

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
UNAN-MANAGUA
CENTRO NACIONAL DE OFTALMOLOGÍA



TESIS PARA OPTAR AL TITULO DE ESPECIALISTA EN
OFTALMOLOGÍA

*Incidencia del glaucoma en el Centro Nacional de Oftalmología, en el período de
enero a junio de 2015.*

Autora:

Dra. Erenia B. Rodas Rodríguez
Médico Residente de Oftalmología

Tutora Científica:

Dra. Justina Valle
Especialista en Glaucoma

Tutor Metodológico:

Dr. Manuel Enrique Pedroza Pacheco.
Profesor Titular de UNAN-Managua.

INDICE

AGRADECIMIENTO.....	I
DEDICATORIA	II
RESUMEN	III
I. INTRODUCCIÓN	1
II. ANTECEDENTES	3
III. JUSTIFICACIÓN.....	5
IV. PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA	6
V. OBJETIVOS	7
VI. HIPÓTESIS.....	8
VII. MARCO TEÓRICO	9
VIII. DISEÑO METODOLÓGICO	32
IX. RESULTADOS	37
X. DISCUSIÓN DE RESULTADOS	47
XI. CONCLUSIONES.....	50
XII. RECOMENDACIONES.....	51
XIII. BIBLIOGRAFIA	52
XIV. ANEXOS.....	55

AGRADECIMIENTO

A nuestro creador, Dios Todopoderoso por el don de la vida, fuente constante e inagotable de amor.

A mí amado esposo, Carlos Guerra, una de las más grandes bendiciones que Dios puso en mi camino, gracias por siempre incentivar me a seguir adelante.

Gracias a mis queridos Maestros, por su paciencia y dedicación al compartir tanta sabiduría a lo largo de estos años

.

A mis Compañeros, por su simpatía, tantas experiencias nos enriquecieron como personas.

¡Gracias!

DEDICATORIA

A mi madre, Ana Esperanza Rodríguez Herrera, quien me forjo como la persona que soy. Su esfuerzo, amor y apoyo incondicional, han sido mi motor en mi crecimiento personal y profesional.

A todos los pacientes que confían su salud visual en nuestras manos, lo que incentiva nuestra vocación como médicos a ser mejores en esta maravillosa profesión.

RESUMEN

El glaucoma es una neuropatía óptica progresiva, caracterizado generalmente por el aumento de la presión intraocular, que puede ocasionar ceguera irreversible. Es una enfermedad de gran prevalencia a nivel mundial, que de no ser diagnóstica en tiempo y forma, conlleva un alto impacto negativo en el nivel de vida de los pacientes.

En Nicaragua no existen estudios que describan el comportamiento clínico epidemiológico de esta patología por lo que se desarrolló el presente estudio Descriptivo, retrospectivo, de corte transversal. El universo estuvo conformado por 480 pacientes diagnosticados en el primer semestre del año 2015 en el Centro Nacional de oftalmología, obteniendo una muestra de 149 casos.

El presente estudio reporta mayor frecuencia en personas con más de 50 años de edad, de sexo femenino, y de áreas urbanas del país. Siendo el glaucoma primario de ángulo abierto el más diagnosticado.

Se recomienda, ejecutar campañas de información para que la población acuda a una valoración oftalmológica completa, para una detección temprana de la enfermedad; además se debe promover la elaboración de más estudios para caracterizar con mayor precisión el comportamiento de esta patología.

I. INTRODUCCIÓN

El término «glaucoma» define situaciones patológicas que producen un daño isquémico de los axones de las células ganglionares secundarias a un aumento de la presión intraocular (PIO). Esto conduce a una neuropatía caracterizada por hemorragias peripapilares, excavación paulatina de la papila óptica, adelgazamiento del anillo neuroretiniano y pérdida progresiva del campo visual.

Existen diferentes tipos de glaucoma pero los dos principales son el de ángulo abierto y el de ángulo cerrado. La fisiopatología del daño glaucomatoso continúa siendo objeto de investigación. Se consideran 2 teorías: la mecánica, que defiende que el daño de las células ganglionares ocurre por compresión directa del axón; y la vascular, que argumenta que su origen está en problemas de irrigación que producen la muerte celular (González de la Rosa, 2005).

La mayor parte de los estudios indican que la PIO es más alta en las mujeres que en los varones y también la frecuencia de la enfermedad (Bengtsson, 1981). La incidencia del glaucoma crónico de ángulo abierto aumenta con la edad, sobre todo después de los 40 años, esta puede ser hasta 7 veces más alta después de los 60 años de edad. Con los años se presentan múltiples alteraciones biológicas en los tejidos y en la función del cuerpo humano, pero hasta hoy se desconoce cuál de estos cambios es el que lleva al desarrollo de la enfermedad.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el glaucoma constituye la segunda causa de ceguera en el mundo, por detrás de las cataratas, pero a diferencia de esta última conlleva una pérdida de visión irreversible y afecta en torno a un tres por ciento de la población mundial (Resnikoff, Pascolini, Etyaále, & al., 2004).

Se estima que en el mundo 66,8 millones de personas tienen glaucoma y 6,7 millones presentan ceguera bilateral. En los países en que existe registro oficial de ceguera, el glaucoma representa 6,7-21% de las cegueras (Belzunce & Casellas, 2004). Sin tratamiento, puede producir ceguera en el 5% de los afectados (El correo, 2014).

Se calcula que para el año 2020 podría haber 79.6 millones de personas afectadas por glaucoma (74% con glaucoma de ángulo abierto), con ceguera bilateral en 5.9 millones de personas con

glaucoma de ángulo abierto y 5.3 millones con glaucoma de ángulo cerrado (Quigley & Broman, 2006). Cifra que se estima aumentará a 111,8 millones en 2040 (Tham YC, 2014).

A pesar de los dato epidemiológicos significativos, en Nicaragua no se ha realizado un estudio a profundidad del glaucoma, actualmente se desconocen las cifras exactas respecto a cuántas personas lo padecen y su condición actual.

Hay que tomar en cuenta que entre el 50 y 75% de las personas que padecen el GPAA no son conscientes de su condición debido a que la pérdida de visión es progresiva y la atribuyen al avance de la edad (Rojas Juárez & Saucedo Castillo, 2014). Por lo tanto, acuden al Centro Nacional de Oftalmología cuando están en etapas muy avanzadas de la enfermedad.

La importancia del diagnóstico temprano de la enfermedad glaucomatosa con respecto al pronóstico reside en la incapacidad de regeneración de las células ganglionares por lo que el diagnóstico temprano de la enfermedad es vital para estabilizar el proceso y evitar que se alcance la ceguera, pero siempre que el diagnóstico se realice en una fase en la que no se hayan producido defectos de gran importancia.

II. ANTECEDENTES

Desde la medicina griega clásica se ha tenido reseña del glaucoma, pero fue cuando Albert von Graefe descubrió el oftalmoscopio en 1850, lo que permitió reconocer la atrofia óptica que producía el glaucoma. En 1857, el mismo, clasificó los glaucomas en agudo, crónico y secundario.

En 1862, Donders definió el glaucoma crónico simple y posteriormente, tras la invención de la gonioscopía, Salzman (1914-15), Troncoso (1923-35) y Otto Barkan (1938), determinaron que algunos ángulos camerulares de ojos glaucomatosos, estaban cerrados y otros, permanecían abiertos.

Una revisión sistemática y meta-análisis de 50 estudios basados en la población cuya edad oscila entre 40 a 80 años, concluyó que a nivel mundial, prevalece el glaucoma, en un 3.54. En este sentido, el predominio de glaucoma primaria ángulo abierto (GPAA), es más alta en África y el glaucoma primaria ángulo cerrado, prevalece más en Asia.

En el año 2013, a nivel mundial, el número de personas en edades de 40 a 80 años, con padecimiento del glaucoma, se estimó en 64,3 millones, y que para el 2020, esto aumentará a 76,0 millones. En el modelo de meta-regresión bayesiana las personas que viven en zonas urbanas, tenían más probabilidades de tener GPAA que los de las zonas rurales (Tham YC, 2014).

En el estudio LALES (Los Ángeles Latino Eye Study), se demostró que la prevalencia de glaucoma de ángulo abierto en latinos fue de 4.74%, con un crecimiento exponencial relacionado con la edad, que rebasaba 20% en los mayores de 80 años de edad. Lo significativo fue que el 75% de los identificados con glaucoma no sabían que padecían esta enfermedad. (Varma, Ying-Lai, Francis, & al., 2004).

En Piraquara, Brasil, se realizó un estudio de población, donde se demostró que de un total de 1636 sujetos examinados, la prevalencia de todos los tipos de glaucoma fue de 3.4%, siendo más

predominante el glaucoma primario de ángulo abierto (2.4%) y únicamente el 12% de estos, con este tipo de glaucoma, conocían de su diagnóstico (Sakata, Sakata, Viviane, Santini, Luisa, & al., 2007).

Un estudio en la población del municipio Las Tunas, Cuba, encontró que el GPAA presentó una incidencia de 1,97, y de 3,74 en el grupo de los mayores de 40 años de edad, y ascendió a 6,6 en el grupo de 60 años en adelante. A su vez, se determinó que los tres factores más importantes asociados con la neuropatía óptica glaucomatosa, son el nivel de presión intraocular, la edad, y los antecedentes heredofamiliares (Labrada Yunia, 2006).

Otro estudio realizado en Cuba, en el Hospital de Cienfuegos en 2010, denominado “Caracterización epidemiológica del glaucoma primario de ángulo abierto”, señaló la mayor prevalencia de glaucoma primario de ángulo abierto con 87,5 %, con predominio del sexo femenino (53,6 %) y los mayores de 61 años. También se reportó que la hipertensión arterial fue la entidad más referida como antecedente patológico personal y familiar con un 62 y 42 %, respectivamente (Díaz, Suárez, & Curbelo, 2010).

Por otra parte, en un estudio realizado en Honduras, entre los años 1999 y 2001, se documentó un predominio de glaucoma de 4.5%, en mayores de 40 años de edad, con una frecuencia incrementada en relación con la edad, y con una tasa mucho mayor en la población afrodescendiente, llegando al 14.8% (Palma-Rivera, Maldonado, Alvarado-Alvarado, & Chiesa-Bahady, 2002).

En Nicaragua, en el Centro Nacional de Oftalmología, se realizó un estudio en 2011, acerca de la cirugía combinada de catarata y glaucoma, en pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto, en el cual las personas que fueron sometidas a este procedimiento, oscilaban entre los 59-68 años de edad, mayoritariamente mujeres (57%), y un buen porcentaje del total de pacientes (92%), obtuvo éxito en el control de la presión intraocular.

III.JUSTIFICACIÓN

El glaucoma es una enfermedad que sin tratamiento progresa a ceguera irreversible, por lo tanto afecta la calidad de vida a nivel psicológico, social y económico e involucra no solo al paciente y a su familia, sino también, a la sociedad en general.

En la actualidad no contamos con estudios que reflejen la prevalencia y el comportamiento del glaucoma en nuestro país, así como de investigaciones que nos ayuden a evaluar datos estadísticos y clínicos de la patología en nuestra sociedad.

Por lo anterior, se realiza el presente estudio con el fin de proporcionar información que contribuya a dar a conocer esta enfermedad, que puede incapacitar a la población. Por otra parte, dar pautas a la creación de programas educativos y campañas, para la detección temprana de esta enfermedad y así, poder aplicar de manera oportuna, el tratamiento a fin de evitar la ceguera de nuestros pacientes.

IV. PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA

Datos recolectados por la Organización Mundial de la Salud (OMS), establecen que en el mundo, del total de personas ciegas, en el 2002, el 12.3% se debe al glaucoma, lo que coloca a esta enfermedad como la segunda causa de ceguera, detrás de la catarata. No obstante, el glaucoma representa la primera causa de ceguera irreversible en el mundo, principalmente el glaucoma primario de ángulo abierto, como la variante más común de esta enfermedad. Por cuanto, es importante el diagnóstico temprano, acompañado del tratamiento adecuado lo cual permite el control de la patología.

En el Centro Nacional de Oftalmología (CENAO), que es el lugar de referencia de Nicaragua, en lo que respecta a enfermedades oftalmológicas, no se ha realizado un estudio en el cual se analice a la población que acude con glaucoma, a pesar de la incapacidad visual permanente que conlleva.

A partir de la caracterización y delimitación del problema antes expuesta, se plantea la siguiente pregunta principal del presente estudio: ¿Cuál es la incidencia del glaucoma en el Centro Nacional de Oftalmología, de enero a junio de 2015?

Con base en esta gran pregunta, surgen las siguientes preguntas de sistematización:

1. ¿Cuáles son las características generales de los pacientes que fueron diagnosticados con glaucoma primario de ángulo abierto y cerrado en el Centro Nacional de Oftalmología en el período de enero a junio de 2015?
2. ¿Cuántos pacientes fueron diagnosticados con glaucoma primario de ángulo abierto en el Centro Nacional de Oftalmología, en el período de enero a junio de 2015?
3. ¿Qué parámetros clínicos se utilizaron para diagnosticar glaucoma en la población total que acudió al servicio de emergencia en el Centro Nacional de Oftalmología, en el período de enero a junio de 2015?
4. ¿Cuál fue el manejo médico y/o quirúrgico de los pacientes diagnosticados con glaucoma en el Centro Nacional de Oftalmología, en el período de enero a junio de 2015?
5. ¿Cuántos pacientes acudieron a citas posteriores al diagnóstico en el Centro Nacional de Oftalmología, en el período de enero a junio de 2015?

V. OBJETIVOS

Objetivo general: Estudiar la incidencia de los pacientes diagnosticados con glaucoma primario de ángulo abierto y cerrado, en el Centro Nacional de Oftalmología en el período de enero a junio de 2015.

Objetivos específicos:

1. Describir las características generales de la población en estudio.
2. Determinar la incidencia de glaucoma primario de ángulo abierto en el Centro Nacional de Oftalmología en el período de enero a junio de 2015.
3. Identificar los criterios clínicos de los pacientes en estudio que conllevaron al diagnóstico de glaucoma primario de ángulo abierto y cerrado.
4. Referir el manejo médico y/o quirúrgico de los pacientes diagnosticados con glaucoma primario de ángulo abierto y cerrado, en el Centro Nacional de Oftalmología en el período de enero a junio de 2015.
5. Establecer la asistencia a consulta de seguimiento por parte de los pacientes diagnosticados con glaucoma primario de ángulo abierto y cerrado, al Centro Nacional de Oftalmología en el período de enero a junio de 2015.

VI.HIPÓTESIS

El glaucoma primario de ángulo abierto podría ser el tipo de glaucoma predominante en los pacientes diagnosticados en el Centro Nacional de Oftalmología, en el período de enero a junio de 2015.

VII. MARCO TEÓRICO

Generalidades

La palabra glaucoma hace referencia a un conjunto de enfermedades crónicas y progresivas que tienen en común una neuropatía óptica que causa pérdida de la visión. Usualmente, la pérdida de la visión está asociada a la elevación de la presión intraocular. No obstante, existen otras circunstancias que demuestran la inexactitud de dicha relación (Rojas Juárez & Saucedo Castillo, 2014).

En el glaucoma la presión intraocular demasiado elevada, es lo que provoca el daño a los axones del nervio óptico, aunque no siempre es el caso. Al respecto, Muñoz Negrete (2013) afirma que “cuando actúen otros mecanismos fisiopatológicos sobre el nervio óptico, la progresión de lesión puede continuar a pesar del descenso de la PIO”. Tales son los casos de glaucoma de presión normal.

