



Centro Nacional de Oftalmología.

TESIS

Para optar al título de

Especialista en Oftalmología.

Tema: Comportamiento clínico en la evolución de pacientes con Glaucoma Primario de Angulo Abierto (GPAA) que acuden al Centro Nacional de Oftalmología durante enero a diciembre del 2016.

Autor: Dr. Lenard Onell López Zelaya
Residente de Oftalmología.

Tutora: Dra. Justina Valle Mejía.
Oftalmóloga, Subespecialista en Glaucoma.

Asesor: Dr. Francisco Tercero, PhD.
UNAN-LEON.

Managua, abril de 2019.

INDICE

CONTENIDO	PÁGINAS
Resumen	
1. Introducción	1
2. Antecedentes	3
3. Justificación	8
4. Planteamiento del problema	9
5. Objetivos	10
6. Marco Teórico	11
7. Material y Métodos	38
8. Resultados	43
9. Discusión	53
10. Conclusiones	55
11. Recomendaciones	57
12. Referencias	58
13. Anexos	62
Anexo 1: Ficha de recolección de datos	
Anexo 2: Acrónimos	
Anexo 3: Glosario	

AGRADECIMIENTO

A Jehová Dios todopoderoso, por ser la fuente de vida y el que me brinda sabiduría de lo alto, toda la gloria y la honra a él.

A mis maestros del CENAO, quienes con dedicación y esmero me brindaron todos sus conocimientos y experiencias por medio de las clases, charlas, interconsultas, y acompañamiento en mis cirugías, así como la confianza brindada al operar con algunos de ellos.

A mi bella esposa Perla Mariela quien es mi ayuda idónea, por ser pilar fundamental en mi formación y por impulsarme a lo largo de éstos 3 años a seguir adelante.

DEDICATORIA

A mi bella esposa Perla Mariela y mi precioso hijo Lenard Augusto, quienes son el motor que me impulsa cada día a ser mejor persona y mejor profesional.

A mi madre preciosa quien siempre está conmigo, creyendo en mí.

A mi tutora Dra. Justina Valle, quien además de apoyarme en el presente estudio, me brindó su experiencia profesional en la práctica clínica a lo largo de éstos 3 años de formación, así como en la práctica quirúrgica en mi tercer año de residencia.

RESUMEN

El glaucoma es que es una neuropatía óptica progresiva, con mecanismo isquémico o compresivo-mecánico mal conocido, afectando directamente la cabeza del nervio óptico como consecuencia de un aumento en la presión intraocular. Tiene como desventaja fundamental que muchas de sus formas clínicas son asintomáticas, lo que provoca el deterioro del NO lentamente, hasta que aparecen en estadios avanzados, síntomas que hacen acudir al paciente al oftalmólogo, cuando poco puede hacerse, pues esta ceguera es irreversible. Para ello es necesario ejecutar campañas de prevención del Glaucoma en el primer nivel de atención, donde se le informe a la población con factores de riesgo acerca de la patología y la subsecuente valoración por el oftalmólogo.

En el presente estudio se analizó el comportamiento clínico de 34 pacientes que ingresaron con diagnóstico de Glaucoma desde enero 2016 hasta diciembre de 2016, a los que se les dio seguimiento en consulta externa durante 3 años, hasta diciembre de 2018.

Los principales factores de riesgo encontrados fueron la hipertensión y la diabetes mellitus. Los principales fármacos utilizados en el manejo de pacientes con GPAA fueron los fármacos de primera línea: Timolol, Dorzolamida, Latanoprost y Brimonidina.

No hubo alteración en la agudeza visual en aquellos pacientes con déficit visual leve y moderado cuando las PIO estuvieron controladas. El control de la PIO se correlacionó positivamente con la severidad de la GPAA para ambos ojos, es decir, fue menor la PIO en la escala temprana y fue mayor en la escala tardía.

Debido a que los fármacos de primera línea que tuvieron un mejor control de la PIO fue Timolol y Latanoprost, se recomienda su uso en todo paciente con diagnóstico de glaucoma como terapia inicial.

INTRODUCCION

El glaucoma es una de las causas más importantes de ceguera irreversible en el mundo, con una prevalencia global de 3.4% entre personas de 40-80 años de edad. Se estima que casi 111.8 millones de personas tendrán glaucoma en el 2040 (Kapetanakis, et al. 2016; Tham, et al. 2014; WHO, 2014). La progresión de la enfermedad está asociada con importantes problemas económicos y cargas psicológicas que afecta negativamente la calidad de vida (Lee et al. 2007; Varma, et al,2011; Jeong et al., 2016; Vicente et al., 2017).

Los dos principales tipos son glaucoma de ángulo abierto (GAA) y glaucoma de ángulo cerrado (GAC), que son ampliamente diferenciados según la configuración anatómica de la vía de flujo de salida del humor acuoso. En el GAA, la vía de salida de la red trabecular es accesible al humor acuoso y a menudo es bloqueado internamente, mientras que está bloqueado por el iris en el GAC. Si la vía de salida de la malla trabecular está bloqueada internamente o por el iris, la presión intraocular (PIO) aumenta y esto podría dañar el NO. El glaucoma también se puede clasificar como primario (de causa desconocida) o secundaria (la causa puede ser identificado por clínica examen) (Weinreb y Khaw, 2004).

El glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) es el tipo más común de GAA representando el 74% de todos los casos (Quigley y Broman, 2006). El número global de casos de GPAA estimados para el 2013 y 2020 fue de 44 millones y 53 millones, respectivamente, debido a la edad de la población. Sin embargo, continua la incertidumbre sobre la gran variabilidad de estas estimaciones, lo que genera incertidumbre para planificar con precisión los servicios de salud apropiados (Tham, et al. 2014).

El factor de riesgo modificable para el glaucoma es la PIO alta. La comprensión de este parámetro ocular sigue siendo el pilar fundamental para el tratamiento de glaucoma, ya sea que requiera tratamiento médico (generalmente instilación tópica de agentes reductores de PIO), cirugía láser o cirugía tradicional (Mier et al., 2005; Muñoz et al., 2009; Shum y Leung, 2013; NICE, 2017).

El tratamiento médico del glaucoma ha evolucionado en las últimas décadas desde moduladores de PIO (como pilocarpina y timolol) a nuevos medicamentos que buscan explotar nuevos paradigmas terapéuticos. Algunas de las limitaciones relacionadas con las terapias de reducción de la PIO existentes incluyen efectos secundarios dañinos, una proporción significativa de pacientes no responden, y se requiere en estos casos de una terapia de combinación para alcanzar la PIO objetivo (Wentz et al.,2014; Cheema et al., 2016; Vicente et al., 2017).

En el Centro Nacional de Oftalmología se realizó un estudio descriptivo de corte transversal durante enero a diciembre de 2016 con el propósito de determinar el comportamiento clínico, manejo farmacológico y evolución de los pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto.

El estudio que estuvo más relacionado fue el de Dra Erenia Rodas en 2015, en una muestra de pacientes con GPAA y cerrado, durante enero a junio 2015 (n=149). Predominaron los mayores de 50 años (83.9%), mujeres (59.4%) y urbanos (86.6%). En la mayoría de casos no había reporte de antecedentes familiares de glaucoma (95.3%) y dentro de los antecedentes personales patológicos predominaron la hipertensión arterial y diabetes mellitus. El GPAA fue el predominante (80.5%). Los principales criterios clínicos fueron: deficiencia visual para algunas tareas, visión subnormal y casi uno de cada 10 tenían ceguera en alguno de los ojos y 5% en ambos; tonometría o PIO en rangos normales de 11-20mmHg; excavaciones del nervio óptico superiores a 0.8mm.

ANTECEDENTES

A continuación se presentan los principales hallazgos de 5 recientes estudios realizados en pacientes con glaucoma atendidos en el Centro Nacional de Oftalmología (CENAO), Managua:

1. Cantillo (2011) evaluó los resultados después de 12 meses de seguimiento de pacientes sometidos a extracción extracapsular de catarata y trabeculectomía en pacientes con GPAA con lesión avanzada, durante 2008 – 2010. Predominaron mujeres (57%) y edades entre 59-68 años (41%). Se observó mejoría de la PIO en 98% de los pacientes, el 92% de los pacientes lograron un éxito en su PIO posoperatoria. Las complicaciones más frecuente fueron: edema corneal (20%), hipotonía (13%) y opacidad capsular (9%), y a 4 de ellos (8%) se les realizó capsulotomía y 3 no lograron mejorar su visión a pesar del procedimiento realizado.
2. Gutiérrez y Altamirano (2013) realizaron un estudio descriptivo en 67 pacientes con Glaucoma Neovascular (GNV), durante enero y noviembre 2013. La mayoría eran hombres y edades entre 48-75 años. Los principales factores de riesgo fueron: hipertensión arterial (34.3%) y diabetes mellitus (14.3%). Glaucoma fue el antecedente patológico ocular más frecuente (14%), seguido por trauma ocular (7.5%). Los casos de GNV estaban en los estadios I, II, y III en un 31.4% respectivamente y del IV (5.97%). Los esquemas de tratamiento empleados fueron principalmente: sólo tópicos (40.3%), seguido por la combinación de tópicos + crioterapia (38.8%). El resto de esquemas combinados como el uso de Avastin, Pancrioterapia, TBT, fueron menos frecuentes.
3. Calero (2015) estudio a 90 pacientes con reducción de la visión atendidos en la consulta externa de glaucoma y retina durante enero a abril 2015. El principal diagnóstico fue glaucoma 42%, retinopatía diabética 18%, miopía degenerativa 14%, y catarata 11.1%. La pérdida visual fue clasificada como moderada y severa en 70% y 22.2%, respectivamente. Solamente el 6.7% fue pérdida visual profunda y 1.1% ceguera.

4. Gómez (2016) comparó la eficacia de la trabeculectomía más 5 fluoracilo como terapia inicial (Grupo A) y eficacia de trabeculectomía más 5 fluoracilo con terapia medica previa (Grupo B) en pacientes con glaucoma, durante enero y octubre 2014. Los casos de glaucoma secundario y congénito fueron excluidos. La muestra fue de 20 pacientes para cada grupo. Sin embargo la diferencia entre ambos grupos no fue significativa.

5. Rodas (2015) realizó un estudio descriptivo de corte transversal en una muestra de pacientes con GPAA y cerrado, durante enero a junio 2015 (n=149). Predominaron los mayores de 50 años (83.9%), mujeres (59.4%) y urbanos (86.6%). En la mayoría de casos no había reporte de antecedentes familiares de glaucoma (95.3%) y dentro de los antecedentes personales patológicos predominaron la hipertensión arterial y diabetes mellitus. El GPAA fue el predominante (80.5%). Los principales criterios clínicos fueron: deficiencia visual para algunas tareas, visión subnormal y casi uno de cada 10 tenían ceguera en alguno de los ojos y 5% en ambos; tonometría o PIO en rangos normales de 11-20mmHg; excavaciones del nervio óptico superiores a 0.8mm. El 73.2% de los pacientes acudieron a cita subsecuentes. El tratamiento médico más empleado, fue la monoterapia con timolol, seguida del uso de latanoprost. La trabeculectomía fue el procedimiento más realizado. El examen oftalmológico se encontró incompleto con relación a la gonioscopia, la cual no se realizó en todos los casos

A continuación se presentan principales hallazgos de estudios publicados internacionalmente.

Gilbert-Lucido et al. (2010) en un estudio transversal describieron las características de pacientes que acudieron por primera vez a departamentos de glaucoma de tres hospitales oftalmológicos en México (n=1191). La mayoría fue GPAA (40.6%), seguido de sospecha de glaucoma (17%), glaucoma crónico de ángulo cerrado (GCAC o GPAC) (8.2%), glaucoma neovascular (GNV) (6.5%), hipertensión ocular (HTO) (5.9%) y glaucoma secundario a pseudoexfoliación (PEX) (5.7%). La media de edad de GPAA fue 65 años. Los casos de GPAA y GPAC se duplicaron a partir de los 60 años de edad. Hubo asociación estadísticamente significativa entre el antecedente familiar de glaucoma y GPAA, sospecha de glaucoma y GCAC. No se observó asociación entre diabetes mellitus y la mayor parte de los subtipos de glaucoma, excepto para el GNV (p=0.05).

Díaz et al. (2010) estudiar los factores epidemiológicos de pacientes mayores de 18 años con GPAA al Hospital General Universitario “Dr. Gustavo Aldereguía Lima”, Cienfuegos, Cuba (n=231). La prevalencia de GPAA fue de 87.5 %, predominaron las mujeres (53.6%), > 61 años (52%) y color blanco de la piel (62%). La hipertensión arterial fue más referida como antecedente patológico personal y familiar con 62% y 42%, respectivamente. El glaucoma y la miopía predominaron en los antecedentes oculares. Los principales hábitos tóxicos más frecuentes fueron consumo de café (53%) y fumado (32%). La mayoría de pacientes presentó más de 5 años de evolución de su enfermedad.

Ishikawa et al. (2011) realizaron un estudio de corte transversal para identificar la prevalencia y factores de riesgo de GPAA en pacientes que participaron en exámenes de salud comunitarios en Akita, Japón (n=710). La prevalencia fue de 3.7%. El análisis de regresión logística multivariante demostró que la edad más avanzada (≥ 60 años, OR: 3.49), presión arterial diastólica más baja (≤ 58 mmHg, OR: 2.11), PIO más alta (≥ 19 mmHg, OR: 4.12) e inferior presión de perfusión ocular (≤ 34 mmHg, OR: 5.78) se asoció con un mayor riesgo de tener GPAA. Estos hallazgos pueden ser relevantes para identificar grupos de alto riesgo.

Duke et al. (2013) realizó un estudio retrospectivo para determinar la agudeza visual (AV) que presentaron los pacientes con GPAA y el relación con la comorbilidad ocular en el Hospital Eye Foundation, Calabar, Nigeria, durante enero de 2010 y junio de 2011 (n=320). La prevalencia de GPAA fue de 27.5% (IC 95%: 22.7-32.7). La edad media (años) para los hombres fue de 57.1 ± 8.8 y para las mujeres de 52.6 ± 11.2 . De los 88 pacientes con GPAA el 95% fue autorreferidos. No hubo significación estadística entre el género, educación, ocupación y el nivel de AV. La mejor agudeza visual corregida (AVMC) en el ojo derecho e izquierdo, estuvo significativamente ($p < 0,0001$) relacionado con el relación de disco de copa. Las condiciones comórbidas oculares se observaron en 22% de los casos con GPAA. La AVMC estuvo significativamente relacionado con la presencia de comorbilidad ocular en el mejor ojo. La comorbilidad no estuvo fuertemente relacionada con la edad de los pacientes.

Jackson et al (2014) realizó un estudio multicéntrico en 21 hospitales públicos de Botswana en todos los pacientes con glaucoma (n=366). Se evaluaron hallazgos clínicos, diagnóstico y su manejo. Además, de características sociodemográficas, conocimiento del paciente sobre glaucoma. La prevalencia de GPAA fue de 86.6%. El 8.2% fueron secundario y el 5.19% desconocido. Muchos pacientes (38.5%) habían estado sintomáticos por más de 6 meses antes de su visita oftalmológica. La media de la PIO fue de 28.2 ± 11.9 mm Hg. El 79.2% no habían recibido cirugía, pero el 89.5% la aceptarían. Solamente 11.5% de los participantes habían oído hablar de glaucoma antes del diagnóstico. Un tercio de participantes no entendieron glaucoma después de ser diagnosticado. El 94.9% de los parientes vivos de primer grado nunca habían sido examinados

Naito et al. (2015) realizaron un estudio descriptivo, observacional y multicéntrico para analizar la relación entre la PIO y la progresión de los defectos del campo visual en japoneses con GPAA y glaucoma de tensión normal (GTN) (n=156 ojos de 156 pacientes). Los sujetos del estudio eran pacientes sometidos a tratamiento para GPAA o GTN que habían realizado pruebas de campo visual al menos diez veces con un analizador de campo Humphrey (estándar de algoritmo de umbral interactivo sueco, programa C30-2). La progresión de los defectos del campo visual se definió por un valor significativamente negativo de la pendiente de la desviación media en la prueba del campo visual final durante el período de seguimiento. Las relaciones entre la progresión de los defectos del campo visual y la PIO, así como otros factores clínicos, se analizaron retrospectivamente. Se observó una progresión significativa de los defectos del campo visual en 70 ojos de 70 pacientes (44.9%), mientras que no hubo una progresión significativa en 86 ojos de 86 pacientes (55.1%). Los ojos con progresión del defecto del campo visual tenían una PIO basal ($P < 0.05$) significativamente más baja, así como una tasa de reducción de PIO significativamente más baja ($P < 0.01$). La desviación estándar (DE) de los valores de PIO durante el seguimiento fue significativamente mayor en los ojos con progresión del defecto del campo visual que en los ojos sin ($P < 0.05$). Los autores concluyeron que la reducción de la PIO es útil para los pacientes japoneses con GPAA o NTG para suprimir la progresión de los defectos del campo visual. En GTN, el manejo de la PIO debe tener en cuenta no solo el logro de la PIO meta, sino también la minimización de la fluctuación de la PIO durante el período de seguimiento.

