



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DEL
GLAUCOMA DE ÁNGULO ABIERTO
HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO ALMENARA
2013 - 2014**

**PRESENTADA POR
DEYANIRA PAOLA ZAPATA SUSANIVAR**

**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
OFTALMOLOGÍA**

LIMA – PERÚ

2015



**Reconocimiento - No comercial - Compartir igual
CC BY-NC-SA**

El autor permite entremezclar, ajustar y construir a partir de esta obra con fines no comerciales, siempre y cuando se reconozca la autoría y las nuevas creaciones estén bajo una licencia con los mismos términos.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO**

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DEL
GLAUCOMA DE ÁNGULO ABIERTO
HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO ALMENARA**

2013 - 2014

TESIS

PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN

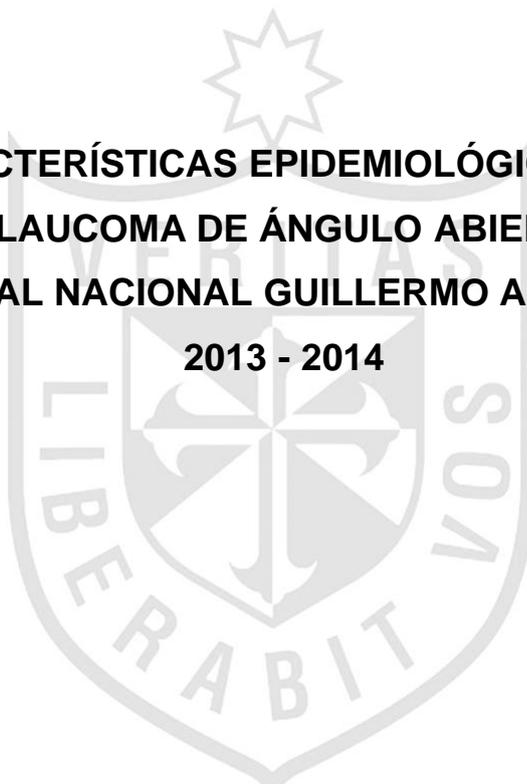
OFTALMOLOGÍA

PRESENTADO POR

DEYANIRA PAOLA ZAPATA SUSANIVAR

LIMA –PERÚ

2015



**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DEL
GLAUCOMA DE ÁNGULO ABIERTO
HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO ALMENARA
2013 - 2014**

ASESOR

DR. GUSTAVO AVILES CALDERON

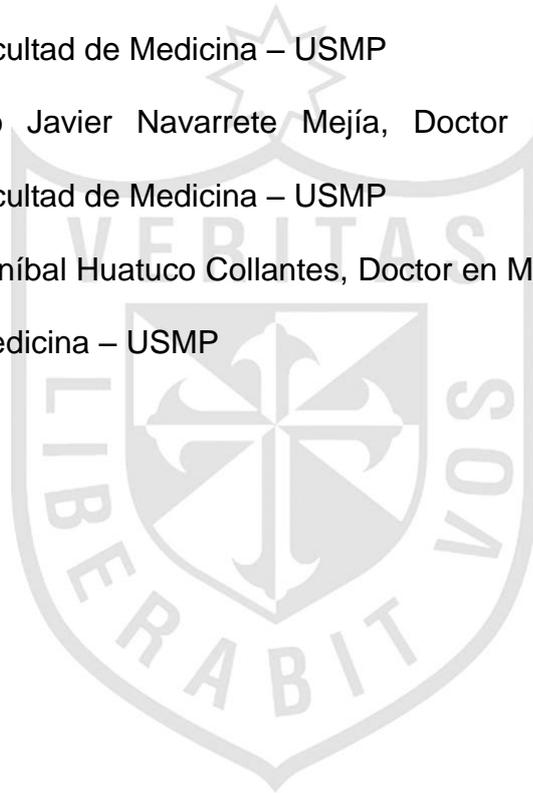
Medico-Oftalmólogo

MIEMBROS DEL JURADO

Presidente: Juan Carlos Velasco Guerrero, Doctor en Salud Pública, docente de la Facultad de Medicina – USMP

Miembro: Pedro Javier Navarrete Mejía, Doctor en Salud Pública, docente de la Facultad de Medicina – USMP

Miembro: Zoel Aníbal Huatuco Collantes, Doctor en Medicina, docente de la Facultad de Medicina – USMP





DEDICATORIA

A mis amores, Alek y Ariadne.



AGRADECIMIENTOS

A los Asesores del Curso de
Especialización, por su apoyo.

ÍNDICE

	Pág.
RESUMEN.....	1
ABSTRACT.....	2
INTRODUCCIÓN.....	3
CAPÍTULO I: MARCO TEÓRICO	
1.1 Antecedentes de la investigación.....	6
1.2 Bases Teóricas.....	9
1.3 Definición de Términos.....	23
1.4 Hipótesis de investigación.....	23
CAPÍTULO II: METODOLOGÍA	
2.1 Tipo y Diseño de investigación.....	24
2.2 Población y Muestra.....	24
2.3 Procedimientos de recolección, procesamiento y análisis de datos.....	25
2.4 Aspectos éticos.....	25
CAPÍTULO III: RESULTADOS	27
CAPÍTULO IV: DISCUSIÓN, CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	
4.1 Discusión.....	34
4.2 Conclusiones.....	37
4.3 Recomendaciones.....	38
FUENTES DE INFORMACIÓN	39
ANEXOS	43

ÍNDICE DE TABLAS

	Pág.
Tabla No. 01: Relación entre sexo y antecedentes familiares. Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen – 2013/14.....	32
Tabla No. 02: Relación entre sexo y enfermedad sistémica. Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen – 2013/14.....	32
Tabla N° 03: Relación entre antecedentes familiares y enfermedad sistémica– Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen – 2013/14....	33



ÍNDICE DE GRÁFICOS

Pág.

Gráfico No. 01. Distribución de la población estudiada según edad Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen – 2013/14.....27

Gráfico N° 02. Distribución de la población estudiada según sexo Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen – 2013/14.....28

Gráfico No. 03. Distribución de la población estudiada según raza Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen – 2013/14.....28

Gráfico N° 04. Distribución de la población estudiada según presión Intraocular – Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen 2013/14....29

Gráfico N° 05. Distribución de la población estudiada según relación Radio Copa/Disco– Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen 2013/14.....30

Gráfico N° 06. Distribución de la población estudiada según antecedentes familiares– Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen – 2013/14.....30

Gráfico N° 07. Distribución De La Población Estudiada Según Enfermedad Sistémica– Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen – 2013/14....31

RESUMEN

Objetivo: Describir factores epidemiológicos de los pacientes con diagnóstico de Glaucoma primario de ángulo abierto en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen Julio 2013- Junio 2014.

Metodología: Es del tipo observacional, retrospectivo y transversal. Es tipo de estudio tenemos los datos en las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de GPAA y analizaremos los datos obtenidos de este grupo de pacientes.

Resultados: La población de estudio está conformada por 48 pacientes con una edad media de 67.08 años. El 66.7% de los pacientes que formaron parte de la investigación son del sexo masculino. El 83.3% de la población que participo en la investigación son de raza mestiza. El 62.5% de los pacientes presento antecedentes familiares. El 41.7% de los pacientes presentaron enfermedad sistémica.

Conclusiones: El glaucoma de ángulo abierto se presento fundamentalmente en pacientes varones con una edad media de 67 años y en aquellos con antecedentes familiares de glaucoma.

Palabras clave: Glaucoma de ángulo abierto, epidemiología, heredofamiliar.

ABSTRACT

Objectives: To describe epidemiological factors of patients diagnosed with primary open-angle glaucoma in the Hospital Guillermo Almenara Irigoyen July 2013- June 2014.

Metodología: Is the observational, retrospective and transversal. It's kind of study have data in the clinical records of patients diagnosed with POAG and analyze the data from this group of patients.

Results: The study population consists of 48 patients with a mean age of 67.08 years. 66.7% of patients who took part in the research are male. 83.3% of the population who participated in the research are of mixed race. 62.5% of patients presented family history. 41.7% of patients had systemic disease.

Conclusions: open-angle glaucoma is mainly present in male patients with a mean age of 67 years and in those with a family history of glaucoma.

Keywords: Open-angle glaucoma, epidemiology, hereditary family.

