

ESCUELA DE OSTEOPATÍA DE MADRID



INFLUENCIA DE LA TÉCNICA DE BOMBEO DEL GLOBO OCULAR EN LA PRESIÓN INTRAOCULAR EN SUJETOS CON HIPERPRESIÓN INTRAOCULAR SOMETIDOS A MEDICACIÓN

**Tesis para la obtención del diploma de
osteopatía**

SANDRA SÁNCHEZ JORGE, C.O.

Director: Prof. D. Luis Palomeque del Cerro

Madrid, 2006

AGRADECIMIENTOS:

A Luis Palomeque, director de tesis, por su inestimable contribución en la elaboración del mismo, sus enseñanzas, su amistad y su apoyo demostrado durante estos años tanto en lo académico como en lo humano.

A Paco Alburquerque por su incondicional ayuda en la parte metodológica y estadística.

A mi amigo Javier García, por su ayuda en la estadística y por escucharme siempre que lo he necesitado.

A mi hermana y gran amiga, M^a Isabel Sánchez Jorge, por todas las horas que ha invertido en enseñarme a desenvolverme mejor con el ordenador y por su apoyo en todo momento.

A la escuela de Osteopatía de Madrid por lo todo lo que me ha aportado tanto profesional como personalmente en estos 7 años y por la oportunidad que me brindan de poder formarme y colaborar con ellos cada día.

A los pacientes que han participado desinteresadamente en este trabajo, en especial a mi padre, Pascual Sánchez Martín.

A todos los ópticos y oftalmólogos que me han ayudado a reclutar a los pacientes, por su paciencia, asesoramiento y cuidadoso trabajo en la parte práctica de este proyecto.

A Yolanda Conde Ballicher y Javier Rodríguez García por su ayuda en la medición y recolección de datos y por haber aportado a nuestro estudio su amplio conocimiento y experiencia en el campo de la oftalmología.

A mis compañeros de Fisiosalud, por sus ideas, aportaciones y amistad demostrada; así como a todas aquellas personas que de alguna forma han contribuido en la realización de este estudio.

ÍNDICE

ÍNDICE

CONTENIDOS

PÁGINAS

1. RESUMEN	9
2. ABSTRACT	11
3. INTRODUCCIÓN	13
3.1.Estado actual del problema	14
3.2.Recueroo anatómico	20
3.2.1. Órbita	20
3.2.2. Globo ocular	28
3.2.3. Musculatura extraocular	46
3.2.4. Inervación	51
3.2.5. Aparato de protección del globo ocular.....	52
3.3.Fisiología del humor acuoso. Presión intraocular	54
3.3.1. Humor acuoso.....	54
3.3.2. Presión ocular y su regulación.....	60
3.3.3. Distribución de la presión ocular en la población	61
3.3.4. Variación de la presión ocular	63
3.4.Presión intraocular y patología	65
3.4.1. Hipertensión ocular.....	65
3.4.2. Glaucoma.....	66
3.5.Recueroo osteopático.....	70
3.6.Medición de presión intraocular	77
3.6.1. Tonometría de aplanación	77
3.6.2. Tonometría de indentación	80
3.7.Medición de la tensión arterial	81
3.7.1. Tensión Arterial.....	81
3.7.2. Medición de la tensión arterial	83
3.7.3. Esfigmomanómetro	83
3.7.4. Valores normales de la tensión arterial.....	63

3.8. Justificación del estudio	87
4. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	90
4.1. Hipótesis	91
4.2. Objetivos	91
5. PACIENTES, MATERIAL Y MÉTODOS	92
5.1. Diseño	93
5.2. Consideraciones éticas	93
5.3. Pacientes	95
5.3.1. Criterios de inclusión	96
5.3.2. Criterios de exclusión	96
5.4. Aleatorización y ocultación de tratamiento	97
5.5. Grupos de estudio y tratamientos aplicados	97
5.5.1. Grupo estudio	97
5.5.2. Grupo control	98
5.6. Variables	98
5.6.1. Variables independientes	98
5.6.2. Variables dependientes	98
5.7. Cálculo del tamaño muestral	98
5.8. Descripción de técnicas diagnósticas y del tratamiento utilizado	99
5.8.1. Descripción de las técnicas de tratamiento	99
5.8.2. Aparatos de medición	100
5.8.3. Evaluadores	104
5.9. Medición de resultados	104
5.10. Procedimiento de obtención de datos	112
5.11. Análisis estadístico	113
5.12. Manejo de datos	114
6. RESULTADOS	115
7. DISCUSIÓN	131
8. CONCLUSIONES	136
9. ÍNDICES	138

9.1. Índice de figuras	139
9.2. Índice de gráficos	143
9.3. Índice de tablas	144
10. APÉNDICES	145
10.1. Apéndice I: Tablas de datos experimentales.....	146
10.2. Apéndice II: Hojas de recogida de datos del estudio.....	153
10.3. Apéndice III: Hoja de información al paciente y consentimiento informado	156
10.4. Apéndice IV: Tratamiento estadístico de los datos	158
11. BIBLIOGRAFÍA	189

1. RESUMEN

1.RESUMEN

INTRODUCCIÓN

La hiperpresión intraocular es una patología frecuente cuya prevalencia aumenta con la edad. El mantenimiento durante años de la presión intraocular (PIO) alta es un factor de riesgo para desarrollar glaucoma.

OBJETIVOS

El objetivo principal de este estudio es valorar la influencia de la técnica de bombeo del globo ocular en la PIO en individuos hipertensos oculares sometidos a medicación. También se pretende analizar la relación entre PIO, presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD) y la frecuencia cardiaca (FC).

PACIENTES, MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un ensayo clínico aleatorio. Se selecciona 60 pacientes hipertensos oculares, hombres y mujeres, con edades comprendidas entre 18-65 años y que se encuentran en tratamiento con medicación hipotensora (betabloqueantes). Se dividen en dos grupos: grupo intervención y grupo control, mediante un muestreo aleatorio.

Se mide PIO, PAS, PAD y FC en las mismas condiciones para todos los individuos antes de realizar la técnica, inmediatamente después y a los 15 minutos. La PIO se mide con un tonómetro de contacto portátil de aplanación (Kowa tonometer HA-2).

RESULTADOS

La técnica de bombeo del globo ocular realizada en sujetos hipertensos sometidos a medicación, disminuye de forma estadísticamente significativa la PIO ($p < 0,001$) inmediatamente después de la técnica comparando la PIO tras la aplicación del placebo y la PIO pretécnica. Este resultado se mantiene a los 15 minutos ($p < 0,001$).

Existe correlación alta entre PIO y PAS en todos los tiempos ($p < 0,05$), además es positiva, es decir, al aumentar una, aumenta la otra.

PALABRAS CLAVES

Humor acuoso – PIO – Hiperpresión intraocular – Bombeo – Tonometría de aplanación.

2. ABSTRACT

2. ABSTRACT

INTRODUCCIÓN

High intraocular pressure is a common pathology whose prevalence increase with age. If high intraocular pressure is kept over the years produces glaucoma.

OBJETIVES

The main purpose of this study is to find the influence of the technique of the “pumping of the eye” in intraocular pressure (IOP) in people with high intraocular pressure with medical treatment.

Also we try to analyse relationship between IOP, systolic pressure, diastolic pressure and heart rate.

PATIENTS, MATERIAL AND METHOD

It's an experimental clinic essay, randomed and controlled. We select 60 patients with high intraocular pressure, men and women, from 18 to 65 years old and with medical treatment. We divide them in two random groups: experimental group and control group.

IOP, systolic pressure, diastolic pressure, heart rate are measured in the same conditions after and before applying the manoeuvre and 15 minutes later. The IOP is measured with a portable applanation tonometer (Kowa tonometer HA-2).

RESULTS

IOP in patients with hypertension with medical treatment decreased significantly ($p < 0,001$) after the pumping of the eye's technique.

This result stays 15 minutes later.

A great statistical relation was found between IOP and systolic pressure in all times ($p < 0,05$).

KEYWORDS

Aqueous humour – IOP – High intraocular pressure – Pumping – applanation tonometer.

3. INTRODUCCIÓN

3. INTRODUCCIÓN

3.1. ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA

Este estudio gira entorno a una de las múltiples posibilidades de la Osteopatía, que es la Osteopatía craneal. Según Magoun, la Osteopatía craneal es la aplicación de los principios osteopáticos al área cefálica de manera detallada y fisiológica. (1)

Dentro de esta, nos centraremos en el órgano de la vista. Entre los sentidos; órganos esenciales para el conocimiento del medio en que vivimos y las funciones de relación, el aparato visual tiene gran importancia. El sentido de la vista es el que permite al hombre conocer el medio que lo rodea, relacionarse con sus semejantes, y el hombre debe contar con los elementos adecuados para captar e interpretar señales provenientes de aquellos. Las imágenes visuales le proporcionan a través del ojo, información sobre el color, la forma, la distancia, posición y movimiento de los objetos. La mayor parte de la información que se recibe llega a través del sentido de la vista Es el sentido humano más perfecto y evolucionado.

El ojo es además, junto con el pie, la piel, el sistema estomatognático y el oído interno, uno de los captadores posturales esenciales para el mantenimiento de una postura correcta. De ahí la importancia del tratamiento del ojo en los tratamientos holísticos.

Según Busquet y Gabarel, la Osteopatía .analiza las interrelaciones que rigen las funciones del cuerpo humano; y si la visión depende del ojo y de las vías ópticas, ellas así mismo dependen de las relaciones con el cráneo, la estática, la columna vertebral, las vísceras y las condiciones psíquicas del sujeto (2). Esto coincide con lo que afirmó A. Still, en uno de sus cuatro principios (3): el cuerpo es uno; por tanto, en un tratamiento craneal habrá que pasar por el tratamiento del ojo, por culpa de sus influencias, y repercusiones sobre el resto del cuerpo.

El ojo es un órgano muy complejo y las patologías que pueden aparecer a este nivel son numerosas, este trabajo se centra en la hiperpresión intraocular. La hiperpresión intraocular es una patología muy frecuente, cuya prevalencia aumenta con la edad. Desde el punto de vista de la anatomía patológica, se demuestra que en hipertensos oculares, hay muerte de fibras nerviosas sin manifestaciones del nervio óptico o defectos del campo visual. (4)

El mantenimiento durante años de la presión intraocular (PIO) alta es un factor de riesgo para desarrollar glaucoma; de hecho a los individuos con PIO altas se les llama sospechosos de glaucoma. El glaucoma es una patología de difícil diagnóstico, y aunque existe glaucoma de baja tensión, por lo general se manifiesta por una tríada: hipertensión ocular, alteraciones del nervio óptico y defectos de campo visual. De ahí que, la reducción de la PIO sea la piedra angular en el tratamiento del glaucoma.

Es evidente que la PIO es el principal factor de riesgo de glaucoma y que a mayor nivel de PIO más riesgo. Así el Baltimore Eye Survey encuentra que el riesgo de padecer glaucoma en ojos con PIO > 22 mm Hg es 8,6 veces mayor respecto a ojos con PIO menor de 22 mm Hg. También encuentra que a mayor PIO mayor riesgo de presentar glaucoma, así el riesgo relativo de presentar glaucoma respecto a pacientes con PIO de 22-29 mm Hg es de 12,8 y de 40,1 en ojos con PIO > 30 mm Hg. Se comprende de este modo que la reducción de PIO sea esencial en el tratamiento del glaucoma. (5)

Otro dato de interés, para subrayar la importancia del manejo de la presión del ojo y concienciarse de su tratamiento, es que si ésta no es adecuada, el 40% de los individuos que la tienen alta, desarrollan glaucoma. La prevalencia del glaucoma es del 1.5-2 % en individuos mayores de 40 años y mayor aún en mayores de 60 años. Es la segunda causa de ceguera irreversible en el mundo después de la retinopatía diabética. (6)

Para hacernos una idea de la magnitud del problema a largo plazo, la Consejería de Sanidad de Madrid maneja datos espeluznantes, tales como que la deficiencias visuales ocupan el segundo lugar de discapacidades en mayores de 64 años (83,1 déficits visuales que causan discapacidades por cada 1000 personas). Se estima que el 50% de los mayores de 64 años tienen déficits visuales. (7)

Otro estudio realizado por Arjona y Criado (8), en el que analizan la prevalencia de enfermedades en los mayores de 65 años y el gasto sanitario destinado a las misma, revela que las patologías más frecuentes son la hipertensión arterial en un 40,09 % de la población, las enfermedades osteoarticulares en un 23,96 %, y en tercer puesto se encuentra las patologías correspondientes a la vista, cataratas y glaucoma, q constituyen un 16,59 %. Por tanto, es de gran importancia el cuidado de la vista, porque las dolencias a este nivel disminuyen de forma importante la calidad de vida por su grado de invalidez. En el estudio Geriatria XXI, que recoge las respuestas de 120 médicos de Atención Primaria, se les pidió que se estimara de 1 a 10 la frecuencia de cada patología en las consultas con los siguientes resultados: algias no reumáticas (50,2%); reumatismos (47,1%); alteraciones de los órganos de los sentidos (43,2%). Indudablemente las alteraciones de los órganos de los sentidos, como cataratas, glaucoma y sorderas, son causas de un gran número de invalideces, más importantes cuanto mayor es la edad (9). En el estudio IMSERSO-SEGG, realizado en Residencias de personas mayores, el 55,3% de los mayores de 65 años tienen problemas de visión, con lo que requieren un alto gasto sanitario, no sólo gasto farmacéutico sino también un enorme gasto de recursos sanitarios. (10, 11)

De todos los estudios anteriores se concluye que el mantenimiento de la PIO adecuada es imprescindible para el correcto funcionamiento del ojo, es la que hace que el globo ocular mantenga su forma y consistencia firme para garantizar una buena función visual. Por ello los individuos afectados con hiperpresión intraocular han de ser tratados, para que tengan una correcta visión y para prevenir el glaucoma.

Lo que hemos querido hacer es demostrar de manera objetiva, la observación clínica realizada durante años, donde se logra disminuir de manera significativa la PIO en ojos de individuos hipertensos con la técnica de bombeo del ojo, descrita por Ricard. (12)

Otros autores también realizan técnicas a nivel de globo ocular, por ejemplo Magoun, que para favorecer el drenaje venoso del ojo, destaca la importancia de tratar la posición de los principales componentes de las paredes orbitarias (el esfenoides, etmoides, frontales, maxilares y el hueso cigomático), además de desenganchar los huesos nasales hacia abajo para mover la lámina perpendicular del etmoides y el resto

de los mecanismos; consiguiendo así, el ensanchamiento de la fisura orbitaria superior que incrementa el drenaje venoso. Para él, el tratamiento de los globos oculares debe ser muy cuidadoso con las yemas del dedo índice medialmente y la del dedo medio lateralmente, o bien usando el pulgar y el índice; los globos oculares se mueven con cuidado, llevándolos en dirección en la cual su movilidad no está restringida y manteniendo la posición durante una profunda inspiración. Se produce un cambio en la tensión del ojo cuando existen problemas de congestión o glaucoma. (1)

Busquet y Gabarel, en su libro de *Ophthalmologie et Ostéopathie* (2), recapitulan técnicas osteopáticas para tratar las distintas afectaciones del ojo, para el tratamiento de la hipertensión intraocular describen varias:

- Técnica de equilibración interna de la órbita (*Technique de la paupière tirée*)
- Técnica de equilibración del globo ocular
- Técnica de equilibración de las presiones internas del ojo en caso de rigidez intrínseca del ojo: hipertensión ocular o glaucoma. En la que se realizan golpes muy ligeros con el índice cada dos o tres segundos.
- Técnica de estimulación del drenaje venoso-linfático del ojo, se realiza un lift del frontal y las alas mayores del esfenoides pidiendo que eleve las cejas sin abrir los ojos durante la flexión craneal.

Para Brookes D, el tratamiento del esfenoides es fundamental en el tratamiento de las afectaciones del ojo. (13)

Los beneficios del tratamiento farmacológico de la hiperpresión intraocular están ampliamente documentados en la bibliografía, pero no existen referencias en cuanto a los resultados del tratamiento osteopático en el globo ocular para disminuirla; una de las razones por las que comencé a investigar sobre esta técnica. Lo más cercano que encontré fue un artículo publicado en Medline por Wingfield (14) que expone un caso de una mujer afectada de un severo glaucoma congénito y que experimenta un aumento de visión tras tratamiento con manipulaciones vertebrales; por otra parte, Stephens D y colaboradores (15) exponen en otro artículo, el uso de manipulaciones vertebrales para recobrar la visión en una paciente que la había perdido tras un traumatismo facial. Los estudios de Gibbons PF, Gosling CM y Holmes M (16), relacionan la manipulación de

C1-C2 en rotación con el cambio del tamaño de la pupila a través del sistema nervioso autónomo. Otra vez, Stephens D y colaboradores (17) hablan de un tratamiento a dos niñas en las que con siete sesiones de tratamiento con manipulaciones vertebrales recobraron la visión normal. También, mencionar, los estudios de Cipolla VT (18) en los que investiga los efectos de las manipulaciones vertebrales en la PIO. Por otro lado, existen también estudios que alertan de los peligros de las manipulaciones vertebrales con consecuencias muy graves a nivel visual, tales como hemianopsias. (19)

Podemos resumir que, la PIO es un elemento importante para que el ojo mantenga su forma y su consistencia, además de asegurar la nutrición de todos los componentes del ojo. Una PIO alta daña las fibras nerviosas y ocasiona defectos en el campo visual, de ahí la importancia de su tratamiento. La PIO alta es el principal factor de riesgo para el desarrollo de glaucoma, y su tratamiento hasta ahora ha ido dirigido a actuar sobre la misma. Ahora se está planteando la lucha contra esta enfermedad desde otros frentes como la mejora de la microcirculación de la papila y la prevención de la apoptosis celular, la PIO es todavía, el único factor sobre el que podemos actuar para detener su progresión, de ahí su importancia.

Para evitar las graves consecuencias de esta la hiperpresión intraocular, deberíamos detectarla en sus inicios para instaurar el tratamiento adecuado y detener o enlentecer el proceso suficientemente, a fin de mantener la visión del paciente durante toda su vida. Así, se puede utilizar esta técnica tanto en **prevención primaria**, tratando, por ejemplo a aquellos individuos en los que la PIO suele tener tendencia a ser alta. Estos sujetos acudirían al osteópata con regularidad para someterse a un tratamiento integral, dentro del cual se incluye dicha técnica; además se le daría una serie de recomendaciones de vida diaria, en las que ellos mismo se podrían realizar el bombeo del globo ocular a modo de autotratamiento, dado lo sencillo de la técnica. A nivel de **prevención secundaria**, en aquellos casos en los que los individuos ya son hipertensos diagnosticados médicamente, se les puede realizar esta técnica como complemento de su tratamiento farmacológico; ya que si el manejo de la hipertensión no es el adecuado, y no se hace un seguimiento periódico, el 40 % de estos individuos desarrollarán glaucoma en los 10 años siguientes. (6)

El objetivo de nuestra técnica es detener la progresión de la hiperpresión ocular o, en el peor de los casos ralentizarla, ya que los daños ocasionados al nervio óptico son

muy difícilmente reversibles a pesar del tratamiento y si lo son, su cuantía es mínima, por ello pretendemos disminuir la PIO hasta un nivel de PIO “seguro”, en estos niveles se logra detener la progresión del daño aunque deberemos asegurarnos de esta detección mediante la repetición periódica de las pruebas diagnósticas pertinentes.

Con esta técnica conseguiremos disminuir la toma de colirios para la hipertensión, que además de generar un enorme gasto sanitario, tienen gran cantidad de efectos secundarios, tales como hiperemia conjuntival, disconfort, escozor, etc. a nivel local, y a nivel general, aunque son poco frecuentes, broncoespasmo, bradicardia, bloqueos cardíacos, hipotensión, depresión, impotencia, empeoramiento de la miastenia gravis, etc. (6)

Para terminar, es importante que no nos olvidemos de que la hiperpresión intraocular es un entidad “silente” y lentamente progresiva y cursa asintomática hasta estadios muy evolucionados. El aumento de presión sólo produce síntomas si es de forma brusca y es de cuantía considerable presentando el paciente disminución de agudeza visual, visión de halos coloreados alrededor de las luces, dolor ocular severo, hiperemia ciliar, edema corneal, midriasis media paralítica y síntomas vegetativos como nauseas, vómitos, etc. Por ello, debemos estar alerta en nuestra consulta cuando tratamos pacientes mayores de 40 años, y muy especialmente a los mayores de 60 años, y a aquellos con antecedentes familiares u otro factor de riesgo, y así orientarlos aun correcto tratamiento.

3.2 RECUERDO ANATÓMICO

El sentido de la vista está asegurado por un órgano receptor, el **ojo**; una membrana, la **retina**, recibe las impresiones luminosas y las transmite al cerebro por las **vías ópticas**. (20)

El ojo es un órgano par situado en la cavidad orbitaria. Está protegido por los **párpados** y por la secreción de la **glándula lagrimal**. Es movilizado por un grupo de músculos extrínsecos comandados por los **nervios motores** del ojo. (20)

El ojo es, pues el observatorio avanzado del cerebro que comprende el bulbo del ojo y el nervio óptico. (20)

3.2.1 ÓRBITA

El globo ocular está situado en la órbita, cuyas paredes ayudan a protegerlo frente a lesiones, también desempeñan un papel fundamental en el propio proceso visual al proporcionar soporte rígido y dirección al ojo, y puntos de inserción a sus músculos externos. (21)

La órbita permite la colocación exacta del eje visual bajo control neuromuscular y determina la relación espacial entre los dos ojos, necesaria para la visión binocular y los movimientos oculares conjugados. (21)

Las órbitas son dos cavidades óseas, anchas y profundas, situadas simétricamente a ambos lados de la raíz de la nariz, entre el compartimiento anterior de la base del cráneo y el macizo facial superior; alojan a los globos oculares y a sus anexos. Cada una de las cavidades orbitarias presenta la forma de una pirámide cuadrangular de base anterior y vértice posterior. Su eje no es sagital sino oblicuo hacia atrás y adentro en dirección al dorso de la silla turca (el ángulo determinado por los dos ejes orbitarios es de 42°). Esta oblicuidad concierne especialmente a la pared lateral

(externa), mientras que la pared medial (interna) es prácticamente antero posterior. Sus dimensiones término medio son las siguientes:

-profundidad = 45 a 50 mm

-altura (en la parte anterior) =35 mm

-ancho (en la parte anterior) = 40 mm

El globo ocular, muy adaptado a la cavidad, no ocupa más que su porción anterior ensanchada en tanto que los músculos, los vasos y los nervios están situados en la celda posterior que se estrecha de adelante hacia atrás. (22)



Figura 1. Órbita derecha: visión frontal y ligeramente lateral. Según Netter F. Atlas de anatomía humana. Editorial Masson. 1996-p.1. (23)

En la órbita se describen cuatro caras o paredes, cuatro ángulos o aristas, una base y un vértice:

Paredes

Se dividen en superior, inferior, medial y lateral.

- Pared superior o techo de la órbita. La pared superior es triangular y está formada anteriormente por la porción orbitaria del hueso frontal y

posteriormente por el ala menor del hueso esfenoides (*figura 1*). Esta pared presenta una concavidad que es bastante más acusada anterior que posteriormente. En ella se encuentran: anterior y lateralmente, la fosa de la glándula lagrimal; anterior y medialmente, la fosita troclear, donde se fija la tróclea del músculo oblicuo superior, y posteriormente, la sutura esfenofrontal, que articula el hueso frontal con el ala menos del hueso esfenoides.

Particularmente delgada y frágil, translúcida en ciertos puntos, esta pared está expuesta a los traumatismos directos o a las fracturas irradiadas desde la base del cráneo. (20, 22, 24-29)

- Pared inferior o suelo de la órbita. La pared inferior, también triangular, forma un plano inclinado inferior, lateral y anteriormente. Está constituida : anterior y medialmente, por la cara orbitaria de la apófisis cigomática del maxilar; anterior y lateralmente, por la cara medial de la apófisis frontal del hueso cigomático, y posteriormente , por la vértice superior de la superficie no articular de la apófisis orbitaria del hueso palatino (*figura 1*).

En esta pared se encuentran: las dos suturas que unen el maxilar con el hueso cigomático lateralmente y con la apófisis orbitaria del hueso palatino posteriormente, y el surco infraorbitario, que tiene continuación anteriormente con el conducto infraorbitario.

También muy delgada, esta pared es plana o ligeramente cóncava. Está recorrida en su parte media por un canal sagital de 2 centímetros de longitud, el canal infraorbitario, que se transforma hacia delante en un conducto completo. El nervio maxilar superior corre por este conducto hasta su emergencia por el agujero infraorbitario. (20, 22, 24-29)

- Pared medial. Esta pared es muy delgada y frágil; es casi vertical y paralela al plano sagital, si bien se encuentra ligeramente inclinada inferior y lateralmente. Es cuadrilátera, casi rectangular y alargada de anterior a posterior. Está constituida, de anterior a posterior, por la apófisis frontal del maxilar, el hueso lagrimal, la lámina orbitaria del hueso etmoides y la parte anterior de la cara lateral del cuerpo del hueso esfenoides (*figura 1*).

En la pared medial se encuentran las tres suturas verticales que unen las cuatro piezas óseas de esta pared y anteriormente, el surco lagrimal y las crestas lagrimal anterior del maxilar y lagrimal posterior del hueso lagrimal.

Se relaciona con las cavidades nasales y sus cavidades anexas: las celdas etmoidales y el seno esfenoidal. (20, 22, 24-29)

- Pared lateral. La parte lateral es la más gruesa y resistente de las cuatro. Es plana y triangular; está constituida en su tercio anterior por la apófisis frontal del hueso cigomático y en sus dos tercios posteriores por el ala mayor del hueso esfenoides. Se aprecian en esta cara la sutura esfenocigomática y el orificio cigomático orbitario (*figura 1*). (20, 22, 24-29)

Ángulos

Las paredes de la cavidad orbitaria se continúan unas con otras, formando cuatro aristas de ángulos diedros, denominados **ángulos de la órbita**.

- El ángulo superomedial sigue la sutura que une el hueso frontal con la apófisis frontal del maxilar, con el hueso lagrimal y con la lámina orbitaria del hueso etmoides. Entre la apófisis frontal de maxilar y la lámina orbitaria del hueso etmoides, el hueso frontal desciende hasta el hueso lagrimal, formando la apófisis orbitaria medial del hueso frontal. A la altura de la sutura frontoetmoidal se observan los **agujeros etmoidales**. El agujero etmoidal anterior está situado aproximadamente a 1 centímetro del extremo anterior de la sutura frontoetmoidal (para la arteria etmoidal anterior y el nervio nasal interno); el agujero etmoidal posterior se encuentra en el extremo posterior de dicha sutura (para la arteria etmoidal posterior y el nervio esfenoetmoidal de Luschka). Finalmente, el extremo posterior de la arista superomedial está ocupado por el conducto óptico, que se sitúa también en la parte más posterior del techo de la órbita. (20, 22, 24-27)

- El ángulo inferomedial es muy obtuso. En su parte anterior se aprecia el orificio superior del conducto nasolagrimal con el gancho lagrimal del

hueso lagrimal y, posteriormente a este orificio, las suturas lagrimomaxilar, etmoidomaxilar y esfenopalatina. (20, 22, 24-27)

- El ángulo superolateral presenta, en su parte anterior, la fosa de la glándula lagrimal. Está ocupado posteriormente por la fisura orbitaria superior o **hendidura esfenoidal**, que tiene forma de coma con el extremo grueso posteromedial. Esta fisura está limitada inferiormente por el borde superior de la cara orbitaria del ala mayor del hueso esfenoides y superiormente por el ala menor de este mismo hueso; su extremo lateral corresponde a un pequeño segmento del borde del hueso frontal, que llena el estrecho espacio comprendido entre el vértice del ala menor y la parte correspondiente del ala mayor. (20, 22, 24-27)

En el interior de la porción ensanchada se inserta el **anillo de Zinn**, o anillo tendinoso común. (24)

La hendidura esfenoidal pone en comunicación la órbita con el compartimiento medio de la base de cráneo y permite el paso:

- En su porción ensanchada, de los nervios motor ocular común (III), motor ocular externo (IV) y nasal (del V).
 - En su porción afilada, de los nervios patético (IV), frontal y lagrimal (del V).
- El ángulo inferolateral está formado en su cuarto anterior por la apófisis frontal del hueso cigomático. En sus tres cuartos posteriores corresponde a la fisura orbitaria inferior o la **hendidura esfenomaxilar**. Más ancha anterior que posteriormente, esta fisura está limitada por el ala mayor del hueso esfenoides superiormente y por el maxilar inferiormente. Su extremo anterior está limitado superiormente por el borde posterior de la apófisis frontal del hueso cigomático e inferiormente por un gancho óseo, la espina cigomática, que se desprende de la apófisis cigomática del maxilar. (20, 24)

El labio inferior de la fisura orbitaria está escotado, en la unión de su tercio anterior con sus dos tercios posteriores, por el extremo posterior del surco infraorbitario. (20, 22, 24-27)

Base

La base de la órbita tiene forma de cuadrilátero y mide aproximadamente 40 mm de ancho y 35 mm de alto. El plano de la base se orienta anterior, lateral y un poco inferiormente.

El **reborde orbitario** está constituido: superiormente, por el borde supraorbitario del hueso frontal; lateralmente, por el borde superomedial del hueso cigomático; inferiormente, por este mismo borde en su mitad lateral y por el maxilar en su mitad medial, y medialmente, por la cresta lagrimal anterior. (24)

En el borde superior de la base de la órbita se observa la escotadura o agujero supraorbitario y la escotadura frontal. (20, 22, 24-27)

Vértice

Corresponde a la parte posterior de la pirámide orbitaria, y está ocupado por el **agujero óptico**, orificio anterior del conducto óptico. Este conducto aloja al nervio óptico (II) y, por debajo del nervio, a la arteria oftálmica. (24)

Riego Sanguíneo

El riego principal de la órbita y sus estructuras se derivan de la **arteria oftálmica**, la cual es la primera rama importante de la porción intracraneal de la arteria carótida interna. Esta rama pasa por debajo del nervio óptico y lo acompaña a través del conducto óptico al interior de la órbita. La primera rama infraorbitaria es la **arteria central de la retina**, la cual penetra en el nervio óptico cerca de 8 a 15 mm por detrás del globo ocular. Otras ramas de la arteria oftálmica incluyen la **arteria lagrimal**,

ramas musculares para varios músculos de la órbita, las **arterias ciliares posteriores largas y cortas**, las **arterias palpebrales mediales** y las **arterias supraorbitaria y supratroclear** (figura 2 y 3). (25, 27)

El drenaje venoso de la órbita se realiza sobre todo a través de las **venas oftálmica superior e inferior**, a la cual drenan las **venas vorticosas**, las **venas ciliares anteriores** y la **vena central de la retina**. Las venas oftálmicas se comunican con el seno cavernoso a través de la fisura orbitaria superior y el plexo venoso pterigoideo, por medio de la fisura orbitaria inferior. La vena oftálmica superior se forma al principio por la unión de las venas supraorbitaria y supratroclear, así como de una rama de la vena angular, las cuales drenan la piel de la región periorbitaria. (25, 27)

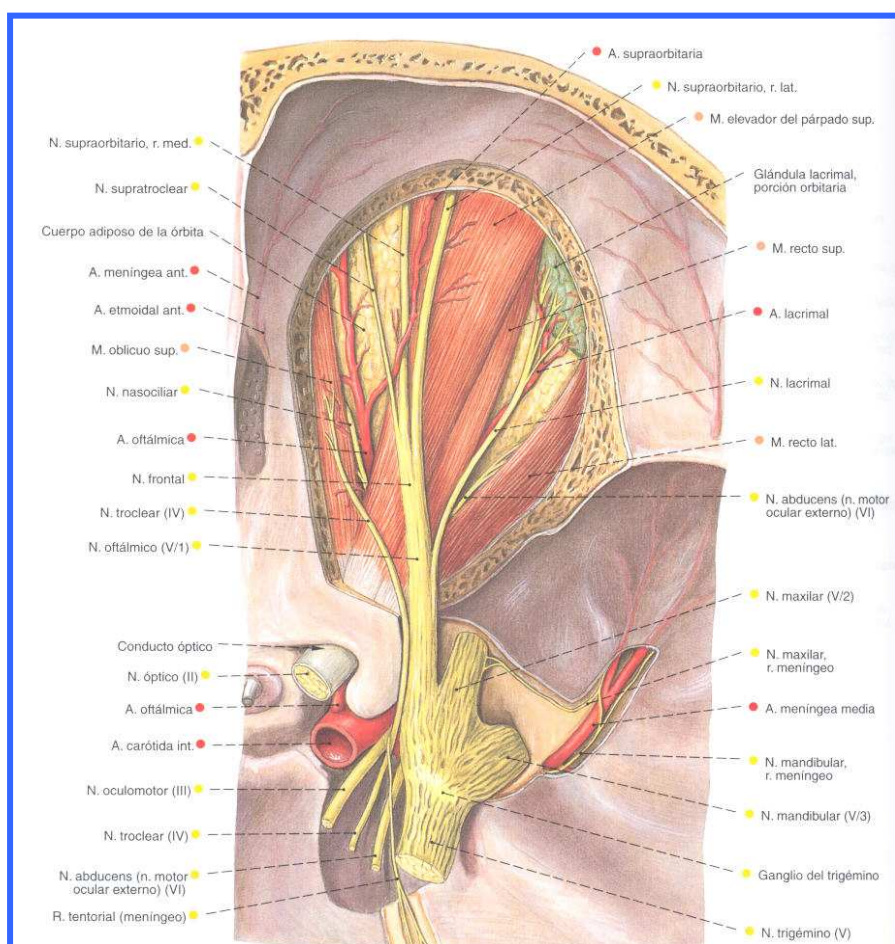


Figura 2. Visión superior de las arterias y los nervios de la órbita derecha después de extirpar el techo de la órbita y abrir la fisura orbitaria superior. Sobotta. Putz R y Pabst R. Atlas de anatomía humana. Tomo 1. Cabeza, cuello y miembro superior. Editorial Panamericana, 19ª edición, 2003-p.110. (30)

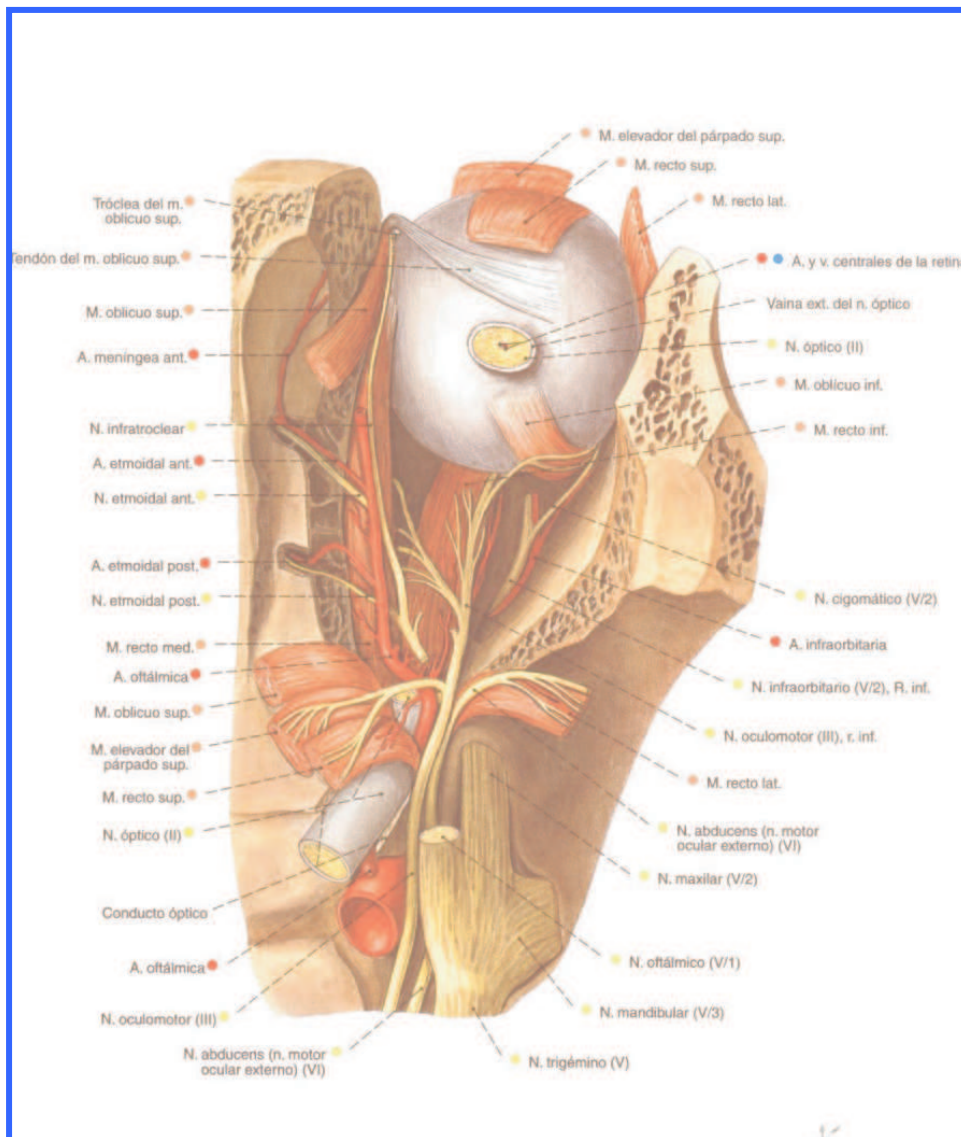


Figura 3. Visión superior de las arterias y nervios de la órbita derecha tras extirpar la pared superior de la órbita: se ha abierto la fisura orbitaria superior y el conducto óptico y se ha extirpado parte del nervio oftálmico y parte de los músculos extrínsecos, excepto el músculo oblicuo inferior. Sobotta. Putz R y Pabst R. Atlas de anatomía humana. Tomo 1. Cabeza, cuello y miembro superior. Editorial Panamericana, 19ª edición, 2003-p.113.

(30)

3.2.2 GLOBO OCULAR

El globo ocular es la parte principal del aparato de la visión; totalmente alojado en la órbita, posee la forma de una esfera o, más exactamente, la de un ovoide de eje mayor sagital. Parece que se encuentra suspendido del nervio óptico, de ahí que también se le denomine **bulbo ocular**. (22, 24, 31)

Forma y dimensiones: Es irregularmente esférico, pues su parte anterior, constituida por la córnea, sobresale y adopta la forma de un segmento de esfera de menor radio que el resto del globo ocular. Por consiguiente, el diámetro anteroposterior del globo ocular es mayor que los otros; mide 25 mm. El diámetro transversal y el diámetro vertical miden 23 mm.(ojo normal o emétrope). (24)

En ciertos casos el diámetro sagital está aumentado, lo que causa que la imagen se forme por delante, lo cual origina la miopía; en otros casos este eje se halla acortado la imagen se forma por detrás, lo que da origen a la hipermetropía. (24)

Peso y consistencia: El peso del ojo es de 7-8 gramos. Su consistencia es muy firme debido a la presión que ejercen sobre las paredes del globo ocular los líquidos que contiene. (24)

Polo, ecuador y meridianos: En el globo ocular se describen dos **polos**, uno **anterior** y otro **posterior**, situados en los extremos de su eje anteroposterior; un **ecuador**, que es el círculo perpendicular al eje del ojo, situado a igual distancia de los dos polos, y los **meridianos**, representados por los semicírculos que pasan por los dos polos. (24)

Situación y relaciones del globo ocular con la base, las paredes y el eje de la órbita: El globo ocular ocupa la parte anterior de la órbita, a la que desborda un poco anteriormente.