Actis et al. (2016) realizaron un estudio observacional retrospectivo en 190 pacientes (n=377 ojos) con GPAA bajo tratamiento en el Glaucoma Centre of the Eye Clinic of Turin University, durante enero de 2013 a junio de 2014, para describir sus características y evaluar la progresión del daño en base a los factores de riesgo. Los factores de riesgo con significación estadística que determinan un empeoramiento de la variable desviación media (MD) fueron: edad, presión intraocular (PIO) en el seguimiento, sexo femenino, hipertensión y familiaridad. Los factores que alcanzan significación estadística, que determinan un empeoramiento de la variable Neural Fiber Index (NFI), fueron solo PIO en el seguimiento y depresión. Los autores concluyeron que la PIO sigue siendo el principal factor de riesgo para evaluar el glaucoma y su progresión; la edad y la familiaridad son factores de riesgo más importantes; el sexo femenino puede ser un riesgo importante; la hipertensión arterial siempre debe evaluarse en el seguimiento clínico.

Li et al. (2016) realizaron una revisión sistemática (RS) y meta-análisis sobre la comparación de la efectividad de las medicaciones de primera línea para el tratamiento del GPAA (n= 114 ensayos controlados aleatorios con datos de 20,275 participantes). Se concluyó que todos los medicamentos de primera línea activos son efectivos en comparación con el placebo y que las prostaglandinas son más eficaces en la reducción de la PIO a los 3 meses que los betabloqueantes, los agonistas alfa o la anhidrasa carbónica. Bimatoprost, latanoprost y travoprost se encuentran entre los medicamentos más eficaces, pero las diferencias dentro de la clase pueden no ser clínicamente significativas. La mayoría de los ensayos no midieron ni informaron el campo visual u otros resultados centrados en el paciente, como la función visual y la ceguera. Se deben considerar todos los factores, incluidos los efectos secundarios, las preferencias del paciente y el costo, al seleccionar un medicamento para un paciente determinado.

JUSTIFICACION

El glaucoma es una de las causas más importantes de ceguera irreversible en el mundo, (Kapetanakis, et al. 2016; Tham, et al. 2014; WHO, 2014) y se asocia a importantes problemas económicos, cargas psicológicas que afecta negativamente la calidad de vida de estos pacientes (Lee et al. 2007; Varma, et al,2011; Jeong et al., 2016; Vicente et al., 2017). Por otro lado, el glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) es el tipo más común de GAA representando el 74% de todos los casos (Quigley y Broman, 2006) y se estima que el número global de casos de GPAA para el 2013 y 2020 se incrementa de 44 millones a 53 millones, respectivamente, debido al envejecimiento de la población.

La situación anterior revela un incremento desproporcionado de casos, por lo que es necesario realizar estrategias para garantizar la detección oportuna de los pacientes con GPAA, administrar el tratamiento temprano y mejorar la calidad de vida sin que se llegue a estadios avanzados con la pérdida visual irreversible.

Por lo tanto, el propósito de esta investigación es aportar datos y elementos que nos permita conocer la situación actual en el manejo y evolución de pacientes con GPAA, para compararlo con directrices internacionales. Se pretende incidir de algún modo en la formulación de propuestas que nos ayuden a que estos pacientes no lleguen a la ceguera, y de esta manera mejorar su calidad de vida.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Basados en la evidencia mencionada anteriormente sobre la magnitud del problema del GPAA y la importancia de su estudio, con la presente investigación se pretende dar respuesta a la siguiente pregunta de investigación:

Cuál es el comportamiento clínico en la evolución de los pacientes con diagnóstico glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) atendidos en el Centro Nacional de Oftalmología, Managua, durante el 2016?

OBJETIVOS

Objetivo General:

Determinar el comportamiento clínico, manejo farmacológico y evolución de pacientes con Glaucoma Primario de Angulo Abierto (GPAA) que acuden al Centro Nacional de Oftalmología entre las edades de 50 a 70 años, durante el período de enero a diciembre 2016.

Objetivos específicos:

1. Determinar las características sociodemográficas de los pacientes.
2. Identificar los principales hallazgos clínicos.
3. Clasificar el estadio de los casos según la excavación fisiológica del nervio óptico.
4. Describir la evolución de la agudeza visual y la presión intraocular.
5. Relacionar la presión intraocular y la severidad del glaucoma.
6. Determinar el manejo farmacológico de los casos y su control en la presión intraocular.

MARCO TEORICO

Glaucoma

El glaucoma es una neuropatía óptica, caracterizada por un cuadro específico de lesión de la cabeza del NO y del campo visual, que representa un final común de diferentes condiciones que pueden afectar al ojo, como el incremento de la PIO (en muchos casos), la isquemia, y la cascada de eventos bioquímicos que provocan daño y muerte celular en individuos con un mensaje genético preestablecido. Su incidencia es del 1.5 % en la población total, cifra que se eleva del 3% al 4 % en los grupos etáreos de más de 40 años (Alemañy y Villar, 2003).

La definición clínica más concreta del glaucoma es que es una neuropatía óptica progresiva, con mecanismo isquémico o compresivo-mecánico mal conocido, debido, aparentemente, a que la cabeza del nervio óptico no tolera su propia presión intraocular. El glaucoma tiene como desventaja fundamental que muchas de sus formas clínicas son asintomáticas, lo que provoca el deterioro del NO lentamente, hasta que aparecen en estadios avanzados, síntomas que hacen acudir al paciente al oftalmólogo, cuando poco puede hacerse, pues esta ceguera es irreversible, ya que la enfermedad provoca la atrofia del nervio óptico.

Epidemiología (Weinreb et al., 2016).

Prevalencia

Se estima que entre 35 y 58 millones de personas tenían GPAA en todo el mundo en 2015. Se espera que esta prevalencia aumente entre 53 y 65.5 millones de personas para 2020, debido al envejecimiento de la población mundial. La prevalencia de GPAA varía ampliamente entre poblaciones. El predominio también difiere según la etnia. Las personas de raza negra tienen la mayor prevalencia de GPAA, con > 5% de individuos 60 años de edad comparado con 2.7% entre los individuos hispanos latinos, aproximadamente el 2% entre los asiáticos y alrededor del 1.5% entre individuos blancos. Además, la prevalencia puede variar dentro de cada grupo étnico, dependiendo del país de nacimiento del individuo. Los individuos negros se desarrollan el GPAA antes que las personas de otras etnias.

Factores de riesgo (Alemañ y Villar, 2003; Weinreb et al., 2016).

Muchos factores de riesgo están asociados con el desarrollo de la neuropatía óptica glaucomatosa, entre ellos se incluyen los trastornos sistémicos. Es una enfermedad multifactorial, por lo que es necesario tener en cuenta los principales factores de riesgo, que se resumen en el Tabla 1.

Tabla 1 Factores de riesgo en el desarrollo de la neuropatía óptica glaucomatosa.

- **Niveles de presión intraocular elevada**
- **Antecedentes familiares positivos de glaucoma**
- Edad (Mayores).
- Sexo (Masculino)
- Raza.
- Cardiovasculares:
 - Locales: oclusión venosa contralateral.
 - Generales: diabetes mellitus, enfermedad cerebral, enfermedad cardiovascular, hipertensión e hipotensión arterial, hipercolesterolemia/hiperlipidemia, migraña, enfermedad tiroidea y fenómenos vasoespásticos.
- Miopía (mayor de 4 dioptrías) e hipermetropía.

La edad es un factor de riesgo importante de GPAA. Además, los hombres tienen 30% más riesgo en comparación con las mujeres. La PIO es otro fuerte factor de riesgo, ya que la prevalencia de GPAA aumenta drásticamente a una PIO más alta, pero el glaucoma puede ocurrir en todos los niveles de PIO. La prevalencia de GPAA es menor en individuos con una PIO menor, pero casi la mitad de todos los diagnosticados con GPAA tendrán una PIO que se encuentra inicialmente en el rango normal (entre 10 y 20 mmHg). Además, algunas personas pueden tener una PIO incrementada (convencionalmente >21 mmHg), sin daño del nervio óptico.

El papel principal de la PIO en la patogénesis del glaucoma en presencia de PIO "poblacional normal" se pone de manifiesto por las tasas reducidas de progresión del glaucoma observadas en el ensayo colaborativo de glaucoma de tensión normal cuando la PIO se redujo en un 30% mediante tratamiento médico o quirúrgico. En este estudio, 12% de los pacientes con glaucoma con PIO normal y que recibieron tratamiento mejoraron, mientras que una proporción significativamente mayor de pacientes (35%) que no recibieron tratamiento empeoró.

Los factores de riesgo oculares pueden aumentar aún más el riesgo de GPAA en individuos con PIO alta, como cambios en el tejido conectivo (por ejemplo, una córnea central delgada, hemorragia discal e histéresis corneal). La miopía (miopía), particularmente la miopía alta, también es un factor de riesgo ocular significativo para GPAA.

Los factores de riesgo sistémico para el GPAA incluyen hipertensión sanguínea y diabetes mellitus tipo 2. La hipertensión está asociada con un aumento del 16% del riesgo de GPAA. Curiosamente, la presión arterial baja también podría estar asociada con el riesgo de desarrollar glaucoma al reducir la presión de perfusión ocular (es decir, la presión por la cual la sangre entra al ojo, calculada por la presión arterial menos la PIO). La baja presión del líquido cerebral, que da como resultado un aumento de la presión trans-lámina cribrosa (PIO menos presión intracraneal), también podría contribuir al daño del nervio óptico en el glaucoma. Un historial familiar confirmado de GPAA es un fuerte factor de riesgo, con un aumento aproximado de ocho veces en el riesgo entre los hermanos. El glaucoma de inicio precoz (definido como el inicio antes de los 40 años de edad), específicamente el glaucoma de ángulo abierto juvenil y el glaucoma familiar de tensión normal, tiene un fuerte componente genético, mientras que > 15 genes están significativamente asociados con el inicio tardío de GPAA (definido como inicio después de los 40 años), pero los tamaños del efecto individual son pequeños.

Fisiopatología del glaucoma

El mecanismo preciso por el cual el daño del nervio óptico ocurre en el glaucoma sigue siendo incierto. Las dos hipótesis más prominentes con respecto a la etiología de la neuropatía óptica glaucomatosa son la teoría mecánica y vascular. La teoría mecánica sugiere cambios morfológicos alrededor de la cabeza del nervio óptico que conducen a aumento del daño a los axones y las células ganglionares. La teoría vascular sugiere que el compromiso del suministro de sangre a la cabeza del nervio óptico lo predispone a daño, particularmente en el contexto de una PIO elevada. Otras teorías siguen siendo controvertidas.

La PIO elevada es el único factor de riesgo conocido modificable para el desarrollo de glaucoma y su progresión. El humor acuoso es el claro nutritivo y fluido protector que circula en la cámara anterior del ojo. Después de su producción por el cuerpo ciliar, el humor acuoso circula para nutrir las estructuras a lo largo del segmento anterior del ojo. Luego se filtra a través de la malla trabecular en el ángulo, donde se vacía en el sistema de drenaje venoso episcleral. Desequilibrios en la salida de humor acuoso puede dar como resultado un aumento de la PIO que lleva al daño del nervio óptico. Dado el hecho de que el nervio óptico es incapaz de regenerarse, el mencionado deterioro del nervio óptico conduce a la permanente pérdida de campo visual. Las células ganglionares de la retina se someten a apoptosis con exposición continuada a PIO elevada. La pérdida de estos axones de células ganglionares de la retina se hace notoria a medida que la enfermedad progresa con el aumento del ahuecamiento del disco óptico. La copa es el espacio central del disco óptico que está desprovisto de axones que salen del ojo. El ahuecamiento del disco óptico es un signo importante en el diagnóstico y el manejo de pacientes con GPAA (Hazin, et al., 2009).

Clasificación

Existen numerosas clasificaciones, según las características anatómicas, evolutivas y causales. A continuación se presentan las que se consideran más simples y prácticas (Alemañy y Villar, 2003; Azcona-Cruz et al, 2015; Weinreb et al., 2016).

1. Según la amplitud del ángulo iridocorneal:

- ***Glaucoma de ángulo cerrado (12%)***. Existe una disminución del ángulo iridocorneal, el cual está formado por la raíz del iris y la córnea. Suele cursar de forma aguda, con elevación brusca de la presión intraocular, dolor intenso, disminución de la agudeza visual, visión de halos alrededor de las luces, enrojecimiento del ojo (ojo rojo), dilatación de la pupila (midriasis), náuseas y vómitos. Esto ocurre frecuentemente cuando la pupila se dilata, lo cual provoca en las personas con un ángulo iridocorneal cerrado un bloqueo de la red trabecular por parte de la zona exterior del iris. Esta situación requiere un tratamiento urgente e inmediato. Es más común en Asia.

- ***Glaucoma de ángulo abierto (55%).*** El ángulo iridocorneal es normal. La evolución es lenta, no existen síntomas aparentes pero se deteriora progresivamente la visión, por lo que se le ha llamado «el ladrón de la vista».
- **Glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA)** o crónico simple, incluido el de tensión normal (55%).

2. Según el origen se clasifica en:

- ***Primario.*** Si no existe otra enfermedad que lo cause. Dentro de este apartado se incluye el glaucoma crónico simple o GPAA, incluido el de tensión normal, el GPAA es la forma más frecuente (55%-90%).
- ***Secundario (30%).*** Cuando existe otra enfermedad que lo origina. Se incluyen:
 - Glaucoma neovascular, por formación de nuevos vasos en el iris.
 - Glaucoma facolítico, por una catarata de larga evolución y duración.
 - Glaucoma pseudoexfoliativo.
 - Glaucoma de células fantasma, por una hemorragia vítrea.
 - Glaucoma inflamatorio, causado por un proceso inflamatorio en el interior del ojo.
 - Glaucoma postoperatorio.
 - Glaucoma traumático. Tras un traumatismo sobre el ojo puede producirse una hemorragia en la cámara anterior o hipema que desencadena una hipertensión ocular por bloqueo en la reabsorción del humor acuoso en la red trabecular.
 - Glaucoma lenticular, causado por mala posición del cristalino.
 - Glaucoma cortisónico, causado por el uso prolongado de cortisona o derivados.

3. Según el momento de aparición se clasifica en:

- ***Glaucoma congénito.*** Es un problema poco frecuente que afecta al 0.05 % de la población. Los síntomas pueden aparecer en un periodo de tiempo comprendido entre el momento del nacimiento y los 3 años de edad. El 66% de los casos tienen afectación en ambos ojos. Existen diferentes tipos de glaucoma congénito, siendo el más frecuente el glaucoma congénito primario. Otro tipo de glaucoma congénito es la hidroftalmía. En otras ocasiones se asocia a un conjunto de anomalías de diferentes estructuras del ojo, como en la anomalía de Peters, el síndrome de Rieger, el síndrome de Axenfel y la aniridia.

- ***Glaucoma juvenil o infantil.*** En la mayor parte de las ocasiones es de origen hereditario y se caracteriza por existir una anomalía ocular en el nacimiento responsable de un aumento de la PIO. Con frecuencia se presenta dentro de los primeros tres años de vida. En el embrión el ángulo de filtración se forma por una hendidura entre los elementos corneales y los elementos del iris, cuyo crecimiento es lento. Una hendidura incompleta, la cual no permite el desarrollo normal del ángulo, impide la salida normal del humor acuoso y provoca el glaucoma infantil.
- ***Glaucoma del adulto.*** Se desarrolla en la vida adulta.