INTRODUCCIÓN

En la actualidad se considera que el glaucoma es una neuropatía óptica crónica y progresiva que se caracteriza por una pérdida de la capa de fibras nerviosas de la retina, una excavación y palidez progresiva de la papila y el desarrollo de defectos del campo visual. Va asociado, aunque no en todos los casos, a un aumento de la presión intraocular (PIO).¹

Desde el punto de vista epidemiológico, la prevalencia del glaucoma tiene distintos comportamientos. Según distintos autores, en poblaciones sin antecedentes hereditarios es de 0,4 a 0,8 % y asciende cuando hay antecedentes a entre 3,5 y 19 %. Existen diferentes factores de riesgo para el desarrollo de esta entidad, estos pueden ser oculares y no oculares, muchos de los cuales siguen siendo desconocidos. Entre los factores no oculares los datos son consistentes en apoyar la edad como un factor de riesgo importante. Su incidencia es de 1,5 % en la población total y del 3 al 4 % en los grupos de más de 40 años y que alrededor de un 25 % de estos casos no se detectan.

Aunque algunos autores niegan la importancia que juegan los antecedentes patológicos personales se ha demostrado la relación que existe entre el glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) y antecedentes personales de diabetes mellitus, hipertensión arterial (HTA), enfermedades cardiovasculares, tabaquismo y consumo de alcohol. Mientras que la prevalencia del glaucoma es de 1,5 % a 2,0

% en la población general, del 10 % al 15 % de los familiares de individuos con GPAA están propensos a desarrollar la enfermedad.

La enfermedad es particularmente común en personas de color de piel negra, las cuales tienen un riesgo cuatro veces mayor de desarrollarla y en quienes tienen de 45 a 65 años, la frecuencia es 15 veces mayor que en las personas blancas en el mismo grupo de edad.

Constituye la segunda causa de ceguera después de la retinopatía diabética. La estimación de la ceguera mundial causada sólo por el GPAA excede los 3 millones de casos. En la mayoría de los enfermos la ceguera puede prevenirse si se instituye tratamiento en los primeros períodos. Estudios realizados recientemente advierten que la cantidad de personas en todo el mundo con glaucoma alcanzará 60 millones para el 2010 y casi 80 para el 2020. ²

El GPAA es una de las enfermedades más prevalentes en el Hospital Guillermo Almenara en el departamento de Oftalmología. Por todo lo anteriormente expresado se realiza esta investigación con el objetivo de describir algunos factores epidemiológicos de pacientes portadores de glaucoma primario de ángulo abierto.

El objetivo de la investigación fue describir las características epidemiológicas de los pacientes con diagnóstico de Glaucoma primario de ángulo abierto en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen entre Julio 2013 y junio 2014.

El Glaucoma primario de ángulo abierto es una patología silente hasta estadios avanzados y una de las primeras causas de ceguera por lo que es necesario su diagnóstico oportuno y la identificación en riesgo de desarrollarla. La pérdida visual se realiza primero en la periferia, manteniéndose la agudeza visual normal

hasta estadios avanzados. Por ello el diagnóstico generalmente se realiza poco oportunamente y el tratamiento deja de ser preventivo para ser totalmente correctivo.

Por el comportamiento clínico del glaucoma primario de ángulo abierto, el diagnóstico se realiza en estadios tardíos por lo cual es trascendental conocer las características epidemiológicas detrás de la prevalencia del Glaucoma primario de Angulo abierto en nuestro medio.



CAPÍTULO I

MARCO TEÓRICO

1.1 Antecedentes de la investigación

Zárate et al realizó un estudio de tipo descriptivo, retrospectivo y observacional donde se revisaron 190 historias de pacientes atendidos en la unidad de glaucoma del servicio de oftalmología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza con sospecha de glaucoma. Los resultados mostraron que de 190 pacientes, 130 tuvieron diagnóstico de glaucoma, los datos demográficos fueron los siguientes: 88 mujeres (66,7%) y 42 varones (32,3%), la edad promedio de los pacientes con glaucoma fue 61,38 años. La mayor parte de los casos fue clasificado como glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) que corresponde 50% de los subtipos encontrados (n=65), seguido de los pacientes con sospecha de glaucoma (n=25, 19,23%), glaucoma primario de ángulo cerrado (GPAC), (n=20, 15,4%), hipertensión ocular (HTO), (n=17, 13,1%), glaucoma tensión normal (GTN), (n= 2, 1,5%), y glaucoma neovascular (GNV), (n=1, 0,8%). Las conclusiones del estudio fueron que la variedad más frecuente de glaucoma fue GPAA, el promedio de edad para este subtipo es de 64 años. Se encontró que el número de casos de GPAA y GPAC se incrementó al doble en pacientes mayores de 60 años de edad.

Díaz et al desarrollaron un estudio clínico-epidemiológico, prospectivo y longitudinal en enfermos de glaucoma primario de ángulo abierto en pacientes que asistieron a la Consulta Provincial de Glaucoma del Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima de Cienfuegos, en los meses de enero y febrero del

año 2009. Se analizaron: edad, sexo, antecedentes patológicos familiares y personales, hábitos tóxicos y tiempo de diagnóstico de la enfermedad, hubo prevalencia de glaucoma primario de ángulo abierto (87, 5 %), predominó el sexo femenino (53, 6 %) y los mayores de 61 años, así como el color blanco de la piel (52 y 62 % respectivamente). La hipertensión arterial fue la entidad más referida como antecedente patológico personal y familiar (62 y 42 % respectivamente), el glaucoma y la miopía predominaron en los antecedentes oculares. Los hábitos tóxicos más frecuentes fueron la ingestión de más de 2 tazas de café diariamente (53 %) y el hábito de fumar (32 %). El mayor número de pacientes presentó más de 5 años de evolución de su enfermedad. El glaucoma primario de ángulo abierto se presentó fundamentalmente en pacientes femeninas y en aquellos con antecedentes de hipertensión arterial, glaucoma y miopía, así como en mayores de 61 años.

Pérez et al desarrollaron un estudio observacional, descriptivo, transversal, donde se examinaron 241 familiares de pacientes glaucomatosos para determinar el comportamiento clínico y epidemiológico del glaucoma primario de ángulo abierto, en el período comprendido de enero a diciembre de 2009. La muestra quedó conformada por 153 consanguíneos, según los criterios de inclusión, exclusión y salida del estudio. Se sometieron a un interrogatorio y examen físico oftalmológico. El grupo de glaucomatosos ocupó la quinta parte de la muestra. La mayor cantidad de afectados cursaban por la séptima década de su vida, con ligero predominio del sexo masculino y más de la mitad de ellos con color de la piel no blanca. Los hermanos prevalecieron por encima de padres e hijos. Las

alteraciones papilares que predominaron fueron el rechazamiento vascular nasal entre los glaucomatosos y la excavación papilar menor a 0,3 en los sospechosos. La presión intraocular se mantuvo dentro de la normalidad entre los sospechosos y elevada en los glaucomatosos. Casi la totalidad de la muestra conservó una buena agudeza visual y en cuanto a las alteraciones campimétricas sobresalieron las iniciales entre los portadores de glaucoma. Más de la mitad de los pacientes glaucomatosos se encontraban en el estadio incipiente de la enfermedad.

Romero realizó un estudio observacional, descriptivo y de corte transversal con el objetivo de caracterizar desde el punto de vista clínico – epidemiológico a pacientes glaucomatosos. El universo estuvo constituido por 127 pacientes glaucomatosos, de ellos 91 constituyeron el grupo de estudio.

Se emplearon variables sociodemográficas y clínicas. Los datos se recogieron mediante encuestas y se procesaron a través de un sistema de base de datos en Excel y procesador estadístico Statgraphic plus (sobre Windows). Utilizamos prueba de significación estadística Chi cuadrado con un nivel de significación de $p > 0,05$. Los resultados fueron llevados a tablas estadísticas para su mejor comprensión. Fue evidente el predominio de factores de riesgos como: sexo femenino (65,0%), grupo de edades de 67 – 79 años (33,5%), la raza negra (42,0%) entre otros con una asociación estadísticamente significativa.

1.2 Bases teóricas

Definición del glaucoma primario de ángulo abierto

El glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA), también conocido como glaucoma crónico de ángulo abierto, o glaucoma crónico simple puede definirse como: neuropatía óptica caracterizada por cambios de la papila y deterioro del campo visual acompañado o no de hipertensión ocular.

Cuadro Clínico

En general, el glaucoma primario de ángulo abierto es un padecimiento asintomático. Los incrementos abruptos o considerables de la presión intraocular (PIO) cursan con síntomas como la disminución de la visión, el dolor o incomodidad ocular, percepción de halos de colores alrededor de las fuentes de luz fenómeno causado por edema corneal secundario a la alza de presión intraocular. Algunos síntomas poco específicos entre pacientes con daño avanzado son visión deficiente, la alteración en la adaptación a la oscuridad y la restricción subjetiva de los campos visuales.

