

Hipertensión ocular en los pacientes con catarata

Ocular Hypertension in Patients with Cataract

Yalier Hernández Velázquez^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-3202-239X>

Iraisi F. Hormigó Puertas¹ <https://orcid.org/0000-0002-7728-2208>

Adriana Hernández Rodríguez² <https://orcid.org/0009-0001-8359-5382>

¹Instituto Cubano de Oftalmología Ramón Pando Ferrer. La Habana, Cuba.

²Hospital Docente Clínico Quirúrgico Diez de Octubre. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: eltitienargelia@gmail.com

RESUMEN

El *crystalino* es la lente natural del ojo ubicado en el espacio retroiridiano llamado cámara posterior. Su función consiste en que las imágenes que llegan del exterior hagan foco en la mácula, lo que permite la visión. La opacificación de esta lente recibe el nombre de catarata que lleva a la disminución de la visión. La hipertensión ocular ocurre cuando la presión intraocular supera el valor normal (media de 21 mmHg) sin signos de pérdida de visión o daño al nervio óptico. Si su aumento se mantiene en el tiempo, ocasiona daños en el nervio óptico y lleva al desarrollo del glaucoma. Las alteraciones en la morfología, posición o cambios metabólicos del cristalino causan alteraciones de la dinámica del humor acuoso y dan lugar a alteraciones de tipo mecánico u obstructivo de la malla trabecular. La relación entre hipertensión ocular y la catarata es fundamental para avanzar en la comprensión de estas condiciones oftalmológicas, crear las estrategias de tratamiento y proporcionar una atención más efectiva y personalizada a los pacientes, además se deben optimizar los procedimientos quirúrgicos para mejorar los resultados visuales. Se realizó una revisión de las publicaciones más relevantes relacionadas con hipertensión

ocular en los pacientes con catarata, con el objetivo de actualizar los conocimientos acerca del tema.

Palabras clave: catarata; hipertensión ocular; glaucoma.

ABSTRACT

The crystalline lens is the natural lens of the eye located in the retroiridian space called the posterior chamber. Its function is to focus images coming from the outside onto the macula, which allows vision. The opacification of this lens is called cataract, which leads to a decrease in vision. Ocular hypertension occurs when intraocular pressure exceeds the normal value (average 21 mmHg) without signs of vision loss or optic nerve damage. If its increase is sustained over time, it causes damage to the optic nerve and leads to the development of glaucoma. Alterations in the morphology, position or metabolic changes of the lens cause alterations in the dynamics of the aqueous humor and lead to mechanical or obstructive alterations of the trabecular meshwork. The relationship between ocular hypertension and cataract is fundamental to advance the understanding of these ophthalmologic conditions, create treatment strategies and provide more effective and personalized care to patients, in addition to optimizing surgical procedures to improve visual outcomes. A review of the most relevant publications related to ocular hypertension in patients with cataract was performed in order to update knowledge on the subject.

Keywords: cataract; ocular hypertension; glaucoma.

Recibido:02/09/2024

Aceptado: 27/02/2025

Introducción

El *crystalino* es la lente natural del ojo ubicado en el espacio retroiridiano llamado cámara posterior. Su función consiste en que las imágenes que llegan del exterior hagan foco en la mácula, lo que permite la visión con nitidez. La

opacificación de esta lente recibe el nombre de catarata. A medida que aumenta la expectativa de vida, aumenta su prevalencia. Constituye la causa más frecuente de pérdida reversible de visión. Para el año 2025, será la causa de ceguera de más de 40 millones de personas en el mundo, lo que representa que cuatro de cada diez personas mayores de 60 años tendrán catarata.⁽¹⁾

En América, según el programa Visión 2020 de la Organización Panamericana de Salud/Organización Mundial de la Salud, esta enfermedad contribuye entre el 41 % y el 68 % al total de casos atendidos por disminución lenta y progresiva de la visión. En Latinoamérica, solo en algunos países como en Brasil y Argentina la ceguera por catarata se encuentra controlada o cercana a los estándares de la OMS. La etiología es diversa, la más frecuente está relacionada con la edad.⁽¹⁾ Puede ser también a consecuencia de un trauma, enfermedades oculares, enfermedad metabólica (diabetes, galactosemia), nutricionales, intoxicaciones y las inducidas por corticoides).⁽¹⁾

El tratamiento de la catarata es quirúrgico. La facoemulsificación con implante de lente intraocular de cámara posterior es la técnica de extracción extracapsular con mayor rango de seguridad y estabilidad en los resultados. Para el cirujano es importante realizar una serie de exámenes que le permitan determinar si el paciente es candidato o no a la operación y esto implica una valoración completa de las funciones visuales, así como de las estructuras oculares sobre todo del cristalino.⁽¹⁾

Dentro de los defectos y alteraciones visuales que se pueden diagnosticar con estos estudios, está la hipertensión ocular, de causa multifactorial, factor de riesgo conocido y aceptado como el más importante para producir daño glaucomatoso del nervio óptico. Para muchos autores, el riesgo de padecer glaucoma en pacientes con presión intraocular superior a 26 mm Hg es 13 veces mayor que para aquellos con presión intraocular menor. Afecta la calidad de vida de las personas que la padecen. Por ello, es importante detectarla de forma precoz para controlarla e instaurar cuanto antes el tratamiento, en caso de ser necesario, para así evitar que la enfermedad progrese a causa de las complicaciones asociadas.⁽¹⁾

