

**CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DEL GLAUCOMA EN PACIENTES DE LA
FUNDACIÓN OFTALMOLÓGICA DE NARIÑO, PASTO. 2014 - 2015**

**MARIBEL ALVAREZ CASTILLO
DANIEL ESTEBAN ANGULO TEPUD
FRANCO HUMBERTO NOGUERA GUERRERO
FABIAN ANDRES PIARQUIZAN ALAVA**

**FUNDACION UNIVERSITARIA SAN MARTIN
FACULTAD DE MEDICINA
ASIGNATURA INVESTIGACION
DECIMO SEMESTRE
SAN JUAN DE PASTO
2016**

**CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DEL GLAUCOMA EN PACIENTES DE LA
FUNDACIÓN OFTALMOLÓGICA DE NARIÑO, PASTO. 2014 - 2015**

**PRESENTADO POR:
MARIBEL ALVAREZ CASTILLO
DANIEL ESTEBAN ANGULO TEPUD
FRANCO HUMBERTO NOGUERA GUERRERO
FABIAN ANDRES PIARQUIZAN ALAVA**

ASESOR INVESTIGATIVO: Dr. ANDRES SALAS

**FUNDACION UNIVERSITARIA SAN MARTIN
FACULTAD DE MEDICINA
ASIGNATURA INVESTIGACION
DECIMO SEMESTRE
SAN JUAN DE PASTO
2016**

DEDICATORIA

Este proyecto investigativo está dedicado especialmente a Dios, debido a que es él en que nunca nos abandona y que cuando sentimos no poder mas, no da fuerzas para seguir nuestro camino.

En segunda instancia a nuestras familias, las cuales nos apoyaron y acompañaron en este largo proceso el cual culminamos con gran éxito.

AGRADECIMIENTOS

Expresamos nuestros más profundos y sinceros agradecimientos a Dios y nuestras familias, por ser un apoyo incondicional, inspiración, alegría y fortaleza a quienes debemos toda nuestra vida.

Un especial agradecimiento al Dr. Andrés Salas Zambrano, asesor metodológico de esta investigación, por la orientación, el seguimiento y la supervisión continúa de la misma, pero sobre todo por la motivación y el apoyo recibido a lo largo de estos años.

NOTA DE ACEPTACIÓN

Presidente del Jurado

Jurado

Jurado

San Juan de Pasto, Abril 12 del 2016

Contenido

Contenido	6
EL PROBLEMA	13
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	13
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	15
JUSTIFICACION	15
OBJETIVOS	16
<i>OBJETIVO GENERAL</i>	16
<i>OBJETIVOS ESPECIFICOS</i>	16
INTRODUCCIÓN	17
MARCO CONTEXTUAL.....	19
MARCO LEGAL	21
MARCO TEORICO	22
ESTADO DEL ARTE	22
<i>EMBRIOLOGIA, ANATOMIA Y FISILOGIA DEL OJO</i>	22
<i>HISTORIA</i>	26
<i>GLAUCOMA</i>	27
<i>CLASIFICACION</i>	28
<i>EPIDEMIOLOGIA</i>	29
<i>ETIOLOGIA</i>	32
<i>FISIOPATOLOGIA</i>	33
• <i>GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO (GPAA)</i>	33
• <i>GLAUCOMA PRIMARIO DE ANGULO CERRADO</i>	35
<i>TEORIAS NEOVASCULARES</i>	38
• <i>Patología venosa oclusiva retinal</i>	38
• <i>Patología oclusiva arterial retiniana</i>	39
• <i>Retinopatía diabética</i>	40
• <i>Síndrome isquémico ocular</i>	40
<i>FACTORES DE RIESGO PARA GLAUCOMA</i>	41
<i>IMPACTO SOCIOECONOMICO</i>	43
<i>SINTOMATOLOGIA</i>	43
<i>DIAGNOSTICO</i>	44
• <i>Tonometría</i>	45
• <i>Gonioscopia</i>	45
• <i>Oftalmoscopia directa o indirecta</i>	46
• <i>Perimétrica</i>	46

• Paquimetría.....	46
• Cambios en el glaucoma	47
CLASIFICACION DEL DAÑO DEL NERVIÓ OPTICO.....	51
• METODO DE RICHARDSON.....	51
TRATAMIENTO	51
• TRATAMIENTO MEDICO.....	51
• TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.....	52
MARCO METODOLOGICO	54
METODOLOGIA.....	54
ENFOQUE	54
TIPO DE ESTUDIO	54
UNIVERSO, POBLACIÓN Y MUESTRA.....	54
RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN	54
• Muestra.....	55
CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	56
• Criterios de inclusión	56
• Criterios de exclusión	56
CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	56
ANÁLISIS DE DATOS.....	58
PLAN DE ANÁLISIS.....	58
VARIABLES	58
ENCUESTA	61
RESULTADOS	63
VARIABLES PARA EL CUMPLIMIENTO DEL PRIMER OBJETIVO ESPECÍFICO	
.....	63
VARIABLES PARA EL CUMPLIMIENTO DEL SEGUNDO OBJETIVO	
ESPECÍFICO	66
VARIABLES PARA EL CUMPLIMIENTO DEL TERCER OBJETIVO ESPECÍFICO	
.....	72
VARIABLES PARA EL CUMPLIMIENTO DEL CUARTO OBJETIVO ESPECIFICO	
.....	75
DISCUSIÓN	92
CONCLUSIONES	95
RECOMENDACIONES.....	96
ANEXOS	97
ANEXO 1. CRONOGRAMA.....	97

ANEXO 2. PRESUPUESTO 98
ANEXO 3. HOJA DE INFORMACIÓN A LA INSTITUCIÓN..... 101
REFERENCIAS 104

INDICE DE FIGURAS

FIGURA N° 1. Corte <i>Transversal del Cerebro</i>	23
FIGURA N° 2. Vista ventro lateral de la cúpula óptica.....	24
FIGURA N° 3. Corte Transversal del ojo de un embrión.....	25
FIGURA N° 4. Corte sagital del ojo.....	26
FIGURA N° 5. <i>Conformación</i> de un ojo sin aumento de la presión intraocular.	28
FIGURA N° 6. CEGUERA MUNDIAL.	32
FIGURA N° 7. Mecanismo de cierre de ángulo iridocorneal.....	37
FIGURA N° 8. Tonometría.....	45
FIGURA N° 9. <i>Visión Periférica</i>	47
FIGURA N° 10. <i>Signos específicos de lesión glaucomatosa</i>	49
FIGURA N° 11. <i>Signos inespecíficos de lesión glaucomatosa</i>	50

INDICE DE TABLA

TABLA N° 1. Prevalencia de Glaucoma	30
TABLA N° 2. Plan de análisis.....	58
TABLA N° 3. Variable Operativa.....	58
TABLA N° 4. Variable Sociodemográficas	61
TABLA N° 5 Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según características sociodemográficas.	63
TABLA N° 6. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según municipio de procedencia.	65
TABLA N° 7. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según tipo de tratamiento quirúrgico recibido.....	68
TABLA N° 8. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según tipo de tratamiento farmacológico.	70
TABLA N° 9. Distribución de la población según antecedentes personales	73
TABLA N° 10. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según Agudeza Visual del ojo derecho.	80
TABLA N° 11. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según Agudeza Visual del ojo izquierdo.	81
TABLA N° 12 Tipo de glaucoma categorizado y género.	83
TABLA N° 13. Ceguera y el tiempo de la enfermedad categorizada.....	86
TABLA N° 14. Tipo de Glaucoma y ceguera	87
TABLA N° 15. Tipo de Glaucoma y estadio de excavación del ojo derecho.....	88
TABLA N° 16. Tipo de glaucoma y estadio de excavación del ojo izquierdo.....	89
TABLA N° 17. Tipo de glaucoma categorizado y la diabetes mellitus.....	90
TABLA N° 18. Tipo de glaucoma categorizado y el defecto de refracción.	90
TABLA N° 19. Tipo de glaucoma categorizado y la hipertensión arterial.	91

INDICE DE GRAFICAS

GRAFICA N° 1. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según edad.	64
GRAFICA N° 2. Distribución de población de pacientes con glaucoma según el tipo de glaucoma.....	66
GRAFICA N° 3. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según tiempo de enfermedad en años.	66
GRAFICA N° 4. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según ojo afectado por la enfermedad.....	67
GRAFICA N° 5. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según si ha recibido tratamiento quirúrgico.....	67
GRAFICA N° 6. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según número de veces que ha recibido tratamiento quirúrgico.....	68
GRAFICA N° 7. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según si ha recibido tratamiento farmacológico.	69
GRAFICA N° 8. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según cantidad de fármacos empleados.....	69
GRAFICA N° 9. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según tiempo empleado del fármaco.....	71
GRAFICA N° 10. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según remisión	72
GRAFICA N° 11. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según lugar de remisión.....	72
GRAFICA N° 12. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según alteración en fondo de ojo.....	75
GRAFICA N° 13. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según estadio de excavación del nervio óptico ojo derecho.....	75
GRAFICA N° 14. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según excavación del nervio óptico del ojo derecho y ojo izquierdo.	76
GRAFICA N° 15. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según estadio de excavación del nervio óptico ojo izquierdo.	77
GRAFICA N° 16. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según pio final del ojo derecho cat.	77
GRAFICA N° 17. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según pio ojo derecho.	78
GRAFICA N° 18. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según pio ojo izquierdo.....	78

GRAFICA N° 19. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según pio final del ojo izquierdo cat. 79

GRAFICA N° 20. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según daño en tomografía de coherencia óptica. 79

GRAFICA N° 21. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según ceguera. 82

GRAFICA N° 22. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según ojo ciego. 82

GRAFICA N° 23. Estadio de la excavación del nervio óptico del ojo izquierdo y el tiempo de la enfermedad categorizada. 84

GRAFICA N° 24. Estadio de la excavación del nervio óptico del ojo derecho y el tiempo de la enfermedad categorizada. 85

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DEL GLAUCOMA EN PACIENTES DE LA FUNDACIÓN OFTALMOLÓGICA DE NARIÑO, PASTO. 2014 - 2015

EL PROBLEMA

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El glaucoma o también conocido como neuropatía óptica glaucomatosa, es una enfermedad ocular cuyo cuadro clínico completo se caracteriza por incremento de la presión intraocular, excavación y degeneración del disco óptico y típico daño de las fibras retínales provocando característicos defectos en el campo visual.¹

La frecuencia del glaucoma en el mundo se desconoce, pero se considera como la segunda causa de ceguera en el mundo, después de la catarata. En el año 2000 se estimaron 66.8 millones de personas con glaucoma alrededor del mundo de los cuales 6.7 millones desarrollan ceguera.² A nivel regional la incidencia y prevalencia se desconoce, mas sin embargo la poca información de esta enfermedad hace que posiblemente se encuentre infra diagnosticada.

Las causas por la cuales se desarrollara la enfermedad del glaucoma son los siguientes: presiones intraoculares elevadas, edad debido a que a mayor edad mayor probabilidad, raza ya que la personas afro americanas tienes una prevalencia mayor que las personas blancas, en el sexo encontramos más frecuencia de glaucoma primario de ángulo abierto en hombres mientras que el glaucoma de ángulo cerrado es más común en mujeres, al igual que la miopía magna la cual se relaciona con el glaucoma primario de ángulo abierto y la hipermetropía con el glaucoma de ángulo cerrado.

La herencia o historia familiar es una de las causas más comunes de glaucoma especialmente si esta enfermedad se ha dado en familiares de primer grado de consanguinidad. La hipertensión arterial y diabetes mellitus se han descrito como causas raras del glaucoma.

También se han encontrado malformaciones del segmento anterior en donde se han identificado mutaciones en genes reguladores de la transcripción, incluyen un componente progresivo como en el glaucoma, catarata o distrofias corneales.³

Al principio, la visión no disminuirá. El ojo no percibe ciertas zonas o detalles del campo visual pero el cerebro compensa el déficit. En consecuencia, el glaucoma puede pasar inadvertido. En una fase más avanzada, los trastornos de la visión pueden ser molestos hasta el punto de que, por ejemplo, la conducción de un automóvil puede ser peligrosa debido a la falta de un campo visual amplio.

Con el tiempo y sin tratamiento, las zonas se extenderán y el cerebro no podrá compensarlo correctamente. Es entonces cuando se dará cuenta de las zonas "ciegas" de su campo visual. Su vida podrá verse afectada considerablemente. Deberá hacer esfuerzos, poco a poco, para mirar hacia los lados, y finalmente terminara con la ceguera total, unilateral o bilateralmente.

Desde años anteriores se emplean con éxito la fotocoagulación panretiniana o la crioblación de retina periférica para impedir o detener el desarrollo en la mayoría de los casos.

También durante décadas la cirugía filtrante antiglaucomatosa se reconoció como un método valioso para disminuir la presión intraocular, pero el éxito a largo plazo de estos procedimientos estaban dentro de un rango inaceptable, y los avances en la comprensión de los fallos quirúrgicos llevaron a la implantación de la trabeculectomía complementada con agentes químicos para modificar la cicatrización de la herida quirúrgica, y finalmente este hecho condujo al uso de antimetabolitos como complemento químico de la cirugía filtrante que se usaba en el Glaucoma Neovascular y en otros tipos de glaucoma refractarios a tratamiento. El éxito inmediato de estos agentes junto con la aparición de un número cada vez mayor de dispositivos de drenaje permite actualmente conservar ojos que de otra manera se perderían.⁴

En la actualidad el tratamiento del glaucoma tiene como objetivo reducir la presión ocular. No consigue recuperar la visión perdida pero impide la aparición de daños adicionales. Por ello, se debe detectar lo antes posible, para lo que se debería buscar es la realización de una guía de práctica clínica la cual facilite la detección temprana de esta patología. Los tratamientos recomendados se pueden realizar a cualquier edad si su salud general lo permite. Existen tres tipos: colirios, el láser, y cirugía.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cómo se manifiesta el glaucoma en la población atendida en la Fundación Oftalmológica de Nariño en los años 2014 - 2015?

JUSTIFICACION

Hay muchas enfermedades que son consideradas silenciosas porque éstas se manifiestan cuando ya están lo suficientemente adelantadas y ya han causado un daño irreversible en sus organismos; el glaucoma es una de esas enfermedades que hay que detectarlas y tenerlas en cuenta cuando se presenta un paciente con afectaciones en sus ojos.

El glaucoma es una de las causas principales de pérdida de visión, cualquiera de nosotros puede estar siendo afectado por esta enfermedad y no nos damos cuenta ya que no hay síntomas en las primeras etapas de la enfermedad. A esta enfermedad se la conoce como el enemigo silencioso de la vista porque a menudo no presenta síntomas hasta que se produce un daño visual permanente irrecuperable produciendo la ceguera. Por esta razón es necesario tenerla en cuenta en primera instancia cuando llegue un paciente con enfermedad en sus ojos, independientemente de su edad ya que puede afectar a personas jóvenes o viejos , de buena contextura física, anatómica, psíquica o no lo sea, para remitirlo al especialista quien lo tratará eficazmente para su detección y tratamiento oportuno.

Hay muchas enfermedades que afectan a los ojos, sin embargo el glaucoma es mucho más agresivo e irreversible, por lo que es necesario conocer más sobre sus signos y síntomas de forma pertinente y así evitar caer en errores que no solo dañan al paciente sino también a nosotros como profesionales en la medicina si dejamos de atender esta enfermedad silenciosa.

Para saber más de la enfermedad se pone a su conocimiento la revisión de este trabajo que ayudará a conocerla y evitar daños irreversibles en pacientes que acuden a su ayuda.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Caracterizar clínicamente el glaucoma en pacientes de la fundación oftalmológica de Nariño, Pasto. 2014 - 2015

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Determinar las variables sociodemográficas de la población objeto de estudio.
2. Caracterizar el diagnóstico y tratamiento recibido en la población objeto estudio.
3. Identificar los antecedentes en personas con glaucoma en la población objeto estudio.
4. Evaluar el daño del Nervio Óptico en pacientes con glaucoma y sus complicaciones.

INTRODUCCIÓN

El glaucoma o también conocido como neuropatía óptica glaucomatosa, es una enfermedad ocular cuyo cuadro clínico completo se caracteriza por incremento de la presión intraocular, excavación y degeneración del disco óptico y típico daño de las fibras retíneas provocando característicos defectos en el campo visual.

La frecuencia del glaucoma en el mundo se desconoce, pero se considera la segunda causa de ceguera en el mundo, después de la catarata. En el año 2000 se estimaron 66.8 millones de personas con glaucoma alrededor del mundo de los cuales 6.7 millones desarrollan ceguera. A nivel regional la incidencia y prevalencia se desconoce, mas sin embargo la poca información de esta enfermedad hace que posiblemente se encuentre infra diagnosticada.

Las causas por la cuales se desarrollara la enfermedad del glaucoma son los siguientes: presiones intraoculares elevadas, edad, a mayor edad mayor probabilidad, raza ya que la personas afro americanas tienen una prevalencia mayor que las personas blancas, en el sexo encontramos más frecuencia de glaucoma primario de ángulo abierto en hombres mientras que el glaucoma de ángulo cerrado es más común en mujeres, al igual que la miopía magna la cual se relaciona con el glaucoma primario de ángulo abierto y la hipermetropía con el glaucoma de ángulo cerrado.

El objetivo principal de la investigación se basa en caracterizar clínicamente el glaucoma en pacientes de la fundación oftalmológica de Nariño, pasto. 2014 – 2015.

Se realizó un estudio cuantitativo observacional descriptivo de corte transversal, los datos se recolectaron mediante la obtención de la base de datos de la fundación oftalmológica de Nariño y la revisión de historias clínicas de cada paciente a la cual se le aplico el instrumento de recolección de datos hechas por el grupo de investigación en el mes de febrero del 2016, El grupo de investigación tuvo la medición del índice Kappa para determinar la estandarización de los procesos, la cual se dará por aprobada con un valor de 85%.

La Información se recolecto directamente de las historias clínicas, con el propósito de analizar los signos, síntomas, tiempo de evolución de la enfermedad, antecedentes patológicos, que ha presentado el paciente, las ayudas diagnosticas empleadas por los médicos tratantes y el tratamiento instaurado para cada paciente.

Este estudio encontró muchas similitudes con otros estudios realizados en Latinoamérica, como lo son cuba y Perú, impresiona el estudio hecho en Perú en el 2015 el cual reporta una población con glaucoma donde el género que predomino fue el masculino, dato contrario a los demás estudios incluido éste.

Finalmente es importante resaltar que los resultados obtenidos por la investigación sirven para determinar la caracterización del glaucoma en la región de Nariño.

MARCO CONTEXTUAL

COLOMBIA

La República de Colombia se localiza al noroeste del continente de América del Sur. Al norte limita con la República de Panamá y el mar Caribe, por el Oriente con las Repúblicas de Venezuela y Brasil, por el sur con las Repúblicas de Perú y Ecuador, y por el occidente con el océano Pacífico. Su territorio tiene 1.141.748 km² de superficie continental, sumadas las aguas marinas y submarinas, 928.660 kms², la extensión es de 2.070.408 km². El país está dividido en 32 departamentos y un distrito capital (Bogotá), además de contar con seis grandes regiones: Andina, Caribe, Pacífica, Orinoquía, Amazonía e Insular. Colombia se extiende desde los 4° 13´ 30" de latitud sur, hasta los 12° 27´ 46" de latitud norte; y desde los 66° 50´ 54" al occidente del meridiano de Greenwich por el oriente, hasta los 79° 0´ 23" del mismo meridiano, por el occidente.⁵

DEPARTAMENTO DE NARIÑO.

El departamento de Nariño se encuentra localizado en el suroccidente de la República de Colombia, entre los 00° 31´ 34" y 02° 41´ 08" de latitud norte y los 75° 51´ 19" y 79° 01´ 34" de longitud oeste. Al norte, limita con el departamento del Cauca; al sur, con la República del Ecuador; al oriente, con el departamento del Putumayo y al occidente, con el Océano Pacífico. La superficie total del departamento es de 33.265 km², correspondientes al 2,9% de la extensión territorial del país. De acuerdo a su geografía, Nariño se divide en tres zonas naturales: la Llanura del Pacífico, que ocupa el 52% del departamento; la Región Andina, 46%; y la Vertiente Amazónica, 2%. (Villora de la Hoz, 2007). La Región Andina concentra la mayor parte de la población nariñense, de los municipios, las instituciones administrativas del Estado y las actividades económicas del departamento.⁶ Las condiciones agro-climáticas van desde el nivel del mar hasta alturas superiores a 4.000 metros sobre el nivel del mar.



Fuente: Ministerio de Comercio, Industria y Turismo. 2010

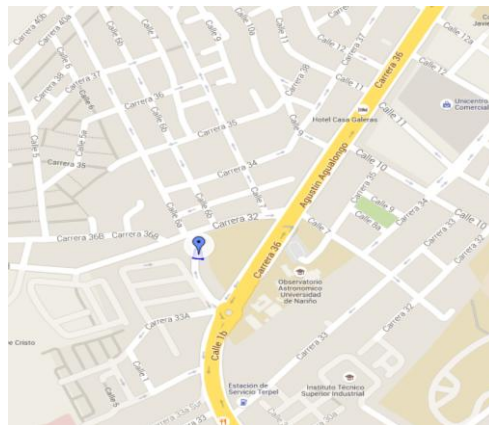
SAN JUAN DE PASTO

Es la capital del departamento de Nariño. Concentra el 28% de la población total del departamento, con aproximadamente 431.873 habitantes. Su área es de 1.674 km², equivalentes al 5,05% de la extensión de Nariño.

El área del municipio de Pasto fue habitada por los indígenas Pastos antes de la conquista española. La ciudad fue fundada dos veces. La primera fundación algunos historiadores consideran fue realizada por el adelantado Sebastián de Belalcázar en 1537 y en el sitio que hoy es ocupado por la población de Yacuanquer; ⁷el traslado posterior a su situación actual en el Valle de Atriz, o segunda fundación, la llevó a cabo Lorenzo de Aldana cuando llegó a pacificar la región en 1539. ⁸ Otros historiadores mencionan a Pedro de Puelles como el fundador¹² que fue el primer teniente de gobernador de la ciudad y se menciona también al capitán Rodrigo de Ocampo, así como al Capitán Gonzalo Díaz de Pineda.⁹

CLINICA OFTALMOLOGICA DE NARIÑO

Ubicada en la calle 5 N° 32^a- 85. En el barrio san Vicente. En San Juan de Pasto



FUENTE: google maps.

La fundación oftalmológica de Nariño (FUNDONAR) o clínica de la visión de Nariño, es una entidad prestadora de servicios de salud sin ánimo de lucro, dedicada a la prevención, diagnóstico y rehabilitación en salud visual enfocados en la calidad de la atención y la seguridad del paciente.

MARCO LEGAL

Para certificar el aspecto legal que implica este estudio a continuación se citan las respectivas leyes que determinan el sistema de calidad en salud colombiano.

- **Ley 1145 de 2007. Art. 2.**

Las normas tienen por objeto impulsar la formulación e implementación de la política pública en discapacidad, en forma coordinada con las entidades públicas nacionales, las organizaciones de personas con y en situación de discapacidad y la sociedad civil, con el fin de garantizar sus derechos fundamentales, en el marco de los Derechos Humanos.

- **Sentencia T-760/08**

DERECHO FUNDAMENTAL A LA SALUD-Comprende, entre otros, el derecho a acceder a servicios de salud de manera oportuna, eficaz y con calidad

DERECHO A LA SALUD-Debe ser respetado por las entidades responsables de asegurar y prestar servicios de salud - IPS y EPS

MARCO TEORICO

ESTADO DEL ARTE

EMBRIOLOGIA, ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL OJO

Los ojos son órganos sensitivos complejos que han evolucionado a partir de regiones fotosensibles situadas en la superficie ectodérmica de los invertebrados. En los vertebrados los ojos se han desarrollado a partir del ectodermo superficial y neural, así como de la cresta neural y el mesénquima derivado del mesodermo. Dentro de su envoltura protectora cada ojo posee un estrato de receptores, un sistema de lentes para enfocar la luz sobre ellos y un sistema de nervio para conducir al encéfalo los impulsos que generan estos receptores.

La primera manifestación del ojo en desarrollo aparece en el embrión de 22 días, en forma de dos surcos a cada lado del prosencéfalo en invaginación (fig. 1A). Al cerrarse el tubo neural, estos surcos producen las vesículas ópticas, que al poner en contacto con el ectodermo superficial, provocan la formación del cristalino (fig. 1B). Poco después la vesícula óptica se invagina y forma la cúpula óptica de pared doble (figs. 1C y 2A). Las capas internas y externas de la cúpula están separadas en un principio por el espacio intrarretiniano (fig. 2B), que después desaparece y las dos capas se yuxtaponen. La invaginación comprende también en una parte de la superficie inferior (fig. 2A) donde se forma la fisura coroidea, por la cual la arteria hialoidea llega a la cámara interna del ojo (figs. 3). En la séptima semana los bordes de la fisura coroidea se fusionan y la boca de la cúpula óptica se transforma en la futura pupila.

Mientras tanto, las células del ectodermo superficial se alargan y forma la placoda del cristalino (figs. 1B y 1C), que después se invagina y se convierte en vesícula del cristalino, para situarse en la boca de la cúpula óptica (figs. 2C y 3).

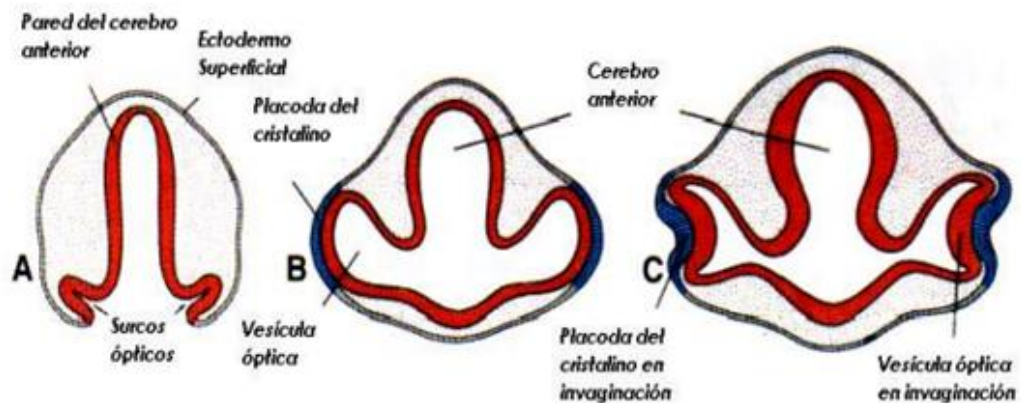


FIGURA N° 1. Corte Transversal del Cerebro.

Corte transversal del cerebro anterior de un embrión de 22 días, donde se observa los surcos ópticos. B. Corte transversal del prosencefalo de un embrión de 4 semanas, donde se muestran las vesículas ópticas en contacto con el ectodermo superficial. Nótese el engrosamiento del ectodermo (placoda del cristalino). C. Corte transversal del prosencefalo de un embrión de 5 mm, que muestra la invaginación de la vesícula óptica y la placoda del cristalino. (Lagman, 2002)

La capa externa de la cúpula óptica, recibe el nombre de la capa pigmentaria de la retina y la capa interna de la cúpula óptica da origen a la capa neural de la retina que se continúa con la capa interna del tallo óptico. Los axones de las células ganglionares pasan al interior del tallo óptico y gradualmente lo convierten en el nervio óptico (figs. 3). Por otra parte, la porción anterior de la capa interna se divide en la porción irídea de la retina, que forma la capa interna del iris y la porción ciliar de la retina, que participa en la formación del cuerpo ciliar. El borde de la cúpula óptica está cubierto de mesénquima, en el cual se desarrollan el esfínter pupilar y el musculo dilatador de la pupila, a partir del ectodermo suprayacente.

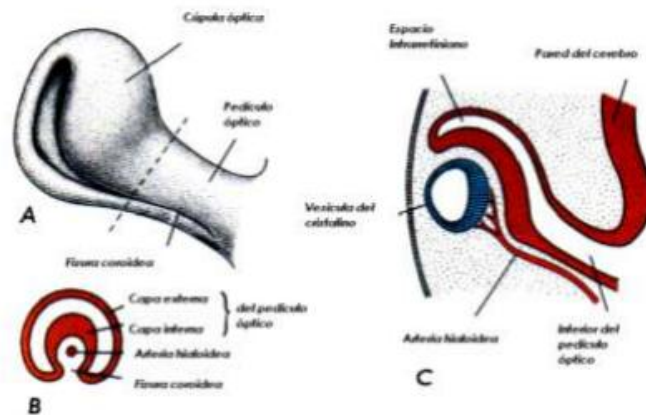


FIGURA N° 2. Vista ventro lateral de la cúpula óptica.

