de argón, desarrollado en 1964, da un espectro de emisión que es bien absorbido por la hemoglobina cuando el láser es utilizado en modo continuo. L'Esperance llevó a cabo el primer ensayo clínico sobre fotocoagulación para patología oftalmológica usando el láser de argón en 1968 (255). Así mismo introdujo los láseres de frecuencia doble; neodmium:yttrium aluminum garnet (Nd:YAG) y criptón en 1971 y 1972 respectivamente.

El dye láser modulable (láser teñido o coloreado) se introdujo en 1981 y tenía la ventaja teórica de disponer de una longitud de onda variable que coincidía con el espectro de absorción del tejido ocular específico a tratar.

El láser de diodo semiconductor de infrarrojos se desarrolló en 1962. Desde entonces, el láser de diodo ha sido empleado en múltiples maneras de liberación mediante lámpara de hendidura transpupilar, láser transpupilar indirecto, transescleral y endofotocoagulación. Ha sido utilizado para tratar neovascularización coroidea, retinopatía proliferativa, retinopatía de la prematuridad, edema macular y melanoma corioideo (256)(257).

#### 2.4.2. EL MECANISMO DEL LÁSER

La palabra "láser" es un acrónimo de "amplificación de la luz por una emisión de radiación estimulada" (light amplification by stimulated emission of radiation) (258). El término "láser" fue acuñado por Gordon Gould cuando aún era un estudiante graduado en la Universidad de Columbia. La emisión estimulada, descrita teóricamente por primera vez por Albert Einstein en 1917, es la base del proceso físico que hace que el láser sea posible. Durante muchos años, se creía que una fuente de luz basada en la emisión estimulada era impracticable.

En los años cincuenta Charles Townes fue el primero en producir microondas (radioondas) usando la emisión estimulada. El trabajo de Townes demostró que era posible producir radiación electromagnética usando la emisión estimulada. Una vez establecido este hecho varios grupos estudiaron la manera de producir

longitudes de onda menores de radiación electromagnética; por ejemplo, luz visible por emisión estimulada.

En 1960, el primer láser fue construido por Theodore Maiman.

La luz es tratada como paquetes de ondas individuales llamados fotones. Cada fotón tiene una frecuencia característica y su energía es proporcional a su frecuencia (259). Por ello, un fotón de luz azul transporta más energía que uno de luz roja.

Superficialmente, un átomo se asemeja a un sistema solar en miniatura con electrones cargados negativamente en órbita, alrededor de un núcleo de carga positiva. Aunque en un sistema solar cada planeta permanece estable en su órbita; en un átomo los electrones pueden saltar desde una órbita a otra. Además, en el sistema solar cada planeta puede tener cualquier energía, pero las órbitas de los electrones están estrictamente limitadas a niveles de energía discretos (260). Es decir, que cada órbita tiene su nivel de energía propio y único y para pasar de una a otra, cada electrón debe ganar o perder energía. La cantidad de energía ganada o perdida por un electrón cuando cambia de órbita es igual a la diferencia de energía entre las dos órbitas. Un átomo es extremadamente dinámico cuando sus electrones están constantemente emitiendo y absorbiendo fotones y cambiando de órbita.

Hay tres maneras básicas para que fotones y átomos interactúen. Un electrón puede absorber un fotón que pase cerca de él y saltar a una órbita superior (261). La absorción del fotón solamente ocurre si su energía es idéntica a la diferencia energética entre las dos órbitas del electrón. La absorción empieza con un fotón y un electrón de baja energía y produce un electrón de mayor energía con la desaparición del fotón.

En la emisión espontánea, un electrón que se encuentra en un estado de alta energía cae espontáneamente en un estado menor de energía y en el proceso

crea un fotón (261). El fotón creado tiene una energía igual a la diferencia de energía entre las dos órbitas del electrón. La emisión espontánea empieza con un electrón de alta energía y produce un fotón y un electrón de baja energía.

La emisión espontánea es producto del azar. En cualquier momento, un electrón en un estado de alta energía puede caer en un estado menor y emitir un fotón. Generalmente, los electrones pasan únicamente nanosegundos en el estado de alta energía antes de que ocurra la emisión. Algunos estados son metaestables y aproximadamente los electrones pasan un tiempo medio de milisegundos antes de la emisión espontánea (262).

En la emisión estimulada un fotón pasa por las cercanías de un electrón de alta energía. El fotón estimula al electrón para que este emita un fotón y caiga en un estado de energía menor. El fotón estimulador debe tener una energía igual a la diferencia energética entre las dos órbitas del electrón. La emisión estimulada comienza con un fotón y un electrón de alta energía y produce dos fotones y un electrón de baja energía.

La emisión estimulada no es producto del azar. El electrón cae cuando un fotón que pasa por su lado, lo estimula para caer y emitir un fotón. Más importante aún es, que tanto el fotón estimulador como el fotón emitido son idénticos en frecuencia y fase. En otras palabras, ambos fotones son coherentes (263).

Existen muchas formas de producir luz, pero la emisión estimulada es la única manera conocida que permite producir luz coherente; todos los demás métodos producen luz incoherente. De todas maneras, una potencia continua de 1 mW requiere un mínimo de  $10^{16}$  emisiones estimuladas por segundo. Más de medio siglo ha pasado entre la teoría de la emisión estimulada y la realización práctica de una fuente de láser.

### 2.4.3. LÁSER DE GAS

El láser de gas es el más utilizado en oftalmología clínica. Los átomos del gas elegido, argón o criptón, están contenidos en un tubo cilíndrico, llamado la cavidad del láser. A cualquier temperatura por encima del cero absoluto, algunos de los átomos del gas contienen electrones en estados de alta energía. De todas formas, en condiciones naturales, el número de electrones en órbita de baja energía siempre es superior al de los electrones en órbita de alta energía. Eventualmente, uno de los electrones de alta energía presenta una emisión espontánea, liberando un fotón de la frecuencia correcta para causar una emisión estimulada. Si este fotón encuentra otro electrón de alta energía, la emisión estimulada tiene lugar; pero es más plausible que dicho fotón encuentre un electrón de baja energía y sea absorbido.

Para mantener un gran número de emisiones estimuladas, los electrones en estados de alta energía deben superar a los que están en estados de baja energía; una condición llamada inversión de la población. Para producir una inversión de la población en el láser de gas, el gas es bombeado por potentes luces fuera de la cavidad o por una descarga eléctrica que fuerce los electrones hacia estados de alta energía.

