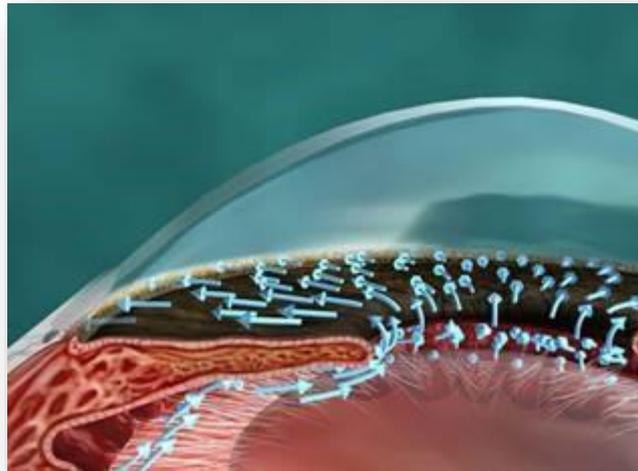




UNIVERSIDAD DE SEVILLA



FACULTAD DE FARMACIA



HUMOR ACUOSO

Carmen Romero Amor



GRADO ÓPTICA Y OPTOMETRÍA

TRABAJO FIN DE GRADO

HUMOR ACUOSO

Trabajo Fin de Grado de carácter bibliográfico presentado por

Carmen Romero Amor

Tutora: Dra. Carmen de Montes Meana

Departamento de Anatomía y Embriología Humana

Sevilla, Febrero 2021

RESUMEN.

Se ha realizado una revisión bibliográfica del humor acuoso y del lugar de su producción y drenaje, cámara posterior y anterior haciendo un repaso general de la anatomía del globo ocular. También destacamos, sin profundizar en el tema, el glaucoma, patología que puede desarrollarse por anomalía en la formación, circulación o/y reabsorción del HA.

El trabajo se ha dividido en varios apartados: en primero lugar comenzamos con Embriología, donde describimos el proceso de formación del globo ocular, dándole más importancia al desarrollo de las cámaras del ojo y las estructuras que están implicadas en la formación, circulación y reabsorción del HA. El siguiente apartado Anatomía, hacemos una visión general de las diferentes estructuras del ojo. A continuación, adentramos en varios apartados donde se focaliza el principal objetivo de la revisión bibliográfica que se ha realizado: cámara posterior y anterior. En la sección de la cámara posterior describimos los procesos ciliares y la formación del HA, añadiendo la velocidad de producción y la supresión de salida del acuoso. En la cámara anterior explicamos el drenaje del HA y sus diferentes vías de evacuación detallando la anatomía de las estructuras del ojo implicadas. También especificamos la fisiopatología y fisiología seguido del ciclo dinámico. Finalmente, el último apartado se habla del Glaucoma, definiendo en que se basa esta enfermedad y en los diferentes tipos de glaucoma se ven afectados por la formación, circulación y reabsorción del humor acuoso.

Las palabras claves utilizadas son: humor acuoso, presión intraocular, cámara posterior, cámara anterior, drenaje, formación, reabsorción y circulación. .

ÍNDICE.

1. Introducción.....	1-2
2. Objetivos.....	3
3. Metodología.....	4
4. Resultados.....	5-30
4.1. Embriología del ojo.....	5-10
4.2. Estructura general del ojo.....	11
4.3. Cámaras anterior y posterior.....	11-22
4.3.1. Cámara posterior.....	11-17
4.3.1.1. Los procesos ciliares: formación del humor acuoso.....	13-16
4.3.1.2. Velocidad de formación del humor acuoso.....	16
4.3.1.3. Supresión de la formación del humor acuoso.....	16
4.3.2. Cámara anterior.....	17-22
4.3.2.1. Drenaje del humor acuoso.....	17
4.3.2.1.1. Vía trabecular o presión de pendiente.....	18-21
4.3.2.1.2. Vía uveoescleral presión independiente.....	21-22
4.4. Fisiología y Fisiopatología del humor acuoso(glaucoma).....	22-26
4.4.1. Ciclo dinámico del humor acuoso.....	23-26
4.4.2. Técnicas de medición del flujo del humor acuoso.....	26
4.5. Glaucoma.....	27-30
4.5.1. Clasificación glaucoma.....	29-30
5. Conclusión.....	31-32
6. Bibliografía.....	33-35

1. INTRODUCCIÓN

La anatomía es una disciplina esencial, no solo en la formación médica, sino en todos los grados relacionados con las ciencias de la salud, como es la óptica y la optometría.

Desde el punto de vista profesional, la anatomía suministra al estudiante una serie de conocimientos, habilidades y actitudes que serán esenciales para el futuro ejercicio de su profesión; así mismo contribuye a evitar la mala práctica y, por tanto, a mejorar la competencia profesional.

Hemos elegido la descripción del contenido de contenido anterior del ojo, las cámaras del ojo, haciendo una revisión bibliográfica de las estructuras que forman. En concreto nos hemos centrado en el estudio del humor acuoso. De este modo nos hemos centrado en su producción, formación, circulación y reabsorción, detalles todos estos de gran importancia para mantener la presión intraocular (PIO), y su posible alteración que daría lugar a la reiterada enfermedad del glaucoma.

El volumen del humor acuoso determina la presión intraocular (PIO) adecuada para la correcta función visual. Por otro lado, suministra los nutrientes necesarios a las estructuras avasculares que están en contacto con él: la córnea, el vítreo y el cristalino. Además, este flujo, repone los nutrientes y retira los productos de desecho de los tejidos avasculares (Caprioli, 1994) con un tiempo de recambio de 100 minutos.

La presión intraocular es un factor de riesgo crítico para el glaucoma, una enfermedad neurodegenerativa y frecuente causa de ceguera en el mundo. Todas las estrategias eficaces para tratar el glaucoma tienen como objetivo la reducción de la presión intraocular. Éste se genera y se mantiene a través del sistema de circulación del humor acuoso en la cámara anterior del ojo (Braunger y cols. 2005).

El mecanismo biológico responsable de la formación del humor acuoso ha sido objeto de un largo debate. En la actualidad se admite la posibilidad de un doble mecanismo, mediante secreción y ultrafiltración plasmática.

La difusión pasiva consiste en el paso de una sustancia a través de la membrana biológica en función del gradiente de concentración. La ultrafiltración es el paso a través de poros a consecuencias de un gradiente osmótico o hidrostático. La secreción es un

fenómeno biológico especializado para el transporte de sustancias, que se realiza muchas veces en contra de gradiente y que consume energía.

Se ha escogido el estudio del humor acuoso un amplio y exhaustivo estudios bibliográficos basado en la revisión de los libros de texto anatómicos más relevantes y en las bases de datos abordada en forma extensa y detallada, entre otros, en el trabajo de Frank Netter que publicó “*El Atlas de Anatomía Humana* “en 1989.

2. OBJETIVOS

El principal objetivo es la descripción anatómica de las cámaras del ojo y su contenido, el humor acuoso, dándole el valor a su formación, circulación y reabsorción. Estos últimos, son de gran importancia debido a que una alteración puede desencadenar una de las enfermedades oculares más frecuentes, el glaucoma.

En el desarrollo del trabajo se pretende realizar una revisión general de las cámaras tanto anterior como posterior las cuales forman el globo ocular, así obtener mayor comprensión en la ubicación de las estructuras que dan lugar al mantenimiento de la presión ocular (PIO) y la función que desempeña el humor acuoso.

3. METODOLOGÍA

En este estudio se ha realizado una revisión bibliográfica cuyo objetivo fue recopilar la mayor información posible acerca del tema del trabajo, las cámaras del ojo y su contenido, el humor acuoso y la presión intraocular. Por tanto, la búsqueda se centró en la descripción detallada de la anatomía ocular y las principales singularidades del humor acuoso.

La búsqueda de información para la revisión se ha realizado en diversos capítulos de libros de texto académicos anatómicos clásicos y actualizados, así como el atlas anatómico con las imágenes y figuras más recientes y en distintas bases de datos, las cuales son: Pubmed, Medes, Scopus o Google académico. Se realizó una recopilación de varios artículos y trabajos bibliográficos y de investigación por medio del empleo de palabras claves o combinaciones de ellas, relacionadas con el tema, tales como: Procesos ciliares, malla trabecular, cámara anterior, cámara posterior, humor acuoso, presión intraocular, canal de Schlemm... etc. Se ha aplicado filtros en la búsqueda como anatomía humana y últimos 10 años.

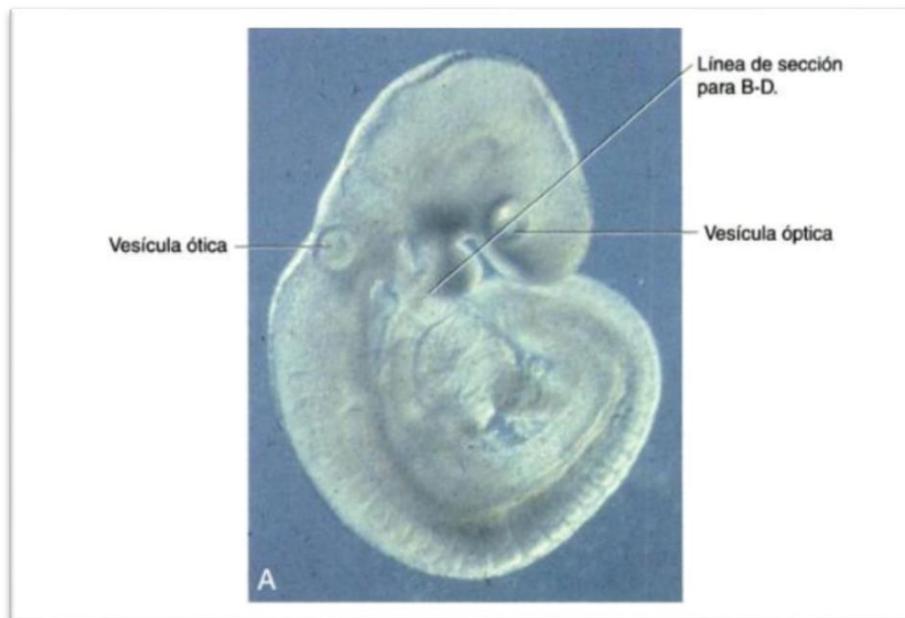
A continuación, se nombran una relación de diferentes combinaciones de palabras utilizadas en las distintas bases de datos:

- Eyeball (filtros “human anatomy” y “10 years”).
- Chamber eyeball (filtros “human anatomy” y “10 years”).
- Previous chamber (filtros “human anatomy” y “10 years”).
- Later chamber (filtros “human anatomy” y “10 years”).
- Aqueous humor (filtros “human anatomy” y “10 years”).
- Aqueous humor secretion (filtros “human anatomy” y “10 years”).
- Formation of aqueous humor (filtros “human anatomy” y “10 years”).
- Reabsorption of aqueous humor (filtros “human anatomy” y “10 years”).
- Schlemm’s canal (filtros “human anatomy” y “10 years”).