Clasificación de glaucoma

Los glaucomas se pueden clasificar según características anatómicas en gonioscópicas, bioquímicas, genéticas, entre otras.

Según la causa, los glaucomas pueden ser clasificados en primarios, secundarios y congénitos. Los glaucomas primarios no están asociados a enfermedades oculares o sistémicas que originen resistencia del sistema de drenaje del humor acuoso o del cierre angular; en cambio, los glaucomas secundarios están asociados a enfermedades oculares y genéticas que impiden el adecuado drenaje del humor acuoso. Los glaucomas primarios suelen afectar ambos ojos, mientras que los secundarios suelen afectar un ojo. En los glaucomas congénitos, las vías de drenaje del humor acuoso sufrieron un desarrollo defectuoso durante la gestación (Rojas Juárez & Saucedo Castillo, 2014).

Otra manera de clasificar los glaucomas es según la posición del iris respecto a la córnea. Si el iris está en posición normal, entonces es un glaucoma de ángulo abierto. En cambio, si el iris está desplazado hacia adelante, empujado hacia la córnea, es un glaucoma de ángulo cerrado.

Tabla 1. Clasificación del glaucoma según su etiología

GLAUCOMA CRÓNICO DE ÁNGULO ABIERTO (IDIOPÁTICO)
<ul style="list-style-type: none">• Glaucomas de presión elevada• Glaucomas de presión normal
GLAUCOMAS POR BLOQUEO PUPILAR
<ul style="list-style-type: none">• Glaucoma por cierre angular agudo• Glaucoma por cierre angular subagudo• Glaucoma por cierre angular crónico• Glaucoma de mecanismo combinado
GLAUCOMAS DEL DESARROLLO
<ul style="list-style-type: none">• Glaucoma congénito (infantil)• Glaucoma juvenil• Síndrome de Axenfeld-Rieger• Anomalia de Peters• Aniridia• Otras alteraciones del desarrollo
GLAUCOMAS ASOCIADOS A OTROS TRASTORNOS OCULARES
<ul style="list-style-type: none">• Glaucomas asociados a trastornos del endotelio corneal (síndrome endotelial iridocorneal, distrofia polimorfa posterior, distrofia endotelial de Fucks)• Glaucomas asociados a trastornos del iris y del cuerpo ciliar (glaucoma pigmentario, iridosquisis, iris en meseta)• Glaucomas asociados a trastornos del cristalino (síndrome de exfoliación, glaucomas de ángulo abierto inducidos por el cristalino, glaucomas asociados a intumescencia y dislocación del cristalino)• Glaucomas asociados con trastornos de la retina, la coroides y el vítreo (glaucomas asociados a desprendimiento de retina y alteraciones vitreoretinianas, glaucoma neovascular)• Glaucomas asociados con tumores intraoculares
GLAUCOMAS ASOCIADOS CON UN AUMENTO DE LA PRESIÓN VENOSA EPISCLERAL
<ul style="list-style-type: none">• Enfermedades sistémicas asociadas con presión intraocular elevada y glaucoma• Glaucoma corticoide
GLAUCOMAS ASOCIADOS CON INFLAMACIÓN Y TRAUMATISMOS
<ul style="list-style-type: none">• Glaucomas asociados a queratitis, episcleritis y escleritis• Glaucomas asociados a uveitis• Glaucomas asociados a traumatismos oculares• Glaucomas asociados a hemorragias
GLAUCOMAS SECUNDARIOS A CIRUGÍA INTRAOCULAR
<ul style="list-style-type: none">• Glaucoma por bloqueo ciliar (maligno)• Glaucomas en la afaquia y pseudoafaquia• Proliferación epitelial, fibrosa y endotelial• Glaucomas asociados con la cirugía corneal• Glaucomas asociados a la cirugía vitreoretiniana

(Paz-Moreno J, 2011)

Hablando propiamente del glaucoma de ángulo abierto, Muñoz Negrete (2013) lo subclasifica de la siguiente manera:

- Glaucoma primario de ángulo abierto, propiamente dicho. Este no está asociado a enfermedades oculares o sistémicas que aumenten la resistencia al drenaje de humor acuoso o dañen el nervio óptico; suele asociarse a un aumento de la presión intraocular (PIO).
- Glaucoma normotensivo. Este presenta el ángulo iridocorneal abierto y sin aumento de la PIO.
- Glaucoma de ángulo abierto juvenil. Se refiere al GPAA diagnosticado en jóvenes cuya edad oscila entre los 10 y 30 años.
- Sospecha de glaucoma. La papila óptica y el campo visual normados asociados a PIO elevada o papila óptica y campo visual anormales con PIO normal.
- Glaucoma de ángulo abierto secundario. Presenta aumento de la resistencia de la malla trabecular asociado a otras enfermedades como glaucoma pigmentario, facolítico o corticosteroideos, pseudoexfoliativo, entre otros.

Glaucoma Primario de Ángulo Abierto

El glaucoma primario de ángulo abierto es una neuropatía óptica, crónica, progresiva que conlleva a alteraciones morfológicas de la papila y alteraciones en el campo visual en presencia de un ángulo iridocorneal abierto, sin anomalías congénitas. El GPAA es una enfermedad bilateral, raramente es unilateral.

Epidemiología

Una de cada 200 personas mayores de 40 años padece glaucoma primario de ángulo abierto. Su prevalencia aumenta con la edad hasta aproximadamente un 10% en los mayores de 80 años (Rojas Juárez & Saucedo Castillo, 2014).

Según datos de la Organización Mundial de la Salud, el 12.3% de las personas ciegas en el mundo durante el año 2002, tuvieron como causa el glaucoma. Quigley y Broman (2006) proyectaron que para el año 2020 podría haber 79.6 millones de personas afectadas por glaucoma (74% con glaucoma de ángulo abierto), con ceguera bilateral en 5.9 millones de personas, con glaucoma de ángulo abierto y 5.3 millones con glaucoma de ángulo cerrado.

Fisiopatología

Se considera que en el glaucoma primario de ángulo abierto no existen alteraciones genéticas, aunque no se descarta la posibilidad de que en su fisiopatología existen algunas anomalías, entre las que destaca la resistencia a la salida del humor acuoso, a través de la malla trabecular por defecto en la estructura de las fibras de colágena, depósitos anormales en los espacios intratrabeculares, alteraciones de endotelio y colapso del conducto de Schlemm.

Se cree que la hipertensión intraocular no es la única causa del daño al nervio óptico; pueden existir anomalías en la papila óptica, lámina cribosa frágil, problemas en la vasculatura del nervio óptico, así como una baja perfusión, especialmente durante la noche y en pacientes con apnea del sueño (Rojas Juárez & Saucedo Castillo, 2014).

Signos y síntomas

El glaucoma primario de ángulo abierto es asintomático, debido a que no produce dolor ocular ni ningún otro síntoma más que disminución progresiva del campo visual en las etapas tardías de la enfermedad (Jinich, 2012). Casi siempre los pacientes refieren visión tubular.

Los signos destacados son el aumento de la presión intraocular que se encuentra por encima del parámetro normal de 10 - 21 mm Hg y un aumento de la excavación fisiológica de la papila óptica mayor de seis décimas en sentido vertical y también se pueden observar asimetrías mayores de dos décimas entre ambos ojos. Algunos pacientes “refieren escotomas (12%), cefaleas (13%), borrosidad (14%) o dificultades en la lectura (12%)” (Alonso Caviedes, Collado Hornillos, & Gómez Dacasa, 1991).

Factores de riesgo

Los factores de riesgo del glaucoma primario ángulo abierto se clasifican en:

Factores de riesgo elevado:

- Excavación de la papila aumentada.
- Presión intraocular elevada.
- Vejez.
- Razas afroamericana e hispanica.
- Grosor corneal central delgado.
- Baja presión de perfusión.

Factores de riesgo moderado:

- Antecedentes familiares.

Factores de riesgo bajo:

- Diabetes mellitus.
- Migraña.
- Miopía alta.
- Hipotiroidismo.

En algunos casos, los pacientes pueden tener la presión intraocular elevada sin presentar ningún otro de los signos del glaucoma. Sin embargo, según Juárez y Saucedo (2014), la hipertensión ocular “puede incrementar en grado considerable el riesgo de padecer glaucoma”. Asimismo, afirman que la prevalencia del glaucoma primario de ángulo abierto, aumenta con el transcurso de la edad, a partir de los 40 años.

Actualmente se considera importante la valoración de las variaciones circadianas de la PIO como factor de riesgo de lesión del nervio óptico y como parámetro a tener en cuenta en el tratamiento farmacológico (Muñoz Negrete, 2013).

Los factores de riesgo moderado o bajo, aunque no son determinantes de glaucoma, son un elemento más para la presencia del GPAA, cuando aparecen junto con otros datos clínicos.

Sospechoso de Glaucoma

La Academia Americana de Oftalmología lo define como el paciente con características clínicas o conjunto de factores de riesgo que implican un riesgo mayor para el desarrollo de glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA). Las características clínicas que lo definen están determinadas por una de las siguientes en cualquiera de los ojos, con un ángulo abierto por gonioscopia (Panel, 2015):

Apariencia sospechosa de la cabeza del nervio óptico y capa de fibras nerviosas

Incremento de la relación copa/disco.

Relación copa/disco asimétrica.

Muesca o adelgazamiento del anillo neuroretiniano.

Hemorragia de disco (en astilla).

Defecto de la capa de fibras nerviosas.

Campos visuales sospechosos de daño glaucomatoso en ausencia de signos clínicos o de otras neuropatías

Defecto arqueado.

Escalón nasal.

Escotoma paracentral.

Defecto altitudinal.

Incremento de la desviación media.

Hipertensión ocular consistente con campos visuales, fibras nerviosas y cabeza de nervio óptico normal.

Ausencia de pseudoexfoliación, dispersión pigmentaria y resección angular traumática.

Indicaciones para el tratamiento en el sospechoso de glaucoma de ángulo abierto

Los objetivos del manejo son mantener una PIO dentro de un rango seguro que evite el riesgo de progresión (PIO meta), se debe vigilar el campo visual y la capa de fibras nerviosas, buscando datos de progresión.

Criterios para el tratamiento:

- a) Deterioro del nervio óptico, capa de fibras nerviosas o campos visuales consistentes con daño por GPAA.

- b) Desarrollo de anomalías sutiles en el nervio óptico o capa de fibras nerviosas, detectadas mediante fotografía o estudios estructurales.
- c) Aparición de defecto con patrón glaucomatoso en el campo visual, confirmado por la misma prueba en dos ocasiones, lo que indica que el paciente ha desarrollado la enfermedad.
- d) HTO, en especial aquellos pacientes por encima de 26 mmHg.
- e) En algunos casos, para disminuir el riesgo de desarrollo de la enfermedad, como en pacientes con nervio óptico muy sospechoso de daño glaucomatoso, historia familiar fuerte para GPAA, campos visuales limítrofes, ascendencia africana, miopía alta y pseudoexfoliación.

Hay dos aspectos principales que definen el inicio del tratamiento: cuando el riesgo de desarrollar daño glaucomatoso sea inminente, debido al nivel de PIO, fluctuaciones en la curva de presión horaria, antecedente heredofamiliar y estudios estructurales limítrofes, y cuando ante el conocimiento del paciente de la naturaleza irreversible del glaucoma, este prefiere no correr el mínimo riesgo de desarrollar la enfermedad (Castañeda Diez Rafael, 2014).

Glaucoma por Cierre Angular Primario

Es el glaucoma que se presenta por un ángulo iridocorneal cerrado.

Según Foster en el 2002 (Feldman Robert, 2012), el cierre angular primario se divide en tres categorías:

- Sospecha de cierre angular primario: ángulos estrechos ocluíbles (más de 270° con la malla trabecular posterior no visible en gonioscopía sin identificación).
- Cierre angular primario: ángulos con evidencia de obstrucción trabecular, es decir, ángulos ocluíbles con sinequias trabeculares anteriores o presión intraocular elevada o signos de haber sufrido un ataque agudo de cierre angular (glaucomflecken o isquemia iridiana).
- Glaucoma por cierre angular primario: pacientes con cierre angular y evidencia de afectación glaucomatosa en el nervio y campo visual.

La presentación aguda del cierre angular se conoce como cierre angular primario agudo.

Para Pérez González, García Concha, & Gómez Martínez (2014), el cuadro puede producirse por dos mecanismos fisiopatológicos:

- ✓ Bloqueo pupilar: aumento de la resistencia del flujo de humor acuoso a través de la pupila, debido habitualmente a la aposición de la cara posterior del iris contra la cápsula anterior del cristalino. Esto origina un aumento de la presión en la cámara posterior produciéndose un abombamiento del iris hacia delante hasta que contacta con el trabéculo. Esta situación puede ocurrir en ciertas condiciones anatomofisiológicas como son: diámetro corneal pequeño, iris convexo, de mayor grosor, con alteración en los mecanismos de compensación durante la midriasis; posición anterior del cristalino, de curvatura marcada y/o de mayor grosor en ojo con longitud axial menor y cámara anterior estrecha.
- ✓ Síndrome de iris en meseta, menos frecuente, se produce un cierre angular por desplazamiento directo del iris periférico al trabéculo sin que exista bloqueo pupilar.

Clasificación clínica

Basada en la presencia o ausencia de síntomas, Khondkaryan & Francis (2013), consideran que la clasificación clínica puede ser la siguiente:

- Aguda: aparición brusca de la elevación de la PIO sintomática (> 21 mm Hg), que resulta de cierre total del ángulo, que no es auto-limitante.
- Subaguda (o intermitente): aparición brusca de la elevación de la PIO sintomática resultante de cierre total del ángulo, que es autolimitante y recurrente.
- Crónica: PIO elevada resultante de ángulo cerrado que es asintomática

Signos y síntomas

Es una verdadera emergencia oftalmológica: Cuadro característico de dolor ocular agudo, dolor en la región periocular, con irradiación a la frente, al malar o al maxilar superior, asociado a malestar abdominal, vómitos, náuseas, calambres en el estómago; visión borrosa, visión de halos y/o disminución; o inclusive pérdida de la visión en el ojo afectado.

Entre los signos encontramos hipertensión ocular marcada, de entre 50 y 70 mmHg; edema de córnea a predominio subepitelial (causante visión borrosa o en halos) y que se produce por el

ingreso de humor acuoso en las capas más superficiales; dilatación pupilar, con disminución de la reacción a la luz; cámara plana y seno bloqueado.

En el fondo de ojo se observa pulso arterial espontáneo y según el tiempo de evolución del ataque, puede observarse edema de papila y obstrucciones vasculares secundarias.

En la biomicroscopía del segmento anterior, se evidencia inyección mixta ciliar y conjuntival y reacción en cámara anterior. Aunque en ocasiones, no es posible valorar las estructuras de la cámara anterior por el edema de córnea. Cuando el glaucoma agudo es unilateral, es muy importante constatar la profundidad de la cámara anterior del ojo contralateral y realizar la gonioscopía en ese ojo, para conocer el tipo de ángulo del paciente (Argento, 2008).

Factores de riesgo (Sampaolesi, 2008)

- Mayor edad.
- Sexo femenino.
- Ascendencia asiática.

Según clínica del paciente:

- Segmento anterior de dimensiones menores.
- Disminución de la profundidad de la cámara anterior.
- Ángulos estrechos.
- Aumento del diámetro antero-posterior del cristalino.
- Menor largo axial del globo ocular.
- Cristalino posicionado en forma más anterior, cataratas que dan anteriorización del diafragma irido-cristaliniano.
- Menor diámetro corneal.
- Refracción hipermetrópica.