Vista ventro lateral de la cúpula óptica y el pedículo óptico de un embrión de 6 semanas. La fisura coroidea situada en la cara inferior del pedículo óptico se adelgaza gradualmente. B. Corte transversal del pedículo óptico por la línea indicada en A, para mostrar la arteria hialoidea en la fisura coroidea. C. Corte que pasa por la vesícula del cristalino, la cúpula óptica y el pedículo óptico en el plano de la fisura coroidea (Lagman, 2002).

Al final de la quinta semana el primor dio del ojo está rodeado completamente por mesénquima laxo (fig. 3), el cual se diferencia en una capa interna que forma la coroides y una capa externa que se convierte en esclerótica (fig. 4). La diferenciación de las capas mesenquimáticas suprayacentes a la cara anterior del ojo es distinta. Por vacuolización se forma un espacio, llamado cámara anterior del ojo, que divide al mesénquima en una capa interna por delante del cristalino y del iris, membrana iridopupilar, y una capa externa que continúa con la esclerótica, la sustancia propia de la córnea (fig. 4).

El mesénquima invade el interior de la cúpula óptica por la fisura coroidea, ahí forma los vasos hialoideos que irrigan al cristalino (fig. 4), Además, forma una delicada red de fibras entre el cristalino y la retina. Los espacios intersticiales de esta red son ocupados más tarde por una sustancia gelatinosa y transparente, el cuerpo vítreo.

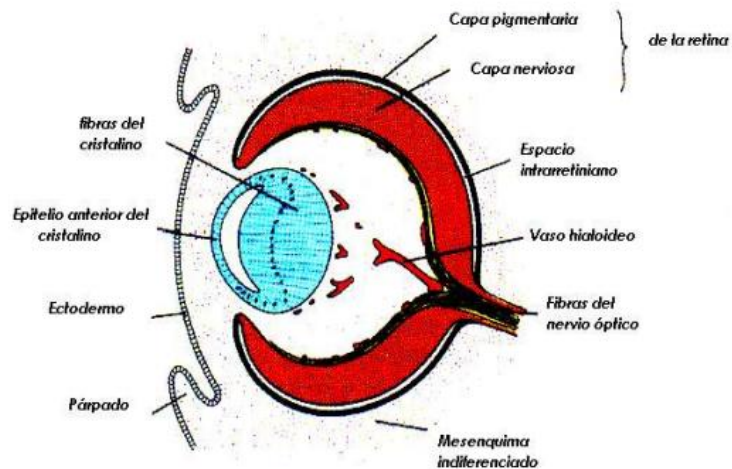


FIGURA N° 3. Corte Transversal del ojo de un embrión.

Corte transversal del ojo de un embrión de 7 semanas. El primordio ocular está completamente incluido en el mesenquima. Las fibras de la porción nerviosa de la retina convergen hacia el nervio óptico. (Lagman, 2002)

La cúpula óptica se une al cerebro por el pedículo óptico, que tiene en la superficie ventral la fisura coroidea, donde se encuentran los vasos coroideos (figs. 2 y 3). En la séptima semana del desarrollo la fisura coroidea se cierra y se forma un túnel dentro del pedículo óptico. Como consecuencia del número creciente de fibras nerviosas la pared interna del pedículo crece hasta fusionarse con la pared externa. De tal manera que el pedículo óptico se convierte en nervio óptico.

El ojo desarrollado presenta una envoltura protectora externa, la esclerótica que esta modificada en su porción anterior para formar la córnea transparente a través de la cual entran los rayos luminosos al ojo. Dentro de la esclerótica esta la coroides, capa pigmentada y vascularizada que nutre a las estructuras del ojo. Revistiendo a las dos terceras partes posteriores de la coroides esta la retina, el tejido nervioso que contiene las células receptoras. El cristalino es una estructura transparente, que se mantiene en su sitio por el ligamento circular del cristalino, que se encuentra adherida a la porción anterior de la coroides, el cuerpo ciliar. Este último contiene fibras musculares circulares y longitudinales que se insertan cerca de la unión corneosderal. Frente al cristalino se encuentra el iris, formación pigmentada y opaca que contiene fibras musculares circulares que causan constricción de la pupila. El espacio entre el cristalino y la retina está lleno de un material

gelatinoso transparente llamado humor vítreo. El humor acuoso es un líquido transparente, incoloro que lleva en suspensión células de la linfa en escasa cantidad y se forma por extravasación del plasma al nivel de los vasos sanguíneos de los procesos ciliares y del iris.

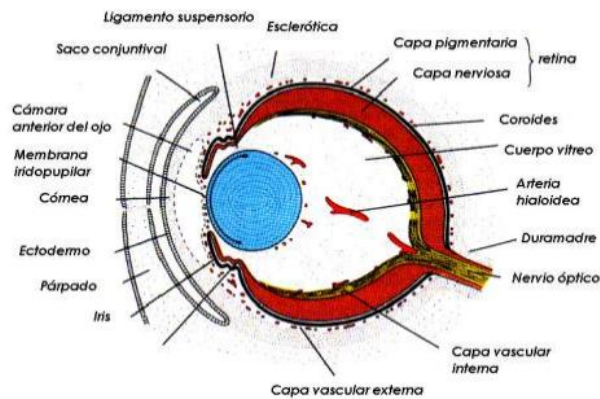


FIGURA N° 4. Corte sagital del ojo.

Obsérvense la cámara anterior del ojo, la membrana iridopupilar, las capas vasculares interna y externa, la coroides y la esclerótica. (Lagman, 2002)

El humor acuoso se vierte a la cámara posterior, pasa después al conducto de Petit, atraviesa el cristalino y posteriormente se vierte en la cámara anterior al nivel de la pupila, o bien atravesando los espacios linfáticos del iris. Una vez en la cámara anterior, el humor acuoso se dirige hacia el ángulo iridocorneal, luego se resorbe por una red de trabéculas hacia el interior del conducto de Schlemm y va finalmente a las venas esclerales para reintegrarse a la circulación venosa, después de haber intervenido en la nutrición del cristalino, del iris y de la córnea.

Para mantener la presión dentro del ojo sano se requiere un balance entre secreción continua y drenaje a través de la malla trabecular.

HISTORIA

En la época hipocrática aparece el término *glaukosis* para referirse a un mal típico de los ancianos, que se manifestaba con el cambio de color de la pupila, que se volvía más azulada. En la Época medieval, Galeno de

Pérgamo (129-201 d. C.) formuló una teoría errónea de la visión en la que el cristalino era el órgano principal.

Durante la Época Moderna los médicos mantienen la creencia de que el cristalino es el eje principal de la visión. Durante el siglo XVIII se tratarán de establecer las diferencias entre catarata y glaucoma. Dos cirujanos franceses, Michel Brisseau (1676-1743) y Antoine Maitre-Jan (1650-1750), presentan ante la *Académie Royale des Sciences* de París sus trabajos en los que sostienen que la catarata es una patología del cristalino y que es operable, a diferencia del glaucoma, que es incurable. Considerar el aumento del tono ocular como signo relacionado con el glaucoma supone un gran avance. De hecho, sigue siendo un dato crucial en el diagnóstico en la actualidad. Por desgracia, nadie presta atención a esta descripción hasta el siglo XVIII y principios del XIX, cuando William Mackenzie (1791-1868) o Frans Cornelis Donders (1818-1889) fabrican en 1863 uno de los primeros tonómetros (aparato que mide la presión intraocular), uno de los muchos avances que aún estaban por llegar.¹⁰

GLAUCOMA

El glaucoma es una neuropatía óptica crónica y progresiva que se caracteriza por una pérdida progresiva de la capa de fibras nerviosas de la retina, una excavación y palidez progresivas de la papila y el desarrollo de unos defectos en el campo visual que evolucionan de forma característica. Va asociado, aunque no en todos los casos, a un aumento de la presión intraocular (PIO).¹¹

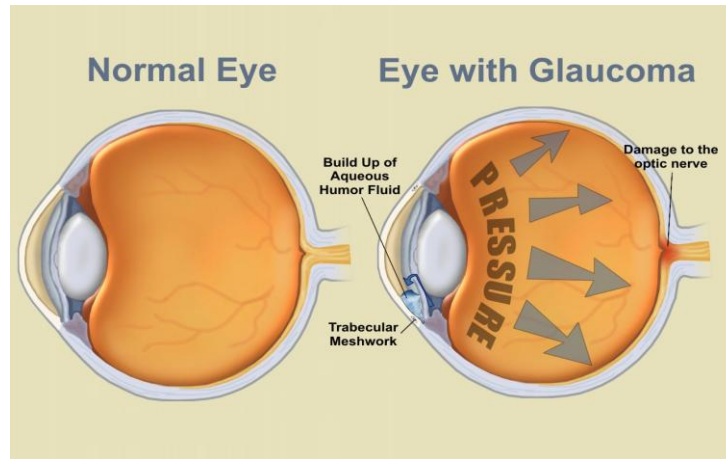


FIGURA N° 5. Conformación de un ojo sin aumento de la presión intraocular.

A la izquierda vemos la conformación de un ojo sin aumento de la presión intraocular. A la derecha observamos un ojo en el cual la presión intraocular aumenta y produce compresión y daño del nervio óptico.

CLASIFICACION

El glaucoma en la actualidad se puede clasificar en:

Glaucoma Congénito: Este glaucoma aparece en el niño recién nacido y hasta los 3 años de edad. La prevalencia de este glaucoma es 0.05% de la población. La elevación de la presión se produce por una falla en el desarrollo del trabéculo. El 30% está presente al nacer, alrededor del 70% se manifiesta antes del año de edad el 100% se ha manifestado a los 3 años de edad. Aproximadamente dos tercios de los casos son bilaterales.

Glaucoma Secundario: En estos casos la presión ocular se eleva producto de una enfermedad ocular subyacente. Hay varios tipos de glaucoma secundario. El glaucoma secundario es generalmente una afección unilateral.

Glaucoma Primario de ángulo cerrado: Esta es la tercera forma de glaucoma, su prevalencia es 0.15% en la población mayor de 40 años. Ocurre especialmente en mujeres mayores de 40 años, hipermétropes, por lo que el globo ocular es algo más pequeño que lo normal. Esto determina que el ángulo iridocorneal sea estrecho teniendo una abertura menor de 30 grados. En estas condiciones anatómicas el iris en el ángulo fácilmente se puede

adosar al trabéculo obstaculizando la salida del humor acuoso lo que determina una brusca elevación de la presión intraocular.

Glaucoma primario de ángulo abierto: Es la forma más frecuente de glaucoma. Afecta al 2% de la población mayor de 40 años de edad y causa el 16% de la ceguera. A diferencia de las tres formas de glaucoma descritas anteriormente, este glaucoma es totalmente asintomático. Los pacientes pueden pasar años sin saber que tienen glaucoma a menos que se les efectuó un examen para detectar la enfermedad. Este es el motivo por el cual muchos enfermos se dan cuenta que algo afecta sus ojos cuando ya han perdido la visión en uno de los ojos por la enfermedad o bien, ha afectado seriamente el campo visual de ambos ojos causándoles problemas de visión.¹²

EPIDEMIOLOGIA

El glaucoma representa la primera causa de ceguera irreversible en el mundo.^{13 14} La Organización Mundial de la Salud consideró que 12.3% de la personas ciegas en el mundo (en el año 2002) tuvieron como causa el glaucoma.⁸ Por otro lado, a través de una estimación proveniente de la información publicada de prevalencia, se proyectó que para el año 2020 podría haber 79.6 millones de personas afectadas por glaucoma (74% con glaucoma de ángulo abierto), con ceguera bilateral en 5.9 millones de personas con glaucoma de ángulo abierto y 5.3 millones con glaucoma de ángulo cerrado.⁹

Existen por lo menos tres evidencias epidemiológicas que por su rigor metodológico, se ha obtenido la mejor información al respecto de la prevalencia del glaucoma. En el Proyecto VER, Quigley y co-investigadores¹⁵ reportan los resultados de examinar a 4774 mexicanos o mexicano-americanos en el estado de Arizona, Estados Unidos, encontrándose una prevalencia de 1.97% (IC 95%, 1.58%-2.36%) de glaucoma de ángulo abierto, incrementándose de 0.50% en los del rango de edad de 41 a 49 años hasta 12.63% en los mayores de 80 años; la prevalencia de glaucoma de ángulo cerrado fue de 0.10%. Es importante mencionar que dicho estudio epidemiológico fue diseñado primordialmente para identificar el impacto de la retinopatía diabética. En contraste, el estudio LALES (the Los Angeles Latino Eye Study) se diseñó de manera óptima para estimar valores más precisos de glaucoma.^{16 17} En dicho estudio se demostró que la prevalencia de

glaucoma de ángulo abierto en latinos fue de 4.74% (IC 95%, 4.22-5.30%) y también tenía un crecimiento exponencial relacionado a la edad que rebasaba 20% en los mayores de 80 años de edad. De manera interesante, 75% de los identificados con glaucoma no se sabía portadores del padecimiento.¹¹

La prevalencia de glaucoma se relacionó exponencialmente al nivel de presión intraocular y cuando se estratificó la prevalencia de acuerdo al espesor corneal central medido por paquimetría ultrasónica, las personas con córneas más delgadas tenían con más frecuencia glaucoma, en comparación con quienes tenían córneas normales o gruesas.¹² Finalmente, en este apartado, Sakata y colaboradores¹⁸ demostraron que de un total de 1636 sujetos examinados en un estudio de población en Piraquara, Brasil, la prevalencia de todos tipos de glaucoma fue de 3.4% (IC 95%, 2.5-4.3%), siendo más prevalente el glaucoma primario de ángulo abierto (2.4%) y solamente 12% de los sujetos con este tipo de glaucoma conocían de su diagnóstico.

TABLA N° 1. Prevalencia de Glaucoma

Localización (estudio, año)	Edad	Raza	Prevalencia (n= Número total de participantes)
Ferndale, UK (1966)	40-75	Blanca	0.4 (n=4231)
Framingham, MA, USA (Framingham Eye Study, 1977)	52-85	Blanca	3.3 (n= 2675)
Beaver Dam, WI, USA (Beaver Dam Eye Study, 1992)	43-84	Blanca	2.1 (n= 4926)
County Roscommon, Ireland (1993)	≥ 50	Blanca	1.9 (n=2185)
Rotterdam. The Netherlands (Rotterdam Study, 1994)	≥ 55	Blanca	1.1 (n= 3062)
Blue Mountains región, Australia (Blue Mountains Eye Study, 1996)	≥ 49	Blanca	3.0 (n= 3654)
Baltimore, MD, USA (Baltimore Eye Survey, 1991)	≥ 40	Blanca	1.3 (n= 2913)
Baltimore, MD, USA (Baltimore Eye Survey, 1991)	≥ 40	Negra	4.7 (n= 2395)
St. Lucia, West Indies (1986)	30-86	Negra	8.8 (n= 1679)
Japan (1991)	40	Asiáticos	1.3 (n=2913)

La mayoría de las evidencias científicas relacionada a la frecuencia del glaucoma en poblaciones latinoamericanas provienen de estudios, en los que la frecuencia de la enfermedad es una variable colateral a otros objetivos de estudio, o que deriva de poblaciones no abiertas (estudios de tamizaje, estudios hospitalarios, estudios de consanguinidad, entre otros); por mucho, no se encuentran publicadas en revistas repertoriadas en Index Medicus o PubMed. Existen otros estudios que no están reportados en revistas periódicas y que no se presentan en esta revisión.

La información de estos reportes es útil para reconocer las dimensiones de la enfermedad, pero debe interpretarse con cautela. En este sentido, Viaña-Pérez y colegas,¹⁹ en el Perú, evaluaron 1,692 pacientes mayores de 30 años de edad, identificando una frecuencia de glaucoma de 1.9%, empleando la tonometría de indentación y la fundoscopia directa. Barría Von Bischoffshausen informó en 1997 que a través de un tamizaje nacional en Chile, podría estimarse la prevalencia de hipertensión ocular (PIO mayor a 25 mm Hg) en 1.35% y de sospecha de glaucoma en 3.47%.²⁰ En Honduras, un estudio en 4,855 personas, sometidas a tamizaje por diversas brigadas oftalmológicas en ese país, documentaron entre 1999 y 2001, una prevalencia de glaucoma de 4.5% en mayores de 40 años de edad, con una frecuencia incrementada en relación a la edad y con una tasa mucho mayor en la población afro-descendiente (14.8%). La metodología definitoria en este estudio se basaba en la tonometría de Schiötz, la oftalmoscopia directa del disco óptico y la campimetría con pantalla tangente.²¹ Rueda y colaboradores²² en un ejercicio de tamizaje poblacional voluntario en el municipio de Bucaramanga, Colombia, se identificó que en mayores de 40 años de edad la prevalencia de glaucoma fue de 3.9%, siendo peculiar la elevada frecuencia de glaucoma primario de ángulo abierto con presión normal (60%). En el estado nororiental de Nuevo León, México, Velasco-Gallegos y Noriega-Ramírez, en un estudio hospitalario de 277 pacientes de al menos 30 años de edad, se identificó la presencia de una elevada frecuencia de glaucoma o sospecha de glaucoma, en parte debido a un fenómeno de sesgo por consanguinidad de glaucoma.²³ Más recientemente, también en México, Gilbert-Lucido y colegas²⁴ condujeron un estudio de tipificación en el que se compiló la información de tres importantes hospitales de referencia oftalmológica de la ciudad de México, en el que se encuestaron de manera específica a 1,191 personas que acudieron por vez primera a los respectivos servicios de glaucoma de estos centros, reportándose que el

glaucoma primario de ángulo abierto era el tipo más común (40.6%), seguido del glaucoma primario de ángulo cerrado (8.2%).

En otro orden de cosas, se identificaron algunos estudios que reportan las consecuencias funcionales del glaucoma. Céspedes-Oporto, en Bolivia,²⁵ informó que en una campaña de prevención de ceguera, el glaucoma representaba la tercera causa de discapacidad visual. En México, Santos y Paczka,²⁶ así como Aguilera y colaboradores,²⁷ documentaron al glaucoma como la segunda causa de ceguera bilateral en un estudio hospitalario y otro de campañas de detección, respectivamente.

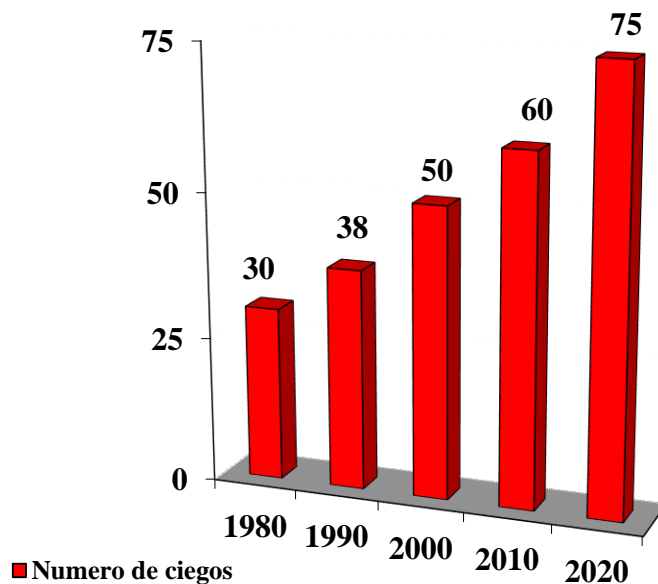


FIGURA N° 6. CEGUERA MUNDIAL.
Fuente OMS

ETIOLOGIA

La teoría mecánica es la más contrastada, según la cual existe un desequilibrio entre el volumen de humor acuoso producido y eliminado, generando una elevación de la presión intraocular y, secundariamente, el daño en el nervio óptico.

El Glaucoma puede dividirse en formas primarias, sin causa identificable, y formas secundarias, donde diferentes hallazgos oculares y/o sistémicos nos permiten establecer la causa responsable. Por otra parte, Glaucoma también puede dividirse en formas de ángulo abierto, con la vía de drenaje convencional de humor acuoso visible, y formas de ángulo cerrado, con la vía trabecular no visible.

Otras teorías como la vascular o la neuroprotección han de tenerse en cuenta y nos hacen concluir que se trata de una enfermedad de origen multifactorial.

FISIOPATOLOGIA

- **GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO (GPAA)**

El glaucoma primario de ángulo abierto o también denominado glaucoma crónico simple, es una enfermedad generalmente bilateral de inicio adulto, caracterizado por:

- PIO >21 mmHg en alguna fase.
- Lesión glaucomatosa del nervio óptico.
- Ángulo iridocorneal abierto.
- Pérdida característica del campo visual con la progresión de la lesión.
- Ausencia de signos de glaucoma secundario o una causa no glaucomatosa para la neuropatía óptica.

El GPAA es el tipo de glaucoma más prevalente en individuos de origen europeo y africano. Afecta a ambos sexos por igual.

Factores de riesgo

1. PIO. A mayor PIO, mayor la probabilidad de glaucoma.
2. Edad. Es más frecuente en personas de edad avanzada.
3. Raza. Es significativamente más común (quizá cuatro veces), se desarrolla a una edad más precoz y puede ser más difícil de controlar en personas de raza negra que blanca.

4. Antecedentes familiares de GPAA. Los familiares de primer grado de pacientes con GPAA tienen un mayor riesgo. El riesgo aproximado en hermanos es cuatro veces mayor y el de la descendencia, dos veces mayor que el riesgo en la población normal.
5. Diabetes mellitus. Numerosos estudios sugieren una correlación entre diabetes y GPAA.
6. La miopía se asocia a una mayor incidencia de GPAA. Los ojos miopes pueden ser más susceptibles a sufrir una lesión glaucomatosa.
7. Enfermedad vascular. Puede asociarse a patologías sistémicas relacionadas con afección vascular, aunque ha sido difícil demostrar de forma sistemática una relación clara. Se ha visto relación con la hipertensión arterial, la enfermedad cardiovascular, la diabetes y los trastornos vasoespásticos, como la migraña. Una mala perfusión ocular puede ser un factor de riesgo de progresión del glaucoma.

Patogenia de la neuropatía óptica glaucomatosa

La muerte de las células ganglionares retinianas en el glaucoma se produce sobre todo por apoptosis (muerte celular programada), más que por necrosis. La muerte celular se precipita por la entrada de Ca^{++} en el interior del soma celular y por el aumento del óxido nítrico intracelular y el efecto del glutamato. Después de la lesión inicial, una sucesión de fenómenos produce una proliferación de astrocitos y células gliales y alteraciones en la matriz extracelular de la lámina cribosa, con la subsiguiente remodelación de la cabeza del nervio óptico. Es probable que intervengan múltiples factores, pero los mecanismos siguen siendo relativamente especulativos: no se conoce bien el proceso de la lesión glaucomatosa, ni la relación con la PIO y otras posibles influencias. Pueden intervenir uno o dos de los siguientes mecanismos:

1. **Lesión mecánica directa** de las fibras nerviosas retinianas en la cabeza del nervio óptico, quizá al pasar a través de la lámina cribosa.
2. **Lesión isquémica**, posiblemente debida en parte a la compresión de los vasos que irrigan la cabeza del nervio óptico.

Los efectos derivados de ambos mecanismos podrían comportar la reducción del flujo axoplásmico, la interferencia en la liberación de nutrientes o la

eliminación de productos metabólicos, la privación de factores de crecimiento neuronal, una lesión oxidativa y el inicio de una lesión inmunitaria.²⁸

- Exploración

1. Es probable que la agudeza visual sea normal, excepto en el glaucoma avanzado.
2. Pupilas. Excluir un defecto pupilar aferente relativo (DPAR); si está ausente, se desarrolla posteriormente y es un indicador de progresión sustancial.
3. Evaluación de la visión en color, como el gráfico de Ishihara, si hay algún indicio de neuropatía óptica distinta al glaucoma.
4. Examen con lámpara de hendidura. Excluir signos de glaucomas secundarios como el pigmentario y pseudoexfoliativo.
5. Tonometría, antes de la paquimetría, anotando la hora del día.
6. Paquimetría para el Espesor Corneal Central (ECC).
7. Gonioscopia.
8. El examen de la papila óptica se realizará con las pupilas dilatadas, siempre que la gonioscopia no muestre unos ángulos críticamente estrechos. Puede utilizarse luz aneritra para detectar defectos de la CFNR.
9. La perimetría debería realizarse antes de la exploración física.
10. Técnicas de imagen de la papila óptica o de la CFNR peripapilar, como se ha descrito antes.²⁹

- **GLAUCOMA PRIMARIO DE ANGULO CERRADO**

El término «ángulo cerrado» se refiere a la oclusión de la malla trabecular (MT) por el iris periférico (contacto iridotrabecular, CIT), que obstruye el drenaje de humor acuoso. El cierre del ángulo puede ser primario, cuando se produce en un ojo anatómicamente predispuesto, o secundario, por otro trastorno ocular. El glaucoma primario de ángulo cerrado puede causar hasta más de la mitad de todos los casos de glaucoma globalmente, con una

prevalencia especialmente elevada en individuos asiáticos. Habitualmente se asocia a una progresión más rápida y mayor morbilidad visual que el GPAA.³⁰

Los mecanismos que intervienen en el cierre del ángulo pueden clasificarse según el nivel anatómico (anterior a posterior) en el que actúan las fuerzas causales. En muchos pacientes interviene más de un nivel.

1. Bloqueo pupilar • El fallo del flujo de humor acuoso a través de la pupila (bloqueo pupilar relativo, provoca un diferencial de presión entre las cámaras anterior y posterior, que se traduce en un abombamiento anterior del iris y CIT. La iridotomía iguala la presión en la CA y la CP, siempre que la MT sea suficientemente funcional.
2. Bloqueo no pupilar relacionado con el iris, Factores anatómicos específicos incluyen el iris plateau (procesos ciliares colocados anteriormente) y un iris más grueso o situado más anteriormente. Siempre existe un elemento del bloqueo pupilar, pero el cierre angular no mejora totalmente con la iridotomía.
3. Cierre angular inducido por el cristalino: Incluye sólo casos en los que un súbito cambio del volumen y/o posición del cristalino produce un aumento agudo o subagudo de la PIO. Habitualmente una progresión rápida de una intumescencia (glaucoma facomórfico) o subluxación anterior del cristalino. El cristalino contribuye al cierre angular de las categorías 1 y 2 y puede decirse que prácticamente todo bloqueo pupilar tiene un elemento facomórfico que aumenta con la edad al agrandarse el cristalino.
4. Causas retrolenticulares: Glaucoma maligno («bloqueo ciliolenticular», v. más adelante). El segmento posterior causa un cierre del ángulo secundario (v. más adelante).
5. El «mecanismo combinado» describe la combinación de elementos del ángulo abierto y cerrado, aunque en general no es posible determinar si la elevación sostenida de la PIO después de una abertura anatómica satisfactoria del ángulo se debe a cambios de la MT secundarios a una aposición previa del iris.

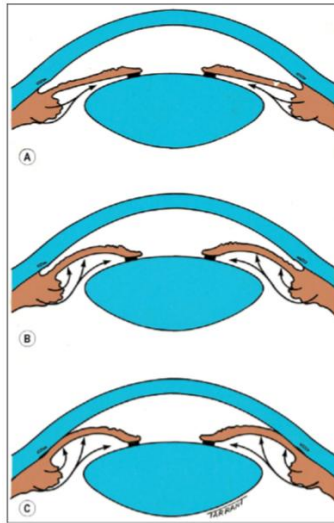


FIGURA N° 7. Mecanismo de cierre de ángulo iridocorneal.

- Factores de riesgo

1. Edad. La edad media de presentación es de alrededor de los 60 años y la prevalencia aumenta después. Las formas de bloqueo no pupilar del cierre del ángulo primario tienden a producirse a una edad más joven.
2. Sexo. Las mujeres están afectadas con mayor frecuencia que los hombres.
3. Procedencia étnica. Como se ha explicado antes.
4. Historia familiar. Los familiares de primer grado tienen un mayor riesgo.
5. Refracción. Los ojos con un bloqueo pupilar «puro» son habitualmente hipermétropes, aunque no está tan claro en el bloqueo no pupilar.
6. Longitud del eje: Los ojos cortos tienden a tener cámaras anteriores estrechas. Los ojos con nanofthalmos tienen un ojo muy corto, con un cristalino proporcionalmente más grande y tienen un riesgo elevado de glaucoma.

- SINTOMAS

Presentación crónica

- La AV es normal, salvo que la lesión sea avanzada.
- La CA es más plana en el bloqueo pupilar que en el no pupilar.
- Los signos del nervio óptico dependen de la gravedad de la lesión.
- La elevación de la PIO puede ser sólo intermitente.
- Anomalías gonioscópicas como las descritas antes.
- El ángulo cerrado «migratorio» se caracteriza por un avance gradual, como una banda, de la inserción aparente del iris. Empieza en la parte más profunda del ángulo y se extiende circunferencialmente.
- El CIT episódico (intermitente) se asocia con la formación de SAP aisladas; las lesiones individuales tienen un aspecto piramidal («diente de sierra»).