Así, el globo ocular sobresale anteriormente al borde medial, al borde infraorbitario y, sobretudo al borde lateral de la órbita. La línea que une los bordes supraorbitario e infraorbitario de la órbita es oblicua inferior y posteriormente, y tangente al vértice de la córnea. Una línea trazada desde el borde medial al borde lateral es oblicua lateral y posteriormente, se encuentra con el globo ocular un poco posteriormente a la córnea y corta la cara lateral del globo ocular en la proximidad del ecuador (*figura 4*). (31)

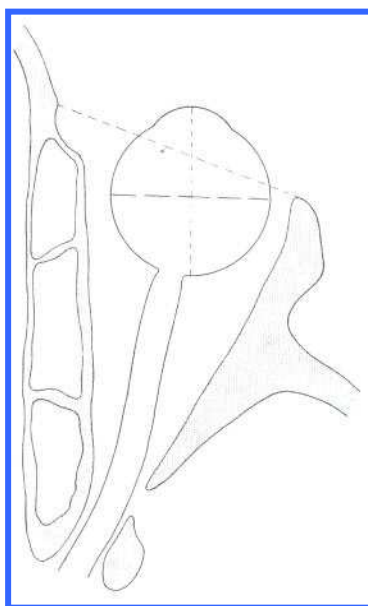


Figura 4. Corte transversal de la órbita y el globo ocular. Según Rouvière H, Delmas A. Anatomía humana. Descriptiva, topográfica y funcional. Tomo I. Cabeza y cuello. Editorial Masson. Barcelona 2005- p.370. (24)

El globo ocular se aproxima más a la pared lateral que a las otras tres paredes de la órbita. Las distancias entre el globo ocular y las paredes miden 11 mm inferiormente, 11 mm medialmente, 9 mm superiormente y 6 mm lateralmente. (31)

Los ejes anteroposteriores de ambos ojos son casi paralelos; sólo divergen un poco de posterior a anterior. (31)

Por el contrario, los ejes anteroposteriores de las dos órbitas divergen notablemente de posterior a anterior y forman con el plano sagital un ángulo de 20 ° a 25 °. (31)

Constitución anatómica: (22, 24, 31)

El globo ocular se compone de una pared y un contenido (*figura 5*).

La pared está formada por tres membranas concéntricas, que son:

- Periférica o **esclerótica** que hacia delante se transforma en una membrana transparente o **córnea**.
- Intermedia o **coroides**, vascular, que se prolonga hacia delante por el **cuerpo ciliar** y por el **iris**.
- Profunda o **retina**, nerviosa, formada por la expansión del nervio óptico.

El contenido, que frecuentemente recibe el nombre de **medios transparentes y refrigerantes del ojo** consta de:

- La lente o **crystalino**, situada posteriormente al iris.
- El **humor acuoso** que llena el espacio existente entre la lente y la córnea.
- El **cuerpo vítreo**, situado posteriormente a la lente, hasta la retina.

Túnica fibrosa del globo ocular o capa fibrosa del globo ocular

- ESCLERA

La esclera es una membrana resistente e inextensible que adopta la forma del ojo. Constituye las cinco sextas partes posteriores de la capa fibrosa del globo ocular. Su espesor, que es aproximadamente de 1 mm anterior y posteriormente, disminuye hacia su parte media, donde no supera los 0,5 mm. (21)

Es una capa densa que al distenderse bajo el efecto de la presión intraocular mantiene la forma del ojo. (21)

Su superficie externa es convexa; blanco azulada, se vuelve amarillenta con la edad. Presenta las inserciones tendinosas de los músculos motores del globo y numerosos orificios por donde pasan los vasos y nervios del globo ocular. (21)

En su periferia se recubre por la **cápsula de Tenon** o vaginal del bulbo.

Está perforada por el nervio óptico, cuyo orificio es 3 mm medial y 1 mm inferior al polo posterior del ojo. El orificio del nervio en su porción profunda o anterior está formada por la **lámina cribosa** de la esclera, constituida por trabéculas fibrosas entrecruzadas que forman parte de la capa profunda de la esclera y que limitan pequeños orificios por los que pasan las fibras del nervio óptico. (24)

Alrededor del nervio óptico hay 15 a 20 orificios para las arterias ciliares posteriores y los nervios ciliares cortos. (24)

Alrededor de la córnea existen otros que dan paso a las arterias y las venas ciliares anteriores.

La superficie interna de la esclera está orientada hacia el eje del ojo. Parece de color oscuro porque, por esta cara, la esclera se une a una lámina de tejido celular laxo, rico en células pigmentarias, denominada **lámina fusca**, que forma la capa más superficial de la membrana media o vascular del ojo. (24)

○ CÓRNEA

Situada anteriormente a la esclera.

Es redondeada, enteramente transparente y constituye un segmento de esfera de un radio menor. Como consecuencia, protruye en la parte anterior del globo ocular. (24)

Sus dos caras, anterior y posterior, son lisas y brillantes. La anterior es convexa, mientras que la posterior es cóncava (32). Su curvatura no es siempre regular, las irregularidades de curvatura pueden ocasionar astigmatismo. (33)

La superficie por la cual la córnea se une a la esclera está tallada en bisel a expensas de las capas superficiales de la córnea. En algunos tratados clásicos se lee que la córnea asemeja a un vidrio de reloj en su ranura metálica, lo cual se halla en contradicción formal con los hechos anatómicos, y que la córnea transparente y la esclerótica son ambas membranas fibrosas y se unen entre sí por una verdadera fusión de tejidos (31). Por tanto, la cara anterior de la córnea es más pequeña que la cara posterior.

Su espesor es de 1 mm y posee un diámetro de 11 a 12 mm. (31)

Se da el nombre de **limbo de la córnea** (red trabecular o retículo trabecular y seno venoso de la esclera) es la zona por medio de la cual la córnea, la esclera y la membrana musculovascular se unen a la periferia de la córnea. (24)

En la parte profunda de esta zona se encuentran una red de haces de fibrillas conjuntivoelásticas, divergentes y anastomosadas entre sí, denominada **ligamento pectíneo del ángulo iridocorneal, red trabecular o retículo trabecular**. Este sistema trabecular, examinado en un corte meridiano, tiene forma triangular. El vértice del triángulo se continúa con las capas profundas de la córnea. De los tres lados, el extremo periférico se confunde con el tejido escleral; el segundo, interno o central, se orienta hacia el eje del ojo y está en relación con la cámara anterior del globo ocular; el tercero es posterior y tiene continuación con el músculo ciliar y la periferia del iris. (24)

Las trabéculas anastomosadas limitan entre sí mallas que comunican posteriormente con la cámara anterior del globo ocular.

Anteriormente a la red trabecular se encuentra un conducto venoso anular, enrollado alrededor de la córnea, que se conoce con el nombre de **seno venoso de la esclera**. Este conducto, aplanado de anterior a posterior, está relacionado por su cara profunda con la red trabecular que lo separa de la cámara anterior del globo ocular. El humor acuoso se vierte, a través de las mallas que limitan los haces de la red trabecular, en los espacios perivasculares que rodean el seno venoso de la esclera y en las venas ciliares anteriores. (24, 33)

Vasos y nervios de la capa fibrosa del globo ocular.

Las arterias de la esclera proceden de las arterias ciliares posteriores cortas y de las arterias ciliares anteriores (*figura 7A*).

Las venas esclerales desembocan posteriormente en las venas coroideas y anteriormente en las venas ciliares anteriores (*figura 7A*).

Los vasos linfáticos están ausentes tanto en la esclera como en la córnea.

Los nervios de la esclera y de la córnea son ramos de los nervios ciliares.

La córnea carece de vasos sanguíneos y linfáticos. Los vasos sanguíneos faltan completamente en la córnea del adulto. Ruviere, señala en el feto la existencia de una red vascular situada en la conjuntiva corneal, que se detiene a cierta distancia del centro de dicha membrana; estos vasos se atrofian y desaparecen hacia el final de la vida fetal. (24)

Túnica vascular del globo ocular

La túnica media del ojo, llamada también ÚVEA, TRACTO UVEAL O MEMBRANA IRIDOCORNEAL.

Es una membrana color oscuro, situada entre la capa fibrosa y la túnica nerviosa

Su carácter esencial es el ser muy vascular, de ahí que algunos autores le den el nombre de **membrana nutricia del ojo**. Además, gracias a sus numerosos vasos y a la circulación tan activa, esta membrana tiene bajo su dependencia ante todo la presión de los líquidos intraoculares. Constituye además para la retina una verdadera cámara caliente, que mantiene alrededor de los conos y bastoncillos una temperatura constante. (24)

Se aplica en casi toda su extensión sobre la cara profunda de la esclera, excepto anteriormente, donde se separa de ella, en las proximidades del limbo de la córnea, para dirigirse hacia el eje del globo ocular, en un plano perpendicular a dicho eje, forma pues, con la capa posterior de la córnea un ángulo circular (ángulo iridocorneal o ángulo de la cámara anterior). (24)

En la membrana musculovascular se diferencian tres segmentos que, de posterior a anterior, son la **coroides**, el **cuerpo ciliar** y el **iris**. (24)

○ COROIDES

La coroides es una membrana esencialmente vascular (35) situada entre la esclera y la retina, aproximadamente en los dos tercios posteriores del globo ocular.

Es de color oscuro y está aplicada en toda su extensión sobre la superficie interna, cóncava, de la esclera, de la que puede separarse fácilmente. Se encuentran unidas por una lámina de tejido conectivo, denominada **lámina fusca de la esclera.**, así como por los vasos y nervios que van de una a otra membrana. (24)

La superficie interior, cóncava, está en relación con la retina, sobre la que se amolda, pero sin adherirse a ella.

La coroides tiene en su parte posterior un orificio de 1,5 mm de diámetro para el paso del nervio óptico. Este orificio es continuación del orificio posterior de la esclera. Su borde está muy adherido al tejido escleral y al nervio óptico, que lo atraviesa. (24, 31)

Anteriormente presenta continuación con el cuerpo ciliar. El límite anterior de la coroides está indicado por una línea circular y sinuosa denominada **ora serrata**. Está situada anteriormente al ecuador. (24, 31)

○ CUERPO CILIAR

Intermedio entre la coroides y el iris, es una especie de anillo aplanado, se engruesa progresivamente de posterior a anterior El corte transversal del cuerpo ciliar es de forma triangular, con el vértice en la ora serrata y la base orientada hacia el eje del globo ocular. (24)

La cara externa se aplica sobre la esclera.

La cara interna comprende dos zonas diferentes, una anterior y otra posterior. La zona anterior tiene la forma de un disco radiado. Cada uno de los radios, denominados **procesos ciliares**. Son unos 70-80. La zona posterior, denominado **orbículo ciliar**, prolonga posteriormente la **corona ciliar** (figura 6). (24)

La cara anterior está formada por el extremo anterior de los procesos ciliares. (24)

El cuerpo ciliar está formado por dos partes: el **músculo ciliar** y los **procesos ciliares**. El músculo ciliar está formado por fibras musculares lisas, la mayoría de las cuales están orientadas anteroposteriormente. Medialmente a éstas se encuentran algunas fibras circulares que se conocen con el nombre de **fibras circulares del músculo ciliar**. (24)

○ IRIS

El iris constituye la parte anterior de la membrana musculovascular. Se sitúa como un diafragma vertical, circular y anterior al cristalino. Está perforado en su centro por un orificio denominado **pupila** (figura 6).

La cara anterior es de coloración muy variable según los sujetos y las razas. Es ligeramente convexa e irregular. Está marcada por estrías radiales que corresponden a los vasos del iris. (24, 31)

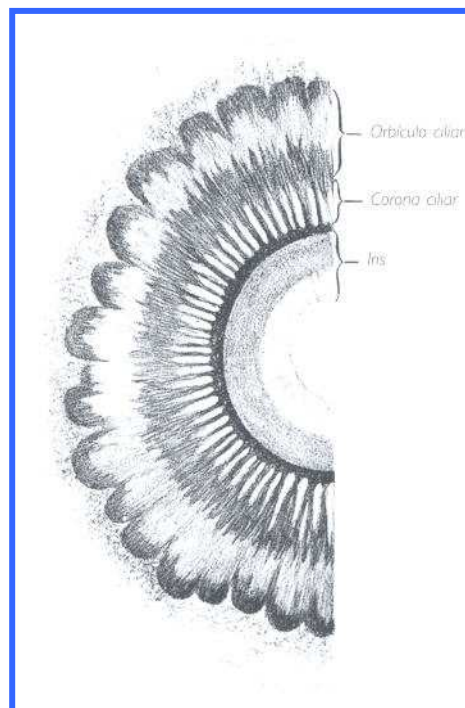
La cara posterior es uniformemente negra y muestra una ligera concavidad. Está en relación con la cara anterior de la lente y de los procesos ciliares por medio de la cámara posterior del globo. (24, 31)

El borde periférico tiene continuación con la parte anterior del cuerpo ciliar y forma con el limbo de la córnea un surco circular llamado **ángulo iridocorneal**. (24, 31)

La pupila es un orificio habitualmente circular, situado por lo general en el centro del iris.

Sus dimensiones están sujetas a la acción de los músculos dilatador y esfínter de la pupila. El diámetro medio de la pupila es de 3 a 4 mm.

Figura 6. Cámara posterior del cuerpo ciliar. La ora serrata forma el límite periférico del orbículo ciliar. Según Rouvière H, Delmas A. Anatomía humana. Descriptiva, topográfica y funcional. Tomo I. Cabeza y cuello. Editorial Masson, Barcelona 2005- p.376. (24)



Vasos y nervios de la capa vascular del globo ocular.

No existen vasos linfáticos en la capa vascular del globo ocular. La linfa circula por las lagunas.

Los nervios proceden del ganglio ciliar y del nervio nasociliar a través de los nervios ciliares. (24)

Las arterias son las arterias ciliares posteriores cortas, las arterias ciliares posteriores largas y las arterias ciliares anteriores. Las arterias ciliares posteriores cortas, ramas de la arteria oftálmica, atraviesan la esclera alrededor del nervio óptico y se ramifican en la coroides hasta la ora serrata. (24)

Las arterias ciliares posteriores largas proceden también de la arteria oftálmica. Atraviesan la esclera, una medial y otra lateralmente al nervio óptico y, se dirigen hasta el borde ciliar del iris. En este punto, cada una de ellas se divide en una rama descendente y otra ascendente que se anastomosan con las del lado opuesto, constituyendo el círculo arterial mayor del iris. Ramas de este círculo forman la circunferencia menor y rodean la pupila (círculo arterial menor

del iris). Las arterias ciliares anteriores atraviesan la esclera cerca del iris y se dirigen hacia el círculo arterial mayor del iris (*figura 7A*). (24)

Excepto algunas vénulas que, desde el músculo ciliar, se dirigen a las venas ciliares anteriores, todas las otras venas de la capa vascular desembocan en las venas de las coroides. Éstas últimas, dispuestas en forma espiral, dan nacimiento a cuatro troncos, dos superiores y dos inferiores, denominados **venas vorticosas**. Las venas vorticosas atraviesan la esclera y desembocan en las venas oftálmicas (*figura 7A*). (24, 31)

Túnica interna del globo ocular o capa nerviosa o retina

Es la túnica profunda y la porción esencial del ojo ya que recibe las impresiones luminosas y las transmite hacia el cerebro por medio del nervio óptico. (24)

Está situada internamente a la capa vascular y recubre toda la superficie interna de dicha membrana.

Se divide en dos partes principales: la parte posterior, sensorial, es la porción óptica de la retina; la parte anterior, compuesta por las porciones ciliar e iridiana de la retina. Las dos partes de la retina están separadas por la ora serrata, cuya existencia se debe precisamente a la brusca diferencia de espesor y estructura entre la porción óptica y las porciones ciliar e iridiana de la retina. (22, 24, 31)

○ PORCIÓN ÓPTICA DE LA RETINA

La porción óptica de la retina es una membrana delgada, rosada y transparente en vida pero blanquecina en el cadáver. Presenta una capa externa que se aplica a la superficie interna de la coroides sin adherirse a ella, y una capa interna que se corresponde con el cuerpo vítreo. Sobre esta cara se observan dos zonas de aspecto especial: el **disco del nervio óptico o papila** y la **mácula lútea**. (22)

La papila es una mancha circular de aproximadamente 1,5 de diámetro, deprimida en su centro (**excavación central de la papila**) situada a 3mm medialmente y a 1 mm por encima del polo posterior del bulbo ocular. Es punto de convergencia de las fibras ópticas de la retina, que se reúnen para formar el nervio óptico, y es también llegada de vasos centrales de la retina. Como la papila está formada por las fibras nerviosas ópticas, no posee células visuales y constituye el “punto ciego” de la retina. (22)

La mácula lútea o mancha amarilla está situada a 4 mm por fuera de la papila, exactamente en el polo posterior del globo ocular. Amarillenta y deprimida en su centro (fóvea central). A nivel de la mácula es donde la visión se vuelve más precisa: solo posee conos.

○ PORCIÓN CILIAR Y IRIDIANA

La parte anterior de la retina conserva sus características embrionarias y se encuentra reducida a dos capas epiteliales superpuestas, que tapizan la cara interna del cuerpo ciliar y la cara posterior del iris. (24, 31)

Vasos de la retina

La arteria central de la retina, rama de la arteria oftálmica, penetra en el globo ocular siguiendo el eje del nervio óptico. Emerge en el centro de la papila y se divide en dos ramas, una ascendente y otra descendente, que suministran ramas más o menos numerosas que se extienden hasta la ora serrata. Todas estas arterias son terminales, sin anastomosis entre sí, ni con las arterias ciliares (*figura 7A y B*). (24)

Las venas siguen un trayecto inverso al de las arterias; de su unión nace la vena central de la retina (*figura 7A y B*). (24)

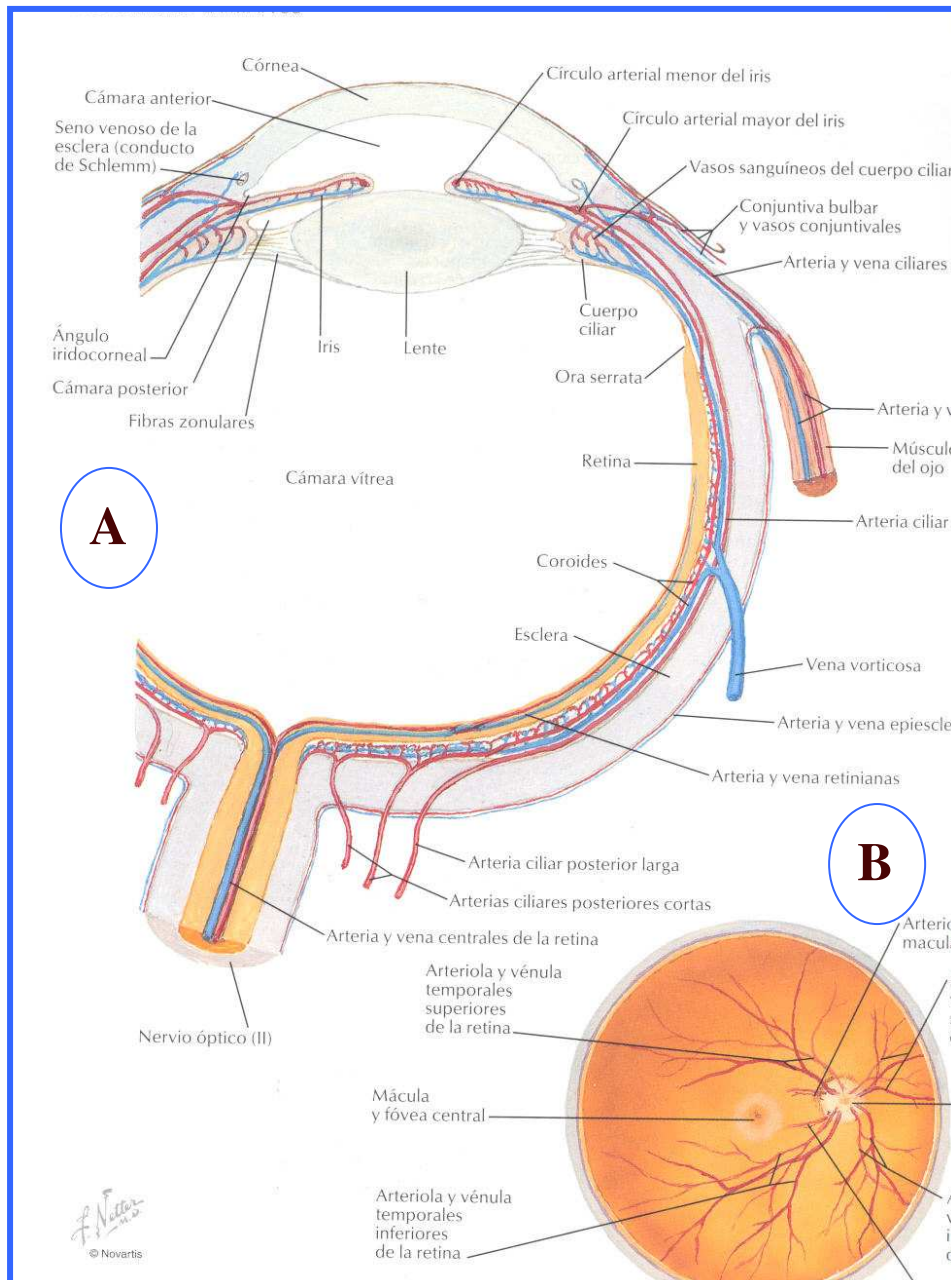


Figura 7 A. Arterias y venas intrínsecas del ojo.

Figura 7 B. Vasos retinianos derechos: visión oftalmoscópica. Según Netter F. Atlas de anatomía humana. Editorial Masson. 1996-p.86. (23)

Medios transparentes del ojo

○ LENTE O CRISTALINO

La lente o cristalino es biconvexa, transparente, elástica y de consistencia firme en el adulto. Es el elemento más importante del aparato de refracción del ojo.

La cara posterior es más convexa que la anterior. El radio de curvatura se modifica durante la acomodación. (24)

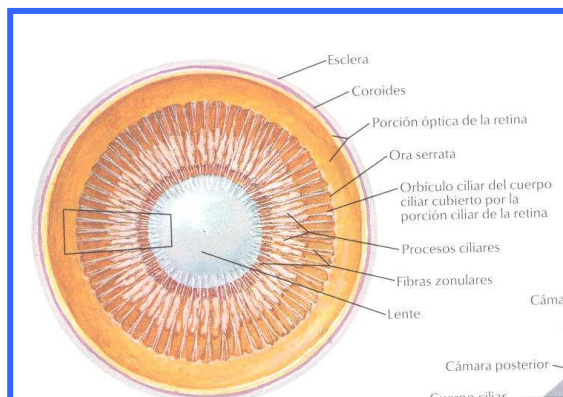


Figura 8. Sección del globo ocular en el plano frontal: segmento anterior visto por detrás. Según Netter F. Atlas de anatomía humana. Editorial Masson. 1996-p. 85. (23)

Se mantienen en su lugar mediante un sistema de fibras transparentes que se extienden de la cara interna del cuerpo ciliar a la periferia de la lente. Este conjunto de fibras se denomina **zónula ciliar** (Zónula de Zinn) (figura 8 y 9).

Está envuelto por una membrana muy fina y elástica denominada **cápsula de la lente o cristaloides**. (24)

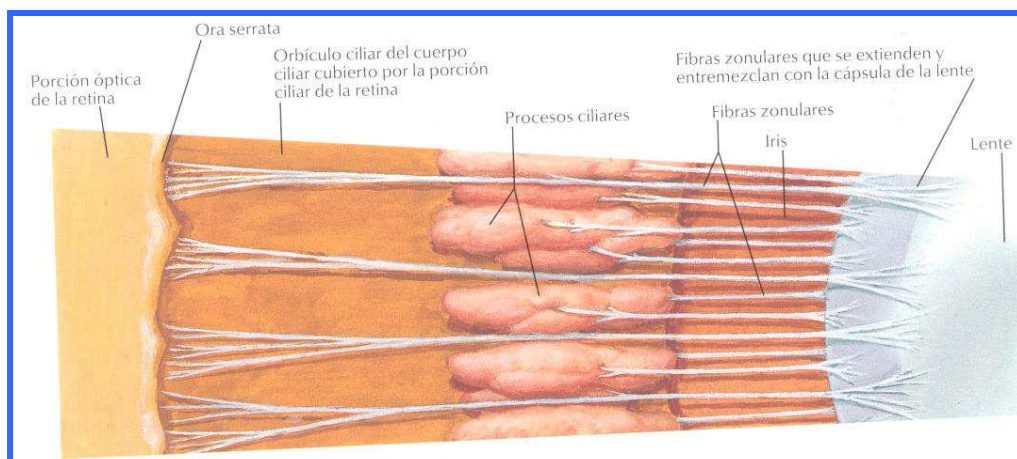


Figura 9. Segmento recuadrado de la figura 8 aumentado a escala ultramicroscópica. Según Netter F. Atlas de anatomía humana. Editorial Masson. 1996-p. 85. (23)

○ CUERPO VÍTREO

El un cuerpo vítreo es un líquido viscoso y transparente que llena toda la parte de la cavidad ocular posterior al cristalino. Ocupa los dos tercios posteriores de la cavidad ocular y es el medio refrigerante más importante del ojo. (24)

Desde el punto de vista de sus relaciones, el cuerpo vítreo corresponde sucesivamente, de atrás adelante: a la retina propiamente dicha, a la porción ciliar de la retina y a la cara posterior del cristalino (*figura 5*). (24)

Esta envuelto por una membrana formada por la condensación de las capas periféricas del cuerpo vítreo. (ruviere)

Está atravesado por un conducto que va de posterior a anterior, desde la papila a la cara posterior del cristalino (**conducto hialoideo**), que en el feto permite el paso de la arteria hialoidea que nutre la red vascular pericristalina. (24)

○ HUMOR ACUOSO Y CÁMARAS DEL OJO

La **cámara anterior** del globo ocular tiene dos paredes, una anterior formada por la cara posterior de la córnea y por el limbo de la córnea, y una pared posterior, constituida por la cara anterior del iris y el segmento de la cara anterior del cristalino en relación con la pupila. Está llena de líquido, el **humor acuoso**. (31)

Su circunferencia está marcada por el **ángulo iridocorneal o ángulo esclerocorneal** (*figura 10 y 11*). A éste se le considera como el ángulo de filtración de la cámara anterior y la vía linfática principal del ojo. Toda la patología y la terapéutica del glaucoma o hipertensión ocular se han fundado en la obliteración de este ángulo, algo así “como la reja de una cloaca que se obstruye”. (31)

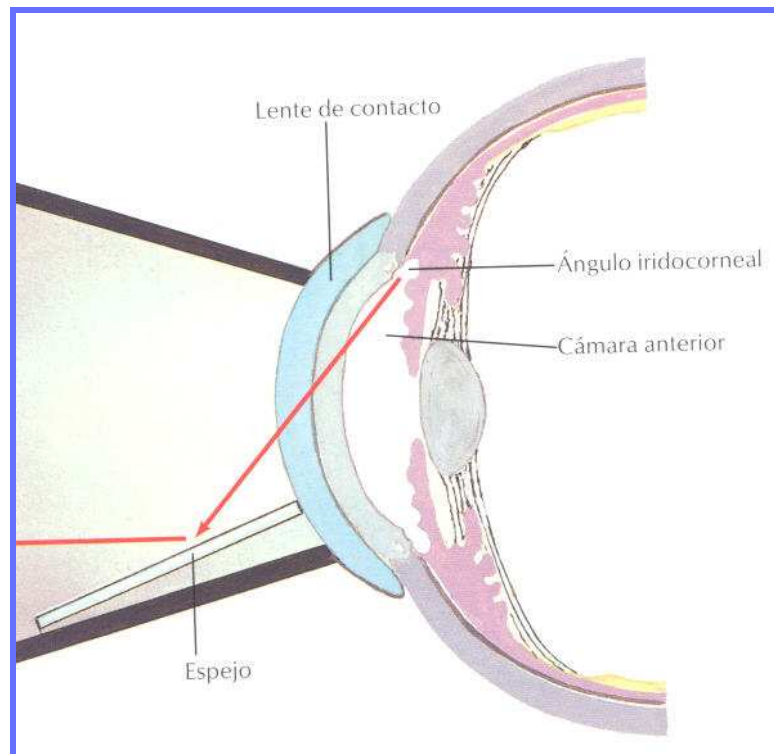


Figura 10. Ángulo de la cámara anterior abierto (normal): visión gonioscópica. Según Netter F. Atlas de anatomía humana. Editorial Masson. 1996-p.84. (23)

Tiene además una cavidad muy importante: **el conducto de Schlemm**. Este conducto tiene la forma de un óvalo alargado. Presenta una especie de división en tabiques, similares a los que existen en los senos de la duramadre. Por delante del conducto de Schlemm y en comunicación con él se encuentran algunos vasitos que se consideran como venas: su conjunto constituye **el plexo venoso de Leber**. Estas venas, nacidas del conducto de Schlemm, corren algún trecho por el espesor de la esclerótica (**venas intrasclerales**); luego salen de esta membrana a nivel de su superficie externa para hacerse episclerales (**venas episclerales**) y desembocar en las venas musculares. (31)

La **cámara posterior del globo ocular** esta limitada anteriormente por la cara posterior del iris y posteriormente por la cara anterior del cristalino y más hacia fuera, por la porción libre de la zona de Zinn (*figura 11*).

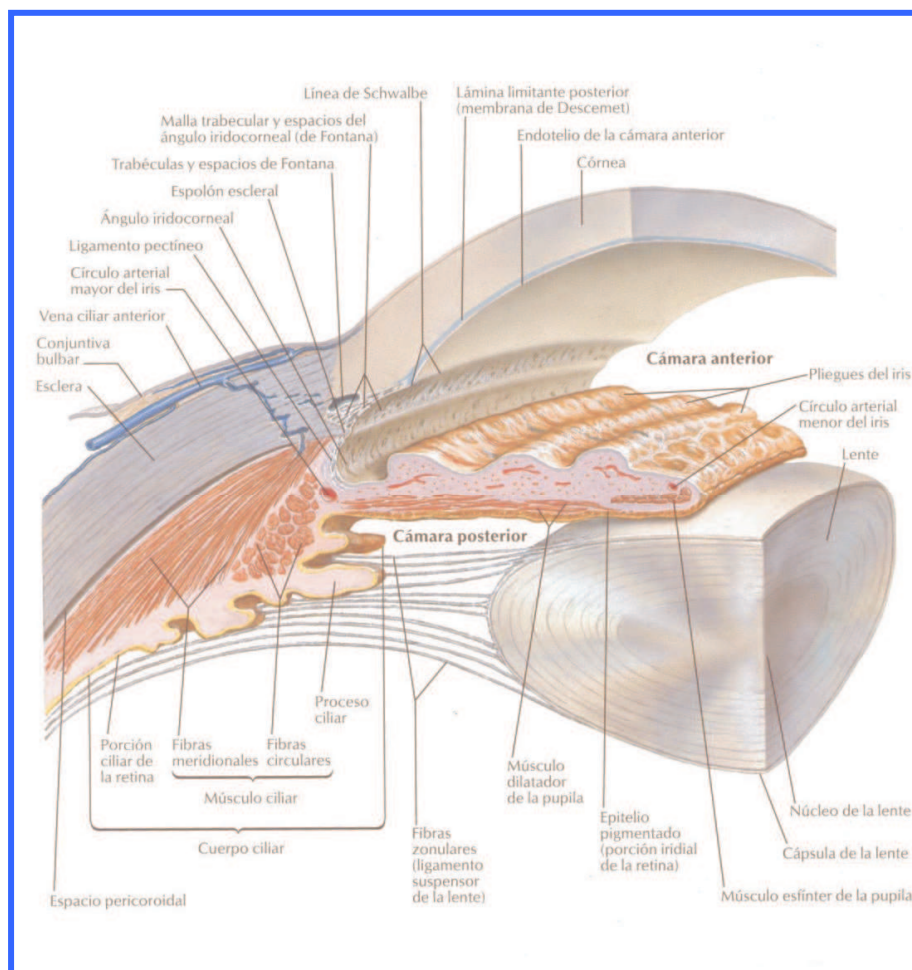


Figura 11. Cámara anterior y posterior. Según Netter F. Atlas de anatomía humana. Editorial Masson. 1996-p. 83. (23)

La cámara anterior y la posterior se comunican por la pupila.

El **humor acuoso** es un líquido incoloro, perfectamente límpido, que llena las dos cámaras. Proviene de la trasudación de los vasos de los procesos ciliares y del iris. Desde los vasos de donde emana, el humor acuoso se remansa primero en la cámara posterior, de ahí pasa a la cámara anterior y se echa en el conducto de Schlemm a partir del cual es drenado por las venas de la esclerótica. (31)

3.2.3 MÚSCULOS EXTRAOCULARES O EXTRÍNSECOS DEL GLOBO OCULAR

La cavidad orbitaria contiene siete músculos destinados a mover el globo ocular y los párpados. (22, 24)

Músculo Elevador Del Párpado Superior

Tiene forma de triángulo alargado cuyo vértice corresponde al fondo de la órbita y cuya base se expande sobre el párpado superior.

Origen: En el ala menor del esfenoides, por encima del agujero óptico.

Terminación: El tendón se expande en forma de una ancha aponeurosis que se divide en cuatro lengüetas (*figura 13 y 15*).

Inervación: Rama superior del motor ocular común (III).

Acción: Lleva al párpado superior hacia arriba y atrás; abre la hendidura palpebral; su parálisis provoca la ptosis palpebral. (22, 24)

Músculos Rectos

Son cuatro y se insertan en el vértice de la cavidad orbitaria por medio de un tendón común a todas las fibras musculares de estos músculos, el **anillo tendinoso común (anillo de Zinn)** (*figura 12*). Forman una pirámide hueca en cuyo interior se encuentra alojado el globo ocular. Desde su inserción posterior, los músculos rectos del globo ocular divergen anteriormente, ensanchándose. Siguen la pared correspondiente de la cavidad orbitaria hasta el ecuador del globo ocular, después se inclinan hacia el eje de la órbita, aplicándose sobre el hemisferio anterior del globo ocular hasta su inserción en la esclera. Los cuatro músculos rectos forman un cono de vértice posterior en que la

pared muscular incompleta, formada superiormente por el **músculos recto superior**, inferiormente por el **músculo recto inferior**, lateralmente por el **músculo recto lateral** y medialmente por el **músculo recto medial**, presenta espacios intermusculares cuya anchura aumenta de posterior a anterior (*figura 13 y 15*). Este cono muscular está relleno de una masa adiposa por la que pasan numerosos elementos vasculares y nerviosos. El eje del cono es el nervio óptico. (22, 24)

Acción: El músculo recto superior hace girar el globo ocular de manera que la córnea se dirige superior y un poco medialmente. El músculo recto inferior moviliza la córnea inferior y un poco medialmente. El músculo recto interno la dirige medialmente y el músculo recto externo, lateralmente. (22, 24)

Inervación: Recto superior, inferior e interno por el III par craneal; y el recto externo por el VI par craneal. (22, 24)

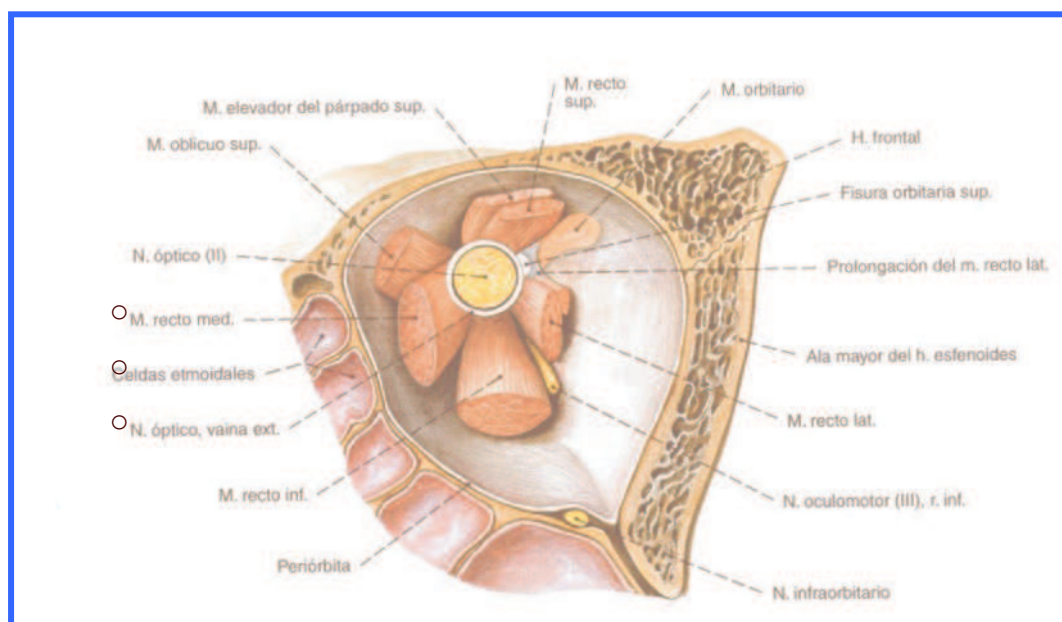


Figura 12. Visión anterior de los músculos extrínsecos del ojo izquierdo; se observan las zonas de origen en el anillo tendinoso común; se trata de un corte frontal con sección del nervio óptico. Sobotta, Putz R y Pabst R. Atlas de anatomía humana. Tomo 1. Cabeza, cuello y miembro superior. Editorial Panamericana, 19ª edición, 2003-p.108. (30)

Músculo Oblicuo Mayor U Oblicuo Superior

Es el más largo de todos los músculos de la órbita.

Origen: Por un tendón corto que se fija por dentro y encima del agujero óptico.

Trayecto: Sigue el ángulo superointerno de la órbita, se convierte en tendón que se refleja en ángulo agudo sobre una polea de reflexión fibrocartilaginosa implantada en la fosita troclear; luego se vuelve muscular y contornea la parte superior del ojo aplicándose por debajo del recto superior.

Terminación: Cara superoexterna del hemisferio posterior del ojo (*figura 14 y 15*).

Inervación: Nervio patético o troclear (IV).

Acción: Hace girar el ojo de tal manera que la córnea se dirige inferior y lateralmente. (22, 24)

Músculo Oblicuo Menor U Oblicuo Inferior

Origen: Pared inferior de la órbita, inmediatamente lateral al orificio superior del conducto nasolagrimal.

Trayecto: Dirigido hacia fuera y atrás, contornea la cara inferior del globo, pasando por debajo del recto inferior (*figura 13 y 14*).

Inserción: En la cara inferoexterna del hemisferio posterior del ojo.

Inervación: Rama inferior del motor ocular común (III).