4. RESULTADOS

4.1. Embriología del ojo.

La primera evidencia del desarrollo del ojo en el embrión humano, son los surcos ópticos que aparecen a los 22 días a cada lado del cerebro anterior (fig. 1). Con el cierre del tubo neural, alrededor del día 27 de la gestación, estos surcos forman unas evaginaciones del cerebro anterior, las vesículas ópticas. Estas vesículas se ponen en contacto con el ectodermo superficial e inducen cambios en éste para la formación del cristalino (fig. 1). Posteriormente la vesícula óptica comienza a invaginarse para formar la cúpula o copa óptica, constituida por dos capas celulares separadas (fig. 1 y 1A). Las capas externa e interna de esta cúpula están separadas al principio por una luz, el espacio intrarretiniano (fig. 1A), pero luego éste desaparece y las dos capas se yuxtaponen (fig. 1A. B y 2.A). [1]



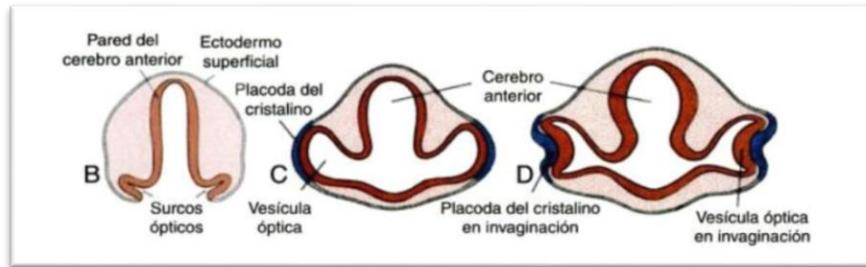


Figura 1. A. Embrión en la cuarta semana de desarrollo donde se encuentra la vesícula óptica. B. Corte transversal a nivel del cerebro anterior de un embrión de 22 días en el que se observan los surcos ópticos. C. Corte transversal a nivel del cerebro anterior de un embrión de 4 semanas donde se distingue la vesícula óptica en contacto con el ectodermo superficial. Además, se puede observar un leve engrosamiento del ectodermo que forma la placoda del cristalino. D. Corte transversal del cerebro anterior de un embrión de 5 mm que presenta la invaginación de la vesícula óptica y la placoda del cristalino. [1]

La invaginación de la cúpula óptica no se completa ventralmente al inicio del desarrollo, y esto produce la provisional fisura coroidea (fig. 2.A), que permite el paso de la arteria hialoidea, la cual llegará hasta la cámara anterior interna. Durante la séptima semana, los labios de la fisura coroidea se fusionan y la apertura de la cúpula óptica se convierte en una abertura circular denominada pupila. Al mismo tiempo, las células del ectodermo superficial, que están en contacto con la vesícula óptica forman la placoda del cristalino (fig. 1.C.) que posteriormente se transforma en la vesícula del cristalino. [1]

Durante la quinta semana del desarrollo, la vesícula del cristalino pierde el contacto con el ectodermo superficial y se deposita en la zona más anterior de la cúpula óptica (fig.2 C-E). [1]

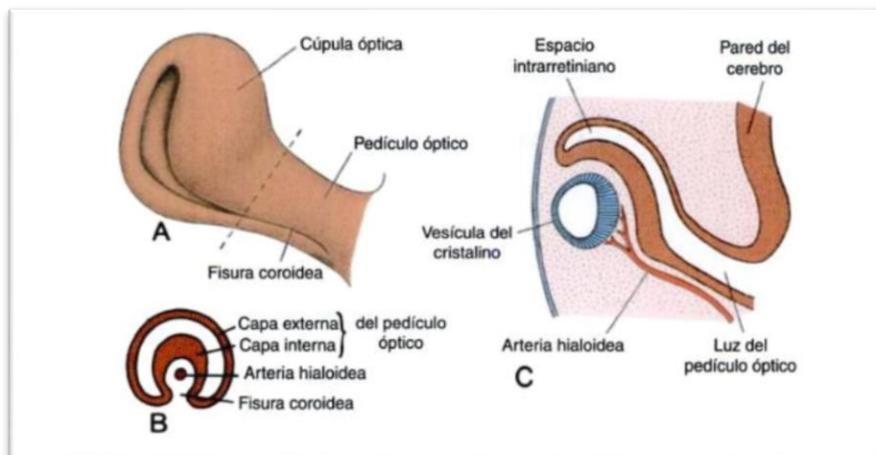
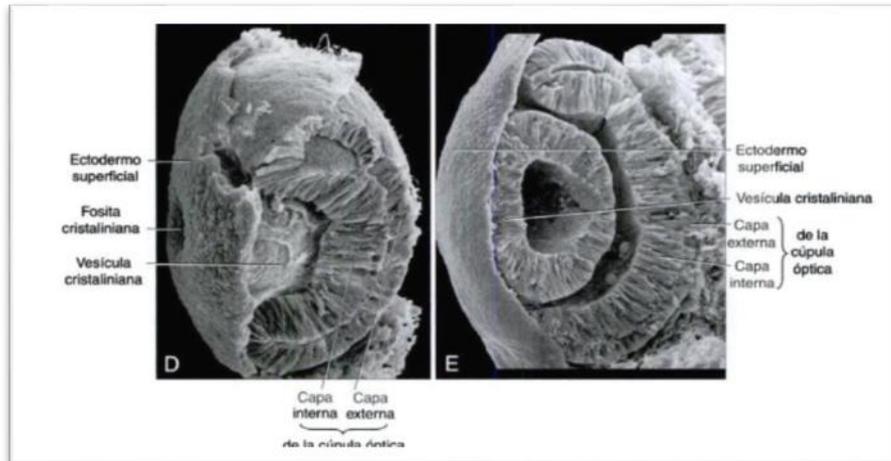


Figura 2. A. Vista ventrolateral de la cúpula y el pedículo óptico de un embrión de 6 semanas. Se observa como la fisura coroidea en la cara inferior del pedículo óptico ha disminuido gradualmente. B. Corte transversal del pedículo óptico por la línea indicada en A, para mostrar la arteria hialoidea. C. Corte que pasa por la vesícula del cristalino, la cúpula óptica y el pedículo óptico. D. Microfotografía electrónica de barrido a través de un de 6 semanas de desarrollo. Se observa la formación de las dos capas de la cúpula óptica y el ectodermo superficial aún sin separación. E. Microfotografía electrónica de barrido a través de un de 6 semanas y media de desarrollo. Comienza a formarse las fibras del cristalino, ya que el ectodermo superficial se encuentra separado completamente. [1]

Por otra parte, la mesénquima irrumpe el interior de la cúpula óptica a través de la fisura coroidea, donde se forma los vasos hialoideos, que durante la vida intrauterina se encargan de irrigar al cristalino y forman la capa vascular sobre la superficie interna de la retina. Asimismo, conforma una red de fibras entre el cristalino y la retina que será ocupada por el humor vítreo (fig. 6). A la 13 vida fetal, los vasos hialoideos son reemplazados por el conducto hialoideo. Mientras la séptima semana del desarrollo embrionario, la fisura coroidea se cierra y se forma un túnel en el interior del tallo óptico (fig. 7.B.) cuyas células de la capa interna dan lugar a una red de neuroglia que sirven de sostén a las fibras del nervio óptico. Así el tallo óptico se convierte en el nervio óptico, en el centro contiene una porción de la arteria hialoidea, que luego se denominará arteria central de la retina. En la superficie externa, el nervio óptico está rodeado por una continuación de la coroides y la esclerótica, que se denominan piraconoides y duramadre del nervio. [1]

La capa externa de la cúpula se caracteriza por contener pequeños gránulos de pigmento, y constituye el epitelio pigmentado de la retina (fig. 2 D-E y 6). El desarrollo de la capa interna (neural) de la cúpula óptica dará origen a la porción nerviosa de la retina cuyas células se desarrollarán y distinguirán en los conos y bastones (células receptoras de la luz). Adyacente a la capa fotorreceptora, hacia el interior del ojo se encuentran la capa epitelial, que origina neuronas y células de sostén, la cual incluye la capa externa, la capa nuclear interna y la capa de células ganglionares. Posteriormente, los fotorreceptores se diferencian para dar origen a sus segmentos externos e internos y su prolongación interna donde se establece la zona sináptica. Las neuronas asimismo se diferencian para dar lugar a sus axones y al árbol dendrítico. Las fibras nerviosas, convergen hacia el tallo óptico que se transformará en el nervio óptico. En consecuencia, los estímulos luminosos pasan por casi todas las capas de la retina antes de llegar a los bastones y los conos y sus segmentos externos relacionados con los vértices de las células del epitelio pigmentado [2]