Presentación aguda o congestivo

- AV habitualmente de 6/60-MM.
- La PIO suele ser muy alta (50-100 mmHg).
- Hiperemia conjuntival con inyección pericorneal violácea.
- CA plana y puede existir turbidez del humor acuoso.
- Edema epitelial corneal.
- Pupila oval en dirección vertical, semidilatada, no reactiva
- El otro ojo acostumbra a mostrar un ángulo ocluíble.³¹

TEORIAS NEOVASCULARES

- **Patología venosa oclusiva retinal**

El Glaucoma Neo Vascular (GNV) puede aparecer en el contexto de oclusión de la vena central de la retina (OVCR) isquémica, Hemi-OVCR isquémica, oclusión de rama venosa retiniana (ORVR) múltiple (que afecta a amplias zonas de la retina), o ORVR asociada con otra patología isquémica retiniana.

La OVCR puede ser isquémica o no isquémica; sólo la variedad isquémica puede generar GNV por sí misma. El Central Vein Occlusion Study (CVOS) diferencia entre OVCR isquémica (más de 10 diámetros de disco (DD) de isquemia capilar retiniana en Angiofluoresceingrafía (AGF)), no isquémica (<10 DD) e indeterminada (no valorable por hemorragias extensas). Del

grupo de OVCR isquémica o indeterminada, 35% desarrollaron neovasos en iris (NVI) o ángulo (NVA), mientras que sólo lo desarrollaron un 10% de las OVCR no isquémicas. La aparición de los neovasos generalmente ocurría a los 3-5 meses tras la OVCR³².

El estudio demostró otros factores de riesgo para desarrollar NVI/NVA (agudeza visual <20/200, isquemia capilar retiniana de > 30 DD o tortuosidad venosa severa). Además, el 34% de los pacientes inicialmente clasificados como OVCR no isquémica progresaron a forma isquémica en 3 años y un 48% de los pacientes que desarrollaron NVI/NVA de al menos 2 horas de extensión, fueron clasificados como OVCR no isquémica. Asimismo, encontró que la panfotocoagulación (PFC) no disminuía el riesgo de NVI/NVA, pero los hacía regresar una vez presentes en un 90% de los casos, por lo que recomendó realizarla cuando aparecieran NVI/NVA con extensión mayor de 2 horas de reloj^{33 34}.

Hayreh clasifica la OVCR isquémica o no isquémica usando varios parámetros anatómicos y funcionales y también concluye que sólo el 20% de las OVCR son isquémicas y de ellas el 45% desarrollarán GNV con un riesgo máximo a los 7-8 meses³⁵.

En la Hemi-OVCR sólo las isquémicas tienen riesgo de desarrollar GNV, alrededor del 3% de éstas lo desarrollan.

En las ORVR, es muy improbable el desarrollo de GNV ya que precisa un gran estímulo angiogénico. Por ello las ORVR tienen muy poco riesgo de desarrollar GNV, excepto que se asocien a otra patología isquémica ocular. El Branch Vein Occlusion Study (BVOS)³⁶ define ORVCR Isquémica (> 5 DD de isquemia capilar retiniana) y ORVCR no isquémica (<5 DD), asociándose la forma isquémica a un mayor riesgo de neovascularización^{27 37 38}.

- **Patología oclusiva arterial retiniana**

El riesgo de desarrollar GNV en la oclusión de arteria central de la retina (OACR) es mucho menor que en la OVCR, ya que la retina isquémica necrótica secundaria a la OACR es incapaz de sintetizar factores angiogénicos (sí lo es la retina isquémica, pero no la necrótica).

Clásicamente se ha considerado que la OACR desarrolla NVI en un 20% de los casos en un periodo de 4 a 5 semanas a partir del episodio obstructivo,

siendo la PFC efectiva en conseguir la regresión de los neovasos en un 65% de los casos. Hayreh refiere que en la OACR se pueden desarrollar colaterales ciliarretinianas a nivel del nervio óptico en un 32% de los casos, las cuales se pueden confundir con neovasos²⁹.

Los ojos con patología isquémica de base presentan riesgo de desarrollar neovascularización y GNV. Esto provoca que aumente la PIO en un ojo con presión de perfusión disminuida y ello conlleva un aumento del riesgo de OACR, infartos coroideos y NOIA (neuropatía óptica isquémica anterior), por lo que la OACR, a veces, puede ser consecuencia y no causa del GNV ²⁹.

Las oclusiones de rama arterial tienen mínimo riesgo de desarrollar neovasos, aunque se han descrito, especialmente en casos asociados a diabetes mellitus (DM) ²⁹.

- **Retinopatía diabética**

El GNV es una manifestación de retinopatía diabética (RD) avanzada y puede ocurrir sin neovascularización retiniana, pero es más frecuente que aparezca asociada a retinopatía diabética proliferativa (RDP). La prevalencia de GNV en RD es de 2%, pero aumenta hasta 21% en RDP, en la que la presencia NVI puede ser de hasta un 65%^{23 39}

La panfotocoagulación (PFC) está indicada en ojos con RDP severa (con neovasos discales >1/3 de diámetro de disco o hemorragia vítrea o prerretiniana), también en la RDP moderada o leve o RD no proliferativa (RDNP) severa y especialmente en el anciano. En estos casos la PFC mejora el pronóstico visual³⁰.

- **Síndrome isquémico ocular**

Se produce por bajo flujo sanguíneo al globo ocular, debido a la obstrucción vascular, que puede estar a nivel de aorta, carótidas, oftálmica, ciliares o arteria central de la retina (ACR), precisando obstrucciones vasculares severas.

Generalmente se diagnostica con Eco-Doppler de carótida, pero esta prueba sólo valora el flujo a nivel del cuello, por lo que si los resultados no son concluyentes y la sospecha diagnóstica alta, debemos descartar la estenosis vascular a otros niveles con angio-Resonancia Magnética (angio-RM) o

angio-TAC, reservando la angiografía carotídea como última prueba diagnóstica^{26 40}.

La angiografía fluoresceínica (AGF) de estos pacientes raramente muestra hipoperfusión capilar retiniana, sin embargo es común la insuficiencia vascular coroidea, por lo que la isquemia coroidea parece ser un estímulo angiogénico potente al igual que la isquemia retiniana²⁶.

Aparecen NVI en el 66% de pacientes²³. Pese a ello la PIO puede ser baja por la isquemia del cuerpo ciliar que causa hipoproducción de humor acuoso. La AGF puede mostrar, o no, signos de isquemia capilar retiniana. En los casos en que existe isquemia retiniana se puede utilizar la fotocoagulación, pero en los casos en que sólo hay isquemia uveal, no hay base científica para usarla²⁴. La PFC sólo consigue hacer regresar los NVI en un 36% de los casos⁴¹.

La cirugía de revascularización produce mejoría en agudeza visual (AV) y signos oftalmoscópicos en pacientes con SIO, pero, en los casos avanzados con NVI o GNV no se ha encontrado mejoría en la AV^{29 32}.

FACTORES DE RIESGO PARA GLAUCOMA

- **Herencia**

Si existen antecedentes familiares de glaucoma, la probabilidad de desarrollar glaucoma aumenta hasta 7 veces. Todo familiar de un paciente con glaucoma puede tener esta misma condición hasta que no se demuestre lo contrario, por esto es necesario realizar una consulta oftalmológica completa para descartar o confirmar esta enfermedad en los hijos, padres, hermanos y en general en todo familiar de un paciente con glaucoma.

Si hay un familiar con glaucoma, es importante que todos en la familia se realicen los exámenes de diagnóstico oportuno de glaucoma.

- **Raza**

Estudios científicos han encontrado que el glaucoma de ángulo abierto tiene mayor predominio en la raza negra y el glaucoma de ángulo estrecho tiene mayor predominio en la raza aria y asiática. Por consecuencia la raza mestiza, a la cual pertenece la población latina, tiene el mayor riesgo de tener ambos tipos de glaucoma.

- **Edad**

Aunque se sabe que el glaucoma se puede presentar a cualquier edad, incluso desde el nacimiento con un tipo especial de glaucoma denominado glaucoma congénito, es mucho más frecuente en personas mayores de 40 años.

- **Miopía**

Los pacientes miopes tienen mayor riesgo de desarrollar glaucoma, se sabe que el 70% de las personas con glaucoma de ángulo abierto son miopes.

- **Hipermetropía**

La hipermetropía es un factor de riesgo para el desarrollo de glaucoma de ángulo estrecho, esto debido al menor tamaño de los ojos con hipermetropía.

- **Tratamientos con corticoides**

La utilización de esteroides por vía oral, endovenosa o en gotas, puede conducir al desarrollo de glaucoma. Cuando un paciente se encuentra en terapias con corticoides prolongadas debe acudir periódicamente con el oftalmólogo para descartar cualquier complicación relacionada. Existen casos de pacientes que se auto formulan medicamentos en forma de gotas que contienen esteroides para la irritación conjuntival o para conjuntivitis, y desarrollan glaucoma, por esto jamás debe aplicar ningún tipo de medicamento que no sea formulado exclusivamente por un médico.

- **Diabetes**

La diabetes es la principal causa de ceguera en el mundo en relación con la retinopatía diabética, así mismo los pacientes con diabetes tienen un mayor riesgo de desarrollar glaucoma de ángulo abierto y en casos avanzados de retinopatía diabética pueden presentar un tipo de glaucoma llamado Glaucoma Neovascular Glaucoma neovascular

- **Enfermedades cardiovasculares e hipertensión arterial**

Debido a la alteración en el flujo sanguíneo ocular, que se puede presentar con estas enfermedades existe una mayor predisposición a desarrollar el glaucoma.

Este riesgo se presenta tanto en la hipertensión arterial como en la hipotensión arterial, ósea en los pacientes con tensión arterial baja.

- **Migraña**

Se sabe que existe una relación entre migraña y glaucoma esto relacionado posiblemente con el origen vasoespástico de las dos enfermedades.

- **Hipotiroidismo**

Según estudios recientes puede presentarse un aumento en la probabilidad de glaucoma en pacientes con hipotiroidismo.

IMPACTO SOCIOECONOMICO

El glaucoma es un problema importante de salud pública. Más de 15 millones de estadounidenses padecen la enfermedad, 1.6 millones tienen alteraciones en el campo visual y 150.000 ceguera bilateral causada por este desorden.⁴²

En algunos países desarrollados representa la causa más frecuente de ceguera legal.⁴³ En conjunto los enfermos de glaucoma representan un elevado costo por concepto de consultas, hospitalización y otros gastos directos por la enfermedad, sin tomar en cuenta el costo socioeconómico de la disminución en su productividad por incapacidad visual.

SINTOMATOLOGIA

El glaucoma es una enfermedad que en la mayoría de las ocasiones no muestra ningún síntoma, por lo cual se le conoce como “el ladrón silencioso de la visión”.

Pero en algunos casos puede presentar manifestaciones muy sutiles como: enrojecimiento del ojo, dolor ocular ocasional especialmente en la noche, sensación de presión, o de tener duro el ojo, reducción del campo visual, visión borrosa, halos de colores alrededor de las luces, dolor de cabeza inexplicable, pero en general es importante tener claro que el glaucoma tiende a cursar sin ningún síntoma.

Por su condición asintomática y aunque no tengamos ningún malestar o sensación de mala visión, es muy importante realizar exámenes de tamizaje periódicos según la edad del paciente. El glaucoma es una enfermedad muy frecuente y su tratamiento es exitoso si se realiza en forma oportuna.

En los estados finales del glaucoma, antes de la ceguera total, se presenta una visión tubular perdiendo toda la visión periférica, es decir, usted no ve lo que está a su lado, solo ve lo que tiene inmediatamente al frente, y cuando ya la enfermedad está avanzada se presenta una pérdida total e irreversible de la visión.

Existen algunos síntomas que se encuentran asociados a los diferentes tipos de glaucoma.

Signos y síntomas del glaucoma:

- Visión nublada o con halos alrededor de las luces.
- Dolor de cabeza.
- Sensibilidad a la luz o fotofobia.
- Agrandamiento de un ojo con respecto al otro.
- Disminución del campo visual.
- Visión disminuida.
- Dolor ocular.

Es importante tener claro que el glaucoma en la mayoría de las ocasiones no produce ningún síntoma, por tal motivo se debe realizar los exámenes periódicos para la detección oportuna de la enfermedad.

El glaucoma es una enfermedad silenciosa, y no muestra manifestaciones hasta que se encuentra muy avanzada.

Las personas con glaucoma empiezan a reducir el campo visual periférico (como se muestra en la animación) aunque pueden preservar hasta el final la visión central, que en este punto se denomina "visión tubular". Para evitar llegar a esta condición es fundamental un diagnóstico oportuno y un tratamiento adecuado de la enfermedad.

DIAGNOSTICO

Los exámenes regulares de la vista realizados por un oftalmólogo son la mejor manera de detectar el glaucoma. El examen ocular que solo controla la presión del ojo no es suficiente, la única manera segura de detectar el glaucoma es realizando un examen oftalmológico completo. Esto implica:

- **Tonometría**

La tonometría mide la presión en el interior del ojo. Durante la tonometría, se usan gotas oftálmicas para anestesiarse el ojo. A continuación, un médico o técnico usa un instrumento llamado tonómetro para medir la presión interior del ojo. Se aplica una pequeña cantidad de presión en el ojo mediante un diminuto instrumento o una ráfaga cálida de aire.

El intervalo de presión normal es de 12 a 22 mm Hg (mmHg hace referencia a milímetros de mercurio, una escala que se utiliza para registrar la presión ocular). La mayoría de los casos de glaucoma se diagnostican con una presión que supera los 20 mmHg. Sin embargo, algunas personas pueden tener glaucoma con presiones de entre 12 y 22 mmHg. La presión ocular es exclusiva de cada individuo



FIGURA N° 8. Tonometría.

Para el médico de Atención Primaria la tonometría mediante el tonómetro de Schiotz es el método más fácil para medir la PIO.

- **Gonioscopia**

Este examen de diagnóstico ayuda a determinar si el ángulo donde el iris se encuentra con la córnea es abierto y amplio o estrecho y cerrado. Durante el examen, se usan gotas oftálmicas para anestesiarse el ojo. Se coloca suavemente en el ojo una lente de contacto portátil. Esta lente de contacto tiene un espejo que le indica al médico si el ángulo entre el iris y la córnea está cerrado y bloqueado (posible indicio de glaucoma de ángulo cerrado o agudo) o amplio y abierto (posible indicio de glaucoma de ángulo abierto o crónico).

- **Oftalmoscopia directa o indirecta**

Este procedimiento de diagnóstico ayuda al médico a examinar su nervio óptico para detectar daños a causa del glaucoma. Se utilizan gotas oftálmicas para dilatar la pupila de modo que el médico pueda observar a través del ojo y examinar la forma y el color del nervio óptico.

A continuación, el médico usará un pequeño instrumento con una luz en el extremo a fin de iluminar y ampliar el nervio óptico. Si la presión intraocular no se encuentra dentro del intervalo normal o si el nervio óptico tiene un aspecto inusual, es posible que su médico le solicite que se realice uno o dos exámenes adicionales para el glaucoma: perimetría y gonioscopia.

- **Perimétrica**

La perimetría es una prueba del campo visual que genera un mapa de la totalidad de su campo visual. Esta prueba ayudará al médico a determinar si el glaucoma ha afectado su vista. Durante la prueba, se le pedirá que fije la vista hacia el frente y, luego, indique cuando una luz en movimiento pase por su visión periférica (o lateral). Esto ayuda a trazar un “mapa” de su vista.

No se preocupe si hay una demora al ver la luz a medida que se mueve hacia su punto ciego o alrededor. Esto es totalmente normal y no significa necesariamente que su campo visual esté dañado. Intente relajarse y responda de la manera más precisa posible durante la prueba.

Es posible que su médico desee repetir la prueba para observar si los resultados son iguales la próxima ocasión en que se lo realice. Una vez confirmado el diagnóstico de glaucoma, generalmente se realizan pruebas de campo visual entre una y dos veces al año para verificar si se produjeron daños en la vista.

- **Paquimetría**

La paquimetría es una prueba simple e indolora que mide el espesor de la córnea (la ventana transparente que se encuentra en la parte frontal del ojo). Se coloca suavemente una sonda llamada paquímetro en la parte frontal del ojo (la córnea) para medir su espesor. La paquimetría puede ayudar a su diagnóstico ya que existe la posibilidad de que el espesor de la córnea

influya en las lecturas de presión ocular. Con esta medición, su médico podrá comprender mejor su lectura de PIO y desarrollar un plan de tratamiento adecuado para usted. El procedimiento requiere tan solo un minuto, aproximadamente, para medir ambos ojos.

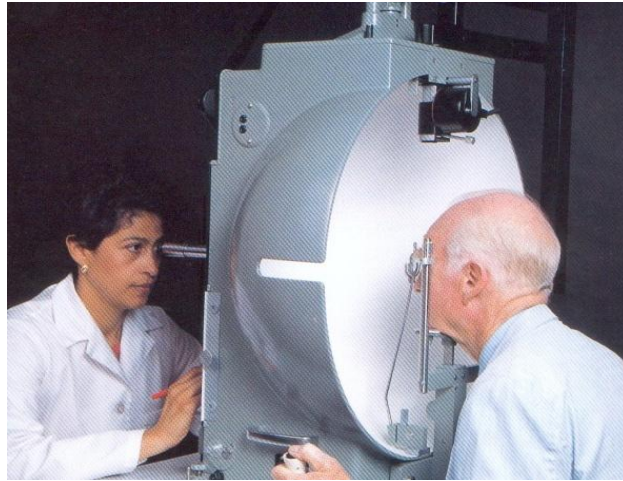


FIGURA N° 9. *Visión Periférica*

Mide la visión periférica. La visión central es la última en afectarse, perdiéndose primero la visión periférica de forma asintomática. Se presentan al paciente sobre una pantalla con una iluminación constante unos estímulos luminosos inmóviles que varían en intensidad manteniéndose constante el tamaño y la duración de éstos. El paciente deberá detectar la diferencia entre el fondo y el estímulo, medimos en decibelios los umbrales luminosos diferenciales de los distintos puntos y de esta forma cuantificamos la extensión y profundidad de los defectos.

- **Cambios en el glaucoma**

En muchos casos, no puede decidirse con certeza si una papila óptica individual es glaucomatosa. Los hallazgos clínicos y los resultados de las pruebas deben considerarse juntos para dirigir el tratamiento. La lesión glaucomatosa produce signos característicos que afectan a (a) la cabeza del nervio óptico, (b) la región peripapilar y (c) la capa de fibras nerviosas retinianas.

Cabeza del nervio óptico

El espectro de la lesión de la papila en el glaucoma varía entre una pérdida de tejido muy localizada, con muescas en el anillo neuroretiniano (ANR), y un agrandamiento concéntrico difuso de la excavación, además de cambios en la vasculatura. La excavación patológica está causada por el descenso irreversible del número de fibras nerviosas, células gliales y vasos sanguíneos. Un aumento documentado del tamaño de la excavación siempre es significativo. Si un ojo con una papila óptica pequeña y, por consiguiente, una excavación también pequeña, desarrolla glaucoma, el tamaño de la excavación aumentará, pero incluso en presencia de una lesión importante, seguirá siendo más pequeña que una excavación fisiológica grande; por tanto, debe tenerse en cuenta el diámetro de la papila, como se ha explicado antes. Es muy importante evaluar el grosor, la simetría y el color del ANR.

Subtipos de lesión glaucomatosa: El aspecto y patrón de la lesión de la papila puede relacionarse con subtipos de glaucoma y aportar claves en cuanto a los mecanismos patogénicos implicados. Se han descrito cuatro aspectos glaucomatosos «puros» de la papila, aunque la mayoría de papilas son inclasificables.

1. Las papilas isquémicas focales se caracterizan por unas muescas focales en los polos superior y/o inferior que pueden asociarse a defectos localizados del campo visual, con amenaza precoz de la fijación.

2. La papila miópica con glaucoma se refiere a una papila inclinada (insertada oblicuamente) y plana y a una atrofia parapapilar temporal en forma de semiluna, junto con signos de lesión glaucomatosa. Se excluyen las papilas con miopía degenerativa. Los escotomas superiores o inferiores densos que amenazan la fijación son habituales. Estas papilas tienden a producirse en hombres más jóvenes.

3. Las papilas escleróticas seniles se caracterizan por una excavación plana, en forma de plato y un ANR ligeramente inclinado, atrofia peripapilar variable y pérdida de campo visual periférico. Los pacientes son mayores (ambos sexos por igual) y el tipo de papila se asocia a cardiopatía isquémica e hipertensión.

4. Las papilas de agrandamiento concéntrico (comprobado por monitorización seriada) se caracterizan por un adelgazamiento uniforme del

ANR y con frecuencia se asocian a pérdida difusa del campo visual. Se presenta con un aumento significativo de la PIO.

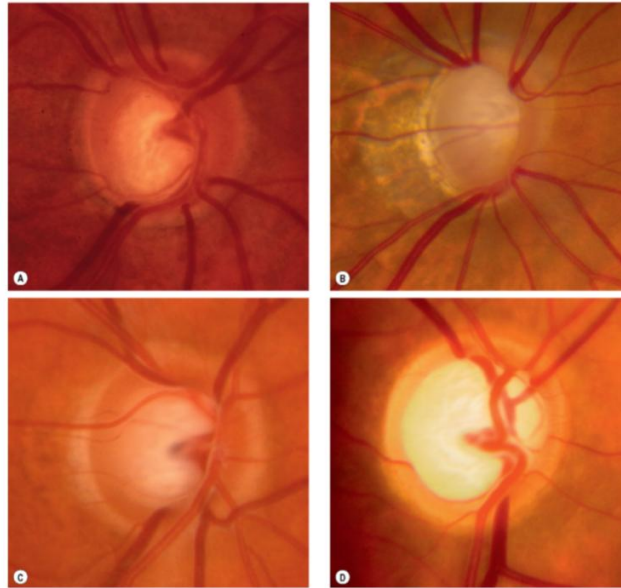


FIGURA N° 10. Signos específicos de lesión glaucomatosa

Signos inespecíficos de lesión glaucomatosa

Otros signos de lesión glaucomatosa de la papila (de especificidad variable) incluyen:

1. La ausencia de vasos sanguíneos circunlineales es un signo de adelgazamiento precoz del ANR. Se caracteriza por un espacio entre un vaso sanguíneo superficial que circula por las caras superior o inferior de la papila hacia la mácula y el margen de la papila. La «excavación elevada», con pérdida de vasos subyacentes del ANR y que deja un espacio entre los vasos emisarios y el tejido nervioso restante, es similar.
2. El signo de la bayoneta se caracteriza por la angulación doble de un vaso sanguíneo. Con la pérdida del ANR, un vaso que entra en la papila desde la retina puede angularse de forma pronunciada hacia atrás en la papila y luego girar hacia su dirección original para pasar por la lámina cribosa.
3. Las colaterales entre dos venas en la papila, similares a las que siguen a la oclusión de la vena central de la retina, son infrecuentes.

4. La pérdida de ANR nasal es un signo de lesión moderadamente avanzada; puede desarrollarse un espacio entre el ANR y la vasculatura central de la retina.
5. El signo de la mancha laminar se produce en el glaucoma avanzado. Las fenestraciones puntiformes de color gris en la lámina cribosa quedan expuestas con la recesión del ANR. A veces, las fenestraciones parecen lineales y pueden ser un signo de lesión avanzada que indica distorsión de la lámina. El signo de la mancha no es específico de la atrofia glaucomatosa y puede encontrarse en ojos normales.
6. Las hemorragias de la papila con frecuencia se extienden del ANR a la retina, con mayor frecuencia inferotemporalmente. Su presencia es un factor de riesgo de glaucoma y también pueden ser un marcador de control inadecuado. También pueden producirse en individuos sanos y en pacientes con hipertensión, diabetes y los que toman antiagregantes plaquetarios.
7. El «borde afilado» es un signo de lesión avanzada. Con la pérdida de ANR adyacente al borde de la papila, el contorno de la papila adopta un ángulo más agudo hacia atrás. A menudo se observa el signo de la bayoneta en un borde afilado. No debe confundirse con un «borde polar nasal afilado», que se refiere a la angulación aguda del ANR en el borde nasal de una muesca polar vertical focal.

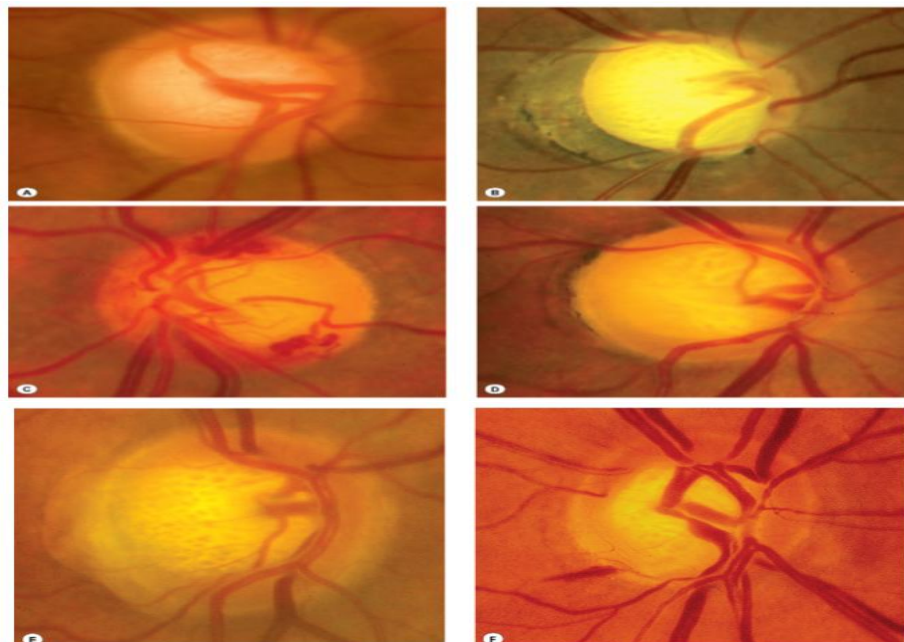


FIGURA N° 11. Signos inespecíficos de lesión glaucomatosa

CLASIFICACION DEL DAÑO DEL NERVIO OPTICO

- **METODO DE RICHARDSON**

Richardson describió una clasificación del daño glaucomatoso en cuatro estadios.

- Estadio I: relación excavación/disco menor o igual al 30%.
- Estadio II: relación excavación/disco mayor al 30%.
- Estadio III: relación excavación/disco mayor o igual al 80%.
- Estadio IV: excavación glaucomatosa terminal o de 99% y 100%.⁴⁴

TRATAMIENTO

Tiene como principal objetivo la disminución de la presión intraocular lo cual se logra con la contracción de la pupila a través de mioticos; inhibiendo la formación de humor acuoso; creando una diferencia de presión osmótica entre el ojo y la sangre para provocar la salida de aquel o maniobras quirúrgicas para corregir el bloqueo del ángulo. Otro de los objetivos es la disminución del dolor por medio de analgésico^{45 46}.

Podemos dividirlo en dos grandes grupos: médico y quirúrgico.

- **TRATAMIENTO MEDICO**

A su vez lo podemos dividir en local y sistémico.

Local

Inhibidores de la producción de humor acuoso: se deben usar betabloqueantes de los cuales el más utilizado es el maleato de timolol al 0,50%, también el Levobunolol al 0,50% o el Carteolol al 2%⁴⁷. Otros fármacos que se pueden administrar son: Alfa agonistas (Apraclonidina 0,50%, Brimonidina 2%), inhibidores de la anhidrasa carbonica locales (Dorzolamida 2%). Se aconseja instilar 1 a 2 gotas cada 10 minutos en la primera hora y cada 15 minutos en la segunda hora y cada 20 minutos en la tercera hora.^{48 49}

Corticoides tópicos: Acetato de Prednisona al 1% (dosis de ataque) cada 15 minutos durante 1 hora y luego cada hora.

Desbloqueantes del ángulo iridocorneano (mioticos): Se instilan gotas de pilocarpina al 0,5% en el fondo de saco conjuntival cada 15 minutos durante la primera hora, luego al 1% cada 15 minutos en la segunda hora y luego al 2% cada 6 horas. Este es uno de los fármacos locales más utilizados. Se debe colocar pilocarpina al 1% al 2 % cuatro veces al día en el ojo contralateral en forma profiláctica.^{50 51}

Sistémico

Inhibidores de la anhidrasa carbónica: Acetazolamida por vía oral 250 mg 2 comprimidos (dosis de ataque), luego 250 mg cada 6 horas durante el primer día, segundo día regular dosis según presión arterial, peso, función renal y cardiovascular. Se sugiere una dosis de un comprimido de 250 mg cada 12 horas. Kaón 1 cucharada por día.^{52 53 54}

Fármacos para aumento de la tensión osmótica: manitol al 20% 250 ml vía endovenosa, en dosis de 1-2 g/kg de peso pasar en 45 minutos (tener en cuenta estado general del paciente, en especial el estado cardiovascular).^{38 42 43}

• TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Aun habiéndose resuelto el episodio agudo mediante el tratamiento médico-farmacológico, dicha patología es siempre indicación de tratamiento quirúrgico en los días posteriores debido a que la repetición de los accesos agudos son muy frecuentes y el tratamiento médico posterior es muy inseguro. El 25% de los pacientes sufren un ataque en el segundo ojo dentro de los seis meses que siguen al primero y el 50% padece un nuevo ataque dentro de los cuatro años siguientes.^{42 55}

La cirugía es una opción relativamente segura y satisfactoria.