Epidemiología y factores de riesgo

El glaucoma es la segunda causa de ceguera en el mundo, las repercusiones económicas y sociales que conllevan son enormes, por lo que hoy representan un problema de salud pública.^{1,2} Los tres factores más importantes asociados con la neuropatía óptica glaucomatosa son el nivel de la PIO, la edad y los antecedentes heredofamiliares. La PIO desempeña un papel muy importante en la génesis del glaucoma. Estudios basados en la población indican que sólo una décima parte o

menos de aquéllos con presiones elevadas tienen pérdida glaucomatosa del campo visual. De manera inversa, aproximadamente una sexta parte de los pacientes con disco glaucomatoso y cambios en el campo visual tienen una presión intraocular menor a los 21mmHg durante mediciones repetidas. La relación entre la PIO y el daño glaucomatoso es fundamental para diseñar el tratamiento del GPAA. Numerosos estudios refuerzan la idea de que al reducir la PIO, es posible inhibir la velocidad de progresión de la neuropatía glaucomatosa. Es importante enfatizar que aun cuando el incremento de la PIO juega un papel importante sobre el daño papilar, en algunos casos no resulta indispensable su presencia en el glaucoma (glaucoma de tensión normal).³ La edad es otro factor de riesgo importante para la presencia de glaucoma. En la encuesta ocular de Baltimore, la prevalencia de GPAA se incrementó drásticamente con la edad, en particular en los afroamericanos, presentándose en el 11% de los pacientes de 80 años o mayores. El aumento de la prevalencia es directamente proporcional al aumento de la edad de la población. Los antecedentes heredofamiliares juegan un papel muy importante en la génesis del GPAA. Se ha descrito la presencia de factores genéticos que determinan su presencia y seguramente en años próximos habrá un mejor entendimiento sobre la genética y el GPAA. Se relacionan múltiples factores con el GPAA, como la miopía, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica y factores vasculares como la migraña. También se ha descrito que existe un subgrupo de pacientes con presiones de perfusión diastólica baja, que están en mayor riesgo de desarrollar GPAA.

Etiología

En el GPAA se piensa que se trata de una neuropatía óptica en donde el nervio óptico se encuentra sumamente sensible a los efectos deletéreos mecánicos de la PIO, un daño estructural de la malla trabecular y del trabéculo yuxtacanalicular, y posiblemente un factor isquémico del nervio óptico. Los procesos ciliares producen el humor acuoso, que pasa desde la cámara posterior a través de la pupila hacia la cámara anterior y sale a través de la malla trabecular, entra al canal de Schlemm y sale del ojo a través del sistema venoso por el plexo de canales colectores. El coeficiente de salida normal es de $0.28 \pm 0.5\text{mL/min}$ y se encuentra disminuida con la edad y en el glaucoma.^{3,13} El trabéculo yuxtacanalicular funciona como principal resistencia al flujo de humor acuoso, y es el que principalmente dará como fruto principal la presión intraocular. Se cree que una de las causas del glaucoma crónico de ángulo abierto es una incapacidad del trabéculo yuxtacanalicular para permitir el paso de sustancias desde la cámara anterior hacia el canal de Schlemm. Algunos efectos trabeculares del envejecimiento como la pérdida de las células trabeculares, la compactación de las lamelas trabeculares uveales y corneoesclerales con engrosamiento de las membranas basales y engrosamiento de las placas de material de desecho, cierre de los espacios trabeculares así como cambios de la matriz extracelular, pueden también ser los causantes de la falla fisiológica de este aparato de filtración en el glaucoma.³⁻⁵ Tradicionalmente se han estudiado dos teorías de daño al nervio óptico: mecánica y la vascular.

La teoría mecánica: El factor mecánico sostiene que el daño principal de los axones que pasan por la lámina cribosa del nervio óptico sufren una deflexión mecánica en forma de un estrangulamiento parcial, ya que al aumentar la PIO, hay un abombamiento posterior de la lámina cribosa. Los forámenes de la lámina cribosa ofrecen resistencia a las fibras que pasan por su interior y los delicados haces de fibras nerviosas se comprimen justamente en su flexión al pasar por la lámina. Al flexionarse estos haces de células ganglionares, impide su libre movimiento de sustancias que van del cuerpo celular hasta las dendritas. Este movimiento se llama flujo axoplásmico, y tiene dos direcciones: uno rápido que va en dirección de la retina hacia el cuerpo geniculado externo, y uno lento, que va en sentido opuesto. Este último es muy importante puesto que a través de este mecanismo llegan las neurotrofinas como el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) y el factor de crecimiento básico fibroblástico (BFGF), y que al interrumpirse producen muerte de las células ganglionares. El flujo axoplásmico es importante en la fisiología celular y mantiene la integridad de funciones y membranas celulares.

La teoría vascular: El factor isquémico sostiene que, a la vez de que la lámina cribosa se abomba Brechtel-Bindel M y cols. Glaucoma primario de ángulo abierto Rev Hosp Gral Dr. M Gea González 2001;4(3):61-68 63 edigraphic.com posteriormente con la PIO, ésta comprime los finos capilares que nutren la capa superficial del NO. Esta capa obtiene su aporte vascular a partir de la arteria central de la retina y es la que típicamente da la coloración rojiza, fisiológica, al anillo neurorretiniano. Ligeramente posterior a esta capa tenemos propiamente la región prelaminar del NO, y que recibe su aporte vascular a partir de las arterias

ciliares cortas posteriores. Esta capa prelaminar tiene mucho menos irrigación vascular cuando hay esclerosis peripapilar como en los casos de los ojos miópicos, lo que explica parcialmente la relación de la miopía y el glaucoma. La tercera capa del NO es la región laminar. En esta región los vasos capilares finos que se encuentran directamente en el septum alrededor de los forámenes, se comprimen fácilmente al abombarse posteriormente la lámina cribosa con el aumento de la PIO. La irrigación de porción retrolaminar de NO proviene de ramas de las arterias meníngeas y en menor grado, de las ramas centrífugas de la arteria central de la retina. El daño glaucomatoso temprano muestra histológicamente una compactación y fusión de las capas de la lámina cribosa, así como su deflexión posterior. Otros datos de daño temprano son la pérdida de axones, células gliales y vasos capilares. La pérdida de los axones puede ser generalizada, pero tiende a ser mucho más importante en los polos superior e inferior del NO. En fases tardías se aprecia un abombamiento mucho más pronunciado de la lámina cribosa, como en la clásica imagen en olla de frijoles. En estos casos la pérdida de tejido axonal es muy importante, así como el glial, que ya no da el soporte adecuado a la lámina cribiforme.

La apoptosis

En fechas recientes la investigación ha arrojado datos sobre el mecanismo fisiopatológico de daño neuronal a nivel celular e histoquímico. En GCAA nos interesa la apoptosis, término que denota una muerte celular programada, y en donde hay una muerte celular especialmente rápida, donde hay una mínima salida del material extracelular hacia el espacio extracelular. Estas sustancias

normalmente se presentan en grandes cantidades en la muerte celular por necrosis, y constituyen ácido glutámico, el N-metil-Daspartato (NMDA), los aminoácidos excitatorios, radicales libres potasio y calcio.⁹ Los aminoácidos excitatorios como el glutamato dañan las células ganglionares vecinas. El glutamato se encuentra elevado en el vítreo de los pacientes con glaucoma y la elevación de la PIO puede incrementar la permeabilidad de la membrana de las células ganglionares. El NMDA funciona como una sustancia excitatoria y permite la entrada de mucho calcio a la célula, llegando inclusive a niveles tóxicos para ésta. El incremento del glutamato dispara la apoptosis en las células ganglionares por flujo del calcio intracelular. El calcio en niveles altos también es neurotóxico, y activa enzimas catabólicas, fosfolipasas, superóxidos, radicales libres y cinasas, causando una aún mayor liberación de ácido glutámico adicional. De esta forma en el glaucoma hay un círculo vicioso que permite la autodestrucción celular a través de una neurotoxicidad crónica y que termina en muerte celular acentuada.

Detección temprana del glaucoma primario de ángulo abierto

El glaucoma debe ser descartado o evaluado en todo paciente oftalmológico entre los 36 y los 40 años de edad desde la primera consulta que incluye una anamnesis completa, enfatizando antecedentes heredofamiliares oculares y sistémicos. Realizándose una evaluación oftalmológica completa donde se deberá recabar la capacidad visual y proceder a la valoración anatomoclínica ocular, donde la biomicroscopía tiene un papel relevante.