Al final de la quinta semana del desarrollo embrionario, el ojo está rodeado por mesénquima, el cual se diferencia en una capa interna similar a la piamadre del cerebro y una capa externa comparable con la duramadre. Posteriormente la capa interna forma una capa pigmentada y muy vascularizada llamada coroides, mientras

la capa externa se convierte en esclerótica que tiene una continuidad con la duramadre que envuelve al nervio óptico (fig. 6). [2]

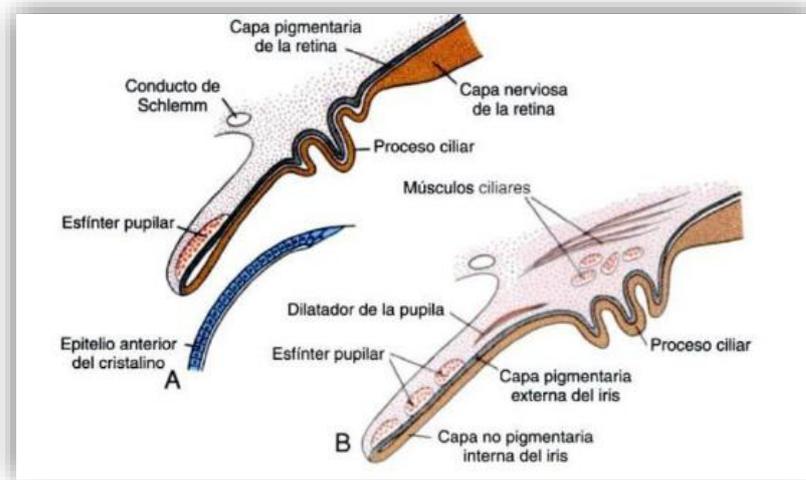


Figura 5. Desarrollo del iris y del cuerpo ciliar. El borde de la cúpula óptica está rodeado de mesénquima asimismo se desarrolla el esfínter y el dilatador de pupilar. [1]

La porción ciliar de la retina está recubierta en su exterior de la capa mesénquima que forma el músculo ciliar y en el interior, se une con el cristalino mediante el ligamento suspensorio (fig. 6). El músculo ciliar controla a través de una contracción la tensión del ligamento y la curvatura del cristalino. El cuerpo ciliar y el iris (fig. 5) tienen dos orígenes, de la mesénquima derivado de la cresta neural y del neuroectodermo, correspondiente a la retina no neural, que forma las dos capas epiteliales. Los músculos esfínter y dilatador de la pupila se crea en la región ubicada entre la cúpula óptica y el epitelio superficial; los cuales se forman a partir del ectodermo subyacente de la cúpula óptica. [3]

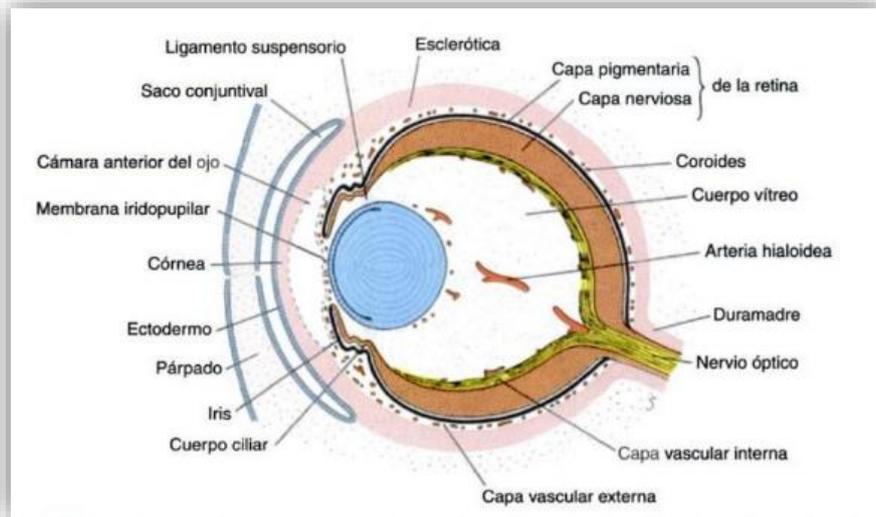


Figura 6. Corte de un feto de 15 semanas. Se observan la cámara anterior del ojo, la membrana iridopupilar, las capas vasculares interna y externa, la coroides y la esclerótica. [1]

La mesénquima ocupa el espacio interior del ojo y luego presenta los cambios en su desarrollo. En consecuencia, de la formación de la córnea interviene: a) una capa epitelial que deriva del ectodermo superficial, b) la sustancia propia o estroma, que conecta con la esclerótica (fig. 6), y c) una capa epitelial, que rodea la cámara anterior del ojo [1,3]

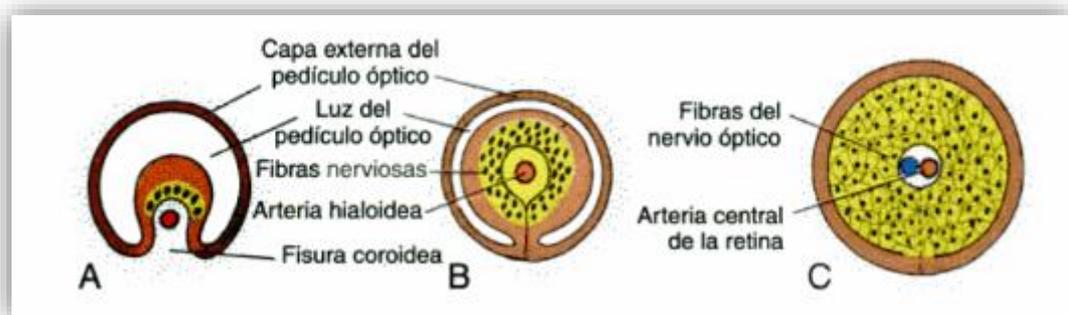


Figura 7. Transformación del pedículo óptico en nervio óptico. A. A las 6 semanas (9mm). B a las 7 semanas (15mm). C a las 9 semanas, se percibe la arteria central de la retina en el nervio óptico. [1]

4.2. Estructura general del globo ocular.

El globo ocular, órgano periférico de la visión, se localiza en la cavidad orbitaria de la cara, la cual le proporciona protección ósea, fijación y relación espacial entre los dos ojos para la generación de la visión binocular. [5]

Está formado por la unión de los segmentos anterior y posterior de dos esferas. El segmento anterior es transparente y corresponde a la sexta parte del área total del globo ocular. El segmento posterior es opaco y forma las 5/6 partes del ojo. El segmento anterior se encuentra por delante de la ora serrata y comprende a las cámaras anterior y posterior, separadas por el iris y comunicadas a través de la pupila. La parte externa de la cámara anterior está cubierta por la esclera en su parte posterior y por la córnea en su parte anterior. La cámara posterior está limitada hacia atrás por la superficie anterior del cristalino con su ligamento suspensorio y la zónula ciliar, hacia atrás por la superficie posterior del iris. El cuerpo ciliar forma el límite lateral. El humor acuoso fluye a través de la pupila hacia la cámara anterior, que ocupa el espacio entre la córnea y el iris, para luego drenar hacia el conducto del Schlemm. [5]

4.3. Cámaras anterior y posterior.

4.3.1. Cámara posterior.

La cámara posterior del ojo, como bien hemos explicado anteriormente, es el espacio del globo ocular delimitado por el iris, cristalino y los ligamentos que sostiene al cristalino. Este espacio de 0,06 ml se produce el humor acuoso, concretamente en los procesos ciliares que forma parte del cuerpo ciliar localizado en la raíz del iris. El iris y el cuerpo ciliar (fig.8) forman parte de la capa úvea anterior, mientras que la capa seguidamente recubre la pared interna del ojo, la coroides, forma la úvea posterior. [5]

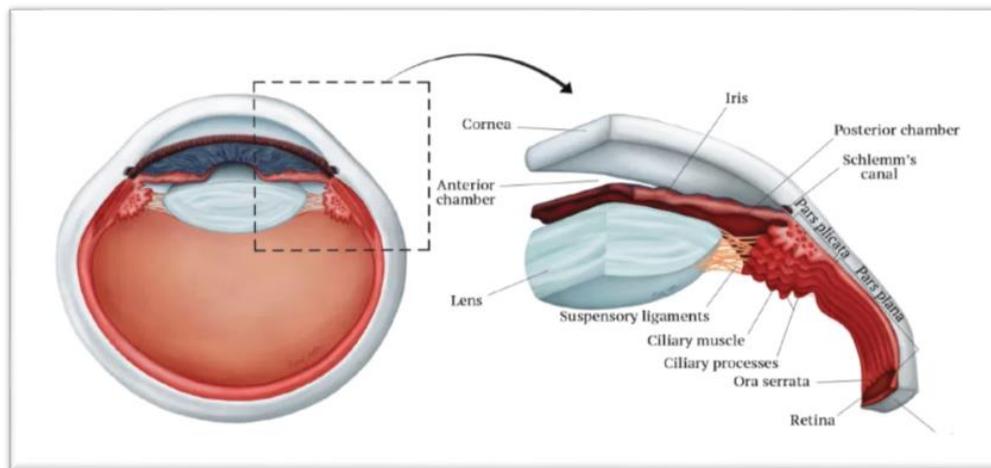


Figura 8: Cámara posterior del ojo. El cuerpo ciliar contiene la pars plana y pars plicata. Los procesos ciliares se dan en el pars plana la cual está muy vascularizada y por tanto involucrados en la secreción del humor acuoso. La pars plana esta menos vascularizada y es el lugar de entrada dónde se realiza la cirugía intraocular. [6]