Las técnicas quirúrgicas empleadas son la iridotomía periférica con láser de argón o YAG (o ambas) y la iridectomía quirúrgica cuando el edema de córnea impide la visualización del iris. Si el cuadro no puede controlarse con el tratamiento médico, se lleva a cabo la cirugía dentro de las seis a doce horas como máximo. Se debe efectuar también iridotomía periférica preventiva en el ojo contralateral. Si después de realizar la iridotomía periférica con láser y la iridectomía quirúrgica la presión intraocular se mantiene elevada, deberá tratarse al paciente de acuerdo con el tratamiento

médico de la norma de ángulo abierto y si esto no funciona se aconseja realizar una trabeculectomía.^{56 57}

En cuanto a las complicaciones postoperatorias podemos mencionar algunas como: hemorragias, reacciones inflamatorias, colapso de la cámara anterior (atalmia), sinequias postrabeculectomía, desprendimiento coroideo, endoftalmitis y edema corneano.^{35 42} Se deben realizar controles semestrales en el caso que la patología se haya resuelto mediante iridotomía.⁴⁷

MARCO METODOLOGICO

METODOLOGIA

ENFOQUE: se realizó un estudio cuantitativo.

TIPO DE ESTUDIO: Observacional descriptivo de corte transversal

UNIVERSO, POBLACIÓN Y MUESTRA:

- **Universo:** Pacientes diagnosticados con glaucoma.
- **Población:** 1059 Pacientes diagnosticados con glaucoma que asisten a la fundación oftalmológica de Nariño de la ciudad de Pasto en el año 2014-2015.
- **Muestra:** Muestra tomada mediante la siguiente fórmula:

$$n = \frac{Z^2 \cdot p \cdot q \cdot N}{E^2 \cdot (N-1) + Z^2 \cdot p \cdot q}$$

En donde **Z** es una constante de 1,96 , **p** es igual a 0,45 , **q** es igual a 0,55 , **N** es el número de población diagnosticada con glaucoma en la fundación oftalmológica de Nariño, y **E** es el margen de error de 0.04.

$$n = \frac{(1,96^2 \cdot 0,45 \cdot 0,55 \cdot 1059)}{((0,05^2 \cdot 1058) + (1,96^2 \cdot 0,45 \cdot 0,55))}$$

Por lo tanto nos da una muestra de 281 pacientes diagnosticados con glaucoma que asistieron a la fundación oftalmológica de Nariño de la ciudad de Pasto en el año 2014-2015.

RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

Los datos se recolectaron mediante la obtención de la base de datos de la fundación oftalmológica de Nariño y la revisión de historias clínicas de cada paciente diagnosticado con glaucoma, a la cual se le aplicó el instrumento de recolección de datos hecho por el grupo de investigación, en el mes de febrero del 2016, El grupo de investigación tuvo la medición del índice Kappa para determinar la estandarización de los procesos, la cual se dio por aprobada con un valor de 85%.

La Información se recolecto directamente de las historias clínicas, con el propósito de analizar los signos y síntomas que ha presentado el paciente, las ayudas diagnosticas empleadas por los médicos tratantes y el tratamiento instaurado para cada paciente.

- **Muestra**

Para la obtención de la muestra se realizó una prueba piloto en la fundación oftalmológica de Nariño FUNDONAR en donde se recogió información de 20 historias clínicas escogidas aleatoriamente de los pacientes que han sido diagnosticados con glaucoma desde el 1 de enero del 2014 al 31 de diciembre del 2015. La prueba piloto se realizó evaluando la variable CEGUERA la cual se define cuando el paciente tiene agudeza visual menor de 20/400, es decir de cuenta dedos en adelante hasta la NPL.

Para escoger los pacientes que fueron parte del estudio se realizó un muestreo aleatorio estratificado mediante la variable edad, clasificándolos según su grupo etario basado en la clasificación dada por la OMS así:

Infancia: menor a 12 años.

Adolescencia: de 12 años a menor de 20 años.

Adulto Joven: de 20 años a menor de 40 años.

Adulto: de 40 años a menor de 60 años.

Adulto Mayor: de 60 años en adelante.

ESTRATOS

Infancia: 12

$$\frac{n \cdot X_1}{N} = \frac{281}{1059} \cdot 12 = 3,18 = 3$$

Adolescencia: 25

$$\frac{n \cdot X_1}{N} = \frac{281}{1059} \cdot 25 = 6,63 = 7$$

Adulto Joven: 85

$$\frac{n \cdot X_1}{N} = \frac{281}{1059} \cdot 85 = 22,55 = 22$$

Adulto: 264

$$\frac{n \cdot X_1}{N} = \frac{281}{1059} \cdot 264 = 70,05 = \mathbf{70}$$

Adulto Mayor: 673

$$\frac{n \cdot X_1}{N} = \frac{281}{1059} \cdot 673 = 178,57 = \mathbf{179}$$

Mediante muestreo aleatorio simple se tomó el número de pacientes necesarios por cada estrato para completar el total de la muestra.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

- **Criterios de inclusión**

Pacientes de ambos géneros, cualquier edad y procedencia, con diagnóstico de glaucoma que asistieron a la fundación oftalmológica de Nariño para valoración y tratamiento en el año 2014 - 2015.

- **Criterios de exclusión**

- Pacientes que tengan prótesis oculares.
- Pacientes que se repitan en la base de datos.
- Pacientes cuyo diagnóstico no se ha sido confirmado.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Se solicitó por escrito a la fundación oftalmológica de Nariño de la ciudad de Pasto, la autorización para facilitar información de la historia clínica y posterior aplicación del respectivo formato de recolección de datos en las historias clínicas de pacientes diagnosticados con glaucoma en los periodos 2014-2015.

Los investigadores se comprometieron a guardar estricta confidencialidad con respecto a la identidad de los encuestados, no obstante que la información adquirida no tiene como fin causarle algún daño a la ética o moral de la población investigada.

Todas las historias clínicas revisadas por los investigadores son autorizadas por el gerente de la fundación. Cabe aclarar que la información recolectada quedara bajo estricta confidencialidad del encuestador.

La presente investigación se realizó con el fin de investigar la caracterización clínica de los pacientes diagnosticados con glaucoma que asisten a la fundación oftalmológica de Nariño.

La investigación que se llevó a cabo corresponde a una investigación de riesgos mínimos según la RESOLUCION N° 008430 DE 1993 (4 DE OCTUBRE DE 1993) TITULO II DE LA INVESTIGACION EN SERES HUMANOS CAPITULO 1 DE LOS ASPECTOS ETICOS DE LA INVESTIGACION EN SERES HUMANOS, ARTICULO 11. Donde se hizo un estudio cuantitativo que empleo el registro de datos a través de procedimientos comunes o rutinarios de ésta patología.

ANALISIS DE DATOS

PLAN DE ANALISIS

Se construyó una base de datos con la información de los instrumentos de recolección de la información en el programa **Microsoft office Excel**, posteriormente se exporto al programa **SPSS v 21 Demo y Statgraphic** para el análisis y realización de gráficas.

TABLA N° 2. Plan de análisis

ANALIZAR EL COMPORTAMIENTO DE LOS DATOS			
TABLAS	GRAFICAS	MISSING	OUTLIERS
Cuantitativas	MTC y D	Distribución normal	Distribución no normal
		Media y DE	Mediana

VARIABLES

TABLA N° 3. Variable Operativa

VARIABLE	DEFINICION OPERATIVA	TIPO DE DATO	TIPO DE VARIABLE	FUENTE
GENERO	Sexo de nacimiento del paciente.	0. Masculino 1. Femenino	Cualitativa Nominal	Historia clínica
EDAD	Edad en años cumplidos.	0 – 99	Cuantitativa Razón	Historia clínica
RAZA	Etnia a la que pertenece.	0. Afrodescendiente. 1. Caucásico 2. Indígena 3. Mestiza	Cualitativa Nominal	Historia clínica
OCUPACION	Que ocupación tiene usted.	Ocupación de cada paciente	Cualitativa Nominal	Historia clínica
SEGURIDAD SOCIAL	Que EPS tiene el paciente	Entidad a la que se encuentra afiliado el paciente	Cualitativa Nominal	Historia clínica

VARIABLE	DEFINICION OPERATIVA	TIPO DE DATO	TIPO DE VARIABLE	FUENTE
PROCEDENCIA	Ciudad de la cual procede	Ciudad en la cual reside	Cualitativa Nominal	Historia clínica
DEPARTAMENTO DE PROCEDIMIENTO	Departamento o del cual procede	Departamento en el cual reside.	Cualitativa Nominal	Historia clínica
TIPO DE GLAUCOMA	Qué tipo de glaucoma tiene usted.	0. Abierto 1. Cerrado 2. Traumático 3. Congénito 4. Neovascular 5. Otros	Cualitativa Nominal	Historia clínica
TIEMPO DE PADECIMIENTO DE LA ENFERMEDAD	Hace cuanto tiene glaucoma en años.	Tiempo desde el diagnóstico de su patología	Cuantitativa Razón	Historia clínica
OJO DE PADECIMIENTO	Cual ojo tiene glaucoma	0. Ojo derecho 1. Ojo izquierdo 2. Ambos	Cualitativa Nominal	Historia clínica
HIPERTENSION ARTERIAL	Tiene tensión arterial > 130/90	0. No 1. Si	Cualitativa Nominal	Historia clínica
DIABETES MELLITUS	Tiene Diabetes Mellitus	0. No 1. Si	Cualitativa Nominal	Historia clínica
MIGRAÑA	Tiene migraña	0. No 1. Si	Cualitativa Nominal	Historia clínica
DEFECTOS DE REFRACCION	Tiene dificultad para ver objetos	0. No 1. Miopía 2. Hipermetropía 3. Astigmatismo	Cualitativa Nominal	Historia clínica
ANTECEDENTE FAMILIAR	Tiene algún familiar con glaucoma	0. No 1. Si	Cualitativa Nominal	Historia clínica
CEGUERA	Ha tenido pérdida de la visión	0. No 1. Si	Cualitativa Nominal	Historia clínica
AGUDEZA VISUAL	Medición de la agudeza visual con las tablas de	Agudeza visual del paciente en su último control	Cuantitativa Razón	Historia clínica

VARIABLE	DEFINICION OPERATIVA	TIPO DE DATO	TIPO DE VARIABLE	FUENTE
	Snell			
FONDO DE OJO	Tiene alteración en la excavación del nervio óptico.	0. No 1. Si	Cualitativa Nominal	Historia clínica
HIPERTENSION INTRAOCULAR	Valor de la última P.I.O en mmHg	Valor de la P.I.O del paciente en su último control	Cuantitativa Razón	Historia clínica
TOMOGRAFIA OPTICA COMPUTARIZADA	Tiene daño de estructura ocular y nerviosa según OCT	0. No 1. Si	Cualitativa Nominal	Historia clínica OCT
TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL GLAUCOMA	Ha recibido algún tratamiento quirúrgico	0. No 1. Si	Cualitativo Nominal	Historia clínica
CANTIDAD DE TRATAMIENTOS QUIRURGICOS DEL GLAUCOMA	Número de veces en la que el paciente ha recibido tratamiento quirúrgico	Número de veces que el paciente recibió tratamiento quirúrgico en cada ojo	Cuantitativa Razón	Historia clínica
QUE TIPO DE TRATAMIENTO HA RECIBIDO	Que cirugías se le realizó al paciente	Tipo de cirugía realiza al paciente	Cualitativo Nominal	Historia clínica
TRATAMIENTO FARMACOLOGICO DEL GLAUCOMA	Ha recibido algún tratamiento farmacológico	0. No 1. Si	Cualitativo Nominal	Historia clínica
QUE TIPO DE MEDICAMENTO HA RECIBIDO	Que medicamento utiliza	Que medicamento utiliza en el momento	Cualitativo Nominal	Historia clínica
TIEMPO DE TRATAMIENTO FARMACOLOGICO	Hace cuánto tiempo consume el medicamento	Tiempo en años del medicamento que está utilizando	Cuantitativo Ordinal	Historia clínica

VARIABLE	DEFINICION OPERATIVA	TIPO DE DATO	TIPO DE VARIABLE	FUENTE
REMISION	El paciente fue remitido	0. No 1. Si	Cualitativo Nominal	Historia clínica
LUGAR DE REMISION	Lugar de donde fue remitido el paciente	Lugar de donde fue remitido el paciente	Cualitativo Nominal	Historia clínica

ENCUESTA

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE LA INVESTIGACION “CARACTERIZACION CLÍNICA DEL GLAUCOMA EN PACIENTES DE LA FUNDACIÓN OFTALMOLÓGICA DE NARIÑO, PASTO 2014 – 2015”

FUNDACIÓN UNIVERSITARIA SAN MARTIN

TABLA N° 4. Variable Sociodemográficas

VARIABLES SOCIODEMOGRAFICAS					
Genero	0. Masculino	Raza	0. Afrodescendiente	Ocupación	
	1. Femenino		1. Caucásico		
Edad			2. Indígena	Seguridad social	
			3. Mestizo		
Departamento de procedencia				Procedencia	
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO					
Tipo de glaucoma			0. GPAA	Hace cuanto tiempo	
			1. GPAC		
			2. Traumático		
			3. Congénito		
			4. Neo vascular		
			5. Otros ¿Cual?		
Ojo afectado	0. Ojo derecho				
	1. Ojo izquierdo				
	2. Ambos				
Ha recibido tratamiento quirúrgico		0. No 1. Si	Cual tratamiento quirúrgico		

Cuantas veces ah recibido el tratamiento quirúrgico					
Ha recibido tratamiento farmacológico	0. No	Cual medicamento			
	1. Si				
Por cuánto tiempo ah recibido tratamiento farmacológico					
ANTECEDENTES DEL GLAUCOMA					
Remitido	0. No	Lugar de remisión			
	1. Si				
Tiene hipertensión arterial	0. No	Tiene diabetes mellitus	0. No		
	1. Si				
Tiene defecto en la refracción, Cual?	0. No	Tiene migraña	0. No		
	1. Miopía				
	2. Hipermetropía	Antecedentes de glaucoma familiar	0. No		
	3. Astigmatismo				
ESTRUCTURAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL					
Alteraciones en el fondo de ojo	0. No				
	1. Si				
Tiene daño de la estructura nerviosa según OCT	0. No	Valor de la presión intraocular final	OD		
	1. Si		OI		
CONDICION DE CEGUERA					
Agudeza visual	OD		Presenta ceguera	0. No	
	OI			1. Si	
Ojo de la ceguera	0. Derecho				
	1. Izquierdo				
	2. Ambos				

RESULTADOS

VARIABLES PARA EL CUMPLIMIENTO DEL PRIMER OBJETIVO ESPECÍFICO

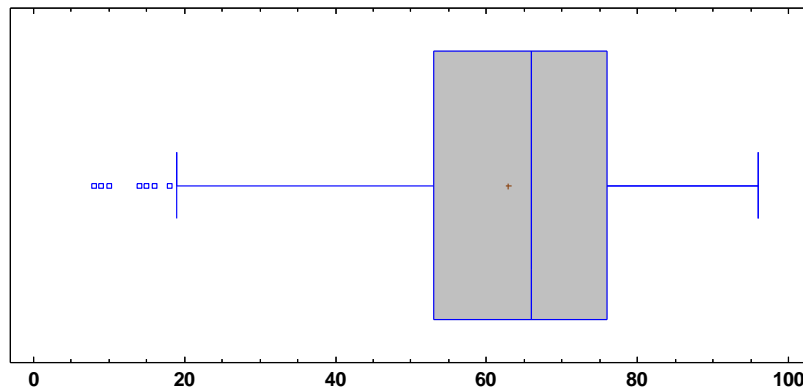
**TABLA N° 5 Distribución de la población de pacientes con glaucoma,
según características sociodemográficas.**

GENERO	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	109	38,8%
Femenino	172	61,2%
Total	281	100%
RAZA	Frecuencia	Porcentaje
Afrodescendiente	16	5,7%
Caucásico	3	1,1%
Indígena	2	0,7%
Mestizo	260	92,5%
Total	281	100%
OCUPACION CATEGORIZADA	Frecuencia	Porcentaje
Ninguna	70	24,9%
Sector Industrial	12	4,3%
Sector Primario	11	3,9%
Sector Servicios	188	66,9%
Total	281	100%
SGSS	Frecuencia	Porcentaje
Régimen subsidiado	130	46,3%
Régimen contributivo	111	39,5%
Régimen especial	11	3,9%
Población pobre vulnerable	29	10,3%
Total	281	100%
DEPARTAMENTO DE PROCEDENCIA	Frecuencia	Porcentaje
Nariño	269	95,7%
Putumayo	12	4,3%
Total	281	100%

Fuente: este estudio

La población de género femenino se afectó en un porcentaje de 61,2% más que los pacientes de género masculino el cual solo se afectó en un 38,8%. La raza más afectada por glaucoma pertenece a la mestiza, seguida de la Afrodescendiente, caucásica y finalmente indígena. La mayoría de la población con glaucoma pertenece al sector servicios, seguida de personas que no desempeñan ninguna ocupación y finalmente en un porcentaje similar el sector industrial y el sector primario. Se encuentra gran variedad en la seguridad social, predominando pacientes pertenecientes régimen subsidiado, seguido del régimen contributivo, régimen de población pobre vulnerable y finalmente el régimen especial. Se encuentra un porcentaje de pacientes con glaucoma en el departamento de putumayo del 4% y en la región de Nariño del 96%.

GRAFICA N° 1. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según edad.



Fuente: este estudio

n= 281

La población presentó un promedio de edad de 66 años, con un extremo mínimo de 8 años y uno máximo de 96 años.

TABLA N° 6. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según municipio de procedencia.

Municipios de Nariño		
	Frecuencia	Porcentaje
Norte	38	13,5%
Sur	17	6,0%
Este	15	5,3%
Oeste	49	17,4%
Pasto	162	57,7%
Total	281	100%

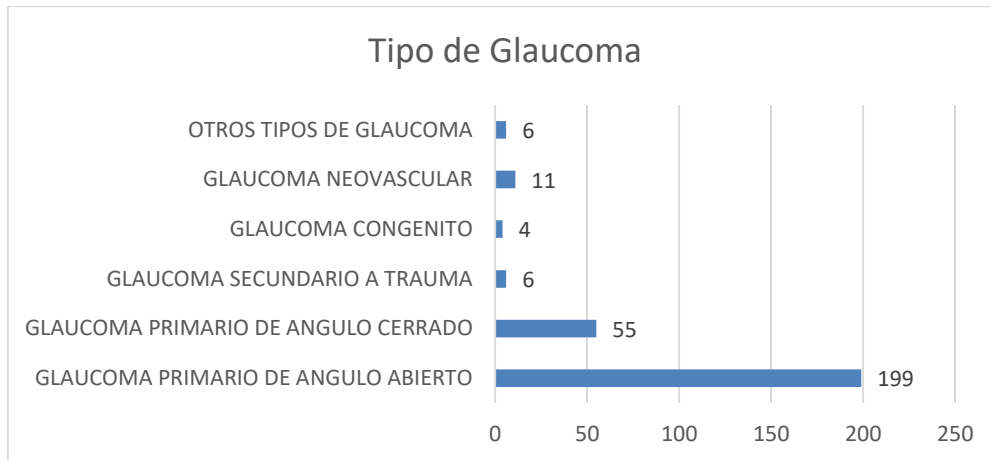
Fuente: este estudio

n= 281

Los municipios con más frecuencia de glaucoma fueron Pasto, seguido de Tumaco, Ipiales, Buesaco, Sandoná, Túquerres y la Unión en igual proporción y otros municipios con baja prevalencia.

VARIABLES PARA EL CUMPLIMIENTO DEL SEGUNDO OBJETIVO ESPECÍFICO

GRAFICA N° 2. Distribución de población de pacientes con glaucoma según el tipo de glaucoma

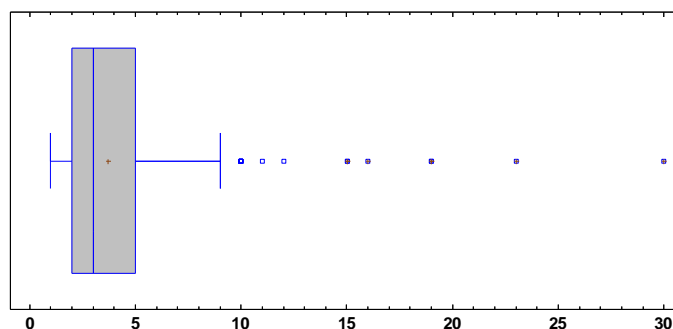


Fuente: este estudio

n= 281

El glaucoma primario de ángulo abierto se presentó en el 70,8% de los casos, seguido por el glaucoma primario de ángulo cerrado que se presentó en un 19,6, y finalmente otros tipos de glaucoma en menor porcentaje.

GRAFICA N° 3. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según tiempo de enfermedad en años.

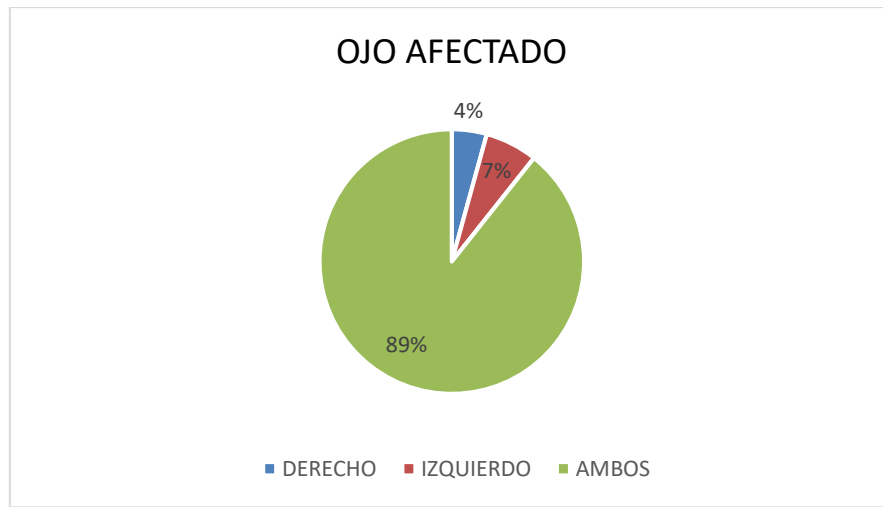


Fuente: este estudio

n= 281

La población afectada por glaucoma indico un tiempo de evolución promedio de 4 años, con un valor mínimo de 1 año de evolución y un valor mayor de 30 años de evolución de esta patología.

GRAFICA N° 4. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según ojo afectado por la enfermedad.

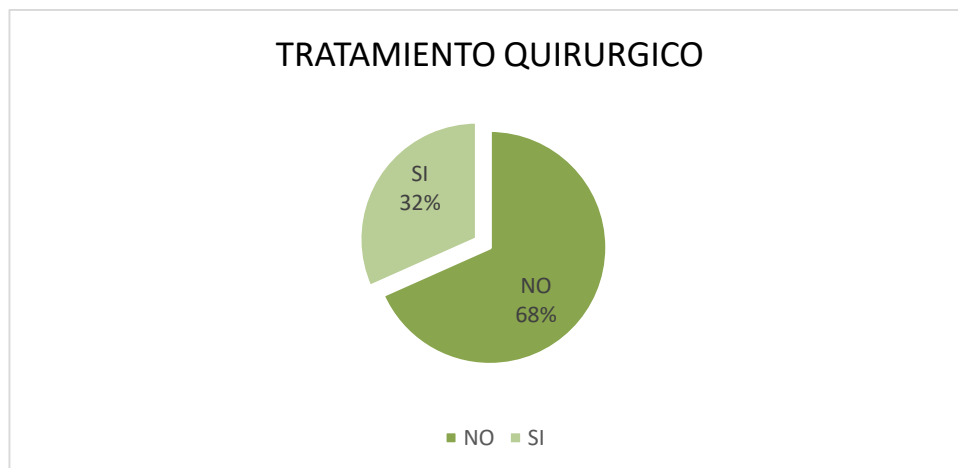


Fuente: este estudio

n= 281

Se encuentra un porcentaje de pacientes con afectación de ambos ojos con un 89% seguido de un 7% de ojo izquierdo y un 4% de ojo derecho.

GRAFICA N° 5. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según si ha recibido tratamiento quirúrgico.



Fuente: este estudio

n= 281

La población que recibió tratamiento quirúrgico corresponde a un 32% seguido de un 68% de pacientes que no recibieron tratamiento quirúrgico.

TABLA N° 7. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según tipo de tratamiento quirúrgico recibido.

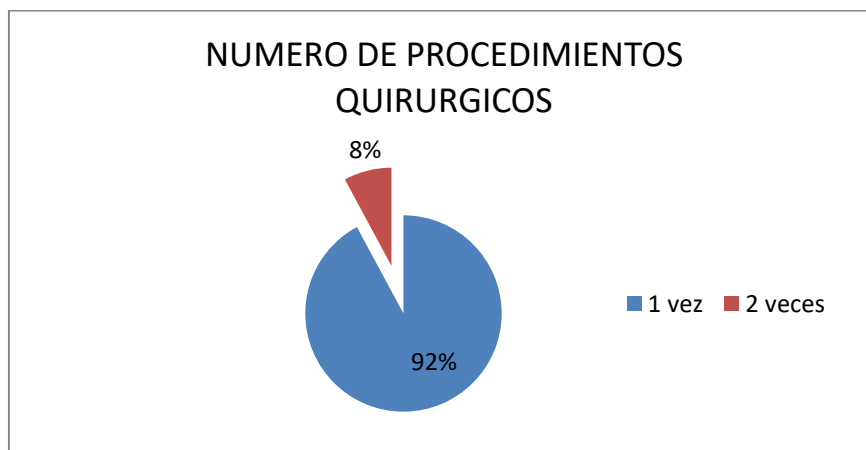
TRATAMIENTO QUIRURGICO	Frecuencia	Porcentaje
Implante de válvula AO	2	2,2%
Implante de válvula OD	3	3,4%
Implante de válvula OI	4	4,5%
Iridotomía laser AO	51	57,3%
Iridotomía laser OD	3	3,4%
Iridotomía laser OD, Trabeculectomía OI	1	1,1%
Iridotomía laser OI	6	6,7%
Lente intraocular OI	1	1,1%
Trabeculectomía AO	7	7,9%
Trabeculectomía OD	5	5,6%
Trabeculectomía OD, Implante de válvula OD	1	1,1%
Trabeculectomía OI	5	5,6%
Total	89	100%

Fuente: este estudio

n= 89

La cirugía que más se realizó fue la iridotomía laser en ambos ojos, seguida por la trabeculectomía en ambos en menor porcentaje.

GRAFICA N° 6. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según número de veces que ha recibido tratamiento quirúrgico.

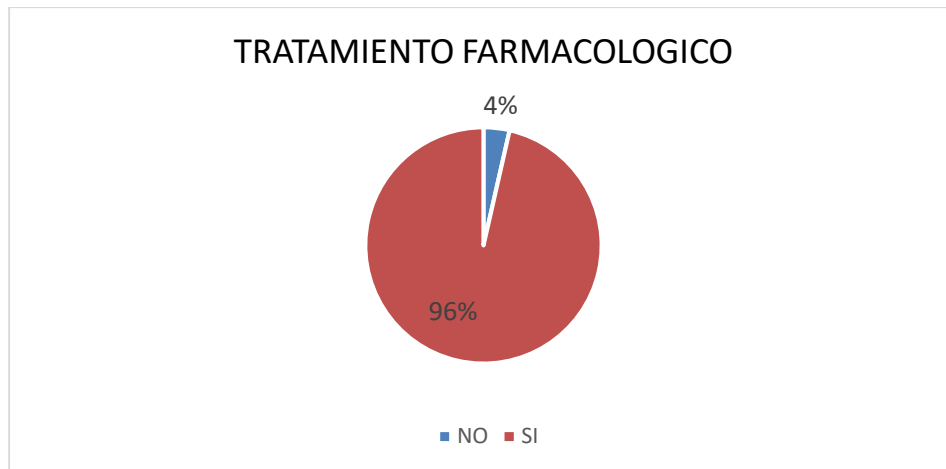


Fuente: este estudio

n= 89

De los pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico, EL 92.1% lo realizo por una sola vez a diferencia del 7,9% que se realizaron 2 procedimientos quirúrgicos.

GRAFICA N° 7. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según si ha recibido tratamiento farmacológico.