Acción: Mueve la córnea superior y lateralmente. (22, 24)

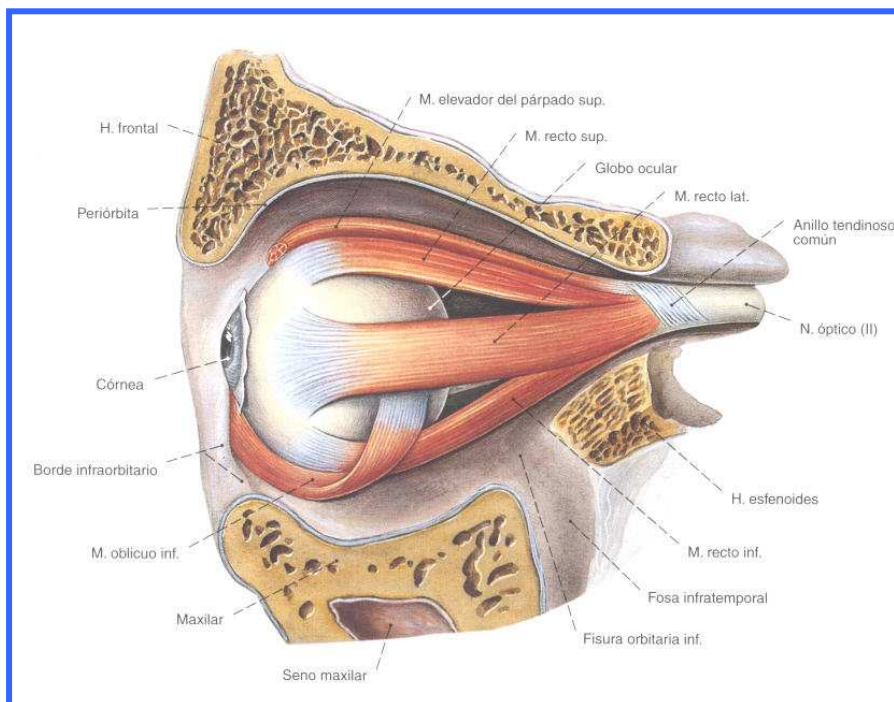


Figura 13. Visión lateral de los músculos extrínsecos después de extirpar la pared lateral de la órbita. Sobotta. Putz R y Pabst R. Atlas de anatomía humana. Tomo 1. Cabeza, cuello y miembro superior. Editorial Panamericana, 19ª edición, 2003- p.105 (30)

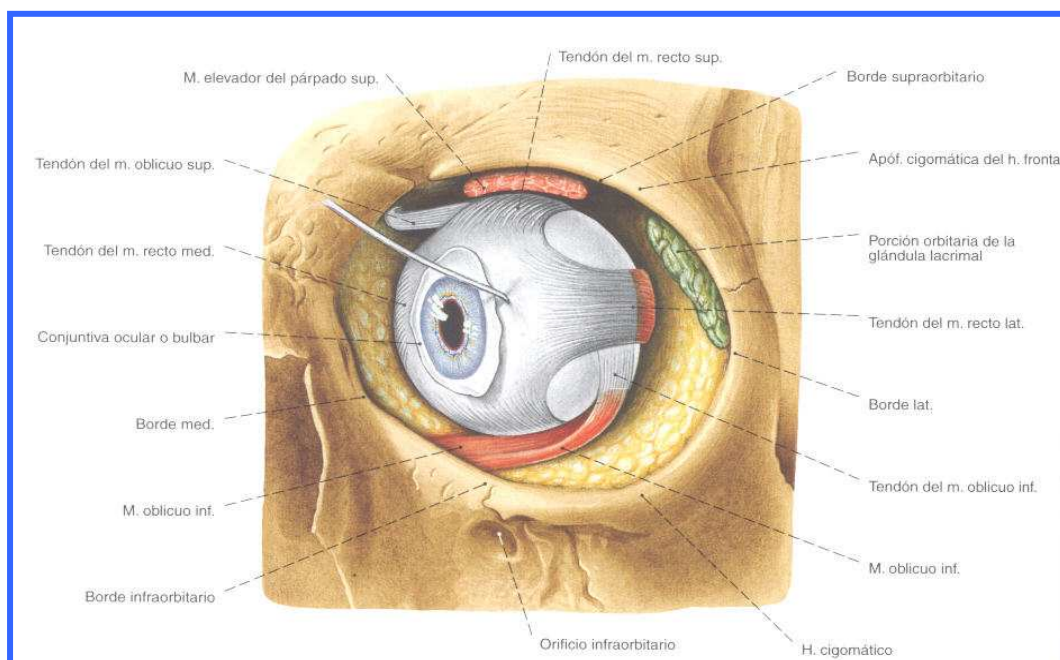


Figura 14. Visión anterior de los músculos extrínsecos del ojo izquierdo después de extirpar los párpados el músculo orbicular del ojo y el septo orbitario y separar el ojo en dirección medial. Sobotta. Putz R y Pabst R. Atlas de anatomía humana. Tomo 1. Cabeza, cuello y miembro superior. Editorial Panamericana. 19ª edición, 2003-p.109. (30)

Cada uno de los siete músculos de la cavidad orbitaria está envuelto en una **vaina fascial** cuyas características anatómicas varían de posterior a anterior. Las fascias musculares son delgadas y celulares en su parte posterior, se engruesan de posterior a anterior y se fusionan con la vaina del globo ocular muy cerca de la inserción escleral de estos músculos. Las fascias de los cuatro músculos rectos están unidos entre sí por las **membranas intermusculares**. Las fascias de los músculos elevador del párpado superior y recto superior están unidas entre sí en toda su longitud por una expansión que une sus bordes laterales. (22, 24)

La **cápsula de Tenon** es una membrana de naturaleza conjuntiva que envuelve toda la región esclerótica del ojo. Presenta continuidad con las fascias musculares y también por atrás con la vaina dural del nervio óptico. (22)

De la cápsula de Tenon y de las fascias musculares se originan prolongaciones a la conjuntiva, al párpado inferior y al borde orbitario. (22, 24)

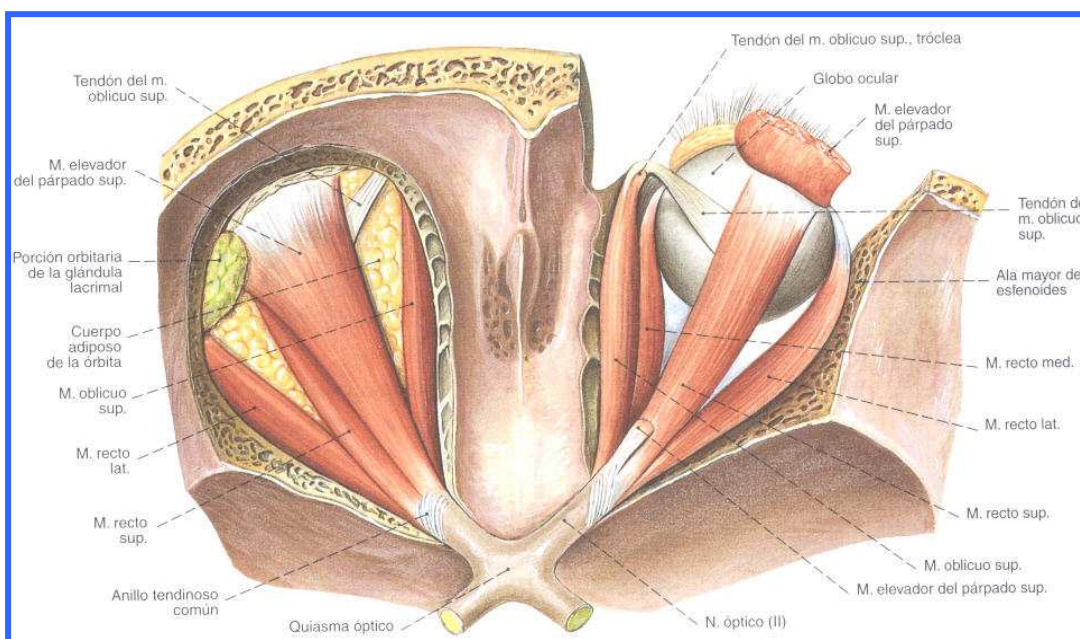


Figura 15. Visión superior de los músculos extrínsecos del ojo después de extirpar las paredes superiores de las órbitas, abrir los conductos ópticos y extirpar parte del elevador del párpado superior del lado derecho.

Sobotta. Putz R y Pabst R. Atlas de anatomía humana. Tomo 1. Cabeza, cuello y miembro superior.

Editorial Panamericana, 19ª edición, 2003-p.104. (30)

3.2.4 INERVACIÓN

Nervios Oculomotores

Son los nervios craneales III, IV y VI. El nervio motor ocular común es el responsable de la inervación motora más extensa. Lleva también fibras vegetativas parasimpáticas para el músculo ciliar o de la acomodación. Así mismo, aporta las fibras parasimpáticas para el ganglio oftálmico, de donde parten los nervios ciliares cortos que inervan el músculo constrictor de la pupila. (3)

Inervación sensitiva

Es aportada por los nervios lagrimal, frontal y nasal, todos ellos procedentes del nervio oftálmico, la primera rama del trigémino (V par craneal). (3)

Inervación vegetativa

Las neuronas **simpáticas** procedentes de los centros simpáticos medulares llegan a la órbita con el nervio nasal. Las fibras simpáticas se desprenden para pasar por el ganglio ciliar e incorporarse a los nervios ciliares. Son neuronas encargadas de inervar el músculo dilatador de la pupila.

Las **fibras parasimpáticas** se originan de los centros del tronco cerebral. Unas acompañan al nervio motor ocular común y otras al nervio facial. Las primeras hacen sinapsis en el ganglio ciliar y, por los nervios ciliares, llegan al músculo constrictor de la pupila y al músculo de la acomodación. Las fibras que se distribuyen con el nervio facial hacen sinapsis en el ganglio esfenoopalatino y luego siguen el nervio lagrimal (rama del trigémino) para acabar en la glándula lagrimal, cuya secreción regulan. (3)

Inervación sensorial: vía óptica

Los estímulos visuales son captados y transformados en impulsos nerviosos por los fotorreceptores (conos y bastones) de la retina. Las primeras neuronas de la vía óptica son las células bipolares, que en la misma retina hacen sinapsis con las segundas neuronas: las células ganglionares, cuyos axones constituyen el fascículo óptico. (3)

3.2.5 APARATO DE PROTECCIÓN DEL GLOBO OCULAR

El aparato de protección del globo ocular está formado por los dos párpados, que recubren la cara anterior del ojo, por la conjuntiva, que delimita por delante del globo ocular la cavidad virtual donde circulan las lágrimas, y por el aparato lagrimal, que las segrega y las evacua.

Cejas

Las cejas constituyen pliegues de piel engrosada cubiertos con pelo. El pliegue cutáneo se sostiene por fibras musculares subyacentes. La glabella es la prominencia sin pelo situada entre las cejas. (25)

Párpados

Los párpados son dos velos musculomembranosos móviles que cubren y protegen la parte anterior del globo ocular. Con sus movimientos humedecen la superficie anterior del globo ocular mediante el líquido secretado por las glándulas lagrimales. Se dividen en párpado superior y párpado inferior. (24)

Conjuntiva

Es una membrana mucosa transparente. Une el globo ocular a los párpados. Se divide en tres porciones: la conjuntiva palpebral (se inicia en el borde libre de los párpados y se adhiere a la cara posterior de los tarsos), la conjuntiva ocular o bulbar (tapiza la parte anterior e la esclerótica pero sin adherirse a ella y se continúa con la córnea, de la cual es indisociable) y los fondos de saco conjuntivales (24)

Aparato lagrimal

Las **lágrimas** segregadas por la **glándula lagrimal** se esparcen por la superficie de la conjuntiva y de la córnea y, como consecuencia de la convexidad ocular hacia abajo y hacia adentro, son recogidas y transportadas hacia las fosas nasales por las **vías lagrimales** (figura 16). (24)

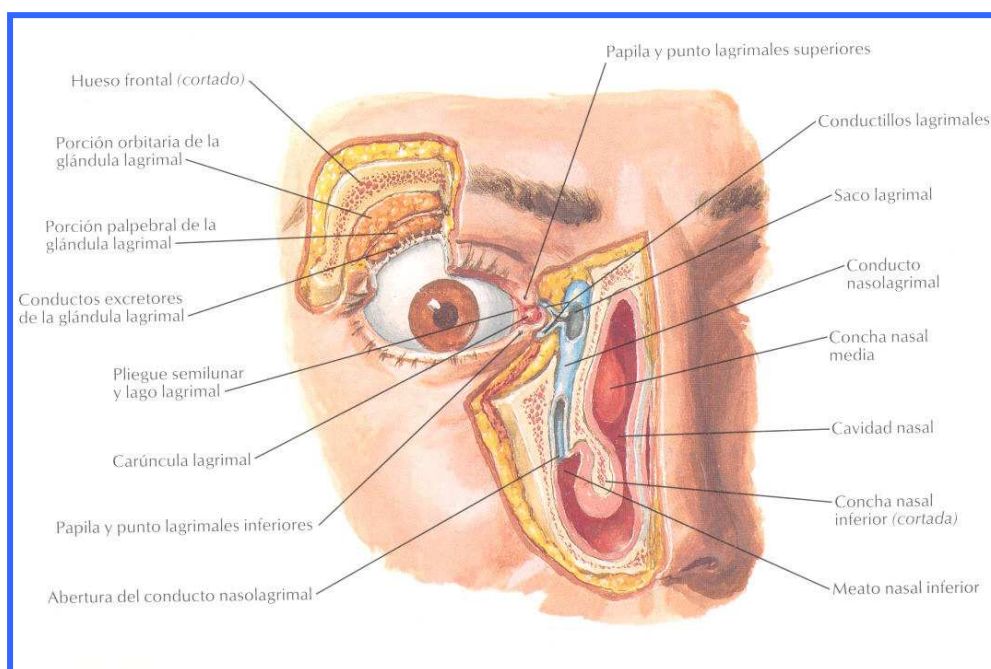


Figura 16. Aparato lagrimal. Según Netter F. Atlas de anatomía humana. Editorial Masson. 1996-p.77. (23)

3.3 FISIOLÓGÍA DEL HUMOR ACUOSO. PRESIÓN INTRAOCULAR

El ojo está lleno de líquido intraocular que mantiene la presión suficiente para que el globo esté distendido. Este líquido puede dividirse en dos porciones: el humor acuoso enfrente y a los lados del cristalino y el humor vítreo entre éste y la retina. El humor acuoso es un líquido ligero, mientras que el humor vítreo, también llamado cuerpo vítreo, es una masa gelatinosa mantenida por una fina malla fibrilar compuesta de proteoglicanos. (36)

La presión intraocular depende de la velocidad de producción del humor acuoso y de la resistencia al flujo de salida del ojo. (25)

3.3.1 HUMOR ACUOSO

El humor acuoso está en contacto, en la cámara posterior, con el cuerpo ciliar, el ligamento suspensorio del cristalino (zónula), la hialoides, el cristalino y la cara posterior del iris. (4)

En la cámara anterior está en contacto con la cara anterior del iris, la cara posterior de la córnea y el seno camerular que une a ambas. (4)

Composición del humor acuoso

El humor acuoso de la cámara anterior y posterior representa el 5 % del total de agua del globo ocular. Su volumen es alrededor de 250 μ l y su velocidad de producción, que presenta variaciones diurnas, es casi de 2,5 μ l/min. (4)

En el humor acuoso hay un exceso de ácido ascórbico (ascorbato de sodio), ácido láctico (lactato de sodio), ácido carbónico (bicarbonato de sodio). Las altas concentraciones de estas sustancias generan una osmolaridad mayor que la del plasma, lo que da origen a que este líquido transcelular tenga una presión de 15 mm Hg \pm 2,25. De esta manera el organismo provee los mecanismos necesarios para crear una presión intraocular que, fundamentalmente mantiene estable la forma redonda del ojo y constantes sus dimensiones, condiciones indispensables en todo sistema óptico para que la formación de las imágenes ocurra en el foco de ese sistema. (4, 38)

Además, ayudado por esta presión alta, cumple su rol nutritivo metabólico, para alimentar estructuras avasculares como el cristalino y la córnea, y poco irrigadas, como la retina. (4, 38)

Formación del humor acuoso

La formación del humor acuoso se debe a fenómenos pasivos y a fenómenos activos. Tres procesos fundamentales intervienen en la formación del mismo: la **difusión**, la **ultrafiltración** y la **secreción**. El primero se cumple en su mayor parte a nivel del iris, el segundo y el tercero a nivel del cuerpo ciliar: (4, 38)

- El **transporte activo** (secreción) es la principal producción de humor acuoso. En este proceso, la energía se gasta para conducir el sodio y otros iones hacia la cámara posterior. Más del 70% del sodio que llega al humor acuoso se bombea mediante transporte activo. El gradiente de sodio creado por éste hace que la mayoría del agua entre en el humor acuoso siguiendo este gradiente osmótico. El transporte activo también transporta moléculas grandes, altamente cargadas, en el humor acuoso. (4, 38, 39)

- La **ultrafiltración** consiste en el paso de materiales desde la región de presión más alta hasta la más baja. En la ultrafiltración, impulsada por la presión hidrostática y el gradiente osmótico, las moléculas pasan a través

de microporos en la membrana celular. Este sistema es dependiente de la presión. (37, 39)

- La **difusión** permite que moléculas liposolubles pasen a través de la parte lipídica de la membrana celular hasta la cámara posterior. Este proceso está impulsado por gradientes de concentración. (37, 39)

Circulación del humor acuoso

El humor acuoso circula pasando a través de la pupila hacia la cámara anterior y el conducto de Schlemm. En su trayecto no tiene la misma composición química. Así el humor acuoso de la cámara posterior se diferencia mucho más del plasma que el humor acuoso de la cámara anterior. (4, 40)

El humor acuoso se forma a nivel del epitelio no pigmentado de los procesos ciliares (*figura 18*), que son pliegues lineales que se proyectan desde el cuerpo ciliar hacia el espacio cercano al iris. Circula de la cámara posterior a la anterior a través de la pupila y generalmente sale del interior del ojo a nivel del seno camerular pasando a través del trabeculado escleral, al conducto de Schlemm, plexo venosos intraesclerales y epiesclerales y circulación venosa orbitaria (*figura 17*). Ésta es la llamada **vía convencional de circulación** del humor acuoso y es por donde sale la mayor parte del mismo. El proceso de evacuación del humor acuoso a nivel del tejido yuxtacanalicular es activo. El humor acuoso pasa a través de las células en forma de vacuolas que se abren y se vierten a la luz del conducto de Schlemm, a nivel de su pared interna, que es anfractuosa, llena de eminencias vesiculares. (4, 41-43)

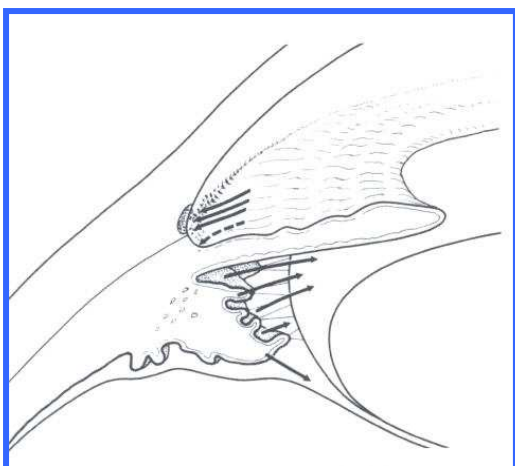
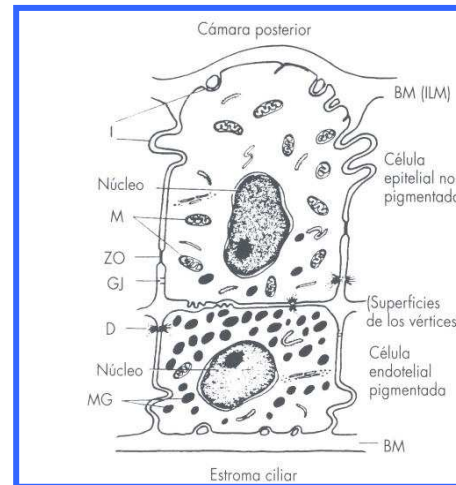


Figura 17. Circulación del humor acuoso del segmento anterior del ojo. El humor acuoso se produce en las células no pigmentadas del cuerpo ciliar. Circula a través de la cámara posterior, la pupila y la cámara anterior y, posteriormente se drenan en el ángulo de la cámara anterior. Según Alward W. Glaucoma. Ediciones Harcourt. Barcelona 2001-p.10. (37)

Figura 18. Epitelio del cuerpo ciliar. Hay dos capas de epitelio vértice con vértice. La membrana basal (BM) forma la capa limitante interna (ILM) que se orienta hacia la cámara posterior. El epitelio no pigmentado contiene un retículo endoplasmático rudimentario y extenso y muchas mitocondrias. Según Alward W. Glaucoma. Ediciones Harcourt. Barcelona 2001-p.11. (37)



El músculo ciliar al contraerse abre el trabeculado y favorece la evacuación del humor acuoso.

El retículo trabecular consta de tres capas: uveal, corneoscleral y tejido yuxtacanalicular (*figura 19 y 20*): (4, 37, 44)

- La capa más cercana al humor acuoso es el **retículo uveal** que no proporciona resistencia a la eliminación del humor acuoso.
- La siguiente en profundidad es el **retículo corneoscleral** y tampoco proporciona resistencia significativa a la eliminación del humor acuoso.
- La capa más profunda es el **tejido yuxtacanalicular** que es la que proporciona la mayoría de la resistencia a la eliminación del humor acuoso. El humor acuoso debe desplazarse a través del endotelio del canal de Schlemm hasta entrar en el canal.

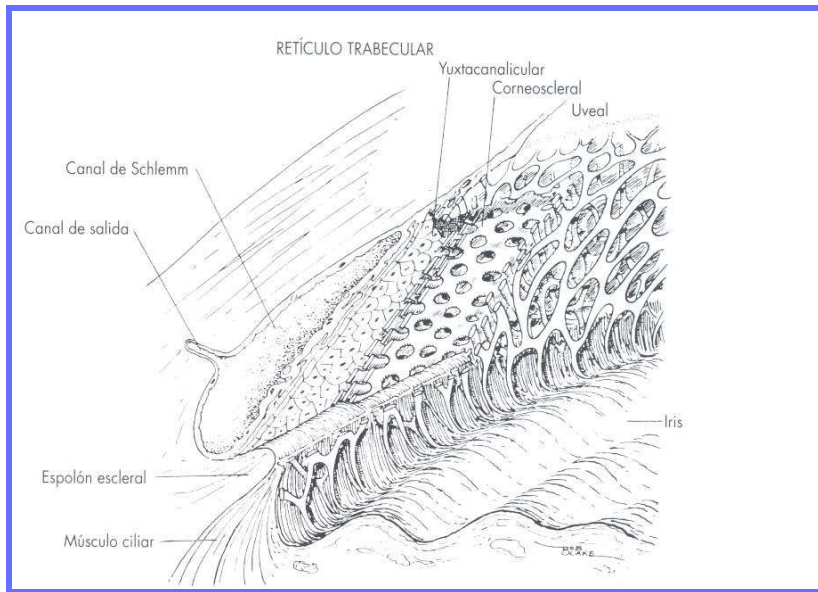


Figura 19. En esta ilustración se muestra las tres capas del retículo trabecular: uveal, corneoscleral y yuxtacanalicular. Según Alward W. Glaucoma. Ediciones Harcourt. Barcelona 2001-p.14. (37)

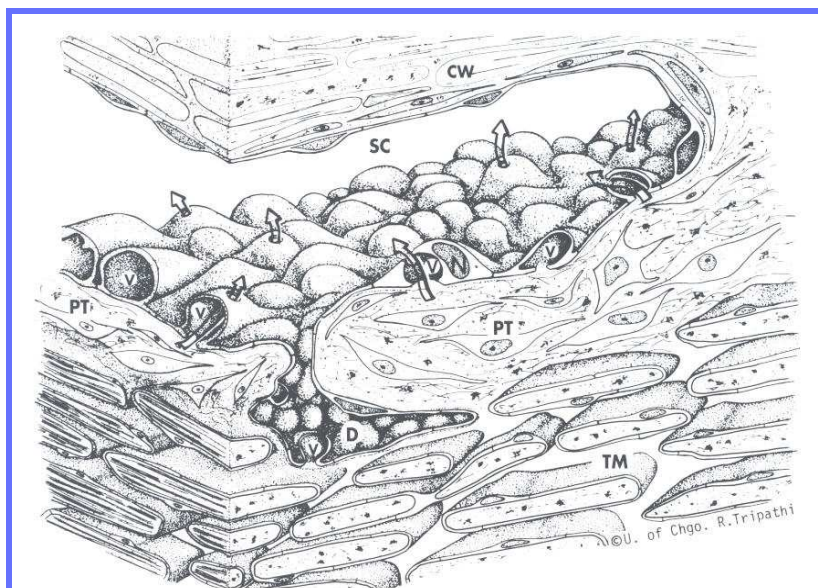


Figura 20. Ilustración de las paredes de Canal de Schlemm (SC) y del retículo trabecular (TM) adyacente. Esta ilustración evidencia la rugosidad de la parte trabecular del canal de Schlemm y la relativa lisura de la pared corneoscleral (CW) del canal de Schlemm. El recubrimiento endotelial es rugoso debido a los núcleos celulares (N) y a las formaciones macrovacuolares (V). El tejido trabecular más cercano al canal de Schlemm Según Alward W. Glaucoma. Ediciones Harcourt. Barcelona 2001-p.15.

(37)

El humor acuoso que fluye a través del retículo trabecular entra en el canal de Schlemm y, de allí por los sistemas venosos de la esclerótica, la epiesclerótica y la conjuntiva (*figura 21*). Para salir del ojo mediante esta vía, la PIO (presión intraocular) debe ser más alta que la presión de las venas epiesclerótica (45). Con presiones inferiores a la presión de las venas (entre 8 y 12 mm Hg), toda la eliminación debe realizarse a través de vías no convencionales. (37)

La eliminación convencional depende de la presión y aumenta cuando la PIO aumenta.

El canal de Schlemm (*figura 19, 20 y 21*) es un tubo parecido a una vena que tiene un diámetro de entre 190 y 350 μ , está situado en la base del surco de la esclerótica, recoge y drena el humor acuoso en el sistema venoso (41). A veces, el canal de Schlemm, más que un único canal, forma un plexo. (37)

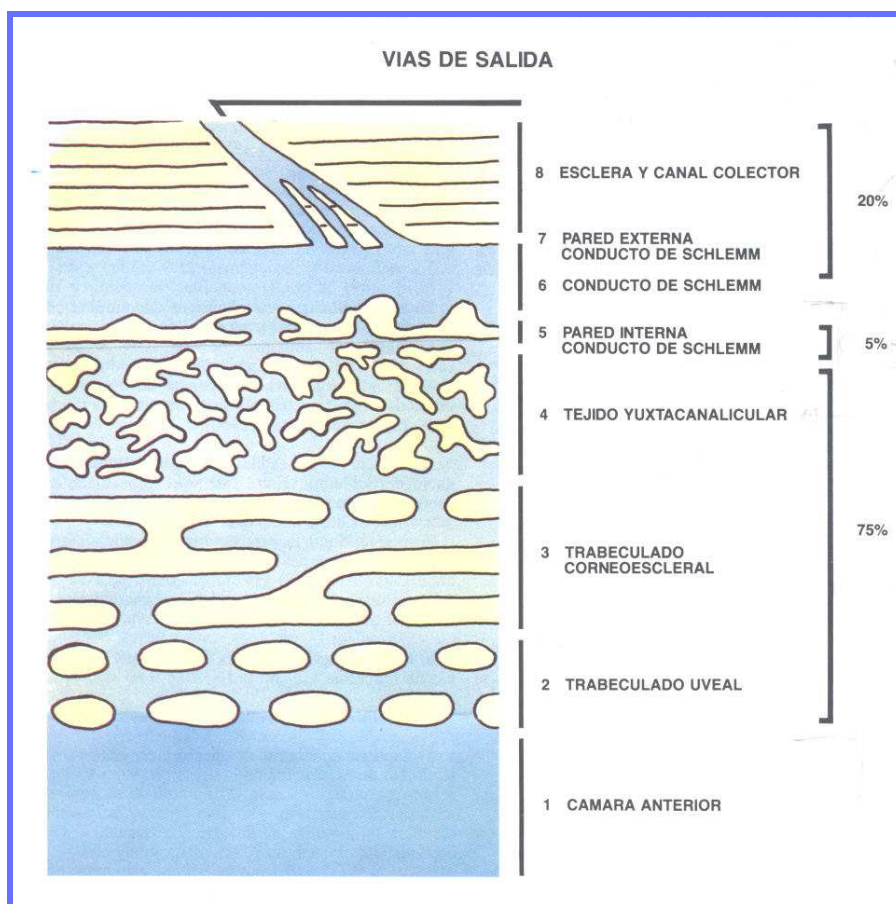


Figura 21. Vías de salida del humor acuoso. Según Sampaolesi R. Glaucoma. Editorial Panamericana, 2ª edición, Buenos Aires 1991-p.63. (4)

Existen además otras vías de salida (**vía de evacuación no convencional**) (figura 22) a través de las que se drena aproximadamente un 10% del humor acuoso. La principal es a través de la cara del cuerpo ciliar y de la raíz del iris hacia el espacio supraaracnoideo (drenaje uveoescleral). Otra vía más secundaria es a través de los vasos sanguíneos del iris, del cuerpo ciliar y de la coroides. (4, 37)

La eliminación no convencional no depende de la presión.

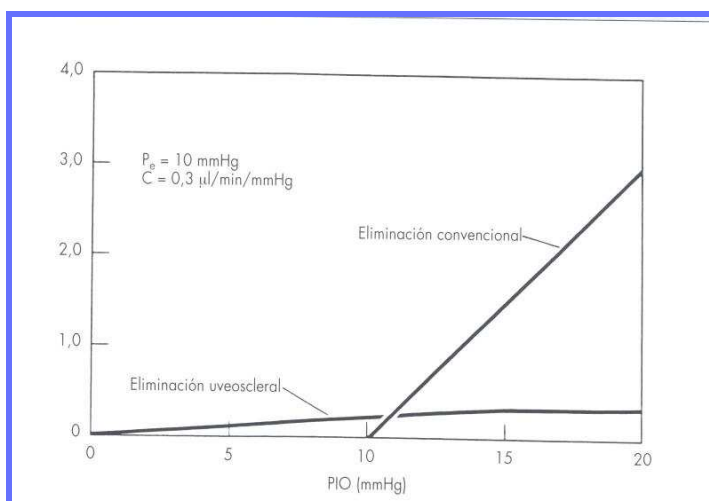


Figura 22. Eliminación uveoescleral (no convencional) y trabecular (convencional) como función de la PIO. Con una PIO inferior a la presión de las venas episcleróticas, toda la eliminación se hace por la vía no convencional. C: facilidad de eliminación; P_e : presión de las venas episcleróticas. Según Alward W. Glaucoma. Ediciones Harcourt. Barcelona 2001-p.12.

(37)

3.3.2 PRESIÓN OCULAR Y SU REGULACIÓN

La presión normal en el adulto es de 15 mm Hg. Las variaciones que puede sufrir en el adulto normal ubican sus límites entre 10 y 20 mm Hg \pm 2,5. Es la presión tisular más alta del organismo, semejante a la del líquido cefalorraquídeo.

Las arterias que se encuentran en la retina o en la úvea, deben tener una presión mayor que la intraocular, pues de lo contrario se colapsarían. (4)

Esta presión ocular puede sobrepasar sus límites normales de variación, dando lugar a la hipertensión ocular cuando está aumentada y a la hipotensión ocular cuando está disminuida. (4)

El humor acuoso se forman en los procesos ciliares y va modificando su composición química durante su recorrido debido al metabolismo de las distintas estructuras con que contacta durante su trayecto, y sale de la cámara anterior fundamentalmente a través del trabeculado que ofrece resistencia, sigue por el conducto de Schlemm, venas acuosas, plexos venoso, etc. Abandona el globo ocular por el torrente venoso, venciendo la presión venosa a este nivel que es de 9 mm Hg. (4)

A medida que el humor acuoso avanza en su recorrido, la presión va disminuyendo. Existe, pues, un gradiente de presión que es el que da lugar al movimiento de este volumen de líquido a través de cámaras de distintas formas y medidas. (4)

La PIO es el resultado de un equilibrio entre distintos factores, determinado por la ecuación de Goldmann, $P_o = (F/C) + P_v$; en otras palabras, la PIO (P_o) es igual a la proporción de formación de humor acuoso (F) dividida por la facilidad de eliminación de humor acuoso (C) más la presión de las venas de la epiesclerótica (P_v). La PIO elevada se debe a un aumento en la resistencia de eliminación del humor acuoso; lo que conlleva una disminución de la C o, más raramente, un incremento de la presión de las P_v . El exceso de formación de la F no es una causa significativa de PIO elevada. (37)

3.3.3 DISTRIBUCIÓN DE LA PRESION INTRAOCULAR EN LA POBLACIÓN

Existe una gran variedad de PIO normal. La distribución de la PIO no se ajusta a una curva de Gauss sino que se desvía hacia las PIO altas (*figura 23*). (37, 39)

Estadísticamente las mujeres tienen una PIO un poco más alta que los hombres (aproximadamente 0,7 mm Hg) en algunos estudios, no en todos. (39, 46-51)

La PIO es un parámetro variable durante la vida, de acuerdo con la edad, la presión aumenta con la misma (*figura 24*). (4, 48, 49, 52-54)

Figura 23. Distribución de la PIO en la población normal. Obsérvese que no sigue una curva de Gauss (en forma de campana) dado que se encuentran más sujetos en el extremo alto de la curva que en el bajo. Según Alward W. Glaucoma. Ediciones Harcourt. Barcelona 2001-p.24. (37)

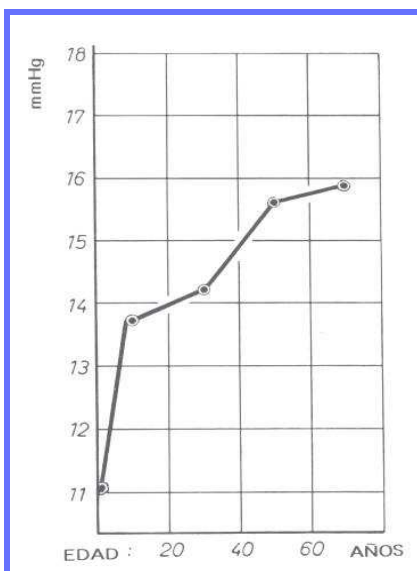
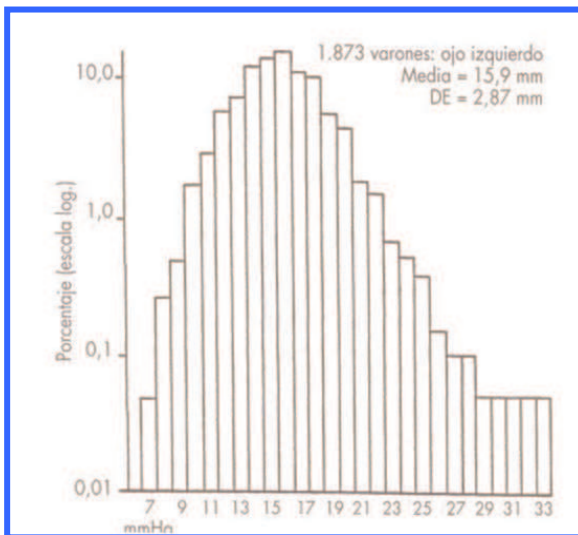


Figura 24. Valores normales de la PIO según la edad del paciente. Según Sampaolesi R. Glaucoma. Editorial Panamericana, 2ª edición, Buenos Aires 1991-p.35. (4)

3.3.4 VARIACIONES DE LA PRESIÓN OCULAR

Hay una variación rítmica de la presión ocular que se debe al pulso arterial y tiene su misma frecuencia. Su amplitud es variable y depende de la presión sistólica y diastólica de las arterias aferentes al ojo. En general produce una variación de 1 a 2 mm Hg en la presión ocular y dura 1 segundo. (4)

También hay ondas de 4 segundos de duración que se deben al efecto de la respiración sobre el pulso arterial. (4)

Existe una tercera variación de 10 segundos de duración cuya causa es desconocida. (4)

Además de estas variaciones rítmicas y de corta duración, la presión ocular varía en forma nictemeral (55). La curva de presión en las 24 horas presenta las siguientes características: sube durante las horas de la noche para alcanzar su máxima a las 6 de la mañana y baja durante las horas del día. Este patrón está exagerado en el glaucoma. Este ritmo es parecido al que siguen otras funciones del cuerpo humano, como la secreción de los esteroides por las suprarrenales, la presión sanguínea, etc. (4, 39, 55-60). Las oscilaciones a lo largo del día en los sujetos sanos son generalmente pequeñas, siendo mayores en los individuos glaucomatosos. (38, 61, 62)

A veces, este ritmo nictemeral se altera y la presión más alta se encuentra a las 12 horas del día; se desconoce su causa. Otras veces el ritmo normal aparece totalmente invertido; en estos casos se trata de personas que trabajan de noche y descansan de día. (4, 39)

Estadísticamente la PIO es más alta en invierno que en verano, pero la variación es pequeña. (39, 48)

Existe correlación entre la presión arterial y la PIO. (39, 52, 54, 63-66)

La PIO tiende a aumentar con la edad, esto se explica por la tendencia de la presión arterial a aumentar con la edad (*figura 24*). (39, 48,49)

También aumenta momentáneamente la presión ocular en un corto lapso cuando se cierran los ojos (parpadeo), la contención de la respiración (prueba Valsalva) (67, 68) y la tos, la compresión venosa a altura del cuello por corbatas, cuellos apretados, etc. (4, 69)

El aumento inmediato de la PIO cuando la cabeza se coloca debajo del nivel del corazón se debe a la dilatación de los vasos sanguíneos intraoculares por una mayor presión arterial y venosa en la cabeza. (39, 70)

Además, a la mañana al levantarse, la presión disminuye hasta 6 mm Hg al pasar a la posición erecta. (4)

Al pasar de la posición sentado a la posición acostado, la presión ocular aumenta 1 a 2 mm Hg. (4, 45, 71, 72)

El movimiento del ojo hacia posiciones extremas de la mirada eleva levemente la PIO debido a tracción de los músculos extraoculares. (39)

También hay estudios que afirman que la PIO aumenta después de beber agua. (73)

Hay también una débil relación entre fumar y la PIO (52, 74, 75). La obesidad y el consumo de café son otros factores de riesgo para la hipertensión intraocular. (54, 76, 77, 78, 79)

Se ha demostrado que inmediatamente después de realizar ejercicio físico hay hipotensión intraocular. (80, 81)

El comienzo del sueño o anestesia quirúrgica produce una rápida disminución de la PIO. En ambas condiciones los músculos extraoculares pierden el tono. (39)

Los cerclajes, métodos de indentación...utilizados en la terapéutica quirúrgica de los desprendimientos de retina, pueden aumentar la presión. (4)

Causas patológicas que obstruyen las vías de salida pueden dar lugar a aumentos de la presión intraocular. Alteraciones del trabeculado, bloqueo del trabeculado en el glaucoma agudo, tumores en el seno...Por otro lado, la alteración del contenido del ojo, dando lugar a una alteración del volumen, puede también aumentar la presión intraocular, como ocurre en los tumores intraoculares, hemangiomas...(4)

3.4 PRESIÓN INTRAOCULAR Y PATOLOGÍA

3.4.1 HIPERTENSIÓN OCULAR

Se denomina hipertensión ocular a la elevación de la presión intraocular por encima de los 21 mm Hg (82, 83). Es un término de acuñación relativamente reciente y con él se designa una situación de normalidad ocular, tanto orgánica como funcional, pero con unas presiones anormalmente altas. Sin embargo, sería más adecuado denominar a estos hipertensos oculares, **sospechosos de glaucoma**. (38, 84-89)

Tratamiento farmacológico para la hipertensión

Existen colirios que tienen distintos mecanismos de acción básicos, pueden ser tres: reducción de humor acuoso, incremento de la facilidad de salida del humor acuoso de la cámara anterior o mixtos. (90-93)

- **Betabloqueantes:** Dentro de este grupo están los siguientes fármacos: timolol (Timoftol R), Betaxolol (Betoptic R y Betoptic suspensión R), levulonol (Betagán R) y carteolol (Mikelán R y Elebloc R). Todos ellos

excepto el betaxolol son bloqueantes beta no selectivos por lo que actúan sobre los receptores beta 1 y 2 y su absorción sistémica puede producir

efectos sobre los receptores bronquiales y cardiacos. El betaxolol, que es b1 selectivo, se podría dar en enfermos respiratorios con cierta seguridad. Actúan mediante la disminución de la producción del humor acuoso actuar sobre los receptores beta de los procesos ciliares. Se administran de forma tópica. (90-96).