Métodos diagnósticos

Anamnesis

Se debe realizar un buen interrogatorio para documentar y correlacionar obtener los antecedentes médicos, oftalmológicos, alergias y antecedentes familiares de enfermedad ocular.

Agudeza visual

Es el parámetro que evalúa la capacidad del sistema visual para detectar y discriminar detalles de un objeto. Se define como la capacidad de percibir y diferenciar dos estímulos separados por un ángulo determinado, o dicho de otra manera, es la capacidad de resolución espacial del sistema visual. Matemáticamente la AV se define como la inversa del ángulo con el que se resuelve el objeto más pequeño identificado: $AV = 1 \alpha$.

Se utiliza para determinar grados de incapacidad laboral, acceso a determinados trabajos (fuerzas de seguridad del estado, bomberos), obtención de licencias o permisos (carné de conducir, licencia de armas), entre otros.

Tabla 9. Clasificación para discapacitados visuales adoptada por la ONCE, modificada de la OMS

AV con la mejor corrección posible	Funcionalidad	Categoría
1,0 6/6 20/20	Normal	Sin deficiencia visual
0,66 6/9 20/30	Casi normal	
0,5 6/12 20/40	Problemas para conducir	Deficiencia visual para algunas tareas
0,4 6/15 20/50	Problemas para leer el periódico	
0,3 6/12 20/70	Necesidad de ayudas especiales para estudiar	
0,1 6/60 20/200	Ceguera legal en España, límite para la afiliación en la ONCE	
0,025 6/240 20/800	Problemas para la realización de desplazamientos	Visión subnormal
0,01 6/600 20/2000	Límite de aumentos con ayudas ópticas	
0,005 6/1200 20/4000	Límite de aumento para ayudas con proyección	
Proyección de luz Percepción de luz Amaurosis	-	Funcionalmente ciegos

Información tomada de Manual de Optometría (Martín Herranz & Vecilla Antolínez, 2011)

Tonometría

Según Molina (2010), “la medición de la presión intraocular (PIO) es un procedimiento importante para el diagnóstico y seguimiento de pacientes con glaucoma”. Existen varios factores que influyen en la medición de la PIO, entre ellos, el grosor corneal central (CCT), la

curvatura corneal y el método utilizado para su medición¹⁻⁷. La técnica más utilizada y de referencia para la medición de la PIO es la tonometría de aplanación de Goldmann (GAT).

Para hacer la medición, primero se coloca anestesia tópica y fluoresceína; luego, el tonómetro en contacto con el ápice corneal desplaza la fluoresceína instalada previamente hacia los bordes y la imagen observada es la de dos coronas semicirculares, debido al diseño del tonómetro (incorpora un biprisma). Si el diámetro aplanado es de 3,06 mm, los bordes internos de las coronas semicirculares se encuentran en contacto; en ese momento la PIO es directamente proporcional a la fuerza que ha sido necesario aplicar para conseguirlo (Castellví Manent, s. f.).

Curva diaria de presión intraocular

El principal factor de riesgo para el desarrollo y progresión de glaucoma es la variación en las cifras de presión intraocular (PIO), existen múltiples estudios que establecen la variabilidad tensional circadiana en los pacientes, siendo el más frecuente el registro del pico de presión por la madrugada con el paciente acostado antes de incorporarse; por lo muchos pacientes no presentan hipertensión ocular en el momento de la consulta.

La curva debe ser realizada con internación o en el domicilio del paciente. El oftalmólogo, deberá tomar la PIO a las 6.00 hs con un tonómetro de aplanación de mano, estando el paciente aun en la cama. El resto de la curva, puede realizarse en forma ambulatoria, a las 9.00, 12.00, 15.00, 18.00 y 21.00 hrs (Sampaolesi D. J., 2003).

Gonioscopía

Según Catarralá Ferre (2011), la gonioscopía es el examen biomicroscópico de la periferia de la cámara anterior del ojo (seno camerular). Es el método diagnóstico más importante para clasificar el tipo de glaucoma. Este examen se puede hacer de varias formas:

Gonioscopía directa:

Esta proporciona visión directa del ángulo. No requiere una lámpara de hendidura y se emplea con el paciente en decúbito supino. Las lentes directas están representadas, por la lente de Koepe (+50 Dp y r: 7mm).

Gonioscopía indirecta:

Estas lentes utilizan espejos para superar la reflexión interna. Se utilizan con lámpara de hendidura. La visión con estas lentes no es una imagen invertida, sino que proporcionan la imagen del ángulo opuesto.

Las lentes más utilizadas son la lente de Goldman o la lente de Zeiss.

Se deben identificar las siguientes estructuras:

- Reborde pupilar.
- Base del iris: Se mezcla con la superficie anterior del cuerpo ciliar y depende del color del iris. La región puede ser pálida con textura trabecular irregular.
- Banda del cuerpo ciliar: La estructura más posterior presenta un color que va de rosado o marrón apagado a gris pizarra, debido a la extremidad anterior del músculo ciliar. Su amplitud depende de la posición de la inserción del iris, tendiendo a ser más estrecha en ojo hipermetrope y más ancho en miopes.
- Espolón escleral: Es la proyección más anterior de la esclerótica y la zona de unión del músculo del cuerpo ciliar. Está situado por detrás del trabéculo y aparece como una banda densa estrecha blanquecina, que suele ser brillante. Es una estructura básica, ya que tiene un aspecto relativamente constante en diferentes ojos.
- Malla trabecular: Tejido multicapa de láminas fenestradas y células endoteliales que drenan humor acuoso hacia el canal de Schlemm. Se extiende desde el espolón escleral hasta la línea de Schwalbe. La parte pigmentada posterior es contigua al espolón escleral y tiene un aspecto traslúcido gris-azulado. La parte anterior es contigua a la línea de Schwalbe y tiene un color blanquecino.
- Canal de Schlemm: Se puede identificar en ojos sin pigmentación trabecular como una línea profunda más oscura en el trabeculum posterior.
- Línea de Schwalbe: Es la estructura más anterior y suele aparecer como una línea opaca o puede asumir la forma de un pequeño anillo proyectado en la cámara anterior. Anatómicamente representa el extremo periférico de la membrana de Descemet y el límite anterior del trabéculo. La línea de Sampaolesi es la pigmentación de esta línea.

- Procesos del iris: Son pequeñas extensiones de la superficie anterior del iris que se insertan en el área del espolón escleral y que cubren el cuerpo ciliar en varios grados. No constituyen una patología y son remanentes mesodérmicos que aparecen en un tercio de la población normal.

Graduación del ángulo Camerular de Shaffer:

- Grado 4 (35-45 grados). Ángulo máximo, característico de la miopía y la afaquia, en el cual el cuerpo ciliar puede visualizarse con facilidad.
- Grado 3 (25-35 grados). Ángulo abierto en el cual se identifica como mínimo el espolón escleral.
- Grado 2 (20 grados). Ángulo moderadamente estrecho en el cual solo se identifica el trabéculo. El cierre del ángulo es posible pero poco probable.
- Grado 1 (10 grados). Ángulo muy estrecho en el cual se identifica la línea de Schwalbe y quizá, la parte superior del trabéculo. El cierre del ángulo no es inevitable, aunque el riesgo es alto.
- Grado 0 (0 grados). No se pueden identificar estructuras angulares. Este ángulo presenta el mayor peligro de cierre.

Oftalmoscopia

La oftalmoscopia es un método diagnóstico utilizado en oftalmología para valorar el segmento o polo posterior del ojo. A nivel del nervio óptico, es importante determinar tamaño, color, integridad, características de los bordes, emergencia vascular, tamaño de la excavación y del anillo neuroretiniano; visualización de la lámina cribosa, presencia de hemorragias, hallazgos peripapilares, simetría con el ojo contralateral, y visualización de fibra nerviosa (Rojas Juárez & Saucedo Castillo, 2014)

En lo que respecta al glaucoma, Larrain Alzamora (s. f.) asevera que la primera manifestación observable es el borramiento del contorno de la excavación o copa, generalmente localizado en el margen súpero o ínfero-temporal de la misma y con palidez. A medida que progresa la enfermedad, incrementa la profundidad de la excavación, hasta visualizar la lámina cribosa; hay un desplazamiento de los vasos centrales de la retina y palidez del nervio óptico. Cabe señalar que todo esto se relaciona con la pérdida del campo visual. Este método se puede realizar de varias formas:

Oftalmoscopia directa:

La oftalmoscopia con imagen directa la cual permite evaluar detalles de la papila de nervio óptico, la fovea y los vasos sanguíneos de la retina (Reim, Kirchhof, & Wolf, 2005).

Oftalmoscopia indirecta:

La oftalmoscopia da una imagen invertida que permite una visualización más amplia del fondo de ojo. Es posible observar la periferia más externa de manera rápida (Reim, Kirchhof, & Wolf, 2005).

Campimetría

El campo visual es la porción de espacio que se puede observar. La campimetría es el estudio del campo visual y la perimetría, de cada ojo individualmente. Este método diagnóstico brinda información sobre la sensibilidad a la luz de sitios específicos en la retina, por lo que permite evaluar la integridad de las fibras nerviosas retinianas, nervio óptico y vías visuales (Rojas Juárez & Saucedo Castillo, 2014).

Entre las alteraciones que se pueden detectar con este estudio, se incluyen: un estrechamiento concéntrico de las isópteras, cuadrantanopsia, hemianopsia temporal o nasal y escotomas (Alonso Caviedes, Collado Hornillos, & Gómez Dacasa, 1991).

En la campimetría, los primeros signos de glaucoma, que se pueden encontrar son: ensanchamiento de la mancha ciega, constricción periférica del campo visual que comienza usualmente en el cuadrante supero-nasal. Todo ello, refleja el compromiso de las fibras nerviosas que rodean la papila y las correspondientes al cuadrante ínfero-temporal, respectivamente.

Si el paciente continúa con la presión intraocular (PIO) elevada, se observará el agrandamiento de la mancha ciega hacia arriba y luego hacia abajo, lo que se denomina escotoma de Seidel. Asimismo, ya sea hacia arriba o hacia debajo del punto de fijación, se desarrolla un escotoma en forma de arco que puede adosarse a la mancha ciega agrandada. Esto se denomina escotoma de Bjerrum, lo que patognomónico del glaucoma (Larrain Alzamora, s. f.).

Tratamiento para el glaucoma

Medicamentos

El propósito del tratamiento de glaucoma es la reducción de la presión intraocular con el fin de evitar la progresión de la enfermedad, para lo cual se debe evaluar periódica la presión intraocular, la excavación nervio óptico, y cada cierto tiempo, el campo visual.

La disminución en los valores de la presión intraocular se puede lograr mediante medicamentos, cirugías o una combinación de estos. La elección del tipo de tratamiento dependerá básicamente de la evolución del paciente y el contexto socio-económico en el que vive. Por lo tanto, si un paciente no responde a la terapia médica, no tiene las posibilidades económicas para comprar de forma constante el tratamiento o no cumplen la prescripción del fármaco (cantidad y frecuencia de la dosis) son candidatos a procedimiento quirúrgico. También puede suceder lo contrario, que a un paciente al que se le realizó la trabeculectomía, no pueda controlar la presión intraocular y por tanto deberá recurrir al tratamiento médico (Larrain Alzamora, s. f.).

La mayoría de tratamientos de monoterapia aportan reducciones medias entre 4 y 8,5 mmHg (en ensayos clínicos controlados). Los análogos de las prostaglandines reducen la PIO en un 30-35% mientras que betabloqueadores y alfa2 adrenérgicos lo hacen en un 20-25%. Los inhibidores de la anhidrasa carbónica lo hacen en un 10-20%. Añadir un segundo fármaco en combinaciones a dosis fija (combos) no aporta reducciones adicionales modestas (1-3 mmHg).

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); deben 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

La presión meta seleccionada es por lo menos un 25% inferior a la PIO basal. Depende de 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) para una reducción adicional más allá de un 25%. La presión meta

inicial sólo es un cálculo y un medio para lograr la protección del nervio óptico. La adecuación y validez de la presión meta se evalúa en forma periódica por comparación del estado del NO (evaluación clínica y campimétrica), y PIO (Brechtel-Bindel, González-Urquidí, De la Fuente-Torres, & al, 2001).

Es necesario esperar de tres a cuatro semanas desde el inicio del tratamiento médico 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. No deben de usarse más de tres medicamentos y se debe tener en cuenta siempre 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 Glaucoma primario de angulo abierto:

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.

Entre los medicamentos se pueden citar los siguientes:

Parasimpaticomiméticos (mióticos):

Los parasimpaticomiméticos o mióticos tienen efectos muscarínico sobre los receptores M2 del ojo; producen miosis y contracción del músculo ciliar. La miosis, contracción del músculo esfínter del iris, facilita el drenaje del humor acuoso en el canal de Schlemm, por lo que se utiliza en el tratamiento para el glaucoma (Fernández, 2008).

Existen dos tipos de parasimpaticomiméticos: los directos y los indirectos. Los parasimpaticomiméticos directos actúan como análogos de la acetilcolina. Estos incluyen la pilocarpina y el carbachol. Por el contrario, los parasimpaticomiméticos indirectos son agentes anticolinesterásicos que inhiben la acción de la acetilcolinesterasa. Entre estos encontramos los

carbamatos como la fisostigmina y neostigmina; los organosfosfatos, como el paraxón y la nitrostigmina (Lüllmann & Mohr, 2010).

Según Fernández (2008), los efectos adversos de estos fármacos son “visión borrosa, debido al espasmo ciliar, miopización en jóvenes y mala visión nocturna, así como hiperemia conjuntival, opacificación de cristalino y desprendimiento de la retina en miopes magnos.”

Betabloqueadores:

Los betabloqueadores adrenérgicos tienen un efecto hipotensor al reducir la producción de humor acuoso. Estos se unen a receptores β_1 y β_2 presentes en la membrana celular, pero el mecanismo mediante el cual estos fármacos realizan su función, todavía es desconocido (Rojas Juárez & Saucedo Castillo, 2014).

Los betabloqueadores más utilizados en el tratamiento para el glaucoma son: el timolol, carteolol, levobunolol y betaxolol. Los primeros tres son betabloqueadores no selectivos, es decir, que bloquean tanto los receptores β_1 como los receptores β_2 , lo que conlleva a efectos adversos como exacerbación del asma, neumopatías crónicas, hipotensión, bradicardia y bloqueo cardíaco. En cambio, el betaxolol, es un betabloqueador selectivo, que se une solamente a receptores β_1 . Por cuanto, no tiene efectos a nivel bronquial (James & Bron, 2012).

Análogos de prostaglandinas:

Los análogos de prostaglandinas actúan en los receptores de prostaglandinas, presentes en la membrana de las células. Particularmente, los receptores para la prostaglandina $F2\alpha$ ($PGF_{2\alpha}$), se encuentran mayoritariamente en el músculo ciliar, especialmente en las fibras longitudinales, lo que favorece la salida del humor acuoso por la vía uveoescleral (a nivel de la banda ciliar). El efecto hipotensor que producen es mayor que el efecto del timolol, con la ventaja de no estar contraindicado en pacientes con asma o alteraciones cardíacas. Se utilizan una vez al día y son de elección para el inicio del tratamiento médico en el glaucoma (Rojas Juárez & Saucedo Castillo, 2014).

Los fármacos con este mecanismo de acción que están disponibles en el mercado son: latanoprost, travoprost, bimatoprost, tafluprost, unoprostone, entre otros.

