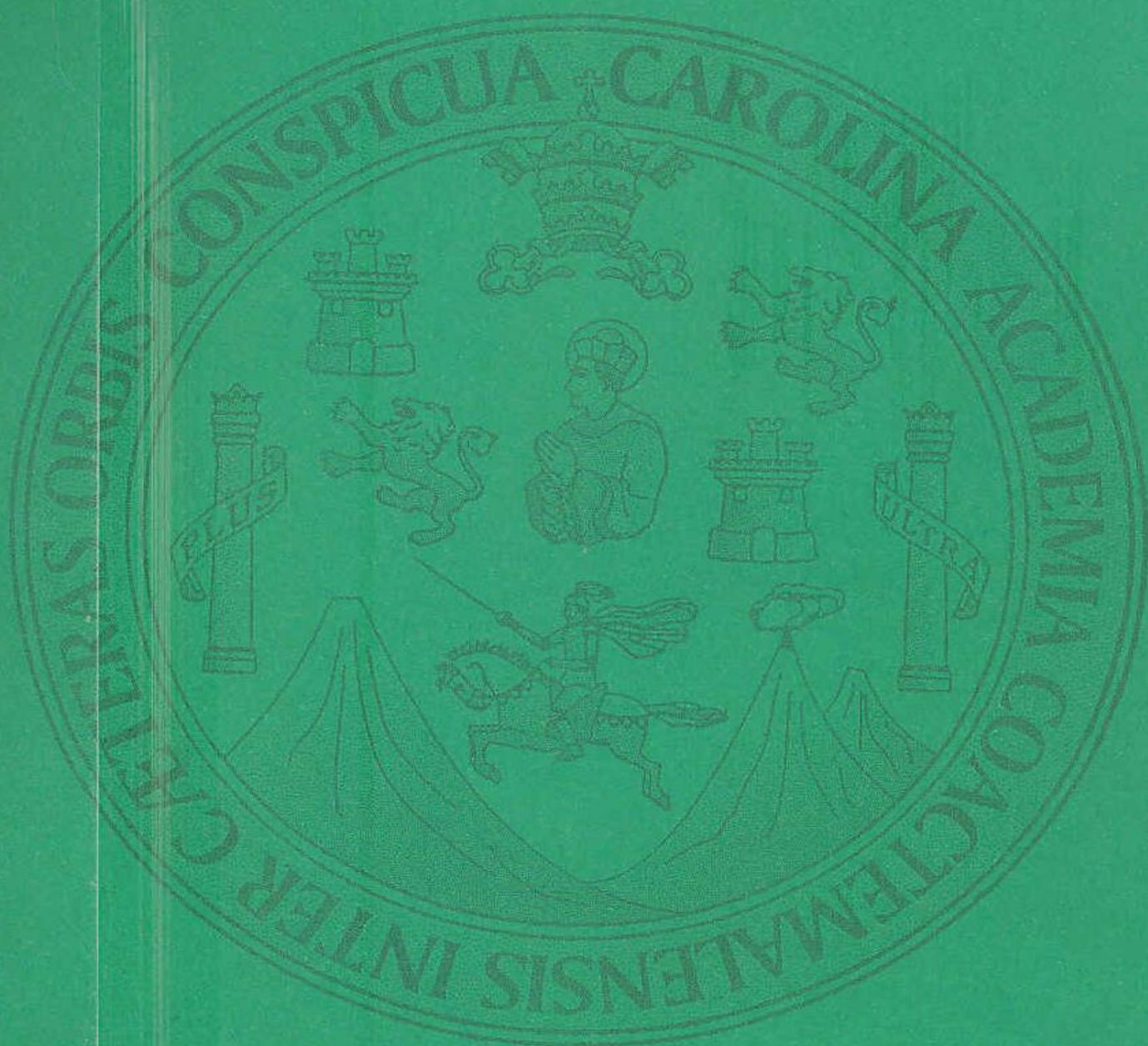


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

EVOLUCIÓN CLÍNICA DE PACIENTES CON
GLAUCOMA DE ÁNGULO ABIERTO PRIMARIO



MÓNICA CARDOZA LEAL

MEDICA Y CIRUJANA

INDICE

	PAGINA
I. INTRODUCCION	1
II. DEFINICION DEL PROBLEMA	3
III. JUSTIFICACION	5
IV. OBJETIVOS	7
V. REVISION BIBLIOGRAFICA	9
VI. MATERIAL Y METODOS	19
VII. PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS	23
VIII. CONCLUSIONES	45
IX. RECOMENDACIONES	47
X. RESUMEN	49
XI. BIBLIOGRAFIA	51
XII. ANEXOS	55

I. INTRODUCCIÓN

El glaucoma de ángulo abierto primario -GAAP- es una neuropatía óptica progresiva caracterizada por atrofia del nervio óptico y está asociada con los patrones característicos de pérdida del campo visual. La presión intraocular -PIO- es un factor de riesgo importante para el GAAP aunque otros factores, tales como antecedentes personales de diabetes mellitus, hipertensión arterial y antecedentes familiares de glaucoma pueden contribuir al desarrollo de ésta enfermedad. (6,30)

El GAAP es el tipo más común de glaucoma en E.E.U.U. La enfermedad ocurre con mucha más frecuencia en individuos mayores con prevalencia 3 a 10 veces mayor entre personas de 80 años y más edad que entre las personas de 40 y 50 años. (6)

El GAAP se ha definido por los niveles de PIO, la apariencia del disco óptico y la pérdida del campo visual ya sea en particular o en combinación de los mismos. (2,6)

Debido a los efectos del glaucoma sobre el nervio óptico y los campos visuales es importante llevar una evolución cuidadosa del paciente midiendo periódicamente los campos visuales, el nervio óptico y la PIO. (6,30,39)

El presente estudio de tipo descriptivo retrospectivo, recaba la evolución de los pacientes con GAAP atendidos en el departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt durante el período de 1983 al 2000. Para el efecto se revisaron 4,658 expedientes de pacientes con glaucoma, de los cuáles se tomaron 299 con diagnóstico de GAAP que cumplían con los criterios de inclusión y exclusión.

Las variables que se tomaron en cuenta fueron: edad, sexo, antecedentes personales sistémicos, antecedentes familiares de glaucoma, PIO, nervio óptico, campo visual, tratamiento médico, quirúrgico y láser.

Los resultados que se obtuvieron evidencian que la mayoría de pacientes fueron del sexo femenino entre las edades de 71 a 80 años. Con un 11% de pacientes con antecedentes familiares de glaucoma, 18.1% de pacientes con diabetes mellitus y un 22.1% con hipertensión arterial, siendo datos muy similares a los descritos en la literatura.

La mayoría de pacientes, (70%), disminuyeron sus niveles de PIO en ambos ojos, sin embargo el daño al nervio óptico siguió su curso, manteniéndose únicamente un 44% con la misma excavación igual que al inicio. No se pudo evaluar con certeza la pérdida del campo visual ya que sólo el 30% de los pacientes tuvieron el mismo.

Todos los pacientes recibieron tratamiento médico, 25% recibió tratamiento quirúrgico y un 13% tratamiento láser.

II. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

El glaucoma de ángulo abierto primario -GAAP- contiene un grupo de condiciones que tienen en común una neuropatía óptica progresiva caracterizada por la pérdida de los campos visuales con aumento de la presión intraocular, lo cual puede llevar a la ceguera. (30,39)

Se calcula que el glaucoma inicia en personas entre 35 y 40 años con una frecuencia de 1.5% y ocupa el segundo lugar entre las causas de ceguera en el mundo. (30,39,41)

El 90% de los casos de glaucoma primario es de tipo de ángulo abierto, el cual es de principio insidioso, no existiendo síntomas precoces sino hasta que existe un deterioro visual importante. La enfermedad por lo general es bilateral, aunque con frecuencia se presenta primero en un ojo, el cual tendrá un daño más grave que el otro. (39)

El GAAP se ha definido por los niveles de presión intraocular, la apariencia del disco óptico y la pérdida de los campos visuales. (39)

La presión intraocular -PIO- elevada es un factor etiológico para el daño glaucomatoso. Está determinada por la tasa de formación y facilidad de salida del humor acuoso y por el nivel de presión venosa episcleral. Su valor promedio es de 16mm Hg. Cuando existen presiones más elevadas de lo normal, puede ocurrir daño de la cabeza del nervio óptico, observando cambios a nivel del disco óptico, como: agrandamiento focal y generalizado de la copa, hemorragia en astilla, pérdida de la membrana de las fibras nerviosas y asimetría de las copas. Estos cambios pueden verse por oftalmoscopia directa o indirecta. (2,6,39)

Este daño al nervio óptico afecta los campos visuales. El campo visual es una prueba funcional que se utiliza para descubrir GAAP y seguir su evolución del deterioro visual. Se mide por medio de perimetría, la cual identifica los campos anormales y los evalúa cuantitativamente para guiar el seguimiento. Los efectos del glaucoma en el campo visual son: escotoma paracentral, escotoma arqueado, escalón nasal y cuña temporal. (6)

Debido a los efectos del glaucoma sobre el nervio óptico y campos visuales es importante llevar una evolución cuidadosa del paciente midiendo periódicamente los campos visuales, el nervio óptico, así como la PIO.

En algunas ocasiones a pesar de que la presión intraocular se normaliza ya sea con tratamiento médico o quirúrgico, la pérdida de la función continúa. Se ha visto que los pacientes con diabetes, aterosclerosis, hipertensión arterial son propensos a

sufrir más daño del nervio óptico, así como los pacientes con antecedentes familiares de glaucoma. (2,30,39)

El presente estudio se realizó con el fin de conocer la evolución clínica de los pacientes con glaucoma de ángulo abierto primario, evaluando la presión intraocular, los campos visuales y el nervio óptico durante el tiempo que los pacientes acudieron a la clínica de glaucoma del departamento de oftalmología del Hospital Roosevelt, a través de un estudio retrospectivo de 1983 al 2000.

III. JUSTIFICACIÓN

El glaucoma de ángulo abierto primario es la forma más común de glaucoma en muchos países, con un 60% de los casos vistos en E.E.U.U. Se estima que 2 millones de personas alrededor del mundo padecen glaucoma de ángulo abierto primario y 3 millones son bilateralmente ciegos debido a ésta enfermedad. (2,29)

El glaucoma de ángulo abierto primario tiene una prevalencia de 0.5 a 2.5% a nivel mundial y la incidencia crece de 0.1% a 0.2% cada año, lo que significa que la enfermedad es padecida por muchas personas en el mundo. (29)

En años recientes se han realizado avances importantes para poder comprender la evolución de la enfermedad, sin embargo aún existen muchas dudas al respecto ya que en el glaucoma de ángulo abierto primario se cree que además del daño que produce la elevada presión intraocular en el nervio óptico, también existen otros factores (flujo sanguíneo), lo cual hace que la enfermedad continúe su curso a pesar de iniciar con tratamiento para normalizar la presión intraocular. (2,27,29,40)

Se sabe que los antecedentes familiares en la enfermedad de glaucoma son importantes, pero en últimos estudios en otros países han encontrado estrecha relación entre glaucoma de ángulo abierto primario y diabetes mellitus, enfermedades vasculares, hipertensión arterial y otras, lo cual lleva a suponer que éstos pacientes están más propensos a sufrir daño del nervio óptico. (29,40)

El glaucoma de ángulo abierto primario es una enfermedad discapacitante, progresiva que evoluciona hasta la ceguera y ésta constituye un problema de salud pública a nivel mundial, ya que la sobrecarga económica que implica por el alto costo de la rehabilitación de los individuos ciegos es muy grande, además de que la mayoría de pacientes se encuentra en las etapas más productivas de su vida (29,40)

En la clínica de glaucoma del departamento de oftalmología del Hospital Roosevelt existen registros de los pacientes con glaucoma desde 1983, sin embargo no hay datos que evidencien cómo ha sido la evolución de los pacientes, por lo que en el presente estudio se da a conocer qué porcentaje de pacientes con glaucoma de ángulo abierto primario se controla y qué porcentaje de pacientes continúa con daño del nervio óptico, a través de un estudio retrospectivo de 1983 al 2000.

IV. OBJETIVOS

A. GENERAL

1. Evaluar la evolución clínica de los pacientes con glaucoma de ángulo abierto primario -GAAP- atendidos en la clínica de glaucoma del departamento de oftalmología del Hospital Roosevelt durante el período de 1983 al 2000.

