

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

TIPOS DE GLAUCOMA

**CLÍNICA DE GLAUCOMA DEL DEPARTAMENTO DE
OFTALMOLOGÍA DEL HOSPITAL ROOSEVELT
1983 – 2001**

MIRIAM SUCELLY MAAZ RODRÍGUEZ

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, OCTUBRE DEL 2,002

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

GLAUCOMA

TIPOS DE GLAUCOMA DIAGNOSTICADOS EN PACIENTES
ADULTOS QUE CONSULTAN A LA CLÍNICA DE GLAUCOMA DEL
DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGÍA DEL HOSPITAL
ROOSEVELT DURANTE EL PERÍODO COMPRENDIDO DE
1983 – 2001.

TESIS

Presentada a la Honorable Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala.

Por

MIRIAM SUCELLY MAAZ RODRÍGUEZ

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, OCTUBRE DEL 2,002.

INDICE

	Páginas
I. INTRODUCCIÓN	1
II. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA	3
III. JUSTIFICACIÓN	4
IV. OBJETIVOS	5
V. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	6
VI. MATERIAL Y MÉTODOS	34
VII. PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS	41
VIII. CONCLUSIONES	58
IX. RECOMENDACIONES	59
X. RESUMEN	60
XI. BIBLIOGRAFÍA	61
XII. ANEXOS	65

I. INTRODUCCIÓN

La visión es indispensable para realizar muchas de las actividades cotidianas, sin embargo, esta puede ser afectada por diversas enfermedades, entre ellas el Glaucoma, que es progresivo, asintomático, en la mayoría de veces, y que sin un tratamiento oportuno puede llevar a disminución y pérdida de la visión; y lo más lamentable es que es una ceguera que puede prevenirse. (3,5,10,38,49,52)

El glaucoma es un grupo de alteraciones que se caracteriza principalmente por el aumento de la presión intraocular, excavación y daño a la cabeza del nervio óptico y reducción correspondiente de los campos visuales.

Se clasifica en primario, secundario y congénito y estos pueden ser de ángulo abierto o cerrado. Esta enfermedad se manifiesta de diversas formas con respecto a frecuencia en edad, sexo, y tipo de glaucoma en las diferentes poblaciones. (3,4,8,10,15,23,28,31,38,49)

El glaucoma de ángulo abierto es el tipo más común, donde el humor acuoso que normalmente fluye a través de la pupila dentro de la cámara anterior del ojo no puede pasar el área de filtración para llegar a los canales de drenaje, causando una acumulación de la presión en el ojo.

En el glaucoma de ángulo cerrado, el fluido del frente del ojo no puede alcanzar el ángulo formado por la córnea y el iris, ni abandonar el ojo porque parte del iris bloquea dicho ángulo. Esto da como resultado un aumento inesperado en la presión y es generalmente una emergencia médica. (3,10,23,28,49)

El glaucoma congénito, aunque el glaucoma primario congénito (GPC) es el más frecuente de los glaucomas congénitos se trata de un trastorno muy raro, que afecta sólo 1:10,000 nacimientos; el 65% de los pacientes son varones. Puede ser primario o relacionado con disgenesias mesenquimatosas del ángulo de filtración.

El drenado del humor acuoso está afectado como resultados de una "trabeculodisgenesia aislada" que se define como un desarrollo anómalo del trabeculum, incluyendo la unión iridotrabecular, que no se asocia con ninguna anomalía ocular importante.

El presente estudio de tipo descriptivo retrolectivo, recaba la evolución de los pacientes con glaucoma atendidos en el departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt durante el período de 1983 al 2001.

El estudio se realizó con los registros clínicos obtenidos de los archivos de la clínica de glaucoma del Hospital Roosevelt; los cuales

ascienden a un total de 5,389. Debido a que el periodo de estudio es el comprendido de 1983 al 2001, los expedientes que comprende este período ascienden a 4,483, de los cuales se tomaron 1,111 registros clínicos que cumplían con los criterios de inclusión. Las variables que se tomaron en cuenta fueron: sexo, edad, antecedentes personales sistémicos, antecedentes familiares de glaucoma, presión intraocular, fondo de ojo, gonioscopia, campo visual, tratamiento médico, quirúrgico y láser y pronóstico.

De los 1,111 expedientes (pacientes) se encontró que 106 se estaban estudiando por sospecha de Glaucoma. De los 1,111 pacientes (2222 ojos), 2,026 ojos presentaron algún tipo de glaucoma; observando así mismo que de los 1,111 pacientes; 731 (66%) presentan daño bilateral (ambos ojos); y además se encontró que 196 ojos (8.8%) del total de ojos, no presentaban ningún tipo de glaucoma..

Los resultados obtenidos, revela que la distribución de glaucoma por sexo muestra una predominancia en el sexo femenino con un 57.2% del total, y con respecto a la edad se observa mayor frecuencia en el rango de edad comprendido de 50 a 79 años (75.2%). Con un 5.7% de pacientes con antecedentes familiares de glaucoma, 11.9% de pacientes con diabetes mellitus y un 19.7% con hipertensión arterial, siendo datos muy similares a los reportados por la literatura.

En la primera consulta la mayoría de pacientes (48.2%), presentó niveles de PIO de 10 – 19 mmHg., seguido de un 32.5% con PIO de 20 – 29 mmHg; en la última consulta se observa un mejoramiento de los niveles de PIO, ya que el rango de PIO 10 – 19 mmHg representa un 84.1% y la PIO de 20 – 29 mmHg un 7% lo cual evidencia una mejoría de la presión intraocular presenta, sin embargo el daño al nervio óptico siguió su curso, manteniéndose únicamente un 41.2% con la misma excavación del inicio, deteriorándola un 58.8%. No fue posible evaluar con certeza la pérdida del campo visual ya que solo un 9.5% y 23.4% la presentaron entre primera y última consulta respectivamente.

El 95% de los pacientes recibieron tratamiento médico, el 9.3% recibió tratamiento quirúrgico y un 15.7% tratamiento láser.

Cabe mencionar que el pronóstico del paciente no fue posible medirlo en este estudio ya que no se contaban con estudios como el campo visual, que nos ayudarán a poder dar pronóstico del paciente con glaucoma, ya que un 75 – 90% no tenía campo visual.

II. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

El glaucoma es una entidad mundialmente distribuida, la cual se caracteriza principalmente por el aumento de la presión intraocular (PIO), excavación y degeneración del disco óptico, con daño al nervio óptico y reducción característica de los campos visuales; es una enfermedad que en su forma crónica es de evolución lenta y asintomática, situación que con el tiempo y sin que la persona lo note, va lesionando el nervio óptico y menoscabando la visión de manera irreversible. (38,39,49,52)

Se calcula que el glaucoma inicia en personas adultas a partir de los 40 años y ocupa el segundo lugar entre las causas de ceguera legal irreversible en el mundo, desafortunadamente en Guatemala contamos con poca información sobre esta enfermedad, lo cual desencadena que la falta de conocimiento por parte de nuestra población guatemalteca se vea reflejada en los diagnósticos hasta en fases avanzadas de esta enfermedad. . (3,39,41)

El Glaucoma se clasifica en:

- PRIMARIO: Su etiología se desconoce. Tienen dos formas de presentación: Glaucoma Primario de Angulo Abierto (GPAA) o Glaucoma Crónico simple y Glaucoma Primario de Angulo cerrado (GPAC) o Glaucoma de Bloqueo Angular o Cierre Angular.
- SECUNDARIO. Aparecen como complicación de trastornos previos (locales, oculares o sistémicos) y pueden ser de Ángulo abierto o cerrado.
- CONGENITO. Puede ser primario o relacionado con disgenesias mesenquimatosas del ángulo de filtración. (3,28,49.)

Actualmente en nuestro país se desconocen estadísticas sobre la frecuencia de glaucoma en los diferentes estratos sociales, por lo que se demuestra la necesidad de contar con estudios que nos permitan obtener información propia de nuestro país que coadyuvan a toma de medidas y decisiones correctivas y contribuyan a prevenir este tipo de problema. Por lo anterior se revisarán expedientes de pacientes con diagnóstico de glaucoma, desde 1,983 al 2,001 de la Clínica de Glaucoma del Hospital Roosevelt, para determinar los tipos de glaucoma, antecedentes personales y sistémicos, edad, sexo, tipo de tratamiento y pronóstico.

III. JUSTIFICACIÓN

El Glaucoma es la segunda causa de ceguera en todo el mundo, y es responsable de aproximadamente 5.2 millones de casos de ceguera (20%) y lo más lamentable es que la ceguera puede prevenirse; se calcula que inicia en personas mayores de 40 años, y aumenta su incidencia con el paso de los años, no tiene predominio de sexo. Recientes estudios de la Organización Mundial de la Salud sugieren que más de 20 millones son sospechosos de padecer de esta enfermedad. Debido a los efectos que causa el glaucoma sobre el nervio óptico y los campos visuales es importante llevar una cuidadosa evolución del paciente midiendo periódicamente los campos visuales, examinando el nervio óptico y PIO. (3,13,28,37,49,54)

Según la literatura el glaucoma de ángulo abierto es el más frecuente en un 60-70%, en países en desarrollo se estima que 2/3 de casos se deben a glaucoma de ángulo abierto; todo lo contrario sucede en la población Japonesa, Esquimal y del Sudeste Asiático en donde se ha encontrado que el glaucoma de ángulo cerrado es el más frecuente. (3,28,,49)

Entre caucásicos existe una incidencia de Glaucoma de Ángulo cerrado de 0.08-0.17%. En estados Unidos se realizaron estudios en pacientes con glaucoma donde se determino una frecuencia de 12 – 15% de ceguera. A la edad de 70 años uno de cada 8 afro-americanos desarrolla la enfermedad, comparado con uno de cada 50 blancos. (3,27,28,37,39)

Estudios realizados en Perú muestran que el 85% de los casos son de ángulo abierto, 8% de ángulo cerrado y un 5% congénito. (54)

Siendo ésta una entidad mundial es lamentable ver que en nuestro medio no contamos con la información suficiente para prevenir la ceguera irreversible consecuencia fatal de esta enfermedad, por lo que incentivados por esto decidimos hacer el presente estudio.

En la clínica de glaucoma del departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt existen registros de los pacientes con glaucoma desde 1,983, sin embargo no hay datos que evidencien la frecuencia de los tipos de glaucoma diagnosticados según edad y sexo, los factores que aumentan el riesgo del desarrollo de Glaucoma, el tratamiento más utilizado, así como el pronóstico de dichos pacientes. Por lo que en este estudio se dan a conocer todos estos datos así como el porcentaje de pacientes que presentan glaucoma, para contribuir a toma de medidas y decisiones correctivas que contribuyan a prevenir este problema.

IV. OBJETIVOS

A. GENERAL

Analizar las características y frecuencia de los diferentes tipos de glaucoma diagnosticados en los pacientes que consultan a la clínica de Glaucoma del Hospital Roosevelt durante el período de 1,983 – 2,001.

B. ESPECIFICOS

- 1.** Describir el tipo de Glaucoma más frecuente diagnosticado en el Hospital Roosevelt.
- 2.** Determinar la edad y sexo más frecuentes en pacientes con glaucoma.
- 3.** Identificar los antecedentes de glaucoma en familiares, de los pacientes en estudio.
- 4.** Identificar los antecedentes Cardio-circulatorios y Metabólicos de los pacientes con diagnostico de glaucoma.
- 5.** Describir los tratamientos utilizados según el tipo de glaucoma.
- 6.** Determinar el pronóstico visual al final de su seguimiento médico.

V. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

A. ANATOMIA DEL OJO HUMANO

1. GENERALIDADES

El globo ocular normal de un adulto mide aproximadamente 24 milímetros de diámetro, pesa 7.5 gramos y tiene un volumen de 6-7 cm. cúbicos, su forma es casi esférica.

El globo ocular posee tres capas concéntricas: una externa, una media y una interna.

a) **Capa Externa:**

Formada por tejido conjuntivo resistente, en su parte anterior presenta una porción transparente: la córnea, que cubre tanto el iris como la pupila. Esta es la primera y más poderosa lente del globo ocular y permite junto con el cristalino la producción de una imagen nítida de los fotorreceptores 1. La parte posterior la esclerótica de color blanquecino, opaca forma parte de los tejidos de soporte de globo ocular.

La esclerótica se continúa con la córnea por delante y con la duramadre del nervio óptico por su parte posterior. (10,14,20,38,42.)

b) **Capa Media:**

Dividida en dos partes, una anterior (iris y cuerpo ciliar) y una posterior (coroides). La coroides es una membrana esponjosa de color café oscuro, formada principalmente por vasos sanguíneos, que nutren el ojo y se llevan los productos de desecho. En la parte anterior del ojo, la coroides se une a una estructura muscular llamada cuerpo ciliar, que se continúa con el iris, el cual le da a los ojos su color individual y que en su parte anterior presenta un orificio llamado pupila. (42)

c) **Capa Interna:**

La retina, que es embriológicamente una evaginación de la parte anterior del encéfalo y está constituida por varias capas de células, una de ellas nerviosas, que contienen los fotorreceptores (conos y bastones), cuyos axones forman las fibras nerviosas de la retina que se unen en la corteza cerebral occipital. (14,38)

El globo ocular cuenta con tres cámaras:

- Cámara anterior (entre la córnea y el iris)
- Cámara posterior (entre el iris, los ligamentos que sujetan el cristalino y propio cristalino).
- Cámara vítrea (entre el cristalino y la retina)

Las dos primeras cámaras están llenas con humor acuoso, mientras que la cámara vítrea contiene un fluido más viscoso, el humor vítreo. (10,28)

2. ANGULO DE LA CAMARA ANTERIOR

El área de la cámara anterior donde la córnea y el iris se unen se conoce como el ángulo. Esta consta de varias estructuras que componen el sistema de drenaje del ojo

La estructura del ángulo es:

- ♦ La parte externa del iris
- ♦ La banda del cuerpo ciliar
- ♦ Espolón escleral
- ♦ La malla trabecular
- ♦ La línea de Schwalber

El limbo es la zona de transición entre la córnea y la esclerótica. Sobre la cara interna del limbo existe una indentación, el surco escleral, con un margen posterior agudo, el espolón escleral, y una porción en declive que se extiende hacia la córnea periférica. (42,45,47)

La malla trabecular se encuentra en el limbo, anterior al ápice del ángulo. Se extiende entre el espolón escleral posteriormente y la periferia de la córnea o la línea de schwalbe anteriormente. La malla trabecular es de forma triangular, su ápice en la periferia de la córnea viene del extremo periférico de la membrana por el espolón escleral y las fibras internas del músculo ciliar. La malla trabecular se puede dividir en tres componentes histológicos: la malla Uveal la cual forma la parte interna, la malla córneoescleral formando la porción central y el tejido yuxtacanalicular formando la pared interior del canal de Schlemm. El trabeculado tiene un puente sobre el surco escleral y lo convierte en un tubo, el canal de Schlemm. El canal de Schlemm se conecta por los canales intraesclerales con las venas epiesclerales. El trabeculado, el canal de Schlemm y los canales epiesclerales, comprenden la vía principal de salida del flujo del humor acuoso. (45)

El cuerpo ciliar se encuentra detrás de iris y consta de músculo ciliar y procesos filiares. Ambas estructuras poseen características morfológicas únicas que son esenciales para las funciones de acomodación, de regulación facilitada de drenajes y de formación del humor acuoso. El cuerpo ciliar mide unos 6 mm, desde el espolón hasta la ora serrata. El músculo ciliar está formado por dos porciones principales, las fibras longitudinales y las circulares. Las fibras longitudinales son las que unen el cuerpo ciliar al limbo en el espolón escleral y las circulares ocupan la porción interna del cuerpo ciliar y corren paralelas al limbo. Los procesos filiares están formados por capilares, estroma e epitelio. La red de capilares ocupa el centro de cada proceso. El endotelio es muy delgado con ventanas que pueden ser el sitio de mayor permeabilidad. Un estroma muy delgado rodea a la red capilar y la separa de los planos epiteliales. Rodean al estroma dos planos de epitelio, el pigmentado y el no pigmentado. (42,47,49)

El iris se inserta en la cara anterior del cuerpo ciliar, dejando visibles un ancho variable del mismo entre la raíz de iris y el espolón escleral. Esta membrana presenta un músculo de disposición circular que permite modificar el tamaño de la pupila. El cristalino está suspendido del cuerpo ciliar por la zónula, y separa al vítreo, por detrás del humor acuoso, por delante. El iris separa el compartimiento acuoso en una cámara formado por el iris y la córnea y es denominado ángulo de la cámara anterior. (15,28,42)

3. FISILOGIA DEL HUMOR ACUOSO

El humor acuoso es un líquido incoloro, producido por el cuerpo ciliar, que lo vierte a la cámara posterior, desde donde pasa a la cámara anterior de la pupila y que, finalmente va a evacuarse por otras estructuras porosas que existen a nivel del ángulo camerolar, ángulo formado por la cara posterior de la córnea y la cara anterior del iris.