4. Otros tipos de glaucoma (Weinreb et al., 2016)

- ***Glaucoma de ángulo abierto secundario***
 - Glaucoma pigmentario: bloqueo del humor acuoso conductos de salida de humor por gránulos de pigmentos que son liberado del iris
 - Glaucoma exfoliativo: bloqueo del humor acuoso tractos de salida por material exfoliativo que también se encuentra en la lente y otras estructuras intraoculares
- ***Glaucoma secundario de ángulo cerrado***
 - Glaucoma de ángulo cerrado: glaucoma marcado por un aumento en la PIO que típicamente es causado por el bloqueo de la vía de salida de la red trabecular por el iris
 - Glaucoma neovascular: bloqueo del humor acuoso tractos de salida de humor por membranas fibrovasculares eso lleva al cierre de ángulo. Esta condición nunca ocurre por sí solo y es una complicación de, por ejemplo, diabetes mellitus
- ***Otros tipos de glaucoma que pueden ser de ángulo abierto o cierre angular***
 - Glaucoma uveítico: glaucoma asociado con uveítis (es decir, inflamación de la uvea)
 - Glaucoma infantil: glaucoma de inicio temprano que es a menudo heredado
 - Glaucoma de tensión normal: existe controversia sobre si este tipo de glaucoma en el que hay una PIO normal es una entidad de enfermedad distinta o si es meramente un GPAA en desarrollo en un paciente con su PIO dentro del rango estadísticamente normal.

Glaucoma primario de ángulo abierto

Es el más representativo de todos los tipos de glaucoma: su incidencia oscila entre el 55 y el 90%. Es el más insidioso, pues su evolución es asintomática hasta etapas avanzadas de la enfermedad. Tiene la característica de que el ángulo que forman el iris y la córnea (iridocorneal) es abierto y sin anomalías visibles en la gonioscopia, que es el examen que permite explorar esta región del ojo. El problema radica en el sistema de drenaje del humor acuoso, o sea, en la malla trabecular, esto hace que se eleve la PIO y se compriman las fibras del NO (teoría mecánica). Otro factor que se invoca es la mala perfusión de la cabeza del NO, que provoca lesión de las fibras de este nervio (teoría isquémica). Actualmente se acepta que ambas teorías son válidas y generan, por la isquemia, una serie de eventos bioquímicos que producen moléculas (glutamato y otras excitotoxinas), capaces de provocar la muerte celular (Alemañy y Villar, 2003; Azcona-Cruz et al, 2015; Weinreb et al., 2016).

Cuadro clínico

- Escasos síntomas; se mantiene la agudeza visual indemne, hasta fases tardías.
- En ocasiones, cefaleas.
- Evolución insidiosa y progresiva, e indolora en su inicio.
- Generalmente es bilateral, pero en ocasiones la lesión avanza más en un ojo que en otro y suele observarse asimetría en los parámetros a evaluar. Estos son:
 - o Estado de la papila o disco óptico (excavación aumentada).
 - o Tensión ocular (hipertensión).
 - o Campo visual (defectos arciformes).

Estado de la papila. El estado de la papila óptica o disco óptico o cabeza del NO, se puede estimar con el oftalmoscopio directo al realizar el fondo de ojo. También existen otros métodos más precisos, como la biomicroscopia del polo posterior, la fotografía del fondo de ojo y métodos más modernos como los equipos de láser. Los signos que aporta el fondo de ojo son:

- Presencia de la excavación papilar y palidez, aumentada, sobre todo, en el diámetro vertical. Esta se expresa como una relación numérica entre el área total de la excavación sobre el área total de la papila.

- El anillo neuroretiniano que está formado por el tejido nervioso (axones de las células ganglionares), es el área que se encuentra entre la excavación y el borde del disco. Disminuye con el aumento de la excavación.

En la mayoría de los sujetos normales, la relación excavación /papila (E/P) oscila desde 0; no excavación o papila plana, hasta 0,3. Relaciones mayores como 0.4 a 0.6 hacen pensar en sospecha de glaucoma; de 0.7 o más, son muy sugestivos de que ya el paciente padezca la enfermedad en estados tardíos y finales.

- Otro signo importante es el adelgazamiento del anillo neuroretiniano, sobre todo en su sector inferior y temporal (Fig. 1).
- La asimetría de excavación entre ambos ojos, mayor que 0.2, es también un signo indicativo de esta lesión.
- Hemorragias del disco: aparecen como pequeñas manchas alargadas, “en astilla”, que con frecuencia se presentan en los sectores inferotemporales de la papila. Son más comunes en el glaucoma de tensión normal.
- Atrofia peripapilar: aparece como una semiluna más pálida en la zona temporal de la papila. A veces el área de la atrofia puede estar pigmentada; se observa en sujetos normales, pero es muy frecuente en pacientes con hipotensión arterial, en los que el glaucoma de tensión baja o normal tiene mayor incidencia.
- Desplazamiento nasal de los vasos.

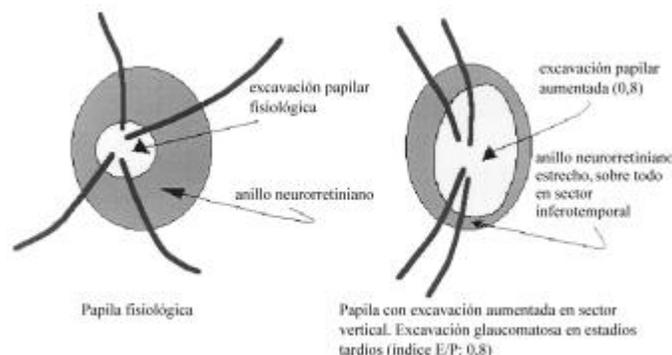


Fig. 1 Características del disco óptico normal y glaucomatoso.

Presión intraocular (PIO). El aumento de la PIO debe considerarse como el más importante de los factores de riesgo de glaucoma, pero no debe suponerse como su sinónimo. La PIO normal varía entre 10 y 20mmHg; la media normal es de 16 ± 2 mmHg. Hay una variación diurna normal de casi 5 mmHg en pacientes no glaucomatosos. Se considera el máximo permisible de 21 mmHg. En el glaucoma crónico simple puede ser muy elevada, si el proceso lleva algún tiempo. En ocasiones, la PIO se excede poco o no pasa los 21 mmHg, y aparecen los signos de glaucoma en el fondo de ojo y campo visual. En este caso estaríamos en presencia de un glaucoma de tensión baja o normal, más frecuente en sujetos con fenómenos vasoespásticos, migraña, miopía, hipotensión arterial, en los que esta cifra de PIO es muy superior a la que su nervio óptico puede tolerar. En la mayoría de los pacientes glaucomatosos, la PIO está por encima de 26 mmHg.

Este parámetro se explora con instrumentos llamados *tonómetros*. Existen diferentes tipos como el de indentación (modelo Schiotz), o los de aplanación (Goldmann, Perkins, Tonopen); estos últimos son los más modernos y confiables. Cuando se sospecha glaucoma y no se detecta PIO elevadas en el consultorio se indica una curva horario de toma de la PIO o en los pacientes ya glaucomatosos con tratamiento en los que se documenta progresión de la enfermedad a pesar de lograr la PIO meta.

Campo visual. Se ha comprobado que cuando aparecen las alteraciones campimétricas, ya existe un deterioro de aproximadamente el 50% de las fibras del nervio óptico. Las lesiones del campo visual siguen un patrón “en arco”, conforme a la distribución en la retina de las fibras ópticas que van a formar el nervio óptico. Si no se impone tratamiento, aparecerán las lesiones siguientes:

- Escotomas paracentrales.
- Disminución de la sensibilidad en cuadrante superonasal.
- Elongación o aumento de la mancha ciega.
- Escotoma de Seide.
- Escotoma arciforme o de Bjerrum.
- Escotoma anular.
- Visión tubular.
- Laguna temporal de visión.

Como la visión central se mantiene hasta estadios avanzados, el paciente nota “que pasa algo”, pues en esta etapa la visión central solo permite distinguir bultos.

Gonioscopia. Examen que visualiza, mediante lentes con espejos, la amplitud y las características del ángulo iridocorneal. Lo realiza el oftalmólogo y sirve para clasificar el tipo de glaucoma, así como su evolución.

Diagnóstico

El diagnóstico precoz del GPAA solo se hace si pensamos en él. No debe esperarse a que el paciente acuda con síntomas y es importante tener presente los factores de riesgo. Para iniciar el estudio de un GPAA, deberán tenerse en cuenta los siguientes factores de riesgo:

- Nivel de la tensión ocular.
- Edad.
- Antecedentes familiares de la enfermedad.
- Raza.
- Miopía de más de 4 dioptrías.
- Migrañas, fenómenos vasoespásticos.
- Diabetes mellitus.
- Hipotensión arterial.
- Hipercolesterolemia-hiperlipidemia.

Cuando existen estos factores y algunos de los signos de glaucoma, el paciente estará bajo la condición de “***sospechoso de glaucoma***”, que se considerará cuando se detecte una hipertensión ocular o una apariencia de la papila o del campo visual, sugestivas de esta neuropatía. En estos casos, el seguimiento estricto debe tratar de delimitar si existe o no progresión de las lesiones que lo hayan clasificado como un glaucomatoso o mantenerlo como sospechoso con un control constante, tanto por el oftalmólogo como por el médico no especializado, que insistirá con el paciente en la importancia de las evaluaciones periódicas.

El diagnóstico se hace por fondo de ojo, tensión ocular y campo visual, que exhibe los diferentes signos que ya hemos descrito, así como la incidencia de los factores de riesgo. En casos dudosos pueden realizarse pruebas especiales como la “curva tonométrica” de 24 h, en la que se explora la presión intraocular cada 3 h, y pruebas provocativas como la de sobrecarga hídrica.

Pruebas para el diagnóstico de glaucoma

El glaucoma constituye una de las principales causas de ceguera irreversible. El diagnóstico en las fases iniciales y el tratamiento precoz modifican el curso de la enfermedad al impedir o retardar el deterioro funcional (alteración del campo visual). Se ha encontrado que cuando aparecen los primeros defectos en el campo visual existe ya pérdida significativa de cabeza del NO (entre 25 - 40%). El NO está compuesto por fibras nerviosas, que se originan en las células ganglionares de la retina, se reúnen al formar haces en el nervio óptico y llevan la información visual al cerebro. La interrupción de estas fibras nerviosas ocasiona daño en la visión. Es importante conocer la relación entre estructura y función en el glaucoma, las diferentes pruebas utilizadas en la práctica clínica y su relación con los diferentes estadios de la enfermedad, así como los factores de riesgo para hacer más eficientes los recursos diagnósticos ya establecidos (Azcona-Cruz, et al. 2015).

La Fundación Americana de Asistencia para la Salud indica las siguientes pruebas para la detección del glaucoma:

Tonometría: mide la presión dentro del ojo.

- El tonómetro de no contacto o tonómetro de aire emite un soplo de aire. La presión del ojo se mide por la resistencia del ojo al aire.
- El tonómetro de aplanamiento toca la superficie del ojo después de que el ojo se insensibiliza, y mide la cantidad de presión necesaria para aplanar la córnea. Este es el tonómetro más sensitivo, pero una córnea clara, con forma regular, se necesita para asegurar que funcione correctamente.
- El método de incisión electrónico mide la presión por contacto directo con los ojos anestesiados con un instrumento tipo lápiz digital.

Dilatación pupilar: gotas especiales temporalmente dilatan la pupila para que el médico pueda ver mejor el interior del ojo. En algún momento el iris es empujado hacia el trabeculado. Se produce un bloque que cierra por completo y de forma repentina la salida del humor acuoso. Esto provoca un aumento importante de la presión intraocular en forma brusca.

Prueba del campo visual o campimetría: esta técnica evalúa la función del nervio óptico y el umbral del campo visual, siendo el central 30-2 y 24-2 los aceptados para diagnóstico de glaucoma.

Una prueba de agudeza visual: el primer aspecto a determinar en la evaluación de la pérdida visual aguda es la agudeza visual, se mide la visión a distancias diferentes. Mientras el paciente está sentado a 20 pies del tablero de visión, se le pide que lea las gráficas visuales estandarizadas con cada ojo, con y sin lentes correctivos.

Paquimetría: utiliza un instrumento de onda ultrasónica para ayudar a determinar el espesor de la córnea en adultos y evaluar mejor la presión del ojo (aproximadamente 560 a 580 μm en el centro y 800 a 1000 μm en la periferia).

Oftalmoscopia: le permite al médico examinar el interior del ojo mirando a través de la pupila con un instrumento especial. Con frecuencia el disco óptico tiene una pequeña depresión llamada excavación que puede variar en cada individuo. Este método ayuda a detectar daños en el nervio óptico causado por el glaucoma.

Gonioscopia: le permite al médico ver el ángulo iridocorneal, que es el sitio por donde drena el humor acuoso para determinar si el iris está más cerca de lo normal ($347 \pm 181 \mu\text{m}$) a la parte posterior de la córnea. Esta prueba ayuda a diagnosticar el glaucoma de ángulo cerrado. Las córneas delgadas dan lecturas de presión intraocular artificialmente bajas y las corneas gruesas presiones más elevadas que las reales.

Ecografía: valora el estado del nervio óptico en ojos con medios opacos.

Ecometría: se aplica en la vigilancia y seguimiento del eje antero posterior del globo ocular para evaluar el control de la presión intraocular.

Imagen del nervio óptico: las técnicas de imagen para el análisis estructural de la cabeza del nervio óptico y de la capa de fibras nerviosas de la retina permiten en la actualidad realizar estudios que cuantifican los cambios que en estas estructuras se producen con el curso de la enfermedad.

Las técnicas de imágenes del nervio incluyen escaneo de polarimetría láser (GDx); Tomografía de la Retina Heidelberg II (HRT II), que mide el grosor de la capa de fibras nerviosas retinianas en el área peripapilar y permite observar pequeñas alteraciones en la forma de la excavación y facilitan la detección de progresión en la enfermedad; y la Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) que proporciona imágenes para el estudio anatómico y de la fisiopatología de entidades que afectan el segmento posterior, agujero macular, edema macular de diversas etiologías, membrana epiretiniana macular, síndrome de tracción vítreomacular, corioretinopatía central serosa, neovascularización subretiniana, y evaluación del nervio óptico y de la capa de fibras nerviosas en glaucoma. Es diez veces más sensible que el ultrasonido. En el Tabla 2 se muestra la comparación de las pruebas para la detección del glaucoma.

Tabla 2 Pruebas para el diagnóstico de glaucoma.

Fundación BrightFocus*	Guía de Práctica Clínica**
<ul style="list-style-type: none"> - Tonometría - Dilatación de pupila - Prueba del campo visual - Prueba de agudeza visual - Paquimetría - Oftalmoscopia - Gonioscopia - Imagen de nervio óptico - Tomografía Retina Heidelberg (HRT) - Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) 	<ul style="list-style-type: none"> - Tonometría - Medición de la PIO con Tonometría de Goldman. - Examen clínico del nervio óptico - Campos visuales - Paquimetría - Gonioscopia - Evaluación de la capa de fibras nerviosas de la retina - Campimetría azul-amarillo - Perimetría doble - Ecografía - Ecometría

Fuentes: *Fundación Americana de Asistencia para la Salud **Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y Tratamiento del Paciente Adulto con Glaucoma Evidencias y recomendaciones catálogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS-164-09.

Por último, cabe destacar que para detectar el glaucoma se requieren técnicas diagnósticas de imagen basadas en el reconocimiento estructural de los cambios en la excavación del nervio ópticotal es como la Tomografía de Retina Heidelberg II y de Coherencia Óptica. En donde se observan los resultados de las dos pruebas de tomografía aplicadas al mismo paciente, para un mejor diagnóstico. Hasta el momento en la Guía de Práctica Clínica no hay referencia sobre estas dos técnicas para la detección de glaucoma. Sin embargo, estas técnicas son útiles en la actualidad para diagnosticar este padecimiento.

Manejo

Objetivos generales del manejo (Weinreb et al., 2016).