La hipertensión ocular por lo general no presenta signos ni síntomas, lo que dificulta su detección sin acceso a un examen ocular. Las personas con presión intraocular elevada cuya causa directa es el cristalino pueden ser tratadas con cirugía del cristalino.⁽²⁾ La presión intraocular puede encontrarse elevada por encima del nivel fisiológico (21 mmHg), en algunos ojos, en ausencia de daño del nervio óptico sin su característica excavación de la papila óptica y la correspondiente aparición de defectos en el campo visual. Son aquellos clasificados como con hipertensión ocular.⁽³⁾

Los cambios producidos en el cristalino también se asocian con varias formas de glaucoma secundario: glaucoma facolítico; facoanafiláctico y focotóxico, fotópico y facomórfico. En términos generales las alteraciones en la morfología, posición o cambios metabólicos del cristalino, causan alteraciones de la dinámica de fluidos del humor acuoso y dan lugar a alteraciones de tipo mecánico u obstructivo de la malla trabecular.^(2,4)

El cristalino es una estructura ocular muchas veces olvidada en la patogenia de la hipertensión ocular. Alteraciones de su morfología, de sus cambios metabólicos internos o de su situación espacial intraocular, pueden llevar a la aparición de reacciones oculares adversas, unas veces de tipo inflamatorio, con o sin aumento de la presión intraocular; otras con modificación de la dinámica de fluidos del humor acuoso entre la cámara posterior y la anterior y, por último, por agresión al ángulo camerular, lo que producen una parada mecánica o una obstrucción física dentro de esta malla trabecular.⁽⁵⁾

Los estudios demostraron que con la edad el cristalino aumenta su diámetro. Durante la acomodación, el iris se arquea hacia atrás. Y hay un mayor contacto entre el epitelio pigmentario del iris posterior y las fibras zonulares del cristalino, lo que conduce a la liberación de pigmento y a la obstrucción de la red trabecular. Esto se observa a menudo con un pigmento más intenso en la red trabecular inferior en comparación con la superior al realizar la gonioscopia.⁽⁶⁾

El aumento del diámetro del cristalino también puede provocar bloqueo pupilar y obstrucción de la red trabecular, lo que conduce a una presión intraocular

elevada. Los oftalmólogos suelen pasar por alto este mecanismo común de hipertensión ocular en personas mayores de 50 años de edad.⁽⁵⁾

Los especialistas actuales y aquellos en formación, deben estar atentos para detectar estos cambios del cristalino e intervenir con prontitud. La cirugía temprana de cataratas es beneficiosa para eliminar el cristalino opaco y la obstrucción trabecular, y así restaurar el flujo de salida del humor acuoso a través de la red trabecular obstruida.⁽⁷⁾

A lo largo de la historia, la incidencia de la hipertensión ocular inducida por el cristalino, cambió en función de la evolución científica y tecnológica en el campo de la oftalmología. Disminuyeron los glaucomas facolíticos (no es frecuente ver las cataratas hiper maduras de otros tiempos); también los glaucomas facoanafilácticos y los causados por traumatismo perforante, por una mejor atención en los servicios de urgencias, en la reparación quirúrgica y el tratamiento médico. Sin embargo, el riesgo de aparición de glaucoma ocasionados por la persistencia de fragmentos de cristalino, después de cirugía de catarata por facoemulsificación con rotura capsular se incrementó en la última década.⁽⁶⁾

Con el inicio de la pandemia de COVID-19, casi todos los países interrumpieron los servicios de salud esenciales, y sobre todo los de bajos ingresos. El 76 % de los países informaron reducciones en la asistencia a la atención ambulatoria, por lo que fue el renglón más reportado con cancelación de servicios electivos (66 %). Otros factores mencionados incluyeron la redistribución del personal para brindar ayuda por la COVID-19, la falta de disponibilidad de servicios debido al cierre de instalaciones o servicios de salud y dificultades en la cadena de suministro.⁽¹⁾ Cuba no escapó a esta realidad, por lo que en estos momentos se observa una mayor incidencia de casos de hipertensión ocular inducida por el cristalino.

El principal factor de riesgo para los glaucomas es la hipertensión ocular, aunque en numerosos casos su control no es suficiente para impedir la progresión de la neuropatía óptica degenerativa y subsecuente pérdida de la función visual.^(7,8)

Debido a la irreversibilidad del daño, la única actuación posible es detectar y tratar de forma precoz la hipertensión ocular, realizar un seguimiento oftalmológico basado en exámenes morfológicos y funcionales e instaurar el tratamiento adecuado y personalizado para cada caso. Aun con ello, el futuro del paciente es incierto, puesto que la evolución del proceso neurodegenerativo y el pronóstico visual permanecen fuera de control, debido a la ausencia de tratamientos neuroprotectores efectivos o de cualquier otra actuación terapéutica, bien sean los procedimientos láser o la cirugía.⁽⁹⁾