Cumple un doble papel: el de mantener la PIO y el de servir de medio nutricio a los tejidos avasculares del ojo, como la córnea y el cristalino. (15,28,35,38,41,42,43,45,47,48,50,)

a) COMPOSICIÓN

En el hombre hay unos 150 mm. cúbicos de humor acuoso. Su composición es muy parecida a la del plasma sanguíneo, del que difiere, principalmente, por su escasa concentración en proteínas (sólo el 0.02% en lugar del 7% que contiene el plasma). Las otras diferencias son pequeñas: hay menos glucosa, urea y aminoácidos y algo más de ácido láctico y sales. Es de señalar que el ácido ascórbico esta unas 25 veces más concentrado en el humor acuoso que en el plasma. (10,15,28,41,48,50)

b) PRODUCCIÓN

En condiciones normales el volumen de humor acuoso que se produce (y elimina) por minuto es de 2mm cúbicos o sea que es aproximadamente de 33cc al día. (10,15,28,47,48)

El humor acuoso se produce por un mecanismo complejo, en el que se admite participan 3 procesos diferentes:

i. **SECRECIÓN ACTIVA:** Aproximadamente el 80% es producido por el epitelio ciliado no pigmentado como resultado de un proceso metabólico activo que depende de varios sistemas enzimáticos, especialmente la bomba de Na^+/K^+ ATPasa que secreta iones Na^+ dentro de la cámara posterior. La secreción del humor acuoso está disminuida por factores que inhiben el metabolismo activo como la hipoxia y la hipotermia, pero es independiente de PIO.

ii. **SECRECIÓN PASIVA:** el 20% restante de humor acuoso es producido por ultrafiltración y difusión que son dependientes del valor de presión sanguínea en los capilares ciliares, la presión oncótica del plasma y el valor de PIO. Si la PIO es muy alta la tasa de secreción del humor acuoso disminuirá por este motivo.

iii. **OSMOSIS:** finalmente, esta el mecanismo osmótico o de difusión. Este sólo actuaría en situaciones especiales, por ejemplo, cuando se administra un agente fuertemente osmótico, como puede ser el Manitol o la Urea, que al aumentar la presión osmótica de la sangre, producen una reabsorción de agua desde el humor acuoso y desde el Vítreo. (10,15,28,41,45,50)

** La secreción del humor acuoso también desciende por lo siguiente: (2)

- ♦ Fármacos: como betabloqueadores, simpaticomiméticos e inhibidores de anhidrasa Carbónica.
- ♦ Procedimientos ciclo destructivos
- ♦ Cierre del Cuerpo ciliar que puede ser causado por: desprendimiento del cuerpo ciliar, inflamación del ciliar secretor asociado con iridociclitis y Desprendimiento de Retina.

c) EVACUACIÓN:

El humor acuoso fluye desde la cámara posterior a la cámara anterior a través de la pupila y es drenado por las vías siguientes:

i. **Vía trabecular (convencional):** drena el 90% de humor acuoso. El humor acuoso fluye a través del trabeculum hacia el canal de Schlemm y de ahí es evacuado por las venas episclerales. En la pared interna del canal de Schlemm nacen las células endoteliales las cuales son penetradas por pequeños y tortuosos canales, en donde se cree que es el sitio de mayor resistencia al flujo de salida del humor acuoso. El drenaje trabecular puede ser aumentado por fármacos (mióticos, simpaticomiméticos), trabeculoplastia por láser y trabeculotomía.

ii. **Vía uveoscleral (no convencional):** drena el 10% de humor acuoso restante. El humor acuoso pasa a través del cuerpo ciliar hacia el espacio supracoriorideo y es drenado por la circulación venosa de la coroides del cuerpo ciliar y de la esclerótica. El drenaje uveoscleral disminuye por mióticos y aumenta por atropina, simpaticomiméticos y prostaglandinas. Una cierta cantidad también drena a través del iris.

** Cuando la presión intraocular aumenta el flujo de salida del humor acuoso disminuye, la pared interna del canal se arquea hacia fuera, lo que permite que los espacios intertrabeculares se abran. La presión intraocular aumenta 1 mmHg por cada 10 mmHg de aumento de la presión arterial; un aumento de la presión intraocular disminuye la formación del humor acuoso. (10,15,28,41,45,47,48,50)

4. PRESIÓN INTRAOCULAR:

El balance entre el grado de producción y el de eliminación del humor acuoso genera una presión hidrostática que normalmente puede oscilar entre 10 y 21 mm Hg. más frecuentemente oscila entre 15 – 16 mmHg. Los factores que determinan la presión intraocular (PIO) son la producción del humor acuoso, resistencia a la salida del mismo y la presión venosa episcleral. Es importante destacar que existen influencias que afectan la PIO a corto y a largo plazo alterando en un momento dado la tonometría.

(3,10,16,20,28,41,49)

La presión intraocular puede cambiar rápidamente y a veces dramáticamente por presión externa del ojo. Esto puede ser por cierre forzado del párpado, por presionar con el dedo el globo ocular o por contracción de los músculos rectos. Estas maniobras distorsionan el ojo y requieren de las cubiertas oculares para estrechar el mismo volumen ocular dispuesto en una superficie mayor. El aumento de la presión de las cubiertas oculares y el aumento de la presión intraocular están directamente relacionados. (3,7,10,18,29,41,48,50)

Si la distorsión persiste la presión intraocular aumenta rápidamente por distorsión del nivel de equilibrio a un nivel más alto, aumenta el rango

del flujo de salida del humor acuoso y disminuye el rango de flujo de entrada.

Estos cambios ayudan a regresar a la presión intraocular al nivel que estaba anteriormente. (8,9,28,47,50)

Existen variaciones diarias en la PIO con fluctuaciones que pueden ir de 3 a 6 mm Hg., al parecer por influencia de los esteroides adrenocorticales, encontrando que la PIO es más alta en horas de la mañana (pico a las 5-6 de la mañana). Las variaciones posturales también afectan la PIO ya que ésta se eleva en posición supina comparada con la posición sentada, esta variación es más evidente en los pacientes con glaucoma. El ejercicio prolongado puede producir un descenso en la presión intraocular de hasta un 30% sobre el nivel basal, mientras que la maniobra de Valsalva, el parpadeo y los movimientos oculares pueden aumentarla.

Usualmente la presión intraocular es más alta al levantarse y más baja durante la tarde.

Hay estudios que revelan una correlación entre la temperatura corporal y la presión intraocular; aproximadamente un aumento del 20% por grado centígrado aumentado.

Existen alteraciones intraoculares como la uveítis y los desprendimientos de retina en los cuales la presión intraocular puede estar significativamente disminuida. Enfermedades sistémicas que pudieran estar relacionadas con el aumento de la PIO, como la hipertensión arterial, la Diabetes Mellitus y el Hipotiroidismo, otras la pudieran disminuir como la distrofia miotónica y el hipertiroidismo.

(2,7,8,42,48)

Algunos agentes anestésicos generales pueden disminuir la presión intraocular como por ejemplo el Halotano; por otra parte la Keratina eleva la presión intraocular, se sabe que el alcohol, la marihuana y algunas prostaglandinas la disminuyen, mientras que el tabaco, la cafeína y los bloqueadores de los canales de calcio pueden aumentarla. (2,13,15,41,50)

B. GLAUCOMA

Glaucoma es el nombre que se le da a un grupo de trastornos oculares 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 trastornos, con alteraciones del campo visual típicas y aumento de la excavación papilar, que si no son tratados adecuadamente y a tiempo evolucionan hacia la ceguera. (3,8,15,28,31,35,45,48)

Cuando la PIO es superior a 21mm Hg., pero el campo visual y la papila óptica son normales, el trastorno se denomina Hipertensión Ocular.

El glaucoma de tensión normal (glaucoma de tensión baja) es un término reservado a los pacientes con Glaucoma primario cuya PIO entra dentro del intervalo normal. (15,41,50,52,53)

1. EPIDEMIOLOGIA

El glaucoma es una de las principales causas de ceguera irreversible en todo el mundo y es responsable de aproximadamente 5.2 millones de casos de ceguera (20%). Recientes estudios de la Organización Mundial de la Salud sugieren que más de 20 millones de personas sufren de glaucoma y más de cien millones son sospechosos de padecer de esta patología. La prevalencia de la enfermedad varía entre los distintos países y aumenta con la edad. Dos de cada cien personas mayores de 35 años tienen la visión amenazada por esta enfermedad. Por encima de los 60 años la cifra se eleva a cuatro de cada cien. (13,54)

Estudios realizados en Perú muestran que el 85% de los casos son de ángulo abierto, 8% de ángulo cerrado y un 5% congénito. (54)

En un estudio realizado en Indias del Oeste con 1679 personas, en las cuales se hicieron exámenes de agudeza visual, medidas de PIO, evaluación del disco y papila, se encontraron 147 individuos con glaucoma, haciendo una prevalencia de 8.8% en población mayor de 30 años. En Finlandia en 1985 la prevalencia cruda de glaucoma fue de 0.67%. La incidencia de 40 años y más fue de 1.7% y para pacientes de >70 años fue de 6.12%. De estos se encuentra la incidencia para tipos específicos de glaucoma: Glaucoma Primario 67%; glaucoma Secundario 33%. Teniendo el sexo femenino el mayor riesgo de desarrollar Glaucoma de ángulo cerrado, glaucoma de ángulo abierto simple, y glaucoma capsular. El sexo masculino tiene mayor riesgo de desarrollar glaucomas secundarios. (13,25,32)

La prevalencia de glaucomas en países nórdicos fue mayor en Noruega (2.19% de la población mayor de 40 años) y menor en Dinamarca (0.76% en el mismo grupo etáreo). La prevalencia para el grupo de mayores de 40 años de edad en Islandia 2.0%, Finlandia 1.94%, y Suecia fue de 1.55%.

En Suecia la incidencia de glaucoma fue de 0.24% por año esto fue independiente de la edad y más frecuente en mujeres y mayor en áreas rurales que en áreas urbanas. La incidencia entre mujeres del área rural fue de 5 veces más que en las del área urbana. Esto sugiere que el lugar de residencia influye en la incidencia de glaucoma manifiesto; probablemente por la falta de recurso y tecnología en las áreas rurales. (4,17)

Debido a la fisiopatología, la presentación clínica y el tratamiento de los diferentes tipos de glaucoma son muy variados, no existe una única definición que englobe adecuadamente a todas las formas. (42)
Independientemente del tipo de glaucoma o de su etiología deben valorarse 4 determinantes básicos para establecer la extensión de la enfermedad y el grado de lesión que supone para el ojo. (15,39,43)

Estos son:

- La PIO
- El Campo Visual
- La Papila Óptica o Lesión de la Cabeza del Nervio Óptico
- El Angulo de la Cámara Anterior o Angulo de Drenaje

El glaucoma es considerado como segunda causa de ceguera en todo el mundo y lo más lamentable de la ceguera originada por el glaucoma es que en la mayoría de los casos puede prevenirse.

Esta enfermedad se presenta por lo general a partir de los 40 años y aumenta en frecuencia a medida que los pacientes crecen.

2. CLASIFICACIÓN DE LOS GLAUCOMAS

Los glaucomas se dividen en:

a) GLAUCOMAS PRIMARIOS

i. DEL ADULTO

- ◆ Ángulo Cerrado (puede ser agudo o crónico).
- ◆ Crónico simple o de Ángulo Abierto. El más frecuente.
- ◆ Mixto. Resulta alguna vez de la asociación de los dos.

ii. DEL NIÑO

- ◆ Congénito simple.
- ◆ Congénito asociado a otras malformaciones.

b) GLAUCOMAS SECUNDARIOS

- i. Inflamatorios
- ii. Facogénicos
- iii. Post Traumáticos
- iv. Tumoriales
- v. Vasculares

(3,8,15,28,35,41,48,50,52)

3. TÉCNICAS ESPECIALES DE DIAGNÓSTICO

Se ha desarrollado un número importante de pruebas diagnósticas especiales para ayudar a descubrir, clasificar y seguir la evolución del glaucoma.

a) Tonometría

Es la prueba más importante para establecer el diagnóstico de glaucoma, ya que mide la presión intraocular. Sin embargo, una sola lectura normal con el tonómetro de Schiotz o por aplanamiento no descarta el glaucoma, ya que la presión intraocular puede variar en límites muy amplios. Una sola lectura "normal alta" (24 a 32 mmHg) sugiere glaucoma, pero siempre se requiere pruebas repetidas antes de que pueda hacerse el diagnóstico definitivo. (3,10,15,28,41, 45,47,49,48,50)

b) Gonioscopia

La visualización del ángulo de la cámara anterior diferencia el glaucoma de ángulo cerrado del ángulo abierto, demuestra la extensión de las sinequias anteriores periféricas y ofrece el único medio para descubrir un cierre inminente del ángulo antes de que exista cualquier elevación de la presión intraocular. Es parte esencial de cualquier valoración de glaucoma. (15,29,41,45,47,50)

c) Oftalmoscopia

La visualización directa de la papila óptica es la prueba más importante en el diagnóstico de glaucoma y en la evaluación de la respuesta al tratamiento. Un paciente con hipertensión intraocular (ejem. 32 mmHg) y papilas ópticas de aspecto normal puede no requerir tratamiento activo sino sólo exámenes periódicos. (4,8,15,28,37,41,45,49,50)

d) Pruebas de estimulación

i. Glaucoma de ángulo abierto: Las pruebas de estimulación no son de utilidad para el pronóstico de la cifra de presión que puede dañar el nervio óptico del enfermo, lo cual constituye una consideración importante. Por lo tanto, las pruebas de estimulación son de poca utilidad en el glaucoma de ángulo abierto.

ii. Glaucoma de ángulo estrecho:

- ◆ **Prueba de Seidel del cuarto oscuro:** el enfermo se sienta en un cuarto oscuro durante 1 hora sin dormir. Una elevación de la PIO de más de 8 mmHg indica que el bloqueo del iris impide el flujo cuando la pupila se encuentra dilatada en forma relativa. Los resultados positivos deben confirmarse mediante la evidencia gonioscópica de cierre del ángulo. Un resultado negativo no descarta un ataque futuro de glaucoma de ángulo cerrado.

- ◆ **Prueba de la posición en decúbito prono:** si el paciente está en decúbito prono y la presión intraocular se eleva 8 – 10 mmHg, puede indicar glaucoma cerrado. Deben confirmarse los resultados con gonioscopia. Esta puede utilizarse en conjunto con la prueba del cuarto oscuro.

e) Campos Visuales en el glaucoma

Esta prueba es más importante para descubrir el glaucoma de ángulo abierto y seguir la evolución del deterioro visual que causa la enfermedad. La pantalla tangencial, el perímetro de Goldmann y diversos perímetros automatizados proporcionan información valiosa. Al inicio de la enfermedad se notan pequeñas extensiones del punto ciego o los defectos primarios del haz de fibras nerviosas que no siempre ni de manera necesaria se relacionan con el punto ciego. En forma ideal, el diagnóstico se hace antes de que se presente pérdida del campo visual. En estas circunstancias el control médico puede prevenir una pérdida visual importante. (2,3,5,10,28,41,47,49,50)

El aumento de la presión intraocular sobre la cabeza del nervio óptico destruye en forma gradual la función de un haz de las fibras nerviosas, y el defecto visual resultante se llama "defecto del haz de las fibras nerviosas". A medida que el defecto de haz de fibras nerviosas aumenta, toma una forma arqueada desde el punto ciego que rodea el área de fijación. Se arquea hacia el campo visual superior o inferior y termina en el meridiano horizontal (escotoma de Bjerrum). Un doble escotoma arqueado (uno en el campo superior y otro en el inferior) forma un escotoma en anillo completo alrededor del área de fijación central.

La pérdida del campo visual periférico ocurre más tarde en el curso de la enfermedad. Por lo general, primero se pierden los campos visuales nasales y superiores. Casi siempre el último remanente del campo visual es un islote temporal. (15,48,10,49,29)

El campo de la visión se puede estrechar de manera lenta en algunos casos hasta 5° del punto de fijación, dejando al paciente con buena visión central pero sin visión periférica. Por lo tanto, la agudeza visual central no

es un índice fidedigno del progreso de la enfermedad. No existe sustituto para un estudio periódico cuidadoso del campo visual, tonometría por aplanamiento y, lo más importante, la visualización oftalmoscópica de las papilas ópticas. (2,3,10,29)

f) Métodos Nuevos de Diagnóstico:

- Tomografía Óptica Lineal Coherente (TOLC)
- Topografía Láser de Barrido (Confocal)
- Electroretinograma Multifocal (ERG)
- Respuesta Visual Evocada (VER)
- Pruebas funcionales más modernas: FDT/SWAP

C. GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO O GLAUCOMA CRÓNICO SIMPLE

Es la forma más frecuente de glaucoma. 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) es generalmente bilateral aunque no necesariamente simétrica. El ángulo iridocorneal se mantiene abierto en todo momento. (3,4,7,15,24,28,41,47,48,50,,52)

1. PREVALENCIA

El GPAA es la variedad más común de glaucoma primario. Representa el 60-70% de glaucoma en el adulto; en países occidentales, Europa y América del Norte aparece en aproximadamente el 0.5% de la población adulta, aumentando drásticamente en el grupo de personas de más de 70 años. Aproximadamente 5-8% de las personas mayores de 40 años presentan hipertensión ocular sin daño visual. (3,4,10,15,25,28,41,47,48,50,,52)

Otro estudio demuestra una prevalencia del glaucoma de ángulo abierto de 2.15%, esta prevalencia aumenta con la edad, de 0.9% en personas de 43-54 años a 4.7% en personas mayores de 75 años. Prevalencias más altas se encuentran en pacientes diabéticos, hipertensos, miopes, cardiopatas, ancianos, parientes cercanos de pacientes con glaucoma. (4,15,25)

Predomina en personas mayores de 50 años pero también se puede presentar en la tercera y cuarta década o en adolescentes con una fuerte historia familiar de glaucoma. Existe una prevalencia de más de 5% en población > de 65 años. (28)

La mayoría de estudios no indican predominancia de sexo. Este tipo de glaucoma ocurre más frecuentemente en negros que en blancos,

produciéndoles daños a más temprana edad. Indios americanos y esquimales tienen baja prevalencia. En parientes cercanos de pacientes con glaucoma es 15 veces más frecuentes que en la población general. (28,54)