El objetivo del tratamiento de GPAA es mejorar la calidad de vida del paciente a través de la preservación de la visión. Esto implica bajar el PIO a un nivel que evite daños adicionales al nervio óptico. Bajando la PIO se reduce la progresión de la enfermedad a través del continuo del glaucoma: pacientes con mayor riesgo de desarrollar glaucoma (Estudio de Tratamiento de Hipertensión Ocular) en etapa temprana de la enfermedad (Estudio Colaborativo del Tratamiento Inicial del Glaucoma y el Ensayo de Glaucoma Manifiesto Temprano) o en etapas avanzadas de glaucoma (Estudio de Intervención1 del Glaucoma Avanzado). Por otra parte, la disminución de la PIO también ha demostrado retrasar la progresión en pacientes con hipertensión ocular y en pacientes con GPAA en el que la PIO basal estaba dentro del rango normal. La decisión de cuándo y cómo tratar el glaucoma a menudo es compleja y requiere consideración de varios factores, incluyendo la etapa de la enfermedad, tasa de progresión del glaucoma a la pérdida de la visión sintomática, riesgo de progresión de la enfermedad y de la esperanza de vida del paciente.

Modalidades de tratamiento

Los medicamentos tópicos se consideran convencionalmente como el tratamiento de primera línea para el GPAA a pesar de que numerosos estudios han mostrado un control equivalente o mejorado de IOP con terapia láser inicial (trabeculoplastia láser selectiva, SLT por sus siglas en inglés) o cirugía. A pesar del potencial para un excelente control de PIO, la cirugía no ha sido ampliamente adoptada en la mayoría de los escenarios como un tratamiento primario debido a los asociados riesgos de complicaciones. En la Tabla 3 se presentan los principales medicamentos tópicos utilizados para el tratamiento del GPAA (Weinreb et al., 2016).

Tabla 3 Medicamentos tópicos utilizados para el tratamiento del GPAA.

Clase	Drogas	Mecanismo de acción	Observaciones
Flujo de humor acuoso (vía uveoescleral)			
Análogos de Prostaglandina	Latanoprost, travoprost bimatoprost y tafluprost	Aumento en la salida de humor acuoso, principalmente a través de la vía uveoescleral por expresión de matriz metaloproteinasas, y remodelación del tracto de salida uveoescleral.	<ul style="list-style-type: none"> • Normalmente se usa como terapia de primera línea. • Altamente efectivo y bien tolerado.
Flujo de humor acuoso (vía convencional)			
Agonistas colinérgicos	Pilocarpina y carbacol	Incremento de la salida del humor acuoso a través de la malla trabecular debido a la contracción del músculo ciliar.	Muy efectivo, pero el uso está comprometido por la visión tenue (debido a la constricción pupilar), incomodidad y miopía.
Formación de humor acuoso			
Bloqueadores receptores β -Adrenérgicos	Timolol, betaxolol, arteolol y levobunolol	Reduce la secreción de humor acuoso del cuerpo ciliar.	Pocos efectos adversos oculares pero podrían causar efectos adversos sistémicos, como fatiga y bradicardia.
Agonistas receptores α -Adrenérgicos	Apraclonidina y brimonidina	<ul style="list-style-type: none"> • Disminuir el ingreso de humor acuoso por inactivación adenilil ciclasa en proceso ciliar • Media la liberación de noradrenalina a través de activación de receptores α_2-adrenérgicos y podría aumentar la salida uveoescleral 	<ul style="list-style-type: none"> • La sedación puede ser minimizada ocluyendo el conducto nasolagrimal (hasta por 2 minutos) • Estos medicamentos pueden tener neuroprotectores efectos, pero puede inducir alergia, particularmente con la formulación al 0.2%
Inhibidores anhidrasa carbónico	Dorzolamida, brinzolamida, acetazolamida y metazolamida	Disminución en la formación de humor acuoso por inhibición de la producción de anhidrasa carbónica y bicarbonato en el epitelio ciliar.	La aplicación usando gotas para los ojos es mejor tolerado que la administración oral.

Adaptado de: Zhang, K., Zhang, L. & Weinreb, R. N. Ophthalmic drug discovery: novel targets and mechanisms for retinal diseases and glaucoma. Nat. Rev. Drug Discov. 11, 541–559 (2012).

En resumen el glaucoma puede ser tratado con:

- Tratamiento médico: colirios y tabletas.
- Laserterapia.
- Cirugía ocular.

Dentro de los principales medicamentos utilizados en el tratamiento médico se encuentran 5 grupos.

1. Betabloqueadores adrenérgicos.
2. Parasimpaticomiméticos (PSM).
3. Inhibidores de la anhidrasa carbónica: a) Sistémicos b) Tópicos.
4. Agonistas adrenérgicos.
5. Prostaglandinas.

Por otra parte, es importante tener una comunicación adecuada, y una relación médico-paciente excelente para convencerlo de la necesidad de un tratamiento disciplinado y constante.

Directrices: Importancia y definiciones

Es necesario referirse a los diferentes instrumentos que existen para evaluar, regular y dirigir el quehacer del proceso de atención a las personas, tales como Guías Clínicas, Guías de Atención, Normas y Protocolos. A continuación se presentan algunas definiciones (López et al., 2007):

- **La Guía de Práctica Clínica (GPC):** son documentos esencialmente orientadores, que resumen la mejor evidencia disponible, sobre la efectividad de las intervenciones utilizadas en el manejo de un problema o situación de salud. Este documento puede ser la base para elaborar una guía de atención. El método principal de estas son las “Revisiones Sistemáticas de la Literatura”. Con frecuencia incluyen una calificación de la calidad de la evidencia que apoya cada recomendación.
- **Norma de Atención:** contiene información semejante a una guía de atención o una GPC, pero esta tiene carácter impositivo y debe ser cumplida por todo centro de salud, público o privado. En Nicaragua es el Ministerio de Salud el encargado de emitir las normas nacionales.
- **Protocolos:** son instrumentos de aplicación, de orientación, eminentemente práctica, que pueden o no resumir los contenidos de una Guía de Práctica Clínica o Guía de Atención.

- **Guía de Atención:** son un instrumento que contiene los lineamientos técnicos para la atención, orientan al personal de los servicios y se aplican a las personas que presentan un determinado problema o situación de salud, con un enfoque de promoción, prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación en la red de Servicios de Salud. Se construyen con base en la metodología de gestión de procesos. Aseguran la calidad de las intervenciones en salud y define la secuencia y el cuidado que se debe tener al proporcionar la atención.

Evaluación de las directrices internacionales para el GPAA

Es muy importante asegurarse de que las guías de práctica clínica (GPC) para el glaucoma se adhieran a estándares rigurosos de desarrollo. Las directrices internacionales como las de: American Academy of Ophthalmology (AAO); Canadian Ophthalmological Society (COS); National Institute for Health Care Excellence (NICE); European Glaucoma Society (EGS); South East Asia Glaucoma Interest Group (SEAGIG), han sido sometidas a evaluación (Ou et al., 2011; Wu et al., 2015) usando AGREE (The Appraisal of Guidelines for Research and Evaluation), que es un instrumento confiable y validado para evaluar la calidad metodológica de las GPCs (AGREE Collaboration, 2003; Brouwers et al., 2010; Brouwers et al., 2010).

Ambos estudios revelaron discrepancias significativas en la calidad metodológica de las GPC para GPAA, como la baja calidad de la evidencia, los posibles conflictos de interés entre los miembros del grupo que desarrollaron las directrices, y una falta de transparencia en informes de métodos de desarrollo de directrices. Esto revela la dificultad para establecer patrones estándar en la calidad de atención y estos pacientes y se nota la necesidad de basar la práctica clínica basada en medicina basada en evidencias.

La revisión documental de este documento se basó en un proceso de selección de material bibliográfico actualizado caracterizado por: la sistematización de la búsqueda, la pertinencia de las fuentes y en la amplitud de la búsqueda bibliográfica

Directrices internacionales para el GPAA

A continuación se presentaran las directrices basadas en las Guías del Consejo Internacional de Oftalmología (ICO, por sus siglas en inglés) para la atención del Glaucoma (ICO, 2016). Representan un recurso educativo y de apoyo para los oftalmólogos y proveedores de salud visual en el mundo entero. Tienen el propósito de mejorar el cuidado ocular para los pacientes y reducir así el riesgo de pérdida de visión por las formas más comunes de GAA y GAC en el mundo. El ICO está compuesto por 140 sociedades nacionales y de subespecialidades de todo el mundo. Las sociedades-Miembro del ICO son parte de una comunidad oftálmica Internacional que trabajan conjuntamente para preservar y restaurar la visión.

Evaluación Clínica Inicial del Glaucoma

Historia

La evaluación para el glaucoma incluye preguntas sobre cuestiones que puedan estar relacionadas con el glaucoma, tales como pérdida de visión, dolor, enrojecimiento de los ojos y halos alrededor de luces. Se deben anotar el inicio, la duración, la localización y la severidad de los síntomas. Se deberá pesquisar a todos los pacientes acerca del padecimiento de glaucoma entre los miembros de la familia y la información obtenida será registrada minuciosamente (Tabla 4).

Tabla 4 Lista de verificación de la historia.

✓ Dolencia principal	✓ Tabaco, alcohol, uso de drogas
✓ Edad, raza, ocupación	✓ Diabetes
✓ Historia social	✓ Enfermedad pulmonar
✓ Posibilidad de embarazo	✓ Cardiopatía
✓ Historia familiar de glaucoma	✓ Enfermedad cerebro-vascular
✓ Enfermedad, cirugía o trauma ocular anteriores	✓ Hipertensión/Hipotensión
✓ Uso de corticosteroides	✓ Litiasis renal
✓ Medicamentos oftalmológicos	✓ Migraña
✓ Medicamentos sistémicos	✓ Enfermedad de Raynaud
✓ Alergias a drogas	✓ Revisión de los sistemas

Evaluación inicial del glaucoma

Se recomienda una evaluación de glaucoma como parte de un examen oftálmico integral. La capacidad de diagnosticar el glaucoma en sus formas de ángulo abierto o cerrado, y de evaluar su severidad, es fundamental para emprender el tratamiento del glaucoma y de la prevención de ceguera (Tabla 5). El examen esencial y el equipamiento necesarios para diagnosticar y monitorear los pacientes con glaucoma están descritos en la Tabla 6.

Tabla 5 Diferencias entre glaucoma de ángulo agudo y cerrado:

Glaucoma de ángulo abierto	Glaucoma de ángulo cerrado
En el GAA, hay un daño característico del NO y pérdida de la función visual en presencia de un ángulo abierto sin una patología que lo identifique.	En el GAC, el daño al NO y la pérdida de visión pueden ocurrir en presencia de un bloqueo anatómico del ángulo de la cámara anterior por parte del iris. Esto puede llevar a un aumento de la PIO y lesionar el NO. Esta enfermedad puede ser dolorosa, al punto de necesitar cuidados de emergencia.
La enfermedad es crónica y progresiva. Aunque una PIO elevada es frecuentemente asociada a la enfermedad, la PIO elevada no es necesaria para establecer el diagnóstico.	Muy a menudo la enfermedad se vuelve crónica, progresiva y sin síntomas.
Los factores de riesgo incluyen la PIO elevada, avanzada edad, historial familiar positivo, origen racial, miopía, córneas delgadas, hipertensión y diabetes.	Entre los factores de riesgo se cuentan el origen racial, avanzada edad, sexo femenino, historial familiar positivo e hipermetropía.
Se debe dar seguimiento regular a los pacientes que padecen de PIO elevada u otros factores de riesgo, para detectar el surgimiento de glaucoma.	Se debe dar seguimiento regular a los pacientes expuestos a estos factores de riesgo, para detectar el surgimiento de glaucoma.
✓ Ángulo abierto	✓ Ángulo cerrado
✓ Lesión glaucomatosa del nervio óptico	± Lesión glaucomatosa del nervio óptico
± PIO Elevada	± PIO Elevada
± Daño del campo visual	± Daño del campo visual

La mayoría de pacientes con algún tipo de GAA y GAC no son conscientes de que su enfermedad amenaza su visión. No se recomienda actualmente un tamizaje de la población. Pero, todos los pacientes que reciben atención oftalmológica deben ser revisados para detectar factores de riesgo y someterse a exámenes clínicos para descartar el glaucoma. Se debe decir a los pacientes con glaucoma que deben alertar a hermanos (as), padres, hijos (as) que tienen un riesgo mayor de desarrollar la enfermedad, y que ellos también deben ser revisados regularmente por glaucoma.

La capacidad de realizar un diagnóstico preciso de glaucoma (para determinar si se trata de ángulo abierto o cerrado), y poder evaluar la severidad y estabilidad de la enfermedad, es esencial para implementar estrategias de tratamiento de la enfermedad y de prevención de la ceguera.

Tabla 6 Evaluación del glaucoma y equipamiento necesarios
(Recomendaciones Internacionales)

Evaluación clínica	Equipamiento mínimo (Circunstancias de bajos recurso)	Equipamiento opcional (Circunstancias de recurso intermedio/alto)
Agudeza Visual	Tarjeta de lectura próxima o cartel de distancia con 5 letras estándar o símbolos Estenopeico	Línea de agudeza visual de 3 o 4 metros con alto contraste Tabla de Agudeza visual
Refracción	Montura y lentes de prueba Retinoscopio, cilindro cruzado de Jackson	Foróptero Autorrefractómetro
Pupilas	Linterna de bolsillo	
Segmento Anterior	Biomicroscopio de Lámpara de hendidura Queratómetro	Paquímetro Corneal
Presión Intraocular	Tonómetro de aplanación de Goldmann Tonómetro manual portátil de aplanación Tonómetro de Schiotz	Tonopen Neumotonómetro
Estructuras angulares	Gonioscopía de lámpara de hendidura Goniolentes de Goldmann, Zeiss/Posner	Tomografía de coherencia óptica del segmento anterior Biomicroscopía con ultrasonid
Nervio óptico (dilatado si el ángulo es abierto)	Oftalmoscopio directo Biomicroscopía con lámpara de hendidura con lente manual de 78 o 90 dioptrías	Fotografía de fondo de ojo Analizadores de imagen del nervio óptico: Oftalmoscopía a Laser de escaneamiento confocal Tomografía de coherencia óptica Polarimetría con láser de escaneamiento
Fondo de ojo	Oftalmoscopio directo Oftalmoscopio indirecto montado en la cabeza con lente de 20 o 25 dioptrías Biomicroscopía con lámpara de hendidura con lente de 78 dioptrías	Lentes de 12 y 30 dioptrías Lentes de 60 y 90 dioptrías
Campo Visual	Perimetría manual o perimetría automatizada blanco sobre blanco	Tecnología de doble frecuencia Perimetría automatizada de onda corta

Lista de verificación en la evaluación del glaucoma

- **Agudeza Visual:** La visión debe ser examinada (sin dilatación), sin ayuda y con la mejor corrección a corta y larga distancia. La visión central puede estar afectada en el glaucoma avanzado.
- **Error de refracción:** El error de refracción ayudará a entender el riesgo de glaucoma de ángulo abierto (miopía) o de glaucoma de ángulo cerrado (hipermetropía). Es importante neutralizar el error para evaluar la agudeza visual y los campos visuales.
- **Pupilas:** Las pupilas deben ser examinadas para ver reactividad y defecto pupilar aferente. Un defecto pupilar aferente puede significar glaucoma asimétrico de moderado a avanzado.
- **Párpados/ Esclerótica/ Conjuntiva:** Evidencia de inflamación, enrojecimiento, enfermedad de la superficie ocular o patología local pueden apuntar a una PIO no controlada debido a cierre angular agudo o crónico, o posible alergia a drogas para glaucoma, u otra enfermedad.
- **Córnea:** La córnea debe ser examinada para edema, el cual puede ser observado en PIO alta crónica o aguda. Note que las lecturas de PIO son subestimadas en la presencia de edema de córnea. Precipitados corneales pueden indicar inflamación.
- **Espesor de la córnea:** El espesor de la córnea es medido para ayudar a interpretar las lecturas de la PIO. Córneas gruesas tienden a sobrestimar la lectura de PIO, y córneas delgadas tienden a subestimar la lectura.
- **Presión Intraocular:** La PIO debe ser medida en cada ojo antes de la gonioscopía y antes de la dilatación. Es recomendable registrar la hora de la medida de PIO para llevar en consideración la variación diurna.
- **Segmento anterior:** El segmento anterior debe ser examinado en el estado no-dilatado y después de la dilatación (si el ángulo es abierto). Busque si hay estrechamiento de la cámara anterior y la profundidad periférica, pseudoexfoliación, dispersión de pigmento, inflamación y neo-vascularización u otras causas de glaucoma.
- El ángulo debe ser chequeado para ver si hay contacto del iris con la red trabecular en un ambiente oscuro. La localización y la extensión, y si es debido a cierre aposicional o sinequial, deben ser determinados por gonioscopía de indentación. Deben ser notadas la presencia de inflamación, pseudoexfoliación, neo-vascularización y otra patología.