B. ESPECÍFICOS

1. Determinar la evolución de la presión intraocular en los pacientes con GAAP.
2. Determinar la evolución de los campos visuales en los pacientes con GAAP.
3. Determinar la evolución del nervio óptico en los pacientes con GAAP.
4. Identificar antecedentes personales sistémicos de pacientes con GAAP.
5. Identificar antecedentes familiares de glaucoma en pacientes con GAAP.
6. Describir la edad en la cual se presenta la mayoría de casos de GAAP.
7. Describir el sexo que predomina en los pacientes con GAAP.
8. Determinar cuántos pacientes con glaucoma de GAAP recibieron tratamiento médico.
9. Determinar cuántos pacientes con GAAP recibieron tratamiento quirúrgico.
10. Determinar cuántos pacientes con GAAP recibieron tratamiento láser.

V. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

A. GLAUCOMA DE ÁNGULO ABIERTO PRIMARIO

1. Definición

El glaucoma de ángulo abierto primario (GAAP) se considera como una neuropatía óptica crónica, lentamente progresiva, de principio insidioso, que se acompaña de atrofia y aumento de la copa de la cabeza del nervio óptico con pérdida de los campos visuales. La presión intraocular (PIO) elevada es un factor de riesgo importante para el desarrollo de ésta enfermedad, pero no el único, ya que existen otros factores que no han sido definidos que también contribuyen a su desarrollo. (2,30,39)

El GAAP se conoce también como: glaucoma de ángulo abierto, glaucoma de ángulo abierto crónico, glaucoma simple crónico y glaucoma de ángulo abierto con daño. (2,18)

El GAAP no provoca síntomas iniciales, usualmente es de inicio insidioso, lentamente progresivo e indoloro. La pérdida visual subjetiva casi siempre es un hallazgo tardío. Aunque la enfermedad por lo general es bilateral, con mucha frecuencia la afección puede ser asimétrica. (2,6,30,39)

2. Epidemiología

El GAAP es la forma más común de glaucoma en muchos países, con un 60% de los casos vistos en EEUU. (2,39,41)

Se estima que 2.4 millones de personas alrededor del mundo desarrollan GAAP cada año, y más de 3 millones de personas a lo largo del mundo son bilateralmente ciegas debido al GAAP. Más de 100 millones de personas tienen elevación de la PIO alrededor del mundo. (2,6)

En la población en general de 40 años la prevalencia de GAAP varía entre 1.3% y 2.1%. En el oeste de Europa y EEUU la prevalencia del GAAP es de 0.5 a 1 % de la población por encima de los 40 años, en Japón es de 0.58%, en Mongolia es de 0.05%, en Túnez es de 2.7%, es raro en las islas del pacífico y en asiáticos (1,2,6,11,30,39,41)

La incidencia de GAAP crece de 0.2% en la edad de 55 años a 1.1% en la edad de 70 años, lo que causa una incidencia de 2 casos por mil personas al año de 55-60 años, y 11 casos por 1000 personas al año de 70-75 años de edad. (1,2,30,41)

3. Factores de riesgo y alteraciones asociadas

a. Edad

La incidencia y prevalencia del glaucoma de ángulo abierto primario aumenta de forma considerable a partir de los 45 años, siendo muy poco frecuente el diagnóstico de la enfermedad en la raza caucásica por debajo de esa edad. Esta incidencia es 7 veces mayor a partir de los sesenta años. En este aumento de la incidencia podría estar involucrado el aumento de la presión intraocular con la edad. (2,6,30,39)

b. Sexo

Es más frecuente en el sexo femenino, según algunos estudios pero la mayoría opinan que no existe diferencia entre ambos. (2,11,42)

c. Raza

Se ha visto que las personas de raza negra están más predispuestas a padecer GAAP con una edad de inicio más temprana y rápidamente progresiva. El GAAP es 3-6 veces mayor en negros que en blancos. En los E.E.U.U., el GAAP es la primera causa de ceguera no reversible en negros. (2,6,39)

d. Miopía

Se ha relacionado la miopía con GAAP, ya que es posible que individuos miopes puedan tener mayor riesgo para el desarrollo de glaucoma. Sin embargo esta asociación no está clara, ya que los pacientes miopes consultan con más frecuencia al oftalmólogo que los emétopes, por lo que existe mayor probabilidad de diagnosticar glaucoma en miopes que en emétopes. (6,12,13)

e. Aspectos Genéticos

Existe relación directa entre los antecedentes familiares o genéticos de pacientes que padecen GAAP. La prevalencia de GAAP es mayor entre familiares de primer grado con la enfermedad. (2,3,4,6,37)

Un patrón de herencia autosómica dominante se ha documentado en varias familias y se ha identificado el gen (GLC1A), localizado en el cromosoma 1 y la región Q23-25, y el gen (GLC1B), localizado en el cromosoma 2, los cuales están asociados con apareamiento de glaucoma juvenil. Los factores genéticos que influyen el GAAP parecen ser mucho más complejos. El GAAP que se inicia en la madurez tiene mayor tendencia a la transmisión autosómica recesiva, la cual quizá sea poligénica (más de un gen) y multifactorial (factores ambientales y otros factores no genéticos pueden influenciar en las manifestaciones fenotípicas)(2,6,7,28)

Los hijos de pacientes con GAAP tienen una dinámica anormal del humor acuoso, comparado con los hijos de padres sin GAAP. (2,39,41)

f. Factores sistémicos

El GAAP se ha relacionado con diabetes mellitus, enfermedades tiroideas, trastornos endócrinos y vasculares. (1,6,38)

Las alteraciones de los vasos pequeños en la diabetes hacen al disco óptico más susceptible al daño relacionado con la presión. Además se ha reportado que los pacientes con glaucoma tienen mayor prevalencia de metabolismo anormal de glucosa que la población en general. Esta asociación entre diabetes y glaucoma no está clara. (2,6,26)

g. Enfermedad Cardiovascular

Se han reportado relaciones entre presión arterial, PIO y el GAAP. La hipertensión arterial puede tener efectos microcirculatorios sobre el disco óptico que pueden producir un aumento en la susceptibilidad de glaucoma. Estos factores pueden ser importantes en el desarrollo de glaucoma donde la PIO está en el rango normal. (6,26)

4. Daño que produce el Glaucoma de ángulo abierto primario

a. Presión Intraocular (PIO):

La presión intraocular es un parámetro dinámico cuyo valor promedio es de aproximadamente 16mm Hg, con una desviación estándar de 3mm Hg. Está determinada por la tasa de formación y facilidad de salida del humor acuoso y el nivel de presión venosa episcleral. (2,5,6,12,16,25)

La PIO tiende a ser más alta, en personas mayores de 40 años y está influenciada genéticamente: las presiones más altas son comunes en parientes de pacientes con GAAP que en la población en general. Algunos individuos sufren daño con PIO de 18mm Hg o menos, mientras que otros toleran PIO arriba de 30mm Hg. Sin embargo todavía se considera la PIO como un factor de riesgo muy importante en el desarrollo del daño glaucomatoso y aunque otros factores influyen para que exista daño, la PIO es el único factor de riesgo tratable que se ha identificado. (6,16,25,39)

La PIO varía con la hora del día, la estación, el ritmo cardíaco, la respiración, el ejercicio, la ingestión de líquidos, hormonas, tensión arterial, medicamentos y otros. El consumo de alcohol produce una disminución transitoria de la PIO y la cafeína puede causar una elevación de la misma. (2,6,25,39,44)

En individuos normales la PIO varía de 2-6mm Hg en un período de 24 horas, mientras más alta sea la presión, mayor será la fluctuación y una fluctuación diurna mayor de 10mm Hg sugiere glaucoma. Muchas personas tienen presiones más altas

en la mañana y otras por la tarde o en la noche. Por eso se debe medir la PIO en varias ocasiones a lo largo del día. (6,43,44)

i. Medición Clínica de la PIO:

La PIO se puede medir por tonometría de aplanación y tonometría de indentación (tonómetros de Schiotz).

- En la tonometría de aplanación la córnea se aplanan y la PIO se determina mediante la medición de la fuerza de aplanación y el área aplanada. Se utiliza fluoresceína para delinear el área de aplanación. Las mediciones aplanáticas son seguras, fáciles de realizar y precisas en la mayoría de casos. De los dispositivos actualmente disponibles, el tonómetro de Goldman es el más válido y confiable, mide la fuerza necesaria para aplanar un área de la córnea de 3.06mm de diámetro. Los errores de ésta, son el cierre de los párpados, retención de la respiración, presión sobre el globo ocular, collares apretados y tonómetro descalibrado. (6,30,39,44)

- La tonometría de Schiotz determina la PIO midiendo la indentación de la córnea producida por un peso conocido. La indentación se lee en una escala lineal en el instrumento y se convierte a mm Hg por medio de una tabla de calibración. Da lecturas falsas cuando se reduce la rigidez escleral, en presencia de miopía, enfermedad de la tiroides y otras. (2,6,25,39,43,44)

- La gonioscopia es muy importante para el diagnóstico apropiado del glaucoma. Esta se realiza de forma directa utilizando un lente de Koepe, un microscopio binocular y un iluminador de fibra óptica. Es especialmente útil para comparar ángulos o porciones de ángulos. Puede utilizarse en sala de operaciones para exámenes y procedimientos quirúrgicos del ángulo como la goniotomía. (6)

La gonioscopia debe realizarse en todo paciente evaluado por glaucoma y debe repetirse en los pacientes con GAAP para detectar un cierre angular potencial causado por la terapia con mióticos o por cambios en el cristalino. (6,39,44)

El GAAP se ha definido por los niveles de PIO, la apariencia del disco óptico y la pérdida de los campos visuales. La PIO mayor de 21 mm Hg ha sido definida como anormal y en muchos casos como glaucoma. Sin embargo se sabe que la PIO en una población es variable. Muchos investigadores han demostrado que hasta el 50% de los pacientes con daño del nervio óptico y/o pérdida de los campos visuales tienen PIO menor de 21 mm Hg. Aunque la PIO se sigue considerando una característica clave en el glaucoma, no se considera esencial para su diagnóstico. (6,25,39,43)

A pesar de todo, el tratamiento está destinado a disminuir la PIO, pero es importante la evaluación cuidadosa y periódica del nervio óptico y los campos visuales.

b. Nervio Óptico:

La cabeza del nervio óptico está compuesta por tejido neural, glial, colagenoso de soporte y vasos sanguíneos. Contiene aproximadamente 1.2 millones de axones. Las fibras nerviosas arqueadas son las más susceptibles al daño glaucomatoso. Esto explica la incidencia frecuente de defectos arqueados del campo visual. El patrón de pérdida del campo visual está determinado por la disposición de los axones en la cabeza del nervio óptico. (2,4,5,6,29,31,32)

Histológicamente el agrandamiento glaucomatoso inicial de la copa consiste en pérdida de los axones, vasos sanguíneos y células gliales. La pérdida de tejido empieza a nivel de la lámina cribosa. Es más pronunciada en los polos superior e inferior del disco y los cambios del disco pueden preceder la pérdida que se detecta en el campo visual.