El cuerpo ciliar tiene forma de anillo formado por músculos y fibras, ésta sigue el perímetro del iris, por su parte posterior, en su raíz con la úvea. Se diferencian dos zonas, una zona rugosa (pars plicata) y otra zona lisa (pars plana) (fig.8). La pars plicata, es una zona de secreción dónde se ordenan los procesos ciliares que filtran el plasma sanguíneo para formar el humor acuoso (HA). La pars plana, se une con la coroides y se localiza el músculo ciliar. El músculo ciliar se encarga del proceso de acomodación del cristalino, mediante fibras circulares el músculo se contrae y por consiguiente relaja la zónula, abomba el cristalino y mediante la contracción de fibras radiales se tensa la zónula y se aplana el cristalino (visión lejana). Además, el músculo ciliar es de gran importancia ya que participa en el drenaje del humor acuoso. La contracción o relajación de este músculo tienen efectos opuestos sobre la malla trabecular, en el ángulo iridocorneal de la cámara anterior con resultados directos sobre la facilidad de evacuación del HA. La inervación del músculo está controlada por nervios ciliares, cortos y largos. [6,7]

4.3.1.1 Los procesos ciliares: formación del humor acuoso

Los procesos ciliares del epitelio del cuerpo ciliar son pequeñas vellosidades que se extiende en la llamada pars plicata la cual se encarga de secretar el humor acuoso. [7]

El cuerpo ciliar en su interior está recubierto por una doble capa epitelial: un epitelio ciliar pigmentado, continuación del epitelio pigmentario de la retina, y por un epitelio ciliar no pigmentado (fig.9). Estos epitelios están unidos por uniones fuertes “zónula occludans” y forman protrusiones hacia el interior del ojo, aumentando su superficie, los cuales dan forma a los procesos ciliares. Se halla en cada proceso ciliar una arteriola en su estroma proveniente del circulo arterial mayor del iris que genera una red de capilares fenestrados por donde se filtran suero y macromoléculas al espacio intersticial estromal. Las uniones estrechas y la membrana basal del epitelio ciliar no pigmentado actúan como barrera hematoacuosa. [5,6]

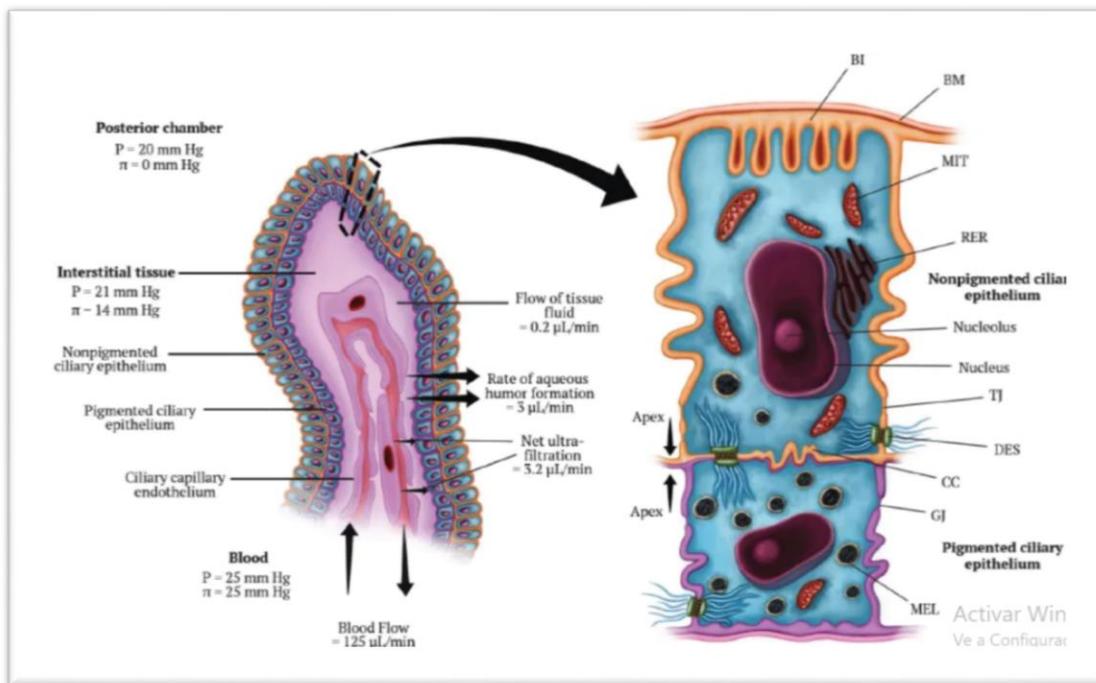


Figura 9: Epitelio ciliar como sinticio. El cuerpo ciliar tiene una doble capa de epitelio, uno pigmentado y otro no pigmentado. El estroma ciliar tiene una red de vascular contenido de endotelio. El epitelio pigmentado es rico en mitocondrias lo que proporciona energía para la secreción del HA. El epitelio pigmentado tiene gránulos de pigmento con algunas mitocondrias. BI pliegues basales; BM membrana basal; CC canales ciliares; DES desmosomas; FE endotelio capilar fenestrados; GJ unión GAP;

MEL melanosoma; MIL mitocondrias; RER retículo endoplasmático rugoso; TJ cruce estrecho. [6]

De forma fisiológica se dan dos procesos simultáneos de producción del humor acuoso, por un lado, el proceso de secreción activa y por el otro el de ultra-filtración. La secreción activa es responsable del 80% de la secreción del HA y ocurre mayormente en la membrana de la célula epitelial no pigmentada, donde existen unas bombas $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATPasa}$ que expulsan en contra de un gradiente iones sodio al interior de la cámara posterior. El desequilibrio osmótico resultante del paso de Na^+ desde las células del epitelio ciliar no pigmentado lleva a cabo el paso de agua del estroma hacia la cavidad posterior (barrera hematoacuosa). Una parte de la solución salina del plasma sanguíneo y algunas proteínas, aunque en baja concentración, pasa a la cavidad posterior y forma el humor acuoso inicial. La composición del humor acuoso varía conforme circula por las diferentes estructuras que componen la cámara anterior como la córnea o el iris, que segregan nuevo material y redefinen la composición del HA. [8]

Por ultra-filtración se produce el 20% del humor acuoso restante, se filtra el plasma sanguíneo desde los vasos sanguíneos que llegan al cuerpo ciliar y a través de los poros en la pared vascular. Este proceso depende de la presión arterial de los capilares, de la presión del plasma, y de la presión intraocular. [8]

Se da una tercera vía muy minoritaria, que secreta HA por difusión a través de tejidos como el músculo ciliar. Son solutos que cruzan tejidos por un menor gradiente de concentración, de forma pasiva y que tienen coeficientes de solubilidad de lípidos altos. [8]

Dos enzimas abundantemente están presentes en la formación activa, como son la $\text{Na}^+/\text{K}^+ \text{-ATPasa}$ y la anhidrasa carbónica (CA). Estas enzimas proporcionan energía para el paso de contra gradiente del Na^+ a la cámara anterior y la CA produce HCO_3^- , anión necesario para la secreción activa del HA. [5,8]

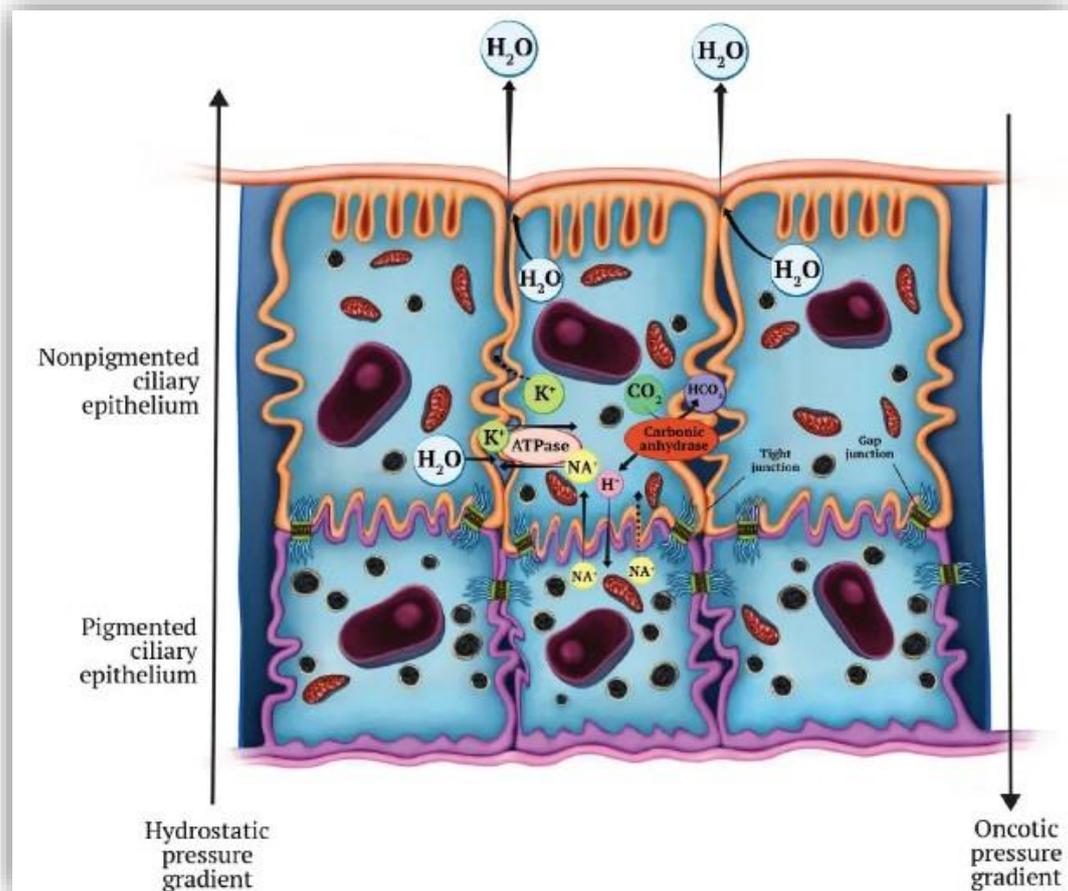


Figura 10: Formación del humor acuoso. EL HA se forma a partir del plasma sanguíneo mediante el transporte continuo y activo de iones desde las células del (epitelio ciliar no pigmentado NPE) hacia las hendiduras intersticiales. Los iones que se encuentra en las hendiduras intersticiales establecen un gradiente osmótico que atrae agua. Hay varias bombas de soluto involucradas en el transporte, con NA-K adenosina trifosfatasa (ATPasa). Las uniones apicales estrechas en las células NPE facilitan el movimiento del agua hacia la cámara posterior. [6]