Una vez que se ha conseguido la inversión de la población, ésta debe ser mantenida. La sola elevación de los electrones a estados de alta energía es insuficiente. La mayoría de los estados de alta energía decaen en pocos nanosegundos por emisión espontánea, y los fotones generados no son coherentes. Sin embargo, si los electrones son bombeados hacia un estado metaestable, la inversión de la población puede ser mantenida durante un periodo apropiado. Con la mayoría de los electrones en un estado metaestable de alta energía, un fotón generado por emisión espontánea es probable que produzca antes una emisión estimulada en vez de ser absorbido. Los dos fotones coherentes producidos por una emisión estimulada producirán más emisiones estimuladas en una reacción en cadena.

Para mantener la reacción en cadena de emisiones estimuladas, se ponen espejos en cada extremo de la cavidad. Uno de los espejos refleja totalmente y el otro parcialmente. La mayoría de la luz coherente que escapa de la cavidad es así devuelta, para producir más emisiones estimuladas. La relativa cantidad de luz, que se permite pasar a través del espejo parcialmente reflector, produce el haz de láser. El arreglo de los espejos reflectores es llamado resonador (264).

#### 2.4.4. EMISIONES DE LUZ Y LONGITUDES DE ONDA ÓPTICAS

El láser emite energía continua o en pulsos. Un láser pulsado produce cantidades de energía modesta, pero la energía se concentra en periodos de tiempo muy breves, con lo que cada pulso tiene una alta potencia (potencia es energía por unidad de tiempo). La emisión continua libera mayor energía en el tejido diana, pero en un tiempo relativamente largo, por ello su potencia es menor. El láser continuo permite un mayor control de la energía liberada sobre el tejido diana. Un obturador debe ser emplazado para un tiempo de exposición determinado o el cirujano puede controlar el tiempo de exposición directamente. La mayoría de las aplicaciones clínicas no requieren una alta potencia (<1W), por ello muchos de los láseres clínicos operan en modo continuo. Las excepciones más importantes son el láser Nd:YAG y el láser excímero (LASIK), que son pulsátiles.

El número de longitudes de onda óptica que puede producir el láser es bastante limitado. La longitud de onda producida depende del material de trabajo. Por ejemplo, el ion de criptón tiene un estado metaestable que produce luz de 647,1 nm (que corresponde a la luz roja) cuando los electrones caen en un estado de menor energía. Utilizando diferentes estados, el ion de criptón puede producir varias longitudes de onda, pero únicamente con baja potencia. Por razones prácticas sólo los láseres de criptón que trabajan con longitudes de onda de 647,1 nm están disponibles para su uso comercial.

El ion de argón produce longitudes de onda de 488 nm y 514,5 nm, que corresponden al azul-verde y al verde monocromático, respectivamente. La

mayoría de los láseres de argón disponibles permiten al oftalmólogo elegir entre la luz verde de 514,5 nm y una mezcla de luz azul-verde de 488 m y verde de 514,5 nm.

La disponibilidad limitada de longitudes de onda es un problema, ya que algunos procesos necesitan longitudes de onda óptimas que pueden no corresponderse con las obtenidas con ningún láser. Por ejemplo, en el tratamiento de las membranas neovasculares con fotocoagulación, debemos transmitir tanta luz como sea posible a través de la retina para alcanzar la membrana. El polo posterior contiene pigmento xantófilo que transmite mejor a 577 nm, pero es difícil alcanzar dicha longitud de onda con el láser.

Existen dos maneras de aumentar la cantidad de longitudes de onda disponibles. En generación de armónicos, la luz del láser está hecha para atravesar un cristal óptico no lineal (265). Cuando la luz atraviesa cualquier medio, una pequeña cantidad de luz es absorbida. Típicamente, la absorción es lineal, en el sentido de que doblando la intensidad luminosa se dobla la cantidad de energía absorbida. En un medio no lineal, doblar la intensidad no implica doblar la absorción, pero puede incrementarla, quizás cuatro veces o más.

La luz del láser hace que los cristales no sólo vibren en su frecuencia, sino también en frecuencias superiores; exactamente múltiplos enteros de la frecuencia del láser. Estas frecuencias mayores son llamadas armónicos. En general, este método es poco eficiente y los armónicos generados tienen muy poca potencia. De todas formas, se ha encontrado un cristal no lineal que produce de manera efectiva luz de 532 nm, doblando el rendimiento de 1064 nm de un Nd:YAG láser.

El otro método para producir más longitudes de onda emplea tintes orgánicos (266). Como resultado de su estructura química, los tintes orgánicos producen un gran número de órbitas que difieren muy poco en energía, por ello una gran variedad de longitudes de onda está disponible. Los dye lasers (láseres teñidos)

pueden ser sintonizados en las longitudes de onda deseadas, lo que permite a los clínicos elegir la longitud de onda óptima para cada proceso. Sin embargo los dye lasers son los menos eficientes y los más caros.

En teoría, la mejor manera de producir una longitud de onda determinada es usar un material en el que sus estados orbitales difieran entre sí, con la energía necesaria para obtener la longitud de onda deseada. Los láseres pueden usar gases, líquidos o sólidos como material de trabajo, pero las longitudes de onda obtenidas siguen siendo bastante restringidas. En ausencia de materiales adecuados, se sigue utilizando la generación de armónicos y los tintes.

#### 2.4.5. USO CLÍNICO DEL LÁSER

El láser ha capturado la imaginación del público y resulta apropiado desmentir algunos de los mitos más populares relacionados con él, incluso cuando de forma interesante, algunos de los resultados en las investigaciones sobre el láser han sido posibles gracias a ellos. Dejando de lado su uso en la ciencia ficción, el láser no emite rayos mortales. A pesar de años de investigación, ningún láser resulta ser un arma efectiva por sí solo, aunque sí se usa para apuntar o guiar armas. De hecho, el láser no es particularmente potente. Una linterna cualquiera produce más luz que cualquier láser. Sin embargo, la luz del láser está altamente concentrada; ya que produce una densidad de alta potencia ( $W/cm^2$ ) y es esta extraordinaria densidad la que corta el metal. El láser tampoco es particularmente eficiente; harían falta miles de vatios de potencia para producir 1-2 W de luz por láser, pero la energía bajo la forma de luz de láser presenta utilidades únicas.