La destrucción del tejido en el glaucoma avanzado se extiende detrás de la placa cribiforme y la lámina se dobla hacia atrás. La cabeza del nervio óptico toma una apariencia excavada y debilitada que se ha comparado con una olla. (6,31,35,39)

i. Teorías del Daño Glaucomatoso:

Existen factores que pueden contribuir a que un individuo sufra daño glaucomatoso, tales como la miopía, la diabetes, la enfermedad cardiovascular y otros, pero aún no se han definido, por lo tanto la PIO es el único factor de riesgo que se ha identificado y las teorías del daño glaucomatoso van enfocadas a los posibles efectos de esta. Existen dos teorías de daño glaucomatoso. La teoría mecánica y la isquémica. (2,4,5,6,29,35)

- La teoría mecánica sugiere que cuando la lámina cribosa se ve comprimida contra las fibras del nervio óptico por el aumento de la PIO, se daña el axón, resultando un bloqueo del flujo axonal y muerte consecutiva de las células glanglionares de la retina.
- La teoría isquémica trata los posibles efectos de la PIO en el suministro sanguíneo del nervio óptico. (2,6,25,33,34,35,36)

ii. Evaluación del Nervio Óptico:

El disco óptico puede evaluarse clínicamente por medio de oftalmoscopia directa, indirecta o con una lámpara de hendidura. El mejor método de evaluación para el diagnóstico de glaucoma es la lámpara de hendidura combinada con un lente de Hruby. Este sistema proporciona excelente iluminación, gran aumento y una visión estereoscópica del disco. (6,32,33,35)

El disco óptico generalmente es ligeramente ovalado y contiene una copa central. El tejido entre la copa y el margen del disco se llama borde neural. El tamaño de la copa fisiológica es determinado genéticamente y está relacionado con el tamaño del disco. Mientras más grande sea el área total del disco, mayor será la copa. La relación copa/disco puede aumentar ligeramente con la edad. Los individuos de raza negra que no padecen glaucoma tienen, en promedio, áreas de disco y relaciones copa/disco más grandes que los blancos. Los miopes tienen discos y copas más grandes que los emétopes e hipermétropes. Puede ser difícil diferenciar el agrandamiento normal de la copa, del agrandamiento glaucomatoso adquirido. (6,30,35,36,39)

Cambios iniciales de la neuropatía óptica glaucomatosa

- Agrandamiento generalizado de la copa
- Agrandamiento focal de la copa
- Hemorragia superficial en astilla
- Pérdida de la membrana de fibras nerviosas
- Asimetría de las copas

- El agrandamiento generalizado de la copa puede ser el primer cambio detectado en el glaucoma. Este agrandamiento puede ser difícil de apreciar. Es necesario comparar ambos ojos porque la asimetría de los discos es inusual en individuos normales. El examen de otros miembros de la familia puede aclarar si una copa grande es hereditaria o adquirida. (6)

- El agrandamiento focal de la copa se ve como una depresión localizada o un estrechamiento del borde. Si esto ocurre en el polo superior o inferior del disco, la copa se vuelve verticalmente oval. (6,43)

- La hemorragia en astilla usualmente parece una línea roja sobre o cerca de la superficie del disco. La hemorragia desaparece luego de varias semanas o meses pero con frecuencia le sigue una depresión localizada con palidez del borde y pérdida del campo visual. Algunos pacientes con glaucoma tienen episodios repetidos de hemorragias del disco óptico, mientras que otros no tienen ninguno. La hemorragia del disco óptico es un signo pronóstico importante para el desarrollo de pérdida del campo visual. (6,35,43)

- La atrofia óptica glaucomatosa está asociada con la pérdida de axones en la membrana de las fibras nerviosas. Con el desarrollo del glaucoma, la membrana de fibras nerviosas se adelgaza y se vuelve menos visible. Cuando avanza el daño, la copa se vuelve pálida y marcadamente excavada. (6,43)

Otros signos menos específicos de glaucoma incluyen, desplazamiento nasal de los vasos y alteración de los vasos circunlineales. (6)

c. El Campo Visual:

Se define como todo aquello que puede ser visto simultáneamente mientras se tiene la vista fija en un punto dado. Harry Moss lo define como "una colina de una isla de visión en un mar de oscuridad". (2,6,39)

Se le ha considerado como una de las pruebas más importantes para descubrir el GAAP y seguir la evolución del deterioro visual que causa la enfermedad, ya que cuando desaparece un número suficiente de células ganglionares de un área particular de la retina, la percepción de dicha área también se pierde y éstas aparecen como defectos en el campo visual, que pueden medirse y graficarse. (14,23,39)

Puede medirse de varias formas, por mucho tiempo se ha utilizado la perimetría clínica, que mide la sensibilidad diferencial a la luz o la capacidad del paciente para distinguir un estímulo luminoso de la iluminación del fondo. La perimetría tiene dos propósitos: la identificación de campos anormales y la evaluación cuantitativa de campos normales o anormales para guiar las alternativas de seguimiento. Los dos tipos más importantes de perimetría clínica son la cinética manual y la estática. (6,14,23)

i. Patrones de pérdida glaucomatosa del nervio:

La marca del glaucoma es el defecto de las fibras nerviosas, que proviene del daño a la cabeza del nervio óptico. Los defectos glaucomatosos son: escotoma paracentral, escotoma arqueado, escalón nasal y cuña temporal. Por lo general se pierden primero los campos nasales y superiores y casi siempre el último remanente del campo visual es un islote temporal. (6,39)

La medición frecuente de los campos visuales a lo largo del tiempo permite detectar la pérdida visual progresiva del glaucoma, lo cual es importante para la toma de decisiones.

5. Tratamiento

El tratamiento del GAAP se inicia cuando se ha demostrado daño al nervio óptico en forma del aumento patológico de la copa y/o defectos del campo visual, o cuando la presión se eleva hasta el punto que es capaz de causar daño al nervio óptico. Generalmente es médico, por medio del uso de agentes tópicos y algunos orales. Una vez establecida la enfermedad, esta debe llevar un seguimiento terapéutico de por vida. Existen otros métodos de tratamiento, como las técnicas con láser y la cirugía. (14,17,43)

La meta del manejo del glaucoma es mantener la función visual disminuyendo la PIO por debajo de un nivel que no cause mayor daño al nervio óptico. (2,6)

a. Tratamiento Médico

Dentro del mismo se encuentran los medicamentos oculares, que son utilizados como terapia de primera línea.

i. Beta bloqueadores tópicos:

- No selectivos: (timolol, marteolol, cartelol, metipranolol)

Incluyen varios agentes que tienen efectos en los receptores beta-1, como beta-2. Son potentes reductores de la presión intraocular, por medio de la reducción del humor acuoso, de un 16 hasta un 43%. Estos agentes son tolerados adecuadamente por los pacientes. Entre los efectos secundarios están: bradicardia, broncoespasmo, hipotensión. Está contraindicado en pacientes con enfermedades pulmonares obstructivas crónicas, especialmente en asma. (15,17,24,42)

- Selectivos: (betaxolol)

Son conocidos como cardioselectivos, son menos potentes en la disminución del humor acuoso por lo que son útiles cuando se necesita disminuir levemente la presión intraocular del ojo. (17,27)

ii. Mióticos:

Mejoran la circulación del humor acuoso debido a que producen contracción del músculo ciliar del ojo. Esto permite que el canal de drenaje se abra y permita la salida del humor acuoso de una manera más rápida. Los efectos secundarios que pueden producir son la cefalea, y constricción de la pupila (miosis). El medicamento de elección es la pilocarpina, cuando esta falla o el paciente es alérgico puede ser eficaz el carbachol. Ambos son colinérgicos. (2,15,16,17,22)

Los medicamentos anticolinesterasa son los mióticos de larga duración. Estos incluyen el bromuro de demecario (humorsol) y el yoduro de ecotiofato. Debido a sus elevados efectos secundarios, se reservan para los pacientes con glaucoma de ángulo abierto que no son buenos candidatos para la cirugía. (24)

iii. Agonistas Adrenérgicos: (epinefrina, dipivefrina)

Estos medicamentos son muy efectivos para reducir la presión intraocular y aumentar el flujo de salida convencional y uveoescleral. Tienen una acción más larga que los mióticos, no inducen miosis, ni miopía.

iv. Alfa Agonistas: (apraclonidine, brimonidine)

Son relativamente nuevos, provocan efectos secundarios de tipo local mucho más que los demás medicamentos tópicos. (22, 27, 39).

v. Inhibidores de la Anhidrasa Carbónica

- Orales: (acetazolamida, metazolamida)

Reducen la presión intraocular por medio de inhibición directa de la anhidrasa carbónica, la cual está asociada a la producción del humor acuoso. Suprimen la producción de humor acuoso en un 40 a 60%. Se necesitan dosis altas de medicamento para obtener el efecto deseado, sin embargo provocan alteraciones gástricas, sanguíneas y cálculos renales. Estos medicamentos en ocasiones se indican para evitar la cirugía del glaucoma. (2,6,36,39,42)

- Gotas:

La dorzolamida es un medicamento tópico con efectos sistémicos mínimos. No debe utilizarse en personas alérgicas a las sulfas ya que su composición química está relacionada a este compuesto. (15,42)

vi. Análogos de las prostanglandinas

- Latanoprost:

Este medicamento es efectivo para controlar la presión intraocular al estimular el flujo uveoesclera. Actúa desviando el humor acuoso a través de vías accesorias. No tiene contraindicaciones cardiopulmonares. Un efecto secundario es el oscurecimiento del iris, debido al aumento de melanosomas dentro de los melanocitos. Este agente no trabaja bien en los pacientes tratados con pilocarpina. (19,24,39,42,43)

El tratamiento se inicia con un solo medicamento tópico, a menos que la PIO sea extremadamente alta, en tal caso se utiliza terapia combinada. Generalmente se inicia con un beta bloqueador. Si no mejora la PIO se prueba con otro, si no entonces se utiliza una combinación de agentes tópicos. (6)

Trabeculoplastia Láser:

El tratamiento de la malla trabecular con energía láser puede reducir casi 25% la presión intraocular en 70-80% de los pacientes. Puede ser utilizada como coadyuvante del tratamiento médico antes de recurrir al tratamiento quirúrgico. (6,7,10,32,40)

La energía láser de argón se dirige a través de un goniolente hacia la red trabecular, mejorando la salida del humor acuoso. El láser aplicado en la zona que se encuentra obstruida e impide el paso del humor acuoso, permite mejorar la salida de este, disminuyendo de este modo la presión intraocular. Esta técnica es muy útil en los pacientes que no toleran la medicación o que hay necesidad de suprimirla por los efectos colaterales. También es recomendable en pacientes que a pesar del

tratamiento médico, no se consigue mantener su presión intraocular en los límites de la normalidad. (32,40)

Las posibilidades de tratamiento láser son limitadas, por una parte es poco eficaz en los jóvenes y en los casos muy graves, ya que su acción suele ser insuficiente. El efecto de la energía láser disminuye con el tiempo, por lo que se debe continuar con medicamentos y puede repetirse de nuevo pero con menos efectividad. (7,32)

b. Tratamiento Quirúrgico

Puede utilizarse la cirugía filtrante para el glaucoma de ángulo abierto si la presión intraocular no se mantiene en límites normales mediante la terapéutica médica y hay pérdida progresiva del campo visual, que se relaciona con daño al nervio óptico. En la actualidad se practica con más frecuencia la trabeculectomía que otras formas de filtración. El promedio de éxito sin medicamentos fluctúa en 75%. La meta de la cirugía filtrante es crear una nueva vía para el volumen de flujo del humor acuoso desde la cámara anterior a través de la esclera hacia los espacios subconjuntivales y de Tenon. (2,5,6)

Si existe una catarata, se debe extraer y se introduce un implante en cámara posterior, lo que por sí solo ayuda a controlar en algunos casos el glaucoma. Si el glaucoma es de difícil control o refractario al tratamiento antes de la extracción de la catarata, puede efectuarse de manera simultánea la extracción de la catarata y la cirugía del glaucoma. Si fracasa el tratamiento médico, se pueden usar los procedimientos de filtración de la esclerótica. (2,5,19,20,21)

En general, sólo se recomienda el tratamiento quirúrgico en el paciente con GAAP cuando ha fracasado el tratamiento médico, para evitar que continúe el deterioro del nervio óptico y del campo visual. (2,20,39)

Trabeculectomía:

La trabeculectomía consiste en hacer una fístula para que el humor acuoso circule hacia el espacio subconjuntival, y pueda ser reabsorbido por el tejido ocular. Un colgajo escleral de grosor medio se sutura sobre la abertura límbica y se cierra el colgajo subconjuntival. Los pacientes a quienes se les realiza trabeculectomía utilizan menos medicamentos. (20,39,40,43)

Para obtener mayor éxito con ésta técnica, se combina con el uso de medicamentos aplicados transoperatoriamente, como el 5 fluoracilo (5-FU) y la mitomycina C. Estos agentes son antimetabolitos que evitan la fibrosis, pero tienen efectos secundarios como endoftalmitis, hipotonía edema epitelial, úlceras y otras. (20,41,43)

6. Pronóstico

Es determinado por el grado de daño del nervio óptico, el nivel de la PIO, la vulnerabilidad del tejido del disco, la presencia de enfermedad vascular sistémica, la aceptación y tratamiento apropiado. Los pacientes con más daño del nervio óptico tienen un pronóstico peor. (2,39)

Sin tratamiento, el GAAP puede ser progresivo hasta la ceguera total. Si las gotas antiglaucoma controlan la presión intraocular en un ojo que no ha sufrido daño extenso, el pronóstico es bueno (aunque la pérdida del campo visual en ocasiones sigue progresando a pesar de normalizarse la presión intraocular). Cuando se detecta en etapa temprana, la mayoría de los pacientes pueden recibir tratamiento en forma satisfactoria. (30,39)

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

A. Metodología

1. Tipo de Estudio

Descriptivo, Retrospectivo

2. Sujeto de Estudio

Expedientes clínicos durante el período de 1983 al 2000 de todos los pacientes que asistieron a la Clínica de Glaucoma del Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt con diagnóstico de Glaucoma de Ángulo Abierto Primario.

3. Muestra:

Todos los pacientes con diagnóstico de glaucoma de ángulo abierto primario.