La presión intraocular

El aumento de la PIO debe considerarse como el más importante de los factores de riesgo para desarrollar glaucoma, pero no debe suponerse como su sinónimo. La presión intraocular normal varía ampliamente entre 10 y 20mmHg; el promedio normal es de 16 ± 2 mmHg. Hay una variación diurna normal de aproximadamente 5mmHg en pacientes no glaucomatosos. En la actualidad sabemos que más de la tercera parte de los casos de glaucoma de ángulo abierto se presentan con lecturas de PIO por debajo de 21mmHg, cifra que ha sido considerada tradicionalmente como el límite superior "normal". Para quienes sospechamos que padecen glaucoma o lo consideramos glaucomatoso es necesario realizar al menos dos mediciones de la PIO en diferentes momentos del día sin previo tratamiento para determinar su presión intraocular basal. De manera práctica, cuando no se documentan fluctuaciones mayores de 4mmHg, se puede considerar a la PIO basal como el promedio de las mediciones, cuando rebasa esta diferencia el nivel de PIO más elevado puede ser empleado como PIO basal. La toma de la presión intraocular se realiza con un tonómetro. Por lo general se utiliza con más frecuencia el tonómetro de aplanación de Goldmann. Cuando se sospecha glaucoma y no se detectó PIO elevadas en el consultorio se indica una curva horario de toma de la presión intraocular o en los pacientes ya glaucomatosos con tratamiento en los que se documenta progresión de la enfermedad a pesar de lograr la PIO meta.

Ccaracterísticas del nervio óptico en glaucoma

El examen del nervio óptico y de la capa de fibras nerviosas proporciona una información estructural sobre el daño glaucomatoso. La técnica preferida para examinar la cabeza del NO y la capa de fibras nerviosas incluye la visualización estereoscópica a través de la lámpara de hendidura y un lente de Goldmann con la pupila dilatada. El uso de un lente aéreo puede resultar un buena alternativa. La evaluación de la capa de fibras nerviosas de la retina se evalúa con luz aneritra y bajo oftalmoscopia directa o indirecta. Una imagen fotográfica de la cabeza del NO con estereofotografía proporciona una imagen que nos da bases para comparaciones futuras. Una descripción detallada mediante dibujos es una alternativa apropiada. Recientemente se han incorporado nuevos equipos para la evaluación topográfica de la papila y la determinación del grosor de la capa de fibras nerviosas. Los datos del fondo de ojo que sugieren la presencia de glaucoma son: la magnitud de la excavación especialmente si ésta es mayor a 0.6 en su eje vertical, asimetría de las excavaciones entre los discos ópticos mayor a 0.2; presencia de hemorragias en astilla, muesca del reborde neuroretiniano, pseudofosetas, adelgazamiento de la ceja neural atrofia peripapilar, irregularidad en la apariencia de los poros de la lámina cribosa, atrofia difusa o focal de la capa de fibras nerviosas, alteraciones vasculares (vasos en “bayoneta”, optociliares, penetrantes, circumlineares, en puente o perforantes desviación nasal del trayecto vascular, entre otros).

El ángulo iridoesclerocorneal

El diagnóstico diferencial de los glaucomas y su trasfondo fisiopatológico se fundamenta en el estado del ángulo. Es importante distinguir si el ángulo se encuentra abierto o cerrado. El diagnóstico del GPAA requiere de integridad de todas las estructuras examinadas, así como la valoración del estado angular. En los glaucomas con ángulo abierto, puede presentar un ángulo de 20 a 40 grados y la malla trabecular siempre visible, por lo que el ángulo no puede ocluirse. La gonioscopía comúnmente se realiza con un lente de Goldmann o Zeiss.

El campo visual

El campo visual es uno de los exámenes claves para el diagnóstico y el seguimiento de los glaucomas. Actualmente, la realización de campos visuales mediante la perimetría estática automatizada se considera la manera óptima de evaluar los campos visuales. Cuando esta prueba se realiza con los instrumentos Humphrey u Octopus, se cuenta con índices validados para definir la presencia de la enfermedad, su severidad o su progresión. Los primeros indicios de daño glaucomatoso pueden ser un escotoma de Bjerrum o en cimitarra que es la representación campimétrica de una pérdida de un haz de fibras nerviosas. Ocasionalmente hay escotomas muy pequeños en la zona de Bjerrum, que representan pérdida de haces más pequeños, y la confluencia de varios de éstos nos dará posteriormente el escotoma de Bjerrum. El escotoma de Bjerrum típicamente se proyecta desde uno de los polos verticales de la mancha ciega y se dirige en forma arqueada, entre los 10 y 20 grados, rodeando la zona de fijación y llegando hacia la zona campimétrica nasal, sin cruzar la línea media. En

ocasiones, existen dos escotomas de Bjerrum, uno superior y uno inferior. Es raro que sean de la misma intensidad y tamaño, y al encontrarse, se presenta un pequeño desnivel nasal (Figura 4), llamado el escalón nasal, que es muy característico. Conforme transcurre la enfermedad, el escotoma de Bjerrum se hace más profundo, que significa que aun con estímulos mayores no es visible. Así mismo, tiende a expandirse o ensancharse y especialmente en el cuadrante nasal se abre hacia la periferia, con una importante contracción del campo nasal. Al confluir dos escotomas de Bjerrum, uno superior y uno inferior, se forma un escotoma anular (Figuras 5 y 6), cuya tendencia es de contraerse centralmente, formando un campo visual tubular, y expandirse periféricamente, contrayendo ahora también el campo temporal y muchas veces, dejando sólo un islote temporal de visión. Debido a que la contracción del campo visual es un fenómeno relativamente tardío dentro de la evolución del glaucoma, la visión central se respeta y el paciente no tiene la sensación de perder visión, ya que sigue teniendo una excelente función de los conos maculares. En la perimetría estática computarizada convencional se utilizan dos programas habitualmente el 30-2 y el 24-2 donde se valora la cooperación del paciente con los siguientes parámetros: número de estímulos presentados, número de pérdida de fijación, número de falsas positivas, número de falsas negativas, y se realiza la interpretación de la hoja de resultados analizando la siguiente información: índices de confiabilidad, índices numéricos y escala de grises, desviación total, desviación del patrón e índices globales, escala de grises, decibeles y apostilbes. Los hallazgos deben ser congruentes con el aspecto del nervio óptico y/o la capa de fibras nerviosas de la retina. En general se debe contar con dos campos visuales en los primeros tres a

cuatro meses para conformar la información basal. De acuerdo al nivel del daño las siguientes recomendaciones pueden ser útiles: daño leve: C.V. cada seis meses en el primer año. Daño moderado: C.V. cada tres meses durante el primer año. Daño severo: C.V. cada dos a tres meses durante dos años.

Principio generales de tratamiento

La meta principal del tratamiento del glaucoma primario de ángulo abierto es desacelerar el proceso de la enfermedad y mantener la función visual al mayor tiempo posible. Esto se logra principalmente al abatir las presiones intraoculares de tal forma que el daño no continúe. Para esto es necesario realizar tomas de PIO a menudo y de preferencia durante los horarios donde la presión está en su valor máximo. Es necesario reconocer que hasta una tercera parte de los pacientes con glaucoma de ángulo abierto cursan con una enfermedad que responde en menor grado a los cambios de PIO (glaucoma de tensión normal); este subgrupo con factores de riesgo independiente de la PIO, también debe ser tratado con medicamentos que reduzcan la PIO. El éxito del tratamiento del glaucoma radica en el diagnóstico correcto, así como en la eficacia, oportunidad y cumplimiento del régimen terapéutico.

Presión meta

En el tratamiento del glaucoma el médico lucha por alcanzar un rango estable de PIO con objeto de evitar que progrese el daño del NO y del campo visual. El límite superior de ese rango se define como presión meta. La presión meta varía entre cada paciente y en el mismo paciente puede ser diferente durante el curso de la

enfermedad. La presión meta seleccionada es por lo menos un 25% inferior a la PIO basal. Los factores de ajuste para una reducción adicional más allá de un 25% tendrán que ver con la severidad del daño existente en el NO; el nivel de la PIO y la rapidez con la que se presentó el daño (si esto se conoce). Mientras mayor sea la diferencia entre la PIO basal y la PIO meta, se dará un tratamiento más agresivo. De igual forma si los factores de riesgo, como la edad, raza, antecedentes heredo familiares, etc. son indicativos de un tratamiento agresivo. La presión meta inicial sólo es un cálculo y un medio para lograr la protección del NO. El no alcanzar y mantener la PIO meta debe orientarnos a una nueva evaluación del régimen de tratamiento, considerando los riesgos y beneficios potenciales de tratamiento adicional o alternativo. La adecuación y validez de la presión meta se evalúa en forma periódica por comparación del estado del NO (evaluación clínica y campimétrica). La presión actual y su relación con la PIO meta deben considerarse en cada consulta.