En países en desarrollo se estima que 2/3 de casos se deben a Glaucoma de Ángulo Abierto. (54)

A la edad de 70 años uno de cada 8 afro-americanos desarrolla la enfermedad, comparado con uno de cada 50 blancos. (27)

2. FACTORES DE RIESGO Y ASOCIACIONES

a) **Edad:** El GPAA es más frecuente en ancianos; la mayoría de los casos se presentan después de los 65 años de edad. Es raro que el diagnóstico se realice antes de los 40 años de edad. (2,3,10,38,47,49)

b) **Sexo:** más frecuente en el sexo femenino, según algunos estudios pero la mayoría opinan que no existe diferencia entre ambos. (2,3,15,49,53)

c) **Raza:** El GPAA es más frecuente, se desarrolla a una edad más precoz y es más grave en individuos de raza negra que de raza blanca. En los EE.UU., el GPAA es la primera causa de ceguera no reversible en negros. (3,10,49)

d) **Historia familiar y herencia:** el GPAA, con frecuencia, es hereditario, probablemente en forma multifactorial. Se cree que el gen responsable muestra una falta de penetrancia y una variación en la expresividad en algunas familias. (3,6,10)

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 GPAA parecen ser mucho más complejos. El GPAA 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 influir en las manifestaciones fenotípicas). (1,3,6,10,11) Los hijos de pacientes con GPAA tienen una dinámica anormal del humor acuoso, comparado con los hijos de padres sin GPAA. (3,9,44,47)

e) **Factores sistémicos:** el GPAA se ha relacionado con diabetes mellitus, enfermedades tiroideas, trastornos endocrinos y vasculares. (5,10)

Las alteraciones de los vasos pequeños en la diabetes hacen al disco óptico más susceptible al dato relacionado con la presión. Además

se ha reportado que los pacientes con glaucoma tienen mayor prevalencia de metabolismo anormal de glucosa que la población general. Esta asociación entre diabetes y glaucoma no está clara.

f) **Enfermedad cardiovascular:** se han reportado relaciones entre presión arterial, PIO y el GPAA. 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. (3,9,10)

g) **La Miopía:** se asocia con una incidencia aumentada de GPAA y los ojos miopes son más susceptibles a la lesión glaucomatosa. (3,10,16,49)

3. CLINICA

Por lo general, no se experimenta síntomas, aunque en algunos casos puede haber cefaleas y dolor ocular. Con frecuencia el paciente no se da cuenta de su enfermedad durante mucho tiempo y un día, al taparse de forma casual un ojo, descubre que ve mal por el otro, momento en el cual la enfermedad está ya, seguramente, avanzada. (15,50,51)

La facilidad del flujo hacia fuera está disminuida en el GPAA y probablemente representa la anormalidad básica de la dinámica de humor acuoso responsable del glaucoma.

El daño a la cabeza del nervio óptico se manifiesta por aumento del tamaño de la excavación de la papila con la pérdida del anillo neural y palidez del disco óptico. Los primeros síntomas de la pérdida del campo visual son: Escotomas, contracción del campo visual unilateral. (10,15,28,37,50)

4. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico depende de tres signos objetivos fundamentales: presión intraocular (PIO) elevada, aumento de la excavación papilar y defectos característicos de los campos visuales. (15,41,50)

5. PIO elevada

La presión en esta forma de glaucoma no suele aparecer tan elevada como en el glaucoma agudo, dando cifras entre 21 y 40 mmHg., aunque se pueden alcanzar valores más altos. En ocasiones, el primer cambio no es un aumento, sino una exageración de las variaciones normales a lo largo del día. En estos casos, al principio entre las elevaciones la tensión puede regresar a la normalidad, pero a medida que pasa el tiempo las variaciones

se acentúan y el nivel normal de PIO ya no se alcanza. Por esto, en pacientes con sospecha de glaucoma crónico simple es fundamental practicar una curva de PIO, con toma de la misma varias veces al día.

(3,5,10,15,16,41,49,50)

6. EXCAVACIÓN DE LA PAPILA ÓPTICA

En condiciones normales existe en la papila óptica una pequeña depresión redonda, centrada y pálida, denominada copa o excavación fisiológica. Con la lesión glaucomatosa del nervio tiene lugar una pérdida de tejido nervioso y de los tejidos de soporte. Esta atrofia producirá alteraciones de la superficie (excavación más grande de lo normal) y del color (palidez) de la papila. Cuando ha alcanzado su máximo grado, la excavación glaucomatosa llega a los bordes de la papila y los vasos retinianos que salen de la misma son rechazados hacia el lado nasal. En principio debe considerarse sospechosa una excavación papilar de más de 0.3 de diámetro respecto al del disco óptico. (5,15,41,48,50)

Algunas características diferencian la excavación glaucomatosa de la que aparece como malformación congénita. En la primera es frecuente:

- Que las dimensiones sean diferentes en los dos ojos.
- Que sea mayor el diámetro vertical que el horizontal.

Hay que señalar la correlación entre la deformidad papilar y los hallazgos de los campos visuales, de tal modo que una alteración en la porción inferior de la papila producirá pérdida del campo visual superior, y la de la porción superior, pérdida del campo inferior. Sin embargo, conviene recordar que pueden destruirse gran número de fibras sin que en el campo visual se aprecie ninguna alteración.

En cuanto a la patogenia de la excavación papilar glaucomatosa se han invocado dos agentes principales: una presión ocular elevada y un posible déficit circulatorio a nivel de la papila, bien secundario al aumento de la PIO o a una alteración primaria circulatorio o hemática. La influencia del segundo factor se ha puesto de relieve por la frecuencia cada vez mayor de glaucoma que evoluciona con tensiones completamente normales.

7. DETERMINACIÓN DE LOS CAMPOS VISUALES

El campo visual es la porción del espacio en la que se ven los objetos simultáneamente, mientras la mirada está fija en un punto. Los campos visuales se determinan por medio de la perimetría. (3,10,15,41,49,50)

Un signo temprano de afectación es la aparición de una o varias zonas escotomatosas (zona del campo visual en las que no se ven los estímulos), pequeñas, cercanas a la mancha ciega (escotoma fisiológico que corresponde a la papila), en las zonas peri centrales del campo visual.

(5,47)

En una fase más tardía, con frecuencia puede localizarse un área escotomatosas externa, continuación directa de la mancha ciega (escotoma de Bjerrum) y que incorpora a los anteriores escotomas. El campo nasal superior y, en ocasiones, el inferior tienden a mostrar defectos con borde horizontal en la periferia característicamente bien definidos, siendo denominados escalón nasal de Ronne.

En fases finales, la concentración general del campo es muy importante y, finalmente, sólo persiste un pequeño islote de visión en el campo temporal, momento en el cual ya ha desaparecido la visión central.

Por lo que hay que investigar dos aspectos:

- El estudio oftalmoscópico de las alteraciones de la capa de fibras nerviosas en torno a la papila.
- La medida de la superficie de la corona circular sonrosada que rodea en el disco papilar a la excavación.

Es por esta zona por la que pasan las fibras nerviosas y, evidentemente, es su disminución una muestra de su deterioro.

8. TRATAMIENTO

a) **TRATAMIENTO MÉDICO:** Está indicado mientras sea capaz de evitar la progresión del proceso. En otro caso, se recurrirá a láser o a la cirugía. (15,33,41,45,48,,50)

Los principales fármacos que se utilizan son:

i. **Mióticos.** Parasimpaticomimético. El más utilizado es la pilocarpina al 1 ó 2%. Su acción favorece la evacuación del humor acuoso. Su acción se mantiene unas 6-8 horas, lo que obliga a 3-4 instalaciones/día. (2,15)

ii. **Simpaticomiméticos.** (Selectivos/No Selectivos) Se utilizan la epinefrina y derivados, como la depivenil-epinefrina, que aumenta la salida del acuoso y disminuye su formación. A causa de su efecto dilatador de pupila está rigurosamente contraindicado en los casos de ángulo estrecho. Asimismo, no deben administrarse en la afaquia por el peligro de maculopatía quística. (2,15,47)

iii. **Betabloqueantes Adrenérgicos.** Se utiliza el timolol fundamentalmente, que es un betabloqueante no selectivo. Desciende la PIO por disminución de la producción de humor acuoso. Su pauta de administración es cada 12 horas. Otros betabloqueantes de reciente aparición son: Levotulonol, betaxolol y carteolol.

Por acción del bloqueo B1 adrenérgico están contraindicados en los casos de bradicardia sinusal, bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado e insuficiencia cardíaca.

Debido al bloqueo B2 adrenérgico está contraindicado en pacientes con asma u obstrucción pulmonar crónica grave. El betaxolol, al ser betabloqueante cardioselectivo, es más inocuo para los pacientes con trastornos pulmonares. El carteolol induce menos bradicardia que el resto. (33)

vi. **Inhibidores de la anhidrasa carbónica.** (Sistémicos y Tópicos) Su mecanismo de acción consiste en inhibir esta enzima que interviene en la producción de humor acuoso reduciendo así la PIO. (33)

El más utilizado es la acetazolamida. Su dosificación es de 125-250mg. cada 8 horas en adultos y 5-10mg./Kg. peso en niños.

Entre inhibidores sistémicos de la anhidrasa carbónica tópicos se encuentran la Dorzolamida, la Brinzolamida.

vii. **Análogos de prostaglandinas.** Actúan mejorando el drenaje y facilitando la salida del humor acuoso por la red trabecular, canal de Schlemm y los vasos episclerales. Tienen la ventaja de ser hipotensores y pueden ser usados en pacientes cardiopatas o con problemas bronco pulmonares. Entre los que se encuentran Latanoprost, Travaprost, Unoprostona.

El Latanoprost aplicado una vez al día, un análogo de las prostaglandinas, es significativamente más efectivo para reducir la PIO que el timolol aplicado dos veces al día. Reduce la PIO al mejorar el flujo uveoescleral y por lo tanto es casi totalmente aditivo al usarse en combinación con supresores del humor acuoso como el timolol, el betagan o el betoptic. Su aplicación mantiene una reducción consistente de la PIO por 24 horas.

El Latanoprost produce un poco más de hiperemia conjuntival que el timolol, pero por otro lado es muy bien tolerado en términos de punzadas, ardor y reacciones alérgicas contrario a los beta-bloqueadores no-selectivos (timolol), no se ha demostrado que produzca efectos secundarios sistemáticos adversos.

Causa dos efectos secundarios bastantes peculiares: oscurece el color del ojo de los pacientes con iris café o verdes, pero no aquellos con iris uniformemente azul o chocolate oscuro. Además, puede alargar. Oscurecer y engrosar las pestañas en algunos pacientes. No se ha demostrado que ningún de estos efectos secundarios sean dañinos, pero pueden ser problemas cosméticos para pacientes en terapia unilateral. (5,48)

viii. **Fármacos hiperosmóticos.** Son medicamentos que deben utilizarse en casos de urgencia como las crisis agudas o el cierre angular. Por vía oral utilizarse el glicerol al 50% a dosis de 1-1.5g./Kg. de peso, y por vía intravenosa el manitol al 20%.

ix. **Agentes Neuroprotectores.** Actualmente se realizan muchas investigaciones para encontrar estrategias terapéuticas alternas para desarrollar agentes que puedan proteger de daños al nervio óptico. Estas incluyen medicamentos para bloquear los efectos potencialmente tóxicos de agentes que son liberados después de una agresión al tejido neuronal durante el proceso glaucomatoso y que pueden contribuir a degeneración neuronal subsecuente.

Otra técnica consistiría en la utilización de agentes que potencialmente bloquearan pasos en el proceso por medio del cual las neuronas mueren por apoptosis. Uno de estos pasos es la neuroprotección para prevenir la degeneración secundaria, o el daño neuronal que ocurre en las células ganglionares retíneas adyacentes después del daño irreversible a sus vecinas. (5,48)

b) TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Se realiza con el fin de establecer un cortocircuito de las vías de flujo de evacuación, que permita el drenaje del humor acuoso al exterior, fuera del globo ocular. Se denominan generalmente operaciones filtrantes.

(15,26,28,41,48,50,51)

Anteriormente se han venido realizando diversas operaciones filtrantes que no ofrecían al ojo suficiente protección frente a las infecciones, ya que la fístula escleral estaba sólo protegida por la conjuntiva. Entre estas técnicas se encuentra la operación de Elliot (en la que la perforación se practicaba con un trépano), la de Lagrange, la de Scheie (en la que la fístula se realizaba con diatermia).

Actualmente la modalidad quirúrgica más empleada es la trabeculectomía, en la que se extirpa una porción de limbo esclerocorneal por debajo de un colgajo escleral previamente levantado, con lo que se pretende establecer la comunicación entre la cámara anterior y el espacio subconjuntival.

En la iridencleisis subescleral, utilizada sobre todo en casos de ángulo estrecho, se intercala en la perforación una lengüeta de iris que servirá de mecha filtrante. (7,15,26,30)

La lesión progresiva es menos probable que aparezca después de la trabeculectomía que después del tratamiento médico porque el valor de la PIO, en general, es significativamente menor y las fluctuaciones son menores después de la cirugía. El momento de la trabeculectomía depende de la cantidad de pérdida visual, la rapidez del deterioro visual y la expectativa de vida del paciente.

Diversos estudios han señalado que el empleo de antimetabolitos locales, como el fluorouracilo y la mitomicina, pueden mejorar la tasa de éxito de la cirugía filtrante en los casos de mal pronóstico. (45,48)

Otros tipos de operaciones, no filtrantes, son la ciclodíalisis, en la que se introduce una espátula a través de una incisión escleral pasándola entre la esclera y la coroides, hasta alcanzar la cámara anterior, con el fin de desinsertar el cuerpo ciliar y, por tanto, disminuir la formación del acuoso en el cuerpo ciliar ahora despegado y aumentar posiblemente el escape transescleral del humor acuoso; y la ciclocrioterapia, en la que la crioterapia es aplicada por fuera de la esclerótica sobre el cuerpo ciliar, con el fin de disminuir la producción de acuoso. (15,30,45)

Las principales indicaciones de la cirugía son las siguientes:

- i. Fracaso del tratamiento médico y de la trabeculoplastia con láser.
- ii. Falta de conveniencia del tratamiento con láser, por lo siguiente:
 - Escasa colaboración del paciente.
 - Imposibilidad de visualizar correctamente el trabeculum debido a un ángulo estrecho o a una opacificación corneal.
- iii. Los ojos con enfermedad avanzada en los que se precisa una PIO muy baja pueden beneficiarse de la cirugía precoz antes de iniciar la terapia con láser. (26,51)

c) **TRATAMIENTO LASER**

La trabeculoplastia por láser consiste en practicar 50 ó 100 impactos (quemaduras) a nivel del trabeculum, para aumentar el drenado del humor acuoso y disminuir la PIO. Estaría indicada como etapa previa a la cirugía, que en algunos evita. Su resultado inicialmente favorable parece ser que disminuye con el paso del tiempo. (8,41,50,51)

Las siguientes son las principales indicaciones de este procedimiento:

i. **Glaucoma incontrolado** a pesar de máximo tratamiento médico tolerado. Los pacientes menores de 55 años deberían ser considerados para tratamiento precoz con láser si la PIO no se controla con medicación, dos veces al día, de betabloqueadores y/o dorzolamina, porque es improbable que los mióticos sean bien tolerados. El tratamiento con láser también se emplea de forma particular en los pacientes ancianos con glaucoma no controlado por si se puede diferir de forma indefinida la trabeculectomía.

ii. **Como tratamiento primario** en pacientes que no cumplen la prescripción médica o que se espera que no lo hagan. Debido a que la reducción de la PIO con láser raramente es superior al 30%, los ojos con PIO superior a 28 mmHg probablemente no se controlarán bien sólo con láser. (13,26)

D. GLAUCOMA DE BAJA TENSION

Es aquel en el cual la PIO es anormal en presencia de papila glaucomatosa y pérdida del campo visual. En estos pacientes el daño visual está relacionado a la reducida habilidad del nervio óptico de soportar la PIO o pequeñas elevaciones de presión, esto es causado por debilidad estructural de la lámina cribosa o daño en la perfusión vascular a la cabeza del nervio óptico. Estos pacientes frecuentemente dan historia de pérdidas considerables de sangre o episodio agudo de hipotensión.

(3,9,10,15,19,23,28,35,49)

E. GLAUCOMA PRIMARIO DE ANGULO ESTRECHO

Es una alteración en la que la elevación de la PIO se produce como resultado de la obstrucción del drenado del humor acuoso por el cierre parcial o completo del ángulo por el iris periférico. Al contrario del GPAA, el diagnóstico depende en gran medida de la exploración del segmento anterior y de una gonioscopia cuidadosa. La presencia de una cabeza del nervio óptico normal y la ausencia de pérdida del campo visual no excluye el diagnóstico de GPAC. La enfermedad aparece en ojos predispuestos anatómicamente y con frecuencia es bilateral, aunque la presentación de la forma aguda suele ser asimétrica.

Según el mecanismo del cierre del ángulo, las dos formas de GPAC son: bloqueo pupilar y el síndrome de iris plateau, que es muy poco frecuente. (10,28,35,41,45,48,50)

1. PREVALENCIA

Representa aproximadamente el 12% de los glaucomas primarios del RU. En Asia y en el Lejano Oriente, la prevalencia del GPAC puede superar a la del GPAA. La incidencia del glaucoma de ángulo cerrado es de 0.08% a 0.17% entre caucásicos mayores de 40 años, existe una relación de 1:4 entre glaucoma de ángulo cerrado y glaucoma de ángulo abierto.

Algunos estudios demuestran que en blancos el glaucoma de ángulo cerrado es 3 veces más frecuente en mujeres que en hombres, en personas de raza negra la frecuencia según sexo es igual.