Según James y Bron (2012), los efectos adversos de los análogos de prostaglandinas incluyen “aumento de la pigmentación del iris y la piel periocular, alargamiento y oscurecimiento de las pestañas, hiperemia conjuntival y rara vez edema macular y uveítis”.

Agonistas α_2 :

Los agonistas α_2 estimulan los receptores adrenérgicos α_2 , inhibiendo la adenilatocilasa y disminuyen la concentración del AMPc intraocular. Ello provoca una reducción de la producción del humor acuoso por el epitelio ciliar. El agonista α_2 más utilizado es la brimonidina y en segundo lugar está la apraclonidina. La primera, al parecer, tiene efectos neruprotector sobre las células ganglionares de la retina, al incrementar la producción del factor de crecimiento derivado de cerebro (BDNF). Además, logra el descenso de PIO de un 20 a 27% (Fernández, 2008).

Entre los efectos adversos se encuentran la hiperemia, conjuntivitis alérgica, visión borrosa, fatiga y cansancio (James & Bron, 2012).

Inhibidores de la anhidrasa carbónica:

La isoenzima tipo II de la anhidrasa carbónica se encuentra en los epitelios secretores de los procesos ciliares. Lo que se persigue con la administración de inhibidores de anhidrasa carbónica, es precisamente inhibir la acción la isoenzima tipo II, para disminuir la síntesis del humor acuoso (Rojas Juárez & Saucedo Castillo, 2014).

Entre los fármacos pertenecientes a este grupo está incluida la acetazolamida, administrada vía oral la cual inhibe las formas isoméricas de la enzima. En consecuencia, conlleva a múltiples efectos adversos como parestesias, fatiga, depresión, cálculos renales, náuseas y diarrea.

Actualmente existen preparados tópicos entre ellos están, la dorzolamida y brinzolamida. Estos son selectivos al inhibir la isoenzima tipo II y débilmente, la isoenzima IV, lo cual disminuye los efectos sistémicos en contraste con la acetazolamida (Fernández, 2008).

Según Rojas y Saucedo (2014), manifiestan que “todos los inhibidores de la anhidrasa carbónica son derivados de la sulfonamida”. Por tanto, a los pacientes con alergia a las sulfas no se les debe administrar estos fármacos, por alto riesgo de que se desarrolle el síndrome de Steven-Johnson.

Tratamiento con láser

Iridotomía periférica láser

Tratamiento de elección una vez establecido el ataque agudo de ángulo cerrado. Tiene como fin igualar las presiones entre las cámaras anterior y posterior del ojo, al facilitarse el libre paso del humor acuoso, a través de ella, permitiendo que el iris periférico descansa en su posición normal, aliviándose el bloqueo angular.

Puede ser realizada con un láser de argón o por un Nd-Yag láser. Este último es de elección, porque su efecto es independiente de la pigmentación hística; libera mayor energía en corto tiempo, y el tamaño del spot es de 50 micras aproximadamente, lo que permite la elección de un punto iridiano más periférico (Pérez González, García Concha, & Gómez Martínez, 2014).

Indicaciones para iridotomía:

- Ataque agudo de GAC.
- Ojo contralateral en ataque agudo de GAC.
- Trabéculo visible sólo en 90 grados asociado con daño en el nervio óptico y PIO alta.
- Profundidad de cámara y gonioscopia con valor predictivo muy pobre.

Para Sampaolesi, Blanco Bernal, & Sampaolesi, s.f, la técnica para la iridotomía es la siguiente:

Se utiliza pilocarpina previo procedimiento, una vez pupila miotica se aplica anestésico tópico.

Se coloca lente de Abraham con gel en la interfase y con la lupa en el sitio de la iridotomía.

Se aplica láser en la periferia del iris, lejos del borde pupilar, preferiblemente en hora 11 u hora

1. Se debe buscar una cripta del iris, dado el menor espesor.

Tipo de laser: ND-Yag Q

Spot: fijo

Potencia: 3 a 8 mJ

E.T.P.S.: 100

Según Pérez González, García Concha, & Gómez Martínez (2014), las complicaciones de la iridotomía podrían ser:

- Incremento de la presión intraocular.
- Hemorragia/hifema.
- Visión borrosa.

- Quemaduras de la córnea y retina e iritis.
- Presencia de sinequias posteriores.
- Diplopía monocular.
- Visión de destellos luminosos.
- Progresión de la catarata por daño a la cápsula anterior del cristalino.

Goniotomía

Este procedimiento se aplica, tras la realización de una cirugía no penetrante (EPNP-Visco), con el objetivo de comunicar el lago intraescleral con la cámara anterior. Se aplican micro-impactos con láser Nd-Yag sobre el espolón escleral, en el trabeculado y por encima de la línea de Schwalbe (Sampaolesi, Blanco Bernal, & Sampaolesi, s.f).

Gonioplastia

Este procedimiento cambia la configuración del iris y disminuye su altura para que no pueda ocasionar un bloqueo angular. Se aplica láser argón o Nd-Yag láser de doble frecuencia (532 nm), lo que da lugar a la contracción del estroma iridiano periférico, separando iris de la red trabecular, lo que da mayor apertura del ángulo camerular (Pérez González, Garcia Concha, & Gómez Martínez, 2014).

Trabeculoplastia

Esta es una alternativa en la terapéutica transitoria del glaucoma primario de ángulo abierto. Se emplea láser de argón sobre el trabeculado para distender la red trabecular por la retracción de los puntos fotocoagulados, y así aumentar el paso del humor acuoso, a través de la misma para disminuir la presión intraocular (Sampaolesi D. J., 2008).

Tratamiento Quirúrgico

Trabeculectomía

Esta es una técnica quirúrgica que tiene como objetivo, la disminución de la PIO aumentando el drenaje del humor acuoso, mediante la creación de una fístula entre la cámara anterior y el espacio subconjuntival. El drenaje del humor acuoso, a través de esta fístula, formará una ampolla, denominada “ampolla de filtración” que permite al humor acuoso, filtrarse a través de

la conjuntiva y mezclarse con la película lagrimal o ser reabsorbido por el tejido conectivo vascular o perivascular.

La técnica consiste en lo siguiente:

1. Disección del colgajo conjuntival que puede ser de dos maneras:

* Base Limbo que con la ayuda de una pinza de Adison y una tijera Wescott, realizamos una sección conjuntival a unos 7-9 mm del limbo, de manera paralela a la forma arqueada del mismo, seccionando la cápsula de Tenon hasta llegar al espacio epiescleral; *Base Fornix, mediante la ayuda de una tijera Wescott y una pinza de Adson seccionamos la conjuntiva a nivel del limbo, en una extensión que suele ir de las 11 a las 13 horas en sentido horario. En ambos casos, con un cuchillete de desmarres se deja la esclera totalmente expuesta y se realiza una cauterización muy exhaustiva de los vasos sangrantes, para evitar reacciones cicatriciales que puedan hacer fracasar la filtración.

2. La disección del colgajo o escotilla escleral superficial se realiza hasta que se alcanza córnea transparente. El tamaño suele ser de 4x3 mm y de 1/3 del espesor escleral con la ayuda de un cuchillete biselado, piriforme, o bien, del cuchillete de 45°.

3. Paracentesis corneal, cuyo objetivo fundamental de la misma es el control de la cámara anterior en cuanto a profundidad y tensión se refiere, evitando descompresiones bruscas. Suele realizarse en la posición de las agujas del reloj de las 3 o las 9, habitualmente con un cuchillete de 15°.

4. Esclerectomía, es la resección del bloque escleral profundo (de 2x1 mm) previa incisión en cámara anterior paralela al limbo, puede realizarse mediante un punch (de descemet de Kelly o similar), requiriendo de 1 a 3 cortes y Tijera de Vannas.

5. Iridectomía, es el corte del iris con la tijera colocada en forma paralela al limbo en la fístula.

6. Cierre de la escotilla escleral, que se realiza mediante puntos sueltos de nylon 10-0: Tres puntos, en el caso de un flap triangular, y de 2 a 4 puntos, en el caso de realizarlo en forma rectangular, comprobando la hermeticidad de la herida una vez enterrados los puntos e inyectando solución salina, a través de la paracentesis.

7. Cierre de la conjuntiva, se realiza utilizando nylon 10-0 o bien Vicryl 8-0. Si es colgajo base limbo, la sutura se hace continua, o bien puntos sueltos. Si es colgajo base fornix, la sutura es a

manera de colchonero (aproximando la cápsula de Tenon y conjuntiva a la córnea periférica); o bien, mediante puntos sueltos corneo-esclerales.

8. Finalización de la cirugía, durante la cual se aplica una gota de atropina al 1%, y una inyección subconjuntival de antibiótico y corticoide, en el cuadrante opuesto a la operación.

Implantes valvulares

Los implantes valvulares son dispositivos creados para drenar humor acuoso. Existen dos tipos:

- De sistemas abiertos, que no tienen válvulas. Estos comprenden los implantes Molteno, de placa simple o doble y los implantes Baerveldt de diversos tamaños.
- Implantes “valvulados”, con sistemas de restricción de flujo, como los de Ahmed y los de Krupin (Miller, 2001).

Todos estos son indicados en glaucomas de difícil control, glaucomas refractarios a tratamiento convencional con trabeculectomía, o en pacientes con trabeculectomías previas fallidas.

Escleretomía no Perforante

Esta fue descrita por Krasnov y Walker en 1964. Consiste en remover selectivamente la porción yuxtacanalicular del trabéculo, la zona de mayor resistencia, a través de un colgajo escleral, que puede ser único o doble, la cual llega hasta el conducto de Schlemm y permite sacar el techo del conducto y en lo posible, la pared interna de éste, permitiendo de esta manera la difusión de humor acuoso por percolación, a través de la membrana Descemet (Lama, 2001).

Implantes en cirugía no perforante

Estos implantes ayudan a mantener el espacio intraescleral, creado al eliminar el colgajo escleral profundo, para mantener el lago intraescleral. Son elaborados con material altamente biocompatible; impiden la cicatrización excesiva y promueven la formación de nuevos vasos acuosos (Loscós, 2012-2013).

A continuación se presentan algunos tipos de implantes:

IMPLANTE	MATERIAL	REAB	LOCALIZACIÓN
Aquaflow®	Colágeno	Sí	Intraescleral
SK-gel®	Ácido hialurónico	Sí	Intraescleral
Esnoper®	HEMA	No	Intraescleral Supraciliar
T-flux®	Poly-megma	No	Intraescleral Supraciliar
Healaflo®	Ácido hialurónico	Sí	Intraescleral Subconjuntival

Reab: Reabsorbible

Cirugía combinada

En un mismo tiempo quirúrgico se realizan dos cirugías, ya sea extracción extracapsular + trabeculectomía, o bien, facoemulsificación + trabeculectomía.

Evolución del glaucoma

Según Maul de la Puente (2011), es posible reconocer cuatro etapas en la evolución del daño:

- Etapa de daño inicial o leve, donde se puede reconocer escotomas en la región paracentral del campo visual.
- Etapa de estado o moderada, donde se produce contracción del límite supero-nasal, inicialmente, y posteriormente, contracción de todos los límites del campo visual.
- Etapa avanzada, donde se produce la contracción del campo visual a un islote de visión central.
- Etapa de ceguera, donde se pierde el islote central o bien, permanece sólo un islote temporal de campo visual.

Es importante destacar que a medida que progresa la enfermedad, el ojo tiene un aspecto externo totalmente normal.

VIII. DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio: Es descriptivo; según el método de estudio, es observacional (Piura, 2006). En lo que respecta, al tiempo de ocurrencia de los hechos y registro de la información, es retrospectivo; por el período y secuencia del estudio es transversal, y según el análisis y alcance de los resultados, es predictivo (Canales, Alvarado y Pineda, 1996).

Periodo de estudio: De enero a junio de 2015.

Área de estudio: Centro Nacional de Oftalmología, centro de referencia Nacional para patologías oftalmológicas, ubicado en Managua, con 25 camas censables.

Universo: Todos los pacientes diagnosticados con Glaucoma primario de ángulo abierto y cerrado en el Centro Nacional de oftalmología, en el periodo de enero a junio 2015.

Tipo de muestra:

Se determinó la muestra aplicando a la población total un muestreo aleatorio simple utilizando la siguiente ecuación:

$$n = \frac{Z^2 * P * Q * N}{E^2(N - 1) + Z^2 * P * Q}$$

n = Tamaño de la muestra

P = Probabilidad de Éxito

N = Tamaño de la población

Q = Probabilidad de Fracaso

Z = Margen de Confianza

E = Error Muestral

Para el presente estudio se manejaron las siguientes restricciones:

E = 5% = 0.05

Z = 1.96 (valor que corresponde a un coeficiente de 95%)

P = 50% = 0.50

Q = 1-P= 0.50

Considerando que el universo es de 480 casos de nuevos de glaucoma el primer semestre de 2015, la muestra obtenida fue de 213 casos, pero según criterios de inclusión y exclusión, la muestra se redujo a 149 pacientes.

Criterios de inclusión:

- Pacientes diagnosticados con glaucoma primario de ángulo abierto y cerrado.
- Pacientes diagnosticados en el período de estudio.

Criterios de exclusión:

- Pacientes que fueron diagnosticados fuera del periodo de estudio.
- Pacientes con otros tipos de glaucomas

Fuente de Información: Primaria, a través de los expedientes clínicos.

Instrumento: Se elaboró una ficha por el autor con la cual se recolectó la información de los expedientes clínicos considerando los objetivos del estudio (Ver Anexos).

Variables del estudio

Objetivos Específicos	Variable Conceptual	Dimensiones	Variable Operativa o Indicadores	Valores	Técnicas de Recolección de Datos e Información y Actores Participantes
Objetivo Específico No. 1	Datos generales de la población	1. Edad	1.1 Tiempo de vida medido en años transcurrido desde el nacimiento del individuo hasta el momento del estudio	De 11 a 20 años	Llenado de fichas
				De 21 a 30 años	
				De 31 a 40 años	
				De 41 a 50 años	
				De 51 a 60 años	
				De 61 a 70 años	
				De 71 a 80 años	
				Más de 80 años	
		2. Sexo	2.1 Características anatómico-funcionales del individuo	Femenino	
				Masculino	
		3. Zona	3.1 Área geográfica determinada por una delimitación política en relación a la accesibilidad de servicios básicos	Rural	
				Urbano	
		4. Antecedentes personales patológicos	4.1 Patologías que ha presentado el paciente a lo largo de su vida.	HTA	
				DM	
Cardiopatía					
Asma					
Artritis					
IRC					
Miopatía					
5. Antecedentes familiares de glaucoma	5.1 Presencia del glaucoma en familiares del pacientes	Si			
		No			
Objetivo Específico No. 2	Frecuencia del glaucoma	1. Incidencia	1.1 Número de casos nuevos glaucoma primario de ángulo abierto y cerrado, que aparecen en un período de tiempo previamente determinado	Número de pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto Número de pacientes con glaucoma primario de ángulo cerrado	Llenado de fichas

Objetivos Específicos	Variable Conceptual	Dimensiones	Variable Operativa o Indicadores	Valores	Técnicas de Recolección de Datos e Información y Actores Participantes
Objetivo Específico No. 3	Criterios clínicos para el diagnóstico de glaucoma	1. Agudeza visual	1.1 Capacidad del sistema de visión para identificar objetos especiales en condiciones de buena iluminación	Sin deficiencia visual	Llenado de fichas
				Deficiencia visual para algunas tareas	
				Visión subnormal	
				Funcionalmente ciegos: percibe luz, no percibe ni proyecta luz	
		2. Presión intraocular	2.1 Presión que ejercen los líquidos intraoculares contra la pared del ojo	Menos de 11	
				De 11 a 20	
				De 21 a 30	
				De 31 a 40	
				Más de 40	
		3. Excavación del nervio óptico	3.1 Aumento de la profundidad de la papila óptica y disminución del diámetro del anillo neuroretinal	De .3 a .5	
				0.6	
				0.7	
				0.8	
				0.9	
				1	
		4. Gonioscopia	4.1 Examen que determina si el ángulo donde el iris se une a la córnea es amplio y abierto o estrecho y cerrado	Si se realizo	
				No se realizo	

Recolección de Información: Previa autorización se identificaron los expedientes que tuvieron diagnóstico de glaucoma primario de ángulo abierto y cerrado, que ingresaron en el periodo de estudio.