- **Iris:** Se debe examinar la movilidad e irregularidad del iris, la presencia de sinequias anteriores y posteriores y la pseudoexfoliación en el borde pupilar. El abombamiento anterior, el ocupamiento periférico del ángulo y la inserción del iris deben ser anotadas, además de la presencia de inflamación, neo-vascularización y otra patología.
- **Cristalino:** El cristalino debe ser examinado para cataratas, tamaño, posición, sinequia posterior, material de pseudoexfoliación y evidencia de inflamación.
- **Nervio óptico:** El nervio óptico debe ser examinado para la búsqueda de signos característicos de glaucoma. El grado de daño del nervio óptico ayuda a guiar los objetivos del tratamiento inicial.

Lesiones tempranas al nervio óptico podrían incluir una copa ≥ 0.5 , defectos focales de la capa de fibras nerviosas de la retina, adelgazamiento focal del anillo, excavación vertical, asimetría de copa/disco, excavación focal, hemorragia de disco, y alejamiento de la regla ISNT (el anillo más grueso inferiormente, después superiormente, nasalmente y temporalmente).

El daño de moderado a avanzado del nervio óptico podría incluir una copa grande ≥ 0.7 , defectos difusos de las fibras nerviosas de la retina, adelgazamiento difuso del anillo, excavación del nervio óptico, fosa adquirida del nervio óptico y hemorragia del disco.

- **Fondo del ojo:** El polo posterior debe ser evaluado para la presencia de retinopatía diabética, degeneración macular y otros desórdenes de la retina. Ver Las Guías Clínicas del ICO para la diabetes www.icoph.org/downloads/ICOGuidelinesforDiabeticEyeCare.pdf.
- **El campo visual:** Preservar la función visual es el objetivo del manejo del glaucoma. El campo visual es una medida de la función visual que no puede ser obtenida mediante el test de agudeza visual. La prueba de campo visual identifica, localiza y cuantifica la extensión de la pérdida del campo. La presencia de daño en el campo visual indica enfermedad moderada a avanzada. El monitoreo del campo visual es importante para determinar la inestabilidad de la enfermedad como se ve debajo.

Abordaje en el cuidado del glaucoma de ángulo abierto

Un diagnóstico de GAA requiere intervención médica y posiblemente quirúrgica para prevenir la pérdida de visión y preservar la calidad de vida. Una vez que se ha diagnosticado se debe comenzar la educación del paciente en relación a la naturaleza de la enfermedad, la necesidad de bajar la PIO, conjuntamente con el análisis de las alternativas de tratamiento. Se debe alertar a los pacientes de la necesidad de sus parientes de primer grado sean examinados para detectar glaucoma.

Las cargas financiera, social, física, emocional y ocupacional deben ser cuidadosamente consideradas para cada paciente. Las recomendaciones, riesgos, opciones y consecuencias de no tratarse, deben ser discutidos con todos los pacientes en un lenguaje comprensible para ellos o para las personas responsables de su cuidado. Clasificar la enfermedad de glaucoma en un estadio temprano, moderado o avanzado, puede ayudar a definir los objetivos para iniciar al tratamiento de la PIO. El inicio del tratamiento está resumido como en la Tabla 7, otros abordajes se presentan en las Tablas 8-11.

Tabla 7 Inicio del tratamiento de glaucoma de ángulo abierto
(Recomendaciones Internacionales)

Severidad del Glaucoma	Hallazgos	Reducción sugerida de la PIO	Consideraciones de Tratamiento
Temprano	Lesión del nervio óptico ± Pérdida de campo visual	Bajar la PIO $\geq 25\%$	Medicación o Trabeculoplastía a láser
Moderado/ Avanzado	Lesión del nervio óptico + Pérdida de campo visual	Bajar la PIO $\geq 25-50\%$	Medicación o Trabeculoplastía Láser o Trabeculectomía ± Mitomicina C o Tubo (± remoción de catarata y lente intraocular (LIO) y/o Ciclofotocoagulación (o crioterapia)
Estadio final (glaucoma refractario)	Ojo ciego ± Dolor	Bajar la PIO $\geq 25-50\%$ (si es doloroso)	Medicación y/o Ciclofotocoagulación (o crioterapia) y Servicios de rehabilitación

Los entornos de escasos recursos presentan desafíos particulares dependiendo de la región. Se debe prestar especial atención a que el paciente siga el tratamiento así como la obtención y uso de los medicamentos. Si el paciente no puede asumir el coste de los medicamentos, se debe considerar una trabeculoplastía con láser inicial, siempre y cuando exista el equipamiento y la experiencia profesional. Si los recursos fueran insuficientes para tratar el glaucoma, se debe remitir al paciente a otro servicio.

Tabla 8 Medicamentos para el tratamiento del glaucoma.
(Recomendaciones Internacionales)

Gotas oftálmicas	Medicinas esenciales (Circunstancias de escasos recursos)	Medicinas opcionales (Circunstancias de intermedios/altos recursos)
Anestésicos	Tetracaína 0.5%	
Diagnóstico	Fluoresceína 1% Tropicamida 0.5%	
Constricción Pupilar	Pilocarpina 2% o 4%	
Dilatación Pupilar	Atropina 0.1, 0.5 o 1% Homatropina o ciclopentolato	
Antiinflamatorio	Prednisolona 0.5% o 1%	
Antinfeciosos	Ofloxacina 0.3%, gentamicina 0.3%, o azitromicina 1.5%	
Disminución de la PIO intraocular (Tópico)	Latanoprost 50µg/mL Timolol 0.25% o 0.5%	Análogos de prostaglandina Otros beta-bloqueadores inhibidores de la anhidrasa carbónica Alfa agonistas Gotas de combinación fija
Disminución de la PIO (Sistémico)	Acetazolamida oral e IV Manitol IV 10% o 20%	Metazolamida Glicerol

Lista modelo de medicinas esenciales de la OMS (Abril 2015)
www.who.int/medicines/publications/essentialmedicines/en/.

Tabla 9 Trabeculoplastía a Láser para glaucoma.
(Recomendaciones Internacionales)

Parámetros de tratamiento	Trabeculoplastía a láser Argón (ALT)	Trabeculoplastía a láser selectivo (SLT)
Tipo de Láser	Argón verde o azul-verde / Diodo Láser	Doble frecuencia Q-switched Nd: Yag Láser (532 nm)
Tamaño del sitio	50 micrones (Argón) o 75 micrones (diodo)	400 micrones
Potencia	300 a 1000 mW	0.5 a 2 mJ
Lugar de aplicación	Intersección de la malla trabecularno-pigmentada/pigmentada	Malla Trabecular (MT)
Lente manual	Lente de gonioscopía Goldmann o lente de Ritch	Lente Goldmann o SLT
Circunferencia Tratada	180 - 360 grados	180 - 360 grados
Número de disparos	~ 50 disparos en 180 grados	~ 50 disparos en 180 grados
Número de sesiones	1 o 2	1 o 2
Punto final	Palidez en la unión de la MT anterior no-pigmentada y pigmentada	Formación de Burbujas

Tabla 10 Ciclo fotocoagulación para Glaucoma.
(Recomendaciones Internacionales)

Parámetros de Tratamiento	Laser Nd: YAG Trans-escleral	Láser de diodo Trans-escleral
Tipo de Láser	Nd: YAG Láser	Láser de diodo
Potencia	4 a 7 J	1.0 a 2.5 W
Tiempo de exposición	0.5 a 0.7 segundos	0.5 a 4.0 segundos
Lugar de aplicación	1.0 a 2.0 mm del limbo	1.0 a 2.0 mm del limbo
Sonda manual	Contacto Trans-escleral	Contacto Trans-escleral
Circunferencia tratada	180-360 grados	180-360 grados
Número de disparos	~ 15-20 disparos en 180 grados	~ 15-20 disparos en 180 grados
Número de sesiones	1 o 2	1 o 2

Cuidado continuo del glaucoma de ángulo abierto

El control continuo del glaucoma depende de la capacidad de evaluar la respuesta al tratamiento y de detectar la progresión y estabilidad de la enfermedad. Los exámenes de seguimiento deberán ser similares a aquellos realizados en la evaluación inicial y deben incluir la historia y la evaluación clínica.

- **Historia:** Indague acerca de cambios en la salud general y medicamentos, cambios en la visión, cumplimiento con el tratamiento para el glaucoma, si existen dificultades con el uso con las gotas, y posibles efectos secundarios.
- **Evaluación clínica:** Evalúe si hay cambios en la agudeza visual o error de refracción, PIO, alguna nueva patología del segmento anterior y cambios de la anatomía del ángulo, así como cambios del nervio óptico y del campo visual.

Indicadores de glaucoma de ángulo abierto inestable

- **Presión intraocular elevada**
 - Puede ser debido al incumplimiento del tratamiento, intolerancia a las drogas, o al empeoramiento del glaucoma.
- **Cambios progresivos del nervio óptico**
 - Aumento del defecto de fibras nerviosas, copa aumentada, nueva hemorragia de disco y adelgazamiento del anillo.
- **Cambios progresivos del campo visual**
 - Defecto de expansión del campo visual en tamaño y profundidad, confirmado por pruebas repetidas.

Un incremento de la PIO, daño progresivo del nervio óptico, o pérdida progresiva del campo visual, apuntan a la necesidad de intervención médica o quirúrgica adicional para prevenir la pérdida de la visión. A continuación se muestra un resumen simplificado para el monitoreo de pacientes con glaucoma.

Tabla 11 Cuidado continuo del glaucoma de ángulo abierto.
(Recomendaciones Internacionales)

Clasificación	Hallazgos del examen	Tratamiento	Seguimiento
Glaucoma Estable	No se observan cambios de la PIO, del nervio óptico o del campo visual.	Continúe	~ 4 meses -1 año
Glaucoma Inestable	Aumento de PIO y/o aumento de la lesión al nervio óptico y/o Daño del campo visual aumentado	Es necesario la reducción adicional de la PIO de $\geq 25\%$ (Consulte la Tabla 7)	1-4 meses (dependiendo de la severidad de la enfermedad, los factores de riesgo y los recursos)

Se sugiere un seguimiento más frecuente en presencia de enfermedad avanzada, de factores de riesgo múltiples, o progresión en un periodo corto. En circunstancias donde existan escasos recursos, se debe tener en cuenta el cumplimiento del tratamiento y la capacidad del paciente de obtener y usar los medicamentos. Se podrían considerar las opciones quirúrgicas tempranas siempre y cuando haya la disponibilidad de equipamiento y experiencia necesarios. Si los recursos para controlar el glaucoma son insuficientes, se recomienda la derivación del paciente a otros servicios.

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de estudio: Observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal.

Área y período de estudio: Centro Nacional de Oftalmología (CENAO), Managua, durante enero de 2016 a diciembre 2016.

Población de estudio: 137 pacientes adultos con diagnóstico de Glaucoma Primario de Angulo Abierto (GPAA) atendidos en el Centro Nacional de Oftalmología, Managua, durante el período de estudio. La muestra fueron 34 pacientes ingresados con diagnóstico de GPAA en el período de estudio y que cumplieron con los criterios de inclusión. Los diagnósticos fueron clasificados de acuerdo a la Clasificación Internacional de Enfermedades, décima revisión (H401) (WHO, 1992).

Recolección de la información:

La fuente de información fue secundaria a través del expediente clínico. Inicialmente se identificaron todos los casos en los registros de ingreso y egreso. Posteriormente se solicitaron los expedientes clínicos incluyendo en el estudio solamente aquellos casos que cumplieron con los criterios de inclusión.

El instrumento de recolección de datos fue la ficha de recolección de datos que incluyó las variables que dieron respuesta a los objetivos del estudio (Ver anexo), el cual se elaboró por el autor de este protocolo y su tutora, especialista. Posteriormente se realizó una prueba piloto de este instrumento para validarlo y proceder a su reproducción final. El investigador tuvo la responsabilidad de llenar personalmente la ficha de recolección de datos.

Criterios de inclusión:

- Pacientes de ambos sexos, con 50 a 70 años.
- Pacientes manejados sólo farmacológicamente.
- Pacientes fáquicos.
- Pacientes que no tengan catarata.
- Pacientes que acudieron durante el periodo de estudio a la consulta de Glaucoma.

Criterios de exclusión:

- Pacientes que no cumplan con los criterios de inclusión.
- Pacientes con cualquier enfermedad que comprometa su función visual.
- Pacientes cuyos expedientes clínicos no estuvieran disponibles al momento del estudio.
- Pacientes que se les haya practicado Trabeculectomía (TBT).

Análisis

Se utilizó el software SPSS 21.0. Se calcularon estadísticas descriptivas para las variables cualitativas (razones, porcentajes) y cuantitativas (promedio, mediana, rango y desviación estándar). Se realizaron distribuciones de frecuencia y cruce de variables de forma absoluta y relativa. Como pruebas de significancia estadística se utilizó pruebas paramétricas (prueba t de Student) y no paramétricas (chi cuadrado). Se consideró significativo un valor de P menor o igual a 0.05.

Aspectos éticos

Se solicitó autorización al director del Centro Nacional de Oftalmología (CENAO), para tener acceso a los expedientes clínicos (Fuente secundaria). Además, se aseguró el anonimato y confidencialidad de la información. El único identificador fue el número de los expedientes clínicos para corregir errores o para valorar la veracidad de la información o calidad de la misma. La información obtenida tiene como propósito contribuir a mejorar la calidad del brindado a los pacientes con GPAA en el CENAO.

Operacionalización de variables

VARIABLE	CONCEPTO	ESCALA
Edad	Años cumplidos del paciente al momento de su ingreso.	50 a 59 60-69 ≥ 70
Procedencia	Lugar donde actualmente vive una persona	Rural Urbana
Municipio	Municipio de residencia del paciente	Se especificará
Escolaridad	En este estudio se considerará baja una escolaridad primaria o ninguna, y alta secundaria o superior.	Baja Alta
Estado civil	Tipo de relación conyugal.	Soltero (a) Acompañado/casado (a) Separado (a) Viudo (a)
Antecedentes familiares	Paciente con historia familiar de glaucoma.	Si No
Antecedentes patológicos personales	Historia personal de enfermedades consideradas como factor de riesgo de GPAA.	Diabetes mellitus Hipotensión arterial Hipertensión arterial Hipercolesterolemia Hiperlipidemia. Miopía Otros
Ojo afectado	Se refiere al tipo de ojo con GPAA.	Derecho Izquierdo Ambos

VARIABLE	CONCEPTO	ESCALA
Presión Intraocular	Es la presión que ejercen los líquidos intraoculares contra la pared del ojo, la cual es necesaria para que este órgano se mantenga distendido. Puede medirse fácilmente con un tonómetro.	Normal: 10 y 20 mmHg Alta: ≥ 21 mmHg
Estado nervio óptico	Aumento de la profundidad de la papila óptica y disminución del diámetro del anillo neuroretinal. Un signo importante es la presencia de la excavación papilar y palidez, aumentada, sobre todo, en el diámetro vertical.	Se especificará
Campo visual	El campo visual es el espacio que abarca la visión del ojo cuando está inmóvil mirando un punto fijo. Normalmente, se evalúa el perímetro del campo visual y también la sensibilidad que tiene en las diferentes zonas dentro de este perímetro. Se mide con el campímetro.	Se especificará
Gonioscopia	Examen que visualiza, mediante lentes con espejos, la amplitud y las características del ángulo iridocorneal. Lo realiza el oftalmólogo y sirve para clasificar el tipo de glaucoma, así como su evolución.	Se especificará
Severidad del Glaucoma	Clasificación de la severidad del GPAA al inicio del tratamiento.	Temprano: exc 0.5-06 Moderado: exc 0.7-0.8 Tardío: 0.9-10
Manejo diagnóstico	Diversos tipos de métodos diagnósticos utilizados para diagnosticar el GPAA.	Se especificará
Manejo terapéutico	Se refiere a los diversos abordajes usados para el tratamiento del paciente con GPAA.	Farmacológico

VARIABLE	CONCEPTO	ESCALA
Seguimiento	Se refiere al periodo en que se monitorea los parámetros para evaluar la respuesta terapéutica.	Basal 6 meses 9 meses 12 meses 18 meses 24 meses
Resultados del manejo	Se refiere a los resultados observados en el paciente al finalizar el periodo de seguimiento del manejo.	Tolerancia al tratamiento Progresión del GPAA Eficacia parcial Éxito
Agudeza visual	Capacidad de nuestro sistema visual para discriminar detalles de objetos en condiciones de iluminación, distancia, etc. Según la Clasificación internacional de enfermedades 11 (OMS 2018), la clasifica en 5 categorías, según el tipo de visión de lejos (6 metros).	Normal: 0.6-1 Deficiencia leve: 0.4-0.5 Defic. moderada: 0.3-0.14 Deficiencia grave: 0.1 Ceguera: 0.05 a NPL

RESULTADOS

Durante el período de estudio se estudiaron 34 casos de Glaucoma Primario de Angulo Abierto (GPAA) que cumplieron con los criterios de inclusión. Las principales características demográficas de estos pacientes fueron las siguientes: edad entre 60-69 años (47.1%), seguido de 50-59 años (41.2%); sexo femenino (64.7%), raza mestiza 76.5%, procedencia urbana (64.7%) y originarios del municipio de Managua (41.2%) (Tabla 1). La media de edad fue de 60 ± 6.2 años, la mediana y moda de edad fue de 60 años. Las edades extremas fueron 50 y 70 años.