El glaucoma de ángulo cerrado es más común que el de ángulo abierto en Japoneses, Esquimales y población del Pacífico. (11,15,17,25,28, 52,54,55)

2. FACTORES DE RIESGO

a) **Edad** : la edad media de presentación es alrededor de los 60 años y la prevalencia aumenta después.

b) **Sexo** : las mujeres están afectadas con mayor frecuencia que los varones 4:1.

c) **Raza** : En los individuos de raza blanca se presenta alrededor del 6% de todos los glaucomas y afecta aproximadamente a 1 de cada 1,000 individuos arriba de los 40 años de edad. El GPAC es más frecuente en individuos procedentes del sudeste de Asia , China y entre los esquimales, pero es infrecuente en individuos de raza negra.

d) **Historia familiar**: debido a que los rasgos anatómicos oculares son heredados, incluyendo la profundidad del segmento anterior y la configuración del iris, los familiares de primer grado tienen un riesgo aumentado. (2,315,28,35,41,50)

3. CLINICA

Se pueden distinguir en el curso de esta enfermedad distintos estadios.

a) **Preglaucoma**

La PIO y el drenaje del acuoso son normales, pero existe un ángulo iridocorneal estrecho, que supone un peligro potencial. Durante este período no hay síntomas.

b) Ataques Prodrómicos

Durante estos episodios se produce un cierre transitorio del ángulo de drenaje y, por tanto, elevación de la PIO. Estos ataques pueden ser desencadenados por una serie de factores (trabajo excesivo, ansiedad y, en especial, circunstancias que producen dilatación pupilar, como es la oscuridad); en general la PIO vuelve a la normalidad espontáneamente. El paciente puede describir cierta nubosidad visual, aparición subjetiva de halos coloreados rodeando las luces y dolor de cabeza ocasional.

c) Ataque agudo de glaucoma por cierre angular

Puede presentarse precedido de ataques intermitentes o bien aparecer de forma brusca en un enfermo que previamente no había tenido ninguna sintomatología. Representa una verdadera urgencia oftalmológica. Si no se diagnostica y se trata con prontitud, puede producirse un daño ocular progresivo y permanente en pocas horas o días.

Presenta una clínica característica. Se inicia súbitamente con dolor intenso en la zona de distribución del V par craneal. Al cuadro se asocian síntomas vegetativos, como sudoración profusa, náuseas y vómitos, lo cual puede llevar a error al médico no especialista, interpretando de forma adecuada esta clínica. El examen puede demostrar cierto edema palpebral y conjuntival, estando esta última membrana intensamente congestionada y de color rojo oscuro. La hiperemia de los vasos periqueráticos ciliares es intensa. Se produce edema del epitelio corneal debido al aumento de la PIO, dando lugar a la visión de halos coloreados alrededor de las luces por parte del enfermo. Este edema puede ser detectado utilizando una linterna y observando una nubosidad corneal al reflejarse la luz. La cámara anterior es muy estrecha y la pupila, por lo general, está moderadamente dilatada y deformada, no reaccionando a la luz. (45,48)

La PIO medida por tonometría, se encuentra por encima de los 40mm. Hg., generalmente, y en la tonometría digital se comprueba una dureza pétreo del globo. La gonioscopia (técnica de visualización del ángulo iridocorneal) durante un ataque agudo demuestra un contacto iridocorneal periférico que cierra el ángulo de la cámara anterior. (41)

Cada ataque agudo puede dejar como consecuencia considerable disminución de la agudeza visual, y, asimismo, los ataques repetidos tienden a producir adhesión permanente de la raíz del iris a la porción periférica de la córnea, dando lugar a sinequias periféricas anteriores. Si estas adherencias resultan suficientemente extensas, la PIO persistirá de forma permanente por encima de lo normal, incluso entre los ataques, llegando a una fase de glaucoma congestivo crónico.

Antes de un ataque agudo los campos visuales son normales, mientras que después de cada ataque se reducen concéntricamente, apareciendo al mismo tiempo excavación patológica progresiva de la papila. Finalmente, si el proceso no se detiene, se llega al glaucoma absoluto con pérdida total de la percepción de la luz.

4. TRATAMIENTO

a) TRATAMIENTO MÉDICO

Incluye varias medidas:

i. Tratamiento Sintomático. Del dolor y del cuadro de náuseas y vómitos.

ii. Inhibición de la producción de humor acuoso. Se utilizan los inhibidores de la anhidrasa carbónica, siendo el más importante en la actualidad la acetazolamida, que puede utilizarse tanto por vía oral como intramuscular o intravenosa.

iii. Apertura del ángulo iridocorneal. Para ello se recurre a los fármacos colinérgicos, como la pilocarpina. Se utiliza en concentraciones del 1 al 4%.

iv. Disminución del volumen hídrico intraocular. Se recurre a los agentes osmóticos que, creando una hipertonicidad hemática, disminuyen el contenido acuoso del ojo. De los osmohipotensores actualmente utilizados destacan:

- Manitol: administrable únicamente por vía intravenosa, en solución al 20%, una dosis de 1 a 2 gr./Kg. de peso.
- Urea: por vía intravenosa en solución al 30% a la misma dosis que el anterior. Es más tóxico.
- Glicerol: se utiliza por vía oral, en soluciones al 50%, a razón de 1.5 gr./Kg. de peso. Contraindicado en diabéticos.

**El tratamiento médico debe utilizarse solamente para vencer el ataque agudo y preparar el ojo para la cirugía. (15,28,41,45,48,50)

b) TRATAMIENTO LASER

Tratamiento actual de elección. La iridotomía periférica con láser es para restablecer la comunicación entre las cámaras anterior y posterior realizando una abertura del iris periférico. (15,28,50,51,55)

c) **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO**

En las formas no crónicas es suficiente con la iridectomía periférica, que debe realizarse una vez que el ataque ha cedido, y que consiste en la realización de un pequeño orificio en la periferia del iris, que establece una comunicación entre las cámaras anterior y posterior, con el cual se evita el acúmulo de humor acuoso en la cámara posterior que originaba el abombamiento del iris y su aplicación sobre el trabéculum produciendo el bloqueo del ángulo. La intervención es de urgencia cuando el cuadro no cede con tratamiento médico.

En los casos en los que se han producido sinequias permanentes del iris periférico a la córnea, la iridectomía periférica aliviará el bloqueo pupilar, pero no restaurará la PIO normal, debido al cierre crónico residual del ángulo. En estos casos se podrá realizar un método quirúrgico de filtración.

La iridectomía periférica profiláctica debe realizarse en el ojo contralateral asintomático varios días después de la operación del primero. (15,28,30,41,45,48,50,51)

F. GLAUCOMAS SECUNDARIOS

Al aumento de la PIO que se presenta como manifestación de una enfermedad ocular se denomina glaucoma secundario. Se pueden distinguir los siguientes tipos fundamentales: (15,28,35,41,50)

1. GLAUCOMAS SECUNDARIOS A CAMBIOS DEL CRISTALINO (Facogénicos)

a) Luxación del Cristalino (traumática)

El cristalino se puede luxar hacia delante y provocar entonces un bloqueo a nivel pupilar, o bien puede ocasionar un empuje intenso del iris contra la malla trabecular, bloqueando el ángulo de drenaje, o bien puede pasar directamente a la cámara anterior, produciendo un bloqueo. El glaucoma secundario es una complicación frecuente, también, de la luxación posterior del cristalino, pero de explicación dudosa (probablemente similar al facolítico). A menudo, se produce por resección del ángulo o daño trabecular que ocurrió en el momento del traumatismo. En otros casos el bloqueo pupilar se presenta cuando una cuña del vítreo rodea al cristalino luxado y obstruye al orificio pupilar. (15,45,48)

b) **Intumescencia del Cristalino**

Si se hace tumefacto en el desarrollo rápido de una catarata por absorción de gran cantidad de líquido, aumentará su tamaño y entonces puede producir un bloqueo pupilar o una oclusión del ángulo iridocorneal. (41,49)

c) **Glaucoma facolítico**

A partir de una catarata hipermadura puede presentarse un glaucoma de ángulo abierto, debido muy probablemente a la obstrucción mecánica directa de las vías de flujo de salida por las proteínas liberadas que rezuman de la catarata. El tratamiento consistirá en la extracción urgente del cristalino. (15,41,45,49,50)

d) **Síndrome de pseudoexfoliación del cristalino**

La clínica consiste en la presencia de un material grisáceo en el límite pupilar, en la cara anterior del cristalino y en la cara posterior del iris, asociado frecuentemente con la producción de un glaucoma. Este material se piensa que puede proceder de las membranas basales de muchas zonas oculares. La extracción del cristalino no tiene efecto sobre el glaucoma. Los agentes mióticos, el timolol y la adrenalina son moderadamente eficaces, pero puede ser necesaria la trabeculoplastia con láser o una operación filtrante. (15,41,42,50)

2. GLAUCOMA CONSECUTIVO A LA CIRUGÍA

a) **De la catarata**

A menudo se trata de un glaucoma primario que pasó inadvertido antes de la cirugía. En otras ocasiones puede desarrollarse un glaucoma secundario cuando se forman sinequias en el ángulo iridocorneal (por aplanamiento prolongado de la cámara anterior, hemorragias, procesos inflamatorios), cuando la cámara anterior se encuentra llena de vítreo o de masas cristalinas y, finalmente, cuando el vítreo queda encarcerado en la pupila. (5,15,50,51)

b) **Glaucoma Maligno**

Esta forma de glaucoma se describió inicialmente como complicación de la cirugía del glaucoma de ángulo cerrado; posteriormente se observaron casos en la cirugía de la catarata y, finalmente, otros que aparecían sin cirugía previa, después de la aplicación de mióticos o espontáneamente.

Se origina por la congestión y proyección hacia delante de los procesos ciliares que, en unión del vítreo anterior, vendrían a bloquear el paso del humor acuoso hacia la cámara anterior, desviándolo hacia el espacio retro-vítreo, lo que determinaría el aplanamiento de la cámara anterior y cierre del ángulo, con la consiguiente hipertensión ocular. Su tratamiento consiste en la aplicación de midriáticos, osmohipotensores, inhibidores de la anhidrasa carbónica y corticoides. Si esto no tiene éxito hay que recurrir a una cirugía específica. (15,45,50)

3. GLAUCOMAS SECUNDARIOS TRAUMÁTICOS

a) Contusión directa del globo ocular

Podrá producirse un glaucoma agudo consecuencia de la alteración directa de la malla trabecular, o deberse al depósito de elementos inflamatorios o hemáticos en las vías de flujo de salida. (22,48,50)

b) Glaucoma por recesión o retracción del ángulo

Puede presentarse desde unos meses a muchos años después de la agresión al ojo, y en el que existirá un ángulo iridocorneal irregular, a menudo cicatrizado, y con un retroceso anómalo del cuerpo ciliar. Sólo se presenta si existe suficiente daño en la red trabecular como para que impida la salida del humor acuoso. Este glaucoma con frecuencia responde al tratamiento del glaucoma de ángulo abierto, aunque en ocasiones se hace necesaria una intervención de filtración. (10,22,48,49)

c) Glaucoma crónico de células fantasmas

Puede observarse en los hifemas prolongados, pero con mayor frecuencia en las hemorragias del vítreo, en las que las células sanguíneas pueden permanecer en este humor varios días antes de pasar a la cámara anterior a través de una rotura de la hialoides anterior.

Estas células, que se hacen esféricas, de color caqui y poco flexibles, pueden alojarse en la trabéculum y causar su obstrucción. El tratamiento inicial debe ser médico. Si es necesaria la cirugía, el procedimiento de elección será el lavado de la cámara anterior, requiriéndose raramente la vitrectomía. (5,15,45,50)

d) Quemaduras Químicas

Después de una quemadura química puede desarrollarse un glaucoma de mal pronóstico al formarse cicatrices en la región del limbo corneal. (23,48)

e) **Heridas corneales o límbicas con hernia de iris**

Las laceraciones de la porción anterior del ojo o las contusiones que producen rotura anterior del mismo se cierran en forma espontánea por el prolapso de tejido uveal hacia la herida. Esto por lo general produce pérdida de la cámara anterior y cierre del ángulo de aquella por adherencia del iris a la córnea.

En ocasiones, el prolapso del tejido uveal hacia la herida sella el defecto y sostiene la cámara anterior. El objetivo primordial del tratamiento es formar de nuevo la cámara anterior para evitar las sinequias anteriores periféricas permanentes. La excisión del tejido uveal prolapso, el cierre bien ajustado de la herida y la inyección de solución salina en la cámara anterior, son de gran importancia. (35,48,50)

4. GLAUCOMA SECUNDARIO A CAMBIOS EN LA ÚVEA

a) **Uveítis anterior aguda**

Mientras que una iridociclitis aguda tiene, habitualmente, una PIO baja o normal, algunos de estos pacientes pueden desarrollar un glaucoma secundario. (5,15,41)

Los mecanismos fisiopatológicos pueden ser:

i. Formación de sinequias posteriores entre iris y cristalino con bloqueo pupilar, con lo que al acumularse el humor acuoso en cámara posterior, detrás del iris, éste se abomba bloqueando el ángulo camerular. Es el llamado iris de tomate.

ii. Formación de sinequias anteriores a causa de la inflamación.

iii. En caso de un proceso de comienzo reciente, la causa principal puede radicar en un aumento de la viscosidad del humor acuoso y obstrucción del *trabéculum* o por proteínas liberadas.

El tratamiento es fundamentalmente médico y, si éste fracasa, el quirúrgico. En los casos de bloqueo pupilar, la iridectomía periférica mejora la situación.

b) Crisis glaucomatociclíticas o síndrome de Posner-Schlossmann

Caracterizado por una etiología desconocida, generalmente unilateral, recurrente, con signos mínimos de inflamación en cámara anterior, marcada elevación de la PIO y ángulo abierto. El tratamiento consiste en inhibidores de la anhidrasa carbónica y esteroides tópicos. (48,50)

c) Síndrome iridocorneoendotelial, síndrome de Chandler, síndrome de Cogan-Reese

La atrofia lenta y progresiva del tejido del iris es una alteración rara de causa desconocida que casi siempre se asocia con glaucoma. Se forman sinequias anteriores y los elementos del iris que degeneraron bloquean la trabécula, produciendo un glaucoma de muy difícil control médico o quirúrgico. Aparece degeneración endotelial con edema de la córnea a presiones intraoculares relativamente bajas. La afectación es casi siempre unilateral.

d) Ciclitis heterocrómica de Futchs

Caracterizado por una uveítis anterior crónica en un ojo tranquilo, con heterocromía del iris, catarata (en el 80% de los casos) y glaucoma ocasional. El tratamiento es similar al del glaucoma primario de ángulo abierto. (48)

e) Tumor Uveal

Los melanomas de crecimiento rápido pueden causar aumento de la PIO por aumento de volumen, intrusión del ángulo de filtración o por bloqueo de las venas vorticosas. Está indicada la enucleación. (15,48,50)

f) Glaucoma iatrogénico

Destaca fundamentalmente el glaucoma secundario al uso de corticoides. Los corticoides administrados por vía local o general pueden provocar glaucoma de ángulo abierto. Este glaucoma es casi siempre reversible si se diagnostica pronto y se suspende el tratamiento esteroideo. Hay que recordar este peligro sobre todo al usar corticoides locales como anti-inflamatorios.

Hay que destacar, la posibilidad que tienen los midriáticos, como la atropina, de provocar un ataque agudo de glaucoma en aquellos ojos con ángulo iridocorneal estrecho. (41,50)

5. GLAUCOMAS DE ESTIRPE VASCULAR

a) Glaucoma Neovascular

Es el nombre que agrupa a afecciones de etiología distinta, en las que se observa neoformación de vasos en el iris (rubeosis iris) y en la retina, hemorragias intravítreas y glaucoma. (15,41,45,50)

Sus causas fundamentales son: obstrucción de la vena central de la retina, diabetes, y menos frecuentemente fibroplasia retrolental, iridociclitis crónica, o desprendimiento de retina antiguo.

Estas afecciones tienen en común la presencia de una hipoxia tisular retiniana, que da lugar a neovascularización. A nivel de la superficie anterior del iris crecen pequeños vasos, así como hacia el ángulo de la cámara anterior interfiriendo la salida normal del acuoso, dando lugar a sinequias del ángulo iridocorneal. (15,45)

En cuanto al tratamiento, se realizará panfotocoagulación retiniana con láser o crioterapia retiniana si hay opacidad de medios. Una vez que existen sinequias a nivel del ángulo de la cámara anterior se realizará una trabeculectomía junto con la utilización de antimetabolitos como el fluoracilo o la mitomicina. Glaucoma secundario a presión venosa epiescleral aumentada. (41,50)

Las alteraciones vasculares intracraneales, como las encontradas en pacientes con fístula del seno cavernoso y cortocircuitos duros y en enfermos con síndrome de Sturge-Weber, pueden producir una elevación de la presión venosa, que se retrotransmite al ojo y produce un glaucoma. Generalmente el paciente con fístula carótido-cavernosa presenta una exoftalmía pulsátil monocular, los vasos epiesclerales son prominentes y puede escucharse un ruido típico al auscultar la órbita involucrada. (15,49)

VI. MATERIAL Y MÉTODO DE ESTUDIO

A. TIPO DE ESTUDIO

Estudio descriptivo retrolectivo.

B. Material de Estudio

Expedientes clínicos de pacientes mayores de 15 años que consultan a la Clínica de Glaucoma del Hospital Roosevelt durante el período de 1,983 – 2,001 con un mínimo de dos consultas.

1. Objeto de estudio

Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de Glaucoma que asistieron a la clínica de Glaucoma del departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt, durante el período comprendido de 1,983 – 2,001.