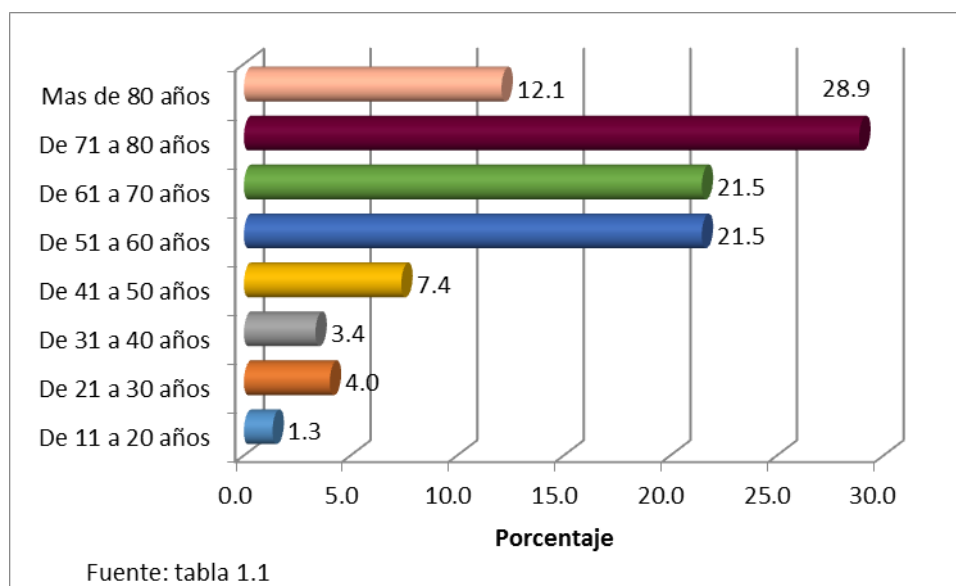
Plan de tabulación y análisis estadístico de los datos:

A partir de los datos recolectados, se diseñó la base datos correspondientes, utilizando el software estadístico SPSS, v. 20 para Windows. Una vez que se realizó el control de calidad de los datos registrados, se hizo el análisis estadístico pertinente.

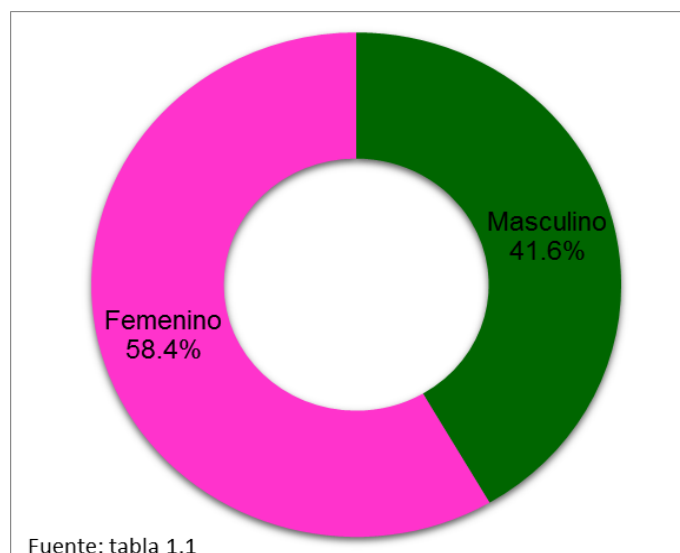
De acuerdo con la naturaleza de cada una de las variables (*cuantitativas o cualitativas*) y guiados por el compromiso definido en cada uno de los objetivos específicos, se hizo el análisis descriptivo en correspondencia a las variables nominales y/o numéricas, entre ellas: el análisis de frecuencia y las estadísticas descriptivas según cada caso. Además, se elaboraron gráficos de tipo pastel o barras, de manera univariadas para variables de categorías, en un mismo plano cartesiano.

IX.RESULTADOS

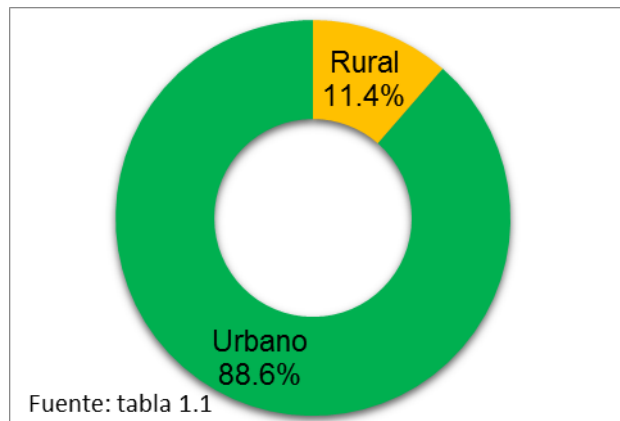
Los grupos etarios fueron: los de edades entre 71 y 80 años que representa el porcentaje más alto con un 28.9% (43 pacientes); los de 61 a 70 años y los de 51 a 60 años, con un 21.5 % (32 pacientes), respectivamente; los mayores de 80 años, que representa el 12.1%(18 pacientes); los de edades entre 41 a 50años, con un 7.4%(11 pacientes); los de 21 a 30años con un 4.0% (6 pacientes); los de 31 a 40años con un 3.4% (5 pacientes); y por último, los pacientes entre 11 a 20 años con el menor porcentaje del 1.3% (2 pacientes).



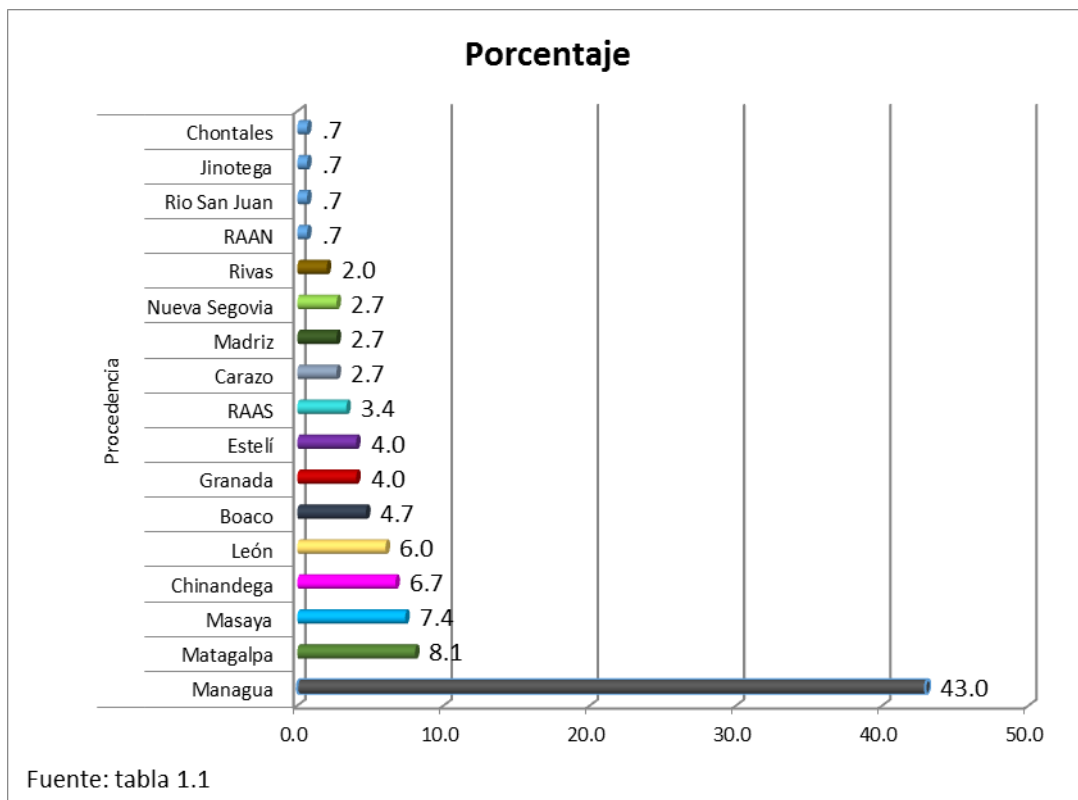
El sexo femenino predominó con un 58.4% (87 pacientes) con respecto al sexo masculino con un 41.6% (62 pacientes).



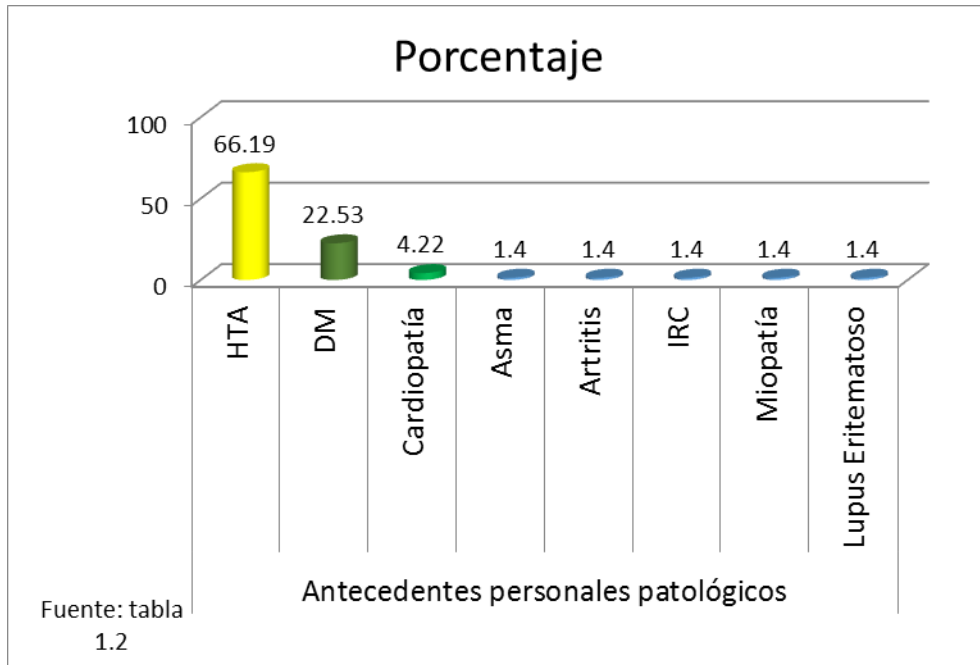
El 88.6% están ubicados en el casco urbano (132 pacientes) y el 11.4%, son de la zona rural.



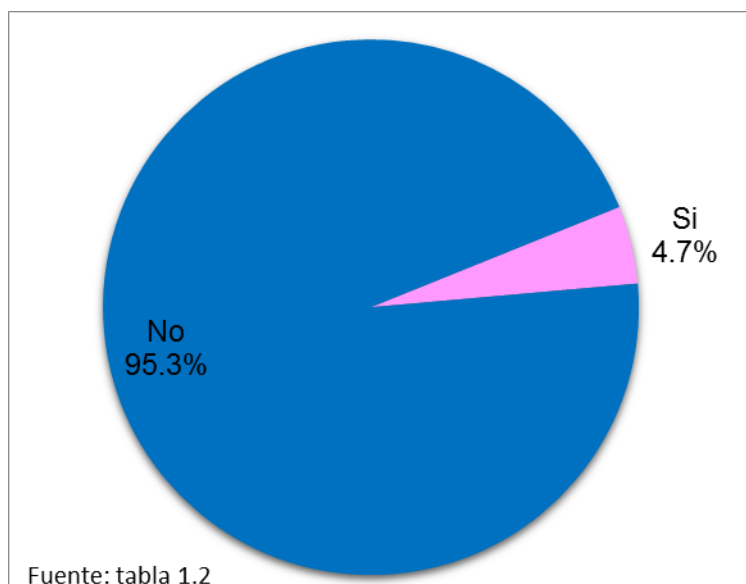
Con respecto a su procedencia geográfica, el 43%, son del departamento de Managua (64 pacientes); el 8.1%, proceden del departamento de Matagalpa (12 pacientes); le siguen en orden de frecuencia: Masaya 7.4% (11 pacientes); Chinandega 6.7% (10 pacientes); León 6% (9 pacientes); Boaco 4.7% (7 pacientes); Estelí y Granada, con 4%, (6 pacientes) correspondientemente; RAAS 3.4 % (5 pacientes); Carazo; Nueva Segovia y Madriz cada uno con 2.7% (4 pacientes); Rivas 2 % (3 pacientes); RAAN, Rio San Juan, Jinotega y Chontales con 0.7% (1 paciente) respectivamente.



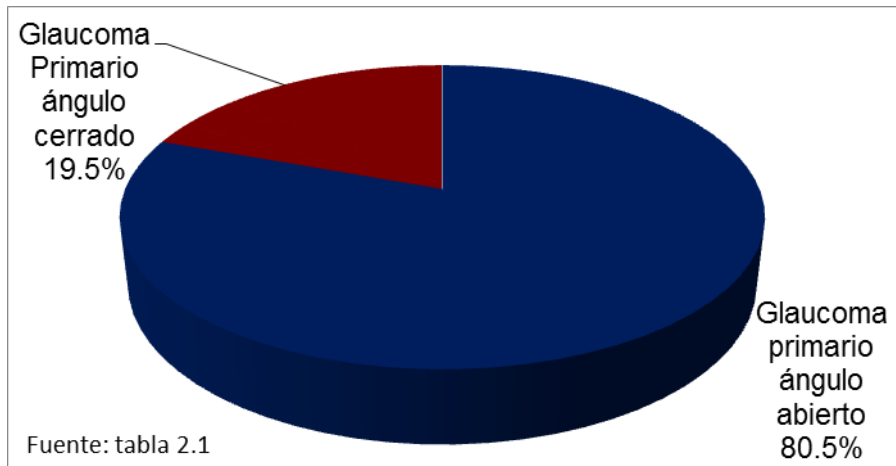
Con relación a sus antecedentes personales patológicos, se encontró que el 66.19% (47 pacientes) tenían hipertensión arterial (HTA); 22.53%, diabetes mellitus (DM); el 4.22% (3 pacientes), cardiopatía; el 1.7% respectivamente, padecían de artritis, insuficiencia renal, miopatías, asma y lupus eritematoso; el 95.3%, manifestaron no tener antecedentes familiares de glaucoma, mientras que el 4.1% (7 pacientes) sí, tenían antecedentes familiares.