El uso clínico efectivo de los láseres requiere un entendimiento de tres interacciones básicas de la luz con los tejidos. En la fotocoagulación, la luz del láser es absorbida por el tejido diana o por el tejido que lo circunda, lo que genera calor que desnatura las proteínas (por ejemplo en la coagulación). Ejemplos clínicos del uso de la fotocoagulación incluyen la fotocoagulación



panretiniana, la trabeculoplastia con láser de argón, iridotomías periféricas y el tratamiento de las membranas neovasculares.

La fotodisrupción es básicamente un efecto mecánico. La luz del láser produce un colapso óptico, que es básicamente un rayo de luz. El vapor formado por el rayo luminoso se expande, rápidamente se colapsa, y produce un estampido en miniatura. Las ondas de choque mecánicas (por ejemplo acústicas) producidas por el estampido producen la mayoría del daño tisular. El ejemplo principal de fotodisrupción lo tenemos en la capsulotomía con Nd:YAG láser.

La fotoablación rompe los enlaces químicos que mantienen los tejidos; esencialmente vaporizando tejido. La queratectomía fotorrefractiva usando el láser excímero es ejemplo de ello. Es importante diferenciar la fotoablación de las incisiones de rutina realizadas con un escalpelo. El filo de la hoja presenta una pequeña área de superficie, por ello, incluso la menor de las fuerzas ejercida sobre el bisturí ejerce una gran presión sobre el tejido. La presión externa rompe los enlaces químicos que mantienen los tejidos, pero al mismo tiempo produce cierto daño. Por contrapartida, en la fotoablación los enlaces químicos se rompen por absorción de fotones, sin ninguna presión añadida y presumiblemente con menor daño tisular.

Existen excepciones a la regla, pero generalmente, la longitud de onda utilizada determinará cual de los tres tipos de interacción luz-tejido se llevará a cabo. La luz visible produce fotocoagulación, la luz ultravioleta fotoablación y la luz infrarroja es utilizada en fotodisrupción o fotocoagulación.

Al usar cualquier láser, el clínico debe familiarizarse debidamente con el aparato, sus controles, el sistema de emisión, la técnica necesaria y la interacción luz-tejido que éste pretende producir. Resulta de gran ayuda practicar, "disparando", sobre una superficie artificial antes de empezar a trabajar con pacientes.

En los fotocoaguladores el mayor daño tisular lo produce el centro del rayo de luz y en menor grado los bordes de este. Para obtener una apreciación práctica del daño que se producirá en la retina, se puede disparar el rayo sobre una superficie blanca de papel y examinar el blanco producido. En los fotodisruptores YAG (1,06  $\mu\text{m}$  está en el infrarrojo). El haz de luz de enfoque, producido normalmente por un láser auxiliar de helio-neón, no coincide perfectamente con el del YAG láser. Muchos fotodisruptores permiten que el operador ajuste esta diferencia pero otros no. Si el operador no conoce la técnica de enfoque, se producirá un daño innecesario en la lente intraocular. En los láseres YAG, las acciones directas del haz de luz de enfoque pueden llegar a ser un problema; incluso se puede producir daño corneal por enfoque indebido de uno de estos láseres. Igualmente, estos problemas se pueden obviar realizando antes una prueba sobre medios artificiales.

#### 2.4.5.1. FOTOCOAGULACIÓN

El procedimiento con láser llevado a cabo con más frecuencia es la fotocoagulación. En la fotocoagulación retiniana, la luz del láser atraviesa la retina sin ser absorbida prácticamente hasta alcanzar el epitelio pigmentario y la coroides, que es donde se absorbe en su totalidad. El calor generado a ese nivel es lo que coagula la retina suprayacente.

En la fotocoagulación, el cirujano controla el tiempo de exposición, la potencia y el tamaño del spot. Debe tener claro como estos parámetros afectan a la lesión producida. El cirujano también debe ser consciente del perfil del haz de luz y asegurarse de que éste presenta el mismo enfoque que la lámpara de hendidura, para que, el láser esté enfocado al mismo tiempo que la retina. Pueden ser necesarios ajustes en los oculares de la lámpara de hendidura para conseguir esta doble focalización.

El perfil del haz de luz se refiere a la forma en que la energía es distribuida sobre la sección del haz de luz. En la mayoría de los fotocoaguladores, la energía

se concentra en el centro del haz de luz, con menor energía en sus bordes. Una potencia excesiva causa vaporización en el centro del haz, lo que produce agujeros retinianos. Durante la fotocoagulación retiniana, podemos observar una reacción visible en la retina, pero el área dañada se extiende por debajo de esta reacción visible inmediata. El área de mayor daño retiniano aparece, en parte por el calor que se desprende de la quemadura y en parte porque la potencia energética en los bordes del haz puede lesionar de manera permanente la retina, sin producir ninguna reacción visible durante el tiempo de exposición.

Un tiempo de exposición elevado (manteniendo los demás parámetros constantes) aumenta de manera moderada el diámetro de la lesión. Un incremento de diez veces en el tiempo de exposición dobla aproximadamente el diámetro de la lesión. Un mayor tiempo de exposición también aumenta el daño en profundidad hacia la coroides. Tiempos de exposición muy cortos, del orden de 0,01-0,05 segundos, dejan poco tiempo para que el calor se disipe del lugar de la quemadura y dan como resultado pequeñas áreas de intenso daño que posiblemente pueden llegar a perforar la membrana de Bruch o la retina neurosensorial.

Un aumento de la potencia tiene una fuerte influencia en el diámetro de la lesión; doblando la potencia prácticamente se dobla el tamaño de la lesión. Algunos cirujanos siempre usan el mismo tiempo de exposición y únicamente modifican la potencia para modificar la reacción retiniana. En fondos hipopigmentados que requieren una gran potencia, esto es muy doloroso para el paciente y hay grandes riesgos de producir agujeros retinianos. La potencia puede ser disminuida si aumentamos el tiempo de exposición.

El láser nos permite variar el tamaño del spot, que normalmente es variable de manera continua aunque los láseres tengan tamaños predeterminados. Cuando el tamaño elegido es pequeño, el haz es menor una vez enfocado en la retina. Si usamos un tamaño del spot mayor, el haz de luz se ve desenfocado, lo que puede engañar al oftalmólogo ya que éste puede enfocar el haz de luz, pero

entonces, será la retina la que esté desenfocada con lo que el tamaño del spot no es el correcto. La densidad energética en el centro del haz es mayor en los spots pequeños, lo que aumenta el riesgo de que la vaporización produzca un agujero en la retina neurosensorial o en la membrana de Bruch. Los spots pequeños (con baja potencia) se utilizan en el polo posterior para minimizar el daño. Sin embargo, raramente son necesarios cuando el tratamiento se realiza por fuera del polo posterior.