4. Criterios de inclusión y exclusión del sujeto de estudio

a. Inclusión:

- Expediente clínico de todo paciente que consulte por Glaucoma de Ángulo Abierto Primario de todas las edades, durante el período de 1983 al 2000.

b. Exclusión:

- Expediente incompleto.
- Otro tipo de Glaucoma

5. Variables a estudiar:

- Presión intraocular
- Campos visuales
- Nervio óptico
- Antecedentes personales sistémicos
- Antecedentes familiares de glaucoma
- Edad
- Sexo
- Tratamiento Médico
- Tratamiento Láser
- Tratamiento Quirúrgico

Definición de Variables

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Escala de Medición	Unidad de Medida
Presión intraocular	Medida periódica en mmHg que puede determinarse por tonometría de indentación o aplanación. Su valor promedio es de 15.5mmHg	Se buscará en el registro clínico, la evolución de la presión intraocular	Numérica	mm Hg
Campo Visual	Todo aquello que puede ser visto simultáneamente mientras se tiene la vista fija en un punto dado, manifestación importante de daño glaucomatoso. Se mide por medio de perímetro o campímetro.	Se buscará en el registro clínico, los resultados de la evolución del campo visual	Nominal	Leve, Moderado Severo
Nervio óptico	Nervio que se atrofia cuando existe aumento de la presión intraocular, puede evaluarse mediante oftalmoscopia	Se buscará en el registro clínico, la evolución del nervio óptico. Relación disco/taza	Numérica	Porcentaje: 0.5,0.6, 0.7,0.8
Antecedentes personales sistémicos	Historia de padecer alguna enfermedad personal	Se buscará en el registro clínico	Nominal	Sí, No
Antecedentes familiares de glaucoma	Historia familiar de glaucoma	Se buscará en el registro clínico	Nominal	Sí, No
Edad	Tiempo en años transcurridos desde el nacimiento	Edad en años que aparece en el registro clínico	Numérica	En años
Sexo	Diferencia física entre el hombre y la mujer	Se anotará como aparece en el registro clínico en masculino y femenino	Nominal	Femenino, Masculino

Tratamiento Médico	Tratamiento a base de 1, 2 o varias drogas para reducir la presión intraocular en glaucoma	Se buscará en el registro clínico los medicamentos utilizados para disminuir la presión intraocular	Nominal	Sí, No
Tratamiento con láser	Tratamiento de la malla trabecular con energía láser por medio de la trabeculoplastia láser	Se buscará en el registro clínico si el paciente recibió tratamiento láser	Nominal	Sí, No
Tratamiento quirúrgico	Tratamiento con cirugía para glaucoma mediante la trabeculectomía	Se buscará en el registro clínico si el paciente recibió tratamiento quirúrgico	Nominal	Sí, No

B. Recursos

1. Materiales físicos:

- Archivo del Departamento de Oftalmología, Clínica de Glaucoma Hospital Roosevelt.
- Papel
- Revistas y libros
- Útiles de oficina
- Computadora
- Impresora
- Insumos de computadora
- Instalaciones que ocupa el Departamento de Oftalmología

2. Humanos:

- Asesor
- Revisor
- Investigador
- Personal de la Clínica de Glaucoma del Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt

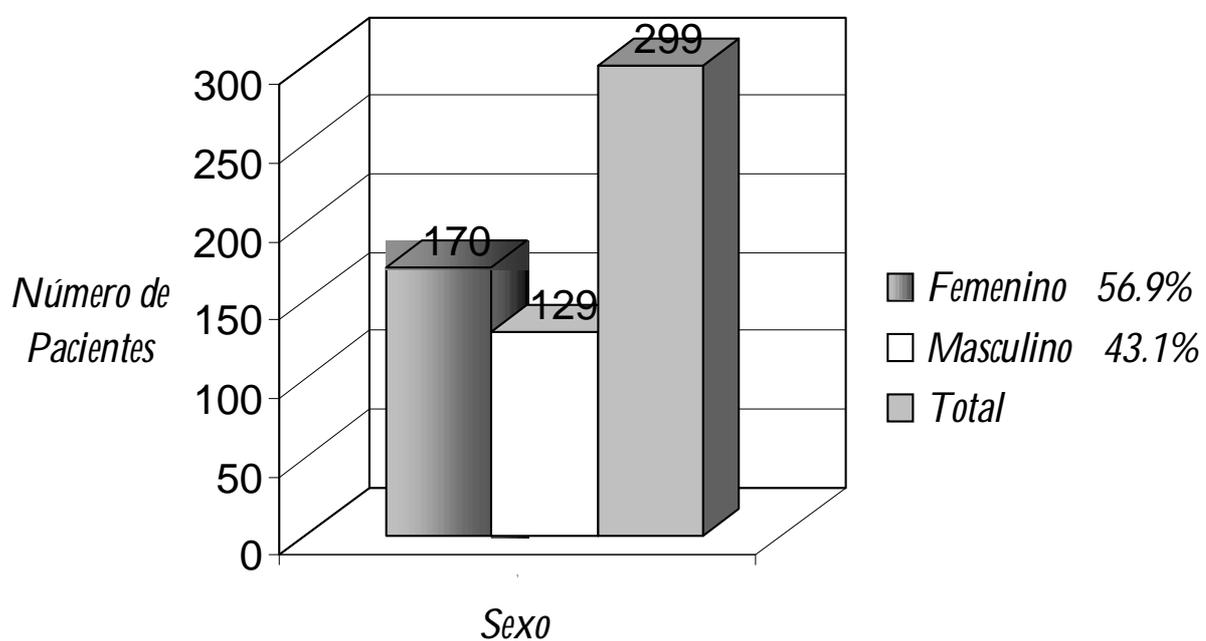
3. Económicos:

- Gastos de fotocopidora
- Gastos de impresión
- Gastos de transporte
- Gastos de uso de internet

VII . PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

Gráfica No. 1

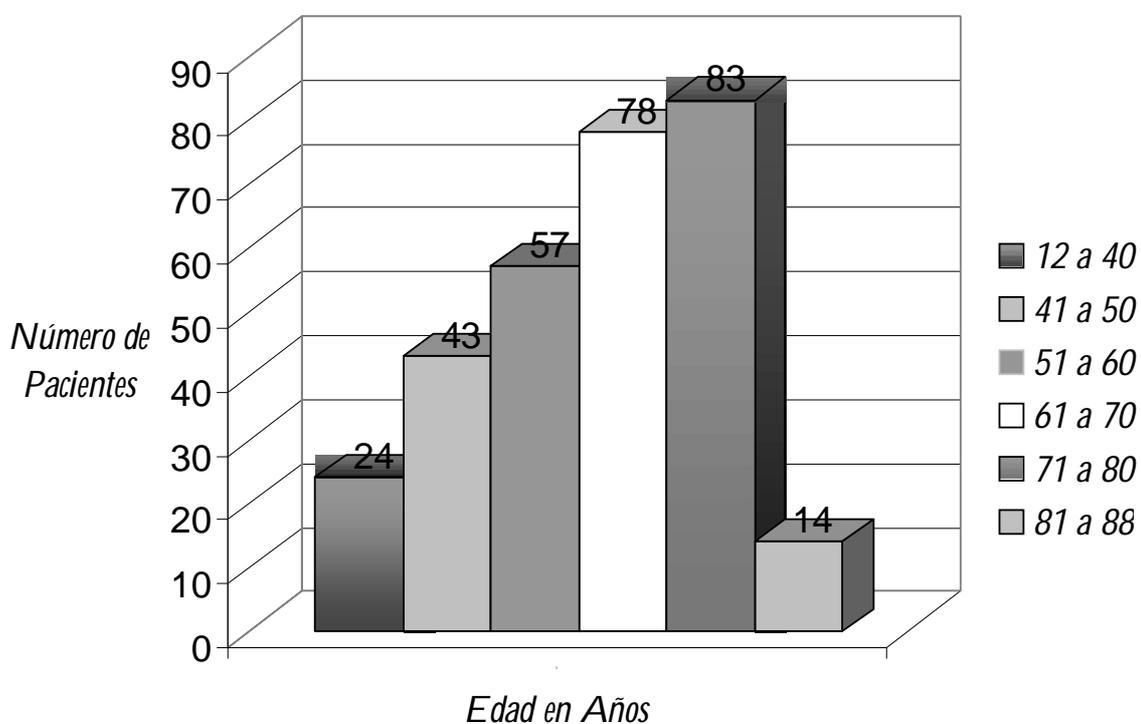
Distribución según sexo de pacientes con Glaucoma de Ángulo Abierto Primario.
Clínica de Glaucoma, Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt.
Período 1983 al 2000.



Fuente: Boleta de recolección de datos.

Gráfica No. 2

Distribución según grupo etareo de pacientes con Glaucoma de Ángulo Abierto Primario.
Clínica de Glaucoma, Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt.
Período 1983 al 2000

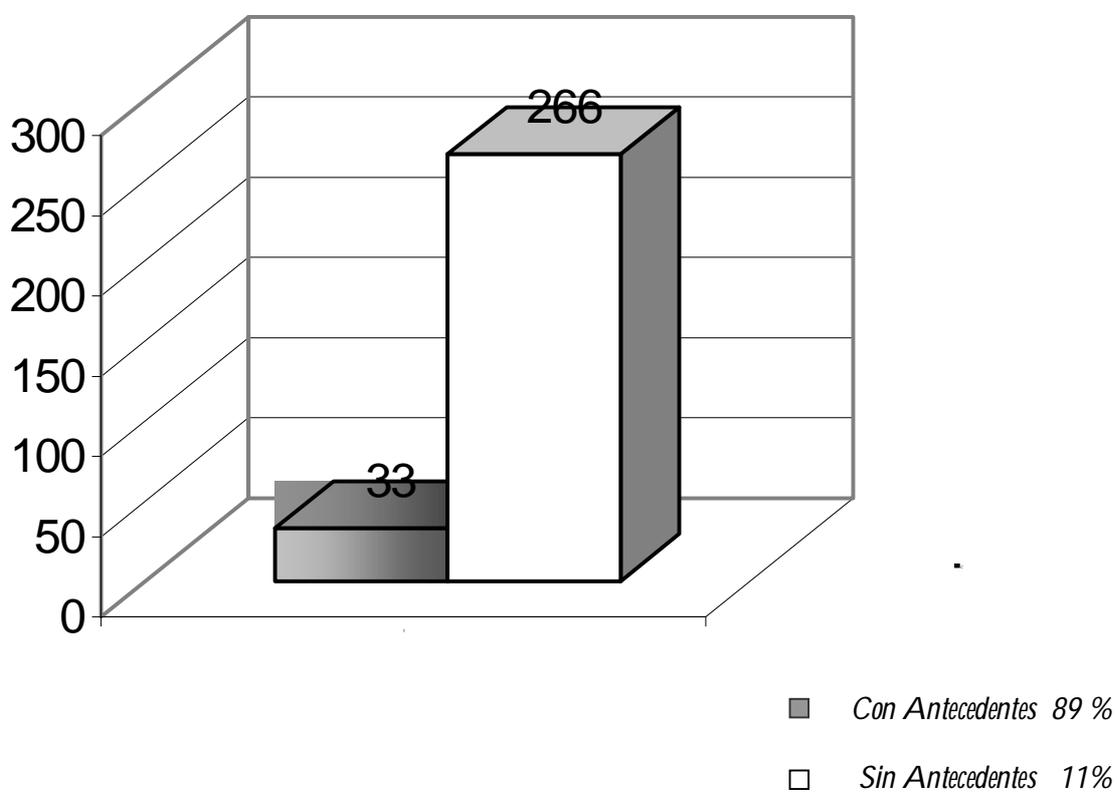


Fuente: Boleta de recolección de datos.

Gráfica No. 3

Distribución según antecedentes familiares de glaucoma en pacientes con Glaucoma de Ángulo Abierto Primario.