La cirugía de catarata en el paciente con hipertensión ocular y/o glaucoma tiene un alto riesgo de reducción y/o fluctuación de su visión y su campo visual debido a las variaciones de presión intraocular, además de complicaciones transoperatorias como hipertensiones oculares graves, desprendimientos coroideos hemorrágicos hasta hemorragia expulsiva masiva además de otras complicaciones posoperatorias tempranas.⁽⁹⁾

El número de casos de catarata e hipertensión ocular y glaucoma aumenta a medida que la población envejece. La población cubana está compuesta por 11,2 millones de habitantes, de los cuales el 20,8 % tiene en la actualidad 60 años y más. En Cuba se mantiene el incremento de las expectativas de vida de la población, y la esperanza de vida al nacer para ambos sexos fue de 78,45 años de edad (2011-2013), con una tendencia progresiva al ascenso.⁽¹⁰⁾

Se trazó como objetivo realizar una búsqueda de información bibliográfica actualizada sobre la hipertensión ocular en los pacientes con catarata con el objetivo de actualizar los conocimientos acerca del tema.

Métodos

Para la actualización del conocimiento sobre la hipertensión ocular en los pacientes con catarata, se realizó una revisión de las publicaciones relacionadas con el tema durante los últimos años. La búsqueda y la localización de la información se apoyó en la elección de palabras clave/descriptores que

configuraron el perfil de búsqueda y se utilizó el MeSH Database de PubMed. Se realizó una revisión en Google Académico y otros megabuscadore de revisión sistemática mediante Trip Database y Cochrane. Se utilizaron los siguientes descriptores: hipertensión ocular, glaucoma, catarata, facoemulsificación. Se identificaron 35 artículos entre 2000 y 2023.

Hipertensión ocular en los pacientes con catarata

La *catarata* se define como la opacidad o pérdida de transparencia del cristalino, asociada o no a una disminución de la función visual. En la mayoría de los pacientes se considera una causa reversible de disminución de la agudeza visual (AV).⁽¹¹⁾

Clasificación de la catarata

Las opacidades del cristalino se pueden clasificar atendiendo a:

1. La morfología (tiene en cuenta tamaño, sitio y apariencia de la opacidad) las cataratas pueden ser capsulares, subcapsulares anteriores y posteriores, corticales, supranucleares, nucleares, lamelares, suturales y formas mixtas.
2. Según madurez: inmaduras, maduras, intumesciente e hipermaduras
3. Clasificación según edad de aparición puede ser: ⁽¹¹⁾
 - a) Congénitas: presentes al nacimiento y causadas por disturbios en la formación del lente.
 - b) Del desarrollo: aparecen en la primera infancia hasta la adolescencia. Pediátricas o infantiles y juveniles, relacionadas con la edad
 - c) Adquiridas: ocasionadas por la degeneración de las fibras lenticulares.
 - Seniles.
 - Metabólicas: catarata del diabético, galactosemia, enfermedad de Wilson, déficit de galactoquinasa, nutricionales, distrofia miotónica.

- Traumáticas: traumas mecánicos, radiaciones, eléctricos, quemaduras, *shock* eléctrico.
- Tóxicas:⁽¹²⁾ ocasionadas por uso de ciertos medicamentos como esteroides, mióticos, clorpromazina, amiodarona, sales de oro, drogas, busulfán (agente alquilante usado en quimioterapia) y fenotiazinas como la clorpromazina y el haloperidol.
- Ocasionadas por cuerpos extraños intraoculares: cuerpos extraños de cobre (calcosis) o de hierro (siderosis).
- Ocasionadas por enfermedades sistémicas: dermatitis atópicas, enfermedades infecciosas (rubéola), distrofias miotónicas, síndrome de Down.
- Cataratas complicadas: asociadas a otras enfermedades oculares como: uveítis, glaucoma, enfermedades de retina, miopía elevada, tumores intraoculares, heterocrómica de Fuchs, síndrome de pseudoexfoliación.

4. Clasificación según la dureza del núcleo.⁽¹²⁾

Clasificación de Emery-Little: Es una de las más antiguas y simples y utiliza la lámpara de hendidura para su evaluación.

- Grado 1. Núcleos blandos, transparentes, de color gris. (opacidades corticales recientes o subcapsulares posteriores).
- Grado 2. Núcleo ligeramente más duro, de color gris o amarillo grisáceo. (cataratas preseniles).
- Grado 3. Núcleo moderadamente duro, de color amarillo con algunos tonos grises. (catarata senil típica).
- Grado 4. Núcleo duro, de color amarillo ambarino. (catarata senil en el paciente muy anciano).

Otros sistemas de clasificación se basan en la dureza del núcleo, pero a diferencia de la anterior, usan para su evaluación imágenes fotográficas. Estos caracterizan la magnitud de la catarata nuclear en términos de densidad del

núcleo, y la opacidad cortical y subcapsular en términos del porcentaje del área opaca.⁽¹³⁾

Los sistemas difieren no solo en el número de fotografías que emplean, sino también en las características que usan para enfatizar la presencia de catarata. Entre ellas tenemos:⁽¹⁴⁾

- Sistema de Wilmer.
- Sistema de Wisconsin.
- El estudio de las enfermedades oculares relacionadas con la edad (AREDS)
- Sistema Oxford.
 - Lens Opacities Classification System (LOCS III).
 - Clasificación de Barraquer (BCN10).