- **Simpaticomiméticos (a y b adrenérgicos).** Este grupo de fármacos esta constituido por la adrenalina y un precursor suyo, la dipivalilepinefrina o dipivefrina (Diopine R y Glaurops R). Ambas estimulan los receptores alfa y beta aumentando el flujo de salida del humor acuoso y disminuyendo su producción en el cuerpo ciliar.
- **Agonista alfa2 adrenérgicos:** Su mecanismo de actuación es la disminución de la producción del humor acuoso por disminución del flujo sanguíneo en el cuerpo ciliar. Existen dos fármacos en este grupo: la apraclonidina y la brimonidina.
- **Inhibidores de la anhidrasa carbónica (IAC):** Actúan disminuyendo la producción de humor acuoso en el enzima anhidrasa carbónica, necesaria para la formación del humor acuoso en el cuerpo ciliar. Se puede emplear de forma sistémica o tópica.

3.4.2 GLAUCOMA

Con el nombre de glaucoma se designa a una serie de procesos caracterizados por la lesión del nervio óptico, que puede ser debida a diversos factores, entre los que destaca la PIO elevada absoluta o relativamente. La pérdida de visión que se produce suele adoptar un patrón característico en estos procesos, con alteraciones del campo visual típicas y aumento de la excavación papilar, que si no son tratados adecuadamente evolucionan hacia la ceguera. La detección precoz del paciente con glaucoma es, por tanto, un problema sanitario importante. (38, 82)

La incidencia del glaucoma aumenta con la edad (97). A partir de los cuarenta años es de 1 a 2 . (82, 98-10)

El glaucoma de ángulo abierto es una enfermedad que se manifiesta por una tríada: hipertensión ocular, alteraciones del nervio óptico (101) y defectos del campo visual. Entre la primera manifestación y las dos últimas, del punto de vista clínico, pasará un periodo largo, de 7 o más años (102). No ocurre así del punto de vista de la anatomía patológica, que demuestra muerte de fibras nerviosas en los hipertensos oculares, sin manifestaciones del nervio óptico o defectos del campo visual. (4)

La presión ocular es la causa más probable de estas alteraciones descritas (103). La tonometría de aplanación es el método más utilizado para medirla.

El glaucoma de presión normal o low tension glaucoma es una entidad que, si bien existe, es muy rara. (4)

Epidemiologicamente, se conoce que la frecuencia del glaucoma es mayor en las personas que presentan una PIO elevada y que además esa frecuencia aumenta con la edad. (84- 87)

Fisiopatología Del Glaucoma.

En el glaucoma existe una pérdida progresiva de fibras nerviosas, una excavación de la papila. Hay dos teorías:

- **Directa o mecánica:** aumenta la PIO y comprime las fibras nerviosas a su salida (*figura 25*). La hipertensión ocular puede producirse por dos mecanismos: (38)

- **Por aumento de secreción.** Este mecanismo es poco frecuente limitándose a algunos tipos de glaucomas asociados a ciertas uveítis, por ejemplo.

- Por disminución de la evacuación. En la práctica clínica todos los glaucomas se originan por obstáculos, de uno u otro tipo, a la evacuación del humor acuoso. Según la localización de ese obstáculo se agrupan en tres tipos:

- **Obstáculos pretrabecular:** el sistema encuentra una dificultad antes de entrar en el sistema trabecular.
- **Obstáculo trabecular:** el obstáculo reside en el propio sistema trabecular o en el conducto de Schlemm.
- **Obstáculo postrabecular:** está más allá del conducto de Schlemm, en general en el sistema venoso colector.

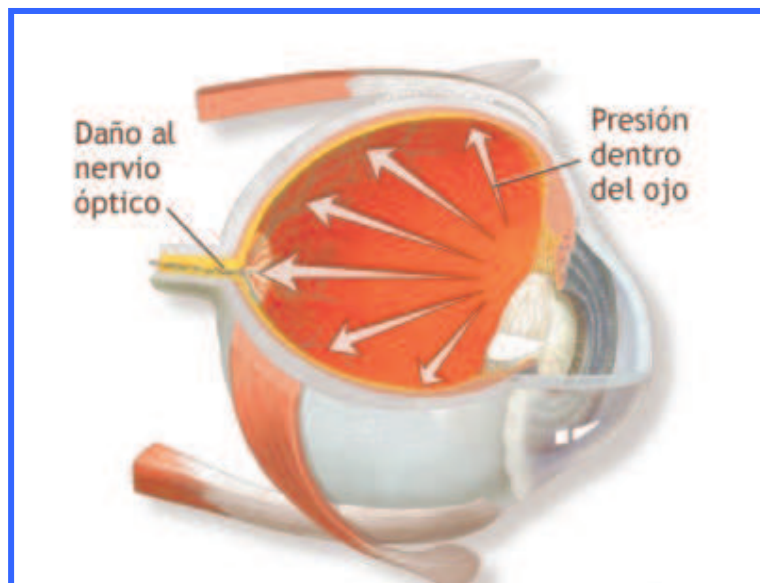


Figura 25. La PIO elevada produce daño en el nervio óptico y la retina.

ADAM

- **Indirecta o vascular:** aumenta de dificultad de flujo sanguíneo en la microcirculación del nervio, y hay isquemia. No todos los glaucomas tienen tensión alta, por ello se piensa cada vez más en el problema vascular. (42, 104-106)

Clasificación De Glaucomas

Se clasifican en primarios o secundarios. Son glaucomas primarios aquellos que debutan como tal enfermedad desde el principio; son glaucomas secundarios aquellos que, por el contrario, antes de manifestarse el proceso glaucomatoso ha habido otro proceso al que debe su origen. (38)

Glaucomas primarios:

Del adulto:

- Glaucoma primario de ángulo cerrado (agudo o crónico)
- Glaucoma primario crónico simple o de ángulo abierto. El más frecuente. En la mayoría de los casos aparece en la edad media de la vida, o algo más tarde. La evolución suele ser gradual, asintomática y, en general muy lenta (años). El ángulo iridocorneal se mantiene abierto en todo momento. Afecta a ambos ojos, aunque puede estar más avanzado en uno de ellos.
- Glaucoma primario mixto. Resulta alguna vez de la asociación de los dos.

Del niño:

- Glaucoma congénito simple (107)
- Glaucoma congénito asociado a otras malformaciones.

Glaucomas secundarios:

- Inflamatorios.
- Facogénicos.
- Post-traumáticos.
- Tumorales.
- Vasculares.

3.5 RECUERDO OSTEOPÁTICO

En el ámbito que concierne a la Osteopatía, se sabe que un cierto número de elementos pueden influir sobre la presión intraocular (12). En primer lugar, las **disfunciones craneales**:

- Disfunción de suturas (facilitación nerviosa)
- Disfunción de los huesos que constituyen la órbita ósea (cráneo en extensión, escoliosis craneal).
- Compresión de diversas estructuras: nervio óptico (hendidura esfenoidal, seno cavernoso), carótida (seno cavernoso, conducto carotídeo temporal, seno carotídeo), y sistema drenaje venoso.

Y en segundo lugar, las **disfunciones cervicales** (la facilitación medular pueden participar en el angioespasmo arterial.)

Antes de comenzar con el diagnóstico y tratamiento osteopático del ojo, cabe señalar algunas peculiaridades del sistema vascular y linfático del ojo que justifican que el osteopata pueda actuar a nivel del sistema ocular mejorando la sintomatología y previniendo de la aparición de enfermedades tales como el glaucoma:

Relaciones osteopáticas concernientes al sistema arterio-venoso y sistema linfático

Sobre el sistema arterial: Puede verse perturbado por: (2)

- Las tensiones de la duramadre dentro de la región del canal óptico.
- Las lesiones osteopáticas del esfenoides modifican la orientación del canal óptico.

- Las modificaciones de la orientación de la hendidura esfenoidea, por donde pasa la arteria infraorbitaria.
- Las tensiones membranosas que llegan al esfenoides causando una modificación en el agujero redondo menor, por donde pasa la arteria meníngea media.
- Lesiones osteopáticas de las vértebras C6-D2 donde se encuentran los centros ortosimpáticos vasomotores de las órbitas.
- Las lesiones de las vértebras cervicales C2-C7 en relación con los ganglios cervicales simpáticos.
- Las lesiones osteopáticas centradas bajo D4 y D5 perturban los centros visceromotores ortosimpáticos destinados a la vasomotricidad de la aorta y de las grandes arterias.
- Las disfunciones del ganglio de Gasser (por lesiones del temporal, por la tensión de la duramadre o un déficit de drenaje del plexo pterigoideo) y de V1, que lleva las fibras ortosimpáticas destinadas a las arterias del ojo y a ciertas arterias de la cavidad.

Sobre el sistema venoso: Deficiencias del drenaje del sistema ocular ocasionadas por: (2)

- El alargamiento o el cierre de la hendidura esfenoidea por donde pasan las venas oftálmicas.
- Las tensiones de las paredes del seno cavernoso en relación con las lesiones esfenoidales o con las tensiones de la duramadre local. (tienda hipofisiaria, tienda del cerebelo y fosa cerebral media.)
- Las lesiones osteopáticas petrooccipitales y del agujero rasgado posterior, por donde pasa el seno petroso inferior.
- Las lesiones del temporal o tensiones de la gran circunferencia de la tienda del cerebelo influyen sobre el seno petroso superior.
- Los desequilibrios del sistema fascial infraorbitario repercute en la acción de “pompaje” sobre la circulación venosa.

- Las lesiones osteopáticas de la base del cráneo, que influyen sobre el funcionamiento del plexo pterigoideo.
- Las lesiones del maxilar superior pone en tensión el músculo oblicuo menor, por debajo del cual pasa la vena orbito-lacrimal facial.

Sobre el sistema linfático: El drenaje ocular puede verse afectado por lesiones típicas como: (2)

- Las tensiones membranosas y musculares a nivel de los párpados, de la conjuntiva y del aparato lacrimal.
- Los problemas de funcionamiento del MRP de las aponeurosis cervical superficial que está adherida a los ganglios linfáticos parotídeos y submaxilares.
- Las tensiones de la aponeurosis prevertebrales y las lesiones de C1 y C2 en relación con los ganglios retrofaringeos.
- Las contracturas de los músculos escalenos y las lesiones de primera costilla que modifican el triángulo de la arteria vertebral y la confluencia del sistema linfático cefálica dentro de la circulación venosa.
- Las relaciones con la primera costilla y la clavícula.
- Las lesiones osteopáticas de las cinco primeras vértebras dorsales y los cinco primeros arcos costales que influyen en las vías fasciales.
- Las lesiones osteopáticas de la hendidura esfenoidal y las tensiones de la duramadre de la fosa cerebral media, porque interfieren sobre la vaso-motricidad ocular.
- Las lesiones osteopáticas de la columna cervical que modifican los influjos simpáticos destinados a los músculos lisos de los colectores linfáticos profundo que controlan el drenaje de la linfa del ojo.

El movimiento respiratorio primario (MRP) y el ojo.

Flexión craneal.

En el movimiento de flexión craneal la órbita aumenta su diámetro transverso, el diámetro anteroposterior disminuye y la bóveda orbitaria baja. (1-3)

El ojo es más esférico porque la resultante de las presiones externa e interna se ejerce sobre la esclerótica. (1-3)

Extensión craneal.

En el movimiento de extensión craneal el diámetro transverso disminuye, el diámetro anteroposterior aumenta y la bóveda orbitaria es alta. (1-3)

En el ojo disminuyen las presiones transversales y aumentan las tensiones anteroposteriores verticales. El ojo es más ovalado y hundido. (1-3)

El osteópata, antes de iniciar el tratamiento, realiza un examen clínico que consta de: (2)

- Un **interrogatorio** en el que tiene que aclarar los siguientes puntos:
 - a. Las circunstancias y condiciones del nacimiento del paciente que pueden influir en la morfología del cráneo del recién nacido.

- b.** Las intervenciones quirúrgicas y las extracciones dentarias a las que se ha sometido, porque cualquier afectación del maxilar superior y/o el palatino por ejemplo, interfiere en movilidad fisiológica de la órbita durante la flexión y extensión craneal, influyendo así en el funcionamiento del ojo y dificultando entre otras cosas el movimiento de los líquidos del ojo.
 - c.** Los diversos traumatismos sufridos durante el curso de su vida que pueden determinar
 - d.** Las prótesis dentarias que lleva o que haya llevado que pueden afectar a la movilidad de los huesos del cráneo y así el MRP.
 - e.** Su alimentación y su modo de vida. La alimentación proporciona los elementos biológicos necesarios para el funcionamiento fisiológico de los órganos. Con respecto al sentido de la vista, es imprescindible aporte suficiente de vitamina A, B1, B2, C, D y E, selenio y magnesio.
 - f.** Los tratamientos utilizados anteriormente.
 - g.** El funcionamiento visceral, destacando en primer lugar el hígado, que es el filtro más importante que tenemos; aquellas situaciones en las que existe agotamiento hepático se favorece la aparición de diferentes patologías como la hiperpresión intraocular, el glaucoma, la degeneración de distintas estructuras como el cristalino (cataratas), etc. Es importante también el intestino; una perturbación de éste puede acarrear una carencia de estos elementos fundamentales y presencia de elementos tóxicos y puede ser la causa de las principales patologías del ojo.
 - h.** Traumatismos psíquicos y los shocks emocionales, ya que los mismos pueden producir bloqueos fasciales y por tanto restricciones de la movilidad craneal, afectando así a la órbita y a todo su contenido
- Un **examen físico**, donde el osteópata hará una observación general del sujeto, para determinar la organización y el funcionamiento de su sistema músculo-fascio-esquelético, en particular a nivel de la columna cervico-dorsal, de su tórax y de la extremidad cefálica.

- El **examen palpatorio** y los **test de movilidad**, aunque hay que realizarlos sobre el conjunto del cuerpo, hay que hacer especial hincapié en las regiones siguientes:

a. A nivel del abdomen, del tórax y de la columna:

a.1 El aparato digestivo: la mucosa intestinal es clave en la absorción de elementos importantes, tales como vitaminas, sales minerales y oligoelementos. Una perturbación de ésta puede acarrear una carencia de estos elementos fundamentales y presencia de elementos tóxicos y puede ser la causa de las principales patologías del ojo.

a.2 El hígado: Cuando la función hepática se agota puede producir: una modificación de los análisis biológicos, un aumento de colesterol, un aumento de reacciones inflamatorias y de reacciones alérgicas, una modificación de la vaina de mielina de las fibras nerviosas, una disminución de la sensibilidad de todos los sentidos, en especial de la vista, un agravación de la miopía, de la hipermetropía del astigmatismo. Este terreno favorece la aparición de diferentes patologías como la hiperpresión intraocular, el glaucoma, la degeneración de distintas estructuras como el cristalino (cataratas), etc.

a.3 El diafragma.

a.4 La región D4-D5.

a.5 El orificio superior del tórax: C7-D1-1ª Costilla y Clavícula.

a.6 La columna cervical.

a.7. El hueso hioides.

a.8 La charnela occipucio-atlas

a.9 Las aponeurosis cervicales.

b. A nivel del cráneo:

b.1 La sincondrosis esfenobasilar.

b.2 Las membranas intracraneales.

b.3El occipucio.

b.4El agujero rasgado posterior.

b.5 El temporal, y particularmente, la articulación esfenopetrosa.

b.6 La articulación temporo-mandibular y la oclusión dental.

c. A nivel del ojo y la cavidad orbitaria:

c.1 El frontal, el maxilar superior, el etmoides, el malar, palatino y el unguis.

c.2 La hendidura esfenoidal.

c.3 La movilidad fascial del ojo (movilidad pasiva)

Metas del tratamiento osteopático:

Las metas del tratamiento osteopático van a ser dos principalmente, por un lado actuar sobre el **sistema arterial** del globo ocular y nervio óptico para asegurar el aporte de oxígeno y nutrientes. Los problemas que pueden afectar al sistema arterial son problemas de tipo compresivo o angioespasmo (sistema nervioso neurovegetativo). Por otro lado, el osteópata podrá actuar sobre el **drenaje del humor acuoso**, para disminuir la PIO y, sobre los problemas compresivos. Es sobre el drenaje humor acuoso donde actuaremos con técnica del bombeo del ojo.

Protocolo de tratamiento osteopático:

Para el tratamiento de la PIO hay que seguir un protocolo en el que es necesario liberar el raquis y liberar el cráneo: esfera anterior (maxilar, malar y frontal-etmoides), esfera media y posterior (esfenoides, temporal y occipital) y los huesos de la órbita (maxilar, malar, frontal, esfenoides, etmoides, palatino, unguis) (2). Es decir:

- El orificio superior del tórax: C7- D1- 1ª costilla – clavícula, por el drenaje linfático.

- Los centros y vías de la vasomotricidad del ojo:
 - C6- T2 (Centro cilioespinal de Budge).
 - C7- T1 (Ganglio estelar)
 - C5- C6 (Ganglio cervical medio)
 - C1-C2-C3 (Ganglio cervical superior)

- Suprimir las tensiones del seno cavernoso para aumentar el drenaje venoso del ojo. También es importante ver las suturas esfenopetrosa y el agujero rasgado posterior.

- Hendidura esfenoidal por las vías parasimpáticas (III para craneal).

- El ganglio de Gasser y el ganglio oftálmico por las vías ortosimpáticas vasomotoras.

- Las tensiones fasciales cervicales y el hueso hioides para el drenaje linfático.

Las técnicas aconsejadas para el **drenaje venoso** son el bombeo del ojo, la apertura del seno cavernoso, el lift del frontal, el lift del parietal, el cuarto ventrículo y la técnica de arcos botantes para el agujero rasgado posterior; y para mejora la **circulación arterial**, la estimulación del ganglio ciliar y el ganglio estrellado, y el estiramiento de la carótida. (12)

Además se le puede recomendar al pacientes unos **consejos dietéticos**, tales como desaconsejarle la ingesta de alcohol, de charcutería, de grasas animales, de azúcares refinados, de excitantes, de chocolate, condimentos, las frituras, quesos cremosos y la mantequilla. (2)

También se le pueden recomendar una serie de **ejercicios** que el paciente hace en su casa; tales como los ejercicios para la musculatura extrínseca en los que el paciente bien sentado o bien tumbado lleva la mirada de arriba abajo, de derecha a

izquierda, de arriba a derecha, de abajo a izquierda, de arriba a izquierda, de abajo a derecha, girando en sentido de las agujas del reloj y al contrario; consiguiendo así la relajación de los ojos. Otro ejercicio, consiste en que el paciente en posición tumbado o sentado, haga parpadeos para relajar los párpados y a continuación, contracciones y relajaciones de los párpados, para movilizar los globos oculares de atrás a delante dentro de la cavidad orbitaria, consiguiendo no solo la relajación de los tejidos sino además una eficacia sobre los líquidos y sobre la troficidad de los tejidos. (2)

En este tipo de pacientes con hiperpresión intraocular, se aconseja el reposo en semioscuridad con la cabeza elevada. (2)

3.6 MEDICIÓN DE LA PRESION INTRAOCULAR

La PIO elevada es el único principal factor de riesgo para el glaucoma que puede tratarse; por esta razón se presta mucha atención a la cuantificación de la PIO para su diagnóstico y tratamiento. La tonometría es una manera de estimar la PIO; al utilizarla predominan dos métodos de cuantificación de la PIO: aplanación e indentación. (4, 37, 38)

3.6.1 TONOMETRÍA DE APLANACIÓN

La tonometría de aplanación, comparada con otras formas de tonometría, es el patrón oro y el método utilizado en la mayoría de consultas de oftalmólogos. Se basa en el principio de Imbert-Fick, que determina la fuerza necesaria para aplanar una esfera seca perfecta de paredes delgadas. (4)

Primero se instalan un colorante de fluoresceína y un anestésico tópico en el ojo. El uso de fluoresceína es importante, puesto que, sin ella, la PIO se subestima. Posteriormente, la punta del tonómetro se coloca con cuidado en contacto con la córnea (*Figura 26*). El cono va conectado a un manómetro y todo el dispositivo montado sobre una lámpara de hendidura (*Figura 28*). El examinador mira por el ocular con luz alineado con el doble prisma. Este prisma divide la imagen de un círculo de lágrimas tintado con fluoresceína en dos mitades. Se ajusta la escala del tonómetro de Goldmann hasta que las partes interiores del círculo superior e inferior se toquen; la lectura de esta escala se multiplica por 10 para expresar la PIO en mm Hg. Los semicírculos deben ser del mismo tamaño y los márgenes interiores de los dos semicírculos deberían tocarse en el punto final (*Figura 27*). Sólo en este caso tendremos un valor de la PIO correcta. Cualquier otra posición de los círculos no nos dará un dato válido de la PIO de ese ojo. (4)

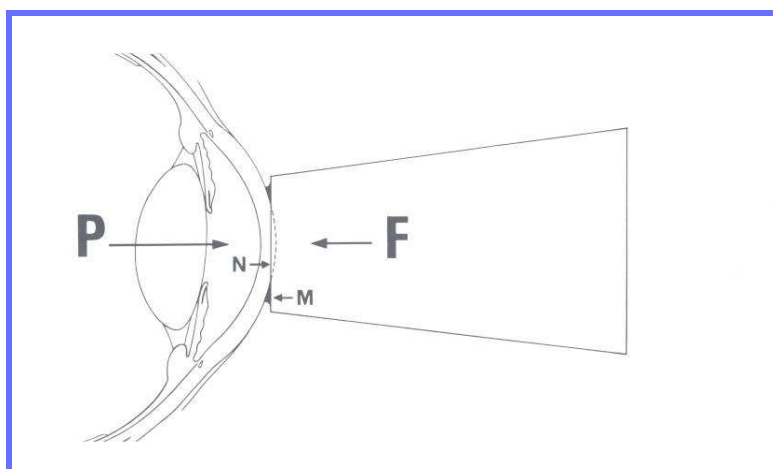


Figura 26 . **F**, fuerza dada al cono de aplanación = **P**, presión ocular, porque las fuerzas **N**, fuerzas elásticas de la córnea que se opone a la aplanación, y **M**, fuerza de adhesión de las lágrimas entre el cono de aplanación y la córnea, como son de sentido contrario e iguales, se anulan. Según Sampaolesi R. Glaucoma. Editorial Panamericana, 2ª edición, Buenos Aires 1991. (4)

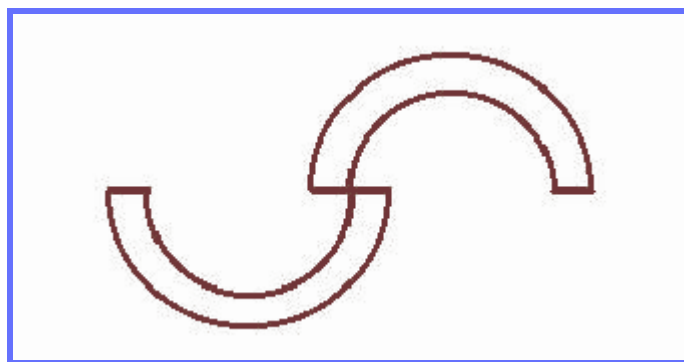


Figura 27. Posición correcta del anillo partido. Según Sampaolesi R. Glaucoma. Editorial Panamericana, 2ª edición, Buenos Aires 1991. (4)

El tonómetro de Perkins es un tonómetro tipo Goldmann portátil que puede utilizarse en pacientes en posición supina o en aquellos incapaces de ser acercados a la lámpara. (108-110)

La tonometría de aplanación tiene diversas ventajas. A diferencia del tonómetro de indentación, se desplaza una mínima cantidad de fluido del ojo. Está menos afectada por la rigidez ocular que la tonometría de indentación. Sin embargo, está afectada por el grosor de la córnea; en ojos con córneas gruesas la PIO se sobreestima y en córneas delgadas se subestima. Desgraciadamente, la tonometría de aplanación de Goldmann precisa una córnea lisa y transparente para producir semicírculos adecuados. (4)

Los tonómetros de aplanación no ópticos incluyen el Tono-pen (111-112) y el neumotonómetro (117-119). El Tono-pen utiliza un calibrador de tensiones electrónico para aplanar la córnea. Un ordenador interno del tonómetro calcula la PIO, automáticamente 4 medias a 10 lecturas de PIO, y da una única lectura numérica con

una estimación de la variabilidad. En la mayoría de los estudios comparativos entre el Tono-pen y la tonometría de aplanación de Goldmann, los resultados del primero son muy favorables. El neumotonómetro aplanar la córnea con una sonda conectada a una cámara llena de gas; este mecanismo cuantifica el cambio en la presión en una columna de gas. Ambos, el Tono-pen y el neumotonómetro, pueden utilizarse en ojos con córneas opacas, irregulares o, por cualquier otra razón, poco candidatas a la tonometría de Goldmann.



Figura 28. La lámpara de hendidura se utiliza para observar el interior del ojo.

(<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003880.htm>)

ADAM

3.6.2 TONOMETRÍA DE INDENTACIÓN

La tonometría de indentación se realiza con un tonómetro Schiøtz (*Figura 29*). Después de instilar anestesia tópica, el examinador coloca el tonómetro en la córnea de un paciente en posición supina. Un émbolo pesado indenta la córnea y el examinador mide la distancia de indentación en una escala, de tal forma que a menor indentación le corresponde una mayor PIO y viceversa. Posteriormente, localiza la lectura de la escala en una tabla de conversión y convierte la PIO en mm Hg. Para dar una mayor amplitud al tonómetro pueden utilizarse varios pesos diferentes. Suele utilizarse un peso de 5,5 g; sin embargo, si la PIO es alta se añaden otros más pesados.(4)

La tonometría de indentación es una forma barata de estimar la PIO. Está afectada por variaciones en la rigidez ocular resultantes de numerosas causas (en ojos miopes y ojos operados la rigidez está disminuida); y es menos precisa que la tonometría de aplanación. (109, 118)

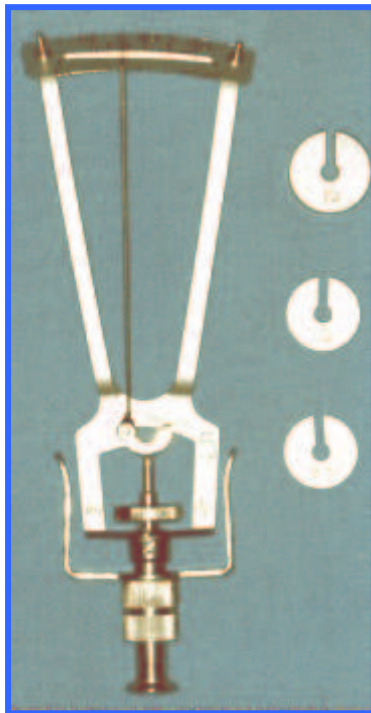


Figura 29. Tonómetro de Schiøtz.

3.7 LA TENSIÓN O PRESIÓN ARTERIAL Y SU MEDICIÓN

Las presiones generadas en las diferentes partes del sistema cardiovascular varían considerablemente, siendo la presión de las arterias mucho mayor que la de los capilares y las venas.

El uso del término “presión sanguínea” se refiere a la presión o tensión arterial. Dicha presión es igual en todo el sistema arterial, por lo que puede ser medida en cualquier punto a lo largo de su trayecto. (121)

Cada vez que late el corazón, las arterias se expanden momentáneamente en proporción con la fuerza con que la sangre es bombeada a través de ellas. Esta expansión puede apreciarse cuando se toma el pulso, colocando los dedos sobre cualquier arteria. (121)

La eyección de sangre desde el corazón, se realiza simultáneamente hacia dos grandes circuitos (sistémico y pulmonar), por medio de los ventrículos, aunque su trabajo efectivo también va a depender, de la cantidad de sangre de retorno recibida por ellos, así como de la resistencia a la circulación de la propia sangre que se debe vencer a nivel de las arteriolas. (121)

3.7.1 DEFINICIÓN DE LA PRESIÓN O TENSIÓN ARTERIAL

La presión arterial es la resultante del *volumen minuto cardíaco* (volumen de sangre que bombea el corazón hacia el cuerpo en un minuto) por la *resistencia arteriolar periférica*, ésta última determinada por el tono y estado de las arteriolas. En la medida que el tono muscular de estas pequeñas arterias aumenta, eleva la presión arterial como consecuencia del aumento de la resistencia periférica. (36)

En condiciones normales, los factores que determinan la presión arterial se mantienen en conjunción armónica, controlados por sistemas de autorregulación que determinan el tono arteriolar, el volumen de sangre intravascular y su distribución. (36)

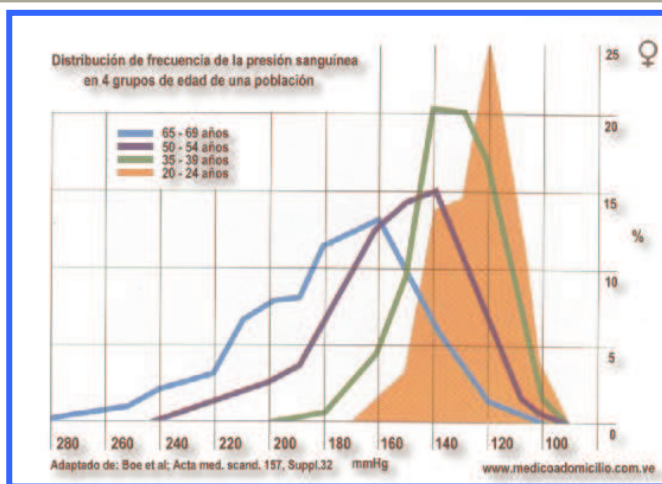


Figura 30. Distribución de la presión sanguínea en cuatro grupos de edad de una población de mujeres. Según www.medicina preventiva.com.ve (117)

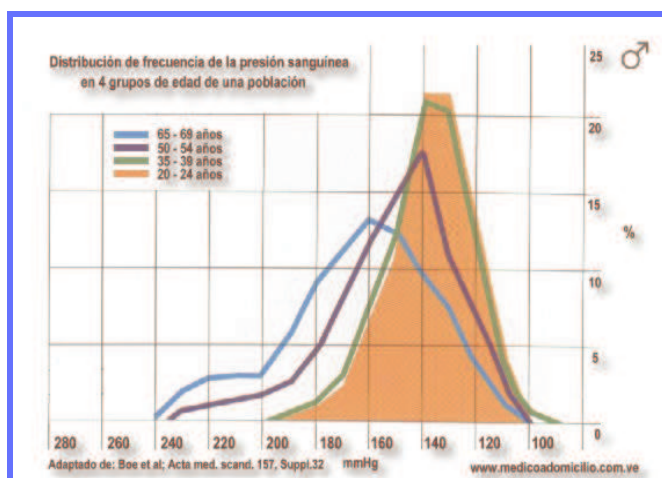


Figura 31. Distribución de la presión sanguínea en cuatro grupos de edad en una población de hombres. Según www.medicina preventiva.com.ve (117)

Estos sistemas de regulación actúan de acuerdo con las necesidades del organismo, tanto de manera inmediata como tardía; cuando se modifica o altera uno o varios de los factores que determinan o regulan la presión arterial, las cifras tensionales

se apartan de lo normal, provocando estados de hipertensión (elevación por sobre el nivel normal) o hipotensión (disminución por debajo del nivel normal). (36, 121)

3.7.2 MEDICIÓN DE LA TENSIÓN ARTERIAL

El registro de la tensión arterial implica la necesidad de determinar dos valores: la máxima o sistólica (PAS) y la mínima o diastólica (PAD).

La actividad cíclica del corazón es el factor fundamental condicionante de la falta de uniformidad en el nivel de la tensión arterial. Esta logra su máximo valor en cada sístole, mientras que en la diástole desciende a su límite inferior. (36, 121)

La presión máxima está vinculada directamente con el **volumen minuto** y por ende se encuentra en relación directa con la fuerza contráctil del **ventrículo izquierdo**, con la volemia (volumen total de sangre) y con la elasticidad de la aorta. En la medida que ésta última sea menos elástica, la tensión sistólica será mayor. (36, 121)

La presión mínima o diastólica, a su vez, depende fundamentalmente de la resistencia periférica y en menor grado, de la elasticidad de la aorta, factor importante para la impulsión de la sangre durante la diástole. (36, 121)

3.7.3 EL ESFIGMOMANÓMETRO

La medición de la tensión arterial se realiza con un esfigmomanómetro (del gr. Sphygmós, pulso; manós, no denso y metron, medida), llamado popularmente “tensiometro”, junto con un estetoscopio (del gr. Stethos, pecho y skopeín, observar) instrumento que nos permite la auscultación de diferentes partes del cuerpo; cuando utilizamos tensiómetros digitales, el estetoscopio no es necesario. (121)

El tensiómetro puede ser varios tipos, entre los que se encuentran el clásico con columna de mercurio, el aneroides (*Figura 32*) y los digitales (*Figura 33*).

Con el uso de estos instrumentos se puede medir la presión o tensión arterial de manera indirecta, ya que se comprime externamente a la arteria y a los tejidos adyacentes y se supone que la presión necesaria para ocluir la arteria, es igual a la que hay dentro de ella. (117)

El tensiómetro está constituido por las siguientes partes: (121)

- Manómetro de mercurio o anerode, para medir la presión de aire aplicada.
- Brazalete.
- Bomba de caucho que infla la bolsa dentro del brazalete con aire.
- Tubo conector, que une la bomba con la bolsa y el manómetro.

Existen distintos tipos entre los que destacan los tradicionales de la columna de mercurio, los aneroides (de aguja en un dial circular) y los digitales:



Figura 32. Anerode

Figura 33. Digital de muñeca



Técnica para la medición de la tensión arterial

Aunque podemos realizar mediciones con el paciente sentado (a), acostado (a) o de pie y tanto en los miembros superiores como en los miembros inferiores, dependiendo de la situación clínica, por lo general, se realizan en miembros superiores (preferiblemente brazo o muñeca) con el paciente sentado o acostado.

Con el brazo completamente descubierto, se rodea con el brazalete del equipo, el cual deberá estar completamente vacío de aire, de tal manera que su borde inferior quede por lo menos 2,5 cm por encima del pliegue del codo y teniendo el cuidado que la parte inflable del brazalete, quede sobre el área por donde pasa la arteria braquial (por el lado interno del pliegue del codo). (27)

Se busca el pulso de la arteria braquial y mientras se palpa dicho pulso, se infla el brazalete entre 30 a 50 mm de mercurio (mm Hg) por encima de la cifra donde a continuación se coloca la campana del estetoscopio donde previamente se sentía el pulso y se comienza a desinflar progresiva y lentamente el brazalete, entre 3 y 5 mm por segundo, observando con atención qué cifra de presión indica el equipo cuando aparece unos ruidos pulsátiles o Ruidos de Korotkoff, (Tensión SISTÓLICA), que gradualmente aumentan de tono e intensidad y se modifican progresivamente hasta desaparecer (Tensión DIASTÓLICA).(27)

Con los tensiómetros **digitales**, el paciente sólo debe preocuparse por colocar bien el brazalete, de acuerdo a las recomendaciones del fabricante, que en general cumplen los parámetros descritos anteriormente.

Con los **automáticos** el paciente sólo tiene que oprimir un botón y el aparato realiza todo el procedimiento, con un margen de certeza bastante aproximado con respecto a los de mercurio, siempre y cuando el equipo se mantenga en buenas condiciones y el paciente no mueva el brazo durante la determinación de la tensión arterial.

Los **semiautomáticos** requieren que el usuario infle el brazalete manualmente y luego ellos realizan el resto del trabajo.

3.7.4 VALORES NORMALES DE TENSIÓN ARTERIAL

Estudios estadísticos realizados en grandes masas de población permiten establecer como valores normales para los adultos, cifras que oscilan entre los siguientes niveles (Según la O.M.S. y el Séptimo Reporte del Comité Nacional de prevención, detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión): **Tensión Sistólica < 120 mm Hg** y **Tensión Diastólica < 80 mm Hg.** (122-124) (*Figura 30 y 31*).

3.8 JUSTIFICACIÓN

El sentido de la vista es el que permite al hombre conocer el medio que lo rodea, relacionarse con sus semejantes, y el hombre debe contar con los elementos adecuados para captar e interpretar señales provenientes de aquellos. La mayor parte de la información que se recibe llega a través del sentido de la vista. Es el sentido humano más perfecto y evolucionado.

Para que la visión sea correcta es necesario que todas sus estructuras del aparato visual estén íntegras.

El ojo está lleno de líquido intraocular que mantiene la presión suficiente para que el globo ocular esté distendido. Este líquido puede dividirse en dos porciones: el humor vítreo (sustancia gelatinosa que le da forma) y el humor acuoso. La córnea y el cristalino son irrigados y nutridos por el humor acuoso, el cual se forma y drena constantemente, circulando por el cristalino y detrás de la córnea antes de salir a través de estructuras de drenaje similares a un tamiz. Por razones no bien conocidas, en muchos casos, este líquido transparente no drena tan rápidamente como debiera. Cuando esto sucede, el líquido se acumula y pone presión en el delicado nervio óptico, pudiendo lesionarlo. El nivel de presión requerido para causar daño varía de una persona a otra. Una presión normal para la mayor parte de la gente podría ser demasiado alta para otro.

Esta patología puede compararse a un fallo en un sistema de fontanería. En el interior de ojo, justo detrás del iris, hay unos “grifos” siempre abiertos (tejido ciliar) que producen un líquido claro llamado humor acuoso que sirve para nutrir y limpiar la lente, el cristalino y la córnea (y que no tiene nada que ver con las lágrimas).

Este fluido no debe quedarse estancado sino que ha de fluir constantemente hacia el “desagüe”, un tejido esponjoso que hay en el extremo del iris donde el líquido es absorbido por el torrente circulatorio. Si el líquido no drena, ya sea porque el “desagüe” está embozado o porque el iris está empujando a la córnea, aumenta la presión y se daña el nervio óptico que está en la parte trasera del ojo. Si la presión permanece elevada durante demasiado tiempo, los daños al nervio óptico pueden ser irreparables.

Existen en la actualidad, técnicas osteopáticas destinadas a disminuir la PIO, que favorecen el drenaje del humor acuoso; para llevar la PIO hasta un nivel de PIO “seguro”. Una de ellas es la técnica de bombeo del globo ocular.

Estudios de este tipo son necesarios para validar estas técnicas, para establecer de forma científica las bases del tratamiento osteopático y esto solo es posible cuantificando de forma certera las relaciones causa - efecto, en este caso, la aplicación de un tratamiento y su efecto terapéutico. En nuestro caso, la técnica de bombeo del globo ocular y la disminución de la PIO.

Con este tipo de técnicas podemos ayudar a que todos nuestros pacientes se beneficien de ellas, disminuyendo así la cantidad de fármacos que deben tomar para disminuir su PIO (que tienen mucha variedad de efectos secundarios) y previniendo la aparición de patologías como por ejemplo el glaucoma.

Se puede utilizar esta técnica como método de prevención primaria en individuos sospechosos. Los factores principales de riesgo de hipertensión ocular que se deben tener presentes son:

- La probabilidad de contraer esta enfermedad aumenta con la edad.
- Los afroamericanos corren mayor riesgo.
- Con frecuencia afecta a miembros de una misma familia.
- Los diabéticos están en alto riesgo.
- También lo están las personas con un avanzado grado de miopía.
- Aquellos que han sufrido lesiones o intervenciones quirúrgicas oculares.
- Cualquier individuo que tome medicamentos que contengan esteroides durante prolongados períodos de tiempo.