Lineamientos de tratamiento

Los medicamentos de primera línea son aquellos que tengan: efecto hipotensor mayor a 25%, bien tolerados, taquifilaxia tardía, número reducido de aplicaciones (máximo 2). Para todos los medicamentos es necesario esperar de tres a cuatro semanas para observar su efecto hipotensor meseta. En el momento en que no se ha logrado la PIO meta o se ha documentado progresión del daño papilar y/o campimétrico se agrega un segundo medicamento hipotensor. En general, se recomienda que no deben de usarse más de tres medicamentos y debe de considerarse la calidad de vida del paciente, el cumplimiento de un régimen

complicado, múltiple y costoso. En la actualidad se recomienda la siguiente secuencia de los fármacos para GPAA;

PRIMERA LÍNEA

Análogos de prostaglandinas

Beta-bloqueadores

SEGUNDA LÍNEA

Alfa-2-agonistas adrenérgicos

Inhibidores tópicos de la anhidrasa carbónica

Prostanoides

TERCERA LÍNEA

Mióticos Agonistas adrenérgicos no selectivos

Inhibidores del sistema de la anhidrasa carbónica.

Tratamiento quirúrgico

Cirugía filtrante: La cirugía clásica de GPAA es la trabeculectomía o cirugía filtrante protegida. Alcanza buenos índices de éxito con una técnica depurada (aproximadamente el 80-90% de éxito en cirugías primarias). El éxito se ve reducido en reoperaciones o en pacientes con alteraciones conjuntivales o glaucomas secundarios. Pueden utilizarse antimetabolitos con cautela para evitar la cicatrización excesiva y así mejorar el pronóstico en estos casos. En casos de cirugía fallida, puede realizarse la implantación de válvulas como la de Ahmed o dispositivos valvulares de Baerveld. Clásicamente hay dos técnicas para la realización de la trabeculectomía: con colgajo base limbo o base fórnix. Ambos presentan ventajas y desventajas. Las ventajas de una cirugía con base fórnix,

son la facilidad y rapidez del procedimiento, así como la buena visualización del campo quirúrgico. Como desventajas tenemos la cicatrización mayor que se forma, dándonos una ampolla de filtración menor. Esta técnica además no se recomienda con uso de antimetabolitos, ya que es fácil la sobrefiltración postoperatoria y las dehiscencias de la herida, también menos segura en caso de necesitar masaje postoperatorio o suturolisis con láser. Finalmente, las presiones intraoculares finales son ligeramente mayores, ya que la ampolla de filtración es menor. Las ventajas de un colgajo base limbo son múltiples: es más fácil realizar la tenectomía, y es más segura en caso de utilizar antimetabolitos. No se abre fácilmente en caso de masaje en el postoperatorio. Como desventajas tenemos que es un poco más laboriosa, ocasionalmente la exposición del lecho quirúrgico no es tan buena, y es más fácil de hacer agujeros en la conjuntiva. El manejo postoperatorio requiere considerable cuidado ya que en la cirugía filtrante se presentan frecuentes complicaciones postoperatorias.

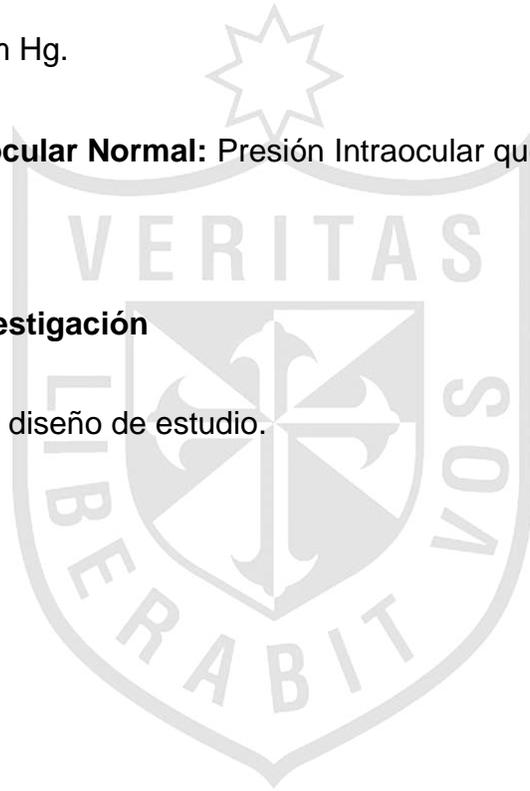
IMPLANTES VALVULARES: En fechas recientes ha tomado un gran auge la colocación de implantes valvulares para el control del glaucoma de difícil manejo, especialmente los glaucomas secundarios. Estos elementos deben de utilizarse en aquellos tipos de glaucomas donde la cirugía convencional ha fracasado. Se indican específicamente en casos de GPAA con trabeculectomías fallidas por cicatrización excesiva, o en glaucomas con conjuntivas y/o ángulos severamente dañados, en reoperados y, en general, glaucomas secundarios o recalcitrantes.

2.3 Definición de términos

- **GPAA:** Neuropatía óptica caracterizada por cambios de la papila y deterioro del campo visual acompañada o no de hipertensión ocular.
- **Presión Intraocular:** Medida indirecta de la presión que ejerce el humor acuoso en la cámara anterior del ojo.
- **Presión Intraocular Elevada (Hipertensión Ocular):** presión intraocular mayor a 21 mm Hg.
- **Presión Intraocular Normal:** Presión Intraocular que se encuentra entre 10 y 21 mm Hg.

2.4 Hipótesis de Investigación

No aplica por el tipo y diseño de estudio.



CAPÍTULO II

METODOLOGÍA

2.1 Tipo y diseño de Investigación

El presente proyecto de investigación es del tipo observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal. El diseño de estudio es no experimental.

2.2 Población y muestra

•Población

La población estará constituida por los pacientes atendidos y con diagnóstico definitivo de glaucoma primario de ángulo abierto, en la unidad de glaucoma del Servicio de Oftalmología del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen entre julio de 2013 y junio del 2014.

•Muestra

La muestra será la población censal durante el periodo de la investigación y que reúnan los criterios de selección propuestos en la investigación.

•Unidad de análisis

Pacientes con diagnóstico de glaucoma primario de ángulo abierto.

•Criterios de selección

Criterios de inclusión

- Pacientes con diagnóstico definitivo de Glaucoma primario de ángulo abierto.
- Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de glaucoma primario de ángulo abierto.
- Pacientes de cualquier sexo.
- Independiente del tipo de consulta de primera vez o subsecuente.

Criterios de inclusión

- Pacientes portadores de alguna patología ocular agregada.
- Pacientes con diagnóstico de otro tipo de glaucoma crónico.
- Los pacientes que no cumplieron con los criterios de inclusión.

2.3 Procedimientos de recolección, procesamiento y análisis de datos

Para la recolección de los datos se elaboró una ficha de recolección de información, basada en la historia clínica de los pacientes. Los datos recolectados fueron ingresados a una base de datos del programa Microsoft Excel y luego trasladados al programa estadístico SPSS 20.0 para su análisis.

2.4 Aspectos éticos

Debido a que se trató de un estudio no experimental, no existieron riesgos físicos y/o psicológicos, potencial invasión de la privacidad, riesgo de muerte y/o de alteración de la calidad de vida ni daños a terceros. Para proteger la confidencialidad de la información obtenida se trabajó con un número de identificación por cada paciente, por lo que no se consignó nombre ni número de

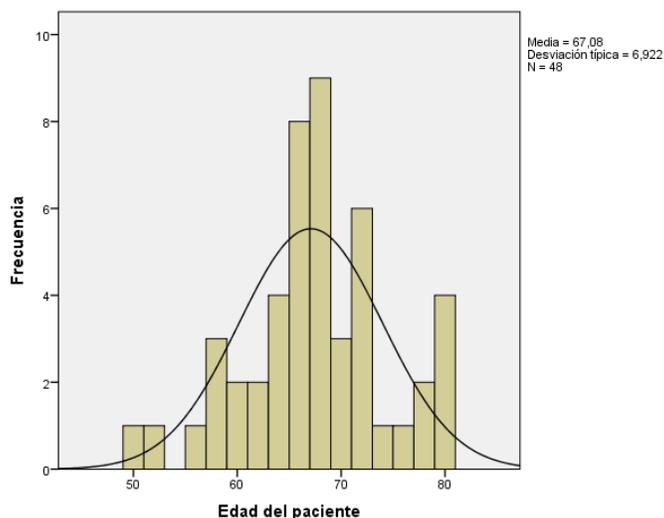
historia clínica. Esta investigación se pondrá a disposición del público en general y de la comunidad científica como publicación científica.