La elección de la lente de contacto también influye en el tamaño del spot. Como regla general, las lentes de contacto que permiten una visión directa del fondo de ojo, como la lente de tres espejos de Goldman, no cambian el tamaño del spot. Las lentes que dan una imagen indirecta (invertida) del fondo de ojo doblan el tamaño del spot.

Siempre que el tamaño del spot se varíe, la potencia debe ser reajustada; puesto que la energía está concentrada en el centro del haz, es peligroso aumentar la potencia más del doble. Si el tamaño del spot es aumentado, es mejor aumentar la potencia modestamente y usar disparos de prueba para afinar la potencia necesaria.

#### 2.4.5.2. TRATAMIENTO CON LÁSER DE LA RETINA

En muchos láseres utilizados para trabajar la retina, el haz de enfoque no es más que el haz de coagulación fuertemente atenuado. El clínico debe mirar constantemente el haz de enfoque, no sólo para enfocar, sino también para comprobar que éste sea uniforme. Por ejemplo, si el haz se vuelve de forma semilunar indica que el reborde pupilar puede estar obstruyéndolo; esto es bastante frecuente con el uso de la lente de tres espejos. A veces, si se aprecia una raya en el centro del punto de enfoque, causada por opacidad de medios, como la sombra de una catarata cortical o una hemorragia vítrea, la tendencia natural es la de incrementar la potencia o el tiempo de exposición. Sin embargo, ésto puede producir daño inducido por el láser en los diferentes medios, como

resultados de la absorción por la catarata o la sangre. Puede ser mejor cambiar de lente para intentar conseguir un punto de enfoque nítido a través de los medios. Si el área donde la visión está reducida es pequeña incluso puede ser mejor dejarla sin tratar.

Al tratar la retina periférica el punto de enfoque se vuelve elíptico e incluso puede resultar como una línea por culpa del astigmatismo axial. Un haz de luz no circular tiene una densidad de potencia mayor y puede llegar a producir agujeros retinianos. El problema se resuelve ladeando la lente o enfocando cuidadosamente el haz hasta que conseguimos que sea redondo.

El haz del láser raramente se enfoca en paralelo con el sistema óptico de la lámpara de hendidura. El ajuste de los oculares nos resuelve este problema. Cuando el tratamiento avanza hacia la extrema periferia de la retina, los oculares pueden necesitar un reajuste, que se lleva a cabo con el punto de enfoque en un tamaño pequeño; una vez el reajuste se ha completado, volvemos a aumentar el tamaño del haz de luz.

La retina se adelgaza en la periferia, por ello la potencia requerida para tratar esta parte es menor. El tratamiento de la retina periférica suele ser más doloroso para el paciente, especialmente en los meridianos horizontales por donde entran los nervios ciliares en el globo ocular. Las molestias del paciente se pueden disminuir utilizando mayores tiempos de exposición y menor potencia, o con la administración de un anestésico local.

Cuando el tratamiento se lleva a cabo en el polo posterior, se deben utilizar tiempos de exposición cortos para minimizar el riesgo de una quemadura foveal si el paciente se mueve. Los tiempos cortos de exposición se deben incluso usar aunque se haya conseguido acinesia por bloqueo retrobulbar, ya que la cabeza del paciente aun se puede mover. El bloqueo, aunque no elimina del todo las complicaciones por los movimientos del paciente, las disminuye considerablemente.

En los lugares donde la retina está engrosada por edema, es necesaria una mayor potencia para conseguir una quemadura, puesto que la retina se encuentra más alejada de las estructuras que absorben la energía; epitelio pigmentario y coroides. El oftalmólogo debe reconocer la sutil y profunda quemadura que indica el final del tratamiento focal en pacientes con edema macular.

Algunos fabricantes producen lentes especialmente cubiertas para uso con láser. Esto permite que una mínima parte de la luz emitida por el láser sea reflejada, pero la luz de la lámpara de hendidura puede seguir produciendo reflejos molestos. Depende del gusto del clínico, si estas lentes especiales para láser son o no preferibles a las convencionales.

#### 2.4.5.3. TRATAMIENTO CON LÁSER DE OTRAS PARTES DEL GLOBO OCULAR

La fotocoagulación también se usa para tratar el entramado trabecular, crear iridotomías periféricas o destruir membranas neovasculares coroideas. El tratamiento de la malla trabecular suele ser difícil ya que existe muy poco pigmento a ese nivel para poder absorber la luz. El punto final es frecuentemente un mínimo blanqueo del tejido trabecular.

Las iridotomías periféricas pueden realizarse usando fotocoagulación, fotoablación o una mezcla de ambas. El uso de largos tiempos de exposición con baja potencia de fotocoagulación, pueden ser utilizados para estirar el estroma iridiano y producir hemostasia si es necesario. Los tiempos cortos de exposición, así como la alta potencia son utilizados para perforar el iris. La fotocoagulación puede usarse también para aumentar el tamaño pupilar. Largos tiempos de exposición y baja potencia, cerca del estroma del reborde pupilar, lo constriñen y disminuyen la pupila.

Las membranas neovasculares coroideas son proclives al sangrado durante la fotocoagulación. Si una membrana neovascular presenta un vaso nutricio debemos fotocoagular éste primero. La presión sobre la lente de contacto puede

conseguir la hemostasia. Tras el tratamiento del vaso nutricio, trataremos el borde de la membrana cercano a la fovea. Realizaremos quemaduras moderadas en un principio y posteriormente trataremos de nuevo la membrana hasta conseguir una reacción de blanqueo.

#### 2.4.5.4. USO DIAGNÓSTICO DEL LÁSER

El láser también tiene varias aplicaciones diagnósticas, aunque se están desarrollando recientemente y su uso aún es limitado. El escáner con oftalmoscopia por láser de spot volante, fue desarrollado por Robert Webb y George Timberlake (267). En el oftalmoscopio de escáner por láser (SLO), un estrecho haz de láser ilumina un pequeño punto del fondo de ojo. Una parte de la luz es reflejada hacia fuera del ojo. La cantidad de luz reflejada depende del grado de pigmentación, de la presencia de sangre, etc. y es medida electrónicamente; un único punto, o píxel, se ilumina en una pantalla de ordenador proporcionalmente a la cantidad de luz reflejada. En la práctica, el haz de luz del láser escanea el fondo del ojo y se construye una imagen del polo posterior, punto por punto, en el monitor. El escáner es bastante rápido con lo que se forma una imagen completa del fondo de ojo. Variando la intensidad del haz del láser, el oftalmoscopio de escáner por láser puede también ser utilizado para realizar microperimetría, un mapeo del campo visual macular altamente preciso.