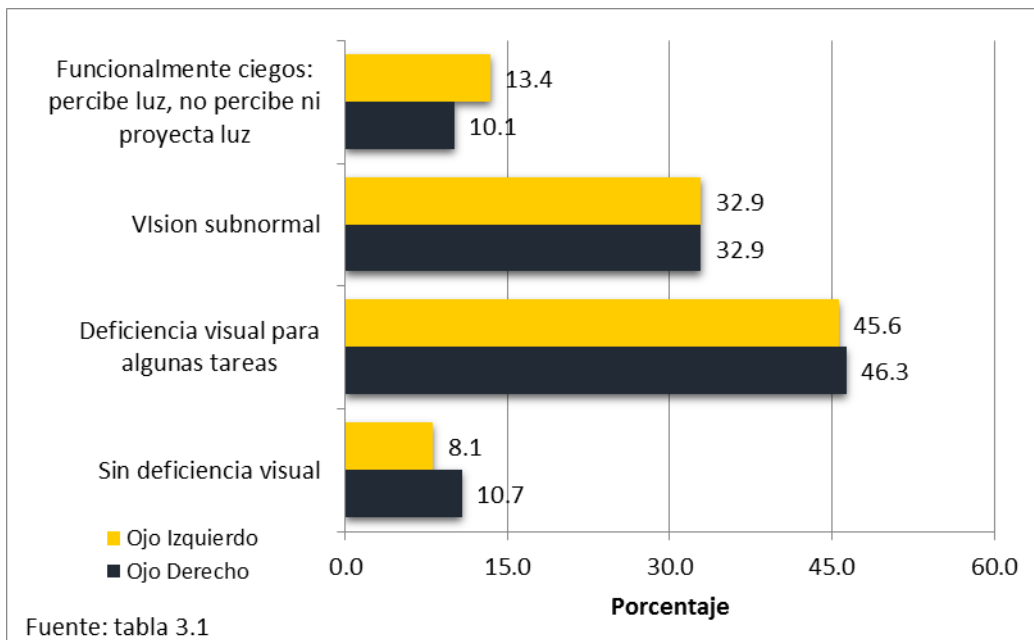
El 95.3%, manifestaron no tener antecedentes familiares de glaucoma, mientras que el 4.1% (7 pacientes) sí, tenían antecedentes familiares.



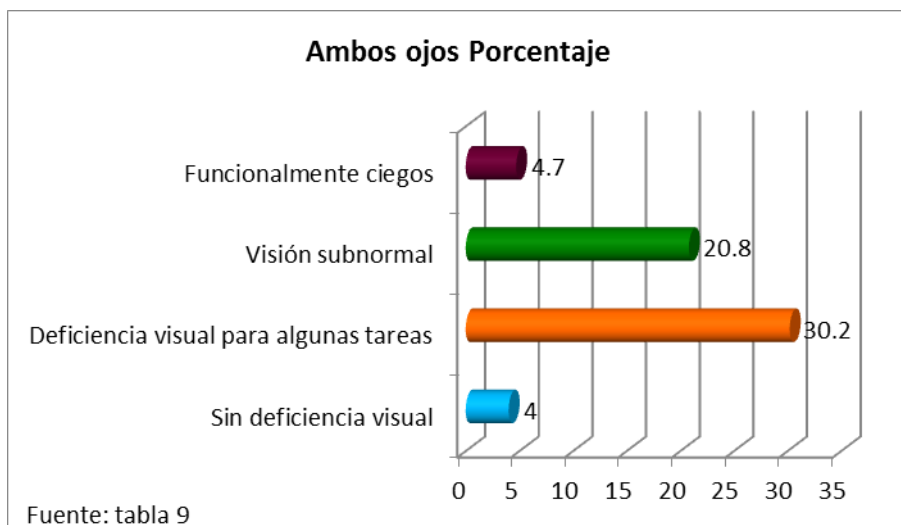
Con respecto al diagnóstico de glaucoma tenemos que 80.5% (120 pacientes) tenían glaucoma primario de ángulo abierto y el 19.5% (29 pacientes) glaucoma primario de ángulo cerrado.



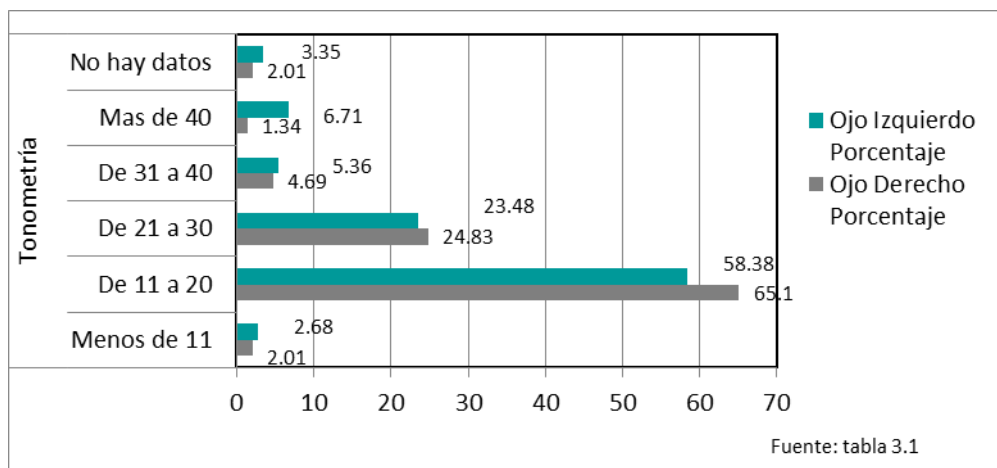
Fue encontrado que en el examen oftalmológico de la primera consulta la agudeza visual en el ojo derecho, deficiencia visual para algunas tareas en un porcentaje de 46.3% (69 pacientes), el 32.9% (49 pacientes) Tuvo una visión sub normal, Sin deficiencia visual fueron un 10.7% (16 pacientes) de la población y por último los Funcionalmente ciegos: percibe luz, no percibe ni proyecta luz en un 10.1% (15 pacientes) de la población. Con lo que respecta al ojo izquierdo obtuvimos que el 45.6% (68 pacientes) de los pacientes tenían deficiencia visual para algunas tareas, el 32.9% (49 pacientes) de los pacientes tenían visión subnormal, 13.4% (20 pacientes) de los pacientes eran funcionalmente ciegos percibe luz, no percibe ni proyecta luz y por ultimo un 8.1% (12 pacientes) sin deficiencia visual.



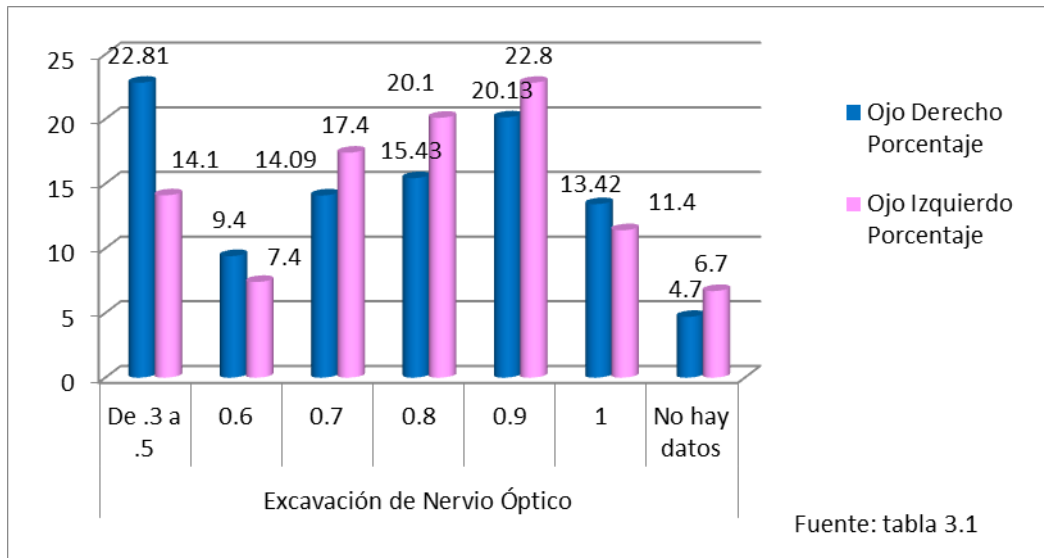
Con respecto a la agudeza visual en ambos ojos, en la primera consulta encontramos que un 30.2% (45 pacientes) tenían deficiencia visual para algunas tareas, el 20.8% (31 pacientes) tenían visión subnormal, el 4.7% (7 pacientes) eran funcionalmente ciegos y un 4% (6 pacientes) sin deficiencia visual.



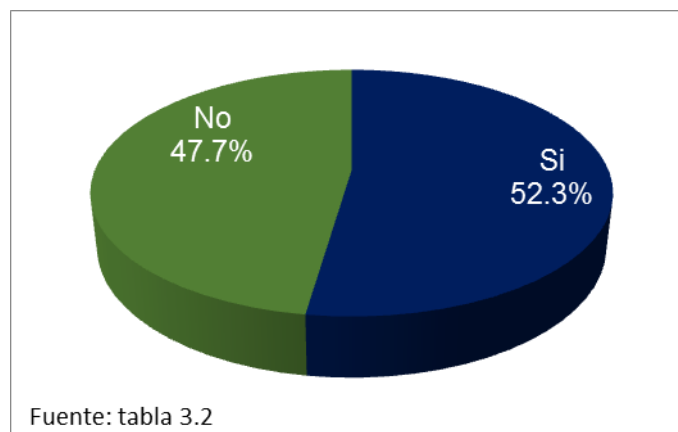
En relativo a la tonometría del ojo derecho, encontramos un 65.1% (97 pacientes) tenían presiones de 11 a 20mmhg, siguiendo con 24.83% (37 pacientes) presiones de 21 a 30mmhg, el 4.69% (7 pacientes) fueron de 31 a 40 mmhg, posterior 2.01% (3 pacientes) menos de 11mmhg, quedando un menor porcentaje los pacientes con más de 40mmhg con el 1.34% (2 pacientes). No se registró este dato en los expedientes en 2.01% (3 pacientes). En el ojo izquierdo un 58.38% (87 pacientes) tuvieron presiones de 11 a 20mmhg, un 23.48% (35 pacientes) tuvo de 21 a 30mmhg, el 6.71% (10 pacientes) fue de más de 40mmhg, el 5.36% (8 pacientes) tuvieron un 31 a 40mmhg y el 2.68% (4 pacientes) menos 11mmhg. No estuvo reflejado este dato en los expedientes en 3.35% (5 pacientes) de la población.



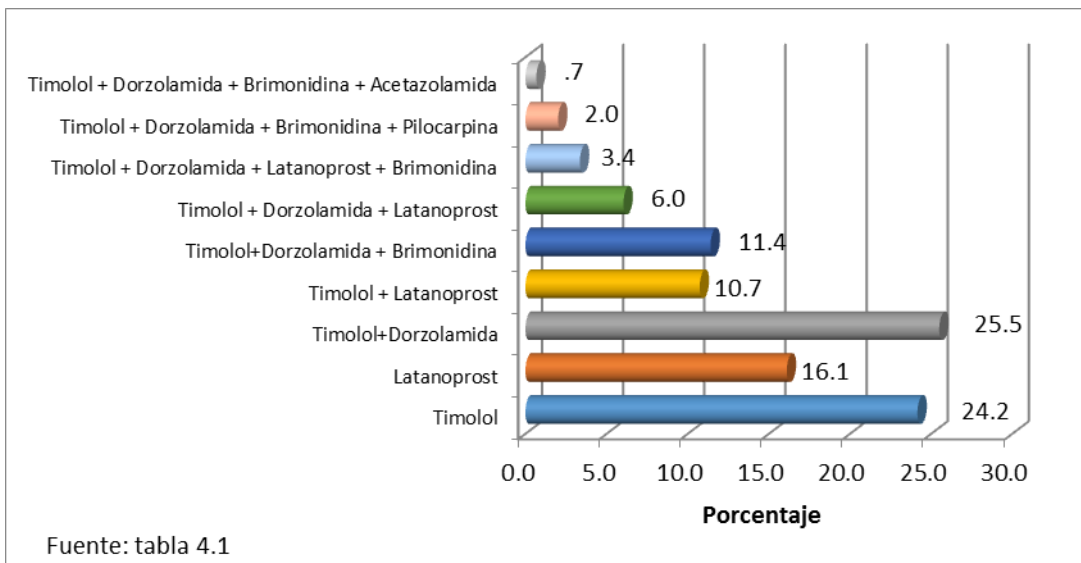
En la primera consulta, en lo que respecta al nervio óptico del ojo derecho se encontraron excavaciones de 0.3 a 0.5 mm en un 22.81% (54 pacientes), el 20.13% (30 pacientes) con excavaciones de 0.9mm, en el 15.43% (23 pacientes) fue de 0.8mm de excavaciones, el 14.09% (21 pacientes) tuvieron excavaciones de 0.7, el 13.42% de la población tenía una excavación de 10mm, luego tenemos el 9.4% de la población con excavación de 0.6mm; no se describió este dato en los expedientes en el 4.7%. En el ojo izquierdo las excavaciones de 0.3 a 0.5mm se presentaron en un 14.1% (21 pacientes), el 22.8%(34 pacientes) tuvieron unas excavaciones de 0.9mm, el 20.1% (30 pacientes) presentaron excavaciones de 0.8mm, el 17.4% (26 pacientes) tienen excavaciones de 0.7mm, tenemos que en 11.4% (17 pacientes) se registró una excavación de 10mm, en el 7.4%(11pacientes) tuvieron excavaciones de 0.6mm y en el 6.7% (10 pacientes) este dato no estaba escrito en los expedientes.



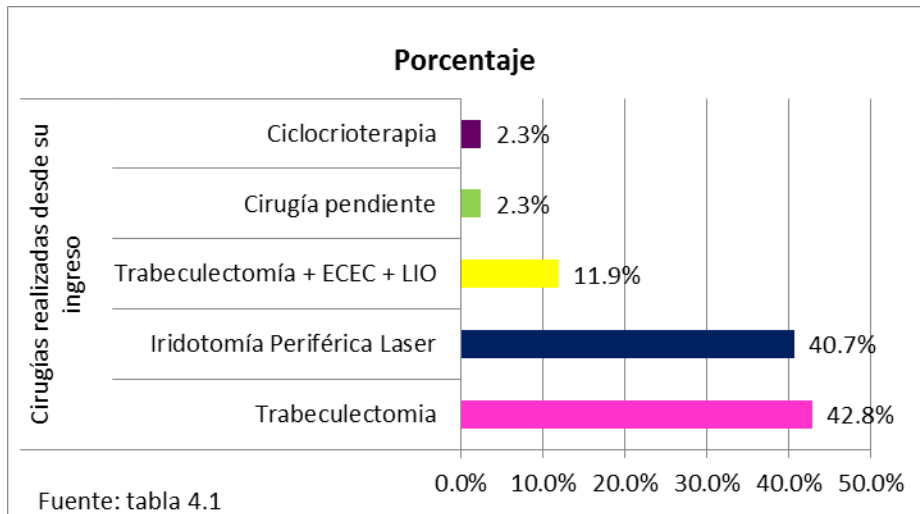
La gonioscopia se realizó 52.3% (78 pacientes) de la población ha estudio, y en 47.7% (71 pacientes) no se le realizo el examen.