2. Población de Estudio

La población para el presente estudio está representada por todos los expedientes clínicos de pacientes > 15 años atendidos en la clínica de Glaucoma del Hospital Roosevelt con impresión clínica de Glaucoma, durante el período comprendido de 1983 – 2001.

3. Criterios de Inclusión y Exclusión

a) Inclusión :

- i. Se incluyen en el presente estudio los expedientes de pacientes de ambos sexos que consultaron la clínica de glaucoma.
- ii. Expedientes de pacientes > de 15 años.
- iii. Expedientes de pacientes con 2 consultas como mínimo.
- iv. Estar comprendido entre el período de 1,983 – 2,001.

b) Exclusión :

- i. Expedientes Incompletos.
- ii. Expedientes con letra ilegible.
- iii. Expedientes de pacientes < de 15 años.
- iv. Expedientes de pacientes con única consulta.

4. Medición de Variables

Variables	Definición Teórica	Definición Operacional	Escala de Medida	Unidad de Medición
EDAD	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la consulta.	Edad que aparece en el registro clínico.	Numérica	Años
SEXO	Condición anatómica y fisiológica que distingue al hombre de la mujer.	Se tomara como aparece en el registro clínico, como hombre o mujer.	Nominal	Masculino, Femenino.
ANTECEDENTES FAMILIARES DE GLAUCOMA	Historia familiar de glaucoma.	Se buscará en el registro clínico.	Nominal	Sí, No.
ANTECEDENTES PERSONALES SISTÉMICOS	Historia de padecer alguna enfermedad personal.	Se buscará en el registro clínico.	Nominal	Sí, No.
TIPOS DE GLAUCOMA	Enfermedad que consiste en la elevación de la presión ocular clasificada según su origen, causa o mecanismo	Según sea clasificado por el clínico al momento de la evaluación, mediante, Gonioscopia, fondo de ojo, tonometría y campo visual.	Nominal	Angulo Abierto Primario Angulo Cerrado Primario Secundario Absoluto Combinado Tensión Normal Absoluto

Variables	Definición Teórica	Definición Operacional	Escala de Medida	Unidad de Medición
AGUDEZA VISUAL	Determinación de la capacidad visual del individuo en términos de distinguir íconos representados en la carta de Snellen a diferentes pies de distancia.	Obtenida del registro del clínico mediante el uso de la carta de Snellen al momento de la evaluación y registrada mediante rangos: * 20/20 a 20/30 Pies * 20/40 a 20/70 Pies * 20/80 a 20/200 Pies * Menor de 20/200 Pies	Numérica	Disminuida: * 20/40 a 20/70 Pies * 20/80 a 20/200 Pies * Menor de 20/200 Pies Normal: * 20/20 a 20/30 Pies
PRESIÓN INTRA OCULAR	Medida en mmHg que puede determinarse por tonometría de indentación o aplanación.	Se buscará en el registro clínico el valor de la presión intraocular, medida por el clínico al momento de la evaluación del paciente.	Numérica	MmHg.
GONIOSCOPIA	Examen para observar el ángulo irido-corneal mediante el uso de un lente de contacto especial.	Se tomara como aparece en el registro clínico.	Nominal	Ángulo Abierto Ángulo Cerrado Ángulo Estrecho

Variables	Definición Teórica	Definición Operacional	Escala de Medida	Unidad de Medición
FONDO DE OJO	Determinación de la excavación y atrofia del nervio óptico secundario a glaucoma.	Dato obtenido mediante fundoscopia realizada por el clínico, en base a alteraciones de la excavación, borde neural y vascular, fibras nerviosas y peripapilares.	Nominal	Por fundoscopia; Defecto Leve (< de 0.5 del diámetro del disco) Defecto Moderado (0.6-0.8 diámetro del disco) Defecto Severo (> de 0.9 diámetro del disco)
TRATAMIENTO MÉDICO	Tratamiento a base de drogas para disminuir la PIO en glaucoma.	Se buscará en el registro clínico los medicamentos utilizados para disminuir la PIO.	Nominal	Sí, No.
TRATAMIENTO LÁSER	Tratamiento de la malla trabecular con energía láser por medio de la trabeculoplastia láser y la iridectomía.	Se buscará en el registro clínico, si el paciente recibió tratamiento láser.	Nominal	Sí, No.
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	Tratamiento con cirugía para glaucoma mediante trabeculectomía, o cirugía combinada.	Se buscará en el registro clínico, si el paciente recibió tratamiento quirúrgico.	Nominal	Sí, No.
PRONÓSTICO	Predicción de lo futuro. Juicio del medico acerca de una enfermedad.	Se buscará en el registro clínico, Agudeza Visual, Campos Visuales y Fondo de primera y última consulta y se hará un pronóstico según la evolución del paciente.	Nominal	Bueno, Regular, Malo.

5. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN

Boleta de recolección de datos (ver anexo 1).

6. EJECUCIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

El estudio se realizó con los registros clínicos obtenidos de los archivos de la clínica de glaucoma del Hospital Roosevelt; los cuales ascienden a un total de 5,389. De los cuales se revisaron 4,483 que se encuentran comprendidos durante el período de 1983 al 2001, tomando para el estudio 1,111 expedientes que cumplían con los criterios de inclusión. Excluyendo todos aquellos expedientes de pacientes menores de 15 años, expedientes incompletos, con letra ilegible, con menos de una consulta.

Para dar inicio a la investigación se procedió a la elaboración de una boleta (Ver anexo 1), en donde se recopilaron los datos de edad, sexo, tipo de glaucoma de dichos registros clínicos. Se dividieron los grupos etéreos así: de 15-29 años, de 30-39 años, de 40-49 años y así sucesivamente en rangos de 10 hasta llegar a los 99 años de edad.

Se procedió a tabular los datos de edad en los grupos ya establecidos, el sexo y el tipo de glaucoma (Ángulo abierto primario, Cerrado primario, Secundario, Tensión Normal, Absoluto, Combinado). Obteniéndose luego los porcentajes de cada uno. Luego se efectuó el cuadro y grafica respectiva. Se determinó el tipo de glaucoma más frecuente, el sexo predominante de dicha enfermedad y el grupo etéreo con mayor incidencia, correlacionándose todos los datos entre sí. También se describieron los antecedentes tanto personales como familiares de pacientes con diagnóstico de glaucoma, con sus respectivos porcentajes.

Obteniendo así las conclusiones finales del estudio, se dieron las recomendaciones pertinentes, luego de haber analizado todos los datos y comparado con lo referido por la literatura.

7. PRESENTACIÓN DE LOS RESULTADOS Y TIPO DE TRATAMIENTO ESTADÍSTICO

Una vez obtenida la información requerida en la boleta, se procederá a la tabulación de la misma y se elaborarán cuadros estadísticos, haciendo un análisis general en forma descriptiva de acuerdo a la frecuencia y porcentaje de cada variable incluida en el estudio, esto con la ayuda del programa Epi Info.

C. RECURSOS

1. Materiales Físicos:

- Archivo del departamento de Oftalmología, Unidad de Glaucoma Hospital Roosevelt.
- Papeleta de Recolección de Datos.
- Biblioteca del Hospital Roosevelt.
- Biblioteca del departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt.
- Instalaciones que ocupa el departamento de Oftalmología en el Hospital Roosevelt.
- Revistas y libros.
- Internet
- Útiles de oficina.
- Papel.
- Computadora.
- Impresora.
- Insumos de computadora.

2. Humanos:

- Asesor y revisor, médicos egresados de la USAC.
- Investigador.
- Personal de la clínica de glaucoma del departamento de Oftalmología.

**VII. PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS
DE RESULTADOS**

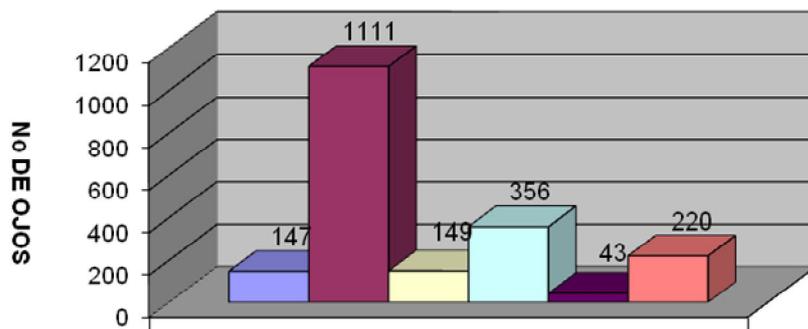
CUADRO No. 1 TIPOS DE GLAUCOMA POR OJOS

De 1,111 pacientes (2,222 Ojos)
- 2026 Ojos con Glaucoma

- 106 ptes. con sospecha de Glaucoma
- 731 ptes. con Glaucoma Bilateral

DIAGNOSTICO	TOTAL	%
TENSIÓN NORMAL	147	7.3%
ANGULO ABIERTO PRIM.	1111	54.8%
ABSOLUTO	149	7.4%
ANGULO CERRADO PRIM.	356	17.6%
COMBINADO	43	2.1%
SECUNDARIO	220	10.9%
TOTAL DE OJOS	2026	100.0%

TIPO DE GLAUCOMA MÁS FRECUENTE DIAGNOSTICADO EN PACIENTES
QUE CONSULTAN LA CLÍNICA DE GLAUCOMA DEL HOSPITAL ROOSEVELT
DURANTE EL PERÍODO DE 1983- 2001.



TIPOS DE GLAUCOMA

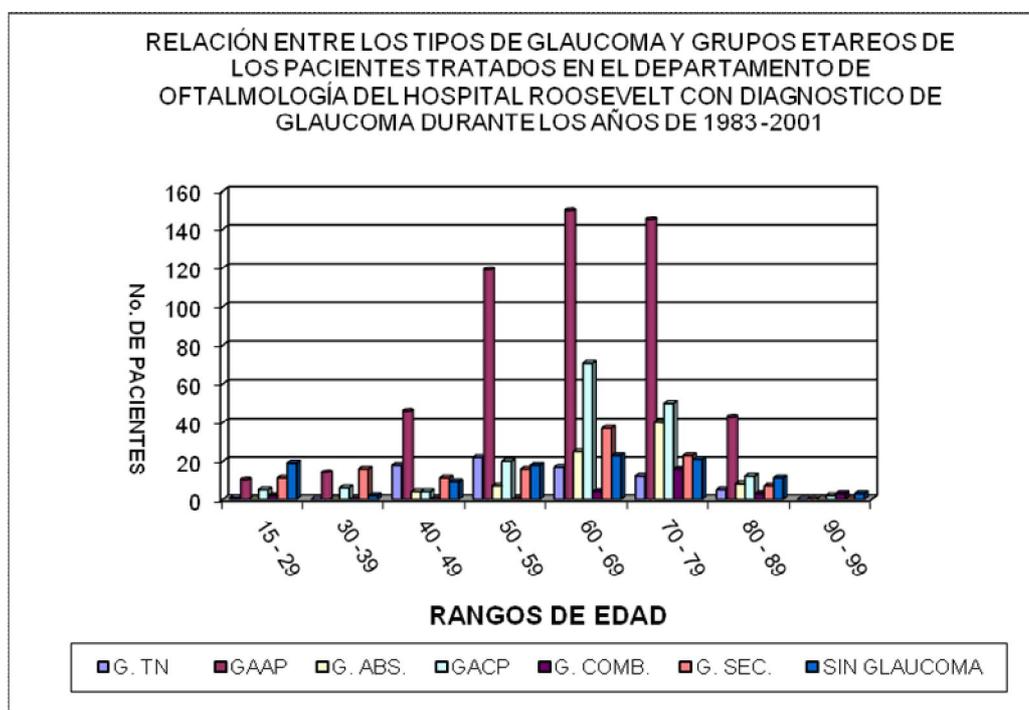
■ TENSIÓN NORMAL	■ ANGULO ABIERTO PRIM.	■ ABSOLUTO
■ ANGULO CERRADO PRIM.	■ COMBINADO	■ SECUNDARIO

CUADRO No. 2 TIPO DE GLAUCOMA SEGÚN GRUPOS ETAREOS

De 1,111 pacientes (2,222 Ojos)
- 2026 Ojos con Glaucoma
- 126 Ojos sin Glaucoma

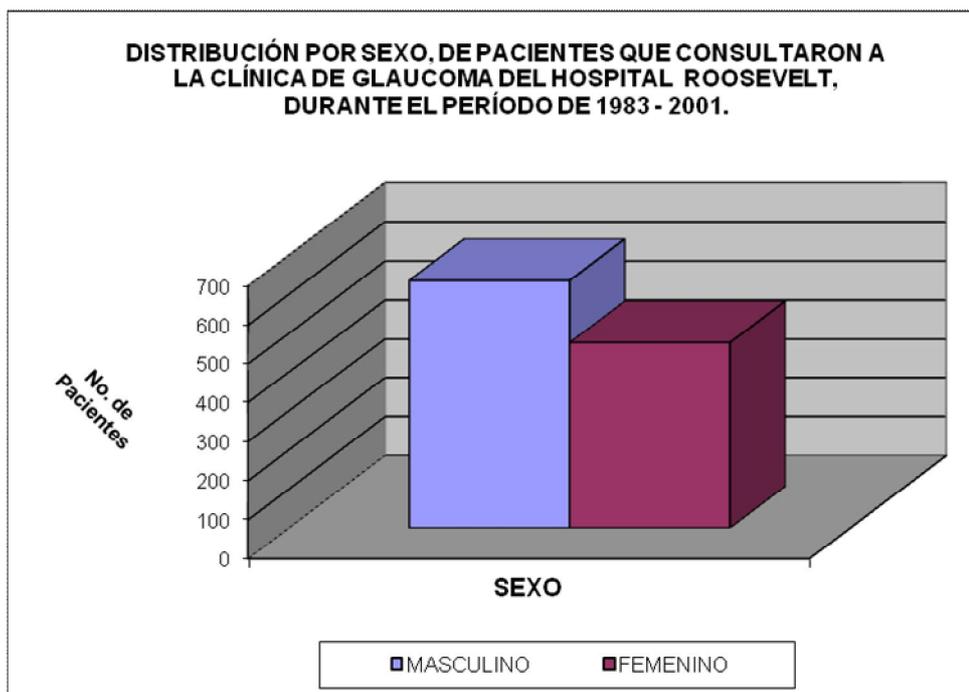
- 106 ptes. con sospecha de Glaucoma
- 731 ptes. con Glaucoma Bilateral
- 274 ptes. con Glaucoma Unilateral

EDAD	G.TN	GAAP	G.ABS	GACP	G.COMB	G.SEC	SIN GLAUCOMA	TOTAL	%
15 - 29	1	10	0	5	2	11	19	48	4.3%
30 - 39	0	14	0	6	0	16	2	38	3.4%
40 - 49	18	46	4	4	0	11	9	92	8.3%
50 - 59	22	119	7	20	0	16	18	202	18.2%
60 - 69	17	150	25	71	4	37	23	327	29.4%
70 - 79	12	145	40	50	16	23	21	307	27.6%
80 - 89	5	43	8	12	3	7	11	89	8.0%
90 - 99	0	0	0	2	3	0	3	8	0.7%
TOTAL	75	527	84	170	28	121	106	1111	100.0%



**CUADRO No. 3
TIPO DE GLAUCOMA SEGÚN SEXO
POR PACIENTES**

SEXO	No. Pacientes	%
MASCULINO	635	57.2%
FEMENINO	476	42.8%
TOTAL	1111	100.0%



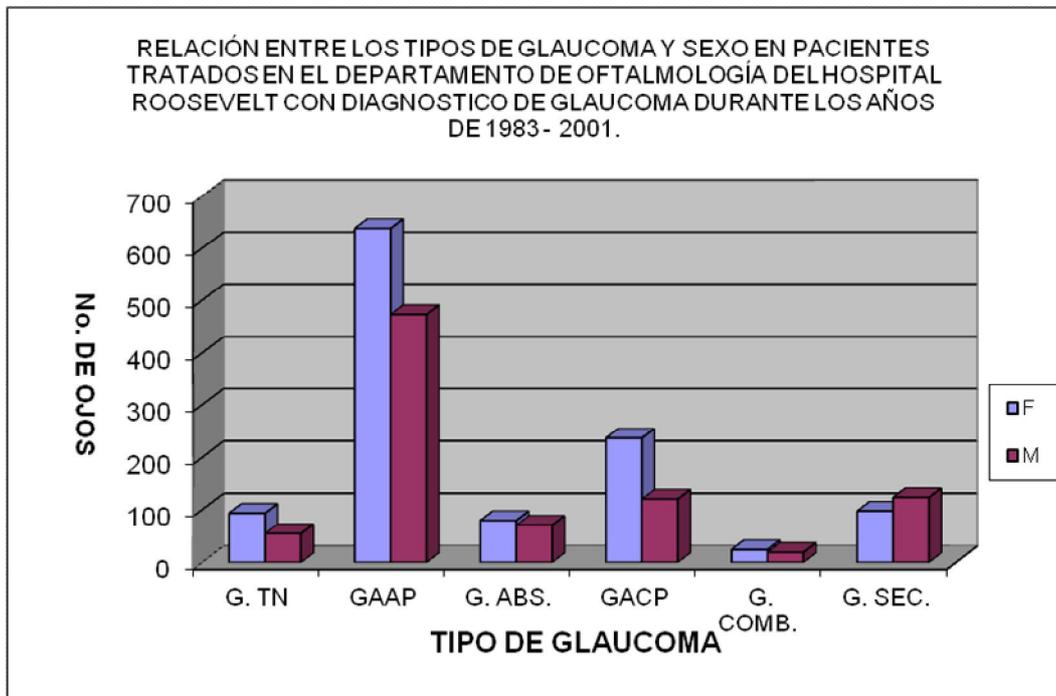
Ver. Pag. 55,3

CUADRO No. 3.1 TIPOS DE GLAUCOMA Vrs. SEXO POR OJOS

De 1,111 pacientes (2,222 Ojos)
- 2026 Ojos con Glaucoma
- 126 Ojos sin Glaucoma

- 106 ptes. con sospecha de Glaucoma
- 731 ptes. con Glaucoma Bilateral
- 274 ptes. con Glaucoma Unilateral