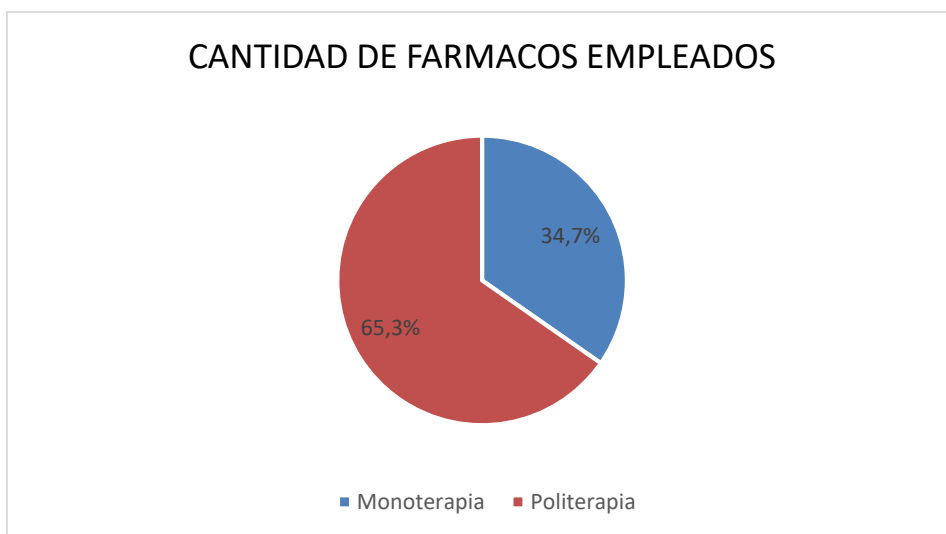


Fuente: este estudio

n= 281

De los pacientes con glaucoma solo el 4% no ha recibido tratamiento farmacológico.

GRAFICA N° 8. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según cantidad de fármacos empleados.



Fuente: este estudio

n= 271

Se puede observar que el 65,3 % de los pacientes recibieron politerapia, seguido a un menor porcentaje con los pacientes que recibieron monoterapia.

TABLA N° 8. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según tipo tratamiento farmacológico.

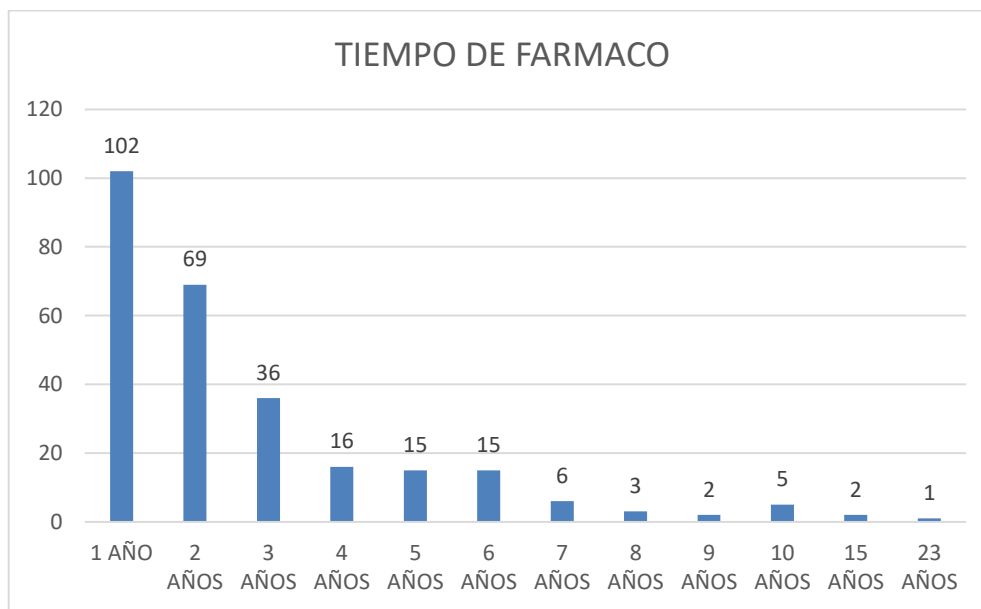
CUAL FARMACO	Frecuencia	Porcentaje
Atropina, Prednisona	1	0,4%
Brimonidina	3	1,1%
Dorzolamida, Brimonidina	1	0,4%
Ganfort	4	1,5%
Ganfort, Brimonidina	1	0,4%
KrytanteK	40	14,8%
KrytanteK, Atropina, Prednisona	1	0,4%
KrytanteK, Bimatoprost	5	1,8%
KrytanteK, Brimonidina	1	0,4%
KrytanteK, Latanoprost	18	6,6%
KrytanteK, Latanoprost, Atropina	1	0,4%
KrytanteK, Latanoprost, Prednisona	1	0,4%
KrytanteK, Prednisona	2	0,7%
Latanoprost	21	7,7%
Latanoprost, Dorzolamida	2	0,7%
Prednisona	6	2,2%
Timolol	60	22,1%
Timolol, Brimonidina	9	3,3%
Timolol, Dorzolamida	27	10,0%
Timolol, KrytanteK, Bimatoprost	1	0,4%
Timolol, Latanoprost	39	14,4%
Timolol, Latanoprost, Atropina	1	0,4%
Timolol, Latanoprost, Atropina, Prednisona	1	0,4%
Timolol, Latanoprost, Brimonidina	9	3,3%
Timolol, Latanoprost, Dorzolamida	10	3,7%
Timolol, Latanoprost, Prednisona	4	1,5%
Timolol, Prednisona	2	0,7%
Total	271	100%

Fuente: este estudio

n= 271

El fármaco que se empleó en los pacientes con glaucoma con mayor frecuencia fue timolol con un porcentaje de 22,1%, seguido de krytanteK, en un 14,8%, luego la combinación de timolol y latanoprost en un 14,4% y finalmente seguido de las demás combinaciones en menores porcentajes.

GRAFICA N° 9. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según tiempo empleado del fármaco.



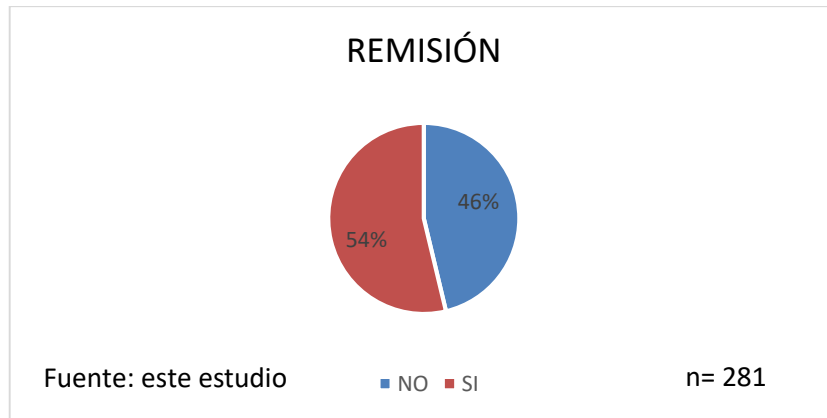
Fuente: este estudio

n= 272

Un gran número de pacientes con glaucoma recibieron el tratamiento por 1 año, seguido de 2 y 3 años, hasta pacientes crónicos de 23 años de tratamiento.

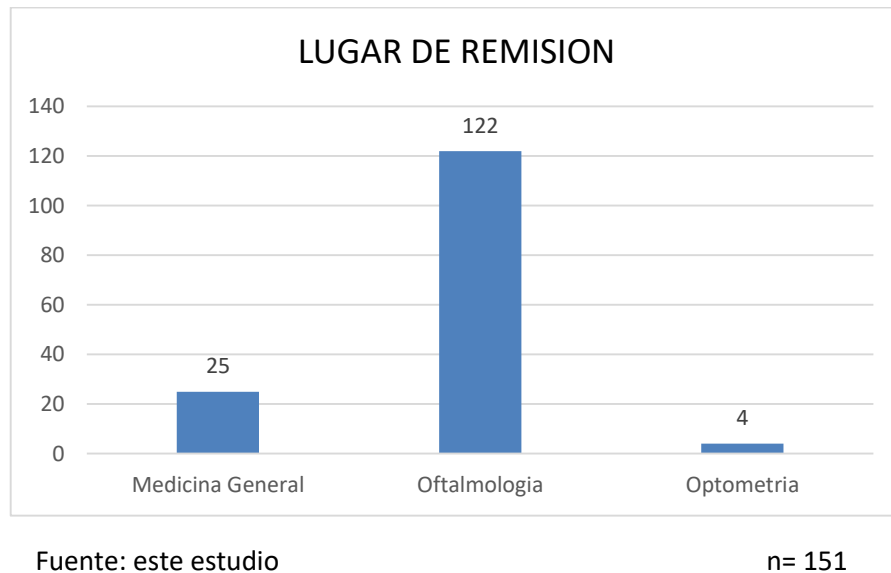
VARIABLES PARA EL CUMPLIMIENTO DEL TERCER OBJETIVO ESPECÍFICO

GRAFICA N° 10. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según remisión



El 54 % de la población de estudio fue remitida.

GRAFICA N° 11. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según lugar de remisión



De los pacientes remitidos, más del 50% remitidos por oftalmología, seguido por medicina general y finalmente de optometría en menor porcentaje.

TABLA N° 9. Distribución de la población según antecedentes personales

HIPERTENSION ARTERIAL	Frecuencia	Porcentaje
NO	145	51,6%
SI	136	48,4%
Total	281	100%

DIABETES	Frecuencia	Porcentaje
NO	242	86,1%
SI	39	13,9%
Total	281	100%

MIGRAÑA	Frecuencia	Porcentaje
NO	263	93,6%
SI	18	6,4%
Total	281	100%

DEFECTO DE REFRACCION	Frecuencia	Porcentaje
NO	232	82,6%
MIOPIA	35	12,5%
HIPERMETROPIA	4	1,4%
ASTIGMATISMO	10	3,6%
Total	281	100%

ANTECEDENTE FAMILIAR DE GLAUCOMA	Frecuencia	Porcentaje
NO	268	95,4%
SI	13	4,6%
Total	281	100%

Fuente: este estudio

El antecedente de hipertensión arterial se encontró en proporciones similares en la población con glaucoma.

El antecedente de Diabetes mellitus se encontró solo en un 14% de la población con glaucoma.

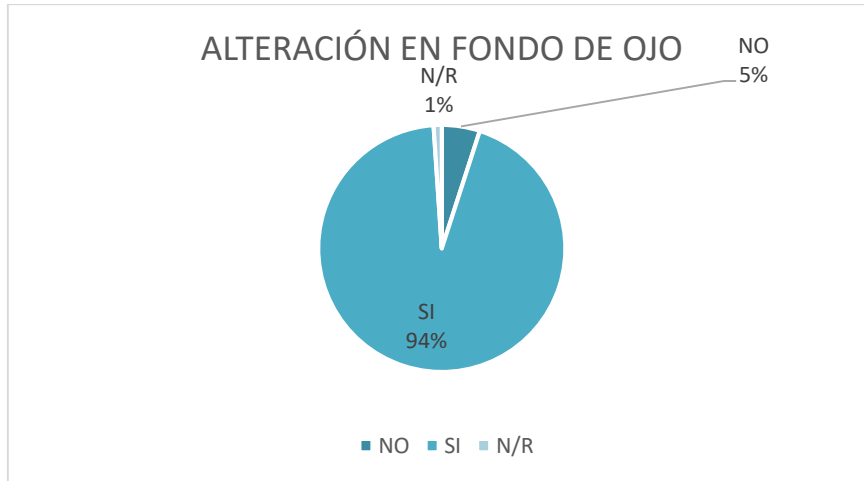
El antecedente de Migraña se encontró solo en un 6% de la población con glaucoma.

De toda la población con glaucoma sólo el 17,5% de los pacientes tenían defecto de refracción, en la que la miopía es la más frecuente presentándose en un 12,5%.

De la población con glaucoma se identificó que el 4,6% tenían antecedentes familiares de glaucoma.

VARIABLES PARA EL CUMPLIMIENTO DEL CUARTO OBJETIVO ESPECIFICO

GRAFICA N° 12. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según alteración en fondo de ojo

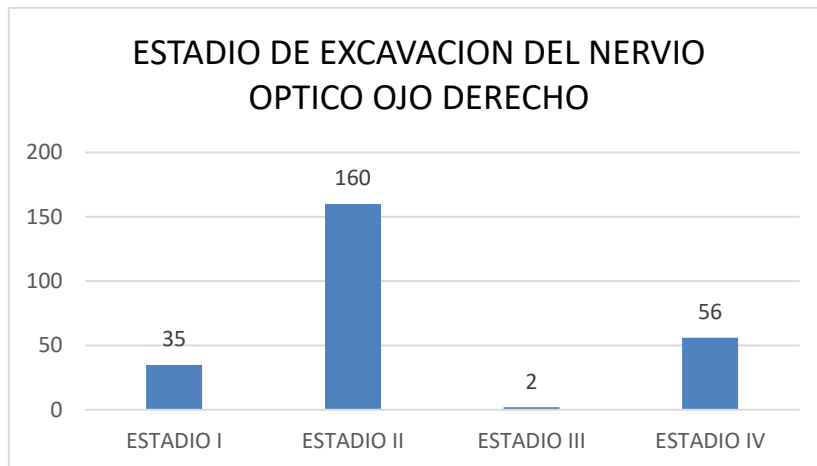


Fuente: este estudio

n= 281

Del total de la población en estudio se puede observar que un alto porcentaje correspondiente al 94% sí presenta alteración de fondo de ojo.

GRAFICA N° 13. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según estadio de excavación del nervio óptico ojo derecho.

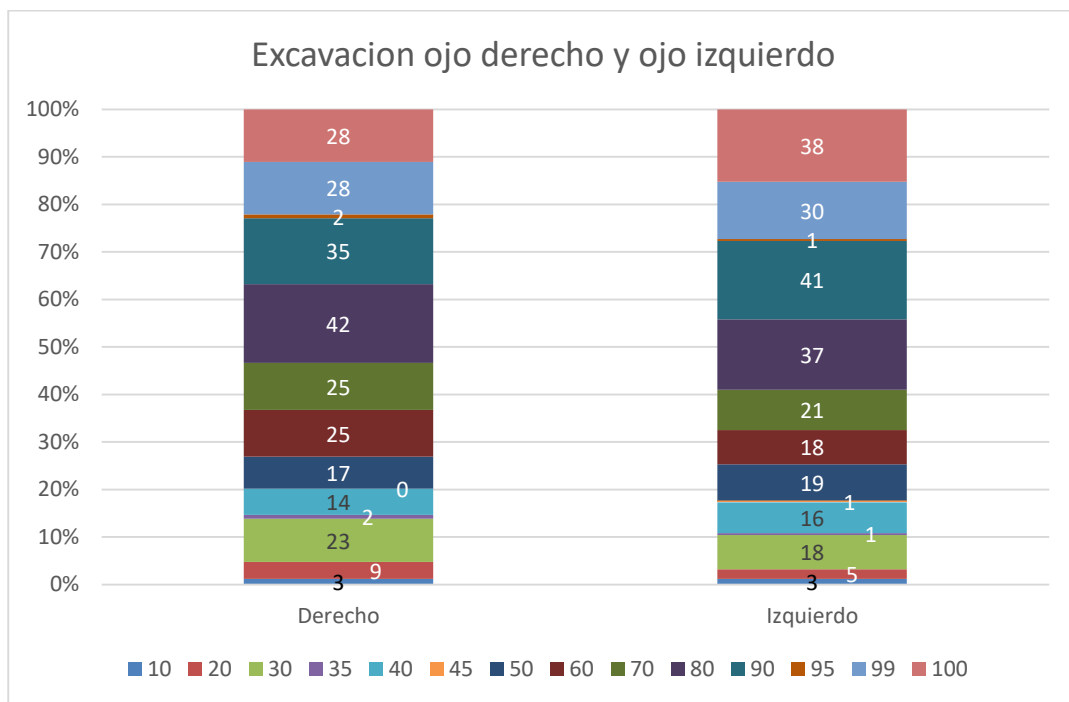


Fuente: este estudio

n= 253

Con respecto a los estadios de excavación del nervio óptico del ojo derecho podemos inferir que el porcentaje más alto correspondiente al 57% de la población presenta un estadio III, seguido por el estadio IV con un 20% y presentando un bajo porcentaje el estadio III con 1%.

GRAFICA N° 14. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según excavación del nervio óptico del ojo derecho y ojo izquierdo.

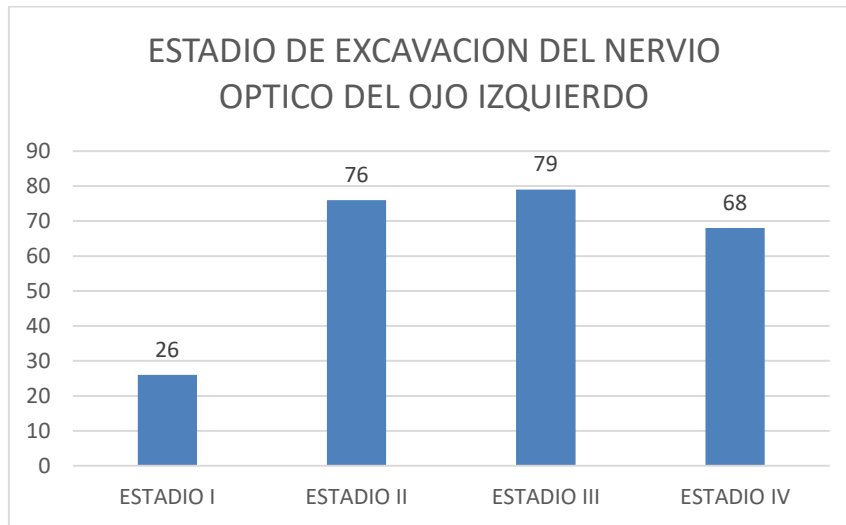


Fuente: este estudio

De la población en estudio 42% pacientes presentaron un 80% en la excavación del nervio óptico del ojo derecho, seguido por 35% de pacientes con excavación del 90%, siendo los que poseen más alto porcentaje con respecto al total.

En cuanto a la excavación del nervio óptico ojo izquierdo tenemos que 41 pacientes tuvieron una excavación del 90%, 38 presentaron una excavación del 100% y 37 del 80%, siendo estos los más altos porcentajes del estudio.

GRAFICA N° 15. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según estadio de excavación del nervio óptico ojo izquierdo.

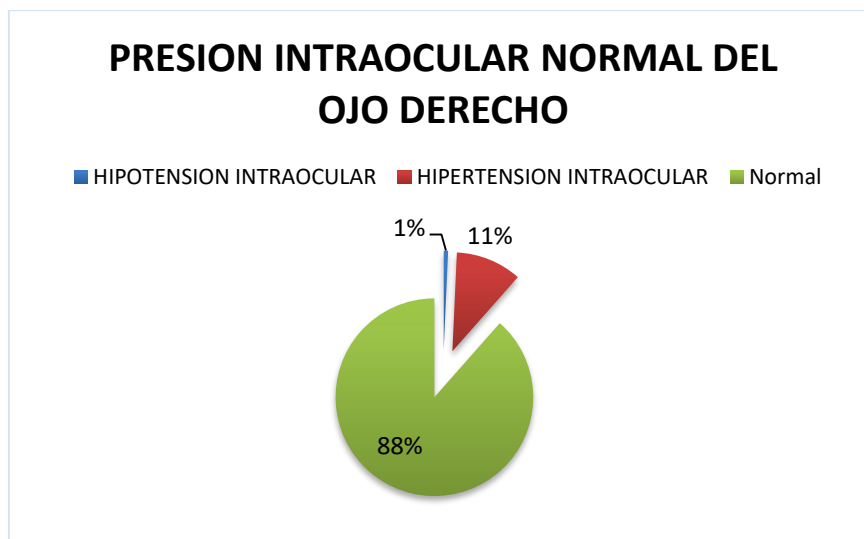


Fuente: este estudio

n= 249

En cuanto a los estadios de excavación del nervio óptico del ojo izquierdo podemos observar que solamente un 9% de la población en estudio presenta un estadio I y un 12% no fue valorado su estadio, por lo que en los estadios II, III y IV se encuentran distribuidos el resto de la población casi equitativamente.

GRAFICA N° 16. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según presión final del ojo derecho cat.

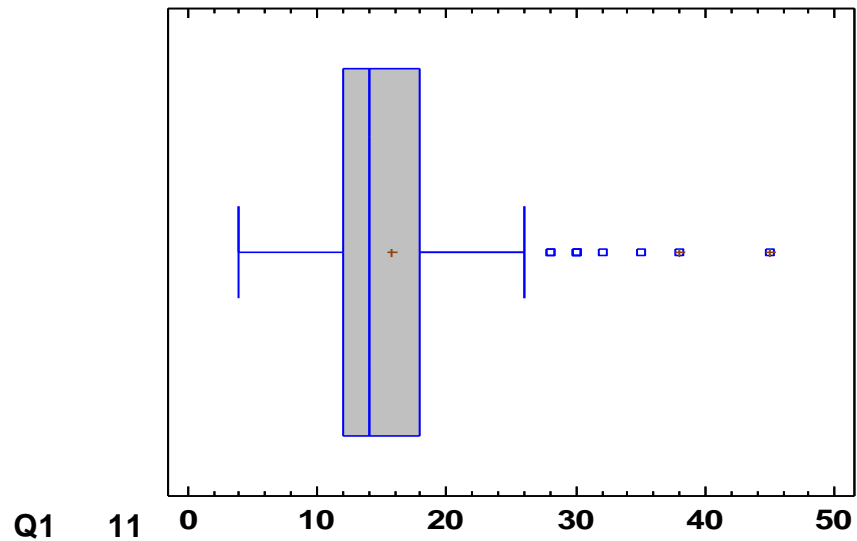


Fuente: este estudio

n= 278

Tenemos que un alto porcentaje correspondiente a 88% de pacientes con glaucoma, presentaron presión intraocular normal final del ojo derecho.

GRAFICA N° 17. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según pio ojo derecho.

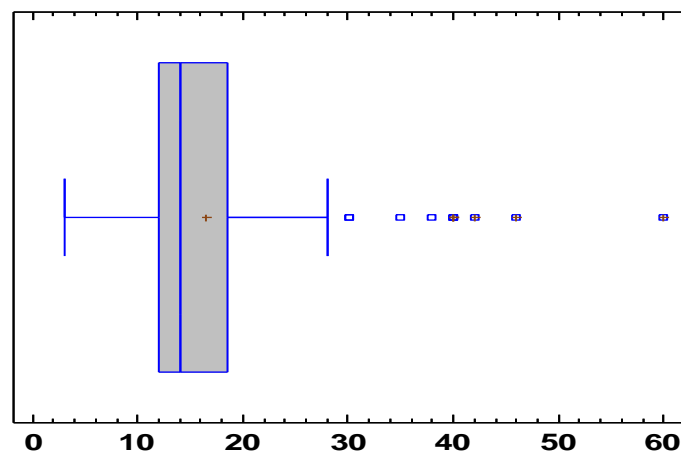


Fuente: este estudio

n= 278

Según la presión intraocular del ojo derecho tenemos una mediana de 14 mmHg, un valor de presión intraocular mínimo de 4 mmHg y un valor máximo de 45 mmHg.

GRAFICA N° 18. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según pio ojo izquierdo.

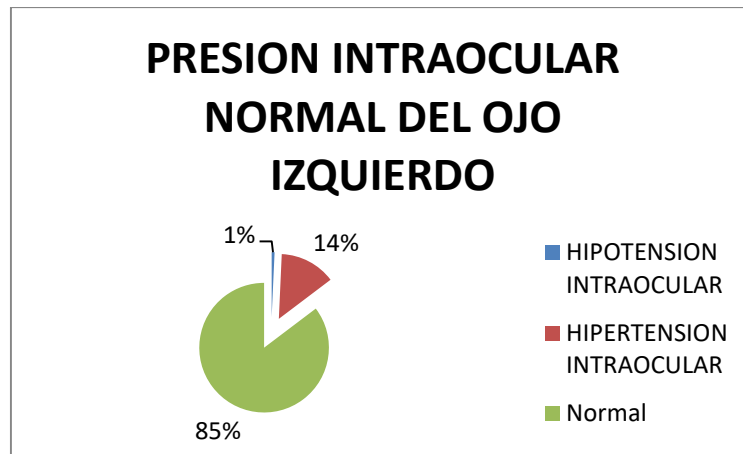


Fuente: este estudio

n= 279

De igual manera la presión intraocular del ojo izquierdo presentó una mediana de 14 mmHg, un valor mínimo de presión intraocular de 3 mmHg y un valor máximo de 60 mmHg.

GRAFICA N° 19. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según presión final del ojo izquierdo cat.

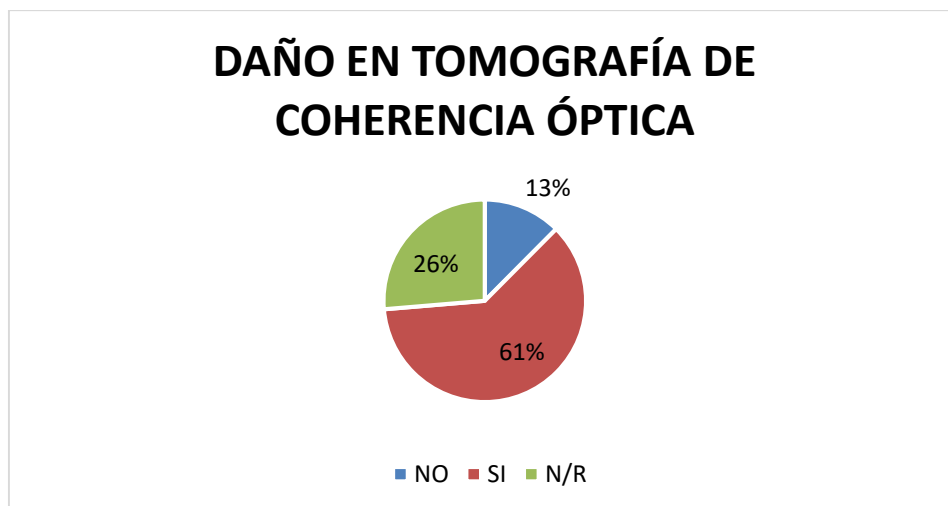


Fuente: este estudio

n= 279

El estudio nos indica que un 85% de los pacientes con glaucoma, presentaron presión intraocular normal del ojo izquierdo y solamente 14% tuvieron hipertensión intraocular.

GRAFICA N° 20. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según daño en tomografía de coherencia óptica.



Fuente: este estudio

n= 281

Existe un alto porcentaje de la población con daño en tomografía de coherencia óptica, correspondiente a 61% que constituyen 172 pacientes del estudio.

TABLA N° 10. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según Agudeza Visual del ojo derecho.

AGUDEZA VISUAL OJO DERECHO	Frecuencia	Porcentaje
20/20	17	8,3%
20/25	29	14,2%
20/30	15	7,4%
20/40	35	17,2%
20/50	27	13,2%
20/60	15	7,4%
20/70	3	1,5%
20/80	8	3,9%
20/100	26	12,7%
20/150	13	6,4%
20/200	9	4,4%
20/300	1	0,5%
20/400	6	2,9%
Total	204	100%

AGUDEZA VISUAL SEGÚN EXAMINADOR	Frecuencia	Porcentaje
CD a 3 mts	3	3,9%
CD a 1 mt	23	29,9%
CD a 20 cm	2	2,6%
MM a 20 cm	6	7,8%
PL	9	11,7%
NPL	34	44,2%
Total	77	100%

Fuente: este estudio

n= 281

Encontramos que el 12,5 % de los pacientes tienen una agudeza visual de ojo derecho de 20/40 según tabla de Snellen, seguido de la no percepción de luz (NPL) con un porcentaje del 12.1% según examinador, a continuación los demás pacientes tienen una agudeza visual con menor porcentaje.

TABLA N° 11. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según Agudeza Visual del ojo izquierdo.