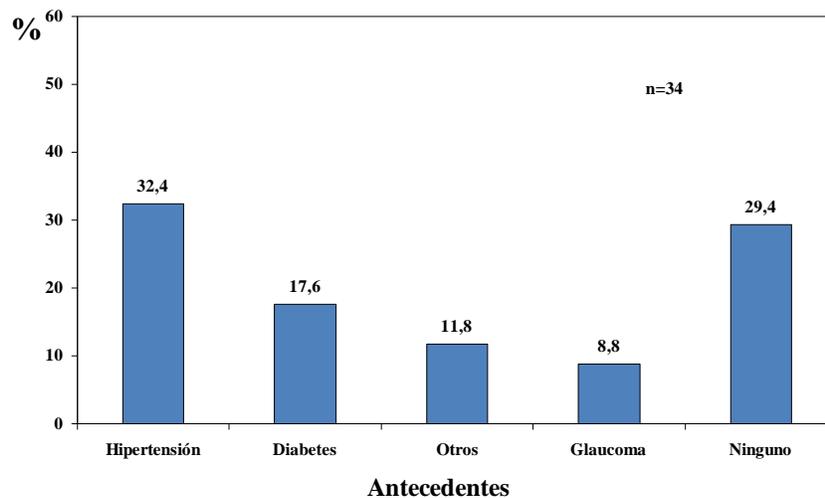
Tabla 1 Características demográficas de pacientes con Glaucoma Primario de Angulo Abierto (GPAA), CENAO, Managua, 2016.

Características demográficas	No.	% (n= 34)
Edad (años):		
50-59	14	41.2
60 -69	16	47.1
≥ 70	4	11.8
Sexo:		
Femenino	22	64.7
Masculino	12	35.3
Raza:		
Mestiza	26	76.5
Blanca	1	2.9
Sin dato	7	20.6
Procedencia:		
Urbano	22	64.7
Rural	11	32.4
Sin dato	1	2.9
Municipio:		
Managua	14	41.2
Otros	20	59.8

El antecedente familiar de glaucoma fue observado solamente en el 8.8% de los casos.

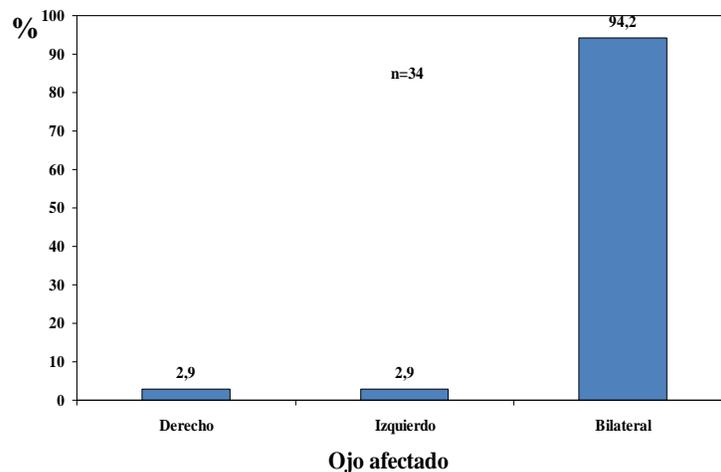
Por otro lado, los principales antecedentes patológicos personales fueron: hipertensión arterial (32.4%) y diabetes mellitus (17.6%), mientras que el 11.8% de los pacientes reportaron como otros, entre ello Lupus eritematoso sistémico (Fig. 2).

Fig. 2 Antecedentes patológicos personales y de glaucoma en pacientes con GPAA, CENAO, Managua, 2016.



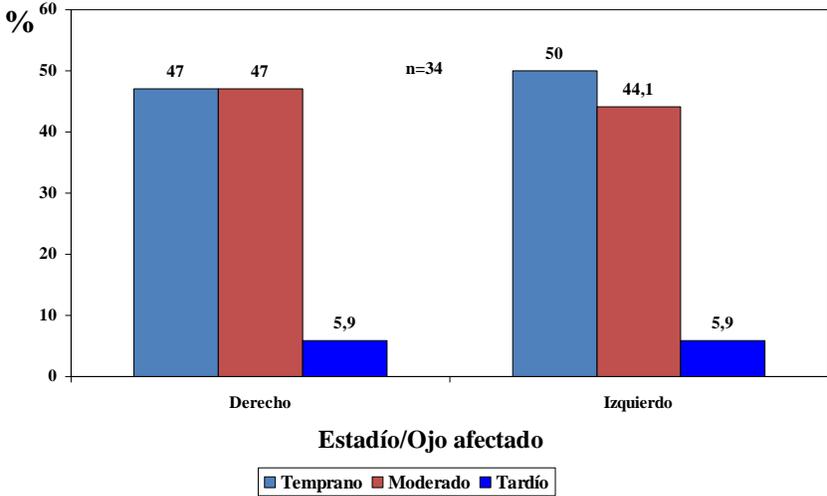
En la gran mayoría (94.2%) el GPAA fue bilateral y solamente dos casos fueron unilaterales (uno derecho y el otro izquierdo) (Fig. 3).

Fig. 3 Ojo afectado en pacientes con GPAA, CENAO, Managua, 2016.



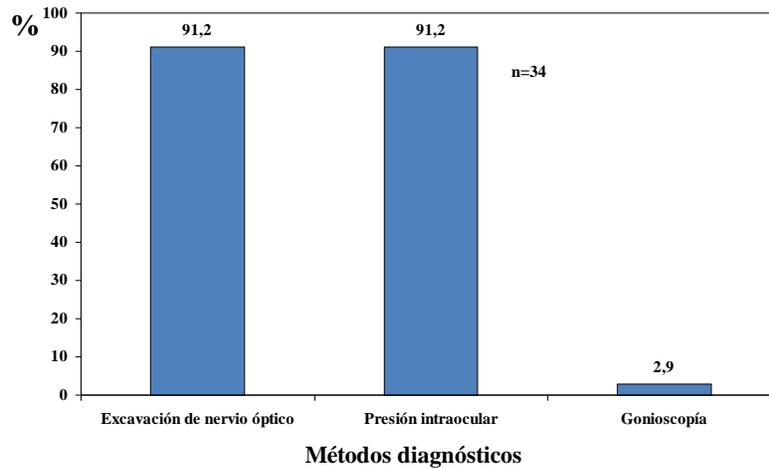
Los principales estadios de GPAA en ambos ojos fueron similares. Por ejemplo, en el ojo derecho el estadio temprano, moderado y tardío fue observado en el 47%, 47% y 5.9%, respectivamente, mientras que en el ojo izquierdo la frecuencia de dichos estadios fue de 50%, 44.1% y 5.9%, respectivamente (Fig. 4).

Fig. 4 Estadio de GPAA al ingreso según ojo afectado en pacientes con GPAA, CENAO, Managua, 2016.



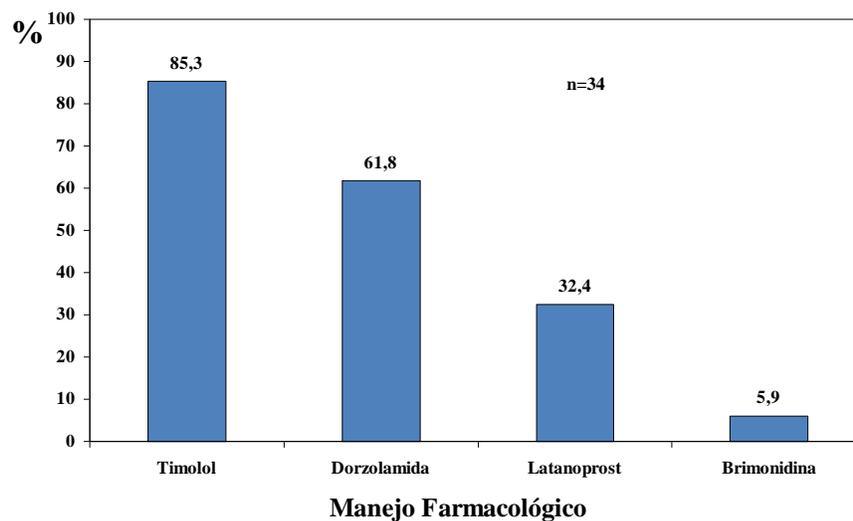
Los principales métodos diagnósticos utilizados fueron: característica de la excavación fisiológica del nervio óptico (91.2%), presión intraocular (91.2%), y otros hallazgos observados en la Fig.5.

Fig. 5 Métodos diagnósticos en pacientes con GPAA, CENAO, Managua, 2016.



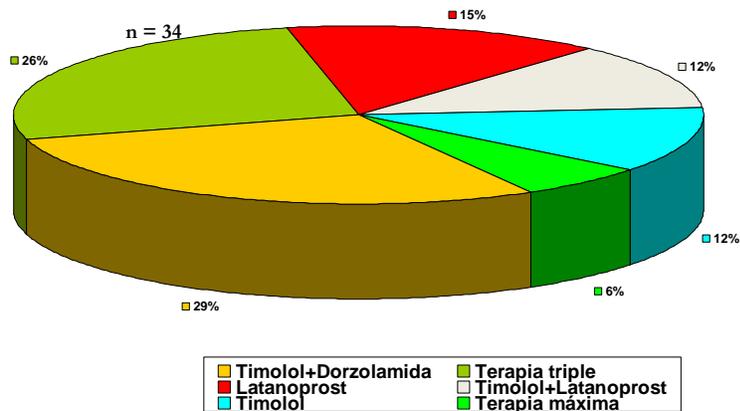
Los principales fármacos utilizados en el manejo de pacientes con GPAA fueron: Timolol (85.3%), Dorzolamida (61.8%), Latanoprost (32.4%) y Brimonidina (5.9%) (Fig. 6).

Fig. 6 Tratamiento farmacológico en pacientes con GPAA, CENAO, Managua, 2016.



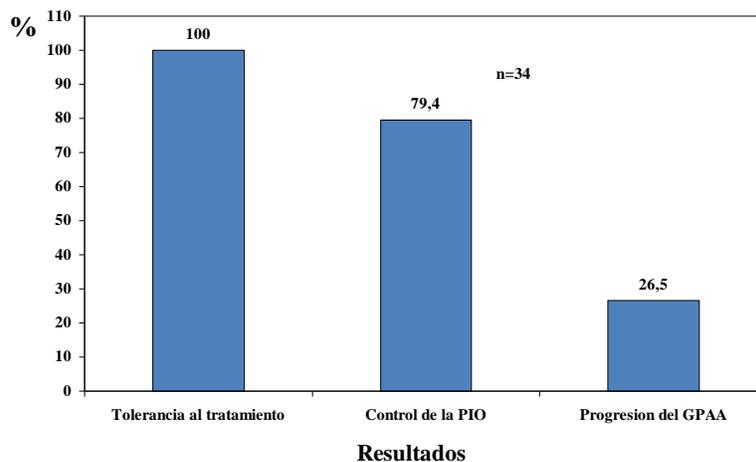
En el 29%, fue terapia combinada (Timolol y Dorzolamida), el 26% terapia triple (Timolol, Dorzolamida, Latanoprost), el 16% Latanoprost, y el 12% Timolol respectivamente (Fig. 7).

Fig. 7 Fármacos usados en el manejo de pacientes con GPAA, CENAO, Managua, 2016.



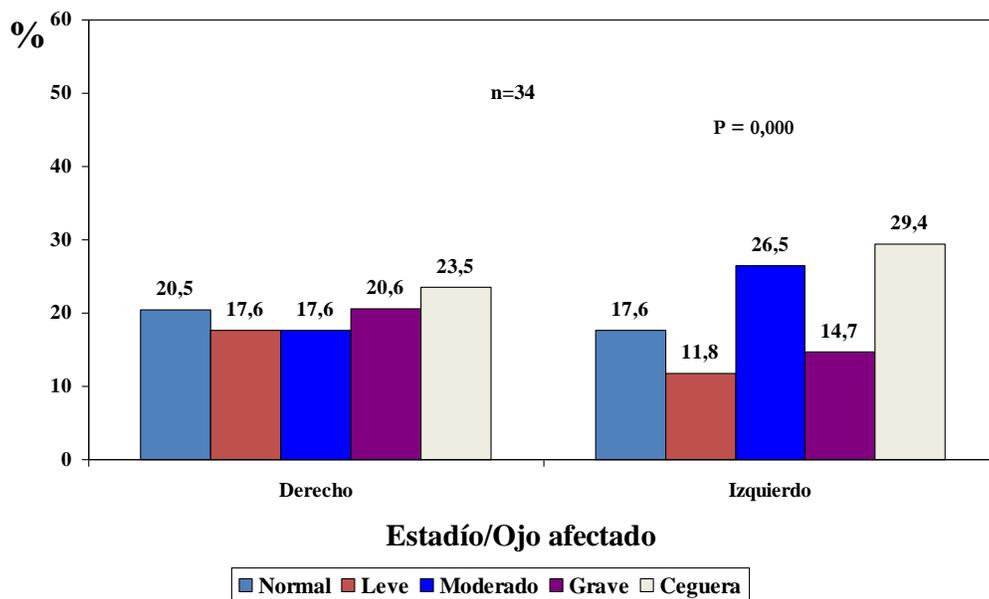
Los principales resultados observados en el manejo de estos pacientes fueron los siguientes: tolerancia al tratamiento (100%), control de la presión intraocular (79.4%) y progresión del GPAA (26.5%) (Fig. 8).

Fig. 8 Resultados del manejo en pacientes con GPAA, CENAO, Managua, 2016.



En la Fig. 9, se puede observar la clasificación de la agudeza visual según ojo afectado al ingresar los pacientes con GPAA en el CENAO. La agudeza visual fue normal en el ojo derecho e izquierdo en un 20.5% y 17.6%, respectivamente. El porcentaje de estadio leve fue para ambos ojos en un 17.6% y 11.8%. Por otro lado, el estadio moderado fue mayor en el ojo izquierdo (26.5% vs. 17.6%), pero el estado de agudeza visual grave fue mayor en el ojo derecho (20.6% vs. 14.7%). El porcentaje de ceguera para el ojo derecho e izquierdo fue de 23.5% y 29.4%, respectivamente).

Fig. 9 Agudeza visual según ojo afectado al ingreso de pacientes con GPAA, CENAO, Managua, 2016.



En la Tabla 2, se observa la evolución de la agudeza visual de los pacientes con GPAA. En ambos ojos es similar el comportamiento en relación a la agudeza clasificada como leve y moderada, no así cuando se clasificó como grave, en ambos ojos evolucionó a la ceguera (de 0.05 a PL). Las diferencias observadas fueron estadísticamente significativas (Valor $P < 0.05$).