DIAGNOSTICO	F	%	M	%	TOTAL	%
G. TN	93	4.6%	54	2.7%	147	7.3%
GAAP	638	31.5%	473	23.3%	1111	54.8%
G. ABS.	79	3.9%	70	3.5%	149	7.4%
GACP	236	11.6%	120	5.9%	356	17.6%
G. COMB.	24	1.2%	19	0.9%	43	2.1%
G. SEC.	97	4.8%	123	6.1%	220	10.9%
TOTAL DE OJOS	1167	57.6%	859	42.4%	2026	100.0%

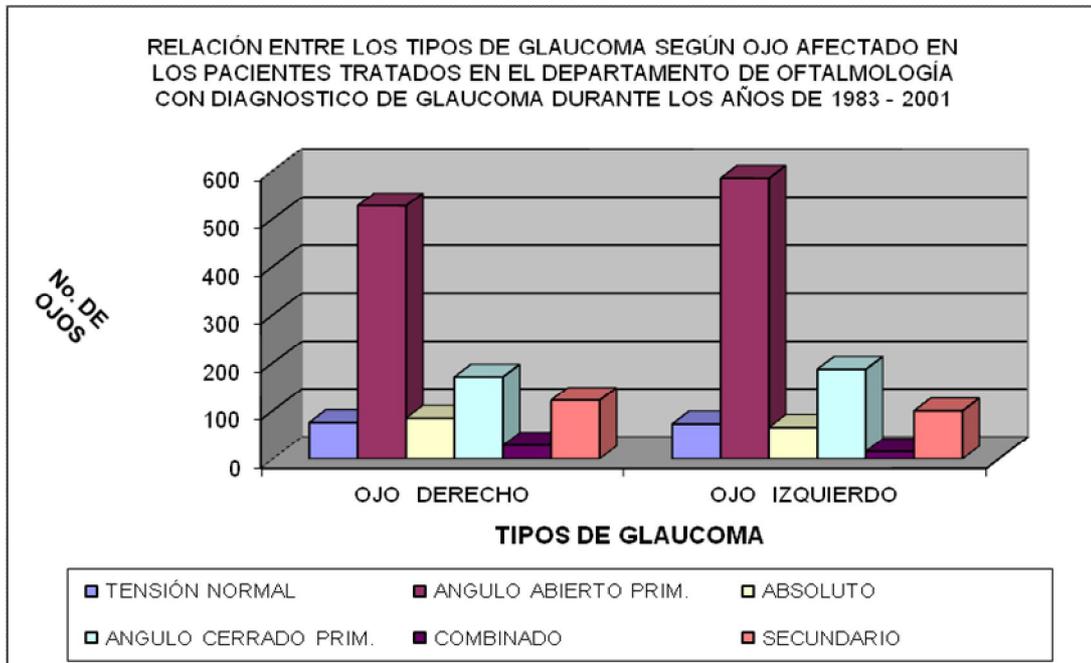


CUADRO No. 4 TIPOS DE GLAUCOMA SEGÚN OJO AFECTADO

De 1.111 pacientes (2,222 Ojos)
- 2026 Ojos con Glaucoma
- 126 Ojos sin Glaucoma

- 106 ptes. con sospecha de Glaucoma
- 731 ptes. con Glaucoma Bilateral
- 274 ptes. con Glaucoma Unilateral

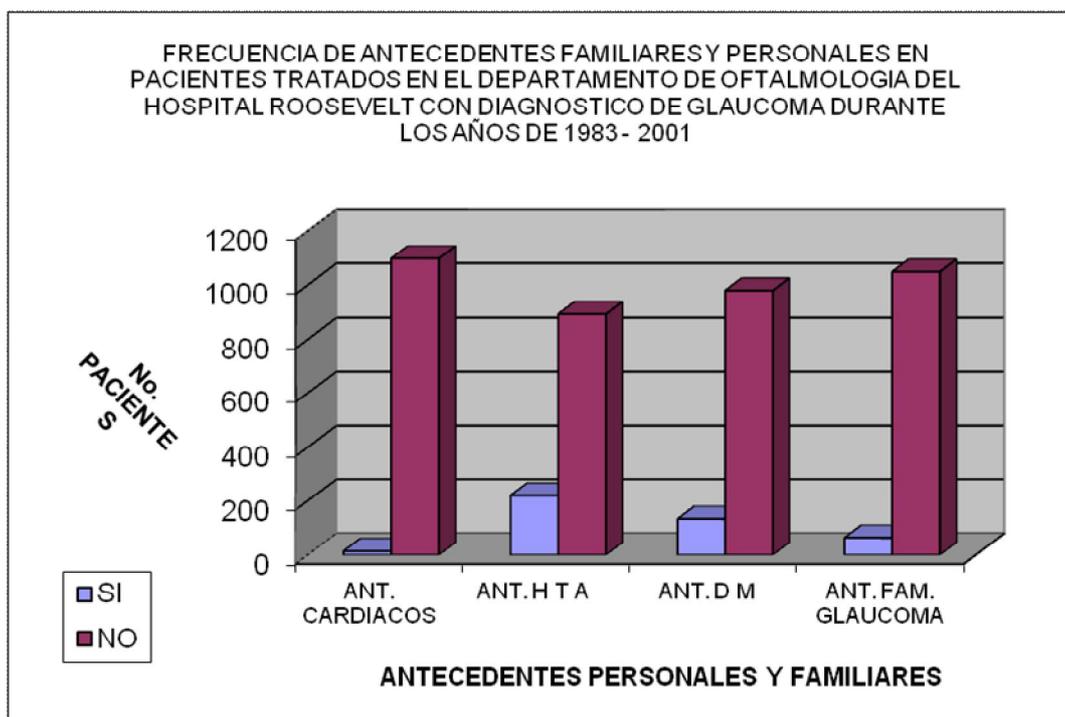
DIAGNOSTICO	OJO DERECHO	%	OJO IZQUIERDO	%	TOTAL	%
TENSIÓN NORMAL	75	7.5%	72	7.1%	147	7.3%
ANGULO ABIERTO PRIM.	527	52.4%	584	57.2%	1111	54.8%
ABSOLUTO	84	8.4%	65	6.4%	149	7.4%
ANGULO CERRADO PRIM.	170	16.9%	186	18.2%	356	17.6%
COMBINADO	28	2.8%	15	1.5%	43	2.1%
SECUNDARIO	121	12.0%	99	9.7%	220	10.9%
TOTAL DE OJOS	1005	100.0%	1021	100.0%	2026	100%



Ver. Pag. 55,4

CUADRO No. 5
ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES
EN PACIENTES CON GLAUCOMA

	ANT. CARDIACOS	%	ANT. H T A	%	ANT. D M	%	ANT. FAM. GLAUCOMA	%
SI	14	1.3%	219	19.7%	132	11.9%	63	5.7%
NO	1097	98.7%	892	80.3%	979	88.1%	1048	94.3%
TOTAL	1111	100.0%	1111	100.0%	1111	100.0%	1111	100.0%

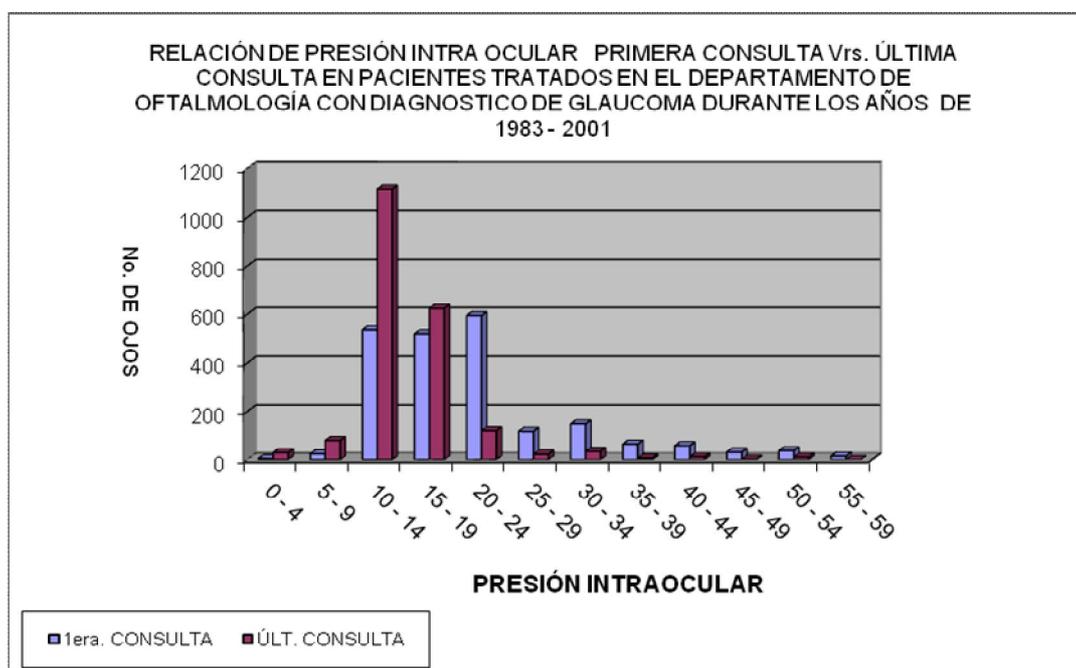


Ver. Pag. 55,5

CUADRO No. 6
RELACION DE PRESIÓN INTRA OCULAR (PIO)

PRIMERA CONSULTA Vrs. ÚLTIMA CONSULTA POR OJOS

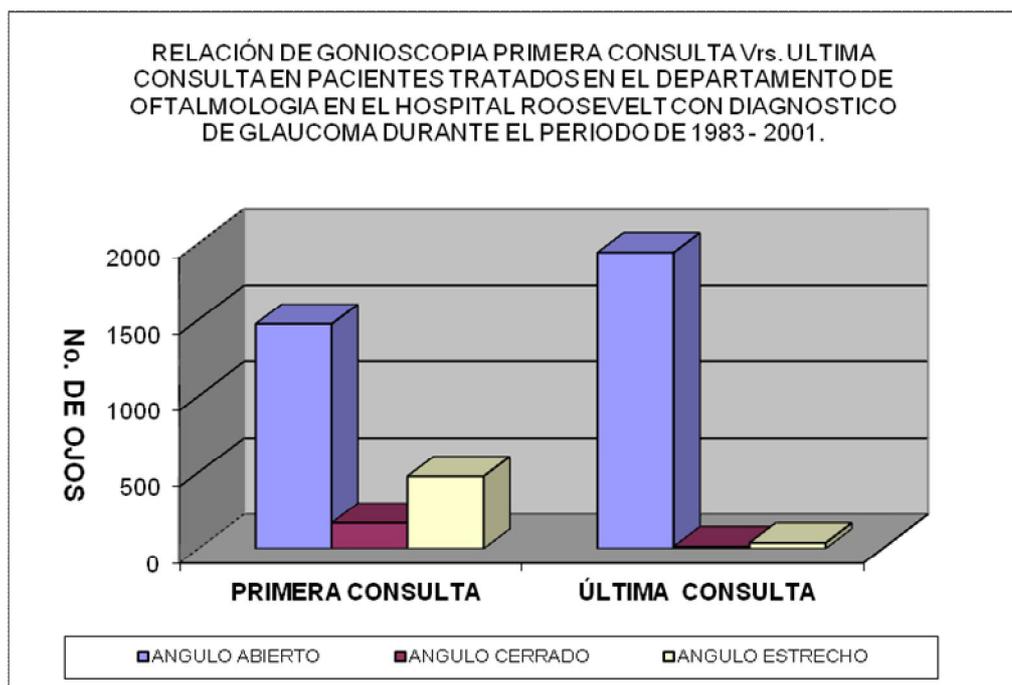
P I O	1era. CONSULTA	%	ÚLT. CONSULTA	%
0 - 4	4	0.2%	30	1.4%
5 - 9	25	1.1%	81	3.9%
10 - 14	537	24.5%	1117	54.0%
15 - 19	520	23.7%	624	30.1%
20 - 24	594	27.1%	122	5.9%
25 - 29	119	5.4%	23	1.1%
30 - 34	150	6.8%	35	1.7%
35 - 39	66	3.0%	7	0.3%
40 - 44	59	2.7%	12	0.6%
45 - 49	32	1.5%	2	0.1%
50 - 54	38	1.7%	11	0.5%
55 - 59	15	0.7%	0	0.0%
MAYOR DE 60	35	1.6%	6	0.3%
Total de Ojos	2194	100.0%	2070	100.0%



Ver. Pag. 55,6

CUADRO No. 7
RELACIÓN DE GONIOSCOPIA
PRIMERA CONSULTA Vrs. ÚLTIMA CONSULTA
POR OJOS

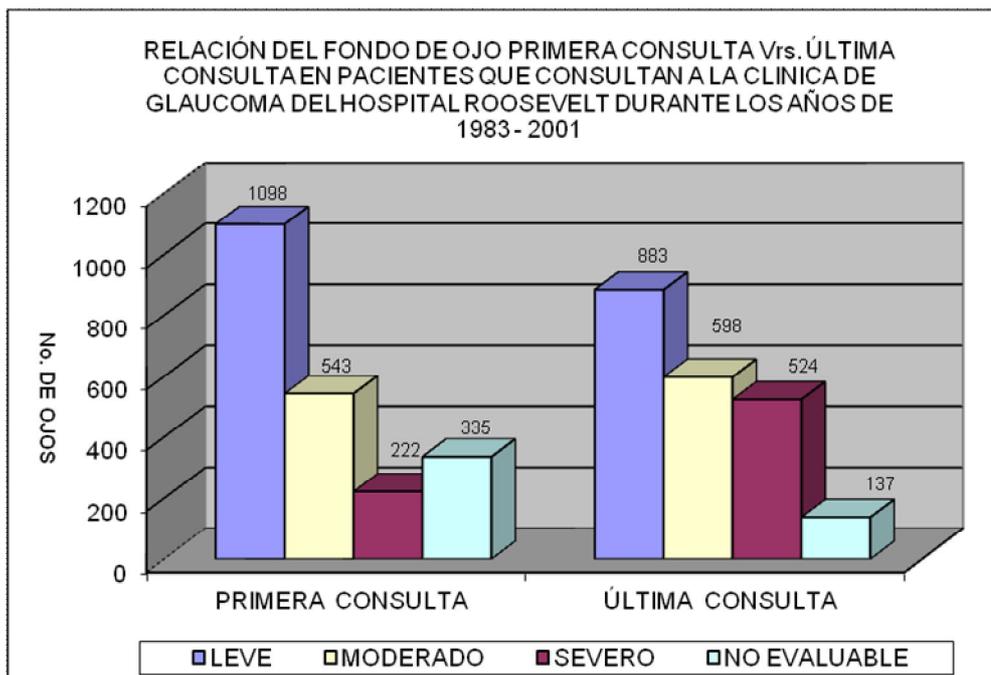
GONIOSCOPIA	PRIMERA CONSULTA	%	ÚLTIMA CONSULTA	%
ANGULO ABIERTO	1470	69.6%	1939	97.4%
ANGULO CERRADO	168	8.0%	14	0.7%
ANGULO ESTRECHO	473	22.4%	38	1.9%
TOTAL	2111	100.0%	1991	100.0%



Ver. Pag. 56,7

CUADRO No. 8
RELACIÓN DEL FONDO DE OJO
PRIMERA CONSULTA Vrs. ÚLTIMA CONSULTA
POR OJOS

FONDO DE OJO	PRIMERA CONSULTA	%	ÚLTIMA CONSULTA	%
LEVE	1098	50.0%	883	41.2%
MODERADO	543	24.7%	598	27.9%
SEVERO	222	10.1%	524	24.5%
NO EVALUABLE	335	15.2%	137	6.4%
Total	2198	100.0%	2142	100.0%



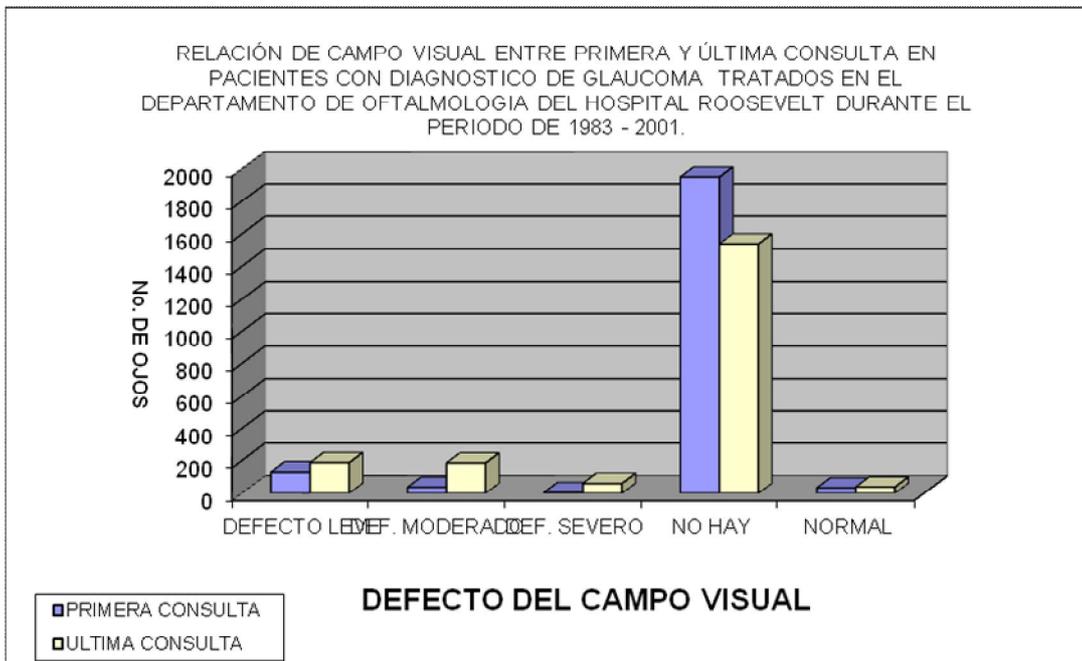
Ver. Pag. 56,8

CUADRO No. 9
RELACIÓN DE CAMPO VISUAL
PRIMERA CONSULTA Vrs. ÚLTIMA CONSULTA
POR OJOS

De 1,111 pacientes (2,222 Ojos)
 - 2026 Ojos con Glaucoma
 - 731 ptes. con Glaucoma Bilateral