CAPÍTULO III

RESULTADOS

Durante el periodo de tiempo del estudio, lograron participar 48 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y se obtuvieron los siguientes resultados:

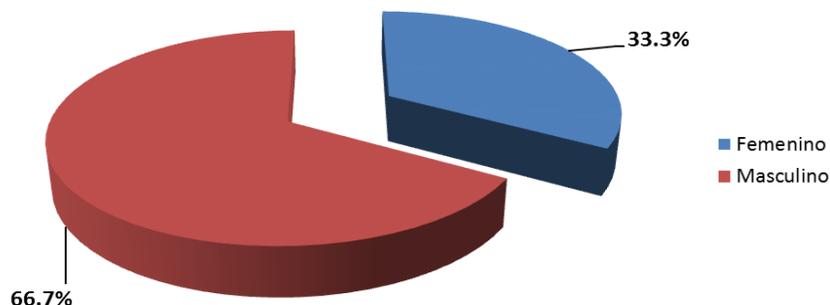
GRÁFICO N° 01. DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA SEGÚN EDAD – HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN – 2013/14



Fuente: Historias clínicas - Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. 2013-14

Se observa que la edad promedio del total de pacientes con glaucoma de ángulo abierto fue de $67,08 \pm 6.9$ años. La mediana de edad fue de 60 años y el 60% de los pacientes estuvieron comprendidos entre la edad de 60 a 70 años (Grafico N° 01).

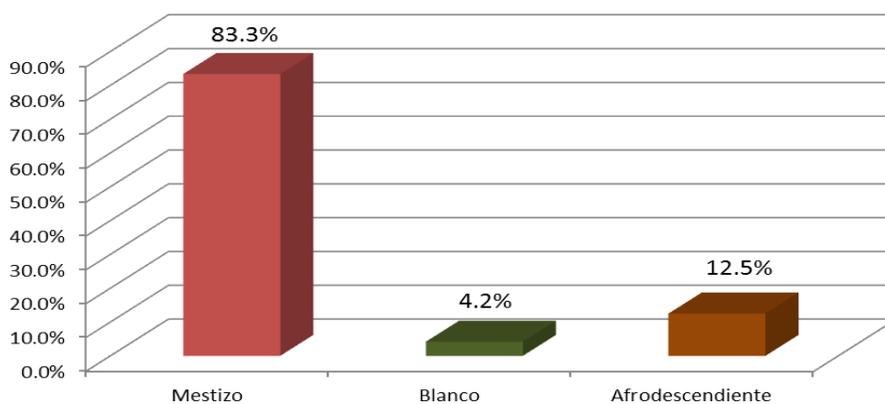
GRÁFICO N° 02. DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA SEGÚN SEXO – HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN – 2013/14



Fuente: Historias clínicas - Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. 2013-14

Del total de pacientes estudiados, el 66.7% (32/48) de los pacientes fueron de sexo masculino y el 33.3% (16/48) de sexo femenino. La relación hombre/mujer de los apcientes estudiados fue de 2 (Gráfico N° 02).

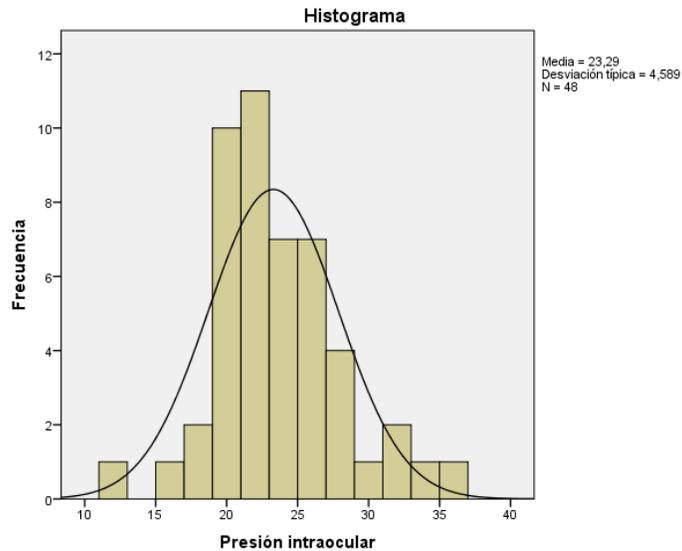
GRÁFICO N° 03. DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA SEGÚN RAZA – HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN – 2013/14



Fuente: Historias clínicas - Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. 2013-14

Del total de pacientes, se observa que el 83.3% de la población que participo en la investigación son de raza mestiza.

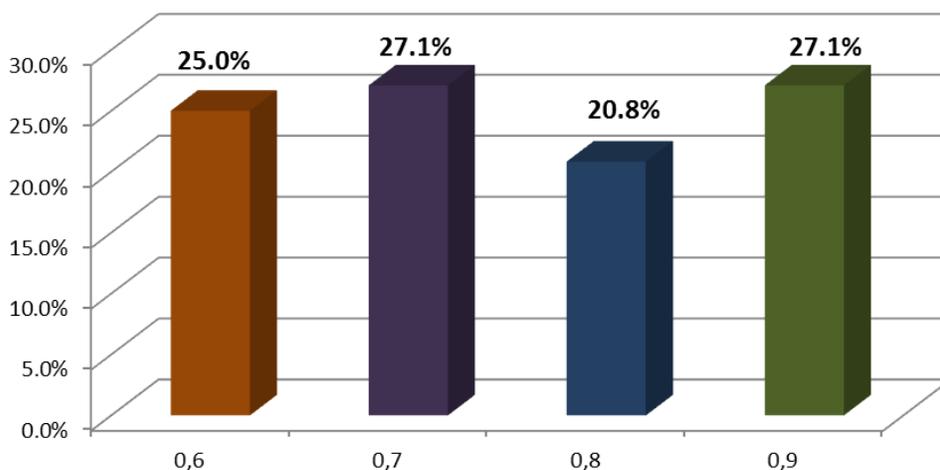
GRÁFICO N° 04. DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA SEGÚN PRESION INTRAOCULAR – HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN – 2013/14



Fuente: Historias clínicas - Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. 2013-14

Del total de pacientes estudiados, la presión intraocular media fue de $23.29 \pm 4,5$ mmHg. Es importante mencionar que el 58.3% (28/48) fueron pacientes con presiones intraocular < 21 mmHg cifra que ha sido considerada tradicionalmente como el límite superior “normal”.

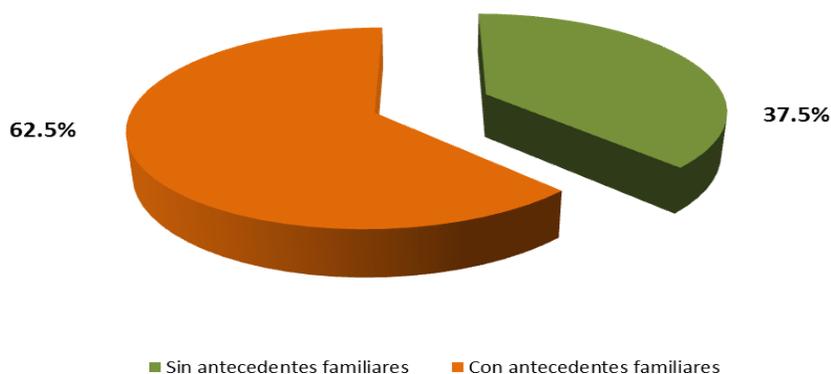
GRÁFICO N° 05. DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA SEGÚN RELACIÓN RADIO COPA/DISCO- HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN – 2013/14



Fuente: Historias clínicas - Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. 2013-14

Se observa que el total de los pacientes presento una relación copa/disco mayor de 0.6/0.6 en todos los casos.