4.3.1.2. Velocidad de formación del humor acuoso

El método más común que se emplea para la medición del HA es la fluorimetría. Este método consiste en administrar fluoresceína por vía tópica o sistémica, y se mide ópticamente el consiguiente descenso de su concentración en la cámara anterior, a partir de este descenso se puede calcular el flujo del HA. La tasa normal es de 2-2,5µl/min, y el volumen total del humor acuso se renueva a una velocidad del 1% por minuto. [9]

La formación del humor acuoso decrece con el ritmo circadiano, que disminuye durante el sueño, así mismo decrece con la edad, al igual que la facilidad del drenaje. La tasa de formación del humor acuoso puede verse afectado por la integridad de la barrera hematoacuosa, el flujo sanguíneo del cuerpo ciliar, la regulación neurohormonal del tejido vascular y el epitelio ciliar. Además, puede disminuir después de algún traumatismo o inflamación intraocular, así como la administración de anestésicos generales y algunos agentes hipotensores sistémicos. Una oclusión en la carotidea puede disminuir la producción del HA. [9]

4.3.1.3. Supresión de la formación del humor acuoso

No se conoce con precisión los mecanismos de acción de los fármacos que se emplean para suprimir la formación del HA, como son los inhibidores de anhidrasa carbónica, antagonistas β -adrenérgicos (betabloqueantes) y α -2-agonistas. Existen pruebas sobre la secreción activa del ion bicarbonato en ojos humanos, por lo que la función de la enzima podría ser el aporte de ese ion. La anhidrasa carbónica también origina bicarbonato para un sistema de tamponamiento intracelular. [9]

En la actualidad se demuestra mediante investigaciones que los receptores β_2 , son los más abundantes en el epitelio ciliar. No se demuestra con certeza este hecho, pero los antagonistas β -adrenérgicos pueden causar efectos en el transporte activo, disminuyendo la función de la bomba Na^+/K^+ o el número de localizaciones con dicha bomba. [9]

4.3.2. Cámara anterior

La cámara anterior es el espacio comprendido entre el iris, córnea y pupila. Así como la cámara posterior secreta el humor acuoso a través de los procesos ciliares, en la cámara anterior es filtrado y drenado hacia el sistema sanguíneo concretamente en el espacio iridocorneal. [5]

4.3.2.1. Drenaje del humor acuoso

El humor acuoso formado en el epitelio ciliar pasa a la cámara posterior, fluye a través de la pupila a la cámara anterior donde se mueve a través de corrientes generadas por cambios de temperaturas entre la superficie anterior del iris y la cara posterior de la córnea. El HA en la cámara anterior y posterior, está en continuo intercambio metabólico con la córnea, cristalino, vítreo, iris y cuerpo ciliar. [6,10]

A continuación de la función metabólica, el humor acuoso sale por la cámara anterior de forma continua por la vía trabecular (convencional o presión dependiente) o por la vía uveoescleral (no convencional o presión independiente) (fig.11,12). Existen otras vías minoritarias en el drenaje del humor acuoso: [6, 11]

- Reabsorción del humor acuoso recién formado por los mismos procesos ciliares
- Flujo posterior a través de la interfase vitro-retina
- Paso de una porción de agua a través de los vasos del iris por procesos de transporte aniónico.

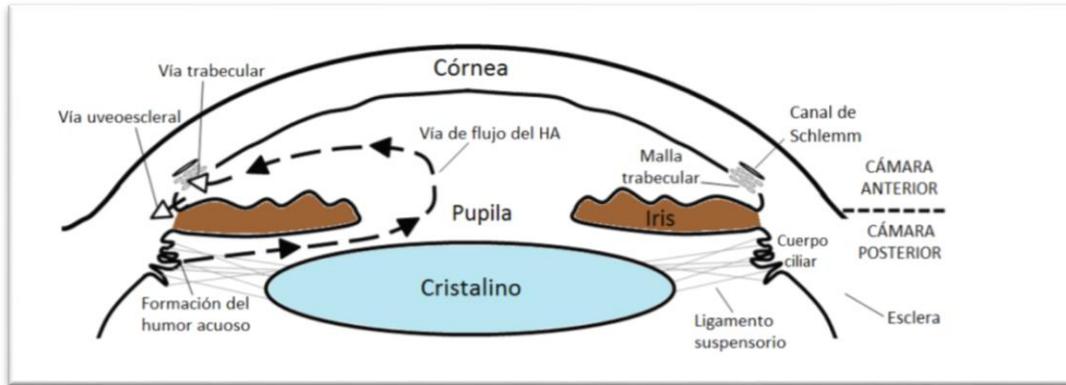


Figura 11: circulación del humor acuoso. [11]

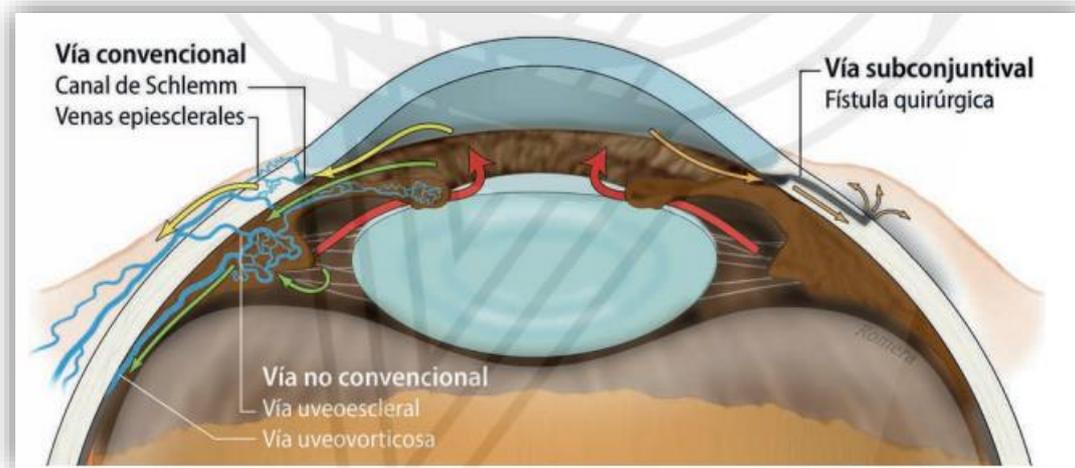


Figura 12: Vías de drenaje del HA. La vía convencional fluye desde el canal Schlemm hacia las venas episclerales (flechas amarillas). La vía no convencional drena a través del iris y cuerpo ciliar (flechas verdes). [10]

4.3.2.1.1. Vía trabecular o presión dependiente

Se encuentra en los tejidos de la cámara anterior una resistencia en la salida del humor acuoso, la cual constituye la presión intraocular. La proporción en que contribuyen los tejidos de la cámara anterior a la resistencia total a la salida del humor acuoso, está sin establecer. La malla trabecular es la mayor superficie de menor resistencia y por ella transcurre casi el 90% del flujo de salida. [8,12, 13]

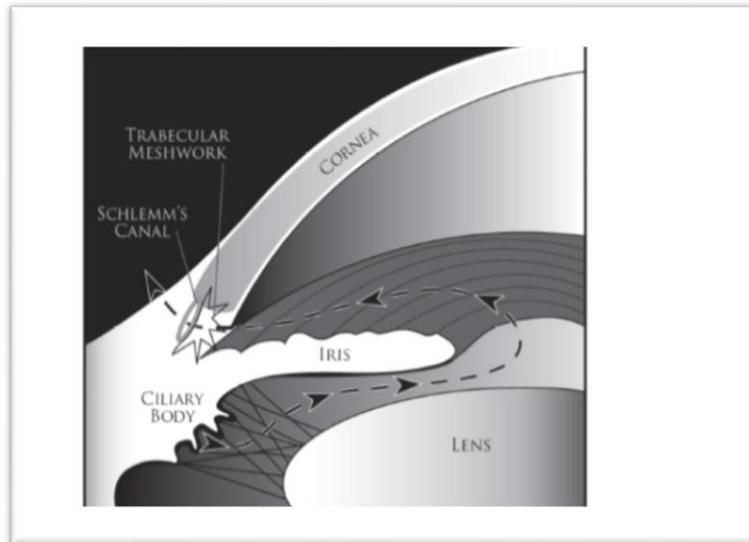


Figura 13: Esquema ilustrativo de la vía trabecular o presión dependiente. El HA se forma que en el cuerpo ciliar y fluye (líneas negras y entrecortadas) desde el polo posterior a través de la pupila en la cámara anterior. Posteriormente pasa a través de la malla trabecular hacia el canal de Schlemm y finalmente pasa por los canales colectores hacia las venas episclerales. [13]

a) Anatomía y ultraestructura del ángulo iridocorneal

El ángulo iridocorneal se halla en la convergencia de la curvatura corneal y del diafragma iridocristaliniano. Está limitado, por delante, el anillo de Schwalbe, que forma el extremo periférico de la membrana de Descemet y por detrás, el último pliegue de contracción del iris. [14]

De la porción más anterior a la más posterior, la córnea, la línea de Schwalbe, la porción de la malla trabecular, el espolón escleral, una banda del cuerpo ciliar y la base del iris. [14]

La línea de Schwalbe se encuentra en la zona más periférica de la córnea donde la membrana de Descemet termina en un anillo de fibras de colágeno. [14]

El borde anterior del cascarón escleral se encuentra excavado por una ranura en la que encaja la periferia de la córnea. Esta ranura tiene dos labios, el labio anterior que recubre el tejido corneal superficial y el labio posterior que da lugar al séptum escleral. Por detrás

del septum, la esclera forma un espolón triangular y su vértice se dirige hacia la cámara anterior. El espolón junto con el septum delimita el canal de Schlemm. [14]