Tabla 2 Evolución de la agudeza visual de pacientes con Glaucoma Primario de Angulo Abierto (GPAA), CENAO, Managua, 2016.
(se excluyen dos casos unilaterales)

Ojo / agudeza visual basal	Agudeza visual en el último control (%)				Valor P
	Leve	Moderada	Grave	Ceguera	
Ojo derecho:					
Normal (n=6)	18.1				0.001
Leve (n=6)	18.1				
Moderada (n=6)		18.1			
Grave (n=7)				21.2	
Ceguera (n=8)				24.2	
Ojo izquierdo:					
Normal (n=5)	15.1				0.000
Leve (n=4)	12.1				
Moderada (n=9)		27.3			
Grave (n=5)				15.1	
Ceguera (n=10)				30.3	

En la Tabla 3 se observa la evolución de la PIO de pacientes con GPAA atendidos en el CENAO. Al ingreso la PIO del ojo derecho e izquierdo fue anormal en el 27.3% (9/33), respectivamente. Sin embargo, en el ojo derecho clasificados como normal al ingreso (n=24) durante el último control el 16.7% tuvieron la PIO alta. Con respecto al ojo izquierdo, de los 24 casos considerados con PIO normal al ingreso, en el último control el 8.3% resultó con PIO alta. Por otro lado, de los 9 casos considerados con PIO alta, tanto para ojo derecho e izquierdo, al ingreso el 55.6% tuvo PIO normal en el último control. En ambos casos, las diferencias fueron estadísticamente significativas.

Tabla 3 Evolución de la presión intraocular de pacientes con Glaucoma Primario de Angulo Abierto (GPAA), CENAO, Managua, 2016.
(se excluyen dos casos unilaterales)

Ojo / PIO basal	PIO en el último control (%)		Valor P
	Normal	Alta	
Ojo derecho:			
Normal (n=24)	83.3	16.7	0.000
Anormal (n=9)	55.6	44.4	
Ojo izquierdo:			
Normal (n=24)	91.7	8.3	0.000
Anormal (n=9)	55.6	44.4	

En la Tabla 4 se observa la relación entre la severidad de GPAA y la PIO en el último control. El control de la PIO se correlacionó positivamente con la severidad de la GPAA para ambos ojos, es decir, fue menor el porcentaje de la PIO alta en la escala temprana y fue mayor en la escala tardía. Las diferencias observadas fueron estadísticamente significativas (Valor P = 0.000).

Tabla 4 Evolución de la presión intraocular de pacientes según la severidad del GPAA, CENAO, Managua, 2016.
(se excluyen dos casos unilaterales)

Ojo / Severidad	PIO en el último control (%)		Valor P
	Normal	Alta	
Ojo derecho:			
Temprano (n=15)	86.7	13.3	0.000
Moderado (n=16)	68.8	31.2	
Tardío (n=2)	50	50	
Ojo izquierdo:			
Temprano (n=15)	93.8	6.3	0.000
Moderado (n=16)	66.7	33.3	
Tardío (n=2)	50	50	

Tabla 5 Tratamiento farmacológico utilizado y los resultados obtenidos en relación a la Presión intraocular. Se puede observar que el Timolol presenta un porcentaje de 100% de control de la PIO al igual que Latanoprost, igualmente cuando se utilizan en combinación estos dos fármacos. Este resultado no es significativamente estadístico por el valor de P (0.592).

Tratamiento Farmacológico	PIO en el último control (%)		Valor P
	Normal	Alta	
Terapia máxima (n=2)	50	50	0.592
Terapia triple: Timolol+Dorzolamida+ Latanoprost (n=9)	66.7	33.3	
Timolol + Dorzolamida (n=10)	70	20	
Latanoprost (n=5)	100	0	
Timolol + Latanoprost (n=4)	100	0	
Timolol (n=4)	100	0	

DISCUSION

En los pacientes atendidos con GPAA en el CENAO en el año 2016 en el período de enero a diciembre podemos afirmar:

En relación a las características demográficas de estos pacientes fueron las siguientes: sexo femenino (64.7%), raza mestiza 76.5%, coincidiendo con la literatura revisada (Hospital General Universitario “Dr. Gustavo Aldereguía Lima”, Cienfuegos, Cuba. 2016) donde su mayor prevalencia es sexo femenino y raza mestiza. La media de edad fue de 60 ± 6.2 años, la mediana y moda de edad fue de 60 años coincidiendo con el mismo reporte bibliográfico.

El antecedente familiar de glaucoma no fue muy relevante ya que solo se reportó en un caso, al igual que un estudio reciente de Glaucoma en 2015 de Dra Erenia Rodas sobre la incidencia del mismo en nuestra unidad. Los principales antecedentes patológicos personales hubo mayor predominio en la hipertensión arterial (32.4%) y luego diabetes mellitus (17.6%) respectivamente, similar a la literatura revisada, al igual que estudios recientes realizados en nuestra unidad (Dra Rodas 2015 y Dra Gutiérrez 2013).

Los principales métodos diagnósticos utilizados fue la excavación fisiológica del nervio óptico y la PIO (91.2%), ya que en nuestro medio y en la práctica clínica se utiliza más, asociándolo a los demás métodos diagnósticos conocidos. Asi como los principales fármacos utilizados y con los que se cuenta en la unidad: Timolol (85.3%), Dorzolamida (61.8%), Latanoprost (32.4%) y Brimonidina (5.9%), caso similar en el estudio de incidencia de Glaucoma por Dra Rodas en 2015, confirmando así en ambos casos la efectividad de los fármacos de primera línea (Li et al. 2016).

En relación con la tasa de éxito del manejo se observó que fue mayor en los pacientes con tolerancia al tratamiento (100%), de tal manera que en éste grupo hubo mejor control de la presión intraocular (79.4%) y en los que no hubo progresión del GPAA (73.5%), lo que se relaciona con la práctica clínica y la literatura revisada (Alemany y Villar 2003, Weinreb et al,

2016 y texto guía: Glaucoma Dr. Lemuel Nazar, consejo Argentino de oftalmología 2006). Al no haber aumento de la PIO, no hay progresión del glaucoma.

En la evolución de la agudeza visual de los pacientes con GPAA, en ambos ojos es similar el comportamiento en relación a la agudeza clasificada como leve y moderada, no así cuando se clasificó como grave, en ambos ojos evolucionó a la ceguera (de 0.05 a PL), es importante recalcar que la agudeza visual no empeoró en éste grupo de leve a moderada, mantenido por la buena tolerancia y eficacia al tratamiento prescrito, gracias a un buen control de la PIO basal y último control, en ojo derecho 83.3% y ojo izquierdo 91.7 respectivamente, lo que nos confirma lo dicho en la literatura revisada (Alemany y Villar 2003, Weinreb et al, 2016 y texto guía: Glaucoma Lemuel Nazar, consejo Argentino de oftalmología 2006), donde la mayor afectación al daño del nervio óptico es el campo visual (no revisado en la presente tesis). Sin embargo, es importante mencionar que el Centro Nacional de Oftalmología cuenta en la actualidad con campímetro, pudiendo en futuros estudios evaluarse el campo visual.

En relación entre la severidad de GPAA y la PIO en el último control. El porcentaje de la PIO se correlacionó positivamente con la severidad de la GPAA para ambos ojos, por ejemplo, hubo mejor control de PIO en la escala temprana y fue menor en la escala tardía, es decir entre más temprano sea el diagnóstico de Glaucoma, mayor probabilidad de control de la PIO y menor riesgo que avance a la severidad (excavaciones del nervio óptico de 0.9 a 10).

El tratamiento farmacológico utilizado y los resultados obtenidos en relación a la Presión intraocular el Timolol presentó un porcentaje de 100% de control de la PIO al igual que Latanoprost, al igual que la revisión sistemática realizada por Li et al. (2016) donde compararon la efectividad de las medicaciones de primera línea para el tratamiento del GPAA. Concluyendo que todos los medicamentos de primera línea activos son efectivos en comparación con el placebo y que las prostaglandinas son más eficaces en la reducción de la PIO a los 3 meses que los betabloqueantes, los agonistas alfa o la anhidrasa carbónica. Bimatoprost, latanoprost y Travoprost se encuentran entre los medicamentos más eficaces, pero las diferencias dentro de la clase pueden no ser clínicamente significativas, al igual que no fue significativamente estadístico en el presente estudio.

CONCLUSIONES

En cuanto a las características sociodemográficas, la mayoría de pacientes eran adultos entre 50-69 años de edad, sexo femenino, raza mestiza y de procedencia urbana.

El 32.4% y 17.6% tenían antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial y diabetes mellitus respectivamente.

En cuanto a los principales métodos diagnósticos utilizados fueron: característica de la excavación fisiológica del nervio óptico (91.2%), la presión intraocular (91.2%) y la gonioscopia (2.9%).

En relación a la clasificación de los estadios de GPAA en ambos ojos fueron similares. Por ejemplo, en el ojo derecho el estadio clasificado como temprano, moderado y tardío fue observado en el 47%, 47% y 5.9%, respectivamente, mientras que en el ojo izquierdo la frecuencia de dichos estadios fue de 50%, 44.1% y 5.9%, respectivamente

En la evolución de la agudeza visual de los pacientes con GPAA. En ambos ojos es similar el comportamiento en relación a la agudeza clasificada como leve y moderada, no así cuando se clasificó como grave, en ambos ojos evolucionó a la ceguera (de 0.05 a PL). Con respecto a la evolución de la PIO de pacientes con GPAA atendidos en el CENAO. Al ingreso la PIO del ojo derecho e izquierdo fue anormal en el 27.3% (9/33), respectivamente. Sin embargo, en el ojo derecho clasificados como normal al ingreso (n=24) durante el último control el 16.7% tuvieron la PIO anormal. Con respecto al ojo izquierdo, de los 24 casos considerados con PIO normal al ingreso, en el último control el 8.3% resultó con PIO anormal. Por otro lado, de los 9 casos considerados con PIO anormal, tanto para ojo derecho e izquierdo, al ingreso el 55.6% tuvo PIO normal en el último control.

La presión intraocular se mantuvo en los rangos normales a lo largo del estudio, en aquellos pacientes que ingresaron con PIO normales 83.3% y 91.7% ojo derecho e izquierdo respectivamente.

En relación entre la severidad de GPAA y la PIO en el último control. El control de la PIO se correlacionó positivamente con la severidad de la GPAA para ambos ojos, es decir, fue menor la PIO en la escala temprana y fue mayor en la escala tardía. Las diferencias observadas fueron estadísticamente significativas (Valor P = 0.000).

En relación al manejo farmacológico, los principales fármacos utilizados fueron: Timolol (85.3%), Dorzolamida (61.8%), Latanoprost (32.4%) y Brimonidina.

El tratamiento farmacológico utilizado y los resultados obtenidos en relación a la Presión intraocular se puede observar que el Timolol presenta un porcentaje de 100% de control de la PIO al igual que Latanoprost, igualmente cuando se utilizan en combinación estos dos fármacos. Este resultado no es significativamente estadístico por el valor de P (0.592).

RECOMENDACIONES

1. Ejecutar campañas de prevención del Glaucoma en el primer nivel de atención, donde se le informe a la población con factores de riesgo acerca de la patología y la subsecuente valoración por el oftalmólogo para que los pacientes puedan acudir precozmente a la consulta oftalmológica. Asimismo hacer tamizaje a los pacientes con factor de riesgo para glaucoma en estas unidades de salud para un diagnóstico más precoz de la enfermedad.
2. Debido a que los fármacos de primera línea que tuvieron un mejor control de la PIO fue Timolol y Latanoprost, a todo paciente con diagnóstico de glaucoma se le inicie esta terapia.
3. Hacer énfasis en los pacientes con glaucoma acerca del daño severo a la agudeza visual en estadios avanzados y seguir con un buen cumplimiento del manejo farmacológico.
4. En cuanto a los métodos diagnósticos utilizados en el presente estudio, utilizar como medio diagnóstico también el campo visual, ya que se cuenta con campímetro en el CENAO.

REFERENCIAS

- Actis AG, Versino E, Brogliatti B, Rolle T. (2016). Risk Factors for Primary Open Angle Glaucoma (POAG) Progression: A Study Ruled in Torino. *The Open Ophthalmology Journal*; 10: 129-139
- Alemañy Martorell Jaime y Rosendo Villar Valdés (2003). *Oftalmología*. Cuarta edición. La Habana, Cuba: Editorial Ciencias Médicas.
- AGREE Collaboration. (2003). Development and validation of an international appraisal instrument for assessing the quality of clinical practice guidelines: the AGREE project. *Qual Saf Health Care*; 12:18-23.
- Azcona-Cruz MI, Ríos-Lobo MC, Amador-Jiménez S. (2015). Glaucoma: Aspectos Relevantes para la Detección Oportuna. *Salud y Administración*; 2 (4): 23-35.
- Brechtel-Bindel M, González-Urquidí O, De la Fuente-Torres MA, Aguilar-Montes G, Bustos-Zepeda M, Hernández-Ordóñez T, González Dávila J. (2001). Glaucoma primario de ángulo abierto. *Rev Hosp Gral Dr. M Gea González*; 4 (3): 61-68.
- Brouwers MC, Kho ME, Browman GP, et al. (2010). AGREE Next Steps Consortium. AGREE II: Advancing guideline development, reporting and evaluation in health care. *CMAJ*; 182: 839-42.
- Brouwers MC, Kho ME, Browman GP, et al. (2010). Development of the AGREE II, part 1: performance, usefulness and areas for improvement. *CMAJ*; 182:1045-52.
- Calero ME. (2015). Características clínicas-epidemiológicas y factores asociados a la clasificación de grupo funcional de los pacientes con baja visión atendidos en la consulta externa de glaucoma y retina del centro nacional de oftalmología en el periodo de Enero a Abril 2015. UNAN-Managua: Tesis (Especialista en Oftalmología).
- Cantillo M. (2011). Extracción Extracapsular de Catarata y Trabeculectomía en pacientes con Glaucoma Primario de Ángulo Abierto con Lesión Avanzada atendidos en el Centro Nacional de Oftalmología de Enero de 2008 –Diciembre de 2010. UNAN-Managua: Tesis (Especialista en Oftalmología).
- Cheema A, Chang RT, Shrivastava A, Singh K. (2016). Update on the Medical Treatment of Primary Open-Angle Glaucoma. *Asia Pac J Ophthalmol*; 5: 51–58.
- Consejo Internacional de Oftalmología. (2016). Guías para el Cuidado Oftalmológico del Glaucoma. Primera edición. Disponible en: <http://www.icoph.org/downloads/ICOGlaucomaGuidelines-Spanish.pdf>

- Díaz A, et al. (2010). Caracterización epidemiológica del glaucoma primario de ángulo abierto. *MediSur*, 8 (5): 42-46.
- Duke R, Akinye A, Ameh S. (2013). Presenting Visual Acuity and Ocular Comorbidity in Patients with Primary Open Angle Glaucoma in a Private Tertiary Eye Center in Nigeria. *J Current Glau Prac* 7(1): 6-10.
- European Glaucoma Society. (2008). Terminología y pautas para el glaucoma. Disponible en: http://www.eugs.org/eng/EGS_guidelines.asp.
- Gilbert-Lucido MA, García-Huerta M, Ruiz-Quintero N, Gil-Carrasco F, García-López F, Casab-Rueda H. (2010). Estudio epidemiológico de glaucoma en población mexicana. *Rev Mex Oftalmol*; 84(2):86-90.
- Gómez GC. (2016). Eficacia de trabeculectomía + 5fluoracilo como terapia inicial en glaucoma versus eficacia de trabeculectomía + 5fluoracilo con terapia medica previa en pacientes atendidos en el centro nacional de oftalmología. enero a octubre 2014. UNAN-Managua: Tesis (Especialista en Oftalmología).
- Grupo de trabajo de la Guía de práctica clínica sobre el glaucoma de ángulo abierto. Guía de práctica clínica sobre el glaucoma de ángulo abierto. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agència de Qualitat i Avaluació Sanitàries de Catalunya (AQuAS) y el Centro Cochrane Iberoamericano (CCIB); 2017. Guías de práctica clínica en el SNS.
- Gutiérrez MO, Altamirano ZN. (2014). Glaucoma Neovascular: Comportamiento clínico y manejo en pacientes del Centro Nacional de Oftalmología (CENAO). Enero - Noviembre 2013. UNAN-Managua: Tesis (Especialista en Oftalmología).
- Hazin R, Hendrick AM, Kahook MY. (2009). Primary Open-Angle Glaucoma: Diagnostic Approaches and Management. *Natl Med Assoc*;101:46-50.
- Ishikawa M, Sawada Y, Sato N, Yoshitomi T. (2011) Risk factors for primary open-angle glaucoma in Japanese subjects attending community health screenings. *Clin Ophthalmol* 2011;5:1531-7. doi: 10.2147/OPHTH.S26049. Epub 2011 Oct 20.
- Jackson DJ, Razai MS, Falama R, et al. (2014). The clinical characteristics of patients with glaucoma presenting to Botswana healthcare facilities: an observational study. *BMJ Open*; 4:e005965. doi:10.1136/bmjopen-2014- 005965
- Jeong AR, Kim CY, Kang MH, Kim NR. (2016). Psychological aspects of glaucoma. *J Nerv Ment Dis*;204:217-220.
- Kapetanakis VV, Chan MP, Foster PJ, et al. (2016). Global variations and time trends in the prevalence of primary open angle glaucoma (POAG): a systematic review and meta-analysis. *Br J Ophthalmol*;100:86-93.