AGUDEZA VISUAL OJO IZQUIERDO	Frecuencia	Porcentaje
20/20	19	9,1%
20/25	24	11,5%
20/30	20	9,6%
20/40	32	15,4%
20/50	29	13,9%
20/60	12	5,8%
20/70	4	1,9%
20/80	11	5,3%
20/100	18	8,7%
20/150	19	9,1%
20/200	12	5,8%
20/400	8	3,8%
Total	208	100%

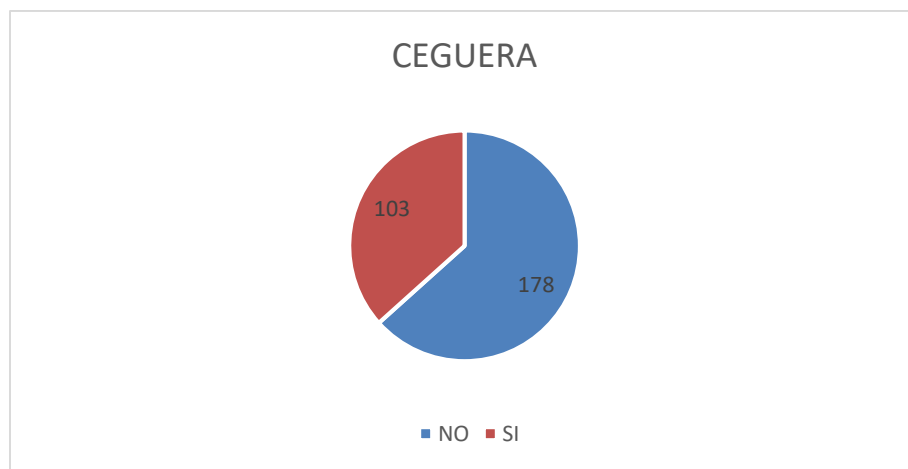
AGUDEZA VISUAL SEGÚN EXAMINADOR	Frecuencia	Porcentaje
CD a 6 mts	2	2,8%
CD a 5 mts	2	2,8%
CD a 3 mts	2	2,8%
CD a 2 mts	2	2,8%
CD a 1 mt	17	23,9%
CD a 20 cm	1	1,4%
MM a 20 cm	4	5,6%
PL	7	9,9%
NPL	34	47,9%
Total	71	100%

Fuente: este estudio

n= 279

Se observa en la tabla que el 47,9% de los pacientes presentaron no percepción de luz(NPL) según examinador, seguido de una agudeza visual del ojo izquierdo de 20/40 con un porcentaje del 15,5% según tabla de Snellen y los demás pacientes tuvieron una agudeza visual con menor porcentaje.

GRAFICA N° 21. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según ceguera.

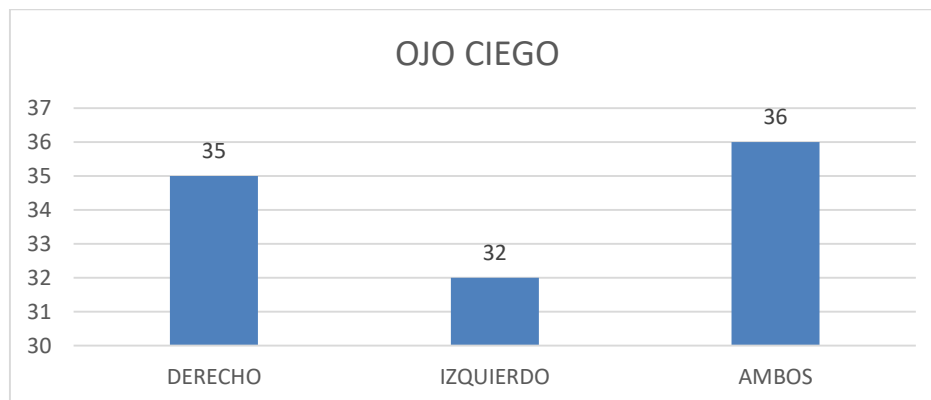


Fuente: este estudio

n= 281

Se evidencia que de toda la población un alto porcentaje, correspondientes a 178 pacientes no presenta ceguera, lo cual es un valor positivo, en tanto que 103 si poseen ceguera.

GRAFICA N° 22. Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según ojo ciego.



Fuente: este estudio

n= 281

El gráfico muestra que el 13% de los pacientes presenta ojo ciego en el lado derecho, 13% en ambos ojos y un 11% en el ojo izquierdo.

TABLA N° 12 Tipo de glaucoma categorizado y género.

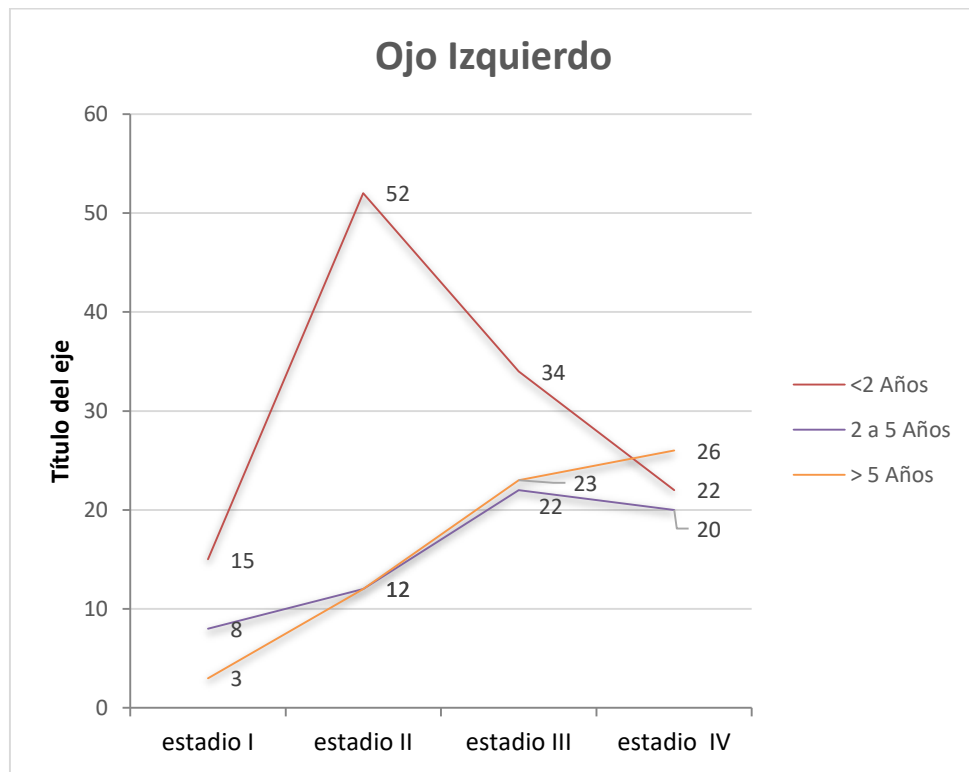
TIPO DE GLAUCOMA CATEGORIZADO PORCENTAJE POR FILA				
	GPAA	GPAC	Otros	Total
MASCULINO	75,20%	7,30%	17,40%	100,00%
FEMENINO	68,00%	27,30%	4,70%	100,00%
Total	70,80%	19,60%	9,60%	100,00%

Prueba de chi-cuadrado			
	Valor	GI	Sig. Asintótica
Chi-cuadrado	25,446	2	0,000

Se hizo un estudio bivariado con prueba chi-cuadrado con valor de 25,446, y un nivel de significancia de 0,000 lo cual significa que las variables son dependientes. En la tabla de porcentaje por fila se observa que el glaucoma primario de ángulo abierto está asociado con el género masculino, el glaucoma primario de ángulo cerrado está asociado con género femenino y otros tipos de glaucoma (neovascular, traumático, congénito) están asociados con el género masculino.

Con relación al total de la población se observa mayor porcentaje asociado al glaucoma primario de ángulo abierto con el género femenino.

GRAFICA N° 23. Estadio de la excavación del nervio óptico del ojo izquierdo y el tiempo de la enfermedad categorizada.



Fuente: este estudio

n: 281

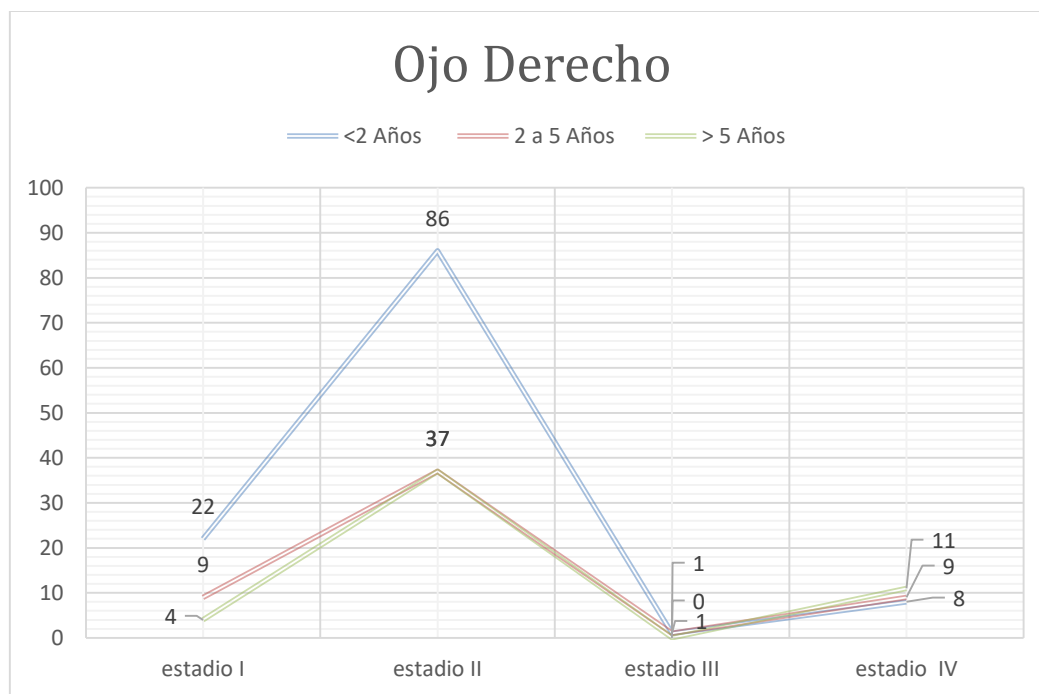
Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica
Chi-cuadrado de Pearson	25,871 ^a	8	0,001

Se hizo un estudio bivariado con prueba chi-cuadrado con valor de 25,871, y un nivel de significancia de 0,001 lo cual significa que las variables son dependientes. En la tabla de porcentaje por columna se observa que el estadio II de daño del nervio óptico del ojo izquierdo se relaciona con un tiempo de evolución de la enfermedad menor a 2 años, el estadio III de daño del nervio óptico del ojo izquierdo se relaciona con un tiempo de evolución de la enfermedad entre 2 a 5 años y finalmente un estadio IV de daño del nervio

óptico del ojo izquierdo se relaciona con un tiempo de evolución de la enfermedad mayor a 5 años.

Con relación al total de la población se observa mayor porcentaje asociado entre los estadios II y III de daño del nervio óptico del ojo izquierdo se relación con un tiempo de evolución de la enfermedad menor a 2 años.

GRAFICA N° 24. Estadio de la excavación del nervio óptico del ojo derecho y el tiempo de la enfermedad categorizada.



Fuente: este estudio

n: 281

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. Asintótica
Chi-cuadrado de Pearson	20,483 ^a	8	0,009

Se hizo un estudio bivariado con prueba chi-cuadrado con valor de 20,483, y un nivel de significancia de 0,009 lo cual significa que las variables son dependientes. En la tabla de porcentaje por columna se observa que el

estadio II de daño del nervio óptico del ojo derecho se relaciona con un tiempo de evolución de la enfermedad menor a 2 años, de 2 a 5 años y mayor a 5 años, en porcentajes similares. También se observa que el 31,6% se encuentran en estadio IV de daño del nervio óptico del ojo derecho y se relaciona con un tiempo de evolución de la enfermedad mayor a 5 años. Con relación al total de la población se observa mayor porcentaje asociado al estadio II de daño del nervio óptico del ojo derecho se relación con un tiempo de evolución de la enfermedad menor a 2 años.

TABLA N° 13. Ceguera y el tiempo de la enfermedad categorizada.

TIEMPO DE ENFERMEDAD CATEGORIZADO				
PORCENTAJES POR COLUMNA				
	< 2 años	Entre 2 y 5 años	> 5 años	Total
No tiene ceguera	77,00%	55,70%	46,10%	63,30%
Si tiene ceguera	23,00%	44,30%	53,90%	36,70%
Total	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	Gl	Sig. Asintótica
Chi-cuadrado de Pearson	22,443 ^a	2	0,000

Se hizo un estudio bivariado con prueba chi-cuadrado con valor de 22,443, y un nivel de significancia de 0,000 lo cual significa que las variables son dependientes. En la tabla de porcentaje por columna se observa que se presenta ceguera en el 36,7% de la población con mayor incidencia en un tiempo de enfermedad mayor a 5 años.

Con relación al total de la población se observa mayor porcentaje asociado a la no ceguera con relación al tiempo de evolución de la enfermedad menor a 2 años.

TABLA N° 14. Tipo de Glaucoma y ceguera

CEGUERA			
PORCENTAJE POR FILAS			
	No tiene ceguera	Si tiene glaucoma	Total
GPAA	65,8%	34,2%	100,0%
GPAC	70,9%	29,1%	100,0%
Otros	29,6%	70,4%	100,0%
Total	63,3%	36,7%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica
Chi-cuadrado de Pearson	15,102 ^a	2	0,001

Se hizo un estudio bivariado con prueba chi-cuadrado con valor de 15,102, y un nivel de significancia de 0,001 lo cual significa que las variables son dependientes. En la tabla de porcentaje por filase observa que el glaucoma primario de ángulo abierto y glaucoma primario de ángulo cerrado están asociados con los pacientes que no presentan ceguera en un 65,8 y 70,9% respectivamente; y otros tipos de glaucoma (congénito, traumático y neovascular) están asociados con los pacientes que si presentaron ceguera en un 70,4%.

Con relación al total de la población se observa un mayor porcentaje de glaucoma primario de ángulo abierto asociado a los pacientes que no presentaron ceguera en un 46,6%.

TABLA N° 15. Tipo de Glaucoma y estadio de excavación del ojo derecho

ESTADIO DE LA EXCAVACION OJO DERECHO PORCENTAJE POR FILA						
	Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV	No valorado	Total
GPAA	10,1%	60,8%	0	21,1%	8,0%	100,0%
GPAC	18,2%	58,2%	1,8%	14,5%	7,3%	100,0%
Otros	18,5%	25,9%	3,7%	22,2%	29,6%	100,0%
Total	12,5%	56,9%	,7%	19,9%	10,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. Asintótica
Chi-cuadrado de Pearson	26,653 ^a	8	0,001

Se hizo un estudio bivariado con prueba chi-cuadrado con valor de 26,653, y un nivel de significancia de 0,001 lo cual significa que las variables son dependientes. En la tabla de porcentaje por fila se observa el glaucoma primario de ángulo abierto y el glaucoma primario de ángulo cerrado se asocian al estadio II de daño del nervio óptico del ojo derecho en un 60,8 y 58,2% respectivamente; y otros tipo de glaucoma (congénito, traumático y neovascular), se encuentran asociado al estadio IV de daño del nervio óptico del ojo derecho en un 22,2%.

Con relación al total de la población se observa mayor porcentaje asociado al glaucoma primario de ángulo abierto con el estadio II de daño del nervio óptico del ojo derecho en un 43,1%.

TABLA N° 16. Tipo de glaucoma y estadio de excavación del ojo izquierdo

ESTADIO DE LA EXCAVACION OJO IZQUIERDO PORCENTAJE POR FILA						
	Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV	No valorado	Total
GPAA	9,5%	29,6%	29,6%	23,1%	8,0%	100,0%
GPAC	9,1%	23,6%	30,9%	27,3%	9,1%	100,0%
Otros	7,4%	14,8%	11,1%	25,9%	40,7%	100,0%
Total	9,3%	27,0%	28,1%	24,2%	11,4%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica
Chi-cuadrado de Pearson	28,429 ^a	8	0,000

Se hizo un estudio bivariado con prueba chi-cuadrado con valor de 28,429, y un nivel de significancia de 0,000 lo cual significa que las variables son dependientes. En la tabla de porcentaje por fila se observa el glaucoma primario de ángulo abierto está asociado con los estadios II y III de daño del nervio óptico del ojo izquierdo con un porcentaje de 29,6% y el glaucoma primario de ángulo cerrado se asocian al estadio III y IV de daño del nervio óptico del ojo izquierdo en un 30,9 y 27,3% respectivamente; y otros tipo de glaucoma (congénito, traumático y neovascular), se encuentran asociado al estadio IV de daño del nervio óptico del ojo derecho en un 25,9%.

Con relación al total de la población se observa mayor porcentaje asociado al glaucoma primario de ángulo abierto con el estadio II y III de daño del nervio óptico del ojo derecho en un 21%.

TABLA N° 17. Tipo de glaucoma categorizado y la diabetes mellitus.

TIPO DE GLAUCOMA CATEGORIZADO				
	GPAA	GPAC	Otros	Total
No tiene diabetes	169	48	25	242
Si tiene diabetes	30	7	2	39
Total	199	55	27	281

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica
Chi-cuadrado de Pearson	1,245 ^a	2	0,536

Se hizo un estudio bivariado con prueba chi-cuadrado con valor de 1,245, y un nivel de significancia de 0,536 lo cual significa que las variables son independientes, es decir que el tipo de glaucoma no se relación con el antecedente de diabetes Mellitus.

TABLA N° 18. Tipo de glaucoma categorizado y el defecto de refracción.

TIPO DE GLAUCOMA CATEGORIZADO				
	GPAA	GPAC	Otros	Total
No tiene	165	45	22	232
Miopía	25	6	4	35
Hipermetropía	2	1	1	4
Astigmatismo	7	3	0	10
Total	199	55	27	281

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica
Chi-cuadrado de Pearson	3,047 ^a	6	0,803

Se hizo un estudio bivariado con prueba chi-cuadrado con valor de 3,047, y un nivel de significancia de 0,803 lo cual significa que las variables son independientes, es decir que el tipo de glaucoma no se encuentra relacionado con antecedentes de algún defecto de refracción.

TABLA N° 19. Tipo de glaucoma categorizado y la hipertensión arterial.

TIPO DE GLAUCOMA CATEGORIZADO				
	GPAA	GPAC	Otros	Total
No tiene HTA	99	29	17	145
Si tiene HTA	100	26	10	136
Total	199	55	27	281

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica
Chi-cuadrado de Pearson	1,697 ^a	2	0,428

Se hizo un estudio bivariado con prueba chi-cuadrado con valor de 1,697, y un nivel de significancia de 0,428 lo cual significa que las variables son independientes, es decir que el tipo de glaucoma no se relación con el antecedente de hipertensión arterial.

DISCUSIÓN

Los resultados entregados por este estudio dejan ver que el glaucoma se presentó en el 61% en el género femenino, siendo mayor al estudio de (Carnero, La Habana Cuba, 2011) que reporto 53,3% al igual que en el estudio de (Díaz, Cienfuegos Cuba, 2010) el cual informo un 53,6%; en el estudio de (Zarate, Perú, 2012) se evidencio que el género femenino se afectó en un mayor porcentaje reportando un 67,7%; Al contrario el estudio de (Zapata, Lima-Perú, 2015) quien reportó un porcentaje del 66.7% en el sexo masculino.

Este estudio encontró una media de edad de 62 años para el diagnóstico del glaucoma, similar a lo encontrado en el estudio de (Díaz, Cienfuego cuba, 2010) y (Zarate, Perú, 2012) los cuales reportan un valor de 61 y 61,38 años respectivamente; Encontrando que es una patología que afecta a adultos mayores de 60 años principalmente; en el estudio de (Zapata, Lima-Perú, 2015) se evidencia una media de edad de 67 años la cual es aún mayor a lo observado en los anteriores estudios.

En relación a la raza este estudio muestra que la mayoría de la población afectada por glaucoma es de raza mestiza con un 92,5%, conclusión que comparten los estudios realizados por (Zapata, Lima-Perú, 2015) y (Díaz, Cienfuego Cuba, 2010) quienes reporta un 83,3 y 62% respectivamente. En contraste el estudio de (Carnero, La Habana Cuba, 2011) reporto que la raza mestiza fue la de porcentaje intermedio, con un 31,1% de la población, siendo la raza blanca la de mayor prevalencia con un valor de 38,9 % y la raza negra en un 30%. Estos resultados podrían explicarse debido a la prevalencia de la raza mestiza en latino américa.

En este estudio el 48,4% de la población que padece glaucoma presento antecedente de hipertensión arterial, siendo similar a lo encontrado en los estudios de (Díaz, Cienfuego Cuba, 2010) y (Carnero, La Habana cuba, 2011) reportando el 42% y el 45,5% respectivamente; en el estudio de (Zarate, Perú, 2012) reporto un porcentaje de 26,9% el cual resulta siendo menor a los anteriores estudios. Estos resultados podrían explicarse debido una diferencia en los estilos de vida presentados en latino américa.

En relación al antecedente personal de diabetes mellitus en los pacientes con glaucoma de este estudio se encontró un 13,9%, similar a los reportados en los estudios de (Díaz, Cienfuego cuba, 2010), (Carnero, La

Habana cuba, 2011) y (zarate, Perú, 2012) que fueron de 12, 12,2 y 16,2% respectivamente, siendo éste último el que mayor prevalencia presentó.

En relación al antecedente personal de migraña en la población con glaucoma de este estudio reportó un 6,4%, el cual es similar al estudio de (Díaz, Cienfuegos Cuba, 2010) el cual reporta un 7%; al comparar con los estudios (Zarate, Perú, 2012) y (Carnero, La Habana cuba, 2011) reportan valores bajos de 1,1 y 2,2% respectivamente con antecedente de migraña.

En cuando el antecedente de defectos refractarios, el más frecuente fue la miopía con un valor bajo de 12,5%, el cual es similar al estudio de (Díaz, Cienfuegos Cuba, 2010) que reporta un 14%; al contrario el estudio de (Carnero, La Habana Cuba, 2011) reporto un 42,2% de pacientes miopes, siendo superior a la encontrada por los estudios anteriores.

Acerca de los antecedentes familiares de glaucoma este estudio obtuvo un valor de 4,6%, siendo menor al referido por la Asociación Americana de Oftalmología el cual indica una presencia de este antecedente que oscila entre el 13% al 47%; Moreno y cols. reportaron un 43%. El antecedente hereditario de glaucoma, es un importante factor de riesgo, y ha sido observado también en los estudios de (Díaz, Cienfuegos cuba, 2010), (Zarate, Perú, 2012) y (Carnero, La Habana Cuba, 2011) quienes reportaron valores de 18%, 23,8% y 46,6 % respectivamente los cuales se encuentran dentro de los rangos dados por la Asociación Americana de Oftalmología.

De acuerdo al tipo de glaucoma más frecuente en este estudio fue el glaucoma primario de ángulo abierto con un porcentaje de 70,8, siendo menor que el presentado en el estudio de (Díaz, Cienfuegos Cuba, 2010) y (Moreno, Cuba, 2006) los cuales reportan un porcentaje de 87.5 y 78.2 respectivamente; a diferencia en el estudio de (Zarate, Perú, 2012) en el cual el glaucoma primario de ángulo abierto se presentó en un 50% de la población con glaucoma.

Los resultados acerca de la presión intraocular en este estudio predomina una presión normal la cual fue de un 86%, similar al estudio de (Olazabal, Jobabo-Cuba, 2008) el cual reporto presión normal en un 82.3%; en contraste a los estudios de (Zarate, Perú, 2012) y (Carnero, La Habana Cuba, 2011) los cuales reportaron presiones normales de 62.5% y 40% respectivamente, siendo valores menores a los encontrados por este estudio.

En este estudio se analizó las excavaciones de cada ojo, obteniendo un 57.1 % de excavaciones que va desde el 70% al 100% en el ojo derecho, similar a

este estudio lo presento (Zarate, Perú, 2012) el cual reporta un 54,32% de excavación que va del 80% al 100% en el mismo ojo mencionado anteriormente. Acerca del ojo izquierdo este estudio reporta un 59,9% de excavación que va desde el 70% al 100% siendo mayor que en el estudio de (Zarate, Perú, 2012) el cual reporta un 52,38% de excavación que va desde el 50% al 70% del ojo izquierdo.

Las limitaciones encontradas en este estudio fueron: falta de información consignada en las historias clínicas, al haber historias clínicas aun realizadas de forma manual encontramos una mala caligrafía, lo que dificultaba la legibilidad de datos.

CONCLUSIONES

Para la población de este estudio se puede concluir que:

1. Para concluir tenemos que de toda la población con el diagnóstico de glaucoma evaluada en este estudio vemos que el género más afectado es el femenino, la raza mestiza presenta mayor prevalencia, la media de edad fue de 61 años, a nivel de ocupación el sector industrial fue el más afectado, principalmente personas de la cabecera municipal y en poca cantidad pacientes del putumayo atendidos en la Fundación Oftalmológica de Nariño.
2. En cuanto a los antecedentes patológicos personales relacionados con glaucoma se encontró en este estudio que existe una relación entre glaucoma e hipertensión arterial, mas no se encontró relación significativa de la población estudio con la diabetes mellitus, migraña, defectos de refracción así como antecedentes familiares de glaucoma.
3. Según el estudio se observó que un gran número de pacientes fueron diagnosticados con Glaucoma Primario de Angulo Abierto con una evolución menor a 2 años donde la mayoría de los pacientes con glaucoma han recibido tratamiento farmacológico por 1 año el cual el fármaco que más se empleó en estos pacientes fue el timolol y en una minoría de los pacientes recibieron tratamiento quirúrgico donde la cirugía más empleada fue la iridotomía laser en ambos ojos
4. Finalmente se encontró que en el fondo de ojo más del 94% de la población tenían alteraciones patológicas tomando como la más relevante la excavación de nervio óptico, encontrándose la excavación en estadio II según Richardson. También se encontró con mayor frecuencia una presión intraocular dentro de los límites normales, tanto del ojo derecho como el izquierdo; según la OCT se encontró que más de la mitad de la población de este estudio presentaron daño del nervio óptico. En cuando a la agudeza visual tiene valores variados pero este estudio encontró que lo que más predomina es agudeza visual de 20/40 seguido de la no percepción de luz (NPL) en ambos ojos. En relación a la ceguera como una complicación del glaucoma, este estudio reporta que a mayor tiempo de evolución de la enfermedad hay más pacientes que presentan ceguera.

RECOMENDACIONES

Para la población de este estudio se puede recomendar que:

Se recomienda realizar una investigación similar aumentando la variable catarata, debido a la asociación encontrada de estas patologías.

Se recomienda hacer un seguimiento a corto y a largo plazo para observar la efectividad del tratamiento.

Dado que el glaucoma es una de las enfermedades de interés en salud pública, debido a que esta patología es la segunda causa mundial de ceguera, se recomienda realizar guías de prevención y de detección temprana de la enfermedad.

Se recomienda que esta investigación sirva de base para realizar investigaciones próximas a nivel departamental y nacional.

ANEXOS

ANEXO 1. CRONOGRAMA

Actividades	AÑO 2015		AÑO 2016			
	N	D	E	F	M	A
Calibración de operadores		X	X			
Recolección de datos				X		
Digitación y depuración de base de datos				X		
Análisis de los datos				X	X	
Elaboración del informe final					X	
Sustentación de tesis					X	
Elaboración del artículo científico						X
Envío de artículo científico para publicación						X
Socialización de resultados						X

ANEXO 2. PRESUPUESTO

Tabla 1.

RUBRO	FUENTES		TOTAL
	INVESTIGADOR	OTRO	
Personal	X		2'000.000
Equipos	X		9'000.000
Materiales	X		150.000
Salidas	X		50.000
Software	X		150.000
Servicio técnico	X		160.000
TOTAL			11'510.000

Tabla 2.

PERSONAL	FORMACION	DEDICACION (HORAS)	FUNCION DENTRO DEL PROYECTO	TOTAL
MARIBEL ALVAREZ	ESTUDIANTE	200 Horas	Investigadora	\$ 500.000
DANIEL ANGULO	ESTUDIANTE	200 Horas	Investigador	\$ 500.000
FRANCO NOGUERA	ESTUDIANTE	200 Horas	Investigador	\$ 500.000
FABIAN PIARQUIZAN	ESTUDIANTE	200 Horas	Investigador	\$ 500.000
TOTAL				\$ 2'000.000

Tabla 3.

EQUIPOS	JUSTIFICACION	FUENTES		TOTAL
		INVESTIGADOR	OTRO	
Portátil Dell	Para editar datos	X		\$ 2'200.000
Portátil Compaq	Para editar datos	X		\$ 1'800.000
Portátil Mac	Para editar datos	X		\$ 5'000.000
TOTAL				\$ 9'000.000

Tabla 4.

SERVICIOS TECNICOS	JUSTIFICACION	FUENTES		TOTAL
		INVESTIGADOR	OTRO	
Impresiones	Entrega de trabajo de investigación	X		70.000
Copias	Tener una copia física del trabajo investigativo	X		20.000
Empastados	Entrega de trabajo investigativo	X		50.000
Argollados	Entrega de trabajo investigativo	x		20.000
TOTAL				160.000

Tabla 5.

MATERIALES Y SUMINISTROS	JUSTIFICACION	FUENTES		TOTAL
		INVESTIGADOR	OTRO	
Hojas	Toma de nota	X		25.000
Tinta	Para realizar las impresiones	X		50.000
Lapiceros	Toma de nota	X		10.000
Lápiz	Toma de nota	X		5.000
Memorias USB	Almacenamiento de datos	X		60.000
TOTAL				150.000

Tabla 6.