Recubriendo todas estas estructuras se encuentra el trabeculum, donde la porción más anterior o no filtrante (no pigmentado) cubre desde la corneoesclera hasta el septum y la porción más posterior o filtrante (pigmentado) cubre el canal de Schlemm. [14]

El límite posterior del trabeculum y el inferior del surco escleral está marcado por el espolón escleral, la cual se observa como una banda blanquecina difusa. [14]

Gonioscópicamente y más hacia posterior se puede observar la zona de la banda ciliar y la base del iris. La zona de la raíz, está formada por una capa de estroma que da lugar al ribete marginal de Fuchs. Esta porción del iris se denomina receso angular que está ocupado por los procesos ciliares. [14]

b) Anatomía de la red trabecular

La red trabecular es un tejido de carácter esponjoso, se encuentra en el ángulo iridocorneal y cuya función es drenar el humor acuoso desde la cámara anterior hasta la circulación venosa. La zona anterior de la red está delimitada por la línea de Schwalbe, y la zona posterior por el espolón escleral y lateralmente por el canal de Schlemm. La red trabecular está formada por laminas paralelas de tejido conectivo, delgadas y planas recubierta de células endoteliales. Está constituido por tres regiones: el trabeculo uveal (el más interno), el trabeculo corneoescleral y el trabeculo yuxtacanicular o cribiforme, este último se sitúa en contacto con la cara interna del canal de Schlemm. [14,13]

El trabeculo uveal se ubica posteriormente limitado por el cuerpo ciliar y la raíz del iris. Está formado por láminas de tejido conectivo recubierta de células endoteliales formando una red tridimensional. Los espacios intertrabeculares son grandes y permite una baja resistencia al paso del humor acuoso. [14,13]

El trabeculo corneoescleral también está constituido por laminillas de tejido conectivo recubierta de células endoteliales las cuales se distribuye de forma circunferencial. [14]

El trabeculo cribiforme o yuxtacanicular es la parte más externa del tejido trabecular, localizado entre el trabeculo corneoescleral y el canal del Schlemm. La estructura morfológica hace que la resistencia al paso de fluido sea máxima en esta capa ya que el HA atraviesa esta zona por pequeños conductos. [5,14]

El canal de Schlemm se sitúa en la zona más externa del ángulo iridocorneal. La pared interna está cubierta por células endoteliales y la pared externa por células aplanadas y lisas que contiene las aberturas de los canales colectores. EL humor acuoso llega a este canal por la red trabecular y por último el acuoso es evacuado hacia los canales colectores y las venas episclerales (fig.13). [14]

4.3.2.1.2. Vía uveoescleral o presión independiente

El flujo de la vía uveoescleral alcanza el 10% del flujo total de salida del humor acuoso de la cámara anterior. En condiciones normales se encuentra la resistencia reducida, puede que exista alguna patología que induzca una alteración en esta vía aumentando la presión intraocular. [5,13]

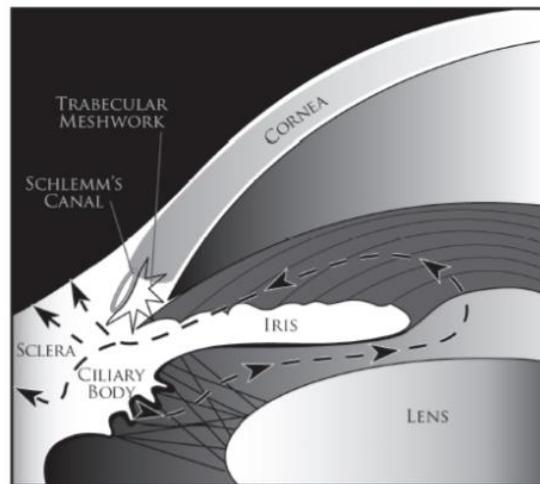


Figura 14: Esquema ilustrativo de la vía uveoescleral o presión independiente. El HA se produce en el cuerpo ciliar, desde la cámara posterior fluye hacia la cámara anterior a través de la pupila, y luego (flechas negras y entrecortadas) a través de la raíz del iris y la cara anterior del cuerpo ciliar, al musculo ciliar, y el espacio supracoroideo, alcanzando cualquiera de las venas en la coroides o esclera a través de los poros del tejido episcleral. [13]

a) Anatomía y ultraestructura de la vía uveoescleral

El humor acuoso pasa por la base del iris y la cara anterior del músculo ciliar, del tejido conectivo que une las fibras musculares, al espacio supracoroideo y de ahí atraviesa la esclera o perivascularmente por los canales emisarios. [15]

Las fibras del músculo ciliar se insertan en un tejido conectivo entre la coroides y la esclera. El espacio intermuscular está formado por tejido conectivo laxo y continua con el espacio supracoroideo formando un espacio virtual. [15]

La esclera está formada por tejido conectivo denso y existen gran cantidad de perforaciones para el paso de vasos sanguíneos y nervios. [15]

La vía uveoescleral comprende el 10% de la salida del humor acuoso, pero se ha demostrado en estudios recientes que en adultos jóvenes esta vía es capaz de eliminar entre un 25% y 57%, valor que le da mayor protagonismo al mantenimiento de la presión ocular. La salida del humor acuoso es posible por la falta de una barrera epitelial entre la cámara anterior y el músculo ciliar por lo que el HA penetra a través del ángulo iridocorneal hacia el cuerpo ciliar. El acuoso fluye entre los haces musculares, luego entra al espacio supracoroideo y supraciliar hasta alcanzar la esclera, esta vía no es dependiente de la presión intraocular (fig.14). [15]

4.4.Fisiología y fisiopatología del humor acuoso (Glaucoma).

El humor acuoso es un líquido transparente que baña las cámaras anterior y posterior. Su composición es muy similar al plasma sanguíneo ya que es un ultrafiltrado del mismo, pero con niveles más altos de sodio, cloro y bajos niveles de potasio. Comparado con el plasma sanguíneo la mayor diferencia entre ambos líquidos es el contenido en proteínas. La barrera hematoacuosa evita la difusión de la mayor parte de las proteínas hacia el interior del ojo. De tal modo, se logra una concentración baja de proteína en el humor acuoso, correspondiente al 1% del plasma sanguíneo, y consecuentemente, una gran transparencia óptica. El contenido de proteínas en el humor acuoso puede aumentar por procesos inflamatorios como, por ejemplo, en uveítis. [5,14]

El HA es utilizado como medio de transporte para aportar nutrientes a las estructuras avasculares como la córnea, cristalino y malla trabecular. Además de aportar nutrientes, se encarga de lavar los productos generados por el metabolismo celular, como

el CO₂ y el ácido láctico. Es un líquido dinámico que fluye 2 microlitros por minuto y está en constante renovación (el ciclo de renovación del volumen del humor acuoso tarda unos 100 min) y por ello cumple la función de limpieza de los productos de deshechos. [9]

El balance de volumen secretado en la cámara posterior y en el ángulo iridocorneal da lugar al parámetro: presión intraocular (PIO). La PIO es una constante fisiología del ojo y en un ojo sano oscila en un rango entre 10-20 mmHg. Cuando hay un obstáculo en la circulación del HA, aumenta la PIO, ya sea por un aumento en su producción o disminución en su absorción. El incremento de la presión intraocular por encima de 20mmHg puede causar daños irreparables en la retina, concretamente, en las células ganglionares ya que sus axones constituyen el nervio óptico. Por efecto del aumento de la presión intraocular causa deformación mecánica y muere, esto significa la reducción irreversible parcial o total de la visión. Este efecto presenta la patología conocida como Glaucoma. [5]

4.4.1. Ciclo dinámico del humor acuoso

El ciclo del HA comienza en el cuerpo ciliar donde se produce gracias a los procesos del epitelio ciliar (cámara posterior), luego fluye hacia la cámara anterior donde baña desde la superficie posterior del iris y la anterior del cristalino hasta la pupila, donde será evacuado hacia el espacio anterior, el cual ocupa hasta la córnea. El líquido fluye hacia el ángulo iridocorneal, pasando por la malla trabecular (vía principal de evacuación del acuoso) y llega al canal de Schlemm (fig.15). La circulación del HA depende de un gradiente de temperaturas donde los valores inferiores de temperatura se encuentran en zonas cercanas a la córnea. [5,13]

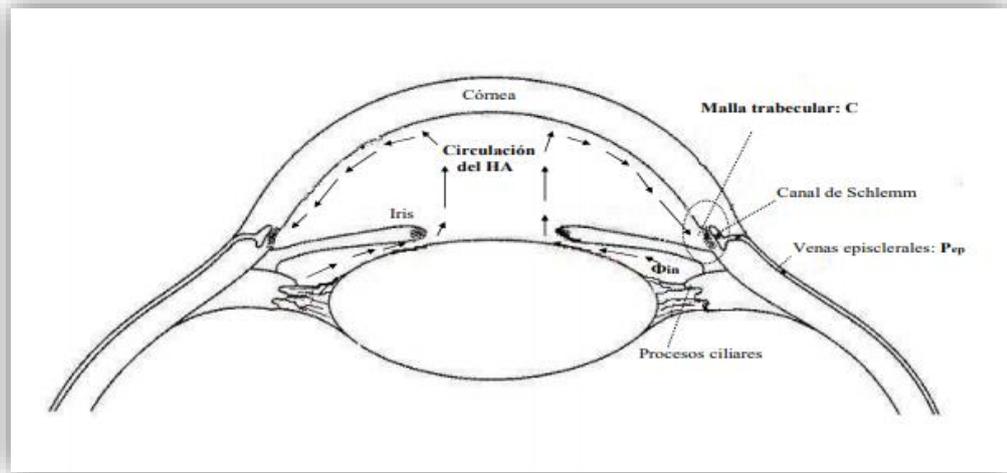


Figura 15: Circulación del humor acuoso producido en los procesos ciliares (flujo originado en, ϕ_{in}) hasta el ángulo iridocorneal, donde es drenado por la malla trabecular (permeabilidad, C) hasta el canal de Schlemm para ser evacuado a la circulación venosa (presión episcleral, P_{ep}). [5]