- 83.8% Ojos Sin Campo Visual
 - 16.2% Ojos Con Campo Visual

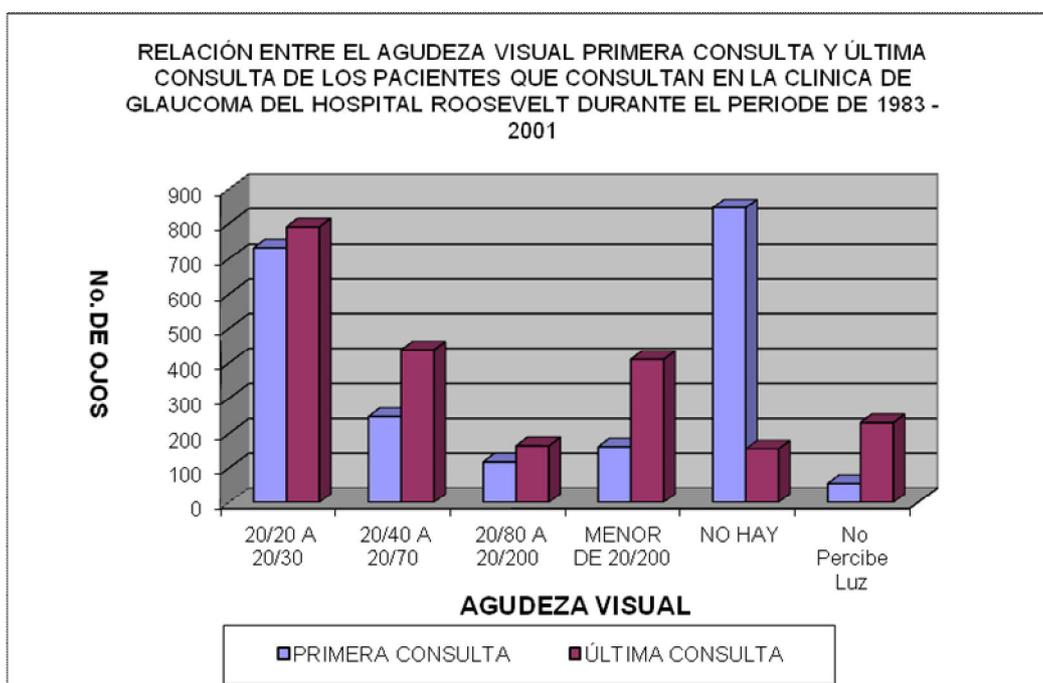
CAMPO VISUAL	PRIMERA CONSULTA	%	ULTIMA CONSULTA	%	TOTAL	%
DEFECTO LEVE	130	6.0%	186	9.3%	316	7.6%
DEF. MODERADO	37	1.7%	184	9.2%	221	5.3%
DEF. SEVERO	4	0.2%	61	3.0%	65	1.6%
NO HAY	1950	90.5%	1538	76.6%	3488	83.8%
NORMAL	33	1.5%	39	1.9%	72	1.7%
Total	2154	100.0%	2008	100.0%	4162	100.0%



CUADRO No. 10

AGUDEZA VISUAL PRIMERA CONSULTA Y ÚLTIMA CONSULTA POR OJOS

CAMPO VISUAL	PRIMERA CONSULTA	%	ÚLTIMA CONSULTA	%
20/20 A 20/30	731	33.9%	790	36.1%
20/40 A 20/70	247	11.5%	438	20.0%
20/80 A 20/200	117	5.4%	165	7.5%
MENOR DE 20/200	162	7.5%	410	18.7%
NO HAY	845	39.2%	156	7.1%
No Percibe Luz	55	2.5%	230	10.5%
TOTAL DE OJOS	2157	66.1%	2189	63.9%



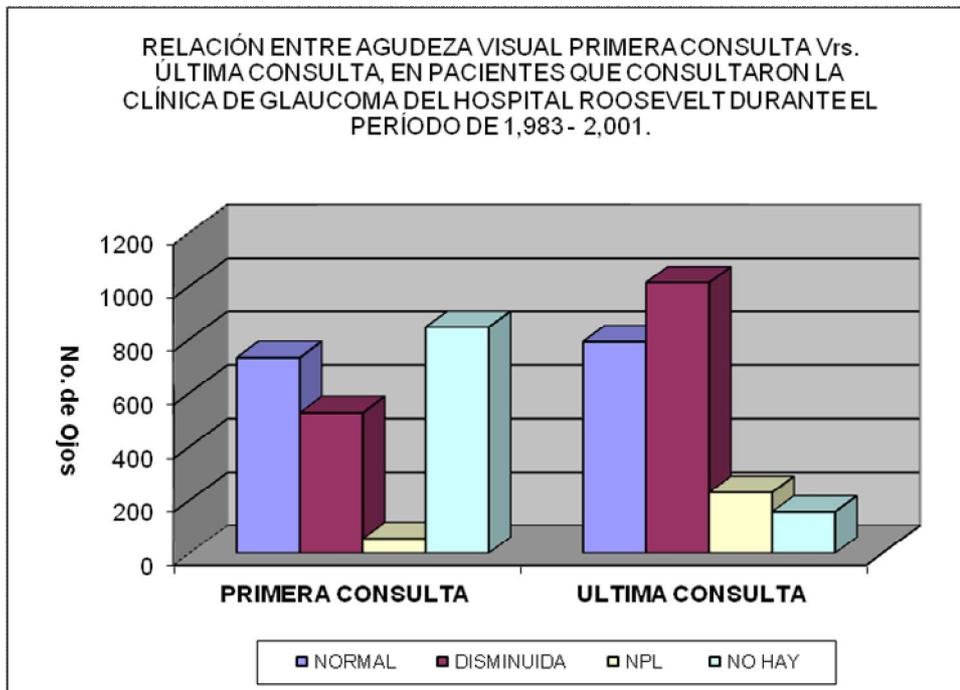
Ver. Pag. 57,10

CUADRO No. 10.1
RELACIÓN DE AGUDEZA VISUAL (AV)
PRIMERA CONSULTA Vrs. ÚLTIMA CONSULTA
POR OJOS

De 1,111 pacientes (2,222 Ojos)
 - 2026 Ojos con Glaucoma
 - 731 ptes. con Glaucoma Bilateral

- 39.2% Ojos sin AV 1era. consulta.
 - 7.1% Ojos sin AV última consulta.

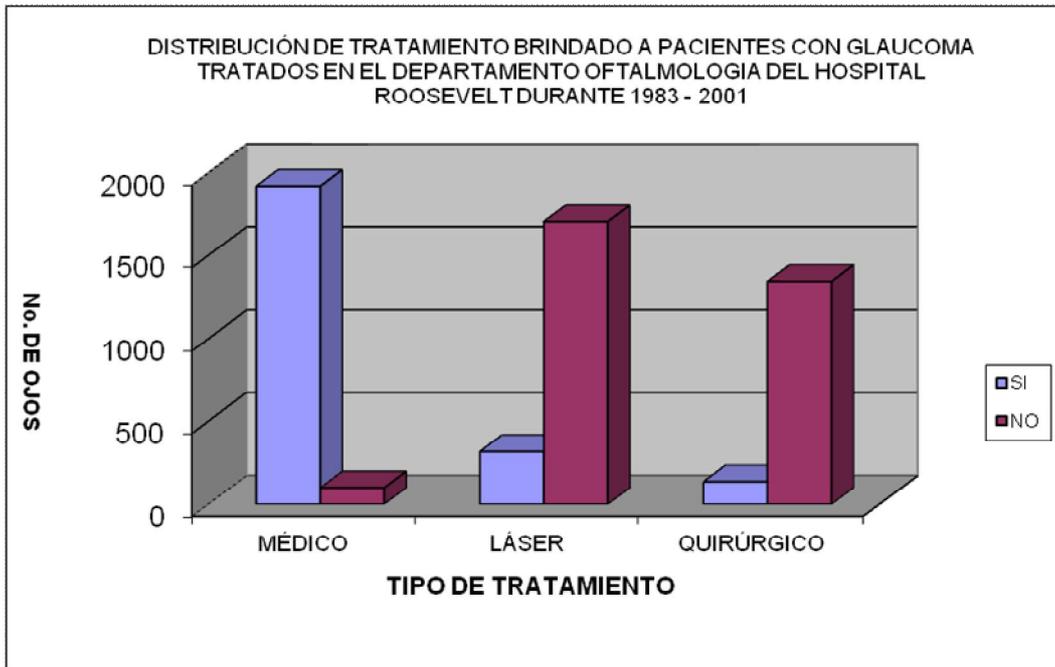
AGUDEZA VISUAL	PRIMERA CONSULTA	%	ULTIMA CONSULTA	%	TOTAL
NORMAL	731	33.9%	790	36.1%	1521
DISMINUIDA	526	24.4%	1013	46.3%	1539
NPL	55	2.5%	230	10.5%	285
NO HAY	845	39.2%	156	7.1%	1001
Total	2157	100.0%	2189	100.0%	4346



CUADRO No. 11 TIPO DE TRATAMIENTO POR OJO AFECTADO

De 1,111 pacientes (2,222 Ojos) - 2026 Ojos con Glaucoma - 126 Ojos sin Glaucoma	- 106 ptes. con sospecha de Glaucoma - 731 ptes. con Glaucoma Bilateral - 274 ptes. con Glaucoma unilateral
--	---

TIPO DE TRATAMIENTO	MÉDICO	%	LÁSER	%	QUIRÚRGICO	%
SI	1920	95.0%	317	15.7%	137	9.3%
NO	100	5.0%	1705	84.3%	1343	90.7%
Total	2020	100.0%	2022	100.0%	1480	100.0%



Ver. Pag. 57,11

PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

En el presente estudio se incluyeron 4,483 expedientes clínicos comprendidos durante el periodo de 1983 – 2001, de los cuales solo 1,111 expedientes de pacientes que consultaron a la clínica de glaucoma del hospital Roosevelt, cumplieron con los criterios de inclusión. Se descartaron los expedientes incompletos, con letra ilegible y expedientes de única consulta los cuales ascienden a una cantidad de 3,372.

De los 1,111 expedientes (pacientes) se encontró que 106 se estaban estudiando por sospecha de Glaucoma. De los 1,111 pacientes (2222 ojos), 2,026 ojos presentaron algún tipo de glaucoma; observando así mismo que de los 1,111 pacientes; 731 (66%) presentan daño bilateral (ambos ojos); y además se encontró que 196 ojos (8.8%) del total de ojos, no presentaban ningún tipo de glaucoma..

1. El cuadro y la grafica No. 1 relaciona los tipos principales de glaucoma observando que el tipo mas frecuente es el glaucoma de ángulo abierto primario representado en un 54.8% de los casos en estudio (1,111 ojos), seguido del Glaucoma de Angulo Cerrado con un 17.6% (356 ojos), el Glaucoma Secundario en un 10.9% (220 ojos), Glaucoma Absoluto 7.4%. Glaucoma Tensión Normal 7.3 y Glaucoma Combinado 2.1%. Lo cual se relaciona con la literatura que indica que el glaucoma crónico simple es el tipo de glaucoma más común a nivel mundial.

2. El cuadro y grafica No. 2 relaciona los diferentes tipos de glaucoma, con respecto a grupos etéreos, observando que la edad mas frecuente de pacientes con glaucoma es el rango de 50 – 79 años presentado en 836 pacientes lo cual representa un 75.2% de los casos en estudio, se observa que la incidencia comienza a aumentar arriba de los 50 años y alcanza su pico en el rango de 60 – 69 años (29.4%) dato similar a los reportado en algunos estudios en donde el glaucoma de ángulo abierto primario es mas frecuente arriba de los 60 años llegando a ser mas alto entre los 75 – 80 años. (3,10)

Luego va declinando en el rango de 80 – 89 años (8%) y cae drásticamente arriba de lo 90 años con un 0.7%, esto debido probablemente a que la mayoría de la población no alcanza esta edad.

Observamos que los diferentes tipos de glaucoma diagnosticados son mas frecuentes principalmente en edades de 60 – 79 años en un 57%.

3. El cuadro y grafica No.3-3.1 relaciona el sexo con cada tipo de glaucoma, observando que el sexo femenino predomina en un 57.2% (635 pacientes), y el sexo masculino presenta 42.8% (476 pacientes) seguramente se deba que en nuestra población el grupo femenino es el que más consulta, observando además que el sexo femenino presenta más frecuentemente los siguientes tipos de glaucoma:

1. Glaucoma Angulo Abierto Primario 31.5%
2. Glaucoma Angulo Cerrado Primario 11.6%
3. Glaucoma Secundario 4.8%
4. Glaucoma Tensión Normal 4.6%
5. Glaucoma Absoluto 3.9%
6. Glaucoma combinado 1.2%

El sexo masculino presenta más frecuentemente los siguientes tipos de Glaucoma:

1. Glaucoma Angulo Abierto Primario 54.8%
2. Glaucoma Angulo Cerrado Primario 17.6%
3. Glaucoma Secundario 10.9%
4. Glaucoma Absoluto 7.4%
5. Glaucoma Tensión Normal 7.3%
6. Glaucoma Combinado 2.1%

En Norteamérica el GAAP no presenta predominancia de sexo y en el presente estudio existe un predominio del sexo femenino con respecto al masculino por un 14.8%.

4. El cuadro y grafica No. 4 representa los tipos de glaucoma según ojo afectado; observando que en el ojo derecho al igual que el izquierdo, el Glaucoma de Ángulo Abierto ocupa el primer lugar con un porcentaje (52.4, 57.2 respectivamente), seguido del Glaucoma de Ángulo Cerrado (16.8% OD y 118.2% OS), luego el Glaucoma Secundario (12% OD y 9.7% OS), el Glaucoma de Tensión Normal (7.5% OD y 7.1% OS), el Glaucoma Absoluto (8.4% OD y 6.4% OS) y por último el Glaucoma Combinado (2.8% OD y 1.5% OS).

5. El cuadro y gráfica No. 5 presenta los antecedentes familiares y personales de pacientes con Glaucoma, observando pacientes con antecedentes familiares de glaucoma en un 5.7%, esto probablemente se debe a que la mayoría de los pacientes son de bajos recursos socioeconómicos y por ignorancia no saben sus antecedentes familiares; con respecto a los antecedentes cardiacos se encontró un 1.3% de pacientes con esta patología; los pacientes con Diabetes Mellitus presentan

un 11.9 % según la literatura existe alta prevalencia de GAAP en diabéticos y los pacientes con Hipertensión Arterial representan un 19.7%; en algunos estudios revelan hasta un 35% de los pacientes con GAAP son hipertensos; en nuestro medio es similar. (10,29)

6. El cuadro y gráfica No. 6 se refiere a la relación de la Presión Intraocular primera consulta vrs. última consulta observando en la primera consulta, un predominio en los rangos de 10 – 19 mm Hg. con un 48.2%, seguido del rango de 20 - 29 mm Hg. con un 32.5%, luego va decreciendo progresivamente.. En la última consulta se observa la mejoría del paciente en relación a su presión intraocular ya que se encuentra en el rango de 10 – 19 mm Hg. con un 84.1%, disminuyendo notablemente el rango de 20 – 39 mm Hg.(7%) esto debido al tratamiento adecuado brindado por parte del médico oftalmólogo y al cumplimiento adecuado por parte del paciente, cabe mencionar que si bien la PIO disminuyo, es decir se controló en el 84.1% de los casos, la excavación del fondo de ojo prosiguió su deterioro.

7. Cuadro y Grafica No. 7 representa la relación de gonioscopia entre primera y última consulta; observando en la primera consulta que el ángulo abierto es más frecuente en un 69.6%, seguido del ángulo estrecho en un 22.4% y por último ángulo cerrado en un 8%. En la última consulta observamos un aumento en el porcentaje de ángulo abierto con respecto a la primera consulta representando en un 27.8% (97.4%), el ángulo estrecho y cerrado representan únicamente un 2.6%, esto evidencia una mejoría por parte del paciente, aunque cabe mencionar que la excavación del nervio óptico siguió su curso, pero gracias a la intervención del tratamiento la enfermedad se controló en un porcentaje bastante aceptable, esto es similar a lo reportado por la literatura, en la cual se reporta un predominio de GAAP.