SALIDAS DE CAMPO	JUSTIFICACION	FUENTES		TOTAL
		INVESTIGADOR	OTRO	
Desplazamiento	Para ir al lugar de recolección de datos	X		50.000
TOTAL				50.000

Tabla 7.

SOFTWARE	JUSTIFICACION	FUENTES		TOTAL
		INVESTIGADOR	OTRO	
Microsoft office Excel	Programa útil para ordenar datos	X		150.000
Spss v 21	Programa estadístico. Versión Demo	X		0
TOTAL				150.000

ANEXO 3. HOJA DE INFORMACIÓN A LA INSTITUCIÓN

PARA PARTICIPAR EN EL PROYECTO INVESTIGATIVO “CARACTERIZACIÓN CLINICA DEL GLAUCOMA EN LA FUNDACIÓN OFTALMOLÓGICA DE NARIÑO, PASTO 2014 - 2015”

TÍTULO DEL PROYECTO: “CARACTERIZACIÓN CLINICA DEL GLAUCOMA EN PACIENTES DE LA FUNDACIÓN OFTALMOLÓGICA DE NARIÑO, PASTO 2014 - 2015”

ASESOR INVESTIGADOR: DR. ANDRÉS SALAS ZAMBRANO

ASESOR CIENTIFICO: DR. JAIME LOZANO

INVESTIGADORES: DANIEL ESTEBAN ANGULO TEPUD

MARIBEL ALVAREZ CASTILLO

FRANCO HUMBERTO NOGUERA

FABIAN ANDRES PIARQUIZAN

Centro: “Fundación Oftalmológica de Nariño”

FINANCIAMIENTO: Recursos Propios

DESCRIPCIÓN GENERAL:

Considerando la enfermedad que los pacientes padecen, le solicitamos su consentimiento para hacer uso de su base de datos para realizar la toma de datos necesarios para el estudio que se explicara a continuación. Antes de decidir si otorga el permiso o no, le rogamos lea detenidamente este documento que incluye la información sobre este proyecto. Puede formular todas las preguntas que le surjan y solicitar cualquier aclaración sobre cualquier aspecto del mismo.

PROPÓSITO DEL ESTUDIO:

El glaucoma es una de las causas principales de pérdida de visión, cualquiera de nosotros puede estar siendo afectado por esta enfermedad y no nos damos cuenta ya que no hay síntomas en las primeras etapas de la enfermedad. A esta enfermedad se la conoce como el enemigo silencioso de la vista porque a menudo no presenta síntomas hasta que se produce un daño visual permanente irrecuperable produciendo la ceguera. Por esta razón es necesario tenerla en cuenta en primera instancia cuando llegue un paciente con enfermedad en sus ojos, independientemente de su edad ya que puede afectar a personas jóvenes o viejos, de buena contextura física,

anat3mica, psiquica; para remitirlo al especialista quien lo tratar3 eficazmente para su detecci3n y tratamiento oportuno.

Por lo anterior se ha decidido hacer este estudio con el fin de encontrar una descripci3n o una caracterizaci3n de esta patolog3a en nuestra comunidad nariñense y proporcionar a otros profesionales de salud informaci3n para identificar los pacientes en riesgo y remisi3n oportuna a la especialidad, adem3s de dar los primeros avances en investigaciones de esta patolog3a para posibles estudios m3s adelante.

EXPLICACI3N DEL ESTUDIO:

Esta investigaci3n se basara en la toma de informaci3n a trav3s de la base de datos, para llenar un formato de recolecci3n realizado por los investigadores.

Se realizaran 10 visitas programadas a la Fundaci3n Oftalmol3gica de Nariño, en la parte de archivo para realizar la toma informaci3n para llenar el formato de recolecci3n de datos para dicho estudio.

La investigaci3n durar3 8 meses en total, aproximadamente. Durante este tiempo, ser3 necesario que permanezcamos en contacto para informar cualquier cambio o suceso que ocurra.

Cualquier informaci3n adicional que requiera sobre la investigaci3n se la podr3n dar los estudiantes investigadores a cargo del proyecto, quienes a continuaci3n se detallan:

•Daniel Esteban Angulo Tepud, direcci3n: manzana E Casa 6B – Remansos del norte, n3mero de celular: 3105973655, email: danitepud@hotmail.com

•Maribel Alvarez Castillo, direcci3n: Torre san Jorge, Apartamento 802, n3mero de celular: 3127275259, email: mary.alvarez.c@hotmail.com

•Franco Humberto Noguera, direcci3n: carrera 34 No. 8-24 B/Las Acacias, n3mero de celular: 3217652687 email: noguerafranco1@hotmail.com

•Fabian Andres Piarquizan, direcci3n: _____, n3mero de celular: 3186958845, email: andres890913@hotmail.com

BENEFICIO Y ATENCI3N M3DICA:

Es probable que no reciba ning3n beneficio personal por su participaci3n en este estudio. En cualquier caso, los datos recogidos en el mismo podr3n derivar en un mayor conocimiento de su enfermedad o condici3n objeto de estudio.

TRATAMIENTO DE LOS DATOS Y CONFIDENCIALIDAD:

Se solicita su consentimiento para la utilización de su base de datos para este proyecto. Tanto los datos personales (edad, sexo, raza), como los datos de salud, como la muestra para investigación, se recogerán empleando un procedimiento de codificación. Sólo el Dr. Andrés Salas Zambrano, Médico Investigador, podrá relacionar estos datos con Ud., siendo responsable de custodiar el documento de consentimiento, garantizando el cumplimiento de su voluntad en relación al uso de la muestra que usted cede para investigación.

La información será procesada durante el análisis de los resultados obtenidos y aparecerá en los informes finales. En ningún caso será posible identificarle, garantizándole la confidencialidad de la información obtenida, en cumplimiento de la legislación vigente.

REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO:

Puede revocar en cualquier momento su participación sin necesidad de dar explicaciones. En este caso, no se recogerán nuevos datos después del abandono del estudio. Los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición puede ejercitarlos ante el Dr. Andrés Salas Zambrano, Médico Investigador. No obstante, los efectos de la revocación no se extenderán a los datos resultantes de las investigaciones que se hayan llevado a cabo previamente a la misma.

ACCESO A LAS MUESTRAS Y/O LA INFORMACIÓN:

El resultado estará disponible si usted la requiere por cualquier motivo.

REFERENCIAS

- ¹ Dr. Larrain César, Oftalmología, capítulo 9, Glaucoma, página 127.
- ² Sheffield VC, Alward WL, Stone EM: The glaucomas in scriver CR, Beaudent AI, Sly Ws, Valle D (eds) The metabolic and molecular bases of inherited disease. Vol 4. McGraw-Hill, New York. 2001, pp. 6063-6068
- ³ Van Heyningen V: Developmental eye disease –a genome era paradigm. Clin genet 54:272-282, 1998.
- ⁴ McGrath DJ, Ferguson, JG, Sanborn GE. Glaucoma Neovascular. Academia Americana de Oftalmología. Focal Points: Presentada por Highlights of Ophthalmology. Edición en Español. Panamá Volumen II. N-5 Oct.1998. pp 3-10
- ⁵ Página web de la Cancillería - Ministerio de Relaciones Exteriores
- ⁶ Caracterización del departamento de Nariño, Bogotá D.C., febrero de 2011.
- ⁷ Díaz del Castillo, Emiliano. San Juan de Pasto: siglo XVI. Fondo Cultural Cafetero, Bogotá, 1987. ISBN 958-9144-10-1, 9789589144107
- ⁸ Díaz del Castillo, Emiliano. San Juan de Pasto: siglo XVI. Fondo Cultural Cafetero, Bogotá, 1987. ISBN 958-9144-10-1, 9789589144107
- ⁹ Moreno Ruiz, Encarnación. Noticias sobre los primeros asentamientos españoles en el sur de Colombia. Revista española de antropología americana, ISSN 0556-6533, N° 6, 1971, pags. 423-440
- ¹⁰ El glaucoma, a través de la historia, revista IMO, 7, Marzo. 2011.
- ¹¹ Ferreiro Lopez Sebastian, Ruiz Navarro Silvia. Glaucoma, Capítulo X. pág. 199.
- ¹² Dr. De la puente Eugenio, Glaucoma, Departamento de oftalmología, Escuela de medicina. Curso de oftalmología 2011.

-
- ¹³ Resnikoff S, Pascolini D, Etyaále D, et al. Global data on visual impairment in the year 2002 Bull World Health Organ 2004; 82: 844-851.
- ¹⁴ Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. Br J Ophthalmol 2006; 90: 262-267.
- ¹⁵ Quigley HA, West SK, Rodriguez J, Munoz B, Klein R, Snyder R. The prevalence of glaucoma in a population-based study of Hispanic subjects: Proyecto VER. Arch Ophthalmol 2001 ; 119: 1819-1826.
- ¹⁶ Varma R, Ying-Lai M, Francis BA, et al. Prevalence of open-angle glaucoma and ocular hypertension in Latinos: the Los Angeles Latino Eye Study. Ophthalmology 2004; 111: 1439-1448.
- ¹⁷ Francis VA, Varma R, Chopra V, Lai MY, Shtir C, et al. Intraocular pressure, central corneal thickness, and prevalence of open-angle glaucoma: the Los Angeles Latino Eye Study. Am J Ophthalmol 2008; 146: 741-746.
- ¹⁸ Sakata K, Sakata LM, Sakata VM, Santini C, Hopker LM, et al. Prevalence of glaucoma in a South Brazilian Population: Projeto Glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci 2007; 48: 4974-4979.
- ¹⁹ Viaña-Pérez JM, Pongo-Águila L, Castro-Palomino H, Corbera-Gonzalo JC. Incidencia del glaucoma en la región Grau. Rev Peruana Oftalmol 1995; 19: 23-25.
- ²⁰ Barría Von Bischoffshausen F. Epidemiología del glaucoma. Arch Chil Oftalmol 1997; 54: 11-14.
- ²¹ Palma-Rivera C, Maldonado CR, Alvarado-Alvarado D, Chiesa-Bahady M. Prevalencia del glaucoma crónico simple en Honduras durante el periodo julio de 1999 a octubre del 2001. Rev Med Post UNAH 2002; 7: 56-60.
- ²² Rueda JC, Lesmes DP, Parra JC, Urrea R, Rey JJ, et al. Valores de paquimetría en personas sanas y con glaucoma en una población colombiana. Rev MedUNAB 2007; 10: 81-85.
- ²³ Velasco-Gallegos G, Noriega-Ramírez ME. Prevalencia del glaucoma en población definida en Monterrey, Nuevo León, México. Rev Mex Oftalmol 2002; 76: 24-29.

-
- ²⁴ Gilbert-Lucido ME, García-Huerta M, Ruiz-Quintero N, Gil-Carrasco F, García-López A, et al. Estudio epidemiológico de glaucoma en población mexicana. *Rev Mex Oftalmol* 2010; 84: 86-90.
- ²⁵ Céspedes-Oporto VH. Causas de discapacidad visual en campaña de prevención de ceguera, fundación Boliviana de Oftalmología 2012. *Rev Med Cient Luz Vida* 2012; 3: 27-30.
- ²⁶ Santos A., Paczka JA. Principales causas de ceguera en México. *Invest Salud* 1999; 1: 1-9.
- ²⁷ Aguilera-Ruiz KJ, Paczka-Zapata JA, Giorgi-Sandoval LA, Ramos-Hernández MA, Chávez E. Búsqueda clínica de incidencia y factores asociados a la ceguera en la zona metropolitana de Guadalajara. *Arch Ciencia* 2013; 5 (supl.): 157.
- ²⁸ Kanski, oftalmología clínica 7 edición, glaucoma. Cap 10 pag 340
- ²⁹ kanski, oftalmología clínica 7 edición, glaucoma. Cap 10 pag 342
- ³⁰ Kanski, oftalmología clínica 7 edición, glaucoma. Cap 10 pag 348
- ³¹ kanski, oftalmología clínica 7 edición, glaucoma. Cap 10 pag 351
- ³² Kim D, Singh A, Annapurna S. Neovascular Glaucoma. En : Shaarawy TM. *Glaucoma Medical Diagnosis And Therapy*. Saint Louis (EEUU): Saunders Elseiver; 2009;l: 409-417
- ³³ Sharma A, D'Amico DJ. Medical and surgical management of central retinal vein occlusion. *Int Ophthalmol Clin* 2004; 44: 1-16.
- ³⁴ The Central Vein Occlusion Study Group. *Arch Ophthalmol* 1997; 115: 486-491.
- ³⁵ Hayreh SS. Neovascular glaucoma. *Prog Retin Eye Res* 2007; 26: 470-485.

-
- ³⁶ Branch vein Occlusion Study Group. Argon laser scatter photocoagulation for prevention of neovascularization and hemorrhage in branch vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 1986; 104: 34-41.
- ³⁷ Haymore JG, Mejico LJ. Retinal vascular occlusion syndromes. *Int Ophthalmol Clin* 2009; 49: 63-79.
- ³⁸ Ryan SJ. *Retina*. Fourth edition. Baltimore (EEUU): Elsevier; 2006; II: 1339-1354.
- ³⁹ Ryan SJ. *Retina*. Fourth edition. Baltimore (EEUU): Elsevier; 2006; II: 1285-1322.
- ⁴⁰ Mendrinos E, Machinis TG, Pournaras CJ. Ocular ischemic syndrome. *Surv Ophthalmol* 2010; 55: 2-34.
- ⁴¹ Ryan SJ. *Retina*. Fourth edition. Baltimore (EEUU): Elsevier; 2006; II: 1491-1502.
- ⁴² Tielsch JM, Sommer A, Katz J, Royall RM, Quigley HA, Javitt J.: "Racial variations in the prevalence of primary open-angle glaucoma: the Baltimore eye survey" *JAMA* 1991; 266: 369-374
- ⁴³ Arturo Alezzandrini: "Fundamentos de oftalmología". El ateneo 2003. Cap 13: 183-204
- ⁴⁴ clinica oftalmológica, sociedad hispana, examen oftalmoscopico
- ⁴⁵ Rodriguez MM, Coba Gonzales MJ, Ortiz Gonzales E, Perez Tamayo E. Actualidad en el tratamiento médico del glaucoma. *REv. Cubana de Oftalmología* 2004; 17 (1)
- ⁴⁶ Wilson RP. Elderly patients and Beta-bloquers, *Ocular Surgery News. Glaucoma* 1998; 72-3
- ⁴⁷ Palmberg PA. Topical carbonic anhydrase inhibitor finally arrives. *Arch Ophthalmol* 1995; 113:985-6
- ⁴⁸ Willian C, Stewart MD. Patient and Ophthalmologist Attitudes Concerning Compliance and Dosing in Glaucoma TRatment. *J. Of ocular pharm. Therap.* DEcember 2004, Vol. 20, No. 6, Pages 461-469

⁴⁹ Miller PE.. The efficacy of topical prophylactic antiglaucoma therapy in primary closed angle glaucoma in dogs: A multicenter clinical trial. J Am Anim Hosp Assoc 2000; 36:431

⁵⁰ Broadway DC, Grierson I, O'Brien C, Hitchings RA. Adverse effects of topical antiglaucoma medication: I. The conjunctival cell profile. Arch Ophthalmol 1994; 112: 1437 – 1445

⁵¹ Fechtner RD, Realini T. Fixed combinations of topical glaucoma medications. Curr Opin Ophthalmol. 2004 Apr; 15(2): 132-135

⁵² Kansky J. Oftalmología Clínica, segunda edición. Barcelona: Editorial Doyma, 1993: 154-164

⁵³ Rodríguez MM, Coba González MJ, Ortiz González E, Pérez Tamayo E. Actualidad en el tratamiento médico del glaucoma. Rev. Cubana de Oftalm. 2004;17(1).

⁵⁴ Wishart PK. Does The pilocarpine phenylephrine provocative test help in the management of acute and subacute angle closure glaucoma. Br. J. Oph. 1991, vol 75, 284-287

⁵⁵ Rodríguez MM, Pérez Suárez RG, Aranguren LV, Río Torres M. Glaucoma agudo, presentación de un caso. Rev Cub de Oft. 1999; 12(2): 104-107.

⁵⁶ Saunders DC. Acute closed-angle glaucoma Nd-YAG laser iridotomy. Manchester Royal Eye Hospital. BJO, 1990: vol 74, 523-525.

⁵⁷ Lavin MJ, Wormald RPL, Migdal CS, Hitchings RA. The influence of prior therapy on the success of trabeculectomy. Arch Ophthalmol 1990;108:1543-8.

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DEL GLAUCOMA EN PACIENTES DE LA FUNDACIÓN OFTALMOLÓGICA DE NARIÑO, PASTO. 2014 – 2015

Daniel Esteban Angulo Tepud, Maribel Álvarez Castillo, Franco Humberto Noguera Guerrero, Fabián Andrés Piarquizan Álava.

Estudiantes Fundación Universitaria San Martín

RESUMEN: En este artículo de investigación acerca del glaucoma el cual se realizó en un periodo de tiempo de dos años, 2014 y 2015, en los cuales se observó el comportamiento del glaucoma, desde los factores sociodemográficos relacionados, antecedentes personales y familiares, diagnóstico, tratamiento y la ceguera como complicación de dicha patología.

Se realizó un estudio cuantitativo observacional descriptivo de corte transversal, en el cual obtuvo resultados similares con otros estudios realizados en Latinoamérica, como lo son Cuba y Perú.

Finalmente es importante resaltar que los resultados obtenidos por la investigación sirven para determinar la caracterización clínica del glaucoma en la región de Nariño en la población de este estudio.

Palabras clave: glaucoma, estudio observacional, etiología, epidemiología, fisiopatología, diagnóstico, tratamiento, prevención y control, pronóstico.

INTRODUCCION

El glaucoma o también conocido como neuropatía óptica glaucomatosa, es una enfermedad ocular cuyo cuadro clínico completo se caracteriza por incremento de la presión intraocular, excavación y degeneración del disco óptico y típico daño de las fibras retínales

provocando característicos defectos en el campo visual.

La frecuencia del glaucoma en el mundo se desconoce, pero se considera la segunda causa de ceguera en el mundo, después de la catarata. En el año 2000 se estimaron 66.8 millones de personas con glaucoma alrededor del mundo de los

cuales 6.7 millones desarrollan ceguera. A nivel regional la incidencia y prevalencia se desconoce, mas sin embargo la poca información de esta enfermedad hace que posiblemente se encuentre infra diagnosticada.

Las causas por la cuales se desarrollara la enfermedad del glaucoma son los siguientes: presiones intraoculares elevadas, edad, a mayor edad mayor probabilidad, raza ya que la personas afro americanas tienen una prevalencia mayor que las personas blancas, en el sexo encontramos más frecuencia de glaucoma primario de ángulo abierto en hombres mientras que el glaucoma de ángulo cerrado es más común en mujeres, al igual que la miopía magna la cual se relaciona con el glaucoma primario de ángulo abierto y la hipermetropía con el glaucoma de ángulo cerrado.

El objetivo principal de la investigación se basa en caracterizar clínicamente el glaucoma en pacientes de la fundación oftalmológica de Nariño, pasto. 2014 – 2015.

Se realizó un estudio cuantitativo observacional descriptivo de corte transversal, los datos se recolectaron mediante la obtención de la base de datos de la fundación oftalmológica de Nariño y la revisión de historias clínicas de cada paciente a la cual se le aplico el instrumento de recolección de datos hechas por el

grupo de investigación en el mes de febrero del 2016, El grupo de investigación tuvo la medición del índice Kappa para determinar la estandarización de los procesos, la cual se dará por aprobada con un valor de 85%.

La Información se recolecto directamente de las historias clínicas, con el propósito de analizar los signos, síntomas, tiempo de evolución de la enfermedad, antecedentes patológicos, que ha presentado el paciente, las ayudas diagnosticas empleadas por los médicos tratantes y el tratamiento instaurado para cada paciente.

MATERIALES Y METODOS

Diseño: Se realizó un estudio cuantitativo observacional descriptivo de corte transversal.

Universo: Pacientes diagnosticados con glaucoma.

Población: 1059 Pacientes diagnosticados con glaucoma que asisten a la fundación oftalmológica de Nariño de la ciudad de Pasto en el año 2014-2015.

Prueba piloto: Se realizó evaluando la variable CEGUERA la cual se define cuando el paciente tiene agudeza visual menor de 20/400, es decir de cuenta dedos en adelante hasta la NPL.

Para escoger los pacientes que fueron parte del estudio se realizó un muestreo aleatorio estratificado

mediante la variable edad, clasificándolos según su grupo etario basado en la clasificación dada por la OMS así:

Infancia: menor a 12 años.

Adolescencia: de 12 años a menor de 20 años.

Adulto Joven: de 20 años a menor de 40 años.

Adulto: de 40 años a menor de 60 años.

Adulto Mayor: de 60 años en adelante.

ESTRATOS

Infancia: 12

$$\frac{n \cdot X_1}{N} = \frac{281 \cdot 12}{1059} = 3,18 = 3$$

Adolescencia: 25

$$\frac{n \cdot X_1}{N} = \frac{281 \cdot 25}{1059} = 6,63 = 7$$

Adulto Joven: 85

$$\frac{n \cdot X_1}{N} = \frac{281 \cdot 85}{1059} = 22,55 = 22$$

Adulto: 264

$$\frac{n \cdot X_1}{N} = \frac{281 \cdot 264}{1059} = 70,05 = 70$$

Adulto Mayor: 673

$$\frac{n \cdot X_1}{N} = \frac{281 \cdot 673}{1059} = 178,57 = 179$$

Mediante muestreo aleatorio simple se tomó el número de pacientes necesarios por cada estrato para completar el total de la muestra.

Muestra: Muestra tomada mediante la siguiente fórmula:

$$n = \frac{Z^2 \cdot p \cdot q \cdot N}{E^2 \cdot (N-1) + Z^2 \cdot p \cdot q}$$

En donde **Z** es una constante de 1.96, **p** es igual 0.45, **q** es igual a 0.55, **N** es el número de población diagnosticada con glaucoma en la fundación oftalmológica de Nariño, y **E** es el margen de error de 0.05.

$$n = \frac{(1,96^2 \cdot 0,45 \cdot 0,55 \cdot 1059)}{((0,05^2 \cdot 1058) + (1,96^2 \cdot 0,45 \cdot 0,55))}$$

Por lo tanto nos da una muestra de 281 pacientes diagnosticados con glaucoma que asistieron a la fundación oftalmológica de Nariño de la ciudad de Pasto en el año 2014-2015.

RESULTADOS

Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según características sociodemográficas.

GENERO	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	109	38,8%
Femenino	172	61,2%
Total	281	100%
RAZA	Frecuencia	Porcentaje
Afrodescendiente	16	5,7%
Caucásico	3	1,1%
Indígena	2	0,7%
Mestizo	260	92,5%
Total	281	100%

OCUPACION	Frecuencia	Porcentaje
Ninguna	70	24,9%
Sector Industrial	12	4,3%
Sector Primario	11	3,9%
Sector Servicios	188	66,9%
Total	281	100%

SGSS	Frecuencia	Porcentaje
Régimen subsidiado	130	46,3%
Régimen contributivo	111	39,5%
Régimen especial	11	3,9%
Población pobre vulnerable	29	10,3%
Total	281	100%

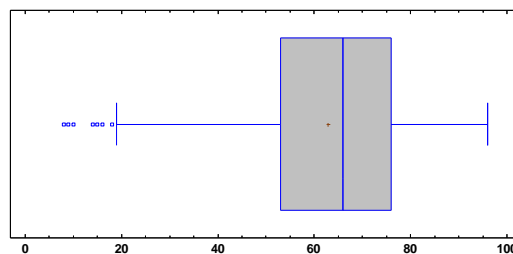
DEPARTAMENTO DE PROCEDENCIA	Frecuencia	Porcentaje
Nariño	269	95,7%
Putumayo	12	4,3%
Total	281	100%

Fuente: este estudio

La población de género femenino se afectó en un porcentaje de 61,2% más que los pacientes de género masculino el cual solo se afectó en un 38,8%. La raza más afectada por glaucoma pertenece a la mestiza, seguida de la afrodescendiente, caucásica y finalmente indígena. La mayoría de la población con glaucoma pertenece al sector servicios, seguida de personas que no desempeñan ninguna ocupación y finalmente en un porcentaje similar el sector industrial y el sector primario. Se encuentra gran variedad en la seguridad social, predominando pacientes pertenecientes a régimen subsidiado, seguido del régimen contributivo, régimen de población

pobre vulnerable y finalmente el régimen especial. Se encuentra un porcentaje de pacientes con glaucoma en el departamento de Putumayo del 4% y en la región de Nariño del 96%.

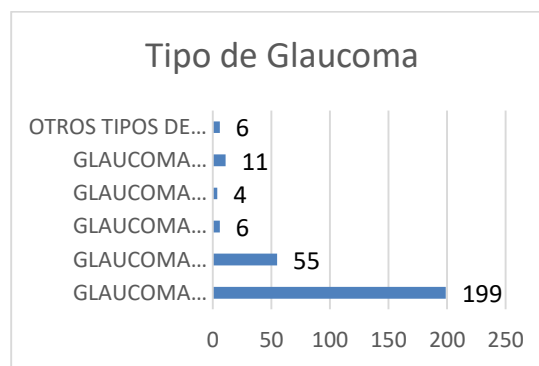
Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según edad.



Fuente: este estudio n = 281

La población presentó un promedio de edad de 66 años, con un extremo mínimo de 8 años y uno máximo de 96 años.

Distribución de población de pacientes con glaucoma según el tipo de glaucoma

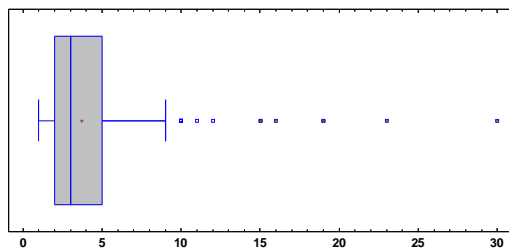


Fuente: este estudio n = 281

El glaucoma primario de ángulo abierto se presentó en el 70,8% de los casos, seguido por el glaucoma

primario de ángulo cerrado que se presentó en un 19,6, y finalmente otros tipos de glaucoma en menor porcentaje, como lo es el glaucoma congénito, traumático y neovascular.

Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según tiempo de enfermedad en años.



Fuente: este estudio n= 281

La población afectada por glaucoma indico un tiempo de evolución promedio de 4 años, con un valor mínimo de 1 año de evolución y un valor mayor de 30 años de evolución de esta patología.

Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según tipo de tratamiento quirúrgico recibido.

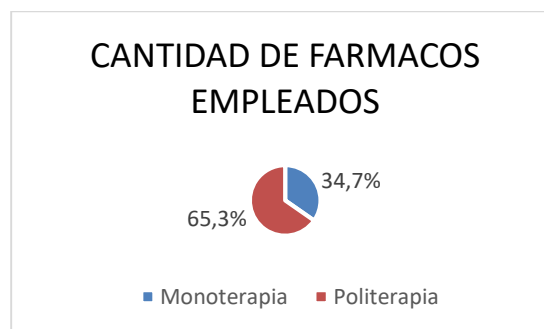
TRATAMIENTO QUIRURGICO	Frecuencia	Porcentaje
Implante de válvula AO	2	2,2%
Implante de válvula OD	3	3,4%
Implante de válvula OI	4	4,5%
Iridotomía laser AO	51	57,3%
Iridotomía laser OD	3	3,4%
Iridotomía laser OD, Trabeculectomía OI	1	1,1%
Iridotomía laser	6	6,7%

OI		
Lente intraocular OI	1	1,1%
Trabeculectomía AO	7	7,9%
Trabeculectomía OD	5	5,6%
Trabeculectomía OD, Implante de válvula OD	1	1,1%
Trabeculectomía OI	5	5,6%
Total	89	100%

Fuente: este estudio n= 89

La cirugía que más se realizó fue la iridotomía laser en ambos ojos, seguida por la trabeculectomía en ambos en menor porcentaje.

Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según cantidad de fármacos empleados.



Fuente: este estudio n= 281

Se puede observar que el 65,3 % de los pacientes recibieron politerapia, seguido a un menor porcentaje con los pacientes que recibieron monoterapia.

El fármaco que se empleó en los pacientes con glaucoma con mayor frecuencia fue timolol con un porcentaje de 22,1%, seguido de krytanteq, en un 14,8%, luego la

combinación de timolol y latanoprost en un 14,4% y finalmente seguido de las demás combinaciones en menores porcentajes.

Distribución de la población según antecedentes personales.

HIPERTENSION ARTERIAL	Frecuencia	Porcentaje
NO	145	51,6%
SI	136	48,4%
Total	281	100%
DIABETES	Frecuencia	Porcentaje
NO	242	86,1%
SI	39	13,9%
Total	281	100%
MIGRAÑA	Frecuencia	Porcentaje
NO	263	93,6%
SI	18	6,4%
Total	281	100%
DEFECTO DE REFRACCION	Frecuencia	Porcentaje
NO	232	82,6%
MIOPIA	35	12,5%
HIPERMETROPIA	4	1,4%
ASTIGMATISMO	10	3,6%
Total	281	100%
ANTECEDENTE FAMILIAR DE GLAUCOMA	Frecuencia	Porcentaje
NO	268	95,4%
SI	13	4,6%
Total	281	100%

Fuente: este estudio

El antecedente de hipertensión arterial se encontró en proporciones similares en la población con glaucoma.