Por lo tanto, todos estos individuos deberían tratarse con osteopatía e incluir en su protocolo de tratamiento la técnica de bombeo del ojo. También cabe la posibilidad de que, dada la sencillez de la misma, los individuos realicen la técnica en su casa como autotratamiento.

En el caso, de que ya sean hipertensos oculares, se puede prescribir el uso de gotas oculares y además añadir la técnica de bombeo del globo ocular, para potenciar los efectos de la medicación e incluso disminuir la dosis, disminuyendo así los efectos secundarios de la misma.

Si los sujetos hipertensos oculares no se tratan no podrán prevenir la aparición de glaucoma; y el mayor problema es que la mitad de las personas con glaucoma no saben que han contraído esta enfermedad ya que la misma generalmente destruye la vista sin provocar dolor. Cuando comienzan a notar cambios en la visión, el glaucoma ya ha causado daño irreversible; de ahí que le llamen el “solapado ladrón de la visión”. Sin tratamiento, las personas pierden lentamente su visión lateral (periférica), como si estuvieran viendo a través de un túnel. Con el tiempo, la visión central también puede disminuir hasta que se pierde por completo. El glaucoma afecta a más de un 3 % de la población y es, junto con la diabetes, la principal causa evitable de ceguera en España. De ahí la importancia de incluir en el tratamiento precoz de la hipertensión ocular una técnica tan sencilla como esta.

En conclusión, podemos decir que este estudio es necesario para demostrar que la técnica del bombeo del ojo es capaz de disminuir la PIO a una “PIO” segura, y que esta disminución es importante para los pacientes que sufren hipertensión ocular, consiguiendo mejorar su calidad de vida, disminuyendo el consumo de fármacos y previniendo el glaucoma.

4. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

4. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

4.1 HIPÓTESIS CONCEPTUAL

La técnica de bombeo del ojo realizada en individuos con hiperpresión intraocular y sometidos a medicación consigue modificar la presión intraocular inmediatamente después de la realización de la maniobra y a los 15 minutos.

4.2 OBJETIVOS

Objetivo Principal:

Analizar si existe diferencia significativa en la medición de la PIO entre un grupo de sujetos con diagnóstico de hiperpresión intraocular antes y después de la técnica de bombeo del ojo con respecto a otro grupo de las mismas características a quién se aplicará una maniobra placebo.

Objetivos Secundarios:

- Analizar si la variación de la PIO se mantiene a los 15 minutos de la realización de la técnica.
- Efectuar un estudio interexaminador para evaluar la concordancia entre los resultados, de modo que la medición reiterada de las variables no difiera para distintos observadores.
- Analizar si existe relación entre la tensión arterial y la PIO.
- Analizar si existe relación entre la frecuencia cardíaca y la PIO.

5. PACIENTE, MATERIAL Y MÉTODOS

5. PACIENTES, MATERIALES Y MÉTODOS

5.1 DISEÑO

Ensayo clínico aleatorio, es decir, estudio experimental con una intervención y asignación aleatoria (randomizado), prospectivo y longitudinal.

Los pacientes recibieron explicaciones sobre la hipótesis en estudio y firmaron un consentimiento donde se les informó de la inocuidad de la técnica. Lo que desconocen es la adscripción a grupo control o grupo de intervención.

Los sujetos que realizaron las tonometrías y la medición de la presión arterial y frecuencia cardiaca no fueron los mismos que hizo la técnica, y además los evaluadores desconocían si los individuos formaban parte del grupo control o de intervención. No existió relación entre evaluadores e interventor.

El estadístico que maneja los datos no conoce tampoco a los pacientes que forman parte de los grupos controles o grupos de intervención, las técnicas utilizadas y los objetivos del ensayo clínico.

Se puede decir entonces que es un estudio realizado a **triple ciego** de paciente, evaluador y estadístico.

5.2 CONSIDERACIONES ÉTICAS

Cualquier actividad asistencial que se esté desarrollando está sometida a las mismas exigencias legales que cualquier especialidad médica.

La Legislación Española obliga al Consentimiento Informado, es decir, el sujeto debe expresar voluntariamente su intención de participar en el ensayo clínico, después

de haber comprendido los objetivos del estudio, beneficios, incomodidades y riesgos previstos, alternativas posibles, derechos y responsabilidades. (125, 127)

La ley General de Sanidad 14/1986, de 25 de Abril, en su artículo 10, habla del derecho a la información clara a los pacientes, sobre los procesos de tratamiento: (127)

“A que se le de en términos comprensibles, a él y a sus familiares o allegados, información completa y continuada, verbal y escrita, sobre su proceso, incluyendo diagnóstico, pronóstico y alternativas de tratamiento”.

En el ámbito de la Comunidad Europea, el Convenio Relativo a los Derechos Humanos y la Biomedicina (Abril 1997), en el Capítulo II, Artículo 5, obliga a la información clara sobre los procesos de tratamiento: (128)

“Una intervención en el ámbito de la sanidad sólo podrá efectuarse después de que la persona afectada haya dado su libre e inequívoco consentimiento”

“Dicha persona deberá recibir previamente una información adecuada de la finalidad y la naturaleza de la intervención, así como de sus riesgos y consecuencias”

Debemos mencionar también la Declaración de Helsinki (Adoptada por la 18 Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Junio de 1964 y enmendada por la 29 Asamblea Médica Mundial, Tokio, octubre de 1975, la Asamblea Médica Mundial, Venecia en octubre de 1983 y la 41 Asamblea Médica Mundial, Hong Kong en 1989) (129) que describe una serie de recomendaciones como guía para todo médico que realice investigaciones biomédicas en personas, entre otras muchas cosas, contiene la importancia del consentimiento voluntario, así en el apartado I-9) señala:

“En toda investigación en personas, cada participante debe ser informado suficientemente de los objetivos, método, beneficios y posibles riesgos previstos y las molestias que el estudio podría acarrear. Las personas deben ser informadas de que son libres de no participar en el estudio y de revocar en todo momento su consentimiento a la participación. Seguidamente, el médico debe obtener el consentimiento informado otorgado libremente por las personas, preferiblemente por escrito”

También hace referencia a evitar daño psíquico y físico innecesario (apartado I-1), a tener un adecuado beneficio-riesgo (I-5) y a defender la privacidad del paciente (I-6).

Por ello, los sujetos incluidos en este estudio recibieron antes de participar en el mismo una hoja informativa y firmaron un consentimiento escrito (Ver apéndice III).

A los pacientes se les explicó que no serán informados sobre los resultados de las distintas mediciones a lo largo del procedimiento y que al final del mismo podrían solicitar la información si así lo deseaban.

Y por último, destacar el artículo 17 de la Declaración de Helsinki (130, 131), que señala:

“Los médicos deben abstenerse de participar en proyectos de investigación en seres humanos a menos de que estén seguros de que los riesgos inherentes han sido adecuadamente evaluados y de que es posible hacerles frente de manera satisfactoria. Deben suspender el experimento en marcha si observan que los riesgos que implican son más importantes que los beneficios esperados o si existen pruebas concluyentes de resultados positivos o beneficiosos”

5.3 PACIENTES

Los sujetos del estudio son individuos con hipertensión intraocular (PIO mayor de 21 mm Hg cuando fueron diagnosticados) sometidos a tratamiento con hipotensores oculares, concretamente se administran por vía oftálmica betabloqueantes (Timolol 0,1 %), de ambos sexos y cuyas edades se encuentran comprendidas en el rango de 18 y 65. (Ver criterios de exclusión)

Los pacientes derivados al estudio son sujetos que acuden a la consulta de Osteopatía y que cumplen los criterios de inclusión y sujetos derivados de la consulta de la Óptica Yolanda Conde Ballicher, el Óptico Javier Rodríguez García, la Oftalmóloga Pilar Yagüe, óptica Guareña (Aluche) y óptica Soriano (Leganés).

5.3.1 Criterios De Inclusión:

Hombres y mujeres con edades comprendidas entre 18 y 65 que hayan firmado el consentimiento informado (Ver Apéndice III) y cuya PIO sea mayor de 21 mm Hg (cuando fueron diagnosticados por un oftalmólogo u óptico) y se encuentran en tratamiento con medicación hipotensora (betabloqueantes). Todos estos sujetos han sido sometidos a examen y derivados al estudio por un oftalmólogo u óptico profesional.

5.3.2 Criterios De Exclusión:

- Individuos menores de 18 años y mayores de 65.
- Individuos con conjuntivitis crónicas. (4)
- Individuos con astigmatismo, miopía o hipermetropía de más de 3 dioptrías. (4)
- Individuos diagnosticados de glaucoma.
- Individuos con PIO mayor de 21 mm Hg que no estén medicados o que estén medicados con un hipotensor distinto de Timolol.
- Individuos que hayan sido sometidos a cirugías oculares (cerclajes, métodos de identificación tras desprendimiento de retina, etc.) (4)
- Individuos con tumores intraoculares, hemangiomas....(4)
- Individuos con úlceras corneales. (4)
- Individuos con diabetes mellitus tipo I y II. (47, 49, 54, 65,132-135)
- Enfermedades tiroideas (52, 136-138)

- Enfermedades cardiovasculares.
- Enfermedades neurológicas.

5.4 ALEATORIZACIÓN Y OCULTACIÓN DEL TRATAMIENTO

A los participantes que cumplían con el criterio de inclusión, se los dividió en grupos por medio de un **muestreo aleatorio** a sobre cerrado. Se prepararon X sobres, de los cuales la mitad tiene la letra A y la otra mitad la letra B. Se mezclaron, y los participantes los retiraron al azar. Quedaron así formados dos grupos: un grupo de intervención y un grupo control.

Se obtienen en definitiva **dos grupos**: pacientes con hiperpresión intraocular que se someten a la técnica de bombeo del ojo (Grupo A) y pacientes con hiperpresión a los que se le realiza una maniobra placebo (Grupo B).

Los participantes no conocieron el tipo de tratamiento al cual se los sometió (ciego de paciente) y los examinadores desconocieron si el sujeto al que miden las variables está recibiendo la maniobra placebo o la maniobra de estudio (ciego de evaluador).

5.5 GRUPOS DE ESTUDIO Y TRATAMIENTOS APLICADOS

5.5.1 Grupo De Estudio (Grupo A)

Los individuos con hiperpresión intraocular que sacan el sobre con la letra A forman el **grupo de intervención**, al que se le realiza la técnica de bombeo del ojo.

5.5.2 Grupo Control (Grupo B)

Los individuos con hiperpresión intraocular que sacan el sobre con la letra B forman el **grupo control**, que fueron sometidos a idénticas mediciones que los del grupo intervención con la única excepción de la técnica de bombeo del ojo. En su lugar se hace una técnica de escucha craneal (Placebo).

5.6 VARIABLES

5.6.1 Variables Independientes:

- Edad.
- Sexo.
- Altura.
- Peso.
- Índice de masa corporal. (54, 78)
- Ojo hipertenso: Derecho / Izquierdo.
- Deficiencias visuales: miopía / astigmatismo / hipermetropía

5.6.2 Variables Dependientes:

- Presión intraocular.
- Frecuencia cardiaca.
- Presión arterial sistólica.
- Presión arterial diastólica.

5.7 MUESTRA

Para determinar el tamaño muestral utilizamos el programa Granmo 5.0. Hicimos un estudio piloto con 10 pacientes, de las mediciones obtuvimos la media, la

varianza y la desviación estándar. Aceptando un error α de 0,5 y un error β de 0,20, el número de pacientes requeridos son 25 pacientes como mínimo en cada grupo.

Además, encontramos en la bibliografía ensayo clínicos referentes a la eficacia de distintos fármacos en el tratamiento de la hipertensión ocular (139-141), en ellos, el número de pacientes con hipertensión intraocular oscila desde 18 a 30 cada grupo.

Intentamos, pues, conseguir una muestra que se ajustase a lo anteriormente expuesto, incluyendo en el estudio un total de 63 sujetos, de los cuales 3 de ellos no pudieron ser aceptados; dos de ellos no cumplían un criterio de inclusión porque estaba medicados con otro antihipertensivos y el otro sujeto ya había desarrollado glaucoma (que es un criterio de exclusión). Con lo cual, juntamos 60 sujetos: 30 para el grupo placebo y 30 para el grupo control.

5.8 DESCRIPCIÓN DE TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS Y DE TRATAMIENTO UTILIZADAS

5.8.1 Descripción De Las Técnicas De Tratamiento

Grupo de intervención (Grupo A): Técnica de bombeo del ojo.

Posición del paciente: Decúbito supino.

Posición del terapeuta: Sentado al lado contrario al ojo que se trata.

Colocación de las manos: La mano craneal reposa sobre la región frontal y estabiliza el cráneo. La mano ocular controla el globo ocular tomado por la pulpa del pulgar, del dedo índice y el medio colocados en forma de cono.

Realización de la técnica: El paciente efectúa flexoextensiones de tobillos mientras respira ampliamente. El bombeo se lleva a cabo mediante una serie de ligeras presiones sobre el globo ocular en la inspiración. El bombeo del ojo se realiza durante tres minutos. (12)

Grupo control (Grupo B): Escucha craneal.

Posición del paciente: Decúbito supino.

Posición del terapeuta: Sentado en posición correcta a la cabeza del paciente. Los antebrazos reposan sobre la camilla.

Contactos: Contacto a cinco dedos: índice y mayor en dirección al ala mayor del esfenoides, anular y meñique por detrás de la oreja controlando parietal y occipital. Los pulgares encima del vertex.

Test: Pedir al paciente que respire, mientras que el terapeuta siente la movilidad craneal.

5.8.2 Descripción De Los Aparatos De Medición

A. Tonómetro Kowa HA-2

El tonómetro que se ha utilizado es el **KOWA APPLANATION TONOMETER HA-2** (INOPSA. San Romualdo 26, 5ª planta. 28037 Madrid); es un tonómetro tipo Perkins, la versión portátil del tonómetro de aplanación de Goldmann (108). Pueden utilizarse para llevar a cabo una tonometría en cualquier posición, en este caso, como la PIO sufre modificaciones con los cambios de posición, se empleará siempre con el paciente en decúbito supino, dado que la maniobra de estudio y la placebo se hacen con el paciente en esta posición.

Partes del tonómetro:

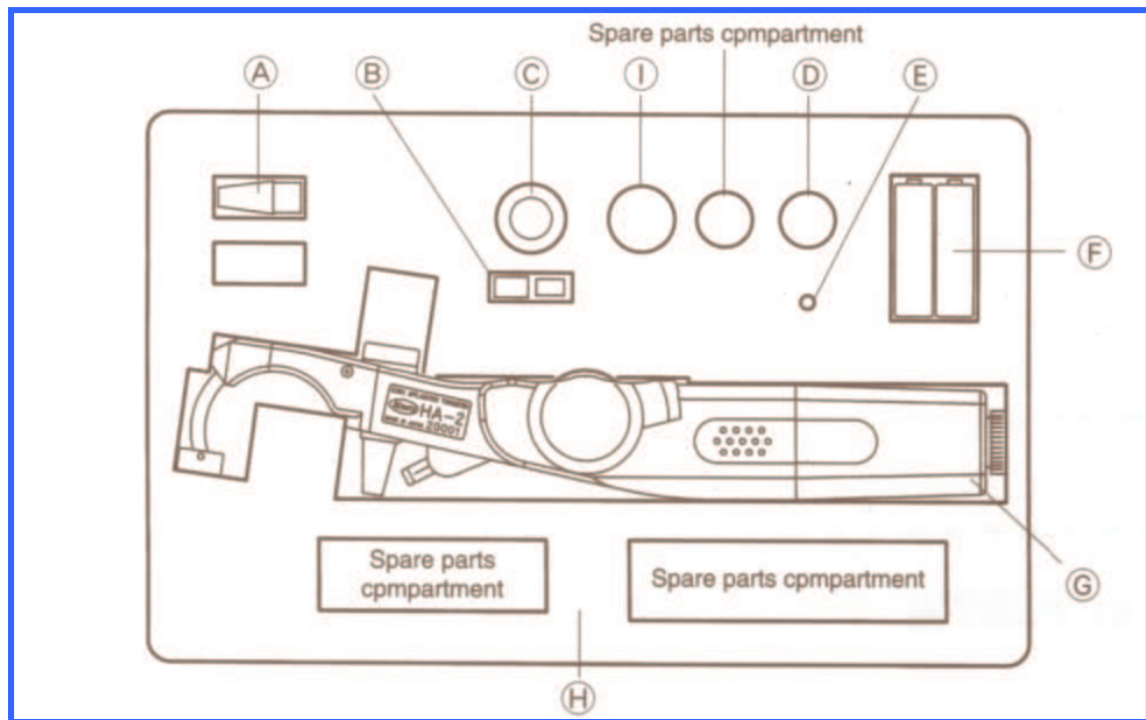


Figura 34. Esquema de las piezas del kit de tonometría:

- A. Prisma doble.
- B. Peso para calibrar (20 mmHg, 50 mmHg)
- C. Anillo de apoyo para calibrar.
- F. Pilas.
- G. Tonómetro Kowa de aplanación.

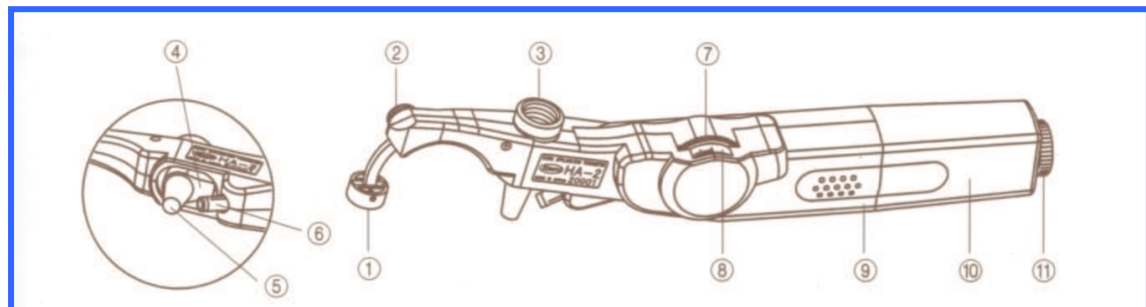


Figura 35. Partes del tonómetro de aplanación Kowa HA-2:

- 1. Aditamento para el apoyo de la frente.
- 2. Botón para bloquear el aditamento para el apoyo de la frente.
- 3. Visor del ojo.
- 4. Sistema de sujeción del prisma.
- 5. Prisma doble.
- 6. Iluminación.
- 7. Rueda del pulgar para la presión de aplanación.
- 8. Escala.
- 9. Caja principal.
- 10. Caja para las pilas.
- 11. Botón de fijación.



Figura 36. Visión lateral del tonómetro portátil de aplanación.



Figura 37. Visión lateral del tonómetro portátil de aplanación (visión ampliada).



Figura 38. Prisma en forma de cono.

B. Esfigmomanómetro

Se utilizó un esfigmomanómetro digital automático de la marca Pic, modelo BS 500 (ARTASA S.P.A.- Grandate (CO) Italy) (*figura 39*). Los valores de la tensión expresados por el mismo, equivalen a los efectuados por un observado experto con un esfigmomanómetro, con el clásico sistema del brazal/estetoscopio, según los límites indicados por la American National Standard, Electronic or Automated Sphygmomanometers (Norma Nacional Americana, esfigmomanómetros electrónicos o automatizados). (142)



Figura 39. Esfigmomanómetro automático.

C. Cronómetro

El Cronómetro (*figura 30*) se utilizó para contabilizar el tiempo durante el cual se hace la técnica del bombeo del ojo, que son tres minutos. El cronómetro es marca CASIO y el modelo: STR- 800- 1 Ver.



Figura 40. Cronómetro.

5.8.3 Evaluadores

Dos evaluadores profesionales del área registraron los valores de la PIO, presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y frecuencia cardiaca; y un operador realizó las maniobras correspondientes.

La presión que hace el operador a la hora de hacer el bombeo del ojo no es la misma para todos los pacientes, la presión debe ajustarse a la “dureza” del ojo, la cual depende de los mucopolisacáridos, que es distinta en cada individuo.

5.9 MEDICIÓN DE RESULTADOS

Las mediciones se realizaron en un ambiente de temperatura media, sin ruidos molestos y con iluminación difusa.

Se realizaron las mediciones siempre a la misma hora por las variaciones circadianas a las que está sometida la presión intraocular (56). Se hicieron durante entre las diez y las catorce horas.

El paciente en decúbito supino habiéndose quitado la ropa como para cualquier tratamiento osteopático, es imprescindible que no lleve nada que le oprima en el cuello, ya sea corbata, collares, gargantillas...por la compresión venosa a nivel del cuello. (69)

Reposó durante cinco minutos antes de comenzar la medición y se le solicitó que durante ese tiempo ni hable ni mueva los brazos o las piernas ni apriete los párpados ni contenga la respiración.

A los evaluadores se los instruyó en lo que consistía la tonometría y la forma en que debía ser tomada la PIO, al igual que la medición de la tensión arterial y la frecuencia cardíaca.

Para proceder a la medición de la PIO con el tonómetro es necesario que la parte del prisma que contacta con la córnea del paciente esté esterilizada y perfectamente limpia; para la desinfección hay que dejar el doble prisma en una **SOLUCIÓN DE 1-2 % GLUTARALDEHÍDO** o una **SOLUCIÓN DE 0,2-0,5 % DE CLORHEXIDINA GLUCONATO** (Alcón Cusí S.A. Camil Fabra 58. 08320 Barcelona) por 5-10 minutos (*figura 41*). Hay que evitar dejar el prisma en esta solución más tiempo del mencionado porque se puede dañar.

Figura 41. Clorhexidina.



Una vez que todo el material estuvo listo se procedió a la medición y recogida de datos.

Se colocó el brazalete en su brazo izquierdo, siguiendo las recomendaciones del fabricante del equipo (143), se hizo la medición de la presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y la frecuencia cardiaca por los dos examinadores y se anotaron en la tabla de recogida de datos. La medición de estas variables se registró en una única medida ya que el equipo utilizado registra estas medidas de forma completamente automática.

Después se procedió a la toma de la PIO (144) por los dos examinadores y los valores obtenidos fueron volcados en la hoja de recogida de datos. Se midió la PIO en el ojo que había desarrollado hipertensión ocular; en el caso de que los dos ojos estuvieran afectados se realizaron las mediciones y la técnica de estudio o la técnica placebo, en el ojo de mayor hipertensión:

- Para realizar la tonometría se requiere de una instilación de una gota de un **anestésico tópico y colorante de fluoresceína**. Para evitar hacer dos instilaciones, se usa un colirio que es asociación de fluoresceína sódica (colorante. 2,5 mg.) y oxibuprocaina clorhidrato (anestésico tópico. 4 mg.), cuyo nombre comercial es **COLIRCUSÍ FLUOTEST** (figura 42), es una solución colorante para diagnóstico en Oftalmología con acción anestésica local rápida y de breve duración. Para la correcta administración es necesario inclinar la cabeza de paciente hacia atrás, separar hacia abajo el párpado inferior e instilar las gotas en el saco conjuntival mientras se dirige la mirada hacia arriba. Cerrar los ojos suavemente y mantenerlos cerrados durante unos instantes. (99,145)



Figura 42. Anestésico más fluoresceína.

- El paciente permanece en decúbito supino y se le dice que abra completamente el ojo.
- El evaluador sujeta el tonómetro en posición recta y con el pulgar en la rueda giratoria.
- Girar la rueda con el pulgar hasta que en la escala se lea “1” (10 mm Hg).
- Mantener el tonómetro lo suficientemente cerca para que el prisma esté casi en la córnea y asegurarse que el aditamento para el apoyo de la frente del paciente esté en su sitio (*Figura 35*).
- Mirar a través del visor. El visor del campo deberá brillar por la reflexión de la córnea.
- Hacer una pequeña aplanación en la cornea con el prisma suavemente. Aparecen dos semicírculos verdes partidos en ambos lados (*Figura 43*).



Figura 43. Imagen correcta obtenida al hacer una ligera aplanación de la córnea. Según el manual de uso. (140)

- Si aparecen algunas de las siguientes imágenes (*Figura 44*) al hacer la aplanación, repetir los pasos hasta que se obtengan los correctos semicírculos.

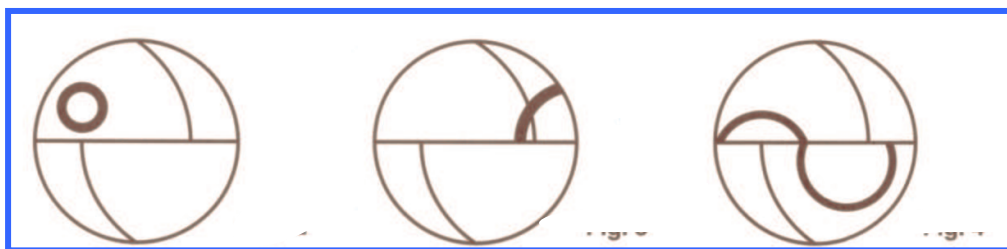


Figura 44. Imágenes obtenidas con una incorrecta aplanación. Según el manual de uso del tonómetro. (140)

- Girar la rueda suavemente para incrementar la fuerza de aplanación. Los mencionados semicírculos incrementaran de tamaño y se vuelven claros y definidos.
- Cuando los círculos contactan uno con otro por sus bordes internos, dejar de girar la rueda (*Figura 45*).



Figura 45. Aplanación correcta. Según el manual de uso. (140)

- Quitar el tonómetro de la córnea mientras se mantiene el pulgar sobre la rueda giratoria. Leer la escala y multiplicar lo leído por diez, así el resultado aparecerá en mm Hg directamente.



Figura 46. Tonometría de aplanación.



Figura 47. Tonometría de aplanación.

Una vez hecha la medición de la PIO (*Figura 46 y 47*) y volcados los valores de la misma en la tabla de recogida de datos, se procedió a la ejecución de la maniobra de estudio o placebo, según el grupo al que el paciente fue asignado (*Figura 48 y 49*).



Figura 48. Test de escucha craneal.



Figura 49. Técnica de bombeo del ojo.

Al final de este tiempo cada uno de los observadores realizó la segunda medición de las variables. Los evaluadores no presenciaron el momento de realizar los tratamientos y no supieron que tratamiento se aplicó a los pacientes que posteriormente ellos evaluaron.

Se dejaron pasar 15 minutos de reposo y se realiza la tercera medición de las variables por cada uno de los observadores.

5.10 PROCEDIMIENTO DE OBTENCIÓN DE DATOS

- Verificación de los criterios de inclusión y exclusión.
- Los pacientes leen la hoja de información y firman el consentimiento informado.(ver Apéndice)
- Asignación aleatoria a uno de los dos grupos.
- El paciente si llevase lentes de contacto, se las debe quitar antes del examen ya que el tinte los puede manchar de manera permanente. (144)
- El sujeto se ubica en la camilla siguiendo las características descritas en apartado anterior.
- Cada evaluador realiza la medición correspondiente y vuelca los resultados en la hoja de recogida de datos en forma homogénea para todos los pacientes.
- Un operador realiza la maniobra selecciona según el grupo al que haya sido asignado el sujeto.
- Transcurridos los tiempos indicados en el apartado anterior ambos evaluadores proceden a realizar la segunda medición que también es volcada en la hoja de recogida de datos asignada a ese paciente.
- Pasados otros 15 minutos se repite de nuevo las mediciones por los dos evaluadores y se vuelcan los resultados a la hoja de recogida de datos.

5.11 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

A partir de las planillas de datos se procedió de la siguiente manera: (146-148)

- 1° Realizar el estudio descriptivo de cada una de las variables.

- 2° Antes de realizar cualquier análisis estadístico se deben tener presentes las condiciones de aplicación del mismo. Se hace la **prueba de Kolmogorov- Smirnov**, que es para comprobar que nuestra muestra cumple la normalidad, y aplicar así los test paramétricos.

- 3° Estudiar la concordancia de las mediciones entre los distintos observadores. Para ello, se utiliza un coeficiente, **coeficiente de correlación intraclass**, que es el necesario para variables cuantitativas.

- 4° Aplicar el **test de la t de student para muestras pareadas o dependientes** (examen intragrupal)

- 5° Analizar el **test de la t de Student para muestras independientes** (examen intergrupo)

- 6° Aplicar el **Coefficiente de Pearson** para ver las relaciones entre los cambios de PIO, presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD) Y frecuencia cardiaca (FC).

Niveles de significación

El nivel de significación aceptado fue el $p < 0,05$, valor que se considera para la mayoría de las investigaciones biomédicas. Salvo en el caso del Test de la t de Student para muestras pareadas o dependientes, que se realizaron múltiples comparaciones, se llevó a cabo la corrección de Bonferroni, considerándose como nivel de significación [p

< 0,05/ número de comparaciones]; si no se hiciese el método de Bonferroni se arrastraría un error tipo I o p.

5.12 MANEJO DE DATOS

Se utilizó un Pentium 4 Intel.

Para el escaneado de las imágenes se utilizó un Scanner 7450 c professional series.

Los datos recogidos manualmente fueron trasladados a una tabla generada por el programa Microsoft Excel codificada numéricamente.

Para la evaluación de datos y análisis posteriores se usa el programa SPSS 14.0

6. RESULTADOS

6.RESULTADOS

6.1. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

A continuación se describen las **características generales de los pacientes**.

El **número de sujetos** que formó parte del estudio fue de 63 sujetos, de los cuales 3 de ellos no pudieron ser aceptados; dos de ellos no cumplían un criterio de inclusión porque estaba medicados con otro antihipertensivos que no era Timolol y el otro sujeto ya había desarrollado glaucoma (que es un criterio de exclusión). Con lo cual, 60 sujetos que cumplen con los criterios de inclusión: 30 para el grupo placebo y 30 para el grupo control.

La **edad** media de la muestra fue de 50,67 años (la desviación estándar: 10,91 y la varianza: 118,97); la edad media del grupo intervención fue 48,93 (la desviación estándar: 11,79 y la varianza: 139,1); y la del grupo control 52,40 (la desviación estándar: 9.84 y la varianza 96,73).

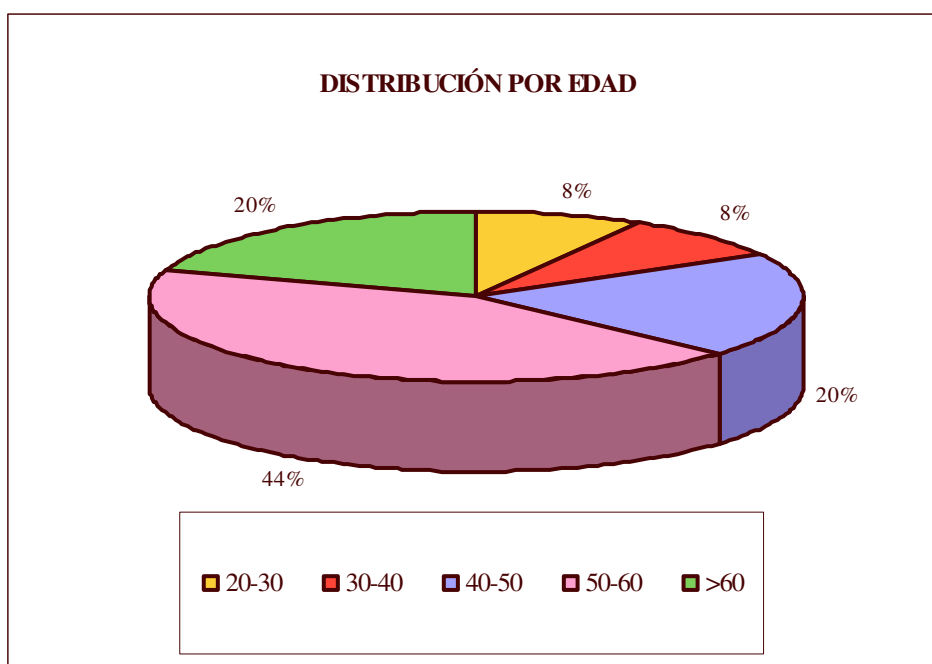


Gráfico 1. Distribución de la PIO según edad.

El 47% de los sujetos que se incluyeron en el estudio son **hombres** y el 53% fueron **mujeres**. Las mismas proporciones son para el grupo intervención y control.



Gráfico 2. Distribución de la PIO según sexo.

La **estatura** media de todos los sujetos fue 1,68 metros (la desviación estándar 0,11 y la varianza 0,01); la estatura media del grupo de intervención fue 1,70 (la desviación estándar 0,12 y la varianza 0,01); y la del grupo control 1,66 (la desviación estándar 0,10 y la varianza 0,01).

El **peso** medio de todos los individuos fue 74,66 kilogramos (la desviación estándar 12,98 y la varianza 168,41); el peso medio del grupo de intervención fue 72,75 (la desviación estándar 14,72 y la varianza 216,77); y la del grupo control 76,57 (la desviación estándar 10,88 y la varianza 118,32).

El **índice de masa corporal (IMC)** medio de todos los individuos fue 26,32 (la desviación estándar 3,15 y la varianza 9,95); el IMC medio del grupo de intervención fue 25,04 (la desviación estándar 3,21 y la varianza 10,29); y la del grupo control 27,6 (la desviación estándar 2,56 y la varianza 6,57).

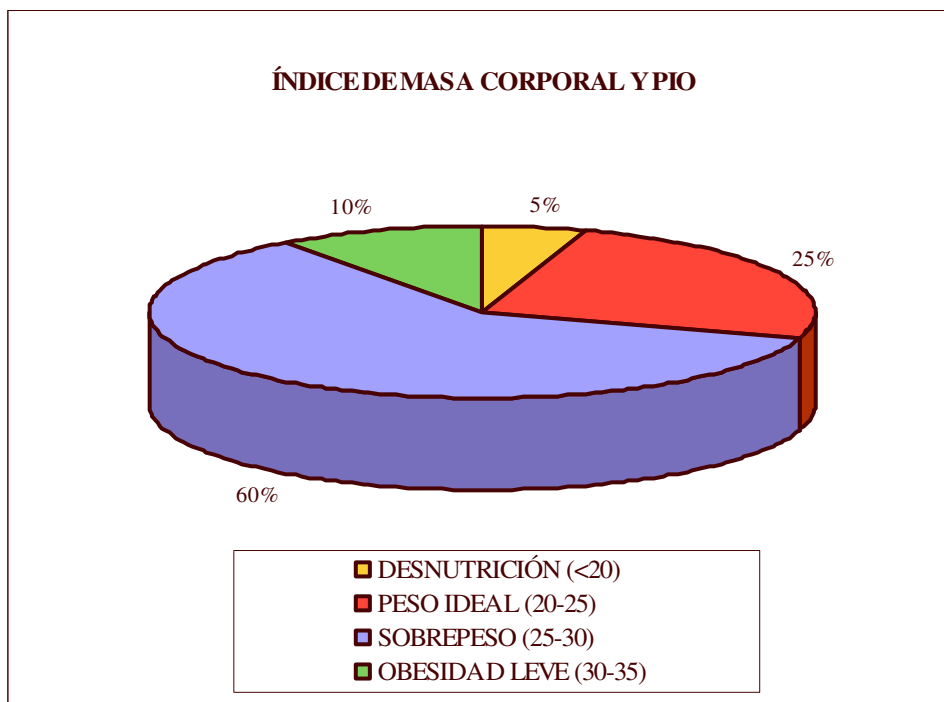


Gráfico 3. Distribución de la PIO según el índice de masa corporal.

El 55% del total de los sujetos presentan hipertensión ocular en el ojo **derecho**; el resto, en el **izquierdo**. El 47% de los sujetos en el grupo de intervención en el ojo derecho y el 63% de los del grupo control en el derecho.

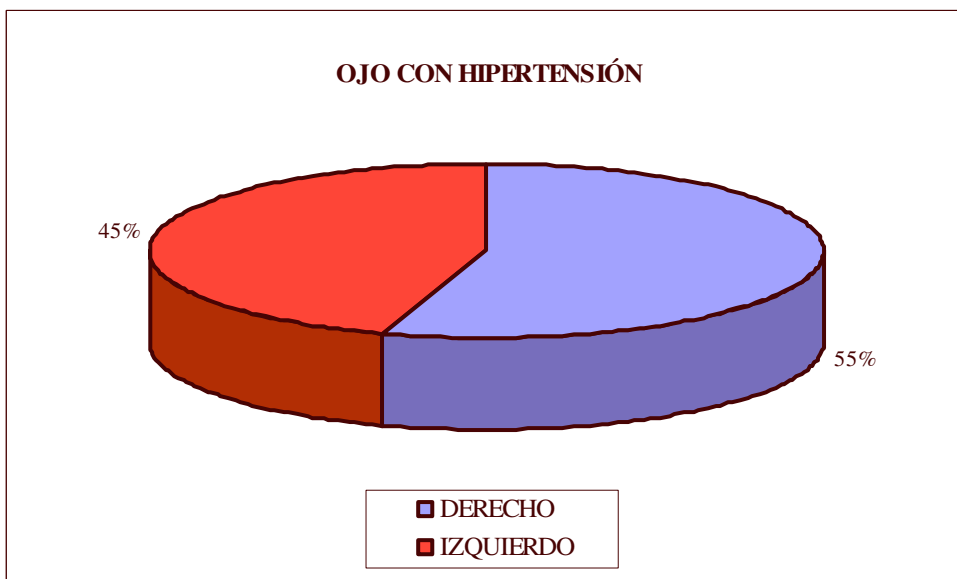


Gráfico 4. Distribución de la PIO según el ojo afectado.

El 55% de los sujetos que participaron en el estudio son **miopes**: el 47% de los del grupo intervención y el 63% de los del grupo control.

El 27% de los sujetos del estudio presentan **astigmatismo**: el 30% de los del grupo intervención y 23% de los del grupo control.

El 12% de los sujetos tienen **hipermetropía**: el 10% de los sujetos del grupo intervención y el 13% del grupo control.

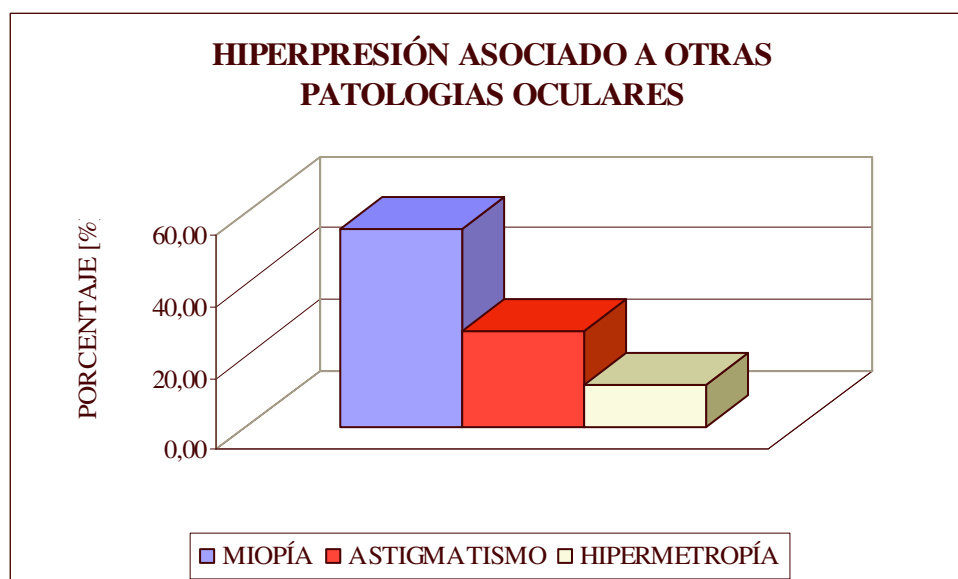


Gráfico 5. Relación entre hiperpresión y otras patologías oculares.