8. El cuadro y grafica No. 8 representa la evolución de la excavación del nervio óptico en pacientes con glaucoma, entre primera y última consulta, observando en la primera consulta que la mayoría de pacientes (50%), presenta un defecto leve es decir relación entre excavación y atrofia de nervio óptico menor de 0.5; un 24.7% presenta un defecto moderado (0.6-0.8) y un 10.1% defecto severo (mayor de 0.9). En la última consulta se observa la progresión de la excavación ya que el defecto moderado y severo representan un 52.4%, es decir aunque la PIO este controlada y en la gonioscopia se observe un porcentaje mayor en el ángulo abierto esto no se relaciona con la progresión de la excavación del nervio óptico porque esta sigue su curso aunque disminuye la velocidad de su progreso, es decir se ve controlado en cierta forma, cumpliendo con esto el objetivo del tratamiento, alargarle el tiempo de vida útil al ojo pero en un tiempo más prolongado.

9. El cuadro y gráfica No. 9 representa la relación del campo visual entre primera y última consulta, observando en la primera consulta que la mayoría de pacientes 90.5% no presentan campo visual, lo cual provoca sesgo en su interpretación, del 9.5 que presentaron campo visual encontramos que el 6.1% presenta defecto leve, el 1.7% presenta defecto moderado, el 0.2% presenta defecto severo y un 1.5% presenta campo visual normal.

En la última consulta se observa que un 76.6% no presenta campo visual, el restante 23.4% se representa por, defecto leve 9.3%, defecto moderado 9.2%, defecto severo 3% y campo visual normal un 1.9%, estos datos revelan que si bien es cierto un 15-25% presenta campo visual, este campo visual se va deteriorando de la primera consulta con respecto a la última, es decir va avanzando el daño al nervio óptico, aunque este daño es más lento.

10. El cuadro y gráfica No. 10 representa la relación entre la agudeza visual entre la primera y la última consulta en donde se observa que en la primera consulta un 39.2% de los ojos examinados no contaban con examen de agudeza visual y este en la última consulta disminuyó notablemente, a un 7.1%, evidenciando de esta forma que el paciente luego de su tratamiento médico, láser o/y quirúrgico mejoro su agudeza visual, aunque cabe mencionar que en este resultado se encuentra sesgo ya que la mayoría de pacientes que consultaban tenían catarata, o se aplicaban agentes mióticos lo que no facilitaba un examen adecuado de agudeza visual. Además es notable ver que de los pacientes que si contaban con examen de agudeza visual (61.8%) el 33.9% se encontraba dentro de límites normales.

El cuadro y grafica No. 10.1 representa la relación de agudeza visual entre primera y última consulta, pero tomando rangos de Normal (20/20 a 20/30), Disminuida (20/40 a 20/70, 20/80 a 20/200, menor de 20/200), NPL (no percibe luz) y No Hay; encontrando que en la primera consulta el 39.2% no contaba con examen de agudeza visual, del restante 60.8%, el 33.9% presentaba agudeza visual normal, un 24.4% presento agudeza visual disminuida y un 2.5 no percibía luz.

11. El cuadro y gráfica No. 11 representa los diferentes tipos de tratamiento brindado a pacientes con glaucoma en la primera consulta, observando que el 95% de los pacientes recibió tratamiento médico, seguido por tratamiento láser en un 15.7% y por último tratamiento quirúrgico en un 9.3%; estos datos concuerdan con lo descrito por la literatura.

VIII. CONCLUSIONES

1. El glaucoma más frecuente diagnosticado en la clínica de Glaucoma del Hospital Roosevelt es el Glaucoma de Ángulo Abierto con 62.1% (Glaucoma Angulo Abierto Primario y Glaucoma Tensión Normal), porcentaje similar al reportado en literatura Norteamérica en la cual reportan un 60 – 70 %. (3)
2. El glaucoma de ángulo abierto se presenta con una frecuencia de 54.8%; el glaucoma de ángulo cerrado le sigue en frecuencia con un 17.6%; el glaucoma de secundario con un 10.9%, el glaucoma absoluto en un 7.4%, el glaucoma de tensión normal en un 7.3% y por último encontramos el glaucoma combinado con un 2.1%. Datos muy similares a lo reportado por la literatura extranjera.
3. El grupo etareo que reporta el mayor número de casos de pacientes con glaucoma es el comprendido en el rango de 50 – 79 años que representa un 75.2% de los casos. Similar a lo que reporta la literatura extranjera en la cual la frecuencia aumenta a partir de los 40 años siendo mayor la frecuencia a los 70 años. (17,25)
4. La distribución del glaucoma por sexo en el presente estudio muestra una predominancia en mujeres con un 57.2%, siendo el sexo masculino un 42.8%, datos que coinciden con lo reportado por la literatura extranjera en la cual también se reporta una predominancia del sexo femenino. (4)
5. A pesar de que la mayoría de pacientes con glaucoma no saben con exactitud sus antecedentes. Encontrando que el 5.7% presento antecedentes familiares de glaucoma, el 11.9% de Diabetes Mellitus, el 19.7% de Hipertensión Arterial y un 1.3% con antecedentes cardiacos, datos similares reportados en la literatura.
6. La mayoría de pacientes 95% recibió tratamiento médico, igual a lo descrito en la literatura.
7. El 84.1% de los pacientes con glaucoma mejoraron su PIO encontrándose entre rangos de 10-19 mmHg. pero se observa que el daño al nervio óptico siguió su curso, presentando un 52.4% defecto moderado y severo.
8. En el presente estudio no fue factible sacar el pronóstico del paciente, debido a la carencia de datos, no pudiendo establecer una relación entre variables, el pronóstico del paciente con glaucoma es relativamente proporcional al tratamiento brindado y al cumplimiento adecuado del mismo.

IX. RECOMENDACIONES

1. Hacer diagnóstico temprano de esta enfermedad ocular ya que en fases tardías evoluciona a ceguera.
2. Brindar a la población de riesgo más información acerca de esta patología y de esta manera poder proporcionar un tratamiento oportuno y adecuado.
3. Realizar más estudios acerca de esta patología para tener más conocimiento de su comportamiento en nuestro país.
4. Un buen seguimiento del paciente con sospecha de glaucoma y/o factores de riesgo.
5. Realizar campo visual a todos los pacientes con diagnóstico de Glaucoma de Angulo Abierto Primario y a los que el clínico considere apropiado realizar.
6. Efectuar campañas oftalmológicas para la detección temprana de glaucoma y de esta forma evitar la complicación del glaucoma que es la ceguera.
7. Instruir al paciente sobre la importancia de la administración de sus medicamentos en forma y tiempo adecuado, ya que la falta de cumplimiento provoca un deterioro del paciente, evitando el control de la PIO, y por ende una progresión avanzada de la excavación del nervio óptico, dando lugar a una disminución marcada de la agudeza visual, y todo esto a un apareamiento más rápido de ceguera.

X. RESUMEN

Estudio descriptivo observacional realizado en la clínica de glaucoma del departamento de oftalmología del hospital Roosevelt, utilizando el archivo de dicha clínica en donde se revisaron los expedientes clínicos de pacientes que han sido tratados durante el periodo de 1983 – 2001, reuniendo un número de 4,483 expedientes de pacientes con glaucoma, de los cuales se tomaron 1,111 que cumplían con los criterios de inclusión, excluyendo los expedientes clínicos incompletos y de pacientes que solo consultaron en una ocasión, expedientes con letra ilegible, así como expedientes de pacientes menores de 15 años.

Con el presente estudio se logró determinar que el glaucoma más frecuente es el glaucoma de ángulo abierto primario con un 62.1% (Ángulo Abierto Primario y Tensión baja).

El grupo más afectado fue el sexo femenino (57.2%) del total y comprendido entre el rango de edad de 50 – 79 años (75.2%)

El glaucoma no tiene cura, pero si puede controlarse con una administración adecuada de medicamentos y/o tratamientos. El 95% de los pacientes recibió tratamiento médico, un 15.7% recibió tratamiento Láser y un 9.3% tratamiento Quirúrgico.

XI. BIBLIOGRAFÍA

1. Alward, W. et al. Clinical features associated with mutations in the chromosome 1 open-angle glaucoma gene. New England Journal of Medicine. 1998, April, 338(15):1022-1027,1063-1069.
2. Basic and clinical Science Course. Glaucoma. San Francisco: The Fundation of the American Academy of Ophthalmology. 2000:207.
3. Becker, B., R. Shaffers. Diagnosis and Therapy of the glaucomas. 7ed. St. Louis: Mosby, 1991:687.
4. Bengtson, B. Incidente of Manifest Glaucoma. British Journal of Ophthalmology. London, 1989;77:483-487.
5. Boyd, Benjamín et.al Última innovaciones en los Glaucomas; Etiología, Diagnostico y tratamiento. Bogotá: Highliht... 2002:390.
6. 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.
7. Ceballos, E.M. et al. Trabeculectomy with Antiproliferative Agents in Uveitic Glaucoma. Journal of Glaucoma. 2002. Mes:11(3):189-196.
8. Colman Al. Glaucoma. Lancet. 1999,354:1803-1810.
9. Collaborati Normal – Tension Glaucoma Study Group. Natural History of Normal Tension Glaucoma. Ophthalmology. 2001. Feb.108(2).
10. Curso de ciencias Básicas y Clínicas. Academia Americana de Oftalmología. Glaucoma Colombia: Ed. D'vinni 1999:155.
11. Dandona, L. Open-angle in am urban population in southern India the andhia pradesh eye disease study. Ophthalmology. 2000, Sep.:107(9).
12. Drecoll, E.L. Importance of trabecular meshwork changes in the pathogenesis of primary open-angle glaucoma. Journal of Glaucoma. 2000, Dec.:9(6):417-418.

13. Dreyer EV y Lipton SA. New perspectives on Glaucoma. JAMA. 1999 ;281 :306-308.
14. Duane's Ocular Anatomy. Philadelphia: Lippicont. 1992:1-9.
15. Epstein, David L. Glaucoma Chandler and Grants. 4ed. Baltimore: William & Wilkins. 1997:655.
16. Foster, P.J. Accuracy of clinical estimates of intraocular pressure in chines eyes. Ophthalmology. 2000, Dec.:107(12).
17. Goldschmidt, E. et al. Glaucoma prevalence in the Nordic countries: Estimates Based on Glaucoma Drug Consumption. Acta Ophthalmologica 67. 1989, Dinamarca (pp 204-210).
18. Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 9ed. México: Interamericana MacGraw-Hill. 1996:156,183,252,1729-1739.
19. Grehn, F. World Health Problem of Glaucoma. Journal of Glaucoma. 2001, Mes 10(5) Suppl. 1:s2-s4.
20. Guyton, C. Fisiología. 9ed. México: Interamericana McGraw-Hill. 1994:685-689,699-705.
21. Havener, W. Ocular Pharmacology. 5th ed. Saint Louis, Mosby, 1985 (pp 635-667)
22. Hitchings, R. Traumatic Glaucoma. Journal of Glaucoma. 2001, mes 10(5):436-439.
23. Hodapp, E. et al. Clinical decisions in glaucoma. St. Louis Missouri: Mosby. 1993:1999.
24. Jampel, H.D. et al. Glaucoma patients' assessment of their visual funtion and Quality of Life. Journal of Glaucoma. 2002 Mes: 11(2):154-163.
25. J:M: Teikari et al. Epidemiología Data on Adult Glaucomas Acta Ophthalmologica. Universidad de California. 1989:184-191.
26. Johnson, D.H. How does nonpenetrating glaucoma surgery work arqueos outflow resistance and glaucoma surgery. Journal of Glaucoma. 2001, Feb.: 10(1).

27. Josefson, Deborah. Racial Grupos Respond Differently to Glaucoma Treatment. British Medical Journal. 1998 July 18;317(715):164.
28. Kanski, J.J. Oftalmología clínica. 4ed. Madrid: Harcourt. 2000:159-229.
29. Klein, B. et al. Prevalence of Glaucoma, the Beaver Dam Eye Study. Ophthalmology. Oct. 1992:1499.
30. Lerner, S.F., R.K. Parrisk II. Cirugía de Glaucoma. Barcelona: Edika Med, 2000:180.
31. Maldonado, Jorge E. Glaucoma, enemigo silencioso de la visión. Salud Hoy. Septiembre 1999.
<http://www.saludhygeia.com/htm/glaucoma>.
32. Mason, Roger P. Et al. National Survey of the Prevalence and Risk factor of Glaucoma in Sta. Lucia West Indies. Ophthalmology, the Journal of the American Academy of Ophthalmology. New Orleans Sept. 1989, 96No.9:1383.
33. Mauger, Thomas F. y Graig, Elson L. Glaucoma Therapy. In: Mauger, Thomas F. Graig, Elson L. Havana's Ocular Pharmacology. Sixth Edition. St. Louis, Missouri; Mosby, 1994.
34. Mills, R.P., R.N. Weinreb. Glaucoma Surgical Techniques San Francisco: American academy of Ophthalmology. 1991:200.
35. National Eye Institute. Glaucoma. Glaucoma. 1993;91(651):1-10
36. Németh, J. et al. Retinal microcirculation correlates with ocular wall thickness, axial eye length, and refraction in glaucoma patients. Journal of Glaucoma. 2001. Mes:10(5):390-395.
37. Nicolela, M. Various Glaucomatous optic nerve appearances. Ophthalmology. 1996, Apr. Vol. 103(4):640-648
38. 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: OPS/OMS – Salvat, 1988:160.
39. Potter; Andrew R. Causes on blindness and visual Handicap en the Central African Republic. British Journal of Ophthalmology. London, June, 1991, 75(6):326.

40. Plummer, D.J. Correlation between static automated and scanning laser entoptic perimetry in normal and glaucoma patients. Ophthalmology. 2000, Sep. Vol. 107(9).
41. Ritch, R. et al. The Glaucomas. 2da. St. Louis Missouri: Mosby 1996:1800.
42. Romanes, G.J. Cunningham Tratado de Anatomía. 12ed. Madrid: Interamericana Mc Graw-Hill. 1987:890-904.
43. Schachat, A.P. Texto de Oftalmología Básica. Lugar de Public.: Interamericana Mc Graw-Hill. Año: 145.
44. Schuman, J.S. Imaging in Glaucoma. Thorofare: Slack Incorporated. 1997:203.
45. Shields, M.B. Atlas de Glaucoma. Barcelona: Williams & Wilkins, 1999:245.
46. Sienger, S. , S. Netland Optic disc hemorrhages and progression of glaucoma. Ophthalmology, July, 1996, 103:1014-1024.
47. Spalton, D.J. et al. Atlas de Oftalmología Clínica. 2ed. Singapore: Mosby/Doyma Libros. 1995:7.1-8.28.
48. Tarek, M.E., G.L. Spaeth The Glaucoma Concepts and Fundamentals Philadelphia: William & Wilkins, 2000:305.
49. Vaughan, D. Glaucoma en: Oftalmología Aplicada 9ed. México: El Manual Moderno, 1991:181-195.
50. Wallace, L.M. Alward. Glaucoma the requisites in Ophthalmology. EE.UU.: Mosby, 2000:247.
51. Weinreb, R.N., R.P. Mills. Glaucoma Surgery; Principies and Techniques. Second Edition. San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 1998:260.
52. Wilenski, J.T. Epidemiology of open-angle glaucoma In: Kaufman, P. Glaucoma Texbook of oftalmology Singapore: Mosby, 1994:8.29-8.39.
53. William, C. Surgical Vrs. Medical Management of chronic open angle glaucoma Am J. Ophthalmology 1991:200.

54. Wong Cam Carlos. Glaucoma es la Mayor Causa de Ceguera Incurable. <http://www.gestion.com.pe/GM/archivo.htm>.
55. Wu, L.L. et al. Frequency Doubling Technology and Confocal Scanning Ophthalmoscopic Optic disc analysis in Open-angle glaucoma with Hemifield Defects. Journal of Glaucoma. 2001. Mes:10(4):256-260.

XII. ANEXOS

FICHA OFTALMOLÓGICA

Fecha:_____ Edad_____

Sexo:_____

Diagnostico: _____

Antecedentes personales: Cardiacos HTA DM

Antecedentes Familiares de Glaucoma: Sí No

EXAMEN

A V : OD_____ OS:_____ Con Corrección OD:_____

OS:_____

Retinoscopia: Emétrope Miope Hipermetrope Astigmatismo

	OD	OS
PIO		
GONIOSCOPIA	Ángulo Abierto Ángulo Cerrado	Ángulo Abierto Ángulo Cerrado
CAMPO VISUAL	Defecto Leve Defecto Moderado Defecto Severo	Defecto Leve Defecto Moderado Defecto Severo
OFTALMOSCOPIA		

TRATAMIENTO:

Médico

Láser

Cirugía

Medicamentos: _____

Medicamentos:

FINAL:

Última Consulta: _____ Tiempo entre 1ª y última consulta : _____

A V : OD _____ OS: _____ Con Corrección OD: _____

OS: _____

Retinoscopia: Emélope Miope Hipermetrope Astigmatismo

	OD	OS
PIO		
GONIOSCOPIA	Ángulo Abierto Ángulo Cerrado	Ángulo Abierto Ángulo Cerrado
CAMPO VISUAL	Defecto Leve Defecto Moderado Defecto Severo	Defecto Leve Defecto Moderado Defecto Severo
OFTALMOSCOPIA		

TRATAMIENTO ACTUAL:

TRANSCURSO:

Cambios de Tratamiento:

• Se agregaron Medicamentos: Si No **OD** **OS**

Ambos

Hasta cuantos: _____ Se controló: Si

No

Cuales:

• Se realizó Láser: Si No **OD** **OS**

Ambos

Cuantas veces: _____ Se controló: Si

No

Continuo con medicamentos: Sí No

• Se realizó Cirugía: Si No **OD** **OS**

Ambos

Cuantas veces: _____ Se controló: Si

No

• Se agregó medicamentos luego de Cirugía: Sí No Hasta cuantos: _____

Cuales: _____ Se controló: Si

No