Epidemiología de la catarata

Alrededor del 90 % de la ceguera en los países desarrollados se atribuye a la catarata, la prevalencia de esta enfermedad varía con la edad, los grupos étnicos y el sexo.^(15,16) Si bien se conocen algunos factores de riesgo asociados a la catarata como hábito de fumar, diabetes *mellitus*, traumáticas, poco se avanza en la prevención, sin embargo, la cirugía es el único tratamiento efectivo y permite recuperar la visión.⁽¹⁷⁾ La iniciativa global para la eliminación de la ceguera llamada “VISION 2020-El derecho a la visión” prioriza la catarata como enfermedad y recomienda a los países miembros de la OMS, como Cuba y las organizaciones no gubernamentales, focalizarse en la realización de más cirugía de catarata.⁽¹⁸⁾

Fisiología de la presión intraocular

La *presión intraocular* es el resultado existente entre el equilibrio de la producción de humor acuoso en el cuerpo ciliar y el drenaje de este fluido a través del ángulo iridocorneal con toda su compleja estructura y otras vías secundarias de drenaje. La vía convencional de drenaje hacia el exterior del globo ocular está constituida

por la malla trabecular y canales de drenaje,⁽¹⁹⁾ es el lugar de evacuación del 80-90 % y se realiza a través de las distintas capas de la red trabecular: úveoescleral, córneoescleral y cribiforme, hasta que penetra en el canal de Schlemm y desde él, entra en los canales colectores que desembocan en las venas intraesclerales y episclerales. El humor acuoso procede del plasma: está compuesto por agua en un 99,6 %, proteínas, glucosa, urea, ácido úrico, creatinina, ascorbato, lactato, ácido hialurónico, sodio, potasio, calcio, bicarbonato, cloro.⁽¹⁹⁾

El humor acuoso se produce en el cuerpo ciliar, circula por la cámara posterior, pasa a través de la pupila a la cámara anterior y sale mediante el retículo trabecular o trabéculo. El trabéculo yuxtacanalicular es la estructura que ofrece mayor resistencia a la salida del humor acuoso y por ello su estado anatómico y funcional constituye uno de los principales factores reguladores de la presión intraocular. Los cambios estructurales inducidos por el envejecimiento (la pérdida de células de la malla trabecular, el engrosamiento de las membranas basales, la compactación y ensanchamiento de las láminas de la red uveal y corneoescleral, el cierre de espacios trabeculares por material de desecho o calcificaciones y los cambios de la matriz extracelular), son causas de la disfunción en los mecanismos filtrantes del humor acuoso y su eliminación del globo ocular lo que provoca la hipertensión ocular.⁽²⁰⁾

Hasta hace pocos años, este tejido era considerado un mero filtro pasivo del humor acuoso sin ninguna participación en la regulación de su evacuación.^(19,21) Sin embargo, estudios recientes muestran como la red trabecular modula de manera activa el flujo de evacuación del humor acuoso hacia el canal de Schlemm. La contracción y relajación de las células trabeculares, o los cambios de volumen celular modifican la evacuación del humor acuoso. Del mismo modo, se han caracterizado algunos de los canales iónicos presentes en las células trabeculares, como el canal de potasio de alta conductancia (BKCa) que son modulados por estímulos tan diversos como el calcio intracelular, el óxido nítrico, los canabinoides o la tensión de la membrana, el canal de potasio modulado por el AMPc o el canal de cloruro activado por *swelling* (aumento de volumen celular).⁽²¹⁾

Otra forma de drenaje del HA es la vía úveoescleral que facilita la salida de entre el 10 y 20 % del HA. El coeficiente normal de salida del HA es de 0,1 a 0,4 $\mu\text{L}/\text{min}/\text{mmHg}$ y disminuye con la edad. Estos valores pueden sufrir variación debido a cambios de temperatura, concentración de oxígeno en sangre y el uso de ciertos medicamentos. Factores secundarios que pueden variar la dinámica del humor acuoso son los cambios posturales (la presión intraocular de un paciente en decúbito o sentado es mayor que cuando está erguido, causado por el aumento o disminución de la presión venosa episcleral).⁽²¹⁾

El equilibrio entre producción y drenaje del humor acuoso está regulado por el trabéculo que limita el volumen y la velocidad de salida del fluido, puesto que la cantidad de humor acuoso producido en el cuerpo ciliar no varía en condiciones normales.

Se consideran presiones oculares fisiológicas las que se mantienen entre 8 y 21 mmHg.⁽²²⁾

Hipertensión ocular

La hipertensión ocular ocurre cuando la presión intraocular supera el valor normal (media de 21 mmHg) sin signos de pérdida de visión o daño al nervio óptico.⁽¹⁾ La acumulación del humor acuoso provoca un aumento de la presión intraocular que si se mantiene en el tiempo ocasiona daños en el nervio óptico y lleva al desarrollo del glaucoma.^(7,23)

Se clasifica como hipertensión ocular de alto riesgo aquel paciente que presenta al menos un criterio mayor o dos menores, e hipertensión ocular de bajo riesgo aquel que presenta un criterio menor o ninguno.⁽²²⁾ Los criterios mayores son:

- presión intraocular ≥ 30 mm Hg;
- espesor corneal central < 555 μm ;
- relación de área copa/disco $> 0,5$.