- Lee PP, Kelly SP, Mills RP, et al. (2007). Glaucoma in the United States and Europe: predicting costs and surgical rates upon stage of disease. *J Glaucoma*;16:471-478.
- Li T, Lindsley K, Rouse B, Hong H, Shi Q, Friedman DS, Wormald R, Dickersin K. (2016). Comparative Effectiveness of First-Line Medications for Primary Open-Angle Glaucoma: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *Ophthalmology*;123(1):129-40. doi: 10.1016/j.ophtha.2015.09.005. Epub 2015 Oct 31.
- López A, et al. (2007). Metodología para la elaboración de guías de atención y protocolos. San José, Costa Rica: Caja Costarricense de Seguro Social.
- Maier PC, Funk J, Schwarzer G, Antes G, Falck-Ytter YT. (2005). Treatment of ocular hypertension and open angle glaucoma: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*; 331: 134.
- Muñoz-Negrete FJ, Pérez-López M, Won Kim H, Rebolleda G. (2009). Nuevos desarrollos en el tratamiento médico del glaucoma. *ARCH SOC ESP OFTALMOL*; 84: 491-500.
- Naito T, Yoshikawa K, Mizoue S, Nanno M, Kimura T, Suzumura H, Shiraga F. (2015). Relationship between progression of visual field defect and intraocular pressure in primary open-angle glaucoma. *Clin Ophthalmol*. 23;9:1373-8. doi: 10.2147/OPHTH.S86450.
- National Institute for Health and Care Excellence. (2017). Glaucoma: diagnosis and management. Final draft. NICE guidelines 81. Methods, evidence and recommendations. England.
- Ou Y, Goldberg I, Migdal C, Lee PP. (2011). A critical appraisal and comparison of the quality and recommendations of glaucoma clinical practice guidelines. *Ophthalmology*; 118 (6):1017-23. doi: 10.1016/j.ophtha.2011.03.038. Epub 2011 Apr 20.
- Quigley HA, Broman AT. (2006). The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol*;90:262–7.
- Rodas EB. (2016). Incidencia del glaucoma en el Centro Nacional de Oftalmología, en el período de enero a junio de 2015. UNAN-Managua: Tesis (Especialista en Oftalmología).
- Shum JW, Leung DY. (2013). Surgical Decisions in Primary Open Angle Glaucoma with Low or Normal Tension. *J Current Glau Prac*;7(3):121-127.
- Tham YC, Li X, Wong TY, Quigley HA, Aung T, Cheng CY. (2014). Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology*; 121: 2081–2090.

- Varma R, Lee PP, Goldberg I, Kotak S. (2011). An assessment of the health and economic burdens of glaucoma. *Am J Ophthalmol*;152:515-522.
- Vicente A, Prud'homme S, Ferreira J, Pinto LA, Stalmans I. (2017). Open-Angle Glaucoma: Drug Development Pipeline during the Last 20 Years (1995–2015). *Ophthalmic Res*;57:201–207. DOI: 10.1159/000453527.
- Weinreb RN, Khaw PT. (2004). Primary open-angle glaucoma. *Lancet*; 363(9422):1711–1720.
- Weinreb RN, Leung CK, Crowston JG, Medeiros FA, Friedman DS, Wiggs JL, Martin KR. (2016). Primary open-angle glaucoma. *Nat Rev Dis Primer*; 22;2:16067. doi: 10.1038/nrdp.2016.67.
- Wentz SM, Kim NJ, Wang J, Amireskandari A, Siesky B, Harris A. (2014). Novel therapies for open-angle glaucoma. *F1000Prime Rep*; 6: 102.
- WHO. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problem. Vo.1. Tenth revision. Geneva: World Health Organization. 1992.
- World Health Organization. (2014). Visual impairment and blindness: Fact Sheet No 282.
- Wu AM, Wu CM, Young BK, Wu DJ, Chen A, Margo CE, Greenberg PB. (2015). Evaluation of primary open-angle glaucoma clinical practice guidelines. *Can J Ophthalmol*;50(3):192-6. doi: 10.1016/j.jcjo.2015.03.005.

ANEXOS

Anexo 1: Ficha de recolección de datos
Comportamiento clínico en la evolución de pacientes con Glaucoma Primario de Angulo
Abierto (GPAA) que acuden al Centro Nacional de Oftalmología durante enero a
diciembre del 2016.

I. Datos generales:

1. No. de ficha: _____
2. No. de expediente: _____
3. Edad (años cumplidos): _____
4. Sexo: a) Femenino b) Masculino
5. Raza: a) Blanca b) Negra c) Mestiza d) Otra: _____
6. Procedencia: a) Urbano b) Rural
7. Municipio de residencia: _____
8. Estado civil: a) Soltero b) Casado/acompañado c) Separado d) Viudo
9. Escolaridad: a) Analfabeta b) Primaria c) Secundaria d) Universitario
10. Profesión/oficio: _____
11. Fecha de consulta: ____/____/____

II. Datos clínicos:

14. Antecedentes familiares de glaucoma: a) Si b) No

15. Antecedentes patológicos personales:

- a. Diabetes mellitus
- b. Hipotensión arterial
- c. Hipertensión arterial
- d. Hipercolesterolemia-hiperlipidemia.
- e. Miopía
- f. Otros: _____

16. Hallazgos clínicos al ingreso:

- a. Síntomas: _____

b. Parámetros	Primera consulta	
	Ojo derecho	Ojo izquierdo
Agudeza visual		
Presión intra ocular		
Estado nervio óptico		
Campo visual		
Gonioscopia		

17. Estadio del GPAA: _____
 18. Ojo afectado con GPAA: a) Derecho b) Izquierdo c) Ambos
 19. Evolución del glaucoma (años): _____

III. Manejo del GPAA:

20. Mencione los métodos diagnósticos empleados:

- a. _____
 b. _____
 c. _____
 d. _____
 e. _____

21. Tratamiento farmacológico (mencione los fármacos y dosis empleada):

Fármaco	Dosis
a.	a.
b.	b.
c.	c.
d.	d.
e.	e.

IV. Evolución del GPAA:

22. Mencione efectos adversos al tratamiento: _____
 23. Mencione complicaciones observadas: _____
 24. Tiempo de seguimiento (meses): _____
 25. Seguimiento de parámetros clínicos y sus resultados:

Parámetros	Primera consulta	6 meses	12 meses	18 meses	24 meses	30 meses	36 meses
Agudeza visual							
Presión intraocular							
Estado nervio óptico							
Campo visual							

26. Resultados del manejo:

- a. Control de la presión intraocular: a) Si b) No
 b. Eficacia parcial del tratamiento: a) Si b) No
 c. Tolerancia al tratamiento: a) Si b) No
 d. Progresión de la enfermedad: a) Si b) No
 e. Fracaso terapéutico: a) Si b) No

Anexo 2: Acrónimos

AAO	Academia Americana de Oftalmología
AQuAS	Agencia de Qualitat i Avaluacio Sanitaries de Catalunya
CCib	Centro Cochrane Iberoamericano
dB	Decibelios
DE	Desviación estándar
ECA	Ensayo clínico aleatorizado
GAA	Glaucoma de ángulo abierto
GAC	Glaucoma de ángulo cerrado
GPAA	Glaucoma primario de ángulo abierto
GPC	Guía de Practica Clínica
HRT II	Tomografía retinal de Heidelberg II
HTA	Health Technology Assessment
HTO	Hipertensión ocular
IAC	Inhibidores de la anhidrasa carbónica
ICO	Consejo Internacional de Oftalmología
PIO	Presión intraocular
PSM	Parasimpaticomiméticos
RS	Revisión sistemática
SWAP	Campimetría automática de longitud de onda corta
TAG	Tonómetro de aplanación de Goldmann
TNC	Tonometría de no contacto

Anexo 3: Glosario

• **Glaucoma:** neuropatía óptica crónica y progresiva debida a la pérdida de células ganglionares. Se caracteriza por una pérdida del rodete neurosensorial y un aumento de la excavación papilar asociada a unos defectos característicos del campo visual. El principal factor de riesgo es el aumento de la presión intraocular. El glaucoma puede clasificarse como primario o secundario, según se relacione o no con otras causas sistémicas que lo puedan provocar. Se clasifican anatómicamente en glaucomas de ángulo abierto o ángulo cerrado, según la amplitud del ángulo, que puede ser valorado por gonioscopia.

• **Glaucoma primario de ángulo abierto:** según la guía de la Sociedad Europea de Glaucoma, el GPAA incluye un grupo de neuropatías ópticas crónicas progresivas, que tienen en común presentar cambios morfológicos característicos de la papila y de la capa de fibras nerviosas de la retina, en ausencia de otra anomalía congénita o enfermedad ocular, a las cuales se asocia la muerte progresiva de las células ganglionares de la retina y la pérdida del campo visual. Este incluye, por ejemplo, el glaucoma juvenil primario, el GPAA y el de presión normal.

• **Glaucoma secundario de ángulo abierto:** se debe a una causa secundaria, como lo pueden ser fármacos u otros tratamientos médicos y/o enfermedades oculares o extra oculares. Por ejemplo, el glaucoma debido a tratamiento esteroideo, traumas oculares o tumores intraoculares, inflamaciones intraoculares, estadios iniciales de glaucoma normotensivo, entre otros.

• **Clasificación de Hodapp del glaucoma:**

Daño glaucomatoso inicial (leve)

- a. Defecto medio < -6 dB.
- b. Menos de 19 puntos con una $p < 5\%$ de ser normales, menos de 10 puntos de probabilidad de $p < 1\%$.
- c. Ausencia de sensibilidad < 15 dB en los 5 grados centrales

Daño glaucomatoso moderado

- d. Defecto medio < -12 dB.
- e. Menos de 37 puntos con una $p < 5\%$ de ser normales, con menos de 20 puntos de probabilidad $p < 1\%$.
- f. Ausencia de defectos absolutos (0 dB) en los 5 grados centrales.
- g. Tan solo un hemisferio puede tener sensibilidad < 15 dB en los 5 grados centrales.

Daño glaucomatoso avanzado (severo)

- a. Defecto medio > -12 dB.
- b. Más de 97 puntos con una probabilidad $p < 5\%$ de ser normales y/o más de 20 puntos con una probabilidad $p < 1\%$.
- c. Defecto absoluto (0 dB) en los 5 grados centrales.
- d. Sensibilidad < 15 dB en los 5 grados centrales de ambos hemisferios.

- **Presión intraocular objetivo:** nivel de presión más alto que evitaría un aumento del daño glaucomatoso y/o que disminuyera la progresión de la enfermedad al mínimo, conseguida con la menor cantidad de medicación y con los menos efectos secundarios posibles para el paciente. Premisas para su determinación: 1) a menos PIO previa al inicio del tratamiento, la PIO objetivo debería ser menor (porcentaje de reducción basado en la PIO basal); 2) a estadios más avanzados, menor PIO objetivo; 3) a menor edad, menor PIO objetivo; 4) presencia de factores de riesgo, menor PIO objetivo y, 5) a una mayor tasa de progresión, menor PIO objetivo. Es razonable buscar una reducción del 25 al 50% de la PIO basal sin tratamiento, dependiendo de los factores mencionados.

- **Control de la presión intraocular:** el grupo de trabajo definió el control de la PIO como el logro de una reducción eficaz junto con una buena tolerancia del tratamiento, entendiéndose como eficacia la reducción de la PIO a cifras iguales o inferiores a la PIO objetivo que el clínico plantea de forma individual para cada paciente. Por ejemplo: para un glaucoma primario de ángulo abierto incipiente, la PIO objetivo sería el resultado de reducir la PIO basal en un 25%. Para un glaucoma moderado se exigiría una reducción del 30% de la PIO basal y, para uno severo, entre el 40 y el 50%.

- **Eficacia parcial del tratamiento:** se considera la eficacia parcial cuando el efecto observado es inferior al medio publicado en una población similar. Si bien esta definición está dada para el tratamiento farmacológico, sería extrapolable a otras intervenciones como laser o cirugía.

- **No tolerancia al tratamiento:** se refiere a la no tolerancia debida a efectos secundarios locales o sistémicos.

- **Progresión de la enfermedad:** se debe considerar que existe una progresión de la enfermedad en el caso de que exista evidencia fiable de un empeoramiento significativo del deterioro del campo visual y/o un empeoramiento de la neuropatía glaucomatosa del nervio óptico. Una progresión real debe estar presente en dos o más pruebas antes de indicar un nuevo tratamiento, dependiendo de la magnitud de dicho empeoramiento. Se debe determinar si existe o no progresión del deterioro del campo visual y la tasa de dicha progresión. La Sociedad Europea de Glaucoma recomienda la realización de campos visuales SAP tres veces al año durante los dos primeros años tras el diagnóstico para determinar la tasa o velocidad de progresión de la enfermedad.

- **Fracaso terapéutico:** según la guía de la Sociedad Europea de Glaucoma sobre la terminología y pautas para el glaucoma, los fracasos de tratamiento incluyen el descenso insuficiente de la presión intraocular, el tratamiento innecesario, las complicaciones de la cirugía y la progresión de la enfermedad.

- **Trabeculoplastia con láser:** procedimiento en el que se aplica energía laser (argón, selectivo, diodo) a la malla trabecular con el objetivo de reducir la resistencia al flujo de salida de humor acuoso.

- **Cirugía penetrante:** trabeculectomía.

- **Cirugía no penetrante:** esclerectomía profunda y viscocanalostomía.

- **Trabeculectomía:** la cirugía ocular más comúnmente realizada para reducir la presión intraocular en pacientes con glaucoma. Bajo anestesia, se realiza una comunicación entre la cámara anterior y el espacio subconjuntival a nivel corneo-trabecular que permite que el humor acuoso fluya desde la cámara anterior al espacio entre la esclerótica y la conjuntiva, lo que reduce la presión intraocular. El sello distintivo de una Trabeculectomía es la ampolla llena de líquido (blíster) presente a nivel subconjuntival. Suele localizarse bajo el parpado superior.

- **Antimetabolitos:** fármacos como la mitomicina-C o el 5-fluoruracilo, que suelen usarse para disminuir la cicatrización y mejorar el drenaje en la cirugía del glaucoma.

- **Esclerectomía profunda:** cirugía ocular en la que se realiza una abertura en la conjuntiva para exponer la esclerótica. Posteriormente se disecciona un colgajo escleral de unos 5 x 5 mm y un tercio de profundidad de la esclerótica en el limbo. Un segundo colgajo se disecciona por debajo de este con el fin de dejar una capa muy fina de tejido, exponer el canal de Schlemm (membrana trabeculo-descemetica) y extraer la pared interna del mismo. Se elimina el colgajo escleral profundo y se pone un implante en el lecho escleral profundo (existen diferentes versiones) para reducir el riesgo de la cicatrización. El humor acuoso es capaz de atravesar dicha membrana y de formar una ampolla de filtración, sin que sea necesaria una perforación total. Es frecuente tener que perforar la membrana trabeculo-descemetica con láser, meses después de la cirugía, para mantener su eficacia.

- **Viscocanalostomía:** un procedimiento quirúrgico similar a la esclerectomía profunda, pero también incluye un visco elástico que se inyecta en el canal de Schlemm de una manera circunferencial para dilatar dicho canal y evita la formación de ampolla de filtración.

- **Dispositivos de drenaje del humor acuoso:** cualquier implante utilizado en el tratamiento quirúrgico del glaucoma con el objetivo de disminuir la presión intraocular. Existen dispositivos que consisten en un tubo que se inserta en el ojo y una placa conectada al mismo, la cual se sutura a la esclerótica, se cubre con algún tejido (esclera propia o de donante, tejido liofilizado) y por la conjuntiva. Existen otros dispositivos que se colocan a nivel de la malla trabecular con el fin de aumentar la filtración a este nivel. Algunos ejemplos de dispositivos de drenaje son: Molteno, Krupin, Baerveldt, Ahmed y Schocket.