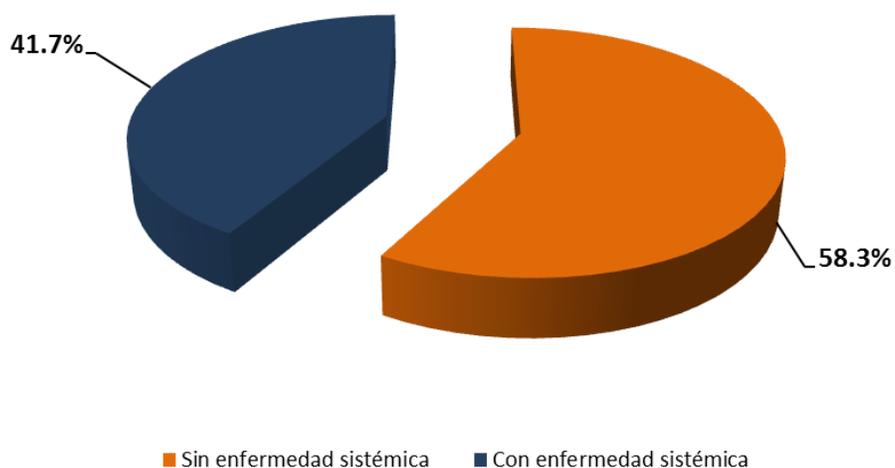
GRÁFICO N° 06. DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA SEGÚN ANTECEDENTES FAMILIARES- HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN – 2013/14



Fuente: Historias clínicas - Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. 2013-14

Se observa que del 100% de los pacientes, el 62.5% de los pacientes presento antecedentes familiares de padecer GPAA y el 37.5% no presento esta característica epidemiológica.

GRÁFICO N° 08. DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA SEGÚN ENFERMEDAD SISTÉMICA- HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN – 2013/14



Fuente: Historias clínicas - Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen . 2013-14

Del total de los pacientes estudiados, el 41.7% de los pacientes presentaron enfermedad sistémica y de este porcentaje el 40 % padecía Hipertension Arterial y el 20% diabetes mellitus y el restante otras enfermedades.

**TABLA N° 01. RELACION ENTRE SEXO Y ANTECEDENTES FAMILIARES–
HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN – 2013/14**

		Antecedentes familiares		Total
		No	Si	
Sexo	Femenino	7 (44.8%)	9 (56.2%)	16 (100%)
	Masculino	11(34.4%)	21(65.6%)	32 (100%)
Total		18 (37.5%)	30 (62.5%)	48 (100%)

Fuente: Historias clínicas - Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. 2013-14

El 65.6% de los pacientes masculinos presentaron antecedentes familiares.

**TABLA N° 02. RELACION ENTRE SEXO Y ENFERMEDAD SISTÉMICA–
HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN – 2013/14**

		Enfermedad sistémica		Total
		No	Si	
Sexo	Femenino	11(68.8%)	5(31.3%)	16(100%)
	Masculino	17(53.1%)	15(46.9%)	32(100%)
Total		28 (58.3%)	20 (41.7%)	48(100%)

Fuente: Historias clínicas - Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. 2013-14

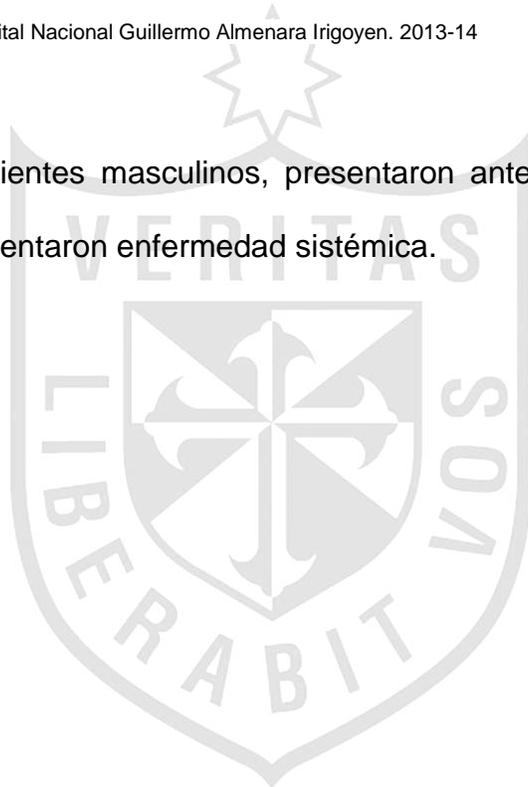
El 46.9% de los pacientes masculinos presentaron enfermedades sistémicas y el 53.1% de las pacientes femenino presentaron enfermedades sistémicas.

TABLA N° 03. RELACION ENTRE ANTECEDENTES FAMILIARES Y ENFERMEDAD SISTÉMICA- HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN – 2013/14

		Enfermedad sistémica		Total
		No	Si	
Antecedentes familiares	No	11(61.1%)	7(38.9%)	18(100%)
	Si	17(56.7%)	13(43.3%)	30(100%)
Total		28(58.3%)	20(41.7%)	48(100%)

Fuente: Historias clínicas - Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. 2013-14

El 43.3% de los pacientes masculinos, presentaron antecedentes familiares de padecer GPAA y presentaron enfermedad sistémica.



CAPÍTULO IV

DISCUSION, CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1 DISCUSION

En nuestro estudio el número de pacientes con GPAA se presentó a una edad media de 67.08 años, con aumento de la prevalencia de sufrir la enfermedad a partir de esa media. Al analizar los datos mostrados en otros estudios se observa que el glaucoma crónico simple o de ángulo abierto es el de mayor presentación, aumenta su incidencia con la edad y se incrementa hasta un 5 % en los pacientes de 80 años.^(19,20) La Academia Americana de Oftalmología reporta una frecuencia de GPAA 3 a 10 veces más alta en pacientes mayores de 80 años que en pacientes entre 40 y 50 años de edad⁽¹⁸⁾. El estudio de Casteldaccia, en 1995, reportó una prevalencia de GPAA en pacientes menores de 70 años de 1.2%, y en mayores de 70 años del 3.6%. Con lo cual se deduce que a mayor edad de los pacientes existe una mayor probabilidad de padecer GPAA⁽²⁵⁾.

En cuanto a género encontramos una proporción masculino-femenino de 2:1 lo cual concuerda con los reportes del estudio de Barbados ⁽²⁷⁾ en el que el género masculino es más frecuente que el femenino en una proporción de 1.4:1 y el estudio de Rotterdam de 3:1⁽²⁶⁾. Aunque la mayoría de los trabajos como son el Baltimore y Roscommon⁽²⁵⁾ no encontraron diferencias significativas entre mujeres y varones en la prevalencia del glaucoma. Consideramos que esto se debe a que en este estudio el mayor porcentaje de personas que acudieron fue del sexo masculino.

Como en gran parte de los padecimientos, la raza constituye un factor importante en la epidemiología; en nuestro estudio se encontró que la variedad de GPAA se presentó en el 83.3% de los casos de raza mestiza; en otras series reportadas se refiere una frecuencia de 78.2% en Cuba (Moreno), 49% en Singapur (Foster), y 72.2% en el Congo (Kaimbo). No representando mayor relevancia en nuestro estudio, ya que por la mezcla de razas por la que nos caracterizamos los latinos no se puede determinar que este factor epidemiológico pueda tomar alguna influencia en nuestra población.

En cuanto a los antecedentes familiares de glaucoma, en el GPAA, la Asociación Americana de Oftalmología refiere la presencia de éste en 13 al 47%, Moreno y cols.⁽²⁸⁾ reportaron 43%. El antecedente hereditario de glaucoma, con gran peso entre los factores de riesgo, ha sido observado también en entre un 42 y un 50 % de estos pacientes, en los estudios de Quigley HA, Vaughan y Ortiz Gonzales E. ^(1,13,18) En nuestro estudio coincidió con un alto porcentaje de los pacientes de un 62.5%, lo cual fue estadísticamente significativo.

Morsman en su estudio expone que el aumento de la PIO es un factor de riesgo para el diagnóstico de glaucoma con un riesgo relativo de 15 veces más de lo normal⁽²⁹⁾. Zarate F. encontró en su estudio la PIO elevada, estando presente en el 26,2% o sea 34 de los pacientes con glaucoma y dentro del rango normal en los pacientes sin glaucoma⁽²²⁾. En nuestro estudio la PIO media fue elevada en 23,29 mmHg, con lo cual se deduce que la PIO elevada (>21 mmHg), es un factor de riesgo importante para el desarrollo de GPAA.

La excavación (radio copa/disco) en todos los casos fue mayor de 0.6/0.6 en ambos ojos, lo que nos da una clara asociación entre GPAA y la pérdida de capas de fibras nerviosas (CFN).