Y los menores:

- edad, la prevalencia aumenta con la edad;
- color de la piel negra a razón 4:1.;
- historia familiar de glaucoma;
- enfermedades cardiovasculares;
- alta miopía;
- ojo único.

La elevación de la presión ocular en pacientes mayores de 50 años, muchas veces se presenta con agrandamiento del cristalino, estrechamiento del ángulo, aposición iridolenticular y liberación de pigmento que obstruye la red trabecular. Además, se estudiaron los genes que regulan estos componentes oculares y los resultados revelaron que las variantes genéticas expresadas en los genes GAS7 y TMC01 se asocian con cambios en la presión intraocular y cambios en el cristalino en las poblaciones estudiadas.⁽²⁴⁾

Vinculado a lo anterior, la elevación de la presión intraocular (media de 21 mmHg) es el principal factor de riesgo para desarrollar glaucoma, que en la mayoría de los casos se deriva de alteraciones en el drenaje del humor acuoso. Y provoca que los axones que componen el nervio óptico sufran daños tanto por la isquemia intraocular producida, como por el daño mecánico por cizallamiento de estas fibras a nivel de la lámina cribosa.⁽²³⁾

Así mismo, el estudio de tratamiento de la hipertensión ocular (OHTS) y el estudio europeo de prevención del glaucoma (EGPS) reconocieron el grosor corneal central como uno de los predictores más importantes del glaucoma primario de ángulo abierto.⁽⁷⁾ El espesor corneal central medio es de 560 μm y el riesgo de desarrollar hipertensión ocular casi se duplica (índice de riesgo de 1,82) por cada disminución de 40 μm . Los pacientes con córneas delgadas (<555 μm) pueden presentar una lectura de presión intraocular subestimada, lo que coloca al individuo en riesgo potencial si la presión intraocular real está elevada.⁽²¹⁾

Por lo tanto, el principal criterio diagnóstico de hipertensión ocular es la presión intraocular por lo que cualquier factor que dificulte esta medición puede llevar a un diagnóstico erróneo. Los pacientes con córneas más gruesas suelen

presentar hipertensión ocular, por una sobreestimación de la presión intraocular, mientras que los pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto presentan córneas más delgadas.⁽²⁵⁾

Algunos autores⁽²⁶⁾ consideran que la diferencia entre la hipertensión ocular y el glaucoma puede resultar arbitraria. En el daño glaucomatoso, la apariencia de la cabeza del nervio óptico es variable de un paciente a otro y puede pasar desapercibida. Hasta un 50 % de las fibras del nervio óptico pueden estar perdidas cuando aparecen los primeros cambios patológicos en el campo visual.⁽²⁵⁾ Esto llevó a la recomendación de imponer tratamiento a la hipertensión ocular en ausencia de otros factores de riesgo de desarrollo de glaucoma, a pesar de la escasa evidencia científica.⁽²⁴⁾

Genética de la hipertensión ocular

Múltiples estudios demostraron que la hipertensión ocular es hereditaria, lo que indica una influencia genética en su desarrollo.⁽²⁷⁾ Pero aún no se han identificado los factores de riesgo genéticos específicos. Un estudio de asociación de todo el genoma de 2012, realizado con 11 972 participantes de los Países Bajos, el Reino Unido, Australia y Canadá investigó genes candidatos en el tejido ocular humano para identificar la susceptibilidad a la presión intraocular elevada.^(27,28)

El patrón de expresión de numerosos genes de las células trabeculares se modifica por la hipertensión ocular.⁽²⁹⁾ Se identificaron al menos tres genes diferentes (miocilina, optineurina y CYP1B1) cuyas mutaciones están implicadas en la aparición de la hipertensión ocular.⁽³⁰⁾ La conclusión que se deriva de todos estos resultados, apunta a la red trabecular como un tejido clave en la regulación del flujo de evacuación del humor acuoso y, en consecuencia, de la presión intraocular.⁽²⁹⁾

Otros dos genes identificados revelaron solo evidencia marginal de hipertensión ocular, ya que GAS7 se asoció con una disminución de 0,19 mmHg en la presión intraocular y TMC01 con un aumento de 0,28 mmHg en la presión intraocular. Hallazgos adicionales revelaron que los individuos de ascendencia europea

expresaron la variante GAS7 con una frecuencia de 0,44, mientras que los de ascendencia africana expresaron la misma variante con una frecuencia de 0,12.⁽³⁰⁾ La menor frecuencia de esta variante en los negros puede reflejar la presión intraocular elevada común en los individuos de ascendencia africana.⁽²⁹⁾

Hipertensión ocular y grosor central de la córnea

El espesor central de la córnea es un parámetro con variación interindividual por las diferencias morfométricas, la composición estructural del estroma corneal, la hidratación y el estado metabólico de esta. En el estudio del paciente hipertenso ocular esta valoración biométrica presenta una especial importancia ya que, condiciona la medición de la presión intraocular, al ser el punto de mayor delgadez de la córnea. Esto es causa de fallos en el diagnóstico o en el seguimiento terapéutico.⁽²⁹⁾