A continuación, se detalla el **análisis descriptivo de cada una de las variables** en los distintos tiempos:

	PIO	PAS	PAD	FC
MEDIA	16,30	143,67	83,00	61,93
D.ESTAN	2,35	23,54	14,19	6,34
VARIANZA	5,53	553,95	201,45	40,20
MAX	20,00	204,00	121,00	80,00
MIN	12,00	105,00	53,00	51,00
RANGO	8,00	99,00	68,00	29,00
CURTOSIS	-1,03	0,52	0,89	1,46
MEDIANA	16,50	141,50	82,00	60,00
MODA	14,00	140,00	95,00	60,00

Tabla 1. Estadísticos descriptivos de todas las variables del grupo intervención en el momento inicial.

	PIO	PAS	PAD	FC
MEDIA	17,10	140,17	84,37	64,40
D.ESTAND	2,31	12,72	9,89	8,16
VARIANZA	5,33	161,73	97,90	66,52
MAX	22,00	163,00	100,00	84,00
MIN	14,00	105,00	60,00	52,00
RANGO	8,00	58,00	40,00	32,00
CURTOSIS	-0,70	0,74	0,39	0,30
MEDIANA	17,00	142,00	86,50	63,50
MODA	14,00	145,00	90,00	60,00

Tabla 2. Estadísticos descriptivos de todas las variables del grupo control en el momento inicial.

	PIO	PAS	PAD	FC
MEDIA	13,33	141,40	81,63	61,73
D.ESTAND	2,44	22,56	12,64	7,98
VARIANZA	5,95	509,01	159,69	63,72
MAX	22,00	190,00	110,00	89,00
MIN	10,00	105,00	56,00	50,00
RANGO	12,00	85,00	54,00	39,00
CURTOSIS	4,21	-0,06	-0,25	3,87
MEDIANA	13,00	143,00	80,00	60,00
MODA	12,00	150,00	80,00	60,00

Tabla 3. Estadísticos descriptivos de todas las variables del grupo intervención inmediatamente después de la técnica.

	PIO	PAS	PAD	FC
MEDIA	17,00	136,90	82,60	63,50
D.ESTAND	2,21	12,21	10,08	7,82
VARIANZA	4,90	149,20	101,56	61,22
MAX	22,00	160,00	100,00	80,00
MIN	12,00	105,00	60,00	50,00
RANGO	10,00	55,00	40,00	30,00
CURTOSIS	0,12	0,22	0,15	-0,03
MEDIANA	17,00	140,00	84,00	61,50
MODA	18,00	140,00	85,00	60,00

Tabla 4. Estadísticos descriptivos de todas las variables del grupo control inmediatamente después de la técnica.

	PIO	PAS	PAD	FC
MEDIA	13,07	140,53	80,43	60,40
D.ESTAND	2,55	22,30	12,61	7,30
VARIANZA	6,48	497,22	159,01	53,28
MAX	22,00	188,00	110,00	80,00
MIN	10,00	97,00	56,00	50,00
RANGO	12,00	91,00	54,00	30,00
CURTOSIS	4,16	-0,02	-0,09	1,13
MEDIANA	13,00	140,50	80,50	60,00
MODA	11,00	150,00	80,00	60,00

Tabla 5. Estadísticos descriptivos de todas las variables del grupo intervención a los 15 minutos de la técnica.

	PIO	PAS	PAD	FC
MEDIA	17,03	135,83	81,67	62,57
D.EST	2,27	11,98	9,99	6,87
VARIANZA	5,14	143,59	99,75	47,15
MAX	22,00	160,00	100,00	80,00
MIN	12,00	105,00	58,00	53,00
RANGO	10,00	55,00	42,00	27,00
CURTOSIS	0,00	0,48	0,34	0,75
MEDIANA	17,50	139,00	81,50	60,00
MODA	18,00	140,00	80,00	60,00

Tabla 6. Estadísticos descriptivos de todas las variables del grupo control a los 15 minutos de la técnica.

A continuación, se adjuntan los gráficos correspondientes a los valores de la PIO, PAS, PAD y FC en los distintos tiempos de las mediciones (antes de realizar la técnica, inmediatamente después y a los 15 minutos) en el grupo intervención y en el grupo control:

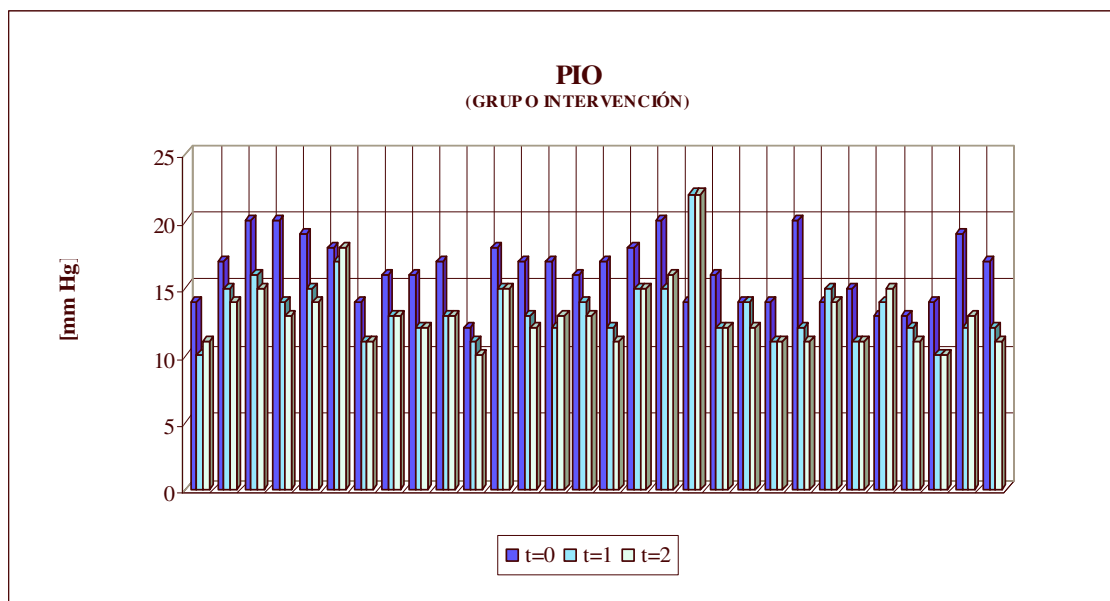


Gráfico 6. PIO del grupo intervención antes de la realización de la técnica, inmediatamente después y a los 15 minutos.

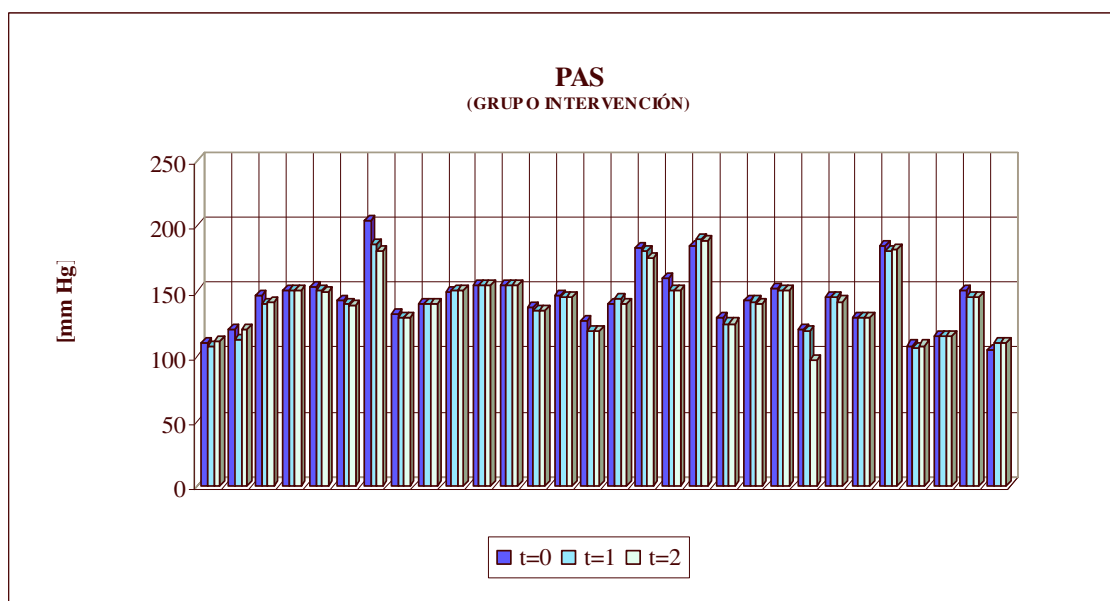


Gráfico 7. PAS del grupo intervención antes de la realización de la técnica, inmediatamente después y a los 15 minutos.

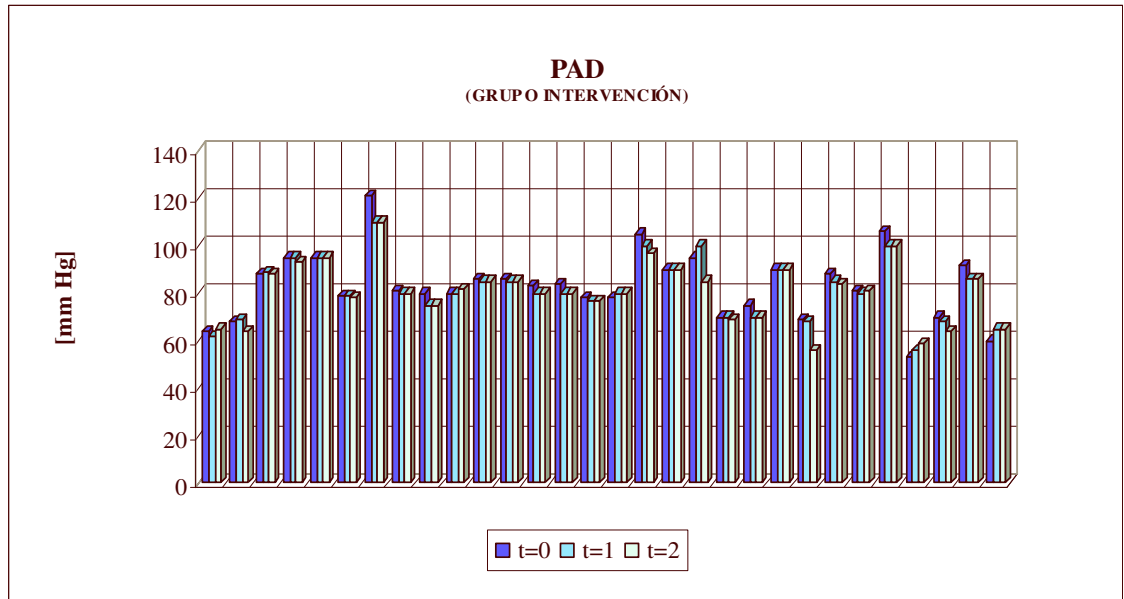


Gráfico 8. PAD del grupo intervención antes de la realización de la técnica, inmediatamente después y a los 15 minutos.

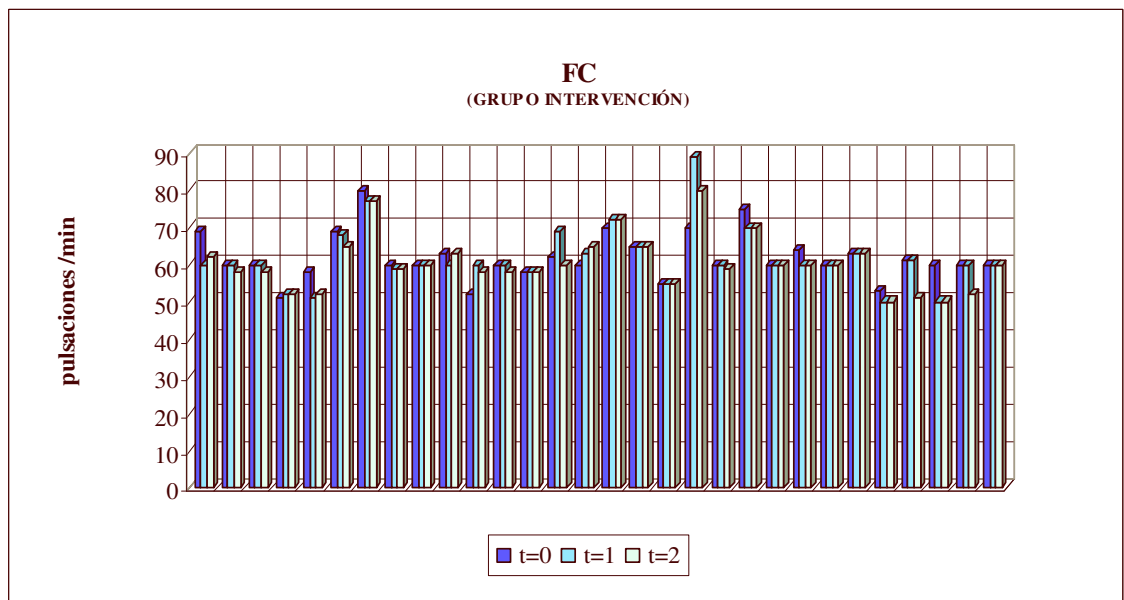


Gráfico 9. FC del grupo intervención antes de la realización de la técnica, inmediatamente después y a los 15 minutos.

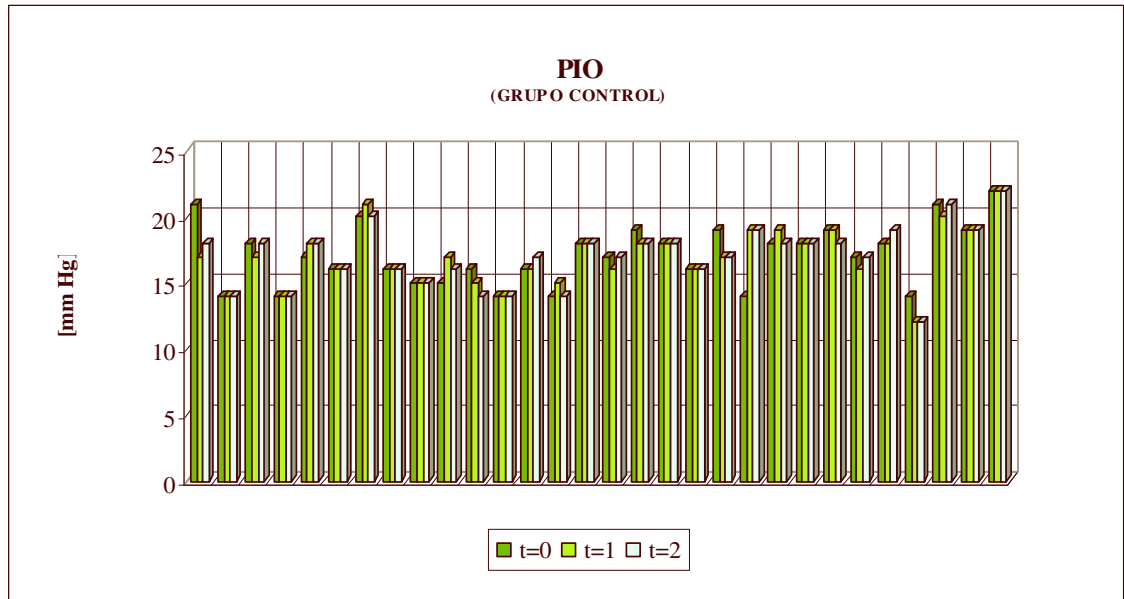


Gráfico 10. PIO del grupo intervención antes de la realización de la técnica, inmediatamente después y a los 15 minutos.

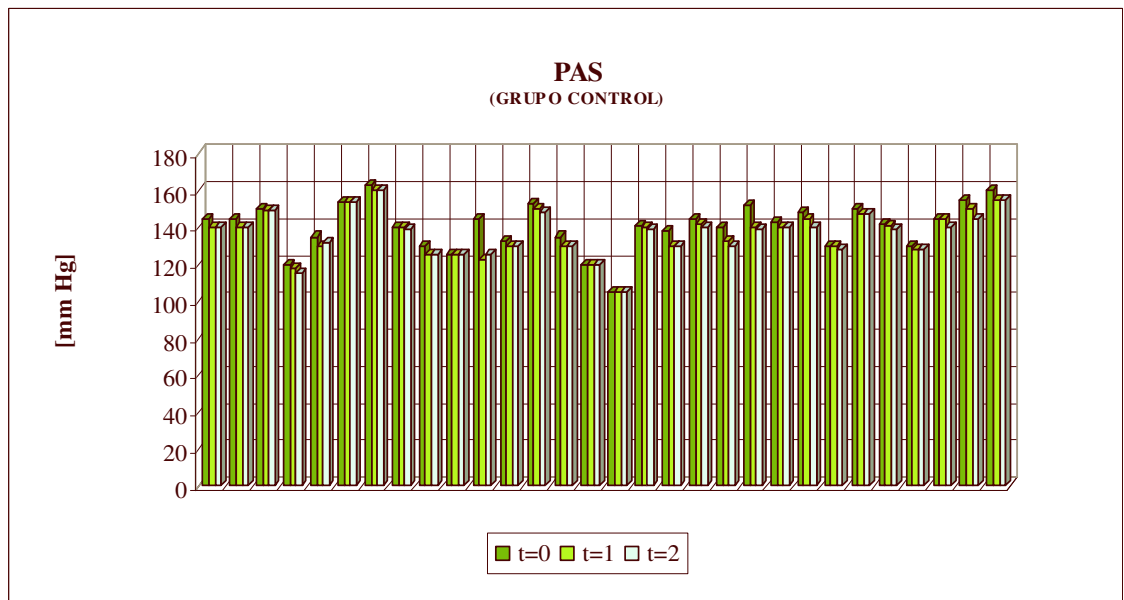


Gráfico 11. PAS del grupo intervención antes de la realización de la técnica, inmediatamente después y a los 15 minutos.

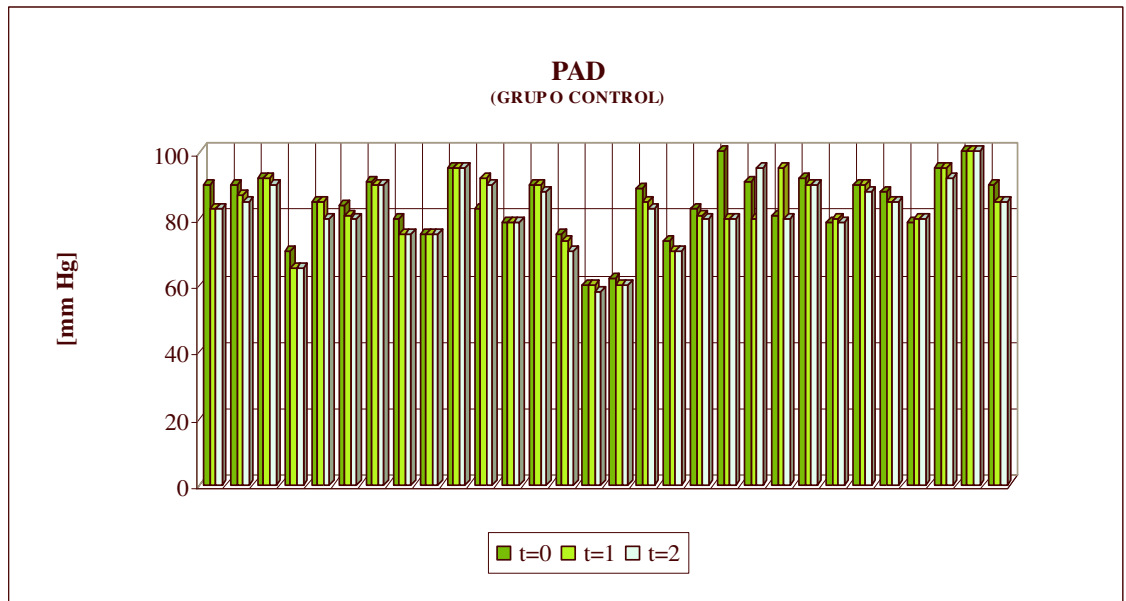


Gráfico 12. PAD del grupo intervención antes de la realización de la técnica, inmediatamente después y a los 15 minutos.

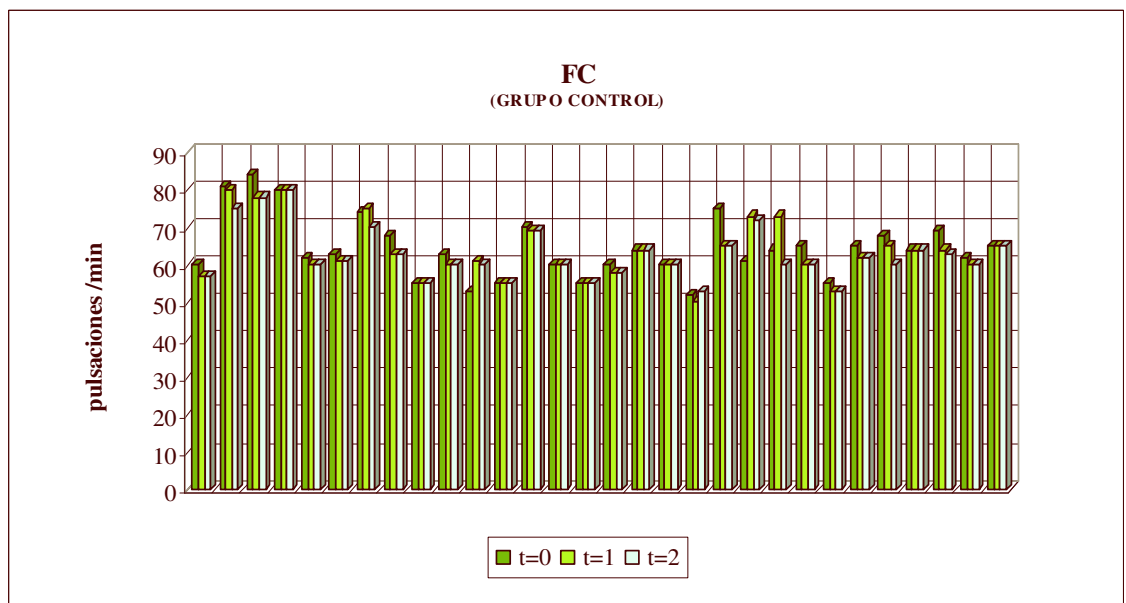


Gráfico 13. FC del grupo intervención antes de la realización de la técnica, inmediatamente después y a los 15 minutos.

6.2. ESTADÍSTICA INFERENCIAL

6.2.1. Prueba de kolmogorov-Smirnov

Para aplicar los test paramétricos a nuestras muestras es necesario que las variables se distribuyan de forma normal. En casi todos los análisis estadísticos con estadígrafos paramétricos, la asunción de normalidad es un común denominador. De ahí, que comencemos este apartado con la prueba estadística de Kolmogorov-Smirnov (149). También nos podríamos coger al **Teorema del límite central** en el que a partir de muestras de más de 20-30 datos, independientemente de que procedan de poblaciones que se ajusten o no a una distribución normal, se pueden beneficiar de las propiedades de las distribuciones gaussianas y en variables cuantitativas usar test potentes como los paramétricos directamente sin tener que efectuar verificaciones de normalidad. (146)

Al realizar la prueba de Normalidad a los 60 sujetos del estudio para cada una de las variables, obtenemos la aceptación de la hipótesis de Normalidad, por lo que podemos utilizar los test paramétricos que son los test con mayor potencia estadística ($p > 0,05$). (146)

En el caso de que el Test de Kolmogorov-Smirnov indicara una población de distribución no gaussiana, podríamos utilizar tests no paramétricos, que reciben este nombre porque no evalúan un parámetro específico sino únicamente la distribución de datos, por ello son también denominados tests de distribuciones libres puesto que no suponen que la distribución de donde proceden las muestras sea una distribución dada. Dentro de los tests no paramétricos están el Test de U de Mann-Whitney (que se usa para comparar dos muestras independientes, equivale al Test de la t de Student para muestras independientes). También el Test de Wilcoxon, que equivale al Test de la t de Student para muestras pareadas (es decir, para comparar dos muestras o diseños cruzados o antes-después). También podríamos usar el Test de Kruskal-Wallis (equivalente a ANOVA para muestras independientes, por ello se utiliza cuando se comparan más de dos muestras) y el Test de Friedman que es el equivalente a ANOVA

para muestras pareadas). En el caso de una muestra de distribución no normal, en vez de determinar el Coeficiente de Correlación de Pearson usaríamos el Coeficiente de correlación de Spearman para ver la relación entre las distintas variables.

6.3.2. Coeficiente de Correlación Intraclase

Para analizar la concordancia entre las mediciones realizadas por los dos observadores, empleamos el Coeficiente de Correlación Intraclase (CCI) usado para variables cuantitativas.

Los valores del CCI varían entre 0 y 1.

Para la medición de la presión intraocular, de la presión arterial sistólica, de la presión arterial diastólica y la frecuencia cardíaca, el CCI es mayor de 0,90 y la $p < 0,000$, considerándose una concordancia **muy buena**.

6.3.3. Efecto de la técnica del bombeo del globo ocular en la presión intraocular, la presión arterial sistólica, la presión arterial diastólica y la frecuencia cardíaca

Se realiza el **Test de la t de Student para muestras pareadas o dependientes** para analizar las variaciones de la presión intraocular (PIO), la presión arterial sistólica (PAS), la presión arterial diastólica (PAD) y la frecuencia cardíaca (FC) en el grupo intervención o en el grupo control en momentos diferentes. Primero compararemos los valores de PIO, PAS, PAD y FC en estado inicial con los valores de las mismas en un momento inmediatamente después de realizar la maniobra; y luego compararemos los valores de PIO, PAS, PAD y FC en estado inicial con los valores de las mismas a los 15 minutos después de realizada la técnica de bombeo del globo ocular.

Recordamos que consideramos resultados estadísticamente significativos cuando $p < 0,01666$ porque hemos hecho la corrección de Bonferroni, en la que dividimos 0,05 entre el número de comparaciones, que en cada caso son tres.

El Test de la t de Student para muestras pareadas muestra diferencias significativas ($p < 0,001$) entre la PIO de los individuos del grupo de intervención en el momento inicial y la PIO de estos mismos individuos inmediatamente después de realizar la técnica del bombeo del ojo. También se obtienen resultados significativos ($p < 0,001$) al comparar la PIO de los individuos del grupo de intervención en el momento inicial y la PIO de estos mismos individuos 15 minutos después de realizar la técnica del bombeo del ojo. No es así cuando comparamos a los individuos inmediatamente después de la técnica con esos mismos individuos a los 15 minutos.

El Test de la t de Student para muestras pareadas no muestra diferencias significativas ($p > 0,016$) entre la PIO de los individuos del grupo control en el momento inicial y la PIO de estos mismos individuos inmediatamente después de realizar la técnica del bombeo del ojo. Tampoco se obtienen resultados significativo ($p > 0,016$) entre la PIO de los individuos del grupo control en el momento inicial y la PIO de estos mismos individuos a los 15 minutos después de realizar la técnica del bombeo del ojo. Ni en los individuos tras la técnica y a los 15 minutos.

En cuanto a la PAS, obtenemos una disminución de la misma inmediatamente después de la maniobra y a los 15 minutos. Sin embargo, el Test de la t de Student para muestras pareadas no muestra diferencias significativas ($p > 0,016$) entre la PAS de los individuos del grupo de intervención en el momento inicial y la PAS de estos mismos individuos inmediatamente después de realizar la técnica del bombeo del ojo ni tampoco se obtienen resultados significativo entre la PAS de los individuos del grupo de intervención en el momento inicial y la PAS de estos mismos individuos a los 15 minutos después de realizar la técnica del bombeo del ojo. En cambio, en el grupo control, existen diferencias significativas ($p < 0,001$) entre la PAS de los individuos en el momento inicial y la PAS de estos mismos individuos inmediatamente después y a los 15 minutos de realizar la técnica del bombeo del ojo.

En cuanto a la PAD, al aplicar el Test de la t de Student, obtenemos diferencias significativas ($p < 0,016$) en el grupo intervención a los 15 minutos de ejecución de la misma. En el grupo control, la diferencia no es significativa inmediatamente después, pero si lo es a los 15 minutos ($p < 0,016$). No existen en el grupo intervención ni en el control, diferencias estadísticamente significativas al comparar los individuos tras la maniobra y a los 15 minutos.

En cuanto a la Frecuencia cardiaca, el Test de la t de Student para muestras pareadas no muestra diferencias significativas en ninguna de las comparaciones, ni en el grupo control ni el de intervención.

6.2.3. Comparación de los efectos de la técnica del bombeo del ojo con los efectos de la maniobra placebo

Se realiza el **Test de la t de Student para muestras independientes** para analizar si existen diferencias significativas de la presión intraocular (PIO), la presión arterial sistólica (PAS), la presión arterial diastólica (PAD) y la frecuencia cardiaca (FC) entre el grupo al que se le realiza la técnica con respecto al grupo al que se le realiza una maniobra placebo. Primero compararemos los valores de PIO, PAS, PAD y FC de ambos grupos inmediatamente después de realizar la maniobra; y luego compararemos los valores de PIO, PAS, PAD y FC a los 15 minutos después de realizada la técnica de bombeo del globo ocular.

Así pues, el Test de la t de Student para muestras independientes muestra diferencias significativas ($p < 0,001$) entre la PIO de los individuos del grupo de intervención y la PIO de los individuos del grupo control inmediatamente después de realizar la técnica del bombeo del ojo o la maniobra placebo. También se encontraron diferencias significativas ($p < 0,001$) al comparar las PIO a los 15 minutos de las maniobras.

Sin embargo, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$) entre el efecto de la técnica y el efecto del placebo para ninguna de las demás

variables estudiadas (PAS, PAD, FC) inmediatamente después ni a los 15 minutos de la realización de las mismas.

6.2.4. Coeficiente de Pearson. Relación entre la PIO, PAS, PAD y FC en los distintos tiempos

El **coeficiente de Pearson** determina la relación entre las distintas variables. No se trata de relación causa – efecto. Lo vamos a determinar en los distintos tiempos de las mediciones para ver si estas relaciones entre las variables se modifican o no después de hacer la técnica.

En el momento inicial, en el grupo intervención, existe una fuerte relación entre la presión arterial sistólica, la diastólica y la frecuencia cardiaca ($p < 0,01$), son además directamente proporcionales.

Inmediatamente después de hacer la técnica, la relación entre presión arterial sistólica con la presión arterial diastólica continúa siendo muy estrecha ($p < 0,01$), también la de la frecuencia cardiaca y presión arterial diastólica, y la frecuencia cardiaca y la presión arterial sistólica ($p < 0,05$). La PIO mantiene relación con la presión arterial sistólica, diastólica y la frecuencia cardiaca ($p < 0,05$).

A los 15 minutos de la técnica, la PIO sigue en relación la presión arterial sistólica y ésta con la frecuencia cardiaca.

En el grupo control, la PIO se relaciona con la presión arterial sistólica y la frecuencia cardiaca con la presión arterial diastólica ($p < 0,05$). La presión arterial sistólica y la diastólica tienen una estrecha relación ($p < 0,01$). Esta situación se mantiene a lo largo de todos los tiempos del estudio. Todas ellas son directamente proporcionales, al aumentar una, aumenta la otra.

7. DISCUSIÓN

7.DISCUSIÓN

De las características de los sujetos del estudio destacar que el 44 % de los individuos tienen edades comprendidas entre 50 y 60 años, es indiscutible que la PIO aumenta con la edad (4, 48, 49, 52-54).

Aunque no hay mucha diferencia entre la afectación entre hombres y mujeres, el 55 % de total de los hipertensos oculares son mujeres. En la bibliografía, hay discrepancia, la mayoría de los estudios apoyan esto (46-51), aunque algunos discrepan (39).

Un dato que nos ha llamado mucho la atención es el que el 60 % de los individuos hipertensos que participaron en el estudio, tienen un índice de masa corporal comprendido entre 25-30, lo cual se considera sobrepeso; esto concuerda con los estudios de Mori y Colaboradores, en los que concluyen que la obesidad es un factor de riesgo para incrementar la PIO (78).

Además la PIO, se asocia principalmente a miopía. Esto apoya los datos dados por Mitchell P y Colaboradores, que afirma que la miopía es un factor de riesgo para padecer hipertensión intraocular y cuando mayor sean las dioptrías, mayor es la posibilidad de tener una PIO por encima de lo considerado normal (152).

En cuanto a la realización de la técnica, observando que el p-valor del análisis realizado en el grupo experimental tras la manipulación y a los 15 minutos de ésta es menor de 0,001, podemos afirmar que existen diferencias cuantitativas antes y después del tratamiento.

Los resultados obtenidos indican que el tratamiento osteopático con la técnica de bombeo del globo ocular durante tres minutos en pacientes hipertensos oculares y sometidos a tratamiento farmacológico disminuyen la PIO en una media de 3 mm Hg inmediatamente después de la técnica y esta disminución se incrementa a una media de 3,8 mm Hg a los 15 minutos de la maniobra osteopática.

El que la disminución de la PIO a los 15 minutos de realizada la técnica sea mayor a la PIO tras la maniobra pudiera ser porque al efecto de la técnica se le suma el efecto de la relajación del paciente en la camilla, dado que disminuye la presión arterial a los 15 minutos de forma estadísticamente significativa ($p < 0,01$).

Aunque estas variaciones parecen pequeñas, sin embargo no son tan pequeñas cuando tenemos en cuenta que la media de PIO de la muestra es de 16,7 mm Hg y esos 3 mm Hg representan un 16,9 % y a los 15 minutos un 22,7 %. Este porcentaje puede situar la PIO del paciente en una PIO por debajo de la considerada de riesgo para provocar glaucoma.

La explicación que podemos dar a estos hallazgos es que durante el desarrollo de la técnica osteopática, actuamos sobre el drenaje del humor acuoso. Para entender mejor el funcionamiento de la técnica de bombeo del globo ocular podemos comparar esta patología a un fallo en un sistema de fontanería; en el que en el interior de ojo, justo detrás del iris, hay unos “grifos” siempre abiertos (tejido ciliar) que producen humor acuoso que nutre y limpia la lente, el cristalino y la córnea. Este fluido no debe quedarse estancado sino que ha de fluir constantemente hacia el “desagüe”, un tejido esponjoso que hay en el extremo del iris donde el líquido es absorbido por el torrente circulatorio. Esta técnica está destinada a favorecer el drenaje del humor acuoso, a “desatascar el desagüe” para que el líquido no quede estancado y no aumente la presión que puede lesionar el delicado nervio óptico.

Por consiguiente, el tratamiento ayuda al fluir adecuado del humor acuoso, y que produzca una presión adecuada para que fundamentalmente mantenga estable la forma redonda del ojo y constantes sus dimensiones, condiciones indispensables en todo sistema óptico para que la formación de las imágenes ocurra en el foco de ese sistema. Además, mejora su rol nutritivo metabólico, para alimentar estructuras avasculares como el cristalino y la córnea, y poco irrigadas, como la retina.

Es importante destacar también, que de todos los individuos que se hizo la técnica de bombeo del globo ocular, sólo uno incremento su PIO.

Se encontró que los pacientes en los que más disminuyó la PIO son los pacientes que mayor PIO tenían en el momento inicial, y los que menos disminuyeron fueron los que tenían PIO más baja antes de comenzar la técnica.

También tiene relevancia, el hecho de que las presiones arteriales y la frecuencia cardiaca no se ven influidas por la técnica; esto es importante porque en ocasiones los sujetos hipertensos oculares tienen asociadas patologías cardiovasculares y es una seguridad el saber que no se descompensará a esto sujetos.

A pesar de la diversidad de las publicaciones pertenecientes al campo de la farmacología en el tratamiento de la hipertensión, apenas hemos encontrado en la literatura estudios sobre el uso de técnicas osteopáticas en dicha patología. La disminución de la PIO conseguida por los fármacos oscila desde 24,03 % conseguido con una mezcla de dos aminoácidos (93), pasando por el 38-27 % con tratamiento basado en nuevos medicamentos (94) al 40% con tratamiento combinado (95) hasta 40-45 % con Timolol (96), pero hay que tener en cuenta que estos estudios realizados con fármacos miran la eficacia de distintos fármacos a largo plazo (tres, seis meses e incluso años) y con aplicación de colirios varias veces al día. Estamos ante un tratamiento innovador, ya que nuestra técnica consigue disminuir la PIO en individuos hipertensos, no tanto como los fármacos, pero si produce una disminución con significación estadística y también significación clínica, además de ser fácil de realizar incluso como autotratamiento y carece de efectos secundarios.

En cuanto, a la evaluación del método de tonometría, se calculó la relación interexaminador, para ver que variaciones se podría obtener al medir la PIO un evaluador u otro. Se obtuvo que el coeficiente de correlación intraclase es muy bueno, por lo tanto, al medir las variables uno y otro sujeto, la coincidencia de las mismas fue muy alta. Se prefirió hallar la relación interexaminador antes que la intraobservador porque ambos evaluadores son oftalmólogos con mucha destreza y años de experiencia, y existe además la posibilidad del que el procedimiento de medición cambie de un sujeto a otro, ya que la PIO podría verse afectada por la cantidad de anestésico y fluoresceína que se añade al globo ocular, por la orientación del tonómetro a la hora de hacer la tonometría, por el “pulso” del evaluador, la posición en la que coloca la cabeza del paciente...,es decir, multitud de factores que por lo general no varían dentro del

mismo sujeto y que si que lo hacen al comparar un sujeto con otro. Esta es la razón por la que preferimos calcular la relación intraexaminador.

Estos estudios nos hacen plantearnos una serie de cuestiones:

- Si los cambios en la PIO que se han obtenido con la técnica de bombeo del globo ocular se mantienen en el tiempo.
- Si los cambios en la PIO que se han obtenidos en este estudio hubiesen sido mayores si en lugar de realizar una sola vez la técnica se hubiera llevado acabo varias veces separadas en el tiempo.
- Si se hubiera obtenidos mas cambios en la PIO si en vez de realizar una técnica aislada, ésta se incluye en un protocolo de tratamiento para tratar la hiperpresión intraocular. Teniendo cuenta que el ojo no es un elemento aislado, sino que se incluye dentro de la extremidad cefálica. Si con el tratamiento de un solo elemento del cráneo se han obtenido resultados significativos en la disminución de la PIO, se podría pensar que un tratamiento holístico tendría resultados mucho más significativos.
- Todos lo sujetos están sometidos a medicación hipotensoras, no sabemos que ocurriría en el caso de que el estudio se realizase en pacientes hipertensos sin estar sujetos a medicación. También se podría plantear la posibilidad de hacer un ensayo clínico comparando la medicación con la terapia manual.
- Se desconoce que ocurrirá con la PIO cuando el sujeto se incorpore y realice sus actividades de la vida diaria y cómo van a influir las fluctuaciones circadianas de la PIO.

Este estudio tiene una limitación acerca de la fuerza que se realiza en el bombeo del globo ocular, el terapeuta tiene que ajustarse a la “dureza” del ojo, que la dan los polisacáridos, entonces la presión no será la misma en todos los sujetos. Otra limitación es con respecto al tiempo que dura la bajada de la PIO. Se realizaron mediciones de la

presión antes de la técnica, inmediatamente después y a los quince minutos tras la realización de la misma. Realmente esta última medición no nos da ninguna idea de qué es lo que ocurre con la PIO a largo plazo. Resultaría interesante considerar este último aspecto en futuras investigaciones y valorar la modificación de la PIO más a largo plazo.