La vía minoritaria denominada uveoescleral, funciona de forma paralela a la vía convencional. El humor acuoso atraviesa el tejido del musculo ciliar y drena en la esclerótica. También existe otra vía mucha más minoritaria que la uveoescleral que lleva el HA hacia la cámara vítrea, se conoce como vía de drenaje post-iridiano. [13]

Los tejidos de la cámara anterior ofrecen cierta resistencia a los fluidos. La PIO aumenta conforme entra el HA hasta un nivel suficiente para superar dicha resistencia a la misma velocidad que es producido por el cuerpo ciliar, esto se conoce como presión hidrostática de equilibrio. [13]

Es importante conocer los factores que controlan la formación del humor acuoso, salida del humor acuoso y la PIO. [13]

En una situación de equilibrio se cumple que:

$$F = F_{in} = F_{out}$$

Donde:

F: flujo ($\mu\text{l}/\text{min}$)

F in: entrada total del HA, aproximadamente 2,5 ($\mu\text{l}/\text{min}$)

F out: salida total del HA

El modelo más común y utilizado que reproduce las condiciones del ojo humano es la ecuación de Goldmann, el cual considera que el humor acuoso solo sale del ojo por la vía trabecular, debido por el gradiente de presión formado por la PIO y la presión venosa epiescleral:

$$F = C_t (PIO - P_{ev}) [16]$$

Donde:

Ct: salida del flujo a través de la vía trabecular, aproximadamente 0,2 ($\mu\text{l}/\text{min}/\text{mmHg}$).

Pev: presión venosa epiescleral, aproximadamente 10 mmHg.

Esta relación es correcta pero no tiene en cuenta el flujo de humor acuoso que se produce a través de la vía uveoescleral. Por ello se puede modificar en la siguiente ecuación:

$$F_{in} = F_{out} = C_t (PIO - P_{ev}) + F_u [16]$$

Donde:

Fu: salida del humor acuoso por la vía uveoescleral.

Este modelo simplificado presenta la limitación de asumir que la presión venosa epiescleral es la misma en todas las situaciones a estudio, además tienen en cuenta el drenaje del flujo procedente de la vía uveoescleral como independiente de la PIO. [15]

Existes una relación directa entre los valores elevados de la PIO, por encima del rango fisiológico, y el daño celular en la retina, observados en ojos en presencia de glaucoma. El mayor factor de riesgo es la PIO, y por ello existen diversos estudios de

terapia para disminuir la PIO. Teniendo en cuenta la ecuación de Goldman para reducir la presión intraocular, también es posible reducir la presión episcleral, reducir la producción del HA, argumentar la capacidad de drenaje del HA a través de la red trabecular o bien potencia la vía uveoescleral de drenaje. Existen fármacos dirigidos a estos puntos, menos el control en la presión de las venas episcleral. [15]

4.4.2. Técnicas de medición del flujo del humor acuoso.

Se hallan distintos métodos de medición de forma cuantitativa de la circulación del humor acuoso, estas técnicas son: tonometría, tonografía o fluorofotometría. Es importante conocer los parámetros de la circulación de HA para detectar a tiempo glaucomas dependientes de la PIO. Por otra parte, estas mediciones son útiles para hacer un seguimiento de los efectos de los fármacos administrado para tratar pacientes con glaucoma. [8]

La tonometría, es una técnica sencilla que mide la presión del ojo, utilizando un chorro de aire para aplanar la córnea. Existe un tipo de tonometría conocida como tonómetro de contacto, la cual es más precisa, contiene un dispositivo que aplanar la córnea y se obtiene información de la curvatura, este valor está directamente relacionado con la presión. [8,17]

El flujo del HA podemos medirlo mediante la administración de fluoresceína aplicada tópicamente sobre cornea. Cuando esta sustancia se permeabiliza aparece en la cámara anterior y se evacua siguiendo la misma ruta de drenaje del HA. Se toman medidas de la concentración de fluoresceína en la córnea (estroma) y en la cámara anterior (fluorofotómetro), a continuación, se calcula la cantidad de flujo producido que aproximadamente suele oscilar en $2,75 \pm 0,65 \mu\text{L}$ durante el día por la noche aumenta. Esta técnica se realiza a diferentes tiempos varias medidas. [8]

La tonografía, consiste en la aplicación de un tonómetro pesado en el ojo durante un periodo de cuatro minutos. La PIO en el inicio aumenta, a medida que transcurre el tiempo este disminuye. La facilidad de salida del flujo puede hallarse a partir de las curvas de disminución de la PIO en tablas normalizadas (parámetro C de la ecuación de Goldman determina este valor). [8,18]

4.5. Glaucoma

El glaucoma se conoce como una patología degenerativa del nervio óptico que puede alcanzar la ceguera de forma irreversible. Es una enfermedad crónica, que provoca la pérdida progresiva de células ganglionares de la retina y de sus axones dando lugar a la aparición de uno o más escotomas que progresan con el tiempo. [19]

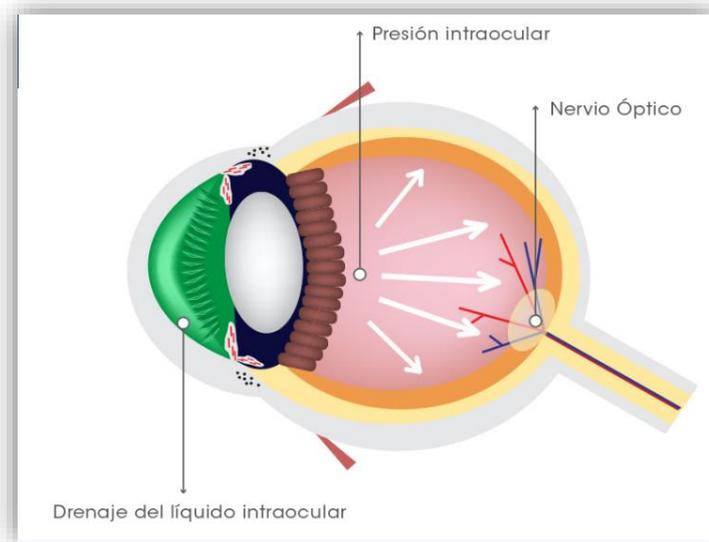


Figura 16: Esquema del globo ocular simulando como afecta la PIO y da lugar al glaucoma. [20]

Esta enfermedad es la segunda causa de ceguera en el mundo. La Organización Mundial de la Salud (OMS), calcula que existe aproximadamente 100 millones de personas con indicios de glaucoma, 70 millones padecen la enfermedad de los cuales 3 millones se encuentran ciegos bilateralmente. Se estima una prevalencia de 1,5 a 2% en personas mayores de 40 años de edad y aumenta hasta el 4% en mayores de 70 años, estos datos varían dependiendo de la región geográfica. [12]

El aumento de la PIO es el factor principal que influye en el desarrollo de esta enfermedad, aunque no es el único. Son tres los factores que determinan la PIO: [12]

- La velocidad de producción del HA originada en el cuerpo ciliar.
- Resistencia de drenaje del HA proveniente de la malla trabecular y el canal de Schlemm

- Nivel de presión de las venas epiesclerales.

El aumento de la presión intraocular se debe al desequilibrio del balance entre los valores de la producción y drenaje del HA. El acuoso se encuentra bañando la cavidad anterior y se producen tensiones extras, extendidas por todo el globo ocular y que mantenidas en el tiempo puede llegar a hacer daño a la retina. Se producen muchos cambios químicos y mecánicos alrededor del nervio óptico sobre la papila óptica, debido al aumento de la PIO. El nervio óptico puede atrofiarse e incluso llegar a la defunción por la presión mecánica sobre los axones y las obstrucciones en la microcirculación y en el transporte axoplasmico además de algún caso de isquemia. La zona afectada de la retina aparece con una deformación por excavación en el nervio óptico, esto es un claro signo que se manifiesta en los primeros estadios. [5]

Según Dr. Benjamin F. Boyd y Dr. Maurice Luntz 2002, se afirma que cuando el glaucoma presenta presión intraocular elevada, excavación aumentada de la papila y alteraciones del campo visual, se han perdido unos 10 años de mayor efectividad en el tratamiento. Por lo tanto, si con el tratamiento no se controla la PIO se inicia una intervención quirúrgica ya que los daños sufridos por el nervio óptico son irreversibles. [22]

Actualmente el glaucoma sigue siendo una enfermedad arrolladora destacada entre las causas principales de la baja visión y pérdida visual, la cual puede llegar a ser total después de muchos adelantos científicos en el tratamiento médico y quirúrgico de esta enfermedad. El glaucoma afecta al 1% de la población adulta en su mayoría además de muchas más personas en todo el mundo aumenta de forma lineal y despacio en varios países del continente asiático y africano, así como otros como EUA, Brasi. [23,24]

Se conoce a través de distintos estudios sobre la prevalencia de baja visión y ceguera que la Ciudad de la Habana es la que más prevalencia tiene en esta patología, el glaucoma. Por ello en el año 1987 se realizó un estudio sobre las principales causas de ceguera en la provincia espirituana ocupando el glaucoma el primer lugar. [25,26]