La presión intraocular se mide de forma rutinaria en la práctica clínica. La tonometría de aplanación de Goldmann es la técnica más común utilizada para medir la presión intraocular, pero su precisión y uso como herramienta de diagnóstico pueden verse obstaculizados por la rigidez de la córnea. La córnea más gruesa puede causar una sobreestimación de la presión intraocular y una córnea más delgada una subestimación. Aún no está claro el consenso sobre la necesidad de corregir la presión intraocular en función del espesor corneal central. Existe una clara correlación entre el grosor central de la córnea y la presión intraocular, considerado como factor de riesgo para el desarrollo de glaucoma primario de ángulo abierto.⁽³⁰⁾

Pautas de atención oftalmológica

La hipertensión ocular se asocia a menudo con un mayor riesgo de desarrollar glaucoma. Investigar esta relación puede ayudar a identificar pacientes con catarata y riesgo de glaucoma, lo que permite intervenciones preventivas tempranas.⁽³¹⁾

Se deben determinar los antecedentes patológicos personales, oculares y sistémicos, antecedentes familiares de glaucoma, consumo de esteroides, entre otros. Realizar un exhaustivo examen oftalmológico:⁽³¹⁾

- Agudeza visual mejor corregida (AVMC) y refracción según cartilla de LogMAR o Snellen según disponibilidad.
- Curva tonométrica (tonómetro de Perkins o Tonopen). En su defecto, presión intraocular basal mediante tonometría de Pascal o de Goldmann.
- Paquimetría central.
- Biomicroscopia de anexos y segmento anterior.
- Oftalmoscopia a distancia y fundoscopia directa.
- Exploración de los reflejos pupilares.
- Movimientos oculares: Descartar estrabismos restrictivos que ocasionen pseudohipertensión ocular.
- Biomicroscopía del disco óptico y la capa de fibras neuroretinianas (CFNR) bajo midriasis, con lente aéreo de 90 dioptrías o de contacto de Goldmann: ausencia de daño glaucomatoso
- Realizar otros estudios auxiliares: gonioscopia para observar el ángulo camerular abierto y aparentemente normal y medios diagnósticos para evaluar imágenes del disco óptico y la CFNR y su función.⁽³¹⁾

El tratamiento para la hipertensión ocular debe iniciarse con el objetivo de reducirla. Según aumenta la presión intraocular, el flujo sanguíneo se mantiene, por el mecanismo de autorregulación. Esto ocurre hasta que la presión llega a los 40 mmHg, punto en el que dicha autorregulación no es suficiente y el flujo empieza a bajar.^(28,29) Algunos pacientes no son capaces de autorregular, y ante una hipertensión ocular el flujo sanguíneo disminuye, estos pacientes tienen una predisposición para desarrollar glaucoma.⁽³¹⁾

Si existe hipertensión ocular de alto riesgo se debe trazar una pauta de tratamiento donde la presión intraocular meta sea más baja que presión

intraocular basal y/o valor de presión intraocular <21 mm Hg. Similar al tratamiento del glaucoma primario de ángulo abierto incipiente.⁽²⁹⁾

El seguimiento de la hipertensión ocular de alto riesgo tras modificaciones en el tratamiento: chequeo uno, tres y seis meses. Si se obtiene presión intraocular meta, evaluar cada seis meses a un año en busca de evidencia de estabilización/progresión a glaucoma.⁽²⁹⁾

La hipertensión ocular de bajo riesgo se debe evaluar cada seis meses o cada un año en busca de evidencia de estabilización/progresión a glaucoma.⁽³¹⁾

Ambas condiciones, la hipertensión ocular y la catarata, son comunes en esta población oftalmológica. Investigar su relación puede proporcionar información valiosa sobre la coexistencia de estas patologías en un mismo paciente.⁽³¹⁾

La hipertensión ocular puede tener consecuencias graves en el nervio óptico y la retina, mientras que la catarata afecta la transparencia del cristalino. La coexistencia de ambas puede tener un impacto sinérgico en la calidad visual del paciente, afecta su agudeza visual y su calidad de vida. Entender la relación entre la hipertensión ocular y la catarata es crucial para planificar estrategias de tratamiento eficaces. La presencia de hipertensión ocular influye en las decisiones de manejo quirúrgico de la catarata.⁽³⁰⁾

La cirugía de catarata, por sí misma, puede disminuir la presión intraocular en pacientes con hipertensión ocular y/o glaucoma de ángulo abierto y más aún en pacientes con ángulos estrechos. Estudios prospectivos han demostrado que la cirugía de catarata por sí misma puede disminuir la presión intraocular unos 2-3 mmHg de media al año de seguimiento. Este efecto parece ser proporcional a la presión intraocular preoperatoria, de forma que los ojos con una presión intraocular preoperatoria más alta presentan un mayor descenso tras la cirugía de catarata, mientras que ojos con presión intraocular más bajas tienden a mantener la misma presión intraocular o incluso experimentan un leve incremento posquirúrgico que puede estar relacionado con la permanencia de soluciones quirúrgicas como el viscoelástico o células inflamatorias y restos de material cristalino en las cataratas hiper maduras que obstruyen temporalmente la malla trabecular.⁽³¹⁾