8. CONCLUSIONES

8.CONCLUSIONES

A la vista de los resultados obtenidos, podemos enunciar las siguientes conclusiones:

- La técnica de bombeo del globo ocular realizada durante tres minutos en individuos hipertensos oculares sometidos a medicación con betabloqueantes, disminuye la presión intraocular de forma estadísticamente significativa ($p < 0,001$) inmediatamente después de la técnica.
- Esta disminución estadísticamente significativa ($p < 0,001$), se mantiene a los 15 minutos de la realización de la misma.
- La presión sistólica no disminuye significativamente ($p > 0,01$) en el grupo intervención.
- En la presión arterial diastólica, aparecen resultados estadísticamente significativos ($p < 0,01$) a los 15 minutos de realizar la maniobra, tanto en el grupo control como en el de intervención, por lo tanto esta disminución es independiente de la técnica de bombeo del globo ocular.
- La frecuencia cardiaca no varía significativamente ($p > 0,05$) en ningún grupo en ningún tiempo, por lo tanto no se ve influida por la técnica.
- El método elegido de tonometría y para la toma de la presiones arteriales y frecuencia cardiaca, desde el punto de vista de la confianza intraobservador es muy bueno ($CCI > 0,9$).
- La presión intraocular se relaciona con la presión arterial sistólica de forma directamente proporcional ($p < 0,05$).

9. ÍNDICES

9. ÍNDICES

9.1. ÍNDICE DE FIGURAS

- Figura 1. Órbita derecha: visión frontal y ligeramente lateral.
- Figura 2. Visión superior de las arterias y los nervios de la órbita derecha después de extirpar el techo de la órbita y abrir la fisura orbitaria superior.
- Figura 3. Visión superior de las arterias y nervios de la órbita tras extirpar la pared superior de la órbita.
- Figura 4. Corte transversal de la órbita y el globo ocular.
- Figura 5. Corte esquemático del globo ocular a nivel de la salida del nervio óptico.
- Figura 6. Cámara posterior del cuerpo ciliar.
- Figura 7A. Arterias y venas intrínsecas del ojo. Figura 7B. Vasos retinianos derechos: visión oftalmoscópica.
- Figura 8. Sección del globo ocular en el plano frontal: segmento anterior visto por detrás.
- Figura 9. Segmento recuadrado de la figura 8 aumentado a escala ultramicroscópica.
- Figura 10. Ángulo de la cámara anterior abierto (normal): visión gonioscópica.

- Figura 11. Cámara anterior y posterior.
- Figura 12. Visión anterior de los músculos extrínsecos del ojo izquierdo; se observan las zonas de origen en el anillo tendinoso común.
- Figura 13. Visión lateral de los músculos extrínsecos después de extirpar la pared lateral de la órbita.
- Figura 14. Visión anterior de los músculos extrínsecos del ojo izquierdo después de extirpar los párpados el músculo orbicular del ojo y el septo orbitario y separar el ojo en dirección medial.
- Figura 15. Visión superior de los músculos extrínsecos del ojo después de extirpar las paredes superiores de la órbita, abrir los conductos ópticos y extirpar parte del elevador del párpado superior del lado derecho.
- Figura 16. Aparato lagrimal.
- Figura 17. Circulación del humor acuoso del segmento anterior del ojo.
- Figura 18. Epitelio del cuerpo ciliar. Hay dos capas de epitelio vértice con vértice.
- Figura 19. Las tres capas del retículo trabecular: uveal, corneoescleral y yuxtacanalicular.
- Figura 20. Ilustración de las paredes de Canal de Schlemm (SC) y del retículo trabecular (TM) adyacente.
- Figura 21. Vías de salida del humor acuoso.
- Figura 22. Eliminación uveoescleral (no convencional) y trabecular (convencional) como función de la PIO.

- Figura 23. Distribución de la PIO en la población normal.
- Figura 24. Valores normales de la PIO según la edad del paciente.
- Figura 25. La PIO elevada produce daño en el nervio óptico y la retina.
- Figura 26. **F**, fuerza dada al cono de aplanación = **P**, presión ocular, porque las fuerzas **N**, fuerzas elásticas de la córnea que se opone a la aplanación, y **M**, fuerza de adhesión de las lágrimas entre el cono de aplanación y la córnea, como son de sentido contrario e iguales, se anulan.
- Figura 27. Posición correcta del anillo partido.
- Figura 28. La lámpara de hendidura se utiliza para observar el interior del ojo.
- Figura 29. Tonómetro de SchiØtz.
- Figura 30. Distribución de la presión sanguínea en cuatro grupos de edad de una población de mujeres.
- Figura 31. Distribución de la presión sanguínea en cuatro grupos de edad en una población de hombres.
- Figura 32. Esfigmomanómetro de tipo aneroide.
- Figura 33. Esfigmomanómetro digital de muñeca.
- Figura 34. Esquema de las piezas del kit de tonometría.
- Figura 35. Esquema de las partes del tonómetro de aplanación Kowa HA-2.

- Figura 36. Foto del tonómetro de aplanación kowa HA-2.
- Figura 37. Foto ampliada del tonómetro aplanación Kowa HA-2.
- Figura 38. Foto del prisma del tonómetro de aplanación Kowa HA-2.
- Figura 39. Foto del esfigmomanómetro PIC BS 500.
- Figura 40. Foto del cronómetro Casio STR-800-1Ver.
- Figura 41. Foto del bote de clorhexidina.
- Figura 42. Foto del anestésico y fluoresceína.
- Figura 43. Imagen correcta obtenida al hacer una ligera aplanación de la córnea.
- Figura 44. Imágenes obtenidas con una incorrecta aplanación.
- Figura 45. Aplanación correcta.
- Figura 46. Tonometría de aplanación.
- Figura 47. Tonometría de aplanación.
- Figura 48. Test de escucha craneal.
- Figura 49. Técnica de bombeo del ojo.

9.2. ÍNDICE DE GRÁFICOS

- Gráfico 1. Distribución de la PIO según edad.
- Gráfico 2. Distribución de la PIO según sexo.
- Gráfico 3. Distribución de la PIO según índice de mas corporal.
- Gráfico 4. Distribución de la PIO según ojo afectado.
- Gráfico 5. Asociación con otras patologías oculares.
- Gráfico 6. PIO del grupo intervención antes de la realización de la técnica, inmediatamente después y a los 15 minutos.
- Gráfico 7. PAS del grupo intervención antes de la realización de la técnica, inmediatamente después y a los 15 minutos.
- Gráfico 8. PAD del grupo intervención antes de la realización de la técnica, inmediatamente después y a los 15 minutos.
- Gráfico 9. FC del grupo intervención antes de la realización de la técnica, inmediatamente después y a los 15 minutos.
- Gráfico 10. PIO del grupo control antes de la realización de la técnica, inmediatamente después y a los 15 minutos.
- Gráfico 11. PAS del grupo control antes de la realización de la técnica, inmediatamente después y a los 15 minutos.
- Gráfico 12. PAD del grupo control antes de la realización de la técnica, inmediatamente después y a los 15 minutos.

- Gráfico 13. FC del grupo control antes de la realización de la técnica, inmediatamente después y a los 15 minutos.

9.3. ÍNDICE DE TABLAS

- Tabla 1. Estadísticos descriptivos de todas las variables del grupo intervención en el momento inicial.
- Tabla 2. Estadísticos descriptivos de todas las variables del grupo control en el momento inicial.
- Tabla 3. Estadísticos descriptivos de todas las variables del grupo intervención inmediatamente después de la técnica.
- Tabla 4. Estadísticos descriptivos de todas las variables del grupo control inmediatamente después de la técnica.
- Tabla 5. Estadísticos descriptivos de todas las variables del grupo intervención a los 15 minutos.
- Tabla 6. Estadísticos descriptivos de todas las variables del grupo control a los 15 minutos.

10. APÉNDICES

10.APÉNDICES

10.1. APÉNDICE I : TABLAS DE DATOS EXPERIMENTALES

PACIENTE	EDAD	SEXO	TALLA	PESO	IMC	OJO	MIOPIA	ASTIGMA	HIPERME
1	63	M	1,75	93	30,4	D	SI	SI	NO
2	58	M	1,70	66	22,8	D	NO	SI	NO
3	57	F	1,65	80	29,4	D	SI	SI	NO
4	37	F	1,63	55	20,7	I	NO	NO	NO
5	26	M	1,82	80	24,2	D	SI	SI	NO
6	64	F	1,64	75	27,9	I	NO	NO	NO
7	50	M	1,79	90	28,1	I	NO	NO	SI
8	48	M	1,90	105	29,1	I	SI	SI	NO
9	59	F	1,66	70	25,4	D	SI	NO	NO
10	55	M	1,80	90	27,8	I	SI	SI	NO
11	41	F	1,62	58	22,1	I	NO	NO	SI
12	48	F	1,62	59	22,5	I	SI	NO	NO
13	50	F	1,66	70	25,4	D	NO	NO	NO
14	52	F	1,50	65	28,9	I	NO	NO	NO
15	26	F	1,60	68	26,6	I	NO	NO	NO
16	27	F	1,62	60	22,9	D	NO	NO	NO
17	49	M	1,80	85	26,2	I	NO	NO	NO
18	48	F	1,50	60	26,7	D	SI	NO	NO
19	45	M	1,78	78	24,6	D	SI	SI	NO
20	54	M	1,80	85	26,2	I	SI	NO	NO
21	62	F	1,66	55	20,0	I	NO	NO	SI
22	58	M	1,63	65	24,5	D	NO	NO	NO
23	44	M	1,90	83	23,0	I	NO	NO	NO
24	48	M	1,85	100	29,2	I	SI	NO	NO
25	58	F	1,73	65	21,7	D	NO	SI	NO
26	61	F	1,50	65	28,9	D	SI	NO	NO
27	25	F	1,57	45,5	18,5	I	NO	NO	NO
28	54	F	1,63	54	20,3	I	NO	NO	NO
29	36	M	1,89	86	24,1	D	SI	NO	NO
30	65	M	1,75	72	23,5	D	SI	SI	NO

Tabla de las características generales de los pacientes.

GRUPO INTERVENCIÓN. ANTES DE LA TÉCNICA								
	PIO		PAS		PAD		FC	
	OBSERV.1	OBSERV.2	OBSERV.1	OBSERV.2	OBSERV.1	OBSERV.2	OBSERV.1	OBSERV.2
1	14	14	110	110	64	64	69	69
2	17	17	120	120	68	68	60	60
3	20	20	147	147	88	88	60	60
4	20	20	150	150	95	93	51	55
5	19	19	153	153	95	95	58	58
6	18	17	143	140	79	80	69	69
7	14	14	204	204	121	121	80	80
8	16	16	132	132	81	81	60	60
9	16	16	140	140	80	80	60	60
10	17	17	149	150	80	80	63	63
11	12	13	155	155	86	85	52	52
12	18	18	155	155	86	85	60	60
13	17	17	137	137	83	83	58	58
14	17	17	147	145	84	84	62	62
15	16	16	127	127	78	78	60	60
16	17	17	140	140	78	78	70	70
17	18	18	183	183	105	105	65	65
18	20	20	160	160	90	90	55	55
19	14	14	185	185	95	95	70	70
20	16	16	130	130	70	70	60	60
21	14	14	143	143	75	75	75	75
22	14	14	152	152	90	90	60	60
23	20	20	120	120	69	70	64	64
24	14	14	145	140	88	88	60	60
25	15	14	130	130	81	81	63	65
26	13	15	184	184	106	106	53	50
27	13	13	108	108	53	54	61	61
28	14	13	115	115	70	70	60	60
29	19	19	150	150	92	92	60	60
30	17	17	105	105	60	60	60	60

Tabla de datos. PIO, PAS, PAD y FC del grupo intervención antes de la realización de la técnica.

GRUPO CONTROL. ANTES DE LA TÉCNICA.								
	PIO		PAS		PAD		FC	
	OBSERV.1	OBSERV.2	OBSERV.1	OBSERV.2	OBSERV.1	OBSERV.2	OBSERV.1	OBSERV.2
31	21	20	145	145	90	90	60	60
32	14	14	145	145	90	90	81	80
33	18	18	150	150	92	92	84	84
34	14	14	120	120	70	70	80	80
35	17	17	135	135	85	85	62	62
36	16	16	154	150	84	85	63	63
37	20	20	163	163	91	91	74	70
38	16	16	140	140	80	80	68	68
39	15	14	130	130	75	75	55	55
40	15	15	125	125	95	95	63	63
41	16	16	145	145	83	83	53	53
42	14	14	133	130	79	79	55	55
43	16	16	153	153	90	90	70	69
44	14	14	135	135	75	75	60	60
45	18	18	120	120	60	60	55	55
46	17	17	105	105	62	62	60	60
47	19	19	141	141	89	89	64	64
48	18	18	138	135	73	75	60	60
49	16	15	145	145	83	83	52	52
50	19	19	140	140	100	100	75	75
51	14	14	152	152	91	91	61	60
52	18	18	143	143	81	81	64	64
53	18	18	148	148	92	92	65	65
54	19	19	130	130	79	79	55	55
55	17	17	150	150	90	90	65	65
56	18	18	142	140	88	90	68	68
57	14	14	130	130	79	79	64	60
58	21	21	145	145	95	95	69	69
59	19	19	155	155	100	100	62	62
60	22	22	160	160	90	90	65	65

Tabla de datos. PIO, PAS, PAD y FC del grupo control antes de la realización de la técnica.

GRUPO INTERVENCIÓN. INMEDIATAMENTE DESPUÉS DE LA MANIOBRA.								
	PIO		PAS		PAD		FC	
	OBSERV.1	OBSERV.2	OBSERV.1	OBSERV.2	OBSERV.1	OBSERV.2	OBSERV.1	OBSERV.2
1	10	10	107	105	62	62	60	60
2	15	15	112	112	69	69	60	60
3	16	16	140	140	89	89	60	60
4	14	14	150	150	95	95	52	54
5	15	15	150	150	95	95	51	51
6	17	17	140	140	79	75	68	68
7	11	11	186	185	110	110	77	77
8	13	12	130	130	80	80	59	60
9	12	12	140	140	75	75	60	60
10	13	13	150	150	80	80	60	60
11	11	11	155	155	85	85	60	60
12	15	15	155	155	85	85	60	60
13	13	13	135	135	80	80	58	60
14	12	11	145	145	80	80	69	69
15	14	14	119	120	77	80	63	63
16	12	12	144	144	80	80	72	72
17	15	15	180	180	100	100	65	65
18	15	15	150	150	90	90	55	55
19	22	20	190	190	100	100	89	89
20	12	12	125	125	70	70	60	60
21	14	14	142	142	70	70	70	70
22	11	11	150	150	90	90	60	60
23	12	12	119	119	68	68	60	60
24	15	15	145	145	85	85	60	60
25	11	11	130	130	80	80	63	63
26	14	13	180	180	100	100	50	50
2	12	12	106	105	56	55	61	55
28	10	10	115	115	68	68	50	50
29	12	12	145	145	86	86	60	60
30	12	11	110	110	65	65	60	60

Tabla de datos. PIO, PAS, PAD y FC del grupo intervención inmediatamente después de la realización de la técnica.

GRUPO CONTROL. INMEDIATAMENTE DESPÚES DE LA TÉCNICA.								
	PIO		PAS		PAD		FC	
	OBSERV.1	OBSERV.2	OBSERV.1	OBSERV.2	OBSERV.1	OBSERV.2	OBSERV.1	OBSERV.2
31	17	17	140	140	83	83	57	57
32	14	14	140	140	87	87	80	80
33	17	17	149	149	92	90	78	75
34	14	14	118	120	65	65	80	80
35	18	18	130	130	85	85	60	60
36	16	16	154	154	81	81	61	64
37	21	21	160	160	90	90	75	75
38	16	16	140	140	75	75	63	63
39	15	15	125	125	75	75	55	55
40	17	17	125	125	95	95	60	60
41	15	15	123	123	92	92	61	66
42	14	14	130	130	79	79	55	55
43	16	16	150	150	90	90	69	69
44	15	15	130	130	73	75	60	60
45	18	17	120	120	60	60	55	55
46	16	16	105	105	60	63	58	58
47	18	18	140	140	85	85	64	64
48	18	18	130	130	70	70	60	60
49	16	16	142	142	81	81	50	50
50	17	17	133	135	80	80	65	65
51	19	20	140	140	80	80	73	73
52	19	19	140	140	95	95	73	74
53	18	18	145	145	90	90	60	60
54	19	19	130	130	80	80	53	53
55	16	16	147	145	90	90	62	62
56	18	18	141	141	85	85	65	65
57	12	12	128	128	80	80	64	65
58	20	20	145	145	95	97	64	64
59	19	19	150	150	100	100	60	60
60	22	22	155	155	85	85	65	65

Tabla de datos. PIO, PAS, PAD y FC del grupo control inmediatamente después de la realización de la técnica.

GRUPO DE INTERVENCIÓN. A LOS 15 MINUTOS.								
	PIO		PAS		PAD		FC	
	OBSERV.1	OBSERV.2	OBSERV.1	OBSERV.2	OBSERV.1	OBSERV.2	OBSERV.1	OBSERV.2
1	11	11	111	110	65	65	62	62
2	14	14	120	120	64	64	58	58
3	15	15	141	141	88	88	58	58
4	13	13	150	150	93	93	52	52
5	14	14	149	149	95	95	52	50
6	18	17	139	139	78	80	65	65
7	11	11	180	180	110	110	77	77
8	13	13	130	130	80	80	59	59
9	12	12	140	140	75	75	60	60
10	13	13	150	150	82	82	63	63
11	10	10	155	155	85	85	58	58
12	15	15	155	155	85	85	58	58
13	12	12	135	135	80	80	58	58
14	13	13	145	145	80	80	60	60
15	13	13	119	115	77	77	65	65
16	11	11	140	140	80	80	72	70
17	15	15	175	175	97	95	65	65
18	16	15	150	150	90	90	55	55
19	22	22	188	188	85	85	80	80
20	12	12	125	125	69	69	59	59
21	12	12	140	140	70	70	70	70
22	11	11	150	150	90	90	60	63
23	11	11	97	97	56	56	60	60
24	14	14	142	142	84	84	60	60
25	11	11	130	130	81	75	63	63
26	15	15	182	182	100	100	50	50
27	11	11	108	108	59	59	51	51
28	10	11	115	120	64	64	50	50
29	13	13	145	145	86	88	52	52
30	11	11	110	110	65	65	60	60

Tabla de datos. PIO, PAS, PAD y FC del grupo intervención a los 15 minutos de la realización de la técnica.

GRUPO CONTROL. A LOS 15 MINUTOS DE LA TÉCNICA.								
	PIO		PAS		PAD		FC	
	OBSERV.1	OBSERV.2	OBSERV.1	OBSERV.2	OBSERV.1	OBSERV.2	OBSERV.1	OBSERV.2
31	18	18	140	140	83	83	57	57
32	14	14	140	140	85	85	75	75
33	18	18	149	149	90	90	78	78
34	14	14	115	115	65	63	80	80
35	18	18	132	130	80	80	60	60
36	16	16	154	154	80	80	61	61
37	20	20	160	160	90	90	70	70
38	16	16	139	139	75	75	63	63
39	15	15	125	125	75	75	55	54
40	16	16	125	125	95	95	60	60
41	14	14	125	125	90	90	60	60
42	14	15	130	130	79	79	55	55
43	17	17	148	146	88	85	69	69
44	14	14	130	130	70	70	60	60
45	18	18	120	120	58	58	55	55
46	17	17	105	105	60	60	58	58
47	18	18	139	139	83	83	64	64
48	18	18	130	130	70	70	60	60
49	16	16	140	140	80	80	53	53
50	17	17	130	130	80	80	65	65
51	19	19	139	139	95	95	72	70
52	18	18	140	140	80	80	60	60
53	18	19	140	140	90	90	60	60
54	18	18	128	128	79	75	53	53
55	17	17	147	147	88	88	62	62
56	19	19	139	139	85	85	60	60
57	12	12	128	130	80	80	64	65
58	21	21	140	140	92	95	63	63
59	19	20	145	145	100	100	60	60
60	22	22	155	155	85	85	65	65

Tabla de datos. PIO, PAS, PAD y FC del grupo control a los 15 minutos de la realización de la técnica.

10.2. APÉNDICE II : HOJA DE RECOGIDA DE DATOS DEL ESTUDIO

TABLA DE RECOGIDA DE DATOS DE LA TESIS: ¿Existen cambios en la presión intraocular en sujetos con hiperpresión ocular al realizar la técnica de bombeo del ojo?

Fecha de inclusión en el estudio:

Grupo de tratamiento:

Ojo:

NOMBRE.				
APELLIDOS.				
EDAD.				
TELÉFONO.				
SEXO.	HOMBRE.	MUJER.		
TALLA.				
PESO.				
INDICE DE MASA CORPORAL.				
DEFICIENCIA VISUAL.	Miopía	Hipermetropía	Astigmatismo	Otros

CRITERIOS DE INCLUSIÓN	SI	NO
Edad entre 18 y 65 años.		
Consentimiento escrito.		
Presión intraocular mayor de 21 mm Hg.		
Medicación hipertensión. (betabloqueantes)		

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.	SI	NO
Conjuntivitis crónicas.		
Astigmatismo de más de tres dioptrías.		
Cirugías oculares previas.		
Presión intraocular mayor de 21 mm Hg sin medicación antihipertensiva.		
Tumores intraoculares, hemangiomas...		
Úlceras corneales.		
Diagnosticado de Glaucoma.		
Diabetes Mellitas tipo I y II.		
Enfermedades cardiovasculares.		
Enfermedades tiroideas.		
Enfermedades neurológicas.		

VALORES REGISTRADOS POR EL OBSERVADOR 1.	ANTES DE LA INTERVENCIÓN.	DESPUÉS DE LA INTERVENCIÓN.	A LOS 15 MINUTOS DE LA INTERVENCIÓN.
PRESIÓN INTRAOCULAR.			
PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA.			
PRESIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA.			
FRECUENCIA CARDIACA.			

VALORES REGISTRADOS POR EL OBSERVADOR 2.	ANTES DE LA INTERVENCIÓN.	DESPUÉS DE LA INTERVENCIÓN.	A LOS 15 MINUTOS DE LA INTERVENCIÓN.
PRESIÓN INTRAOCULAR.			
PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA.			
PRESIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA.			
FRECUENCIA CARDIACA.			

10.3. APÉNDICE III: HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE y CONSENTIMIENTO

Hoja de información al paciente

INVESTIGACIÓN PARA LA TESIS DOCTORAL EN OSTEOPATÍA DE SANDRA SÁNCHEZ JORGE.

Título del estudio: Modificación de la presión intraocular con la técnica de bombeo del ojo.

Antes de dar su consentimiento para participar en este estudio, lea por favor las líneas siguientes y formule todas las preguntas que considere pertinentes.

En este estudio se le tomarán medición de la presión intraocular, de la presión arterial y de la frecuencia cardiaca.

A continuación se le realizará una maniobra osteopática que será explicada verbalmente con anterioridad por el profesional que la llevará a cabo.

Esta intervención no entraña ningún riesgo para su salud. Durante su realización no debe sentir molestias o dolor, si fuera así, infórmelo al profesional actuante.

Antes de la realización del estudio se le harán una serie de preguntas que determinarán si se encuentra en condiciones de participar en este estudio.

Durante la realización del estudio no haremos referencia a los valores que se registren pero al finalizar el mismo podremos informárselo si Vd. así lo desea.

Si en cualquier momento de este estudio Vd. desea interrumpir el mismo por cualquier motivo, solo debe indicarlo al profesional que se encuentre con Vd. y no es necesario que de ningún tipo de explicaciones por ello.

Hoja de consentimiento por escrito

Título del ensayo:

Yo, _____
(Nombre y Apellidos)

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con _____
(Nombre del investigador)

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

- Cuando quiera.
- Sin tener que dar explicaciones.
- Sin que esto repercuta en los cuidados sobre mi salud.

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

Madrid, _____ de _____ de 2006.

Firma del paciente

Firma del investigador

10.4. APÉNDICE IV: TRATAMIENTO DE DATOS ESTADÍSTICOS

PRUEBA DE KOLMOGOROV-SMIRNOV

A. Prueba de Kolmogorov-smirnov para PIO.

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		VAR00001
N		60
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	16,7000
	Std. Deviation	2,34557
Most Extreme Differences	Absolute	,142
	Positive	,142
	Negative	-,094
Kolmogorov-Smirnov Z		1,099
Asymp. Sig. (2-tailed)		,179

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

B. Prueba de Kolmogorov-smirnov para PAS.

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		VAR00001
N		60
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	142,2667
	Std. Deviation	18,82918
Most Extreme Differences	Absolute	,133
	Positive	,133
	Negative	-,085
Kolmogorov-Smirnov Z		1,028
Asymp. Sig. (2-tailed)		,241

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

C. Prueba de Kolmogorov-smirnov para PAD.

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		VAR00002
N		60
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	83,2667
	Std. Deviation	12,35611
Most Extreme Differences	Absolute	,088
	Positive	,088
	Negative	-,085
Kolmogorov-Smirnov Z		,680
Asymp. Sig. (2-tailed)		,744

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

D. Prueba de Kolmogorov-smirnov para FC.

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		VAR00003
N		60
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	63,1667
	Std. Deviation	7,34885
Most Extreme Differences	Absolute	,151
	Positive	,151
	Negative	-,133
Kolmogorov-Smirnov Z		1,173
Asymp. Sig. (2-tailed)		,127

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

COEFICIENTE DE CORRELACIÓN INTRACLASE.

A. Coeficiente de correlación intraclase para la medición de la presión intraocular.

Intraclass Correlation Coefficient

	Intraclass Correlation ^a	95% Confidence Interval		F Test with True Value 0			
		Lower Bound	Upper Bound	Value	df1	df2	Sig
Single Measures	,974 ^b	,947	,988	76,650	29,0	29	,000
Average Measures	,987 ^c	,973	,994	76,650	29,0	29	,000

Two-way mixed effects model where people effects are random and measures effects are fixed.

- Type C intraclass correlation coefficients using a consistency definition-the between-measure variance is excluded from the denominator variance.
- The estimator is the same, whether the interaction effect is present or not.
- This estimate is computed assuming the interaction effect is absent, because it is not estimable otherwise.

Se elige la fila de abajo (average measures) porque la medición del primer observador no influye en la del segundo.

B. Coeficiente de correlación intraclase para la medición de la presión arterial sistólica.

Intraclass Correlation Coefficient

	Intraclass Correlation ^a	95% Confidence Interval		F Test with True Value 0			
		Lower Bound	Upper Bound	Value	df1	df2	Sig
Single Measures	,999 ^b	,998	,999	1767,575	29,0	29	,000
Average Measures	,999 ^c	,999	1,000	1767,575	29,0	29	,000

Two-way mixed effects model where people effects are random and measures effects are fixed.

- Type C intraclass correlation coefficients using a consistency definition-the between-measure variance is excluded from the denominator variance.
- The estimator is the same, whether the interaction effect is present or not.
- This estimate is computed assuming the interaction effect is absent, because it is not estimable otherwise.

Se elige la fila de abajo (average measures) porque la medición del primer observador no influye en la del segundo.

C. Coeficiente de correlación intraclase para la medición de la presión arterial diastólica.

Intraclass Correlation Coefficient

	Intraclass Correlation ^a	95% Confidence Interval		F Test with True Value 0			
		Lower Bound	Upper Bound	Value	df1	df2	Sig
Single Measures	,999 ^b	,998	1,000	2572,301	29,0	29	,000
Average Measures	1,000 ^c	,999	1,000	2572,301	29,0	29	,000

Two-way mixed effects model where people effects are random and measures effects are fixed.

- a. Type C intraclass correlation coefficients using a consistency definition-the between-measure variance is excluded from the denominator variance.
- b. The estimator is the same, whether the interaction effect is present or not.
- c. This estimate is computed assuming the interaction effect is absent, because it is not estimable otherwise.

Se elige la fila de abajo (average measures) porque la medición del primer observador no influye en la del segundo.

D. Coeficiente de correlación intraclase para la medición de la frecuencia cardiaca.

Intraclass Correlation Coefficient

	Intraclass Correlation ^a	95% Confidence Interval		F Test with True Value 0			
		Lower Bound	Upper Bound	Value	df1	df2	Sig
Single Measures	,988 ^b	,974	,994	161,427	29,0	29	,000
Average Measures	,994 ^c	,987	,997	161,427	29,0	29	,000

Two-way mixed effects model where people effects are random and measures effects are fixed.

- a. Type C intraclass correlation coefficients using a consistency definition-the between-measure variance is excluded from the denominator variance.
- b. The estimator is the same, whether the interaction effect is present or not.
- c. This estimate is computed assuming the interaction effect is absent, because it is not estimable otherwise.

Se elige la fila de abajo (average measures) porque la medición del primer observador no influye en la del segundo.

TEST DE LA T DE STUDENT PARA MUESTRAS PAREADAS O DEPENDIENTES.

1. Test de la t Student para muestras pareadas. Grupo intervención. PIO antes e inmediatamente después de la maniobra.

La variable 00001 es la PIO antes de la técnica en el grupo intervención.

La variable 00002 es la PIO inmediatamente después de la técnica en el grupo Intervención.

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 VAR00001 & VAR00002	30	,246	,189

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 VAR00001 - VAR00002	2,96667	2,94177	,53709	1,86819	4,06514	5,524	29	,000

2. Test de la t Student para muestras pareadas. Grupo intervención. PIO antes y a los 15 minutos después de la maniobra.

La variable 00001 es la PIO antes de la técnica en el grupo intervención.

La variable 00005 es la PIO a los 15 minutos después de la técnica en el grupo intervención

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 VAR00001 & VAR00005	30	,244	,193

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 VAR00001 - VAR00005	3,23333	3,01357	,55020	2,10805	4,35862	5,877	29	,000

3. Test de la t Student para muestras pareadas. Grupo intervención. PIO inmediatamente después y a los 15 minutos después de la maniobra.

La variable 00001 es la PIO inmediatamente después de la técnica en el grupo intervención.

La variable 00002 es la PIO a los 15 minutos después de la técnica en el grupo intervención.

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 VAR00001 & VAR00002	30	,946	,000

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 VAR00001 - VAR00002	,26667	,82768	,15111	-,04239	,57573	1,765	29	,088

4. Test de la t Student para muestras pareadas. Grupo control. PIO antes e inmediatamente después de la maniobra.

La variable 00003 es la PIO antes de la técnica en el grupo control.

La variable 00004 es la PIO inmediatamente después de la técnica en el grupo control

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 VAR00003 & VAR00004	30	,789	,000

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 VAR00003 - VAR00004	,10000	1,47040	,26846	-,44906	,64906	,372	29	,712

5. Test de la t Student para muestras pareadas. Grupo control. PIO antes y a los 15 minutos después de la maniobra.

La variable 00003 es la PIO antes de la técnica en el grupo control.

La variable 00006 es la PIO inmediatamente después de la técnica en el grupo control.

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 VAR00003 & VAR00006	30	,821	,000

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 VAR00003 - VAR00004	-,03333	1,37674	,25136	-,54742	,48075	-,133	29	,895

6. Test de la t Student para muestras pareadas. Grupo control. PIO inmediatamente después y a los 15 minutos de la maniobra.

La variable 00003 es la PIO inmediatamente después de la técnica en el grupo control.

La variable 00004 es la PIO inmediatamente después de la técnica en el grupo control.

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 VAR00011 & VAR00012	30	,956	,000

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 VAR00011 - VAR00012	-,03333	,66868	,12208	-,28302	,21635	-,273	29	,787

7. Test de la t Student para muestras pareadas. Grupo intervención. PAS antes e inmediatamente después de la maniobra.

La variable 00002 es la PAS antes de la técnica en el grupo intervención.

La variable 00005 es la PAS inmediatamente después de la técnica en el grupo intervención.

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 VAR00002 & VAR00005	30	,981	,000

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 VAR00002 - VAR00005	2,46667	4,58433	,83698	,75485	4,17848	2,947	29	,006

8. Test de la t Student para muestras pareadas. Grupo intervención. PAS antes y a los 15 minutos después de la maniobra.

La variable 00002 es la PAS antes de la técnica en el grupo intervención.

La variable 00006 es la PAS a los 15 minutos después de la técnica en el grupo.

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 VAR00002 & VAR00006	30	,963	,000

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 VAR00002 - VAR00006	3,43333	6,35547	1,16034	1,06016	5,80650	2,959	29	,006

9. Test de la t Student para muestras pareadas. Grupo intervención. PAS inmediatamente después y a los 15 minutos después de la maniobra.

La variable 00003 es la PAS inmediatamente después de la técnica en el grupo intervención.

La variable 00004 es la PAS a los 15 minutos después de la técnica en el grupo intervención.

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 VAR00003 & VAR00004	30	,978	,000

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 VAR00003 - VAR00004	,96667	4,70131	,85834	-,78883	2,72216	1,126	29	,269

10. Test de la t Student para muestras pareadas. Grupo control. PAS antes e inmediatamente después de la maniobra.

La variable 00007 es la PAS antes de la técnica en el grupo control.

La variable 00008 es la PAS inmediatamente después de la técnica en el grupo control

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 VAR00007 & VAR00008	30	,938	,000

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 VAR00007 - VAR00009	3,73333	4,44067	,81075	2,07516	5,39151	4,605	29	,000

11. Test de la t Student para muestras pareadas. Grupo control. PAS antes y a los 15 minutos después de la maniobra.

La variable 00007 es la PAS antes de la técnica en el grupo control.

La variable 00009 es la PAS a los 15 minutos de la técnica en el grupo control

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 VAR00007 & VAR00009	30	,941	,000

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 VAR00007 - VAR00010	4,66667	4,30183	,78540	3,06034	6,27300	5,942	29	,000

12. Test de la t Student para muestras pareadas. Grupo control. PAS inmediatamente después y a los 15 minutos después de la maniobra.

La variable 00009 es la PAS inmediatamente después de la técnica en el grupo control.

La variable 00010 es la PAS a los 15 minutos de la técnica en el grupo control.

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 VAR00009 & VAR00010	30	,990	,000

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 VAR00009 - VAR00010	,93333	1,79911	,32847	,26154	1,60513	2,841	29	,008

13. Test de la t Student para muestras pareadas. Grupo intervención. PAD antes e inmediatamente después de la maniobra.

La variable 00010 es la PAD antes de la técnica en el grupo intervención.

La variable 00011 es la PAD inmediatamente después de la técnica en el grupo intervención.

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 VAR00010 & VAR00011	30	,976	,000

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 VAR00010 - VAR00011	1,36667	3,34750	,61117	,11669	2,61664	2,236	29	,033

14. Test de la t Student para muestras pareadas. Grupo intervención. PAD antes y a los 15 minutos después de la maniobra.

La variable 00010 es la PAD antes de la técnica en el grupo intervención.

La variable 00012 es la PAD a los 15 minutos después de la técnica en el grupo intervención.

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 VAR00010 & VAR00012	30	,954	,000

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 VAR00010 - VAR00012	2,56667	4,36035	,79609	,93849	4,19485	3,224	29	,003

15. Test de la t Student para muestras pareadas. Grupo intervención. PAD inmediatamente después y a los 15 minutos después de la maniobra.

La variable 00005 es la PAD inmediatamente después de la técnica en el grupo intervención.

La variable 00006 es la PAD a los 15 minutos después de la técnica en el grupo intervención.

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 VAR00005 & VAR00006	30	,956	,000

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 VAR00005 - VAR000	1,20000	3,74534	,68380	-,19853	2,59853	1,755	29	,090

16. Test de la t Student para muestras pareadas. Grupo control. PAD antes e inmediatamente después de la maniobra.

La variable 00013 es la PAD antes de la técnica en el grupo control.
 La variable 00014 es la PAD inmediatamente después de la técnica en el grupo control.

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 VAR00013 & VAR00014	30	,845	,000

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 VAR00013 - VAR00015	1,76667	5,56890	1,01674	-,31279	3,84613	1,738	29	,093

17. Test de la t Student para muestras pareadas. Grupo control. PAD antes y a los 15 minutos después de la maniobra.

La variable 00013 es la PAD antes de la técnica en el grupo control.
 La variable 00015 es la PAD a los 15 minutos después de la técnica en el grupo control.

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 VAR00013 & VAR00015	30	,902	,000

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 VAR00013 - VAR00015	2,70000	4,39553	,80251	1,05868	4,34132	3,364	29	,002

18. Test de la t Student para muestras pareadas. Grupo control. PAD inmediatamente después y a los 15 minutos después de la maniobra.

La variable 00013 es la PAD inmediatamente después de la técnica en el grupo control.
 La variable 00014 es la PAD a los 15 minutos de la técnica en el grupo control.

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 VAR00013 & VAR00014	30	,915	,000

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 VAR00013 - VAR00014	,93333	4,14341	,75648	-,61384	2,48051	1,234	29	,227

19. Test de la t Student para muestras pareadas. Grupo intervención. FC antes e inmediatamente después de la maniobra.

La variable 00016 es la FC antes de la técnica en el grupo intervención.

La variable 00017 es la FC inmediatamente después de la técnica en el grupo intervención.

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 VAR00016 & VAR00017	30	,759	,000

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 VAR00016 - VAR00017	,20000	5,20875	,95098	-1,74498	2,14498	,210	29	,835

20. Test de la t Student para muestras pareadas. Grupo intervención. FC antes y a los 15 minutos después de la maniobra.

La variable 00016 es la FC antes de la técnica en el grupo intervención.

La variable 00018 es la FC a los 15 minutos después de la técnica en el grupo intervención.

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 VAR00016 & VAR00018	30	,810	,000

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 VAR00016 - VAR00017	1,53333	4,30504	,78599	-,07419	3,14086	1,951	29	,061

20. Test de la t Student para muestras pareadas. Grupo intervención. FC inmediatamente después y a los 15 minutos después de la maniobra.

La variable 00007 es la FC inmediatamente después de la técnica en el grupo intervención.

La variable 00008 es la FC a los 15 minutos después de la técnica en el grupo intervención.

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 VAR00007 & VAR00008	30	,910	,000

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 VAR00007 - VAR00008	1,33333	3,30447	,60331	,09942	2,56724	2,210	29	,035

21. Test de la t Student para muestras pareadas. Grupo control. FC antes e inmediatamente después de la maniobra.

La variable 00019 es la FC antes de la técnica en el grupo control.

La variable 00020 es la FC inmediatamente después de la técnica en el grupo control.

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 VAR00019 & VAR00020	30	,855	,000

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 VAR00019 - VAR00020	,90000	4,30997	,78689	-,70937	2,50937	1,144	29	,262

22. Test de la t Student para muestras pareadas. Grupo control. FC antes y a los 15 minutos después de la maniobra.

La variable 00019 es la FC antes de la técnica en el grupo control.

La variable 00021 es la FC a los 15 minutos después de la técnica en el grupo control

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 VAR00019 & VAR00021	30	,869	,000

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 VAR00019 - VAR00021	1,83333	4,03505	,73670	,32662	3,34004	2,489	29	,019

23. Test de la t Student para muestras pareadas. Grupo control. FC inmediatamente después y a los 15 minutos después de la maniobra.

La variable 00015 es la FC inmediatamente después de la técnica en el grupo control.
La variable 00016 es la FC a los 15 minutos después de la técnica en el grupo control

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 VAR00015 & VAR00016	30	,935	,000

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 VAR00015 - VAR00016	,93333	2,81539	,51402	-,11795	1,98462	1,816	29	,080

TEST DE LA T DE STUDENT PARA MUESTRAS INDEPENDIENTES.

- 1. Test de la t Student para muestras independientes. Diferencia PIO grupo control – PIO grupo intervención. Inmediatamente después de la maniobra.**

Se asigna al grupo intervención 0, y al grupo control 1.

La variable 00010 es la diferencia entre la presión final (inmediatamente después de la técnica) y la presión inicial.