La tomografía de coherencia óptica (OCT) es un interferómetro de Michaelson modificado usado para medir el espesor retiniano. El interferómetro de Michaelson se ha utilizado durante más de un siglo para medir distancias de manera precisa. Básicamente, un haz de luz es dividido en dos mitades que atraviesan diferentes trayectos y entonces son recombinados para formar franjas de interferencias. Si los dos trayectos diferentes presentan exactamente la misma longitud, el centro de la franja de interferencia resulta más brillante por efecto de la interferencia constructiva entre los dos haces. Si los dos trayectos

difieren en longitud, el centro de las franjas cambia proporcionalmente a la diferencia.

El interferómetro original de Michaelson usaba una fuente de luz blanca, con lo que el patrón de franjas desaparecía si los trayectos se diferenciaban en más de unas pocas longitudes de onda, por la falta de coherencia temporal de la luz blanca. Hoy en día este problema se ha solucionado utilizando láseres, pero la tomografía de coherencia óptica emplea un diodo superluminescente que, igual que la luz blanca, es una fuente con un ancho de banda. De nuevo, un pequeño punto de la retina es examinado y la desaparición y reaparición del patrón de bandas es utilizado para estimar distancias entre las diferentes capas retinianas. El punto es escaneado sobre una línea para producir un corte de la retina. Este método es capaz de poner de manifiesto agujeros maculares y membranas neovasculares coroideas.

#### 2.4.6. COMPLICACIONES

Como con todos los procedimientos clínicos y quirúrgicos, los pacientes deben ser adecuadamente informados en el preoperatorio sobre los riesgos potenciales de la fotocoagulación con láser. La fotocoagulación accidental de la fovea, córnea, iris o cristalino puede ser minimizada utilizando una técnica cuidadosa y un tamaño del spot adecuado. Efusiones coroideas se ven frecuentemente tras una extensa panfotocoagulación retiniana, esta complicación se puede minimizar si se divide el tratamiento a lo largo de varias sesiones. La aparición de membranas neovasculares coroideas secundarias puede estar relacionada con el daño causado a la membrana de Bruch en tratamientos agresivos. Para evitarlo, es aconsejable disminuir tanto la intensidad como la duración e intentar evitar en lo posible el uso de un spot de pequeño tamaño (50 $\mu$ m). También se han visto desgarros en el epitelio pigmentario, sobre todo con el uso del láser de criptón rojo en el tratamiento de las membranas neovasculares coroideas (268). La contracción brusca de estas membranas a consecuencia del efecto térmico del



láser puede producir una fuerza dispersora que causa el desgarro del epitelio pigmentario de la retina.

Complicaciones que lleven a una gran pérdida visual no aparecen con frecuencia; sin embargo, hemeralopia, defectos en el campo visual periférico y discromatopsia, ocurren con gran frecuencia tras tratamiento panretiniano.

#### 2.4.7. MÉTODOS EXPERIMENTALES

Nos limitaremos a la exposición de la fotocoagulación en el fondo de ojo, dejando de lado las demás estructuras oculares susceptibles de ser tratadas con láser.

En 1969 Campbell (269) realiza uno de los primeros trabajos experimentales con conejos y valora las cicatrices coriorretinianas comparando los láseres de xenón, rubí y argón. Concluye diciendo que para intensidades bajas las lesiones son similares pero, en cuanto a altas intensidades, se producen hemorragias de las mismas características que en el caso del argón y del rubí. Finalmente señala que el láser de argón es el que mayores ventajas presenta por su focalidad y poca profundidad.

En 1969 Wood et al. (270) estudian los efectos del xenón y del argón en el sistema vascular retiniano de 75 perros, encontrando que tras los impactos, el argón produce una respuesta inflamatoria mínima de las vénulas y una atrofia retardada de los capilares. Las arteriolas no demuestran efectos adversos con coagulaciones mínimas de láser. Por otro lado, la fotocoagulación con xenón produce inflamación moderada de las vénulas y necrosis de los capilares. Las arteriolas por su parte presentan una pérdida de su estructura normal con hipocelularidad. Explican la diferencia de efecto, sobre vénulas y arteriolas, del láser de argón por la posible absorción de la radiación por la hemoglobina reducida. Y concluyen diciendo que los cambios vasculares en la retina tras la fotocoagulación con xenón son más extensos que los producidos por el argón.

L'Esperance en 1969 comparó 5 longitudes de onda (rojo-647,1 nm, amarillo-568,2 nm, verde-530,8 nm con láser de criptón y azul-488,0 nm, violeta-457,9 nm con láser de argón) en 36 conejos chinchilla (271), llegando a las siguientes conclusiones:

1. Cuanto mayor sea la longitud de onda, mayor es la respuesta del epitelio pigmentario y la coroides.
2. El edema de las capas de fibras nerviosas y de las células ganglionares es más marcado con longitudes de onda mayores. Este edema es transitorio y desaparece en todas las longitudes de onda empleadas.
3. La capa plexiforme interna no está afectada en ningún caso.
4. La capa nuclear interna se ve mínimamente afectada y por igual.
5. La capa plexiforme externa es la más afectada por el calor en la zona próxima a las capas nucleares, especialmente la nuclear externa, que se contrae, colapsa y cicatriza en muy poco tiempo.
6. La nuclear externa es afectada por todas las longitudes de onda.
7. El tejido intersticial es afectado rápidamente y más fácilmente que las células de las capas nucleares. Se produce cicatrización, constricción eventual y muerte de los cuerpos celulares en la vecindad de las capas nucleares.
8. La porción interna de los fotorreceptores es más fácilmente afectada por el calor que su porción externa.
9. Existe una zona de absorción definida, para longitudes de onda cortas, en la zona de unión de los segmentos superficiales y profundos de los fotorreceptores.
10. Aparecen protuberancias en el interior de la retina, debidas a la acumulación del calor y a la producción de vapor en la capa de los fotorreceptores, creando edemas en ocasiones y daño térmico en la capa nuclear externa.
11. Los melanocitos emigran a través de las fibras de Müller, las acumulaciones de pigmento se producen en las zonas de máximo daño o temperatura. Los melanocitos migran desde esta zona hacia las capas internas de la retina a