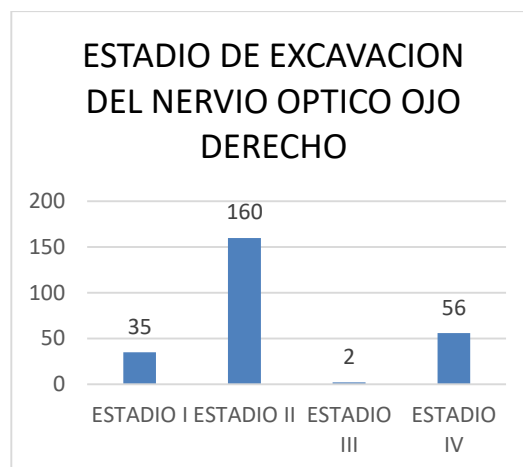
El antecedente de Diabetes mellitus se encontró solo en un 14% de la población con glaucoma.

El antecedente de Migraña se encontró solo en un 6% de la población con glaucoma.

De toda la población con glaucoma sólo el 17,5% de los pacientes tenían defecto de refracción, en la que la miopía es la más frecuente presentándose en un 12,5%.

De la población con glaucoma se identificó que el 4,6% tenían antecedentes familiares de glaucoma.

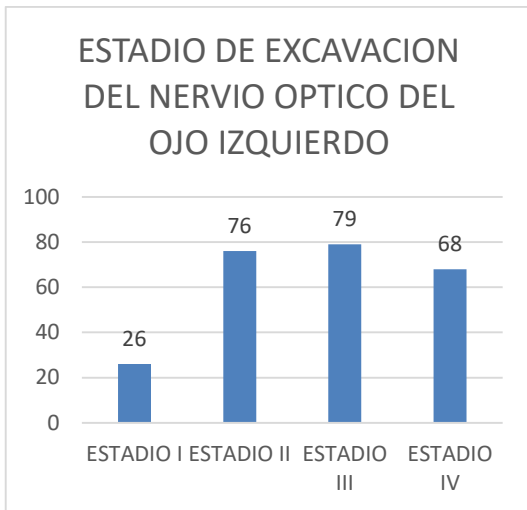
Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según estadio de excavación del nervio óptico ojo derecho.



Fuente: este estudio n= 253

Con respecto a los estadios de excavación del nervio óptico del ojo derecho según Richardson, podemos inferir que el porcentaje más alto correspondiente al 57% de la población presenta un estadio III, seguido por el estadio IV con un 20% y presentando un bajo porcentaje el estadio I con 1%.

Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según estadio de excavación del nervio óptico ojo izquierdo.



Fuente: este estudio n= 249

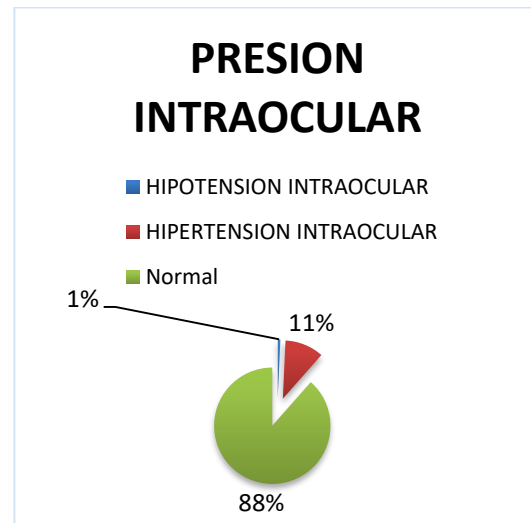
De la población en estudio 42% pacientes presentaron un 80% en la excavación del nervio óptico del ojo derecho, seguido por 35% de pacientes con excavación del 90%, siendo los que poseen más alto porcentaje con respecto al total.

En cuanto a la excavación del nervio óptico ojo izquierdo tenemos que 41 pacientes tuvieron una excavación del 90%, 38 presentaron una excavación del 100% y 37 del 80%, siendo estos los más altos porcentajes del estudio.

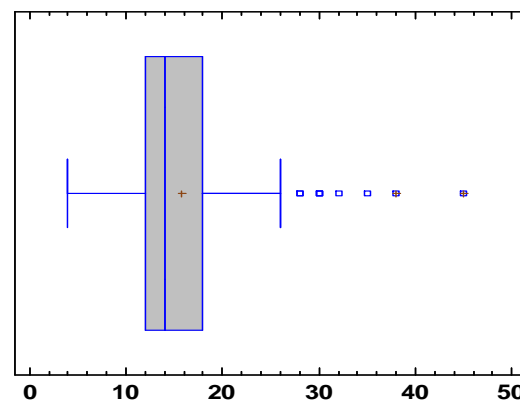
En cuanto a los estadios de excavación del nervio óptico del ojo izquierdo podemos observar que solamente un 9% de la población en estudio presenta un estadio I y un 12% no fue valorado su estadio, por lo que en los estadios II, III y IV se

encuentran distribuidos el resto de la población casi equitativamente.

Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según presión final del ojo derecho cat.



Fuente: este estudio n= 278



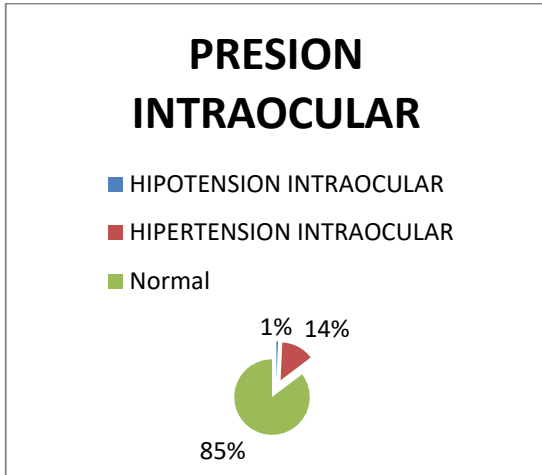
Fuente: este estudio n= 278

Tenemos que un alto porcentaje correspondiente a 88% de pacientes con glaucoma, presentaron presión intraocular normal final del ojo derecho.

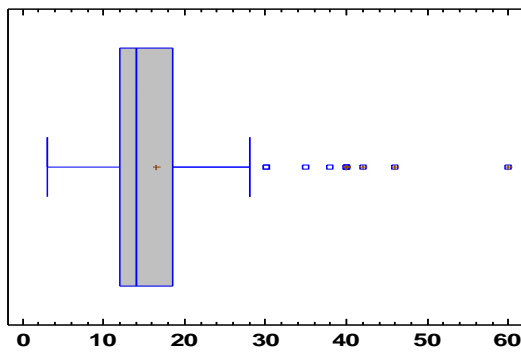
Según la presión intraocular del ojo derecho tenemos una mediana de 14 mmHg, un valor de presión

intraocular mínimo de 4 mmHg y un valor máximo de 45 mmHg.

Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según pio ojo izquierdo.



Fuente: este estudio n= 279



Fuente: este estudio n= 279

De igual manera la presión intraocular del ojo izquierdo presentó una mediana de 14 mmHg, un valor mínimo de presión intraocular de 3 mmHg y un valor máximo de 60 mmHg.

El estudio nos indica que un 85% de los pacientes con glaucoma, presentaron presión intraocular

normal del ojo izquierdo y solamente 14% tuvieron hipertensión intraocular.

Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según Agudeza Visual del ojo derecho.

AGUDEZA VISUAL OJO DERECHO	Frecuencia	Porcentaje
20/20	17	8,3%
20/25	29	14,2%
20/30	15	7,4%
20/40	35	17,2%
20/50	27	13,2%
20/60	15	7,4%
20/70	3	1,5%
20/80	8	3,9%
20/100	26	12,7%
20/150	13	6,4%
20/200	9	4,4%
20/300	1	0,5%
20/400	6	2,9%
Total	204	100%

AGUDEZA VISUAL SEGÚN EXAMINADOR	Frecuencia	Porcentaje
CD a 3 mts	3	3,9%
CD a 1 mt	23	29,9%
CD a 20 cm	2	2,6%
MM a 20 cm	6	7,8%
PL	9	11,7%
NPL	34	44,2%
Total	77	100%

Fuente: este estudio n= 281

Encontramos que el 12,5 % de los pacientes tienen una agudeza visual de ojo derecho de 20/40 según tabla de Snellen, seguido de la no

percepción de luz (NPL) con un porcentaje del 12.1% según examinador, a continuación los demás pacientes tienen una agudeza visual con menor porcentaje.

Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según Agudeza Visual del ojo izquierdo.

AGUDEZA VISUAL OJO IZQUIERDO	Frecuencia	Porcentaje
20/20	19	9,1%
20/25	24	11,5%
20/30	20	9,6%
20/40	32	15,4%
20/50	29	13,9%
20/60	12	5,8%
20/70	4	1,9%
20/80	11	5,3%
20/100	18	8,7%
20/150	19	9,1%
20/200	12	5,8%
20/400	8	3,8%
Total	208	100%

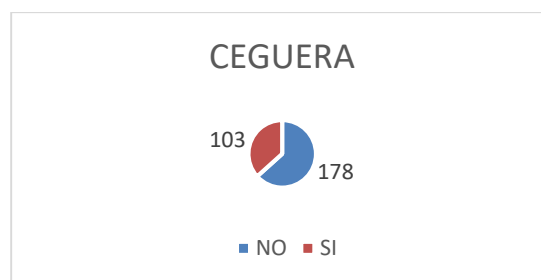
AGUDEZA VISUAL SEGÚN EXAMINADOR	Frecuencia	Porcentaje
CD a 6 mts	2	2,8%
CD a 5 mts	2	2,8%
CD a 3 mts	2	2,8%
CD a 2 mts	2	2,8%
CD a 1 mt	17	23,9%
CD a 20 cm	1	1,4%
MM a 20 cm	4	5,6%
PL	7	9,9%
NPL	34	47,9%
Total	71	100%

Fuente: este estudio n= 279

Se observa en la tabla que el 47,9% de los pacientes presentaron no

percepción de luz(NPL) según examinador, seguido de una agudeza visual del ojo izquierdo de 20/40 con un porcentaje del 15,5% según tabla de Snellen y los demás pacientes tuvieron una agudeza visual con menor porcentaje.

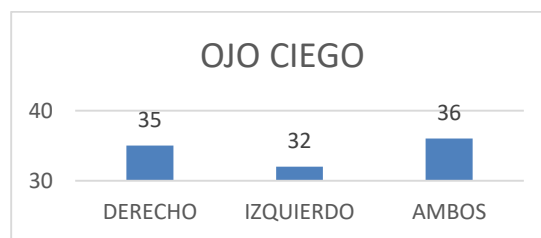
Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según ceguera.



Fuente: este estudio n= 281

Se evidencia que de toda la población un alto porcentaje, correspondientes a 178 pacientes no presenta ceguera, lo cual es un valor positivo, en tanto que 103 si poseen ceguera.

Distribución de la población de pacientes con glaucoma, según ojo ciego.



Fuente: este estudio n= 281

El grafico muestra que el 13% de los pacientes presenta ojo ciego en el

lado derecho, 13% en ambos ojos y un 11% en el ojo izquierdo.

DISCUSION

Los resultados entregados por este estudio dejan ver que el glaucoma se presentó en el 61% en el género femenino, siendo mayor al estudio de (Carnero, La Habana Cuba, 2011) que reporto 53,3% al igual que en el estudio de (Díaz, Cienfuegos Cuba, 2010) el cual informo un 53,6%; en el estudio de (Zarate, Perú, 2012) se evidencio que el género femenino se afectó en un mayor porcentaje reportando un 67,7%; Al contrario el estudio de (Zapata, Lima-Perú, 2015) quien reportó un porcentaje del 66.7% en el sexo masculino.

Este estudio encontró una media de edad de 62 años para el diagnóstico del glaucoma, similar a lo encontrado en el estudio de (Díaz, Cienfuego Cuba, 2010) y (Zarate, Perú, 2012) los cuales reportan un valor de 61 y 61,38 años respectivamente; Encontrando que es una patología que afecta a adultos mayores de 60 años principalmente; en el estudio de (Zapata, Lima-Perú, 2015) se evidencia una media de edad de 67 años la cual es aún mayor a lo observado en los anteriores estudios.

En relación a la raza este estudio muestra que la mayoría de la población afectada por glaucoma es de raza mestiza con un 92,5%, conclusión que comparten los estudios realizados por (Zapata,

Lima-Perú, 2015) y (Díaz, Cienfuego Cuba, 2010) quienes reporta un 83,3 y 62% respectivamente. En contraste el estudio de (Carnero, La Habana Cuba, 2011) reporto que la raza mestiza fue la de porcentaje intermedio, con un 31,1% de la población, siendo la raza blanca la de mayor prevalencia con un valor de 38,9 % y la raza negra en un 30%. Estos resultados podrían explicarse debido a la prevalencia de la raza mestiza en Latino América.

En este estudio el 48,4% de la población que padece glaucoma presento antecedente de hipertensión arterial, siendo similar a lo encontrado en los estudios de (Díaz, Cienfuego Cuba, 2010) y (Carnero, La Habana Cuba, 2011) reportando el 42% y el 45,5% respectivamente; en el estudio de (Zarate, Perú, 2012) reporto un porcentaje de 26,9% el cual resulta siendo menor a los anteriores estudios. Estos resultados podrían explicarse debido una diferencia en los estilos de vida presentados en Latino América.

En relación al antecedente personal de diabetes mellitus en los pacientes con glaucoma de este estudio se encontró un 13,9%, similar a los reportados en los estudios de (Díaz, Cienfuego Cuba, 2010), (Carnero, La Habana Cuba, 2011) y (Zarate, Perú, 2012) que fueron de 12, 12,2 y 16,2% respectivamente, siendo éste último el que mayor prevalencia presentó.

En relación al antecedente personal de migraña en la población con

glaucoma de este estudio reportó un 6,4%, el cual es similar al estudio de (Díaz, Cienfuego Cuba, 2010) el cual reporta un 7%; al comparar con los estudios (Zarate, Perú, 2012) y (Carnero, La Habana Cuba, 2011) reportan valores bajos de 1,1 y 2,2% respectivamente con antecedente de migraña.

En cuando el antecedente de defectos refractarios, el más frecuente fue la miopía con un valor bajo de 12,5%, el cual es similar al estudio de (Díaz, Cienfuego Cuba, 2010) que reporta un 14%; al contrario el estudio de (Carnero, La Habana Cuba, 2011) reporto un 42,2% de pacientes miopes, siendo superior a la encontrada por los estudios anteriores.

Acerca de los antecedentes familiares de glaucoma este estudio obtuvo un valor de 4,6%, siendo menor al referido por la Asociación Americana de Oftalmología el cual indica una presencia de este antecedente que oscila entre el 13% al 47%; Moreno y cols. reportaron un 43%. El antecedente hereditario de glaucoma, es un importante factor de riesgo, y ha sido observado también en los estudios de (Díaz, Cienfuegos cuba, 2010), (Zarate, Perú, 2012) y (Carnero, La Habana Cuba, 2011) quienes reportaron valores de 18%, 23,8% y 46,6 % respectivamente los cuales se encuentran dentro de los rangos dados por la Asociación Americana de Oftalmología.

De acuerdo al tipo de glaucoma más frecuente en este estudio fue el

glaucoma primario de ángulo abierto con un porcentaje de 70,8, siendo menor que el presentado en el estudio de (Díaz, Cienfuegos Cuba, 2010) y (Moreno, Cuba, 2006) los cuales reportan un porcentaje de 87.5 y 78.2 respectivamente; a diferencia en el estudio de (Zarate, Perú, 2012) en el cual el glaucoma primario de ángulo abierto se presentó en un 50% de la población con glaucoma.

Los resultados acerca de la presión intraocular en este estudio predomina una presión normal la cual fue de un 86%, similar al estudio de (Olazabal, Jobabo-Cuba, 2008) el cual reporto presión normal en un 82.3%; en contraste a los estudios de (Zarate, Perú, 2012) y (Carnero, La Habana Cuba, 2011) los cuales reportaron presiones normales de 62.5% y 40% respectivamente, siendo valores menores a los encontrados por este estudio.

En este estudio se analizó las excavaciones de cada ojo, obteniendo un 57.1 % de excavaciones que va desde el 70% al 100% en el ojo derecho, similar a este estudio lo presento (Zarate, Perú, 2012) el cual reporta un 54,32% de excavación que va del 80% al 100% en el mismo ojo mencionado anteriormente. Acerca del ojo izquierdo este estudio reporta un 59,9% de excavación que va desde el 70% al 100% siendo mayor que en el estudio de (Zarate, Perú, 2012) el cual reporta un 52,38% de excavación que va desde el 50% al 70% del ojo izquierdo.

Las limitaciones encontradas en este estudio fueron: falta de información consignada en las historias clínicas, al haber historias clínicas aun realizadas de forma manual encontramos una mala caligrafía, lo que dificultaba la legibilidad de datos.

CONCLUSIONES

Para la población de este estudio se puede concluir que:

1. Para concluir tenemos que de toda la población con el diagnóstico de glaucoma evaluada en este estudio vemos que el género más afectado es el femenino, la raza mestiza presenta mayor prevalencia, la media de edad fue de 61 años, a nivel de ocupación el sector industrial fue el más afectado, principalmente personas de la cabecera municipal y en poca cantidad pacientes del putumayo atendidos en la Fundación Oftalmológica de Nariño.

2. En cuanto a los antecedentes patológicos personales relacionados con glaucoma se encontró en este estudio que existe una relación entre glaucoma e hipertensión arterial, mas no se encontró relación significativa de la población estudio con la diabetes mellitus, migraña, defectos de refracción así como antecedentes familiares de glaucoma.

3. Según el estudio se observó que un gran número de pacientes fueron diagnosticados con Glaucoma Primario de Angulo Abierto con una

evolución menor a 2 años donde la mayoría de los pacientes con glaucoma han recibido tratamiento farmacológico por 1 año el cual el fármaco que más se empleó en estos pacientes fue el timolol y en una minoría de los pacientes recibieron tratamiento quirúrgico donde la cirugía más empleada fue la iridotomía laser en ambos ojos

4. Finalmente se encontró que en el fondo de ojo más del 94% de la población tenían alteraciones patológicas tomando como la más relevante la excavación de nervio óptico, encontrándose la excavación en estadio II según Richardson. También se encontró con mayor frecuencia una presión intraocular dentro de los límites normales, tanto del ojo derecho como el izquierdo; según la OCT se encontró que más de la mitad de la población de este estudio presentaron daño del nervio óptico. En cuando a la agudeza visual tiene valores variados pero este estudio encontró que lo que más predomina es agudeza visual de 20/40 seguido de la no percepción de luz (NPL) en ambos ojos. En relación a la ceguera como una complicación del glaucoma, este estudio reporta que a mayor tiempo de evolución de la enfermedad hay más pacientes que presentan ceguera.

RECOMENDACIONES

Para la población de este estudio se puede recomendar que:

Se recomienda realizar una investigación similar aumentando la variable catarata, debido a la asociación encontrada de estas patologías.

Se recomienda hacer un seguimiento a corto y a largo plazo para observar la efectividad del tratamiento.

Dado que el glaucoma es una de las enfermedades de interés en salud pública, debido a que esta patología es la segunda causa mundial de ceguera, se recomienda realizar guías de prevención y de detección temprana de la enfermedad.

Se recomienda que esta investigación sirva de base para realizar investigaciones próximas a nivel departamental y nacional.

BIBLIOGRAFIA

¹ Dr. Larrain César, Oftalmología, capítulo 9, Glaucoma, página 127.

¹ Sheffield VC, Alward WL, Stone EM: The glaucomas in scriver CR, Beaudent AI, Sly Ws, Valle D (eds) The metabolic and molecular bases of inherited disease. Vol 4. McGraw-Hill, New York. 2001, pp. 6063-6068

¹ Van Heyningen V: DEvelopmental eye disease –a genome era paradigm. *Clim genet* 54:272-282, 1998.

¹ McGrath DJ, Ferguson, JG, Sanborn GE. Glaucoma Neovascular. Academia Americana de Oftalmología. Focal Points: Presentada por Highlights of

Ophthalmology. Edición en Español. Panamá Volumen II. N-5 Oct.1998. pp 3-10

¹ Página web de la Cancillería - Ministerio de Relaciones Exteriores

¹ Caracterización del departamento de Nariño, Bogotá D.C., febrero de 2011.

¹ Moreno Ruiz, Encarnación. Noticias sobre los primeros asentamientos españoles en el sur de Colombia. *Revista española de antropología americana*, ISSN 0556-6533, N° 6, 1971, pags. 423-440

¹ El glaucoma, a través de la historia, revista IMO, 7, Marzo. 2011.

¹ Ferreiro Lopez Sebastian, Ruiz Navarro Silvia. Glaucoma, Capítulo X. pág. 199.

¹ Dr. De la puente Eugenio, Glaucoma, Departamento de oftalmología, Escuela de medicina. Curso de oftalmología 2011.

¹ Resnikoff S, Pascolini D, Etyaále D, et al. Global data on visual impairment in the year 2002 *Bull World Health Organ* 2004; 82; 844-851.

¹ Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol* 2006; 90: 262-267.

¹ Quigley HA, West SK, Rodriguez J, Munoz B, Klein R, Snyder R. The prevalence of glaucoma in a population-based study of Hispanic subjects: Proyecto VER. *Arch Ophthalmol* 2001 ; 119: 1819-1826.

¹ Varma R, Ying-Lai M, Francis BA, et al. Prevalence of open-angle glaucoma and ocular hypertension in Latinos: the Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology* 2004; 111: 1439-1448.

¹ Francis VA, Varma R, Chopra V, Lai MY, Shtir C, et al. Intraocular pressure, central corneal thickness, and prevalence of open-angle glaucoma: the Los Angeles Latino Eye Study. *Am J Ophthalmol* 2008; 146: 741-746.

¹ Sakata K, Sakata LM, Sakata VM, Santini C, Hopker LM, et al. Prevalence of glaucoma in a South Brazilian Population: Projeto Glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007; 48: 4974-4979.

¹ Viaña-Pérez JM, Pongo-Águila L, Castro-Palomino H, Corbera-Gonzalo JC. Incidencia del glaucoma en la región Grau. *Rev Peruana Oftalmol* 1995; 19: 23-25.

¹ Barría Von Bischoffshausen F. Epidemiología del glaucoma. *Arch Chil Oftalmol* 1997; 54: 11-14.

¹ Palma-Rivera C, Maldonado CR, Alvarado-Alvarado D, Chiesa-Bahady M. Prevalencia del glaucoma crónico simple en Honduras durante el periodo julio de 1999 a octubre del 2001. *Rev Med Post UNAH* 2002; 7: 56-60.

¹ Rueda JC, Lesmes DP, Parra JC, Urrea R, Rey JJ, et al. Valores de paquimetría en personas sanas y con glaucoma en una población colombiana. *Rev MedUNAB* 2007; 10: 81-85.

¹ Velasco-Gallegos G, Noriega-Ramírez ME. Prevalencia del glaucoma en población definida en Monterrey, Nuevo León, México. *Rev Mex Oftalmol* 2002; 76: 24-29.

¹ Gilbert-Lucido ME, García-Huerta M, Ruiz-Quintero N, Gil-Carrasco F, García-López A, et al. Estudio epidemiológico de glaucoma en población mexicana. *Rev Mex Oftalmol* 2010; 84: 86-90.

¹ Céspedes-Oporto VH. Causas de discapacidad visual en campaña de prevención de ceguera, fundación Boliviana de Oftalmología 2012. *Rev Med Cient Luz Vida* 2012; 3: 27-30.

¹ Santos A., Paczka JA. Principales causas de ceguera en México. *Invest Salud* 1999; 1: 1-9.

¹ Aguilera-Ruiz KJ, Paczka-Zapata JA, Giorgi-Sandoval LA, Ramos-Hernández MA, Chávez E. Búsqueda clínica de incidencia y factores asociados a la ceguera en la zona metropolitana de Guadalajara. *Arch Ciencia* 2013; 5 (supl.): 157.

¹ Kanski, oftalmología clínica 7 edición, glaucoma. Cap 10 pag 340

¹ kanski, oftalmología clínica 7 edición, glaucoma. Cap 10 pag 342

¹ Kanski, oftalmología clínica 7 edición, glaucoma. Cap 10 pag 348

¹ kanski, oftalmología clínica 7 edición, glaucoma. Cap 10 pag 351

¹ Kim D, Singh A, Annapurna S. Neovascular Glaucoma. En : Shaarawy TM. Glaucoma Medical Diagnosis And Therapy. Saint Louis (EEUU): Saunders Elsevier; 2009;I: 409-417

¹ Sharma A, D'Amico DJ. Medical and surgical management of central retinal vein occlusion. Int Ophthalmol Clin 2004; 44: 1-16.

¹ The Central Vein Occlusion Study Group. Arch Ophthalmol 1997; 115: 486-491.

¹ Hayreh SS. Neovascular glaucoma. Prog Retin Eye Res 2007; 26: 470-485.

¹ Branch vein Occlusion Study Group. Argon laser scatter photocoagulation for prevention of neovascularization and hemorrhage in branch vein occlusion. Arch Ophthalmol 1986; 104: 34-41.

¹ Haymore JG, Mejico LJ. Retinal vascular occlusion syndromes. Int Ophthalmol Clin 2009; 49: 63-79.

¹ Ryan SJ. Retina. Fourth edition. Baltimore (EEUU): Elsevier; 2006; II: 1339-1354.

¹ Ryan SJ. Retina. Fourth edition. Baltimore (EEUU): Elsevier; 2006; II: 1285-1322.

¹ Mendrinos E, Machinis TG, Pournaras CJ. Ocular ischemic syndrome. Surv Ophthalmol 2010; 55: 2-34.

¹ Ryan SJ. Retina. Fourth edition. Baltimore (EEUU): Elsevier; 2006; II: 1491-1502.

¹ Tielsch JM, Sommer A, Katz J, Royall RM, Quigley HA, Javitt J.: "Racial variations in the prevalence of primary open-angle glaucoma: the Baltimore eye survey" JAMA 1991; 266: 369-374

¹ Arturo Alezzandrini: "Fundamentos de oftalmología". El ateneo 2003. Cap 13: 183-204

¹ clinica oftalmológica, sociedad hispana, examen oftalmoscopico

¹ Rodriguez MM, Coba Gonzales MJ, Ortiz Gonzales E, Perez Tamayo E. Actualidad en el tratamiento médico del glaucoma. REv. Cubana de Oftalmología 2004; 17 (1)

¹ Wilson RP. Elderly patients and Beta-bloquers, Ocular Surgery News. Glaucoma 1998; 72-3

¹ Palmberg PA. Topical carbonic anhydrase inhibitor finally arrives. Arch Ophthalmol 1995; 113:985-6

¹ William C, Stewart MD. Patient and Ophthalmologist Attitudes Concerning Compliance and Dosing in Glaucoma Treatment. J. Of ocular pharm. Therap. December 2004, Vol. 20, No. 6, Pages 461-469

¹ Miller PE.. The efficacy of topical prophylactic antiglaucoma therapy in primary closed angle glaucoma dogs: A multicenter clinical trial. J Am Anim Hosp Assoc 2000: 36:431

¹ Broadway DC, Grierson I, O'Brien C, Hitchings RA. Adverse effects of topical antiglaucoma medication: I.

The conjunctival cell profile. Arch Ophthalmol 1994; 112: 1437 – 1445

¹ Fechtner RD, Realini T. Fixed combinations of topical glaucoma medications. CUrr Opin Ophthalmol. 2004 Apr; 15(2): 132-135

¹ Kansky J. Oftalmología Clínica, segunda edición. Barcelona: Editorial Doyma, 1993: 154-164

¹ Rodríguez MM, Coba González MJ, Ortiz González E, Pérez Tamayo E. Actualidad en el tratamiento médico del glaucoma. Rev. Cubana de Oftalm. 2004;17(1).

¹ Wishart PK. Does The pilocarpine phenylephrine provocative test help in the management of acute and subacute angle closure glaucoma. Br. J. Oph. 1991, vol 75, 284-287

¹ Rodríguez MM, Pérez Suárez RG, Aranguren LV, Río Torres M. Glaucoma agudo, presentación de un caso. Rev Cub de Oft. 1999; 12(2): 104-107.

¹ Saunders DC. Acute closed-angle glaucoma Nd-YAG laser iridotomy. Manchester Royal Eye Hospital. BJO, 1990: vol 74, 523-525.

¹ Lavin MJ, Wormald RPL, Migdal CS, Hitchings RA. The influence of prior therapy on the success of trabeculectomy. Arch Ophthalmol 1990;108:1543-8.