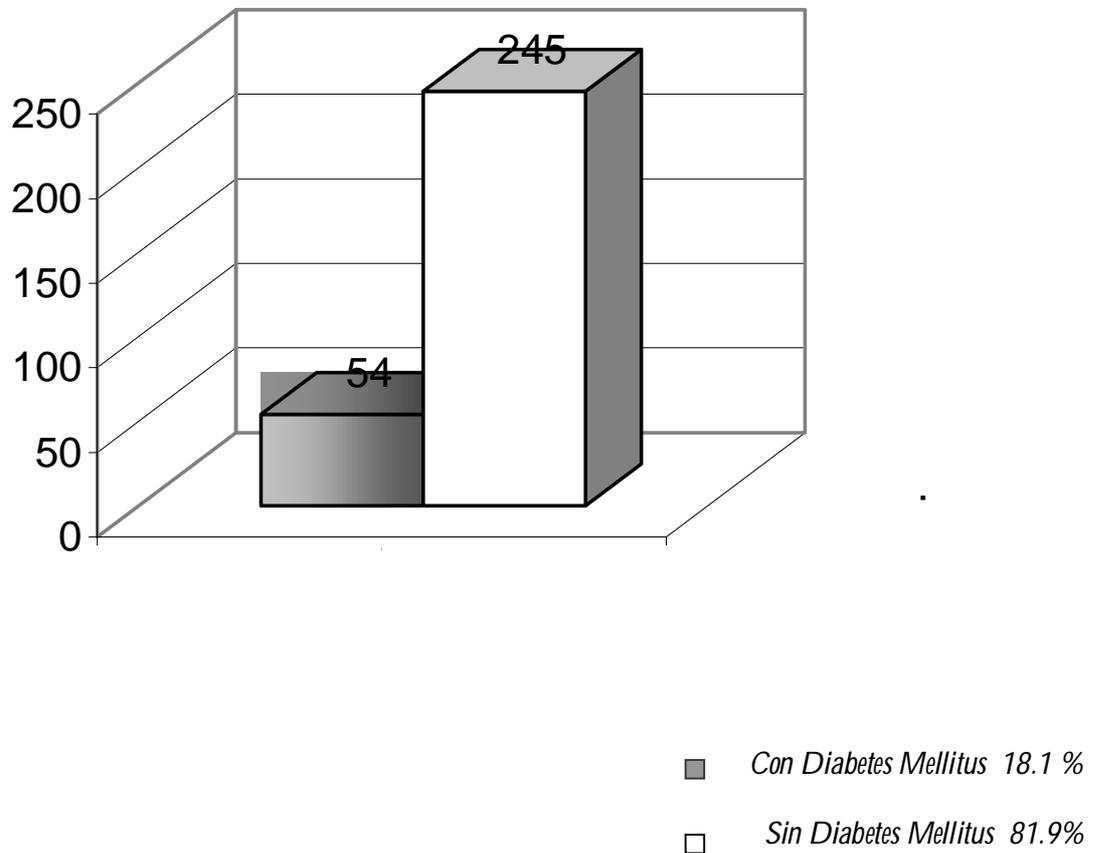
Clínica de Glaucoma, Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt.
Período 1983 al 2000



Fuente: Boleta de recolección de datos.

Gráfica No. 4

Distribución según presencia de Diabetes Mellitus en pacientes con Glaucoma de Ángulo Abierto Primario.
Clínica de Glaucoma, Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt.
Período 1983 al 2000

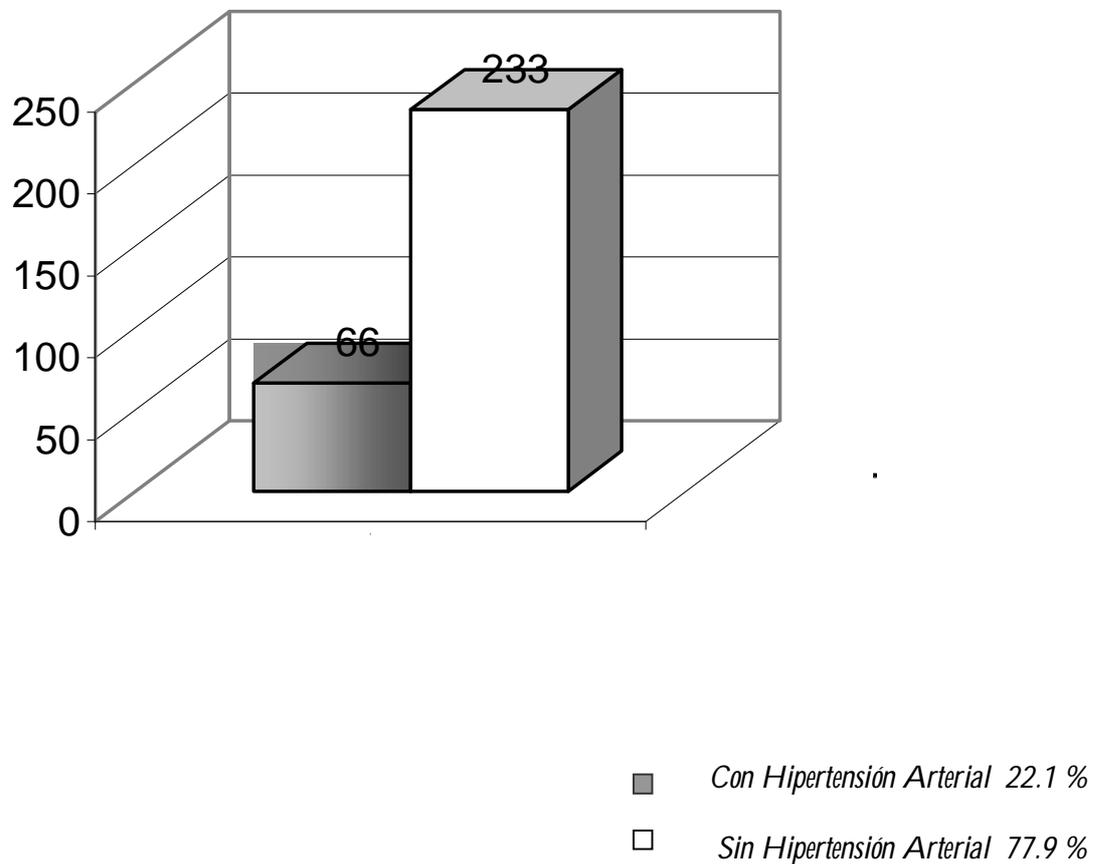


Fuente: Boleta de recolección de datos.

Gráfica No. 5

Distribución según presencia de Hipertensión Arterial en pacientes con Glaucoma de Ángulo Abierto Primario.

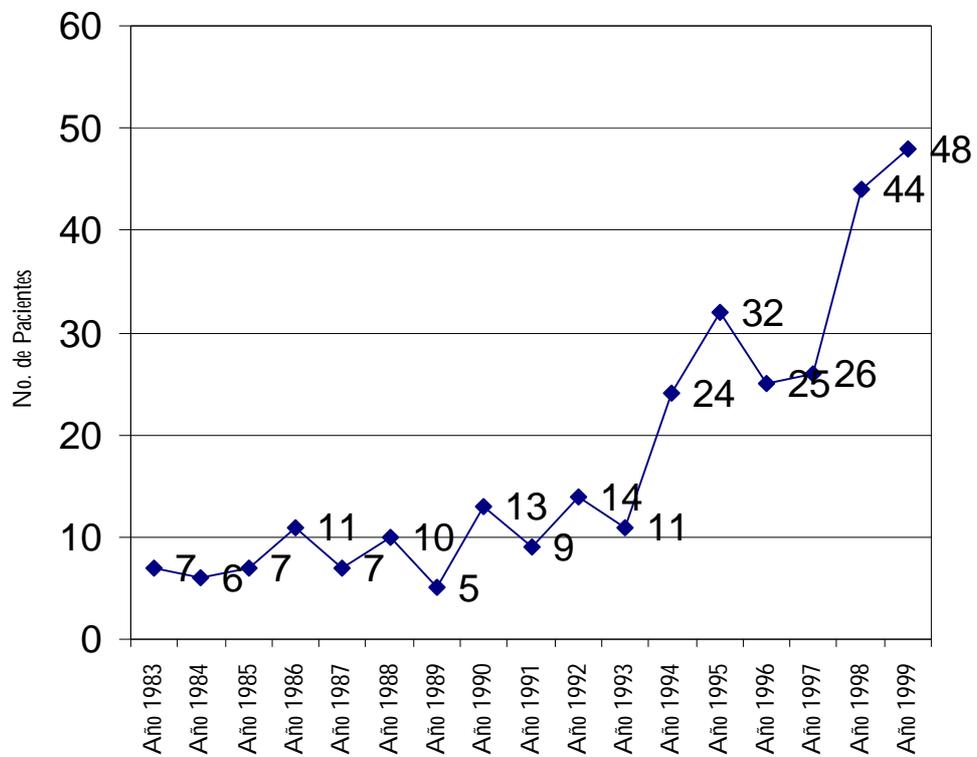
Clínica de Glaucoma, Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt.
Período 1983 al 2000



Fuente: Boleta de recolección de datos.

Grafica No. 6

Frecuencia de pacientes con Glaucoma de Ángulo Abierto Primario por año.
Clínica de Glaucoma, Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt.
Período 1983 al 2000

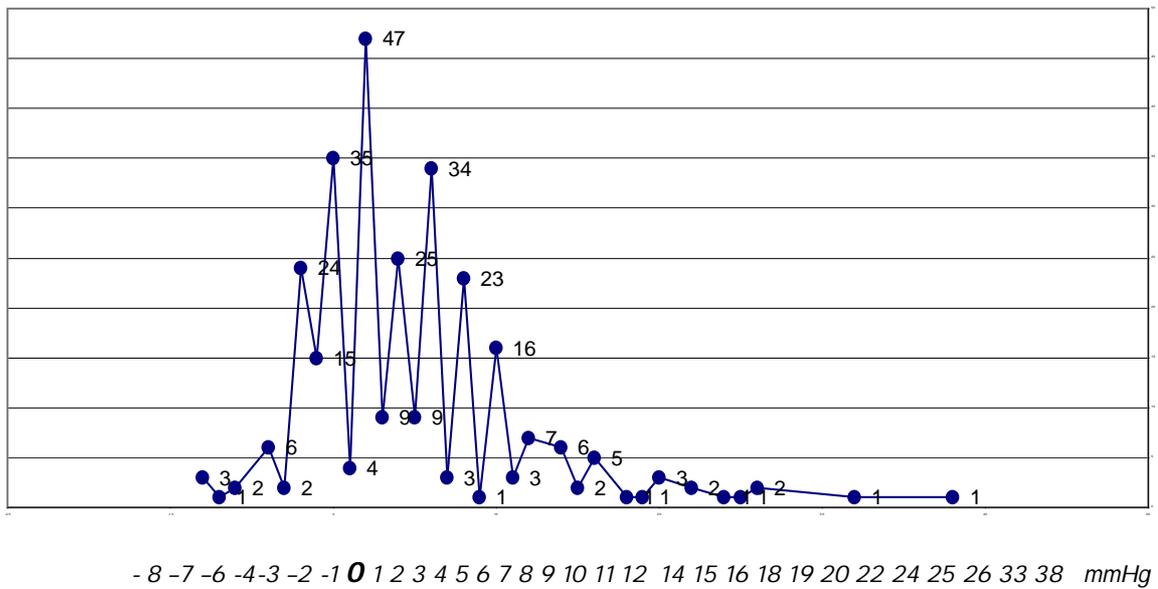


Fuente: Boleta de recolección de datos.

Gráfica No. 7

Promedio de la evolución de la presión intraocular del ojo derecho en pacientes con Glaucoma de Ángulo Abierto Primario.

Clínica de Glaucoma, Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt.
Período 1983 al 2000



Evolución no Satisfactoria

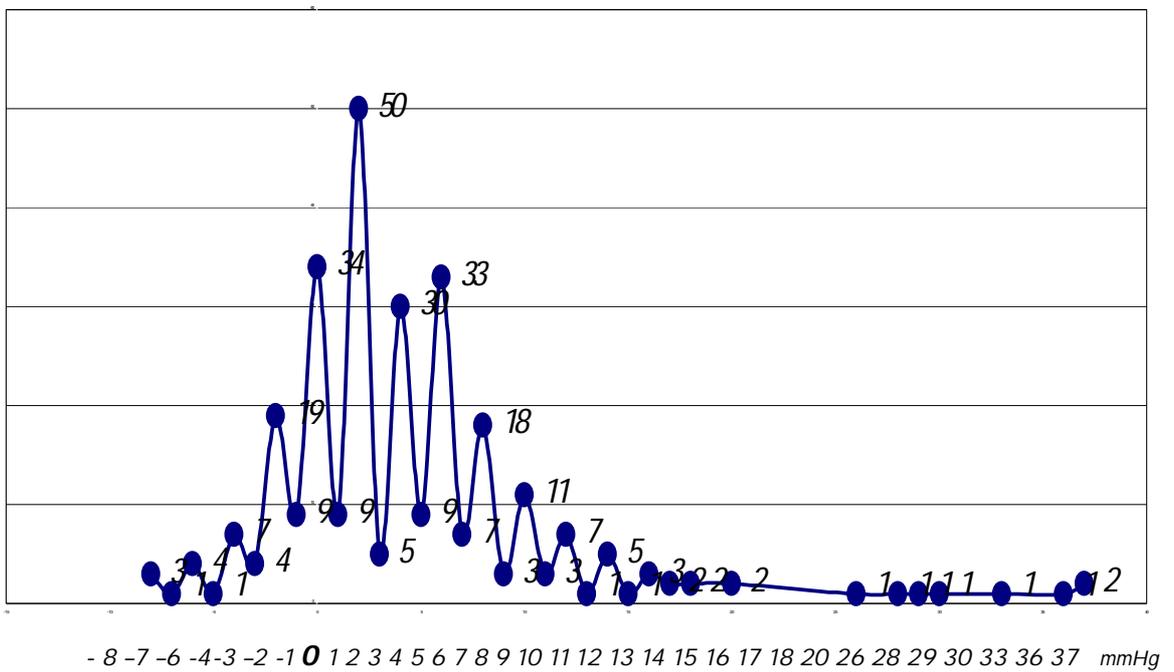
Evolución Satisfactoria

● = Frecuencia de Casos

Fuente: Boleta de recolección de datos.