- través de la vía de irradiación. Su número disminuye progresivamente con la distancia desde el centro de la coagulación.
12. Los efectos en la coroides son más evidentes en las longitudes de onda largas.
  13. Las longitudes de onda cortas son las que menos impiden los impulsos de la conducción nerviosa periférica, por ausencia de edema y desorientación de la capa de fibras nerviosas.
  14. Las longitudes de onda largas son más efectivas a la hora de producir adherencias coriorretinianas.
  15. La contracción cicatricial de la nuclear interna, de la plexiforme y nuclear externa para cerrar terapéuticamente los plexos vasculares profundos, puede ser realizada con cualquier longitud de onda. De todas formas, histológicamente, la coagulación es más selectiva si se emplean longitudes de onda cortas. La absorción característica por la hemoglobina, de las longitudes de onda cortas, hace pensar que esta región visible del espectro sería preferible para estas coagulaciones terapéuticas.

En 1971 Pomernatzeff et al. estudian las adherencias coriorretinianas en 49 monos (272) producidas por los efectos del argón (488 nm y 568 nm) y una combinación de criptón (521 nm, 531 nm y 568 nm), para obtener así, una coloración amarillo-verdosa. Concluyen diciendo que el láser argón verde parece el más adecuado para producir una mejor adherencia coriorretiniana con el mínimo daño de las capas profundas de la retina, pero que es el criptón amarillo el que afecta menos la coroides.

Powell et al. (273) en 1971 realizan comparaciones entre el láser de argón de 488,0 nm y 514,5 nm en 20 monos. No encuentran diferencias histológicas entre ambas longitudes de onda. Siempre encuentran alteraciones en el epitelio pigmentario y en algunos casos alteraciones en las partes interna y externa de los fotorreceptores. No encuentran cambios patológicos en la retina sensorial y esto confirma que los gránulos de melanina del epitelio pigmentario son le lugar de máxima absorción de estas longitudes de onda.

Okisaka en 1975 estudia en 18 monos (274) los efectos comparativos entre el argón y el rubí. Los cambios producidos en la retina son iguales. Ninguno produce obliteraciones de los capilares. Demuestra que se produce un grave daño en las capas de las células ganglionares con el argón cuando existen restos hemáticos en la cavidad vítrea. Concluye que la marcada reducción de la actividad celular retiniana reduce la actividad vascular, lo que es muy beneficioso en la retinopatía diabética.

En 1976 Apple et al. estudian en monos los efectos del argón sobre las capas de fibras nerviosas (275), el disco óptico (276) y los efectos de las fotocoagulaciones repetidas (277). Durante los estadios agudos, aprecian necrosis focal en las capas de fibras nerviosas. Al emplear energías bajas o moderadas los cambios son primariamente extracelulares y reversibles y dejan las fibras axonales intactas tras la absorción del líquido intersticial. La repetición del tratamiento en zonas previamente tratadas provoca una destrucción masiva de la retina, ya que la atrofia conseguida por el primer tratamiento hace que la capa de fibras nerviosas se aproxime al epitelio pigmentario aumentando las posibilidades de hemorragia. Respecto a las áreas peripapilares, observan que el daño es mayor en las zonas donde no hay epitelio pigmentario, cerca de los márgenes de la papila, que donde si lo hay, un poco más separado del margen papilar.

Tso et al. en 1977 estudian los efectos histopatológicos del xenón en 8 ojos humanos que debían ser enucleados por padecer neoplasias en el fondo del ojo (278). Clasifican las lesiones en cuatro grados (0,1,2,3) según el daño histopatológico causado en la coriorretina. Aprecian que las lesiones en los ojos de iris azules necesitan una mayor dosis de fotocoagulación que las producidas en los ojos con iris marrones. También observan que la fovea es más sensible a los efectos térmicos que el resto de la retina.

En 1979 Marshall y Bird (279) comparan en la especie humana los efectos del argón 488nm con los del criptón 641nm en la fovea. El argón provoca

alteraciones en las capas internas y externas de la retina como consecuencia de la absorción entre el epitelio pigmentario y el pigmento macular, mientras que el criptón tan solo produce alteraciones en las capas externas y en la coroides. En la mácula, ambos alteran la capa externa y el criptón llega hasta la coroides, induciendo obliteración de los vasos. Al irradiar los vasos intrarretinianos tan sólo el argón es absorbido lo suficiente como para afectarlos, con alteraciones de las capas internas de la retina que los rodean. En la periferia de la retina se necesitan niveles mayores de energía para el criptón aunque no para el argón.

En 1984 Smiddy et al. (280) comparan los efectos del argón azul-verde, el verde y el criptón rojo en un ojo afectado de melanoma previa enucleación. Encuentran que las alteraciones del verde respecto al rojo son similares en las capas profundas de la retina y la coroides, pero existe mayor daño celular y desestructuración en la capa de células ganglionares y de fibras nerviosas. No encontraron diferencias entre las tres longitudes de onda al tratar zonas alejadas del área macular.

Thomas et al. (281) en 1984 confirman el mayor respeto de las capas internas de la retina y la mejor transmisión del epitelio pigmentario y la coroides del criptón rojo, respecto al argón azul-verde. Ante la mayor facilidad para pasar el núcleo esclerótico del cristalino y las hemorragias vítreas (también pasa el pigmento xantófilo y la hemoglobina) hace que más de un 70% de la energía original llegue al epitelio pigmentario.

Borges et al.(282) en 1987 estudian en monos el efecto del "dye" láser verde-514nm, amarillo-577nm, naranja-600nm y rojo-630nm. También revisan los efectos de 4 longitudes de onda del espectro naranja (590nm, 595nm, 600nm, 605nm) en el polo posterior. Encuentran que en la fase aguda, 24 horas, hay mayor afectación de las capas internas y de la coroides con el rojo que con el resto, a causa, probablemente, de la mayor absorción por parte del epitelio pigmentario y la coroides de las longitudes de onda altas. No hay diferencia al respecto en las demás longitudes de onda. Las arteriolas y vénulas tratadas con

rojo y naranja mostraban, a diferencia de las otras longitudes de onda, daños endoteliales y de los pericitos, consecuencia, posiblemente, de su absorción por la hemoglobina. Ambas longitudes de onda producen una intensa alteración perivascular glial y axonal. No encontraron diferencias entre las longitudes de onda pertenecientes al espectro naranja.