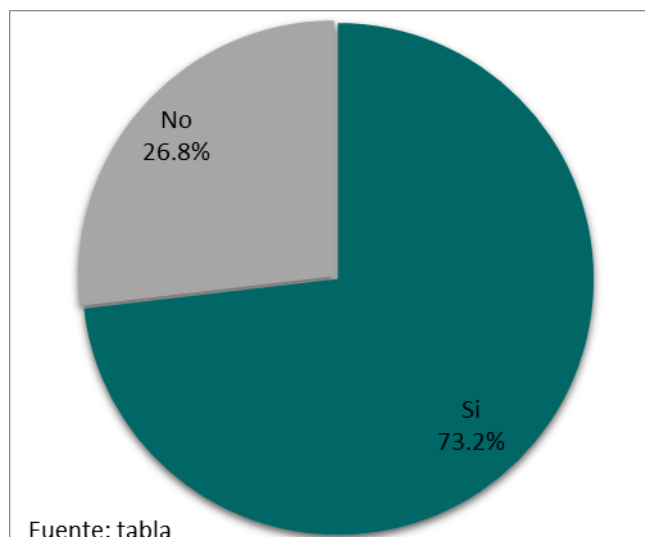
Con respecto al tratamiento médico inicial de la población en estudio, a un 25.5% (38 pacientes) se le instauró la combinación de Timolol + Dorzolamida; al 24.2% (36 pacientes) solo Timolol; al 16.1% (24 pacientes) se le indicó Latanoprost; al 11.4% (17 pacientes) se le recetó una triple terapia que consistió en Timolol + Dorzolamida + Brimonidina; al 10.7% (16 pacientes) fue doble terapia con Timolol + Latanoprost; el 6.0% (9 pacientes) recibió triple terapia con Timolol + Dorzolamida + Latanoprost; el 3.4% (5 pacientes), requirió terapia cuádruple con Timolol + Dorzolamida + Latanoprost + Brimonidina; al 2.0% (3 pacientes), requirió terapia cuádruple con Timolol + Dorzolamida + Latanoprost + Brimonidina; finalmente, se tuvo un paciente que representa el 0.7%, a quien se le aplicó Timolol + Dorzolamida + Brimonidina + Acetazolamida.



De total de la población en estudio, 42 pacientes requirieron algún procedimiento quirúrgico, encontrándose: La trabeculectomía, fue la más realizada, con un 42.8% (18 pacientes); le sigue la Iridotomía Periférica Laser, con un 40.7% (17 pacientes); la Trabeculectomía + ECEC + LIO, realizada a un 11.9% (5 pacientes); y la Ciclocrioterapia efectuada a un 2.3% (1 paciente), existió otro paciente en que la cirugía de trabeculectomía estaba pendiente que represento otro 2.3%.



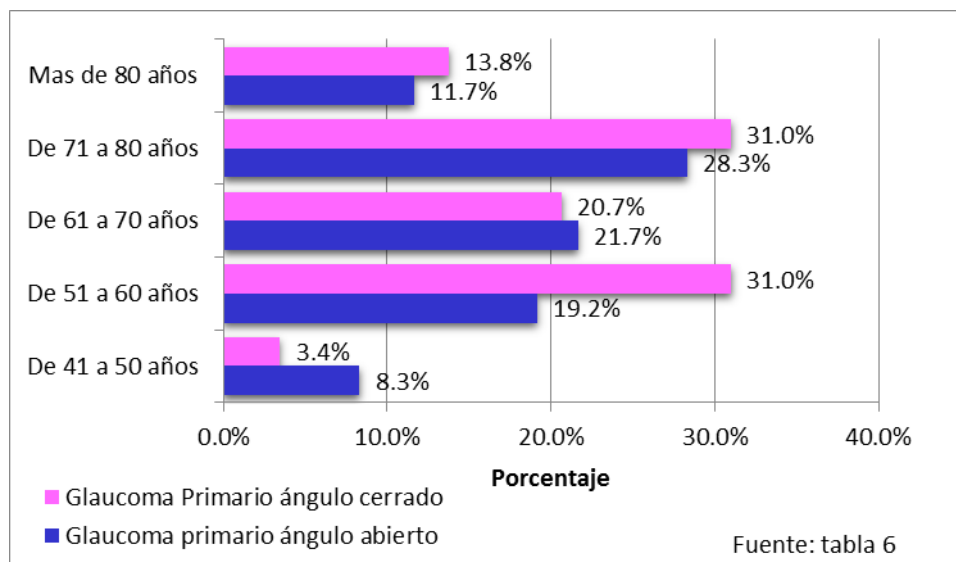
En lo referente al cumplimiento de citas subsecuentes, se verificó que el 73.2% (109 pacientes) acudieron; el resto representa un 26.8 % (10 pacientes) que no se presentaron a las citas programadas.



Distribución de los pacientes según diagnóstico y grupos de edades.

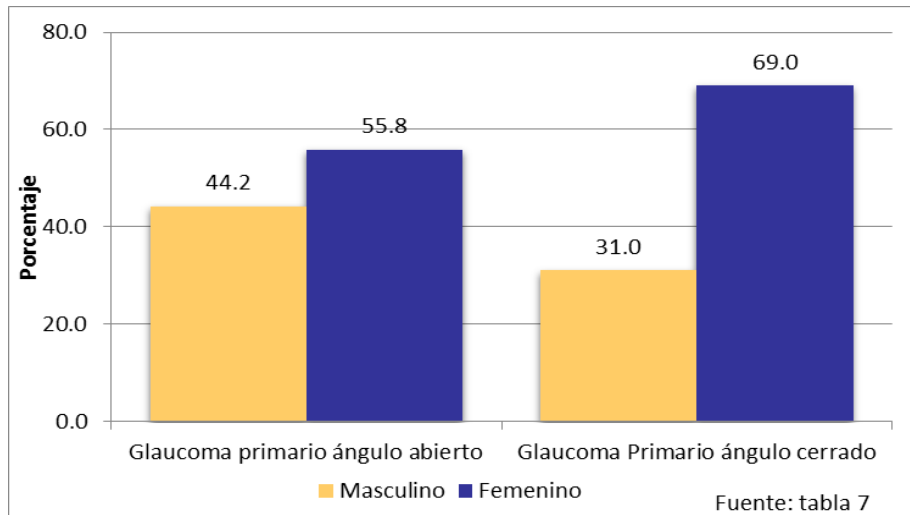
De los 120 pacientes diagnosticados con glaucoma primario ángulo abierto, el grupo etareo entre 71 a 80 años, representó el 28.3% (34 pacientes), entre 61 a 50 años el 21.7% (26 pacientes), entre 51 y 60 años el 19.2% (23 pacientes), en edades de más de 80 años el 11.7% (14 pacientes), en edades de 21 a 30 años fue encontrado el 5.0% (6 pacientes), en edades de 31 a 40 años fue encontrado un 4.2% (5 pacientes), y en edades de 11 a 20 años el 1.7% (2 pacientes).

De los 29 pacientes diagnosticados con glaucoma primario ángulo cerrado en el 31.0% (9 pacientes); entre 61 a 50 años el 20.6% (6 pacientes); entre 51 y 60 años el 31.0% (9 paciente), en edades de más de 80 años el 13.8% (4 pacientes); entre las edades de 21 a 30 años, de 31 a 40 años, de 11 a 20 años no se reportó ningún paciente.

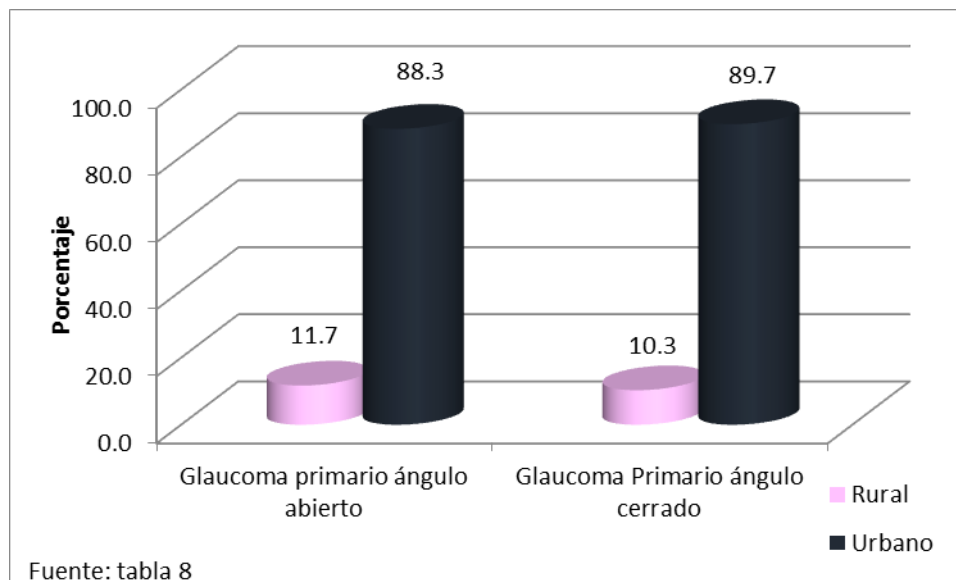


Según el diagnóstico y el sexo de los pacientes, se documentó:

Del total de pacientes diagnosticados con glaucoma primario ángulo abierto (120), el sexo femenino se mostró con un porcentaje de 55.8% (67 pacientes) y el masculino con un menor porcentaje de 44.2% (53 pacientes). Entre los 29 pacientes con glaucoma primario de ángulo cerrado en el 69.0% (20 pacientes) fueron femeninas y el 31.0% (9 pacientes) masculinos.



En cuanto a la procedencia, de los 120 pacientes con glaucoma primario angulo abierto el 88.3% (14 pacientes) son de áreas urbanas, y 11.7% (14 pacientes) de áreas rurales. En el grupo que presentó glaucoma primario ángulo cerrado (29 pacientes) el 89.7% (26 pacientes) indicó vivir en zona urbana y el 10.3% (3 pacientes) restante en zona rural.



X. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Con respecto a las características generales de los pacientes en estudio, se encontró que la incidencia del glaucoma aumenta a partir de los 51 años, teniendo su mayor pico en las personas mayores de 71 años. Esto concuerda con los datos obtenidos de múltiples estudios a nivel mundial, referidos a metanálisis de 50 estudios poblacionales (Tham YC, 2014).

Por otra parte, se identificó que el 58.4 % de estos pacientes, son del sexo femenino. Este dato es similar a los resultados del estudio realizado por el Hospital de Cienfuegos, en Cuba, ya que se reporta un 53,6 % de pacientes con glaucoma del sexo femenino.

Cabe señalar, que la mayoría de los pacientes son de zonas urbanas, al igual que el modelo de meta-regresión bayesiana, donde las personas que viven en zonas urbanas pueden tener más probabilidades de tener glaucoma primario de ángulo abierto.

Con respecto a los antecedentes personales patológicos, en el presente estudio hipertensión arterial fue la de mayor predominio con 66.19%, cifra similar al estudio realizado en Cienfuegos con 62%. Sin embargo, casos de antecedentes familiares de glaucoma, no se identificaron en este estudio, a pesar que en otras investigaciones del ámbito internacional, este dato aparece como relevante. Por cuanto, sería interesante profundizar esta variable, en futuros estudios.

En cuanto a la incidencia del tipo de glaucoma, se identifica en primer lugar el glaucoma primario de ángulo abierto. Esto confirma lo planteado en la hipótesis. Asimismo, existe coincidencia con otros estudios.

En criterios clínicos diagnósticos, la agudeza visual reportada, en su mayoría, fue la deficiencia visual para algunas tareas, en este sentido, habría que recordar que esta patología es silenciosa y solo en etapas muy avanzadas se ve afectada la agudeza visual. Es importante señalar que en la agudeza visual para ambos ojos, se encontró ceguera en un 4%, lo que concuerda con la bibliografía consultada en base a los pacientes que no han recibido tratamiento, como los pacientes en el presente estudio (El correo, 2014).

Se documentó la tonometría en rangos normales, en más del 50% de los casos. En base a la curva diaria de presión intraocular, el glaucoma de ángulo abierto se caracteriza por aumento de la presión intraocular durante la madrugada, y disminución al sentarse o ponerse de pie. Las mediciones de PIO de forma ambulatoria y aleatoria en el consultorio no son representativas de lo que ocurre a lo largo del día, fácilmente pueden pasar desapercibidos picos altos de presión que pudieran llevar a deterioro progresivo e irreversible del disco óptico.

Llama la atención que la mayoría de pacientes, presenta excavaciones de nervio óptico mayores a 0.8mm (48.98% en ojo derecho, 54.38% en ojo izquierdo), lo que implica que tienen un daño severo de las fibras del nervio óptico, por lo que el pronóstico visual es reservado. Todo esto refleja la ausencia de campañas educativas que permitan la captación más temprana de esta patología. Asimismo, se deduce que nuestra población no está siendo atendida por médicos especialistas.

Es importante destacar que en el Centro Nacional de Oftalmología (CNAO), no existe equipo especializado de campimetría, para la exploración funcional de la sensibilidad de los campos visuales, el cual es un estudio muy importante para el diagnóstico y evolución del glaucoma.

En el caso de la gonioscopia, se le realizó solo al 52% de los pacientes en estudio, porque el personal médico especializado es muy poco para atender la demanda de la población y también, porque no existen suficientes equipos para realizar este tipo de examen a los pacientes que llegan por primera vez.

Con respecto al tratamiento, sólo al 40% de la población en estudio se le instauró monoterapia y el timolol, fue el más recetado, que representa el 24.2%, seguido de la Latanoprost, que representa el 16.1%. Esta situación, no corresponde con los esquemas de primera línea en el ámbito mundial, donde primero se indica el uso de análogos de prostaglandinas. En el caso nuestro, se emplea más el timolol, debido a su mayor disponibilidad y a su menor costo.

Con respecto al procedimiento quirúrgico, del total de pacientes objeto de estudio, 42, requirieron de algún procedimiento y de éstos, el 42.8% requirió trabeculectomía, seguido con el 40.7%, la iridectomía periférica, esta última en pacientes con diagnóstico de glaucoma primario de ángulo cerrado. Esto demuestra que se ha manejado los casos con una conducta adecuada.

En cuanto a la subsecuencia de las consultas, el 73% de la muestra del estudio, acudió nuevamente a consulta posterior a su diagnóstico. Se deduce que se alcanzó este porcentaje, dado que la mayoría de los pacientes proceden de zonas urbanas.

XI. CONCLUSIONES

1. En este estudio predominan pacientes mayores de 50 años de edad, de sexo femenino, de áreas urbanas del país
2. En la mayoría de los casos no hay reporte de los antecedentes familiares o de patologías asociadas como la migraña.
3. El glaucoma primario de ángulo abierto fue el más predominante.
4. Según criterios clínicos encontrados, los de mayor frecuencia fueron: agudeza visual de deficiencia visual para algunas tareas; tonometría o presiones intraoculares en rangos normales de 11-20mmHg; excavaciones del nervio óptico superiores a 0.8mm.
5. En cuanto a subsecuencia de citas, el 73,2% acudió nuevamente.
6. El tratamiento médico más empleado, fue la monoterapia con timolol, seguida del uso de latanoprost.
7. La trabeculectomía fue el procedimiento más realizado.
8. El examen oftalmológico se encontró incompleto con relación a la gonioscopia, la cual no se realizó en todos los casos

XII. RECOMENDACIONES

1. Mejorar la descripción en los expedientes clínicos con respecto a los antecedentes familiares de los pacientes.
2. Incrementar la cantidad de personal médico especializado, y aumentar el número de lentes de gonioscopios.
3. Gestionar la reparación, o la compra, del campímetro.
4. Ejecutar campañas de prevención, donde el médico general en programa de crónico promueva una valoración oftalmológica completa para una detección temprana de la enfermedad
5. Formalizar un protocolo para el manejo del paciente que es diagnosticado con glaucoma.
6. Promover la elaboración de estudios científicos para conocer mejor el comportamiento de esta patología en la población Nicaragüense.