Group Statistics

VAR00001	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
VAR00010 ,00	30	-2,9667	2,94177	,53709
1,00	30	-,0333	1,47352	,26903

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
VAR0001	6,371	,014	-4,883	58	,000	-2,93333	,60070	-4,13577	-1,73090
Equal variance assumed									
Equal variance not assumed			-4,883	42,690	,000	-2,93333	,60070	-4,14502	-1,72165

2. Test de la t Student para muestras independientes. Diferencia PIO grupo control – PIO grupo intervención. 15 minutos después de la maniobra.

Se asigna al grupo intervención 0, y al grupo control 1.

La variable 00014 es la diferencia entre la presión final (a los 15 minutos de la técnica) y la presión inicial.

Group Statistics

VAR00001	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
VAR00014 ,00	30	-3,2333	3,01357	,55020
1,00	30	-,1000	1,32222	,24140

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
VAR0001 Equal variances assumed	6,620	,013	-5,215	58	,000	-3,13333	,60083	-4,33602	-1,93064
Equal variances not assumed			-5,215	39,766	,000	-3,13333	,60083	-4,34788	-1,91879

3. Test de la t Student para muestras independientes. Diferencia PAS grupo control – PAS grupo intervención. Inmediatamente después de la maniobra.

Se asigna al grupo intervención 0, y al grupo control 1.

La variable 00009 es la diferencia entre la PAS final (inmediatamente después de la técnica) y la PAS inicial.

Group Statistics

VAR00001	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
VAR00009 ,00	30	-2,4667	4,58433	,83698
1,00	30	-3,7333	4,44067	,81075

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
VAR0000 Equal variances assumed	,121	,729	1,087	58	,282	1,26667	1,16527	-1,06587	3,59921
Equal variances not assumed			1,087	57,941	,282	1,26667	1,16527	-1,06593	3,59926

4. Test de la t Student para muestras independientes. Diferencia PAS grupo control – PAS grupo intervención. A los 15 minutos después de la maniobra.

Se asigna al grupo intervención 0, y al grupo control 1.

La variable 00012 es la diferencia entre la PAS final (a los 15 minutos de la técnica) y la PAS inicial.

Group Statistics

	VAR00001	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
VAR00012	,00	30	-,9667	4,70131	,85834
	1,00	30	-,9333	1,79911	,32847

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances	t-test for Equality of Means								
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
VAR00012	Equal variance assumed	2,141	,149	-,036	58	,971	-,03333	,91904	-1,87299	1,80633
	Equal variance not assumed			-,036	37,316	,971	-,03333	,91904	-1,89496	1,82829

5. Test de la t Student para muestras independientes. Diferencia PAD grupo control – PAD grupo intervención. Inmediatamente después de la maniobra.

Se asigna al grupo intervención 0, y al grupo control 1.

La variable 00009 es la diferencia entre la PAD final (inmediatamente después de la técnica) y la PAD inicial.

Group Statistics

VAR00001	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
VAR00009 ,00	30	-1,7333	2,69013	,49115
1,00	30	-3,4333	4,69544	,85727

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
VAR00000 Equal variance assumed	3,113	,083	1,721	58	,091	1,70000	,98799	-,27768	3,67768
Equal variance not assumed			1,721	46,186	,092	1,70000	,98799	-,28851	3,68851

6. Test de la t Student para muestras independientes. Diferencia PAD grupo control – PAD grupo intervención. A los 15 minutos después de la maniobra.

Se asigna al grupo intervención 0, y al grupo control 1.

La variable 00012 es la diferencia entre la PAD final (a los 15 minutos después de la técnica) y la PAD inicial.

Group Statistics

VAR00001	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
VAR00012 ,00	30	-2,8000	3,51744	,64219
1,00	30	-3,7667	4,36825	,79753

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
VAR0001 Equal variance assumed	,058	,811	,944	58	,349	,96667	1,02395	-1,08299	3,01632
Equal variance not assumed			,944	55,476	,349	,96667	1,02395	-1,08497	3,01831

7. Test de la t Student para muestras independientes. Diferencia FC grupo control – FC grupo intervención. Inmediatamente después de la maniobra.

Se asigna al grupo intervención 0, y al grupo control 1.

La variable 00009 es la diferencia entre la FC final (inmediatamente después de la técnica) y la FC inicial.

Group Statistics

VAR00001	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
VAR00009 ,00	30	-,9333	5,12555	,93579
1,00	30	-2,2667	3,76859	,68805

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
VAR0000 Equal variance assumed	,330	,568	1,148	58	,256	1,33333	1,16152	-,99169	3,65836
Equal variance not assumed			1,148	53,264	,256	1,33333	1,16152	-,99610	3,66277

8. Test de la t Student para muestras independientes. Diferencia PIO grupo control – PIO grupo intervención. Inmediatamente después de la maniobra.

Se asigna al grupo intervención 0, y al grupo control 1.

La variable 00012 es la diferencia entre la FC final (a los 15 minutos después de la técnica) y la FC inicial.

Group Statistics

	VAR00001	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
VAR00012	,00	30	-2,6667	3,68906	,67353
	1,00	30	-3,0333	2,97673	,54347

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances	t-test for Equality of Means								
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
VAR00001	Equal variances assumed	,693	,409	,424	58	,673	,36667	,86545	-1,36572	2,09905
	Equal variances not assumed			,424	55,521	,673	,36667	,86545	-1,36737	2,10070

COEFICIENTE DE PEARSON.

1. Coeficiente de Pearson. Grupo intervención antes de la realización de la técnica.

La variable 00016 es la PIO.
 La variable 00019 es la PAS.
 La variable 00020 es la PAD.
 La variable 00021 es la FC.

Correlations

		VAR00016	VAR00019	VAR00020	VAR00021
VAR00016	Pearson Correlation	1	,293	,297	,297
	Sig. (2-tailed)		,116	,112	,112
	N	30	30	30	30
VAR00019	Pearson Correlation	,293	1	,939**	,939**
	Sig. (2-tailed)	,116		,000	,000
	N	30	30	30	30
VAR00020	Pearson Correlation	,297	,939**	1	1,000**
	Sig. (2-tailed)	,112	,000		,000
	N	30	30	30	30
VAR00021	Pearson Correlation	,297	,939**	1,000**	1
	Sig. (2-tailed)	,112	,000	,000	
	N	30	30	30	30

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

2. Coeficiente de Pearson. Grupo intervención tras la realización de la técnica.

La variable 00009 es la PIO.
 La variable 00010 es la PAS.
 La variable 00011 es la PAD.
 La variable 00012 es la FC.

Correlations

		VAR00009	VAR00010	VAR00011	VAR00012
VAR00009	Pearson Correlation	1	,445*	,399*	,391*
	Sig. (2-tailed)		,014	,029	,033
	N	30	30	30	30
VAR00010	Pearson Correlation	,445*	1	,913**	,382*
	Sig. (2-tailed)	,014		,000	,037
	N	30	30	30	30
VAR00011	Pearson Correlation	,399*	,913**	1	,198
	Sig. (2-tailed)	,029	,000		,294
	N	30	30	30	30
VAR00012	Pearson Correlation	,391*	,382*	,198	1
	Sig. (2-tailed)	,033	,037	,294	
	N	30	30	30	30

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

**. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

3. Coeficiente de Pearson. Grupo intervención a los 15 minutos de la realización de la técnica.

La variable 00013 es la PIO.
 La variable 00014 es la PAS.
 La variable 000205 es la PAD.
 La variable 00018 es la FC.

Correlations

		VAR00013	VAR00014	VAR00015	VAR00018
VAR00013	Pearson Correlation	1	,529**	,260	,316
	Sig. (2-tailed)		,003	,165	,089
	N	30	30	30	30
VAR00014	Pearson Correlation	,529**	1	,324	,869**
	Sig. (2-tailed)	,003		,080	,000
	N	30	30	30	30
VAR00015	Pearson Correlation	,260	,324	1	,142
	Sig. (2-tailed)	,165	,080		,456
	N	30	30	30	30
VAR00018	Pearson Correlation	,316	,869**	,142	1
	Sig. (2-tailed)	,089	,000	,456	
	N	30	30	30	30

**. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

4. Coeficiente de Pearson. Grupo control antes de la realización de la técnica.

La variable 00008 es la PIO.
 La variable 00009 es la PAS.
 La variable 00010 es la PAD.
 La variable 00011 es la FC.

Correlations

		VAR00008	VAR00009	VAR00010	VAR00011
VAR00008	Pearson Correlation	1	,361*	,332	,060
	Sig. (2-tailed)		,050	,073	,753
	N	30	30	30	30
VAR00009	Pearson Correlation	,361*	1	,722**	,245
	Sig. (2-tailed)	,050		,000	,192
	N	30	30	30	30
VAR00010	Pearson Correlation	,332	,722**	1	,375*
	Sig. (2-tailed)	,073	,000		,041
	N	30	30	30	30
VAR00011	Pearson Correlation	,060	,245	,375*	1
	Sig. (2-tailed)	,753	,192	,041	
	N	30	30	30	30

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

5. Coeficiente de Pearson. Grupo control tras la realización de la técnica.

La variable 00012 es la PIO.
 La variable 00013 es la PAS.
 La variable 00014 es la PAD.
 La variable 00015 es la FC.

Correlations

		VAR00012	VAR00013	VAR00014	VAR00015
VAR00012	Pearson Correlation	1	,476**	,317	,038
	Sig. (2-tailed)		,008	,088	,843
	N	30	30	30	30
VAR00013	Pearson Correlation	,476**	1	,650**	,291
	Sig. (2-tailed)	,008		,000	,119
	N	30	30	30	30
VAR00014	Pearson Correlation	,317	,650**	1	,226
	Sig. (2-tailed)	,088	,000		,230
	N	30	30	30	30
VAR00015	Pearson Correlation	,038	,291	,226	1
	Sig. (2-tailed)	,843	,119	,230	
	N	30	30	30	30

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

6.Coefficiente de Pearson. Grupo control a los 15 minutos de la realización de la técnica.

La variable 00016 es la PIO.
 La variable 00020 es la PAS.
 La variable 00022 es la PAD.
 La variable 00024 es la FC.

Correlations

		VAR00016	VAR00020	VAR00022	VAR00024
VAR00016	Pearson Correlation	1	,473**	,316	-,003
	Sig. (2-tailed)		,008	,089	,985
	N	30	30	30	30
VAR00020	Pearson Correlation	,473**	1	,632**	,256
	Sig. (2-tailed)	,008		,000	,172
	N	30	30	30	30
VAR00022	Pearson Correlation	,316	,632**	1	,217
	Sig. (2-tailed)	,089	,000		,250
	N	30	30	30	30
VAR00024	Pearson Correlation	-,003	,256	,217	1
	Sig. (2-tailed)	,985	,172	,250	
	N	30	30	30	30

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

10. BIBLIOGRAFÍA

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Magoun H. Osteopathy in the cranial field. Harold I. Magoun editor, 3ª edición, Estados Unidos 1976-p.205-9.
2. Busquet L, Gabarel B. Ophtalmologie et Ostéopathie. Editions Busquet, Francia 2004-p.105-31, 341-69, 405-9, 535, 605-648.
3. Ricard F, Salle J. Tratado de Osteopatía. Ediciones Mandala, 2ª edición, Madrid 1991.-p17-9.
4. Sampaolesi R. Glaucoma. Editorial Panamericana, 2ª edición, Buenos Aires 1991-p.17-134.
5. Sommer A, Tiesch JM, Katz J. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. The Baltimore Eye Survey. Arch Ophthalmol 1991; 109: 1090-1095.
6. Alañón FJ, Fernandez J, Ferreiro S. Oftalmología en Atención Primaria. Editorial Formación Alcalá, 2ª edición, Jaén 2003-p.199-224.
7. Gasto sanitario de la hiperpresión intraocular. Hoja consultada:
<http://www.madrid.org/sanidad/salud/informe/objetivos/pdf/catarata.pdf>
8. Arjona CR, Criado J, Sánchez L. Enfermedades crónica y consumo de fármacos en mayores de 65 años. Medicina General 2002; 47: 684-695.
9. Geriátría XXI. Análisis de necesidades y recursos en la atención de personas mayores. Sociedad Española de Geriátría y Gerontología, 2000.p- 93-6.
10. IMSERSO. Informe 2000: Las Personas Mayores en España. Ed. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Madrid, 2001.

11. IMSERSO/SEGG. Atención a personas mayores que viven en residencias: protocolos de intervención psicológica y sanitaria: estudio del IMSERSO-SEGG". Ed. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Instituto de Migraciones y Servicios Sociales. Madrid, 1998.
12. Ricard F. Tratado de osteopatía craneal: articulación temporomandibular. Editorial Médica Panamericana, 2ª edición, Madrid 2005-p. 100-102, 549-555.
13. Brookes D. Osteopatía craneal. Ediciones Bellaterra, Barcelona 1982-p.125-6.
14. Wingfield BR, Gorman RF. Treatment of severe glaucomatous visual field deficit by chiropractic spinal manipulative therapy: a prospective case study and discussion. *J Manipulative Physiol Ther.* 2000; 23 (6): 428-34.
15. Stephens D, Pollard H, Bilton D, Thomson P, Gorman F. Bilateral simultaneous optic nerve dysfunction after periorbital trauma: recovery of vision in association with with chiropractic spinal manipulation therapy. *J Manipulative Physiol Ther.* 1999; 22 (9): 615-21.
16. Gibbons PF, Gosling CM, Holmes M. Short-term effects of cervical manipulation on edge light pupil cycle time: a pilot study. *J. Manipulative Physiol Ther* 2000; 23 (7): 465-9.
17. Stephens D, Gorman F, Bilton D. The step phenomenon in the recovery of vision with spinal manipulation: a report on two 13-yr-olds treated together. *J Manipulative Physiol Ther.* 1997; 20 (9): 628-33.
18. Cipolla VT, Dubrow CM, Schuller EA Jr. Preliminary study: an evaluation of the effects of osteopathic manipulative therapy on intraocular pressure. *J Am Osteopath Assoc.* 1975; 74 (5): 433-7.
19. Devereaux MW. The neuro-ophthalmologic complications of cervical manipulation. *J Neuroophthalmol.* 2000; 20 (4): 236-9.

20. Latarjet M, Ruiz Liard A. Anatomía humana. Volumen I. Editorial Panamericana, 3ª edición, 1995-p.441-473.
21. Gray H. Anatomía de Gray. Tomo II. Editorial Harcourt, 38º edición, Madrid 2001-p.1322-1365.
22. Bouchet A, Cuilleret J. Anatomía. Descriptiva, topográfica y funcional. Cara, cabeza y órganos de los sentidos. Editorial Panamericana, 6ª edición, Buenos Aires 1994-p.189-233.
23. Netter F. Atlas de anatomía humana. Editorial Masson, Barcelona 1996-p.1, 77,83/86.
24. Rouvière H, Delmas A. Anatomía humana. Descriptiva, topográfica y funcional. Tomo I. Cabeza y cuello. Editorial Masson, 11ª edición, Barcelona 2005-p. 336-414.
25. Riordan-Eva P, Whitcher J. Oftalmología general de Vaughan y Asbury. Editorial El Manual Moderno, 13ª edición, México 2004-p.1-22, 233-236.
26. Orts Llorca F. Anatomía humana. Tomo Primero. Editorial Científico Médica, 4ª edición, Barcelona 1970-p.765-767.
27. Moore K. Anatomía con orientación clínica. Editorial Médica Panamericana, 3ª edición, Madrid 1993-p.573,730-747.
28. Torsten Liem. La osteopatía craneosacra. Editorial Paidotribo. Barcelona 2002-p.57-58.
29. Upledger J. Terapia craneosacra II. Más allá de la duramadre. Editorial Paidotribo. 1ª edición. Barcelona 2004-p.46/86.

30. Sobotta. Putz R y Pabst R. Atlas de anatomía humana. Tomo 1. Cabeza, cuello y miembro superior. Editorial Panamericana, 21ª edición, 2003-p.362-366, 376-379.
31. Testut L, Latarjet A. Tratado de anatomía humana. Tomo III. Salvat editores, 1ª edición, Barcelona 1986-p.555-729.
32. Müller L, Pels E, Vrensen G. The specific architecture of the anterior stroma accounts for maintenance of corneal curvature. Br J Ophthalmol 2001; 85: 437-443.
33. Van Horn DL, Doughman DJ, Harris J.E, Miller G.E, Lindstrom R, Good R.A. Ultrastructure of human organ-cultured cornea II. stroma and epithelium. Arch Ophthalmol 1975; 93 (4): 275-7.
34. Bron A J. The architecture of the corneal stroma. Br J Ophthalmol 2001; 85: 379-381.
35. Schmidt KG, von Rückmann A, Kembes-Matthes B, Hammes HP. Ocular pulse amplitude in diabetes mellitus. Br. J. Ophthalmol. 2000; 84 (11): 1282-1284.
36. Guyton A, Hall J. Fisiología y Fisiopatología. McGraw-Hill Interamericana Editores, 6ª edición, México 1998-p.402-403.
37. Alward W. Glaucoma. Los requisitos en oftalmología. Ediciones Harcourt. Barcelona 2001-p.9-25.
38. Clement F. Oftalmología. Ediciones Luzán 5. 2ª edición. Madrid 1994-p.295-320.
39. Moses R, Hart W. Adler. Fisiología del ojo. Aplicación clínica. Editorial Médica Panamericana, 8ª edición, Buenos Aires 1998-p.222-230, 242-265.

40. Bill A. Some aspects of aqueous humour drainage. *Eye*. 1993; 7 (Pt 1): 14-19.
41. Alvarado J, Betanzos A, Franse-Carman L, Chen J, Gonzáles-Mariscal L. Endothelia of Schlemm's canal and trabecular meshwork: distinct molecular, functional, and anatomic features. *Am J Physiol Cell Physiol* 2004; 286: 621-634.
42. Alvarado J, Alvarado RG, Yeh R F, Frances-Carman L, Marcellino G, Brownstein M. A new insight into the cellular regulation of aqueous outflow: how trabecular meshwork endothelial cells drive a mechanism that regulates the permeability of Schlemm's canal endothelial cells. *Br. J. Ophthalmol.* 2005; 89 (11): 1500-1505.
43. Grub M, Mielke J. Aqueous humor dynamics. *Ophthalmologe* 2004; 101 (4): 357-65.
44. Teus M. Atlas de gonioscopia en el glaucoma por cierre angular. Editorial Allergan. 1999-p16-18.
45. Sultan M, Blondeau P. Episcleral venous pressure in younger and older subjects in the sitting and supine positions. *J Glaucoma* 2003; 12 (4): 370-3.
46. Bonomi L, Marchini G, Marraffa M, Bernardi P, De Franco I, Perfetti S and Col. Prevalence of Glaucoma and intraocular pressure distribution in a defined population. The Egna-Neumarkt Study. *Ophthalmology* 1998; 105 (2): 209-15.
47. Harding JJ, Egerton M, Van Heyningen R, Harding RS. Diabetes, glaucoma, sex and cataract: analysis of combined data from two case control studies. *Br. J. Ophthalmol.* 1993; 77 (1): 2-6.
48. Bojic L, Mandic Z, Ivanisevic M, Bucan K, Kovacevic S, Gverovic A, Miletic-Juric A. Incidence of acute angle-closure glaucoma. *Croat Med J* 2004; 45 (3): 279-282.

49. Le A, Mikesh BN, Mc Carty CA, Taylor HR. Risk factors associated with the incidence of open-angle glaucoma: the visual impairment project. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003; 44 (9): 3783-9.
50. Qureshi JA. Intraocular pressure: a comparative analysis in two sexes. *Clin. Physiol.* 1997; 17(3): 247-55.
51. Dance S, Aslankurt M, Yazici AT, Gumustekin K. Sex-related difference in intraocular pressure in healthy young subjects. *Percept Mot Skills* 2003; 96 (3 pt 2): 1314-6. [Abstract]
52. Broadway D C, Drance SM. Glaucoma and vasospasm. *Br. J. Ophthalmol.* 1998; 82: 862-870.
53. Lee JS, Lee SH, Oum BS, Chung JS, Cho BM, Hong JW. Relationship between intraocular pressure and systemic health parameters in a Korean population. *Clin Experiment Ophthalmol* 2002; 30 (4): 235-6. [Abstract]
54. Nakano T, Tatemichi M, Miura Y, Sugita M, Kitahara K. Long-term physiologic changes of intraocular pressure: a 10-year longitudinal analysis in young and middle-aged Japanese men. *Ophthalmology* 2005; 112 (4): 609-16.
55. Liu JH. Circadian rhythm of intraocular pressure. *J Glaucoma* 1998; 7 (2): 141-7.[Abstract]
56. Blaise P, Guillaume S. Circadian variations in intraocular pressures and their clinical implications. *J Fr Ophtalmol.* 2005; 28 (3): 317-25.
57. Rodrigez L, Silva MR, Schellini S. Intraocular pressures peaks:comparison between the circadian curve, the diurnal curve and the 6 a.m. measurement. *Arq Bras Oftalmol.* 2004; 67 (1): 127-131.

58. Chiquet C, Denis P. The neuroanatomical and physiological bases of variations in intraocular pressure. *J Fr Ophtalmol*. 2004; 27 Spec No 2: 2S11-2S18. [Abstract]
59. Xi XR, Qureshi IA, Wu XD, Huang YB, Lu H, Shiarkar E. Diurnal variation of intraocular pressure in normal and ocular hypertensive subjects of China. *J Pak Med Assoc*. 1996; 46 (8): 171-4. [Abstract]
60. Shapiro A, Zauberman H. Diurnal changes of the intraocular pressure of patients with angle-closure glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1979; 63 (4): 225-7. [Abstract]
61. Noel C, Kabo AM, Romanet JP, Montmayeur A, Buguet A. Twenty-four-hour time course of intraocular pressure in healthy and glaucomatous Africans: relation to sleep patterns. *Ophthalmology* 2001; 108 (1): 139-44.
62. Fogagnolo P, Rossetti L, Mazzolani F, Orzalesi N. Circadian variations in central thickness and intraocular pressure in patients with glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2006; 90 (1): 24-8.
63. Kaiser HJ, Flamer J, Graf T, Stumpfig D. Systemic blood pressure in glaucoma patients. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1993; 231 (12): 677-80.
64. Mitchell P, Lee AJ, Rochtchina E, Wang JJ. Open-angle glaucoma and systemic hypertension: The blue-mountains eye study. *J. Glaucoma*. 2004; 13 (4): 319-26. [Abstract]
65. Herris A, Wu SY, Nemesure B, Leske MC. Hypertension, diabetes and longitudinal changes in intraocular pressure. *Ophthalmology* 2003; 110 (5): 908-14. [Abstract]

66. Klein BEK, Klein R, Knudtson MD. Intraocular pressure and systemic blood pressure: longitudinal perspective: the Beaver Dam Eye Study. *Br J Ophthalmol* 2005; 89 (3): 284-287.
67. Khan JC, Hughes EH, Tom BD, Diamond JP. Pulsatile ocular flow: the effect of the Valsalva manoeuvre in open angle and normal tension glaucoma: a case report and prospective study. *Br J Ophthalmol.* 2002; 86 (10): 1089-92.
68. Rafuse PE, Mills DW, Hooper PL, Chang TS, Wolf R. Effects of Valsalva's manoeuvre on intraocular pressure. *Can J Ophthalmol* 1994; 29 (2): 73-6.
69. Teng C, Gurses-Orden R, Liebmann JM, Tello C, Ritch R. Effect of a tight necktie on intraocular pressure. *Br. J. Ophthalmol.* 2003; 87: 946-948.
70. Chiquet C, Custaud MA, Le Traon AP, Millet C, Gharib C, Denis P. Changes in intraocular pressure during prolonged (7 day) head-down tilt bedrest. *J Glaucoma.* 2003; 12(3): 204-8.
71. Theelen T, Meulendijks CFM, Geurts DEM, van Leeuwen A, Voet NBM, Deutman AF. Impact factor on intraocular pressure measurements in healthy subjects. *Br J Ophthalmol* 2004; 88 (8) :1510-1511
72. Yamabayashi S, Aguilar RN, Hosoda M, Tsukahara S. Postural change of intraocular and blood pressures in ocular hypertension and low tension glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1991; 75 (11): 652-655.
73. Bruculeri M, Hammel T, Harris A, Malinovsky V, Martin B. Regulation of intraocular pressure after water drinking. *J Glaucoma* 1999; 8(2): 111-6.
74. Cheng ACK, Pang CP, Leung ATS, Chua JK, Fan DS, Lam DS. The association between cigarette smoking and ocular diseases. *Hong Kong Med J.* 2000; 6 (2): 195-202.

75. Klein BE, Klein R, Ritter LL Relationship of drinking alcohol and smoking to prevalence of open-angle glaucoma. The Beaver Dan Eye Study. *Ophthalmology* 1993; 100 (11); 1609-13. [Abstract]
76. Yoshida M, Ishikawa M, Kokaze A, Sekine Y, Matsunaga N, Uchida Y, Takashima Y. Association of life-style with intraocular pressure in middle-aged and older Japanese residents. *Jpn J Ophthalmol* 2003; 47 (2): 191-8.
77. Chandrasekaran S, Rochtchina E, Mitchell P. Effects of caffeine on intraocular pressure:the Blue Mountains Eye Study. *J. Glaucoma* 2005; 14 (6): 504-7.
78. Mori K, Ando F, Nomra H, Sato Y, Shimokata H. Relationship between intraocular pressure and obesity in Japan. *Int J Epidemiol.* 2000; 29 (4): 661-666.
79. Carel RE, Korczyn AD, Rock M, Goya I. Association between ocular pressure and certain health parameters. *Ophthalmology* 1984; 91 (4): 311-4. [Abstract]
80. Price EL, Cray LS, Humphries L, Zweig C, Button NF. Effect of exercise on intraocular pressure and pulsative ocular blood flow in a young normal population. *Optom Vis Sci* 2003; 80 (6): 460-6.
81. Vieira GM, Penna EP, Marques MB. The acute effects of resistance exercise on intraocular pressure. *Arq Bras Oftalmol* 2003; 66 (4): 431-435.
82. Wolfs R, Borger P, Ramrattan R, Klaver C, Hulsman C, Hofman A and Col. Changing views on Open-Angle Glaucoma: Definitions and prevalences-The Rotterdam Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2004; 41: 3309-3321.
83. Hollows F, Graham P. Intraocular pressure, glaucoma, and glaucoma suspects in a defined population. *Br. J. Ophthalmol.* 1966; 55: 570-586.

84. Bonomi L, Marchini G, Marrffa M, Morbio R. The relationship between intraocular pressure and glaucoma in defined population. Data from the Egna-Neumark Glaucoma Study. *Ophthalmologica* 2001; 215 (1): 34-8.
85. Sommer A, Tielsch JM, Katz J, Quigley HA, Gottsch JD, Javcitt J and Col. Relationship between intraocular pressure and primary open-angle glaucoma among white and black Americans: The Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol.* 1991; 109(8): 1090-5.
86. Gazzard G, Foster P J, Devereux J G, Oen F, Chew P, Khaw PT Seah S. Intraocular pressure and visual field loss in primary angle closure and primary open angle glaucomas. *Br. J. Ophthalmol.* 2003; 87 (6): 720-725.
87. Leske MC, Connell AM, Wu SY, Hyman LG, Schachat AP. Risk factors for open-angle glaucoma. The Barbados eye study. *Arch Ophthalmol* 1996; 114 (2): 235. [Abstract]
88. Cronemberger S, Calixto N, Costa LT, Soares FM. Corneal thickness and daily curve of intraocular pressure in suspected and glaucomatous patients. *Arq Bras Oftalmol.* 2005; 68 (2):185-8.
89. Davanger M, Ringvold A, Blika S. The probability of having glaucoma at different IOP levels. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1991; 69 (5): 565-8.
90. Tratamiento farmacológico de la hiperpresión intraocular. Hoja consultada: www.esteve.es/EsteveArchivos/1-8
91. Tratamiento farmacológico de la hiperpresión intraocular. Hoja consultada: www.barcelonaocular.es/salvocu/glaucu.htm
92. Vademécum Internacional. Medicom S.A. Ediciones Médicas. 43 Edición. Madrid 2002-p.60, 25.

93. Veselovsky J, Olah Z, Vesela A, Gressnerova S. Reduction of the physiologic IOP value after instillation of the mixture of the 2 amino acid's (L-lysine and L-arginine) in timoptol--experiment on rabbit's. *Cesk Slov Oftalmol.* 2006; 62 (1): 3-10.
94. Van der Valk R, Schouten JS, Webers CA, Hendrikse F, Prins MH. Changes in glaucoma treatment and achieved IOP after introduction of new glaucoma medication. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2006; 17.
95. Henderer JD, Wilson RP, Moster MR, Myers J, Schmidt C, Fontanarosa J, Steinmann WC. Timolol/dorzolamide combination therapy as initial treatment for intraocular pressure over 30 mm Hg. *J Glaucoma.* 2005; 14 (4): 267-70.
96. Fuchsjager-Mayrl G, Markovic O, Losert D, Lucas T, Wachek V, Muller M, Schmetterer L. Polymorphism of the beta-2 adrenoceptor and IOP lowering potency of topical timolol in healthy subjects. *Mol Vis.* 2005; 23 (11): 811-5.
97. De Voogd S, Ikram MK, Wolfs RC, Jansoinius NM, Hofman A, de Jong PT. Incidence of Open-angle glaucoma in general elderly population: The Rotterdam study. *Ophthalmology* 2005; 112 (9): 1487-93. [Abstract]
98. Tsukahara S. 21st century management of glaucoma. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 2003; 107 (12): 745-67. [Abstract]
99. Quigley HA, West SK, Rodriguez J, Munoz B, Klein R, Zinder R. The prevalence of glaucoma in a population-based study of Hispanic subjects: Proyecto VER. *Arch Ophthalmol* 2001; 119 (12): 1819-26. [Abstract]
100. Zafra Perez JJ, Villegas Perez MP, Canteras Jordana M, Miralles De Imperial J. Intraocular pressure and prevalence of occult glaucoma in a village of Murcia. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2000; 75 (3): 171-8.

101. Tanito M, Itai N, Dong J, Ohira A, Chihara E. Correlation between intraocular pressure level and optic disc changes in high-tension glaucoma suspects. *Ophthalmology* 2003; 112 (4): 609-16.
102. Wang J, Ge J, Sadun AA, Lam TT. Characteristics of optic nerve damage induced by chronic intraocular hypertension in rat. *Yan Ke Xue Bao* 2004; 20 (1): 25-9.
103. Bron A, Nordmann JP, Baudoin C, Rouland JF, Kadi A, Sartral M. Glaucoma and ocular hypertension: the importance of intraocular pressure in treatment decisions in France. *J Fr Ophtalmol* 2003; 26 (9): 895-903.
104. Martínez E. DVD de estudio Escuela de Osteopatía Madrid. 6º nivel, 3er seminario Oftalmología y Otorrinolaringología. 2005.
105. Emre M, Orgüll S, Gugleta K, Flammer J. Ocular blood flow alteration in glaucoma is related to systemic vascular dysregulation. *Br. J. Ophthalmol.* 2004; 88 (5): 662-666.
106. Chung HS, Harris A, Evans Dw, Kagemann L, Garzosi HJ, Martin B. Vascular aspects in the pathophysiology of glaucomatous optic neuropathy. *Surv Ophthalmol* 1999; 43 Suppl 1: S43-50.
107. Gould D, Smith R, John S. Anterior segment development relevant to glaucoma. *Int J Biol.* 2004; 48(8-9): 1015-29.
108. Baskett JS, Goen TM, Terry JE. A comparison of Perkins and Goldmann applanation tonometry. *J Am Optom Assoc.* 1986; 57 (11): 832-4.
109. Krieglstein GK, Waller WK. Goldmann applanation versus hand-applanation and Schiøtz indentation tonometry. *Albercht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol* 1975; 194 (1): 11-6.

110. Wallace J, Lovell HG. Perkins hand-held applanation tonometer. A clinical evaluation. *Br J Ophthalmol* 1968; 52 (7): 568-72.
111. Midelfart A, Wiggers A. Clinical comparison of the ProTon and Tono-Pen tonometers with the Goldmann applanation tonometer. *Br J Ophthalmol* 1994; 78(12):895-8
112. Schlote T, Landenberger H. Intraocular pressure difference in Goldmann applanation tonometry versus a transpalpebral tonometer TGDc-01 "PRA" in glaucoma patients. *Klin Monatsbl Augenheilkd.* 2005; 222 (2): 123-31.
113. Christoffersen T, Holtedahl K, Ringberg U, Fors T. Can the Tono-Pen replace the Schiotz tonometer in general practice? *Scand J Prim Health Care* 1998; 16 (4):238-41.
114. Bafa M, Lambrinakis I, Dayan M, Birch M. Clinical comparison of the measurement of the IOP with the ocular blood flow tonometer, the Tonopen XL and the Goldmann applanation tonometer. *Acta Ophthalmol Scand* 2001; 79 (1): 15-8.
115. Deuter CM, Schlote T, Hahn Ga, Bende T, Derse M. Measurement of intraocular pressure using the Tono-Pen in comparison with Goldmann applanation tonometry- a clinical study in 100 eyes. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 2002; 219 (3): 138-42.
116. Hessemer V, Rossler R, Jacobi Kw. Tono-pen a new position-independent tonometer. Comparison with the Goldmann tonometer by applanation measurement. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1998; 193 (4): 420-6.
117. Bricker SR, Mc Galliard JN, Mostafa SM. The Keeler Pulsair air impulse tonometer. Comparison with the Perkins hand-held applanation tonometer for peri-operative measurement of intraocular pressure. *Anaesthesia* 1990; 45 (1): 36-39.

118. Clemens S, Grewe R, Berg P. Comparative tonometry using non-contact tonometer, applanation tonometer and Schiøtz tonometer. *Fortschr Ophthalmol* 1988; 85 (2): 154-7.
119. Chen X, Peng D, Zhou W, Zhong Y. Evaluation of accuracy of measuring intraocular pressure by handheld non-contact applanation tonometer. *Yan Ke Xue Bao* 1995; 11 (2): 86-8.
120. Chiara GF, Semes IP, Potter JW, Cutter GR, Tucker WR. Portable tonometers: a clinical comparison of applanation and indentation devices. *J Am Optom Assoc* 1989; 60 (2): 105-10.
121. Tensión arterial. Hoja consultada:
www.medicinapreventiva.com.ve/auxilio/signos/tension
122. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jones PW et Col. The Seventh Report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. The JNC 7 Report. *JAMA* 2003; 289: 2560-2572.
123. Izzo JL Jr, Levy D, Black HR. Clinical advisory statement: importance of Systolic blood pressure in older Americans. *Hypertension*. 2000; 35:1021-1024.
124. Whelton PK, He I, Appel LJ. Primary prevention of hypertension: clinical and public health advisory from The National High Blood Pressure Education Program. *JAMA* 2002; 288: 1882-1888.
125. Cajade Frías J. La responsabilidad civil en el ejercicio de la medicina. Barcelona: CEIG 2000. P. 105-8.
126. González Navarro G et al. Deontología, función social y responsabilidad de las profesiones sanitarias. Madrid: Consejo Social de la Universidad Complutense de Madrid y Fundación Banco Santander Central Hispano 1999. p.65-72.

127. Ley 14/ 1986, General de Sanidad, de 25 de Abril de 1986.
128. Convenio para la protección de los derechos humanos y la dignidad del ser humano con respecto a la Biología y la Medicina. Capítulo II, Artículo 5. Oviedo, 4 de Abril de 1997. Instrumento de ratificación publicado en el B.O.E. el 20 de Octubre de 1999.
129. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, Adoptada por la 18 Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Junio de 1964 y enmendada por la 29 Asamblea Médica Mundial, Tokio, octubre de 1975, la Asamblea Médica Mundial, Venecia en octubre de 1983 y la 41 Asamblea Médica Mundial, Hong Kong en 1989
130. Levine RJ. The need to revise the Declaration of Helsinki. *N Engl J Med* 1999; 341: 531-4.
131. Brennan TA. Proposed revisions to the Declaration of Helsinki- Will they weaken the ethical principles underlying human research?. *N Engl J Med* 1999; 341: 527-30.
132. Klein BEK, Klein R y Moss SE. Incidence of self reported glaucoma in people with diabetes mellitus. *Br. J. Ophthalmol.* 1997; 81:743-747.
133. Klein BEK, Klein R, Moss SE. Intraocular pressure in diabetic persons. *Ophthalmology* 1984; 91 (11): 1356-60.
134. Nakamura M, Kanamori A, Negi A. Diabetes mellitus as a risk factor for glaucomatous optic neuropathy. *Ophthalmologica* 2005; 219 (1): 1-10. [Abstract]

135. Kanamori A, Nakamura M, Mukuno H, Maeda H, Negi A. Diabetes has an additive effect on neural apoptosis in rat retina with chronically elevated intraocular pressure. *Curr Eye Res* 2004; 28 (1): 47-54.
136. Ohtsuka K, Nakamura Y. Open-angle glaucoma associated with Graves disease. *Am J Ophthalmol* 2000; 129 (5): 613-7.
137. Gawaii H, Friedrich Y, Dickstein G, Friedman Z. Does hypothyroidism contribute to the etiology of primary open angle glaucoma or is it just a coincidence. *Harefuah* 2003; 142 (4): 246-8, 320. [Abstract]
138. Mc Daniel D, Besada E. Hypothyroidism-a possible etiology of open- angle glaucoma. *J Am Optom Assoc* 1996; 67(2): 109-14. [Abstract]
139. Fofafnolo P, Rossetti L, Mazzolani F, Orzalesi N. Circadian variations in central corneal thickness and intraocular pressure in patients with glaucoma. *Br J Ophthalmol.* 2006; 90 (1): 24-8.
140. Henderer JD, Wilson Rp, Moster MR, Myers J, Schmidt C, Fontanarosa J, Steinmann WC. Timolol/dorzolamide combination therapy as initial treatment for intraocular pressure over 30 mmHg. *J Glaucoma* 2005; 14 (4): 267-70.
141. Sihota R, Saxena R, Agarwal HC, Pandey RM, Gulati V. Peak pressures: crossover study of timolol and latanoprost. *Eur J Ophthalmol.* 2003; 13 (6): 546-42.
142. White Wb, Berson AS, Robbins C, Jamieson MJ, Prisant LM, Roccella E, Sheps SG. National standard for measurement of resting and ambulatory blood pressures with automated sphygmomanometers. *Hypertension* 1993; 21 (4): 504-9.
143. Esfigmomanómetro digital automático de pulso, marca PIC, modelo BS 500. Instrucciones de uso. ARTSANA S.P.A. Grandate (CO) Italy.

144. Kowa applanation tonometer. Instrucciones de uso. Kowa Company. Texto revisado en 2004.
145. Colircusí fluotest. Prospecto. Alcón Cusí S.A. Barcelona.
146. Calatayud J, Martín G. Bioestadística en la investigación odontológica. Editorial Pues, 2ª edición, Madrid 2002-p.29-39,145-165.
147. Vizmanos J.r., Asensio R. Cursos y ejercicios de bioestadística. Madrid 1976-p.11-22, 110-114, 117-118, 283-291.
148. Martín A, De Luna del Castillo J. Bioestadística para las Ciencias de la Salud. Ediciones Norma, 2ª edición, Madrid 1989.p-18-40,295-314,380-412.
149. Manual de uso del paquete estadístico SPSS 14.0. Hoja consultada:
http://www.e-stadistica.bio.ucm.es/web_spss
150. Interpretación de datos estadísticos. Hoja consultada:
http://www.hrc.es/bioest/M_docente.html#tema5
151. Susan J. Estadística para Biología y Ciencias de la Salud. Mc Graw- Hill. Interamericana. 3ª edición, Madrid 2001.p-36-47, 290-326.
152. Mitchell P, Hourihan F, Sandbach J, Wang JJ. The relationship between glaucoma and myopia: The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 2000; 107 (6): 1026-7.