Smiddy et al. en 1988, comparan los espectros de longitudes de onda desde 560 a 530 nm en monos (283), encuentran que en las áreas yuxtafoveales y en el haz papilomacular se produce un mayor daño, con destrucción de todo el grosor de células retinianas, incluida la capa de células ganglionares, con altas intensidades en la longitud de onda correspondiente al naranja-600nm. No encuentran diferencias significativas entre el "dye" láser rojo-630nm ni el criptón rojo-647nm. Recomiendan el uso del amarillo en fondos hipopigmentados por su mayor absorción por la melanina y la hemoglobina respecto al rojo y la menor absorción por el pigmento xantófilo respecto al azul.

Brooks et al. (284) en 1989 realizan un estudio similar en humanos y confirman que las longitudes de onda entre 590 y 600 nm producen la afectación mayor de las capas internas de la retina.

#### 2.4.8. FOTOCOAGULACIÓN EN LA OBSTRUCCIÓN DE RAMA VENOSA RETINIANA

Este es el tratamiento de elección por el momento, pero no se debe aplicar hasta pasado un periodo de tiempo determinado, muy variable según los diferentes autores, puesto que a veces se produce la remisión completa del cuadro.

Se ha empleado para diferentes finalidades desde el principio. Son dos las principales indicaciones: el edema macular quístico y los neovasos, puesto que

éstas son las complicaciones más frecuentes según se explica en el apartado correspondiente (54)(55).

En 1971 Krill et al. (3) publican sus resultados en 5 obstrucciones de rama venosa tras un periodo de un año previo al tratamiento. El tratamiento se realizó con xenón y encuentran, que en todos se produce disminución o desaparición del edema macular, con efectos máximos a los 2-3 meses del tratamiento. Recomiendan el uso de la fotocoagulación tras un periodo de unos 6-7 meses del episodio agudo, puesto que, como ya señalaron Foster Moore (30), Duff et al. (83), así como Clemens et al. (285), la resolución espontánea de las hemorragias y de los edemas maculares pueden tener lugar durante este periodo de tiempo, mientras que las hemorragias vítreas aún no se han producido en este intervalo. Aconsejan tratar las zonas hipóxicas con la ayuda de la angiofluresceingrafía para disminuir y evitar la neoformación vascular.

Flindall en 1972 trata con xenón a 5 pacientes portadores de edema macular quístico, secundario a una obstrucción de rama venosa (286), con un periodo mínimo de cronicidad de 6 meses. A diferencia del anterior, excluye los pacientes que presentaban otras complicaciones, como proliferaciones vasculares. Señala la mejoría de la agudeza visual de todos los pacientes con resolución parcial o completa del edema macular.

Campbell y Wise en 1973 utilizan la fotocoagulación con xenón, rubí, argón y criptón rojo (53). Aplican la fotocoagulación en el territorio de la obstrucción venosa de 20 pacientes. El periodo de latencia está entre 6 semanas y 17 meses y encuentran que un 80% de los tratados mejora en su agudeza visual.

Cox et al. en 1975 tratan con xenón 10 ojos de 9 pacientes con proliferaciones vasculares papilares y retinianas secundarias a obstrucciones de rama venosa retiniana (189). Observan que las proliferaciones desaparecen completamente en 8 ojos y que en 2 existe una remisión parcial, sin aparición de hemorragias vítreas y con mejora o inmodificación de la agudeza visual final.

Archer en 1976 trata con xenón y argón a 40 pacientes con neovascularizaciones papilares o retinianas secundarias a obstrucciones de rama venosa retiniana y como mínimo con una hemorragia vítrea (287). Encuentra que éstas desaparecen entre 4 semanas y 4 meses después del tratamiento. Tan solo en un paciente la fotocoagulación fue inadecuada y se desarrolló otra hemorragia vítrea.

Gutman en 1977 habla del comportamiento delante de un edema macular secundario a obstrucciones de rama venosa retiniana (195) y señala que los pacientes con edema macular crónico presentan un 86% de posibilidades de tener un mal pronóstico visual. Al afectarse 2 cuadrantes maculares de drenaje venoso y si el edema afecta a los 4 cuadrantes, con una visión de 20/50 (0,4) o menor, estará indicada la fotocoagulación. Para realizarla deberemos esperar un periodo de tiempo no inferior a 6 meses.

Weitzig en 1979 trata con fotocoagulación de xenón y de argón a 28 paciente en un periodo agudo, antes de los primeros 60 días de iniciados los síntomas, con la finalidad de evitar el desarrollo del edema macular, los exudados duros y las neoformaciones vasculares (186). Un 43% mejora su agudeza visual, pero en comparación con los resultados de los no tratados por Michels y Gass (55) y por Gutman y Zegarra (54), no encuentra que la fotocoagulación temprana influya el curso del resultado final.

En 1980 Joffe et al. (161) realizan un estudio retrospectivo de las obstrucciones de rama macular en 62 ojos, 22 de los cuales fueron tratados con argón y 40 de los cuales no recibieron tratamiento físico. El seguimiento no mostró diferencias significativas entre ambos grupos.

Peters, Mackensen y Meyer-Schwickerath en 1981 no encuentran los resultados deseados al estudiar 54 casos de obstrucción de rama venosa retiniana, de los cuales 19 fueron tratados con fotocoagulación (288) poniendo en duda el uso de este tratamiento en los casos que presentan edema macular, pero en cambio, si lo encuentran útil en la prevención o destrucción de las neovascularizaciones.



Schilling y Jones en 1984, tratan con láser de argón a 13 pacientes con edema macular, 9 de los cuales son usados como grupo control (289). No encontrando diferencias significativas entre tratados y no tratados respecto a su agudeza visual.