XIII. BIBLIOGRAFIA

1. Alonso Caviedes, S., Collado Hornillos, J. A., & Gómez Dacasa, A. (1991). *Oftalmología II*. Santander: Ed. Univesidad de Cantabria.
2. Argento, C. (2008). *Oftalmología General-Introducción para el especialista*. Buenos Aires: CORPUS.
3. Belzunce, A., & Casellas, M. (2004). Factores de riesgo vascular en el glaucoma primario de ángulo abierto. *Anales del sistema sanitario de Navarra* , 335-344.
4. Bengtsson, B. (1981). The prevalence of glaucoma. *British Journal of Ophthalmology* 65 , 46-9.
5. Brechtel-Bindel, M., González-Urquidí, O., De la Fuente-Torres, M., & al, e. (2001). Glaucoma primario de ángulo abierto. *Revista del Hospital General Dr. Manuel Gea González* , 61-68.
6. Carratalá Ferre, S. (2011). Gonioscopia: examen diagnóstico. *Gaceta optometría y óptica oftálmica* , 4-5.
7. Castañeda Diez Rafael, J. R. (2014). Concepto de sospecha de glaucoma de ángulo abierto: definición, diagnóstico y tratamiento. *Revista Mexicana de Oftalmología*, vol. 88 , 153-60.
8. Castellví Manent, J. (s. f.). Consideraciones sobre los principios. *Gaceta Óptica* , 3.
9. *Clínica Rementeria: Glaucoma y Tensión Ocular*. (16 de Julio de 2015). Recuperado el 09 de Agosto de 2015, de Sitio Web de Clínica Rementeria:
<http://www.cirurgiaocular.com/index.php/la-vision/glaucoma/glaucoma-y-tension-ocular.html>
10. Diaz, L., Suárez, B., & Curbelo, M. e. (2010). Caracterización epidemiológica del glaucoma primario de ángulo abierto. *Revista Científica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos* .
11. *El correo*. (12 de Marzo de 2014). Recuperado el 02 de marzo de 2016, de
<http://www.elcorreo.com/salud/vida-sana/20140312/glaucoma-factores-riesgo-prevencion-201403120928-rc.html>
12. Feldman Robert, T. A. (2012). Understanding Angle-closure Glaucoma. New concepts in the continuum of angle closure. *Glaucoma today* .
13. Fernández, P. L. (2008). *Velázquez. Farmacología Básica y Clínica*. Madrid: Ed. Médica Panamericana, S. A.
14. González de la Rosa, M. (2005). Glaucoma crónico de ángulo abierto. *Medicina Clínica*, vol 124 , 461-6.

15. James, B., & Bron, A. (2012). *Oftalmología. Diagnóstico y tratamiento*. México, D. F.: Editorial El Manual Moderno.
16. Jinich, H. y. (2012). *Sintomas y Signos Cardinales de las Enfermedades*. México, D. F.: Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.
17. Khondkaryan, A., & Francis, B. A. (18 de Dic de 2013). *American Academic of Ophthalmology*. Recuperado el 20 de 02 de 2016, de <http://www.aao.org/munnerlyn-laser-surgery-center/angleclosure-glaucoma-19>
18. Labrada Yunia, c. (2006). Glaucoma primario de ángulo abierto. Un problema de salud en el municipio Las Tunas. *Revista Cubana de Oftalmología* .
19. Lama, G. (2001). Esclerectomía profunda y no perforante y sus variantes. *Medwave* .
20. Larrain Alzamora, C. (s. f.). *GLAUCOMA*. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
21. Loscos, J. (2012-2013). *Cirugía de glaucoma mediante esclerectomía profunda no perforante con implante supraciliar*. Barcelona.
22. Lüllmann, H., & Mohr, K. M. (2010). *Farmacología: texto y atlas*. Madrid: Ed. Médica Panamericana.
23. Martín Herranz, R., & Vecilla Antolínez, G. (2011). *Manual de Optometría*. Madrid: Medica Panamericana.
24. Maul de la Puente, E. (2011). *GLAUCOMA*. Santiago: Pontificia Universidad Católica de Chile.
25. Miller, K. (2001). Implantes filtrantes en cirugía de glaucoma. *Medwave* .
26. Molina, N. y. (2010). Comparación del tonómetro de Goldmann,. *ARCH SOC ESP OFTALMOL* , 326.
27. Muñoz Negrete, F. J. (2013). *Glaucoma 2011-2012*. Barcelona, España: Elsevier Espala, S.L.
28. Paczka Zapata, J. A. (s.f.). *Epidemiología del Glaucoma en América Latina*. Recuperado el 06 de Agosto de 2015, de Visión 2020 Latinoamérica Boletín Trimestral: <https://vision2020la.wordpress.com/2013/03/26/1521/>
29. Palma-Rivera, C., Maldonado, C. R., Alvarado-Alvarado, D., & Chiesa-Bahady, M. (2002). Prevalencia del glaucoma crónico simple en Honduras durante el periodo julio de 1999 a octubre del 2001. *Rev Med Post UNAH* , 56-60.
30. Panel, G. (Nov de 2015). *American Academy of Ophthalmology*. Recuperado el 16 de 02 de 2016, de <http://www.aao.org/preferred-practice-pattern/primary-open-angle-glaucoma-suspect-ppp-2015-in-pr>
31. Paz-Moreno J, A. M. (2011). Glaucoma. *Medicine* , 6158-66.

32. Pérez González, H., Garcia Concha, Y., & Gómez Martínez, N. (2014). Cierre angular primario: opciones quirúrgicas. *Revista Mexicana de Oftalmología* , 182-185.
33. Quigley, H. A., & Broman, A. T. (2006). The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol* 2006 , 262-267.
34. Reim, M., Kirchhof, B., & Wolf, S. (2005). *Examen del Fondo de Ojo: Desde el Diagnóstico hasta el Diagnóstico*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana S.A.
35. Resnikoff, S., Pascolini, D., Etyaála, D., & al., e. (2004). Global data on visual impairment in the year 2002. *Bull World Health Organ* , 844-851.
36. Rojas Juárez, S., & Saucedo Castillo, A. (2014). *Oftalmología*. México, D. F., México: Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.
37. Sakata, K., Sakata, L., Viviane, S., Santini, C., Luisa, H., & al., e. (2007). Prevalence of glaucoma in a South Brazilian Population: Projeto Glaucoma. *Investigative Ophthalmology & Visual Science* , 4974-4979.
38. Sampaolesi, D. J. (2008). *Glaucoma Sampaolesi*. Recuperado el 19 de 02 de 2016, de <http://www.glaucomasampaolesi.com/files/descargas/tripticos/glaucomas-por-cierre-angular.pdf>
39. Sampaolesi, J., Blanco Bernal, J., & Sampaolesi, R. (s.f). *Glaucoma Sampaolesi*. Recuperado el 20 de 02 de 2016, de <http://www.glaucomasampaolesi.com/files/descargas/tripticos/laser-en-glaucoma.pdf>
40. Tham YC, c. (2014). Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *ophthalmology* , 2081-90.
41. Varma, R., Ying-Lai, M., Francis, B., & al., e. (2004). Prevalence of open-angle glaucoma and ocular hypertension in Latinos: the Los Angeles Latino Eye Study. . *Ophthalmology* , 1439-1448.

XIV. ANEXOS

Ficha Recolección de datos

Ficha N°. _____ Fecha: _____

No. Expediente: _____

Características generales del paciente

Edad: _____ Sexo: _____

Procedencia: Rural: _____ Urbano: _____

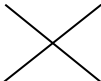
Antecedentes personales patológicos : _____

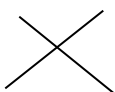
Antecedentes familiares de glaucoma : _____

Examen oftalmológico

	Primera Consulta	
	OD	OI
Agudeza visual		
Tonometría		
Excavación de Nervio óptico		

Gonioscopía

OD 

OI 

Tratamiento inicial

Cirugías realizadas desde su ingreso

¿Acudió a siguiente consulta?

Tabla 1.1

Características generales de pacientes diagnosticados con glaucoma en el Centro Nacional de Oftalmología en el período de enero a junio de 2015.

Variables	Categorías	Nº	%
Edad	De 11 a 20 años	2	1.3
	De 21 a 30 años	6	4.0
	De 31 a 40 años	5	3.4
	De 41 a 50 años	11	7.4
	De 51 a 60 años	32	21.5
	De 61 a 70 años	32	21.5
	De 71 a 80 años	43	28.9
	Más de 80 años	18	12.1
	Total	149	100.0
Sexo	Masculino	62	41.6
	Femenino	87	58.4
	Total	149	100.0
Zona	Rural	17	11.4
	Urbano	132	88.6
	Total	149	100.0
Procedencia	Managua	64	43.0
	Matagalpa	12	8.1
	Masaya	11	7.4
	Chinandega	10	6.7
	León	9	6.0
	Boaco	7	4.7
	Granada	6	4.0
	Estelí	6	4.0
	RAAS	5	3.4
	Nueva Segovia	4	2.7
	Madriz	4	2.7
	Carazo	4	2.7
	Rivas	3	2.0
	Rio San Juan	1	0.7
	Jinotega	1	0.7
	RAAN	1	0.7
	Chontales	1	0.7
	Total	149	100.0

Tabla 1.2

Características generales de los pacientes diagnosticados con glaucoma en el Centro Nacional de Oftalmología en el período de enero a junio de 2015.

Variables	Categorías	N°	%
Antecedentes personales patológicos	HTA	47	66.19
	DM	16	22.53
	Cardiopatía	3	4.22
	Asma	1	1.4
	Artritis	1	1.4
	IRC	1	1.4
	Miopatía	1	1.4
	Lupus Eritematoso	1	1.4
	Total	71	100
Antecedentes familiares de Glaucoma	Si	7	4.7
	No	142	95.3
	Total	149	100

Tabla 2.1

Incidencia de glaucoma según su clasificación de en ángulo cerrado o abierto en el Centro Nacional de Oftalmología en el período de enero a junio de 2015.

Variables	Categorías	N°	%
Diagnóstico	Glaucoma primario ángulo abierto	120	80,5%
	Glaucoma Primario ángulo cerrado	29	19,5%
	Total	149	100,0%

Tabla 3.1

Criterios clínicos de los pacientes diagnosticados con glaucoma en su primera consulta en el Centro Nacional de Oftalmología en el período de enero a junio de 2015.

Variables	Categorías	Ojo Derecho		Ojo Izquierdo	
		Nº	%	Nº	%
Agudeza visual	Sin deficiencia visual	16	10.7	12	8.1
	Deficiencia visual para algunas tareas	69	46.3	68	45.6
	Visión subnormal	49	32.9	49	32.9
	Funcionalmente ciegos: percibe luz, no percibe ni proyecta luz	15	10.1	20	13.4
	Total	149	100	149	100
Tonometría	Menos de 11	3	2.01	4	2.68
	De 11 a 20	97	65.1	87	58.38
	De 21 a 30	37	24.83	35	23.48
	De 31 a 40	7	4.69	8	5.36
	Más de 40	2	1.34	10	6.71
	No hay datos	3	2.01	5	3.35
	Total	149	100	149	100
Excavación de Nervio Óptico	De .3 a .5	34	22.81	21	14.1
	0.6	14	9.4	11	7.4
	0.7	21	14.09	26	17.4
	0.8	23	15.43	30	20.1
	0.9	30	20.13	34	22.8
	1	20	13.42	17	11.4
	No hay datos	7	4.7	10	6.7
	Total	149	100	149	100

Tabla 3.2

Criterios clínicos de los pacientes diagnosticados con glaucoma en el Centro Nacional de Oftalmología en el período de enero a junio de 2015.

Variab les	Categorías	Nº	%
Gonioscopia	Si	78	52,3
	No	71	47,7
	Total	149	100,0

Tabla 4.1

Manejo médico y/o quirúrgico de los pacientes diagnosticados con glaucoma en el Centro Nacional de Oftalmología en el período de enero a junio de 2015

Variab les	Categorías	Nº	%
Tratamiento Inicial	Timolol	36	24.2
	Latanoprost	24	16.1
	Timolol+Dorzolamida	38	25.5
	Timolol + Latanoprost	16	10.7
	Timolol+Dorzolamida + Brimonidina	17	11.4
	Timolol + Dorzolamida + Latanoprost	9	6.0
	Timolol + Dorzolamida + Latanoprost + Brimonidina	5	3.4
	Timolol + Dorzolamida + Brimonidina + Pilocarpina	3	2.0
	Timolol + Dorzolamida + Brimonidina + Acetazolamida	1	0.7
	Total	149	100.0
Cirugías realizadas desde su ingreso	Trabeculectomia	18	42.8
	Trabeculectomía + ECEC + LIO	5	11.9
	Iridotomía Periférica Laser	17	40.7
	Cirugía pendiente	1	2.3
	Ciclocrioterapia	1	2.3
	Total	42	100

Tabla 5.1

Pacientes que acudieron a consulta de seguimiento posterior a diagnosticado de glaucoma en el Centro Nacional de Oftalmología en el periodo de enero a junio del 2015.

	Categorías	N°	%
Subsecuentes	Si	109	73,2
	No	40	26,8
	Total	149	100,0

Tabla 6

Distribución de los pacientes según diagnóstico y grupos de edades

Grupos Etàreos	Diagnóstico					
	Glaucoma primario ángulo abierto		Glaucoma Primario ángulo cerrado		Total	
	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
De 11 a 20 años	2	1.7			2	1.3
De 21 a 30 años	6	5.0			6	4.0
De 31 a 40 años	5	4.2			5	3.4
De 41 a 50 años	10	8.3	1	3.4	11	7.4
De 51 a 60 años	23	19.2	9	31.0	32	21.5
De 61 a 70 años	26	21.7	6	20.7	32	21.5
De 71 a 80 años	34	28.3	9	31.0	43	28.9
Mas de 80 años	14	11.7	4	13.8	18	12.1
Total	120	100.0	29	100.0	149	100.0

Tabla 7**Distribución de los pacientes según diagnóstico y sexo**

Sexo del paciente	Diagnóstico					
	Glaucoma primario ángulo abierto		Glaucoma Primario ángulo cerrado		Total	
	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Masculino	53	44.2	9	31.0	62	41.6
Femenino	67	55.8	20	69.0	87	58.4
Total	120	100.0	29	100.0	149	100.0

Tabla 8**Distribución de los pacientes según diagnóstico y zona de procedencia**

Zona	Diagnóstico					
	Glaucoma primario ángulo abierto		Glaucoma Primario ángulo cerrado		Total	
	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Rural	14	11.7	3	10.3	17	11.4
Urbano	106	88.3	26	89.7	132	88.6
Total	120	100.0	29	100.0	149	100.0

Tabla 9

Distribución de los pacientes según examen oftalmológico de agudeza visual en su primera consulta en ambos ojos

Ojo Derecho	Ojo Izquierdo									
	Sin deficiencia visual		Deficiencia visual para algunas tareas		Visión subnormal		Funcionalmente ciegos: percibe luz, no percibe ni proyecta luz		Total	
	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Sin deficiencia visual	6	4.0	9	6.0	0	0.0	1	.7	16	10.7
Deficiencia visual para algunas tareas	3	2.0	45	30.2	15	10.1	6	4.0	69	46.3
Visión subnormal	1	.7	11	7.4	31	20.8	6	4.0	49	32.9
Funcionalmente ciegos: percibe luz, no percibe ni proyecta luz	2	1.3	3	2.0	3	2.0	7	4.7	15	10.1
Total	12	8.1	68	45.6	49	32.9	20	13.4	149	100.0