Gráfica No. 8

Promedio de la evolución de la presión intraocular del ojo izquierdo en pacientes con Glaucoma de Ángulo Abierto Primario.
 Clínica de Glaucoma, Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt.
 Período 1983 al 2000



Evolución no Satisfactoria

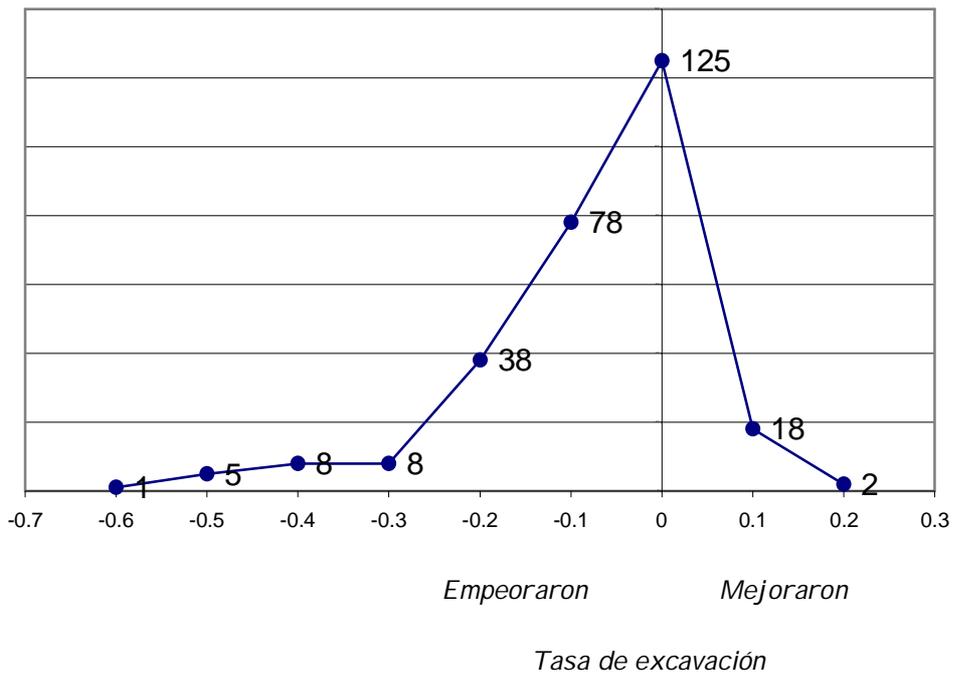
Evolución Satisfactoria

● = Frecuencia de Casos

Fuente: Boleta de recolección de datos

Gráfica No.9

Promedio de la evolución de la excavación del nervio óptico del ojo derecho en pacientes con Glaucoma de Ángulo Abierto Primario.
Clínica de Glaucoma, Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt.
Período 1983 al 2000

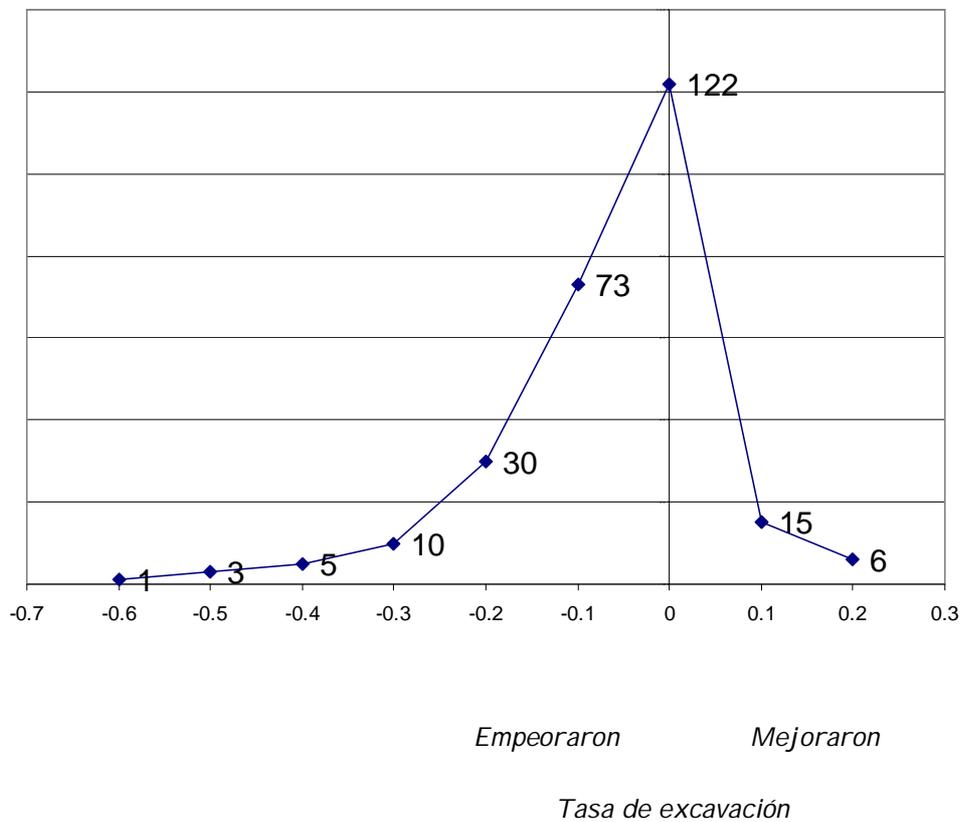


● = Número de Casos

Fuente: Boleta de recolección de datos

Gráfica No.10

Promedio de la evolución de la excavación del nervio óptico del ojo izquierdo en pacientes con Glaucoma de Ángulo Abierto Primario.
Clínica de Glaucoma, Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt.
Período 1983 al 2000

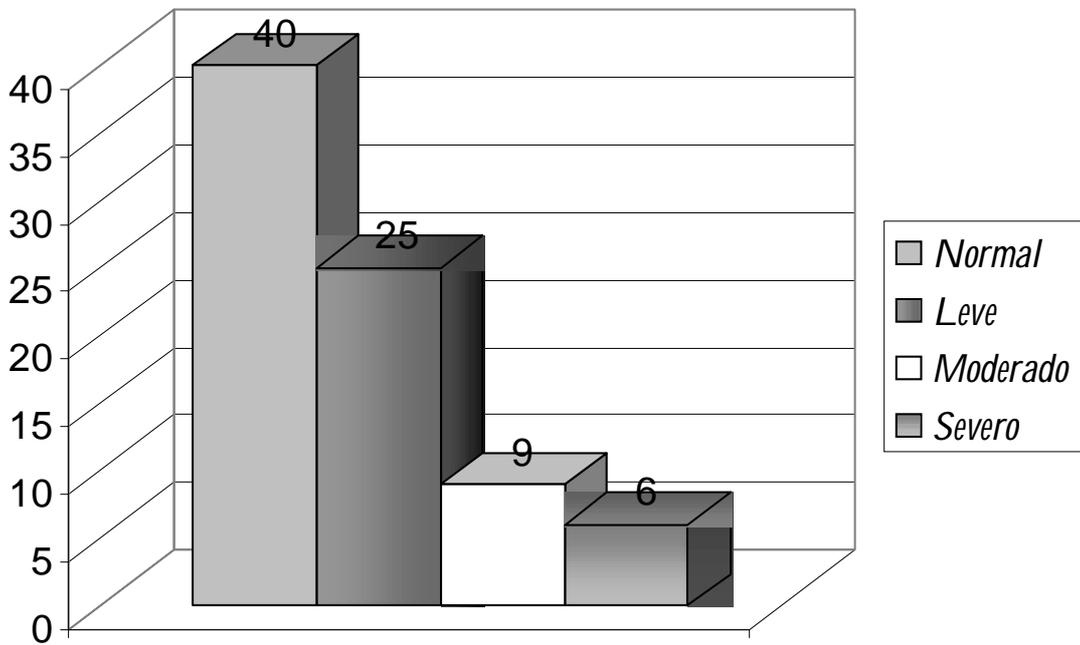


● = Número de Casos

Fuente: Boleta de recolección de datos

Gráfica No.11

Campo visual del ojo derecho*en pacientes con Glaucoma de Ángulo Abierto Primario
Clínica de Glaucoma, Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt.
Período 1983 al 2000

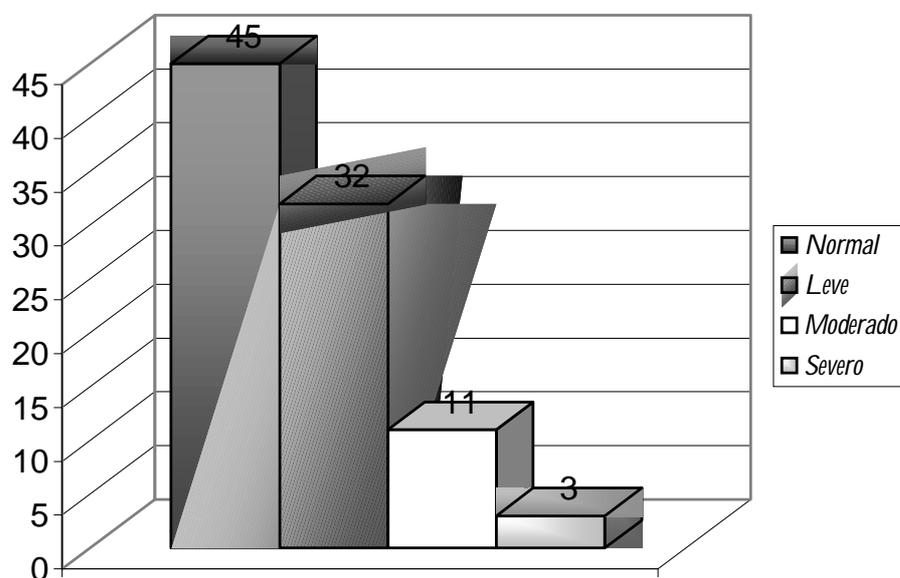


*Efectuado solo en el 26.7% de los pacientes con GAAP

Fuente: Boleta de recolección de datos

Gráfica No.12

Campo visual del ojo izquierdo* en pacientes con
Glaucoma de Ángulo Abierto Primario
Clínica de Glaucoma, Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt.
Período 1983 al 2000