En 1984 el "Branch Vein Occlusion Study Group" (B.V.O.S.G.) realiza el estudio más extenso para valorar los resultados de la fotocoagulación en el edema macular secundario a obstrucción venosa (113). Realizan un estudio prospectivo randomizado de 139 ojos, con un seguimiento medio de 3,1 años. Observan que la mejoría de dos o más líneas de agudeza visual es superior en el grupo tratado que en el control ( $p=0.00049$ ). Ven que en el grupo tratado, un 12% disminuye por bajo de las dos líneas, mientras que de los no tratados lo hacen un 17%. El grupo de los tratados gana una media de 1,33, mientras que los no tratados lo hacen sólo un 0,23. La probabilidad de ganar visión es mayor en el grupo tratado ( $p=0,00063$ ), disminuye con la duración de la oclusión ( $p=0,004$ ) y es superior en aquellos que no están bajo tratamiento antihipertensivo. Observan que existe una tendencia a dar mejores resultados en los pacientes hipertensos versus no hipertensos tratados que en los no tratados. Es decir, los hipertensos, a pesar de tener peor visión se benefician más.

Finkelstein en 1986 señala que el "Branch Vein Occlusion Study Group" no indica un periodo de espera para fotocoagular tras una obstrucción de rama (290), pero observa que el resultado final no depende del tiempo de demora, lo que sugiere, que no se han de realizar tratamientos inmediatos. También señala que en el estudio comentado no se valoran los pacientes con agudezas visuales superiores a 20/40 (0,5).

En 1986, el mismo "Branch Vein Occlusion Study Group" (51) en un estudio prospectivo sobre 319 ojos valora la utilidad de la fotocoagulación en la prevención de la neovascularización y la hemorragia vítrea, según la clasificación que ya hemos presentado en el apartado correspondiente. Utilizan el láser de argón con impactos de 200-500 micras. En el grupo de obstrucciones

que afectan a más de 5 diámetros papilares de retina, no aprecian diferencias en la agudeza visual de los tratados respecto a la de los no tratados ( $p=0,80$ ) a los 4 meses, pero si notan que le 22% de los no tratados desarrollan neovascularización frente al 12% de los tratados ( $p=0,02$ ). Encuentran que el riesgo de desarrollar neovascularización es muy elevado cuando existen áreas de no-perfusión superiores a 5 diámetros papilares y los individuos no han sido tratados ( $p=0,0007$ ). Observan así mismo un 29% de hemorragias vítreas en el grupo de los tratados respecto al 61% en los no tratados, una vez que ya se ha desarrollado la neovascularización ( $p=0,003$ ). Respecto a la totalidad de los 319 ojos, comparando el grupo de tratados y los controles, con una media de seguimiento de 3,7 años, el desarrollo de neovascularización es menor en el grupo de tratados ( $p=0,09$ ); con una media de seguimiento de 2,8 años el desarrollo de hemorragias vítreas es menor en los tratados ( $p=0,05$ ).

#### **RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO DE UNA OBSTRUCCION AGUDA DE RAMA VENOSA (según el "Branch Vein Occlusion Study Group").**

##### **Visión reducida a 20/40 (0,5) o menos**

1. Esperar lo suficiente para que se aclaren las hemorragias y poder realizar una angiografía de calidad.
2. Evaluar angiográficamente el edema o la no-perfusión macular.
3. Si el edema macular explica la pérdida visual y la visión continúa siendo de 20/40 (0,5) o menos sin mejoría espontánea, se recomienda la fotocoagulación macular en rejilla.
4. Si la no-perfusión explica la pérdida visual, el tratamiento no es útil para mejorar la visión.

### Área de afectación retiniana superior a 5 diámetros papilares

1. Esperar lo suficiente para que se aclaren las hemorragias y poder realizar una angiografía de calidad.
2. Evaluar la no-perfusión angiográfica. Si existen áreas de no-perfusión superiores a 5 diámetros, hacer controles angiográficos cada 4 meses para vigilar el desarrollo de neovascularización.
3. Si se desarrolla neovascularización y ésta se confirma, se debe fotocoagular el cuadrante afectado con diámetros de 200-500 micras, espaciados por una distancia correspondiente a un impacto y abarcando todo el segmento afectado.

Wilson et al. en 1988 estudian en monos el efecto producido por la fotocoagulación, siguiendo los parámetros marcados para el tratamiento del edema macular de las obstrucciones de rama venosa (192). Encuentran que los fotorreceptores y el epitelio pigmentario, entre las quemaduras producidas por el láser, se encuentran alterados al cabo de 3 días de la fotocoagulación y vuelven a la normalidad al cabo de 5 meses. Aprecian una reducción de las relaciones entre el área capilar retiniana y el área retiniana (RCA/RA) y entre el área capilar retiniana y la longitud retiniana (RCA/RL). Esta reducción del área capilar es el resultado, por un lado, de la oclusión de algunos de los capilares y por otro, de la reducción del tamaño de la luz capilar. Si el edema macular en las obstrucciones de rama venosa es, probablemente, la consecuencia del escape de los componentes sanguíneos a través de vasos anómalos, la reducción de estos tras fotocoagulación en rejilla macular, disminuirá este escape. También creen posible que la fotocoagulación aumente el transporte de fluidos a través del epitelio pigmentario de la retina. Por los cambios que se producen

inicialmente en los fotorreceptores y su posterior recuperación, queda explicado el porqué algunos pacientes pueden quejarse inicialmente tras el tratamiento.

En 1992 McAllister (291) consigue realizar anastomosis coriorretinianas iatrogénicas con fotocoagulación láser en perros, donde previamente creó una obstrucción parcial de rama venosa retiniana. Paralelamente, creó anastomosis coriorretinianas, por el mismo procedimiento, en 6 ojos control sin obstrucción venosa. Encontró que la anastomosis aparecía de manera efectiva tras 3 a 6 semanas en los ojos con obstrucción y entre 6 a 8 semanas, siendo de menor calibre, en los ojos control. No encontró complicaciones en un periodo de seguimiento de 3 meses. Así demostró que era posible crear una anastomosis coriorretiniana con láser y que ésta podía ser de utilidad en el tratamiento de las obstrucciones parciales de rama venosa retiniana que presentan signos de progresión.

Vilaplana estudia la fotocoagulación de las ORVT comparando las diferentes longitudes de onda así como el láser de diodo (292)(293). Concluye que el láser de diodo no afecta al campo visual de forma diferente que cuando se usan otras longitudes de onda, empleadas habitualmente en el tratamiento de la ORVT, pero que en cambio, sí afecta la agudeza visual final para lejos. Observa cierto deterioro debido al edema macular persistente, que puede ser debido a una falta de homogeneidad del tamaño del impacto, una falta de absorción de la hemoglobina en los vasos afectados, o bien una hipopigmentación de la cicatriz post-fotocoagulación.