En pacientes con ángulos estrechos, el efecto reductor de la presión intraocular está relacionado con la profundización de la cámara anterior inducida tras la extracción del cristalino.⁽³⁰⁾

La intervención quirúrgica de catarata aislada no siempre es suficiente para disminuir la presión intraocular a niveles óptimos en pacientes con hipertensión ocular. Por lo tanto, consideramos que esta opción está indicada solo en aquellos pacientes con hipertensión leve, sin daño glaucomatoso, o bien en ángulos estrechos en los que la presión intraocular bajaría más.^(30,31)

Conclusiones

La relación entre hipertensión ocular y catarata es fundamental para avanzar en la comprensión de estas condiciones oftalmológicas, crear las estrategias de tratamiento y proporcionar una atención más efectiva y personalizada a los pacientes, además se deben optimizar los procedimientos quirúrgicos para mejorar los resultados visuales.

Referencias bibliográficas

1. American Academy of Ophthalmology. Glaucoma (Basic and clinical Science Course 2014-2015). San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2014. [acceso 09/09/2024]. Disponible en: <https://store.aao.org/basic-and-clinical-science-course-section-10-glaucoma.html>
2. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. American journal of ophthalmology. 2000; 130:429-40. DOI: [10.1016/S0002-9394\(00\)00538-9](https://doi.org/10.1016/S0002-9394(00)00538-9)
3. Leydhecker W, Akiyama K, Neumann HG. Der intraokular Druck gesunder menschlicher Augen [Intraocular pressure in normal human eyes]. Klin Monbl Augenheilkd Augenarztl Fortbild. 1958;133(5):662-70. German. PMID: 13621563.

4. Russell P, Koretz J, Epstein DL. Is primary open angle glaucoma caused by small proteins? *Medical Hypotheses*. 2018;41(5):445-58. DOI: [10.1016/0306-9877\(93\)90125-a](https://doi.org/10.1016/0306-9877(93)90125-a)
5. Population Reference Bureau. *America's Aging Population*. 2011 [acceso 09/09/2024]. Disponible en: <https://u.demog.berkeley.edu/~jrw/Biblio/Eprints/PRB/files/aging-in-america.pdf>
6. Scott IU, Flynn HW. Retained lens fragments after cataract surgery. *Ophthalmol Clin North Am*. 2019;14(4):675-9. DOI: [10.1016/s0896-1549\(05\)70266-2](https://doi.org/10.1016/s0896-1549(05)70266-2)
7. Choquet H, Paylakhi S, Kneeland S. A multiethnic genomewide association study of primary open angle glaucoma identifies novel risk loci. *Nature Communications*. 2018; 9:2278. DOI: [10.1038/s41467-018-04555-4](https://doi.org/10.1038/s41467-018-04555-4)
8. Hernández JR, Padilla CM, Barroso R, Rodríguez B. Epidemiología de la ceguera por cataratas y acciones para su prevención en Cuba. En: Hernández JR. *Facoemulsificación*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2022 [acceso 09/09/2024]. Disponible en: <http://www.ecimed.sld.cu/2022/06/14/facoemulsificacion/>
9. Kim HK. Decrease and conquer: Phacoemulsification technique for hard nucleus cataracts. *Refract. Surg.* 2009;35:1665-70. DOI: [10.1016/j.jcrs.2009.05.038](https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2009.05.038)
10. Chylack LT Jr, Wolfe JK, Singer DM, Leske MC, Bullimore MA, Bailey IL, *et al*. The Lens Opacities Classification System III. The Longitudinal Study of Cataract Study Group. *Arch Ophthalmol*. 1993;111(6):831-6. DOI: [10.1001/archopht.1993.01090060119035](https://doi.org/10.1001/archopht.1993.01090060119035)
11. Atalay E, Ourel T, Derici MK. The role of oxidative damage in cataract etiopathogenesis. *Ther Adv Ophthalmol*. 2023;15:25158414231168813. DOI: [10.1177/25158414231168813](https://doi.org/10.1177/25158414231168813)
12. Jick S, Beardsley T, Brasington C. 2019-2020 BCSC (Basic and Clinical Science Course), Section 11: Lens and Cataract Edition: American Academy of Ophthalmology; 2020 [acceso 10/09/2024]. Disponible en:

<https://www.aao.org/assets/9c6f2834-24c7-428a-a004-6f09048254a0/636312524130900000/bcsc1718-s11-pdf>