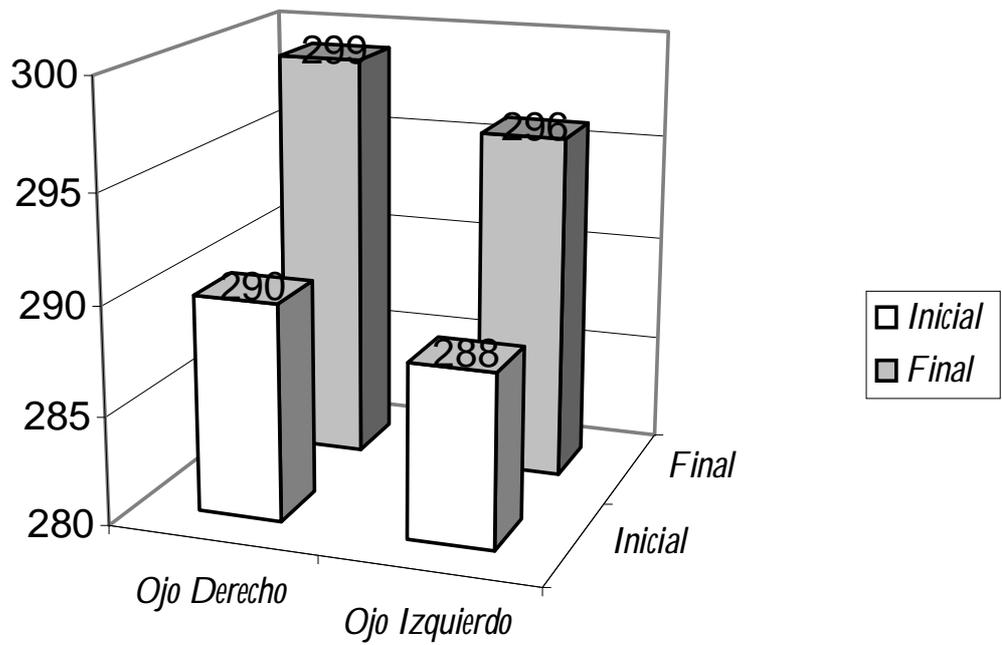


*Efectuado solo en el 30.4 % de los pacientes con GAAP

Fuente: Boleta de recolección de datos

Gráfica No.13

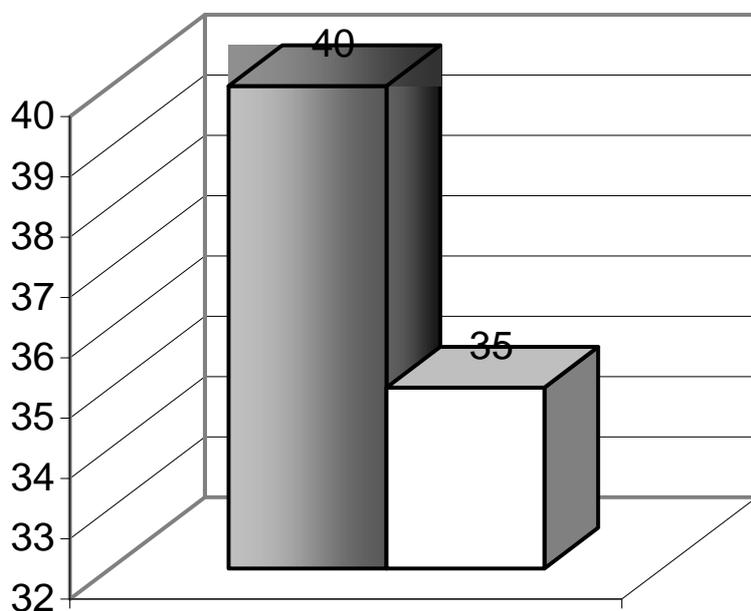
Distribución del tratamiento médico según ojo afectado de los pacientes con
Glaucoma de Ángulo Abierto Primario
Clínica de Glaucoma, Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt.
Período 1983 al 2000



Fuente: Boleta de recolección de datos.

Gráfica No. 14

Distribución del tratamiento quirúrgico* según ojo afectado de los pacientes con Glaucoma de Ángulo Abierto Primario
Clínica de Glaucoma, Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt.
Período 1983 al 2000



■ Ojo Derecho 13.3 %

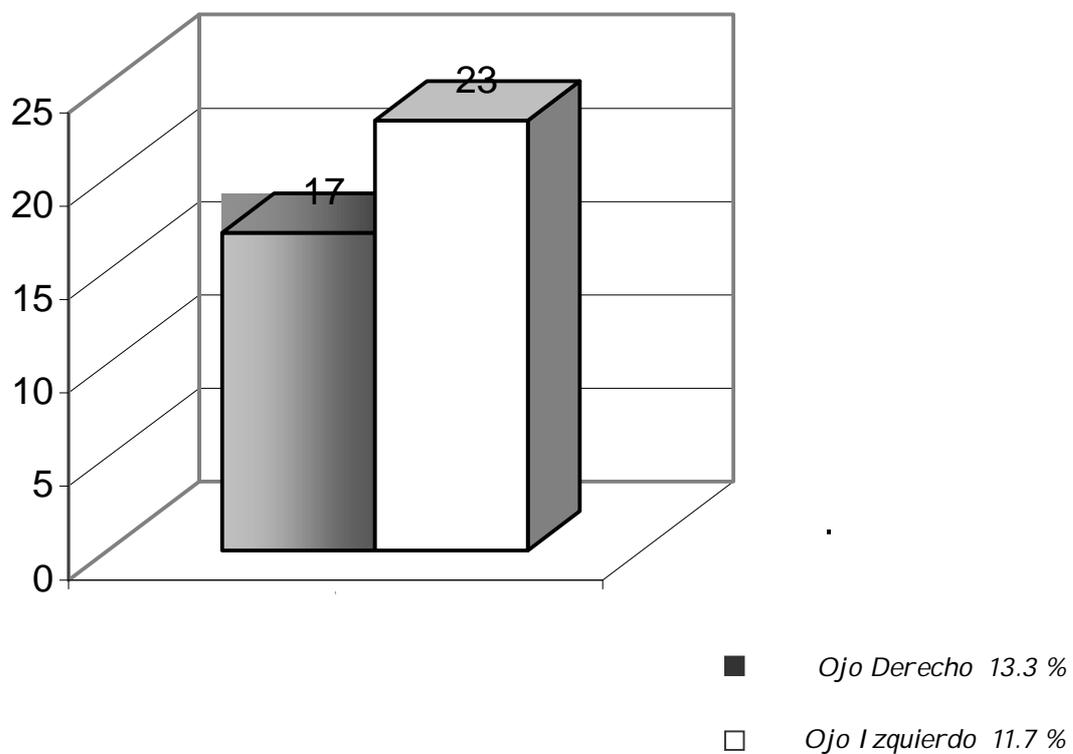
□ Ojo Izquierdo 11.7 %

Tratamiento quirúrgico efectuado en el 25 % del total de pacientes con GAAP

Fuente: Boleta de recolección de Datos

Gráfica No.15

Distribución del tratamiento laser* según ojo afectado de los pacientes con Glaucoma de Ángulo Abierto Primario
Clínica de Glaucoma, Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt.
Período 1983 al 2000



* Tratamiento láser efectuado en el 13.3 % del total de pacientes con GAAP

Fuente: Boleta de recolección de Datos

VII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

En el presente estudio se revisaron 4,658 expedientes de pacientes con glaucoma, de los cuáles se tomaron 299 con diagnóstico de glaucoma de ángulo abierto primario -GAAP- durante el período comprendido de 1983 al 2000 en el departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt. No se tomaron en el estudio los expedientes con diagnóstico de ángulo estrecho, los expedientes incompletos, con letra ilegible y tampoco los expedientes donde el paciente solo había asistido a consulta una vez.

El sexo predominante fue el femenino con un 56.9% (Gráfica No. 1), según algunos estudios en la literatura confirman que el sexo más afectado en GAAP es el femenino. (2,11)

En un estudio de Barbados el GAAP se asocia más a hombres negros de edad e historia familiar positiva.

En nuestra población se debe a que el grupo femenino es que el que más consulta. (Datos: Libros Hospital Roosevelt)

Respecto a la edad más frecuente (Gráfica No. 2), se encontró un promedio de 74 años, con tendencia a aumentar según la edad, refiriendo algunos estudios que el GAAP es más frecuente arriba de los 60 años, llegando a ser más alto entre los 75 a 80 años. (2,6)

En un estudio de Baltimore se encontró una prevalencia de 2.89 entre los 75 a 79 años, la cual va en aumento con la edad al igual que en el presente estudio.

Los pacientes con GAAP con antecedentes familiares de glaucoma fueron el 11% (Gráfica No. 3), refiriéndose en la literatura que del 5 al 50% de los GAAP son hereditarios, con un promedio de 20 a 25% y en los parientes de primer grado un 4 a 16%. En nuestra población muchos de los pacientes son de bajos recursos socioeconómicos y por ignorancia no saben con certeza sus antecedentes familiares.

Respecto a la diabetes mellitus y el GAAP en el presente estudio se encontró un 18.1% de pacientes positivos (Gráfica No. 4), según la literatura existe alta prevalencia de GAAP en diabéticos.

Los pacientes con hipertensión arterial y GAAP fueron el 22.1%, algunos estudios confirman que hasta un 35% de los pacientes con GAAP son hipertensos, en nuestro estudio fue muy similar. (6,26)

En cuanto a la frecuencia de consultas por paciente por año se puede observar que en los últimos 3 años la consulta aumentó notablemente, de 1983 a 1993 se

mantiene similar, sube en 1995 y aumenta en 1999 y 2000 (Gráfica No. 6), lo cual se debe al incremento de consultas a nivel de todo el departamento de oftalmología.

En relación a la evolución de la presión intraocular -PIO- en el ojo derecho, observamos que un 11.9% se controlaron con la misma PIO, un 70% mejoraron disminuyendo su PIO y un 17.9% aumentaron la misma (Gráfica No.7). En el ojo izquierdo un 11.7% controlaron su PIO igual, un 71.1% mejoraron disminuyéndola y un 16.4% aumentaron su PIO (Gráfica No. 8). Como se puede observar los datos son muy similares en ambos ojos. Al respecto está descrito en la literatura que la mayoría de pacientes con GAAP disminuyen sus niveles de PIO luego de iniciar con su tratamiento, sin embargo siempre queda un pequeño porcentaje que a pesar del tratamiento no mejoran sus niveles de PIO. En nuestra población muchos de los pacientes no cumplen con su tratamiento por lo que además de que existe un pequeño porcentaje que no mejora, también este detalle es importante para explicarlo.

La evolución del nervio óptico en ambos ojos fue similar. El 44.2% en el ojo derecho y el 45.9% en el ojo izquierdo se mantuvo con una excavación similar de cuando se inició el tratamiento, sin embargo un 48.8% en el ojo derecho y un 46.3% en el ojo izquierdo empeoró su excavación a pesar del tratamiento (Gráfica No. 9 -10). Algunos estudios refieren que los pacientes con GAAP mejoran su PIO pero el daño al nervio óptico continúa su curso reflejándose en la tasa de excavación.

Un 7.1% en el ojo derecho y un 7.9% en el ojo izquierdo tuvieron mejoría, sin embargo está descrito en la literatura que el daño al nervio óptico es irreversible, pudiéndose deber este porcentaje a que la evaluación del nervio óptico no es por el mismo examinador y esto hace que no sea del todo objetivo y que existan datos falsos positivos.

En relación a los campos visuales (Gráfica No. 11-12), se puede observar que en ambos ojos se mantuvieron en límite normal a leve, sin embargo el porcentaje de los pacientes a quienes se les realizó campo visual es mínimo, un 26.7% del total de pacientes para el ojo derecho y un 30.4% para el ojo izquierdo. En el presente estudio no se tomaron los campos visuales realizados con el perímetro de Goldman, los cuales fueron tomados alrededor de 1983 a 1993, por lo que se puede explicar que el número de pacientes con campo visual sea mínimo, sin embargo a pesar de este dato aun es poca la cantidad de campos visuales realizados.

En cuanto al tratamiento inicial que recibieron los pacientes (Gráfica No. 13), se puede observar que en el ojo derecho el tratamiento médico fue del 96.9% y en el ojo izquierdo del 96.3%, según la literatura el tratamiento inicial de los pacientes con GAAP debe ser médico y durante el transcurso de la enfermedad y de acuerdo a la evolución de los pacientes se puede modificar y considerar otras alternativas. Al final los pacientes que recibieron tratamiento médico en ojo derecho fueron el 100% y en el ojo izquierdo el 98.9%, estos datos concluyen en que la mayoría de

pacientes recibió tratamiento médico. En el presente estudio hubo un pequeño porcentaje que al inicio no recibió tratamiento de ningún tipo porque aún quedaba la sospecha del diagnóstico de GAAP, pero al final todos los pacientes recibieron su tratamiento.

Un 70% en el ojo derecho y un 71% de los pacientes disminuyeron sus niveles de PIO luego de haber recibido tratamiento médico.

El 25% del total de pacientes recibió tratamiento quirúrgico (Gráfica No. 14), con un 13.3% en el ojo derecho y un 11.7% en el ojo izquierdo, de los cuáles un 97.5% en el ojo derecho y un 94.2% en el ojo izquierdo disminuyeron sus niveles de PIO luego de instalado el tratamiento.

Los pacientes que recibieron tratamiento láser fueron el 13.3% (Gráfica No. 15) de los cuáles un 88.2% en el ojo derecho y un 86.9% en el ojo izquierdo disminuyeron sus niveles de PIO.

Todos los pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico y láser también recibieron tratamiento médico.

Los datos explican que la mayoría de pacientes luego de haber iniciado con su tratamiento disminuyeron sus niveles de PIO, sin embargo el daño al nervio óptico continuó su curso.

VIII. CONCLUSIONES

1. De los pacientes con glaucoma de ángulo abierto primario el sexo femenino fue el más afectado, siendo el promedio de edad de 74 años, muy similar a lo reportado en la literatura.
2. A pesar de que los pacientes con glaucoma de ángulo abierto primario no saben con exactitud sus antecedentes, se encontró que el 11% presentó antecedentes familiares de glaucoma, el 18.1% de diabetes mellitus y el 22.1% de hipertensión arterial, datos que resultan ser similares a los reportados en la literatura.
3. Los resultados evidencian que los pacientes con glaucoma de ángulo abierto primario, mejoraron sus niveles de presión intraocular, pero continuaron sufriendo daño al nervio óptico, a pesar de haber iniciado tratamiento.
4. Existen otros factores, aún no definidos que hacen que los pacientes con glaucoma de ángulo abierto primario se deterioren.
5. No se puede concluir respecto a la evolución de los campos visuales, ya que solo al 30% de todos los pacientes se les realizó.
6. La mayoría de los pacientes recibió tratamiento médico, igual a lo descrito en la literatura.