Un trabajo de investigación en Sancti Spíritus en el año 2009, tuvieron como objetivo describir los resultados de la trabeculectomía en los pacientes operados de glaucoma. La trabeculectomía es una técnica que surgió en 1968 descrita por J. Cairns y que

actualmente se sigue utilizando. Esta técnica es ampliamente utilizada en Sancti Spíritus, y su aplicación mejora la calidad de vida del paciente y permite en un alto por ciento de los casos, su reincorporación a la vida social activa. En estudios a largo plazo se observa tras la intervención quirúrgica alrededor de unos 5 años presenta elevaciones de la presión intraocular, al inicio puede aumentar la PIO por los cambios inflamatorios que se producen en el postoperatorio mediato y tardíamente puede ocurrir la fibrosis de la ampolla. Tras esta investigación, se conoce la hipertensión ocular el factor de riesgo de mayor incidencia y algunas complicaciones como hifema, desprendimiento coroideo con hipotonía moderada e hipotalamia y uveítis anterior. [27]

En cuanto a los resultados de la investigación, se llega a la evidencia de apoyar el concepto de que la terapia médica máxima poco tolerada o aquellas que no reducen la PIO a niveles adecuados o presión blanco ya no tienen un papel vigente en el glaucoma y existe una fuerte tendencia para la cirugía temprana, en base a los estudios que muestran mejor estabilidad en el control de la PIO con esta. [27]

4.5.1. Clasificación glaucoma

Esta patología se clasifica en primario y secundario, estos términos se emplean en las definiciones de glaucoma y sigue siendo muy utilizadas. Los glaucomas primarios no se asocian a enfermedades oculares o sistémicas conocidas que causen un aumento de la resistencia de un aumento al drenaje o el cierre del ángulo y afecta de forma bilateral. Los glaucomas secundarios están asociados a enfermedades oculares o sistémicas que dificultan el drenaje de HA, éstas suelen ser asimétricos o unilaterales. Se distinguen en tres clases: [18,28]

- Glaucoma de ángulo abierto, por cierre angular, primarios, y secundarios: es la más frecuente, el 60% se incluye en esta clasificación, aumenta con la edad y es hereditaria. Consiste en la reducción de la salida del flujo de humor acuoso por el canal de Schlemm. Se presenta de forma insidiosa, disminución de la agudeza visual (AV), visión borrosa y percepción de halos coloreados alrededor de objetos brillantes. El mecanismo de acción radica en que los glucocorticoides disminuyen la filtración del HA por el canal del Schlemm.

- Glaucoma de ángulo cerrado: constituyen entre el 10-20% de los pacientes con glaucoma. Presenta dolor ocular, náuseas, vómito, trastornos visuales. Se caracteriza por una crisis aguda debida a aumentos de la PIO por encima de 50 mmHg.
- Glaucomas secundarios: se muestra con vasodilatadores, con inflamación del iris y del cuerpo ciliar, cuyas secuelas de adherencias son causas de glaucoma. Estas adherencias son derivadas de tumores, traumatismos y hemorragias que impiden la circulación del HA.

5. CONCLUSIÓN.

1. El humor acuoso es un tema de gran actualidad como se puede demostrar en muchas citas bibliográficas, señalando que la revisión bibliográfica realizada se ha basado en tratados anatómicos clásicos o Pubmed que es una base de dato muy utilizada hoy en día.
2. El humor acuoso es producido gracias a los procesos ciliares que se encuentran en la cámara posterior, luego el acuoso desemboca en la cámara anterior donde es filtrado y drenado hacía el sistema sanguíneo. Se destaca las vías por donde drena el HA, la vía trabecular trabecular (convencional o presión dependiente) y la vía uveoescleral (no convencional o presión independiente). Esta última vía, alcanza el 10% del flujo total de salida mientras que la convencional se encuentra la malla trabecular que es la mayor superficie de menor resistencia y por ella transcurre casi el 90% del flujo de salida.
3. La velocidad de producción del humor acuoso se mide a través de la fluorometría, la tasa normal es de 2-2,5 μ l/min, y el volumen total del humor acuso se renueva a una velocidad del 1% por minuto. La formación depende del ritmo circadiano disminuyendo en el sueño.
4. En la actualidad hay muchas investigaciones sobre la supresión de salida del humor acuoso, en las cuales se demuestra que los receptores β_2 son los más abundantes en el epitelio ciliar y que los antagonistas β -adrenérgicos pueden causar efectos en el transporte activo, disminuyendo la función de la bomba Na⁺/K⁺ o el número de localizaciones con dicha bomba.
5. Es importante conocer los parámetros del acuoso para detectar a tiempo la enfermedad con más prevalencia, el glaucoma. Además, es útil para hacer un seguimiento de los efectos del tratamiento médico para tratar dicha patología. Los parámetros se calculan por distintas técnicas de medición: tonometría, tonografía o fluorofotometría.

6. Esperamos que el estudio del glaucoma sirva para mejorar los tratamientos médicos o las intervenciones quirúrgicas, a mano de los oftalmólogos, así como las distintas técnicas de medición como la tonometría, tonografía o fluorofotometría, sencillas herramientas al alcance los ópticos-optometristas para ayudar a un diagnóstico precoz del glaucoma.

6. BIBLIOGRAFÍA.

1. T.W. Sandler. Langman Embriología Médica. 10ª edición. Panamericana; 2007.
2. Hall JE, Guyton AC. El ojo II: función receptora y nerviosa de la retina. Guyton y Hall tratado de fisiología médica. 12ª edición. Barcelona: Elsevier España, S.L.; 2011.
3. T.W. Sandler. Ojo. Embriología médica Langman. 12ª edición. Barcelona: Wolters Kluwer Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
4. Michel H. Ros, Wojciech Pawlina. Histología: texto y atlas color con biología celular y molecular. 5ª edición. Panamericana; 2007.
5. Abad Adán, Elena. Caracterización de la entrada de Ca²⁺ capacitativa en las células trabeculares. Universidad de Barcelona; 2009.
6. Sruthi Sampathkumar, Carol B. Toris. Estructura y Mecanismos de Producción Acuosa: blogspot [en línea]. [Consultado Diciembre 2020]. Disponible en: [Structure and Mechanisms of Aqueous Production | Ento Key](#)
7. SlideShare. Anatomía de iris, cuerpo ciliar, pars plana y pars plicata [en línea]. [Consultado en Diciembre 2020]. Disponible en: <https://es.slideshare.net/AlanWalker1987/anatomia-del-iris-cuerpo-ciliar-y-pars-plana-y-plicata>
8. Beneyto M. Estudio de la dinámica del humor acuoso mediante fluorofotometría en el glaucoma de ángulo abierto. Departamento de Oftalmología, Facultad de Medicina Universidad Complutense de Madrid, 1991.
9. George a. Cioffi. Curso de ciencias básicas y clínicas: Glaucoma. Sección 10. American Academy of Ophthalmology; 2009.
10. Cosme Lavín Dapena, Pablo Alcocer Yuste. Cirugía Microincisional del Glaucoma. Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología. Málaga; 2016.
11. Ito Y.A. y Walter M.A. “Genetics and environmental stress factor contributions to anterior segment malformations and glaucoma,” INTECH Open Access Publisher, vol. 3; 2013.
12. Dr. Yoanner Martín Perera, Dr. Ibraín Piloto Díaz, Dr. Germán Álvarez Cisneros, Dr. Francisco Fumero González, Dra. Darlen Rodríguez Rivero, Dra. Lizet Sánchez Acosta: Fisiología trabecular y glaucoma de ángulo abierto. Revista Cubana de Oftalmología [en línea]. [Consultado en Diciembre 2020]. Disponible en: http://www.revofthalmologia.sld.cu/index.php/oftalmologia/article/view/139/html_94

13. Yolanda Fernández Barrientos. Micro-stent trabecular: estudio de su efecto en la dinámica del humor acuoso mediante fluorotofometría. Departamento de Oftalmología y Otorrinolaringología, Facultad de medicina Universidad Complutense de Madrid; 2012.
14. Daniel Aliseda Pérez. Estudio de la dinámica del humor acuoso mediante Fluorotofometría en la trabeculoplastia laser argón. Facultad de Medicina Universidad Complutense en Madrid; 1991.
15. Ernst R, Tamm CT, Crowston J, Sit A, Sheng L. George Lambrou and Albert Alm Conference: Basic science of intraocular pressure. Proceedings of intraocular pressure reports and consensus statements of the 4th global. AIGS Consensus meeting on intraocular pressure; 2007. Disponible en: <https://amcaonline.org.ar/ojs/index.php/mc/article/viewFile/2867/2804>
16. Goldmann H. Über fluorescein in der menschlichen Vorderkammer. Das Kammerwasser-Minutenvolumen des Menschen. Ophthalmologica; 1950.
17. José M. González-Méijome, Jorge M. Martins Jorge. Tonometría no invasiva: precisión ventajas y limitaciones (I). Gaceta óptica; 2008.
18. George A. Cioffi. Glaucoma. American Academy of Ophthalmology (AAO). España, Barcelona;2012.
19. Fernando L. Sassetia, Fabio A. Guarnieri. Interaccion fluido estructura en una microválvula para el control de la presión intraocular. Facultad de Ingeniera, Bioingeniería. Argentina; 2009.
20. Barraquer. La presión intraocular (PIO). 2015. [en línea]. [Consultado en Enero 2021]. Disponible en: <https://www.barraquer.com/noticias/la-presion-intraocular-pio>
21. Dr. Benjamin F. Boyd, Dr. Maurice Luntz, F.A.C.S. Últimas innovaciones en los glaucomas, etiología, diagnostico, y tratamiento;2002.
22. Wenreb RN, Khaw PT. Primary open glaucoma. Lancet; 2004.
23. Labrada Rodríguez G, Flores Pérez D, González Hernández L. Pesquisa de glaucoma juvenil en provincia Las Tunas. Estudio preliminar. Rev. Cubana Oftalmol; 2002.
24. Castillo A. Objetivo del tratamiento del Glaucoma. Tiempos Médicos 2005; 615: 25-33.

25. García J. Introducción. *Tiempos Médicos* 2005; 615:11-22.
26. Laporte QG. El glaucoma y su tratamiento farmacológico. *Rev Med Cos Cen.* 2014.
27. Laporte QG. El glaucoma y su tratamiento farmacológico. *Rev Med Cos Cen.* 2014.