13. J Li, Tripathi R, Tripathi B. Drug-induced ocular disorders. *Drug Saf.* 2008;31(2):127-41. DOI: [10.2165/00002018-200831020-00003](https://doi.org/10.2165/00002018-200831020-00003)
14. Chuck RS, Dunn SP, Flaxel CJ, Gedde SJ, Mah FS, Miller KM, *et al.* American Academy of Ophthalmology Preferred Practice Pattern Committee. Comprehensive Adult Medical Eye Evaluation Preferred Practice Pattern®. *Ophthalmology.* 2021;128(1): P1-P29. DOI: [10.1016/j.ophtha.2020.10.024](https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2020.10.024)
15. Caride F. Manual de facoemulsificación. 1ra ed. Argentina: Editorial Ediciones Journal SA; 2014; Capítulo II. p. 104-106.
16. Rodríguez B, Duarte N, Hormigó I, Méndez AM, García J, Palazuelos M. Calidad de vida relativa a la función visual en pacientes operados de catarata. *Revista Cubana de Oftalmología.* 2019 [acceso 09/09/2024];32(1). Disponible en: <https://revoftalmologia.sld.cu/index.php/oftalmologia/article/view/698>
17. Borrás T. Gene expression in the trabecular meshwork and the influence of intraocular pressure. *Prog Retin Eye Res.* 2018;22:435-63 DOI: [10.1016/s1350-9462\(03\)00018-1](https://doi.org/10.1016/s1350-9462(03)00018-1)
18. Gasull X, Ferrer E, Llobet A, Castellano A, Nicolas JM, Pales J, *et al.* Cell membrane stretch modulates the high-conductance Ca²⁺-activated K⁺ channel in bovine trabecular meshwork cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci;*2003;44:706-14. DOI: [10.1167/iovs.02-0384](https://doi.org/10.1167/iovs.02-0384)
19. Bueno-Gimeno I, Gene-Sampedro A, Morales MC, España E. Influencia del error refractivo en la presión intraocular y en el espesor corneal central en una población de 6 a 17 años. *Gaceta de optometría y óptica oftálmica.* 2013 [acceso 09/09/2024];487. Disponible en: <http://cgcoo.es/download.asp?file=media/gaceta/gaceta487/cientifico2.pdf>
20. Topouzis F, Harris A. Risk factors for primary open-angle glaucoma and pseudoexfoliative glaucoma in the Thessaloniki eye Study. *Am J Ophthalmol.* 2018;152(2):219-28. DOI: [10.1016/j.ajo.2011.01.032](https://doi.org/10.1016/j.ajo.2011.01.032)
21. Sommer A. Glaucoma: Facts and fancies. *Eye* 1996;10:295-301. DOI: [10.1038/eye.1996.63](https://doi.org/10.1038/eye.1996.63)

22. Cárdenas D, Sánchez L, Fernández L. Hipertensión ocular. En: Río M, Fernández L, Hernández JR, Ramos M. Oftalmología Diagnóstico y tratamiento. 2.a ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2018. Capítulo IV. p. 104-6.
23. Kirwan C, O'Keefe M, Lanigan B. Corneal hysteresis and intraocular pressure measurement in children using the Reichert ocular response Analyzer. Am J Ophthalmol. 2021;142:990-2. DOI: [10.1016/j.ajo.2006.07.058](https://doi.org/10.1016/j.ajo.2006.07.058)
24. Chan C, Wiggs J, Sobrin L. The Genetic Influence on Corticosteroid Induced Ocular Hypertension: A Field Positioned for Discovery. American Journal of Ophthalmology. 2019;202:1-5. DOI: [10.1016/j.ajo.2019.02.001](https://doi.org/10.1016/j.ajo.2019.02.001)
25. Lopez JP, Sharon MDF. Central Corneal Thickness in Children and Adolescents with Pediatric Glaucoma and Eye Disorders at Risk of Developing Glaucoma Journal of Pediatric Ophthalmology & Strabismus. 2011;48(2):108-16. DOI: [10.3928/01913913-20100518-03](https://doi.org/10.3928/01913913-20100518-03)
26. Ventura A, Bohnke M, Mojon D. Central corneal thickness measurements in patients with normal tension glaucoma, primary open angle glaucoma, pseudoexfoliation glaucoma, or ocular hypertension. British Journal of Ophthalmology. 2001;85:792-5. DOI: [10.1136/bjo.85.7.792](https://doi.org/10.1136/bjo.85.7.792)
27. Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD. The Ocular Hypertension Treatment Study; baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. Arch Ophthalmol. 2002;120:714-20 DOI: [10.1001/archophth.120.6.714](https://doi.org/10.1001/archophth.120.6.714)
28. Conlon R, Saheb H, Ahmed IIK. Glaucoma treatment trends: a review. Can J Ophthalmol J Can Ophthalmol. 2017;52(1):114-24. DOI: [10.1016/j.jcjo.2016.07.013](https://doi.org/10.1016/j.jcjo.2016.07.013)
29. Baek SU, Kwon S, Park IW, Suh W. Effect of Phacoemulsification on Intraocular Pressure in Healthy Subjects and Glaucoma Patients. J Korean Med Sci. 2019;34(6): e47. DOI: [10.3346/jkms.2019.34.e47](https://doi.org/10.3346/jkms.2019.34.e47)
30. Masis M, Mineault PJ, Phan E, Lin SC. The role of phacoemulsification in glaucoma therapy: A systematic review and meta-analysis. Surv Ophthalmol. 2018;63(5):700-10. DOI: [10.1016/j.survophthal.2017.08.006](https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2017.08.006)
31. Veitía Z, Pérez E, Vidal M. Preoperatorio en la cirugía del cristalino. En: Río M, Fernández L, Hernández JR, Ramos M. Oftalmología Diagnóstico y tratamiento.

2 da ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2018 [acceso 09/09/2024]

Disponible en: <http://www.ecimed.sld.cu/2019/06/05/oftalmologia-diagnostico-y-tratamiento-2da-ed/>

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.