IX. RECOMENDACIONES

1. Todos los pacientes con glaucoma de ángulo abierto primario deben tener campo visual.
2. Realizar estudios para determinar qué otros factores inciden en que el paciente se deteriore a pesar de mejorar sus niveles de presión intraocular.
3. Efectuar campañas de detección temprana de glaucoma de ángulo abierto primario.
4. Continuar con el seguimiento y evaluación de los pacientes con glaucoma de ángulo abierto primario incluidos en el presente estudio.

X. RESUMEN

"Estudio descriptivo, retrospectivo sobre la evolución de los pacientes con glaucoma de ángulo abierto primario -GAAP- atendidos en el departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt durante el período de 1983 al 2000".

Fueron revisados 4,658 expedientes de pacientes con glaucoma, de los cuáles se tomaron 299 con diagnóstico de GAAP, no se tomaron en cuenta los pacientes con glaucoma de ángulo estrecho, expedientes incompletos y pacientes que solo llegaron una vez.

Para determinar la evolución de los pacientes se incluyeron datos de edad, sexo, antecedentes, niveles de presión intraocular, daño del nervio óptico, campo visual, así como el tratamiento establecido durante las veces que consultaron.

El grupo más afectado fue el sexo femenino y comprendido entre las edades 71 a 80 años.

La mayoría de pacientes con GAAP mejoraron sus niveles de presión intraocular, sin embargo el daño al nervio óptico continuó a pesar de haber iniciado con tratamiento. Solo el 30% de los pacientes tenía campo visual por lo que no se pudo concluir respecto la evolución de los mismos.

Todos los pacientes recibieron tratamiento médico, un 25% recibió tratamiento quirúrgico y un 13% láser

XI . BIBLIOGRAFÍA

1. Ajayi, O. B, et al Caffeine and intraocular pressure in Nigerian population. Journal of glaucoma 2001, Feb. Vol. 10 (1): 25-31
2. Becker, B. Y R. Shaffers. Diagnosis and Therapy of the Glaucomas. 7 ed. St. Louis: Mosby company, 1991. 687p.
3. Brezing, A.P. et al. Genetic heterogeneity of primary open angle glaucoma and ocular hypertension linkage to GLC1A associated with an increased risk of severe glaucomatous optic neuropathy. Med. Genet. 1997, 34: 46-52.
4. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. Natural history of normal tension glaucoma. Ophthalmology 2001, Feb. Vol. 108 (2)
5. Chen, P. Visual field progression in patients with initially unilateral visual field loss form chronic open-angle glaucoma. Ophthalmology 2000, Sep. Vol. 107,9
6. Curso de Ciencias Básicas y Clínicas. Academia Americana de Oftalmología. Glaucoma Colombia: Ed. D'vinni. 1999. 155 p.
7. Dandona, L. Open-angle glaucoma in an urban population in southern India the andhia pradesh eye disease study. Ophthalmology 2000, Sep. Vol. 107 (9)
8. Drecoll, EL. Importance of trabecular meshwork changes in the patrogenesis of primary open-angle glaucoma. Journal of Glaucoma 2000, Dec. Vol. 9 (6): 417- 418
9. Duane's Ocular Anatomy Philadelphia: Lippicont. 1992.(pp 1-9)
10. El Sayyad, F. Nonpenetrating deep sclerectomy versus trabeculectomy in bilateral primary open-angle glaucoma. Ophthalmology 2000, Sep. Vol. 107 (9)
11. Epstein, D.L. Glaucoma. In Chandler and Grants.4ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997. (pp 3-16,137-141)
12. Foster, P.J. Accuracy of clinical estimates of intraocular pressure in chines eyes. Ophthalmology 2000, Dec. Vol. 107 (12)

13. García, J. Concepto Actual de Glaucoma. <http://w.w.w.cviejoa.unam.mx>
14. González, M et al Análisis del Campo Visual. Zaragoza: EbroLibro, 1992. (253-281)
15. Goodman & Gilman, Las bases farmacológicas de la terapéutica. 9 ed. México: McGraw-Hill, interamericana, 1996 (pp 183,156,252,1729-1739).
16. Guyton, C. Fisiología, 8 ed. México: McGraw-Hill , interamericana, 1991 (pp 376-380).
17. Harris, A et al A comparative study of Betaxolol and Dorzolamide, effect on ocular circulation in normal tension glaucoma patients. Ophthalmology. 2000, March, Vol. 107 (3)
18. Hodapp, E et al. Clinical decisions in Glaucoma. St. Louis Missouri: Mosby, 1993. (pp 3-16, 64-83)
19. Javitt, J et al Comparison of the clinical success rates and quality of life effects Betaxolol 0.25% suspension in patients with open-angle glaucoma and ocular hypertension. Journal of Glaucoma. 2000, Oct. Vol. 9 (5)
20. Johnson, D.H. How does nonpenetrating glaucoma surgery work. Aqueous outflow resistance and glaucoma surgery. Journal of Glaucoma. 2001, Feb. Vol. 10 (1)
21. Jonescu, P et al Primary viscocanalostomy versus trabeculectomy in white patients with open-angle glaucoma a randomized clinical trial. Ophthalmology. 2001, Feb. Vol. 108 (2)
22. Joos, K. M. Posterior repositioning of glaucoma implants for anterior segment complications. Ophthalmology 2001, Feb. Vol. 108 (2)
23. Klistorner, A et al Objective perimetry in glaucoma. Ophthalmology. 2000, Dec. Vol. 107 (12)

24. Larsson, L.I. Effect on intraocular pressure during 24 hours after repeated administration of the fixed combination of Latanoprost and Timolol in patients with ocular hypertension. Journal of Glaucoma. 2001, Apr. Vol. 1
25. Leighton, D. Systemic blood pressure in open angle glaucoma, low tension glaucoma and normal eyes. Br.Ophthalmol.1972, 56: 447-453.
26. Leske, M.C. Intraocular pressure, cardiovascular risk variables and visual field defects. Am. Epidemiol. 1983, 118: 280-287.
27. Lübeck, P et al Effect of Timolol on anterior optic nerve blood flow in patients with primary open-angle glaucoma as assessed by the heidelberg retina flowmeter. Journal of Glaucoma. 2001, Feb. Vol. 10 (1): 13-17
28. New England Journal of Medicine. Clinical features associated with mutations in the chromosome 1 open-angle glaucoma gene. 1998. April 15: Vol. 338, (15): 1022
29. Nicolela, M. Various glaucomatous optic nerve apperances. Ophthalmology. 1996, Apr. Vol. 103 (4): 640-648
30. Oftalmología Aplicada, Manual de oftalmología básica para el médico no oftalmólogo y el estudiante de medicina. (Serie Paltex para ejecutores de programas de salud, No. 11) Washington, E.E.U.U. Edit. OPS/OMS- Salvat, 1988. 611 p.
31. Ortuño, S.L. Glaucoma. <http://w.w.w.vortuno^actv.es>
32. Park, K. H et al Ability of peripapillary atrophy parameters to differentiate normal tension glaucoma from glaucomal disk. Journal of Glaucoma. 2001, Apr. Vol. 10 (2): 95-101
33. Plummer, D. J. Correlation between static automated and scanning laser entoptic perimetry in normal and glaucoma patients. Ophthalmology. 2000, Sep. Vol. 107 (9)
34. Robins, S.L. Cotran, R.J. Patología estructural y funcional. 5 ed., Madrid: McGraw-Hill interamericana, 1996(1019-1020).

35. Sienger, S. Netland P. Optic disc hemorrhages and progression of glaucoma. Ophthalmology, July, 1996, 103: 1014-1024
36. Tarek, M. The Glaucomas Concepts and Fundamentals Philadelphia: Williams & Wilkins, 2000 (pp 89-102)
37. Tielsh, Family history and risk of primary open angle glaucoma Baltimore: Archives of Ophthalmology, January, 1994. Vol. 112 (pp. 69-73).
38. Van, B.M. Anatomy 4 ed. Pennsylvania: Williams & Wilkins, 1997 (pp. 6-15).
39. Vaughan, D. Glaucoma En: Oftalmología Aplicada 9 ed. México: El manual moderno, 1991 (pp 189-204)
40. Vitale, S et al Screening performance of functional and structural measurements of neural damage in open-angle glaucoma. Journal of Glaucoma. 2000, Oct. Vol. 9 (5)
41. Wilenski, J.T. Epidemiology of open-angle glaucoma. In: Kaufman, P. Glaucoma Textbook of ophthalmology Singapore: Mosby, 1994 (pp 8.29-8.39)
42. William, C. Surgical Vs Medical management of chronic open angle glaucoma. Am J. Ophthalmol. December, 1996.
43. Wollstein, et al Glaucomatous optic disc changes in the contralateral eye of unilateral normal pressure glaucoma patients. Ophthalmology. 2000, Dec. Vol. 107 (12)
44. Wollstein, G. Identifying early glaucomatous changes. Ophthalmology. 2000, Dec. Vol. 107 (12)

XII. ANEXOS

Instituto San Carlos de Sucre
 Facultad de Ciencias Médicas
 Centro de Oculología, Hueso del Barro

EVOLUCIÓN CLÍNICA DE PACIENTES CON GLAUCOMA DE ÁNGULO ABIERTO PRIMARIO

SEXO _____ FICHA No. _____
 ANTECEDENTES:
 - Familiares con glaucoma: Si No - Diabetes Mellitus: S No - Vasculares: Si No - Otros _____

O	PRESIÓN INTRAOCULAR		FONDO DE OJO		CAMBIO VISUAL A ABUSO DE VIS.				TRATAMIENTO			
	OD	OS	OD	OS	OD	OS	OT	OT	OT	OT	OT	OT

Cuadro No. 1

Promedio de presión intraocular inicial del ojo derecho en pacientes con GAAP.

Clínica de Glaucoma, Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt.
Período 1983 al 2000

PIO	8	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	28	30	31	32	34	36	38	40	50
O.I.																											
Frecuencia	1	10	1	22	2	24	4	36	6	41	11	40	3	16	2	20	4	13	11	14	1	4	4	1	3	4	1

Fuente: Boleta de recolección de datos

Cuadro No. 3

Promedio de presión intraocular inicial del ojo izquierdo en pacientes con GAAP.

Clínica de Glaucoma, Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt.
Período 1983 al 2000

PIO	8	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	24	25	26	28	29	30	32	34	36	40	42	43	44	46	
O.I																													
Frecuencia	1	13	2	18	2	20	5	43	7	47	5	41	7	24	16	1	6	10	1	5	1	4	2	6	2	1	1	1	

Fuente: Boletín de recolección de datos

Cuadro No. 4

Promedio de presión intraocular final del ojo izquierdo en pacientes con GAAP.

Clínica de Glaucoma, Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt.
Período 1983 al 2000

O	2	4	4	5	6	8	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	26	28	30	32	34	35	38	40
I																													
en	1	1	1	1	2	1	25	7	48	10	51	11	56	4	32	2	15	2	3	1	3	3	2	4	1	2	1	1	
a																													

Fuente: Boleta de recolección de datos

Cuadro No. 5

Promedio de excavación del nervio óptico inicial según ojo afectado en pacientes con

Glaucoma de Ángulo abierto Primario

Clínica de Glaucoma, Hospital Roosevelt.

Período 1983 al 2000

<i>Fondo de Ojo</i>	<i>Ojo Derecho</i>	<i>Ojo Izquierdo</i>
	<i>Frecuencia</i>	<i>Frecuencia</i>
0.1	5	6
0.2	21	11
0.3	28	25
0.4	41	48
0.5	33	32
0.6	56	54
0.7	39	33
0.8	36	33
0.9	23	26
1	6	4

Cuadro No. 6

Promedio de excavación del nervio óptico final según ojo afectado en pac

Glaucoma de Ángulo abierto Primario

Clínica de Glaucoma, Hospital Roosevelt.

Período 1983 al 2000

<i>Fondo de Ojo</i>	<i>Ojo Derecho</i>	<i>Ojo Izquierdo</i>
	<i>Frecuencia</i>	<i>Frecuencia</i>
0.1	4	4
0.2	7	3
0.3	21	19
0.4	27	37
0.5	39	35
0.6	45	40
0.7	35	32
0.8	61	50
0.9	26	34
1	22	20