La asociación entre diabetes mellitus (DM) y glaucoma ha sido muy controvertida, mientras que en los estudios de Beaver Dam y Blue Mountains se encontró asociación significativa. En el estudio Baltimore⁽²⁵⁾, Róterdam⁽²⁴⁾ no se encontró asociación significativa entre los dos padecimientos. Los centros de control de enfermedades de EEUU en el 2002, mencionan una prevalencia de GPAA y DM en el 8% y sin DM en el 4,3% de los casos en pacientes mayores de 50 años de edad. Moreno⁵ encontraron una frecuencia de DM en GPAA en 8,3% de los casos y el estudio LALES⁽²²⁾ en 19,6%, mientras que nosotros observamos una asociación en 16,2% de los casos, similar a los reportes en pacientes con ascendencia latina. El estudio Rotterdam⁽²⁶⁾ reporta una evidencia débil en la asociación entre hipertensión arterial (HTA) y GPAA, mientras que el estudio Baltimore⁽²⁵⁾ además de demostrar una asociación directa entre hipertensión arterial y GPAA, refiere que al haber mayor presión arterial se producirá una menor presión de perfusión a nivel de la cabeza del nervio óptico. Moreno y col.⁽²⁸⁾ presentaron una frecuencia de hipertensión arterial en 39% de su grupo de GPAA. En nuestro estudio la relación que se presenta entre las enfermedades sistémicas (DM e HTA) se dio en un 41.7% siendo mayor la asociación entre DM y GPAA.

4.2 CONCLUSIONES

- La edad media en pacientes con glaucoma fue de 67,08 años.
- El Glaucoma se presentó predominantemente en el sexo masculino en un 66.7%.
- El antecedente familiar de glaucoma estuvo presente en el 62.5% de pacientes con glaucoma.
- El antecedente de enfermedades sistémicas se presentó en un 41.7% siendo el más frecuente encontrado la Hipertensión arterial.

I V E R I T A S I

4.3 RECOMENDACIONES

- La alta prevalencia relacionada de ceguera con el glaucoma, nos induce a tratar de implementar programas de detección temprana, tomando en cuenta los factores epidemiológicos y así disminuir las incapacidades que esta puede ocasionar iniciando tratamiento temprano.
- Es de vital importancia el interrogar a cerca de los antecedentes familiares de glaucoma y hacer de conocimiento a los familiares de pacientes diagnosticados del riesgo aumentado de presentar dicha patología.
- Es muy importante conocer qué es el glaucoma, los factores de riesgo de la enfermedad, las enfermedades generales que se asocian a él y la importancia de que el paciente se mantenga compensado, para evitar que llegue a una pérdida visual irreversible.

FUENTES DE INFORMACION

1. Vaughan D. Oftalmología General. México, DF: El Manual Moderno. 2000.
2. Kanski JJ. Glaucoma. En: Oftalmología clínica. Madrid: Harcourt; 2004, p. 196-7.
3. Labrada Rodríguez G, Flores Pérez D, González Hernández L. Investiga de Glaucoma Juvenil en Provincia Las Tunas: Estudio Preliminar. RevCubana Oftalmol. 15(1): 57-64; 2002.
4. Organización Panamericana de la Salud. Organización Mundial de la Salud. Prevención de la ceguera y Salud Ocular. Última actualización el Miércoles 31 de Marzo de 2010 12:51.
5. Organización Panamericana de la Salud. Organización Mundial de la Salud. Prevención de la ceguera y Salud Ocular. Última actualización el Miércoles 31 de Marzo de 2010 12:51.
6. OMS. Glaucoma. Segunda causa de ceguera en el mundo. El diario médico. España; 2004.
7. Guevara M. Luisa. Análisis genético- molecular de glaucoma primario de ángulo abierto en familias peruanas. Revista Horizonte Médico | Volumen 11, N° 1, Enero-Junio 2011.
8. Rojas D. Aracelly; Prevalencia del Glaucoma Primario de Angulo Abierto y factores que influyen en su presentación en la consulta oftalmológica de Pachuca, CD. Sahagun y Clapulalpan; Mexico; 2004.

9. Gilbert-Lucido Maria Eugenio y col. Estudio epidemiológica de glaucoma en población mexicana. Rev Mex Oftalmol; Abril-Junio 2010; 84(2):86-90.
10. Díaz A. Leonor Rosario y col. Caracterización epidemiológica del glaucoma primario de ángulo abierto. Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos ISSN: 1727-897X Medisur 2010; 8(5).
11. Paczka Z. Jose Antonio. Epidemiología del Glaucoma en América Latina. Rev. Vision 2020. Bol. Trimestral. Mex. 2013.
12. Meneses P. Marbelis y col. Comportamiento clínica y epidemiológico del glaucoma primario de ángulo abierto en familiares de pacientes glaucomatosos. Med. 17(2), sept. 2011.
13. Ortiz González E, Miqueli Rodríguez M, González García AO, Lantigua Cruz A. Avances en la genética de los glaucomas. Rev Cubana de Oftalmol. 1999; 12(2):77-83.
14. Brechtel-Bindel Margot y col. Glaucoma primario de ángulo abierto. Rev Hosp Gral Dr. M Gea González Vol 4, No. 3 Julio-Septiembre 2001 Págs. 61-68.
15. Arruda M. Glaucoma Principios Generales Diagnóstico y Tratamiento. Ciba Visión. Primera Edición. 1999.
16. Roy WM. Glaucoma: Epidemiology and Risk Factors. En: Higginbotham J, Lee DA. Management of Difficult Glaucoma. Cambridge: Blackwell Scientific Publications. 1994.
17. Le A, Mukesh BN, Mc Carthy CA, Taylor AR. Risk factors associated with the incidence of open-angle glaucoma: the visual impairment project. Invest-Ophthalmol Vis Sci. 2003; 44(4):3783-9.

18. Academia Americana de Oftalmología. Glaucoma. Curso de Ciencias Básicas y Clínicas. San Francisco: 2008-2009; pp: 2- 16.
19. Quigley HA. Proportion of those with open angle glaucoma who become blind. *Ophthalmology*. 1999; 106(11):2039-41.
20. Allingham RR, Damji KF, Freedman S, Moroi SE, Shafranov G. Clasificación de los glaucomas. In: Shields' Textbook of Glaucoma. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. 2006:155-62.
21. Duane TD. Duane's ophthalmology [CD-ROM]. Hagerstown, Md: Lippincott Raven. 2004.
22. Zarate Ferro U. Epidemiological characterization of glaucoma Service population Ophthalmology Archbishop Loayza National Hospital: January to december 2012.
23. Varma R, Ying-Lai M, Francis BA y cols. Los Angeles Latino Eye Study Group. Prevalence of open angle glaucoma and ocular hypertension in latinos. *Ophthalmol* 2004; 111(8):1439-1448.
24. Morsman D. Mildly raised intraocular pressures is a risk factor, not glaucoma itself, *Br Med J* 1995; 311: 813.
25. Tielsch JM, Sommer A, Katz J, Royall RM, Quigley HA, Javitt J: Racial variations in the prevalence of primary open angle glaucoma. The Baltimore Eye Study. *JAMA* 1991; 226: 369- 374.
26. Wolfs RC, Borger PH, Ramrattan RS, Klaver CC, Hulsman CA, Hofman A y cols. Changing views on open angle glaucoma: definitions and prevalences. The Rotterdam Study. *IOVS* 2000; 41(11):3309.

27. Leske MC, Connell AMS, Shachat AP, Hyman L. The Barbados Eye Study. Prevalence of open angle glaucoma. Arch Ophthalmol 1994; 112:821.
28. Moreno L, Herrera L, Herrera R, Peraza E. Epidemiología del Glaucoma. Revista de Ciencias Médicas La Habana 2006; 12(1).
29. Morsman D. Mildly raised intraocular pressures is a risk factor, not glaucoma itself, Br Med J 1995; 311: 813.



ANEXOS

ANEXO 1: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

Edad	Sexo	M	F	Raza	Mestizo	Fecha de cirugía	
					Blanco		
					Afrodescendientes		
Enfermedades Sistémicas	Si	No		Cual?			
Antecedentes Heredofamiliares De Glaucoma							
		Si	No				
AV mejor corregida							
PIO		mm Hg					
Tipo de Glaucoma	GPAA						
	GPAC						
	GPX						
	GTN						
Relación copa-disco		Gonioscopía		Ángulos	I		
	0.4			II			
	0.5			III			
	0.6			IV			
	0.7			Sinequias	Si		
	0.8			No			
0.9	Otras características						